



УЧЕБНИК



**ПАРАЗИТОЛОГИЯ
И ИНВАЗИОННЫЕ
БОЛЕЗНИ
ЖИВОТНЫХ**

УДК 619.616.99—07(076.5)
ББК 48.73
П18

Авторы: *М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков, А. И. Ятусевич, П. И. Пашкин, Ф. И. Василевич*

Редактор *Е. Н. Соколова*

Рецензент *д-р вет. наук, проф. Т. П. Веселова (Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К. И. Скрябина)*

П18 **Паразитология и инвазионные болезни животных**
/ М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков и др.; под ред. М. Ш. Акбаева. — М.: Колос, 1998. — 743 с.: ил. — (Учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведений).

ISBN 5—10—003270—7.

Приведены сведения по общей паразитологии, отдельные разделы посвящены гельминтологии, протозоологии, акарологии и энтомологии. Описаны паразитарные болезни крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей, собак, кошек, пушных зверей, а также птиц, рыб и пчел. При описании заболеваний рассмотрены морфология и биология возбудителя, патогенез и симптомы болезни, патологоанатомические изменения, диагностика и профилактика инвазии.

Для студентов высших учебных заведений по специальности «Ветеринария».

УДК 619.616.99—07(076.5)
ББК 48.73

ISBN 5—10—003270—7

© Издательство «Колос», 1998

ВВЕДЕНИЕ

●

П а р а з и т о л о г и я (от греч. *parasitos* — нахлебник, туняец, *logos* — наука) — комплексная биологическая наука, изучающая систематику, морфологию, биологию, экологию различных паразитических организмов; взаимоотношения между паразитом и хозяином; болезни, вызываемые паразитом у человека, животных и растений; методы борьбы с паразитическими организмами. Различают общую, медицинскую, агрономическую и ветеринарную паразитологию.

Общая паразитология изучает теоретические основы паразитологии, взаимоотношение живых существ, систематику паразитических организмов, патогенез при паразитарных заболеваниях, принципы лечебно-профилактических мероприятий и др. Предметом изучения медицинской паразитологии являются в основном те организмы, которые вызывают заболевания у людей. Агрономическая паразитология исследует паразитических гельминтов, простейших и членистоногих культурных растений и разрабатывает меры борьбы с ними. Ветеринарная паразитология изучает паразитические организмы и вызываемые ими заболевания у домашних и промысловых животных, разрабатывает методы борьбы с этими организмами и профилактики заболеваний. Она относится к зоопаразитологии и включает протозоологию — науку о паразитических простейших и вызываемых ими заболеваниях, гельминтологию — науку о низших паразитических гельминтах из надтипа *Scolecida* и вызываемых ими болезнях, арахнологию — науку о паразитических паукообразных и энтомологию — науку о насекомых как возбудителях заболеваний и переносчиках возбудителей инфекционных и инвазионных болезней.

Известно 1,5 млн видов живых организмов, из которых около 6% ведут паразитический образ жизни.

В системе паразитологических дисциплин академик К. И. Скрябин, учитывая происхождение паразитических организмов (растений и животных), выделил фито- и зоопаразитологию. Паразитов растительного происхождения (из числа растений выделена самостоятельная группа вирусов — *vira*) изучают микробиологи, эпизоотологи, микологи, фитопатологи. Болезни, вызываемые фито-паразитами, называют инфекционными, а болезни, вызываемые паразитами животного происхождения, — инвазионными.

Животные повсюду контактируют с различными паразитическими организмами (гельминтами, простейшими, паукообразными и насекомыми), но инвазия (заражение) наступает не всегда. Это зависит от многих факторов: специфичности паразито-хозяйинных отношений, возраста животных, состояния естественной резистентности, способа инвазии, возбудителя, его инвазионности, вирулентности, численности и т. п. (схема 1).

С х е м а 1. Содержание паразитологической науки



Связь паразитологии со смежными дисциплинами. Почти 90 тыс. паразитических организмов самых различных типов и классов встречается у всех видов животных и человека. Поэтому изучение паразитологии неразрывно связано с изучением смежных дисциплин.

Так, морфология, систематика и биология возбудителей паразитарных болезней роднят паразитологию с общей биологией и зоологией. Паразитологи исследуют свои объекты не только для систематизации вида, рода, семейства и т. д., но и для уточнения причин возникновения болезни, т. е. проводят дифференциацию и ставят диагноз. А это подразумевает знание клинической диагностики, физиологии, патфизиологии и патанатомии.

Изучение экологических особенностей распространения инвазионных болезней, выбор антгельминтиков и организация лечебно-профилактических мероприятий сближают паразитологию с эпизоотологией, фармакологией, внутренними незаразными болезнями, организацией и экономикой ветеринарного дела, а также с зоотехническими и агрономическими службами. От ветеринарного врача требуется правильно организовать и провести патогенетическую терапию, для уточнения степени тяжести инвазии необходимо использовать микробиологические, биохимические и биофизические исследования. Поскольку многие заболевания (зоонозы) являются общими для животных и человека, ветеринарный врач-паразитолог должен досконально знать вопросы ветеринарной службы, эпидемиологии и ветеринарно-санитарной экспертизы.

Краткая история развития паразитологии. Роль отечественных ученых. Начальному периоду развития паразитологии были присущи простое созерцание и наблюдение. Описание паразитов было поверхностным, без систематизации признаков и биологии развития. Аристотель (384—342 до н. э.) знал о трех видах червей (аскариды, тении, острицы) и описал финноз свиней. В 460—370 гг. до н. э. Гиппократ установил влияние некоторых паразитических червей на здоровье человека. Исследователи того времени были уверены в самопроизвольном зарождении паразитических червей в недрах организма человека и животных.

Огромное влияние на развитие медицины и паразитологии, в частности, оказал выдающийся ученый Ибн Сина (Авиценна, 980—1037). Он развил учение о патологии животных при гельминтозах, терапии и диетическом питании, но также придерживался теории самозарождения паразитических червей.

Лишь благодаря работам Франческо Редии (1626—1698) и П. С. Палласа (1760) идея о самозарождении паразитов была поставлена под сомнение. Было высказано мнение о том, что паразитические черви, как и все другие организмы, происходят от подобных себе.

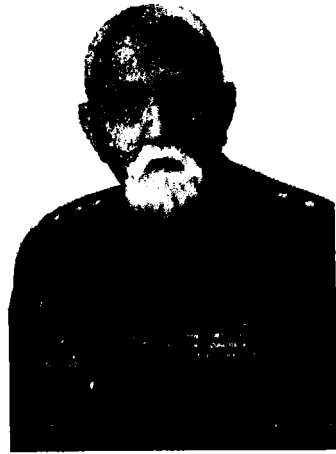
Наконец, в 1864 г. Луи Пастер нанес окончательное поражение сторонникам теории самозарождения. Это совпало с работами К. Ф. Мелиса, К. Т. Зибольда, Ф. Кюхенмейстера, Ван Бенедени и др. А такие ученые, как Э. И. Эйхвальд, Э. К. Брандт, И. А. Порчинский, Н. А. Холодковский, заложили научные основы этиологии паразитарных болезней.

Профессора анатомии и физиологии К. Рудольфи (1771—1832) считают отцом гельминтологии (термин *helmins* введен Гиппократом). Он дал сводку о паразитических червях (к тому времени уже насчитывался 981 вид), выделенных от 756 различных хозяев.

Во второй половине XIX столетия развивались все разделы паразитологии. Этот период стал началом дифференциации гельминтологии и началом развития прикладной гельминтологии — медицинской, ветеринарной, агрономической. Общую гельминтологию



К. И. Скрябин



Е. Н. Павловский

стали подразделять на трематодологию, цестодологию, нематодологию и акантоцефалогию.

Такие крупные клиницисты, как С. П. Боткин, В. П. Манассеин, В. Т. Чудковский, Н. П. Гундобин, придавали серьезное значение гельминтам в патологии животных и человека.

Биолог Н. А. Холодковский (1858—1921), составивший «Атлас человеческих глист», занимает почетное место в истории развития гельминтологии в России. Он указывал на патогенность гельминтов, паразитирующих у человека и животных, а также подчеркивал необходимость проведения лечебных мероприятий.

Несмотря на давность изобретения микроскопа, лишь в XIX в. протозоологию выделили в самостоятельную дисциплину. Были открыты и описаны возбудители многих протозойных болезней человека и животных (малярия, амебоз, кокцидиоз, сурра, бабезиоз, пироплазмоз). Окраска мазков крови до Д. Л. Романовскому (1891) явилась подлинной революцией в протозоологии и гематологии.

В 1917 г. многие исследования были посвящены изучению краевой эпизоотологии — определению видов, изучению биологии возбудителей и разработке мер борьбы с ними. Формируется школа В. Л. Якимова по изучению протозоозов в Средней Азии и на юге России, где работали его ученики (И. Г. Галузо, С. Н. Никольский, Н. А. Колабский и др.). Затем В. Л. Якимов организовал многочисленные экспедиции в самые различные точки страны для изучения протозойных болезней. Он разработал новые методы химиотерапии.

В древнем Китае и Греции получила развитие арахноэнтомология. Были хорошо изучены вши, блохи, оводы, иксодовые клещи. Основоположителем энтомологии считают Аристотеля, который



В. Л. Якимов



В. А. Догель

ввел термин entomon (насекомое) и описал полный и неполный метаморфоз. Отрывочные сведения о вредных клещах и насекомых есть в трудах Авиценны (1002), Чао-Юань-Фана (610), описавшего чесоточных клещей. В XVII в. Ф. Редии издал первое руководство по арахноэнтомологии. М. Мальпиги, Я. Сваммердам, А. Левенгук внесли большой вклад в изучение анатомии насекомых. Однако научные основы арахноэнтомологии были положены в конце XIX в. Э. К. Брандтом, Дж. Ф. Фабром, И. А. Порчинским, Н. А. Холодковским и др.

Обобщая сказанное, можно сделать вывод о том, что к началу XX в. все еще отсутствовала целенаправленная теоретическая и практическая школа в паразитологии. Но в начале XX в. благодаря деятельности К. И. Скрыбина, В. Л. Якимова и Е. Н. Павловского паразитология начала развиваться быстрыми темпами.

После создания под руководством К. И. Скрыбина ряда научно-исследовательских институтов и лабораторий особенно начала развиваться гельминтология. В 1931 г. гельминтологическое отделение при ВИЭВ было преобразовано в Гельминтологический институт, который в 1933 г. стал самостоятельным учреждением — ВИГИС. Были созданы Гельминтологическая лаборатория при АН СССР (ГЕЛАН) и Институт медицинской паразитологии и тропической медицины.

В нашей стране признаны четыре школы паразитологов — академиков К. И. Скрыбина и Е. Н. Павловского, профессоров В. Л. Якимова и В. А. Догеля.

К. И. Скрыбин (1878—1972) — человек кипучей энергии, преданный науке и педагогической работе, создавший в стране школу гельминтологов. Его непосредственное влияние на развитие всех

направлений паразитологии, общей и прикладной биологии бесспорно. Работы К. И. Скрябина всеобъемлющи и уникальны. Ученый радикально перестроил систематику гельминтов, выявил филогенетическую взаимосвязь между ними, описал более 200 новых видов, обосновал более 100 родов, его именем названо более 200 гельминтов. Им и его сотрудниками написано множество научных трудов и учебников, которые до сих пор остаются настольными книгами для специалистов и студентов.

В деле дальнейшего развития ветеринарной гельминтологии в нашей стране велики заслуги учеников К. И. Скрябина — Н. П. Захарова, И. М. Исайчикова, Б. Г. Массино, Н. П. Попова, А. М. Петрова, В. П. Баскакова, Р. С. Шульца, В. С. Ершова, Е. Е. Шумаковича, В. Г. Гагарина, И. В. Орлова и др.

Е. Н. Павловский (1884—1965) внес существенный вклад в развитие общей паразитологии. Он создал учение о трансмиссивных болезнях животных и человека, передаваемых кровососущими насекомыми и клещами. Ученый изучил такое важное явление, как природная очаговость многих паразитарных заболеваний, и их эпизоотологию. Дальнейшее теоретическое и практическое развитие эта концепция получила в исследованиях Е. В. Гвоздева и С. Н. Боева. Е. Н. Павловский написал более 600 научных работ.

Его учениками являются П. А. Петрищева, А. С. Мончадский, Г. С. Первомайский, Г. Г. Смирнов, И. Г. Галузо и др.

В. Л. Якимов (1870—1940) создал школу протозоологов, которые изучают паразитических простейших, вызывающих болезни животных, разрабатывают меры борьбы с ними. Он организовал кафедру паразитологии в Ленинградском ветеринарном институте. Совместно с учениками он описал более 120 видов возбудителей протозойных болезней (трипаносомозов, кокцидиозов и пироплазмидозов животных). Опубликовал свыше 500 научных работ. Среди его учеников Н. А. Колабский, В. Ф. Гусев, С. Н. Никольский, Н. А. Золотарев, Л. С. Иванова, З. П. Корниенко-Конева.

В. А. Догель (1882—1955) — ученый и педагог, основоположник эколого-паразитологической школы, изучающей гельминтофауну животных в зависимости от условий окружающей среды и состояния организма хозяина. Существенны его заслуги и в области общей протозоологии. В. А. Догелю принадлежит руководство по общей паразитологии. Он опубликовал около 300 научных работ. В числе учеников В. А. Догеля О. Н. Бауэр, М. М. Белопольская, И. Е. Быховская-Павловская, Г. К. Гинецинская, М. Н. Дубинина, А. П. Маркевич, Г. К. Петрушевский и др.

Цель и задачи ветеринарной паразитологии. Цель ветеринарной паразитологии — наиболее полное изучение паразито-хозяйинных взаимоотношений (с точки зрения определения степени патогенности паразитов и патологии хозяина), совершенствование методов профилактики и лечения инвазионных болезней животных, искоре-

нение наиболее опасных антропозоонозов и экономически значимых заболеваний домашних животных.

На ветеринарную службу возлагается большая ответственность за контроль качества животноводческой продукции, решение ветеринарно-медицинских и зоотехнических проблем.

В специализированных хозяйствах промышленного типа по выращиванию крупного рогатого скота и свиней в большом количестве накапливается навоз, не подвергающийся биотермическому обеззараживанию и служащий потенциальным фактором сохранения и распространения инвазионного начала. Следовательно, изыскание надежных методов и средств дезинвазии и дезинфекции навоза, его утилизации должно быть в центре внимания паразитологов и ветеринарных специалистов.

Многие инвазионные болезни (цистицеркозы крупного рогатого скота и свиней, эхинококкоз, альвеококкоз, дифиллоботриоз, описторхоз, трихинеллез, токсоплазмоз, лейшманиоз и др.) являются общими для животных и человека. А такие заболевания, как аскаридозы животных, представляют опасность в развитии патологии у животных и человека. Это связано с тем, что личинки аскариды любого вида способны частично или по аскариднему типу мигрировать в организме даже у неспецифического хозяина — животного или человека. Поэтому первоочередная задача ветеринарных специалистов-паразитологов — профилактика указанных заболеваний.

Один из эффективных методов борьбы с паразитарными заболеваниями — применение специфических химиопрепаратов в животноводстве для умерщвления паразитических организмов. К таким препаратам относятся инсектициды, акарициды, репелленты (отпугивающие вещества), аттрактанты (привлекающие вещества); ювеноиды (ингибиторы жизненных процессов у различных насекомых) и дезинфектанты, применяемые против той или иной инвазии и инфекции. Следует отметить, что многие из приведенных выше препаратов имеют широкий спектр действия.

Применение химиопрепаратов и других средств борьбы с инвазионными заболеваниями животных возлагает на ветеринарные и ветеринарно-санитарные службы ответственность за охрану окружающей среды, защиту животных и растений от излишней химизации, качество продуктов и сырья животного происхождения.

Не менее важны в борьбе с инвазионными болезнями организация и разработка профилактических мероприятий с учетом региональных особенностей распространения инвазии. С этой целью широко применяют химио- и стойлово-пастбищную профилактику, а также специфические меры борьбы.

Раздел I ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Глава 1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ

ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ОРГАНИЗМОВ

Когда речь идет о типах взаимоотношений организмов, то следует иметь в виду не только привычных нам отдельных животных, в том числе и паразитических, но и весь комплекс сообществ как на ограниченном участке региона, так и на всей планете. Каждый организм уже сам по себе уникален присущими ему обменом веществ, энергией и генетическим аппаратом. В то же время каждое живое существо является сочленом биоценоза и через него соприкасается со многими компонентами биогеоценоза и биосферы.

Таким образом, все живые организмы на конкретном участке биогеоценоза взаимосвязаны друг с другом и с факторами окружающей среды (биотические и абиотические факторы).

На вершине иерархической лестницы жизни находится биосфера, ей подчиняются биогеоценозы, им — биоценозы (сообщества живых организмов и растений), которым подчинены популяции (биологическая система надорганизменного уровня — стадо, стая и т. п.), популяциям — отдельные организмы (макро- и микро-организмы, растения). Связь между живыми организмами потенциально неразрывна, ибо круговорот веществ в природе постоянен благодаря продуцентам, консументам, редуцентам. Все многообразие организмов на планете образует простые и сложные сообщества.

Индиферентное сожительство. Сочлены того или иного типа сожительства не всегда являются объектом пристального изучения паразитологов, ибо это в основном связано с эколого-биологической проблемой, основным вопросом которой являются природоохранные мероприятия. Примером сожительства могут служить живые организмы морского дна, где по соседству обитают коралловые полипы, морские лилии, ежи, звезды, усоногие рачки и полихеты многих видов.

В указанных экосистемах каждый независимый сочлен имеет свою «нишу» и непосредственно связан с другими членами сообщества.

Симбиоз. Понятие симбиоза (от греч. *symbiōsis* — сожительство) впервые было использовано ботаником де Бари в 1879 г. Этим термином он обозначил сожительство разнородных организмов. В сим-

биозе выделяют две формы отношений: антагонистическую (с взаимно враждебными отношениями) и мутуалистическую (с обоюдосторонней выгодой). В природе симбиоз проявляется чрезвычайно многолико.

Сохраняя первоначальное значение симбиоза, Р. С. Шульц различает такие категории биологических взаимоотношений: мутуализм, комменсализм, форез, паразитизм и хищничество. Первые четыре входят в понятие симбиоза, а последний с некоторыми оговорками рассматривается отдельно.

М у т у а л и з м (от лат. *mutuus* — взаимный, обоюдный) — взаимовыгодное и взаимозависимое сожительство двух разнородных организмов. Во многих случаях это единственный критерий существования партнеров, а потому оно легкоуязвимо. В рубце жвачных обитают реснитчатые инфузории более 100 видов семейств *Opkyoscolecidae*, *Isotrichidae* и *Bütschliidae*, способных расщеплять целлюлозу и делать ее доступной для усвоения животными. В 1 л содержимого рубца коровы биомасса инфузурий достигает 18 г. В течение суток в рубце коровы синтезируется 142 г микробильных липидов, из них 29 г синтезируют бактерии и 113 г — инфузории.

Обоюдовыгодная форма сожительства характерна для муравьев и жуков семейства *Clavigeridae*, обитающих в муравейниках. Жуки выделяют секрет, потребляемый муравьями, муравьи, в свою очередь, кормят жуков (рис. 1).

Известны случаи, когда в теле кишечнорастных (полипы, медузы, губки, плоские черви — планарии) находились водоросли с фотосинтетической способностью. Водоросли бывают симбионтами у одноклеточных животных. Так, плазма амёбы *Amoeba viridis* заполнена ими. Водоросль находит себе защиту и ассимилирует диоксид углерода, выделяемый простейшими, которые используют кислород, синтезируемый растительной клеткой.

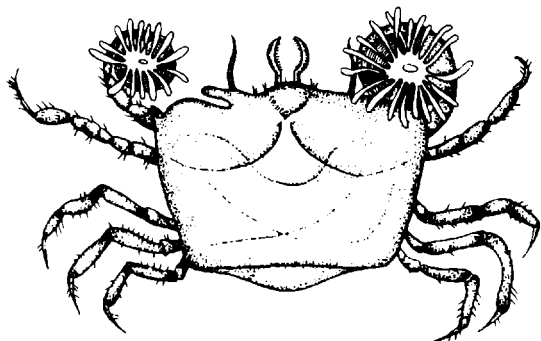


Рис. 1. Краб, несущий в клешнях актиний бунодеопсис (*Bunodeopsis*)

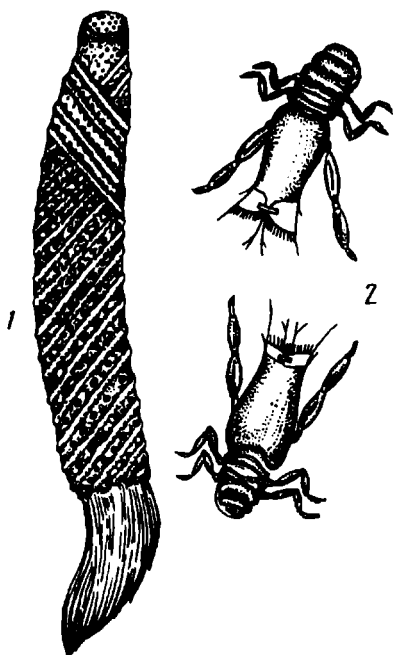


Рис. 2, Квартирничество:
1 — стеклянная губка (корзинка Вене-
ры); 2 — пара десятиногих рачков

Комменсализм (от позднелат. *commensalis* — сотрапезник) — форма сожительства, когда один из организмов живет за счет другого, не причиняя ему вреда. Различают три формы комменсализма (синойкия, эпойкия, энтоякия).

Синоякия (квартирничество) — одно животное использует другое в качестве убежища. Например, пара десятиногих рачков забирается в личиночной стадии в полость губки и навсегда остается там (рис. 2). Червь nereida обитает в раковине морского моллюска, занятой раком-отшельником. Нереида временами выползает из раковины для поедания остатков пищи рака.

Эпойкия, или нахлебничество, — форма сожительства с временным прикреплением к хозяину или обитанием возле него. Яркий пример — рыба-прилипала прикрепляется мощной спинной присоской к коже акулы в области

головы и приобретает возможность передвигаться и кормиться.

В саванне Африки шакалы обитают вблизи гиен и поедают остатки их пищи, а гиены — остатки пищи львов и тигров. Следует отметить, что некоторые взаимоотношения организмов весьма хрупки. Например, на берегу Баренцева моря живут двустворчатые моллюски, на поверхности которых обитают ракообразные — морские желуди (*Velanus belanus*). Часто желуди прикрепляются и к устью моллюска, вследствие чего створки не раскрываются. Моллюск погибает, и это нельзя считать простым нахлебничеством.

Энтоякия — одни животные поселяются внутри полостей других, имеющих сообщение с внешней средой. Например, мелкая рыба *Gierasfer* находит убежище в водяном легком и кишечнике голотурии. Время от времени рыбки выплывают из них и находятся поблизости. Как только появляются хищники, рыбки быстро заплывают обратно через анальное отверстие. Однако этот обитатель иногда использует в пищу часть тела своего хозяина. Можно допустить, что использование рыбами в пищу тканей голотурии в процессе эволюции может усилиться и закрепиться, тогда открывается прямой путь к хищничеству или паразитизму.

Ф о р е з — носительство. Считают, что комменсализм и фореz возникли на почве маскировки. Если комменсализм характеризуется взаимоотношениями партнеров, эволюционно более или менее закрепившимися, обязательными, то при фореze они могут быть случайными, необлигатными.

Х и щ н и ч е с т в о — одна из разновидностей симбиоза, и, по мнению многих исследователей, его трудно отделить от паразитизма. На самом деле действия, которые они оказывают на жизнь жертвы в целом, весьма схожи. Правда, хищник жертву убивает сразу, а паразит делает это в процессе своего развития, и гибель партнера не всегда обязательна.

Многие исследователи, характеризуя сущность хищника, отмечают, что он крупнее и сильнее своей добычи, поэтому непременно убивает, паразит же значительно слабее хозяина, смерть которого поэтому наступает не сразу. Хищник нередко физически приспособлен убивать. Например, быстроходные зубастые касатки иногда пожирают несравненно более крупных китов, небольшой тетереvятник способен убивать более крупных птиц семейства куриных. Мелкие муравьи из рода *Formica* с развитыми челюстями без усилий убивают крупных личинок мух третьего возраста.

Однако тейлерии — кровопаразиты в эритроцитах крупного рогатого скота — величиной 0,5—2,9 мкм способны убивать в течение нескольких дней 90 % зараженных ими животных. В этой связи, вероятно, данную проблему следует рассматривать не с точки зрения физических возможностей партнеров, а с точки зрения их биологических взаимоотношений.

П а р а з и т и з м — 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.

Крупнейший гельминтолог Р. С. Шульц, характеризуя сущность паразитизма, в основу первого критерия взял место обитания или пространственные отношения, второго — питание (метаболическая связь) и третьего — патогенное действие на организм хозяина, вытекающее из первых двух.

Первая попытка охарактеризовать паразитизм принадлежит И. И. Мечникову (1874). Он говорил, что настоящими паразитами называются такие существа, которые живут и питаются за счет других организмов. Лейкарт подтвердил (1879) высказывания И. И. Мечникова.

Если паразитизм и его разнообразие у животных и человека изучены довольно подробно, то его происхождение и становление до сих пор остаются во многом малоизвестными. Это связано с тем, что эволюция животных — хозяев паразитов шла не сплошной линией через геологические эры, а во многом фрагментарно. Тем не менее

для понимания происхождения паразитизма необходимо изучить историю эволюции животных — дефинитивных и промежуточных хозяев паразитов.

В 1962 г. российские ученые доказали незаменимость палеонтологических методов для изучения возникновения и развития животного мира на Земле. Так, в период кембрия (580—570 млн лет назад) появляются предки пауков, скорпионов, клещей и других членистоногих и предки моллюсков, раков, иглокожих и т. п. Начиная от ордовика и до перми (от 500 до 285—230 млн лет назад) бурно развивались как беспозвоночные, так и позвоночные животные. За последнее тысячелетие погибли животные многих видов, сотни новых пород созданы человеком.

Вероятно, гельминты, как и многие другие паразиты, встречались уже у перворыб и стегоцефалов, просуществовавших многие миллионы лет. То же самое можно предположить и о рептилиях 14 отрядов, которые погибли 65 млн лет назад. Однако вместе с «хозяевами» вымерли и их специфические паразиты. В то же время представители отдельных видов (кистеперая рыба) и отрядов (гаттерии, черепахи, змеи и крокодилы), дошедшие до нынешних времен, логически должны иметь и «своих» давних паразитов с последующим пополнением видов. Организмы, паразитирующие в домашних и промысловых животных, могли появиться у них по мере их становления (за период 70—0,25—0,01 млн лет назад).

Эволюция природы шла по принципу увеличения разнообразия представителей растительного и животного мира, совершенствования их взаимоотношений. Со временем возникали более сложные взаимоотношения животных разных видов. Более простые взаимоотношения (нахлебничество и др.) со временем могли перерасти в одну из форм паразитизма.

Об этом свидетельствуют следующие положения: адаптация к различным типам и способам питания представителей классов эндо- и эктопаразитов; морфофункциональные изменения в процессе эволюции как наружных, так и внутренних органов паразитов; сложный цикл развития со сменой хозяев и среды при постоянстве генома, особенно хорошо прослеживаемого у эндопаразитов; строгая приспособленность (специфичность) паразитов к обитанию на животных определенных видов.

А. П. Маркевич считает, что можно легко проследить генезис эктопаразитов, возникших через разновидности симбиоза, на примере усонюгих рачков Cirripedia. Они перешли к эктопаразитизму через синойкию, но их свободноживущие формы ведут сидячий образ жизни. Пухоеды тоже перешли к эктопаразитизму от свободноживущих форм в гнездах птиц. Переход к облигатному эктопаразитизму через хищничество просматривается на примере пиявок (рыбья пиявка *Piscicola geometra*).

Ученые приводят примеры, когда эктопаразиты в процессе

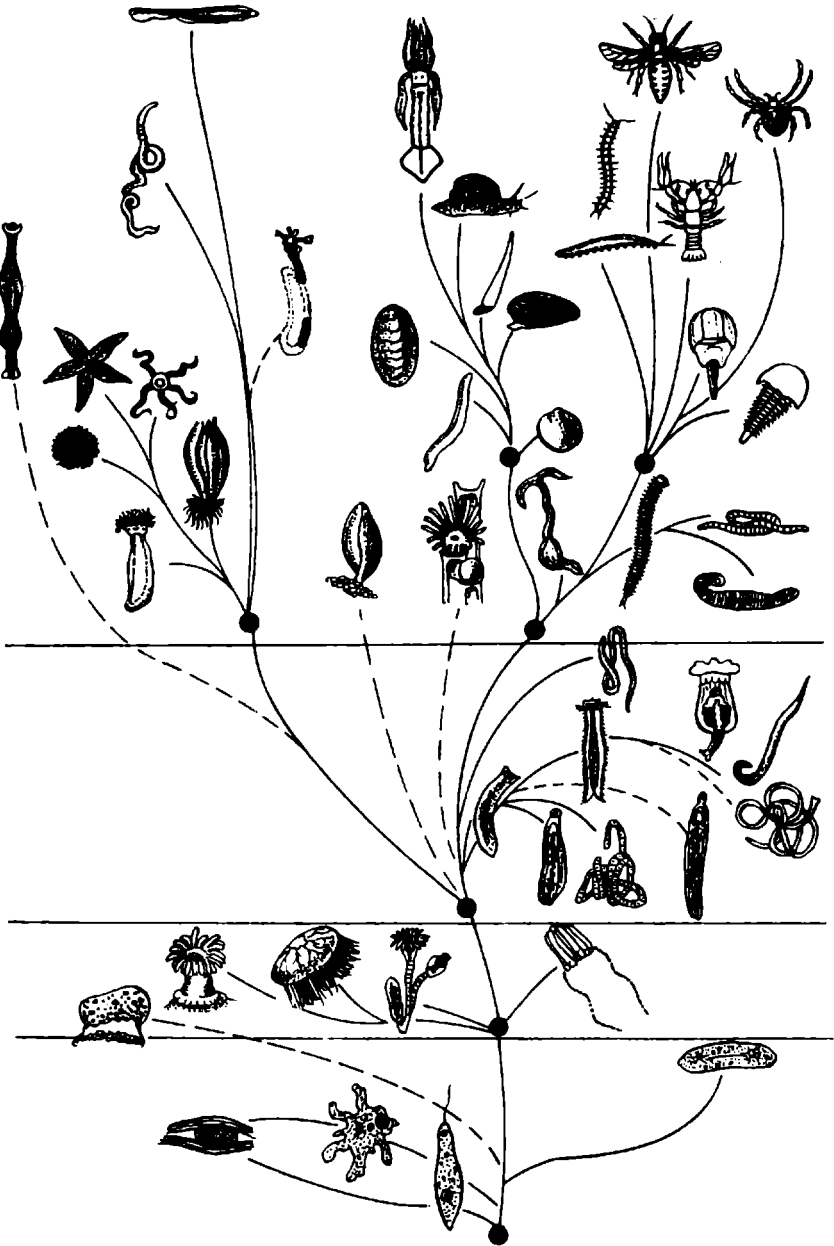


Рис. 3. Филогенез беспозвоночных (по Г. Г. Абрикосову и Р. С. Шульцу)

филогении становятся эндопаразитами. Например, паразит мочевого пузыря лягушки некогда обитал на жабрах бесхвостых амфибий. Примером перехода хищничества в паразитизм могут служить клопы. Среди них есть типичные паразиты (семейство Cimicidae) и хищники (*Reduvius personatus*).

Возникновение эндопаразитизма проходит поэтапно: регулирование кислородного обмена в анаэробных условиях; снижение затрат на подвижность и обмен; обеспечение незаменимым строительным материалом интенсивного биосинтеза, связанного с быстрым ростом и крайне высокой активностью репродуктивной системы; преодоление защитных барьеров и систем организма хозяина и т. д.

Согласно современным представлениям турбеллярии произошли от древних кишечнополостных, а так как трематоды и цестоды произошли от турбеллярий, то древние кишечнополостные — далекие предки плоских гельминтов (рис. 3).

В целом у *Scolecida* (надтип плоских гельминтов) паразитизм распространен неравномерно (табл. 1). Некоторые классы полностью представлены паразитическими организмами, включая экто- и эндопаразитов, число которых может быть различным. Мезозои — эндопаразиты беспозвоночных — прошли путь глубокой морфофункциональной регрессии и представлены небольшим числом видов. Моногенеи — в основном эктопаразиты рыб и амфибий, гиродактилиды — эндопаразиты рыб (акуловых и химер) тоже представлены небольшим количеством, но, безусловно, относятся к гельминтам одной из древних групп.

1. Численность видов паразитических платод и скребней
(по Ф. Ф. Сопрунову)

Класс	Общее число	Эктопаразиты	Эндопаразиты	Развитие	Окончательный хозяин
Turbellaria	1600	80	—	Прямое	Беспозвоночные
Temnocephala	50	20	—	»	»
Trematoda	Более 3000	—	Более 3000	Сложное	Позвоночные
Mesozoa	60	—	60	Прямое	Беспозвоночные
Monogenea	1500	1500	—	»	Позвоночные
Gyrocotylida	20	—	20	»	»
Cestoda	Более 3000	—	Более 3000	Сложное	»
Acanthocephala	300	—	300	»	»

Все представители 300 видов известных колючеголовых ведут эндопаразитический образ жизни. Что же касается видов класса нематода, то среди них встречаются хищники, свободноживущие и эндопаразиты животных и человека как с прямым, так и со сложным путем развития. Представители класса мастигофора (жгутиконосцы) по образу жизни и морфологии весьма разнообразны.

Основной признак — это наличие жгутиков в качестве органов движения. По характеру питания и обмена веществ они могут быть животными (зоомастигины) и растительными (фитомастигины) жгутиконосцами. Животные жгутиконосцы питаются мелкими организмами, получая органические вещества в готовом виде, растительные — создают их сами с помощью солнечной энергии. Но есть и такие жгутиконосцы (эвглена зеленая), которые питаются и как растения, и как животные (в зависимости от освещенности), — сапрофиты. Зоомастигины являются объектом изучения ветеринарной и медицинской паразитологии (трипаносомы, трихомонады у животных, лямблии у человека и т. п.) (табл. 2).

2. Ориентировочное распространение простейших в разных водных средах (по Ф. Ф. Сопрунову)

Класс	Всего видов*	Морские	Пресно-водные	Из них паразитов	
				всего	%
Mastigophora	3500	1300	1300	900	25,7
Sarcodina	800	7300	600	100	1,26
Ciliata	6000	1500	3500	1000	16,6
Sporozoa	1100	—	—	1100	100
Chidosporida	900	—	—	900	100

* Число видов примерное.

Представители класса Sarcodina (саркодовые, амёбы) — обитатели морей, пресных вод и почв. В отряде Amoebida много паразитов. Широко известна дизентерийная амёба (*Entamoeba histolytica*). Класс Ciliophora (реснитчатые) — паразитические и свободноживущие инфузории, имеющие довольно сложное строение. Среди инфузорий есть хищники (*Didinium nasutum*) и паразиты (триходины, балантидии). Много видов-симбионтов, обитающих в преджелудках жвачных и приносящих им большую пользу. Все представители класса Sporozoa (споровики) — паразитические организмы.

ПАЗИТО-ХОЗЯИНЫЕ ОТНОШЕНИЯ

Любой паразит в организме хозяина — не индифферентное физическое тело, а биологически активный агент, входящий в тесный контакт с ним на физико-химическом и иммунобиологическом уровнях. Этот процесс особенно остро проявляется в системе паразит — хозяин у эндопаразитов. Сложность отношений обуславливается рядом признаков, в том числе строением внешних покровов трематод, цестод и нематод. Так, у паразитических червей первых двух групп внешние покровы представляют собой цитоплазматический тегумент (Rothman, 1959), состоящий из наружной и внутренней частей. Тегумент в отличие от **РОССИЙСКИХ**

цестод) — активный орган, выполняющий функции секреции, пищеварения и всасывания (рис. 4, 5).

У всех цестод и личинок трематод (у спороцист и частично у редий) на цитоплазматической мембране расположены микроворсинки длиной 600—1500 мкм и шириной 100—400 мкм. Такая структура поверхности тела во много раз увеличивает площадь соприкосновения паразитов с пищевым субстратом и поверхностью окружающей среды, что создает оптимальные условия для усвоения пищи и пристеночного пищеварения (у цестод). У эндопаразитов — цестод и частично трематод — на теле обнаружены все жизненно важные окислительно-восстановительные и пищеварительные ферменты. Эти паразиты способны использовать ферменты хозяина так, что молекула энзимов адсорбируется на поверхности их тела активным концом к окружающей среде. Вследствие этого субстраты организма — химус (у цестод), слизь, тканевая жидкость — при контакте с паразитом им перевариваются и всасываются. Так, неспецифичная щелочная фосфатаза выделена с поверхности тегумента цестод и трематод. Это подтверждает факт активного переноса некоторых питательных веществ через покровы тела.

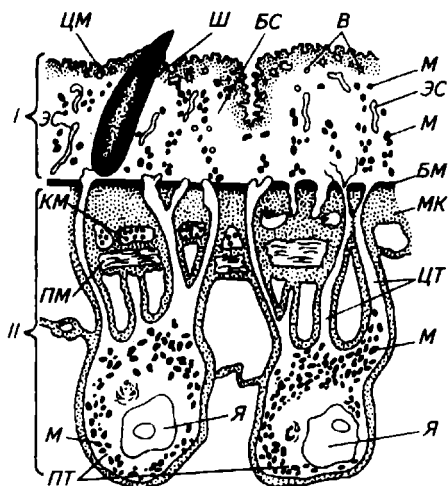


Рис. 4. Строение внешнего покрова (тегу-мента) трематод:

I — наружная часть: ЦМ — цитоплазматическая мембрана; Ш — шпик; БС — безъядерный синцитий; В — вакуоли; М — митохондрии; ЭС — эндоплазматическая сеть; БМ — базальная мембрана; II — внутренняя часть: КМ — кольцевые мышцы; ПМ — продольные мышцы; МК — межклеточное вещество; ЦТ — цитоплазматические тяжи; Я — ядра; ПТ — погруженная часть тегумента

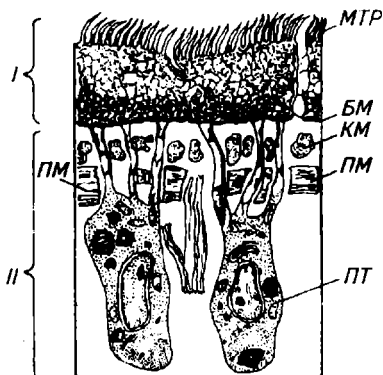


Рис. 5. Строение внешнего покрова (тегу-мента) цестод:

обозначения см. рис. 4, МТР — микротри-хия

Известно, что у цестод отсутствует пищеварительная система в обычном понятии. Функцию пищеварения у них полностью выполняет тегумент. На микроворсинках адсорбируются эстеразы, протеиназы, пептидазы, холинэстеразы, щелочная фосфатаза и другие ферменты, способные расщеплять пищевые субстраты с последующей транспортировкой продуктов распада в организм паразита. Это доказывает, что тегумент у плоских гельминтов (особенно у цестод) — активно действующий орган и, следовательно, знание функции этого органа поможет в изучении механизма действия антгельминтиков, их рациональном подборе и использовании.

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

Внешний покров нематод — кожно-мышечный мешок (кутикула). Производное гиподермы, он является многослойным покровом тела и основным барьером для проникновения различных субстанций, т. е. обладает свойством полупроницаемости (рис. 6).

В стенке кишечника трематод и нематод обнаружены ферменты, способные переваривать соответствующую пищу.

Паразитические простейшие питаются всей поверхностью тела

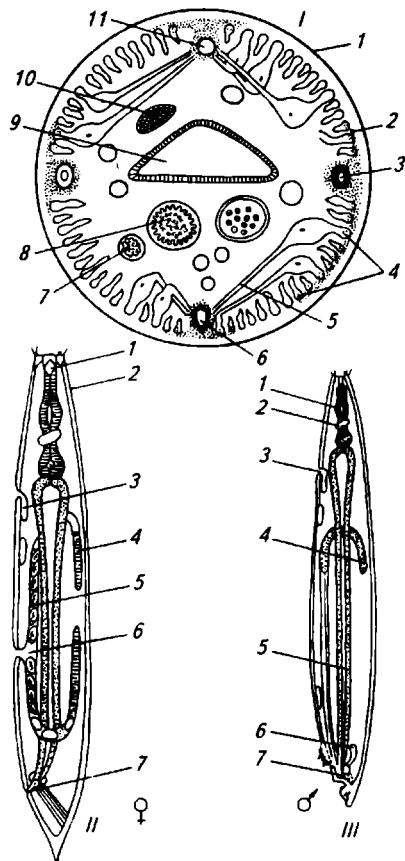


Рис. 6. Строение нематод (по Th. Нiere):

I — поперечный разрез: 1 — кутикула; 2 — подкутикулярный слой; 3 — экскреторный канал; 4, 5 — мышечные клетки; 6, 11 — вентральный и дорсальный нервные стволы; 7 — яйцевод; 8 — матка; 9 — кишечник; 10 — яичник; II — самка: 1 — ротовая капсула; 2 — кутикула; 3 — экскреторная железа; 4 — яичник; 5 — матка; 6 — вагина; 7 — анальное отверстие; III — самец: 1 — пищевод; 2 — нервный узел; 3 — экскреторный канал; 4 — семенник; 5 — кишечник; 6 — капсула; 7 — клоака

или захватывают частицы пищи ротовым аппаратом (инфузории) или жгутиковым карманом (трипаносомы). Насекомые и паукообразные имеют развитый ротовой аппарат колющего, сосущего или грызущего типа. У многих из них сильно развиты слюнные железы, при помощи секрета свертываемость крови резко снижается. Если простейшие многих видов обитают в организме хозяина в эпителиальных клетках, эндотелии, мышечных клетках и элементах крови, то демодексы и саркоптемы (хотя они эктопаразиты) паразитируют в толще кожи и ее отдельных элементах.

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

Немалый интерес во взаимоотношениях паразит — хозяин представляет то, что половые гормоны хозяев-самцов заметно сокращают репродукцию яиц и личинок кишечных нематод, гормоны же хозяев-самок оказывают противоположное действие.

Среди многих проблем взаимоотношений паразит — хозяин есть и такие, которые всегда вызывают живой интерес. Почему, например, в желудке собаки, где перевариваются даже массивные кости, не перевариваются нежные личинки эхинококкуса, ценуруса и других паразитов? Известны отдельные факты, что паразиты вырабатывают биологически активные вещества (ингибиторы), предохраняющие их от переваривания и гибели в организме специфического хозяина. Доказательством служит то, что мертвые мониезии, помещенные в химус из тощей кишки ягнят, при температуре 37—38 °С под действием трипсина и химотрипсина вскоре распадаются на мелкие фрагменты, для живых же цестод подобная среда в естественных условиях служит местом обитания и развития.

Определенную защитную роль приписывают веществам типа муцина, покрывающего поверхность тела трематод и цестод. В ростковой зоне (шейка) цестод и теле личинок изобилуют известковые тельца, которые нейтрализуют избытки кислот и других метаболитов. Значительна роль нативных белков, находящихся у живых гельминтов в биологически активном состоянии. Нативные альбумины, глобулины и другие белки мало подвержены воздействию трипсина, хотя после денатурации различными агентами легко гидролизуются.

Не менее интересны отношения между паразитами и хозяевами на уровне органов и тканей хозяина при проникновении в его организм личинок гельминтов. Например, реакция овцы проявляется образованием соединительнотканной капсулы вокруг личинок эхинококкуса, свиней — вокруг трихинеллы, крупного рогатого скота — вокруг цистицеркусов. Казалось бы, активная реакция клеток

хозяина изолирует паразита, разрушающего органы. Однако с момента инкапсуляции личинки могут быть в безопасности несколько месяцев и даже лет для осуществления своей главной функции — заражения дефинитивных хозяев.

Рассматривая систему паразит — хозяин, необходимо обратить внимание еще на такое понятие, как специфичность и неспецифичность паразитических организмов по отношению к различным хозяевам. У каждого из партнеров существуют исторически обусловленные анатомоморфологические, физико-химические и биологические приспособительные реакции. Так, у собак паразитируют гельминты: унцинария, анкилостома, дилпидиум, токсокара, парнокопытных — гемонхус, нематодирус, диктиокаулюс, непарнокопытных — делафондия, альфортия, оксиурус. Чем генеалогически дальше животные друг от друга, тем ярче выражена эта разница. Однако встречаются гельминты-космополиты (трихинеллы), паразитирующие у животных разных видов.

Принято считать, что высокая специфичность — это свидетельство давности отношений паразит — хозяин и отражение филогении как паразита, так и хозяина. Тем не менее специфичность нужно рассматривать как некое динамичное явление. Например, фасциола обыкновенная (трематода) была завезена в Австралию совсем недавно, и из-за отсутствия ее европейского промежуточного хозяина (малый прудовик) она приспособилась к паразитированию на местном моллюске другого вида (*Lymnaea tomentosa*).

Для установления системы паразит — хозяин требуется наличие некоторых условий: хозяин и паразит должны вступить в контакт друг с другом, это зависит от условий внешней среды, поведения сочленов цепи и т. д.; хозяин должен обеспечить все условия для жизнедеятельности паразита (место обитания, питание и т. п.); паразит должен быть устойчив ко многим противодействующим ему реакциям организма хозяина.

Чем лучше эти условия в отношениях между хозяином и паразитом выполняются, тем хозяин и паразит специфичнее друг для друга. Они — неотъемлемая часть становления паразитических отношений, выбора хозяина и его закрепления.

Примечательно то, что все известные науке стороны паразитохозяинных отношений протекают на фоне общего физиологического состояния организма хозяев. Поэтому степень остроты отношений двух видов животного мира и последствий реакции хозяина на паразита зависит от породы, возраста, типа и полноценности кормления животных, условий их содержания и т. д. Паразиты же, находясь в организме хозяина (среда первого порядка), зависимы и от условий окружающей среды (среда второго порядка).

Приспосабливаясь к жизни в разных средах обитания, паразитические организмы развивались по пути регресса или прогресса. И. И. Мечников (1874) в работе «Общий очерк паразитической жиз-

ни» указал, что именно регресс как форма развития приносит организму победу в борьбе за существование. Потеря крыльев у блох, вшей и клопов — явление регресса. Этого нельзя сказать о трематодах и цестодах, у которых могут быть потеряны органы движения, но гипертрофировались органы фиксации — присоски, крючки на хоботке или теле. У инфузорий рода *Opalina*, обитающих в заднем отделе кишечника лягушек, полностью исчезло ротовое отверстие, у свободноживущих же форм оно есть.

Не следует сводить изменения паразитов только к появлению или исчезновению каких-либо органов. Например, у трипаносом, паразитирующих в плазме крови верблюдов, постоянно меняется структура внешней оболочки под влиянием среды хозяина, что способствует возникновению у паразитов оптимальных приспособительных иммунологических реакций.

Прогрессивным признаком, возникшим в процессе развития эндопаразитизма у многих паразитов, можно считать гермафродитизм, встречающийся у представителей классов трематод и цестод. Не менее ярок признак прогресса — хорошо выраженная репродуктивная способность паразитов и многохозяйность (промежуточные, дополнительные, резервуарные, дефинитивные). Так, фасциола ежедневно продуцирует 2400 яиц. Далее в результате бесполого размножения (партеногенеза) в теле промежуточного хозяина-моллюска из каждого яйца образуется около 100 церкарий. Следовательно, каждая фасциола в идеале может дать в сутки более 240 000 личинок. У бычьего цепня в зрелом членике находится более 170 тыс. яиц, свиная аскарида способна дать ежедневно до 200 000 яиц.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ПАЗАРИТОВ НА ОРГАНИЗМ ХОЗЯИНА

Весь комплекс патологических влияний паразита на организм хозяина зависит от многих факторов: вида паразита, его вирулентности, численности, места обитания, биологии развития и физиологического состояния хозяина. Одно только понятие «физиологическое состояние хозяина» включает ряд факторов, от которых могут зависеть развитие и болезнетворное влияние паразита на организм животного, например: иммунный статус организма, возраст, тип кормления и содержания.

Во взаимоотношениях паразит — хозяин огромное значение имеет и вирулентность (степень болезнетворности) данного паразита. Она зависит от инфекционных свойств паразита и от восприимчивости заражаемого организма хозяина. Вирулентность паразитов может усиливаться при повышении температуры. Например, адолескарии фасциол, выращенные при 22—23 °С, вызывали острый фасциоз у кроликов; выращенные при 15—17 °С обусловили только хроническое течение болезни.

Болезнетворное воздействие на организм животного, вызываемое паразитом при заражении, можно разделить на несколько групп: механическое, аллергическое, токсическое, трофическое и инокуляторное.

Механическое воздействие паразита на организм хозяина обусловлено местом его обитания и биологией развития. Ясно, что локализация гельминта в полости кишечника менее ощутима, чем в печени или головном мозге. Кроме того, следует учитывать миграцию личинок (у аскарид) по аскариднему или неаскариднему типу. Механическое влияние клещей при паразитировании на коже крупного рогатого скота менее выражено, чем при миграции личинок подкожных оводов в толще мускулатуры и коже зараженных животных. Локализация крупных пузырей эхинококкусов в паренхиматозных органах животных, ценурозом в головном мозге овцы, диоктофим в почечной лоханке собаки, дирофилярий в желудочках сердца и предсердия плотоядных обуславливает атрофию не только отдельных частей, но и всего органа.

Вухерерии (круглые гельминты длиной от 4 до 10 см) локализуются в лимфатических сосудах и узлах человека, что затрудняет нормальную циркуляцию лимфы и способствует разрастанию соединительной ткани, заканчивающемуся слоновостью конечностей, груди и мошонки. Некоторые гельминты (мониезии, аскариды) закупоривают просвет кишечника, при этом нарушается целостность слизистой, происходит атрофия эпителиальных клеток, бруннеровых желез и т. д. Простейшие, паразитируя в эритроцитах или эпителиальных клетках, значительно разрушают их.

Следует отметить, что механические изменения органов и тканей, как правило, приводят к нарушениям их многочисленных функций. Следовательно, этот процесс нужно рассматривать как морфофункциональное воздействие паразитов.

Аллергическое воздействие паразитов заключается в том, что в процессе жизнедеятельности они выделяют продукты метаболизма, секреты и экскреции, которые в первую очередь обладают свойствами аллергенов. Аллергены соматического происхождения выделяются в период линьки личинок и их гибели в органах и тканях хозяина, при дестробилизации цестод в период элиминации из организма. Аллергены гельминтов представляют собой сложные соединения — полипептиды, протеины, полисахариды и гликолипиды. Под их влиянием в организме зараженных животных возникает аллергическая реакция (эозинофилия), вырабатывается иммунитет различной степени напряженности.

Токсическое воздействие паразитических организмов в целом изучено слабо. До сих пор никому не удалось выделить у гельминтов токсины. Тем не менее при хроническом течении гельминтозов в результате нарушения обмена веществ у больных животных нередко отмечают токсикоз. У больных животных ухудшается

общее состояние, снижается аппетит, расстраивается функция желудочно-кишечного канала, уменьшается количество эритроцитов, содержание гемоглобина.

Показателями токсикозов также считают уменьшение (в зависимости от времени) содержания в сыворотке крови холинэстеразы, увеличение количества патологически светящихся лейкоцитов. Предполагаемые токсины гельминтов (различные субстраты) способны оказывать цитопатическое влияние на искусственно выращиваемые клетки (перевиваемые клетки амниона человека), раковые клетки Нр-2, первично трипсинизированные клетки фибробластов эмбриона человека и куриные фибробласты.

При массовом нападении мошек у крупного рогатого скота и лошадей под действием гемолитического яда развивается симулиотоксикоз. У саркоцист (простейшие) выделен токсин саркоцистин, вызывающий некроз тканей у многих лабораторных животных. Местные проявления токсического воздействия гельминтов выражаются в дистрофических и некротических изменениях тканей в местах локализации паразитов. Так, при зуритремозе овец в поджелудочной железе можно наблюдать некроз стенки протоков с полным сглаживанием всех структурных элементов. Дегенерация саркоплазмы с потерей исчерченности и глыбчатым распадом отмечается при трихинеллезе.

Т р о ф и ч е с к о е воздействие — неотъемлемое свойство паразита. Если бы известные нам паразитические организмы употребляли ненужные хозяину субстраты типа экскретов или испереваренную пищу, то их следовало бы считать какой-либо разновидностью комменсализма. Способы питания и пищи, которую паразиты потребляют из организма хозяина, многообразны и до конца не изучены.

В целом цестоды, как уже было сказано ранее, питаются всей поверхностью благодаря структуре и приспособленности гельминтов использовать пищеварительные ферменты хозяина. У трематод имеется развитая пищеварительная система, и в определенной степени они способны переваривать при помощи специфических ферментов самые разные виды субстратов: кровь, тканевые соки, слизь, эпителий и т. д.

Паразиты с большой биомассой, безусловно, используют значительную часть пищи из организма хозяина. Они потребляют не только конечные продукты расщепления белков, углеводов, жиров, но и витаминов, гормонов, макро- и микроэлементов. Не исключено, что некоторые энзимы и ряд субстанций стимулируют развитие и созревание паразитов. Использование витаминов гельминтами бывает достаточно велико. Например, О. И. Русович (1990) установила, что в 1 г сырой ткани зрелых члеников мониезий концентрация витамина В₁₂ достигала $4,988 \pm 0,21$ нг — примерно столько же, сколько в крови здоровых ягнят, — $4,318 \pm 0,05$ нг/мл.

Инокульторное воздействие паразитов направлено на то, чтобы личинки многих гельминтов (диктиокаулюсы, аскариды, стронгилиды, стронгилоидесы), насекомых (подкожные и желудочные оводы) или же молодые фасциолы, парамфистомумы и др. в период тканевой миграции переносили во многие органы и ткани хозяина различные виды микроорганизмов. Установлено обсеменение при миграции паренхиматозных органов животных личинками эхинококкусов. Многие двукрылые насекомые при сосании крови инокулируют в организм здоровых животных возбудителей инфекционных болезней. Эймерии в период шизогонального развития, разрушая эпителиальные клетки кишечника, открывают микроорганизмам доступ в глублежащие ткани хозяина. В результате организм обсеменяется различными микробами, что нередко осложняет течение инвазионных и инфекционных болезней.

Контрольные вопросы и задания. 1. В чем заключается сущность паразитизма? 2. Какие цели и задачи стоят перед ветеринарной паразитологией? 3. Какие научные школы паразитологов действуют в странах СНГ? 4. Расскажите о происхождении паразитизма, видовом разнообразии паразитов и их хозяев.

Глава 2. УЧЕНИЕ О ПАЗАРИТАРНЫХ (ИНВАЗИОННЫХ) БОЛЕЗНЯХ

НОМЕНКЛАТУРА ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В паразитологии систематика изучаемых объектов нужна для глубокого познания возбудителей, их патогенности, установления дифференциальной диагностики с последующим определением вида паразита и принятием мер борьбы с ним.

Систематику справедливо считают математической биологией, ибо, для того чтобы классифицировать и систематизировать такое многообразие животного мира, исследователям требуется изучить множество признаков и свойств организмов. В научном мире давно трактуются понятия «естественная и искусственная системы». При этом склонны считать, что естественная система должна основываться на генеалогических (родственных) связях. По мнению Ч. Дарвина, всякая истинная классификация есть генеалогическая. Искусственная система строится по другим признакам.

Основоположником научной систематики считают шведского натуралиста К. Линнея, издавшего «Systema naturae» в 1735 г. Его заслугой явилось определение понятия вида и создание иерархической системы соподчиненных категорий: вид, род, отряд, класс. Он же предложил каждый вид животного именовать двумя словами, первое из них — род, второе — вид. Например: заяц-беляк (*Lepus* — заяц, род; *timidus* — трусливый, вид).

Позже Ж. Кювье (1769—1832) ввел понятия типа и семейства. Стало шесть основных категорий систематики: тип, класс, отряд, семейство, род, вид. Однако дальней-

шее изучение животного и растительного мира выявило потребность добавления ряда категорий. Появились подцарства и надцарства, подтипы, надклассы, подклассы, надсемейства, подотряды и т. п. В настоящее время введены еще категории: раздел, надраздел, триба и др.

Систематика основывается на самых современных достижениях биологии и смежных наук — зоологии, генетики, палеонтологии, геологии и др.

В настоящее время существует международный кодекс зоологической номенклатуры. В кодексе строго соблюдаются правила описания названия вида, его систематизация, сохранение приоритета и т. д.

Следует отметить, что в 1928 г. К. И. Скрябин и Р. С. Шульц существенно упорядочили номенклатуру инвазионных болезней, которую сейчас успешно используют во многих разделах паразитологии. Возбудителя аскаридоза называют *Ascaris suum*, где *Ascaris* — род, *suum* — вид. Название рода пишут с прописной буквы, вида — со строчной. Близкие роды объединяют в семейства, семейства — в отряды, отряды — в классы, классы — в типы и т. д.

Название заболевания образуют по зоологическому названию рода возбудителя с прибавлением суффикса -оз или -ез. Например, род *Ascaris*, заболевание — аскаридоз, род *Fasciola*, заболевание — фасциолез. Однако в паразитологии нередко употребляют названия заболеваний, образованные от наименования более высоких таксонов. Например: аскаридатозы плотоядных, саркоптоидозы животных, стронгилятозы и т. д. Так, в конкретном случае слово «аскаридатозы» образовано от названия подотряда *Ascaridata* и объединяет болезни животных, вызываемые гельминтами различных видов (*A. suum* — у свиней, *Toxocara canis* — у собак, *Parascaris equorum* — у лошадей и т. п.) указанного подотряда.

ПОНЯТИЕ ОБ ЭПИЗООТОЛОГИИ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

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.

Эпизоотический 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 парази-

ты, 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 слизью, кровью и др.

Распространению инвазии, как и заражению, способствует наличие у отдельных гельминтов большого количества резервуаров (см. аляриоз, спироцеркоз плотоядных). С этим явлением мы часто встречаемся, когда в организме дождевых червей накапливаются инвазионные личинки гетеракисов и аскарид свиней.

Эпизоотология паразитарных болезней с различным числом звеньев в эпизоотической цепи имеет существенные различия в распространении инвазии в зависимости от географической зоны. Для паразитов с двумя звеньями эпизоотической цепи данный фактор не имеет существенного значения, так как инвазия, вызванная такими паразитами, одинакова в различных географических зонах. Их распространение зависит от наличия паразитоносителей и восприимчивости животных.

Инвазии же с тремя, четырьмя звеньями в их эпизоотической цепи встречаются в различных географических зонах в неодинаковой степени. В северных широтах период для развития паразитов во внешней среде (второе звено цепи) очень короткий, в субтропических и тропических зонах паразиты во внешней среде могут развиваться круглый год. Насыщенность внешней среды резервуарами возбудителей инвазии в жарких странах во много раз больше, чем в северных. Поэтому борьба с инвазиями в северных широтах путем

разрыва эпизоотической цепи существенно отличается от борьбы в южных широтах.

Эпизоотический процесс при разных инвазиях имеет свое проявление и содержание (В. В. Филиппов). Проявление процесса — это возникновение, распространение и угасание инвазии, содержание — его интенсивность. Интенсивность эпизоотического процесса (ИЭП) — своеобразное отражение динамики (интенсивности и экстенсивности) заражения животных паразитами в отаре, комплексе. Характер ИЭП определяется взаимодействием движущих сил. ИЭП в весеннее, летнее, осеннее и зимнее время при различных инвазиях неодинакова. Это зависит от наличия благоприятных условий внешней среды и характера развития паразитов (гео- или биогельминт).

При организации противопаразитарных мер учитывают зональные особенности развития паразитов в природе, а также их переносчиков и промежуточных хозяев (краевая эпизоотология). Эта проблема была затронута К. И. Скрябиным еще в 1924 г. Широкое развитие она получила в исследованиях В. А. Догеля, который основал особое направление в паразитологии — экологическую паразитологию.

В зависимости от зон краевая эпизоотология имеет свои особенности и закономерности распределения и течения инвазионных болезней. Например, в Ставропольском крае весна наступает в начале марта, в северных районах Нечерноземья — в конце третьей декады апреля. Следовательно, животные одним и тем же гельминтом первично заражаются в разные сроки. Однако на развитие природных явлений, в том числе и эпизоотического процесса, большое влияние оказывает всеобщий закон биоритмов. Поэтому на севере, хотя весна начинается на 2—3 мес позже, ИЭП наступает в максимально короткий срок (см. мониезиозы жвачных животных).

Зараженность животных в паразитологии оценивают по таким параметрам, как интенсивность (ИИ) и экстенсивность (ЭИ) инвазии. ИИ — число паразитов, обнаруженных у обследованного животного, выраженное в экземплярах, ЭИ — отношение числа зараженных животных к общему числу обследованного поголовья, выраженное в процентах.

Инвазионные болезни могут протекать энзоотически и эпизоотически. Энзоотическое проявление инвазионных болезней определяется условиями среды определенной местности, локальностью источников инвазии. Например, фасциолез и пироплазмоз, несмотря на массовость заболевания животных, возникают только в границах обитания переносчиков — соответственно моллюсков и клещей. Эпизоотически протекающих инвазий немного. К ним относятся саркоптоидозы, которые проявляются осенью и зимой, охватывая значительное поголовье животных региона. Эта инвазия может обрести чрезвычайно широкое распространение, что наблюдалось

во время первой мировой войны у лошадей во многих странах. Она носила панзоотический характер.

На возникновение и интенсивность проявления эпизоотического процесса существенно влияет антропогенный фактор, который в наше время трудно отделить от экологического.

Знание закономерностей эпизоотического процесса, характера взаимодействия всех его движущих сил позволяет предусмотреть возможность проявления в то или иное время года паразитарных болезней животных, своевременно планировать и осуществлять противопаразитарные мероприятия.

ПАРАЗИТОЦЕНОЛОГИЯ И ПАРАЗИТОЦЕНОЗЫ

П а р а з и т о ц е н о л о г и я — 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 симбиосферу (А. П. Маркевич). В ее задачи входит изучение указанных систем с целью разработки теоретических основ и методов управления ими, а также объединение всех разделов паразитологии (вирусологии, микробиологии, мико-, фито- и зоопаразитологии).

В общей теоретико-прикладной биологии будет сделан огромный шаг вперед, если специалисты всех отраслей паразитологии синтезируют свои достижения для объективного отражения закономерностей развития паразитических организмов.

П а р а з и т о ц е н о з — 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. В Нечерноземье у овец нередко паразитируют 12 видов нематод, 3 вида цестод, 3—5 видов эймерий, власоедов, кровососок, вшей. Численность и видовая принадлежность этих паразитических организмов в отдельных зонах страны могут существенно меняться в большую или меньшую сторону. В пищеварительном канале и легких овец может также обитать огромное количество микроорганизмов, в том числе актиномицеты, грибы и инфузории. Мысль о том, что организм является средой обитания ассоциации различных микроорганизмов, была высказана Е. Н. Павловским в 1934 г.

Сочлены биоценоза влияют друг на друга либо синергически (усиливающе), либо антагонистически (угнетающе). Например, лямблия (жгутиковое простейшее) чаще паразитирует в кишечнике человека вместе с широким лентецом или карликовым цепнем, нежели с аскаридами. При мониезиозе у ягнят нематоды таких

видов, как *Nematodirus spathiger*, *Bunostomum trigonocephalum*, *Chabertia ovina*, *Trichocephalus ovis*, *Ostertagia venulosum*, встречались чаще и в больших количествах, чем у животных, свободных от мониезий. При этой инвазии также выявлена некоторая закономерность распределения в кишечнике овец нематод отдельных видов. У зараженных животных виды *N. spathiger* и *Trichostrongylus colubriformis* в двенадцатиперстной кишке встречались в 70 и 100% случаев, у свободных от мониезий животных эти показатели составили соответственно 60 и 66,6%. Особи вида *O. venulosum* у больных ягнят локализовались в слепой и ободочной кишках (соответственно в 83,3 и 50% случаев), у здоровых — только в слепой кишке.

Во взаимоотношениях цестод и микроорганизмов на примере мониезий и *Cl. perfringens* наблюдается весьма любопытная картина. Так, у контрольных ягнят в 1 г фекалий содержалось в среднем $573,6 \pm 12,05$ клостридий, у больных их число увеличилось в 2392 раза. Число молочнокислых бактерий — антагонистов многих патогенных и гнилостных микроорганизмов — при мониезиозе уменьшалось в 3,7 раза. Было отмечено, что при мониезиозах уменьшается не только численность микроорганизмов, но и существенно меняются их свойства. Так, при резком уменьшении количества *E. coli* увеличивалось содержание патогенных сероваров:

Следовательно, изучение паразито-хозяйинных взаимоотношений, лечение и профилактика тех или иных заболеваний должны проводиться на основании глубоких профессиональных знаний с учетом доминирующей роли отдельных видов возбудителей болезней (видовых и межвидовых взаимоотношений) и общего состояния хозяина — среды обитания.

УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА Е. Н. ПАВЛОВСКОГО О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ БОЛЕЗНЕЙ

Популяция животных отдельных видов, занимающая естественный участок ландшафта, находится в тесном контакте с флорой и фауной (биоценоз), непосредственно связана с ними и зависит от среды обитания, что в комплексе составляет биогеоценоз.

В 1930—1940 гг. ученые, изучая эпидемиологию и эпизоотологию различных болезней человека и животных во многих регионах страны, обнаружили ряд инфекционных и инвазионных болезней в дикой природе, с которой ранее человек не имел контакта. Е. Н. Павловский с сотрудниками разработал на примере заболеваний человека учение о природной очаговости болезней. Например, в Каракумах — это лейшманиоз (возбудитель — жгутиковые простейшие), в тайге Дальнего Востока — клещевой энцефалит (возбудитель — вирус). Возбудителем лейшманиоза (*Leishmania tropica*) в естественных ландшафтах Каракумов были заражены грызуны (хомяк, большая песчанка, пеструшка и др.) — природный резервуар. Этот возбудитель среди грызунов передается только при помощи кровососущих насекомых — москитов, обитающих в норках грызунов. При нападении они высасывают кровь вместе с паразитами. В дальнейшем в теле насекомых простейшие развиваются и при повторном нападении на животных москиты инокулируют возбудителей в организм грызунов. Таким образом, подобный род пассажа возбудителя между грызунами и москитами происходит в течение ряда лет, пока не изменится порядок существования тех или иных компонентов биогеоценоза.

Природная очаговость установлена для многих инвазионных и инфекционных болезней в ряде стран Европы. Например, в Югославии — очаги клещевого энцефалита, Польше — лептоспироза, Болгарии — Ку-лихорадки, марсельской лихорадки, лептоспироза, бруцеллеза, туляремии.

Для многих возбудителей болезней резервуарами могут служить домашние животные, синантропные грызуны и птицы. Так, Ку-лихорадка, обнаруженная в 33 районах Болгарии, встречалась у коров, коз, овец, мулов, лошадей, кур, гусей, уток и сусликов. Животные здесь были резервуарами возбудителей при заражении людей. Передача инфекции осуществляется различными путями. Из клещей-переносчиков выявлены *R. sanguineus* и *H. plumbeum*.

Таким образом, природно-очаговая болезнь может иметь очаг и в зоне деятельности человека. Носители возбудителей болезней, так называемые синантропные носители, обитают в животноводческих постройках, вблизи жилых домов и т. д., например ласточки, воробьи, вороны, грызуны.

Большой интерес представляют такие природно-очаговые гельминтозы, как эхинококкоз, альвеококкоз, описторхоз, трихинеллез, и др. Во многих районах Севера между рыбой и дикими плотоядными циркулирует возбудитель описторхоза, связующим звеном служит промежуточный хозяин — пресноводный моллюск. В отдельных регионах особое значение имеет альвеококкоз, где между грызунами и дикими плотоядными существует пищевая связь. Такая же ситуация создается при трихинеллезе, когда в природе между кабанами, грызунами и хищниками есть естественная пищевая связь, а трихинеллы передаются от одного к другому из года в год. Человек заражается инвазией или инфекцией, имеющей природную очаговость, в том случае, когда он в результате своей деятельности внедряется в природный неблагоприятный комплекс.

В составе учения о природной очаговости болезней Е. Н. Павловским разработана теория о трансмиссии (от лат. *trans* — сквозь, через) возбудителей инфекций и инвазий. Возбудители многих заболеваний передаются от больных (доноров) к здоровым (реципиентам) через укусы кровососущих насекомых и паукообразных. Примерами служат возбудители трипаносомоза верблюдов, пироплазмидозов крупного и мелкого рогатого скота, которые передаются соответственно слепнями и иксодовыми клещами. Возбудитель таежного энцефалита, Ку-лихорадки и др. передается иксодовыми клещами во время их нападения на животных и человека. Такого рода природно-очаговые инфекции и инвазии называются трансмиссивными природно-очаговыми заболеваниями. Их можно подразделить на облигатно-трансмиссивные (возбудитель передается специфическим переносчиком) и факультативно-трансмиссивные (возбудитель передается как через специфического переносчика, так и через воду, почву, корма и т. п.).

Из сказанного выше видно, что борьба с различными заболеваниями должна проводиться с учетом многих факторов, связанных с количественным составом видов возбудителей в данном биоценозе, видов доноров возбудителя и их переносчиков. Зная наиболее уязвимые звенья цепи природно-очаговых болезней, можно направить усилия специалиста на уничтожение переносчиков или доноров, а в иных случаях иммунизировать реципиентов — сельскохозяйственных животных, имеющих контакт с очагом.

ВРЕД, ПРИЧИНЯЕМЫЙ ИНВАЗИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЖИВОТНЫМ, И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Как известно, суть паразитизма заключается в том, что возбудители паразитарных болезней, обитая в самых различных органах и тканях хозяев, оказывают на них всестороннее вредное воздействие. На вопрос, каково то количество паразитов, которое может вызвать ту или иную патологию у зараженных животных, или каковы клинически выраженные признаки болезни, ответ в виде «диагно-

стической шкалы», по мнению гельминтолога Р. С. Шульца, дать нельзя. Степень проявления заболеваний у зараженных животных зависит от многих факторов: естественной резистентности, кормления и содержания, возраста, количества и вирулентности паразитов и т. д. Наиболее напряженные взаимоотношения в системе паразит — хозяин складываются в начальный период развития болезни.

Многие паразитарные болезни (фасциолез, мониезиоз, диктиокаулез, аскаридоз свиней, кишечные нематодозы, эймериозы птиц, тейлериоз и другие пироплазмидозы жвачных) нередко принимают характер эпизоотий и энзоотий, в результате чего наблюдается массовый падеж молодняка.

Из-за широкого распространения паразитарных болезней на мясокомбинатах и убойных пунктах проводят массовую выбраковку внутренних органов животных, а при отдельных заболеваниях — целых туш и кожевенного сырья. Установлено, что около 68,6 % всех заболеваний, регистрируемых на бойнях, приходится на гельминтозы. Кроме того, при гельминтозах и других инвазиях молодняк отстает в росте и развитии, его выбраковывают как некондиционный.

Так как многие паразитарные болезни протекают субклинически или хронически, специалисты обязаны думать о неизбежности снижения продуктивности животных. Следует напомнить, что потери от хронических и субклинических заболеваний в 10—20 раз больше, чем от падежа при остром течении некоторых гельминтозов (Р. С. Шульц).

От паразитарных болезней значительно ухудшаются и репродуктивные качества, учащаются число абортос и появление яловых животных. Приплод рождается мелким и с пониженной естественной резистентностью. Нарушается функция иммунокомпетентных органов и клеток, в результате у вакцинированных против инфекционных болезней животных создается неполноценный и менее напряженный иммунитет. При аллергической диагностике возникает ложная или перекрестная реакция.

При инвазии чрезвычайно мало изучено качество животноводческой продукции. При многих гельминтозах значительно снижается шерстная продуктивность овец, ухудшается ее качество. При мониезиозе общая толщина кожи увеличивается за счет сетчатого слоя на 22,4 %, количество волосных луковиц уменьшается на 31,5 %, остевых волос — на 27,2, пуховых — на 32,2 %. Существенно увеличивается извитость волос при ухудшении их эластичности. Вкусовые качества мяса ухудшаются из-за резкого снижения содержания аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов. При тейлериозе, пироплазмозе почти полностью прекращается выделение молока, при фасциолезе молочная продуктивность снижается на 20—40 %.

Существенные изменения отмечают и в качественных показате-

лях. Так, нами установлено, что при хроническом фасциолезе у коров значительно уменьшается содержание жира в молоке — на 41,7 %, общего белка — на 17,3, казеина — на 19, сухих веществ — на 11,7 %. В связи с этим необходимо подсчитывать экономический ущерб от паразитарных болезней животных. Разработаны компьютерные программы, позволяющие быстро определить все виды экономического ущерба от одной или группы болезней, в отдельном хозяйстве, районе или области (В. Ф. Воскобойник).

Ущерб Y_1 (руб.) от падежа, вынужденного убоя и уничтожения животных определяют по формуле

$$Y_1 = MЖЦ - Вф,$$

где M — число павших, вынужденно убитых или уничтоженных животных; $Ж$ — средняя живая масса одного животного, кг; $Ц$ — реализационная цена единицы продукции и сырья животного происхождения, руб.; $Вф$ — выручка от реализации продукции (мясо, шкуры, голые) и сырья животного происхождения, руб.

Ущерб Y_2 (руб.) от снижения продуктивности животных вследствие перенесенного заболевания рассчитывают по формуле

$$Y_2 = Mn(Вз - Вб)ТЦ,$$

где Mn — число переболевших животных; $Вз$ и $Вб$ — среднесуточная продуктивность (молоко, мясо, шерсть, яйца) здоровых и больных животных, кг (шт.); T — средняя продолжительность заболевания животных, дни.

Ущерб Y_3 (руб.) от снижения качества продукции и сырья животного происхождения вычисляют следующим образом:

$$Y_3 = An(Цз - Цб),$$

где An — количество реализационной продукции пониженного качества, кг (шт.); $Цз$ и $Цб$ — цена реализации единицы продукции соответственно от здоровых и больных животных, руб.

Общий экономический Y_0 (руб.) ущерб определяют как сумму всех видов ущерба:

$$Y_0 = Y_1 + Y_2 + Y_3.$$

Кроме учтенных в формулах величин следует определить затраты на ветеринарные мероприятия и предотвращение экономического ущерба в результате проведенных профилактических, оздоровительных и лечебных мер.

Контрольные вопросы и задания. 1. Что означают экстенсивность и интенсивность инвазии? 2. Раскройте суть трансмиссии и природной очаговости болезней. 3. Что такое краевая паразитология и каково ее практическое значение?

Глава 3. СИСТЕМА МЕР ПО БОРЬБЕ С ИНВАЗИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЖИВОТНЫХ

ПЛАНИРОВАНИЕ ПРОТИВОПАЗИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Комплексная плановость мероприятий — одно из важнейших условий успешной работы ветеринарной службы. Она способствует правильной и своевременной организации всей деятельности специалистов, успешному выполнению мероприятий, рациональному использованию материальных и финансовых средств, рабочей силы и обеспечению высокого экономического эффекта при меньших затратах труда и средств. Планирование мероприятий определяется особенностями биологии паразита и эпизоотологии инвазионного заболевания. Оно обязательно для всех звеньев государственной и ведомственной ветеринарной службы.

Комплексный план должен включать в себя полноценное кормление животных, улучшение стойлового и пастбищного содержания, использование стойлово-выгульного и изолированного содержания молодняка, упорядочение санитарного состояния территории животноводческих помещений, пастбищ, сенокосов, утилизационных установок и площадок для убоя скота. Следует обратить особое внимание на плановость проведения химиофилактики, профилактических и лечебных обработок животных, дезинвазии, дезинсекции, дератизации помещений, навоза и территорий.

Требования, предъявляемые к планам профилактических и лечебных мероприятий. В зависимости от цели и задач планы составляют на перспективу (5—10 лет) и на текущий срок (1 год).

При составлении перспективного плана необходимо учитывать развитие и достижения ветеринарной науки, внедрение новых эффективных химиопрепаратов и методов, а также передового опыта. Следует предусматривать строительство ветучреждений на соответствующей территории, переподготовку ветеринарных кадров и материально-техническое оснащение ветучреждений.

Антропозоозы (описторхоз, эхинококкоз, цистицеркозы крупного рогатого скота и свиней, трихинеллез, токсоплазмоз и некоторые другие) надо включать в перспективный план в первую очередь.

Текущие планы составляют с учетом выполнения перспективного плана. В плане предусматривают профилактику и лечение животных при широко распространенных и наносящих экономический ущерб инвазионных болезнях; организационные, общие и специальные мероприятия, направленные на снижение возникновения инвазионных болезней в хозяйствах; проведение ветеринарно-санитарных мероприятий и их финансирование. Планы должны максимально содействовать выполнению государственных заданий по развитию животноводства.

Приступая к составлению плана, нужно учесть статистические

показатели по той или иной инвазии за несколько лет, изучить паразитологическую ситуацию на фермах, пастбищах, водоемах и в целом. Виды работ должны быть конкретными, иметь количественное выражение — календарные сроки выполнения и быть экономически целесообразными. Организационные мероприятия обязательно включают проведение среди животноводов разъяснительной работы с использованием всех средств массовой информации.

При борьбе с фасциолезами, диктиокаулезами, мониезисозами, кишечными нематодами большое значение имеет прогнозирование течения болезни.

ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

По мнению К. И. Скрыбина, современная профилактика использует два вида оздоровительных мероприятий: наступление и оборону. Методы наступательной профилактики направлены на активное истребление, физическое уничтожение возбудителя заболевания на всех фазах жизненного цикла механическим, физическим, химическим и биологическим воздействиями. Методы оборонной (пассивной) профилактики направлены на предотвращение заражения человека и животных от контакта с паразитами при воздействии не на возбудителя, а на охраняемых от него человека или животное.

Следует напомнить, что профилактические мероприятия при многих инвазионных заболеваниях значительно отличаются от таковых при инфекционных болезнях. Например, вакцинация против сибирской язвы предотвращает заболевание животных в течение одного года. Однако дегельминтизация не может профильтровать реинвазию восприимчивых животных, если в окружающей среде сохраняется инвазионное начало. Это связано с тем, что специфические вакцины против паразитов чрезвычайно редки, а антгельминтики, как известно, не создают иммунитета.

Говоря о профилактике инвазионных болезней, не следует забывать о том, что есть возбудители, которые заражают как человека, так и животных (антропозоозы). Поэтому уничтожение возбудителей у одного предотвращает заболевание у другого.

В целом в животноводстве достаточно широко применяют биологические и химиофилактические методы. К биологическим методам относятся такие, при которых целенаправленные действия специалиста приводят к гибели инвазионного начала — яиц и личинок, взрослых особей, промежуточных хозяев или переносчиков, вследствие чего нарушается контакт возбудителя с реципиентом. К этим мероприятиям относятся распахивание земель и мелиоративные работы на пастбищах, их смена или изоляция неблагополучных участков с учетом продолжительности жизнеспособности яиц, личи-

нок и т. д., создание долголетних культурных пастбищ, уничтожение кочек и кротовин, мелких кустарников, биотермия навоза.

Смена пастбищ в профилактике многих инвазионных болезней достаточно эффективна. Однако с учетом того, что в отдельных зонах страны пастбищные участки ограничены, этот метод следует применять в соответствии с территориальными возможностями путем краткосрочного чередования пастбищ. Например, при диктиокаулезе в зависимости от времени года — от 3—5 до 10—15 сут, при фасциозе — 1—1,5 мес. Но при мониезиозах этот метод для хозяйств с ограниченными пастбищами не может быть использован, так как орибатида — промежуточные хозяева мониезий — живут до двух лет.

Применение химиофилактики в паразитологии разнообразно. Она успешно может быть использована против арахноэнтомозов, протозоозов и гельминтозов. При арахноэнтомозах применяют инсектоакарициды, которые, обладая длительной персистентностью, способны убивать как взрослых насекомых, клещей, так и их преимагинальные стадии. С этой целью, например, прикрепляют ушные бирки фирмы «Флектрон», которые содержат перметрин, длительно защищающий животных от нападения членистоногих. Для профилактики эффективны ивомек и цидектин (против многих эктопаразитов и клещей). Против гнуса и его отдельных компонентов высокоэффективна обработка крупного рогатого скота, лошадей и оленей водной эмульсией оксамата, терпеноидного репеллента и пиретроидов различной концентрации. Инсектоакарициды защищают животных от нападения членистоногих и тем самым профилактируют заражение их возбудителями трансмиссивных болезней.

С целью профилактики протозойных болезней химиопрепараты вводят животным парентерально с учетом времени года и эпизоотической ситуации в данном регионе. Так, для профилактики случной болезни в неблагополучных хозяйствах клинически здоровым жеребцам перед началом случного сезона и через 1,5 мес после него вводят наганин. Введение крупному рогатому скоту беренила и азидина в эпизоотических очагах в начале вспышки пироплазмоза предохраняет животных от заболевания в течение 2—3 нед.

В некоторых случаях применение химиопрепаратов приводит лишь к снижению вирулентности простейших, что способствует возникновению у зараженных животных нестерильного иммунитета — преимунии. Подобные приемы профилактики протозооза получили название митигирующей профилактики.

Наиболее широко химиопрепараты используют для профилактики гельминтозов. Каждая плановая дегельминтизация (имагинальная, преимагинальная или постимагинальная) имеет профилактическое значение. При этом пресекается развитие патологических процессов в организме зараженного животного и предупреждается рассеивание инвазии во внешней среде.

Так, против стронгилятозов и мониезиозов овец с этой целью в нашей стране давно применяют солефенотиазиновую (в соотношении соответственно 9:1) и солефенотиазиномеднокупоросовую (1 часть сульфата меди + 10 частей фенотиазина + 100 частей поваренной соли) смеси. Смеси дают длительное время в деревянных корытах, над ними предусматривают навесы от дождя. Брикеты из этих смесей для профилактики менее эффективны.

В Сибири против мониезиозов рекомендуют применять карбонат меди в дозе 1,0—1,5 г в смеси с 70—100 г комбикорма в расчете на одно животное в возрасте от 3 мес до 1 года и в дозе 1,5—2,0 г со 100—150 г корма взрослой овце. Смесь давали в течение 3 мес с перерывами 15 сут. Необходимый эффект достигается только в том случае, если строго соблюдать научно обоснованные сроки, кратность и продолжительность применения с учетом особенностей распространения и развития инвазии.

Во избежание интоксикации организма при длительном применении смесей сульфата меди следует добавлять в смесь сульфат магния и др.

Длительное применение фенотиазина в стойловый период снижает переваримость кормов и обуславливает интоксикацию организма. Поэтому в каждом случае использования указанных смесей нужно конкретно знать оптимальные сроки применения химиофилактики. Например, в Нечерноземье молодняк овец массово заражается личинками кишечных и легочных стронгилят в августе и сентябре, следовательно, солефенотиазиновую смесь весьма рационально давать в этот период. Если имеет место осложнение гельминтозов вторичными инфекциями, к химиофилактическим средствам следует добавлять те или иные антибиотики, сульфаниламидные препараты и др.

Борьбу с паразитарными заболеваниями в условиях промышленного скотоводства необходимо вести с учетом технологии ведения отрасли (специализированные хозяйства по откорму крупного рогатого скота, дорастиванию и откорму телят, производству молока и по выращиванию телок и нетелей для репродукции).

Прежде всего на промышленных фермах значительно ограничена роль пастбищ. Более широко стали применять выгул на специально отведенных площадках, вместо естественных используют культурные пастбища, для поения — водопроводную воду. Значительно улучшается санитарное состояние помещений, в которых устраивают щелевые полы и гидросмыв, животные получают полноценные корма. В таких условиях резко сокращается возможность заражения возбудителями фасциолеза, диктиокаулеза, гиподерматоза, но возникает опасность заболевания цистицеркозом и некоторыми кишечными нематодозами, онхоцеркозом, эймериозом, эхинококкозом, псороптозом, хориоптозом.

При комплектовании откормочного поголовья в хозяйства

поступает молодняк преимущественно до одного года, старше года и взрослые выбракованные животные. Две последние группы животных, как правило, неблагополучны по инвазиям.

Для специализированных откормочных скотоводческих хозяйств с целью профилактики инвазии можно рекомендовать следующие меры: отдавать предпочтение комплектованию невыпасавшимся молодняком; практиковать стойловое или стойлово-выгульное содержание и иметь твердое покрытие площадок.

Хозяйства-поставщики должны принимать меры профилактики, но при обнаружении гельминтозов и других инвазий проводить соответствующие мероприятия, предотвращающие дальнейшее распространение болезней.

Для профилактики финноза, эхинококкоза и других ларвальных цестодозов необходимо проводить медицинские обследования персонала (1—2 раза в год), на территории ферм строго лимитировать число собак и кошек, проводить их диагностические обследования один раз в 3—6 мес. При поступлении животных следует провести комплексные диагностические исследования на инвазионные заболевания и при необходимости профилактические обработки. Затем диагностические исследования проводят ежеквартально в зависимости от конкретных ситуаций.

В одних хозяйствах дойные коровы круглый год находятся на стойлово-выгульном содержании, в других их выпасают. В хозяйствах, в которых животных содержат на стойлово-выгульном содержании, кишечных гельминтов у взрослых животных почти не обнаруживают и только у телят выявляют стронгилоидесов, реже — отдельных кишечных нематод. Но в хозяйствах, где практикуют выпас, находят нематод многих видов, фасциол и реже — мониезий.

В целом для хозяйств, специализирующихся на производстве молока, можно рекомендовать следующее:

- при организации хозяйств предпочтение отдавать системе круглогодичного стойлово-выгульного содержания (на площадке с твердым покрытием), профилактировать финнозы;

- при комплектовании поголовья предварительно его обследовать и при необходимости обработать;

- коровники строить на сухих возвышенных участках, поить скот из водопровода, тщательно очищать помещение от навоза, кормушки от мусора;

- периодически проводить дезинфекцию и дезинвазию животноводческих помещений;

- навоз, как правило, подвергать термической обработке и использовать его затем для удобрения полей.

В хозяйствах с пастбищным содержанием скота следует обратить внимание на состояние пастбищ, наличие луж и мелких водоемов, а главное — нужно внедрять культурные пастбища, изучать гельмин-

тологическую ситуацию по биогельминтозам, профилактировать телязиоз и другие заболевания.

Для профилактики гельминтозов и других паразитарных болезней в специализированных хозяйствах по выращиванию телок и нетелей (и в целом молодняка) целесообразно проводить ряд мероприятий. Хозяйство следует комплектовать телятами 10—15-дневного возраста или молодняком, еще не выпасавшимся. При комплектовании поголовья предпочтительно содержать животных на щелевых полах, удаляя навоз гидросмывом. Группы формировать с учетом возраста и общего состояния животных. Строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила как в помещениях, так и на пастбищах. Молодняк подкармливать травой с благополучных и культурных пастбищ. При комплектовании хозяйств животными, использовавшими пастбища, проводить диагностические обследования и при необходимости дегельминтизацию.

Правильная и эффективная организация в специализированных хозяйствах противопаразитарных мероприятий — один из резервов повышения рентабельности свиноводства. Обычно в хозяйствах с внутрихозяйственной специализацией поголовье содержит по половозрастным группам, изолируют основных и ремонтных хряков и маток, подсосных маток с поросятами до 2-месячного возраста, поросят-отъемышей и откормочный молодняк. Это является существенным элементом профилактики инвазионных болезней.

Для профилактики инвазий в хозяйствах с законченным оборотом стада необходимо выполнять определенные зоотехнические и ветеринарные мероприятия. Прежде всего свиноматок следует подготовить к опоросу: обеспечить их полноценным кормлением и строго соблюдать ветеринарно-санитарные условия уборки навоза, дезинвазии и дезинфекции помещения. Основной источник инвазии в хозяйствах такого типа — свиноматки и ремонтный молодняк. Поэтому нужно следить за благополучием маточного поголовья, так как от него могут заразиться поросята.

В родильных отделениях нужно иметь емкости с 5%-ным раствором гидроксида натрия для обработки инвентаря и обуви. Ежедневно чистят станки и кормушки. Полы рекомендуется иметь щелевые с гидросмывом. Постоянно следует наблюдать за гельминтозной ситуацией (обследуют 10 % поголовья), поросят обследуют в возрасте 50 сут. Поросят-отъемышей при необходимости дегельминтизируют и эффективность обработок контролируют. При обнаружении эзофагостомоза помещение дезинвазируют не реже одного раза в декаду, стронгилоидоза — один раз в 5 сут.

Откормочные хозяйства принимают поросят из репродукторных на основании договора, обеспечивающего поставку здоровых животных. При комплектовании поголовья в период карантина инвазированных животных дегельминтизируют препаратами широ-

кого спектра действия. Затем необходимо провести санитарные мероприятия.

В промышленных животноводческих хозяйствах накапливается большое количество бесподстильного навоза (жидкого или полужидкого). Известно, что в жидком навозе яйца многих гельминтов сохраняют жизнеспособность до двух лет. Поэтому использование такого навоза на полях без обезвреживания опасно повторным заражением животных. В настоящее время научные сотрудники ВИГИС разработали методы дезинвазии твердого и жидкого навоза (и его фракций) крупного рогатого скота и свиней. Эти методы включены в инструкции ветеринарной службы страны.

Следует отметить, что в последние годы интерес специалистов к промышленным комплексам заметно снизился из-за многих объективных причин. Поэтому наряду с существующими комплексами, совхозами и колхозами появились и фермерские, арендные хозяйства, кооперативы и другие формы хозяйствования, что необходимо учесть при организации лечебно-профилактических и ветеринарно-санитарных мероприятий.

Специализация и интенсификация промышленного птицеводства существенно изменили видовой состав паразитофауны птиц. В условиях промышленного птицеводства наблюдают значительное заражение кур геогельминтами, тогда как инвазия биогельминтами резко уменьшается. Однако в тех хозяйствах, где используют выгульно-лагерное содержание, биогельминты наносят существенный ущерб. В целом возникновение и течение гельминтозов и других инвазий зависят от специализации хозяйства и технологии содержания птиц.

Как правило, птицу выращивают с использованием комбинированного или напольного содержания. При комбинированном содержании цыплят первого (1—30 сут) и второго (31—60 сут) возраста выращивают в клетках, третьего (61—160 сут) — в клетках или на полу. Установлено, что выращивание цыплят в клетках почти полностью профилактирует гельминтозы и эймериозы. Единственный путь заражения при этом способе содержания — через корма, загрязненные яйцами аскаридий, гетеракисов и ооцистами эймерий.

При выращивании молодняка на полу с твердым покрытием и соблюдении санитарных норм гельминтозы возникают в редких случаях. Однако использование выгулов открывает путь инвазии. Особо неблагоприятны те птичники, в которых молодняк содержат на земляном полу на несменяемой подстилке. Экстенсивность инвазии тогда может достичь 100 %.

Хорошие профилактические результаты получены при смене глубокой подстилки в цехах выращивания молодняка в соответствии с перегруппировкой птиц. При содержании птиц на сменяемой подстилке птичники убирают ежедневно. Перед размещением каждой новой партии птиц проводят дезинвазию помещений 5%-

ным раствором ксилонафта-5 или 5%-ным раствором карболовой кислоты из расчета 1 л препарата на 1 м² площади пола. При входе в птичник размещают дезковрики, весь инвентарь содержат в 5%-ном растворе ксилонафта-5. При необходимости используют меры специфической профилактики.

Одним из распространенных эктопаразитов птиц является клещ *Dermanyssus gallinae*. Клещи обитают в птичниках и гнездах синантропных птиц, укрываются в щелях, трещинах, мусоре. Нередко они обитают и в клетках для содержания кур. Поэтому строгое соблюдение санитарных условий в птичниках, уборка мусора, ежедневная чистка кормушек и клеток, заделывание щелей и трещин на стенах помещений — залог профилактики этой инвазии.

ДЕЗИНВАЗИЯ ОБЪЕКТОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Дезинвазия — ветеринарно-паразитологическое понятие, означающее разнообразные методы умерщвления различных компонентов паразитических червей во внешней среде (в почве, воде, навозе, на траве, полу, инвентаре и т. д.).

Понятие «дегельминтизация», примененное К. И. Скрябиным, в последующем было экстраполировано и для внешней среды с тем же содержанием. Однако целесообразно разграничивать эти два понятия. Так, конечные результаты дегельминтизации животного зависят прежде всего от действия химиопрепарата на живой организм. Реакция животного с учетом токсичности действующего препарата имеет первостепенное значение.

Объекты внешней среды могут быть дезинвазированы в зависимости от цели и задач по-разному:

дезинвазия навоза на промышленных и обычных животноводческих фермах, в арендных, фермерских, кооперативных и индивидуальных хозяйствах;

дезинвазия внешней среды, загонов, ферм, полей, водоемов, загрязненных отходами животных, инвентаря животноводческих ферм, обуви и т. д.

Условно можно ввести еще и третий пункт по уничтожению элементов инвазии во внешней среде. Это меры борьбы с промежуточными и резервуарными хозяевами различных гельминтов и других видов инвазии.

На животноводческих комплексах и фермах во многих развитых странах мира ежегодно получают огромное количество навоза крупного рогатого скота, свиней и птиц, который обычно используют как органическое удобрение в лимитированных дозах.

С фекалиями животных в большом количестве выделяются яйца и личинки гельминтов, паразитирующих в пищеварительной системе. Они способны сохранять в навозе жизнеспособность длительное время, иногда 1—2 года и даже более, что создает реальную угрозу

рассеивания инвазионного начала в природе. В этой связи необходимы дезинвазия и обеззараживание навоза, а также постоянный санитарный контроль за его использованием в качестве удобрения.

В настоящее время гельминтологи рекомендуют для дезинвазии навоза горячепрессовый метод Крантца, как обеспечивающий дезинвазию при минимальных потерях качества удобрения. Метод заключается в том, что вначале навоз укладывают рыхло, после разогревания до 50—60 °С его уплотняют, чтобы прекратился биотермический процесс. Для дезинвазии коровьего навоза считаются достаточными 7—11 сут при температуре 60—65 °С, свиного навоза — 8—16 сут при температуре 56—61 °С, овечьего — 15—17 сут при температуре 56 °С.

В нашей стране предложена дезинвазия навоза путем его смешивания с различными минеральными удобрениями (суперфосфат, нитраты аммония и калия, сульфат аммония, хлорид калия и др.).

Для дезинвазии бесподстилочного (жидкого) свиного и коровьего навоза используют иной подход. Переработка жидкого навоза зависит от степени его разбавления водой при удалении из помещений. Кроме того, используют различные способы фракционирования жидкого навоза. В некоторых хозяйствах жидкий свиной навоз хранят в отстойниках и одновременно в сооружениях, где его обезвоживают при помощи шандорных и дренажных систем. Обезвоживание жидкого коровьего навоза неэффективно.

В большом количестве жидкий навоз перерабатывают (компостируют) в бункерах, котлованах и окислительных траншеях анаэробным или аэробным методом. Разложение протекает эффективно при влажности навоза 50—60 %, температуре 70 °С и соотношении углерода к азоту 2:3,1. При такой обработке погибают яйца и личинки гельминтов.

Известны работы по переработке жидкого свиного навоза с помощью мух и навозных червей, его ферментации. Были попытки выращивать на жидкой фракции навоза водоросли и кормовые дрожжи.

К числу наиболее простых и надежных методов обработки жидкого навоза относится естественная его дезинвазия в резервуарах (до гибели яиц и личинок). Например, яйца аскарид свиней при хранении навоза погибают за 12—15 мес. В коровьем жидком или полужидком навозе, выдерживаемом в бетонированных открытых или закрытых емкостях глубиной до 270 см, яйца стронгилят и мониезий погибают за 2 мес, фасциол — за 3,5 мес зимой и за 1—3 мес летом. В теплое время года из-за высокой температуры дезинвазия проходит быстрее.

В последние годы по обеззараживанию навоза проводилась большая работа А. А. Черепановым, и на сегодня разработаны достаточно надежные способы дезинвазии как твердой, так и жидкой фракции навоза. После разделения бесподстилочного навоза на

твердую и жидкую фракции их обрабатывают по отдельности. В частности, дезинвазия твердой фракции достигается при ее укладке в бурты шириной в основании 300 см, высотой 200 см, произвольной длины. При исходной влажности массы от 63—65 до 67 % температура в буртах достигает 66—69 °С на вторые-третьи сутки как в весенне-летний, так и в осенне-зимний период. Основная масса яиц и личинок погибает за 10 сут, в целом полная дезинвазия наступает в течение одного месяца.

Опыты свидетельствуют о том, что компостирование твердой фракции свиного навоза повышенной влажности с минеральными удобрениями дает положительные результаты за 6 мес хранения в буртах. В жидкой фракции навоза, помещенной в специальные резервуары высотой 200 см, до 98 % яиц и личинок гельминтов осаждалось на дно через 4—6 сут. Верхнюю часть жидкости используют для орошения полей, а осадок и надосадочную жидкость вновь обезвоживают.

Есть сообщения о том, что при добавлении к жидкому навозу препарата фрескона даже в количестве 0,25 % массы навоза уже через 6 ч погибли все яйца фасциол. В нашей стране к навозу добавляли динитроортокрезол (группа гербицидов) в количестве 0,5 % массы навоза, получен обнадеживающий результат.

Дезинвазия животноводческих помещений, почвы и т. д. — необходимая часть цепи общих мероприятий по борьбе с гельминтозами и другими инвазиями животных. Эти мероприятия нужно проводить с учетом биологии развития паразитических организмов и эпизоотологии заболевания. Особо следует учитывать степень устойчивости яиц и личинок гельминтов к различным химическим, физическим и биологическим факторам. Например, яйца аскарид чрезвычайно устойчивы к условиям внешней среды и действию химических средств, поэтому часто служат объектом при изыскании овоцидных препаратов.

Обычно масса яиц и личинок рассеяна вблизи животноводческих помещений, на выгулах, полу и т. д. Следовательно, ветеринарная служба, зная в целом паразитологическую ситуацию в хозяйствах, должна проводить целенаправленные санитарные мероприятия. Наибольшее развитие получили исследования по изысканию химических и физических средств. Дезинвазию объектов внешней среды подразделяют на профилактическую, текущую и заключительную. Профилактическую дезинвазию проводят два раза в год в помещениях и на выгулах после тщательной механической очистки: первый раз после выгона животных на пастбище, второй — осенью перед постановкой на стойловое содержание. Осенняя обработка более удобна и эффективна, так как осуществляется после санации помещений. Кроме того, дезинвазию проводят в период санитарных разрывов при смене партии скота и птиц. Текущую дезинвазию проводят через 3—5 сут после лечебной дегельминтизации животных.

Заключительную дезинвазию осуществляют после выздоровления поголовья или сдачи на убой либо перевода в другое помещение.

В паразитологии наиболее полно данная проблема разработана для аскаридаозов животных, трихицефалеза свиней, гетеракидоза, стронгилятозов и эймериозов кур и других животных. Применяют физические и химические методы, но более эффективны химические методы. Физические методы включают в себя использование высоких и низких температур, солнечного света и ультрафиолетовых лучей, высушивание. С этой целью применяют специальные аппараты, дающие высокую температуру (500—700 °С) при кратковременной экспозиции. Обрабатывают клетки, стены помещений и т. д. При обработке небольших площадей в звероводстве и птицеводстве используют паяльную лампу.

Низкие температуры чаще всего используют в природных условиях. При температуре $-20...-30$ °С яйца и личинки погибают через несколько суток. Особо губительно действуют на инвазионное начало периодические замораживания и оттаивания. Наиболее устойчивы яйца аскарид, трихоцефалюсов, нематодирусов. Высушивание яиц и личинок с одновременной уборкой помещений и территории также губительно для паразитов. Солнечные лучи, ультрафиолетовые лучи ламп, бактерицидные и эритемные установки эффективно действуют на яйца, личинки и ооцисты эймерий.

На сегодняшний день наиболее широко применяют химические способы дезинвазии. Этой проблеме посвящены многие исследования, хотя не все результаты внедрены в практику. Дело в том, что одни препараты имеют стойкий неприятный запах, другие — высокотоксичны или экономически невыгодны. Тем не менее в настоящее время при многих гельминтозах приняты определенные методы дезинвазии объектов внешней среды.

Дезинвазию и дезинфекцию желательно сочетать с технологией ведения животноводства. Обезвреживанию должны предшествовать механическая уборка помещений и территорий, уборка навоза и остатков корма. После обработки животноводческих помещений их проветривают, а поилки, кормушки, инвентарь и предметы ухода за животными промывают водой.

При всех способах профилактических дезинвазий специалист должен подобрать химические средства, предназначенные для обработки площадей с твердым покрытием или земляными полами. Кроме того, эффект применения химических средств может быть достигнут в том случае, если строго по инструкции соблюдать концентрацию и температуру раствора, кратность применения и экспозицию. После дезинвазии объектов внешней среды нужно определить эффективность мероприятий путем выявления жизнеспособных яиц и личинок гельминтов.

В настоящее время для дезинвазии используют такие химические средства: ксилонафт-5, гидроксид натрия (каустическая сода, едкий

натр), гидроксид калия (едкое кали), однохлористый йод, оксид кальция (негашеная техническая известь), карбатион технический («Вапам») и др.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Прогноз (от греч. *prognōsis* — предвидение, предсказание) в ветеринарии — предвидение вероятного развития и исхода болезни, основанное на знании закономерностей патологического процесса и течения болезни. Однако мы преследуем несколько иные цели: нас интересует не только течение отдельного инвазионного заболевания, но и при каких обстоятельствах оно наступит, каков будет характер течения инвазии у одной особи, популяции и даже сообщества. Это определяет оптимальные сроки проведения борьбы, приобретение наиболее эффективных химиопрепаратов и в конечном счете предотвращение болезней. Известны два типа прогнозов: поисковый и нормативный.

Поисковый прогноз определяет возможные состояния явления в будущем, вероятные пути развития процесса при условии сохранения существующих тенденций.

Нормативный прогноз — достижение желаемых состояний определенными путями на основе заранее заданных норм, целей. Для достижения поставленной цели оба типа прогноза могут быть использованы в комплексе.

Существует множество методов прогнозирования и схем организации прогнозирования естественных процессов. Во всем мире проводят огромную работу по прогнозированию развития экологических процессов в природе, влиянию деятельности человека на окружающую среду, организм, надорганизменную систему, экосистему и т. д. Мы рассмотрим, что достигнуто в прогнозировании инвазионных болезней сельскохозяйственных животных, в частности гельминтозов, и каково значение этого прогнозирования.

В основу прогнозирования фасциолеза, диктиокаулезозов, мониезиозов и кишечных нематодозов животных положен комплексный подход (био- или геогельминт, биология развития возбудителя, эпизоотология заболевания, влияние абиотических условий на развитие яиц, личинок, промежуточных хозяев и т. д.). Для примера рассмотрим наиболее простые и доступные для практических работников и достаточно эффективные методы прогноза фасциолеза.

Прогнозирование фасциолеза и диктиокаулезозов по В. А. Зотову. Широкое распространение этих заболеваний у животных полностью зависит от количества осадков и температуры окружающей среды. От этих показателей во многом зависят степень размножения моллюсков — промежуточных хозяев и их распространение на пастбища, где животные заражаются возбудителем фасциолеза.

Так как показатели осадков и температуры бывают неодинаково-

выми для каждого года, то прогнозирование проводят ежегодно. Безусловно, для развития и распространения инвазии большое значение имеют и многие другие факторы: захламленность пастбищ, способы их использования, наличие естественных и искусственных водоемов, кустарников, соблюдение санитарных норм при поении животных, своевременное проведение дегельминтизации, ее качество и т. п.

Чтобы определить ситуацию по фасциолезу, в мае, июне и июле собирают сведения о количестве осадков и температуре (хозяйство, район или область). Затем решают уравнение

$$K_{фо} = K_{ио} \cdot n + G_{и},$$

где $K_{фо}$ — коэффициент фасциолезной опасности; $K_{ио}$ — коэффициент инвазионной опасности; n — число дней в мае, июне, июле с осадками более 5 мм; $G_{и}$ — гельминтологический индекс.

$$K_{ио} = \frac{ГТК_1}{ГТК_2},$$

где $ГТК_1$ — гидротермический коэффициент за текущий год; $ГТК_2$ — норма за ряд лет (минимум за 5—6 лет).

Последний показатель остается неизменным и считается нормой для данного хозяйства, района или области.

Далее определяют

$$ГТК_1 = \frac{O_{м-и}}{T_{м-и}},$$

где $O_{м-и}$ — сумма осадков в мае, июне, июле; $T_{м-и}$ — сумма среднемесячных температур за эти же месяцы.

Последним вычисляют гельминтологический индекс

$$G_{и} = ГТК_3 - ГТК_2,$$

где $ГТК_3$ — гидротермический коэффициент за прошедший год ($ГТК_3$ за 1996 г. соответствует $ГТК_1$ за 1995 г.).

Проставив значения метеорологических данных в формулу

$$K_{фо} = K_{ио} \cdot n + G_{и},$$

получим $K_{фо} < 10$ — фасциолез в данном году будет распространен ниже среднего; $10 \leq K_{фо} \leq 20$ — распространение фасциолеза средней степени; $21 \leq K_{фо} \leq 25$ — распространение выше среднего; $K_{фо} > 25$ — фасциолез будет распространен широко.

Имея такие сведения, ветеринарный врач должен заранее закупить антгельминтики, в случае последних трех степеней необходимо использовать раннюю преимагинальную дегельминтизацию для предотвращения возможного острого течения инвазии. Кроме того,

противофасциозные мероприятия должны быть направлены и на уничтожение промежуточных хозяев (моллюков) на пастбище, необходимо наладить водопой животных из корыт, а при необходимости в конце июля сменить пастбища.

ПРИРОДООХРАННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

Задача сохранения и рационального использования природной среды стала одной из важнейших в деятельности многих государств мира. Охрана природы как проблема охватывает широкий круг вопросов, связанных с экономическими тенденциями развития промышленности и сельского хозяйства, оздоровительно-гигиеническим аспектом (в связи с загрязнением атмосферы и воды), эстетикой и др.

Выгоднее содержать большое поголовье скота без подстилки с удалением навоза при помощи воды. Но вода увеличивает объем навоза, и в жидком навозе значительно дольше, чем в подстилочном (твердом), сохраняются патогенная микрофлора и яйца гельминтов. Поэтому жидкий навоз создает реальную угрозу рассеивания инфекционного и инвазионного начала в природе. Во многих странах выявлены неоднократные случаи сбрасывания жидкого навоза в реки и моря.

Для охраны окружающей среды животноводческие комплексы следует строить вдали от водных ресурсов, а навоз обеззараживать и дезинфицировать. При внесении его на сельскохозяйственные угодья нужно строго соблюдать санитарные требования.

Наличие в огромных количествах навоза на животноводческих комплексах вблизи хозяйств, деревень и сел кроме прямой угрозы распространения в окружающей среде инвазии и инфекции создает антисанитарные условия. При этом чрезмерно размножаются синантропные насекомые и грызуны, люди и животные заболевают инфекционными и инвазионными болезнями. Не следует также забывать и об использовании различных химикатов, антгельминтиков и биологических препаратов для дезинфекции, дезинсекции, дератизации и дезинвазии объектов внешней среды, животноводческих ферм и навоза.

Из 55 тыс. загрязнителей окружающей среды на долю пестицидов приходится около 1 %. Роль этих соединений в загрязнении среды чрезвычайно велика. Пестициды неблагоприятно влияют не только на людей, работающих с ними, но и на все население из-за циркуляции в воздухе, воде и пищевых продуктах. Они часто вызывают острое или хроническое (кумуляция) отравление животных и человека, оказывают эмбриотоксическое и тератогенное воздействие на организм беременных. Особенно опасны инсектоакарициды с длительной персистентностью. Наиболее долго сохраняются в почве хлорорганические соединения (линдан — до 6 лет) и карбо-

маты (севин — до 140 сут). Малостабильны в почве фосфорорганические соединения (хлорофос, дибром, ДДВФ) и пиретроиды (перметрин, циперметрин, дельтаметрин и др.), полное разрушение которых происходит за 5—15 сут.

УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА К. И. СКРЯБИНА О ДЕВАСТАЦИИ*

Во второй половине прошлого столетия и в XX в. интенсивно развивалась наука о паразитарных болезнях человека, животных и растений. Особенно бурное развитие получила гельминтология благодаря работам ее основоположника — К. И. Скрябина. В дореволюционной России гельминтология была одним из разделов зоологии и находилась в полном отрыве от медицины и ветеринарии. Гельминтологическая школа, созданная К. И. Скрябиным в XX в., отличается от предыдущих направлений и работ тем, что носит комплексный и целенаправленный характер. Развитие гельминтологии в нашей стране характеризуется сменой шести периодов, которые привели к большим успехам в борьбе с гельминтозами животных и человека. Именно планирование гельминтологической науки и практики (пятый этап) дало возможность активно наступать на гельминтозы животных и человека и многие из них фактически ликвидировать. К. И. Скрябин в 1945 г. выдвинул идею о всеобщем наступлении на гельминтозы.

Понятию «деваستация» (от лат. *devastatio* — опустошение, истребление) К. И. Скрябин дал такое определение: «Методы наступательной активной профилактики, направленные на истребление, уничтожение возбудителя заболевания на всех фазах его жизненного цикла всеми доступными способами механического, химического, физического и биологического воздействия». Термин «презервация» (от лат. *praeservere* — предотвращать), по определению ученого, включает в себя комплекс оборонных, защитных, профилактических мероприятий, направленных на предотвращение заражения человека и животных возбудителями паразитарных болезней. Таким образом, при оздоровлении человека и животных от гельминтозов используют оба метода — девастацию (наступление) и презервацию (оборона).

К. И. Скрябин подразделял девастацию на тотальную и парциальную. Тотальная девастация — полное уничтожение определенных гельминтов у животных отдельных видов на ограниченной территории (например, ришта человека в Узбекистане и некоторые гельминтозы пушных зверей в специализированных хозяйствах). Парциальная девастация предусматривает резкое снижение падежа и заболеваемости животных. Например, в Ростовской области и Ставропольском крае в довоенные годы существенно сократили гибель овец от гельминтозов.

Девастационные мероприятия по борьбе с гельминтозами включают в себя дегельминтизацию животных-гельминтоносителей и дезинвазию внешней среды. Термин «дегельминтизация» К. И. Скрябин определял как излечение больного, страдающего гельминтозами, и предохранение внешней среды от диссеминации инвазионных элементов при воздействии не только на явно больных, но и на всех гельминтоносителей. Наиболее эффективна преимагинальная дегельминтизация, воздействующая на гельминтов, не достигших зрелости (не способных обсеменять внешнюю среду).

Успех проведения девастационных мероприятий достигается путем применения химиотерапии — научно обоснованным воздействием специфических химических веществ на инфекционный и инвазионный процессы; дезинвазии внешней среды — направленным уничтожением возбудителей во внешней среде всеми доступными средствами и способами; дезинсекции — истреблением насекомых — паразитов, вредителей или переносчиков инвазионного начала; дератизации — истреблением мышей, крыс и других наносящих хозяйству вред грызунов — переносчиков и естественных резервуаров ряда инфекционных и паразитарных возбудителей.

Презервация инвазий — это комплекс профилактических мероприятий, направ-

* Параграф написан д-ром вет. наук, проф. Н. Е. Косминковым.

ленных на охрану животных и человека от контакта с заразным началом всеми доступными средствами. К числу таких средств в первую очередь следует отнести иммунизацию, которая является ведущей в борьбе с инфекцией, но в последнее время этот метод стали использовать и при паразитарных болезнях, например при тейлериозе крупного рогатого скота, ценурозе овец, диктиокаулезе телят и пр. Серьезное значение в презервации имеет медико-санитарный и ветеринарно-санитарный контроль за продуктами питания и кормами.

В борьбе с паразитами, например трематодами, существенную роль играет уничтожение моллюсков — промежуточных хозяев возбудителей трематодозов. И безусловно, важная роль в девакации и презервации инфекционных и паразитарных болезней сельскохозяйственных животных отводится санитарному просвещению.

Контрольные вопросы и задания. 1. Расскажите о значении планирования в профилактике инвазионных болезней. 2. Какова цель дезинвазии объектов внешней среды? 3. В чем заключается сущность девакации гельминтозов?

Раздел II ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

Глава 4. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВЕТЕРИНАРНОЙ ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ

Содержание ветеринарной гельминтологии. Гельминты (от греч. *helminthos* — червь) представляют собой экологическую группу, указывающую на образ жизни и вред, который они наносят различным живым организмам. Гельминтология — это комплексная наука, изучающая морфологию различных гельминтов для их дифференциации и вызываемые ими болезни для организации научно обоснованных мер борьбы с ними.

Гельминтология как прикладная наука имеет три самостоятельных направления: медицинское, ветеринарное и агрономическое. Цель каждого направления заключается в разработке наиболее эффективных мер борьбы с гельминтозами человека, животных и культурных растений для достижения сначала резкого снижения заболеваемости, а впоследствии девастации тех гельминтозов, которые наносят здравоохранению и экономике животноводства и растениеводства заметный ущерб.

Согласно трактовке Р. С. Шульца и Е. В. Гвоздева (1970) содержание понятия «гельминты» должно ограничиваться паразитическими организмами типов *Plathelminthes* (плоские черви), *Nemathelminthes* (круглые черви) и *Acanthocephales* (скребни), надтипа низших, амерных червей *Scolecida*, *Amera*. Все другие паразитические формы, включаемые в число гельминтов (аннелиды — *Annelides*, лингватулиды — *Linguatulida*), зоологически стоящие ближе к членистоногим, можно не считать гельминтами.

Гельминтозы, возбудители которых паразитируют как у человека, так и у животных, относят к гельминтозоонозам. Встречаются две группы заболеваний, при которых возбудители до половозрелой стадии развиваются у человека (бычий и свиной цепень) или при которых возбудители в основном развиваются у животных (облигатные хозяева), а человек является факультативным хозяином, например фасциола, дикроцелиумы, широкий лентец, а также личинки тениид — ценурус, цистицеркус целлюлозный и др.

Ветеринарная гельминтология изучает более 8000 видов гельминтов (свыше 2000 видов паразитируют у сельскохозяйственных и промысловых животных).

У дефинитивных хозяев паразиты растут и развиваются, достигая половозрелой стадии, у промежуточных хозяев они достигают инвазионной стадии (личинки).

Нередко отмечают случаи, когда гельминты в организме дефицитного хозяина попадают в несвойственные им места локализации (извращенная локализация), не находят там условий для развития и, следовательно, не имеют эпизоотического значения. Известны примеры, когда в мышцах крупного рогатого скота были обнаружены фасциолы, в желчных ходах печени человека и свиней — аскариды, в яйцеводах и даже курином яйце — аскариды.

Установлено, что одни гельминты обитают только в определенных органах и тканях, другие — не проявляют специфичности к определенным органам. Например, диктиокаулюсы паразитируют только в бронхах, трихинеллы — в поперечнополосатой мускулатуре, эхинококкусы в личиночной стадии — во многих органах и тканях.

Курс гельминтологии предусматривает изучение систематики, морфологии и биологии возбудителей, а также эпизоотологии заболеваний тех паразитических организмов, которые имеют социально-экономическое значение в сельском хозяйстве, в частности в животноводстве.

Основные этапы развития отечественной гельминтологии. В дореволюционной России гельминтологии как самостоятельной науки не существовало. Отдельными вопросами в области гельминтологии занимались А. П. Федченко, Н. А. Холодковский, Э. К. Брандт и др. Терапевтическая гельминтологическая практика имеет древнюю историю, продолжавшуюся 35 веков. Так как биология развития большинства гельминтов оставалась «тайной» природы, то о профилактических мероприятиях не могло быть и речи. Началом профилактики гельминтозов считают 20-е годы нашего столетия.

Первым специализированным научно-исследовательским учреждением был Гельминтологический отдел ВИЭВ (1920). Первая кафедра паразитологии и инвазионных болезней животных была открыта К. И. Скрябиным в Новочеркасском ветеринарном институте (1917), вторая — организована в 1920 г. на базе Московского ветеринарного института. В 1921 г. при Московском тропическом институте открыли первое специализированное научно-исследовательское учреждение по медицинской гельминтологии, в 1922 г. организована паразитологическая лаборатория с гельминтологическим уклоном на физико-математическом факультете МГУ.

В стране проводилась гигантская работа по развитию гельминтологической науки и практики сначала К. И. Скрябиным, затем коллективом гельминтологов (создание научно-исследовательских учреждений, организация гельминтологических экспедиций, изучение биологии развития паразитических червей и т. п.). Был создан центр (ВИГИС) по планированию и контролю всей работы по гельминтологии, в 1942 г. начала действовать специализированная лаборатория по гельминтологии (ГЕЛАН) в системе АН СССР (ныне

Институт паразитологии Академии наук РФ). Начал работу Институт медицинской паразитологии и тропической медицины.

К. И. Скрябин и Р. С. Шульц в 1928 г. разработали учение о дегельминтизации животных, которое сочетает элементы терапии и профилактики. Многие ученые занялись разработкой антгельминтиков для борьбы с гельминтозами. В 1927 г. был испытан четыреххлористый углерод против фасциолеза (Н. А. Сошенственный и И. А. Гусинин), в 1939 г. для этой цели предложен гексахлорэтан (Э. А. Давтян). Позже С. Н. Боев предложил фенотиазин для борьбы со стронгилятозами овец. В 1930 г. И. В. Орлов для лечения диктиокаулеза овец начал использовать раствор йода, он же разработал методы диагностики данной инвазии. Л. А. Лосев, изучая мониезиоз животных, внедрил совершенно новый метод преимагинальной дегельминтизации. Предложенные Т. П. Веселовой, Н. В. Демидовым и И. А. Архиповым гексихол и политрем нашли широкое применение при трематодозах жвачных.

В нашей же стране зародилось новое прогрессивное направление в гельминтологии — эпизоотология гельминтозов в промышленном животноводстве. Вопросами эпизоотологии занимался Е. Е. Шумакович, опубликовавший ряд работ. В профилактике гельминтозов существенную роль сыграли работы Д. Н. Антипина и И. П. Горшкова по возможности дезинвазии навоза.

В начальный период развития гельминтологической науки не хватало эффективных антгельминтиков. Поэтому комплексный подход к профилактике гельминтозов ознаменовал новый этап развития гельминтологической школы страны. В этой связи необходимо отметить значение пастбищной профилактики (И. В. Орлов, В. И. Пухов и П. А. Величкин, Е. М. Матевосян и др.) — смена выпасов при геостронгилятозах, изолированная пастьба телят при диктиокаулезе и т. д.

Систематика, краткая характеристика морфологии и биологии гельминтов. Международный кодекс зоологической номенклатуры — это свод правил и рекомендаций, принятых международными зоологическими конгрессами: с 1973 г. отделением зоологии Международного союза биологических наук и с 1982 г. Генеральной ассамблеей этого союза.

В настоящее время выявлено множество видов паразитических организмов. Однако было бы грубой ошибкой считать этот вопрос завершенным. Ежегодно выявляют ранее неизвестных животных, в том числе и паразитических организмов.

Ученые обязаны строго соблюдать Международный кодекс зоологической номенклатуры, обеспечить стабильность и универсальность научных названий гельминтов и других организмов, чтобы название каждого таксона было общесогласованным, единственным и отличным от других. Это упорядочивает систематику животных, что имеет огромное теоретическое и прикладное значение.

В гельминтологии существует ряд систематических положений, схемы которых ученые предлагали уже с 1920 г. (например, Кюкенталь и Крумбах, 1928; Скрябин и Шульц, 1940; Беклемишев, 1944). В общем эти схемы однотипны, но с течением времени они совершенствовались. В 1970 г. Р. С. Шульц и Е. В. Гвоздев провели ревизию существующих схем и классификаций гельминтов. Они предложили такую систему:

н а д т и п *Scolecida* (Huxley, 1856; Beklemishev, 1944)
тип Plathelminthes (Platodes) — плоские черви, платоды
класс Turbellaria — турбеллярии
класс Temnocephala — темноцефалы
класс Udonellida — удонеллиды
класс Mesozoa — мезозои
класс Trematoda — трематоды, сосальщики
класс Monogenea — моногенеи
класс Gyrocotylida — гирокотилиды
класс Cestoda — цестоды, ленточные черви
тип Acanthocephales — акантоцефалы, скребни
класс Acanthocephala — акантоцефалы, скребни
тип Nematelminthes — нематгельминты
класс Gastrotricha — гастротрихи, брюхохресничные
класс Rotatoria — коловратки
класс Nematoda — нематоды, круглые черви
класс Kynorhyncha — киноринхи
класс Priapulida — приапулиды
класс Nematomorpha (Gordíacea) — гордеацеи, волосатиковые
тип Nemertini — немертины
класс Nemertina — немертины

Таким образом, в надтип сколецида входят все паразитические черви (цестоды, трематоды и нематоды), комменсалы и свободноживущие организмы, находящиеся на пути к паразитизму (некоторые турбеллярии, нематоды), и целиком свободноживущие организмы (гастротрихи, киноринхи, приапулиды).

Экологическая группа гельминтов имеет четкие границы в пределах низших амерных червей надтипа *Scolecida*. Поэтому не следует считать гельминтами всех паразитических червей других групп животного царства, в том числе и высших червей (пиявки — аннелиды), а также пентастомиды (лингватулиды) и другие типа *Articulata*.

Изучение морфологических признаков дает возможность подразделять гельминтов на еще более низкие таксоны — отряды, подотряды, надсемейства, семейства, роды, виды.

Гельминты — многоклеточные организмы, достигающие в длину от нескольких миллиметров (самцы трихинелл — 1,4—1,5 мм) до 30 м (*Polygonoporus giganteus* в кишечнике кашалота). Трематоды и цестоды снаружи покрыты тегументом. Некоторые исследователи считают его самостоятельной неклеточной тканью. Тегумент плоских червей, особенно цестод, играет исключительно важную роль в физиологии питания и имеет большое значение для

изучения биофизических и биохимических взаимоотношений паразит — хозяин. С точки зрения практики морфофункциональные признаки внешних покровов гельминтов необходимо знать для рационального подбора новых противопаразитарных химиопрепаратов.

У нематод наружный покров состоит из плотной кутикулы с прилегающими к ней слоями. У паразитических гельминтов сильно развиты половые органы и выделительная система, нервная и пищеварительная системы развиты слабо. У цестод и акантоцефал пищеварительная система отсутствует полностью, а питание происходит через наружный покров.

Все трематоды и цестоды — биогельминты, развитие у них происходит с участием одного или двух промежуточных хозяев, нематоды же — в основном геогельминты, они развиваются прямым путем (без участия промежуточных хозяев). Однако среди нематод нередко встречаются и биогельминты.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какова роль систематики в гельминтологии? 2. Что такое гео- и биогельминтозы? 3. Расскажите о патогенном воздействии гельминтов на организм хозяина.

Глава 5. ТЕРАПИЯ И ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ

ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ

Лечение, терапия — мероприятия или комплекс мероприятий, направленных на восстановление здоровья и продуктивности больных животных. Терапия гельминтозов и дегельминтизация — неравнозначные понятия.

Терапия гельминтозов — это комплекс мероприятий, направленных на устранение болезни и вызванных ею патологических процессов, иногда вторичных явлений или осложнений, а дегельминтизация — это уничтожение возбудителей гельминтозов различными средствами и методами.

При анкилостомидозах человека, гемонхозе овец или дифиллоботриозе человека и животных развивается патологический процесс, связанный с нарушением работы кроветворных органов, потерей крови и нарушением обмена веществ, в результате чего возникают анемия и авитаминозы. Поэтому помимо дегельминтизации для устранения одной из главных причин патологических явлений при указанных гельминтозах — анемии и авитаминозов — требуется давать железосодержащие препараты и витамины. При диктиокаулезе молодняка овец и крупного рогатого скота основной синдром болезни нередко осложняется вторичной инфекцией. Следовательно, комбинация дегельминтизации с дачей антибиотиков приводит к более успешному и полному восстановлению здоровья.

Подкормка гельминтозных животных биологически полноценными кормами, их насыщенность витаминами группы В и витамином D имеют большое положительное значение для лечения больных животных до и после дегельминтизации.

По мнению Р. С. Шульца, к системе терапии гельминтозов относятся и предварительная подготовка животных путем введения препаратов кальция, витаминов А, D, С и других медикаментозных средств.

Поэтому в понятие «терапия гельминтозов» включают не только весь комплекс причинного, этиотропного лечения (дегельминтизация), но и симптоматическое и патогенетическое лечение, а также мероприятия, предупреждающие или облегчающие течение возможных осложнений.

К. И. Скрябин определил понятие «дегельминтизация» в 1925 г. Под этим термином он понимал разнообразные методы умерщвления на всех стадиях развития паразитических червей, локализующихся не только в организме хозяина (дефинитивного, промежуточного и дополнительного), но и в различных элементах внешней среды. Дегельминтизация должна быть эффективной и безопасной для животного, полностью предохранять внешнюю среду от загрязнения яйцами и личинками гельминтов.

Чтобы дегельминтизация достигла цели, она должна быть специфической, периодической, массовой, планомерной, рациональной и обязательной. Различают несколько видов дегельминтизации. Например, в зависимости от среды, в которой обитают гельминты, назначают дегельминтизацию хозяина, дезинвазию внешней среды. С учетом основной цели проводят вынужденную, лечебную, профилактическую и диагностическую дегельминтизацию. И наконец, в зависимости от стадии развития гельминтов осуществляют имагинальную, преимагинальную и постимагинальную дегельминтизацию.

Вынужденную дегельминтизацию осуществляют при клинических проявлениях гельминтозов в любое время года. Диагностическая дегельминтизация нужна для подтверждения предполагаемого диагноза.

Лечебная дегельминтизация бывает преимагинальной и постимагинальной. Преимагинальная дегельминтизация дает возможность предотвратить развитие патологического процесса у зараженных животных и полностью профилактирует распространение инвазии. Такие препараты, как ацемидофан, фазинекс, рафоксонид, и др. можно применять против 20—30-суточных фасциол; феналидон, панакур — против юных мониезий; панакур, тетерамизол, тиабендазол — против мигрирующих личинок стронгилят.

В хозяйствах чаще всего используют постимагинальную дегельминтизацию, хотя она носит запоздалый характер. Дело в том, что гельминты, как правило, наносят организму хозяина наибольший

вред в период бурного роста и развития (до достижения стадии имаго), к моменту достижения половозрелой стадии в организме зараженных животных возникают необратимые патологические процессы. Изгнание половозрелых гельминтов из организма чревато тем, что происходит обсеменение внешней среды яйцами и личинками гельминтов. При этом виде дегельминтизации необходимо особо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила обезвреживания навоза.

По своему характеру постимагинальная дегельминтизация наиболее сложна. Она заключается в том, что некоторые препараты при однократном или многократном применении (в малых дозах) отрицательно влияют на функции органов размножения гельминтов отдельных видов, вследствие чего на некоторое время прекращается откладка яиц. Так, дача фенотиазина овцам в дозе 0,5—1,0 г в день резко тормозит продуцирование яиц трихостронгилид многих видов. Таким образом, фенотиазин угнетает гельминтов, вызывает гибель их яиц и личинок. Такие препараты обладают гельминтостатическим и оволарвоцидным эффектами.

Изучая влияние альбендазола, флюбендазола, мебендазола и празиквантела на внешние покровы и внутренние органы опистархисов, Л. В. Начева установила, что эти препараты наряду с отрицательным действием на тегумент вызывают деструктивные явления в половых органах и яйцах гельминта. Нарушается структура яиц, уменьшаются их размеры, разрушается скорлуповая оболочка и т. д.

Следует еще раз напомнить о том, что в отношении внешней среды и навоза считаем целесообразным применять термин «дезинвазия» (или «обезвреживание») вместо термина «дегельминтизация».

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Лечебные мероприятия, устраняющие или ослабляющие патогенетические механизмы, называют патогенетической терапией.

Известно, что организм как среда обитания многих паразитических гельминтов, насекомых, паукообразных, простейших, микробов, грибов и вирусов обладает уникальными ответными реакциями на указанные биологические агенты. В организме животного, зараженного одним или ассоциацией паразитов нескольких видов, согласно учению М. Д. Селье (1974) возникает стрессовая ситуация. Степень остроты реакции организма животного зависит от многих факторов — естественной резистентности, кормления и содержания, вида гельминта, интенсивности инвазии, биологии развития и вирулентности паразита и многих других факторов. Первая реакция хозяина на механическое воздействие гельминта вскоре сменяется аллергической, при которой у зараженных животных развивается иммунитет.

Гельминты как крупные объекты оказывают заметное механическое воздействие на различные органы и ткани животных, нередко обуславливая дистрофию и атрофию окружающей ткани; например: ценурусный пузырь — в головном мозге ягненка, диоктофимы (круглые гельминты) — в лоханке почек собак. Механические изменения органа приводят к нарушениям его функции, а следовательно, к морфофункциональным изменениям.

При гельминтозах особую роль играют временные факторы. При хроническом течении инвазии указанные выше процессы нередко принимают необратимый характер. Кроме того, гельминты в зависимости от места локализации опосредованно влияют на организм животного. Например, в наших исследованиях под влиянием мониезий и суспензии из них у ягнят развивался дисбактериоз. Этому способствовало резкое нарушение рН содержимого тощей кишки ($4,8 \pm 0,08$ вместо $7,2 \pm 0,08$) и ритмичности желудочно-кишечного канала. Изменения приходили в норму после элиминации цестод через 27—28 сут. Аллергическая реакция при мониезиозе ягнят также прекращалась спустя месяц.

При поражении гельминтами печени, поджелудочной железы или кишечника, как правило, возникают гастроэнтериты различной степени тяжести в зависимости от интенсивности инвазии и течения болезни. В результате нарушается выработка гастромукопротеида слизистой желудка, и вследствие этого витамины, поступающие через рот, не достигают тощей кишки, так как разрушаются микрофлорой из-за отсутствия защитной оболочки — гастромукопротеида. У больных животных отмечают авитаминоз, связанный с нарушением всасывающей функции пищеварительного канала.

Таким образом, гельминты, локализуясь в самых различных органах и тканях хозяина, не только питаются его соками, кровью и пищей (в кишечнике), но и вызывают дистрофические, атрофические, иммунологические изменения, а также дисбактериоз. Поэтому дегельминтизация животных должна подкрепляться дополнительной симптоматической и патогенетической терапией. Лечащий ветврач должен знать историю болезни и глубоко изучить ее течение. Например, при остром аскаридозе патологические процессы у свиней связаны с миграцией личинок через кишечник, печень и легкие. Основной процесс, вероятно, возникает в легких при появлении кровоизлияний в альвеолах и сенсбилизации организма поросят продуктами обмена и распада личинок, а также инокуляцией бактерий. Своевременное применение антгельминтиков — производных бензимидазола — предотвращает миграцию личинок и, следовательно, дальнейшие механические изменения. Однако, отмирая в органах и тканях, личинки усиливают сенсбилизацию и аллергию.

Острое заболевание ягнят ценуросом, как правило, в отаре происходит незаметно, а хронический процесс приводит к необратимым атрофическим изменениям в головном и спинном мозге боль-

ного животного, что неминуемо вызывает его гибель, медикаментозное лечение инвазии оказывается неэффективным.

При токсокарозе собак с явлениями гастроэнтерита давать витамины можно только парентерально.

Дисбактериоз у животных, возникший при гельминтозах, требует дополнительного лечения и диетического кормления. В частности, при мониезиазах ягнят наряду с антгельминтиками и антибиотиками (гентомицин, каномицин, препараты неомициновой группы и др.) можно рекомендовать к использованию витамин В₁₂, АБК, ПАБК, лактицид и другие пробиотики нормальной микрофлоры, а также протосубтилин ГЗх и другие ферменты, улучшающие у животных пищеварение.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АНТГЕЛЬМИНТИКОВ И ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ЖИВОТНЫМ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ИМИ

По мнению специалиста в области терапии и дегельминтизации животных Н. В. Демидова, успех дегельминтизации зависит от наличия высокоэффективных малотоксичных общедоступных и недорогих антгельминтиков, простых по технике применения. В подтверждение сказанного можно добавить то, что наиболее эффективным методом борьбы с гельминтозами до сих пор остаются плановые профилактические противогельминтозные мероприятия и своевременно организованная дегельминтизация больных животных. В этой связи ветеринарным специалистам хозяйств необходимо знать техническую характеристику и фармакодинамику антгельминтиков, с тем чтобы грамотно их использовать в случаях посттерапевтических осложнений.

Каждый антгельминтик имеет свой терапевтический индекс — предельно допустимую дозу. Чем выше терапевтический индекс, тем безопаснее применение химиопрепарата. Например, фенбендазол имеет химиотерапевтический индекс свыше 20. Это значит, что его можно использовать групповым методом без опасения каких-либо осложнений. Химиотерапевтический индекс нилверма колеблется от 4 до 5 в зависимости от вида животных, он относится к препаратам средней токсичности. По степени толерантности домашних животных к нилверму на первом месте стоят птицы, затем — овцы, крупный рогатый скот, свиньи и лошади. Из побочных явлений у некоторых индивидуально чувствительных животных отмечают усиление слезотечения и саливации, одышку, рвоту. У крупного рогатого скота и особенно у лошадей при подкожном введении препарата могут появиться отеки в месте инъекции. Этим животным парентерально вводить нилверм не рекомендуется. Во всех случаях животным следует предоставить покой и провести симптоматическое лечение. Главное — необходимо строго соблюдать требования инструкции.

Долгие годы против фасциоза крупного рогатого скота широко применяли гексихол в дозе 0,3 г/кг. Во избежание осложнений (гипотония, атония, тимпания) за 1 сут до обработки и 2 сут после нее из рациона исключают легкосбраживающиеся, недоброкачественные корма второго и третьего классов. Однако установлено, что дача препарата в смеси с мелкой поваренной солью в соотношении 2:1 профилаксирует нежелательные последствия.

Известно, что антиоксиданты способны предотвращать или замедлять у животных нарушения обмена веществ в печени, а также существенно улучшать энергетическое состояние ее клеток. В частности, при отравлении антгельминтиками гексихолом и политремом рекомендуется применять как надежное терапевтическое средство селенит натрия в виде 1%-ного раствора в дозе 100 мг/кг.

В нашей стране в овцеводческих хозяйствах против стронгилятозов желудочно-кишечного канала чрезвычайно широко применяют фенотиазин в виде смеси с поваренной солью в соотношении 1:9. Однако если не соблюдать научно обоснованные сроки применения препарата, то это приведет к тому, что нарушатся в крови статус холинэстеразы и переваримость грубых кормов в осенне-зимний период, что может вызвать у животных интоксикацию.

При отравлении животных фосфорорганическими препаратами применяют атропин. Его вводят внутримышечно в дозе 0,5 мг/кг (5 мл 1%-ного раствора на 100 кг) крупному рогатому скоту, лошадям, свиньям. Овцам и козам атропин вводят в дозе 5 мг/кг в сочетании с дипироксимом, который применяют крупному рогатому скоту в дозе 2 мг/кг, овцам и козам, лошадям и свиньям — 10 мг/кг.

При тяжелом отравлении с рецидивами атропин вводят повторно через 6—12 ч, а в отдельных случаях — дополнительно внутрибрюшинно 0,5—1,0 л физиологического раствора электролитов (1000 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия, 80 мг тиамин бромид и 1 г аскорбиновой кислоты).

Для повышения эффективности лечения следует еще ввести 10%-ный раствор хлорида кальция внутривенно из расчета 0,5 мл/кг 1—2 раза в сутки в течение 2—3 сут, 4%-ный раствор глюкозы внутривенно в дозе 1 мл/кг. Рекомендуется вводить подкожно витамин В₁ (0,1 мг/кг) в сочетании с аскорбиновой кислотой (1 мг/кг) или глюкозой (5 мг/кг). В случае нарушения сердечной деятельности следует применять подкожно 20%-ный раствор кофеина натрийбензоата из расчета крупному рогатому скоту и лошадям 3,0 г (сухого вещества), овцам, козам и свиньям по 1,0 г.

При хронической форме отравления (парезы, параличи, истощения) необходимо вводить животным витамин В₁₂ и аскорбиновую кислоту.

В заключение напомним, что к высокотоксичным относятся те препараты, у которых LD₅₀ составляет от 200 до 300 мг/кг (белые мыши), среднетоксичным — от 300 до 1200 и слаботоксичным — 2000 мг/кг.

ПАТОГЕНЕЗ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

Патогенез гельминтозов следует рассматривать как сложный комплекс взаимосвязанных и взаимообусловленных процессов, возникающих под влиянием биологически активных агентов, и как ответную реакцию организма хозяина на внедрение паразита. Имеются все основания полагать, что гельминтозы животных являются не локальными (отдельных органов и систем), а общими заболеваниями всего организма. Целенаправленное изучение морфофункциональных нарушений, степень их выраженности в отдельных органах и тканях при конкретных гельминтозах могут иметь важное значение для совершенствования клинической диагностики и успешного лечения гельминтозов.

При гельминтозах различают первичное (специфическое) и вторичное (неспецифическое) воздействие возбудителей на организм хозяина. Если явления первичного характера (травмы, атрофия) возникают при непосредственном влиянии гельминтов, то вторичные процессы — результат реагирования центральной нервной системы с последующими нервно-рефлекторными, нервно-гуморальными и иммунологическими реакциями. Патогенное влияние гельминтов на организм животных многообразно. Это механические, аллергические, токсические и трофические воздействия. Кроме того, гельминты, мигрируя в личиночной стадии в теле хозяина и травмируя слизистую кишечника, мелкие кровеносные сосуды, альвеолы, лимфоузлы, мышечную ткань и т. д., открывают доступ в органы и ткани своего хозяина различным микроорганизмам.

Механическое воздействие гельминтов может быть вызвано миграцией в организме личинок (диктиокаулюсы, аскариды и др.), а в отдельных случаях их ростом и развитием в различных органах и тканях (цистицеркусы крупного рогатого скота и свиней, эхинококкусы, ценурусы и др.) или же давлением взрослых паразитов в местах локализации (аскариды, мониезии в полости кишечника, диоктофимы в лоханке почек и др.). Так, клубки гельминтов могут вызвать у поросят, жеребят и ягнят закупорку кишечника и иногда его разрыв, клубки диктиокаулюсов — закупорку просвета бронхиол и бронхов, фасциолы и аскариды — закупорку желчных протоков. В восточных и южных районах у плотоядных животных распространено заболевание дифилляриоз, возбудители которого скапливаются в желудочках и предсердиях.

Многие цестоды, трематоды и круглые гельминты на переднем конце тела или на самом теле имеют органы фиксации (ботрии, присоски, шипы, крючки). В местах прикрепления гельминты вызывают атрофию и воспалительную реакцию. В преджелудках у крупного рогатого скота, куда парамфистомумы прикрепляются мощной брюшной присоской, нередко обнаруживают обширные участки оголения и атрофию сосочков рубца.

Аллергическое воздействие гельминтов на организм рассматривается как основной процесс патогенеза заболеваний. Известно, что в теле гельминтов (соматические) и их метаболитах (продукты обмена) содержатся полипептиды, аллергогенные или анафилактогенные протеины, а также гликолипиды и полисахариды. Эти вещества, первично попав в организм, вызывают сенсibilизацию, которая может быть выявлена внутрикожной аллергической пробой.

Аллергическая реакция усиливается при супер- и реинвазиях. Особенно сильная реакция проявляется при гельминтозах, возбудители которых в личиночной стадии мигрируют в ткани хозяина (аскариды, диктиокаулюсы, цистицеркусы, трихинеллы и др.). К показателям аллергического состояния организма следует отнести эозинофилию, развитие и дегрануляцию тучных клеток. Клиническим проявлением аллергии можно считать гиперемию, отек тканей, сыпи, повышение температуры тела, одышку, рвоту, озноб, иногда шоковое состояние и т. д. При дегрануляции тучных клеток освобождаются биологически активные вещества — гистамин, серотонин, брадикинин, играющие большую роль в поражении сосудистой системы, возникновении аллергического воспаления местного характера. Аллергическое состояние, сопровождающее гельминтозы, неблагоприятно сказывается на формировании иммунитета против инфекционных болезней.

Патологические процессы при гельминтозах до недавнего времени рассматривали как следствие токсического влияния гельминтов. Но до сих пор не удалось выделить от них токсины, подобные тем, что встречаются у микробов (гемолизин, лейкоцидин, нейротоксины, энтеротоксины и др.). Однако полностью отрицать токсическое влияние гельминтов на организм нельзя. Установлено, что после первичного парентерального введения полостной жидкости аскарид, а также экстрактов и суспензий из гельминтов у ранее несенсibilизированных животных наблюдают признаки интоксикации (снижение аппетита, вялость, слюнотечение, нервные явления и др.).

К признакам токсикоза относят ингибирование активности сывороточной холинэстеразы и увеличение в периферической крови количества лейкоцитов с патологическим свечением ядер (желтое, оранжевое, красное вместо зеленого в норме). При токсикозах через 12 ч отмечают максимальное снижение активности холинэстеразы (при аллергии — лишь незначительное), число лейкоцитов с патологическим свечением ядра достигает 69—80 % (19—23 % при аллергии) в период с 12 ч до 3 сут. Известно, что экстракты и продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают цитопатическое действие на клеточные культуры, что также указывает на наличие токсинов.

При имагинальных цестодозах, в частности при мониезиозах молодняка овец, мы установили, что токсикоз проявляется клини-

или лучше 0,1 мл смеси, наносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом с помощью препаратоводителя. Выявленное количество яиц умножают на 200, если для исследования брали 0,075 мл, или на 150, если использовали 0,1 мл взвеси.

Так как подсчет яиц проводится без использования камеры, то точность определения их количества сомнительна.

Метод Акбаева. Данная методика подсчета яиц и мертвых личинок гельминтов наиболее проста и точна. Для этой цели легко готовят сетку из рентгеновских фотопленок. Для приготовления сетки требуются офицерская линейка, циркуль или швейные иглы и безопасная бритва (лезвие). Сначала пленку отмывают от эмульсии, затем четырехугольник линейки размером 40×17 мм размещают на куске пленки, иглой наносят едва заметные точки на расстоянии 1,6 мм друг от друга, с помощью линейки и лезвия чертят 11 горизонтальных и 26 вертикальных линий, которые иглой по краю сетки нумеруют.

Пленку с сеткой вырезают по размеру предметного стекла и приклеивают канадским (!) бальзамом начерченной сеткой вверх. После высыхания бальзама сетка готова к длительному употреблению.

Для подсчета яиц берут 1—3 г фекалий и проводят исследования по методу последовательных смывов. Затем осадок энергично встряхивают и пипеткой с отпиленным кончиком набирают 0,1 мл взвеси и наносят на сетку. Взвесь накрывают тонким предметным стеклом (толщина 1 мм), укороченным на 1 см. Обнаруженное число яиц и личинок умножают на весь объем осадка в миллилитрах, что составляет количественное выражение изучаемой массы фекалий.

Сетку с успехом можно применять и для определения количества яиц гельминтов при использовании унифицированных методов флотации. В настоящее время при наличии тонких органических стекол не составляет труда начертить на них сетку, они экономичны и долговечны.

ГЕЛЬМИНТОЛАРВОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Гельминтоларвоскопия — это комплекс приемов и исследований проб фекалий, тканей и органов с целью обнаружения личинок и определения возбудителей болезни. Данный метод может быть применен для диагностики тех гельминтозов, при которых в организме животных паразитируют личинки (личинки аскарид в легких свиней при остром аскаридозе, стронгилят овец в подслизистой кишке и желудка), микроонхоцерки (в коже крупного рогатого скота) либо выделяются наружу с фекалиями (при диктиокаулезе и мюллерииозе), слезой (при телязиозе), молоком (при стронгилоидозе, неоаскаридозе), мочой (при диروفилариозе). Сущность исследований

заключается в том, что личинки нематод, обладая свойством термотаксиса, в теплой воде (37—38 °С) быстрее освобождаются из толщи фекалий или ткани и падают на дно посуды. В настоящее время для ларвоскопии применяют классический метод Бермана—Орлова и упрощенные модификации метода Бермана.

Метод Бермана—Орлова. Впервые метод был предложен Берманом для выявления личинок свободноживущих гельминтов (нематод) в почве и траве.

Позже этот метод был приспособлен И. В. Орловым для диагностики диктиокаулезоз животных. Сейчас метод применяют для диагностики легочных и кишечных (после выхода паразита из яиц) нематодозов и др. С этой целью пробы фекалий (10—20 г) помещают на сетку или марлю (хуже), слабо натянутую на широкую часть воронки, прикрепленной к штативу. С другой стороны на конец воронки надевают резиновую трубку с пробиркой. Затем в воронку наливают воду (37—38 °С) так, чтобы масса фекалий погрузилась в нее, и оставляют при комнатной температуре на 3—6 ч (фекалии овец) или на 6—12 ч (фекалии лошадей и крупного рогатого скота). По истечении этого времени резиновую трубку осторожно отсоединяют от воронки, сливают воду из каждой пробирки до осадка, а осадок микроскопируют.

Упрощенные модификации метода Бермана (по И. А. Щербовичу и В. И. Шильникову). Фекалии (5—10 г) овец завертывают в кусочек марли и раскладывают или подвешивают в конусовидные стаканчики (50 мл) с теплой водой (37—38 °С) на 6 ч, фекалии крупного рогатого скота — на 12 ч. Затем марлю с содержимым удаляют, а воду осторожно (!) сливают до осадка. Осадок можно отцентрифугировать или перенести полностью (желательно в объеме 0,5—1 мл) на предметное стекло для микроскопирования. Если ставится цель лишь установить наличие личинок, то препарат можно осмотреть в чашке Петри под бинокулярной лупой типа МБС-1 при увеличении в 14 или 28 раз.

В настоящее время Г. А. Котельниковым разработан экспресс-метод диагностики диктиокаулеза овец и коз, дающий возможность при необходимости поставить диагноз в течение нескольких минут.

Метод Вайда. Этот метод применяют только для исследования сформированных фекалий овец и коз. Берут часовое стекло, бактериологические чашки или предметное стекло, помещают туда несколько шариков фекалий и заливают водой температурой 38—40 °С. Через 30—40 мин шарики удаляют, а осадок микроскопируют. Эффективность метода повышается, если периодически фекалии помешивать.

В гельминтологии для дифференциации и определения жизнеспособности личинок и яиц используют методы их культивирования.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В гельминтологической практике специальные методы применяют редко, но их значение во многих случаях бесспорно. Исследуют мочу животных, в которой могут быть обнаружены яйца или личинки диоктофимы (собаки, свиньи, норки, куницы, пумы) и капиллярии (собаки, енотовидные собаки, песцы, соболи, норки, лисицы и куницы). Ориентобильхарции, шистосомы (трематоды) и диروفиллярии паразитируют в кровеносных сосудах, а яйца или личинки могут выделяться с мочой. Определенное значение имеет исследование мочи и при онхоцеркозе крупного рогатого скота для выявления микроонхоцерков.

Исследуя кровь, обнаруживают яйца или личинки сетарий, паразитарий у лошадей и крупного рогатого скота, дипеталонемы у верблюдов, диروفиллярии у плотоядных. Исследование молока дает возможность выявить личинок нематод — стронгилоидесов (лошади, свиньи, крупный рогатый скот, овцы), неоскарисов (крупный рогатый скот, овцы), токсокар (собаки и другие плотоядные).

Известно, что при гельминтозах, как правило, наблюдают эозинофилию. Одним из простых, но высокоэффективных является метод определения абсолютного количества эозинофилов в крови (по Дунгеру). С помощью этого метода можно прогнозировать заболевания при мигрирующих гельминтозах (диктиокаулез, аскаридозы и др.).

Исследования кожи при онхоцеркозе крупного рогатого скота и лошадей. Для обнаружения микроонхоцерков (личинок) в коже крупного рогатого скота следует учитывать время года, места их наибольшего скопления и возрастные особенности животных. Так, во многих районах страны инвазия у животных 7—9 лет наивысшей степени достигает в период с мая по сентябрь. Микрофиллярий обнаруживают в коже пупка, вымени, уха, холки и конечностей, но чаще всего их выявляют в первых двух участках.

Для исследования берут кусочек кожи размером с небольшую горошину при помощи ножниц Купера (при соблюдении асептики и антисептики). Наиболее приемлем метод Кивако, при котором берут кожу толщиной 3,5 мм (150 мг), используя щипцы конструкции автора метода (рис. 8). Пробу помещают в пробирку с 2 мл физраствора и выдерживают при температуре 37°C в течение 1 ч. Жидкость центрифугируют в течение 5 мин (1500 об/мин). Надосадочную часть сливают, а осадок микроскопируют. По данным

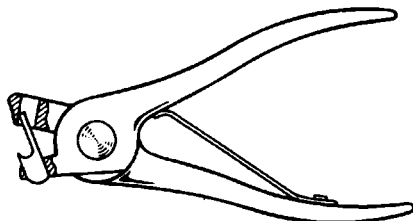


Рис. 8. Щипцы для взятия проб кожи (по Н. П. Кивако)

И. А. Архипова, использование раствора Тироде вместо физраствора повышает выявляемость личинок в два раза.

Для обнаружения личинок онхоцеркусов у лошадей пользуются методикой Р. С. Чеботарева. В области холки, плеча или передней конечности выбривают шерсть, кожу дезинфицируют и срезают ножницами слой толщиной 3—4 мм и площадью 15—30 мм². Дальнейшие исследования идентичны таковым у крупного рогатого скота.

Иммунобиологические методы диагностики. Несмотря на то что данные методы относят к прогрессивным, в условиях производства они не нашли широкого применения из-за большой трудоемкости изготовления препаратов и довольно низкой эффективности биотехнологии.

До сих пор недостаточно совершенны разработки антигенов, применение которых повысило бы результативность реакции. Несмотря на это, при отдельных заболеваниях (эхинококкоз, диктиокаулез, ценуроз, мониезиоз, аскаридоз, трихинеллез и др.) используют методы внутривенной трикожной аллергической диагностики, а также многие разновидности серологических исследований, дающих положительные результаты. Появление иммуноферментных методов диагностики в медицине и ветеринарии сделало реальным осуществление поиска антигена и антител в биологических жидкостях при различных гельминтозах.

Иммуноферментный метод имеет ряд преимуществ по сравнению с РНГА, РИД, РГА и др., превосходит их по чувствительности в 100 раз и более.

В ветеринарии разработан простой аллергический метод диагностики эхинококкоза (реакция Кацони) крупного рогатого скота и овец. В качестве антигена используют стерильно полученную жидкость из соответствующего пузыря. Принцип состоит в том, что у животных на месте введения (внутривенно) антигена (0,2 мл для овец и 0,4 мл для крупного рогатого скота) в области шеи или подхвостовой складки (у овец) в течение 1—2 ч возникает аллергическая реакция (покраснение, повышается местная температура, появляется припухлость размером более 2,5 см у овец и 4,6 см у крупного рогатого скота).

Серьезное внимание уделяют разработке серологических реакций, при которых в качестве антигена используют живых личинок нематод, трематод и цестод, внося их в сыворотку крови больных животных. По этому принципу ставят реакции микропреципитации и сколексопреципитации, в результате которых преципитины в течение 24 ч концентрируются вокруг ротового (на хоботке или сколексе) и половой отверстий личинок гельминтов.

Диагностическая дегельминтизация. С целью ранней преимагинальной диагностики гельминтозов, когда возбудители не достигли половой зрелости, небольшой группе овец (15—20) или крупному рогатому скоту назначают антгельминтик. Животных на 12—24 ч

изолируют и за это время исследуют их фекалии с помощью метода гельминтоскопии. Как правило, у плотоядных и птиц гельминты начинают отходить через 5—6 ч, у овец и крупного рогатого скота — через 12—18 ч. Чаще всего данный метод применяют при кишечных цестодозах и аскаридатозах, так как крупные гельминты легко обнаруживаются.

МЕТОДЫ ПОСМЕРТНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Посмертная диагностика заключается в гельминтологических вскрытиях животного или его отдельных органов и обнаружении гельминтов в различных стадиях развития. Разработаны полное гельминтологическое (ПГВ) и неполное гельминтологическое вскрытия (НПГВ) по К. И. Скрыбину.

ПГВ в основном применяют при научно-исследовательских разработках, когда после снятия кожи начинают тщательный осмотр трупа с подкожной клетчатки, затем вскрывают грудную и брюшную полости, изучают их, далее отдельно извлекают каждый орган. Внутренние органы вскрывают в просторной посуде с водой, визуальное или под лупой осматривают содержимое, слизистые и глубьлежащие слои (иногда просматривают под микроскопом). Собранных гельминтов фиксируют и этикетировывают с указанием вида животного, его возраста, органа, места локализации и т. д. Кожу фиксируют в формалине, а кровь собирают в отдельную посуду для последующего изучения. НПГВ отдельных органов применяют для точного установления месторасположения гельминтов, определения интенсивности поражения органа, его различных слоев. Например, при дикроцелиозе вскрывают желчные ходы печени, желчный пузырь, при фасциолезе — строму печени, желчные ходы и пузырь, при диктиокаулезе — бронхи всех размеров, трахею, при мониезиозе — тонкий кишечник. Чаще всего на практике НПГВ применяют для постановки диагноза, сбора гельминтофауны для учебных целей и пополнения музейных экспонатов. Из органов и тканей извлекают только отдельных гельминтов.

Контрольные вопросы и задание. 1. Назовите методы прижизненной диагностики. 2. Какими методами пользуются для обнаружения яиц гельминтов? 3. В каких случаях выполняют специальные диагностические исследования? 4. Для чего проводят гельминтологическое вскрытие?

Глава 7. ИЗУЧЕНИЕ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ НА ЖИВОТНОВОДЧЕСКИХ ОБЪЕКТАХ

Отдельные зоны нашей страны резко отличаются друг от друга по агроклиматическим условиям и ведению животноводства. Поэтому необходимо иметь подробные сведения о распространении

гельминтов и вызываемых ими заболеваний в конкретных условиях. С этой целью проводят гельминтологическую оценку пастбищ и определяют гельминтологическую ситуацию в животноводческих хозяйствах и на фермах.

Практическим ветеринарным работникам необходимо иметь единую форму (журнал учета и регистрации заболеваний) описания исследуемого объекта, в которой коротко можно было бы отразить характер инвазии: гео- или биогельминт, экто- или эндопаразит, ЭИ и ИИ, предполагаемые сроки заражения животных, влияние экологических факторов на возникновение заболевания в каждом конкретном случае и т. д. Кроме того, ветеринарной службе хозяйств, района, области желательно вести паразитологическую карту, где систематически следует отражать динамику особо важных инвазий.

Методы выявления инвазий у животных общеизвестны. Для этого проводят частичное или полное гельминтологическое вскрытие трупов и органов, применяют специальные и гельминтокопрологические исследования.

К факторам, способствующим развитию, накоплению и распространению инвазионного начала (гео- и биогельминтов) в окружающей среде, относятся следующие:

агроклиматические условия местности (наличие лесов, водных ресурсов, засоренность пастбищ и сенокосов кустарниками, кочками, рельеф территории, температурные показатели и т. д.);

характер административно-хозяйственной деятельности (видовой и возрастной состав животных, их плотность на 100 га земли, наличие искусственных и окультуренных пастбищ, условия содержания и пастбы животных и т. д.);

наличие промежуточных хозяев для развития биогельминтов и наличие резервуаров.

Помимо непосредственных исследований самих животных (иммунологические, гельминтокопрологические, вскрытие и т. д.) следует обратить особое внимание на загрязненность внешней среды яйцами и личинками гельминтов (трава, сено, вода, почва, различные предметы ухода за животными и т. д.). Яйца и личинки геогельминтов рассеяны на пастбищах повсюду и невидимы невооруженным глазом. Тем не менее для их обнаружения есть ряд методов исследования объектов внешней среды.

Обследованию подвергают как территорию животноводческих помещений, так и пастбищно-сенокосные участки, а в отдельных случаях и лесные массивы, где выпасают главным образом крупный рогатый скот. Для исследования и сравнения загрязненности участков инвазионными элементами гельминтов берут стандартные навески в определенный период суток и число яиц, личинок гельминтов пересчитывают на 1 кг почвы или 1 л воды. Объектами исследований являются растительность, вода и почва.

При исследовании растительности для улав-

ливания личинок гельминтов используют общеизвестный метод Бермана. В большую воронку диаметром 50 см (по верхнему краю) с металлической сеткой помещают пробу сена или травы не менее 500 г и заливают ее теплой водой на сутки. Через сутки осадок исследуют под микроскопом. Таким способом обнаруживают и личинок свободноживущих нематод. Нередко в пробах могут оказаться и яйца гельминтов. В отдельных случаях можно пользоваться методом промывания травы, но он менее эффективен.

При и с с л е д о в а н и и в о д ы используют несколько методов и их модификации. Наиболее простой и приемлемый в практических условиях — метод отстаивания пробы воды в течение нескольких часов и изучения осадка под микроскопом.

Для получения осадка применяют планктонную сеть, изготовленную из шелкового сита № 70 или авиационной ткани перкаль. Сеть опускают в водоем и протаскивают на некоторое расстояние. Взвешенные в воде частицы, осевшие на сети, переносят в стаканы, добавляют воду, отстаивают и исследуют под микроскопом.

Наиболее точные результаты получены при фильтровании воды через ультрафильтры, применяемые для бактериологического исследования воды.

Для обнаружения яиц гельминтов используют аппарат Гольдмана, в котором воду фильтруют через мембранные фильтры (№ 6 или предварительные). После фильтрования воды мембранные фильтры просветляют 50%-ным раствором глицерина и просматривают под микроскопом.

Для исследования воды на яйца гельминтов З. Г. Василькова рекомендует более простой, но достаточно эффективный метод. Мембранные фильтры заменяют фильтровальной бумагой (лучше в два слоя) в аппарате Зейда или в обычной стеклянной воронке. После фильтрования исследуемой воды фильтры высушивают на открытом воздухе и разрезают на кусочки (по величине покровного стекла). На кусочки фильтра наносят кедровое масло, накрывают покровным стеклом и исследуют через 12—20 ч.

Для сильно загрязненной воды рекомендуют использовать комбинирование метода отстаивания с методом фильтрования.

При и с с л е д о в а н и и п о ч в ы пробы (100 г) берут совком и этикетировывают (дата, характер местности). На наличие яиц гельминтов пробы исследуют по Васильковой и Гефтер. Почву (12,5 г) помещают в металлические центрифужные пробирки объемом около 100 мл, добавляют 10—12 стеклянных бусинок и камешков, 20 мл 5%-ного раствора едкой щелочи (NaOH или KOH) и тщательно перемешивают. Через 1 ч пробирки помещают на 20 мин в аппарат для встряхивания (если нет, то встряхивать вручную), затем смесь центрифугируют в течение 3—5 мин, раствор щелочи сливают, а осадок перемешивают с 60—100 мл насыщенного раствора нитрата натрия и центрифугируют 2 мин. Далее проволочной пет-

лей снимают поверхностную пленку и исследуют под микроскопом.

Используют и метод Н. А. Романенко, удобный и достаточно эффективный. Для этого из общей пробы берут 50 г супесчаной или 25 г суглинистой (можно и черноземной) почвы, помещают в центрифужную пробирку вместимостью 250 мл и заливают 150 мл воды (при необходимости количество ингредиентов можно уменьшить). Смесь перемешивают палочкой в течение 5—8 мин, всплывшие частицы удаляют. Затем центрифугируют в течение 3 мин при частоте вращения центрифуги 600—1000 об/мин, воду сливают, а в пробирку добавляют 150 млн насыщенного раствора нитрата натрия. После перемешивания палочкой вновь центрифугируют 3 мин. Микроскопируют, как и в первом случае. Для обнаружения яиц гельминтов можно использовать метод последовательных смывов.

Для выявления яиц тениид Р. И. Бабаев и А. Н. Брудастов предложили пробу почвы замачивать на 20 ч в 1—2%-ном растворе стирального порошка, а затем обрабатывать в растворе следующего состава с относительной плотностью 1,4—1,42: натриевой селитры 600 г, гипосульфита 500, поваренной соли 200 г, горячей воды 1 л. Флотационный раствор еще более высокой относительной плотности (1,46—1,47) можно получить, растворив в 1 л горячей воды 900 г натриевой селитры и 400 г калиевой селитры. Всплывшие частицы снимают проволочной петлей и микроскопируют.

Для обнаружения личинок в почве используют метод Бермана, дополнительно вложив в сетку мельничный газ или молочные фильтры, которые удерживают частицы почвы.

Гельминтологическую ситуацию при биогельминтозах оценивают путем исследования промежуточных хозяев паразитов (малый и ушковидный прудовик — при фасциолезе, орибатидные клещи — при мониезиозах, сухопутные моллюски и муравьи — при дикроцелиозе, мухи — при телязиозе и т. д.), определяют условия их распространения, интенсивность и экстенсивность заражения, стадии развития личинок по сезонам года и т. п.

Моллюсков, орибатидных клещей и мух собирают по общепринятым методикам. Муравьев, зараженных личинками дикроцелиума, следует собирать главным образом весной и осенью, когда чаще встречаются оцепеневшие особи (можно и летом). Насекомые оцепеневают, как правило, вблизи муравейника (до 4 м) утром и вечером, а в пасмурный день их можно обнаружить круглосуточно с нижней стороны листа и на цветках растений.

Для вскрытия моллюсков их кладут между двумя предметными стеклами и слегка сдавливают, пока не разрушится раковина. Затем пинцетом и препаровальной иглой моллюска очищают от раковины. Для обнаружения личинок фасциол и дикроцелиума микроскопируют печень, почки и белковую железу, а при протостронгилидозах жвачных — ножку моллюска путем сдавливания между двумя предметными стеклами в 2—3 каплях воды или физраствора.

Зараженность орибатидных клещей личинками мониезий определяют двумя путями. Живых клещей (светло-коричневого цвета) помещают на предметное стекло в естественном положении в 2—3 каплях воды, накрывают покровным стеклом. Затем микроскопируют под малым увеличением при сильном искусственном освещении снизу. У зараженных клещей контуры цистицеркоида хорошо просматриваются благодаря плотно расположенным в нем известковым тельцам. Если же осматривают клещей черного и темно-коричневого цвета или же личинок цестод, находящихся на ранних стадиях развития, то необходимо разрушить панцирь клеща под покровным стеклом в физрастворе. Затем иглами панцирь удаляют, а тело клеща расщепляют под бинокулярной лупой. При необходимости тело расщепленного клеща изучают под микроскопом.

Для определения зараженности муравьев личинками дикроцелий (хотя достаточно обнаружить оцепеневших муравьев) вначале пинцетом и препаровальной иглой отделяют голову от брюшка. Брюшко в последующем вскрывают двумя иглами в капле воды на предметном стекле и просматривают под микроскопом (малое увеличение) или бинокулярной лупой. Светло-серые метацеркарии достаточно хорошо видны на темном фоне и невооруженным глазом.

Сбор, консервацию и пересылку гельминтов осуществляют как в научных исследованиях, так и в практической работе.

Для консервирования трематод, цестод и акантоцефал применяют 70%-ный спирт, нематод — жидкость Барбагалло. Прежде чем гельминтов фиксировать, их нужно хорошо промыть и держать в воде, пока не погибнут. Цестод и трематод по целевому назначению желательно спрессовать между стеклами соответственно в 10%-ном (15—18 ч) и 70%-ном (30 мин) спирте и по истечении времени перенести в место постоянного хранения. Биологические пробирки с гельминтами должны быть герметически закрыты.

Каждый сбор этикетировать с указанием адреса, времени обнаружения, локализации паразита, органа, количества гельминтов, вида животного, фамилии сборщика. Запись делают простым карандашом на белой бумаге и опускают ее так, чтобы был виден текст.

Личинок цестод консервируют в жидкости Барбагалло. При консервировании скребней, предварительно склеивая их между двумя стеклами, выдавливают хоботок. Нематод после гибели в воде фиксируют в жидкости Барбагалло и этикетировать так же, как и других гельминтов.

Весь законсервированный материал должен быть плотно упакован при помощи ваты и ветоши. Пробирки вкладывают в банки и хранят в плотно закупоренном виде. Гельминтологический материал можно пересылать в герметически закрытых пробирках, стаканчиках, банках, которые укладывают в прочный деревянный

ящик, закрепив при помощи пенопласта, поролона, ваты или ветоши.

Патологический материал фиксируют 10%-ным нейтральным формалином, этикетируют и отправляют так же, как и гельминтов. Фиксированный материал можно отправлять и без жидкости. Его заворачивают во влажную вату или марлю (с фиксатором), кладут в целлофановые мешочки и затем упаковывают в плотный ящик. Фекалии больных животных для длительного хранения фиксируют 25%-ным раствором формалина.

Контрольные вопросы. 1. Как изучают гельминтологическую ситуацию в хозяйстве? 2. Каким образом собирают и фиксируют гельминтов? 3. Как прогнозировать появление гельминтозов?

Глава 8. ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

ТРЕМАТОДОЗЫ

Систематика, морфология и биология трематод. Морфофункциональная характеристика внешних покровов (тегумента) трематод

Трематоды относят к плоским гельминтам Plathelminthes, классу сосальщиков Trematoda. Сюда входят два подкласса: Monogenea (моногенетические) и Digenea (дигенетические). Ветеринарно-медицинское значение в основном имеют представители дигенетических трематод. У них есть только одно экскреторное отверстие на заднем конце тела. В матке концентрируется огромное количество яиц. Развитие завершается в промежуточных хозяевах — беспозвоночных животных. Как правило, все трематоды — эндопаразиты. Моногенетические трематоды — в основном эктопаразиты холоднокровных животных и характеризуются наличием двух экскреторных отверстий, открывающихся дорсально. Матка укорочена, содержит одно яйцо. Развитие происходит без участия промежуточных хозяев.

По данным В. И. Петроченко (1967), у млекопитающих паразитируют трематоды около 390 видов, у птиц — 780, у человека — более 30 видов.

Мы приводим в основном сведения о представителях четырех подотрядов: Fasciolata, Paramphistomata, Echinostomata и Heterophyata. У большинства трематод тело сплющено в дорсовентральном направлении. Форма паразитов разнообразна — листовидная (фасциолы), грушевидная (парамфистомы), нитевидная (ориентобильхарции) и др. На внешнем покрове (тегументе) многих особей хорошо развиты шипы (фасциолы), а у представителей Rhopalias из кишечника сумчатых на переднем конце имеются еще и мощные

крючки. Трематоды прикрепляются к месту локализации при помощи ротовой и брюшной присосок. Длина гельминтов варьирует от десятых долей миллиметра до 10—15 см.

Внешние покровы (ранее называемые кожно-мышечным мешком) трематод и цестод представляют собой цитоплазматический тегумент, состоящий из наружной и внутренней частей. В отличие от кутикулы нематод тегумент цестод и в некоторой степени трематод — активный орган, выполняющий функции секреции, пищеварения и всасывания. У личинок трематод (спороцист и частично редий) на плазматической мембране (наружная поверхность тегумента) расположены микроворсинки, приспособленные к перевариванию пищи и ее всасыванию. Трематоды имеют нервную, выделительную, пищеварительную и половую системы.

Нервная система трематод состоит из двух нервных ганглиев, лежащих по бокам глотки, и отходящих от них нервных стволов, соединяющихся поперечными комиссурами. Нервные ответвления особенно развиты в области брюшной и ротовой присосок. Нервные стволы, достигающие заднего конца тела, соединяются между собой рядом кольцевидных поперечных комиссур. Мирацидий (эмбриональная личинка) и церкарий имеют развитую нервную систему, тогда как у спороцистов ее до сих пор не обнаружили.

Органы чувств у трематод развиты слабо и есть только у личинок — мирацидиев и церкариев (рудиментарные пигментные пятна). На теле этих личинок находятся чувствительные образования — сенсиллы.

Выделительная система трематод протонефридального типа. В целом она представлена мелкими каналами, начинающимися с боков тела и вливающимися в общий экскреторный канал, расположенный по оси тела и заканчивающийся отверстием в задней его части (бывают и исключения).

Пищеварительная система включает ротовое отверстие, которое находится на дне ротовой присоски (у парамфистоматид ротовой присоски нет), глотку, пищевод и кишечные стволы, заканчивающиеся слепо в заднем конце тела паразита. Многие трематоды имеют кишечные стволы с боковыми ветвящимися отростками (фасциолы). Непереваренные остатки пищи из кишечника удаляются через ротовое отверстие.

В обменных процессах трематод принимает участие и тегумент, об активной функции которого свидетельствует тот факт, что на поверхности цитоплазматической мембраны обнаруживают мукополисахарид, щелочную фосфатазу, пептидазу и другие ферменты. Кроме того, в паренхиматозном слое тегумента (внутренняя часть) расположено множество звездчатых клеток с филаментами, соединяющимися с кишечником, наружной частью тегумента и выделительной системой гельминта. В звездчатых клетках накапливается

гликоген, который используется по мере необходимости. Таким образом, паренхима играет большую роль в обмене веществ.

Приведенное выше дает возможность понять механизм питания гельминтов и влияния антгельминтиков, действующих не только через пищеварительный канал, но и через внешний покров трематоды.

Половая система трематод хорошо развита. Все трематоды (сосальщики), за исключением представителей надсемейства Schistosomatidae, — гермафродиты (двуполые). Мужской половой аппарат включает в себя семенники (компактные или разветвленные), от которых отходят семяпроводы, вливающиеся в общий семявыносящий проток, заключенный в конечном участке в мышечный мешок — половую бурсу. Конец семявыносящего протока — половой орган (циррус) — открывается рядом с женским половым органом — влагалищем. Хотя есть мнение о том, что у трематод происходит и перекрестное оплодотворение, но, вероятно, процесс чаще всего заканчивается самооплодотворением.

К женским половым органам относится оотип, где оплодотворяются и формируются яйца. С ним посредством яйцевода соединяются яичник, продуцирующий яйцевые клетки, и семяприемник, содержащий спермии. С оотипом сообщаются и желточники, которые у трематод расположены по бокам тела и вырабатывают желточные клетки, богатые питательным субстратом и гранулами для образования склеротиновой скорлупы яиц. Вблизи оотипа открываются протоки многочисленных одноклеточных желез, получивших название телец Мелиса. Выделения этой железы имеют щелочную реакцию и служат средой для активизации спермы. Кроме того, секрет железы участвует в образовании яиц и способствует их скольжению в матке. К оотипу примыкает небольшой Лауреров канал, открывающийся наружу на дорсальной стороне. Роль этого канала двоякая. Он служит вагиной, но чаще выделяет во внешнюю среду излишки желточных клеток. У особей семейства Schistosomatidae он отсутствует. Яйца при выходе наружу содержат зародыш, или мирацидий, окруженный желточными клетками, что свидетельствует об инвазионности яйца.

Все трематоды — биогельминты, развиваются с чередованием поколений и смены хозяев. Половозрелые гельминты (мариты) паразитируют у позвоночных животных — дефинитивных хозяев, личиночная фаза — у промежуточных и дополнительных хозяев (водные и сухопутные моллюски, кольчатые черви, ракообразные, членистоногие и рыбы).

Фасциолезы крупного и мелкого рогатого скота

Остро или хронически протекающие заболевания домашних и диких парнокопытных. Возбудители — трематоды семейства Fasciolidae, отряда Fasciolata. Фасциолами могут заразиться и непарноко-

пытные, хищники, грызуны и человек. У косуль и лосей паразитирует специфический вид трематоды *Parafasciolopsis fasciolaemorpha*. Локализация — желчные ходы печени.

Возбудители. Во всех зонах наиболее часто встречается *Fasciola hepatica* — обыкновенная фасциола. Трематода листовидной формы, длиной 2—3 см, шириной 0,8—1,2 см. Марита (половозрелая фасциола) темно-серого цвета, неполовозрелые особи — серого. Хорошо выражены плечики. Характерный признак фасциолы — все внутренние органы разветвлены. Среднюю и заднюю части тела занимают ветвистые семенники. Розетковидная матка и яичник в форме оленьих рогов расположены несколько сбоку и позади брюшной присоски. Боковые поля заняты желточниками, а половая бурса и женское половое отверстие открываются между разветвлениями кишечника и брюшной присоской (рис. 9).

F. gigantica — гигантская фасциола отличается от первой большими размерами и формой тела. Длина достигает 4—7,5 см, ширина — 0,5—1,2 см, форма тела лентовидная, плечики почти не выражены. У обеих фасциол поверхность тела покрыта шипами лопатковидной формы, расположенными рядами поперек тела. Шип состоит из основания, погруженного в тегумент, и лезвия. Края лезвия зазубрены. Длина шипа 0,0385 мм, лезвия 0,0194 мм. Яйца фасциол золотисто-желтого цвета, овальной формы, длиной 0,12—0,14 мм, шириной 0,07—0,09 мм. На узком полюсе яйца заметна крышечка, вся полость скорлупы плотно заполнена желточными клетками, в толще которых находится зародыш.

Биология развития. Фасциолы, как и большинство трематод, — биогельминты, поэтому их развитие происходит с участием промежуточных хозяев. Для фасциолы обыкновенной это малый прудовик (*Lymnaea truncatula*), для гигантской — ушковидный прудовик (*L. auricularia*). Дефинитивными хозяевами являются жвачные животные многих видов. Половозрелые гельминты ежесуточно в

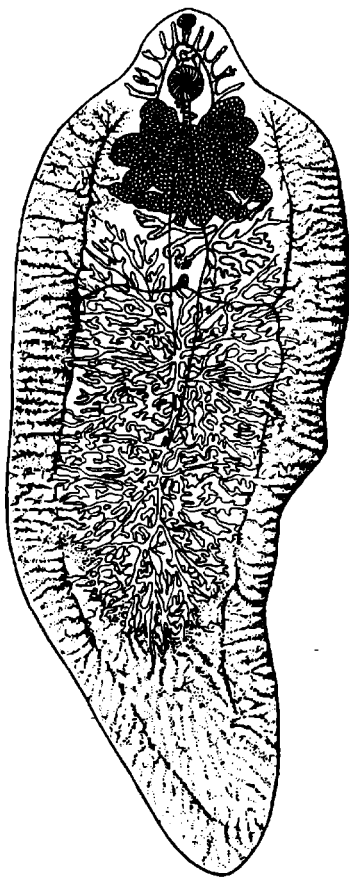


Рис. 9. Строение фасциолы обыкновенной

желчных ходах печени продуцируют огромное число яиц, которые вместе с желчью попадают в кишечник, затем с фекалиями — во внешнюю среду. В пресной воде при температуре воздуха 20—30 °С яйцо через 12—18 сут становится инвазионным — в нем формируется эмбриональная личинка — мирацидий, который вылупляется в воде только при дневном свете. Мирацидии в воде активно плавают и при встрече с моллюсками — промежуточными хозяевами внедряются в их ножки, далее в печень, где последовательно проходят стадии спороцисты, редии, церкария (бесполое, или партеногенетическое, размножение).

В благоприятных условиях развитие паразита от мирацидия до церкария продолжается 2—3 мес. Из одного мирацидия может образоваться 1000 церкариев. Церкарии — последняя стадия развития личинок в моллюске. Они постепенно выходят в воду через мантийную полость хозяина и в течение нескольких минут превращаются в инвазионных личинок — адолескариев, способных заразить definitive хозяев. Адолескарии имеют шарообразную форму, вначале серого, а затем коричневого или темно-коричневого цвета. Они пассивно держатся в воде или прикрепляются к растительности, камням и даже к поверхности моллюска.

Животные заражаются алиментарным путем во время пастбы на низинных болотистых пастбищах. В кишечнике дефинитивных хозяев (в двенадцатиперстной кишке) адолескарии освобождаются от толстой защитной оболочки и превращаются в молодые формы фасциол, которые активно проникают в печень гематогенным путем через брюшную полость, повреждая глиссановую оболочку органа. Из кровеносных сосудов печени те и другие переходят в стromу и далее в желчные протоки, где и достигают половой зрелости за 3—4 мес (рис. 10).

Эпизоотологические данные. Фасциолезы распространены чрезвычайно широко во всех зонах, за исключением безводных пространств, где не обитают промежуточные хозяева. Гигантская фасциола встречается в регионах с теплым климатом (Астраханская и Гурьевская обл., Закавказье, частично Северный Кавказ, Средняя Азия, Казахстан). В средних и северных районах страны встречается лишь фасциола обыкновенная. Большинство областей Нечерноземья представляют собой идеальные условия для развития паразитов и распространения данной инвазии.

Источники распространения инвазии. Ими являются зараженные животные, выгнанные на пастбище без предварительной дегельминтизации. Определенную роль в распространении возбудителей болезни играют олени, козули, верблюды, зайцы, нутрии, кабаны и др. Известно более 40 видов животных — дефинитивных хозяев фасциол. Значительную роль в распространении фасциолеза играют видовой состав и численность моллюсков — промежуточных хозяев, жизнь которых связана с наличием мелких речушек,

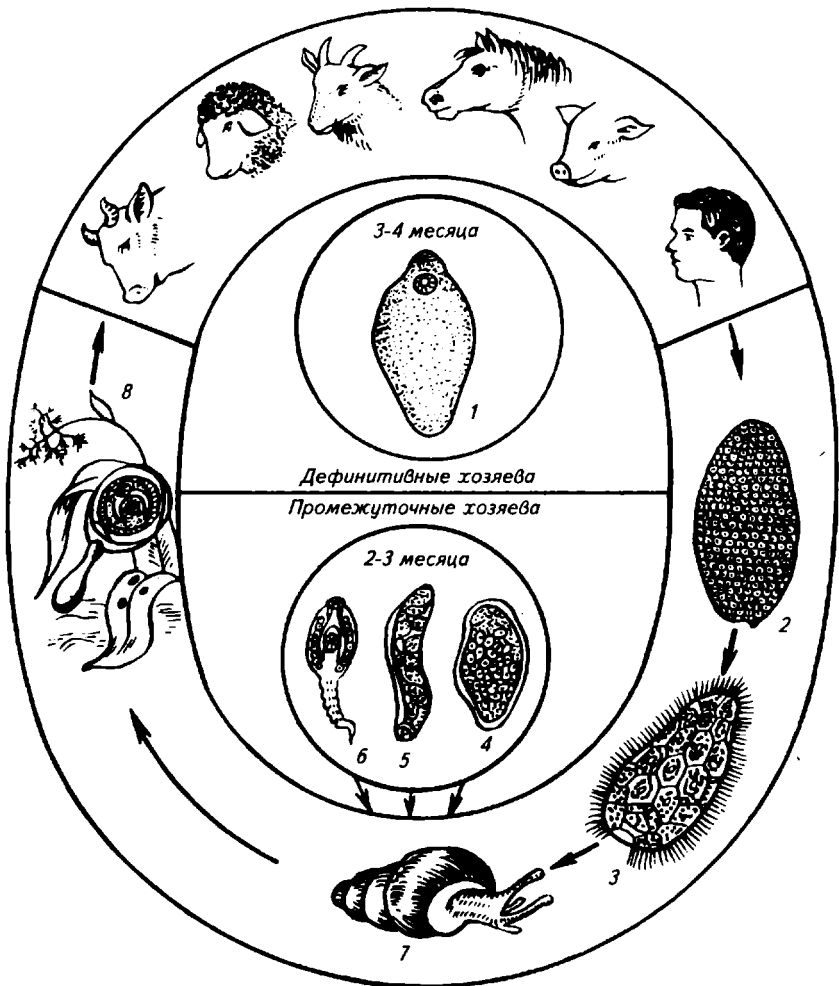


Рис. 10. Биология развития *F. hepatica*:

1 — общий вид трематоды; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спороциста; 5 — редия; 6 — церкарий; 7 — моллюск; 8 — адолескарии

водоемов и прудов. Источником заражения служат низинные пастбища и водоемы, где сохраняется инвазионное начало — адолескарии. Животные нередко заражаются при скармливании им травы или сена с неблагополучных пастбищ или сенокосов.

Температура, влага, растительность и другие факторы внешней среды способствуют распространению промежуточных хозяев, развитию личиночных стадий фасциол, длительности сохранения в

моллюске и во внешней среде. Например, в Нечерноземной зоне России за 6 осенне-зимних месяцев яйца и зараженные моллюски фактически все погибают. Следовательно, животные начинают заражаться с середины лета от инвазированных весной моллюсков, в теплых же районах (Средняя Азия, Астраханская обл. и др.) адолескарии в значительном количестве могут сохраняться зимой и весной становиться источником заражения животных.

Яйца фасциол в высыхающих фекалиях перестают развиваться и погибают на 8—9-е сутки, а сформировавшиеся мирацидии сохраняются не более 1—1,5 сут. Гниение и низкая температура (от -5 до -15 °С) убивают мирацидиев в яйце или зародыша за 2—3 сут, при температуре 40—50 °С они погибают через несколько минут, 0,5%-ный раствор соляной кислоты убивает зародыш через 1 мин, 2%-ный раствор едкого натра — через 2 мин.

Адолескарии устойчивы при $-4...-6$ °С и долго не погибают. В Московской и других областях Нечерноземья часть адолескариев может дожить до весны и служить источником заражения животных (хотя это особого значения в эпизоотологии не имеет). Дождливые и теплые весна и лето способствуют резкому увеличению численности моллюсков, их заражению яйцами фасциол и появлению на пастбищах в большом количестве адолескариев. Использование новых земель с применением открытой системы орошения также способствует распространению инвазии, так как моллюски быстро осваивают новые биотопы.

Патогенез и иммунитет. Патогенез фасциолеза связан с биологией развития возбудителя в дефинитивных хозяевах. Молодые фасциолы в период миграции травмируют стенку кишечника, сосуды и печень, вызывая значительные кровоизлияния. В результате травм возникает воспалительный процесс в кровеносных сосудах, стенке кишечника, лимфоузлах, брюшине, строমে печени и желчных ходах. Фасциолы при передвижении переносят большое количество микроорганизмов в органы и ткани.

Взрослые фасциолы, передвигаясь в желчных ходах, травмируют шипами желчные ходы и способствуют выделению продуктов воспаления, слизи, отложению минеральных солей (рис. 11). Скапливаясь в больших количествах, вместе со слизью паразиты закупоривают желчные ходы и вызывают застой желчи. Вследствие этого отдельные участки протоков расширяются и заметно выступают на поверхности печени, развивается цирроз.

Во время миграции фасциолы растут и развиваются, выделяя продукты обмена, а некоторая их часть погибает. Таким образом, как экзогенные, так и соматические антигены оказывают аллергическое воздействие на организм хозяина.

Иммунитет при фасциолезе почти не изучен. Но из практики известно, что сколько-либо заметный врожденный иммунитет отсутствует. А если постинвазионный иммунитет и есть, то он выра-

жен слабо. Тем не менее результаты наших исследований позволили установить при хроническом фасциолезе коров эозинофилию (733,3 клетки в 1 мкл крови, в контроле — 150), лейкоцитоз (12 550 клеток в 1 мкл, в контроле — 7652), уменьшение уровня гемоглобина и общего белка при резком увеличении содержания гамма-глобулинов. В крови и молозиве больных коров наблюдалось снижение лизоцимной активности (на 42,8 %) как показателя естественной резистентности и повышение уровня JgG (на 83,5 %) и JgM (на 52,3 %).

Симптомы болезни. У взрослых овец и коров фасциолез в основном протекает хронически, но у молодняка заболевание нередко проявляется остро. В целом течение инвазии и симптомы болезни зависят от интенсивности заражения, вида фасциол (гигантская более патогенна), физиологического состояния, возраста definitive хозяина, условий содержания и кормления животных. Острое течение у молодняка обусловлено проникновением в печень большого количества молодых фасциол. Оно наблюдается приблизительно через 2—2,5 мес с момента заражения. У молодняка овец температура повышается до 41,2—41,6 °С, больные угнетены, отстают от отары, теряют аппетит. В области печени увеличена площадь притупления, повышена чувствительность. Развивается анемия, уменьшается число эритроцитов до 3—4 млн, снижается уровень гемоглобина.

Слизистые оболочки бледные. Смертность овец достигает высокой степени. Острое течение инвазии у молодняка крупного рогатого скота проявляется сильным угнетением больных, залеживанием, резким увеличением печени, ее болезненностью, атонией и истощением. Стельные коровы нередко abortируют.

У животных того и другого вида при остром течении развивается асцит, что, безусловно, отражается на показателях крови. Хроническая инвазия продолжается месяцами. Она обуславливается паразитированием взрослых гельминтов на фоне морфофункциональных нарушений печени.

У овец отмечают вялость, исхудание, бледность и постоянную желтушность слизистых. Поносы сменяются запорами, появляются отеки в межжелудочном пространстве и нижней части груди. Шерсть местами выпадает, становится ломкой. У коров симптомы болезни выражены слабее. Часто отмечают гипотонию и атонию преджелудков, снижение прироста живой массы, удоя. Иногда отмечают



Рис. 11. Шипы на тегументе фасциолы обыкновенной (по Th. Нiere)

аборты. Установлено существенное нарушение витаминного обмена, особенно витаминов групп А, В и С. При фасциолезе, вызванном фасциолой гигантской, патологический процесс проявляется глубже, а симптомы болезни выражены ярче.

Следует подчеркнуть, что при неудовлетворительных условиях содержания и кормления поголовья даже небольшое количество фасциол может вызвать у животных явную клиническую картину фасциолеза.

Патологоанатомические изменения. В начальной стадии инвазии по ходу миграции молодых фасциол возникает очаговый паренхиматозный гепатит. В печени видны извилистые темно-красные тяжи длиной 0,5—1,0 см с кровоизлияниями и последующим рубцеванием ткани. При наличии в желчных ходах молодых фасциол регистрируют холангит и биллиарный цирроз. Желчные ходы утолщены, их диаметр достигает 2—3 см, толщина стенки — 0,5 см. При остром течении болезни печень заметно увеличена, переполнена кровью, края закруглены. На серозном покрове заметны мелкие кровоизлияния и нередко фибринозные пленки. При сильной инвазии отмечают перитонит, асцит, иногда обильное кровотечение (до 2—3 л) в брюшную полость. Слизистые оболочки матово-бледные. При биллиарном циррозе наблюдают равномерно расположенные серовато-белые очажки соединительной ткани, разросшейся вокруг междольковых желчных ходов, атрофию паренхимы печеночных долей, механическую желтуху.

При хроническом фасциолезе желчные ходы местами существенно расширены, заметно выступают на поверхности печени, на месте разрушенной ткани появляются рубцовые серовато-белые тяжи. Стенки протоков становятся твердыми, а там, где откладывается кальций, они напоминают наждачную бумагу. В расширенных местах желчных ходов скапливаются слизь, продукты воспаления и фасциолы, а иногда образуется гнойная или гнойно-творожистая масса. В сильно измененных участках фасциолы не обитают. Желчный пузырь содержит густую темно-коричневую слизь и увеличен в объеме.

У крупного рогатого скота фасциолы могут быть обнаружены в легких и других органах и тканях, где возникает местная реакция. Установлено, что у стельных коров происходит внутриутробное заражение плода, хотя это в эпизоотологии значительной роли не играет.

Диагностика. При жизни диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных (возраст, зональные особенности, время года и др.), симптомов болезни (сроки заболевания, характер течения и др.) и лабораторных исследований. Очень важно своевременное установление острого фасциолеза. Для этого нужно провести диагностический убой больного животного. Печень после предварительного осмотра подвергают полному гельминтологическому вскрытию.

Кусочки печени измельчают руками в кювете с теплой водой. Затем их несколько раз промывают и удаляют пинцетом, а осадок изучают под бинокулярной лупой. Гельминты серого цвета, могут быть величиной от нескольких миллиметров до 0,5—1,0 см.

Для диагностики хронического фасциолеза исследуют 4—5 г фекалий методом последовательных смывов. Для повышения эффективности обнаружения яиц со дна осадка берут три капли и наносят на предметное стекло на некотором расстоянии друг от друга, накрывают другим предметным стеклом толщиной 1 мм, но укороченным на 2 см. При патологоанатомическом вскрытии обращают внимание на рельефно выступающие и местами расширенные желчные ходы печени. На разрезе печени обнаруживают при хроническом течении болезни отложения солей в желчных ходах, чего не бывает при ее токсическом поражении.

Яйца фасциол необходимо дифференцировать от яиц парамфистомат, для которых характерны рыхлое расположение желточных клеток и серый цвет.

Лечение. Фасциолезных животных следует лечить строго дифференцированно с учетом возраста паразитов. Это связано с тем, что в зависимости от стадии развития трематод антгельминтики на них действуют по-разному. Так, против молодых фасциол при остром фасциолезе применяют ацемидофен, ацетвикол, дертил, усровермит, фасковерм, фазинекс.

Ацемидофен назначают индивидуально в виде 10%-ной водной суспензии, перорально, без ограничения в режиме кормления. Доза для овец 0,15 г/кг по действующему веществу (ДВ). Крупному рогатому скоту с целью профилактики дают в дозе 0,15 г/кг, с лечебной — 0,2 г/кг. Суспензию готовят перед дегельминтизацией. Антгельминтик действует губительно на фасциол во всех стадиях развития, но особенно эффективен против юных и неполовозрелых форм. Животных в течение 15 сут после дегельминтизации убивать не разрешается.

Ацетвикол — стабильная суспензия ацемидофена. Перед применением ее необходимо тщательно взбалтывать. Доза для овец индивидуально через рот из расчета 1 мл/кг.

Дертил выпускают в виде таблеток желтого цвета для овец (дертил О) и зеленого — для крупного рогатого скота (дертил Б) для индивидуального применения. Дертил О рекомендуют давать овцам внутрь в дозе 0,004 г/кг (одна таблетка на 50 кг массы тела при хроническом течении инвазии) и 0,008 г/кг (две таблетки на 50 кг массы тела при остром течении фасциолеза). В каждой таблетке содержится по 0,1 г активно действующего вещества (АДВ). Дертил Б дают крупному рогатому скоту при хроническом (0,003—0,004 г/кг) и остром (0,006—0,008 г/кг) фасциолезе. В каждой таблетке содержится 0,3 г АДВ. Лактирующим коровам препарат давать нельзя. Не следует дертил Б заменять дертилом О и наоборот. В последнее время дертил Б разрешено растворять в небольшом количестве теп-

лой воды (каждую дозу отдельно) и смешивать с 1,0—1,5 кг комбикорма. Давать индивидуально в кормушку. Размельчать таблетки без защиты органов дыхания и зрения не рекомендуется.

Урсовермит (рафоксанид) — суспензия белого цвета, в 100 мл содержится 2,5 г ДВ рафоксанида. Срок хранения 2 года. Назначают индивидуально перорально, однократно (перед утренним кормлением). Суспензию взбалтывают и дозируют шприцем или мерным цилиндром. С лечебной и профилактической целью дают овцам и крупному рогатому скоту в дозе 20 мл/50 кг. При остром фасциолезе препарат назначают в дозе 30 мл/50 кг. Лактирующим животным давать препарат не рекомендуется. Убой разрешен не ранее чем через 28 сут после дегельминтизации.

В 1 мл фасковерма содержится 50 мг клозантела гидроксида. Его выпускают в упаковках по 100 мл. Срок хранения 2 года. Доза для овец и крупного рогатого скота (подкожно или внутримышечно) равна 2—5 мг/кг по ДВ, или 1 мл/20 кг однократно. Мясо и молоко животных не используют в пищу в течение 14 сут.

Фазинекс выпускают в виде суспензии, применяют однократно, через рот. Доза для овец 1 мл/5 кг 5%-ной суспензии, для крупного рогатого скота 6 мл/50 кг 10%-ной суспензии. Этот препарат не противопоказан беременным, сильно инвазированным и ослабленным животным. Лактирующим животным давать не рекомендуется. В наших опытах у коров, получавших этот препарат в лечебной дозе, жирность молока снижалась до 1,5 %.

Политрем назначают крупному рогатому скоту в дозе 0,2 г/кг, овцам и козам — 0,14 г/кг массы тела. Корове его задают с комбикормом (0,5—1,0 кг) после тщательного перемешивания. Молодняку крупного рогатого скота и овцам можно давать групповым методом из расчета на одно животное соответственно 300—500 и 150 г комбикорма. Препарат засыпают в кормушки на 50—100 голов. Животных подпускают одновременно.

Четыреххлористый углерод вводят крупному рогатому скоту внутримышечно в виде смеси с медицинским вазелиновым маслом (1:1) в дозе 10 мл/100 кг (в 2—3 места). При осложнениях применяют внутривенно раствор хлористого кальция (по 100 мл 10%-ного раствора) 3—4 раза в сутки и назначают руминаторные средства. Кофеин противопоказан. Молодняку овец до 1 года препарат вводят в рубец в дозе 1 мл, взрослым животным — в дозе 2—3 мл.

При фасциолезе также применяют довенникс, дириан, занил, дисалан, ивомек плюс и др.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики фасциолеза проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, которые базируются на биологии возбудителей и эпизоотологии заболевания. Главные звенья этих мероприятий — изучение гельминтологической ситуации пастбищ, плановые исследования, дегельминтизация животных и обезвреживание навоза.

Для выявления биотопов моллюсков на пастбищах необходимо тщательно осматривать долины рек, овраги, окраины болот и водоемов, оросительные каналы и лужи. В дождливые годы на лугах моллюски заселяют даже углубления от копыт коров, шин тракторов и машин. Для обнаружения моллюсков вначале осматривают растительность, ее прикорневую часть, а затем стенки углублений. В сухую погоду моллюски зарываются во влажную почву, поэтому их можно обнаружить при промывании проб грунта. Ушковидный прудовик нередко локализуется в канавах под опавшей листвой. Определяют плотность заселения моллюсков на 1 м² и экстенсивность заражения.

Для профилактики острого фасциоза необходимо вносить моллюскоциды в биотопы дважды в год — в апреле — мае и начале июня и в конце лета — в июле — августе. На юге страны эту работу проводят в более ранние сроки — в период поливов. В Средней Азии и Закавказье необходима третья обработка — в конце лета. В качестве моллюскоцидов применяют 5,4-дихлорсалициланилид и сульфат меди (медный купорос). Первый препарат вносят в форме 10%-ного эмульгирующего концентрата в лужи, канавы; мочевины — в количестве 1 г чистого вещества или 10 г концентрата на 1 м³ воды. Пастбища опрыскивают раствором 0,01%-ной концентрации из расчета 0,2 г чистого вещества или 2 г концентрата на 1 м² площади биотопа. Сульфат меди вносят в проточные и стоячие водоемы с созданием в них концентрации препарата 1:5000 (в проточные — 0,2—0,3 г/л в 1 ч, в стоячие — 0,2 г/л), на влажные участки — из расчета 2 г на 1 м² площади (20 кг/га).

Профилактические дегельминтизации должны строго соответствовать климатико-географическим условиям зон. Так, в Нечерноземье молодых животных целесообразно дегельминтизировать трижды: первый раз — в конце сентября — начале октября, второй — в начале января и третий — за месяц до выгона животных на пастбище (при необходимости). Взрослых животных обрабатывают в ноябре или январе и при необходимости в начале весны (за месяц до выгона на пастбище).

В условиях Нечерноземья в основном первичное заражение животных происходит во второй половине июля. Известно, что часть адолескариев перезимовывает (до 10 %), поэтому некоторые животные могут заразиться в более ранние сроки — во второй половине мая и в июне. В теплых районах Средней Азии животные заражаются почти круглый год, но преимущественно — во второй половине лета и осенью. Поэтому рекомендуется трехкратная дегельминтизация: в апреле — мае, августе — сентябре и в декабре — январе. В пустынно-пастбищной зоне достаточна одна обработка в год — в декабре. В Закавказье наблюдается примерно такая же картина, но овцы в основном заражаются после перегона с летних пастбищ, следовательно, острый фасциоз наблюдается в конце де-

кабря или начале января. Преимагинальную дегельминтизацию целесообразно проводить через 6 нед после прибытия на зимние пастбища. После предварительных лабораторных исследований обработку при необходимости нужно повторить в конце января и в начале февраля. На Украине животные начинают заражаться в июне — июле, поэтому их необходимо дегельминтизировать не менее трех раз в год: в августе — сентябре, октябре — ноябре и весной перед выгоном на пастбище (при необходимости).

Сроки дегельминтизации следует уточнять ежегодно на местах с учетом условий года. Предпочтительна преимагинальная дегельминтизация. Обрабатывать надо все поголовье, в том числе животных индивидуального сектора, даже если установлена не 100%-ная зараженность животных.

Стойлово-выгульное содержание животных в летне-осенний период с подкормкой свежей зеленью и сеном с благополучных пастбищ и сенокосов надежно предохраняет от заражения и заболевания фасциолезом.

В неблагополучных хозяйствах через каждые 2 мес животных переводят на новые участки выпаса. При отсутствии такой возможности пастбища меняют один раз в зависимости от климато-географических условий (в Нечерноземье — в конце июля — начале августа).

Биотермическое обеззараживание навоза с постройкой навозохранилищ на территории ферм крупного и мелкого рогатого скота надежно предотвращает рассеивание яиц фасциол. Необходимо знать, что эффективность дегельминтизации при хроническом фасциолезе определяют по истечении 28—30 сут. Благополучие хозяйства устанавливают комплексными исследованиями — гельминтооооскопией и гельминтологическими вскрытиями, особенно при остром течении инвазии.

Парамфистоматозы жвачных животных

Остро или хронически протекающие заболевания крупного и мелкого рогатого скота, а также диких жвачных. Возбудители — трематоды семейств *Paramphistomatidae*, *Gastrothylacidae*, подотряда *Paramphistomata*. У домашних и диких жвачных паразитируют более 60 видов этих гельминтов. Локализация — преджелудки (половозрелые особи) и подслизистая двенадцатиперстной кишки (юные паразиты).

Возбудители. На территории России и смежных с ней стран у жвачных паразитируют трематоды нескольких видов различных родов. В подотряд *Paramphistomata* входят 10 семейств, одно только семейство *Paramphistomidae* включает 9 родов, объединяющих около 60 видов. Наибольшее значение имеют *Paramphistomum ichikawai*, *P. cervi*, *Liorchis scotiae*, *Calicophorum calicophorum* из

семейств Paramphistomidae и Gastrothylacidae. Во многих странах Африки у зебу и буйволов паразитируют гельминты видов *P. bothriophoron*, *P. clavula*, *P. fillerouxi*, *Stéphanopharynx compactus*, *S. coilos* и др.

Парамфистоматы отдельных видов паразитируют у непарнокопытных, свиней, гиппопотамов и грызунов. Трематод по внешнему виду дифференцировать трудно. Все они в основном конической формы (грушевидной), светло-розовые, а *G. crumenifer* — красного. Ротовая присоска отсутствует, брюшная присоска мощная, расположена на заднем конце тела, есть хорошо развитый фаринкс. Длина трематод колеблется от 5 до 20 мм. Две кишечные трубки слепо заканчиваются на заднем конце. Два компактных семенника поперечно-овальной формы находятся один позади другого в средней части тела. Яйца парамфистомат овальные (яйцевидные), серого цвета, скорлупа неплотно заполнена желточными клетками. Размеры (0,11...0,16)×(0,07...0,08) мм. От яиц фасциол яйца парамфистомат отличаются цветом и расположением желточных клеток. Церкарии и адолескарии *G. crumenifer* сильно пигментированы, черного цвета.

Биология развития. Парамфистоматы — биогельминты, они развиваются с участием промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков, относящихся к родам *Planorbis carinatus*, *P. planorbis*, *P. anisus* и др. из семейства Planorbidae. В качестве промежуточных хозяев могут быть моллюски и других видов — *Bulinus truncatus*, *B. tropicus* (для *P. microbothrium* — кишечного паразита овец в Нигерии). Развитие особей семейства Gastrothylacidae происходит с участием *Gyaulus albus* и т. д.

Дефинитивные хозяева трематод — крупный рогатый скот, овцы, козы, северные олени, буйволы, зебу и др. Гельминты, встречающиеся в нашей стране, локализуются в преджелудках жвачных, где они продуцируют значительное количество яиц. При выходе наружу яйца трематод неинвазионны. Попав в теплую воду, они развиваются, и в течение 11—22 сут в них формируются мирацидии, которые через крышечку покидают яйцо и, активно плавая в воде, проникают в ножку моллюска — промежуточного хозяина. Далее они мигрируют в печень моллюска, где на третьи сутки формируется спороциста. Она имеет мешковидную форму, неподвижна, содержит внутри большое количество зародышевых клеток. Затем из них на 11—18-е сутки развиваются редии. Редии подвижны, имеют удлинненную форму. В них на 21—25-е сутки развиваются дочерние редии. В теле моллюска из дочерних редий образуются церкарии — последняя стадия развития личинок трематод в промежуточном хозяине. На полное формирование церкариев в теле моллюска требуется 2—3 мес. После этого церкарии выходят из моллюска и в течение нескольких часов в воде становятся адолескариями.

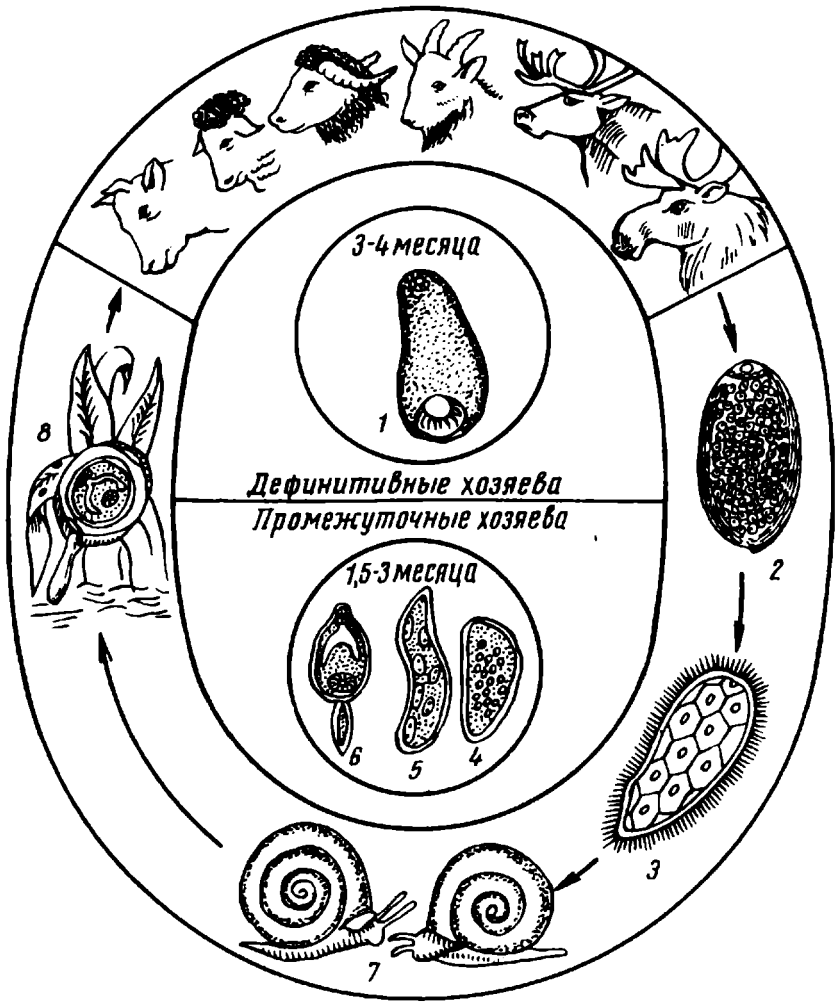


Рис. 12. Биология развития парамфистомид:

1 — общий вид трематоды; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спороциста; 5 — редия; 6 — церкарий; 7 — моллюски; 8 — подросток

Адолюскарий — инвазионная личинка полушарообразной формы, грязно-коричневого цвета. Адолюскарии прилипают к поверхности растений, водных кустарников, камней или пассивно плавают в воде. Крупный рогатый скот и овцы заражаются во время пастбы или водопоя. В желудке и двенадцатиперстной кишке циста адолюскария разрушается, и молодые трематоды активно внедряются под

слизистую двенадцатиперстной кишки, где паразитируют около 2 мес, затем мигрируют в преджелудки, главным образом в рубец.

Половой зрелости трематоды достигают в разные сроки: лиорхисы у крупного рогатого скота — за 97—130 сут, у овец — за 26—107, парамфистомиды — соответственно за 40—100 и 103—115 сут. В среднем трематоды достигают половой зрелости за 3—4 мес. Продолжительность жизни взрослых паразитов 4—5 лет (рис. 12).

Эпизоотологические данные. Источником заражения животных служат болотистые переувлажненные пойменные пастбища, водоемы, неблагополучные по инвазии. Источники распространения инвазии — больные животные (крупный рогатый скот, овцы, буйволы, зебу, лоси, зубры, олени, косули и др.). Огромное значение в распространении парамфистоматозов имеют зональные особенности региона, связанные с теплым климатом и высокой влажностью, наличием водоемов — биотопов промежуточных хозяев.

Как в нашей стране, так и в Белоруссии, странах Средней Азии, Казахстане, на Украине чаще встречаются виды *P. ichikawai* и *L. scotiae*, *G. cgmnenifer*. В Центральном районе Нечерноземья животные заражаются начиная с середины мая, к концу лета инвазия значительно возрастает. При овоскопии у молодняка яйца трематод обнаруживают впервые в сентябре. Такие же данные получены и в условиях Белоруссии. На Украине (в Полесье) пик выделения яиц у крупного рогатого скота характеризуется двумя подъемами. Первый — в августе—сентябре, второй — в марте—апреле. В хозяйствах, расположенных в дельте и пойме реки Волги, Астраханской и Гурьевской областях, зараженность скота лиорхисами и гастротилляксами составляла 73,2 % (дельта) и 51,3 % (пойма). Вспышки острого парамфистоматоза отмечают в южных районах, что связано с интенсивностью заражения животных. На Украине у однодвухлетнего молодняка крупного рогатого скота острое течение отмечено с конца мая по июль. Второй подъем наблюдается после обильных дождей в августе.

В Приморском крае у молодняка текущего года рождения яйца трематод обнаруживают в конце июля, затем экстенсивность инвазии увеличивается. В Эстонии острую вспышку инвазии регистрируют через месяц после выгона молодняка на пастбище. Преимущественно острое течение инвазии наблюдают у молодняка крупного и мелкого рогатого скота в возрасте 1,5—2 лет. В Нижнем Поволжье особенно интенсивно заражается крупный и мелкий рогатый скот во второй половине лета. По нашим наблюдениям, в Брянской области в отдельных хозяйствах зараженность взрослых коров достигает 75%, нередко встречается смешанная инвазия (фасциолез с парамфистоматозом).

Установлено, что у крупного рогатого скота с возрастом интенсивность инвазии увеличивается и достигает 6—10 тыс. экземпляров. У молодняка овец находят 600—8000 трематод.

Яйца парамфистомат чувствительны к температуре и влажности. При 2 °С зародыш в яйце не развивается. Суточное замораживание или высушивание в течение 2—5 мин также вызывает их гибель.

В условиях Центрального района Нечерноземья яйца в фекалиях зимой погибают при -8...-12 °С в течение суток, летом в солнечную погоду — в течение 3 сут. Весной они остаются живыми около 2 мес. В южных районах яйца могут частично перезимовывать.

В Нечерноземье мирадии начинают вылупляться с середины мая, следовательно, с этого времени происходит заражение промежуточных хозяев. На неблагополучных пастбищах в зависимости от зоны адолескарии формируются в апреле — мае. Адолескарии сохраняют жизнеспособность длительное время, если они защищены от солнечных лучей и обеспечены влагой. Однако за долгую зиму они в основном погибают. В южных районах элементы инвазии могут частично перезимовать и стать источником заражения животных.

Патогенез и иммунитет. Адолескарии, попав вместе с травой в преджелудки и желудок дефинитивных хозяев, эксцистируются, и молодые трематоды в дальнейшем около 2 мес паразитируют в подслизистой желудка (у входа в двенадцатиперстную кишку и в ней самой). Нередко они мигрируют и внедряются в желчный проток и проток поджелудочной железы, а также в лимфатическую систему кишечника. Их иногда обнаруживают в грудной и брюшной полостях. Паразиты травмируют ткани в местах миграции. Через эти повреждения проникают различного рода микроорганизмы, которые осложняют течение патологических процессов. В результате возникают изменения экссудативно-альтернативного характера.

Взрослые паразиты, прикрепляясь мощной брюшной присоской к слизистой преджелудков, вызывают ее атрофию. Кроме того, они заглатывают большое количество инфузорий в преджелудках, что, в свою очередь, отрицательно влияет на процесс расщепления клетчатки (см. мутуализм). Образуются изъязвления, геморрагические диатезы, инфильтраты, застой желчи. В местах поражения кишечника скапливаются лимфоциты, эозинофилы и другие иммунокомпетентные клетки. Как и при многих гельминтозах, происходят некоторые изменения в составе белковых фракций с увеличением содержания гамма-глобулинов. В результате приобретенного иммунитета острого течения у взрослых животных не наблюдается.

При поражении слизистой преджелудков и глублежащих слоев двенадцатиперстной кишки резко нарушаются секреция и всасывание. Гибель значительной части молодых парамфистомат и продукты метаболизма вызывают аллергию.

Симптомы болезни. Крупный и мелкий рогатый скот переболевает остро или хронически. Остропротекающая кишечная форма проявляется у молодняка в возрасте 1,5—2 лет при высокой интенсивности заражения. Вначале наблюдают вялость, снижение аппе-

тита, залеживание животных. Развивается диарея, чаще всего с примесью крови, шерсть взъерошивается, тускнеет. Видимые слизистые оболочки бледные, на носовом зеркале (крупный рогатый скот) небольшие изъязвления. Сначала температура тела повышается на 1—1,5 °С, но с ухудшением состояния снижается. Появляются стойкие отеки в межжелудочном пространстве и подгрудке. Животные погибают на 7—8-е сутки после появления первых признаков болезни.

Хроническое течение болезни обуславливается паразитированием большого числа трематод в преджелудках. При этом непременно нарушается функция желудочно-кишечного канала, отмечается бледность слизистых. В области мечевидного хряща ощущается болезненность. Животные прогрессирующе худеют, кал становится зловонным. На 27—37-е сутки при экспериментах уровень эритроцитов существенно снижается. В период проявления клинических признаков снижается содержание гемоглобина до 15—20 ед. по сравнению с исходными данными. На 34-е сутки после заражения установлен лейкоцитоз (до 13,5 тыс. при исходных 8,1—8,7 тыс.). Количество сахара в крови больных животных увеличивается. Отмечают также общую тенденцию понижения переваривающей способности желудочного сока.

Патологоанатомические изменения. Павшее животное истощено, в области подчелюстного пространства накапливается студенистый инфильтрат. Острый процесс характеризуется выраженной отечностью и катарально-геморрагическим воспалением двенадцатиперстной кишки и пилорической части желудка. Желчный пузырь увеличен в объеме, содержит густую слизь с желчью, иногда с трематодами.

Молодых парамфистомат обнаруживают в подслизистой и содержимом двенадцатиперстной кишки, сычуге, желчных протоках печени, брюшной и грудной полостях, иногда в почечных лоханках. Содержимое тонкой кишки жидкой консистенции, в нем часто обнаруживают кровь. Для хронического течения инвазии характерно заметное истощение. При вскрытии обнаруживают, что сосочки слизистой преджелудков местами оголены и атрофированы. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, отечны.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов лабораторных исследований, а также патологоанатомических исследований.

Острый парамфистоматоз может быть диагностирован при жизни с использованием метода гельминтоскопии фекалий. Берут 150—200 г фекалий (лучше утром, в полдень и вечером) и исследуют в черной кювете методом последовательных смывов.

Юные трематоды достигают длины 0,5—3,0 мм. Эффективность метода составляет 80 %. При хроническом течении инвазии для

диагностики используют гельминтокопроскопические исследования. Павших и вынужденно убитых животных подвергают неполному гельминтоскопическому вскрытию (желудок, двенадцатиперстная кишка, преджелудки и т. д.).

Острое течение парамфистомазов следует дифференцировать от пастереллеза, паратуберкулеза и эймериозов.

Лечение. Высокой эффективностью обладает битионол, который назначают овцам в дозе 0,15 г/кг индивидуально или в дозе 0,2 г/кг групповым методом вместе с комбикормом. Крупному рогатому скоту этот препарат дают индивидуально с комбикормом в дозе 0,07 г/кг после 12 ч голодной диеты. Показан также дифтортетрахлорэтан, который дают при хроническом парамфистоматозе в дозе 0,4 мл/кг двукратно с интервалом 24 ч через рот в расплавленном виде в смеси с теплой водой и вазелиновым маслом при температуре больше 24 °С. Платенол дают КРС и овцам в дозе 50 мг/кг с комбикормом.

Доза гексахлорэтана составляет 0,2—0,4 г/кг. Его назначают в виде суспензии, приготовленной на бентоните или других жирных глинах, — 1 весовая часть бентонита, смешанная с 10 частями гексахлорэтана и 15 частями воды. Животным с низкой упитанностью препарат дают дробно по 0,1 г/кг с интервалом 2—3 дня. Во время дегельминтизации легкосбраживающиеся корма исключают из рациона. Применяют фреон (R 112) в дозе 0,4 мл/кг, разведенный водой (1:1). Последние два препарата наиболее губительно действуют на половозрелых паразитов.

Неплохие результаты получены при применении петролейного масла в дозе 150—200 мл крупному рогатому скоту и минтика в дозе 160 мл через рот на одно животное. Минтик более эффективен при двукратном введении в рубец с интервалом 6 дней. Для лечения северных оленей можно применять гексахлорэтан по той же методике, что и для крупного рогатого скота.

Никлозамид (за рубежом) применяют овцам и козам внутрь в дозе 50 мг/кг. Эффективен против неполовозрелых гельминтов *P. microbothrium*. Брамианид (дириан) дают внутрь в виде 4—16%-ной суспензии при помощи специального дозатора. В дозе 15 мг/кг эффективен против половозрелых и неполовозрелых паразитов. Рафоксонид животные получают в дозе 15 мг/кг против неполовозрелых гельминтов. Мясо дегельминтизированных животных можно употреблять в пищу не ранее чем через 28 сут после лечения.

Для крупного рогатого скота разработано применение политрема внутрь в дозе 0,5 г/кг. Однако такая доза у некоторых животных вызывает нежелательные реакции и, кроме того, часть животных отказывается принимать его с кормом. Фенбендазол (панакур) при скармливании крупному рогатому скоту с кормом в течение 6 дней в дозе 7,5 мг/кг показал экстенсэффективность, равную 87,2 %.

Профилактика и меры борьбы. Рекомендуется организовать стойлово-выгульное содержание телят до одного года и выпас молодняка старших возрастов на культурных и суходольных пастбищах. Летом (июнь, июль) надо провести преимагинальную дегельминтизацию, а зимой (январь) и весной (начало марта) — против взрослых паразитов. Борьба с моллюсками и другие мероприятия такие же, что и при фасциолезе.

Дикроцелиоз жвачных животных

Хронически протекающее заболевание мелкого и крупного рогатого скота, а также многих диких жвачных. Возбудитель — мелкие трематоды семейства *Dicrocoelidae*. Локализация — желчные ходы печени. Может заражаться и человек.

Возбудитель. Дикроцелиумы — мелкие трематоды. В нашей стране у животных паразитирует один вид — *Dicrocoelium lanceatum*. Тело паразита продолговатое, зауженное с двух концов, темно-серого цвета. Характерный признак возбудителя — темно-коричневые петли матки занимают заднюю половину тела, а два округлых семенника (иногда лопастные), расположенные наискось, находятся в передней части тела. Непарный округлый яичник расположен позади семенников. Длина тела 8—10 мм, ширина 1,5—2,0 мм.

Яйца асимметричные, темно-серого цвета. При выходе наружу с фекалиями в яйце уже находится сформированная эмбриональная личинка — мирацидий, у которого в задней части тела видны два темных пятнышка (глазки Лейкарта). Величина яйца $(0,038...0,045) \times (0,020...0,030)$ мм.

На территории Африки основным возбудителем инвазии у жвачных является другой вид — *D. hospes*. Длина тела трематоды 7—9 мм, ширина 1,0—1,2 мм. Присоски небольшие, почти одинаковые по размеру.

Биология развития. Развитие дикроцелиума проходит сложным путем. Первые промежуточные хозяева — сухопутные моллюски более 40 видов различных родов: *Helicella crenimargo*, *Chondrula tridens*, *Zonitoides nitidus*, *Eulota lantzi* и др. Вторыми промежуточными (дополнительными) хозяевами установлены муравьи (более 20 видов из рода *Formica*: *F. rufibarbis*, *F. fusca*, *F. cunicularia*, *F. pratensis* и др.).

Яйца дикроцелиумов с желчью попадают в кишечник, затем выделяются наружу и заглатываются моллюсками с травой. В кишечнике моллюска из яйца выходит мирацидий, который внедряется в печень, где превращается в материнскую спороцисту. Внутри нее развиваются дочерние спороцисты. В дальнейшем материнская спороциста разрушается, а в дочерних формируются церкарии, мигрирующие в полость легких (мантий). Здесь они инцистируются

и формируются в слизистые комочки по 100—300 особей. После дождя или обильной росы моллюски, ползая по траве, выделяют эти комочки, которые затем поедают рабочие муравьи. Развитие личинок до церкария в моллюске продолжается от 3—4 до 5—6 мес. Церкарии из кишечника муравья проникают в брюшную полость, там инцистируются и за 26—60 сут достигают инвазионной стадии — метацеркария.

В самом начале заражения из проглоченных муравьем церкариев один, как правило, внедряется в подглоточный ганглий, иннервирующий челюстной аппарат насекомого. У муравья нарушается функция нервной системы и, следовательно, нормальная работа челюстей. Как известно, активность передвижения в дневное время и добыча корма зависят от положительной температуры среды. Поэтому зараженные муравьи днем в жаркую погоду проявляют значительную активность около муравейника, но к вечеру, когда температура воздуха понижается, они, захватывая листочки (чаще всего с теневой стороны и вниз головой), не могут разжать жвалы — наступает состояние оцепенения. Это происходит утром, вечером и в пасмурную погоду в течение дня.

Животные главным образом заражаются на пастбищах, поедая с листьями оцепеневших муравьев. Затем в желудочно-кишечном канале жвачных муравьи разрушаются, метацеркарии из брюшка муравья освобождаются и экцистируются. Молодые дикроцелиумы из двенадцатиперстной кишки проникают по общему желчному протоку в печень и расселяются в желчных ходах. Гельминты достигают половой зрелости за 40—78 сут в зависимости от вида животного (в наших опытах у ягнят — за 72 сут). В организме овцы дикроцелиумы живут более 6 лет (рис. 13).

Эпизоотологические данные. Особенно неблагополучны по дикроцелиозу предгорные, горные и некоторые степные районы Северного Кавказа, Читинская область. Эта инвазия распространена во многих областях Нечерноземья и Черноземья, например, в Ульяновской, Курской и Калужской областях зараженность овец достигает 80 %. Весьма неблагополучны по дикроцелиозу многие районы Башкортостана, Казахстана, Средней Азии, Украины, Молдовы.

Кроме мелкого и крупного рогатого скота источником распространения инвазии могут быть дикие животные — косули, олени, архары, сайгаки, зайцы и медведи. Дикроцелиумами заражаются человек и грызуны многих видов. Столь широкое распространение дикроцелиоза связано со множеством видов промежуточных и дополнительных хозяев возбудителя (источники заражения), в теле которых личинки могут сохраняться соответственно 24 и 7—8 мес.

С возрастом животных интенсивность инвазии увеличивается, достигая показателя более 25 тыс. экз., при экстенсивности инвазии у овец 80—100 %, у крупного рогатого скота 40—98 %.

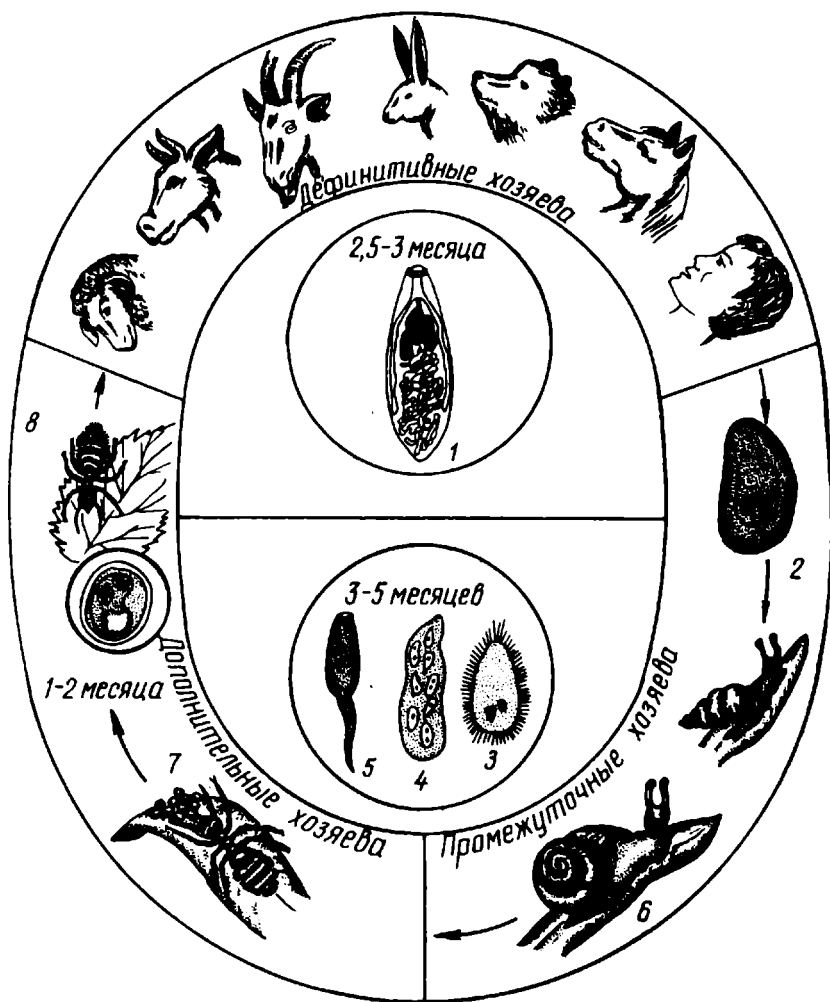


Рис. 13. Биология развития *D. lanceatum*:

1 — общий вид трематоды; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спороциста; 5 — церкарий; 6 — моллюски; 7 — муравей; 8 — оцепсневший муравей

Яйца дикроцелиумов с хорошо развитой внутренней полупроницаемой оболочкой значительно устойчивее к воздействию внешних факторов, чем яйца фасциол. В южных районах в толще фекалий они могут сохранять жизнеспособность до 1 года (наблюдения автора). Выдерживают мороз до -23 и -50 °C от нескольких часов до одних суток. Плюсовая температура свыше 50 °C для них губитель-

на. Однако установлено, что даже кратковременное высушивание при температуре 18—20 °С не убивает яйца этих трематод. Моллюски, сильно инвазированные личинками гельминта, погибают в течение одного сезона. В южных районах страны большинство зараженных моллюсков перезимовывает.

Интенсивность заражения муравьев колеблется в широких пределах — от 1—5 до 95 и даже более 100 экз. личинок. В отдельных неблагоприятных местностях количество муравейников с зараженными насекомыми местами достигает 80—100 %. Зараженные осенью муравьи могут перезимовать и стать источником заражения весной. В целом в предгорьях Северного Кавказа массовое оцепенение муравьев и, следовательно, заражение животных происходит весной, во второй половине лета и осенью в сентябре и начале октября. У муравьев с явными признаками оцепенения жизнь продолжается 15—25 сут, ибо они не могут добывать корм в активный период жизни.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние дикроцелиумов связано с их скоплением в больших количествах в желчных ходах печени и начинает проявляться у животных в возрасте 1,5 лет, когда ИИ достигает 250—300 экз. У овцематок ИИ непрерывно возрастает, к 4—5 годам численность трематод достигает в среднем 10—15 тыс. экз. и более.

Под воздействием продуктов метаболизма гельминтов происходит аллергическая перестройка всего организма и создается иммунитет. Однако иммунитет при данной инвазии ненапряженный, поэтому животные заражаются многократно, гельминты накапливаются в печени из года в год.

При однократном заражении ягнят приживаемость гельминтов колеблется от 8,8 до 48,2 %, кроликов — в пределах 15,8, морских свинок — от 17 до 52 %. Количество прижившихся гельминтов имеет обратно пропорциональную зависимость от количества даваемых метацеркариев.

Симптомы болезни. Они проявляются у взрослых овец, когда численность гельминтов достигает 10 тыс. и более. Суягные овцематки заметно угнетены, шерсть тускнеет и легко выдергивается. Видимые слизистые оболочки слегка желтушны. Функция пищеварительного канала часто нарушается, отмечаются запоры и поносы. В области подгрудка и в межжелудочном пространстве появляется отеочность. Суягные матки впадают в коматозное состояние, лежат неподвижно, повернув шею набок, глаза закрыты. В результате морфофункциональных изменений в печени нарушается периодичность выделения желчи в кишечник, а следовательно, эвакуаторно-моторная функция кишечника. У молодняка при наличии в печени 150—200 паразитов заболевание протекает субклинически.

Патологоанатомические изменения. Снаружи печени наблюдаются диффузные поражения мелких протоков в краевых частях

печеночных долей. Крупные протоки имеют вид равномерных утолщенных тяжей. При сильной инвазии желчные ходы печени увеличены в объеме. Они плотные, имеют вид белых тяжей, заполнены полужидкой коричневато-зеленой массой. На капсуле и под ней виден неправильный сетчатый рисунок, складывающийся из множества тонких синевато-серых тяжей. Развивается цирроз печени и наблюдается выраженное разрастание соединительной ткани вокруг желчных протоков. Печень округляется и уменьшается в размерах, желчный пузырь значительно увеличивается и содержит много слизи и трематод.

Диагностика. При жизни диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, результатов лабораторных исследований. Для обнаружения яиц дикроцелиумов исследуют 4—5 г фекалий методом последовательных смывов. Можно исследовать фекалии и методом флотации, используя насыщенные растворы солей с удельной массой 1,3 и выше. Яйца дикроцелиумов следует дифференцировать от яиц эуритрем и хасстилезий, а также спор грибов и семян некоторых растений. Споры грибов часто попадают в залежавшиеся фекалии и очень похожи на яйца трематод, но они чернее, и не просматриваются глазки Лейкарта.

При гельминтологическом вскрытии павшего или вынужденно убитого животного отмечают увеличение желчного пузыря, расширение и утолщение желчных ходов. Печень желтовато-коричневая, на ее поверхности выступают соединительнотканые образования. Регистрируют биллиарный цирроз, интерстициальный гепатит и атрофию органа. В отличие от фасциолеза желчные ходы печени при дикроцелиозе не обызвествляются.

Лечение. Крупному и мелкому рогатому скоту назначают политрем в дозе 0,3 г/кг. Овцам и козам его дают групповым методом, для этого препарат тщательно смешивают с комбикормом из расчета 150—200 г на одно животное и скармливают утром. Крупному рогатому скоту назначают индивидуально в смеси с 0,5—1,0 кг комбикорма. Фенбендазол (панакур) овцам и козам дают два дня подряд в дозе 22,2 мг/кг по ДВ с комбикормом путем группового скармливания (в группе 100—150 животных). Крупному рогатому скоту назначают дозу 33 мг/кг по ДВ однократно, индивидуально, в смеси с 0,5—1,0 кг комбикорма.

Тиабендазол эффективен при дикроцелиозе жвачных в виде суспензии в дозе 200—300 мг/кг (по некоторым данным, 300—500 мг/кг), при даче однократно. Можно давать при помощи пистолета-дозатора. Фасковерм (клозантел) назначают в дозе 1 мл/10 кг внутримышечно однократно. Фазинекс применяют внутрь из расчета 6—12 мг/кг. Препарат выпускают в виде суспензии 5—10%-ной концентрации. Камбендазол дают внутрь крупному рогатому скоту в дозе 25 мг/кг, овцам — 30—40 мг/кг, албендазол (валбазен, монил)

назначают по 20 мг/кг. Используют и другие антгельминтики — рафоксанид, диамфенитид (корибан) и др.

Профилактика и меры борьбы. Противодикроцелиозные мероприятия должны быть направлены на предотвращение заражения животных на пастбищах и обсеменения яйцами гельминта внешней среды. Заболевание, как правило, протекает тяжело и вызывает падеж овец. Поэтому в первую очередь следует обращать внимание на профилактику и лечение мелкого рогатого скота. Кроме того, необходимо помнить, что у животных всех видов в нашей стране паразитирует один вид. Следовательно, в профилактических мероприятиях нужно учитывать роль диких животных — зайцев, медведей, косуль, оленей и т. д.

Как известно, уничтожить муравьев запрещает закон, а сухопутные моллюски распространены широко на пастбищах в самых разных зонах. Поэтому самое уязвимое место в цепи дикроцелиоза — лечебно-профилактические мероприятия, организуемые с учетом биологии развития и характера течения инвазии. Рекомендуем проводить первую дегельминтизацию молодняка овец в возрасте 1,5 лет, вторую — 3 года, третью — 5 лет и последнюю — 7 лет. Дегельминтизация в эти сроки экономична и предотвращает развитие глубоких морфофункциональных изменений печени зараженных животных.

В предгорных и горных районах уничтожение кочек на пастбищах и сенокосах повышает урожайность, выход зеленой массы, кроме того, погибают моллюски — промежуточные хозяева, что само по себе является конечной целью. Излюбленные места обитания моллюсков многих видов — древесные кустарники на пастбищах и скопления камней. Поэтому улучшение гигиенического состояния пастбищ положительно влияет на общую гельминтологическую ситуацию, на распространение дикроцелиоза, в частности.

При кошарах и фермах необходимо строить навозохранилища, а навоз на поля вывозить только после биотермического обезвреживания.

Хасстилезиоз мелкого рогатого скота

Заболевание овец, коз, архаров, вызываемое трематодой подотряда Fasciolata. Гельминты локализуются как в глубоких, так и в верхних слоях слизистой тонкой кишки.

Возбудитель. Возбудитель — *Hasstilesia ovis* семейства Brachilaeimidae. Трематода бурого цвета, яйцевидной формы, длина тела 0,92—1,12 мм, ширина 0,49—0,70 мм. Вся поверхность покрыта шипиками. Ротовая и брюшная присоски почти одинаковой величины, заметно сближены. Фаринкс округлый, два ствола кишечника слепо заканчиваются вблизи заднего края тела. Семенники округлые, неодинаковых размеров, расположены наискось и занимают

заднюю часть тела. Яичник непарный, округлый, находится впереди семенников. Утолщенные трубки матки, заполненные яйцами, занимают переднюю часть тела гельминта, как бы прикрывая брюшную присоску. Желточники расположены вдоль боков тела. Яйца несколько асимметричные, с выпуклой крышечкой, темно-бурые, длиной 0,019—0,035 мм, шириной 0,016—0,032 мм, содержат сформированные мирацидии.

Биология развития. Трематоды развиваются с участием сухопутных моллюсков — промежуточных хозяев *Pupilla muscogum* и *Vallopi costata* и дефинитивных хозяев — овец, коз, архаров, козорогов. Экспериментально заражаются кролики.

Яйца гельминта с фекалиями поступают во внешнюю среду и вместе с травой поедаются моллюсками. Вылупившийся мирацидий в кишечнике моллюска проникает в печень и превращается в спороцисту, в которой формируются зародышевые клетки, становясь церкариями, затем метацеркариями. Цикл развития паразита в теле моллюска завершается в теплое время года в течение 2—2,5 мес.

Животные заражаются при поедании моллюсков с инвазионными личинками — метацеркариями. В преджелудках и сычуге зараженного животного моллюски разрушаются, и молодые хасстилезии, освобожденные в тонком кишечнике от цисты, прикрепляются к слизистой кишечника. Гельминты растут и развиваются, достигая половой зрелости за 25—30 сут. Продолжительность жизни паразита, вероятно, более одного года (рис. 14).

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено среди овец и коз в горных и высокогорных районах Казахстана, Средней Азии и Тувы. Так, в Алма-Атинской области у молодняка овец текущего года рождения пик инвазии наблюдают в октябре (93,4 %). В январе зараженность составляет 63,3 %, в марте — апреле — 30 %. Ягнята в возрасте 3—5 мес инвазированы в слабой степени. У взрослых животных сезонное проявление инвазии соответствует таковому у молодняка, но экстенсивность инвазии значительно меньше (33,3%). Интенсивность инвазии колеблется в больших пределах. Наиболее интенсивно заражены ягнята текущего года — до 120 тыс. экз. у одного животного. С возрастом ИИ снижается и у молодняка к двум годам составляет 40 тыс. экз., у взрослых овец — 107—2574 экз.

Метацеркарии в моллюсках перезимовывают и служат источником заражения животных. Обращает внимание то, что подъем зараженности ягнят трематодой наступает быстрее по сравнению с овцами старших возрастов.

Промежуточные хозяева хасстилезий (они же и дополнительные) широко распространены в предгорных, горных и высокогорных районах указанных выше регионов. Моллюски равномерно располагаются колониями в кустарниках (до 80 экз. на 1 м²). Излюбленными местами обитания служат влажные места среди высокой травы, мха, в дерне под камнями, в лесах, кустарниках, садах и лугах.

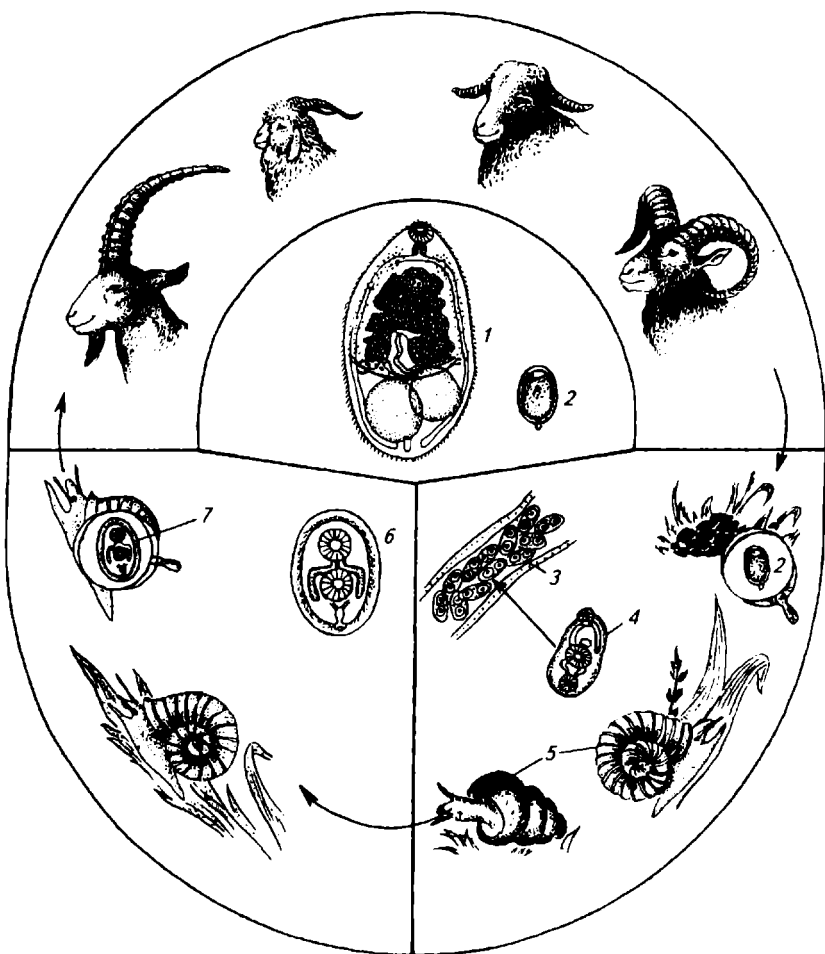


Рис. 14. Биология развития *H. ovis*:

1 — общий вид трематоды; 2 — яйцо; 3 — спорцисты; 4 — церкарий; 5 — моллюски; 6 — метацеркарий; 7 — метацеркарий в моллюске

Патогенез и иммунитет. Трематоды прочно фиксируются в местах локализации своими присосками, вплотную прилегая к слизистой. У гельминтов вся поверхность тегумента покрыта острыми шипиками, раздражающими слизистую кишечника, в которой возникают атрофические и дистрофические процессы, нарушается секреция кишечных гидролаз, особенно энтерокиназы. Отмечают катаральное воспаление и отек слизистой оболочки. При высокой степени инвазии (15 тыс. экз.) развивается хронический катаральный энтерит.

Первичная миграция молодых трематод в слизистую оболочку и дальнейшее их расположение в толще слизистой между ворсинками вызывают значительные патогенные изменения организма, железистых клеток, в частности. Нарушается функциональная деятельность органов пищеварения.

Отмечают два пика повышения в сыворотке крови активности щелочной фосфатазы в результате механического и, вероятно, аллергического раздражения слизистой кишечника — на 15-е и 35—45-е сутки с начала заражения животных. Первый пик повышения совпадает с периодом миграции молодых трематод в слизистую, второй — с началом репродукции яиц, когда они находятся в слизистой между ворсинками.

Иммунитет, как и при многих полостных гельминтозах, выражен слабо. Животные могут многократно заражаться гельминтом. Интенсивность инвазии может быть значительной.

В реакции РДСК комплементсвязывающие антитела появляются у первично зараженных овец на 10—15-е сутки, в реакции кольцепреципитации преципитирующие антитела (при заражении 12 тыс. метацеркариев) — на 7-е сутки после заражения в титре 1:100, на 30-е — в титре 1:1000. С 45-х суток реакция кольцепреципитации была отрицательной. На 5—10-е сутки после заражения отмечены изменения белкового спектра сыворотки крови и уменьшение содержания общего белка, который имеет тенденцию к повышению только на 30-е сутки. Максимальное количество лейкоцитов отмечено на 45-е и 60-е сутки (соответственно 9,5—9,7 и 12,5 тыс. в 1 мкл крови по сравнению с данными контроля). Приживаемость гельминтов составляет от 7,03 до 21,08 %.

Симптомы болезни. Первые клинические признаки заболевания у ягнят появляются после выгона их на неблагополучное пастбище (через 15 сут). У отдельных животных отмечают залеживание, брюшная стенка напряжена, появляются вялость, угнетенное состояние. На 30—35-е сутки у заболевших ягнят наблюдают диарею, фекалии имеют зловонный запах, видимые слизистые оболочки бледные. Ягнята отказываются от корма. Температура тела находится в верхних границах нормы (40,2—40,7 °С). Во второй и третий выпасные сезоны клинические признаки выражены слабее.

У ягнят, получивших в экспериментах 15—30 тыс. метацеркариев, наблюдали те же клинические признаки. Через 4 мес после заражения разница в живой массе подопытных и контрольных ягнят составляла в среднем 5,6—7,6 кг.

Количество эритроцитов в крови уменьшается начиная с 15-х суток после заражения и наименьшего значения достигает на 60-е сутки (8,1 тыс. против 9,6 тыс. в 1 мкл крови контрольных животных). Закономерность снижения уровня гемоглобина установлена в

те же сроки, но самое низкое значение было на 90-е сутки после заражения (7,8 г% против 11,0 г% в контроле). У взрослых животных указанные признаки менее выражены, но хронически больные животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При высокой интенсивности инвазии стенки двенадцатиперстной и тощей кишок утолщены, плотные и имеют трубкообразный вид. Просвет кишечной трубки сильно сужен, на отдельных участках наступает полная облитерация. Ворсинки сильно удлинены, на них появляются боковые выпячивания, которые сливаются с соседними, образуя сетчатые структуры. Наблюдают катаральное воспаление и отек слизистой оболочки. Почти в каждом поперечном срезе стенки кишечника видны фрагменты гельминтов. Эпителиальные клетки отторгаются по всей поверхности ворсинок. Смешиваясь с клетками инфильтрации, отторгнутый эпителий образует плотную клеточную массу, местами закрывающую просвет кишки.

В целом патология характеризуется десквамацией и атрофией слизистой с выраженными инфильтративно-пролиферативными гиперпластическими процессами.

Диагностика. Как и при других трематодозах, проводят комплексные исследования. Особое значение придают эпизоотологии. Лабораторно исследуют фекалии методом последовательных смывов. При гельминтологическом вскрытии важную роль играет тщательное изучение слизистой верхних отделов тонкой кишки.

Лечение. Неплохие результаты получены при применении урсвермита (2,5%-ная суспензия рафоксониды) индивидуально в дозах 0,75—0,8 мл/кг массы тела. Ацетвикола дают в дозе 150 мг/кг по АДВ, индивидуально, перорально. Ивомек (1%-ный раствор ивермектина) применяют подкожно и однократно в дозе 0,075—1,125 мл/кг. Панакур 22,2%-ный гранулят дают групповым методом с кормом или индивидуально (если молодняк не приучен к концентрированным кормам) в дозе 5 г на одно животное.

Профилактика и меры борьбы. Неблагополучные пастбища следует использовать дифференцированно. Молодняк текущего года рождения необходимо выпасать на более открытых и менее заросших кустарниками пастбищах. Рекомендуются трехкратная дегельминтизация ягнят уже через месяц после выгона на неблагополучное пастбище. Молодняк прошлого года рождения и взрослых овец надо дегельминтизировать перед выгоном на пастбище и затем дважды — через 40 и 90 сут.

Применение зараженным животным метилуроцила в дозе 200 мг/кг и витамина С (25 мг/кг) или В₁₅ (10 мг/кг) при двухдневном курсе снижает интенсивность инвазии и увеличивает прирост живой массы животных на 9,6—9,9 кг за 3 мес.

Эуритрематоз крупного и мелкого рогатого скота

Заболевание мелкого и крупного рогатого скота, верблюдов и многих диких жвачных, вызываемое трематодой семейства *Dicrocoelidae*, подотряда *Fasciolata*. Заражаются возбудителем свиньи, восприимчив к нему и человек. Локализация — протоки поджелудочной железы, в печени встречается редко.

Возбудитель. Возбудитель — *Euritrema pancreaticum*. Эуритремы — довольно массивные трематоды красного цвета с выраженными присосками. Длина тела 13,5—18,5 мм, ширина 5,5—8,5 мм. Ротовая присоска значительно крупнее брюшной. Глотка частично прикрыта ротовой присоской, пищевод короткий. Два кишечных ствола расположены по бокам тела и заканчиваются в задней части. Семенники овальные, слегка лопастные, расположены симметрично по бокам брюшной присоски. Яичник неправильной формы, иногда лопастный, расположен у брюшной присоски. Желточники состоят из многочисленных фолликулов, находятся позади семенников по бокам тела. Матка в виде трубочек занимает всю заднюю половину тела трематоды (рис. 15). Яйца коричневые, со сформированным мирацидием. Размер яйца (0,045...0,052) × (0,029...0,033) мм.

На территории страны встречаются представители видов *E. coelomaticum* и *E. media*. В странах Африки и Азии зарегистрированы и другие виды.

Биология развития. Трематода развивается с участием промежуточных хозяев — сухопутных моллюсков *E. lantzi*, *Bradybaena similaris*, *B. phaeozona* и др., а также дополнительных хозяев (кузнечики) из рода *Conophalus maculatus*. В роли последних в Китае служат сверчки *Nemobius caibaе*.

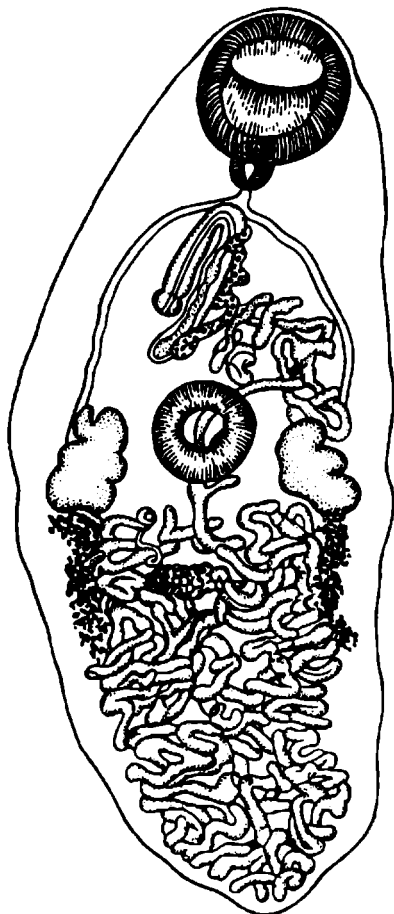


Рис. 15. Морфология *E. pancreaticum*

С фекалиями больных животных яйца трематоды попадают наружу и заглатываются вместе с травой моллюсками. В их кишечнике из яйца выходит мирацидий и проникает в печень, где превращается в спороцисту (материнскую), в которой в течение месяца формируются дочерние спороцисты. Церкарии в них развиваются за 5 мес (по некоторым данным, на это нужен год). Затем спороцисты с церкариями покидают организм моллюска через мантийную полость и попадают на растительность и почву. В дальнейшем их поедают кузнечики, в теле которых развиваются метацеркарии — инвазионные личинки. Их развитие продолжается (по данным разных авторов) от 21 до 60—90 сут. Дефинитивные хозяева заражаются на пастбищах, поедая инвазированных кузнечиков с травой. Половой зрелости трематоды в поджелудочной железе животных достигают через 2—3 мес (по некоторым данным, через 50—100 сут). Продолжительность жизни свыше 4 лет.

Эпизоотологические данные. Эуритрема распространена очагово в отдельных районах юга и юго-востока. Встречается в Южной Америке, Юго-Восточной Азии, в Казахстане, России (на Дальнем Востоке и Алтае).

Животные возбуждателем заражаются в теплое время года, когда на пастбищах появляются зараженные кузнечики. Как яйца эуритрем, так и спороцисты с церкариями довольно устойчивы к условиям внешней среды, что способствует распространению инвазии. У ягнят текущего года рождения пик инвазии отмечают в ноябре, у молодняка и взрослых овец зараженность увеличивается весной и летом, достигая максимума в августе.

Интенсивность инвазии повышается с возрастом животных. Экстенсивность инвазии моллюсков достигает 2—8 %, у дополнительных хозяев она составляет 6—47 %.

Спороцисты, вышедшие из моллюска, под лучами солнца погибают за 7—35 мин, но под листьями и при наличии влаги они могут сохранять жизнеспособность до 4 сут.

Патогенез и иммунитет. Гельминты, скапливаясь в протоках поджелудочной железы, способствуют их расширению. Паренхима органа теряет альвеолярное строение, развиваются отеки и инфильтрация лимфоидными элементами, разрастается соединительная ткань, нарушается секреторная функция этого чрезвычайно важного органа. В результате в патологический процесс вовлекается вся пищеварительная система. Иммунитет у животных относительный, неполный.

Симптомы болезни. У больных животных наблюдают прогрессирующее исхудание, хроническую диарею, отеки межжелудочного пространства и головы. Видимые слизистые оболочки бледные, у хронически больных шерсть тусклая, ломкая и легко выдергивается. Часто нарушается функция пищеварительного канала, поносы сменяются запорами.

Патологоанатомические изменения. Отмечают общее истощение, анемию слизистых и серозных оболочек, светлые студенистые инфильтраты в подкожной и межмышечной клетчатке, в брюшной и грудной полостях скопление прозрачного транссудата. Паренхиматозные органы несколько атрофированы. Кишечник в состоянии хронического воспаления. В отдельных случаях наблюдают атрофию органа. При микроскопировании поджелудочной железы обнаруживают глубокие нарушения ее структуры: протоки расширены, их стенки утолщены, в отдельных случаях атрофированы. Местами паренхима теряет альвеолярное строение, обнаруживают дистрофию и распад клеток островков Лангерганса.

Диагностика. При жизни заболевание диагностируют путем изучения фекалий методом последовательных смывов. Яйца эуритрем следует дифференцировать от яиц дикроцелиумов. Яйца первых более крупные.

Лечение. Есть сведения о применении овцам за рубежом нитроксила подкожно или внутримышечно в дозе 10 мг/кг трехкратно с интервалом (20 мг/кг — двукратно через 48 ч). Празиквантел дают внутрь в дозе 30 мг/кг трехкратно. При эуритрематозе крупного рогатого скота применяют рвотный камень два раза в неделю внутривенно в дозе 15—20 мл в виде 1—2%-ного раствора. Ранее применяли гетол и гексахлорпаракилол. Вероятно, следует испытать и политрем.

Профилактика и меры борьбы. Разработаны недостаточно. Однако в неблагополучных хозяйствах проводят, по данным Н. М. Городович, лечебно-профилактическую дегельминтизацию в стойловый период.

Коров и нетелей выпасают до первой половины июля на всех видах пастбищ, но с появлением взрослых кузнечиков — на открытых лугах и искусственных пастбищах.

ЛАРВАЛЬНЫЕ И ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ

Систематика, морфология и биология цестод. Морфофункциональная характеристика внешних покровов (тегумента) цестод

Возбудители цестодозов сельскохозяйственных и других животных, а также птиц, рыб и человека — ленточные гельминты и их личинки из класса Cestoda, относящиеся к типу Plathelminthes (плоские черви). Класс включает более трех тысяч видов червей, являющихся в половозрелой стадии в основном кишечными паразитами позвоночных животных.

В ветеринарии и медицине основное значение придают представителям двух отрядов: лентецов-ремнецов (Pseudophyllidea) и цепней (Cyclophyllidea). Только в первом отряде насчитывается

10 семейств. Семейство *Diprupoctopneis* объединяет 6 родов и около 30 видов. В отряде цепней 6 подотрядов и огромное число семейств, родов и видов.

Представители отрядов лентцев и цепней отличаются друг от друга как по морфологическим признакам, так и по биологии развития.

Половозрелые (имаго) цестоды паразитируют в пищеварительном канале позвоночных животных, достигая различных размеров. Тело цестод лентовидное, состоит из головки (сколекса), шейки (зоны роста) и члеников (проглоттид), сумма которых составляет длину цестоды (стробилы). Однако у представителей подкласса *Cestodaria* и отряда *Caryophyllidea* подкласса *Eucestoda* тело нерасчлененное. У нерасчлененных ленточных червей, в том числе и у ремнецов (*Lygulidae*), не имеющих типичного сколекса, зоны роста нет, и они растут обычным способом, как все другие нечленистые плоские гельминты.

Количество члеников у цестод может быть от 1—2 до нескольких тысяч. В первых члениках от шейки половые органы отсутствуют (молодые членики), но в последующих по мере созревания гельминта появляются вначале мужские, а затем и женские половые органы. Членики, содержащие полный комплект половых органов, называются *гермафродитными*.

В дальнейшем в оплодотворенных члениках начинают дегенерировать мужские, затем женские половые органы. Таким образом, у половозрелых гельминтов в последних члениках находится лишь одна матка, заполненная яйцами (зрелые членики), которые у цестод, как правило, отделяются от стробилы и выводятся с фекалиями хозяина наружу.

Сколекс служит для прикрепления цестод к местам локализации, поэтому снабжен только присосками, — невооруженный (у цепней их четыре), иногда с выраженным хоботком, на котором у паразитов отдельных видов имеются и крючья (вооруженный) или ботрии (присасывающие щели) у лентцев и ремнецов.

У лентцев матка открытого типа в виде петлистого канала, открывается на вентральной поверхности каждого членика. Яйца овальной формы сходны с яйцами трематод, на одном из полюсов имеется крышечка, на другом — бугорочек. Внутри скорлупки в соответствующих условиях внешней среды формируется корацидий округлой формы с ресничками и шестью эмбриональными крючками.

У цепней матка закрытого типа в виде продольного или поперечного ствола с боковыми ответвлениями, иногда мешковидная или распадающаяся на капсулы. Половое отверстие (влагалище) открывается сбоку членика. Яйца внутри содержат онкосферу округлой формы с тремя парами крючьев.

Тело цестод покрыто тонким покровом (тегументом), состоящим, как у трематод, из наружного и внутреннего слоев.

система. Роль пищеварительных органов у цестод полностью выполняет их внешний покров, т. е. тегумент. Тегумент цестод, имея идентичную внутреннюю структуру с трематодами, снабжен дополнительно ворсинками, на которых расположены микроворсинки.

На поверхности цитоплазматической мембраны обнаруживается наличие мукополисахаридов и фосфатаз (щелочной и кислой). Это говорит об их активной транспортной роли мономеров конечных результатов расщепления углеводов и белков. На поверхности ворсинок и микроворсинок адсорбируются холинэстераза, эстераза, пептидаза, протеиназы — пищеварительные ферменты хозяина. Притом молекулы ферментов адсорбируются на теле паразита так, что активным концом они обращены в сторону окружающей среды, где контактируют с пищей. Переваренная ими пища в последующем всасывается (транспортируется) в организм паразита.

На поверхности тегумента выявлены и окислительно-восстановительные ферменты: изоцитратдегидрогеназа, глутаматдегидрогеназа, сукцинат-, малат- и лактатдегидрогеназы, а также цитохром С-оксидаза. Излишки энергетических ресурсов гельминтов откладываются в звездчатых клетках паренхиматозного слоя, где они избытуют.

Таким образом, тегумент у цестод полностью выполняет роль пищеварения и всасывания в отличие от трематод и нематод, у которых достаточно развита пищеварительная система. Отсюда и понятно, что многие химиопрепараты оказывают свое влияние на жизнедеятельность гельминта через его поверхность. При этом одни препараты могут разрушить структуру тегумента, другие — ингибировать окислительно-восстановительные ферменты, третьи — пищеварительные ферменты. Поэтому фармацевтическая промышленность должна избирательно подходить к изобретению и выпуску антгельминтиков.

Цестоды в отличие от трематод макроскопически имеют только три системы: нервную, выделительную и половую.

Нервная система состоит из центрального нервного узла, расположенного в сколексе, и продольных стволов, отходящих от него вдоль стробилы. В пределах члеников главные стволы соединяются между собой поперечными ветвями.

Выделительная система (осморегулирующая) цестод в принципе такая же, как и у трематод, — протонефридиального типа. Имеются вентральные и дорсальные каналы, которые в конце стробилы соединяются в общий сосуд, открывающийся в середине заднего края членика. Главные сосуды связаны поперечными комиссурами. От каналов отходят мелкие каналы, оканчивающиеся мерцательными клетками.

Половая система включает мужские и женские половые органы.

кус, достигает величины от горошины до куриного яйца и больше. Как правило, овальной формы, светло-серого цвета, но старые пузыри имеют серовато-желтоватый цвет.

Пузырь полузаполнен прозрачной жидкостью, внутри его свободно свисает сколекс на длинной шейке белого цвета с четырьмя присосками. Он имеет развитые крючки.

Половозрелая стадия *Taenia hydatigena* — крупная цестода длиной до 5 м. Сколекс вооружен 26—44 крючками. Локализуется в тонком кишечнике плотоядных.

Биология развития. Цестода — биогельминт. Дефинитивные хозяева (собака, волк, шакал, лиса, соболь, ласка) с фекалиями выделяют яйца и членики гельминта. Во внешней среде мелкий и крупный рогатый скот, верблюды, лошади и другие промежуточные хозяева заглатывают яйца и членики гельминта вместе с кормом или водой. Онкосферы в тонкой кишке внедряются в подслизистую оболочку и с током крови через кишечные вены попадают в печень, где формируются личинки сигарообразной формы. Через 10—18 сут они пробуравливают строму печени и выходят из нее в брюшную полость. Начинается воспалительный процесс, и личинки прикрепляются к брыжейке кишечника. Пузыри развиваются, достигая инвазионной стадии за 35—65 сут. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании органов животных, пораженных инвазионными цистицеркусами. Личинки в желудке собаки прикрепляются к слизистой кишечника и вырастают до половозрелой стадии за 1,5—2,5 мес.

Эпизоотологические данные. Источники заражения жвачных животных — трава, сено, вода, обсемененные яйцами цестоды.

Например, часто привязывают собак для охраны вблизи сена, комбикормов, силосной ямы, что способствует загрязнению указанных объектов яйцами и члениками гельминта. Основной источник распространения инвазии — приотарные собаки. Однако в отдельных зонах страны немалая роль в этом принадлежит волкам и шакалам.

В основном чабанские и бродячие собаки заражаются весной и осенью, когда чаще происходит падеж и убой животных на бойнях без соответствующей утилизации пораженных органов. Во многих хозяйствах ЭИ у собак колеблется от 60,5 до 77,8 %. Чаще заражаются молодые животные. За зимний период большинство яиц цестоды погибает. Что касается цистицеркусов, то при низкой температуре они теряют жизнеспособность за 1—3 сут.

Тенуикольный цистицеркоз широко распространен в Нечерноземной зоне. Например, в Тверской области овцы заражены возбудителем на 70—80 %.

Промежуточными хозяевами этого гельминта зарегистрировано более 56 видов животных, а также человек.

Патогенез и иммунитет. Наиболее патогенное влияние на организм хозяина оказывают личинки в период миграции, когда на их пути обнаруживают последствия травм. Развиваются травматиче-

ский гепатит, перигепатит, серозно-фиброзный плеврит. Максимальная гиперферментемия в период миграции личинок связана с аллергией, интоксикацией организма метаболитами и продуктами некротических очагов, что ведет к нарушению структур и функций клеточных мембран, ослаблению внутримолекулярных связей ферментов и поступлению их в кровь. Наступает функциональное расстройство печени, приводящее нередко к гибели животных.

Аллергические реакции начинают развиваться на 5—10-е сутки с момента заражения и максимально проявляются на 20—30-е сутки. Увеличивается число лейкоцитов с 8-х по 20-е сутки после заражения. Повышенное содержание лейкоцитов держится на высоком уровне до 40—45 сут. У всех ягнят, которым внесли яйца цестод в дозе 600—700 и 65—70 тыс., выявляли увеличение числа эозинофилов в крови (8—10 %).

Активность ферментов и состав белой крови значительно изменяются при суперинвазии за счет аллергической реакции сенсibilизированного организма.

Симптомы болезни. В зависимости от интенсивности инвазии заболевание протекает (у молодняка) остро или хронически.

Острое течение (60—75 тыс. яиц) характеризуется повышением температуры тела (до 40,5—41,2 °С), беспокойством и отказом от корма. Дыхание и пульс учащаются, появляются болезненность в области печени, желтушность слизистых оболочек.

Хроническое течение инвазии обусловлено прикреплением личинок к поверхности серозных покровов и интоксикацией организма. Ягнята при остром течении нередко погибают, а хроническое заболевание приводит к заметному исхуданию животных.

Патологоанатомические изменения. При остром течении цистицеркоза печень сильно увеличена, имеет буро-серый или глинистый цвет, легко крошится при раздавливании пальцами. На поверхности хорошо заметны точечные кровоизлияния и на разрезе извилистые ходы (пути миграции личинок). В грудной и брюшной полостях содержится экссудат, в котором можно обнаружить цистицеркусы. На брюшине, брыжейке и плевре обнаруживаются цистицеркусы и наслоения фибрина. В начальной стадии характерен острый геморрагический гепатит, затем фибринозно-геморрагический перигепатит, гнойно-фибринозный перитонит.

При хроническом течении цистицеркоза изменения сосредоточены в основном в печени и серозных покровах брюшной полости. В паренхиме печени находят сероватые, иногда обызвествленные паразитарные узелки. Отмечают хронический перигепатит и хронический паразитарный цирроз, на серозных покровах паренхиматозных органов, брыжейке и сальнике разrost соединительной ткани, придающей их поверхности грубоватую шероховатость.

Диагностика. Прижизненный диагноз предположительный и точно не разработан.

Посмертный диагноз ставят по нахождению цистицеркусов на серозных покровах и брыжейке. Нередко пузыри величиной с грецкий орех и куриное яйцо встречаются в поверхностном слое печени, окруженные толстой соединительной оболочкой, напоминающие пузыри эхинококкуса. При этом надо иметь в виду, что tenuicollis-пузырь содержит одну головку личинки, хорошо просматриваемую через стенки пузыря.

Лечение. Лечение больных животных почти не разработано. Тем не менее, по данным Ф. И. Василевича (1980), мебендазол в дозе 50 мг/кг в течение 10 сут (1 раз в день) предотвращает развитие цистицеркусов, они погибают на 5—7-е сутки развития и подвергаются рассасыванию.

Мебенвет (10%-ный гранулят мебендазола) при оральном применении в дозе 500 мг/кг с комбикормом в течение 10 сут губительно действует на цистицеркусов 60- и 180-дневного возраста.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика и меры борьбы аналогичны таковым при других ларвальных цестодозах.

Цистицеркозы северных оленей и косуль

Цистицеркоз тарандный и цистицеркоз паренхиматозный у северных оленей, цистицеркоз цервальный у косуль вызываются паразитированием личиночных стадий ленточных гельминтов семейства Taeniidae.

Цистицеркус тарандный поражает скелетную мускулатуру и сердце, а иногда и печень, головной мозг и глаза. Цистицеркус паренхиматозный паразитирует преимущественно в печени, а при сильной инвазии — в сердце, скелетных мышцах и брюшной полости. Цистицеркусы у косуль локализуются в скелетной мускулатуре, сердце, легких, печени и мозге.

Возбудители. *Cysticercus tarandi* и *C. parenchimatosa*, а ленточные стадии цестод называются соответственно *Taenia krabbei* и *T. parenchimatosa*. У косуль — *C. cervi*, а взрослая цестода — *Taenia cervi*. Цистицеркусы у оленей имеют в морфологии значительные сходства между собой, но отличаются по месту локализации.

C. tarandi — пузырь продолговатой формы, длиной 7,0—10,5 мм и шириной 2,5—4,5 мм. Сколекс округлый, диаметром 0,520—0,638 мм. Присоски округлые, диаметром 0,140—0,242 мм, хоботок вооружен 26—34 крючками, расположенными в два ряда. Хвостовой пузырь овальной формы, длиной 4,620—8,520 мм. Поверхность поперечно исчерчена, края фестончатые. Шейка состоит из 9—48 псевдосегментов.

T. krabbei в длину достигает 60—196 см, сколекс округлый, хоботок окружен двумя рядами крючков. Наибольшая ширина члеников 11 мм при длине 7 мм. Матка в зрелых члениках имеет 9—10 боковых ответвлений. Присоски не возвышаются над поверхностью сколекса, их диаметр 0,180—0,315 мм. Зрелые яйца овальной формы,



Рис. 20. Печень оленя, пораженная *S. parenchimatosa* (по М. В. Полянкой)

размером $(0,050...0,059) \times (0,055...0,072)$ мм. Яйцевая оболочка прозрачная, и сквозь нее видна онкосфера.

S. parenchimatosa округлой формы, диаметр цист 5,0—14,0 мм, длина овальных цист 6,5—12,0 мм при максимальной ширине 4,0—10,5 мм. Сколекс округлый, диаметром 1,087—1,210 мм. Присоски диаметром 0,280—0,348 мм. Хоботок вооружен 30—34 крючками, расположенными в два ряда. Шейка состоит из 11—17 псевдосегментов. Хвостовой пузырь овальной формы, длиной 7,37—28,52 мм.

T. parenchimatosa достигает в длину 35—110 мм, сколекс округлый, хоботок с двумя рядами крючков. Матка включает по 9—10 боковых ответвлений, имеет мощно развитые присоски диаметром 0,300—0,324 мм. Яйца овальные, размером $(0,057...0,059) \times (0,059...0,061)$ мм.

S. cervi в мышцах окружен капсулой, легко отделяемой от окружающей ткани. Цистицеркусы овальные, реже округлые. В среднем размеры $(6,0...6,5) \times (3,5...4,5)$ мм. Сколекс шириной 0,550—0,700 мм, хоботок вооружен 24—32 крючками в два ряда.

T. cervi — длина стробилы 200—225 см, сколекс шириной 0,550—0,700 мм, хоботок вооружен 24—32 крючками в два ряда. Ширина молодых члеников значительно превышает длину. Половые сосочки сильно развиты. Лопасти яичника неравные. В зрелых члениках от ствола матки отходят 10—12 боковых ответвлений (по некоторым данным, 12—14) (рис. 20).

Биология развития. Все цестоды — биогельминты. Дефинитивными хозяевами являются собака, волк, песец. Лиса для *T. cervi* — факультативный дефинитивный хозяин.

Круг хозяев для *T. grabbeii* шире, так как ими могут быть еще койот, кошка и рысь.

Дефинитивные хозяева цестод с фекалиями выделяют членики и

яйца. Яйца (в одном членике до 20—30 тыс.) рассеиваются по траве, земле и попадают в водоемы на пастбищах.

Промежуточные хозяева — северные олени и косули. Для *T. krabbei* — еще многие виды оленей, в том числе и благородный (овцы заражались только экспериментально).

S. tarandi в организме оленей достигает инвазионной стадии в течение 70 сут, а *S. parenchimatosa* — несколько дольше.

Сроки развития *S. cervi* до инвазионной стадии не изучены, но, вероятно, приблизительно те же, что и у других.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса и органов зараженных животных. В организме животных *T. krabbei* достигает половой зрелости через 32—34 сут, а *T. parenchimatosa* — через 56—60 сут. У щенят *T. cervi* половой зрелости достигает через 46—50 сут. Продолжительность жизни цестод свыше 8 мес.

Эпизоотологические данные. Цистицеркозы широко распространены в местах обитания промежуточных и дефинитивных хозяев. Основной источник распространения заболеваний — оленегонные собаки, в отдельных районах страны и волки. Так, на Аляске из 78 обследованных волков *T. krabbei* обнаружили у 48 (61,0 %). У 34 вскрытых собак из Ненецкого автономного округа 14 (41,2 %) оказались зараженными *T. krabbei*. Цестода была выявлена у собак в Томской, Мурманской областях, а у волков в Мордовии, Нижегородской области, Красноярском крае, Мурманской области и в Белоруссии.

ЭИ волков в Нижегородской области составила 48,2 % при ИИ 8,3 экз. В Ненецком автономном округе была установлена зараженность оленей тарандным цистицеркозом до 60 %, а паренхиматозным цистицеркозом до 95 %. Столь высокая ЭИ связана с тем, что собаки питаются в основном трупами павших оленей и боевыми конфискатами.

Имеются данные, что молодые олени тарандным цистицеркозом заражаются в меньшей степени, чем взрослые, но к паренхиматозному цистицеркозу одинаково восприимчивы олени всех возрастов. По описанию К. И. Скрябина, в тундре в Обдорском районе при осмотре печени от 58 оленей у 38 (65 %) были обнаружены цистицеркусы. По данным М. Г. Сафронова, на территории Якутии у оленей печень поражена *T. parenchimatosa* до 23,5 %. Что касается косуль, то описаны случаи заражения их генерализованным цистицеркозом. Из 8 косуль, обследованных в Южном Прибалхашье, у 4 были обнаружены цистицеркусы, а 3 косули из Алма-Атинского зоопарка были заражены в сильной степени.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние цистицеркусов тарандных и паренхиматозных на организм оленей довольно сильное. У животных при цистицеркозе наблюдается прогрессирующее исхудание. У экспериментально зараженного олененка после дачи двух члеников *T. parenchimatosa* зарегистрированы гибель и при

вскрытии разрывы печени и кровоизлияния в брюшную полость. Иммуитет при указанных инвазиях не изучен.

Симптомы болезни. Клинические признаки при цистицеркозах в литературе освещены недостаточно. Тем не менее известно, что интенсивно зараженные животные погибают в раннем возрасте, следовательно, клинические признаки должны быть выраженными. По отдельным сообщениям, они заключаются в следующем: массовая миграция личинок из кишечника в сосудистую систему пищеварительного канала и через печень по всему организму сопровождается явлениями перитонита, травматического гепатита, миоозита, нередко заканчивается гибелью животных через 2—3 нед после заражения.

У молодой косули, получившей перорально яйца *T. grabbei*, на 11-й день после скармливания наблюдали ухудшение аппетита, болезненность в области мышц. Развились мозговые явления — сильные судороги и нарушение координации движений.

При вскрытии косули в скелетной мускулатуре и миокарде были обнаружены молодые цистицеркусы величиной с конопляное семя. Единичные личинки обнаруживались в легких и печени, а также в области полушарий головного мозга.

Диагностика. Прижизненная диагностика цистицеркозов оленей и косуль не разработана, посмертную проводят на основании обнаружения в местах локализации цистицеркусов.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика и меры борьбы с цистицеркозами оленей и косуль в целом такие же, как и при других ларвальных цестодозах.

Эхинококкоз мелкого и крупного рогатого скота*

Заболевание сельскохозяйственных и диких промысловых животных и человека, вызываемое паразитированием личиночной стадии цестоды семейства *Taeniidae*, подотряда *Taeniata*.

Локализация — печень, легкие, селезенка, почки, реже другие органы (даже костная ткань).

Возбудитель. Эхинококкус в личиночной стадии *Echinococcus granulosus* — это пузырь, достигающий величины от горошины до головы новорожденного ребенка. Состоит из внутренней герминативной (зародышевой) оболочки, на внутренней поверхности которой продуцируются выводковые капсулы и протосколексы. Снаружи пузырь покрыт плотной соединительной оболочкой, образованной окружающей тканью хозяина. Характерным является то, что пузырь заполнен светло-желтой, слегка опалесцирующей жидкостью. Впрочем, у яков пузыри величиной от горошины до гуси-

* Параграф написан совместно с д-ром вет. наук, проф. Н. Е. Косминковым.

ного яйца содержат жидкость темно-розового цвета. Эхинококковые пузыри имеют три анатомические модификации, возникновение которых зависит от вида, возраста и иммунного состояния хозяев.

E. veterinogum — пузыри, содержащие внутри только жидкость и выводковые капсулы со сколексами. Чаще всего такие пузыри развиваются у молодых животных, не имеющих иммунитета. Аналогичные пузыри встречаются и у человека.

E. hominis — пузыри, характеризующиеся тем, что кроме выводковых капсул и протосколексов способны продуцировать дочерние пузыри, плавающие свободно в жидкости. Кроме того, в последних могут возникнуть внучатые и правнучатые пузыри. Эта разновидность пузырей встречается главным образом у животных, реже у человека.

E. acephalocysticus — стерильные пузыри. В них могут формироваться дочерние и внучатые пузыри, но не образуются выводковые капсулы со сколексами. Предполагают, что такого рода пузыри возникают у животных с хорошо выраженным иммунитетом.

Половозрелая цестода *Echinococcus granulosus* длиной 2—6 мм состоит из сколекса, вооруженного 28—40 крючками, и 3—4 члеников. В зрелом, последнем, членике содержится мешковидная матка, наполненная яйцами. Округлой формы (тениидного типа) и желтовато-серого цвета яйца имеют диаметр 0,030—0,036 мм.

Биология развития. Дефинитивные хозяева эхинококкуса — собака, волк, шакал, койот, динго и лиса. У кошки, по многочисленным данным, гельминт приживается в определенном количестве, но до половозрелой стадии не вырастает. Поэтому ее можно отнести к условно-факультативному хозяину. Промежуточные хозяева — мелкий и крупный рогатый скот, верблюды, олени, лошади, свиньи и многие другие дикие промысловые животные.

С фекалиями зараженных животных наружу выделяются яйца и зрелые членики цестоды, попадающие затем в почву, воду, на траву, сено, корма и т. д. Промежуточные хозяева заражаются возбудителем эхинококкоза при заглатывании яиц и члеников вместе с кормом и водой. Онкосферы из кишечника хозяина с током крови разносятся по всему организму промежуточного хозяина. Далее в местах локализации онкосферы вырастают в пузыри и в зависимости от вида хозяина и его физиологического состояния через 6—15 мес достигают инвазионной стадии.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных инвазионными эхинококковыми пузырями. В кишечнике дефинитивных хозяев из протосколексов вырастают ленточные гельминты до половозрелой стадии в течение 2—3 мес. Продолжительность жизни цестод составляет около 5—6 мес (рис. 21).

Эпизоотологические данные. Основным источником распро-

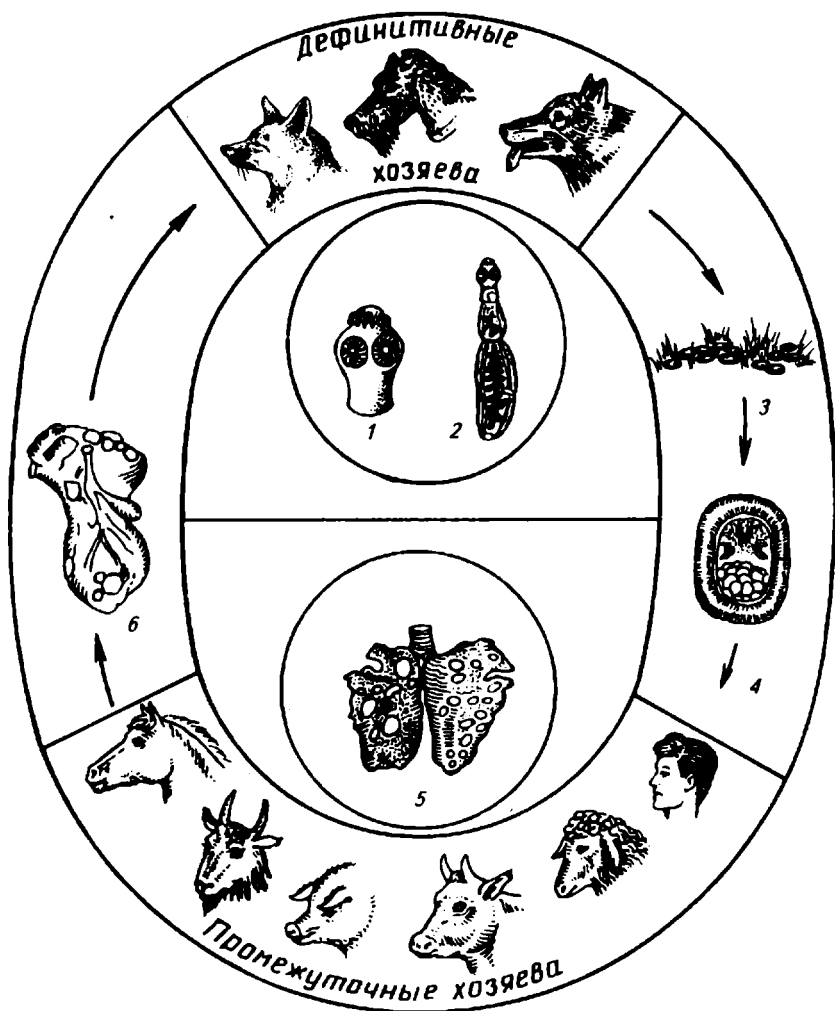


Рис. 21. Биология развития *E. granulosus*:

1 — сколекс; 2 — общий вид цестоды; 3 — яйца в фекалиях; 4 — морфология яйца; 5 — пузыри в легком; 6 — печень, пораженная эхинококкусами

странения эхинококкоза служат приотарные и бродячие собаки, зараженность которых в отдельных овцеводческих районах достигает 70%. Источник заражения животных — органы промежуточных хозяев, пораженные эхинококкусными пузырями. При этом основными в заражении дефинитивных и промежуточных хозяев являются весна и осень, что связано с наиболее благоприятными

условиями внешней среды для выживания яиц и личинок гельминта, падежом, массовыми убоями животных, когда собаки и хищники имеют доступ к пораженным органам. В эти времена года особо благоприятные условия возникают для массового заражения собак при отгонной системе пастбы овец, когда отсутствуют скотомогильники по скотоперегонной трассе. В Нечерноземье среди крупного рогатого скота инвазированность достигает 0,05—1 %, среди овец и северных оленей — 0,7—4 %.

В условиях Кабардино-Балкарии яки, завезенные в 70-х годах из Тувы, выпасаются на высоте от 1600 до 2000 м над уровнем моря зимой и от 2500 до 3700 м — летом. При вскрытии животных разного возраста было установлено, что яки были заражены: до 3 лет — 70 % (ИИ от 1 до 16 пузырей), от 3 до 6 лет — 15,8 (ИИ от 2 до 5 пузырей) и от 6 до 13 лет — 17,0 % (ИИ от 7 до 52 пузырей).

Массовому распространению инвазии способствуют неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия, отсутствие построек для централизованного убоя животных и своевременной утилизации пораженных органов. Молодняк заражается чаще и интенсивнее, но поскольку эхинококкусные пузыри сохраняют жизнеспособность в организме зараженных животных годами, то с возрастом повышаются ЭИ и ИИ. В Казахстане при обследовании 471 045 овец установлено, что в среднем 7,8 % ягнят до 1 года были инвазированы, от 1 года до 2 лет — 11 %, от 2 до 3 лет — 16,6, от 3 до 4 лет — 25,4, от 4 лет и старше — 28,4 %. Заслуживает особого внимания и то, что у ягнят до 1 года, а у крупного рогатого скота до 2 лет фертильные (инвазионные) пузыри не обнаруживаются. У крупного рогатого скота от 4 лет и старше ЭИ достигает 13,5 %, у свиней (из 54 626 вскрытых животных) — в среднем 3,6 %, а у верблюдов инвазированность колебалась от 12 до 75 %. У лошадей (из 4772 вскрытых) эхинококкусы обнаружены у 4 % с колебаниями в различных районах страны от 2,1 до 15 %. У 82,3 % животных из числа инвазированных цисты оказались петрифицированы, и только у 17,7 % паразиты были живыми.

В последние годы установлены штаммовые отличия эхинококкусов в различных регионах страны, характеризующихся определенными свойствами биологии развития. Так, для овцеводческих районов юга страны, регионов Средней Азии и Казахстана наиболее характерно развитие паразита по схеме собака — овца — собака, а для Белоруссии — собака — свинья — собака.

Учет этих показателей имеет огромное практическое значение. Нами в 1986 г. при обследовании 112 пузырей, добытых на Черкесском мясокомбинате от крупного рогатого скота, были обнаружены лишь два протосколекса, в то время как пузыри от овец содержали их на 100 %. Отсюда видно, что для собак в условиях Ставрополья главным источником их заражения служат субпродукты от овец.

Патогенез и иммунитет. В патогенезе эхинококкоза животных

важную роль играют аллергический фактор (вплоть до анафилактического шока) и механические повреждения жизненно важных органов (печени, селезенки, легких, почек и т. д.), а также инокуляторное, токсическое, трофическое воздействие личинок возбудителя на организм зараженного хозяина. Степень болезнетворного влияния эхинококкуса на организм животных бывает различной. Это зависит от локализации, количества и размеров пузырей, степени аллергии у хозяина и механического повреждения его органов и тканей.

Данные литературы говорят о том, что у животных, зараженных возбудителем эхинококкоза, возникает аллергическая реакция, которая способствует развитию иммунитета.

Обнаружение у взрослых животных большого числа пузырей свидетельствует об относительном характере нестерильного иммунитета. Тем не менее положительные реакции гемагглютинации у зараженных животных указывают на наличие антител в крови в значительных количествах. У искусственно зараженных животных часто регистрируют в тканях и органах погибших эхинококкусов, что указывает на значимость клеточных и гуморальных факторов защиты организма. В крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, альбуминов, но повышается содержание гамма-глобулинов, отмечаются лейкоцитоз и эозинофилия.

В медицине широко применяют набор иммунодиагностических тестов РНГА (реакция непрямой гемагглютинации) и непрямой метод РИФ (реакция иммунофлюоресценции), чувствительные методы диагностики иммунотел.

Симптомы болезни. У больных травоядных животных отмечается постепенное исхудание, нередко доходящее до истощения. При локализации пузырей в печени преобладают желтушность и периодическое расстройство пищеварения, при поражении легких — затрудненное дыхание, одышка, кашель. При перкуссии обнаруживают притупление, а при прослушивании — ослабление или полное отсутствие везикулярного дыхания в пораженном участке. При разрыве пузырей в легких из носовых отверстий может выделяться экссудат с кровью, дыхание затруднено, появляются хрипы и звуки сообщающихся сосудов.

У овец, зараженных яйцами гельминта, через 10—30 сут с начала инвазии снижается концентрация витаминов А, С, В₁ и В₂ в крови, шерсть сваливается и местами выпадает.

Неполноценное кормление и плохие условия содержания весной способствуют более тяжелому течению болезни. У хронически больных овец и крупного рогатого скота периодически расстраивается пищеварение, сопровождающееся запорами и поносами. При интенсивном поражении печени нередки случаи ее разрыва и внутренние кровотечения, приводящие к гибели животных. Северные олени при эхинококкозе легких стонут во время бега, когда ложатся и при вставании.

Патологоанатомические изменения. При интенсивном поражении печень увеличивается в объеме, а ее строма атрофируется. У коровы швицкой породы 7 лет, у которой произошел разрыв печени во время резкого поворота тела, орган весил 45 кг. Она была крайне истощена. Между пузырями, величина которых была от грецкого ореха до головы новорожденного ребенка, выглядывала тонкими прослойками печень желтовато-коричневатого цвета. При этом печень полностью потеряла свою форму.

Сильное поражение легких также приводит к увеличению объема массы до 8—10, а иногда до 32 кг. При пальпации в глубине легких пузыри плотной консистенции легко прощупываются.

Пузыри нередко обнаруживаются и в почках, селезенке, сердце и в других органах. При развитии механической желтухи подкожная клетчатка, жировая ткань и мускулатура желтушны. Желтушность ярче выступает на серозных покровах сальника и брыжейки.

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

Однако в практических условиях наиболее широкое применение нашла реакция Кацони, при которой эффективность достигает 98—100 %. С этой целью из эхинококкусных пузырей стерильно берут жидкость и вводят внутрикожно овцам 0,2 мл в подхвостовую складку, крупному рогатому скоту 0,4 мл в область шеи.

Реакция протекает быстро, она выражена через 30—45 мин, достигая максимума через 2—3,5 ч, и снижается на зачетный уровень к 6 ч. Иногда используют эхинококкусный сухой аллерген (ЭСА) из жидкости пузыря, который хорошо переносит годичное хранение. Припухлость в месте введения темно-багрового цвета, с выраженной отечностью: у овец 2,5 см и более, у крупного рогатого скота 4,6 см и более. После убоя животных диагноз ставят на основании обнаружения эхинококкусных пузырей во внутренних органах.

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

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

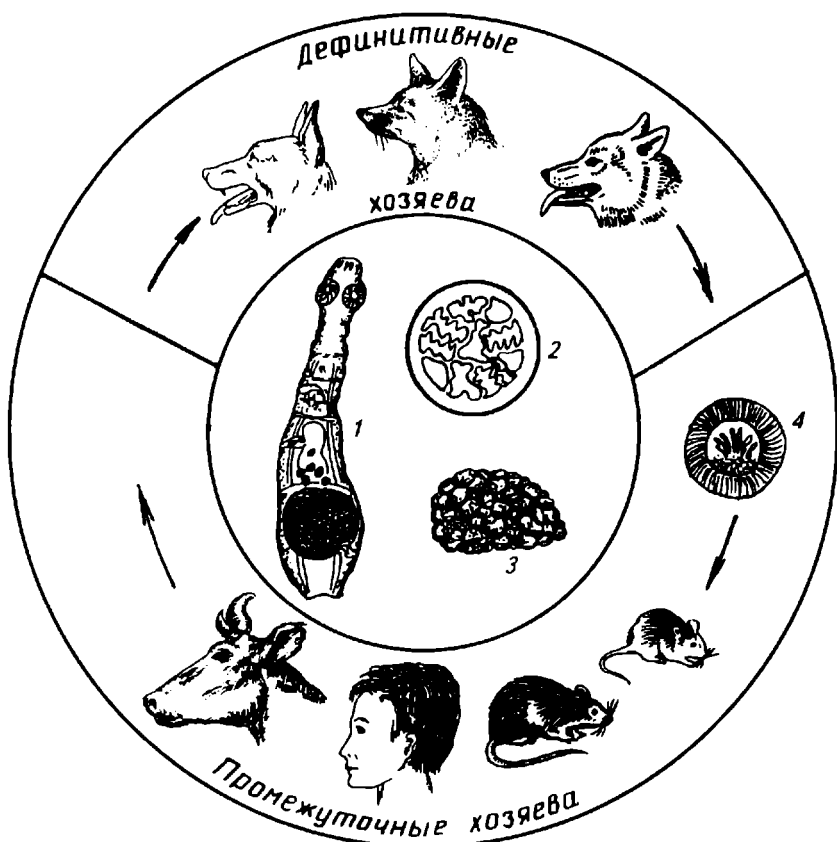


Рис. 22. Биология развития *A. multilocularis*:

1 — общий вид цестоды; 2 — пузырь; 3 — конгломерат пузырей; 4 — яйцо

Лечение. Лечение эхинококкоза жвачных животных не разработано, и, вероятно, оно экономически не всегда выгодно.

Однако попытки болгарских исследователей показывают, что лечение при умелом подходе имеет заметные перспективы. Так, интересны опыты на животных по применению вакцины БЦЖ в качестве неспецифического иммуностимулятора, который тормозит развитие эхинококковых пузырей.

Возбудитель альвеококкоза (многокамерного эхинококкоза, альвеолярного эхинококкоза) — *Alveococcus multilocularis* ленточного гельминта *A. multilocularis*. Реже паразитирует в паренхиматозных органах крупного рогатого скота, овец и свиней, но никогда у них ларвоцисты (личинки) не развиваются до инвазионной стадии,

следовательно, в эпизоотологии инвазия роли не играет. Однако пузыри, вырастая в паренхиматозных органах сельскохозяйственных животных, нарушают иммунный статус и вызывают глубокие патологоанатомические изменения всего организма (рис. 22). Пузырчатая стадия характеризуется ячеистым строением и отсутствием в ней жидкости.

Профилактика и меры борьбы. Следует помнить, что яйца многих цестод семейства Taeniidae весьма устойчивы к воздействию факторов внешней среды.

Во внешней среде в тени при температуре 12—36 °С и относительной влажности 50—70 % яйца эхинококкуса сохраняются до 4 мес. Однако действие прямых солнечных лучей убивает их в течение 2 сут. При колебании температуры от +35 до -16 °С, при неоднократном замораживании они гибнут и их основная масса не перезимовывает.

В борьбе с тенидозами и ларвальными цестодозами, в том числе и при эхинококкозе и альвеококкозе, соблюдается комплекс ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий. Необходима постоянная санитарная ветеринарно-медицинская информация о роли ларвальных цестодозов.

В целях профилактики ларвальных цестодозов жвачных строго запрещаются подворный и прифермский убой животных и скармливание пораженных органов дефинитивным хозяевам. В каждом животноводческом хозяйстве необходимо иметь оборудованный убойный пункт (вскрывочный) и скотомогильник, отвечающие санитарно-ветеринарным требованиям утилизации субпродуктов. В период перегона животных на отгонные пастбища трупы и органы, пораженные цистицеркусами, эхинококкусами и другими гельминтами, необходимо сжигать. На отгонных пастбищах следует проводить те же мероприятия, что и в условиях стационара.

В неблагополучных по эхинококкозу хозяйствах в конце лета проводят диагностические (аллергические) обследования крупного рогатого скота и овец. Положительно реагирующих животных сдают на мясокомбинат.

Необходимо осуществлять мероприятия, направленные на предотвращение заражения промежуточных хозяев.

В каждой отаре разрешается иметь не более двух собак, в гурте и на токах для охраны кормов — одну. Бродячие собаки подлежат отлову и уничтожению. Всех собак на животноводческих точках ставят на баланс хозяйства, заводят на каждое животное паспорт, в котором записывают все проведенные ветеринарные мероприятия.

Собак, принадлежащих частным лицам, а также службам по охране различных объектов и охотничьим хозяйствам, должны взять на учет местные органы ветеринарной и медицинской службы. В отношении их проводят мероприятия в соответствии с существующими инструкциями.

Ценуроз церебральный (вертячка)*

Заболевание главным образом молодняка овец, реже коз и крупного рогатого скота, вызываемое личиночной стадией *Coenurus cerebralis* ленточного гельминта семейства Taeniidae, подотряда Taeniata.

Локализация личинок — головной и реже спинной мозг, подкожная клетчатка. Ленточная стадия цестоды локализуется в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Возбудители. Пузырь (ценурус) — *Coenurus cerebralis* (мозговик) светло-серого цвета, заполнен прозрачной жидкостью, на его внутренней оболочке (герминативной) островками расположены 500 и более протосколексов. Величина пузыря зависит от степени его развития и нередко достигает размеров куриного яйца. Чаще в головном мозге встречается один, но иногда два пузыря. Нередко данный вид пузыря локализуется в спинном мозге.

Multiceps multiceps — ленточная стадия цестоды, паразитирует в тонком кишечнике дефинитивных хозяев. Длина цестоды колеблется от 40 до 100 см, сколекс снабжен 22—32 крючками, расположенными в 2 ряда. Длина члеников в 2—3 раза превышает ширину. В зрелых члениках от матки отходит 19—26 боковых ответвлений. Яйца, как и многих тениат, округлые, диаметром 0,03—0,04 мм, коричневатого-серого цвета.

В Средней Азии встречается и другой вид инвазии, т. е. ценуроз мышц (возбудитель *C. skrjabini*). Он характеризуется появлением в различных частях тела животных (подкожная клетчатка, поверхностные и глубокие мышцы) опухолевидных образований, при вскрытии которых обнаруживают ларвоцисты типа ценуруса.

M. skrjabini — цестода длиной до 20 см, сколекс вооружен крючками в 2 ряда по 16 в каждом. В матке зрелых члеников от 20 до 30 боковых ответвлений. Яйца овальные, размером 0,032×0,036 мм.

Биология развития. У собак, волков, шакалов и других плотоядных (дефинитивных хозяев) в тонком кишечнике половозрелые мультицепсы ежедневно выделяют наружу значительное количество члеников. Свежие членики способны ползать, на своем пути они оставляют большое число яиц. Промежуточные хозяева — овцы, крупный рогатый скот, яки, верблюды, свиньи и некоторые дикие животные — заражаются возбудителем ценуроза алиментарным путем, поедая яйца и членики цестоды на пастбище, вблизи овчарни, с загрязненным кормом и т. д. (рис. 23).

Онкосферы гельминта из кишечника овцы с кровью проникают в различные органы, в том числе в головной и спинной мозг, и только в последних за 2,5—3 мес формируется инвазионная стадия пузыря — ценурус. В свою очередь, дефинитивные хозяева заража-

* Параграф написан д-ром вет. наук, проф. Н. Е. Косминковым.

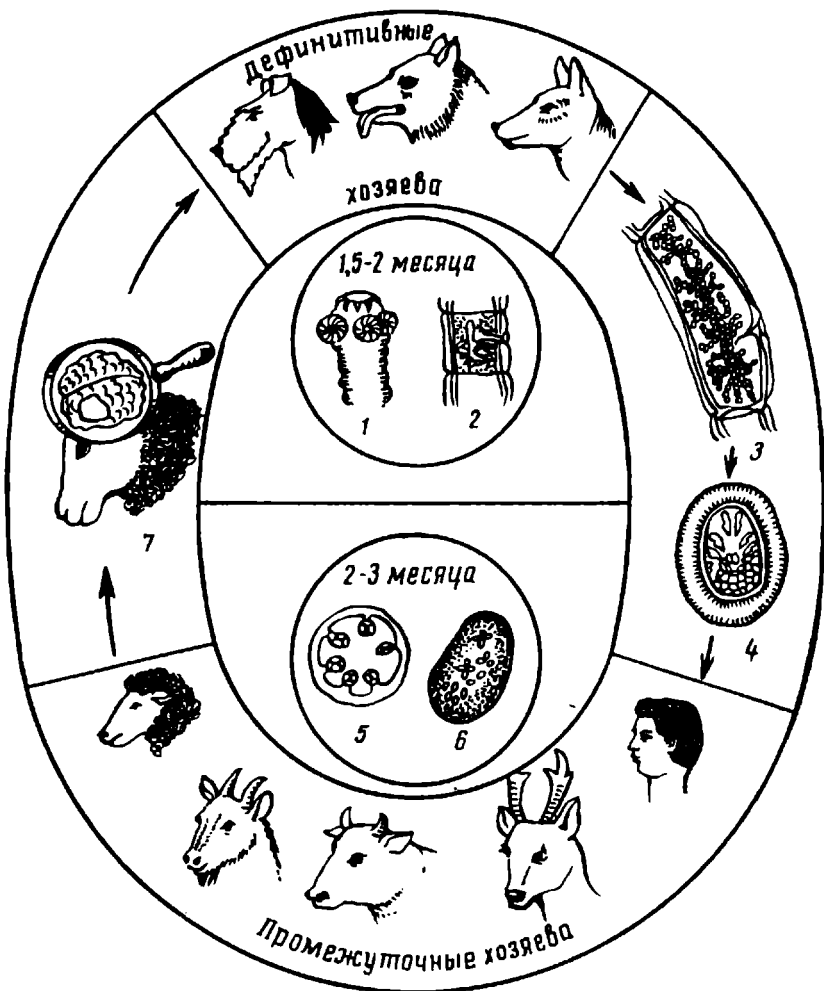


Рис. 23. Биология развития *M. multiceps*:

1 — сколекс цестоды; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик; 4 — яйцо; 5, 6 — стробилии цестоды; 7 — цестоды в головном мозге овцы

ются при поедании головного или спинного мозга животных, пораженных цестодами. В кишечнике плотоядных мультицепсы достигают половой зрелости через 1,5—2,5 мес.

Эпизоотологические данные. Главные распространители яиц и члеников мультицепсов на пастбище и территории скотопомещений для крупного рогатого скота и овец — собаки, которые не подвергаются плановым дегельминтизациям. Значительную роль в распро-

странении инвазии играют волки, шакалы и другие хищники при наличии доступа к пораженным ценурусами органам — источникам заражения. В основном заражаются возбудителем ценуроза в пастбищный сезон ягнята и молодняк овец до 1 года, реже — до 2 лет. Для более взрослых овец характерен возрастной иммунитет. У других животных, в том числе и диких, это заболевание встречается реже.

Половозрелые мультицепсы у собак паразитируют около 6—12 мес. Яйца перезимовывают под снегом на пастбище, но высушивание и прямые солнечные лучи убивают их через 3—4 сут. К дезинфектантам яйца весьма устойчивы.

Ценурусы в головном мозге погибших овец сохраняют жизнеспособность при $-1...-9^{\circ}\text{C}$ в течение 7 сут, при более высокой температуре гибель наступает быстрее. Промораживание головного мозга приводит к гибели протосколексов в ценурусном пузыре.

Поражение спинного мозга ценурусами нередко бывает у овец в хозяйствах Южного Казахстана, тогда как в предгорьях Ставрополя оно фактически не отмечается. Следовательно, можно допустить наличие штаммности этого паразита. Кроме того, в Казахстане зарегистрирован ценуроз овец и коз с поражением мышечной ткани и подкожной клетчатки, вызываемый личинками *S. skrjabini* цестоды *M. skrjabini*, паразитирующей в кишечнике собаки.

Патогенез и иммунитет. Онкосфера из кишечника овцы и других промежуточных хозяев с кровью попадает в различные органы. На вторые сутки после заражения следы личинок («ходы бурения») находят в печени, сердце, почках и других органах. Через 48 ч с начала инвазии в головном мозге обнаруживают гиперемию, инфильтраты, в желудочках объем жидкости увеличивается. На 15—20-е сутки отмечают не только «ходы бурения», но и находят самих ценурусов. На 40—100-е сутки пузырь увеличивается, давит на окружающую ткань и кости черепа. Происходят атрофия мозга и истончение черепа. В последней стадии развития ценурус занимает $\frac{2}{3}$ полости черепа.

Иммунная система у ягнят начинает функционировать примерно с 1,5 мес. С этого момента у ягнят, получающих иммунные тела с молоком матерей, начинают появляться и собственные антитела в ответ на антигены погибающих в их организме онкосфер мультицепсов, и чем старше животные, тем иммунитет к ценурозу напряженнее.

Здоровые взрослые овцы в регионах широкого распространения ценуроза практически не заболевают, за редким исключением больных другими болезнями или сильно ослабленных бескормицей.

В овцеводческих хозяйствах, свободных от ценуроза, овцы всех возрастов восприимчивы к этому заболеванию.

Симптомы болезни. Через 2—3 нед после заражения у некоторых больных ягнят отмечают возбуждение, пугливость, тонические

и клонические судороги, развивается отек и появляются точечные кровоизлияния в сосках зрительных нервов. Часть ягнят при описанных симптомах погибает, но у большинства заболевших эти клинические признаки постепенно исчезают на 3—6 мес. Затем быстро развиваются типичные симптомы вертячки и болезнь переходит в заключительную стадию своего развития. Если ценурусы локализируются в лобной доле мозга, животные стоят с опущенной головой, упираясь в какой-либо предмет, либо бегут вперед. При локализации ценуруса в височно-теменной доле мозга отмечают круговые движения овец в сторону пораженной доли, при расположении ценурусов в затылочной доле — запрокидывание головы на спину, животные пятятся назад или падают при явлениях судорог. Поражение мозжечка сопровождается нарушением координации движений, развивается паралич конечностей. Расположение ценурусов в спинном мозге сопровождается болезненностью в крестце, шаткой походкой, животные падают и с трудом поднимаются на ноги. При всех описанных у животных симптомах болезни прогноз неблагоприятный.

Таким образом, течение болезни распадается на три периода: первый — острый, второй — скрытый и третий, последний — развития характерных симптомов, когда ценурусы достигают больших размеров.

Патологоанатомические изменения. В начальном (остром) периоде развития ценуроза ткань и оболочки мозга гиперемированы. На поверхности и в глубине головного мозга обнаруживают извилистые ходы (следы миграции онкосфер). В концевых участках этих ходов можно обнаружить ценурусы в начальной стадии развития.

В печени в месте гибели онкосфер обнаруживают мелкие беловатого цвета извилистые тяжи и очажки. Такие же образования обнаруживают и в мышцах сердца, почках и других органах.

Трупы овец, погибших от ценуроза в третьей, заключительной, стадии болезни, истощены. В головном и спинном мозге обычно обнаруживают одиночных ценурусов. Ценурусы, обнаруженные в спинном мозге, имеют, как правило, вытянутую форму. Ткань мозга в местах расположения паразита атрофирована. В случае расположения ценуруса на поверхности головного мозга кости черепа над развившимся пузырем истончены или продырявлены.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и симптомов болезни, а также с помощью аллергической реакции и осмотра дна глаз. У больных с поражением мозга обнаруживают застойные явления в соске зрительного нерва.

Посмертно диагностируют путем вскрытия головы и обнаружения пузыря. Ценуроз необходимо дифференцировать от эстроза (признаки «ложной» вертячки), вызываемого личинками насекомого *Oestrus ovis*, и от весеннего мониезиоза, иногда сопровождаемого нервными явлениями.

Нередко признаки ценуроза у молодняка овец появляются при инфекционных заболеваниях — листериозе, браздоте, бешенстве и

при медленно протекающих инфекциях. Поражение внутреннего уха (травма) тоже может обуславливать признаки вертячки. При вскрытии павшей или убитой овцы находят один или два (редко) пузыря. Мозг атрофирован, череп местами утончен и легко прогибается.

Лечение. При ценурозе овец эффективен антгельминтик панакур, особенно в ранней стадии течения инвазии. Доза препарата 0,025 г АДВ на 1 кг массы тела в течение трех дней перорально с кормом или водой в соотношении (1:5)...(1:10). В особых случаях при позднем течении инвазии можно применять хирургическое лечение.

Применяют также и инъекции в полость ценурусного пузыря 5%-ного раствора йода с предварительным отсасыванием жидкости из него.

Профилактика и меры борьбы. При отарах содержать не более 2—3 хозяйственно полезных собак, которых подвергают ежеквартальной дегельминтизации. Бездомных собак отлавливают, систематически отстреливают диких плотоядных вокруг животноводческих хозяйств.

Убой больных животных производят на бойнях или специально оборудованных площадках под контролем ветеринарных специалистов. Головы и спинной мозг, пораженные ценурусами, уничтожают или направляют на переработку в мясо-костную муку.

С профилактической целью всех ягнят текущего года рождения желательно иммунизировать противоценурусной вакциной Н. Е. Косминкова. Она представляет собой инактивированную культуру 2—3-суточных проценурусов цестоды *M. multiceps* и среду культивирования (199), консервированную мертиолятом. В качестве адьюванта (стимулирующего иммуногенез) введен гель гидроксида алюминия. Вакцину применяют для активной иммунизации ягнят в возрасте 1,5—3 мес внутримышечно в дозе 1 мл. Иммунизируют дважды с интервалом 10 сут за 1 мес до выгона ягнят на пастбище. Иммунитет развивается в пределах одного месяца и сохраняется минимально в течение года.

Вакцину хранят при 2—10 °С в сухом месте около 4 мес. Замораживанию не подлежит. По данным Н. Е. Косминкова, за 3—4 года хозяйства полностью освобождаются от ценуроза без применения каких-либо дополнительных профилактических мероприятий. В целом же при ценурозе проводятся те же мероприятия, что и при эхинококкозе животных.

Мониезиозы жвачных животных

Заболевания, вызываемые паразитированием в тонком кишечнике домашних и диких жвачных ленточных гельминтов нескольких видов семейства *Anoplocephalidae*, подотряда *Anoplocephalata*.

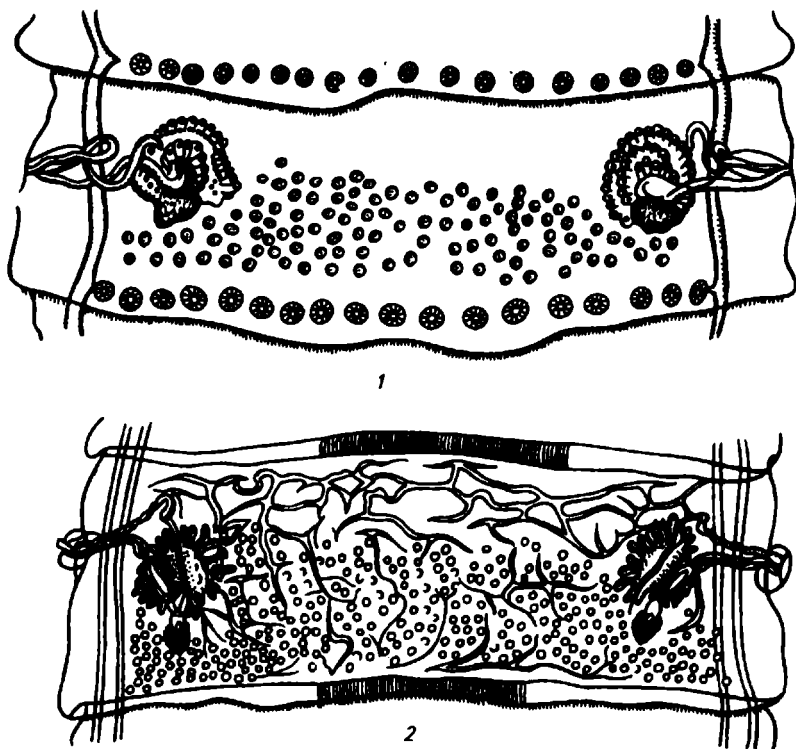


Рис. 24. Строение члеников мониезий:

1 — *M. expansa*; 2 — *M. benedeni*

Локализация — тощая, ободочная и реже двенадцатиперстная кишки.

Возбудители. У различных видов жвачных животных установлено 10 видов мониезий. Однако наибольшее эпизоотологическое значение для жвачных имеют два вида: *Moniezia expansa*, *M. benedeni* (рис. 24).

У взрослых овец нередко осенью встречаются еще *M. alba* и *M. autumnalia*, крупного рогатого скота — *M. autumnalia*. У оленей паразитируют кроме *M. expansa* и *M. benedeni* еще свои специфические виды: *M. gangiferina* и *M. taimyrica*.

M. expansa — молочно-серого цвета, длиной 6—8 м, межпроглотидные железы розетковидной формы. Яйца под световым микроскопом треугольной формы, с закругленными краями (фактически 6-гранные), темно-серого цвета.

M. benedeni — соломенно-желтого цвета, длиной 2—4 м. Ширина

последних члеников достигает 26 мм против 16 мм у *M. expansa*. Яйца темно-серого цвета, 4-угольной формы (10-гранные). У цестод точковидные семенники плотно разбросаны по всему членику. Характерный признак для рода *Moniezia* — наличие двойной половой системы, которая открывается по бокам каждого членика. В яйце эмбриональная личинка (онкосфера) заключена в грушевидное тело. Размер яйца *M. expansa* 0,05—0,06 мм, *M. benedeni* 0,0694 — 0,070 мм.

Биология развития. Мониезии — биогельминты. Развитие цестод происходит с участием дефинитивных (мелкий и крупный рогатый скот, олени, сайгаки, косули, архары, лоси и др.) и промежуточных (панцирные, почвенные клещи семейства *Oribatidae*) хозяев. Больные животные выделяют яйца и членики вместе с фекалиями. В каждом членике содержится около 20 тыс. яиц. На пастбищах орибатидные клещи родов *Schelorigates*, *Zigorigatula*, *Golumna* и др. (в зависимости от зон) вместе с растениями, органическими веществами заглатывают яйца цестод. В кишечнике клеща онкосфера выходит из яйца, проникает в брюшную полость и проходит различные стадии развития, через 2,5—5 мес в зависимости от условий внешней среды и вида клеща становится инвазионным цистицеркоидом.

Животные заражаются во время пастбы, заглатывая с травой зараженных цистицеркоидами клещей. Половой зрелости *M. expansa* достигает у ягнят от 34 до 39 сут, а *M. benedeni* — от 42 до 47 сут, у телят — на 50-е сутки.

Продолжительность жизни цестод в кишечнике овец составляет 2,5—3 мес, в редких случаях — около 7 мес (рис. 25).

Эпизоотологические данные. Когда речь идет о мониезиозах, то следует выделить весенний мониезиоз ягнят и телят, вызываемый *M. expansa*, и осенний мониезиоз молодняка 7—8 мес и старше, вызываемый *M. benedeni*, *M. autumnalia* и др.

В силу особенностей природно-климатических условий и технологии ведения животноводства первичные сроки заражения животных и интенсивность эпизоотического процесса при мониезиозах в зависимости от региона страны проявляются по-разному. Так, в условиях Нечерноземья и северных районах ягнята и телята текущего года рождения начинают заражаться с конца третьей декады апреля или в начале мая, тогда как в Средней Азии и Закавказье заражение может происходить уже в начале марта. Кроме того, в первом случае основным источником распространения инвазии являются только ягнята и молодняк, заразившиеся в последний месяц весны и не прошедшие плановой преимагинальной дегельминтизации. Они из года в год перезаражают промежуточных хозяев — клещей. А в южных районах, где стойловый период короткий, мониезии в организме взрослых животных могут выживать до весны. Такие животные становятся дополнительным источником рас-

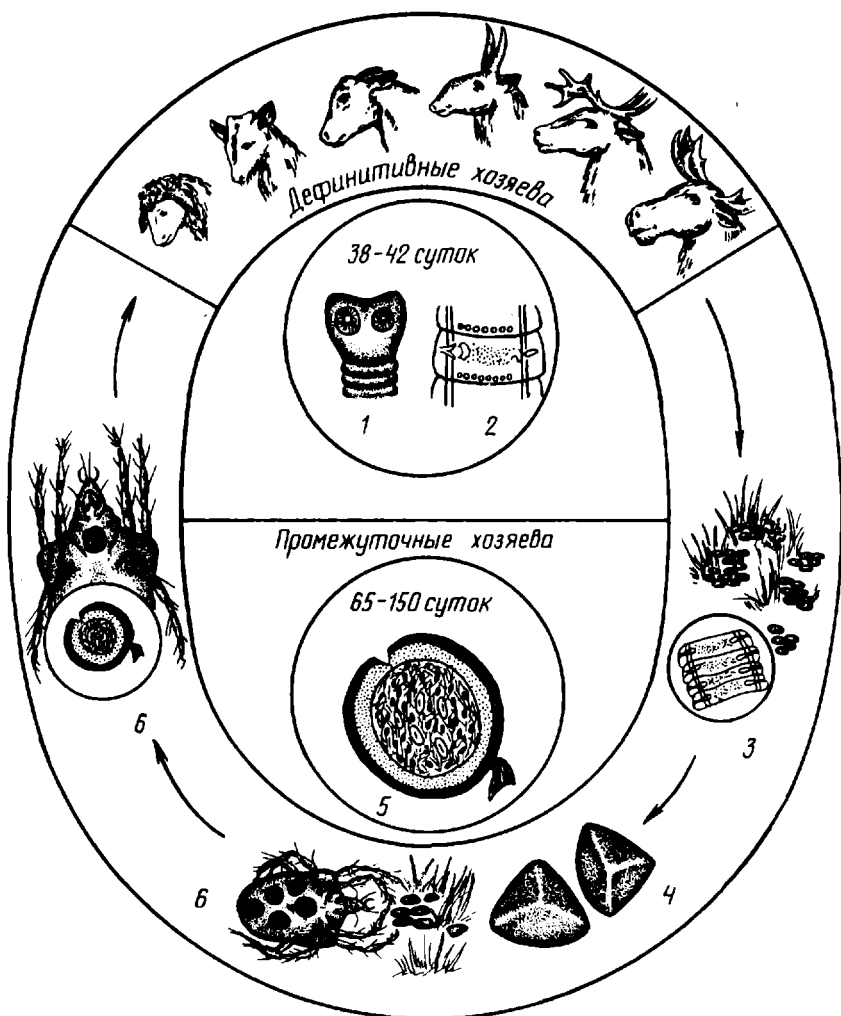


Рис. 25. Биология развития *M. expansa*:

1 — сколекс цестоды; 2 — гермафродитный членик; 3 — фекалии животных с члениками цестоды; 4 — яйца; 5 — цистицеркоид; 6 — орибатидные клещи с цистицеркоидами в теле

пространения инвазии. Источником заражения животных всюду служат инвазированные цистицеркоидами орибатидные клещи, которые в естественных условиях живут от 15—16 до 24 мес.

В Нечерноземье возбудителем весеннего мониезидоза животные заражаются в мае «молниеносно», так как чаще контактируют с зараженными клещами. Это связано с тем, что, подчиняясь вырабо-

таннным в процессе филогенеза биоритмам, клещи в последний месяц весны в поверхностных слоях почвы проявляют более выраженную активность и, следовательно, чаще и интенсивнее поедаются животными вместе с травой, что обуславливает своеобразие эпизоотологического процесса. Установлено, что в этой зоне границы выносливости вида, где интенсивность экологического фактора не препятствует развитию и распространению орибатид, наступает с начала мая и заканчивается в начале октября. При этом оптимальная зона выпадает на май.

ИИ у ягнят в среднем достигает $3,01 \pm 0,4$ экз. с колебаниями от 1 до 57 мониезий и более. Пик осеннего мониезиоза (ЭИ — 42—62 %) приходится на август—октябрь (ИИ — $2,31 \pm 1,6$ экз.). В других регионах нашей страны и смежных с ней странах указанные сроки заражения, экстенсивность и интенсивность инвазии могут быть другими, так как они на юге и на востоке более ранние.

Мониезиозы наносят существенный ущерб оленеводческим хозяйствам Севера и сайгачатам в Калмыкии и Казахстане. Необходимо помнить, что домашние животные играют большую роль в распространении инвазии среди диких животных.

Патогенез и иммунитет. В тощей кишке дефинитивного хозяина личинки мониезий прикрепляются мощными присосками к слизистой кишечника и оказывают на его стенки и нервные окончания механическое воздействие, которое воспринимается головным мозгом. Молодые мониезии интенсивно растут (до 19 см/сут), и обменные процессы между хозяином и паразитом постепенно усиливаются, а продукты метаболизма гельминта оказывают всевозрастающее аллергическое воздействие. Таким образом, у телят и ягнят, зараженных мониезиями, уже к 12 сут обнаруживают значительные изменения моторики кишечника, морфологии крови и активности кишечных гидролаз. Однако достоверные и устойчивые отклонения в организме больных отмечают к 20—30 сут, когда гельминты достигают больших размеров и биомассы. Характер патологических изменений соответствует интенсивности инвазии и продолжительности ее течения.

К 15—20 сут с начала инвазии резко нарушаются ритм и сила сокращений кишечника (в 17 раз и более). Увеличиваются интервалы между эвакуаторными волнами, в тощей кишке превалирует кислая реакция, резко нарушаются секреция кишечных ферментов и их функция. Расстройству моторики и нарушение рН содержимого кишечника обуславливает дисбактериоз: резко уменьшается количество эшерихий, молочнокислых бактерий, но увеличивается численность клостридий, гнилостных спорообразующих аэробов и протей. Появляются патогенные штаммы эшерихий и клостридий, которые способны повреждать слизистую кишечника. В разных отделах пищеварительного канала достоверно уменьшается количество актиномицетов, изменяются их антибиотические и витамин-

образующие свойства (группы витаминов В). Все это усиливает гнилостный распад белков и других веществ, обуславливающий интоксикацию организма (вторично).

В целом при мониезиозе аллергическое состояние у зараженных животных возникает через 12—14 сут с начала заражения. К 25—28 сут инвазии существенно уменьшается число эритроцитов, падает содержание гемоглобина, увеличивается число лейкоцитов до $11,33 \pm 0,63$ тыс. против $8,76 \pm 0,29$ тыс. в 1 мкл крови в норме. У зараженных мониезиями ягнят на 39-е сутки с начала заражения количество эозинофилов колебалось в пределах ($345,0 \dots 500,0$) $\pm 63,04$ клеток (против $136,76 \pm 11,73$ в норме). Значительно повышается содержание гамма-глобулинов (носителей иммунотел), но уменьшается — альбуминов, свободных аминокислот в сыворотке крови, снижается активность трансаминаз и холинэстераз, нарушается липидный обмен. Все это связано с нарушением белковообразовательной функции стенки пищеварительного канала и печени вследствие аллергических переустройств, нарушением структуры слизистой кишечника, а также длительной интоксикацией организма.

Существует возрастной иммунитет у ягнят, особенно до 3—4 мес. В то же время приобретенный иммунитет к *M. expansa* слабого напряжения и имеет видовую специфичность, так как переболевшие животные вскоре заражаются *M. benedeni* и даже *M. expansa*.

Симптомы болезни. Симптомы болезни проявляются одновременно с развитием патогенеза. Они, как правило, соответствуют интенсивности и длительности инвазии. К 28—38 сут у больных животных наблюдаются исхудание, вялость, малоподвижность, разжижение фекалий (временами поносы), часто в фекалиях присутствует слизь, выделяются членики, а иногда целые фрагменты гельминта.

При хороших условиях содержания и кормления состояние больных может улучшиться. Однако в иных случаях патологические процессы усугубляются, ягнята становятся малоподвижными, быстро устают во время пастьбы, отстают от отары, часто ложатся, поедают землю (аллотрофагия), испытывают жажду, шерсть тускнеет. Прогрессирующая диарея приводит к полному истощению и гибели. Весной и в первой половине лета у ягнят 2—4-месячного возраста иногда устанавливается обтурационную форму (полная непроходимость кишечника из-за паразитирования большого количества мониезий). Больные ягнята прижимают голову к животу, кружатся, бьют ногами, и при полной закупорке и инвагинации кишечника наступает гибель.

При резком снижении содержания ацетилхолинэстеразы в крови и развитии В-гиповитаминозов у ягнят могут наступить нервные нарушения в виде клонических судорог мышц, кружения и т. п., что также приводит к гибели через несколько часов или суток.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения органов и тканей больных животных зависят от интенсивности заражения. Так, у ягнят, зараженных 5 мониезиями и более, видимые слизистые анемичны, подкожная соединительная ткань и скелетные мышцы гидремичны. В местах отложения жира возникает серозная атрофия жира. В тонком кишечнике — обилие слизи со зловонным запахом, содержимое темно-зеленого цвета. У некоторых животных стенка кишечника местами утолщена до 0,135 см против 0,085 см в норме. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе.

Патогистологически отмечают умеренную зернистую слизистую дистрофию энтероцитов. Эпителий верхушек ворсинок десквамирован, ворсинки нередко атрофированы и некротизированы. В собственно слизистом слое в инфильтрате преобладают лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги и эозинофилы. Шик-реакция по Шабадашу показывает, что печеночные клетки лишены гликогена.

Диагностика. Диагноз на мониезиозы ставят на основании комплексных исследований, учета эпизоотологических данных, симптомов болезни и лабораторных исследований. При жизни мониезиоз диагностируется с помощью методов гельминтоскопии, где выявляют членики (последовательные смывы), и гельминтоовоскопии (метод Фюллеборна), а посмертно проводят частичное гельминтологическое вскрытие кишечника для обнаружения мониезии.

Для диагностики инвазии в ранние сроки, когда мониезии не достигли половой зрелости, проводят диагностическую дегельминтизацию одним из антгельминтиков. С этой целью из отары отбирают 20—25 ягнят и после дачи препарата их содержат в отдельном помещении в течение 12—24 ч и периодически осматривают экскременты животных на наличие стробил мониезий и их фрагментов. Используют и иммунологические методы диагностики, для этого в ранние сроки инвазии применяют белковый, полисахаридный и другие антигены, которые, однако, в практике не нашли широкого применения.

Нервная форма мониезиоза в некотором отношении идентична с ценурозом, эстрозом, листериозом и медленно протекающей инфекцией, поэтому при этих заболеваниях следует выявить специфического возбудителя (дифференциальная диагностика).

Как самих мониезий, так и осенний мониезиоз труднее дифференцировать от тизанизий и вызываемого ими заболевания, которое встречается в осенне-зимнее время у овец старших возрастов.

Лечение. Для дегельминтизации применяют фенасал, фенадек, феналидон, панакур, сульфат меди, албендазол, камбендазол и др.

Фенасал назначают овцам и козам индивидуально в дозе 0,1 г/кг, групповым способом — 0,2 г/кг. Индивидуально животным препарат задают в виде 1%-ной крахмальной или 5%-ной мучной суспензии. При назначении групповым способом (с комбикормом) в группе

должно быть около 200 овец. Телятам дают в дозах 0,15 г/кг индивидуально и 0,2 г/кг групповым способом.

Феналидон применяют для индивидуальной, преимагинальной и имагинальной дегельминтизации. Препарат в форме водной суспензии задают однократно перорально перед утренним кормлением. Суспензию готовят перед дегельминтизацией из расчета 30 мг препарата на 1 мл воды. При первичной дегельминтизации весной суспензию феналидона дают по 2 мл/кг, при последующих — по 1 мл/кг.

Фенбендазол (панакур) применяют через рот однократно в дозе 10 мг/кг по ДВ. Препарат под названием «панакур» выпускают в виде суспензии (содержит 2,3 и 10 % ДВ), гранулята (22,2 % ДВ), порошка и пилюль (2 % ДВ). При применении препарата групповым методом лучше использовать комбикорм в количестве 100—150 г на животное.

Албендазол (валбазен) применяют перорально ягнятам в дозе 5 мг/кг массы.

Камбендазол назначают в дозе 25 мг/кг внутрь или в рубец.

Сульфат меди выпускают в целлофановых пакетах или в полиэтиленовых мешках по 50 кг. Срок годности 3 года. Препарат применяют в виде 1%-ного раствора. Однако 1%-ный раствор малоэффективен (ЭЭ около 43 %) и к тому же цестодоцидное влияние оказывает только на половозрелых гельминтов. Поэтому в последнее время нами разработана методика применения 2%-ного раствора препарата в тех же объемах, что и 1%-ного, индивидуально или групповым способом в виде мешанки. Для этого сульфат меди растворяют в дистиллированной или дождевой воде с добавлением 1—4 мл соляной кислоты на 1 л воды. Для скармливания групповым способом готовят полусухую мешанку в деревянном ящике. С этой целью в нужное количество комбикорма (из расчета 100—120 г) наливают порциями раствор сульфата меди (из расчета 44 мл на 100 г), тщательно перемешивают деревянной лопатой до получения полусухой консистенции смеси. Мешанку дают животным (150—200 голов) в утреннее кормление в деревянных корытах. После дегельминтизации ягнят допускают к маткам через 3 ч. Взрослых животных выгоняют на пастбище, но к воде допускают через 4—5 ч. Доза 1—2%-ных растворов сульфата меди овцам составляет: в возрасте от 1 до 1,5 мес — 15—20 мл, от 1,5 до 2 мес — 21—25 мл, от 2 до 3 мес — 26—30 мл, от 3 до 4 мес — 31—35 мл, от 4 до 5 мес — 36—40 мл, от 5 до 6 мес — 41—45 мл, от 6 до 7 мес — 46—50 мл, от 7 до 8 мес — 51—60 мл, от 8 до 9 мес — 61—70 мл, от 9 до 10 мес — 71—80 мл, старше 10 мес — 81—90 мл.

Телят текущего года рождения подвергают двукратным профилактическим дегельминтизациям: первый раз — через 35—40 сут после перевода на пастбище, второй — через 35—40 сут после первой. Молодняк от 1 года и старше дегельминтизируют однократно спустя 35—40 сут после выгона на пастбище.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики заболевания в хозяйствах Нечерноземья организуют стойловое и стойлово-выгульное содержание ягнят и молодняка (хотя бы в мае). Эффективны и мероприятия по использованию культурных пастбищ с подсевом однолетних и многолетних трав, где реже обитают клещи.

Наиболее эффективными являются профилактические дегельминтизации ягнят и телят с учетом первичных сроков заражения животных. Мы предлагаем раннюю преимагинальную профилактическую дегельминтизацию проводить первый раз через 14—16 сут после выгона ягнят и козлят на пастбище, повторно — через 15—20 сут после первой, третий раз — через 25—30 сут после второй дегельминтизации. Овцематок первый раз обрабатывают в конце июня или начале июля, а в сентябре или октябре — все поголовье (там, где распространена и *M. benedeni*).

В качестве химиопрофилактики можно давать солефенотиазино-меднокупоросовую смесь (1 часть мелкоистолченного сульфата меди, 10 — фенотиазина ветеринарного и 100 частей кормовой соли). Смесь тщательно перемешивают в деревянном ящике и хранят в деревянной посуде. Положительных результатов можно достичь лишь в том случае, если смесь дают с учетом особенностей течения инвазии и сроков заражения животных. Например, в Нечерноземной зоне РФ смесь целесообразно давать с мая по июнь, а затем с начала августа по сентябрь. С целью профилактики рекомендуется применять и карбонат меди (только в Сибири).

Тизаниезиоз овец и крупного рогатого скота

Заболевание овец и крупного рогатого скота, вызываемое паразитированием цестод семейства *Avitellinidae*. Локализация — тонкий отдел кишечника.

Возбудитель. *Thysaniezia giardi* — молочно-серого цвета, длиной около 5 м, шириной до 10 мм. Сколекс с четырьмя присосками. Половые органы одинарные, открываются односторонне, половые бугорки неправильно чередуются. Членики вытянуты в поперечном направлении. В гермафродитных члениках матка в виде слабоволнистой трубки занимает переднюю его половину. В зрелых члениках от поперечной трубки матки свешиваются кзади в виде длинных перекрученных шнурков. В трубочках развиваются многочисленные перутеринные органы (капсулы), содержащие яйца. В зрелом членике насчитывается до 2000 капсул, в которых содержатся от 3 до 8 яиц. Яйца без грушевидного аппарата, диаметром 0,018—0,027 мм (рис. 26).

Биология развития. Биология развития тизаниезий до сих пор не расшифрована, но, вероятно, промежуточными хозяевами являются растительноядные насекомые, а не клещи.

Эпизоотологические данные. Тизаниезиоз широко распростра-

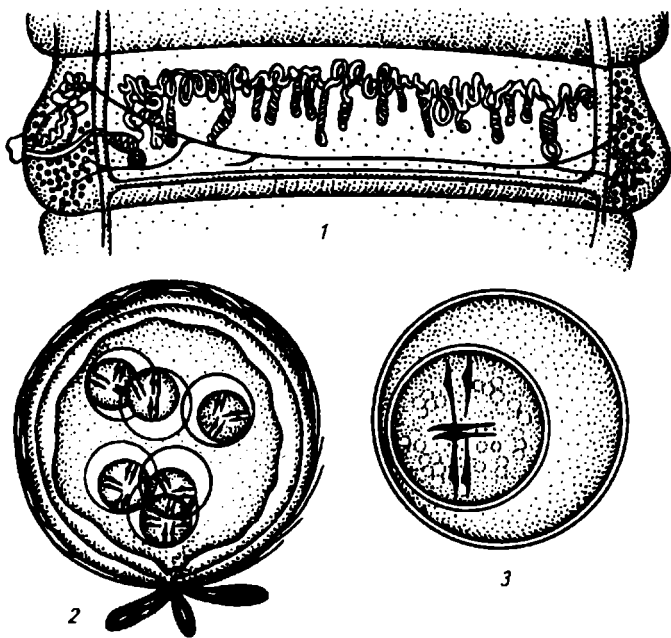


Рис. 26. *T. giardi*:

1 — гермафродитный членик с маткой, образовавшей петли; 2 — зрелый парутеринный орган (капсула); 3 — яйцо вне капсулы (по Е. М. Матевосян)

нен в южных и юго-восточных районах нашей страны и ближнего зарубежья, в Монголии, странах Ближнего Востока и Китае.

Заражение молодняка отмечается в возрасте 6 мес, но особо восприимчивы к заболеванию животные от 1 года до 2 лет (ЭИ около 50 %). Инвазия впервые обнаруживается у животных к концу лета, и пик регистрируется осенью и зимой. Интенсивность инвазии иногда достигает 60 экз. Таким образом, эта инвазия в основном осенне-зимняя в отличие от мониезиозов, когда основной сезон приходится на весенне-летнее время. Установлено, что в неблагополучных зонах у овец часто встречается смешанная инвазия, т. е. тизаниезиоз+мониезиоз, вызванный двумя возбудителями.

Патогенез и иммунитет. Патогенез тизаниезиоза примерно такой же, что и при осеннем мониезиозе молодняка и старших возрастов. В результате поражения слизистой тонкого кишечника нарушаются секреторно-всасывательная и моторно-эвакуаторная функции пищеварительного канала. Следовательно, развиваются застойные явления, происходят гнилостный распад пищи и интоксикация организма. Все это отрицательно влияет на нервную систему и приводит к нарушению ее проводниковой функции.

При тизаниезиозе выражен возрастной иммунитет, проявляющийся в том, что ягнята не заражаются этой инвазией. У переболевших животных в крови обнаружены преципитины и комплементосвязывающие антитела. В целом данный вопрос изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Чаще всего заболевание протекает хронически и без четких специфических клинических признаков. Но тем не менее при высокой интенсивности инвазии отмечается расстройство функции пищеварительного канала: поносы, запоры. Наступают угнетенное состояние, слюнотечение в результате интоксикации организма продуктами вторичного происхождения, анемия видимых слизистых оболочек, судорожное сокращение мускулатуры тела и нарушение координации движений. Падеж среди молодняка наблюдается поздней осенью.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомическая картина нехарактерна. При падеже регистрируют катаральное воспаление слизистой кишечника, местами точечные кровоизлияния. Брыжеечные лимфоузлы несколько увеличены, на разрезе матово-серые, сочные. В полости тонкого кишечника много слизи, содержимое темного цвета, с неприятным запахом.

Диагностика. При жизни диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и лабораторных исследований.

Методом гельминтоскопии пользуются для обнаружения члеников. Они серо-белого цвета, в отличие от *M. benedeni* напоминают разваренное зерно риса. Для достоверного диагноза членика раздавливают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом для обнаружения характерных капсул.

При исследовании фекалий по методу Фюллеборна используют растворы гипосульфита, поваренной соли или аммиачной селитры, где обнаруживают перутеринные капсулы, заполненные яйцами гельминта. При вскрытии обнаруживают цестод, которых следует дифференцировать от *M. benedeni*. Тизаниезии — упругие гельминты.

Когда разрывают членики тизаниезии с помощью микробиологических игл, то тело цестоды разрушается на мелкие кусочки и не образуется характерная для мониезий суспензия в воде.

Окончательный диагноз ставят путем нахождения характерных капсул в зрелых члениках или обнаружения особенностей строения матки в гермафродитных члениках.

Лечение. Для дегельминтизации применяют фенасал, феналидон, панакур, албендазол, камбендазол и 2%-ный раствор сульфата меди в тех же дозах, что и при мониезиозах.

Хороший эффект получен от применения битионола в дозе 0,1 г/кг перорально.

Профилактика и меры борьбы. Поскольку биология развития до сих пор остается нераскрытой, трудно связывать многие вопросы

профилактики с биологией развития цестод. Но тем не менее с учетом динамики зараженности молодняка и взрослых животных в неблагополучных хозяйствах рекомендуется дегельминтизировать животных с целью профилактики два раза в год: в сентябре — октябре и в январе — феврале. В Закавказье и Молдове молодняк дегельминтизируют в августе — сентябре, а взрослых овец — осенью и зимой. В Средней Азии рекомендуют дегельминтизировать овец в феврале — марте и в сентябре.

Авителлиоз мелкого рогатого скота

Заболевание овец, коз, реже крупного рогатого скота, а также многих видов диких жвачных животных, вызываемое ленточным гельминтом семейства *Avitellinidae*. Локализация — тонкая кишка.

Возбудитель. *Avitellina centripunctata* — тонкая цестода молочно-белого цвета со средней непрозрачной и двумя прозрачными латеральными линиями на теле (экскреторные каналы). Длина тела в среднем около 2—6 м и иногда до 9 м, максимальная ширина в средней части тела 2,0—3,2 мм. Сколекс почти круглый, с четырьмя присосками. Желточники отсутствуют, матка имеет вид однокамерного поперечного мешка. Половой аппарат одинарный, половые отверстия чередуются неравномерно и открываются с одной или другой стороны члеников. Матка окружена околوماتочным органом. В ней заключено 10—15 яйценосных капсул, содержащих по 70—90 яиц округлой формы. Яйца без грушевидного аппарата, 0,021—0,038 мм в диаметре.

Биология развития. Авителлина — биогельминт. Дефинитивные хозяева — мелкий и крупный рогатый скот, сайгак, архар, верблюд и др.

Больные животные с фекалиями за сутки выделяют наружу значительное количество зрелых члеников, в каждом из которых содержатся яйца. На пастбищах членики с яйцами поедаются насекомыми коллемболами — ногохвостками (промежуточными хозяевами авителлин) вместе с растительными субстратами. Далее в теле коллембол личинки вырастают до инвазионного цистицеркоида в зависимости от времени года: весной за 40—43 сут, летом за 20—22, осенью за 52—60 и зимой за 126—138 сут.

В лабораторных условиях при температуре 26—27°C они формируются за 30 сут. Животные заражаются возбудителем на пастбищах при поедании инвазионных коллембол.

Авителлины в организме овцы достигают половой зрелости за 50 сут (П. Т. Твердохлебов) и за 64—66 сут (Л. Г. Тищенко). При экспериментальном заражении овец осенью и зимой гельминты начинали выделять членики через 143—232 сут. Продолжительность жизни цестод составляет от 2—4 мес до 1 года (рис. 27).

Эпизоотологические данные. Авителлиоз распространен в

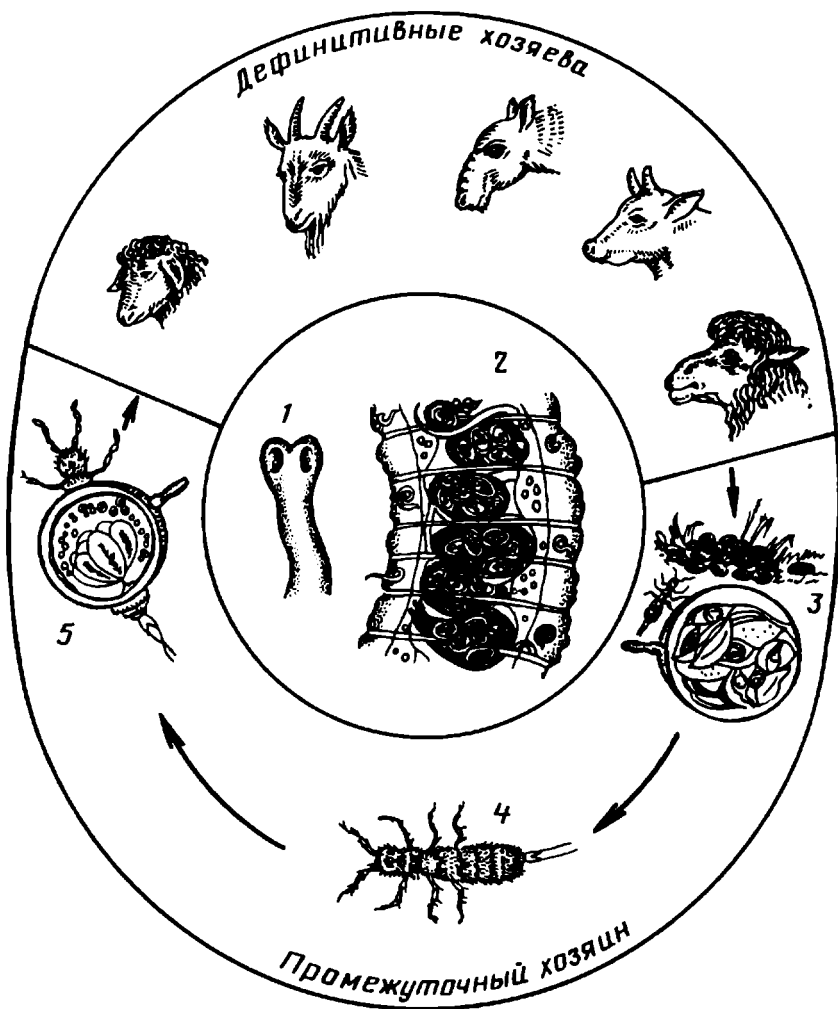


Рис. 27. Биология развития *A. centripunctata*:

1 — сколекс цестоды; 2 — зрелый членик; 3 — фекалии животных с яйценосными капсулами; 4 — коллембола; 5 — цистицеркоид в теле коллемболы

Средней Азии и Казахстане, Молдове и на юге Украины. В РФ широко представлен в Читинской области, Бурятии и Дагестане, в Ставропольском и Краснодарском краях, Ростовской и Архангельской областях. Как самостоятельное заболевание у овец известен даже в Воронежской области. Авителлинозом могут заражаться северные олени, возбудитель — *Avitellina arctica*.

Все исследователи отмечают, что авителлиоз в странах ближнего зарубежья (Средней Азии, Закавказья) среди овец протекает с двумя пиками осенью и зимой, а в отдельных случаях и весной. Интенсивность инвазии у молодняка 8—9 мес и старше, а также у взрослых повышается к осени, достигая максимума (от 18—19 до 50—70 %). В Каракалпакии в отдельных районах зараженность овец составляла 80—90 % со смертностью 43,4 %.

В целом молодняк текущего года заражается в возрасте 6 мес и более. Нередко у овец обнаруживают в летне-осеннее время смешанную инвазию. В зимнее время происходит дестробилизация цестод, выраженная в отторжении члеников и укорочении стробилы. Этот феномен расценивают как морфофизиологическую адаптацию гельминта.

Коллемболы распространены всюду, где достаточно богаты пастбища растительностью и влагой. Экологию и этологию насекомых глубоко изучила Л. Г. Тищенко в условиях Джамбулской области Казахстана. Это древнее насекомое, относящееся к классу Insecta, отряду Collembola. В мировой фауне их насчитывают 4 тыс. видов и на территории бывшего СССР — не менее 750 видов. По данным автора, длина взрослых особей не превышала 1—2 мм. Многие виды, в том числе и те, которые оказались промежуточными хозяевами (представители родов *Entomobrya*, *Willowsia* и некоторые другие), обитают в основном на прикорневой части растений, под растительной подстилкой. Ротовой аппарат насекомых грызуще-сосущего типа, питаются мертвыми органическими остатками.

Максимальная плотность в весенне-летнее время (май — июнь) доходит до 15—25 тыс. на 1 м² площади и осенью (сентябрь — октябрь) — до 3—5 тыс./м². В период летней жары и зимой их численность резко сокращается (до единиц).

В экспериментах от более высоких доз яиц (1:2 и 1:3) экстенсивность заражения достигла от 40—60 до 100 %. При этом ИИ составляла от 2 до 26 личинок. На пастбищах естественная зараженность составляла: весной 0,1 % (ИИ 1—2 экз.), летом 0,7 (ИИ 1—8 экз.), осенью 0,2—0,25 % (ИИ 1—4 экз.). Яйца в фекалиях сохраняют жизнеспособность в осенние месяцы до 105 сут, под прямыми солнечными лучами они погибают в течение 1—3 ч, но под снегом могут перезимовать.

Патогенез и иммунитет. Несмотря на свои мелкие размеры по сравнению с мониезиями, эти гельминты оказывают на организм зараженных животных сильно выраженное патогенное действие. У животных возникает дисбактериоз с резким увеличением численности патогенной флоры. Установлено, что у овец, зараженных этой цестодой, часто наблюдают симптомы болезни, идентичные с симптомами браздота. Продукты обмена гельминтов действуют на нервную систему и кроветворные органы хозяина.

В целом иммунитет не изучен, однако у переболевших животных происходит иммунологическая перестройка организма, и они реагируют на аллерген из гельминта. У зараженных животных наблюдаются лейкоцитоз, эозинофилия, в сыворотке крови обнаруживаются комплементосвязывающие вещества.

Безусловно, при этой инвазии существует возрастной иммунитет, так как известно, что молодняк до определенного возраста не заражается цестодой.

Симптомы болезни. У больных овец нередко появляются беспокойство, судороги и параличи, нарушается координация движений, снижаются подвижность и аппетит. У взрослых и нередко упитанных овец симптомы болезни проявляются внезапно, животные угнетены, стоят с опущенной головой, появляются понос, стоны, пульс замедлен и слаб, дыхание учащенное. Смерть наступает через 1—2 ч, реже через 5—6 ч после появления первых клинических признаков. По данным И. Данайлова и Н. Н. Генова, из 39 больных овец пало 37.

Патологоанатомические изменения. В тонком кишечнике развивается экссудативный или геморрагический энтерит, нередко катаральное воспаление, в подслизистых точечные кровоизлияния. Исследованиями установлено, что наступают некроз верхушек ворсинок, десквамация эпителия и инфильтрация лимфоцитарных элементов.

Лимфоузлы брыжейки увеличены, сочны, печень дряблая и ломкая, на разрезе без выраженной картины дольчатого строения. Легкие, как правило, отечны, в бронхах пенная слизь, сосуды головного мозга инъецированы.

Диагностика. Гельминтооувоскопия при авителлинозе неэффективна. Для прижизненной диагностики можно провести диагностическую дегельминтизацию даже тогда, когда цестоды не достигли половой зрелости. Эффективным является метод гельминтоскопии. Половозрелые авителлины выделяются в виде отдельных члеников или фрагментов стробилы. Они крепко фиксированы в фекальных шариках и почти не поддаются вымыванию. На одном шарике под микроскопом можно обнаружить от 1 до 10 члеников. Они размером с маковое зерно, округлые, молочно-белого цвета.

Посмертно учитывают патологическую картину и в кишечнике наличие тонких в виде белого шнура авителлин.

Авителлиноз следует дифференцировать от некоторых инфекционных и особенно бродзотоподобных болезней.

В особо неблагоприятных районах Казахстана, Средней Азии весной после выгона овец на пастбище возникает так называемое весеннее заболевание овец, что не отмечается весной при других аноплоцефалезах. Причины энтеротоксемии у овец многие исследователи связывают с авителлинозом.

Лечение. Фенасал назначают овцам и козам групповым методом

в дозе 125 мг/кг. Можно применять его так же, как и при мониезиозе, — индивидуально. Феналидон применяют для индивидуальной дегельминтизации в тех же дозах, что и при мониезиозах овец. Мебенвет-гранулят 10%-ный дают внутрь с кормом групповым методом в дозе 125 мг/кг. Фенбендазол (панакур) назначают перорально с комбикормом однократно в дозе 10 мг/кг массы тела по ДВ. Дронцит применяют групповым способом однократно в дозе 5 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Они складываются из комплекса организационно-хозяйственных, общих и специальных мероприятий.

Это прежде всего организация сбалансированного кормления и содержания животных, для чего необходимо постоянное улучшение пастбищ с высевом многолетних трав. В тех зонах, где используют пастбища круглогодично, дегельминтизацию овец необходимо проводить перед каждой сменой сезонных пастбищ.

Для предотвращения рассеивания инвазионных элементов на пастбищах и заражения промежуточных хозяев авиателлин проводят три профилактические дегельминтизации. Молодняк текущего года рождения первый раз дегельминтизируют в конце мая, второй — в сентябре и третий раз — в декабре. Взрослых овец достаточно обработать дважды: весной (апрель — май) и осенью (ноябрь — декабрь).

В Казахстане, Средней Азии и, вероятно, в Закавказье срок весенней дегельминтизации нужно передвинуть на апрель.

Вынужденные (лечебные) дегельминтизации проводят в любое время года по результатам гельминтокопрологических исследований, вскрытий павших, а также вынужденно убитых животных.

Стилезииозы мелкого рогатого скота

Заболевания овец, коз, буйволов, верблюдов и антилоп, вызываемые паразитированием в пищеварительном канале и печени нескольких видов цестод семейства *Avitellinidae*. Локализация — двенадцатиперстная кишка и желчные ходы печени.

Возбудители. *Stilesia globipunctata*, *S. vittata*, *S. okapi*, *S. hepatica*.

В нашей стране встречается и наиболее полно изучен вид *S. globipunctata*. Стробила цестоды тонкая и нежная, длиной до 60 см, шириной 2—2,5 мм. Внешне сегментация не выражена. Сколекс округлый, диаметром 0,5—0,8 мм. Членики по средней линии истончены, а в латеральных участках, где располагается матка, толщина увеличивается до 0,25 мм. Половой аппарат одинарный, половые отверстия неправильно чередуются. Матка в виде тонкой поперечной трубки. В зрелом членике по два парутеринных органа, яйца размерами 0,027×0,014 мм, имеют форму короткого толстого веретена.

S. hepatica — тело длиной около 50 см, шириной 3 мм. Наружная

сегментация хорошо выражена. Тегумент покрыт мелкими ворсинками. Края стробилы зубчатые. В каждом членике формируется по два парутеринных органа, в которых заключено около 30 яиц размерами $0,026 \times (0,016 \dots 0,019)$ мм.

S. vittata — по внешнему виду сходна с *S. globipunctata*.

Биология развития. По данным исследователей М. Грабера и Д. Грувеля, промежуточными хозяевами *S. globipunctata* установлены орибатидные клещи рода *Schelobates*. Однако ученые нашей страны Е. Е. Шумакович и М. И. Кузнецов эти сведения считают недостаточно достоверными.

Эпизоотологические данные. Стилезиозы распространены локально. При этом, по данным отдельных авторов, инвазия охватывает небольшое число животных, а по другим — наоборот. Так, ЭИ овец в Крыму составила 1,4 %, у коз — 8,0 %, в Туркменистане — 0,5 % у овец. В Болгарии в отдельных районах среди овец инвазия распространена до 62 %. При этом у ягнят текущего года рождения цестод обнаруживали в максимуме (ЭИ 16,1 %) в июле, а в августе она снижалась до 7,7 %. Осенью и в декабре стилезий выявляла лишь у отдельных животных. Динамика инвазии у взрослых овец такая же, как у молодняка. Интенсивность инвазии составила 28 экз. у взрослых и 34 экз. у молодняка. В то же время у отдельных животных ИИ достигала до 300—400 стилезий.

В Чаде ЭИ у зебу составила лишь 0,7 %, а у овец — 32,2 %. Печеночная форма стилезий распространена в Африке, Азии (Индия). Гельминт встречается у животных всех возрастов. *S. vittata* обнаружен у верблюдов и овец в тонком отделе кишечника. Так, в Туркменистане этот вид был диагностирован у 66 % обследованных животных.

Патогенез и иммунитет. В местах прикрепления сколекса стилезии в кишечнике развивается пролиферативный процесс и образуется паразитарный узелок величиной с горошину, в котором находятся сколекс и шейка гельминта. Узелки располагаются в области дуоденального сосочка.

Развивается воспалительный процесс в слизистой, и образуется большое количество узелков, в результате утолщается стенка кишечника. Суживается отверстие общего желчного протока и поджелудочной железы, вследствие чего нарушается нормальный выход секретов этих органов. Продукты метаболизма цестод оказывают аллергическое действие на организм животных. Развиваются застойные явления в различных органах. Иммунитет при этой инвазии не изучен.

Симптомы болезни. У больных животных снижается аппетит, нарушается функция пищеварительной системы, отмечаются профузный понос и запоры. Наступает общая слабость, нарушается координация движений, развивается прогрессирующее исхудание. Видимые слизистые оболочки анемичны, часто желтушны.

Патологоанатомические изменения. При паразитировании *S. globipunctata* основные изменения выявляют в тонком кишечнике. У павших овец отчетливо видно выраженное утолщение в месте перехода двенадцатиперстной кишки в тощую. На слизистой кишечника (в области большого дуоденального сосочка) обнаруживают множество узелков величиной с горошину, в которых находятся сколексы стилезий. Стенка кишечника в этом месте сильно утолщена и образует ярко выраженные волнообразные складки.

При паразитировании *S. hepatica* в печени устанавливают утолщение стенок желчных ходов и расширение их просвета. В паренхиме печени отмечают незначительный некроз.

Диагностика. Диагностика по гельминтокопрологическим исследованиям не разработана. Однако можно использовать эпизоотологические данные и вскрытие животных, где следует обратить внимание на особенности изменения слизистой кишечника в местах прикрепления цестод, а также обнаружение самих стилезий.

Лечение. За рубежом при кишечном стилезиозе применяют арсенаты олова и свинца. В Болгарии рекомендуют применять битионол (треманол) в дозе 50—70 мг/кг массы тела перорально. Испытан и битин-S — дериват битионола в дозах 60; 70; 80 и 100 мг/кг, эффективность которых составила соответственно 79,2; 88,5; 89,7 и 94,8 %. Вероятно, следует применять и фенасал, его препаративные формы, фенбендазол и другие, которые эффективны при авителлинозе овец и коз.

Профилактика и меры борьбы. Не разработаны.

Мониезиозы северных оленей

Заболевания северных оленей, вызываемые несколькими видами цестод семейства Anoplocephalidae.

Возбудители. В тонком кишечнике северных оленей паразитируют 6 видов мониезий рода *Moniezia*: *M. expansa*, *M. benedeni*, *M. taimyrica*, *M. baeri*, *M. mizkewichi* и *M. rangiferina*.

Морфология первых двух сходных между собой мониезий нами описана у овец и коз. Рассмотрим некоторые другие виды.

M. taimyrica — имеются межпроглоттидные железы овально-вытянутой формы. Иногда они как бы сливаются и занимают только среднюю часть переднего края членика. Их количество достигает 5—20. Половые органы парные, гермафродитные членики длиной 1,0—1,04 мм и шириной 2,68—2,74 мм, в средней части членика 170—180 семенников размером 0,04—0,06 мм. Яичники лежат рядом с экскреторными сосудами. В зрелых члениках матка в виде разветвленных трубочек, заканчивающихся слепо, занимает почти всю полость членика. Размеры и форма яиц не описаны.

M. baeri — длина стробилы 16—18 см при максимальной ширине 0,5 мм. Членики четко отделяются друг от друга, сколекс длиной

0,28—0,42 мм и шириной 1,0 мм. Зрелые членики шириной 3 мм и длиной 2,1 мм. Число семенников 190—230, диаметр 0,035—0,04 мм. Половые отверстия двойные, открываются посередине латеральных краев члеников. Яичники сильно развиты, 0,58—0,71 мм шириной. Зрелые членики заполнены сетчатой маткой, занимающей всю поверхность членика. Зрелые яйца серого цвета, четырехугольной формы, 0,09—0,105 мм в диаметре.

Биология развития. Мониезии северных оленей — биогельминты. Дефинитивные хозяева для *M. expansa* и *M. benedeni* — олени, лось, лань, кабарга, косуля и др. Для других видов мониезий установлены северный олень, кабарга. Промежуточные хозяева — орibatидные клещи семейства *Oribatidae*, родов *Schelorbites*, *Golumpa*, *Oribatula* и др. Развитие мониезий у оленей происходит по той же схеме, что и у других животных.

В лабораторных условиях при температуре 15—22 °С онкосферы мониезий до инвазионных цистицеркоидов развиваются в клетках в течение 3—4 мес. По данным М. В. Полянской (1963), цестоды от цистицеркоида до половозрелой стадии развиваются за 27—39 сут, а по сообщению В. Ю. Мицкевича (1964) — за 25—30 сут. Н. С. Семёнова яйца *M. taipurica* обнаружила через 40 сут после заражения цистицеркоидами оленей.

Эпизоотологические данные. По сообщению В. Ю. Мицкевича, каждый вид мониезий имеет свои особенности в отношении распространения, экстенсивности и интенсивности инвазии. *M. baegi* и *M. rangiferina* встречаются у северных оленей до 70 % по отношению к другим видам и регистрируются повсеместно, преимущественно у оленят текущего года рождения. Эти особенности ярко выражены у *M. baegi*, которым заражен молодняк 5—6 мес (от 5,2 до 95 %). *M. rangiferina* встречается чаще всего у оленят 2—6 мес с ЭИ от 12,5 до 35,0 % при ИИ от 1 до 8 экз. *M. benedeni* встречается только у оленей в возрасте 1,5 года и старше. *M. expansa* паразитирует у оленят и взрослых животных в Ненецком автономном округе, в Бурятии, Чукотском автономном округе, в Мурманской области и на Таймыре.

Мониезиозы характеризуются выраженной сезонностью, но они не играют особой роли в эпизоотологии инвазии. Заражение животных происходит летом, не исключена возможность заражения и в другое время года.

Половозрелые цестоды у оленят текущего года рождения появляются в возрасте 1,5 мес, следовательно, их первичное заражение происходит в конце мая и начале июня.

Патогенез и иммунитет. Патогенез мониезиозов оленей развивается по тем же закономерностям, что и мониезиозы у овец. Продукты метаболизма гельминтов и соматические антигены у зараженных животных обуславливают аллергические процессы. Вследствие механического раздражения слизистой кишечника, а позже влияния продуктов неполного расщепления содержимого тощей

кишки и развивающегося дисбактериоза образуются токсины, которые, всасываясь, вызывают общий токсикоз организма. Животные худеют, отстают в росте и развитии, периодически нарушается функция пищеварения.

Симптомы болезни. Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии и возраста заболевших животных. Инвазия тяжелее протекает у оленят в возрасте 2—5 мес и нередко заканчивается гибелью. При слабой инвазии мониезиоз протекает почти бессимптомно, тогда как при интенсивной инвазии животные истощены, отстают в росте и развитии, замедляется развитие рогов или они становятся кривыми, тонкими. Линька задерживается, шерсть коричнево-бурого цвета не имеет блеска. Нередко выражена жажда, наблюдаются поносы, фекалии с неприятным запахом, в них много слизи. Объем живота увеличен, перистальтика кишечника усилена, хорошо прослушивается. Иногда проявляются нервные явления в виде резкого возбуждения или депрессии. У больных оленят снижена подвижность, они часто ложатся, безразличны ко всему окружающему.

Более характерные признаки — общее истощение, поносы, запоры, отставание в росте и развитии, замедление линьки. Наибольший процент отхода оленят наблюдается в июле и августе. Переболевшие животные медленно поправляются, условия зимы переносят плохо, часто среди них происходит падеж.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших оленят характерны общее истощение, анемичность слизистых оболочек. В грудной и брюшной полостях отмечается скопление трансудата, в подкожной клетчатке — инфильтраты. Слизистая тонкого кишечника нередко геморрагически воспалена, видны кровоизлияния, слизь тягучая, темно-коричневого цвета. Кровоизлияния и инфильтраты можно обнаружить и в головном мозге, на эндокарде, в мышцах сердца. Брыжеечные лимфоузлы увеличенные, сочные на разрезе.

Диагностика. Диагностика, как и других цестодозов у жвачных, комплексная. Следует учесть время года и клинические признаки, проявляющиеся у молодых оленят. При жизни, когда гельминты достигли половой зрелости, можно обнаружить членики мониезий на свежeweыделенных фекалиях. Для обнаружения яиц используют метод Фюллеборна.

Посмертный диагноз ставят на основании гельминтологического вскрытия кишечника павших животных.

Мониезий следует дифференцировать от тизаниезий и авителлин. Для дифференциации эймериозов от инфекционных болезней нужно проводить соответствующие исследования на обнаружение специфических возбудителей.

Лечение. Рекомендуют применять фенасал, битионол, дихлорфен и 1%-ный раствор сульфата меди.

Фенасал дают в виде суспензии по прописи: фенасала 200,0 частей, бентонита 30,0 частей, сульфанола 3,0 части и воды до 1 л. Смесь тщательно перемешивают, периодически взбалтывают и дают при помощи шприца с резиновой трубкой в дозе 1 мл/кг. ,

Битионол в дозе 0,1 г/кг и дихлорофен в дозе 0,2 г/кг применяют в форме водной суспензии однократно индивидуально. Сульфат меди — 1%-ный раствор препарата рекомендуют применять в дозе 75—150 мл в зависимости от возраста оленей. Кроме того, можно применять и те препараты (фенбендазол, албендазол, дронцит и др.), которые используют при мониезиозах овец и коз.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики мониезиозов и предотвращения развития болезней у оленей следует дегельминтизировать телят текущего года рождения в третьей декаде июля, повторно — через 25—30 сут. В конце октября или начале ноября проводить третью дегельминтизацию. Животных старше одного года рекомендуется дегельминтизировать дважды — в конце июля и в ноябре.

Д. Ю. Мицкевич рекомендует проводить преимагинальную дегельминтизацию оленят, достигших 1,5-месячного возраста. Затем повторную обработку проводить через 10—15 сут.

НЕМАТОДОЗЫ

Систематика, морфология и биология нематод. Морфофункциональная характеристика внешнего строения нематод

Нематодозы — заболевания животных и человека, вызываемые многочисленными видами круглых гельминтов (свыше 500 тыс. видов) класса Nematoda, типа Nematelminthes. Значительная часть нематод ведет сапрофитный образ жизни в почве, морях, пресных водоемах, питаясь органическими субстратами. Некоторые нематоды ведут хищный образ жизни. Нематоды паразитируют у самых различных животных — у позвоночных и непозвоночных.

Основной признак нематод-гельминтов заключается в том, что они имеют первичную полость — схизоцель. У представителей каждого подотряда свои морфологические и биологические особенности, которые будут описаны ниже.

Нематоды в основном имеют удлиненное веретенообразное тело. Самки тетрамерсов имеют шаровидно-овальную форму тела. Размеры нематод варьируют от 1 мм до 1 м и более. Так, нематода *Pfacentonema giganticus* — паразит кашалота — достигает 6—8 м.

Тело нематод покрыто кутикулой, под ней эпителиальный и мышечный слои образуют кожно-мышечный мешок, в полости которого (схизоцеле) расположены все внутренние органы. Схизоцель заполнен жидкостью сложного химического состава. Поверх-

ность кутикулы у большинства нематод поперечно исчерчена. Кроме того, на поверхности тела могут быть различные кутикулярные образования — продольные гребни, шипики, щитки, осязательные сосочки и другие образования, служащие для фиксации, осязания и т. д.

Кроме того, изучение структуры тела имеет большое значение для дифференциации видов нематод. Внешние покровы тела в отличие от трематод и в особенности от цестод в питании гельминтов и всасывании пищи роли не играют.

Нематоды — раздельнополюе гельминты. Самцы, как правило, значительно меньше, нежели самки. Круглые гельминты паразитируют в стадии имаго и личинки в самых различных органах и тканях своих хозяев. Они имеют все четыре системы: нервную, выделительную (эксcretорную), пищеварительную и половую.

Нервная система построена довольно сложно и состоит из многочисленных ганглиев, соединенных волокнами и формирующих нервное кольцо вокруг пищевода, от которого отходят нервные стволы вперед и назад. Нервные стволы связаны между собой рядом поперечных комиссур. Одиночные ганглии встречаются и в других частях тела.

Выделительная система представлена парой неразветвленных латеральных продольных каналов, которые начинаются в заднем конце тела, а спереди сливаются в эксcretорный синус, открывающийся эксcretорной порой на вентральной поверхности, нередко от переднего конца тела нематод.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, имеющим различную величину, форму, число губ и лепестков, продолжается пищеводом (различного строения), переходящим в кишечную трубку, которая у большинства нематод заканчивается анальным отверстием.

Число губ может быть различным: у представителей аскаридата три губы, у спирурат — две губы. У некоторых гельминтов губы отсутствуют, а ротовое отверстие окружено только чувствительными сосочками (стронгиляты, филяриаты) или другими структурами, например венчиком лепестков (стронгилиды).

Ротовое отверстие обычно ведет в ротовую капсулу, которая может иметь режущие пластинки и зубы. У некоторых видов ротовое отверстие открывается в глотку цилиндрической формы, окруженную мышечным слоем, или прямо в пищевод.

Пищевод у разных нематод отличается по форме и строению, что используют в систематике. В заднем конце пищевода может быть бульбарное (шаровидное) расширение — бульбус, в котором находится клапанный аппарат (у гетеракиссов). У кровососущих анкилостоматид стенка пищевода постоянно пульсирует, число пульсаций доходит до 120 в 1 мин. У спирурат и филяриат в задней части пищевода нет мышечного слоя, он образован железистой

тканью, у анизакид в этой же части находится железистый вырост — желудочек.

У личинок первой стадии развития многих видов нематод, а также у гельминтов свободноживущей генерации подотряда Rhabditata пищевод имеет булавовидную переднюю часть, соединенную узкой шейкой с грушевидным бульбусом (рабдитиформный тип), в отличие от пищевода личинок второй и последующей стадий нематод и паразитической генерации рабдитат, у которых булавовидное расширение пищевода без бульбуса (филяриеформный тип).

Пищевод и кишечник разделены тремя клапанами. Кишечник представляет собой простую трубку со стенками, образованными одним слоем клеток, лежащих на базальной мембране. Заканчивается он прямой кишкой, выстланной кутикулой. В прямую кишку открывается половой проток у самцов, поэтому у них она называется клоакой.

Часть тела, расположенная позади анального отверстия, — хвост (задний конец). Область, находящаяся между мышечным слоем и пищеварительным каналом, — перизентерическое пространство — заполнена тканью, содержащей клетки. В состав жидкости, омывающей эти клетки, входят белки, жиры, углеводы, ферменты и т. д.

Половые системы самок и самцов имеют трубчатое строение.

Женские половые органы состоят из двух извитых яичников, соединенных через трубчатые яйцепроводы с двумя трубчатыми матками. У некоторых видов нематод есть только один яичник и одна матка (трихоцефалаты, диоктофиматы), а у других матка может подразделяться, образуя до 12 маток. Яйца из яичника через яйцепровод попадают в семяприемник — небольшую расширенную часть матки, в которой сохраняются сперматозоиды и происходит оплодотворение. Оплодотворенные яйца поступают непосредственно в матку, где формируется скорлупа яйца и начинается развитие эмбриона. Матка соединена с вагиной. Вульва обычно открывается на заднем конце тела (протостронгилиды), иногда на переднем конце (оксиуриды, филярии) или в середине тела (трихоцефалаты).

Половая система самцов представлена единственным семенником (тонкая извитая трубочка) и семяпроводом, подразделяющимся на несколько вздутый отдел — семенной пузырек и семявыносящий канал, который открывается в вентральную часть прямой кишки, образуя клоаку.

Около выводящего канала мужских половых желез имеется комплекс вспомогательных органов — спикул. Они часто пигментированные, одна или две, различные по величине и строению. У многих видов хвостовой конец имеет хвостовую бурсу (веретенообразную с пальцевидными выростами), рулек, прианальную присоску, сосочки и т. д. Во время копуляции самцы вводят спикулы в вагину самки, прочно фиксируя ее, и по ним стекает сперма.

Кроме того, на дорсальной стенке клоаки часто бывает склерозированное кутикулярное утолщение — рулек (губернакулум), служащий для скольжения и придания надлежащего направления движению спикул. Телемон (опорный аппарат) — неподвижная уплотненная часть в вентральной и латеральной стенках клоаки, служит для предотвращения разрывов клоаки при движении спикул и является морфопризнаком трихостронгилид и протостронгилид.

У стронгилят хвостовой конец самца образует своеобразное разрастание боковых участков тела, состоящих из двойного слоя кутикулы, мышечных и нервных элементов. Это образование носит название совокупительной (половой) бурсы. Бурса стронгилят состоит обычно из двух латеральных и одной дорсальной лопастей, внутри которых находятся удлинённые половые сосочки, называемые в данном случае ребрами или лучами и обогащенные мышечными и нервными элементами.

В зависимости от характера развития нематод подразделяют на гео- и биогельминтов.

Для геогельминтов характерны три разновидности развития:

с фекалиями во внешнюю среду гельминты выделяют личинки (диктиокаулюсы и другие легочные гельминты) 1-й стадии. Затем во внешней среде личинки питаются органическими субстратами, растут и развиваются во 2-ю и 3-ю стадии (каждый раз происходит линька). Инвазионная 3-я стадия способна заразить дефинитивного хозяина. Личинка 3-й стадии не питается и живет за счет питательных веществ, запасенных в ее организме;

с фекалиями во внешнюю среду гельминты (в основном кишечные стронгиляты) выделяют яйца с шарами дробления, из которых вылупляются личинки 1-й стадии и через несколько суток достигают инвазионной 3-й стадии;

с фекалиями (в основном аскаридата и некоторые другие) выделяются яйца с шарами дробления, и в них в зависимости от условий в разные сроки образуются личинки, которые, не покидая яйцевую скорлупу, становятся инвазионными, способными при попадании внутрь (перорально) заразить животных. Затем в организме хозяина все категории перечисленных личинок завершают 4-ю и 5-ю стадии развития, после чего достигают половой зрелости (рис. 28).

В развитии многих нематод-биогельминтов участвуют промежуточные хозяева (например, дождевые черви у метастронгилюсов свиньи). В теле промежуточного хозяина личинки достигают инвазионной стадии и могут сохраняться несколько месяцев.

Животные — дефинитивные хозяева — заражаются при поедании промежуточного хозяина, в теле которого находится инвазионная личинка.

Личинки отдельных нематод способны мигрировать в организме дефинитивного хозяина сложным путем и вызывать различного рода патологии (механические повреждения сосудов, тканей, нервов

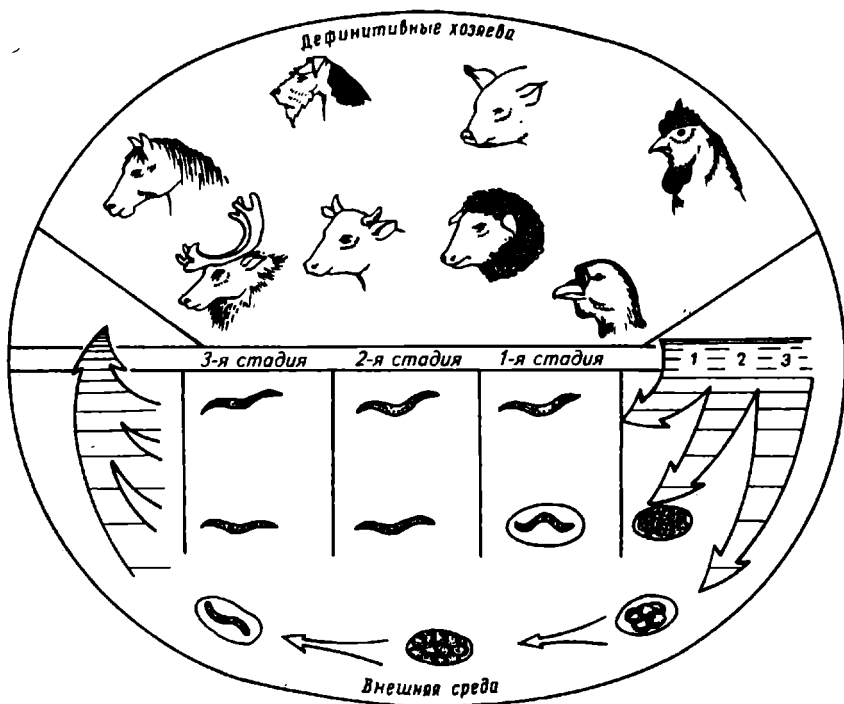


Рис. 28. Биология развития нематод-геогельминтов:

1—3 — развитие личинок и яиц во внешней среде до инвазионной (3-й) стадии

и т. д.), а также они во время линьки выделяют сложные комплексы антигенов.

Из многочисленных видов нематод рассмотрены представители подотрядов, имеющих большое ветеринарное и медицинское значение: *Oxyurata*, *Ascaridata*, *Strongylata*, *Trichocephalata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Rhabditata* и *Dioctophymata*.

У каждого подотряда свои морфологические и биологические признаки. Так, у оксиурат ротовое отверстие окружено тремя или шестью губами, на заднем конце пищевода — шаровидное расширение (бульбус) с жевательными пластинками. Вульва открывается в передней части тела. У самца одна или две неравные спикулы.

Аскаридаты имеют ротовое отверстие, окруженное тремя губами (рис. 29). Пищевод цилиндрический, бульбуса нет. На хвостовом конце самца могут быть небольшие крылья, преанальные и постанальные сосочки. Спикулы две, равные. Вульва самки в передней половине тела.

Стронгиляты — головной конец без губ. Ротовая капсула мощ-

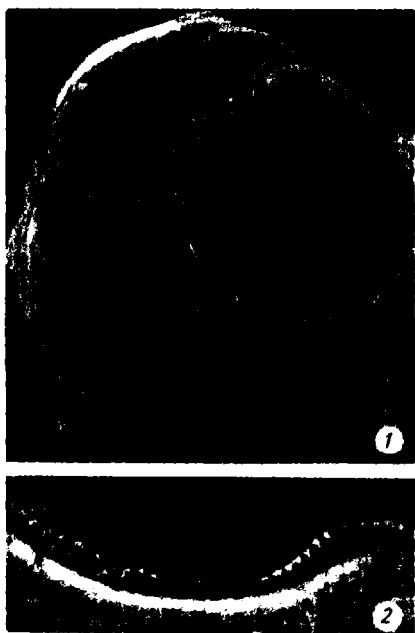


Рис. 29. Строение губ *A. lumbricoides* (по Th. Нiere):

1 — общий вид губ; 2 — зубчики по краям губ

ная, иногда вооружена режущими пластинками или зубами. Характерный признак — наличие половой кутикулярной бursы с ребрами у самцов. Две одинаковые спикулы.

У трихоцефалят передний конец длинный, нитевидный, задний значительно толще. Пищевод в виде тонкой трубки, окружен пищеводными железами. Спикула у самца одна или отсутствует.

У спирурат ротовое отверстие окружено двумя губами, разделенными на лопасти. Ротовая полость переходит в глотку (фаринкс). Пищевод разделен на два отдела: мышечный (передний) и железистый (задний). Спикул обычно две, равные или неравные.

У филяриат головной конец без губ. Пищевод цилиндрический, состоит из мышечной и железистой частей. Спикулы

две, неравные. У рабдитат пищевод имеет два бульбуса: передний (пребульбус) и задний. У диоктофимат ротовой конец простой или снабжен мышечной присоской. Кутикула поперечно исчерчена. Пищевод цилиндрический. Половая бурса у самцов колоколовидная, без ребер. Спикула одна.

Скрябинемоз мелкого рогатого скота

Заболевание овец, коз и многих диких жвачных, вызываемое нематодами семейства Syphacidae, подотряда Oxyurata. Локализация — толстый отдел кишечника (слепая и ободочная кишки).

Возбудитель. *Skrjabinema ovis* — нитевидная желтовато-белая нематода. Длина самца 3—3,5 мм, ширина 0,1—0,18 мм, форма тела крючковидная. Спикула одна, 0,9—0,12 мм длиной. Хвостовой конец оканчивается своеобразной бурсой, поддерживаемой парой преданальных и парой постанальных ребровидных сосочков и хвостовым выступом. Длина самки до 7 мм, ширина до 0,255 мм. Пищевод разделяется на передний и задний (бульбус) отделы. Яйца харак-

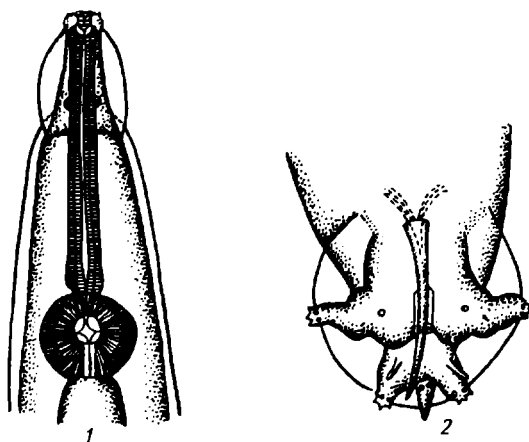


Рис. 30. *Skrjabinema ovis*:
1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самца

терной и несколько асимметричной формы, длиной 0,054—0,063 мм и шириной 0,032—0,034 мм (рис. 30).

Биология развития. Скрябинемы — геогельминты. Дефинитивными хозяевами являются овцы, козы, горные козлы, архары, муфлоны, маралы, сибирские косули, сайгаки, джейраны и козерогги.

Половозрелые самки не откладывают яйца в местах локализации, а спускаются (по типу оксиурид) к анальному отверстию, в окружности которого выделяют яйца при наличии кислорода. В яйцах содержатся личинки, которые совершают внутри скорлупки две линьки и становятся инвазионными. Инвазионные личинки скрябинем цилиндрической формы, имеют длину 0,051—0,059 мм и ширину 0,021—0,025 мм. Иногда самки заползают на бедра, вымя, верхушку хвоста и мошонку животных. После откладки яиц самки погибают. Животные заражаются путем заглатывания инвазионных яиц во время зачесывания зубами области ануса, промежности и приема корма и воды, обсемененных яйцами гельминта. В тонком отделе кишечника из яиц выходят личинки, линяют и постепенно переходят в толстый отдел кишечника, где достигают половой зрелости на 38-е сутки. Продолжительность жизни составляет около 3 мес.

Эпизоотологические данные. Возбудителем скрябинемоза чаще заражается и болеет молодняк текущего года. С возрастом экстенсивность и интенсивность инвазии уменьшаются.

Тем не менее в Рязанской области (Нечерноземной зоны РФ) экстенсивность инвазии у взрослых овец достигает 55,0 %, а у ягнят — 62,4, в Республике Саха (Якутия) — 22,2, в Крыму у овец — 43,0,

у коз — 12,0 %. Интенсивность инвазии колеблется от единиц до тысяч экземпляров. Так, в Казахстане установлена у овец ИИ от 700 до 2000 и более нематод, Омской области — от 5 до 224 экз., в Дагестане — у овец до 391 экз., а у коз до 203 экз.

В Рязанской области пик инвазии отмечается весной, когда ягнята заражены до 70,0 %, молодняк от 1 до 2 лет — до 33,3, а взрослые овцы — до 56,8 %. Летом экстенсивность инвазии снижается и зимой держится на сравнительно невысоком уровне.

В отдельных зонах России и граничащих с ней странах широкому распространению инвазии способствуют дикие жвачные.

Яйца скрябином достаточно устойчивы к условиям внешней среды. В фекалиях при -6°C они могут сохранять жизнеспособность до 49 сут. В кошарах выдерживают высушивание до 31 сут.

Патогенез и иммунитет. Подробно не изучены. Однако половозрелые гельминты, спускаясь для откладки яиц к прямой кишке во время сокращения тела и матки, значительно раздражают слизистую кишечника. Кроме того, заползание гельминтов в область промежности также вызывает раздражение кожи и чесотку, что может привести к воспалению прямой кишки и кожи.

Симптомы болезни. Симптомы болезни зависят от степени интенсивности инвазии и общего состояния овец. Наиболее характерными признаками являются зуд в прямой кишке, области ануса и промежности. У корня хвоста и в промежности появляются расчесы, ссадины, струпья. На внутренней поверхности хвоста кожа воспаляется, а при высокой ИИ даже образуются язвочки.

Патологоанатомические изменения. Подробно не изучены.

Диагностика. Для прижизненной диагностики скрябинемоза применяют метод соскоба с перанальных складок. Соскоб берут в области ануса, с внутренней стороны хвоста или перанальных складок небольшим деревянным шпателем, смоченным 50%-ным водным раствором глицерина. Соскоб переносят на предметное стекло с 2—3 каплями раствора глицерина и рассматривают под микроскопом.

Посмертно диагностируют путем вскрытия слепой и ободочной кишок, выделяют гельминтов методом последовательного промывания содержимого кишечника.

Лечение. При скрябинемозе лечение разработано недостаточно, но соли пиперазина и фенотиазина в обычных дозах, как и при других кишечных нематодозах, эффективны. Рекомендуются тиабендазол, ивермек и другие антгельминтики.

Профилактика и меры борьбы. Для предотвращения распространения инвазии больных животных подвергают дегельминтизации, а навоз обезвреживают общепринятыми способами. В качестве дезинвазирующих средств можно применять 1%-ный раствор ортохлорфенола, активированного сероуглеродом, 1%-ный раствор ксилонафта, 5, 5%-ный раствор фенола. Нафтализол 5%-ной концентрации вызывает гибель 100 % яиц при экспозиции воздействия раствора 80 мин.

Неоаскаридоз телят

Заболевание телят, буйволят и зебу, вызываемое возбудителем семейства Anisakidae, подотряда Ascaridata. Локализация — тонкая кишка, иногда сычуг.

Ущерб складывается из потери привесов, а иногда и падежа.

Возбудитель. Нематода *Neoascaris vitilorum* желто-белого цвета, длиной 11—15 см у самцов и 14—30 см у самок. Ротовое отверстие окружено тремя губами, отделенными от тела перетяжкой. Край губ окружены зубчиками. Между пищеводом и кишечником расположен расширенный желудочек зернистой скрутки. У самца две почти равные спикулы. Яйца округлой формы имеют ячеистую оболочку и достигают 0,075—0,095 мм в длину, 0,060—0,075 мм в ширину (рис. 31).

Биология развития. Неоаскарис — геогельминт. Яйца, отложенные гельминтами, выделяются наружу, где при 28—30 °С развиваются до инвазионной стадии в течение 12—15 сут, а при 15—18 °С — более месяца. При температуре свыше 32 °С они погибают. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом и водой. В желудке и кишечнике животных из яиц вылупляются личинки и проходят сложный путь миграции по аскариднему типу. Половой зрелости гельминты достигают за 43 сут.

Установлено внутриутробное заражение телят, при котором яйца гельминта начинают выделяться на 25—31-е сутки после рождения телят. Продолжительность жизни неоаскарисов составляет около 3—4 мес.

Эпизоотологические данные. Неоаскаридозом болеет преиму-

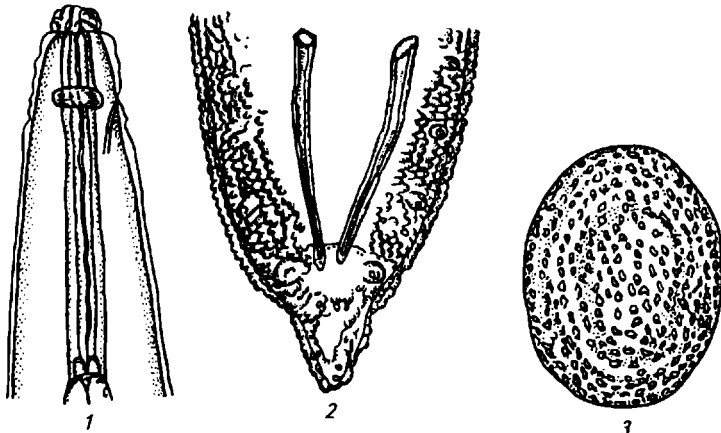


Рис. 31. *Neoascaris vitilorum*:

1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самца; 3 — яйцо (по Э. А. Давтяну)

щественно молодняк — телята, буйволята и зебу в возрасте не более 4 мес.

Максимум экстенсивности отмечается у телят в возрасте 1—2 мес. Инвазия регистрируется в течение всего года, но максимум проявляется в июне — июле, минимум — зимой.

Источником распространения инвазии являются телята, но немалое значение имеет и феномен внутриутробного заражения телят от стельных коров. В горных районах Азербайджана экстенсивность инвазии достигает у телят 1—2 мес 62,7 %, в предгорных — 44 и в низинных — только 1 %. По некоторым данным, личинки неоаскарисов выделяются с молоком дойных коров.

Яйца нематод не выдерживают длительного высыхания, причем инвазионные яйца менее устойчивы.

Патогенез и иммунитет. Исследователи склонны считать, что развитие патологических процессов при этой инвазии происходит так же, как при аскаридозе у других животных, и складывается из механического воздействия личинок во время миграции взрослых аскарид, паразитирующих в полости тонкого кишечника. При интенсивном скоплении нематод создается закупорка кишечника, что может обусловить разрыв его стенки. Личинки мигрируют по аскариднему типу, разрыв плацентарного барьера и сосудов вымени оказывает значительное патогенное влияние на организм плода и коров.

Продукты метаболизма являются антигенами. Отмечаются лимфоцитоз (от 68 до 84 %), эозинофилия (от 9 до 16 %), нейтропения (от 12,5 до 21 %).

Прежде всего, по-видимому, существует приобретенный возрастной иммунитет, о чем говорит невосприимчивость взрослых животных к неоаскаридозу.

Симптомы болезни. Заболевание у телят и буйволят начинается уже через неделю после рождения. Степень проявления клинических признаков зависит от интенсивности инвазии.

У больных отмечают потерю аппетита, расстройство функции пищеварительного канала, выражающееся в возникновении тимпаний сразу после приема молока, выделение изо рта характерного запаха ацетона, эфира или хлороформа. У многих отмечают кашель, понос и исхудание. Фекалии имеют темный, почти черный цвет, что зависит от примеси крови.

При тяжелом течении отмечают частое мочеиспускание, затрудненное дыхание, нервные явления. Температура тела может повышаться, но не всегда.

У экспериментально зараженных животных кроме всего наблюдали парез задних конечностей, судорожное сокращение шейных мышц. У коров, получивших 30 тыс. яиц, в конце первых суток появляются зловонный понос, отказ от корма, молочность снижается до 80 %.

Патологоанатомические изменения. Слизистая тонкого кишеч-

ника геморрагически воспалена, местами некротизирована. В брюшной и перикардиальной полостях много экссудата. В печени очаговые дегенеративные изменения, в легких катаральное или фибринозное воспаление.

Диагностика. При жизни диагноз ставят при обнаружении яиц по методу Дарлинга, Щербовича, Фюллеборна или исследованием нативного мазка. Для повышения эффективности исследования рекомендуется отстаивать пробы 1—2 ч. При диагностике следует учитывать наличие специфического запаха изо рта.

Это заболевание нужно дифференцировать от криптоспоридиоза и эймериозов путем обнаружения специфических возбудителей.

Лечение. С целью лечения назначают соли пиперазина, кремнефтористый натрий, нилверм, ивомек и др.

Соли пиперазина дают внутрь в дозе 0,5 г/кг после предварительной голодной диеты, затем вводят касторовое масло. Некоторые авторы рекомендуют давать соли пиперазина в дозе 0,22—0,3 г/кг два раза.

Кремнефтористый натрий назначают с молоком 3 раза в день в течение трех дней подряд в дозах: телятам в возрасте от 2 дней до 1 мес — 0,8 г, от 1 до 2 мес — 1 г и старше 2 мес — 1,5 г на животное.

Препараты пиперазина и кремнефтористый натрий губительно действуют и на неполовозрелых неоаскарид.

Нилверм задают внутрь в водном растворе в дозе 15 мг/кг.

Против половозрелых неоаскарид эффективны также 1%-ный раствор сульфата меди в дозе 2 мл/кг, смесь скипидара с растительным маслом в соотношении 1:4 в дозе от 4 до 16 мл. Можно применять фенотиазин, сантенин, глауберову соль и др.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики инвазии в неблагополучных хозяйствах организуют изолированное содержание стельных коров и телят до 4—5-месячного возраста и раздельное содержание телят от животных других возрастов.

Телят дегельминтизируют с месячного возраста и содержат в течение 5 сут в помещении, а навоз обезвреживают биотермически. Коров по возможности выпасают на пастбищах, где в течение последнего года не выпасали телят до 5-месячного возраста.

Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных

Фауна стронгилят пищеварительного канала чрезвычайно многообразна. Только в одном семействе Trichostrongylidae (подотряд Strongylata) в пищеварительном канале жвачных паразитирует более 400 видов нематод.

Чаще всего кишечные нематоды у жвачных паразитируют в ассоциации и оказывают общее патогенное влияние на организм.

В подотряде стронгилят имеется 4 семейства: Strongylidae (под Chabertia), Trichostrongylidae (роды Trichostrongylus, Ostertagia, Haemonchus, Nematodirus и др.), Trichonematidae (под Oesophagostomum) и Ancylostomatidae (под Bunostomum).

Многие из указанных родов насчитывают по несколько видов.

Нематоды локализуются в различных отделах пищеварительного канала: в желудке (гемонхусы, иногда остертагии, трихостронгилюсы), в тонкой (нематодирусы, буностомумы и др.) и толстой (эзофагостомумы, хабертии и др.) кишках.

Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных обуславливаются паразитированием как взрослых гельминтов, так и их личинок (рис. 32).

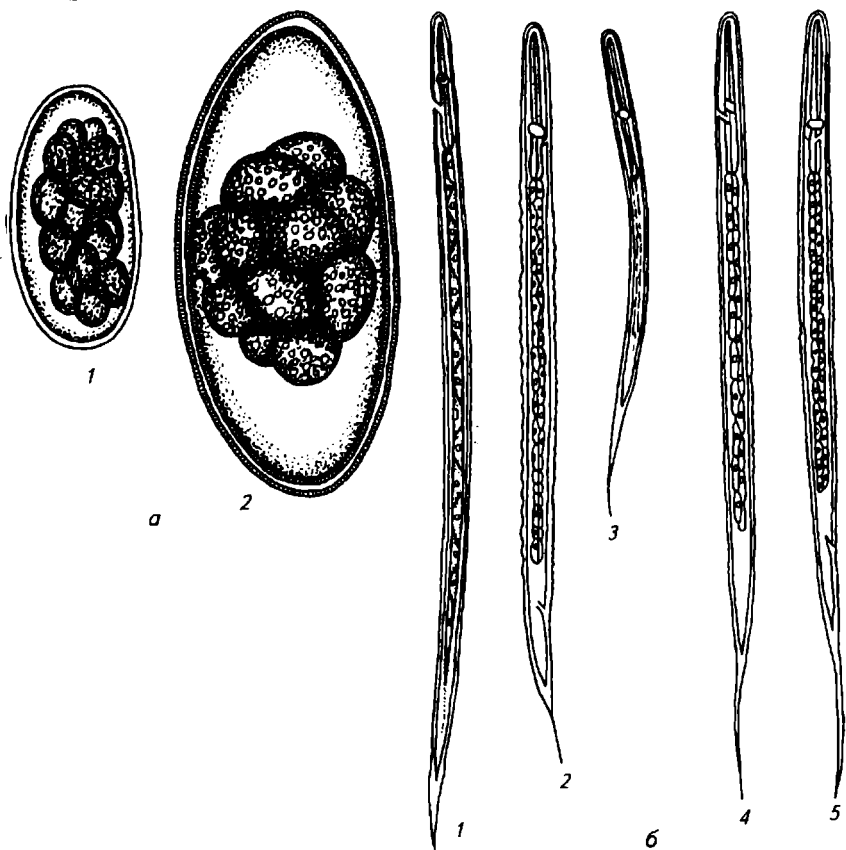


Рис. 32. Яйца и инвазионные личинки кишечных стронгилят жвачных:

а — яйца: 1 — стронгилидного типа; 2 — *Nematodirus* sp.; *б* — личинки: 1 — *Haemonchus contortus*; 2 — *Chabertia ovina*; 3 — *Bunostomum phlebotomum*; 4 — *Oesophagostomum radiatum*; 5 — *Oe. venulosum*

Возбудители. *Haemonchus contortus* (гемонхоз)* — с истонченным головным концом, двумя шейными сосочками, в рудиментарной ротовой капсуле содержит один хитинизированный зуб. У самца длиной 18—23 мм мощно развита хвостовая бурса, имеются две спикулы длиной 0,488—0,544 мм и рулек длиной 0,250—0,312 мм. Тело самки составляет в длину 26—35 мм. Вульва располагается в задней трети тела, прикрыта одним, двумя или тремя клапанами. Яйца овальной формы, длиной 0,080—0,085 мм и шириной 0,040—0,045 мм. Свежедобытые из желудка гельминты красновато-розового цвета. Они паразитируют в сычуге.

Ostertagia circumcincta (остертагиоз) — на поверхности кутикулы 16—18 продольных борозд. Ротовая капсула небольшая. Паразитирует в сычуге. Самец длиной 9,80—10,64 мм, на теле имеются шейные сосочки. Хвостовая бурса мощно развита, состоит из трех лопастей, из которых дорсальная развита слабо.

Две спикулы темно-коричневого цвета, задний конец спикул расщеплен на ветви равной длины. Самка длиной 12,5—13,5 мм, хвостовой конец заострен. Отверстие вульвы прикрыто кутикулярной складкой.

Nematodirus spathiger (нематодироз) — головная везикула почти круглой формы, ротовая полость небольшая, на ее дорсальной поверхности имеется зуб. Самец длиной 8—9 мм, хвостовая бурса состоит из трех лопастей. Спикулы длиной 0,900—1,21 мм, тонкая прозрачная мембрана, одетая на их дистальные концы, выступает по краям в форме круглого шпателя.

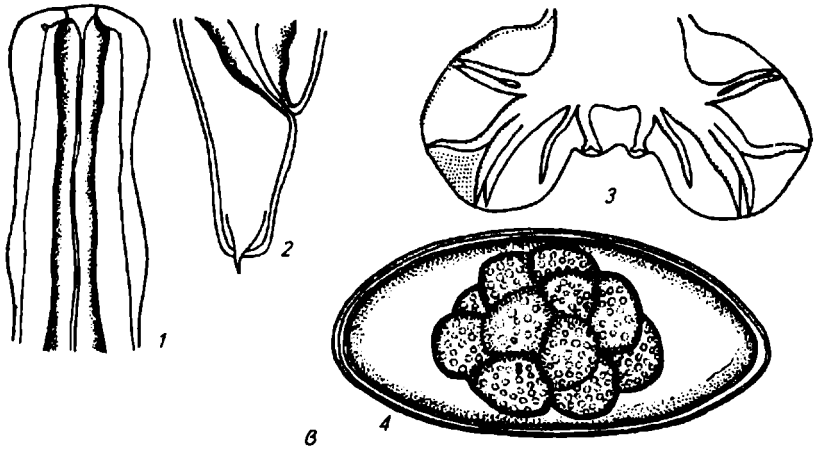
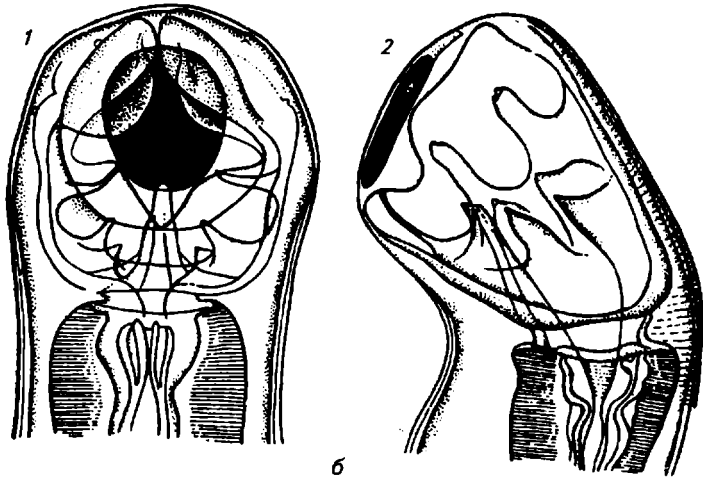
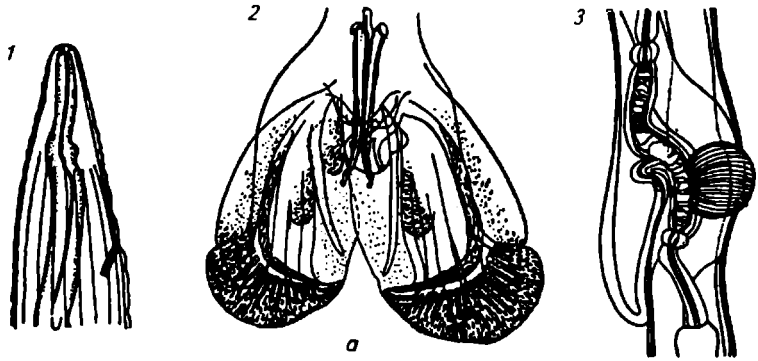
Самка длиной 12—20 мм, хвостовой конец тупой, с острым шипом. Яйца серого цвета, эллипсоидной формы, длиной 0,221—0,238 мм и шириной 0,119—0,136 мм. Паразитируют в сычуге и тонком кишечнике.

Bunostomum trigonocephalum (буностомоз) — серо-белого цвета, длиной до 2,6 см. Буностомум характеризуется загнутым дорсально головным концом, ротовая капсула воронкообразная, с двумя режущими пластинками.

У самца бурса с асимметричной дорсальной лопастью, спикулы равные, коричневого цвета, длиной 0,6—0,64 мм. Паразитируют в тонком отделе кишечника.

Chabertia ovina (хабертиоз) — беловатого цвета, довольно толстое тело. Ротовая капсула мощно развита, полушаровидной формы, ротовое отверстие окружено многочисленными треугольными лепестками. Самец длиной 12—15 мм, хвостовая бурса с двумя одинаковыми спикулами (1,3—1,7 мм), имеется рулек. Самка длиной 17—20 мм, хвостовой конец самки заканчивается острым треугольником. Паразитируют в ободочной и прямой кишках.

* Здесь и далее в скобках приведены названия заболеваний, вызываемых тем или иным возбудителем.



Oesophagostomum venulosum и *O. columbianum* (эзофагостомоз) — беловатого цвета, тело толстое. Имеются наружная и внутренняя радиальные короны. Шейные сосочки расположены позади пищевода. Самец длиной 12—14 мм, спиккулы длиной 1,1—1,5 мм, *O. columbianum* — 0,77—0,86 мм.

Самка *O. venulosum* длиной 16—20 мм, *O. columbianum* — 15—18 мм. Яйца стронгилидного типа, у *O. venulosum* длиной 0,084—0,096 мм и шириной 0,048—0,060 мм, у *O. columbianum* длиной 0,093 мм и шириной 0,052 мм. Оба вида паразитируют в толстой кишке.

Trichostrongylus columbriformis, *T. axei* (трихостронгилез) — тонкие, серо-белого цвета гельминты, ротовая полость слабо выражена, головной конец тонкий. Самцы длиной от 3,4 до 4—6 мм. Спиккулы почти равные или неравной (*T. axei*) величины. Самки от 4,6 до 6,0 мм. Оба вида паразитируют в желудке и тонких кишках (рис. 33).

Биология развития. Стронгиляты пищеварительного канала — геогельминты, их развитие сходно между собой.

В яйцах стронгилят, выделенных наружу, при 19—25 °С за 12—17 ч формируются личинки 1-й стадии, которые (в большинстве случаев) покидают оболочку яйца, растут и развиваются. Полиняв, становятся личинками 2-й стадии. В последующем они линяют повторно и становятся за 5—7 сут инвазионными личинками 3-й стадии.

Жвачные животные заражаются на пастбищах, отчасти в загонах при поедании травы и других кормов, приеме воды, загрязненных личинками или яйцами.

У некоторых гельминтов (маршаллагии) личинки выходят из яйца только во 2-й стадии развития, а у нематодирусов и нематодиреллы личинки достигают инвазионной стадии в яйце за 8—14 или 24—28 сут в зависимости от условий. Они в дальнейшем могут покинуть яйцевые оболочки, но при неблагоприятной погоде подолгу сохраняются в них. Если личинка 1-й и 2-й стадий развития питается органическими субстратами, то инвазионная не питается, а живет за счет запасов организма. Инвазионные личинки при наличии благоприятных условий совершают горизонтальные и вертикальные миграции.

Инвазионные личинки более устойчивы к условиям внешней среды. Так, в почве, траве и укрытиях от прямых солнечных лучей личинки нематодирусов сохраняют жизнеспособность до 15 мес, буностомумов — 4—7, гемонхусов — 6 мес. Весьма устойчивы к

Рис. 33. Кишечные нематоды жвачных:

a — *Haemonchus contortus*: 1 — головной конец; 2 — бурса самца со спиккулами; 3 — область вульвы у самки; *б* — *Bunostomum trigonoccephalum*: 1, 2 — передний конец нематоды с вентральной и латеральной сторон; *в* — *Nematodirus spathiger*: 1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самки; 3 — бурса самца; 4 — яйцо

перезимовыванию и сохраняют жизнеспособность яйца нематодирусов.

Проглоченные личинки, попав в желудок и кишечник животных, внедряются в подслизистую кишечника или желудка, где претерпевают двукратную линьку, и через 20—26 сут возвращаются в полость органа.

В целом трихостронгилиды достигают половой зрелости за 20—30 сут, хабертии — за 32—60, эзофагостомумы — за 24—43 сут.

Личинки буностомумов могут попасть в организм хозяина двумя способами: перорально (с кормом) и через неповрежденную кожу животного. В том случае, когда личинки проникают через кожу, они совершают гепатопульмональную миграцию.

По данным многих исследователей, стронгиляты живут в организме своих хозяев разные сроки: хабертии — около 9 мес, гемонхусы — 6—8, буностомумы — свыше 12, нематодирусы — около 5 мес.

Эпизоотологические данные. В заражении и патологии мелкого и крупного рогатого скота особое значение имеют представители нематод семейства Trichostrongylidae (трихостронгилиды). В различных районах РФ стронгиляты распространены неравномерно и, как правило, они встречаются в ассоциации. Например, в Нечерноземье у овец паразитируют в среднем 11—17 видов, в Забайкалье — 23 вида, в лесостепной зоне Западной Сибири — 8 видов, но чаще встречаются три. В Ростовской области у мелкого рогатого скота обнаружено 17 видов стронгилят и столько же установлено в Волгоградской области.

На Северном Кавказе возбудителями стронгилятозов у овец и коз являются 20 видов нематод. В Молдове зарегистрировано 17 видов желудочно-кишечных нематод, на Украине в специализированных овцеводческих хозяйствах — 11 видов, в Узбекистане у коз — 34 вида нематод, но наиболее распространены 15 видов стронгилят пищеварительного канала.

Широкому распространению заболеваний способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах.

Возрастная устойчивость овец к первичному заражению трихостронгилидами не установлена. Но ягнята чаще инвазированы трихостронгилидами 8—10 видов (ЭИ 41,4 %), молодняк — 5—7 видами (56,3 %), взрослые животные — 2—4 видами (47,0 %).

Максимальная зараженность ягнят и молодняка текущего года рождения в большинстве географических зон установлена осенью (ЭИ 90—100 %) при высокой интенсивности заражения (до 10 тыс. и более).

Нематодирусами наиболее интенсивно заражаются ягнята, остертагиями, буностомами, хабертиями, маршаллагиями — взрослые животные. Яйца нематодирусов в основном перезимовывают и

легко переносят относительную влажность 20 %. Ранней весной ягнята заражаются нематодирусами в кошарах и на пастбищах, и к осени ЭИ составляет 100 %. В условиях кошар и катонов овцы могут заразиться и буностомумами. Летом и осенью молодняк инвазирован максимально, а зимой и весной — до 60—90 % поголовья. У взрослых овец с мая по август наблюдается максимум — до 100 % заражения, осенью — 80—90, а зимой — 30—40 %.

Патогенез и иммунитет. Характер и степень патогенного воздействия стронгилят на организм хозяина зависят от вида паразита и интенсивности инвазии, стадии развития нематод и индивидуальных особенностей организма. Личинки 4-й и 5-й стадий развития внедряются в подслизистую сычуга или кишечника, нарушая целостность слизистого и подслизистого слоев, тормозя деятельность пищеварительных желез. При эзофагостомозе часть узелков, образованных личинками, может вскрыться со стороны серозной оболочки кишечника. Личинки буностомумов вызывают обширные дерматиты, многочисленные кровоизлияния в легочной ткани и печени. Скопление пенистой жидкости в мелких бронхах приводит к ателектазу и бронхопневмонии.

В основном все трихостронгилиды — гематофаги. Буностомумы и хабертии фиксируются на слизистой с помощью развитых ротовых капсул и вызывают застойные явления в стенке и железистом аппарате кишечника. Мигрирующие личинки буностомумов вызывают многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния на поверхности и в глубине легочной ткани, отдельные очажки гепатизации. В местах локализации стронгилят нередко можно видеть гиперемию и кровоизлияния. Слизистая оболочка, поврежденная личинками и имаго стронгилят, перестает быть надежным барьером для патогенной микрофлоры. Геменхусы внедряются передним концом в выводные протоки желез сычуга, вызывая воспалительные явления. Нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз, в органах и тканях создается дефицит цинка, магния, натрия, меди, железа.

Иммунитет при кишечных гельминтозах создается ненапряженный. Поэтому животные перезаражаются многократно одним и тем же гельминтом или другими видами из одного рода и семейства, хотя интенсивность повторных заражений в определенной мере ограничена. Причем установлена стереотипная реакция ягнят на заражение их стронгилоидесами, нематодирусами, остертагиями и гемонхусами (Р. А. Бузмакова).

Стереотипность заключается в том, что происходят сенсibilизация организма, аллергическая, иммуноморфологическая реакции и идентичные патоморфологические изменения. Тканевая сенсibilизация развивается на однократное или непродолжительное первичное заражение. Средствами неспецифической защиты выступают умеренная клеточная реакция в составе нейтрофильных лейкоци-

тов, слабая эозинофилия, реакция клеток мезенхимы. Острота реакции зависит от продолжительности процесса, при гемонхозе она составляет 35—70 сут.

Симптомы болезни. Симптомы болезни сходны по своим признакам при всех стронгилятозах, за некоторыми исключениями, связанными с видом и биологией развития отдельных паразитов. Например, при буностомозе нередко наблюдают дерматиты. У взрослых животных стронгилятозы протекают в основном субклинически, у ягнят и молодняка симптомы болезни более выражены. Осенью у молодняка отмечают гастроэнтериты (в период массовой миграции личинок в подслизистый слой тонкого кишечника), пневмонии, поносы, запоры, жажду, интоксикацию вследствие нарушения секреции пищеварения, анемию, гидремию тканей. Шерсть теряет блеск, легко выпадает, животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибель наступает при явлениях кахексии. При нематодирозе весь процесс протекает быстрее и острее. Все трихостронгилиды и буностомумы являются гематофагами. Для питания одного гемонхуса ежедневно требуется 0,05 мг крови. Все это приводит к анемии, снижению уровня гемоглобина.

В условиях центральных областей Нечерноземья в конце июня и июле молодняк овец бывает заражен несколькими видами паразитических организмов: кишечными стронгилятами, мониезиями и эймериями (нередко в значительной степени). Установлено, что при мониезиозе количество отдельных видов кишечных нематод резко увеличивается. Смешанная инвазия вызывает у животных более выраженные симптомы болезни.

Патологоанатомические изменения. При желудочно-кишечных стронгилятозах отмечают катаральное или катарально-фибринозное воспаление сычуга, тонкой кишки, образование на слизистой специфических паразитарных гранул. В переднем отделе пищеварительного канала обнаруживают много слизи различной консистенции, слизистая кишечника местами утолщена, с обширными точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. При паразитировании *O. columbianum* в тощей кишке обнаруживают множество узелков.

При хабертиозе вся толща ободочной, а нередко прямой кишки студенисто инфильтрирована. Паразитирование гемонхусов обусловливает утолщение слизистой желудка, она покрыта как бы войлоком (скопление гемонхусов), обнаруживают во многих органах и тканях атрофические и дегенеративные изменения.

Диагностика. При жизни в условиях лаборатории исследуют фекалии животных по методу Фюллеборна, что дает одновременно возможность выяснить гельминтологическую ситуацию. Для определения видовой принадлежности нематод проводят культивирование личинок до инвазионной стадии и по их морфологии дифференцируют нематод. Легко поддаются определению лишь крупные

эллипсоидной формы яйца нематодирозов и маршаллагии (0,160...0,200)×(0,075...0,100) мм в отличие от яиц трихостронгилид.

Имеет большое практическое значение определение степени ИИ при овоскопии и ларвоскопии (на 1 г фекалий): слабая (+) — до 20, средняя (++) — до 50, сильная (+++) — до 100 и очень сильная (++++) — 200 яиц и личинок и более.

Посмертно диагноз устанавливают по методу частичного или полного гельминтологического вскрытия сычуга и кишечника. Личинок 4-й и 5-й стадий можно обнаружить в глубоком соскобе со слизистой оболочки органов. Соскоб можно изучить в компрессорном соке. Для повышения эффективности содержимое сычуга и кишечника извлекают и выворачивают слизистой оболочкой наружу. Затем кишечник можно разрезать на небольшие куски, которые помещают в теплую (40—42 °С) воду и оставляют при комнатной температуре на 10—12 ч. После этого ткани прополаскивают и удаляют, а осадок изучают на наличие личинок. Если вместо воды брать физиологический раствор и поместить объект в термостат (37—38 °С), эффективность выхода личинок увеличивается.

Для обнаружения взрослых гельминтов содержимое сычуга или кишечника (нужно каждый орган брать изолированно), а также смывы со стенок этих органов помещают в цилиндрическую посуду и исследуют методом последовательных промываний (без фильтрации). Осадок исследуют под лупой и микроскопом. Исследуемый материал можно промывать и в трехслойных марлевых мешочках. К тому же матрикс можно зафиксировать в 3%-ном растворе формалина или Барбагалло для дальнейшего исследования.

При дифференциальной диагностике следует исключить у ягнят эймериозы, мониезиозы. Для исключения случаев отравления направляют корма и содержимое пищеварительного канала в лабораторию.

Лечение. При организации лечебных мероприятий против стронгилятозов пищеварительного канала животных необходимо учитывать ЭИ и ИИ, а также время года. Это дает возможность выбора доступных и достаточно эффективных антгельминтиков как против взрослых гельминтов, так и их личинок. В последнее время разработан метод применения антгельминтиков с иммуностимуляторами, которые не только повышают эффективность препаратов, но и существенно профилактируют заражение животных.

Ветеринарный фенотиазин довольно эффективен при всех трихостронгилидозах. Его назначают в дозе 0,5 г/кг массы тела в смеси с концентрированными кормами, зерном или жмыхом в болюсах из муки либо в виде водной взвеси с эмульгаторами (мучной отвар, крахмал, бентонит) перед утренним кормлением.

Сульфат меди (1—2%-ные водные растворы) применяют против гемонхусов, остертагий и трихостронгилюсов индивидуально в тех же дозах, что при мониезиозах овец.

там развиваются в половозрелых гельминтов (Р. А. Бузмакова). Самки откладывают яйца под эпителий. Выход стронгилоидесов и яиц в просвет крипт желез и полость кишечника происходит при разрыве эпителия в результате атрофии стенки. Ведущим фактором патогенеза стронгилоидоза ягнят раннего возраста является сенсibiliзирующее действие гельминтов на организм, переходящее в аллергию с обширными эозинофильными инфильтратами и тучноклеточной реакцией. Установлено, что при перкутанном заражении ягнят уже через 7 сут в сосочковом и сетчатом слоях дермы образуется большое количество паразитарных гранулём вокруг личинок. Вокруг личинки скапливаются эпителиоидные клетки, затем эозинофилы и наконец лимфоидные клетки. По периферии гранулём нередко встречаются гигантские клетки (макрофаги), способные фагоцитировать личинок.

Симптомы болезни. Клинические признаки заболевания ягнят можно обнаружить только в первые дни после заражения, когда личинки проникли в организм через кожу. У животных отмечают беспокойство, зуд, гиперемию, складчатость кожи, а на 4—5-е сутки — везикулы и гнойнички. Процесс миграции личинок в организме сопровождается ухудшением общего состояния, повышением температуры тела до 40,5—41,7 °С, снижением аппетита, учащением пульса до 150 ударов в минуту, дыхания — до 120. В легких прослушиваются влажные хрипы, исчезающие на 7-е сутки болезни. На 10—12-е сутки перистальтика кишечника усиливается, фекалии содержат большое количество слизи, отмечаются поносы или запоры. Развивается анемия слизистых оболочек, уменьшается число эритроцитов, снижается содержание гемоглобина и увеличивается число лейкоцитов и эозинофилов.

У телят стронгилоидоз протекает чаще хронически с ухудшением аппетита, потерей привесов, что приводит к отставанию в росте и развитии. В более тяжелых случаях признаки те же, что и у ягнят.

Патологоанатомические изменения. При внедрении личинок через кожу у ягнят отмечают кожную реакцию. Появление папул сопровождается отеком кожи и дерматитом, иногда приводящим к появлению язв. Подкожная клетчатка отечна, студениста и инфильтрирована. Под плеврой легких отмечают множество точечных кровоизлияний и паразитарные гранулемы с манную крупинку. У молодняка более старшего возраста обнаруживают мелкоочаговые ателектазы с осложненной пневмонией. В печени под капсулой через 10 сут после заражения появляются беловатые очажки и точечные кровоизлияния. Желчный пузырь заполнен желчью. В почках отмечены гиперемия, местами дистрофические изменения. Слизистая тонкой кишки набухшая, утолщена, имеются кровоизлияния, наложения слизи желтовато-зеленоватого цвета. Уже на 7-е сутки паховые лимфоузлы (к месту аппликации личинок) отечны,

сильная эозинофилия капсулы, трабекул, синусов, мозговых тяжей. Брыжеечные и легочные лимфоузлы на разрезе сочные, увеличены.

Диагностика. При постановке прижизненного диагноза учитывают комплекс факторов. Животные болеют в первый месяц жизни. Наблюдают кожный зуд и экзематозные поражения. Фекалии исследуют по методу Фюллеборна: в них обнаруживают характерные яйца с личинками. Фекалии, пролежавшие больше 6 ч, исследуют по методу Бермана для обнаружения рабдитовидных личинок. Наконец, у павших животных вскрывают тонкий кишечник, берут соскобы слизистой и изучают под микроскопом для выявления паразитических самок.

Лечение. Ягнятам, козлятам, телятам дают фенбендазол в форме панакура в дозе 0,01 г/кг по ДВ однократно в смеси с кормом индивидуально или групповым способом.

Нилверм дают телятам внутрь в дозе 0,01 г/кг двукратно с интервалом 24 ч в виде 1%-ного водного раствора. Овцам и козам нилверм дают так же, как и при диктиокаулезе.

Тетрамизол гранулят 20%-ный назначают групповым методом двукратно с интервалом 1—5 сут в дозах: телятам массой до 100 кг 0,75 г/10 кг, массой более 100 кг 0,5 г/10 кг.

Фебантел (ринтал) применяют через рот однократно в дозах по ДВ: телятам 7,5 мг/кг, ягнятам 10 мг/кг.

На овцах испытан тиабендазол в дозе 100 мг/кг с дертью. Эффективность составила 100 %.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо своевременно убирать навоз из животноводческих помещений и дезинвазировать объекты внешней среды.

У маточного поголовья (kozy, овцы) во второй половине беременности исследуют фекалии по методу Фюллеборна и при необходимости животных дегельминтизируют. Молодняк обследуют и при наличии зараженных животных их дегельминтизируют.

С целью профилактики в средней полосе РФ, в Казахстане и Белоруссии дегельминтизацию овец рекомендуют проводить в начале весны и осенью перед постановкой на стойловое содержание. Своевременная очистка помещений от навоза и полноценное кормление способствуют ликвидации инвазии. Против яиц и рабдитовидных и филляриевидных личинок нематоды эффективны препараты: 1%-ный раствор формалина, 3%-ный раствор креолина, 3—5%-ные растворы карболовой кислоты.

Контрольные вопросы и задания. 1. Как можно диагностировать острое и хроническое течение фасциолеза? 2. В каких регионах чаще встречается фасциолез и почему? 3. Чем обусловлено острое течение парамфистоматоза? 4. Как ставить диагноз при остром и хроническом течении парамфистоматоза? 5. В каких местах локализуются хастилезии? Какими методами их диагностируют? 6. Какие антгельминтики применяют при трематодозах? 7. Какие виды цистицеркусов встречаются у крупного

и мелкого рогатого скота? 8. Перечислите дефинитивных и промежуточных хозяев при цистицеркозах жвачных животных. 9. Что такое штамность эхинококкусов? В чем состоит ее эпизоотологическое значение? 10. Чем дегельминтизируют собак при цестодозах? 11. На чем основана дифференциальная диагностика мониезий? 12. Как можно диагностировать цестодозы в ранние и поздние сроки развития цестод? 13. Назовите промежуточных хозяев цестод жвачных животных. 14. Чем характеризуется внешнее строение нематод? 15. Что характерно для кишечных нематод? 16. Что такое половая депрессия у диктиокаулюсов и латентное течение диктиокаулеза? 17. Как поставить дифференциальный диагноз на кишечные нематодозы? 18. Как можно выявить личинок нематод из различных пораженных органов и тканей? 19. В чем заключаются основные клинические признаки при кишечных и легочных нематодозах? 20. Назовите основные антгельминтики, применяемые против кишечных и легочных нематод. 21. Как можно поставить прижизненный и посмертный диагнозы на телязиоз крупного рогатого скота? 22. Назовите места локализации сетарий и дипеталонем. Как прижизненно диагностируют вызываемые ими заболевания?

Глава 9. ГЕЛЬМИНТОЗЫ НЕПАРНОКОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ

ЦЕСТОДОЗЫ

У непарнокопытных животных, в частности лошадей, паразитирует ряд цестод как в личиночной стадии (*Echinococcus granulosus*, *Cysticercus taenuicollis*, *C. cellulosae*), так и в стадии имаго.

Из ларвальных цестодозов особое значение имеет эхинококкоз лошадей. Установлено, что в Казахстане конепоголовье заражено эхинококкозом до 15 %, но ни в одном случае фертильные пузыри (пузыри с протосколексами) не обнаружены. Однако в Англии существует штамм эхинококкуса, специфичный для организма лошади, который развивается по схеме собака — лошадь — собака. Эхинококкоз лошадей в нашей стране и в странах ближнего зарубежья не имеет эпизоотологического значения. Тем не менее при наличии он оказывает существенное патогенное влияние на организм лошадей.

Аноплоцефалидозы лошадей вызываются тремя видами ленточных гельминтов семейства *Aporlocephalidae*, подотряда *Aporlocephalata*. Цестоды локализуются в тонкой, слепой и ободочной кишках.

Возбудители. *Aporlocephala magna* имеет в длину до 520 мм и в ширину 25 мм. Сколекс диаметром 2,8—3,0 мм, с мощными сферическими присосками. Половой аппарат одинарный. Яйца четырехгранные и в зависимости от положения в поле зрения трех- или четырехугольные с округленными углами. Размеры яиц 0,072×0,084 мм, грушевидный аппарат развит слабо. Локализация — тощая и подвздошная кишка.

A. perfoliata имеет длину до 70 мм и ширину 8—14 мм. Сколекс диаметром около 3 мм, с хорошо развитыми присосками. Характерным для гельминта является то, что каждая присоска с дорсальной и

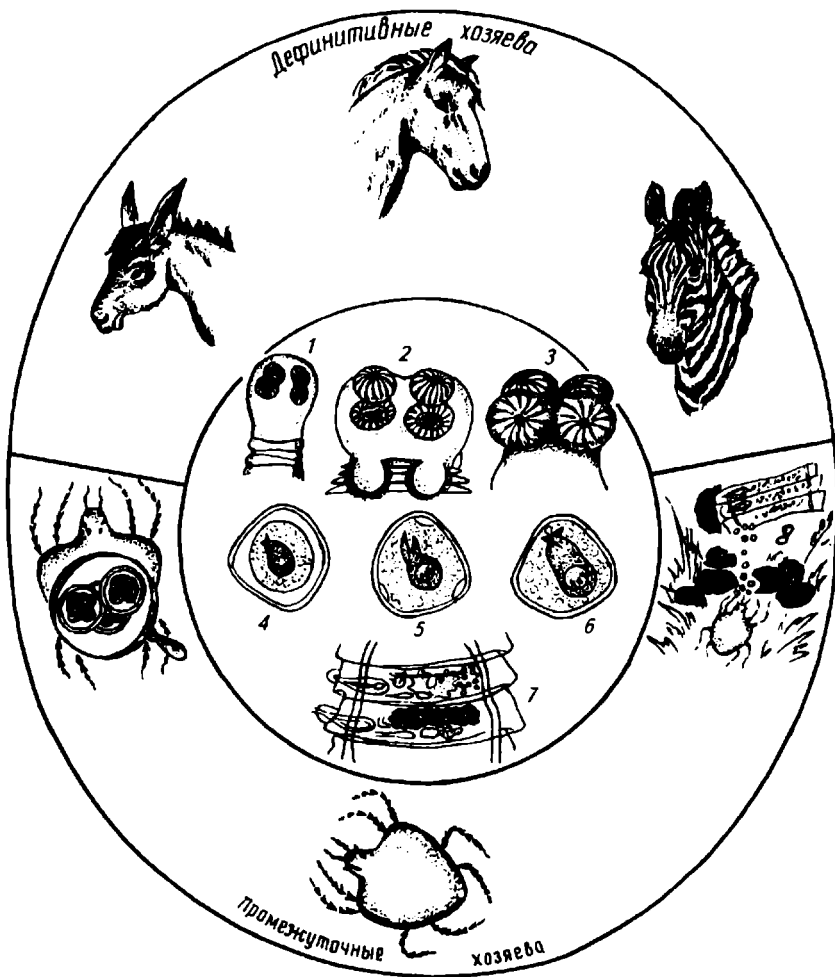


Рис. 43. Биология развития анопловефалид:

головные концы: 1 — *P. mamillana*; 2 — *A. perfoliata*; 3 — *A. magna*; яйца: 4 — *A. magna*; 5 — *A. perfoliata*; 6 — *P. mamillana*; 7 — гермафродитный членик; 8 — зрелый членик

вентральной сторон заканчивается двумя ушковидными отростками. Членики короткие, широкие, половые отверстия односторонние. Яйца такой же формы, как у *A. magna*, размером $0,08 \times 0,096$ мм и с развитым грушевидным аппаратом. Локализуется в слепой и ободочной кишках.

Paeanoploscephala mamillana длиной 10—40 мм, шириной 5—6 мм, половые отверстия односторонние, размер яиц $0,05 \times$

0,06 мм, сильно развитый грушевидный аппарат больше радиуса яйца. Локализуется в двенадцатиперстной кишке.

Биология развития. Дефинитивными хозяевами являются лошади, ослы, мулы и, вероятно, другие непарнокопытные (рис. 43, 44).

Промежуточные хозяева — несколько видов почвенных клещей семейства Oribatidae.

Больные животные с фекалиями выделяют яйца и членики цестод, которые поедаются клещами. В брюшной полости последних в естественных условиях при 18—20 °С по истечении 145—150 сут формируется цистицеркоид диаметром 0,147—0,168 мм. В лабораторных условиях при 28 °С и относительной влажности 70—80 % цистицеркоид в теле клещей рода *Scheloribates* формируется за 35—40 сут (М. В. Андреева).

Животные заражаются на пастбищах, поедая орибатидных клещей вместе с травой. Половой зрелости гельминты достигают в организме лошадей за 1—1,5 мес.

Эпизоотологические данные. Аноплоцефалидозы — широко распространенные гельминтозы. Они встречаются в самых разнообразных зонах. Заболевает преимущественно молодняк в возрасте до одного года. Животные заражаются возбудителями анаплоцефалидозов в летнее время, поскольку цикл их развития связан с клещами. В средней полосе РФ у жеребят, впервые выпущенных на пастбище, анаплоцефалидозы устанавливают в июле гельминтокопрологическими методами; инвазия достигает максимума к сентябрю — декабрю, некоторое время держится на высоком уровне, а затем начинает постепенно снижаться, достигая минимальных размеров к маю следующего года. На юге страны инвазия начинается в июле, максимальный подъем приходится на сентябрь, после чего к декабрю инвазия начинает резко снижаться.

Видовой состав клещей — промежуточных хозяев аноплоцефалид лошадей и мониезий жвачных почти совпадает.

В отдельных хозяйствах аноплоцефалидозами охвачено 60 % взрослых лошадей и около 100 % жеребят. Может быть очень высокой интенсивность инвазии (свыше 1000 экз. *P. mamillana*, около 900 *A. perfoliata* и около 120 *A. magna*). Лошади бывают часто инвазированы всеми тремя видами одновременно.

В условиях Республики Саха (Якутия) ЭИ лошадей составляет от 48,2 до 70,4 % при интенсивности инвазии у жеребят до одного года



Рис. 44. Локализация *A. perfoliata* в слепой кишке (по М. А. Андреевой)

9,5±1,2 экз. (при вариации от 2 до 43 экз.), молодняка 1—3 лет — 14,3±4,17 (1—41), у взрослых лошадей — 13,9±3,58 экз. (2—57).

Жеребенок первично заражается в возрасте 1—1,5 мес в начале июня, пик инвазии приходится на октябрь (ЭИ 53,3 %). Молодняк 1—3 лет начинает заражаться в третьей декаде мая, а максимум инвазии отмечается в октябре (ЭИ составляет соответственно 50,0 и 37,5 %).

Патогенез и иммунитет. Патогенное значение аноплоцефалид лошадей примерно идентично с тем, что и при мониезиозах жвачных животных. Хотя имеются и некоторые особенности. Так, известно, что при заражении животных видом *A. perfoliata* развивается выраженная анемия. Кроме того, эти цестоды в слепой кишке локализуются местами (в значительном количестве) по кругу (в диаметре 3,3 см и более) и вызывают глубокие атрофически-дистрофические изменения в стенке кишечника, приводящие к язвам, а иногда прободению.

Массивная цестода *A. magna* длиной до 1 м при помощи мощно развитых присосок сильно травмирует слизистую тощей и подвздошной кишок, нарушаются процессы пищеварения и всасывания пищи.

Иммунитет при этих заболеваниях не изучен, хотя меньший процент зараженности взрослых лошадей по сравнению с молодняком говорит в определенной степени о его возникновении.

Симптомы болезни. У жеребят-сосунов аноплоцефалез, вызванный *A. magna*, протекает двояко.

При легком течении отмечается вялость, появляется понос, температура тела остается в норме или повышается до 39,9—40,8 °С, аппетит понижен.

Тяжелое течение сопровождается коликами, периодическими нервными припадками эпилептического характера, сменяющимися депрессией.

При заражении животных видом *A. perfoliata* бывают рецидивирующие колики, температура повышается до 41 °С, пульс увеличивается до 100 ударов в минуту, слизистые оболочки анемичны, как следствие разрыва слепой кишки наступают перитонит и гибель животного. Наиболее тяжело аноплоцефалидозы протекают в организме, ослабленном другими болезнями: мытом, бронхопневмонией.

У взрослых лошадей инвазия чаще протекает субклинически с некоторыми расстройствами функции пищеварения.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших жеребят истощены; слизистая тонкого кишечника катарально воспалена, содержит много слизи и цестод. Печень наполнена кровью; в корковом слое почек заметны кровоизлияния, равно как на эпикарде и эндокарде. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочные, с кровоизлияниями. Иногда наблюдается перитонит. В слепой

кишке, брыжеечных лимфатических узлах, основных органах детоксикации — печени и почках — отмечается усиление действия защитных механизмов их барьерной и иммунной функций.

На местах локализации аноплочефалид в слизистой слепой кишки нередко обнаруживают некротизированные участки, приводящие к формированию глубоких язв.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании гельминтоскопии, когда выявляют членики и фрагменты цестод или проводят исследование фекалий по методу Фюллеборна для обнаружения яиц.

Посмертно диагностируют путем частичных гельминтологических вскрытий кишечника с учетом ИИ и патоморфологических изменений.

Лечение. Фенасал назначают перорально однократно в дозе 300 мг/кг взрослым лошадям, 250 мг/кг молодняку до двух лет и 200 мг/кг жеребят до года. Феналидон дают в дозе 60 мг/кг по ДВ или 2 мг/кг в виде 3%-ной суспензии. Ликвофен назначают в дозе 0,2 г/кг по ДВ с комбикормом в виде полусухой мешанки.

Профилактика и меры борьбы. С целью предотвращения развития болезни у зараженных животных и профилактики рассеивания инвазионного начала во внешней среде следует проводить преимагинальную дегельминтизацию жеребят после 25—30 сут с начала пастбы, второй раз — через 30 сут после первичной дегельминтизации и последний раз — осенью перед постановкой на стойловое содержание. Взрослых лошадей дегельминтизируют дважды: через 25—30 сут с начала пастбы и осенью — в октябре.

НЕМАТОДОЗЫ

У непарнокопытных животных в различных органах и тканях паразитирует множество видов круглых гельминтов. У лошадей и ослов в кишечнике обнаружено 37 видов нематод только одного рода — *Trichoeta*. Многие виды гельминтов паразитируют в полостях тела, органах зрения, коже, кровеносных сосудах и т. д.

Оксиуроз лошадей

Заболевание лошадей вызывают нематоды семейства *Oxyuridae*, подотряда *Oxyurata*. Болеют многие виды непарнокопытных животных. Локализация — большая ободочная и слепая кишка, а во время откладки яиц — конец прямой кишки.

Возбудитель. *Oxyuris equi* — шилохвост. Длина самки 150—180 мм, самца 6—15 мм. Характерный признак — пищевод с выраженным бульбусом, хвостовой конец самки тонкий и удлинённый, головной — утолщённый. У самца одна спикула. Яйца размером (0,08...0,09)×(0,04...0,05) мм, асимметричные, серые. На одном

полюсе имеется слабо развитый участок оболочки, создающий впечатление крышечки.

Биология развития. Оксиурис — геогельминт. После оплодотворения в местах локализации самцы погибают, а самки по мере созревания постепенно передвигаются к прямой кишке и частично прикрепляются в перианальных складках длинным хвостовым концом. При доступе кислорода они начинают выделять в перианальную область яйца, которые маточным секретом прикрепляются под корнем хвоста животного. Самки, выпавшие наружу, могут откладывать яйца, если попадут на поверхностные слои фекалий (при доступе кислорода). Через 2—3 сут в яйце развивается инвазионная личинка. Животные заражаются перорально во время приема корма, воды, облизывая стены денника и кормушек, куда часто попадают яйца. В кишечнике лошади из яйца выходит личинка и через 30—45 сут становится половозрелой. Продолжительность жизни гельминтов ограничивается длительностью развития гельминтов в организме хозяина, так как после отложения яиц погибают и самки.

Эпизоотологические данные. Оксиуроз — заболевание лошадей, проявляющееся в основном при содержании в конюшнях. Максимум инвазии приходится на вторую половину зимы и раннюю весну. Чаще всего болеют молодняк до 1 года и старые ослабленные животные. Кроме лошадей оксиуроз отмечается у ослов, мулов, лошаков и зебр.

Патогенез и иммунитет. Паразитируя в большом количестве в толстом отделе кишечника, оксиуриды травмируют его слизистую, в результате развивается катаральное воспаление. В период откладки яиц самками в области ануса они механически воздействуют на слизистую прямой кишки, вследствие чего нередко развиваются проктиты.

Иммунитет при оксиурозе не изучен.

Симптомы болезни. Характерный признак заболевания — зуд у корня хвоста. Больные животные часто трутся о стенки и другие предметы, расчесывают зубами. Поэтому у корня хвоста волосы взъерошены («зачесы» хвоста) и в дальнейшем выпадают, появляются дерматиты и экземы (рис. 45). Больные худеют, фекалии часто не сформированы и покрыты слизью.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. При жизни оксиуроз диагностируется с учетом времени года, характерных симптомов болезни и исследований фекалий по методу Фюллеборна. Нередко ограничиваются исследованием содержимого поверхности перианальных складок, пленок вокруг ануса и промежности. Для этого берут деревянную палочку или спичку, один конец смачивают 50%-ным раствором глицерина в воде и снимают слизь или пленку. Материал изучают под микроскопом.

Лечение. Применяют четыреххлористый углерод в капсулах

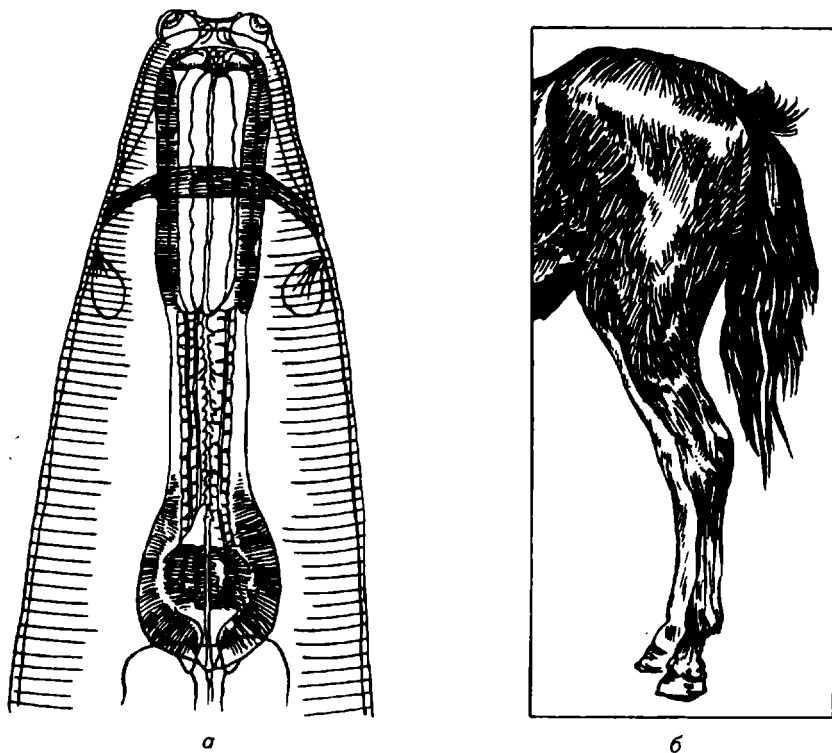


Рис. 45. *O. equi*:

a — передний конец тела самки; *б* — зачес хвоста

перорально или через носопищеводный зонд после 8—10-часовой голодной диеты. Взрослым животным дают 25—40 мл препарата, от 2 до 3 лет — 20—25, до 2 лет — 12—20, до 12 мес — 10—12 и от 7 до 10 мес — 8—10 мл.

Пиперазин в виде солей (адипинат, фосфат и сульфат) назначают в смеси с концентратами индивидуально или групповым методом (на 20—25 лошадей). Рекомендуют 7—10-часовую голодную диету. Доза препарата 0,1 г/кг двукратно с интервалом 1 сут.

Фенотиазин дают с увлажненными концентратами однократно в дозе не более 0,1 г/кг.

Из импортных препаратов эффективны тетрализол 20%-ный гранулят, тиабендазол, парбендазол, морантел в тех же дозах, что и при параскаридозе.

Профилактика и меры борьбы. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, заключающиеся в изоляции больных животных и их лечении, механической очистке помещений и обработке кипятком полов, инвентаря и предметов ухода за лошадьми.

После проведения общих мероприятий по истечении 2 сут назначают диагностические исследования всего поголовья и при установлении неблагополучия проводят дегельминтацию лошадей 3—4 раза через каждые 1—1,5 мес.

Параскаридоз лошадей

Параскаридоз лошадей и ослов вызывается видом нематод семейства *Ascaridae*, подотряда *Ascaridata*. Локализация — тонкий кишечник, преимущественно тощая кишка.

Возбудитель. *Parascaris equorum* — белого или слабого серо-коричневого оттенка. Ротовое отверстие гельминтов окружено тремя губами. Между губами и телом имеется перетяжка. Длина самок 18—40 см, самцов 15—20 см. У самца хвост несколько изогнут, с двумя равными спикулами. Яйца округлые, размерами 0,09×0,01 мм. С фекалиями выделяются преимущественно темно-коричневые и реже светло-серые яйца, в которых находятся зародышевые клетки.

Биология развития. Развитие параскарид происходит по аскаридозному типу. Яйца нематоды во внешней среде достигают инвазионной стадии при 20—25 °С через 7—8 сут. Лошади и ослы заражаются алиментарным путем при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. Личинка после завершения миграции в тонкой кишке вырастает до половозрелой стадии за 2—2,5 мес (рис. 46).

Эпизоотологические данные. Преимущественно болеет молодняк текущего года рождения, иногда со смертельным исходом. Взрослые животные, как правило, являются носителями инвазии, они заражены на 40—50 %. Возбудителем параскаридоза животные заражаются фактически круглый год как при стойловом содержании, так и на пастбищах. Пик инвазии приходится на осенне-зимние месяцы. Нерегулярная уборка денников, кормушек, кормление животных сеном с пола способствуют широкому распространению инвазии.

На яйца гельминтов губительно действует температура более 40 °С, особенно при низкой относительной влажности (ниже 70 %). Нижний потолок развития яиц находится в пределах 10 °С. По данным Д. М. Антипина, яйца параскарид в условиях средней полосы РФ сохраняют свою жизнеспособность свыше года.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие параскарид в основном зависит от интенсивности инвазии, возраста и общего состояния животного.

Патогенное влияние на организм зараженных животных оказывают личинки в период миграции и параскариды, находящиеся в кишечнике. Продукты метаболизма тех и других служат антигенами, вызывающими аллергическую реакцию у хозяина. Кроме того, личинки в период миграции травмируют слизистую кишечника, мел-

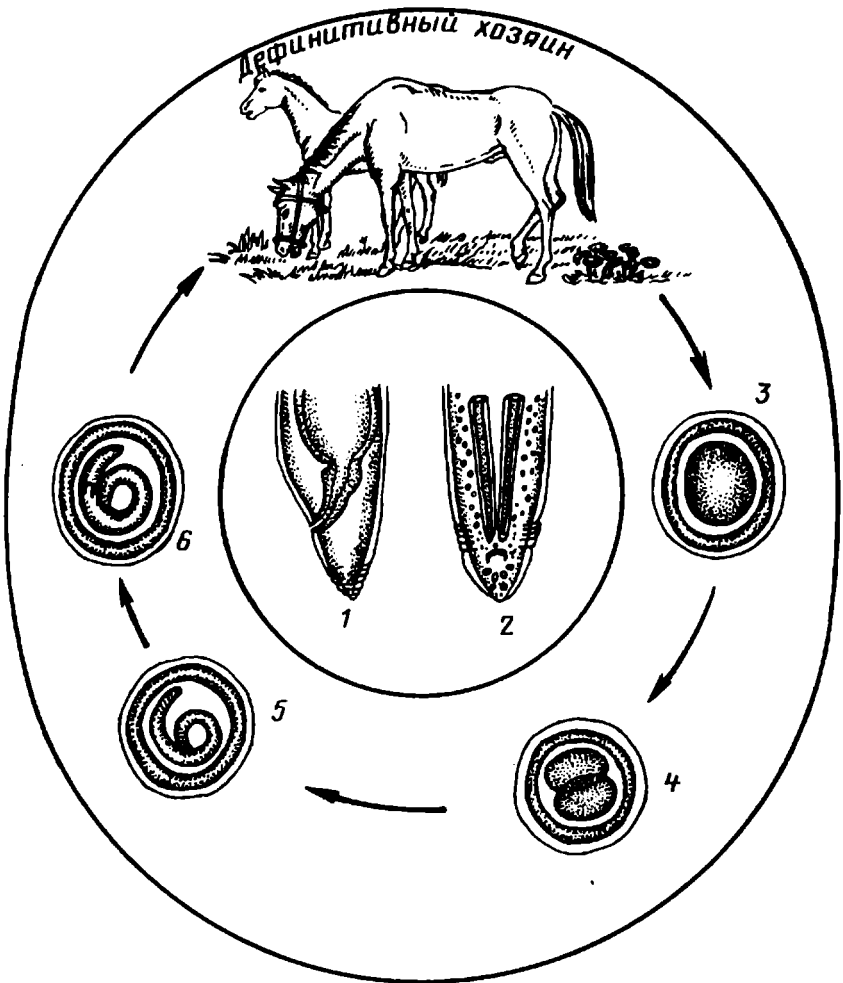


Рис. 46. Биология развития *P. equorum*:

1 — хвостовой конец самки; 2 — хвостовой конец самца; 3—5 — развитие личинки в яйце; 6 — яйцо с инвазионной личинкой

кие сосуды отдельных органов. Нередко скопление параскарид в большом количестве вызывает закупорку и разрыв кишечника. Взрослые параскариды также травмируют слизистую кишечника. Отмечены случаи выползания параскарид через общий желчный проток в желчные ходы печени; в этом случае нарушается функция органа, возникают абсцессы. Личинки, мигрируя, открывают ворота патогенной микрофлоры, способствуя возникновению раз-

личных инфекционных заболеваний, которые у инвазированных лошадей протекают особенно тяжело.

Иммунитет при этой инвазии не изучен, но известно, что приобретенный иммунитет проявляется в форме снижения восприимчивости к параскаридозу по мере увеличения возраста животных.

Симптомы болезни. Степень проявления клинических признаков зависит от интенсивности инвазии.

Соответственно развитию патогенеза на 9—16-е сутки с начала инвазии у зараженных животных отмечают расстройство пищеварения, бронхопневмонию, истечение из носа, кратковременное повышение температуры тела, кашель.

При высокой ИИ у жеребят наблюдаются нервные явления в виде эпилепсии, тетанических судорог, пареза зада и даже бурных припадков, симулирующих бешенство.

Хроническое течение инвазии характеризуется исхуданием больных животных, периодическими поносами или запорами. В крови отмечают значительные изменения, соответствующие аллергическим и токсическим проявлениям заболевания. Уменьшается число эритроцитов, снижается содержание гемоглобина, увеличивается абсолютное число лейкоцитов и эозинофилов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают местные механические повреждения слизистой оболочки тонкого кишечника: очаги поверхностного разрушения эпителиального покрова, иногда кровоизлияния, изъязвления. Общие изменения характеризуются острым или хроническим катаральным, иногда фибринозным или геморрагическим воспалением с застойным отеком подслизистой и подсерозной оболочек толстого кишечника, слизистой дегенерацией эпителия и инфильтрацией лимфоидными клетками, эозинофилами, полиморфно-ядерными лейкоцитами и гистиоцитами.

При массовой миграции личинок в легких множественные точечные кровоизлияния, воспаления. Погибшие по пути миграции личинки образуют так называемые паразитарные узелки с очагами некроза в центре. Их чаще всего обнаруживают в печени и легких, реже — в лимфатических узлах, почках и др. С течением времени эти узелки облекаются соединительнотканной капсулой и затем обызвествляются.

В связи с общим токсическим процессом при параскаридозе резко раздражается ретикулоэндотелиальная система, что сопровождается гиперплазией лимфатических узлов, селезенки; отмечают набухание и пролиферацию кровеносных сосудов.

Диагностика. Параскаридоз, вызванный миграцией личинок, можно установить лишь после убоя путем исследования кусочков легкого по методу Бермана. В период, когда неполовозрелые параскариды обитают в кишечнике, рекомендуют проводить диагностическую дегельминтизацию. Хронический параскаридоз выявляют с

помощью гельминтокопрологических исследований по методу Фюллеборна. У жеребят по методу Фюллеборна фекалии исследуют не ранее чем через 2 мес после рождения.

Лечение. Применяют соли пиперазина, фенбендазол (панакур), фебантел (ринтал), четыреххлористый углерод, тетраமிழола гранулят, мебендазол, тиабендазол.

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

Четыреххлористый углерод вводят лошадям после 12-часовой голодной диеты в зависимости от возраста в дозах от 8 до 40 мл на животное перорально в капсулах или через носопищеводный зонд. Так, жеребятam от 3 до 7 мес дают 8—10 мл, от 7 до 12 мес — 11—15, от 1 года до 2 лет — 16—20, от 2 до 3 лет — 21—25 и взрослым лошадям — 26—40 мл. При сильной инвазии после дачи четыреххлористого углерода назначают солевое слабительное. После дегельминтизации лошадей на 3 сут освобождают от работы.

Фенбендазол (панакур) применяют один раз с концентратами. Животным от 6 мес до 4 лет гранулят дают в дозе 68 мг/кг (15 мг/кг по АДВ), старше 4 лет — 45 мг/кг (10 мг/кг по АДВ). Фебантел (ринтал) выпускают в виде суспензии, гранулята, пасты и таблеток, содержащих от 0,6 до 10 % ДВ фебантела. Вводят гранулят через рот однократно в дозе 60 мг/кг (6 мг/кг по ДВ).

Мебендазол применяют из расчета 6—8 мг/кг чистого вещества, или 6—8 г/100 кг в форме мебенвета. Тиабендазол выпускают в форме препарата эквизола, содержащего 33 % ДВ; 30 г препарата содержит 10 г тиабендазола. Вводят внутрь в дозе 100 мг/кг. Парбендазол дают внутрь в дозе 15 мг/кг. Эффективность достигает 100 %. Нилверм испытан перорально в дозе 7,5 мг/кг у лошадей и ослов. Эффективность составила 100 %. Тетраமிழол применяется подкожно или перорально. Доза при пероральном введении 20 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Жеребят текущего года рождения с целью профилактики первый раз дегельминтизируют в августе, второй — после отъема, молодняк 1—2 лет и взрослых лошадей — соответственно в марте — апреле и в октябре — ноябре.

При табунном содержании жеребятam трехмесячного возраста ежемесячно скармливают два дня подряд по 10 г пиперазина, а с августа до конца года — по 15 г на животное (групповым методом). Лошадей на ипподромах при необходимости дегельминтизируют во время карантина. С целью профилактики проводят обработку мебендазолом, тетраமிழолом через каждые 2—3 мес. Лошадей для биологических предприятий дегельминтизируют в хозяйствах-поставщиках перед вывозом, а затем в карантине при поступлении на предприятие.

При стойловом содержании лошадей конюшни подвергают дезинвазии; табунные лошади после обработки в течение 3—4 сут находятся на обособленном участке, подлежащем распашке.

Стронгилятозы пищеварительного канала лошадей

Кишечные стронгилятозы непарнокопытных — комплекс заболеваний, вызываемых представителями подотряда Strongylata, семейств Strongylidae и Trichonematidae. К настоящему времени насчитывают около 50 видов нематод — возбудителей кишечных стронгилятозов.

Все представители обоих семейств во взрослой стадии обитают в полости ободочной и слепой кишок, а личинки 3-й стадии (у трихонематид) мигрируют в толщу слизистых оболочек указанных кишок и через месяц после двукратной линьки (4-я и 5-я стадии) возвращаются в полость пищеварительного канала, где и развиваются до половозрелой стадии.

Взрослые стронгилиды локализуются в полости слепой и ободочной кишок, тогда как личинки 4-й и 5-й стадий развиваются в кровеносных сосудах органов пищеварения (*D. vulgaris*), под париетальным листом брюшины (*A. edentatus*) и в поджелудочной железе (*S. equinus*).

Возбудители. *Delafondia vulgaris* (делафондиоз)* — длина самцов 14—16 мм, самок 20—24 мм. В большой шаровидной ротовой капсуле у основания дорсального желоба расположены два ушковидных зуба. У инвазионной личинки 32 кишечные клетки.

Alfortia edentatus (альфортиоз) — самцы достигают в длину 23—26 мм, самки — 32—40 мм. В большой шаровидной ротовой полости зубы отсутствуют. У инвазионной личинки насчитывается 20 кишечных клеток.

Strongylus equinus (стронгилез) — самцы длиной 25—26 мм, самки 35—45 мм. В мощной шаровидной ротовой капсуле у основания дорсального желоба находятся 4 зуба треугольной формы. Инвазионная личинка имеет 16 кишечных клеток.

Яйца указанных стронгилид идентичные, серые, овальные, длиной в среднем 0,07—0,1 мм, шириной 0,01—0,045 мм.

Trichonema sp. (трихонематозы) — это мелкие нематоды около 40 видов, самцы длиной 4—14 мм, самки от 4 до 16 мм. Ротовая капсула имеет цилиндрическую форму (рис. 47).

Яйца кишечных стронгилят идентичны, при выходе наружу содержат незначительное число шаров дробления.

Биология развития. Стронгилидами и трихонематидами заражаются лошади, мулы, ослы, лошаки и другие непарнокопытные,

* Здесь и далее в скобках приведены заболевания, вызываемые тем или иным гельминтом.

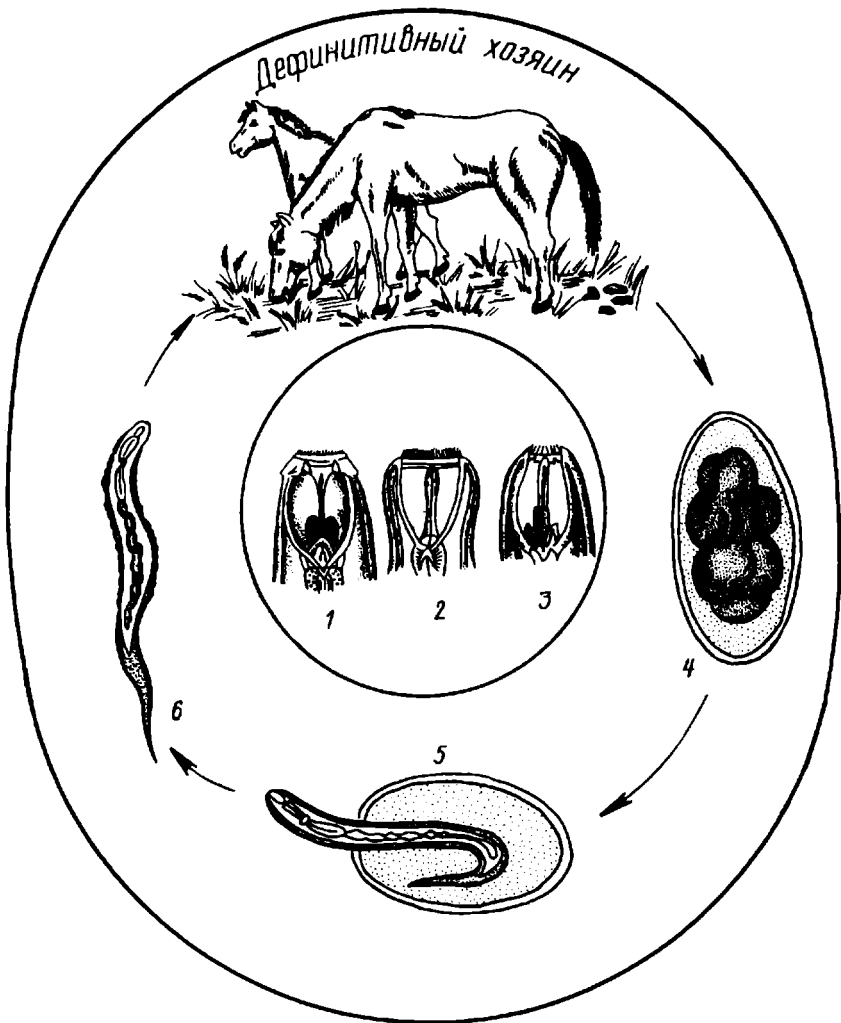


Рис. 47. Биология развития стронгилид лошадей:

1 — *D. vulgaris*; 2 — *A. edentatus*; 3 — *S. equinus*; 4 — яйцо (неинвазионное); 5 — выход личинки из яйца; 6 — инвазионная личинка

которые выделяют наружу яйца нематод. Во внешней среде при температуре 18—38 °С в яйцах за 2—3 сут образуются личинки, которые выходят наружу, дважды линяют и через 6—8 сут достигают 3-й инвазионной стадии (рис. 48).

Лошади заражаются стронгилятами алиментарным путем. После попадания личинок стронгилят разных видов в полость кишечника

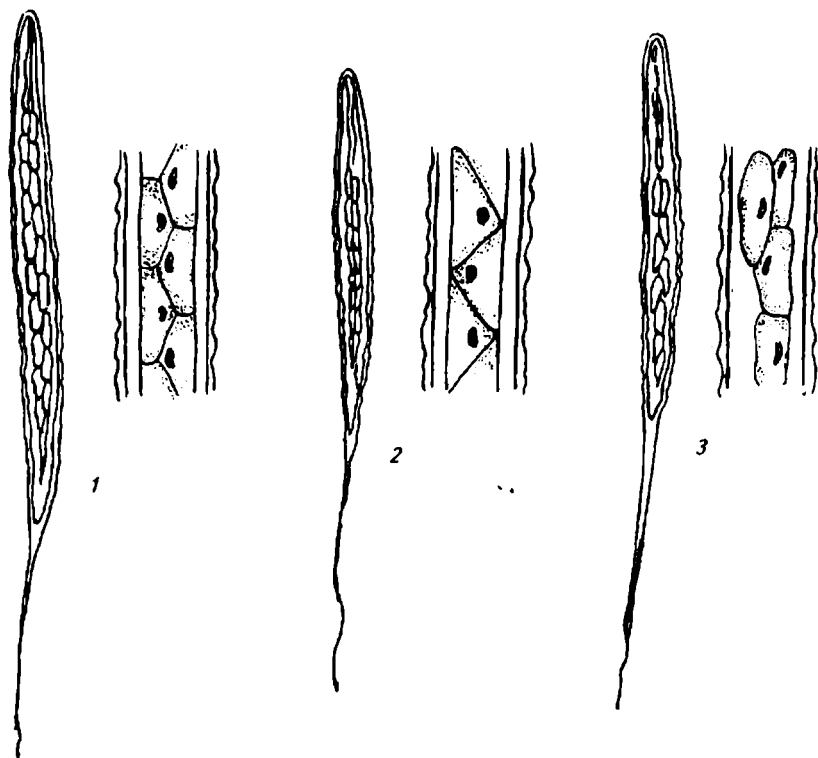


Рис. 48. Морфология кишечных клеток инвазивных личинок стронгилят пищеварительного канала лошадей:

1 — *D. vulgaris*; 2 — *A. edentatus*; 3 — *S. equinus*

они в дальнейшем претерпевают неодинаковое развитие. Так, личинки 3-й стадии деляфондии развиваются, только когда проникают в артериальные сосуды, по интима которых они продвигаются против тока крови в брыжеечные артерии. Здесь они чаще всего останавливаются и образуют тромбы. Основа тромбообразования — реакция преципитации. В тромбе личинки паразитируют 5—6 мес, достигая длины около 2 см. Выйдя из тромба, личинки 5-й стадии пассивно заносятся в стенку кишечника, где задерживаются на 3—4 нед, затем попадают в просвет кишок и через короткий промежуток времени достигают половой зрелости. На полный цикл развития паразита необходимо 6,5—7,5 мес.

Личинки 3-й стадии альфортий проникают через кишечную стенку под серозную оболочку, мигрируют до корня брыжейки, затем под париетальным листом брюшины (в области пупка, ложных ребер, малого таза) оседают в жировой клетчатке, линяют и

растут. Через 5—6 мес личинки 5-й стадии тем же путем возвращаются в толстый кишечник, задерживаются около 1 мес в узелках, выходят в просвет кишечника и превращаются в половозрелых паразитов. Полный срок развития паразита в организме лошади завершается за 8—10 мес.

Личинки 3-й стадии стронгилюса попадают в поджелудочную железу, где паразитируют в течение 6—7 мес. За это время они дважды линяют и растут. Личинки 5-й стадии мигрируют в просвет толстого кишечника, где быстро достигают половой зрелости. Общий срок развития стронгилюсов в организме лошади не менее 10 мес.

Личинки трихонематид в 3-й стадии (инвазионные), попав в пищеварительный канал в толстом кишечнике, внедряются в толщу слизистой оболочки, свертываются в колечко в цистах и растут, развиваются (линяют) и через 1,5—2 мес достигают в длину 5—10 мм. Затем они разрывают стенку цист, выходят в просвет слепой и ободочной кишок и развиваются в половозрелых особей.

Эпизоотологические данные. Источником распространения возбудителей заболевания служат взрослые лошади — гельминтоносители, а источником заражения — внешняя среда, обсемененная инвазионными личинками (почва, трава, вода и др.). Животные заражаются во время стойлового содержания, в левадах и на пастбищах. Развитие яиц и личинок во внешней среде зависит от температуры, влажности и pH почвы. Предельные температуры для развития от 8 до 38 °С. При 13 °С личинки становятся инвазионными на 14-е сутки, при 20 °С — на 8-е, а при 30 °С — на 4—5-е сутки (Н. Т. Кадыров).

По нашим наблюдениям, поведение личинок в мелких водоемах (где инвазионные личинки могут сохранять жизнеспособность долгое время) — представителей стронгилид и трихонематид — заметно различается. Так, личинки трихонем обычно плавают в поверхностных слоях воды и становятся более доступными для лошадей, нежели личинки стронгилид, которые передвигаются в глубинных слоях воды.

С возрастом лошадей ЭИ и ИИ возрастают. Массовое заражение на пастбищах происходит в мае—июне и осенью, хотя в южных районах эти сроки заметно отличаются. Инвазионные личинки весьма устойчивы к высушиванию, высокой и низкой температуре, поэтому могут сохранять жизнеспособность 5—12 мес и более.

Патогенез и иммунитет. Паразитирование в толстой кишке большого количества стронгилят, питающихся кровью, отрицательно влияет не только на структуру слизистой, но и на кроветворные органы, на процессы пищеварения, а также на центральную нервную систему больных животных.

Исследованиями установлено, что при средней и сильной интенсивности инвазии количество актиномицетов (поставщиков группы

витамина В) в содержимом желудка было соответственно в 1,6 и 1,9 раза ($P < 0,001$) меньше, чем у незараженных, в двенадцатиперстной кишке — в 4,0 и 3,4; тощей — в 3,8 и 3,6, слепой — в 3,7 и 4,7, большой ободочной — в 2,5 и 3,8, малой ободочной — в 1,5 и 3,1 и прямой кишке — в 2,1 и 5,0 раза меньше, чем у контрольных лошадей ($P < 0,001$). При этом установлено, что кишечные нематодозы существенно влияют на витаминно- и антибиотикообразующие свойства актиномицетов пищеварительного канала.

Личинки всех стронгилид мигрируют в глуболежащие ткани в течение 6—7 мес, при этом дважды линяют. Продукты обмена веществ личинок оказывают аллергическое воздействие на организм. Они повреждают сосуды и инокулируют микрофлору. Личинки делафондий в артериях самых различных размеров образуют тромбы, в результате этого развиваются тромбоэмболические колики, нередко вызывающие гибель животных. Стенки артерий в местах травм истончаются, теряют эластичность, что приводит к образованию аневризм разных размеров — до 16—35 кг массы. В аневризмах содержатся личинки, гнойно-творожистая масса, обнаруживаются сальмонеллы, стрептококки, стафилококки и др. При разрыве аневризм развивается гнойный перитонит, а при их срастании с петлями кишечника нарушается целостность артерий. Крупные аневризмы давят на соседние органы и солнечное сплетение, что нарушает моторную и секреторную функции кишечника. Личинки альфортий вызывают морфологические изменения брюшины, а личинки стронгилюсов — поджелудочной железы. Часто нарушается работа печени, легких и кишечника вследствие образования в них узелков стронгилидной этиологии.

Существенное значение в патологическом процессе имеет миграция личинок в различные органы и ткани животных. Особое место в патологии лошадей отводится личинкам *D. vulgaris*. В период миграции они поражают интиму аорты и брыжеечных артерий, которые питают органы брюшной полости. В этих сосудах находятся тромбы и эмболы, которые обуславливают колики, представляющие собой картину инвагинации или перекручивания кишечника. Максимум делафондиозных колик отмечают у животных от 5 до 10 лет. В крупных сосудах образуются аневризмы внушительных размеров, где скапливается кровь. В период интенсивной эксплуатации лошадей аневризмы могут разорваться и наступает смерть.

Иммунитет при кишечных стронгилидозах лошадей изучен недостаточно. Тем не менее миграция личинок в организме животного сопровождается изменениями морфологии и биохимических показателей крови, нарушением белкового и углеводного обменов, окислительно-восстановительного процесса. Отмечаются уменьшение числа эритроцитов, снижение уровня гемоглобина, эозинофилия и лейкоцитоз. Соответственно происходят существенные изменения в белковом спектре сыворотки крови.

Симптомы болезни. В зависимости от стадии паразитирования стронгилид различают кишечный и миграционный стронгилятоз. При кишечном стронгилятозе, который протекает хронически, отмечают расстройства функций органов пищеварения и кровотока. При высокой интенсивности инвазии животные худеют, уменьшается содержание эритроцитов, гемоглобина, увеличивается количество элементов белой крови.

Во время колик лошади сильно беспокоятся, пульс и дыхание в норме или учащены, появляется дрожь отдельных мышц. Животные падают, катаются по земле, иногда принимают позу сидячей собаки. Легкое течение колик продолжается 1 ч (реже — больше).

При альфортиозе, вызванном миграцией личинок, пальпация брюшной стенки обнаруживает болезненную реакцию, животные стонут, оглядываются на живот, избегают движений, стоят согрившись. Жеребята могут погибнуть при явлениях анемии и кахексии.

Патологоанатомические изменения. На слизистой кишечника гиперемия и точечные кровоизлияния, увеличиваются мезентериальные лимфоузлы, сосуды брыжейки и печени иницированы. В толще стенки кишок обнаруживают узелочки с горошину, местами аневризмы разных размеров на сосудах брыжейки, они наполнены тромбами. Стенки переднебрыжеечной и подвздошно-слепободочной артерий утолщены (разrost соединительной ткани). На эндокарде и эпикарде точечные кровоизлияния. В пораженном участке кишечника кровянистая жидкость дегтярного цвета. В брюшной полости серозная жидкость желтоватого или красноватого цвета, а нередко обнаруживают фибринозный экссудат. При трихонематозе лошадей в кишечнике встречаются диффузные геморрагические очаги, слизистая оболочка как бы усеяна маковыми зернышками (трихонематозные узелки). В местах выхода личинок образуются маленькие язвочки — кратерообразные отверстия.

Диагностика. При жизни диагноз ставят с помощью гелминтокопроскопических исследований по методу Фюллеборна. При этом по яйцам ставят общий диагноз на стронгилятоз. Для дифференциальной диагностики в условиях лабораторий выращивают инвазионных личинок в течение 8—9 сут и с учетом у них количества и форм кишечных клеток ставят диагноз. Личинки гелминтов семейства Trichonematidae имеют 8 кишечных клеток. При посмертной диагностике виды дифференцируют путем изучения ротовой капсулы и наличия зубов.

Лечение. При кишечных стронгилятозах лошадей применяют фебендазол (панакур) и четыреххлористый углерод в тех же дозах, что и при параскаридозе.

Фебантел (ринтал) дают через рот однократно с кормом в дозе 60 мг/кг гранулята (6 мг/кг по ДВ).

Фенотиазин ветеринарный с целью профилактики дают первый раз весной (через две недели с начала пастбы), второй раз — через

два месяца после первой обработки. При стойловом содержании лошадей его скармливают однократно индивидуально. Животные в возрасте от 3 до 12 мес получают 5—10 г, от 1 года до 2 лет — 11—20, от 2 до 3 лет — 21—30, старше 3 лет — 31—40 г препарата. Доза препарата не должна превышать 0,1 г/кг. При табунном содержании фенотиазин назначают групповым методом (20—25 лошадей) два дня подряд в разовых дозах на животное в возрасте от 3 до 12 мес 5—10 г, от 1 года до 2 лет 15, от 2 до 3 лет 20, старше 3 лет 25 г.

Пиаветрин — порошок белого цвета, содержащий 10 % гидрохлорида пиперазина. Его применяют перорально в дозе 0,1 г/кг с кормом. Двойной пиперазин или очищенный гексагидрат пиперазина — белый порошок со слабым запахом. Применяют с кормом в дозе 0,1 г/кг однократно. Ивомек мелкогранулированный — беловато-серые гранулы без запаха, содержащие 0,1 % ивермектина. Применяют с кормом в дозе 0,2 мг/кг по ДВ однократно. Мебенвет гранулят 10%-ный в дозе 120 мг/кг двукратно или 150 мг/кг однократно перорально показал высокую эффективность при ларвальном делафондиозе (Н. Т. Кадыров).

Профилактика и меры борьбы. Следует создать необходимые санитарно-гигиенические условия содержания и кормления: ежедневно убирать навоз в конюшнях; периодически дезинвазировать помещения, хозяйинвентарь; запрещать водопой из мелких стоячих водоемов; не давать корм с пола (при отсутствии санитарно-гигиенических условий).

Практикуют смену выпасов, запретив пастьбу животных на сырых и заболоченных участках.

Для химиофилактики лошадям ежедневно скармливают фенотиазиносолевую смесь (1:10) в течение всего пастбищного периода. Кобыл во второй половине беременности не дегельминтизируют. Слабым животным препарат назначают дробными дозами.

Габронемоз и драшейоз лошадей

Заболевания вызываются тремя видами нематод семейства Spiruridae, подотряда Spirurata.

Габронемы обитают в просвете желудка, внедряясь своим головным концом в железистую часть, а драшей локализуются в опухолевидных образованиях желудочной стенки, имеющих фистульные ходы. Личинки 3-й стадии *H. muscae* поражают кожу и легкие, а личинки *D. microstoma* вызывают только кожные повреждения.

Возбудители. Нематоды длиной от 7 до 25 мм и шириной до 0,55 мм. Ротовое отверстие окружено четырьмя губами и ведет в цилиндрическую капсулу. Отличительный признак *Drascheia megastoma* — область губ рельефно выступает и отделена от тела резким перехватом. У габронем область губ не выделяется и не отделена никакими перехватами. У *Habronema microstoma* длина

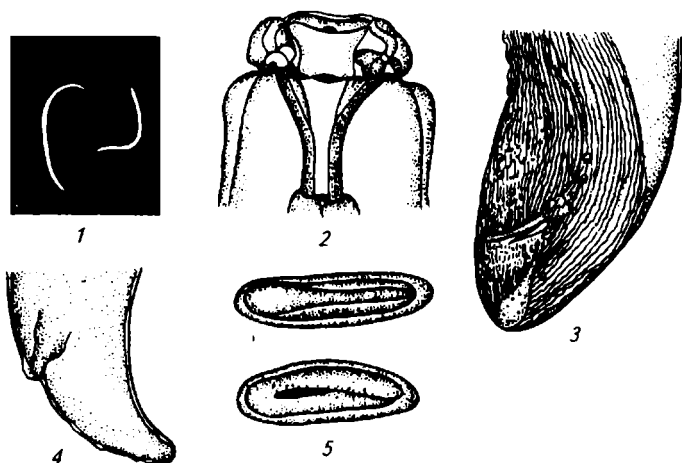


Рис. 49. *D. megastoma*:

1 — в натуральную величину; 2 — головной конец паразита, 3, 4 — хвостовые концы самца и самки; 5 — яйца

большой спикулы менее 1 мм, у *H. muscea* — более 2 мм. У самок *D. megastoma* и *H. muscae* вульва расположена в передней части тела, *H. microstoma* — в задней трети длины тела (рис. 49).

Биология развития. Возбудители заболеваний — биогельминты. Дефинитивные хозяева — лошади, ослы, мулы, промежуточные — мухи: домовая муха (*M. domestica*) и осенняя жигалка для *D. megastoma*, *H. muscae* и осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*) для *H. microstoma*.

Гельминты в местах локализации откладывают яйца, которые с фекалиями выделяются наружу. В яйцах содержатся сформированные личинки. В дальнейшем яйца заглатываются личинками мух. После окукливания в теле взрослых насекомых личинки гельминтов достигают инвазионной стадии за 13—15 сут.

Непарнокопытные животные заражаются двумя путями: при проглатывании мух с инвазионными личинками и при соприкосновении хоботка мухи с поверхностью губ животных, где под влиянием тепла личинки разрывают хоботок мухи и активно продвигаются в ротовую полость. Попав в желудок, они развиваются до половозрелой стадии за 44—46 сут. Мухи, инвазированные личинками драшей и габронем, обычно садятся на кожные царапины и раны, где личинки переходят в поврежденную кожу, обуславливая так называемые летние язвы у лошадей. Кроме того, личинки из ран с кровью могут мигрировать в легкие и вызывать в них узелковые поражения. В органы дыхания личинки могут попасть через носовые ходы животных. Следует отметить, что в коже и легких личинки указанных нематод до половой зрелости не развиваются.

Эпизоотологические данные. Данная инвазия встречается повсеместно у жеребят-сосунов и взрослых лошадей главным образом при конюшенном содержании. Заражение животных происходит только в летнее время, а пик его отмечается в активный период развития домашней мухи и осенних жигалок. В распространении инвазии существенное значение имеют несвоевременная уборка навоза и его открытое хранение, а также инвазированные лошади — носители гельминтов.

Патогенез и иммунитет. Драшей внедряются в глубь желудка, где паразитируют долгое время. При этом образуются опухолевидные выросты величиной с куриное яйцо и более. Внутри этих образований располагаются гельминты. Кроме того, внутри содержится гноеродная масса, которая представляет собой продукт некротического распада стенок фистульных ходов вследствие разрушения опухолевидных образований. Отмечены случаи разрыва желудка.

Габронемы, внедряясь глубоко в слизистую желудка головными концами, вызывают нарушение структуры и функции железистых клеток. Когда же личинки габронем и драшей мигрируют в легочную ткань, то вокруг личинок образуются паразитарные узелки величиной от булавочной головки до лесного ореха. В дальнейшем в центре узелков, где заключены бронхиолы, образуется гнойная масса и заканчивается процесс обызвествлением. Попадая в кожные раны, личинки гельминтов внедряются в глубьлежащие ткани и вызывают летние язвы.

Иммунитет при этих заболеваниях у непарнокопытных животных не изучен.

Симптомы болезни. Клиническая картина кожного габронемоза и драшейоза зависит от интенсивности инвазии. При поражении кожи в летний период образуются кровотокающие язвы величиной 1,0—1,5 см. Зимой процесс приостанавливается, но к лету может возобновиться: на новых местах появляются кожные припухлости и язвы величиной до 30 см в диаметре.

Возникновение язв сопровождается зудом, лошади расчесывают зудящие места о всевозможные предметы, что ведет к кровотечениям и образованию новых язв.

При поражении желудка наблюдают признаки гастроэнтерита, прогрессирующее истощение, временами приступы колики. Периодически происходит нарушение функции пищеварения: поносы, запоры.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии на поверхности желудка обнаруживают драшейозные опухолевидные образования, из верхушек которых торчат частично гельминты. Отмечают выраженный гастроэнтерит, десквамативный катар железистых клеток. В некоторых случаях в драшейозных образованиях развиваются абсцессы, которые могут прорваться в брюшную полость, вызывая перитонит. В легких обнаруживают габронематозные узелки; в узелках содержатся гнойная масса и личинки до 3 мм длины. На коже в летний период выявляют множество вздутий и язв различной величины.

Диагностика. При жизни для обнаружения яиц габронем и драшей свежие фекалии лошади исследуют по методу Бермана. С этой целью пробу до 300 г кладут на марлю в воронку, заливают теплой водой и оставляют на сутки, а затем осадок микроскопируют.

Яйца имеют полуцилиндрическую форму, с тонкой оболочкой и достигают в длину 0,087 мм. Внутри яйца заключена сформированная личинка.

Для обнаружения яиц гельминтов исследуют желудочный сок, извлеченный при помощи носоглоточного зонда. Летние язвы выявляют клинически на различных участках кожи, в области колена, голени, передней верхней части шеи, спины и др.

Посмертно учитывают результаты патологоанатомических вскрытий.

Лечение. К сожалению, для лечения драшейоза и габронематоза современные антгельминтики не испытывали.

Рекомендации И. П. Горшкова по лечению лошадей трудоемки, препараты морально устарели. Тем не менее можно применять водный раствор йода, четыреххлористый углерод и сероуглерод. Препараты вводят через носопищеводный зонд после 15—16-часовой голодной диеты. За час до введения лекарственных препаратов желудок промывают 8—10 л 2%-ного раствора бикарбоната натрия температурой 38—39 °С для удаления слизи.

Водный раствор йода готовят по прописи: кристаллического йода 1 г, йодида калия 2 г и воды 1500 мл; вводят в количестве 4—4,4 л. За 15—20 мин до введения раствора под кожу инъецируют 0,2—0,3 г морфия, что вызывает сокращение пилоруса.

Четыреххлористый углерод через носопищеводный зонд вводят в дозе 40 мл на животное. Сероуглерод назначают также из расчета 5 мл на животное.

При кожном габронемозе пораженные места можно смазывать 2—3%-ным раствором трипанблау и арсенобензолом с глицерином (арсенобензола 1 г, глицерина 4 мл, воды 6 мл). Можно использовать хирургические методы лечения и рентгенотерапию.

Вероятно, на современном этапе следует для лечения применить препараты производных бензимидазола.

Профилактика и меры борьбы. Эти мероприятия складываются из своевременного выявления больных, дегельминтизации, защиты лошадей от насекомых, уничтожения мух и проведения общесанитарных мероприятий.

Онхоцеркозы лошадей

Онхоцеркозы лошадей вызываются двумя возбудителями семейства Filariidae, подотряда Filariata.

Нематоды паразитируют в сухожилиях сгибателей, в связках путового сустава, в подкожной клетчатке в области сухожилий, а

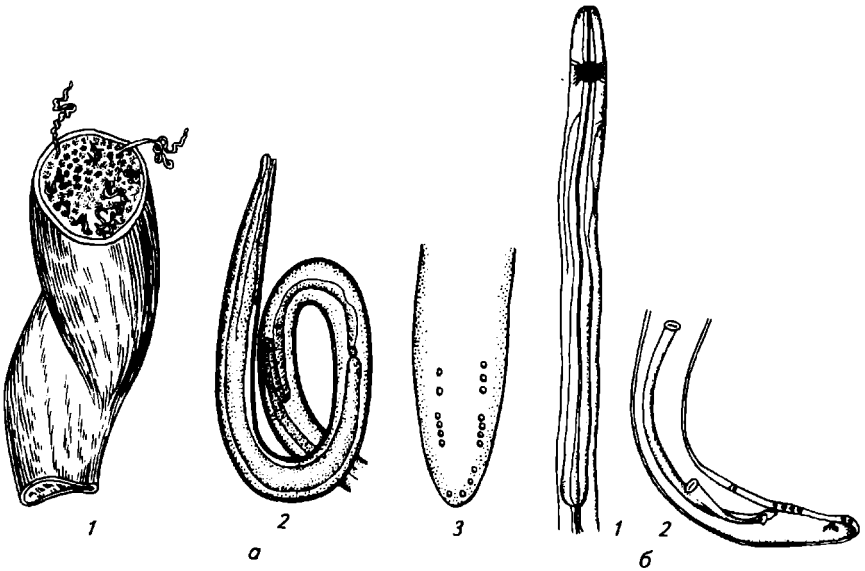


Рис. 50. Возбудители онхоцеркоза:

a — *Onchocerca reticulata*: 1 — онхоцерки в сухожильной ткани; 2 — головной конец паразита; 3 — хвостовой конец самца; *б* — *O. cervicalis*: 1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самца

также в шейных надостистых связках, охватывая капюшон. Микроонхоцерки локализируются в толще кожи (в периваскулярной соединительной ткани и в подэпидермальном слое), а также в синовиальной жидкости суставов и сухожильных влагалищах.

Возбудители. *Onchocerca cervicalis* — тонкая нематода молочно-серого цвета, длина самки достигает 1 м, самца — 25—30 см. Вульва открывается вблизи переднего конца. У самца две спикулы: одна длиной 0,284—0,328 мм с заостренным дистальным концом и вторая короткая и тупая длиной 0,091—0,105 мм с крючком на дистальном конце. Микроонхоцерки имеют размер (0,200...0,240) × (0,004...0,005) мм, без чехлика, с коротким хвостом.

O. reticulata-самка имеет в длину 560 мм и более, самец — до 270 мм. У самца две спикулы: одна длиной 0,2—0,26 мм, вторая — 0,1—0,12 мм. Микроонхоцерки размером (0,33...0,37) × 0,005 мм с длинным бичевидным хвостом (рис. 50).

В Африке описан новый вид возбудителя *O. raillieti*, выделенный от домашнего осла. Длина самки 6—8 см.

Биология развития. Дефинитивные хозяева — лошадь и осел, промежуточные — мокрецы семейства *Ceratopogonidae*, рода *Culicoides* и, по некоторым сведениям, комары рода *Anopheles*.

При сосании крови насекомые заглатывают микроонхоцерков,

которые развиваются до инвазионной стадии в течение 20—25 сут. При повторном нападении мокрецов и комаров на лошадей они инокулируют инвазионных личинок лошади. Личинки мигрируют к месту обитания и развиваются во взрослых гельминтов. Считают, что срок достижения гельминтами половозрелой стадии не менее 4—5 мес.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются в теплое время года, когда на них активно нападают промежуточные хозяева. Онхоцеркозы более широко распространены там, где имеются водоемы и низинные пастбища. Инвазия встречается и в степной зоне (отдельные районы Оренбургской обл.). В основном лошади с клиническими признаками болеют в возрасте 8 лет и старше. Кровь и лимфу сосут только самки мокрецов.

Онхоцеркозы широко встречаются в странах Средней Азии и Казахстана, за рубежом — в Африке, Японии, Индокитае, на Филиппинах.

Патогенез и иммунитет. Процесс развития болезни связан с биологией развития гельминта и интенсивностью заражения. При слабой инвазии в местах внедрения паразиты появляются пятнистые кровоизлияния, затем наступают структурные изменения ткани с отложением в пораженных местах солей кальция. При интенсивной инвазии обызвествленные участки сливаются, образуя ячеистые полости, заполненные творожистой массой с крупинками солей. Ткани уплотняются, в них отмечают наличие петрифицированных узлов, что ведет к увеличению объема тканей и понижению чувствительности.

При поражении конечностей паразиты плотно переплетают сухожилия сгибателей, образуя утолщение. Нередко многочисленные микроонхоцерки проникают в роговицу, что вызывает воспалительный процесс в радужной и сосудистой оболочках.

Иммунитет при онхоцеркозах не изучен.

Симптомы болезни. Заболевание в основном протекает хронически. Вначале в области холки, шеи и спины, реже лопаток и по бокам туловища появляются плотные и почти безболезненные припухлости размером с крупное куриное яйцо. В одних местах припухлости могут исчезнуть, но в других, в частности с боков холки или над остистыми отростками грудных позвонков, вскоре возникают небольшие размягченные участки и образуются свищи. Из последних вытекает жидкий экссудат слизисто-гнояного характера, смешанный с фрагментами гельминта. Свищи обнаруживают с боков 2—4-го или 9—11-го остистых отростков. Образующиеся свищевые ходы нередко ведут, извиваясь, к пластинчатой части затылочной связки.

Онхоцеркоз конечностей чаще наблюдается у лошадей в возрасте от 3 до 20 лет. Поражение сухожилий конечностей, копытного хряща и суставов сопровождается хромотой разной степени выра-

женности. Микроонхоцерки являются причиной заболеваний глаз (кератита или иридита).

Патологоанатомические изменения. В соответствии с ИИ в пораженных тканях обнаруживают патологоанатомические изменения. Процесс может быть асептическим или инфицирован гноеродной микрофлорой. В местах локализации гельминтов отмечают кровоизлияния и разрастание соединительной ткани.

Между волокнами пораженной ткани видны очаговые некрозы и обызвествленные участки различной величины и формы. В местах массового внедрения личинок заметны выраженные экссудативные процессы, а впоследствии разрастание соединительной ткани. При осложнении гноеродной микрофлорой в холке обнаруживаются гнойно-некротические изменения и свищи.

Диагностика. Скрытую форму онхоцеркоза удается диагностировать при жизни лошади по результатам исследования маленького кусочка кожи методом дермолярвоскопии. В области холки, плеча или передних конечностей выстригают шерсть и после дезинфекции подготовленного места срезают с него небольшой кусочек кожи толщиной 3—4 мм. Последний измельчают, кладут в физиологический раствор и помещают в термостат (температура 37 °С) на несколько часов: личинки онхоцерков выходят в физиологический раствор. Через 6 ч кусочки кожи удаляют, а жидкость просматривают при малом увеличении микроскопа.

Для личинок онхоцерков характерно поступательное движение. Они при этом змеевидно изгибают свое тело. В физиологическом растворе они живут более суток, а в коже при температуре 8 °С могут сохраняться до 17 сут.

При вскрытии у лошадей находят самих паразитов, их фрагменты и личинок преимущественно в сухожильной ткани связочного аппарата холки, шеи, затылка и сухожилиях сгибателей конечностей. Нередко обнаруживают также поражения гиалинового хряща и костного островка остистых отростков грудных позвонков, коленного, скакательного суставов, тканей копыта.

В последнее время для диагностики онхоцеркоза рекомендуют аллерген, приготовленный из фрагментов паразитов. При положительной реакции в месте введения антигена наблюдают отечность площадью 60×30 мм и утолщение кожи до 10—15 мм, ее болезненность и местное повышение температуры. Некоторое значение в диагностике имеет рентгеноскопия пораженных участков (конечности). Кроме того, ставят дифференциальный диагноз. У лошадей очень часто встречают филяриат — сетарий — *Setaria equina* длиной от 60 до 120 мм. Они свободно ползают в брюшной и тазовой полостях, мошонке, во внутренних средах глаза, под листком брюшины и других органов. Сетарии выделяют личинок, которые в отличие от личинок парафилярий и онхоцерков проникают в кровеносные сосуды и циркулируют вместе с кровью. Личинки сетарий длиной

0,24—0,35 мм, имеют шиловидную форму, закругленный головной и заостренный хвостовой концы. Тело личинки заключено в чехлик.

Лечение. При гнойно-некротическом процессе в области холки мертвую ткань и гельминтов удаляют хирургическим путем, что запрещено делать при асептическом течении инвазии. Интравенно рекомендуют вводить 25 мл 1%-ного раствора люголя, разведенного в 150 мл физиологического раствора. Лечение проводят четырехкратно один раз в день с повторением такого же курса до трех раз с интервалом в сутки.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заключается в уничтожении насекомых инсектицидами в местах их выплода и путем мелиоративных мероприятий заболоченных низинных пастбищ. Навоз из помещений и загонов убирают в навозохранилища. Чтобы избежать нагнетов холки, необходимо следить за чистотой и правильной подгонкой сбруи и хомута. Для уничтожения личинок насекомых в водоемах можно разводить рыбу.

Парафиляриоз (сечение) лошадей

Заболевание лошадей и ослов, вызываемое нематодой семейства Filariidae, подотряда Filariata. Гельминты паразитируют в подкожной клетчатке.

Возбудитель. *Parafilaria multipapillosa* — белые нитевидные нематоды. Самка достигает в длину 40—70 мм, самцы — 28 мм.

Вульва у самки открывается рядом с ротовым отверстием. У самца спиккулы длиной 0,68—0,72 и 0,13—0,14 мм. Самка откладывает яйца размером (0,052...0,058)×(0,024...0,033) мм, содержащие личинки. Личинки светло-серого цвета, длиной 0,18 — 0,225 мм и шириной 0,09—0,011 мм. На переднем конце гельминты имеют кутикулярные образования, благодаря которым они пробуравливают кожу (рис. 51).

Биология развития. Дефинитивные хозяева — лошади и ослы, промежуточные — кровососущие насекомые вида *Haematobia atripalpis*. Взрослая самка, находясь в подкожной клетчатке, своим головным концом просверливает толщу кожи и ранит кровеносные сосуды. На месте ранения сочится каплями кровь, в которую самка выделяет яйца. На коже из яиц парафилярий в зависимости от окружающей температуры через несколько минут или часов выходят личинки. Промежуточные хозяева гемагобии проглатывают личинку и яйца парафилярий вместе с вытекающими каплями крови.

Заражение лошадей происходит только летом. При укусе гемагобии выделяют через хоботок инвазионных личинок парафилярий в кровь лошади. Парафилярии половой зрелости достигают через один год.

Эпизоотологические данные. Парафиляриоз распространен у непарнокопытных животных преимущественно в юго-восточных

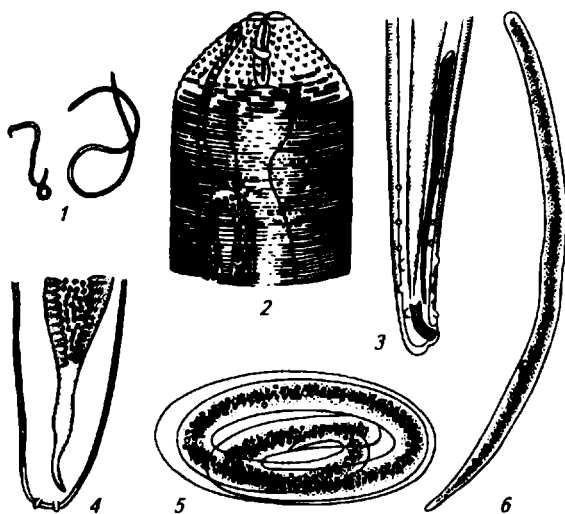


Рис. 51. *P. multipapillosa*:

1 — в натуральную величину; 2 — головной конец паразита; 3, 4 — хвостовые концы самца и самки (по М. А. Палимпсестову); 5 — яйцо из капли крови, выделенной на коже; 6 — личинка (по Г. В. Василькову)

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. Клинические признаки заболевания прекращаются в октябре. В теплое время года чем выше температура воздуха, тем ярче проявляется заболевание. В горных районах парафиляриоз не встречается. Наибольшее количество лошадей заражается при длительном пребывании на пастбищах (табунное содержание).

В основном животные болеют в возрасте 3 лет и старше. При этом ИИ может быть весьма высокой, т. е. до 200 парафилярий.

Яйца нематод, выделяемые в кровотокающую ранку, малочувствительны, 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 парафиляриями на 100 %.

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

цистицеркусы в период их миграции из кишечника в печень и из нее в брюшную полость. И оно закономерно для всех животных — промежуточных хозяев. В этот период личинки разрушают мелкие кровеносные сосуды и паренхиму печени, иногда вызывая кровотечения, заканчивающиеся гибелью животных, особенно молодняка.

Иммунитет при этой инвазии у свиней не изучен.

Симптомы болезни. При экспериментальном заражении на 7—8-е сутки у поросят повышается температура тела (до 41,4 °С), дыхание учащенное (до 59 в минуту), поверхностное, слизистые оболочки анемичны, с желтизной, объем живота увеличивается. Проявляются шаткость походки, болезненность брюшной стенки, позывы к рвоте, отмечаются запоры, мочеиспускание учащено. У 1—1,5-месячных поросят при спонтанном заражении отмечены те же симптомы болезни. В острый период болезни (1—2 нед) в крови снижается число эритроцитов до 3 млн; падает содержание гемоглобина до 24 ед. по Сали, появляются лейкоцитоз, эозинофилия. Хроническое течение инвазии при наличии небольшого количества пузырей на сальнике клинически не проявляется.

Патологоанатомические изменения. В целом патоморфологические изменения органов и тканей при цистицеркозе животных идентичны, и диагноз ставят однотипно. Следует обратить внимание на то, что при остром цистицеркозе кроме поражения печени наблюдают застойную гиперемии селезенки, почек и легких, в сердечной мышце — зернистую дистрофию, под эндокардом — кровоизлияния. Слизистая тонкого кишечника набухшая, покрасневшая, покрыта небольшим количеством слизи — катаральный энтерит.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Аналогичны тем, что проводят при эхинококкозе.

НЕМАТОДОЗЫ

В пищеварительном канале свиней и кабанов паразитирует значительное количество круглых гельминтов, относящихся к классу Nematoda, подотрядам Strongylata, Trichocephalata и др. Многие из них локализируются в желудке (*Physocephalus sexalatus*, *Hyostromylyus rubidus*, *Gnathostomum hispidum*, *Ascarops strongylina*, *Ollulanus suis*, *O. tricuspis*, *Simondsia paradoxa*) или в кишечнике (*Globocephalus urosubulatus*, *Ascaris suum*, *Trichocephalus suis*, *Oesophagostomum dentatum*, *Macracanthorhynchus hyrudinaceus*), вызывая различной степени патологии у больных животных.

Все эти возбудители заболеваний у свиней широко распространены на территории РФ и в странах ближнего зарубежья. При этом нередко мы встречаем ассоциативные гельминтозы, вызванные тремя-четырьмя и более видами паразитов (рис. 54). Следует помнить, что многие из перечисленных нематод — биогельминты:

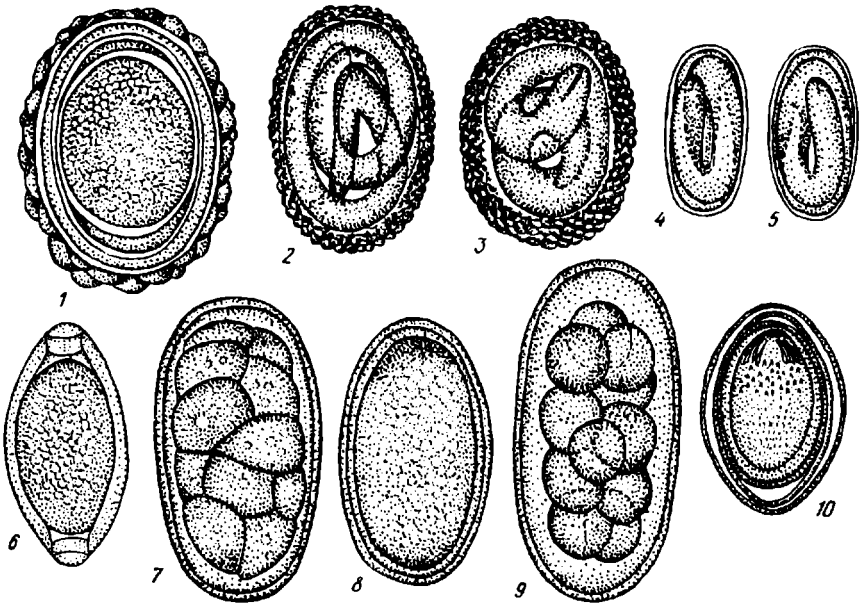


Рис. 54. Яйца гельминтов свиньи:

1 — *A. suum*; 2 — *M. pudendotectus*; 3 — *M. elongatus*; 4 — *Ph. sexalatus*; 5 — *A. strongylin*a; 6 — *Trichocephalus suis*; 7 — *Oesophagostomum dentatum*; 8 — *Globocephalus urosubulatus*; 9 — *Hyostrongylus rubidus*; 10 — *Macracanthorhynchus hirudinaceus*

Ph. sexalatus, *Ascarops strongylin*a (промежуточные хозяева — жуки копрофаги и навозники); *G. hispidum* — веслоногие рачки и т. д., а некоторые — геогельминты: *H. rubidus*, *G. urosubulatus*, *T. suis*.

У гельминта *S. paradoxa* биология развития до сих пор не расшифрована. Это осложняет и вызывает объективные затруднения в изучении патогенеза и диагностики заболеваний и организации лечебно-профилактических мероприятий.

Тем не менее комплексная диагностика дает возможность дифференцировать отдельные инвазии. Поэтому при исследовании фекалий свиней по методу Фюллеборна следует обратить на это внимание.

Для посмертной диагностики пользуются методом частичных или полных гельминтологических вскрытий желудка и кишечника, по К. И. Скрыбину.

Что касается лечения свиней при некоторых нематодозах, то оно морально устарело. Например, пероральное введение через зевник четыреххлористого углерода или тетрахлорэтилена при глобцефалезе свиней (1938 г.). Современные антгельминтики, применяемые при аскаридозе и трихоцефалезе будут достаточно эффективными и при других желудочно-кишечных нематодозах.

Аскаридоз (аскариоз) свиней

Заболевание свиней вызывается круглыми гельминтами семейства *Ascaridae*, подотряда *Ascaridata*. Возбудитель локализуется в тонком кишечнике и как казуистика в желчных ходах печени.

Возбудитель. *Ascaris suum* — это крупная веретенообразная нематода. Длина самцов 10—25 см, самок 20—40 см. Ротовое отверстие окружено тремя губами с острыми зубчиками по краям. У самцов две короткие равной величины спикулы. Яйца овальные, размерами (0,06...0,08) × (0,04...0,05) мм, с толстой бугристой оболочкой, коричневого цвета. Во внешнюю среду яйца выделяются в предсегментационной стадии.

Биология развития. Аскариды — геогельминты, в организме хозяина развиваются со сложной миграцией по аскариднему типу. Половозрелые самки продуцируют ежедневно до 200 тыс. яиц, которые с фекалиями выделяются наружу. При 24—26 °С и наличии влаги в яйце развивается личинка до инвазионной стадии за 21—28 сут. Свиньи заражаются при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. В кишечнике из яиц выходят личинки и внедряются в кровеносные сосуды. Затем по воротной вене они попадают в печень, а через полую вену — в правое предсердие. Оттуда личинки переносятся в легкие, в мельчайшие капилляры, в альвеолы, передвигаются в бронхиолы, бронхи, со слизью попадают в ротовую полость и снова заглатываются. Попад в кишечник, вырастают до половозрелых гельминтов за 1,5—2,5 мес. Продолжительность жизни нематоды в среднем равна 4—10 мес.

Эпизоотологические данные. Источник распространения аскаридоза — взрослые свиньи, своевременно не подвергшиеся дегельминтизации. Заражение происходит главным образом в свинарнике или загонах при заглатывании яиц аскарид с кормом и водой из загрязненных кормушек и с пола. Поросята заражаются, слизывая с вымени и сосков матери инвазионные яйца, а также поедая корм из загрязненных кормушек. Источником заражения могут служить и загоны во время прогулок вблизи свинарника. ЭИ у подсвинков 3—5-месячного возраста в неблагополучных хозяйствах достигает 97—98 %. Неполноценное кормление (недостаток витаминов А и В) способствует массовому заражению поросят. При этом повышается ИИ, заболевание протекает тяжелее и с большим процентом отхода. Причиной столь высокой степени заражения молодняка служит частое поедание ими земли из-за нехватки в организме минеральных веществ, а также отсутствие напряженного иммунитета.

Дождевые черви служат резервуаром, так как в их организме скапливается большое количество личинок аскарид, вышедших из проглоченных яиц. Яйца аскарид весьма устойчивы к воздействию условий внешней среды и могут сохранять жизнеспособность более 2 лет (яйца аскарид человека — до 6 лет).

Огромное значение в заражаемости свиней возбудителем аскаридоза играет сезонность, что связано с условиями температуры окружающей среды и наличием влаги. С учетом сказанного более «оптимальными» являются весна и осень. Не менее важны в распространении инвазии зональные особенности. Так, на юге таежной зоны летом ЭИ составляет 10 %, в зоне смешанных лесов — 14, в зоне степей — 26, в субтропиках Закавказья — 36 %.

По имеющимся данным, пик инвазии в среднем (46,2 %) приходится на второй квартал, у поросят 2,5—3 мес — на первый квартал (82 %), у подсвинков 4—5 мес — 59,3 %, 6—8 мес — 18 % и 8—12 мес — 4,0 %.

Патогенез и иммунитет. Патогенез при аскаридозе 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 аскариды прежде всего наносят механические повреждения слизистой тонкого кишечника, вызывая иногда закупорку или даже разрыв его стенки. Нередко аскариды 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 сут, они обнаруживаются реакцией преципитации. 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 (носители иммунтел), увеличивается число лейкоцитов и эозинофилов в 1 мкл крови, уменьшается уровень гемоглобина и число эритроцитов.

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

Симптомы болезни. В зависимости от стадии развития паразита в организме хозяина различают острый (миграционный) и хронический (кишечный) аскаридоз. При остром течении болезни наблюдают признаки аллергии и бронхопневмонии, нервные расстройства

(парезы, судороги), скрежет зубами, дрожь отдельных мышц конечностей, живота, нарушение координации, кашель (сначала сухой, затем влажный), учащенное поверхностное дыхание. Температура тела повышается. Часто поросята зарываются в подстилку и иногда гибнут. На коже поросят могут появляться сыпь, папулы величиной с чечевичное зерно и более, на месте которых через 5—6 сут образуются струппы, окруженные пояском буроватого или черного цвета. При хроническом течении инвазии снижается аппетит, нарушается функция желудочно-кишечного канала, животные худеют (появляются так называемые заморыши).

У взрослых животных симптомы болезни явно не проявляются, хотя частые случаи нарушения функции пищеварения служат поводом для подозрения на аскаридоз.

Патологоанатомические изменения. При ларвальном аскаридозе патологоанатомические изменения наблюдают в печени в виде белопятнистости ее и в легких в виде кровоизлияний и пневмонических фокусов.

В первые дни после заражения легкие приобретают пятнистый вид, микроскопически заметны точечные и пятнистые кровоизлияния. Позднее легкие становятся темно-красного цвета. При имагинальном аскаридозе известны случаи непроходимости и разрыва кишечника. В тонком отделе кишечника отмечают катаральный энтерит и атрофию кишечной стенки. Трупы животных истощены, могут быть отеки, а у свиней сыпь на коже.

Диагностика. На аскаридоз диагноз ставят комплексно с учетом течения инвазии. Для окончательной диагностики острого аскаридоза легкие убитого или павшего животного разрезают в теплой воде на мелкие кусочки и исследуют по методу Бермана. Обнаруживают личинок аскарид. В этот период характерным является наличие белых пятен на печени (белопятнистая печень), образующихся в результате аллергической реакции организма. Хронический аскаридоз диагностируют путем исследования фекалий по методу Фюллеборна. При вскрытии обнаруживают гельминтов и катаральное воспаление слизистой тонкого кишечника. Можно пользоваться и методом диагностической дегельминтизации.

Лечение. Применяют препараты пиперазина, нилверм, фенбендазол (панакур), фебантел (ринтал) и др.

Препараты пиперазина назначают поросятам до 4-месячного возраста в разовой дозе 0,3 г/кг в смеси с кормом без голодной диеты. Свиньям живой массой 50 кг и более дают разовую дозу 15 г на животное двукратно — утром и вечером. В день дегельминтизации количество корма уменьшают в два раза, поение не ограничивают. Слабых поросят отделяют и дегельминтизируют по 20—30 животных.

Нилверм применяют в дозе 7 мг/кг 2 раза в течение 2 сут подряд. Препарат дают в смеси с кормом утром.

Фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) выпускают преимущественно в форме 22,2%-ного гранулята, назначают в дозе 10 мг/кг по ДВ двукратно — утром и вечером с кормом.

Флюбендазол в форме 5%-ного премикса применяют в дозе 10 мг/кг по ДВ с кормом.

Фебантел (ринтал) гранулят 10%-ный вводят через рот в дозе 5 мг/кг по ДВ два дня подряд.

Пирантел тартрат (пирител) — лекарственная форма содержит 12,5 % ДВ и выпускается на нейтральной основе. Назначается в дозе 12 мг/кг по ДВ двукратно с кормом.

Ивомек-премикс с 0,6%-ной концентрацией ДВ назначается с кормом в дозе 0,333 мг на 1 т корма в течение 7 сут, что обеспечивает 100%-ный эффект при аскаридозе.

Пигран — новая лекарственная форма гексагидрата пиперазина, представляет собой гранулы размером 3—4 мм светло-коричневого цвета. Он содержит 5 % гексагидрата пиперазина, легко смешивается с кормом, не слеживается. Назначают пороссятам с кормом в дозе 5 мг/кг или 250 мг/кг по ДВ двукратно с интервалом 12—24 ч.

Профилактика и меры борьбы. Против аскаридоза проводят мероприятия с учетом технологии содержания свиней и особенностей течения болезни в зависимости от климато-географических 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 гельминтокопрологические 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).

Эзофагостомозы свиней

Эзофагостомоз вызывается нематодами семейства Trichonematiidae, подотряда Strongylata. Локализуются в толстом отделе кишечника (ободочная и слепая кишки).

Возбудители. У свиней паразитируют несколько видов, из которых наиболее распространены *Oesophagostomum dentatum*, *O. lon-*

gusaudatum — толстые серо-белые нематоды длиной 7—14 мм. Ротовое отверстие небольшое, расположено терминально. На переднем конце тела есть кутикулярная везикула, отделенная от тела вентральной бороздкой. У самцов развита хвостовая бурса с двумя спикулами. Яйца овальной формы, с гладкой оболочкой, внутри содержат 8—16 бластомер. Размеры яиц в среднем $(0,06...0,08) \times (0,035...0,05)$ мм.

Биология развития. Яйца эзофагостомумов выделяются с фекалиями. При 14—31 °С внутри яиц развиваются личинки 1-й стадии, затем они выходят из яиц, во внешней среде дважды линяют и через 7—10 сут становятся инвазионными. Свиньи заражаются в свинарниках и на выгулах при заглатывании инвазионных личинок эзофагостомумов с кормом или водой. В толстом кишечнике личинки проникают в глубь слизистого слоя, где на 4-е сут инкапсулируются, образуя узелки, дважды линяют и к 7—10-м сут узелки увеличиваются в диаметре до 8 мм. Через 21—25 сут личинки выходят из узелков и в просвете кишок на 45—60-е сут достигают половой зрелости. Продолжительность жизни нематод составляет примерно 8—10 мес.

Эпизоотологические данные. Основным источником заражения свиней служат выгульные дворики, пастбища и места водопоя на территории свинарников. В неблагополучных хозяйствах Нечерноземной зоны РФ 60—70 % поголовья молодняка 7—8 мес и разовых маток заражены эзофагостомумами при ИИ свыше 1000 экз. Молодые животные инвазированы меньше, чем взрослые.

По данным Ж. Шаполотова, в Узбекистане заражено 3,5 % поросят до 2 мес, 12,5 % — 3—4 мес, 24,5 % — 5—6 мес, 29,6 % — 7—8 мес, взрослых свиней — 55,8 % и ИИ составила соответственно 9; 46; 101; 221 и 131 экз. По некоторым данным, личинки эзофагостомумов животных представляют опасность в заражении людей с последующим формированием в кишечной стенке миграционных эозинофильных гранулем.

Личинки гельминтов в яйцах развиваются во внешней среде при 8—35 °С (оптимальные условия — 20—25 °С).

Патогенез и иммунитет. Личинки, проникнув в слизистую слепой и ободочной кишок, повреждают мелкие сосуды и нервы. В период выхода личинок узелки вскрываются в полость кишечника, иногда в противоположную сторону. В поврежденные ткани проникают микроорганизмы, в результате этого узелки начинают гноиться. Взрослые гельминты, ущемляя слизистую кишечника, оказывают механическое воздействие.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Симптомы болезни в основном проявляются во второй половине лета и осенью. У больных животных отмечают понос, снижение аппетита, исхудание и болезненность мышц живота. При осложнениях, с развитием гнойного перитонита, реги-

руют гибель животных. Заболевание тяжелее протекает в тот период, когда личинки находятся в узелках и выходят из них, — так называемая узелковая болезнь.

Патологоанатомические изменения. На слизистой слепой и ободочной кишок характерно появление мелких, плотных на ощупь узелков (0,2—0,5 мм) с желтоватым пятнышком в центре. Слизистая в этих местах утолщена, гиперемирована. Нередко узелки наполнены зеленовато-серой гнойной массой. В поздние сроки на месте узелков остается рубцовая ткань в виде белых плотных пятнышек. Кроме того, наблюдают отек кишечной стенки, отложения густого вязкого экссудата или гнойно-некротических масс.

Диагностика. Имагинальный эзофагостомоз при жизни диагностируется путем исследования фекалий по методу Фюллеборна и обнаружения яиц паразита. Ларвальный эзофагостомоз, т. е. когда личинки паразитируют в кишечных узелках, диагностируют посмертно по выявлению характерных изменений с узелками в толстом отделе кишечника и обнаружению в них личинок. При инкубации фекалий инвазионные личинки эзофагостомумов имеют двойной кутикулярный шиловидный хвост.

Лечение. Лечение проводят по той же методике, что и при аскаридозе свиней.

Профилактика и меры борьбы. В репродуктивных и племенных хозяйствах обследуют свиноматок и поросят старше 3 мес. При наличии инвазии маток дегельминтизируют за 30 сут до опороса однократно. Животных старше 3 мес обрабатывают перед переводом в лагеря и постановкой на стойловое содержание. Ремонтный молодняк дегельминтизируют дважды — в 5- и 6-месячном возрасте.

Общие ветеринарно-санитарные мероприятия идентичны таковым при аскаридозе свиней.

Оллуланоз свиней

Оллуланоз вызывается круглыми гельминтами двух видов семейства Ollulanidae, подотряда Strongylata. Гельминты локализуются в просвете и в толще слизистой оболочки желудка, в выводных протоках желез желудка, а также в двенадцатиперстной кишке.

Возбудители. Это мелкие нематоды видов *Ollulanus tricuspis* и *O. suis*. Длина гельминтов 0,7—1,3 мм, ширина 0,03—0,04 мм. Тело свернуто в спираль или кольцо. Кутикула продольно и поперечно исчерчена. Небольшая ротовая капсула образована нависающей кутикулой.

У самца хвостовая бурса не разделена на лопасти. Имеет две короткие спикулы равной величины, раздвоенные на конце на острую и притупленную ветви. У самки матка и яичник одинарные. Вульва в задней части тела. Яйца размером 0,030—0,061 мм.

Биология развития. Оллуланусы развиваются по эндоциклу, т. е.

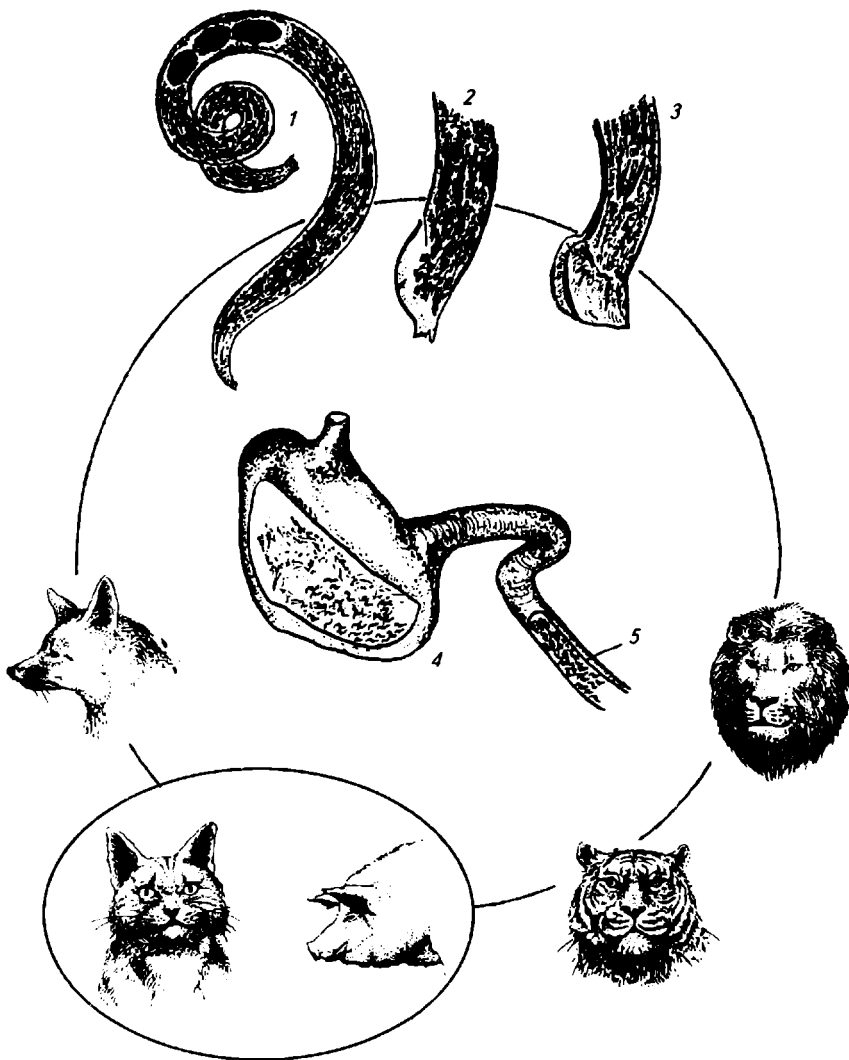


Рис. 55. Биология развития *O. suis*:

1 — самка; 2 — хвостовой конец личинки самца; 3 — половая бурса самца; 4 — возбудители в слизистой желудка свиньи; 5 — возбудители в двенадцатиперстной кишке свиньи

все стадии развития происходят в одном и том же хозяине. У взрослой самки в матке содержится от 2 до 5 яиц, в которых за одни сутки развиваются личинки. Они вылупляются из яиц, трижды линяют в матке паразита, после чего выделяются самкой. На все это требу-

ется 3 сут. В слизистой желудка свиной личинки линяют один раз и становятся личинками 4-й стадии. Подобные личинки растут и развиваются до половой зрелости за 10 сут, а на 11-е сутки у самок уже формируются в матке личинки (рис. 55).

Эпизоотологические данные. Источниками распространения оллуланоза свиней служат больные свиньи, которых без учета гельминтологической ситуации свиноферм перевозят из одного хозяйства в другое. Кроме того, важными факторами в эпизоотологии инвазии являются скученное содержание свиней, формирование разновозрастных групп, а также круглогодичное стойловое содержание и однообразное кормление. По данным Ф. А. Волкова, ЭИ по Новосибирской области у взрослого поголовья составляла 60,2 %, откормочного — 2,8, поросят 5—6 мес — 2,2, поросят 2—4 мес — 0,4 %. У поросят в возрасте 2 мес оллуланусы не были обнаружены. Интенсивность инвазии колебалась от единиц до 100 тыс. экз. и более.

После четвертого опороса ЭИ и ИИ у маток принимают тенденцию к снижению.

Свинокомплексы, рассчитанные на 54, 108, 216 тыс. свиней в год, племенные и откормочные хозяйства Сибири оказались неблагополучными на 100 %, тогда как мелкие товарные фермы — на 60 %.

Свиньи частного сектора оказались не заражены гельминтами. В эпизоотологии оллуланоза играет важную роль и тот факт, что четкой зависимости в инвазированности от времени года не наблюдается, что, вероятно, связано с особенностями биологии развития гельминтов.

Однако наблюдается некоторая тенденция роста инвазии к концу лета. Как низкие (отрицательные) температуры, так и высокие (положительные) — 30 °С и выше губительно действуют на оллуланусов в течение суток. На деревянной, кирпичной и бетонной поверхностях при 5—10 °С гельминты выживали до 4—5 сут. Увеличению срока выживаемости паразитов способствует повышенная влажность.

В разных странах Африки, Азии, Америки и Австралии у плотоядных животных паразитируют специфические виды оллуланусов.

Патогенез и иммунитет. Оллуланусы, паразитируя в слизистой желудка, в особенности в зоне желез его дна, оказывают механические повреждения окружающей ткани. На этих местах появляются эрозии и возникают воспалительные процессы. Поскольку гельминты локализуются в большом количестве в самой слизистой и в протоках желез желудка, то нарушается секреторная функция этих клеток. Иммунитет при оллуланозе свиней не изучался.

Симптомы болезни. Симптомы оллуланоза изучены на экспериментально зараженных поросятах 30—40-дневного возраста. У поросят, которым внесли до 8000 экз. оллуланусов, заболевание протекало бессимптомно, хотя в течение месяца наблюдалась задержка роста и развития.

При увеличении дозы инвазионного материала до 16 000 экз. и более в течение суток у поросят появлялись беспокойство, вялость, вздрагивание. Температура тела оставалась в норме, но появлялась болезненность мышц в области живота, расстраивалась функция пищеварения, акт дефекации учащался с выделением жидкого со зловонным запахом кала. На 2-е сутки поросята отказывались от корма, на языке появлялся белый налет. В этот период возможен падеж. Далее поросята стали отставать в росте, щетина взъерошена, слизистые оболочки бледные, аппетит заметно снижен. С 10—14-го дня заболевание протекало в подострой форме с теми же признаками, но в более затухеванном виде.

Хроническое течение инвазии проходит бессимптомно. У животных 8—12 мес заболевание протекало в субклинической форме. У свиноматок снижается молочность, поросята рождаются с низкой живой массой и слабой жизнеспособностью. У больных животных чаще регистрируют позевывание, слюноотделение и рвоту, во время которых значительное количество гельминтов выделяется с рвотной массой.

Патологоанатомические изменения. Степень патологических изменений зависит от ИИ и длительности болезни. При остром и подостром оллуланозах превалирует катаральное воспаление желудка с преимущественным поражением фундальной зоны. При пальпации желудка со стороны серозной оболочки отмечают утолщение и грубость стенки, наличие тяжей и складок, серозная оболочка темно-красного цвета. В особенности в районе фундальной зоны имеется значительное количество слизи. Она может быть вязкой, густой или жидкой, от светлой (прозрачной) до мутной (непрозрачной). У отдельных животных в желудках с язвами в подслизистом слое содержится студенистая масса. Стенки желудка утолщены в 2—4 раза, слизистая бледная, тусклая, а иногда локально-бурая или светло-коричневая.

Гистологически обнаруживают гипертрофический гастрит с формированием на месте локализации гельминтов гранулематозного воспаления.

Мезентериальные лимфатические узлы несколько увеличены, имеют плотную консистенцию.

Диагностика. Прижизненная диагностика трудоемка и малоэффективна. Поэтому окончательный диагноз ставят путем исследования желудка и двенадцатиперстной кишки у павших или вынужденно убитых животных. С этой целью применяют компрессорный метод исследования или переваривания материала в искусственном желудочном соке. Пробу берут из зоны желез дна. Соскобы делают ножом, а материал собирают в кювету или баночку и консервируют жидкостью Барбагалло. Для исследования компрессорным методом кусочек материала помещают на основание компрессория, иглами расправляют по длине, удаляют крупные частички корма,

накрывают верхней пластиной и зажимают до отказа. Затем материал исследуют на темном предметном столике микроскопа МБС при отраженном свете и увеличении 2×8 . Искусственный желудочный сок готовят с содержанием 1%-ной соляной кислоты и 3 % пепсина.

В колбу с массой желудочного материала 15—20 г заливают желудочный сок температурой 35—39 °С в соотношении 1:15—1:20 (сок).

Колбу помещают на магнитную мешалку или лабораторный встряхиватель на 25 мин и более при малых и средних оборотах. После переваривания материал переносят в 1—2-литровые стаканы с теплой водой (35—39 °С) на 15—20 мин. Затем верхний слой воды сливают, а осадок переносят в чашку Петри и просматривают под микроскопом.

Для облегчения исследований можно применять комбинированный метод диагностики. Из переваренного материала осадок переносят в конические стаканчики объемом до 50 мл и заливают раствором гранулированной аммиачной селитры (на 1 л воды 1,5 кг селитры) в соотношении 1:1,5. Спустя 15—30 мин стаканчик помещают на предметный столик микроскопа МБС и рассматривают поверхностную пленку, где обнаруживают гельминтов.

Лечение. Нилверм назначают свиноматкам, животным на доращивании и откорме в дозе 7 мг/кг 3 дня подряд, пороссятам до 2-месячного возраста — 5 мг/кг пять дней без перерыва (принято в инструкции, хотя, по некоторым сообщениям, у пороссят до 2 мес гельминтов не обнаружено). Тетрамизол гранулят применяют с кормом групповым методом в дозе 10 мг/кг по АДВ однократно. Левамизол эффективен в дозе 7 мг/кг при однократной даче. Морантел тартрат дается с кормом групповым методом в дозе 25 мг/кг по АДВ. Мебенвет применяют с кормом групповым методом в дозе 20 мг/кг по АДВ двукратно с интервалом 24 ч. Фенбендазол (панакур, фенкур) применяют взрослым свиньям в дозе 10 мг/кг двукратно, пороссятам до 2 мес — 2,5 мг/кг, а молодняку старше 2 мес — 5 мг/кг три дня подряд. Вермитан (албендазол, 2,5%-ная эмульсия) применяют с кормом после тщательного перемешивания в дозе 5 мг/кг по АДВ два дня подряд. Ивомек (ивермектин) применяется взрослым свиньям — 0,5 мг/кг, животным отъемного возраста, а также на доращивании и откорме — 0,3 мг/кг подкожно однократно. Препарат подлежит испытанию перед массовым применением.

Профилактика и меры борьбы. Новые свинофермы и комплексы организуют из благополучного по оллиуланозу поголовья. В случае завоза инвазии неблагополучное поголовье дегельминтизируют во время профилактического карантина.

В неблагополучных хозяйствах свиноматок дегельминтизируют в первой половине супоросности, рвотные массы немедленно убирают, станок обеззараживают 3%-ными растворами едких натра и

кали или раствором ксилонафта. Лечебно-профилактические дегельминтизации свиноматок проводят не менее двух раз в год: перед случкой и за месяц до опороса. Поросят дегельминтизируют в возрасте 30 сут или 2—3 мес. Запрещается содержание или доступ кошек и собак на фермы (к местам приготовления кормов), так как возбудитель *O. tricuspis* — общий для собак, кошек и свиней.

Следует в профилактике олуланооза строго соблюдать ветеринарно-санитарные мероприятия. Согласно инструкции проводить дезинвазию помещений, станков, предметов ухода и т. д.

Метастронгилезы свиней

Заболевания свиней, вызываемые паразитированием нематод различных видов семейства *Metastrongylidae*, подотряда *Strongylata*. Локализация — бронхи и трахея.

Возбудители. В нашей стране и странах ближнего зарубежья распространены три вида нематод: *Metastrongylus elongatus*, *M. salmi* и *M. pudendodectus*. Метастронгилюсы — белые или желтовато-белые тонкие нематоды, самцы которых достигают в длину 1,5—2,5 см, самки — 2,8—5,0 см. У самцов хвост снабжен половой бурсой. Характерные морфопризнаки — длинные нитевидные спикулы у самцов (у *M. elongatus* спикула длиной 4—4,2 мм). На конце спикул один крючок. У *M. pudendodectus* спикулы 1,2—1,4 мм, в конце спикулы снабжены двойным крючком, а у *M. salmi* длина спикул 1,2—1,4 мм с одним крючком на концах, кутикулярный наддвувальварный клапан у самок более выражен (у *M. pudendodectus*) (рис. 56). Яйца мелкие, серого цвета, размерами (0,04...0,06)×(0,03...0,04) мм, овальной формы, покрытые толстой скорлупой, наружная оболочка которой мелкотуберистая. Внутри яйца содержится личинка.

Биология развития. Метастронгилюсы — биогельминты. Дефинитивные хозяева — свиньи, кабаны, промежуточные (олигохеты) — дождевые черви родов *Eisenia*, *Vimastus* и др., которые обитают в почве, навозе. Самки нематод откладывают в просвет бронхов яйца с развившейся личинкой, которые попадают с мокротой в глотку, заглатываются и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. В сырой почве из яиц редко выходят личинки. Дождевые черви вместе с почвой или навозом заглатывают яйца (личинки) этих нематод. Личинки в черве часто внедряются в толщу пищевода или его кровеносные сосуды, дважды линяют и через 11—21 сут становятся инвазионными. Свиньи заражаются при заглатывании дождевых червей с инвазионными личинками метастронгилюсов. В пищеварительном канале животного дождевые черви перевариваются, а освободившиеся личинки внедряются в слизистую кишечника, затем лимфогематогенным путем заносятся в легкие и через 25—35 сут в бронхах достигают половой зрелости. Продолжительность жизни нематод около одного года.

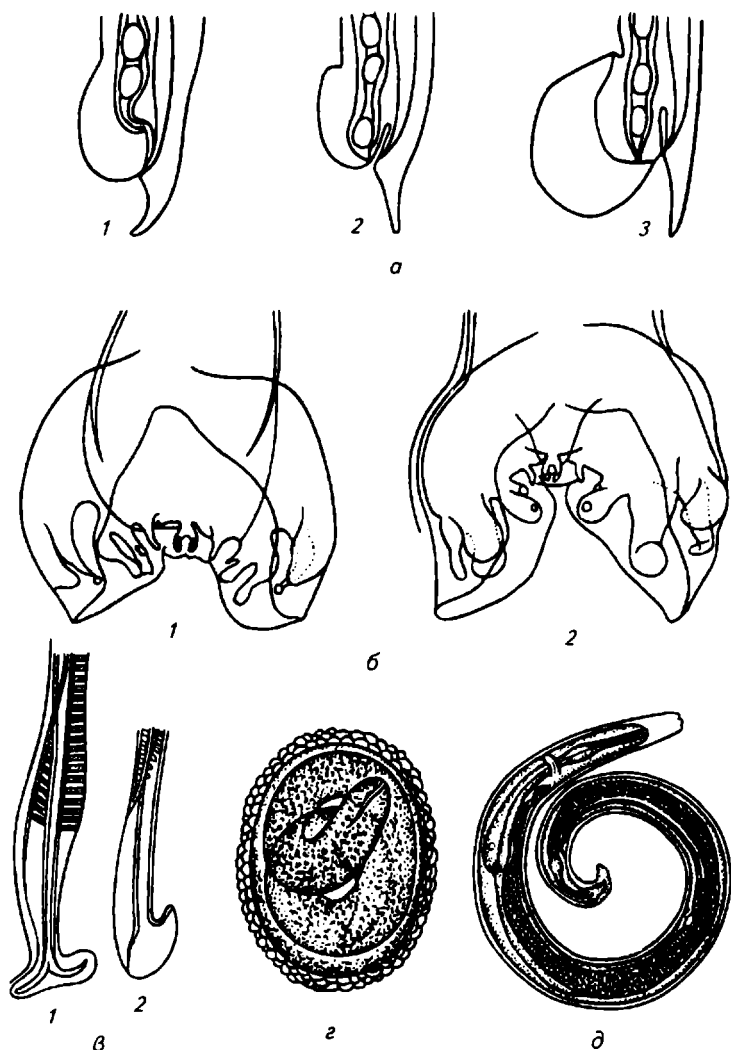


Рис. 56. Метастронгилюсы:

а — хвостовые концы самок: 1 — *M. elongatus*; 2 — *M. salmi*; 3 — *M. pudendotectus*; *б* — бурсы самцов: 1 — *M. salmi*; 2 — *M. pudendotectus*; *в* — нижние концы спикул: 1 — *M. salmi*; 2 — *M. pudendotectus*; *г* — яйцо; *д* — личинка метастронгилид

Эпизоотологические данные. В дождливые годы метастронгилезы распространены более широко. Черви родов *Eisenia* и *Vimastus* обитают вблизи свинарников, живут 5—7 лет. ЭИ у червей дости-

гает 80 % при высокой ИИ — до 900 личинок. Плотность олигохет на территории свинарников на 1 м² может достичь 1,5 тыс. экз. Чаще и интенсивнее болеют поросята. Инвазия нарастает постепенно, достигая максимума летом и осенью. Личинки в теле червей остаются жизнеспособными до 3 лет и более.

Отмечались случаи зимних вспышек заболеваний свиней в утепленных свинарниках с земляными и особенно с плохими деревянными полами, настланными прямо на землю. В таких случаях черви скапливаются под досками. Свиньи могут переворачивать доски и поедать червей, инвазированных личинками гельминтов.

Стационарно неблагополучными по метастронгилезам чаще бывают те хозяйства, где территория вокруг свинарников сильно занавожена и где свиней летом постоянно выпасают на сырых, ограниченных по площади выпасах.

Патогенез. Мигрирующие личинки метастронгиллюсов механически повреждают сосуды кишечника, лимфоузлы и альвеолы. Гиперсекреция в бронхах и бронхиолах как результат реакции организма на внедрившихся личинок обуславливает возникновение альвеолярных эмфизем и ателектазов. Яйца гельминтов при затрудненном и усиленном дыхании попадают в бронхиолы, которые могут травмировать их, даже перфорировать (при кашле). Возникает интерстициальная, интралобулярная эмфизема, всегда наблюдающаяся при бронхитах, пневмонии и ателектазах в результате метастронгилеза свиней. Дыхательная поверхность легких уменьшается, в результате развиваются одышка и кислородное голодание.

Личинки нематод инокулируют в организм зараженных животных патогенную микрофлору. Установлено, что вирус инфлюэнцы свиней передается личинками гельминтов и сохраняется в инвазионных личинках в теле инвазионных червей до 32 мес. Вирус инфлюэнцы, пассажированный через личинок, обладает выраженными патогенными свойствами. Личинки в процессе миграции и развития выделяют продукты метаболизма — антигены. Из тела погибших личинок высвобождаются соматические антигены. Все это у зараженных животных вызывает аллергическую реакцию — эозинофилию, образование в печени, легких паразитарных узелков. Продукты обмена веществ взрослых гельминтов также являются мощным антигенным фактором, приводящим к аллергии животных. В результате у больных животных развивается приобретенный иммунитет. У переболевших животных метастронгиллюсы не достигают половой зрелости, гельминты вырастают меньших размеров, они менее плодовиты и меньше задерживаются в организме животного. Взрослые переболевшие животные легче переносят повторное заражение, тогда как молодой 2—9 мес болеет тяжело. Развитие иммунитета сопровождается сложными иммуноморфологическими реакциями, образованием в ткани легких и других органах (пе-

чени, почках) гиперплазии лимфоидной ткани и интенсивным образованием плазматических клеток. В сыворотке крови увеличивается количество свободных антител — гамма-глобулинов, сохраняющихся до 6—9 мес.

Симптомы болезни. У поросят через месяц после заражения начинается кашель. С развитием болезни он становится более частым и сильным, проявляется приступами. При беспокойстве свиней, выходе их на свежий воздух кашель учащается и усиливается. Из носовых отверстий выделяется густая желтая слизь, отмечается истечение из глаз. Поросята отстают в росте и развитии, хотя аппетит сохранен и температура тела нормальная. В тяжелых случаях наблюдаются рвота, расстройство функции пищеварения. Усиливаются слабость, сонливость, животные истощаются и нередко погибают. Слабая инвазия, у животных старше 6—8 мес симптомы болезни протекают без выраженных признаков.

Патологоанатомические изменения. При метастронгилезах наблюдаются бронхиты, бронхоолиты, альвеолярная эмфизема, ателектазы, слизь, в которой клубки гельминтов преимущественно в задних и средних долях легких. Слизистая бронхов на местах локализации метастронгилюсов разрыхлена, набухшая, гиперемирована. Объем легких увеличивается, цвет от серо-красного до серого. Участки ателектаза более темные и плотные. Просвет мелких бронхов заполнен слизью, содержащей лейкоциты, эпителиальные клетки, мелкозернистую массу, личинок и яйца гельминтов. Структура легочной ткани в случаях развития бронхопневмонии, осложненной гнойными процессами, сильно изменена. В паренхиме легких и под плеврой встречаются узелки, окруженные соединительной тканью величиной от 1 до 5 мм в диаметре. Медиостенальные и бронхиальные лимфоузлы увеличены, отечны.

Диагностика. При жизни метастронгилезы диагностируют гельминтоовоскопически по методу Щербовича. Эффективен метод флотации с применением раствора аммиачной селитры. Кроме того, учитывают эпизоотологические данные и симптомы болезни. При посмертном исследовании обращают внимание на наличие нематод в бронхах и патологические изменения в легких.

Метастронгилез следует дифференцировать от бронхитов и бронхопневмоний другой этиологии, в частности простудного происхождения. Этого добиваются в основном гельминтокопроскопическими исследованиями.

Лечение. При метастронгилезах эффективен антгельминтик нилверм в дозах: поросятам живой массой до 20 кг — 0,1 г, более 50 кг — 0,25 г на животное, подсвинкам от 20 до 50 кг — 0,005 г/кг с кормом один раз в день.

Для преимагинальной профилактической дегельминтизации указанные дозы назначают два дня подряд, для лечебной — три дня.

Фенбендазол (панакур) дают в дозе 5 мг/кг (по ДВ) двукратно в

течение 2 сут в смеси с кормом. Вероятно, будут эффективны многие другие препараты, используемые при аскаридозе свиней, в том числе ивомек-премикс, раствор ивомека и фебантел.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики метастронгилезов свиней в неблагополучных хозяйствах проводят ветеринарно-санитарные мероприятия. Навоз из помещений удаляют ежедневно для биотермической обработки. Деревянные полы в свинарниках должны быть плотными (без щелей). Выгульные дворики изолируют от прилегающей территории глубокой канавой, стенки которой должны быть строго вертикальны. Летние лагеря желательнее строить на возвышенных местах. Не рекомендуется выпасать свиней сразу после дождя.

Два раза в год животных дегельминтизируют: осенью за 10 сут до перевода свиней в помещение на стойловое содержание и весной до выхода на пастбище или выгульные дворики. Лечебные дегельминтизации проводят в любое время по необходимости. Дождевых червей уничтожают в местах их скопления и вокруг свинарников, применяя 10%-ный раствор поваренной соли из расчета 10 л на 1 м². Это мероприятие лучше проводить после дождя.

Трихоцефалез свиней

Трихоцефалез свиней вызывают нематоды семейства Trichocephalidae, подотряда Trichocephalata. Локализация — слепая кишка, частично — ободочная.

Возбудитель. *Trichocephalus suis* — власоглав, светло-серого цвета, длиной 33—53 мм. Передний конец тонкий, хвостовой — толстый. Половое отверстие у самки открывается на границе передней и задней частей тела. Яйца желто-коричневого цвета, бочкообразной формы, с толстой оболочкой, (0,05...0,06) × (0,04...0,05) мм, с пробочками на полюсах (см. рис. 72). Яйца выделяются наружу с зародышем в предсегментационной стадии. У самца хвостовой конец закручен и имеет одну спикуну, заключенную во влагалище, покрытое шипами (рис. 57).

Биология развития. Власоглав — геогельминт. Яйца трихоцефалюсов вместе с фекалиями выделяются наружу. При благоприятных условиях внешней среды яйца развиваются и через 21—31 сут становятся инвазионными. Свиньи заражаются, заглатывая инвазионные яйца вместе с кормом или водой. В пищеварительном канале животного личинки освобождаются от



Рис. 57. Самка и самец *T. suis* в натуральную величину

яйцевых оболочек и внедряются в толщу кишечных ворсинок, где линяют, а затем вновь выходят в просвет кишечника и через 40—45 сут достигают половой зрелости. В организме свиней они живут 3—4 мес.

Эпизоотологические данные. Экстенсивность инвазии животных в некоторых неблагополучных хозяйствах достигает 80—100 % при высокой интенсивности заражения (до 3—5 тыс. экз.). В основном возбудителем трихоцефалеза заражаются поросята-отъемыши и откормочники в возрасте 2—8 мес в свинарниках, на выгульных двориках и пастбищах. Это происходит, как правило, в теплое время года.

Пик инвазии в среднем приходится на третий квартал (29,52 %) при максимуме ЭИ у поросят 2—4 мес (59,0 %) и минимуме у животных 8—12 мес. В течение года зараженность уменьшается по возрастным группам следующим образом: 39,15 % (2—4 мес), 32,32 % (4—6 мес), 25,2 % (6—8 мес), 9 % (8—12 мес) и 3,2 % (старше одного года).

Яйца власоглавок в помещениях могут быть распространены механически насекомыми, тараканами, дождевыми червями или через предметы ухода. Яйца устойчивы к холоду, поэтому в навозе при холодном способе хранения остаются жизнеспособными 7 мес и более. Они устойчивы к 5%-ному креолину и 2%-ной хлорной извести, но быстро погибают под лучами солнца и при высушивании.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие власоглавок обусловлено внедрением личинок в подслизистую оболочку во время развития, проникновением головным концом в толщу стенки кишечника взрослых особей и питанием кровью. В местах локализации гельминты нарушают целостность кровеносных сосудов и секреторно-всасывательную способность. Отмечают глубокий дегенеративный процесс в слизистой, особенно в эпителиальном слое. Нередко регистрируют утолщение стенки кишечника при резком снижении его прочности.

Иммунитет при этой инвазии не изучен, но, судя по тому, что взрослые животные заражаются мало, можно предположить, что формируется возрастной иммунитет.

Известно, что при трихоцефалезе уменьшаются содержание гемоглобина и число эритроцитов, тогда как увеличивается число лейкоцитов, эозинофилов, а также гамма-глобулинов в сыворотке крови.

Симптомы болезни. Симптомы болезни при значительной интенсивности инвазии характеризуются расстройством пищеварения: поносами (каловые массы нередко выделяются с примесью крови), понижением аппетита, извращением вкуса, болями в области живота, истощением.

Тяжелобольные поросята зарываются в подстилку, неохотно поднимаются, возникают фибриллярные сокращения отдельных групп мышц, манежные движения. Иногда свиньи принимают позу сидячей собаки.

В отдельных случаях на 3-и сутки после появления клинических признаков поросята погибают.

Патологоанатомические изменения. На месте прикрепления властоглавов обнаруживаются отечность, утолщение слизистой кишечника и некроз. Вокруг некротизированных участков скапливаются клеточные элементы. Подслизистая утолщена, инфильтрирована и склерозирована. В отдельных местах очаги инфильтрации сливаются, образуя обширные очаги поражения. В целом у павших от трихоцефалеза поросят регистрируют катаральный гастроэнтерит, катарально-дифтереритический колит и проктит, дистрофию паренхиматозных органов, умеренное кровенаполнение и отек легких, катаральный лимфаденит.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании исследований фекалий по методу Фюллеборна в насыщенном растворе аммиачной селитры. Можно пользоваться и методом последовательных смывов. Посмертно проводят гельминтологическое вскрытие слепой и ободочной кишок, где, в особенности в первой, находят глубоко внедрившихся в слизистую кишечника гельминтов, у которых только задняя часть выступает наружу.

В дополнение учитывают и патоморфологические изменения слизистой кишечника.

Лечение. Для дегельминтизации применяют фебендазол (панакур) в дозе 0,033 г/кг по ДВ два раза в день с кормом. Фебантел (ринтал) гранулят 10%-ный дают так же, как при аскаридозе. Вводят через рот в дозе 5 мг по ДВ два дня подряд. Нилверм и нафтамон рекомендуют давать одновременно соответственно по 5 мг/кг и 0,2 г/кг вместе с кормом групповым методом три дня подряд. Таким же образом можно применять тиабендазол 0,05 г/кг с нафтамоном 0,2 г/кг. Ивомек-премикс 0,6%-ной концентрации действующего вещества, флюбендазол в форме 5%-ного премикса, пирантел тартрат (пирител) применяют против трихоцефалеза в тех же дозах и методиках, что и при аскаридозе свиней.

Профилактика и меры борьбы. Общие ветеринарно-санитарные мероприятия те же, что и при аскаридозе свиней. Помещения дезинвазируют после перевода животных на откорм, а откормочные свинарники — после окончания очередного откорма. Полы во всех свинарниках должны иметь твердое покрытие. Профилактическую дегельминтизацию проводят перед переводом свиней в лагерь и перед постановкой на стойловое содержание.

Трихинеллез свиней

Трихинеллез свиней и многих других животных вызывается нематодами семейства Trichinellidae, подотряда Trichocephalata. Локализация личинок — поперечнополосатая мускулатура (под сарколемой мышечных волокон), взрослых гельминтов — тонкая

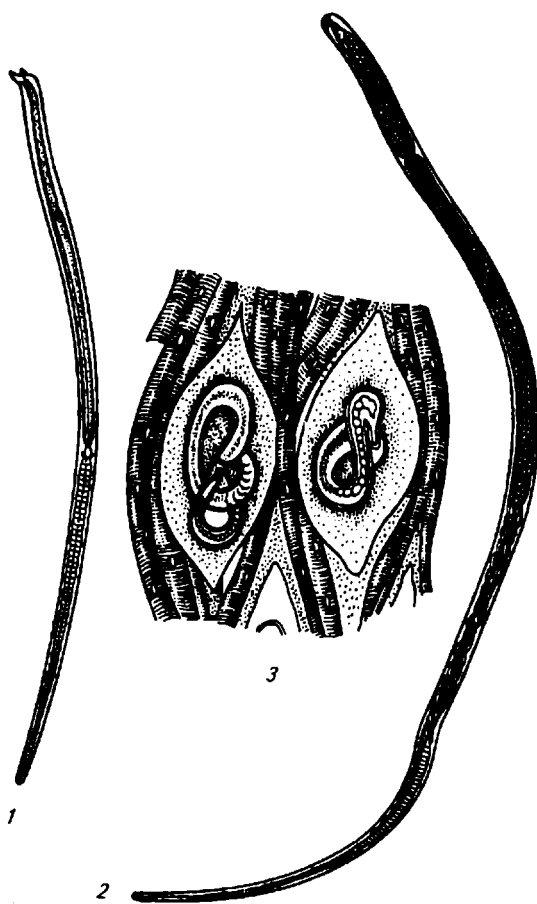


Рис. 58. *T. spiralis*:

1 — самец; 2 — самка; 3 — личинки в мышцах

кишка (в полости и подслизистой — в просвете либеркюновых желез).

Возбудители. В настоящее время бесспорно признаются возбудителями трихинеллеза два вида: *Trichinella spiralis* и *T. pseudospiralis*. Длина самцов *T. spiralis* в среднем равна 1,4—1,6 мм, самок — 3—4 мм. У самцов спикул нет, у самок половое отверстие открывается в передней части тела. Самки — живородящие. Личинки в мышцах достигают в длину от 639 до 874 мкм. На их головном конце имеется стилет (рис. 58).

Биология развития.

Трихинеллы в процессе эволюции приобрели феноменальную особенность — для них одно и то же животное является промежуточным и дефинитивным хозяином. Например, в тонкой кишке свиньи самки

оплодотворяются, после этого самцы погибают, а самки внедряются в подслизистую и через 6—7 сут продуцируют в большом количестве личинок (от 1500 до 10 000). Личинки внедряются в кровеносные сосуды и током крови разносятся по всему организму. В местах локализации (в мускулатуре сердца они не развиваются из-за отсутствия сарколеммы) они растут, развиваются, сворачиваются спиралеобразно и достигают инвазионной стадии через 17 сут. Вокруг личинки через 21—28 сут формируется лимонovidная капсула. По истечении 5—6 мес на полюсах капсулы начинают откладываться соли кальция, фосфора и других элементов.

В организме различных животных мышечные трихинеллы

сохраняют жизнеспособность годами (до 25 лет у человека). Животные и человек заражаются трихинеллезом при употреблении мяса, пораженного инвазионными личинками гельминта. Мясо в желудке переваривается, а личинки в кишечнике через 6—7 сут достигают половой зрелости (кишечные трихинеллы).

Эпизоотологические данные. К трихинеллезу восприимчивы животные многих видов — свиньи, кабаны, собаки, волки, шакалы, лисы, кошки, белые и бурые медведи, крысы, барсуки, горностаи, ежи. Инвазию обнаруживают и у морских млекопитающих — китов, моржей, тюленей. В качестве резервуаров выявлены морские звезды, моллюски и ракообразные. Экспериментально *T. pseudospiralis* были заражены куры, утки, сороки и вороны. В последнее время трихинеллы обнаружены в мышцах лошадей.

В европейской части РФ в большей степени заражены енотовидные собаки, волки, лисы, в Сибири — волки, медведи, рыси, на Северном Кавказе и в Узбекистане — корсаки, шакалы и лисы, 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, 0,8 % моржей, 40 % волков, 35,3 % полярных лис, 0,6 % дельфинов, 2 % речных бобров, от 0,9 до 4,3% мышевидных грызунов.

Основной источник заражения свиней — трупы инвазированных крыс и отходы от обработки шкур зараженных кабанов и хищников, а также отходы убоя свиней. В природе у диких животных имеется естественная пищевая связь как при поедании одного вида другим, так и в виде каннибализма. Поэтому в отдельных районах существуют природные очаги трихинеллеза. Безусловно, целенаправленное вмешательство деятельности человека в эти очаги может ослабить распространение инвазии.

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

Патогенез и иммунитет. Степень патогенного влияния трихинелл зависит от степени зараженности животного и стадии развития паразита. Так, самки, внедряясь в слизистую кишечника, разрушают эпителиальный слой и либеркюновы железы. Личинки в период миграции из подслизистой кишечника в скелетную мускулатуру повреждают мелкие кровеносные сосуды, а в последующем — сарколемму мышечных волокон, вплоть до разрушения (лизиса) миофибрилл и гомогенизации саркоплазмы.

У животных можно создать иммунитет длительностью до 11 мес путем введения им иммунной сыворотки при трихинеллезе или

гамма-глобулинов иммунной сыворотки. При реинвазии иммунизированных животных интенсивность поражения мышц снижается на 50—70 %. Иммуноглобулины сыворотки действуют на трихинеллы как опосредованно [усиливая аллергическое воспаление слизистой кишечника (JgE) или вызывая ацидоз в мышцах], так и непосредственно, когда они участвуют в образовании преципитатов на личинках и имаго, что нарушает у них окислительно-восстановительные процессы.

Клеточная реакция с участием тимусзависимых лимфоцитов, не содержащих и не продуцирующих антитела, ведет к развитию гиперчувствительности замедленного типа, в результате которой в кишечнике развиваются воспалительные явления, губительно действующие на взрослых трихинелл и личинок. Важным моментом механизма иммунитета при трихинеллезе является клеточная защитная реакция в тканевой фазе заболевания при хроническом трихинеллезе, характеризующаяся фагоцитозом и формированием паразитарных гранул в органах и тканях.

Симптомы болезни. При сильной степени инвазии симптомы болезни проявляются на 3—5-е сутки после заражения. Повышается температура тела, отмечаются понос, резкое снижение аппетита и исхудание. Регистрируют болезненность мышц, животные подолгу лежат. У больных учащенное и поверхностное дыхание, отеки век и конечностей. Иногда наблюдают дрожь мышц, нарушение координации движений, слезотечение. Симптомы болезни более или менее проявляются в течение 1—1,5 мес, а затем указанные признаки сглаживаются до бессимптомного течения.

Различают кишечный трихинеллез, вызываемый трихинеллами в предимагинальной и имагинальной стадиях, и мышечный трихинеллез, возникающий в результате паразитирования личинок в скелетной мускулатуре.

Патологоанатомические изменения. При интенсивной инвазии кишечный трихинеллез характеризуется острым воспалительным процессом: набуханием слизистой кишечника, расширением кровеносных и лимфатических сосудов, мелкими кровоизлияниями, выделением слизи и серозного экссудата. Развивается геморрагический или десквамативный энтерит. Мышечные волокна становятся набухшими, теряют поперечную исчерченность. Через 3—4 мес после заражения капсула вокруг личинки расслаивается в результате иммунной реакции: внутренний слой — гиалиновый, являющийся преципитатом, и наружный — соединительнотканый. При хроническом течении через несколько месяцев стенка капсулы начинает обызвествляться.

Диагностика. Методика прижизненного диагноза разработана недостаточно. Некоторое практическое значение имеют биопсия ушных мышц и иммунологические реакции (микропреципитация и внутрикожная проба).

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

Внутрикожная проба. Стандартный антиген (г. Минск) в дозе 0,1 мл вводят внутрикожно в складку уха. При положительной реакции на месте инъекции антигена через 30—40 мин появляются розовое или красное пятно и припухлость диаметром до 1,5 см. Одновременно кожная складка утолщается на 5—8 мм (по сравнению с нормой). В практических условиях применяют редко.

Основной метод посмертной диагностики трихинеллеза — трихинеллоскопия кусочков мышц (от свиных туш), реже — ускоренный метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке. Для исследования на трихинеллез материал следует брать из ножек диафрагмы каждой туши — две пробы по 50 г.

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

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

Дифференциальная диагностика. Личинки трихинелл необходимо отличать от сходных с ними паразитарных или других образований: саркоспоридий, цистицеркусов, известковых конкрементов, кристаллов тирозина и пр. Форма капсул трихинелл у свиней, человека и крыс яйцевидная или лимонообразная, у других плотоядных животных — круглая. Живые личинки в капсуле спиралеобразно свернуты, погибшие набухают и распадаются на

отдельные фрагменты. При сильной петрификации личинок трудно обнаружить, поэтому срезы мышц просветляют в 5—10%-ном растворе соляной кислоты в течение 1—2 ч.

Лечение. В ветеринарии лечение трихинеллеза не практикуется, хотя известны довольно эффективные химиопрепараты — тиабендазол, парбендазол, мебендазол, тетрализол и др.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика в основном сводится к ветеринарно-санитарному осмотру всех свиных туш с обязательной их трихинеллоскопией. Запрещается подворный убой свиней. Боенские отходы, а также тушки плотоядных и грызунов запрещается скармливать свиньям. В хозяйствах уничтожают крыс и других грызунов. Скармливать тушки различных животных свиньям можно только после обезвреживания путем проваривания или утилизации на мясо-костную муку. Работники ветеринарных и мясоперерабатывающих учреждений обязаны немедленно извещать соответствующие ветеринарные и медицинские организации о всех случаях обнаружения трихинеллеза с указанием адреса. Свиньи, доставляемые на мясокомбинаты, должны быть забиркованы соответствующими хозяйствами.

Стронгилоидоз поросят

Стронгилоидоз поросят вызывается нематодой семейства *Strongyloidea*, подотряда *Rhabditata*. Гельминты паразитируют в тонком кишечнике.

Возбудитель. Мелкие нематоды *Strongyloides ransomi*, имеют длину 2,1—6,0 мм и ширину 0,05—0,08 мм. Головной конец утончен, ротовое отверстие окружено тремя толстыми губами и переходит в удлинённый цилиндрической формы пищевод. Вульва расположена в задней трети тела. В матке от 1 до 10 яиц овальной формы с тонкой оболочкой. Внутри яйца находится сформированная личинка длиной 0,037—0,06 мм и шириной 0,025—0,042 мм. Особи свободноживущей генерации *S. ransomi* имеют размеры: длина самца 0,86—0,89 мм, самки 0,97—1,27 мм.

Биология развития. Аналогична биологии развития гельминтов, паразитирующих у жвачных животных.

До половозрелой стадии гельминты развиваются в организме поросят за 5—10 сут и паразитируют в кишечнике 3—9 мес.

Эпизоотологические данные. Стронгилоидоз поросят широко распространен в нашей стране и в особенности в южных районах. Это заболевание регистрируют в странах Прибалтики, в Белоруссии, на Украине и др.

Источник распространения инвазии — взрослое поголовье. Массовому заражению поросят способствуют антисанитарное состояние помещений, сырые земляные и деревянные с щелями полы, сырые унавощенные дворики. Животные могут заразиться с первых дней

жизни перорально с загрязненных сосков свиноматок или во время лежания на полу, когда филяриевидные (инвазионные) личинки проникают через неповрежденную кожу животных.

Кроме того, в последнее время доказано, что поросята могут заразиться через молоко матери, т. е. в период миграции личинок (они проникают в молочные цистерны и выделяются с молоком). Все эти источники заражения предопределяют гельминтологическую ситуацию хозяйств и высокую экстенсивность инвазии у поросят. При температуре 43—50 °С яйца, самцы и самки свободноживущих генераций стронгилоидесов погибают через 4 ч; при температуре -5...-25 °С личинки и яйца, а также свободноживущая генерация гельминтов погибают через 5—36 ч. Инвазионные (филяриевидные) личинки быстро гибнут при высыхании, но во влажной почве остаются жизнеспособными до 2 мес.

Переносчиками стронгилоидоза могут быть грызуны и насекомые.

Патогенез и иммунитет. Патогенное воздействие на организм поросят оказывают паразитическая стадия самок и филяриевидные личинки, которые мигрируют в организме зараженных животных. Во время миграции через кожу инвазионные личинки нарушают ее целостность и травмируют кровеносные и лимфатические сосуды, а также нервные окончания кожи. В местах проникновения личинок появляется гиперемия кожи, выступает сыпь, сопровождающаяся зудом. Следствием миграции личинок в легкие являются бронхит и трахеит. Взрослые самки, внедряясь в подслизистую кишечника, вызывают катаральный гастроэнтерит. Иммунная реакция у поросят аналогична с таковой у жвачных животных.

Симптомы болезни. Заболевание протекает остро и хронически. У больных поросят 1,2—2 мес отмечают вялость, расстройство пищеварения, ухудшение аппетита, исхудание.

Отмечают покраснение кожи, через 2—3 сут появляется сыпь, температура тела повышается до 40,7 °С, наблюдают болезненность в области крупа, спины. Дыхание становится затрудненным. При экспериментальном заражении на 5—6-е сутки у поросят появляются рвота, понос, бледность видимых слизистых оболочек. При интенсивном заражении поросята погибают, хроническое течение приводит к отставанию в росте и развитии. У взрослых свиней стронгилоидоз протекает субклинически.

Патологоанатомические изменения. У павших поросят труп ниже средней упитанности или истощен. Кожа складчатая, местами уплотнена, гиперемирована, нередко экзематозна и пронизана кровоизлияниями.

Легкие в период миграции личинок несколько увеличены, полнокровны. Местами отмечают лобулярные пневмонические очаги, катаральный бронхит. В кишечнике острое катаральное воспаление, пятнистые кровоизлияния, эрозии и язвы.

Брыжеечные лимфоузлы набухшие, покрасневшие, иногда с

точечными кровоизлияниями. В печени и почках при остром течении нередко зернистая дистрофия.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят путем исследования свежих фекалий (не позже 5—6 ч с момента взятия проб) по методу Фюллеборна. Если же фекалии исследуют через 12—15 ч после взятия проб, то анализ проводят по методу Бермана для обнаружения личинок.

Посмертный диагноз ставят путем вскрытия кишечника и исследования соскобов со слизистой и с учетом патоморфологических изменений в кишечнике и на коже.

Стронгилоидоз необходимо дифференцировать от энтерита и пневмоний микробного и вирусного происхождения.

Лечение. Фенбендазол назначают в форме панакура в дозе 0,01 г/кг по АДВ однократно в смеси с кормом индивидуально или групповым методом. Мебенвет применяют в дозе 0,008 г/кг по ДВ однократно внутрь с кормом. Нилверм дают в разовой дозе 7 мг/кг, скармливают два раза в течение 2 сут подряд (курсовая доза 0,014 г/кг). Препарат задают в смеси с кормом в утреннее кормление. Тиабендазол назначают с кормом однократно групповым методом в дозе 50 мг/кг. Вероятно, приемлемы при стронгилоидозе и некоторые современные антигельминтики, рекомендуемые при аскаридозе свиней.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики стронгилоидоза поросят следует обратить должное внимание на условия содержания и кормления маточного поголовья и поросят.

Необходимо проводить общие ветеринарно-санитарные мероприятия в станках и на территории свинарников. Вовремя нужно удалять навоз, содержать поросят в сухих чистых помещениях с хорошим полом и регулярно менять подстилку. Летом свиней и поросят нужно содержать в лагерях на сухих возвышенных местах. В неблагополучных свинарниках необходимо ежемесячно обрабатывать 5%-ным раствором едкого натра полы, кормушки, станки, предметы ухода за свиньями.

Поросят подвергать гельминтокопрологическому обследованию в течение первого месяца после рождения и при наличии зараженных животных дегельминтизировать. В дальнейшем проводят периодически копроисследования молодняка для принятия своевременных мер борьбы.

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Систематика, морфология и биология скребней.

Морфофункциональная характеристика внешних покровов скребней

Акантоцефалезы — гельминтозы животных, возбудителями которых являются скребни (акантоцефалы), или колючеголовые. Скребни паразитируют у многих домашних и диких млекопитающих, птиц, рыб, а иногда и у человека.

Тип *Acanthocephales* состоит из одного класса *Acanthocephala*, который включает в себя более 500 видов гельминтов. В классе имеется 6 отрядов, из них в паразитологии наибольшее значение имеют три: *Oligacanthorhynchida*, *Giganthorhynchida* и *Polymorphida*. Представители остальных отрядов распространены в основном среди морских и частично пресноводных рыб.

Тело скребней покрыто кутикулой, под которой лежат слои гиподермы и ряды продольных и кольцевых мышц. В гиподермальном слое заложены дорсовентральные или латеральные продольные каналы, которые соединены между собой мелкими поперечными канальцами. Вероятно, эта система играет роль в распределении пищи в организме (у скребней нет органов пищеварения), попадающей через поверхность тела паразита путем осмоса из окружающей среды.

Форма тела скребней бывает веретенообразной, овальной, цилиндрической. Длина колеблется от нескольких миллиметров до десятков сантиметров. Паразиты обычно белого, серо-белого, желтоватого или оранжевого цвета, что зависит от типа субстратов, избирательно всасываемых из кишечника хозяина. Тело имеет два отдела, разделенных перегородкой. Передний отдел — просома включает в себя хоботок цилиндрической, яйцевидной, шаровидной или конусовидной формы. Хоботок втягивается в тело, он вооружен хитиновыми крючками, при помощи которых гельминт прикрепляется к стенке кишечника. Задний отдел — собственно тело, или метасома.

Нервная система состоит из нервного узла, расположенного у хоботка, и продольно отходящих от него стволков. Выделительная система протонефридиального типа, у некоторых особей отсутствует.

Скребни — раздельнополые гельминты. Самки и самцы имеют хорошо развитые половые органы, расположенные в первичной полости тела. У самцов два семенника с выводными протоками, цементные железы, половая бурса и совокупительный орган (пенис). У молодых самок два яичника, маточный колокол, матка, вагина с наружным половым отверстием. По мере созревания самок яичники распадаются на яйцевидные клетки, свободно плавающие в полости тела, после их оплодотворения происходит формирование и созревание яиц. Наружу яйца выходят через особый мышечный орган — маточный колокол. Он соединен с маткой, переходящей в вагину, которая открывается женским половым отверстием в задней части тела. Яйца при выходе наружу инвазионны, они содержат эмбриональную личинку — акантор. Цементные железы удлиненные, их число бывает разным (3, 4, 6 и 8). Они выделяют клейкий секрет, закупоривающий половое отверстие самки после оплодотворения.

Развитие происходит с участием промежуточных хозяев, в их

роли выступают различные ракообразные, моллюски, насекомые и жуки. В дальнейшем в организме промежуточного хозяина акантор превращается в преакантеллу, затем в акантеллу — инвазионную личинку.

Макраканторинхоз свиней

Заболевание свиней, вызываемое скребнями семейства *Oligacanthorhynchidae*. Локализация — тонкая кишка.

Возбудитель. Скребень-великан *Macracanthorhynchus hirudinae*сус молочно-белого или розового цвета. Тело несколько сплющено в дорсовентральном направлении, спереди утолщено, сзади сужено. Самцы длиной 7—15 см, самки 65—68 см. Булавовидный хоботок снабжен 36 крючьями, расположенными в 12 продольных рядов. Яйца овальные, покрыты толстой темно-коричневой оболочкой с вдавливаниями, размерами (0,08...0,1)×(0,05...0,056) мм. При выделении с фекалиями яйца содержат сформированный зародыш (акантор).

Биология развития. Скребень-великан — биогельминт. Дефинитивные хозяева — свинья, кабан, гривистая свинья. Самка паразита в кишечнике хозяина ежесуточно выделяет огромное количество яиц — до 500 тыс., которые при выходе с фекалиями наружу поедаются промежуточными хозяевами (личинки майских жуков, бронзовок, жужелицы, жуков-носорогов, навозников). В кишечнике личинок жуков из яйца скребня выходит эмбриональная личинка — акантор, которая развивается до инвазионной личинки — акантеллы. Акантеллы белого цвета, длиной 3,6—4,4 мм и шириной 1,5—1,8 мм. Если личинки жуков заражаются до конца июня, то развитие акантеллы продолжается 3,5—4 мес, если же заражение произошло в июле и позже, то акантелла развивается 12—13 мес. Акантеллы в теле промежуточного хозяина могут жить до 3 лет, находясь во всех фазах развития: личинка, куколка и взрослая особь. Свиньи и другие животные заражаются при поедании жуков и их личинок, инвазированных акантеллами. В кишечнике свиньи акантеллы освобождаются от цисты, внедряются хоботком в толщу слизистой и вырастают в половозрелых самцов и самок через 2,5—4 мес. Продолжительность жизни скребней составляет около 23 мес (рис. 59).

Эпизоотологические данные. Кроме свиней возбудителем макраканторинхоза заражаются бурундуки, белки, американский водяной крот. Случайно могут заболеть собаки, ондатры, коровы и реже — обезьяны и человек. Болеют чаще всего взрослые животные. Свиньи и кабаны инвазируются в теплое время года близ свинарников и лесных массивов, где чаще обитают жуки и их личинки. Этому способствуют антисанитарные условия содержания и кормления животных — отсутствие уборки навоза и его обезвреживания, бессистемное использование пастбищ и т. д.

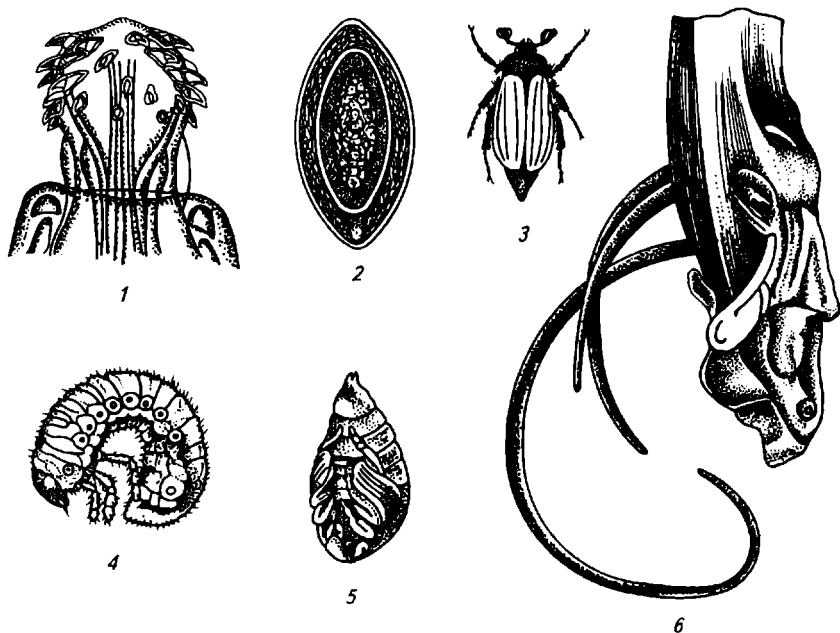


Рис. 59. *M. hirudinaceus*:

1 — передний конец паразита; 2 — яйцо; 3 — майский жук (промежуточный хозяин); 4 — личинка; 5 — куколка; 6 — перфорация стенки кишечника скребнем (по В. Н. Озерской)

У поросят весеннего опороса инвазия впервые устанавливается исследованием фекалий на 6-м месяце жизни, тогда как у поросят осеннего опороса — на 11-м месяце. Сравнительно позднее заражение молодых поросят объясняется их неспособностью глубоко рыть землю и заглатывать личинок майских жуков, находящихся на глубине 12—15 см.

Экстенсивность инвазии в отдельных хозяйствах Белоруссии, Приморского края и др. может достигать 80—100 %. Заболевание нередко встречается на Дальнем Востоке и в Хабаровском крае. Кабаны в отдельные годы в Узбекистане заражены от 38 до 61,6 % при интенсивности инвазии от 1 до 17 экз. Экстенсивность заражения промежуточных хозяев, особенно майского жука и жука-носорога, достигает 60—100 % при высокой ИИ (1—200 личинок).

Яйца скребня-великана устойчивы и могут сохраняться во внешней среде более 3 лет.

Патогенез и иммунитет. Паразиты, внедряясь своим мощным хоботком в толщу стенки кишечника, вызывают энтериты, нередко и перитониты. При нарушении целостности сосудов может произойти кровотечение в полость кишечника. В поврежденные ткани

внедряются микроорганизмы и вызывают абсцессы и гнойные воспаления. Нередки случаи перфорации кишечника, развития гнойного перитонита, острых сосудистых явлений, отека кишечной стенки, образования студенистых инфильтратов, лимфостаз, локальной и перифокальной эозинофилии.

В процессе заболевания вокруг хоботка образуются паразитарные гранулемы, идут активные плазмоцитарная и лимфоидная реакции, формируются новые лимфоидные узелки по периферии гранулем в слизистой и подслизистой оболочках. Все это дает основание считать отмеченные изменения иммуноморфологической реакцией организма.

Симптомы болезни. При высокой интенсивности заражения (50 экз. и более) симптомы болезни у животных обнаруживаются через 3—5 сут после начала инвазии, но явные клинические признаки (исхудание, отставание в росте и развитии, бледность слизистых и кожи, ухудшение аппетита, расстройство пищеварения, подергивание мускулатуры, ползание на животе и др.) проявляются через 1,5—2 мес. При прободении стенки кишечника температура тела повышается до 41 °С. Низкая интенсивность заражения (1—15 экз.) обуславливает субклиническое течение болезни.

Патологоанатомические изменения. У павших животных трупы истощены. На серозной оболочке тонких кишок просматривают множество серо-желтых или темно-красных бугорков размером с крупные горошины (места прикрепления гельминтов). Стенки тонких кишок утолщены, а слизистая оболочка их геморрагически или фибринозно воспалена.

Отмечают отек регионарных лимфатических узлов, печень и селезенка полнокровны, в брюшной полости серозно-геморрагический выпот, локальный, слипчивый или диффузный гнойный перитонит. Через 3—4 мес острые воспалительные изменения стихают, узелки становятся плотными, фибринозными.

Диагностика. Диагноз ставят, исследуя фекалии по методу последовательных смывов или по Щербовичу с использованием раствора гипосульфита натрия (1750 г на 1 л воды). Посмертно заболевание диагностируется путем вскрытия кишечника и обнаружения возбудителя. Павшие животные истощены, слизистые кишечника катарально воспалены, местами изъязвлены, некротизированы.

Лечение. Применяют препарат антискребнин. Назначают в форме гранул в дозе 0,8 г/кг. Свиньям живой массой до 30 кг дают в виде суспензии по 7,5 мл, животным массой от 30 до 45 кг — по 15 мл, более 45 кг — по 27,5 мл на одно животное. Перед дачей препарата свиней в течение 8—12 ч выдерживают на голодной диете. Препарат лучше давать в утреннее кормление четыре дня подряд.

Фенбендазол применяют в дозе 20 мг/кг также в утреннее кормление четыре дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики свиней

дегельминтизируют не менее трех раз в год: первый раз — перед выгоном на неблагополучные пастбища, второй — через 10—15 сут после первой обработки и третий раз — в январе.

В особо неблагополучных местах свиней следует содержать в стойле, что профилактирует заболевания. Необходимо своевременно убирать навоз с территории свинарника в навозохранилище для биотермической обработки.

Контрольные вопросы и задания. 1. При каких условиях заражаются свиньи возбудителем фасциолеза? 2. Чем характеризуется строение цистицеркуса и эхинококкуса? 3. Каковы особенности развития бычьего и свиного цепней? 4. Как дифференцировать эхинококкусы и тонкошейные финны? 5. Назовите источники распространения возбудителей оlluланоза. 6. Какие виды метастронгилюсов паразитируют у свиней? 7. Чем характеризуются трихоцефалюсы и их яйца? 8. Назовите особенности биологии развития трихинелл? 9. Кто участвует в биологии развития макранторинхусов?

Глава 11. ГЕЛЬМИНТОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

ТРЕМАТОДОЗЫ

Описторхоз и клонорхоз плотоядных животных

Трематодозы плотоядных животных, возбудители которых относятся к семейству *Opisthorchidae*, подотряду *Heterophyata*. Локализация — желчные ходы печени, желчный пузырь и протоки поджелудочной железы.

Возбудители. Вид *Opisthorchis felineus* (кошачья, или сибирская, двуустка) имеет продолговатое, заметно суживающееся к переднему концу тело длиной 8—13 мм и шириной 1,2—2,5 мм. Специфический признак — наличие двух лопастных семенников, расположенных наискось по отношению друг к другу в задней части тела, между которыми проходит экскреторный канал S-образной формы. Петли матки расположены впереди семенников. Яйца мелкие — размерами (0,01...0,02)×(0,002...0,003) мм, бледно-желтого цвета, с нежной двухконтурной оболочкой, крышечкой на одном и бугорочком на другом полюсе. Яйца при выходе наружу содержат мирацидии.

Clonorchis sinensis — длиной 10—20 мм, шириной 2—4 мм, в целом по форме тела напоминает описторхиса. Характерным признаком является строение двух семенников, сильно разветвленных и локализующихся в заднем конце тела. Для обоих видов характерно расположение желточников по бокам тела и слепо заканчивающиеся на заднем конце тела два ствола кишечника, идущие по бокам тела кзади. Яйца клонорхиса похожи на яйца описторхиса и имеют размеры (0,026...0,035)×(0,017...0,019) мм.

Биология развития. Описторхис и клонорхис — биогельминты. Дефинитивные хозяева для описторхиса — собака, кошка, лисица,

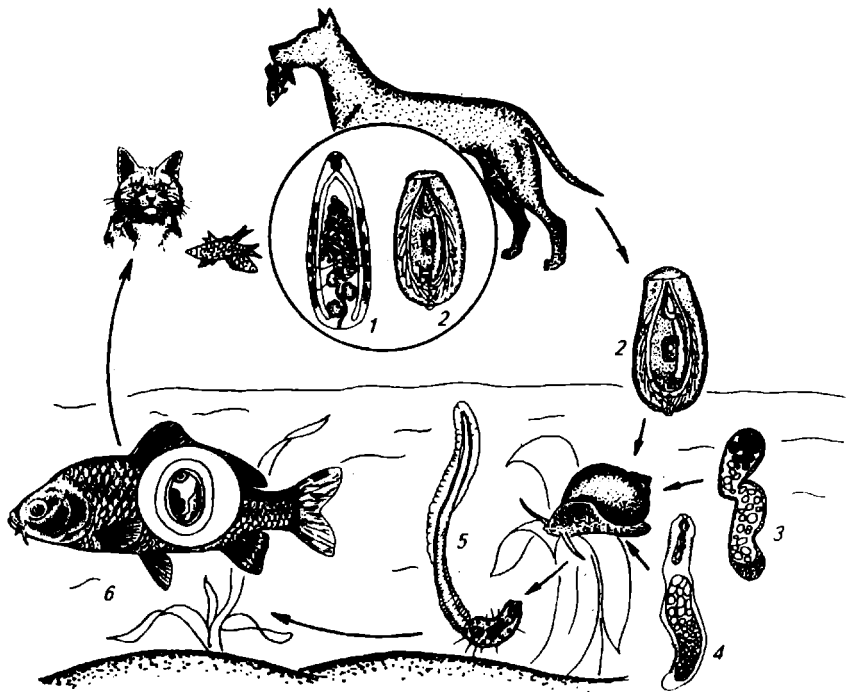


Рис. 60. Биология развития *O. felinus*:

1 — общий вид; 2 — яйца; 3 — спорциста; 4 — редики; 5 — церкарий; 6 — рыба, пораженная метацеркариями

лев, песец, соболь, свинья, человек, для клонорхиса — собака, кошка, лисица, уссурийский енот и человек. Промежуточные хозяева для обоих видов трематод — пресноводные моллюски нескольких видов рода *Vithynia*. Кроме того, в развитии этих трематод участвуют дополнительные хозяева — рыбы семейства карповых (каarp, линь, вобла, красноперка, сазан, лещ, жерех, плотва). Биология развития обеих трематод одинакова (рис. 60).

Яйца гельминтов попадают в воду, где заглатываются моллюсками. В их кишечнике из яиц вылупляются мирацидии, мигрирующие в печень и превращающиеся в спорцисту. В печени образуются редики, затем церкарии, которые, выйдя в воду, активно внедряются через кожу в мышцы рыб, превращаясь в метацеркариев — инвазионную личинку. Срок развития от яйца до метацеркария составляет около 2,5 мес.

Плотоядные животные и человек заражаются при употреблении сырой, слабомороженной или вяленой рыбы, инвазированной метацеркариями. Из кишечника definitive хозяина юные опистор-

хисы и клонорхисы проникают через желчный и поджелудочный протоки в печень и поджелудочную железу. Описотрхисы в печени половой зрелости достигают за 21—28 сут, клонорхисы — за 25—30 сут. Продолжительность жизни трематод в организме плотоядных животных соответственно более 3 и 6—8 лет. У человека эти сроки составляют соответственно 10—20 и около 40 лет.

Эпизоотологические данные. Описотрхоз распространен очагово в бассейнах Оби, Иртыша, в Калининградской области, в бассейнах рек Москвы, Днепра, Волги и Северной Двины. Клонорхоз обнаружен в нашей стране на Дальнем Востоке, за рубежом — в Китае и Корее.

Основным источником распространения описотрхоза считается человек, однако кошки и собаки также играют заметную роль в эпизоотологии и инвазии.

Патогенез и симптомы болезни. На организм зараженных животных гельминты оказывают аллерготоксическое действие, одним из признаков которого является эозинофилия крови. Гельминты механически воздействуют на стенки желчных и панкреатических ходов шишиками, которыми покрыта поверхность молодых трематод.

При интенсивном заражении собаки теряют аппетит, худеют. Расстраивается функция пищеварительного канала (поносы, запоры). Слизистые оболочки бледные, с желтизной, печень увеличена и при ощупывании болезненна. У песцов и лисиц наблюдается аналогичная картина. Шерстный покров теряет свой обычный блеск, тускнеет. Иммуитет не изучен.

Патологоанатомические изменения. Печень уплотнена, желчные протоки сильно расширены, из разрезанных протоков вытекает желтовато-зеленая масса, содержащая паразитов. Желчный пузырь и крупные протоки растянуты, стенки их утолщены. Иногда отмечают папилломатозные и аденоматозные разрастания в печени, а у собак и человека могут быть опухоли (вторичный рак). При клонорхозе в поджелудочной железе — гиперплазия эпителия, иногда кровоизлияния, некрозы паренхимы.

Диагностика. Кроме учета эпизоотологических данных и клинических признаков для диагноза используют метод флотации с применением насыщенного раствора гипосульфита натрия (1750 г на 1 л кипящей воды) по Щербовичу и нитрата натрия (1 кг на 1 л воды) по Калантаряну. Более эффективным является метод Котельникова и Вареничева с использованием раствора хлорида цинка плотностью $1,82 \cdot 10^3$ кг/м³ (2 кг на 1 л воды). Рыбу исследуют на зараженность метацеркариями. Для этого из спинных мышц рыбы острым скальпелем делают тонкие срезы (2—3 мм), сдавливают между двумя предметными стеклами (с 2—3 каплями воды) и просматривают под лупой при увеличении в 14—28 или микроскопом при увеличении в 56 раз. Длина метацеркария 0,3 мм, ширина 0,24 мм.

Посмертно вскрывают печень и поджелудочную железу. Печень уплотнена, через Глиссонову капсулу просматривается кистеобразное расширение, желчные протоки имеют утолщенные стенки. В них отмечается разрастание эпителия в виде папиллом или аденом, а чаще — тех и других. В поджелудочной железе наблюдаются пролиферации эпителия в протоках. При клонорхозе это явление рассматривается как предраковое состояние, приводящее к новообразованиям.

Описторхисы следует дифференцировать от клонорхисов, у которых яичник и семенники сильно ветвятся.

Лечение. При описторхозе и клонорхозе можно применять гексахлорэтан, гексихол, политрем, празиквантел. Гексахлорэтан назначают собакам в дозе 0,1—0,2 г с небольшим количеством корма (мясной фарш, каша) или в желатиновых капсулах после голодной диеты. Пушным зверям дают в дозе 0,5—0,6 г/кг по той же методике, что и собакам.

Гексихол и политрем дают собакам, кошкам, песцам, лисицам и соболям в дозе соответственно 0,2 и 0,15 г/кг в смеси с мясным фаршем однократно индивидуально.

Празиквантел (дронцит) применяют в дозе 0,1 г/кг (по ДВ) однократно индивидуально собакам в смеси с небольшим количеством мясного фарша после 12 ч голодания, кошкам через зонд с небольшим количеством воды.

Профилактика и меры борьбы. Большое значение в профилактике этих заболеваний у животных и человека имеют ветеринарно-санитарные мероприятия по просвещению населения и охране водных ресурсов от загрязнения фекалиями зараженных животных и человека.

Так как рыба, зараженная метацеркариями описторхиса и клонорхиса, служит источником заражения животных и человека, то необходимо строго учитывать этот фактор в эпизоотической цепи заболеваний плотоядные — моллюски — рыбы. В неблагополучных районах запрещается употреблять в пищу сырую рыбу. Мелкую рыбу необходимо замораживать при температуре $-8...-15^{\circ}\text{C}$ в течение 5 сут. Хороший эффект достигается при проваривании зараженной рыбы в течение 30 мин с момента закипания.

Необходимо организовать утилизацию трупов плотоядных животных. Плановую дегельминтизацию лисиц и песцов проводить за месяц до гона и через 10 сут после отъема щенят. Периодически проверять диагностические исследования пушных зверей, собак, кошек и при необходимости их дегельминтизировать.

Аляриоз плотоядных животных

Трематодоз плотоядных животных, вызываемый гельминтами семейства Alariidae, подотряда Strigeata. Половозрелые алярии локализуются в переднем отделе тонкого кишечника дефинитивных

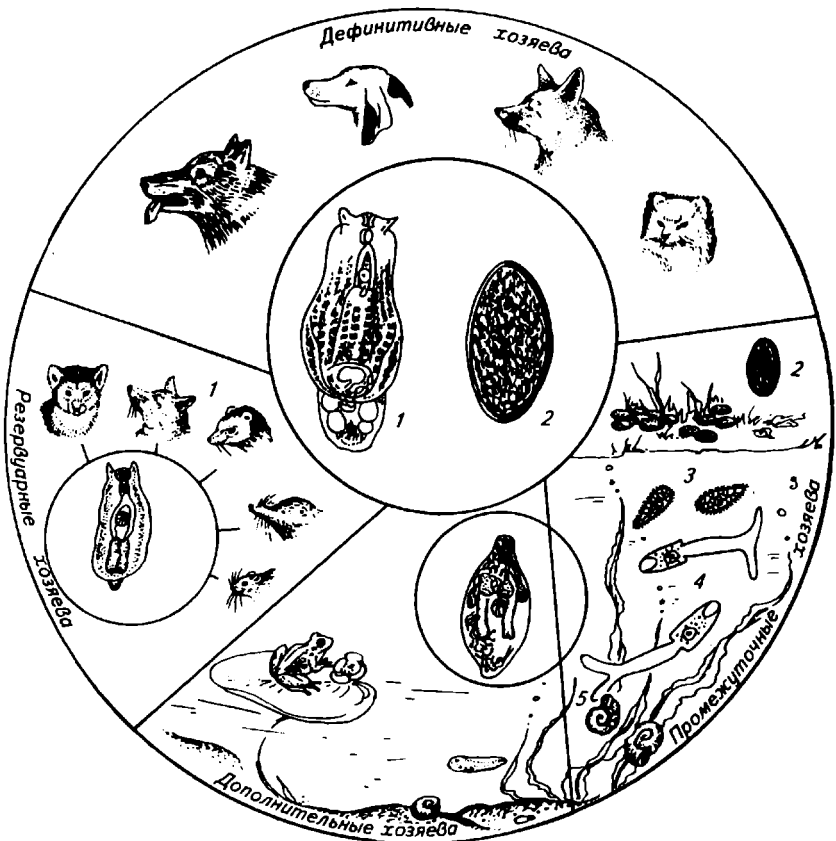


Рис. 61. Биология развития *A. alata*:

1 — общий вид трематоды; 2 — яйцо; 3 — мирацидии; 4 — церкарии; 5 — моллюски

хозяев, а личинки (метацеркарии) — в мышцах и во внутренних органах амфибий и млекопитающих (собак, кошек, норок, куниц, соболей, хорьков и др.).

Возбудитель. Трематода *Alaria alata* в стадии имаго достигает в длину 2,4—4,4 мм и в ширину 1,2—2,1 мм. Передняя часть тела плоская, задняя — цилиндрическая. Характерный признак трематоды — наличие заметных ушковидных образований вокруг ротовой присоски. Половые органы занимают заднюю часть гельминта. Метацеркарий из органов и тканей резервуарных хозяев достигает в длину 0,4—0,5 мм и в ширину 0,2 мм. Яйца овальной формы, размерами (0,107...0,131) × (0,063...0,093) мм.

Биология развития. Развитие трематоды происходит с участием трех хозяев: дефинитивных (собака, волк, лисица, песец), проме-

жуточных (пресноводные моллюски из рода *Planorbis*) и дополнительных (лягушки, головастики). Кроме того, в биологии развития алярии значительную роль играют резервуарные хозяева — грызуны (рис. 61).

В тонком кишечнике дефинитивных хозяев гельминты продуцируют яйца, которые с фекалиями выбрасываются наружу, где при температуре 21—27 °С в яйце за 11—12 сут формируются мирацидии. В воде они активно внедряются в ножку моллюска (*P. planorbis*, *P. vortex*) и развиваются партеногенетическим путем с образованием церкариев с раздвоенным хвостовым концом. Этот процесс завершается при 22—24 °С за 37—45 сут, при 18—19 °С за 70—80 сут. Затем церкарии покидают организм моллюска и в воде при встрече с головастиками и лягушками внедряются в их тело, где формируются метацеркарии.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании лягушек и головастиков. Часто лягушек и головастиков поедают резервуарные хозяева из семейства куньих (соболь, ласка, норка, куница и др.), а дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса и внутренних органов последних. В кишечнике дефинитивных хозяев алярии достигают стадии имаго за 32—45 сут.

Эпизоотологические данные. Аляриоз плотоядных — довольно широко распространенное заболевание как на территории нашей страны, так и в странах ближнего зарубежья.

Широкому распространению гельминта способствует разнообразие видов дефинитивных и резервуарных хозяев. Опасность заразиться данным гельминтозом имеют бродячие и охотничьи собаки. Последним часто скармливают тушки различных зверей — резервуарных хозяев.

Немаловажную роль в распространении трематоды играют высокая устойчивость яиц к условиям внешней среды, а также продолжительность жизни метацеркариев в теле промежуточных и разнообразных резервуарных хозяев.

Патогенез и симптомы болезни. Взрослые алярии прикрепляются своими присосками к слизистой тонкой кишки, оказывают механическое воздействие, обуславливая атрофические и дистрофические процессы.

В результате нарушается секреторно-моторная функция кишечника. Метацеркарии из резервуарных хозяев локализируются в виде цист в жировой ткани брюшной и грудной полостей, в мышечной ткани, реже на сердце, на стенке аорты, в почках, в зобной железе, под плеврой и в лимфатических узлах, что вызывает морфофункциональные изменения в соответствующих органах и тканях.

По месту локализации взрослых алярий и метацеркариев различают две формы заболевания: кишечный аляриоз, вызываемый половозрелыми гельминтами, и метацеркарный — вызываемый личиночной стадией трематоды.

В основном у животных клинически регистрируют кишечную форму. При интенсивной инвазии у собак нарушаются функции пищеварения (поносы, плохая переваримость кормов, энтериты), лисята часто гибнут.

Иммунитет и патологоанатомические изменения при аляриозе почти не изучены.

Диагностика. Диагноз на аляриоз ставят с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни (кишечная форма) и лабораторных исследований. Фекалии исследуют флотационным способом с насыщенным раствором гипосульфита натрия и сернокислой магнезии (920 г на 1 л воды), где обнаруживают яйца трематоды. Посмертный диагноз устанавливают на основании нахождения в тонком отделе кишечника большого количества алярий. У резервуарных хозяев в различных органах и тканях выявляют метацеркариев, заключенных в цисты.

Лечение. При аляриозе рекомендован бромистоводородный аркалин собакам в дозе 0,002 г/кг, лисицам в дозе 0,01 г/кг. Его применяют после 16—18 ч голодной диеты индивидуально с молоком или болтушкой.

Вероятно, окажется эффективным применение политрема и гексихола в тех же дозах, что и при описторхозе животных.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики аляриоза собакам и лисицам не следует скормливать тушки резервуарных хозяев (соболь, хорек, норка, куница и др.). В теплое время года собак, лисиц и песцов необходимо содержать в условиях, предотвращающих контакты с промежуточными хозяевами паразита. Пушных зверей содержат в клетках и шедах с приподнятыми сетчатыми полами. Фекалии больных животных обезвреживают сжиганием, обработкой хлорной известью или подвергают биотермической обработке. В неблагополучных хозяйствах за 3—4 нед до гона проводят плановую дегельминтизацию.

Меторхоз, псевдамфистомоз, эхинохазмоз, метагонимоз и парагонимоз плотоядных животных

Меторхоз, псевдамфистомоз, эхинохазмоз, метагонимоз и парагонимоз — трематодозы собак и других плотоядных, вызываемые возбудителями семейств *Opisthorchidae*, *Echinostomatidae*, *Heterophyidae* и *Prosthognimidae*, подотряда *Fasciolata*.

Меторхисы и псевдамфистомумы паразитируют в желчных ходах печени, эхинохазмусы и метагонимусы — в тонком отделе кишечника, парагонимусы — в бронхах, на плевре, на диафрагме, в поджелудочной железе, в кишечнике, в мезентериальных лимфоузлах, в предстательной железе и печени, в головном мозге, сердце и других органах.

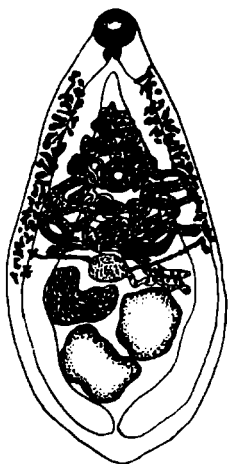


Рис. 62. *Methorchis albidus*

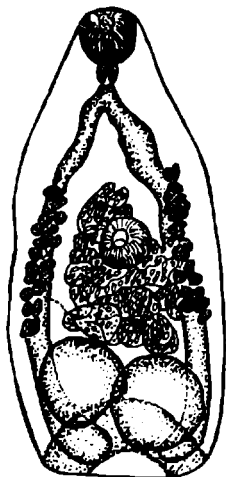


Рис. 63. *Pseudamphistomum truncatum*

Возбудители. Возбудитель меторхоза — *Methorchis albidus*, псевдамфистомоза — *Pseudamphistomum truncatum*, метагонимоза — *Metagonimus yokogawai*, парагонимоза — *Paragonimus westermani* и эхинохазмоза — *Echinochasmus perfoliatus*.

Меторхисы длиной 2,5—3,5 мм и шириной 1,6 мм. Диаметр ротовой присоски 0,24—0,32 мм, брюшной — 0,30 мм. Хорошо выраженные два ствола кишечника расположены по бокам и тупо заканчиваются на заднем конце тела. Два слегка лопастных семенника расположены наискось на заднем конце тела. Впереди семенников находится округлый яичник. Трубки матки занимают переднюю часть тела (рис. 62).

Яйца овальные, напоминают яйца описторхиса, размерами (0,027...0,032) × (0,013...0,015) мм.

Псевдамфистомумы длиной 1,5—2,5 мм, шириной 0,6—1,0 мм. Диаметр ротовой присоски 0,14—0,18 мм, брюшной — 0,18—0,21 мм. Характерный признак трематоды — тупосрезанный задний конец, который втянут внутрь в виде большой присоски. Два округлых семенника расположены в заднем конце тела. Два толстых ствола кишечника заканчиваются позади тела. Трубки матки занимают среднюю часть тела (рис. 63).

Эхинохазмусы — вытянутые в длину трематоды длиной 3,0—4,0 мм. Поверхность тела покрыта шипами. Диаметр брюшной присоски 0,25—0,26 мм, ротовой — 0,12—0,14 мм. Адоральный диск, расположенный между ротовой присоской и глоткой (по бокам тела), вооружен шипами в виде одинарного ряда с интервалом в дорсальном от ротовой присоски направлении — всего 24 шипа, по 12 с каждой стороны.

Два крупных семенника округлой формы с цельными краями расположены один позади другого, ближе к задней части тела. Хорошо выраженные желточники от уровня брюшной присоски простираются по бокам тела к заднему концу паразита. Впереди семенников и брюшной присоски разбросаны довольно крупные овальной формы яйца длиной 0,110 мм и шириной 0,05 мм (рис. 64).

Метагонимусы длиной 1,0—2,5 мм, продолговатые трематоды, у которых бока слегка втянуты. Поверхность трематоды покрыта шипами. Брюшная присоска отсутствует, на середине тела с правой стороны есть половая присоска. Два круглых семенника расположены наискосок в заднем конце тела, а трубки матки занимают всю заднюю половину паразита. Желточники в виде отдельных глыбок локализованы сбоку в задней части трематоды (рис. 65).

Парагонимусы имеют красновато-коричневый цвет, яйцевидную форму, длину 7,5—13,0 мм, ширину 4,0—8,0 мм, толщину 3,5—5,0 мм. Вся поверхность тела покрыта шипами. Диаметр ротовой присоски 0,75 мм, брюшной — 0,8 мм. Яйца золотисто-коричневого цвета, овальные (рис. 66). Размер (0,087...0,125)×(0,052...0,066) мм.

Биология развития. Меторхисы и псевдамфистомумы развиваются аналогично с участием промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков и дополнительных хозяев — рыб семейства карповых (лещ, вобла, язь, красноперка, линь, уклейка и др.). Дефини-

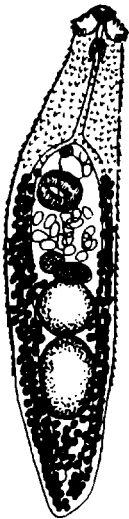


Рис. 64. *Echinochasmus perfoliatus*

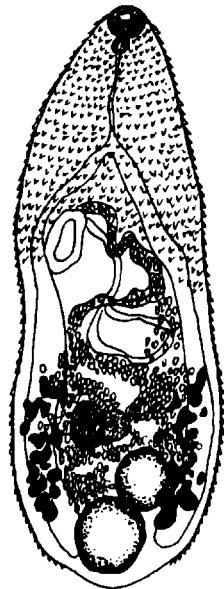
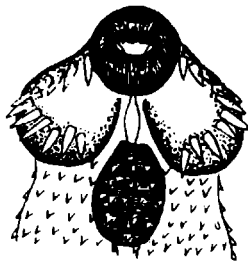


Рис. 65. *Metagonimus yakogawai*

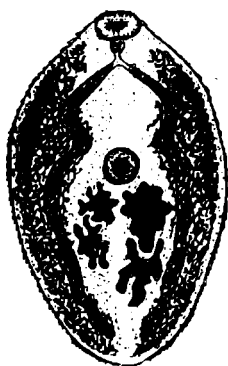


Рис. 66. *Paragonimus westermani*

тивные хозяева — собака, кошка, пушные звери, уссурийский енот, выдра, норка, хорек, росомаха и человек.

В воде из яиц, выделенных плотоядными, вылупляются мирацидии, которые внедряются в печень моллюска, где развиваются партеногенетическим путем (спороциста, редии и церкарии). Церкарии покидают организм моллюска и при попадании в воду внедряются через кожу в мышечную ткань рыб. По истечении около 35 сут они превращаются в метациркарии — инвазионных личинок. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании сырой рыбы, инвазированной метациркариями.

В дальнейшем гельминты в организме дефинитивных хозяев достигают половой зрелости примерно за 35 сут и живут по несколько лет.

Эпизоотологические данные. Возбудители меторхоза и псевдамфистомоза распространены широко в центральных районах РФ, Астраханской и некоторых других районах и областях страны.

Широкому распространению гельминтов способствует большое число видов дефинитивных хозяев, а также обилие рек и других водоемов, где обитают пресноводные моллюски. Кроме того, невнимательное отношение к этим заболеваниям, следовательно, недостаточность проводимых противопаразитарных мероприятий создают благоприятные условия для распространения этих гельминтов в самых разных регионах страны.

Патогенез и симптомы болезни. Основной патологический процесс у больных животных развивается в желчных ходах печени. Гельминты, передвигаясь в местах локализации, своими шипами заметно повреждают слизистую протоков, в результате чего возникает воспаление, приводящее к утолщению стенки ходов. Под влиянием метаболитов трематод возникают аллерготоксические явления, развивается гипертрофический цирроз паренхимы печени. В желчном пузыре скапливаются тягучая слизь и густая желчь. Вследствие этого нарушается функция пищеварительного канала, видимые слизистые оболочки заметно желтушны, наблюдаются поносы и запоры. Животные худеют, отстают в росте и развитии. У некоторых животных увеличивается объем живота из-за водянки. Все это приводит к истощению и нередко к гибели больных животных.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов лисиц и енотов, павших от псевдамфистомоза, наблюдают желтушность мышц и органов, скопление в брюшной полости транссудата с нитями фибрина и катаральный гастроэнтерит.

Наиболее заметные изменения обнаруживают в печени, которая

сильно увеличена, уплотнена, поверхность бугристая и пестрая. Желчный пузырь расширен, более крупные желчные ходы утолщены, содержат тягучую слизь и густую желчь. Селезенка увеличена, края округлены.

Как было описано выше, у собак и других плотоядных следует учитывать и других трематод. Все они развиваются с участием водных моллюсков — промежуточных хозяев (рода *Melania* и др.) и дополнительных хозяев: лососевых рыб — для метагонимуса, карася — для эхинохазмуса, пресноводных крабов родов *Potamon*, *Eriochei* и др., раков рода *Cambaroides* — для парагонимуса.

Указанные трематоды, имея на поверхности тела шипы, а также развитые присоски, ротовую и брюшную, постоянно передвигаясь, существенно повреждают органы и ткани в местах их локализации, обуславливая морфофункциональные изменения. При эхинохазмозе и метагонимозе развивается острое катаральное воспаление тонкой кишки, нарушается функция железистых клеток. Все это приводит к истощению животных и потере ценных качеств пушнины. Парагонимусы, локализуясь в различных органах и тканях, могут вызвать самые неожиданные симптомы болезни.

Диагностика. Трематодозы плотоядных животных диагностируют с учетом комплекса факторов. Лабораторно исследуют фекалии по методу флотации с теми же растворами, что и при описторхозе. При кишечных трематодозах используют и методы последовательных смывов. В заключение проводят вскрытие соответствующих органов и тканей для обнаружения трематод.

Лечение. Лечение собак и других плотоядных при меторхозе и псевдамфистомозе аналогично лечению при описторхозе. Для лечения кишечных трематодозов целесообразно испытать битионол, ареколин, гексихол, политрем и другие современные антгельминтики. При эхинохазмозе собак показал высокую эффективность панакур в дозе 33 мг/кг (по ДВ) с кормом двукратно один раз в день.

Профилактика и меры борьбы. Следует обратить внимание на своевременную диагностику заболевания и лечение больных животных. Запретить скармливать сырую рыбу, раков и крабов плотоядным животным. Фекалии собак, кошек и пушных зверей необходимо обезвреживать, а помещения строить вдали от водоемов.

ЦЕСТОДОЗЫ

Возбудители рассматриваемых цестодозов собак и других плотоядных животных относятся к отрядам Cyclophyllidea — цепни, Pseudophyllidea — лентецы, подотряду Hymenolepidata.

Широко представлены цепни семейства Taeniidae. Так, у собак зарегистрировано 26 тениид, а у лисиц — 14. Указанное число цестод для собак может быть неокончательным, так как только из рода *Multiceps* до сих пор остается много цестод с неизвестным дефинитивным хозяином.

Биология и патогенное значение многих цестод, а также эпизоотология заболеваний еще недостаточно изучены, хотя все сведения имеют определенное теоретическое и практическое значение.

Дифиллоботриозы плотоядных животных

Дифиллоботриоз плотоядных вызывается несколькими видами цестод семейства *Diphyllobothriidae*, подотряда *Pseudophyllidae*. Нередко возбудителем дифиллоботриозов заражается и человек.

Все виды дифиллоботриид локализируются в тонких кишках. Личинки — плероцеркоиды — паразитируют в самых разных органах и тканях дополнительных хозяев.

Возбудители. *Diphyllobothrium latum* — широкий лентец, у собак достигает в длину 10 м при ширине 1,5 см. У пушных зверей его длина в среднем составляет 1,5 м. Сколекс сдавлен с боков, имеет две глубокие ботрии — щели. Членики короткие, но широкие, на их боковых полях расположено 700—800 семенников в виде точек. Три половых отверстия (мужское, вагина, матка) открываются по средней линии на вентральной поверхности. Яичник по форме напоминает крылья бабочки и находится позади матки. Яйца овальные, серые, трематодного типа, с крышечкой на одном полюсе. Размеры $(0,063 \dots 0,073) \times (0,042 \dots 0,052)$ мм.

D. minus — лентец малый, коричневого цвета, длиной до 26 см, шириной до 11 мм. Щели от сколекса переходят в виде узких полос на членики в области шейки. Широкие задние края члеников напоминают зубчатую пилу.

D. strictum — лентец узкий, достигает в длину 47 см и в ширину 4 мм. Зрелые членики довольно удлиненные.

D. tungussicum — лентец тунгусский, длиной до 63 см, шириной 3,6 мм. Характеризуется довольно короткими члениками. Яйца напоминают грецкий орех, с неровной поверхностью, сетчатые.

Биология развития. Все лентецы — биогельминты. В развитии лентеца широко участвуют три вида хозяев. Дефинитивные хозяева — собака, кошка, лисица, песец, куница, человек. Реже может заразиться и свинья. Промежуточные хозяева — рачки-циклопы (*Succinea strenuus* и др.). Дополнительные хозяева представлены видами пресноводных рыб (окунь, ерш, форель, налим, щука, хариус, сиг, судак, бычок и др.).

Из яиц, выделенных наружу, в воде развивается корацидий за 20—25 сут. Корацидий имеет округлую форму, покрыт ресничками и снабжен тремя парами крючков. Вышедшие из яиц корацидии активно плавают в воде и заглатываются рачками. В рачках формируется первая личиночная стадия паразита — процеркоид (за 14—20 сут). Затем рачки и диаптомусы поедаются рыбами, из кишечника рыб процеркоиды проникают в их мышцы, икру, печень, подкожную клетчатку, где превращаются в плероцеркоида (инвазионную личинку) длиной 6—10 мм.

Дефинитивные хозяева заражаются возбудителем при поедании инвазированной плероцеркоидами рыбы. В кишечнике собак широкий лентец достигает половой зрелости за 13—23 сут, лисиц — 16—

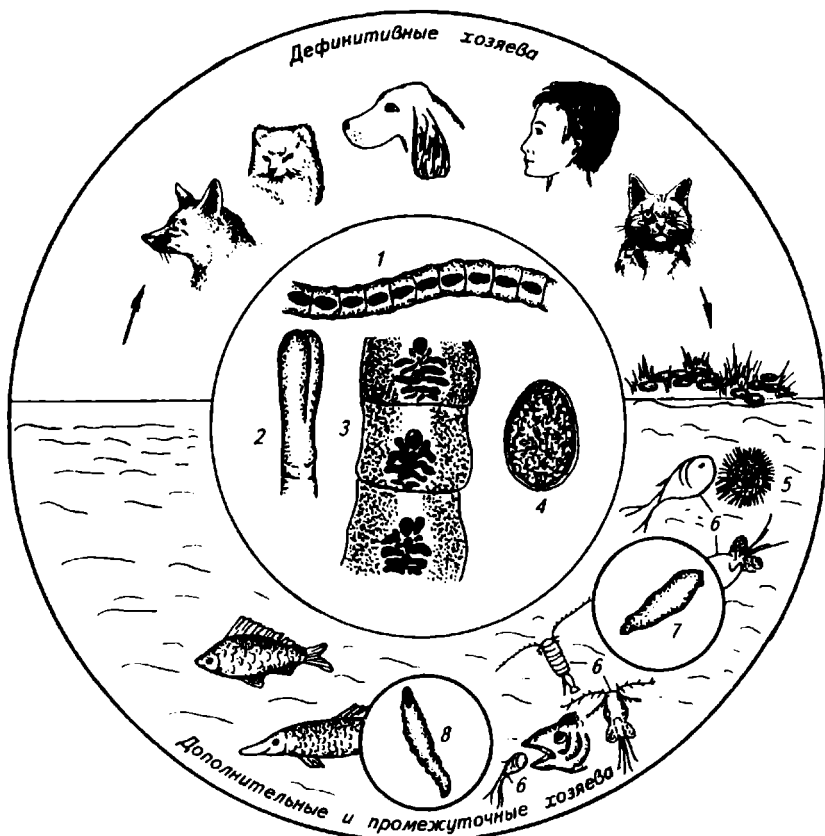


Рис. 67. Биология развития *D. latum*:

1 — общий вид члеников цестоды; 2 — сколекс (ботрии с двумя щелями); 3 — зрелые членики; 4 — яйцо трематодного типа; 5 — корацидий; 6 — циклопы; 7 — процеркоид; 8 — плероцеркоид

36, песцов — 21—26, человека — 60 сут. Продолжительность жизни гельминта у человека составляет до 29 лет, собак — 394 сут, песцов — 389, лисиц — 112, кошек — 21—27 сут (рис. 67).

Эпизоотологические данные. Очаги широкого лентеца встречаются во Франции, Швейцарии, Италии, Финляндии, Японии, Румынии, Африке, Северной Америке. На территории РФ и СНГ эти цестоды преимущественно распространены на севере по крупным водным артериям и водоемам. Неблагополучны районы Карелии, Балтии, тундры, в азиатской части — бассейны рек Таза, Енисея, Лены, Индигирки, Оби, Амура. Нередко встречается на Сахалине, Таймырском полуострове, в Тюмени, Астрахани.

У хищных рыб — резервуарных хозяев ЭИ плероцеркоидами

достигает высокой степени и нередко составляет 100 % при ИИ до 650 личинок. Доказана возможность заражения лягушек, ящериц и других холоднокровных процеркоидами. Они локализируются в самых различных органах. Иногда источником распространения инвазии является человек. Известны случаи обнаружения у человека 100 экз. и более лентецов широкого и 477 экз. лентецов тунгусского.

Патогенез и симптомы болезни. Лентецы — крупные гельминты, поэтому при значительной инвазии они оказывают механическое воздействие на стенки тонкой кишки, может возникнуть непроходимость кишечника. Ботриями они ущемляют слизистую оболочку, вызывая катаральное воспаление. Продукты метаболизма служат мощным источником антигена, возникает аллергическая реакция. Существенно изменяется состав кишечной микрофлоры, нарушается секреция пищеварительного процесса, создается дисбактериоз.

Возникает гиповитаминоз B_{12} , развивается анемия. У собак и зверей отмечают извращение аппетита, одни животные сильно угнетены, другие — возбуждены. Расстраивается функция пищеварительного канала, отмечают поносы и запоры. Как правило, устанавливают эритропению, снижение уровня гемоглобина, лейкоцитоз или лейкопению, эозинофилию, увеличение юных форм нейтрофилов. Щенки и молодые животные отстают в росте и развитии, у пушных зверей ухудшается качество пушнины.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании обнаружения яиц дифиллоботриид методом флотации. С этой целью используют насыщенный раствор гипосульфита (64 %). Проводят гельминтоскопию фекалий, где находят членики или обрывки стробилы гельминтов. При необходимости вскрывают пищеварительный канал павших животных. Подвергают диагностическим исследованиям речных рыб, осматривают брюшную полость, икру, поверхность кишечника, желудок, печень.

Плерицеркоиды светло-серые, около 6—10 мм в длину, могут свободно встречаться на поверхности указанных органов или в виде цисты на икре или мышцах. Личинки проявляют заметную активность в теплом физиологическом растворе (28—30 °C).

Лечение. Для дегельминтизации собак, кошек и других плотоядных применяют бромистоводородный ареколин, фенасал, бунамидин гидрохлорид, филиксан, лопатол, празиквантел (дронцит), фебантел и др.

Бромистоводородный ареколин дают собакам, из расчета 4,0 мг/кг с молоком или мясным фаршем после 12—14 ч голодной диеты. Лисицам и песцам препарат дают в дозе 0,01—0,06 г/кг так же, как и собакам. Фенасал и его препаративные формы (феналидон, феналэг) назначают в дозе 150—250 мг/кг с кормом. Бунамидин собакам дают с мясным фаршем в дозе 50 мг/кг двукратно с интерва-

лом 4 дня. Филіксан показан в дозе 400 мг/кг собакам массой до 15 кг и 200—300 мг/кг более крупным двукратно с интервалом 10 сут. Лопатол дают внутрь в дозе 100 мг/кг с кормом. Празиквантел (дронцит) назначают всем плотоядным животным с кормом в дозе 5 мг/кг. Фебантел можно давать в дозе 1 таблетка на 10 кг массы тела или 10 мг/кг (по ДВ) 3 дня подряд с кормом. Его можно использовать в виде суспензии на воде. Дронталь плюс назначают собакам через рот — 1 таблетка на 10 кг.

Профилактика и меры борьбы. В распространении данной инвазии большое значение имеют человек и пушные звери. Поэтому строить зверофермы и туалеты вблизи рек и водоемов не рекомендуется.

Фекалии зверей необходимо собирать в плотные ящики и вывозить в навозохранилище для обезвреживания. Собакам, кошкам и пушным животным запрещено скармливать зараженную плероцеркоидами рыбу в сыром виде. Для ее обезвреживания применяют физические и химические способы: замораживание при -15°C (в один слой) не менее суток, вакуумную сушку рыбного фарша, вяление и варку. Рыбный фарш можно консервировать 1—2%-ными растворами муравьиной, соляной или сорбиновой кислоты от 6 ч до 5 сут, 2%-ным раствором формалина в течение 12 сут, 2%-ным раствором пиросульфата натрия в течение 5 сут. Засолка рыбы рассолом крепостью 24° по Боме убивает личинки за 7—8 сут.

Сильно зараженную рыбу следует направить на техническую утилизацию. В икре гибель плероцеркоидов наступает при 3%-ном посоле (3 г соли на 100 г икры) только через 2 сут, при 5%-ном — через 30 мин. При замораживании щуки массой около 2 кг при -18°C личинки погибают только через 4 сут.

Дипилидиоз собак и кошек

Дипилидиоз собак и кошек вызывается цестодой семейства Dipylidiidae, подотряда Hymenolepidata. Локализация — тонкая кишка.

Возбудитель. *Dipylidium caninum* (огуречный цепень) — серо-белого, иногда розоватого цвета, длиной около 40—70 см при максимальной ширине 3 мм.

Сколекс вооружен крючками, расположенными в 4 ряда.

Половые органы двойные, открываются по бокам членика. Зрелые членики удлинённой формы напоминают огуречные семена, в них содержатся округлые капсулы (коконы), внутри которых находятся более светлые яйца — от 8 до 21 экз. Яйца содержат онкосферу, снабженную тремя парами крючков. Диаметр яиц равен 0,025—0,03 мм.

Биология развития. Дипилидиум — биогельминт, его развитие происходит с участием дефинитивных (собака, кошка, лисица, песец и другие плотоядные) и промежуточных (кошачья, собачья и чело-

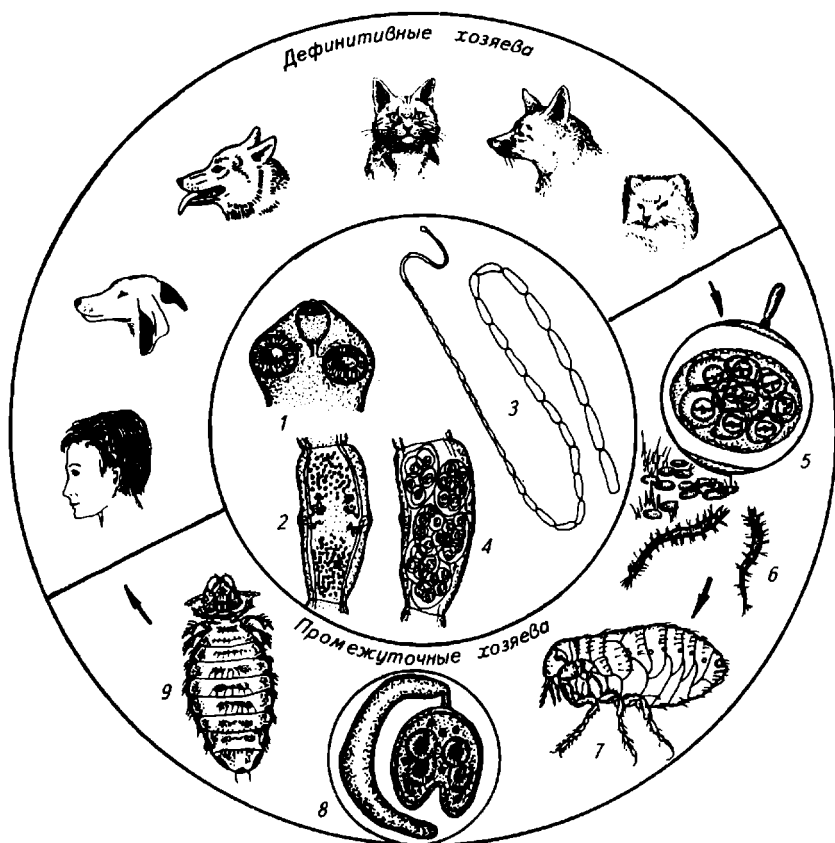


Рис. 68. Биология развития *D. caninum*:

1 — сколекс; 2 — гермафродитный членик; 3 — общий вид цестоды; 4 — зрелый членик; 5 — коконы с яйцами; 6 — личинки блох; 7 — блоха; 8 — цистицеркоид; 9 — власосед

веческая блохи, собачий власосед) хозяев. Иногда гельминт паразитирует у человека (рис. 68).

Зрелые членики, содержащие коконы с яйцами, выделяются во внешнюю среду, где пседаются личинками блох, которые живут в подстилке, мусоре и питаются органическими субстратами. Личинки гельминта в личинках блох не развиваются. Они начинают развиваться в теле куколки блохи, а до инвазионной стадии — цистицеркоиды — личинка формируется только в теле взрослой блохи. У одной блохи может быть обнаружено до 50 цистицеркоидов. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании взрослых блох или власоседов, зараженных цистицеркоидами. Половозрелой стадии цестоды достигают за 1,5—2 мес. Продолжительность жизни дипилидиума составляет несколько месяцев.

Эпизоотологические данные. Дипилидиоз плотоядных распространен широко. Этому способствуют наличие большого количества бродячих собак и кошек, антисанитарные условия содержания животных, отсутствие планомерных диагностических исследований и лечения.

В связи с запрещением дуста гексахлорана против блох и власоедов и отсутствием или недостатком других инсектицидов в подвалах и заброшенных домах (места обитания бродячих собак и кошек) беспрепятственно размножаются блохи.

Заражение животных происходит почти во все времена года при ИИ от одного до нескольких экземпляров гельминтов у одного животного.

Патогенез и симптомы болезни. Дипилидиумы механически воздействуют на слизистую кишечника, вызывая нарушение секреторно-моторной функции пищеварительного канала. Со временем происходят десквамация и атрофия ворсинок тощей кишки. Скопление цестод в кишечнике приводит к затруднению проходимости пищи. Возникает вторичный токсикоз, расстраивается функция пищеварения, наблюдается рвота, молодые животные часто истощаются, нередко отмечают нервные явления.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании обнаружения в фекалиях члеников, заполненных коконами. Для обнаружения отдельных коконов фекалии исследуют по методу Фюллеборна.

В случаях падежа проводят гельминтологическое вскрытие кишечника для обнаружения дипилидиумов.

Лечение. При дипилидиозе собак и кошек применяют фенасал, фенапэг, феналидон, девермин, бромистоводородный ареколин, бунамидин, никлозамид, празиквантел и др.

Фенасал, фенапэг, ареколин, бунамидин, празиквантел дают в дозах и по методике, что и при дифиллоботриозе плотоядных. Камалу собакам и кошкам в зависимости от их массы скармливают по 1—6 г с мясным фаршем после 12—14 ч голодной диеты. Нитросканат выпускают в виде таблеток по 100 или 500 мг, доза для собак 50 мг/кг однократно с кормом. Мебендазол дают 3 дня подряд по 40 мг/кг, фебантел — в дозе 0,01 г/кг (по ДВ) 3 дня подряд с кормом. Девермин в виде порошка или таблеток назначают кошкам после 12 ч голодной диеты в дозе 250 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика этой инвазии тесно связана с условиями содержания животных. В питомниках, заповедниках и в домашних условиях строго следят за ветеринарно-санитарными условиями их содержания.

Следует чаще менять подстилку, коврики ошпаривать кипятком. Домики и клетки животных подвергают дезинсекции 0,5%-ной эмульсией карбофоса, 1%-ным водным раствором хлорофоса. Эффективны аэрозоли «Акродекс», «Перол», «Актол». Эти же пре-

параты применяют для уничтожения блох на животных. Препараты наносят на кожно-волосистой покров путем опрыскивания. Хороший результат дает и применение 0,05%-ной эмульсии перметрина, эктомина 1:1000, неостомазана 1:200, энтомозана 1:1000.

В условиях города необходимо особо строго вести борьбу с безнадзорными животными. Подвалы и чердаки жилых домов должны быть недоступны для бродячих животных во избежание размножения блох.

Мезоцестоидоз плотоядных животных

Мезоцестоидоз многих видов плотоядных животных вызывается ленточным гельминтом семейства *Mesocestoididae*, подотряда *Mesocestoidata*.

Цестода в стадии имаго паразитирует в тонких кишках дефинитивных хозяев, а тетрагиридии — в грудной и брюшной полостях, диафрагме, в стенках кровеносных сосудов и кишечника, сердечной сорочке, зубной железе, печени, лимфатических узлах дополнительных хозяев.

Возбудитель. У дефинитивных хозяев встречаются несколько видов, но чаще паразитирует вид *Mesocestoides lineatus*. Длина стробилы до 2,5 м. Сколекс лишен крючков. Матка расположена по средней линии членика, имеет мешкообразную форму. Гермафродитные членики квадратные, зрелые — напоминают семена арбуза. Зрелые яйца собираются в шаровидный орган, окружающий начальную часть матки. Яйца овальные, покрыты тонкой прозрачной оболочкой, их длина 0,039 мм, ширина 0,029 мм. Онкосфера имеет три пары крючков, средняя пара длиннее боковых.

Тетрагиридий (инвазионная личинка) удлинённой формы, передний конец расширен и включает в себя втянутый внутрь сколекс с присосками, задний конец тела слегка утончен. Вся длина составляет от 5—7 до 10—19 см.

Биология развития. Мезоцестоидесы — биогельминты. Дефинитивные хозяева — собака, кошка, волк, барсук, енот, песец, лисица, куница, соболь и др., промежуточные — орибатидные клещи (*Oribatidae*), дополнительные хозяева — амфибии, рептилии, птицы, грызуны, хорьки и куницы (рис. 69). Некоторые из них являются также резервуарными хозяевами.

Больные животные во внешнюю среду выделяют членики и яйца гельминта, которые поедаются орибатидными клещами. В теле клеща за 4 мес формируется цистицеркоид. Затем клещи случайно с кормом попадают в организм дополнительных хозяев, в теле которых образуется тетрагиридий. У дополнительных хозяев (их около 200 видов) личинки локализуются в самых различных органах. У птиц они локализуются в легких. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса дополнительных хозяев, инвазированных

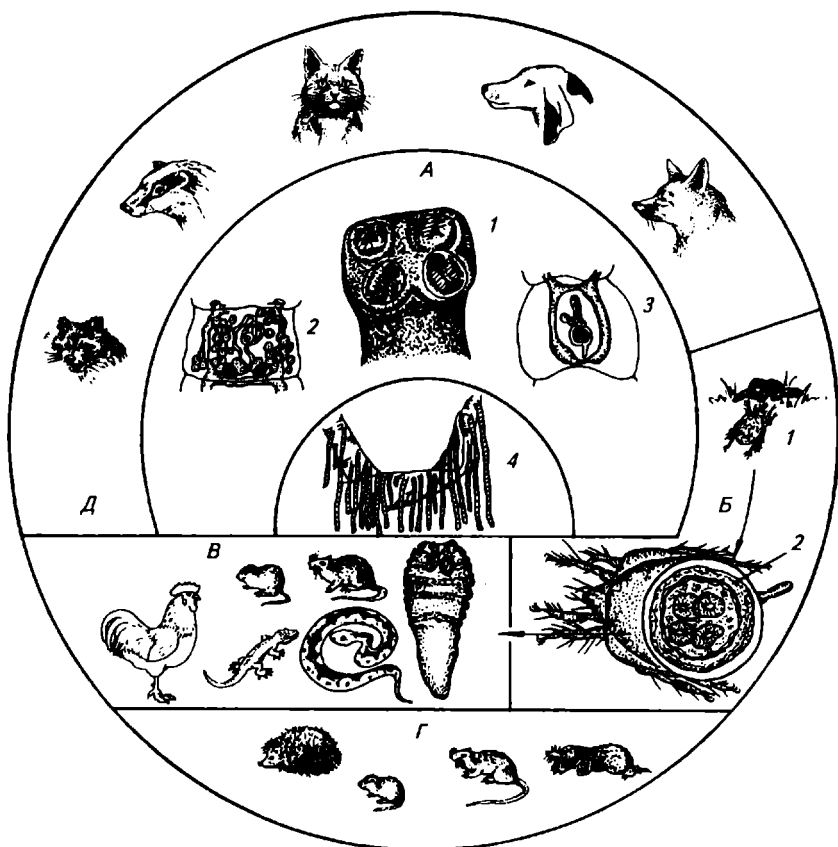


Рис. 69. Биология развития *M. lineatus*:

А — строение цестоды: 1 — сколекс цестоды; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик; 4 — кишечник с прикрепленными цестодами; Б — промежуточные хозяева: 1, 2 — орибатидные клещи; В — дополнительные хозяева; Г — резервуарные хозяева; Д — дефинитивные хозяева

личинками. Гельминты в кишечнике собак и других хозяев вырастают до половозрелой стадии за 22—30 сут.

Эпизоотологические данные. У плотоядных животных встречаются *M. lineatus*, *M. litteratus*, *M. corti*, *M. petrovi*, *M. perlats* и другие, локализирующиеся в тонком кишечнике собак, лисиц, кошек, песцов и др. В европейских странах чаще встречается вид *M. litteratus*, основные хозяева которого — лисицы и собаки.

Нередко дефинитивные хозяева заглатывают зараженных цистицеркоидами орибатид, после чего в грудной и брюшной полостях у них обнаруживают тетратиридий. Следовательно, дефинитивные хозяева в данном случае играют роль дополнительных хозяев.

При заражении лисиц и песцов тетратиридиями от куниц и соболей гельминт достигает половой зрелости за 14—16 сут. Установлено, что у лисиц половозрелые мезоцестоидесы на осенне-зимний период сбрасывают свою стробилу (происходит дестробилизация), которая восстанавливается весной. У пушных зверей мезоцестоидоз отмечают с трехмесячного возраста, болеют и старые животные — 7—8 лет. У собак и кошек инвазия чаще встречается в сельской местности, где животные заражаются от инвазированных грызунов.

Патогенез и симптомы болезни. При интенсивном заражении плотоядных в слизистой тонкого кишечника происходят атрофические процессы, слизистое перерождение бокаловидных клеток, местами — некроз ворсинок. Нарушается функция железистых клеток, возникает дисбактериоз.

Отмечены случаи закупорки кишечника, расстройства функции пищеварения, рвота, нервные приступы, напоминающие признаки бешенства. Интенсивная инвазия тетратиридиями обуславливает у соболей и других животных выраженную анемию, отказ от корма, истощение и гибель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных труп истощен, в брюшной и грудной полостях содержится оранжевый трансудат, печень подвержена жировому перерождению, селезенка увеличена, отмечается гиперемия легких с очаговыми уплотнениями.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят методом гельминтоскопии и овоскопии по методу Фюллеборна. Дифференцируют по зрелым членикам, напоминающим зерна арбуза. Матка в виде продолговатого мешка расположена по средней линии члеников.

Лечение. Лечение то же, что и при эхинококкозе и других цестодах плотоядных животных.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных районах по инвазии пушных зверей содержат в шедях и клетках на приподнятом сетчатом полу.

Собакам и кошкам запрещается скармливать трупы мелких и крупных пушных зверей без их предварительной термической обработки. Уничтожают грызунов и не допускают поедания их собаками.

Гидатигероз кошек

Заболевание плотоядных из семейства кошачьих, вызываемое ленточным гельминтом семейства Taeniidae, подотряда Taeniata. Ленточные гельминты паразитируют в тонком кишечнике definitive хозяев, тогда как личиночная стадия — в печени и реже в грудной и брюшной полостях промежуточных хозяев — грызунов.

Возбудитель. Возбудитель болезни — *Hydatigera fasciolaris*, именуемый в последние годы *H. taeniaformis*. У промежуточных хозяев личинки вызывают заболевание стробилоцеркоз. Цестоды длиной

от 15 до 60 см, шириной от 5 до 6 мм. Имеют развитый хоботок, на котором расположены крючочки в два ряда — от 26 до 52 шт. Сколекс с четырьмя присосками незаметно переходит в тело паразита (шейка отсутствует). В зрелых члениках матка содержит 16—18 боковых ответвлений. Стробилоцеркус имеет форму цисты (*Strobilocercus fasciolaris*) желтоватого цвета, диаметром до 10 мм. Стробилоцеркус, освобожденный из цисты, имеет продолговатое тело, сколекс вооружен, стробила ложночленистая, снабжена пузыревидным хвостовым концом. Длина личинки от 5 до 6 см, ширина до 5 мм. Диаметр яиц 0,031—0,037 мм.

Биология развития. Дефинитивные хозяева — домашняя и дикая кошка, тигр, реже собака, промежуточные — крыса, мышь, нутрии, ондатра, белка, крот и летучая мышь (рис. 70).

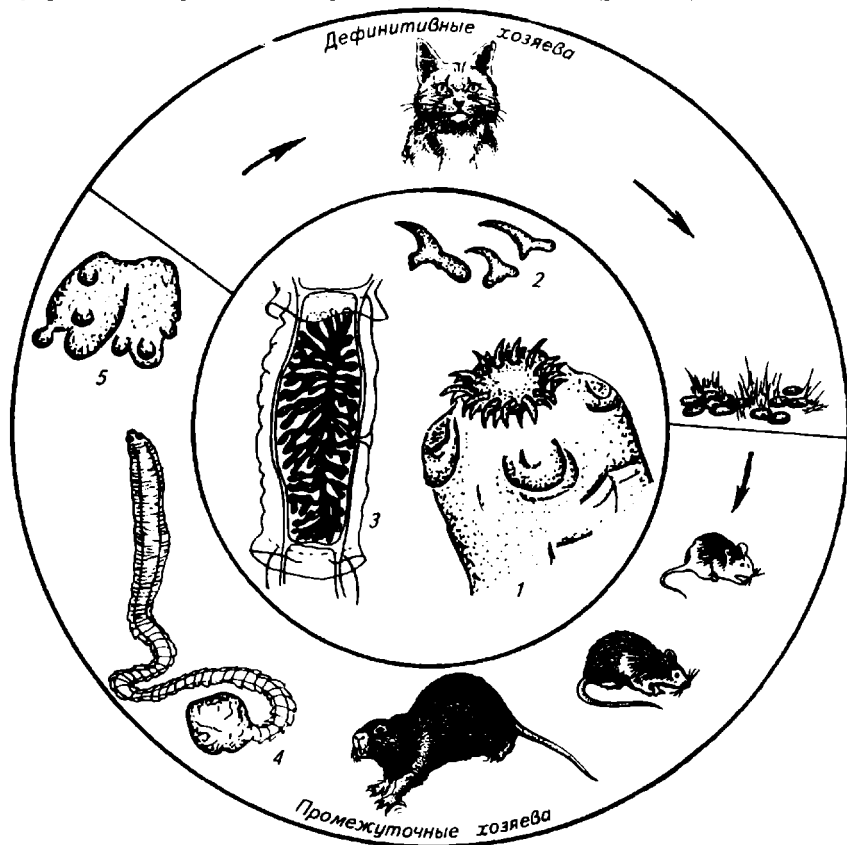


Рис. 70. Биология развития *H. fasciolaris*:

1 — цестода; 2 — большие и малые крючки; 3 — зрелый членик; 4 — *Strobilocercus fasciolaris*; 5 — печень, пораженная стробилоцеркусами

Промежуточные хозяева заражаются при проглатывании яиц или члеников цестод, выделяемых дефинитивными хозяевами. Онкосферы, освобожденные из яиц в кишечнике грызунов, мигрируют в органы брюшной и грудной полостей, в печень, где образуют округлые цисты (стробилоцеркусы).

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании грызунов или внутренних органов нутрий и ондатр.

Половой зрелости цестоды достигают у различных дефинитивных хозяев за 34—80 сут. Продолжительность их жизни составляет 7—24 мес в зависимости от вида и состояния хозяина.

Эпизоотологические данные. В распространении заболевания основную роль играет домашняя кошка, ЭИ которой достигает около 20 %.

Цестода весьма плодовита, в одном членике обнаруживается в среднем 1606 ± 402 яйца. Причиной широкого распространения служат разнообразие видов промежуточных хозяев и достаточно высокая устойчивость яиц к условиям внешней среды. К тому же из года в год растет количество безнадзорных кошек и бродячих собак. В этих условиях отсутствие строгого и планомерного санитарно-эпидемиологического надзора по борьбе с грызунами создает хорошие условия для циркуляции инвазии.

Патогенез и симптомы болезни. Процесс развития патогенеза при гидатигерозе у больных животных такой же, как и при других тенидозах плотоядных.

Степень проявления клинических признаков зависит от индивидуальных особенностей кошек и собак, интенсивности инвазии и т. д. Наиболее тяжело протекает заболевание у молодых животных. Нередко отмечают непроходимость кишечника. В целом нарушается функция пищеварения. При высокой интенсивности инвазии наблюдают значительный отход нутрий.

Нами зарегистрирован случай, когда из 480 нутрий пали 250 животных с аналогичными признаками: ухудшение аппетита, исхудание и расстройство функции пищеварения, в некоторых случаях могут быть нервные явления. У павших нутрий обнаруживали в печени 14—15 личинок цестод, диаметр которых достигал 10—12 мм, а длина стробилоцеркусов — 8—10 см при ширине 4,5—5 мм.

В питомниках Подмосковья нередко болеют и гибнут белые мыши. Так, из 85 отобранных по клиническим признакам мышей (малая подвижность, снижение аппетита, увеличение объема живота) 80 при вскрытии оказались зараженными стробилоцеркусами при интенсивности инвазии 2—5 экз.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно: изучают эпизоотологическую обстановку, исследуют фекалии на выявление члеников и яиц. При вскрытии кошек и промежуточных хозяев обращают вни-

мание соответственно на наличие ленточных гельминтов в кишечнике или поражение печени личинками.

Лечение. Для дегельминтизации кошек и собак применяют фенасал, фенапэг, бунамидина гидрохлорид, празиквантел (дронцит), азинокс, камалу в тех же дозах, что и при других цестодозах.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики инвазии необходимо систематически уничтожать грызунов в местах их обитания (подвалы, свинарники, птичники, складские помещения и т. д.). Кошки не должны иметь доступа туда, где содержат нутрий, ондатр и мышей. Необходимо сократить количество бродячих собак, кошек, а хозяйственно полезных животных периодически подвергать диагностическим исследованиям и дегельминтизации.

Эхинококкоз и альвеококкоз собак

Цестодозы собак и других плотоядных животных вызываю-ются ленточными гельминтами семейства Taeniidae, подотряда Taeniata. Ленточные стадии цестод локализуются в тонкой кишке дефинитивных хозяев, личиночная (пузырчатая) стадия — в паренхиматозных и реже других органах промежуточных хозяев.

Возбудители. *Echinococcus granulosus* и *Alveococcus multilocularis* — это мелкие цестоды длиной 2—6 мм, состоящие из 3—4 члеников. Сколексы вооружены двумя рядами крючьев. У эхинококкусов 36—40, у альвеококкусов 28—32 крючка. Матка эхинококкуса в зрелом членике имеет мешковидную форму, альвеококкуса — шарообразную. Яйца обеих цестод тениидного типа, округлые, желтовато-серые, диаметром 0,030—0,036 мм (у эхинококкуса). У эхинококкуса насчитывается около 800 яиц, у альвеококкуса — в матке 300—410 яиц (рис. 71, 72).

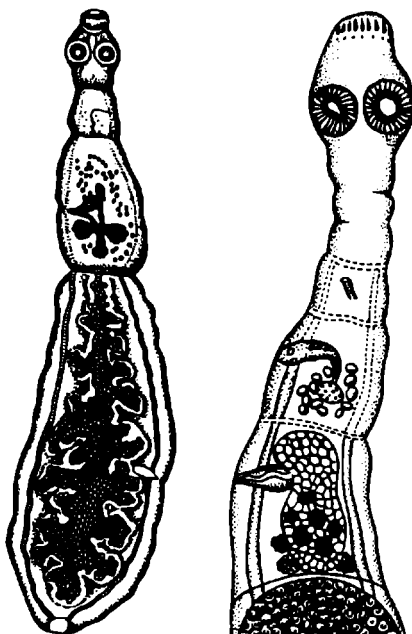


Рис. 71. *E. granulosus*

Рис. 72. *A. multilocularis*

Биология развития. Дефинитивные хозяева для эхинококкуса — в основном собаки, волки, шакалы, лисицы (факультативный хозяин). Однако для альвеококкуса песец является наиболее оптимальным (облигатным) хозяином. В отдельных случаях окончательным хозяином может быть кошка. Промежуточные хозяева для эхинококкуса — крупный рогатый скот, овцы, верблюды, свиньи, лошади и дикie промысловые (лось, олень, косуля и др.).

Для альвеококкуса облигатные промежуточные хозяева — ондатра, домовая мышь, лемминг, суслик, хлопковая крыса, белка, заяц, бобр, нутрия (домашние животные являются факультативными хозяевами). Человек может заразиться и тем и другим, нередко со смертельным исходом.

Промежуточные хозяева заражаются яйцами гельминтов перорально. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных инвазионными пузырями эхинококкусов и альвеококкусов.

В дальнейшем в кишечнике собак и других плотоядных эхинококкусы половой зрелости достигают за 68—97 сут, а у старых собак этот срок увеличивается до 105 сут. Альвеококкусы в кишечнике песцов и собак развиваются за 32—35 сут. Продолжительность жизни гельминтов от 5 до 7 мес.

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения эхинококкуса и альвеококкуса являются соответственно приотарные собаки и песцы, экстенсивность заражения которых доходит до 70 и 40 % [Республика Саха (Якутия)].

В эпизоотологии этих заболеваний большую роль играет и наличие определенных штаммов, приуроченных к отдельным регионам и видам животных. Так, при эхинококкозе установлены штаммы, передающиеся по схемам: собака — овца — собака (районы РФ с развитым овцеводством); собака — свинья — собака (Белоруссия); собака — лошадь — собака (Англия), а при альвеококкозе — песец — лемминг — песец, собака — мышевидные грызуны — собака [Республика Саха (Якутия)].

Интенсивность инвазии эхинококкусами у собак нередко составляет свыше 100 тыс. экз., а альвеококкусами у песцов — от 124 до 96 747 экз. Яйца этих цестод довольно устойчивы к условиям внешней среды. Например, в условиях Чукотки при температуре от –20 до –30 °С яйца альвеококкуса сохраняют жизнеспособность в течение 61 сут, летом же при 16 и 28 °С они остаются жизнеспособными 42 сут. Заметную роль в распространении инвазии играют бродячие собаки, особенно молодые.

Альвеококкоз чаще регистрируется у охотничьих собак. Люди чаще заражаются при сборе ягод и грибов, во время снятия шкур с песцов и других диких плотоядных и при употреблении воды из льда и снега.

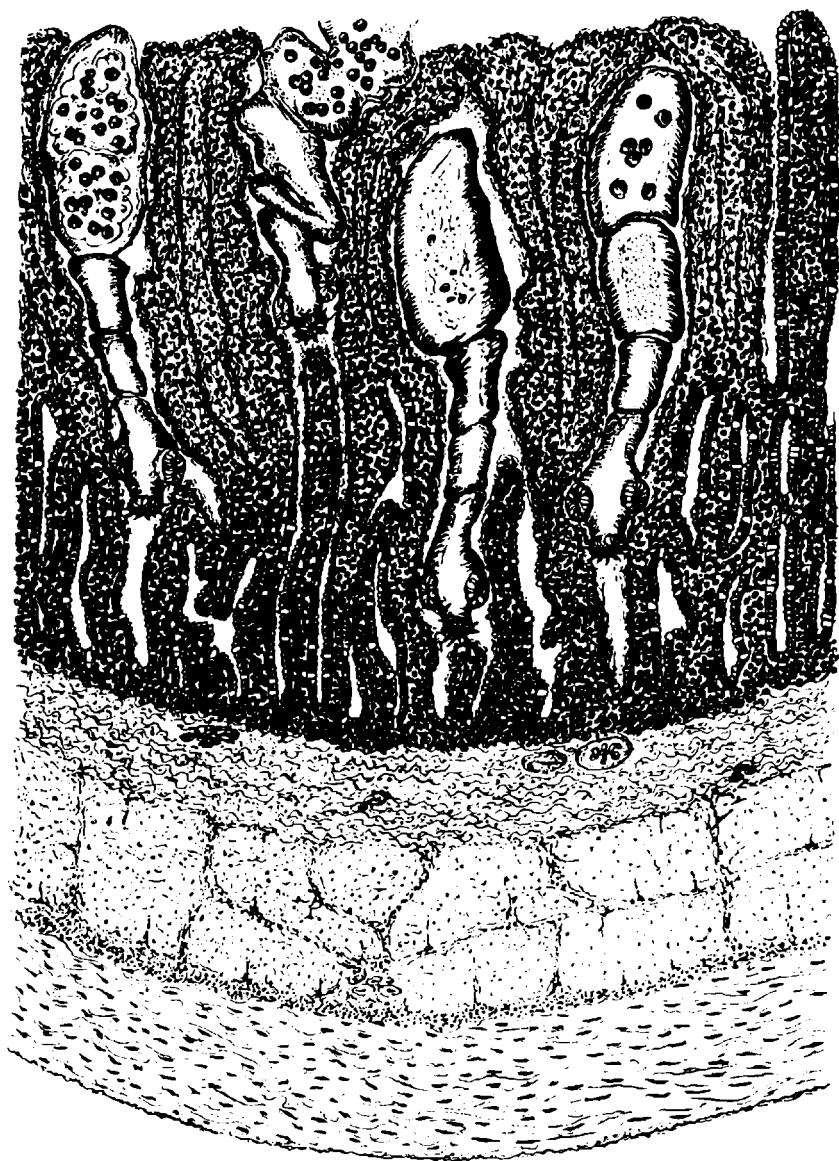


Рис. 73. Гистологический срез тощей кишки собаки с эхинококкусами

В целом широкой циркуляции этих инвазий способствует отсутствие качественных организационных ветеринарно-санитарных и санитарно-эпидемиологических мероприятий в хозяйствах и учреждениях.

Биология развития. Дефинитивные хозяева нематод — собаки, кошки, лисицы, песцы, еноты и морские коттики (для унцинарий). В яйце анкилостоматид во внешней среде при благоприятных условиях развивается личинка, которая покидает яйца, дважды линяет и становится инвазионной при температуре 15—30 °С за 7—14 сут. Животные заражаются двумя путями: перорально — при заглатывании инвазионных личинок с кормом, при облизывании кормушек, предметов ухода, стен и т. д., а также перкутантно — при активном внедрении личинок через кожу животных. В первом случае личинки в кишечнике развиваются до имаго, во втором они внедряются в кровеносные сосуды, заносятся в правый желудочек сердца и по малому кругу кровообращения — в легкие, бронхиолы, трахею и со слюной заглатываются. В тонком кишечнике унцинарии достигают половой зрелости за 12—23 сут, анкилостомы — за 14—16 сут. Анкилостомы при заражении зверей через кожу развиваются на 4—6 сут дольше, чем при заражении через рот. Паразиты в организме плотоядных живут 1—2 года.

Эпизоотологические данные. Лисята заражаются в 1,5—2-месячном возрасте. Унцинариоз распространен во всех зонах, анкилостомоз — в районах с теплым и влажным климатом. Нередко отмечают гибель молодняка котиков на Южном Сахалине (о. Медный), где лежбищем служит песчаный берег. На лежбище с крупным гравием животные не заражаются. Вероятно, на камнях яйца гельминтов не развиваются до инвазионной стадии из-за низкой температуры и высыхания под действием солнечных лучей. В основном взрослые животные являются носителями инвазии. В северной и средних зонах страны яйца и личинки анкилостоматид почти не перезимовывают.

Болеют чаще всего собаки, находящиеся на привязи.

Патогенез и симптомы болезни. При миграции личинок через кожу травмируется большое количество мелких кровеносных сосудов, тканей и органов. Одновременно происходит инокуляция различного рода микроорганизмов. Взрослые гельминты мощной ротовой капсулой прикрепляются к слизистой и при помощи зубов скарифицируют. Данные гельминты — гематофаги, железы, находящиеся в ротовой полости, вырабатывают секрет, который гемолизует кровь. У больных животных аппетит понижен, извращен, отмечают понос, иногда запор, в фекалиях кровь. Слизистые анемичны, шерсть тускнеет и становится ломкой, молодняк залеживается и нередко погибает. При перкутантном заражении отмечают зуд и болезненность кожи. Появляются расчесы, ссадины.

Иммунитет не изучен.

Патологоанатомические изменения. Слизистая кишечника воспалена, стенки утолщены, с точечными кровоизлияниями и язвами. Лимфатические узлы увеличены, отмечают отек скелетных мышц, жировое перерождение печени, почек и сердца.

Диагностика. При жизни диагноз ставят по методу Фюллеборна на обнаружение яиц стронгилидного типа. После смерти — по обнаружению анкилостоматид.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Те же, что и при аскаридозах собак и пушных зверей.

Пушных зверей содержат в клетках и шедах с приподнятыми сетчатыми полами. Их обжигают систематически паяльной лампой. Инвазионные личинки гельминтов способны заползать на растительность, поэтому в клетках и загонах траву рекомендуют подкашивать.

Кренозоматозы пушных зверей

Кренозоматозы пушных зверей вызываются нематодами семейства Crenosomatidae, подотряда Strongylata. Гельминты паразитируют в бронхах и трахее пушных зверей.

Возбудители. *Crenosoma vulpis* — нематода, передний конец которой снабжен кутикулярными кольцевидными образованиями, свисающими на тело паразита. Самец длиной 3,5—5 мм, хвостовой конец снабжен кутикулярной бурсой, две одинаковые спикулы длиной 0,370 мм, имеется рулек. Самка длиной 12—15 мм, по бокам вершины хвоста расположены два сосочка, вульва — вблизи середины тела. Самки живородящие, личинки имеют длину 0,264—0,340 мм и ширину 0,016—0,022 мм (рис. 79).

C. taiga имеет аналогичный покров, что и первый вид. Самец длиной 6—7 мм, самка — 13—15 мм. Вульва впереди середины тела. Задний край кольцевых образований снабжен мелкими шипиками.



Рис. 79. *Crenosoma vulpis*:

1 — передний конец самца; 2 — задний конец самки; 3 — задний конец самца; 4 — спикула;
5 — рулек

Биология развития. Дефинитивные хозяева — лисица, песец, уссурийский енот, барсук (для *S. vulpis*), соболь, норка (для *S. taiga*). Имеются сведения, что у куниц паразитирует вид *S. petrowi*.

Промежуточными хозяевами для гельминтов являются панцирные и беспанцирные наземные моллюски: *Agriolimax agrestis*, *Arion intermedius*, *Succinea putris*, *Eulota frutica* и др.

Самки живородящие. Оплодотворенные самки в просвете бронхов рожают личинок, которые попадают в ротовую полость лисиц, проглатываются ими и впоследствии выделяются в окружающую среду с экскрементами.

Для продолжения развития личинки проникают в ножку моллюска и в теле последнего, проделав две линьки, через 14—18 сут становятся инвазионными. Промежуточными хозяевами для кренозом в РФ и СНГ служат шесть видов наземных моллюсков.

Лисицы заражаются возбудителем кренозомоза, поедая моллюсков, инвазированных личинками. В пищеварительном тракте зверей моллюски перевариваются, а освободившиеся личинки мигрируют в мезентериальные лимфатические узлы, затем по грудному протоку и полой вене попадают в правый желудочек сердца, а из него — в легкие. Здесь они выходят из кровеносных сосудов в воздухоносные пути и в бронхах достигают половой зрелости. Рост кренозом до половой зрелости продолжается 18—21 сут.

Эпизоотологические данные. Возбудителями заражаются лисицы всех возрастов, но наиболее восприимчивы щенки 3—7 мес. Пик инвазии в неблагополучных зверохозяйствах отмечается в сентябре—ноябре, а далее идет снижение инвазии, следовательно, случаев падежа с января до второй половины лета не регистрируют. Лисята начинают заражаться с июня в возрасте 2—2,5 мес, поэтому первые клинические признаки заболевания регистрируют в начале июля.

Моллюски чаще встречаются в сырых, затемненных, заросших травой местах, поэтому экстенсивность инвазии у лисиц, содержащихся в загонах, выше, чем у лисиц, выращиваемых в клетках. Имеются сведения, что в развитии кренозом могут участвовать резервуарные хозяева: мыши, крысы, птицы, рептилии и амфибии, которые заражаются от инвазированных моллюсков.

Иммунитет не изучен.

Патогенез и симптомы болезни. Кренозома при помощи кольцевидных выступов кутикулы, вооруженных шипами, вызывают механическое повреждение слизистых оболочек дыхательных путей. В ответ на раздражение в бронхах и трахее в большом количестве вырабатываются мукополисахариды (слизь), что затрудняет нормальную циркуляцию воздуха в альвеолах и нарушает кислородный обмен. Проникновение паразитов в легочную ткань способствует инокуляции различных бактерий, ведущих к вторичной инфекции со смертельным исходом. Отмечают развитие бронхита и

трахеита со скоплением слизи, что способствует развитию эмфиземы легких.

Кренозомоз лисиц иногда протекает остро, но нередко — субклинически. У больных отмечают затрудненное дыхание, обильное истечение слизи из носовых отверстий. Аппетит постепенно ухудшается, появляются кашель, хрипы и чихание. Наблюдаются анемия, упадок сил, сильное истощение, приводящее к гибели животных. Даже слабая инвазия задерживает линьку у лисиц, ухудшается качество пушнины. Кренозомоз предрасполагает зверей к возникновению инфекционных заболеваний.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших зверей обнаруживают катаральное воспаление трахей и бронхов, в легочной ткани — многочисленные воспалительные участки, эмфиземы. В бронхах и трахее много слизи, слизистая их припухшая, с многочисленными кровоизлияниями.

Дигностика. Прижизненно диагноз ставят путем исследования фекалий методом Бермана на обнаружение личинок. Фекалии желательно брать свежими. Посмертный диагноз устанавливают вскрытием бронхов и трахеи и изучением содержимого под микроскопом или бинокулярной лупой.

Лечение. Лечение зверей разработано недостаточно полно. Использование водного раствора йода, рекомендуемого до сих пор, морально устарело. Вероятно, применение современных антгельминтиков — тиабендазола, фенбендазола, дронцита, ивомека и др. будет более эффективным.

Водный раствор йода применяют по прописи: кристаллического йода 1 г, йодида калия 1,5 г и дистиллированной воды 1500 г. Раствор в теплом виде вводят в трахею на столике под углом 38° в дозе 1—2 мл взрослым лисицам и 0,5—1 мл молодянку двукратно с промежутками в 2—3 дня. Животных фиксируют в специально сконструированном столике. Необходимо отметить, что применением водного раствора йода не достигается полного излечения зверей, кроме того, среди слабых и истощенных может быть отход.

Профилактика и меры борьбы. Цель профилактики — разрыв контакта между дефинитивными и промежуточными хозяевами, а иногда и резервуарными. Для этого зверей содержат в клетках с приподнятым от земли сетчатым полом.

На территории звероферм, в загонах, шедах и клетках проводят плановые ветеринарно-санитарные мероприятия. Убирают доски, ящики и другие посторонние предметы — убежища моллюсков. При надобности на территории зверохозяйств осуществляют мелиоративные мероприятия. Мелкие кустарники вырубают, траву периодически подкашивают. Наружную сторону забора фермы на высоту 20—30 см от земли обмазывают дегтем или смолой. В течение теплого времени работники ежедневно осматривают клетки зверей и при наличии моллюсков их собирают и уничтожают в растворах

сульфата меди или креолина, а также других дезинфицирующих средств. Моллюсков на территории звероферм можно уничтожить раствором сульфата меди 1:1000—1:3000 или 1—3%-ным раствором хлорной извести. За 8—10 сут до высадки животных обрабатывают загоны.

При поступлении в хозяйство вновь приобретенных лисиц их выдерживают в карантине не менее 21 сут, в течение которых исследуют животных.

Фекалии животных вывозят с территории лисьих ферм в специально огороженное место для биотермической обработки.

Спироцеркозы плотоядных животных

Спироцеркозы собак и пушных зверей вызываются нематодами семейства *Thelaziidae*, подотряда *Spigurata*. Нематоды локализуются в образованных ими узелках и припухлостях пищевода, желудка, аорты, в легких и лимфатических узлах.

Возбудители. *Spirocerca lupi* — паразитирует у собак, волков и лисиц. Крупные нематоды окрашены в красный цвет. Самцы достигают в длину 30—54 мм, с двумя неравными спикулами, самки — 54—80 мм. Вульва находится в передней части тела.

S. arctica паразитирует у собак, песцов и горностаев. Самец имеет тоже две разные спикулы длиной 0,826—0,838 и 0,292—0,296 мм. У самки длиной 9,5—12,5 мм отверстие вульвы открывается вблизи середины тела.

S. vigisiana паразитирует у корсаков Западной Сибири. Яйца нематод мелкие, размерами (0,035...0,039)×(0,014...0,023) мм, с личинками.

Биология развития. Спироцерки — биогельминты. Наиболее полно изучена биология развития *S. lupi* (рис. 80), где участвуют дефинитивные (собака, лисица, волк и др.) и промежуточные (жуки-копрофаги *Scarabeus sacer*, *Copris lunaris*) хозяева. Кроме того, исключительно большое значение в заражении дефинитивных хозяев имеют резервуарные хозяева (птицы, рептилии, амфибии, рыбы, летучие мыши, ежи, горностаи).

Яйца нематоды выделяются наружу с фекалиями дефинитивных хозяев, где заглатываются жуками. В кишечнике жука из яйца выходит личинка, проникает в брюшную полость, где двукратно линяет, превращаясь в инвазионную личинку 3-й стадии. Дефинитивные хозяева (например, собаки) заражаются при поедании жуков, инвазированных личинками. Кроме того, при поедании жуков резервуарными хозяевами в их теле личинки спироцерков инцистируются и сохраняют жизнеспособность долгое время. Вероятно, второй путь заражения плотоядных — основной и заключается в том, что они, поедая мясо резервуарных хозяев, пораженных личинками гельминта, проглатывают значительное количество

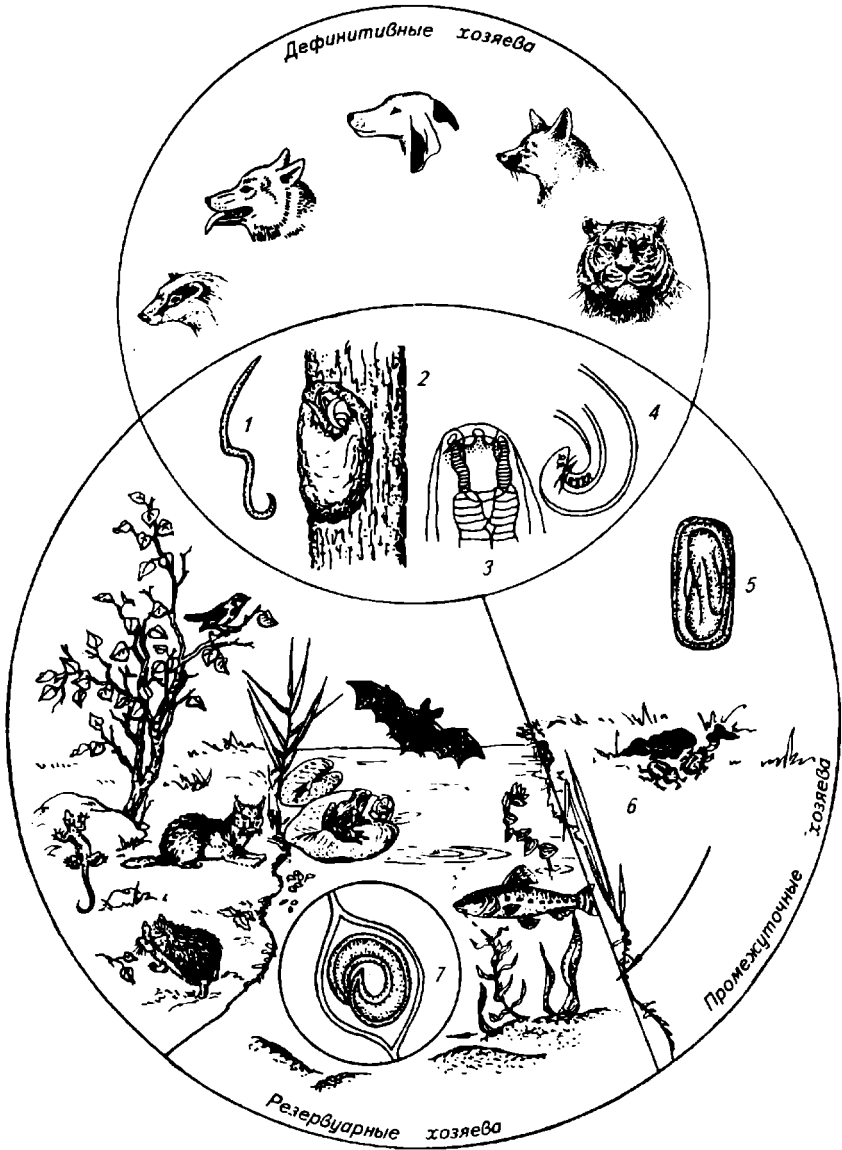


Рис. 80. Биология развития *Spirocerca lupi*:

1 — общий вид нематоды; 2 — опухолевидные образования на слизистой пищевода со спироцерками; 3 — головной конец нематоды; 4 — хвостовой конец самца; 5 — яйцо; 6 — жуки; 7 — инвазионная личинка, инкапсулированная в теле резервуарного хозяина

инвазионного материала. В дальнейшем личинки из кишечника собаки с кровью мигрируют в излюбленные места локализации, где в разросшихся припухлостях развиваются до половозрелой стадии за 4,5—5 мес.

Биология развития двух других видов не изучена.

Эпизоотологические данные. Вид *S. lupi* распространен в южных районах России, Закавказья, Средней Азии, Казахстане и на Украине. ЭИ собак достигает 50—60 %. Два других вида распространены в северных районах.

В неблагоприятных зонах широкому распространению спироцеркозов собак и других плотоядных способствует огромное число промежуточных и резервуарных хозяев.

Патогенез и симптомы болезни. Патогенез болезни зависит от места локализации, количества гельминтов и реакции со стороны хозяина. Вокруг нематод в местах локализации формируются опухолевидные образования величиной от конопляного зерна до гусиного яйца. Бугорки образованы соединительными волокнами и пронизаны фистулезными ходами, имеющими общее отверстие на вершине припухлости. Фистулезные ходы со временем заполняются гноеродной массой (реже — творожистой), где обитают клубки гельминтов.

Иммунитет не изучен.

Симптомы у собак и лисиц бывают самыми разнообразными в зависимости от места локализации и величины припухлостей. При расположении бугорков в аорте создается затруднение циркуляции крови и может произойти разрыв сосуда, и животное погибнет. При поражении пищевода у собак отмечают слюноотделение, иногда рвоту и расстройство акта глотания. Если бугорки расположены вблизи бифуркации бронхов, то наблюдают резкий отрывистый кашель. Отмечены случаи, когда выявляли признаки ложного бешенства. Когда бугорки вскрываются, гельминты из пищевода и желудка попадают в грудную или брюшную полость, вызывая гнойный плеврит или перитонит.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно. Припухлости в желудке и пищеводе можно обнаружить рентгеноскопией.

При опухолевидных образованиях в аорте надавливание на остистые отростки грудных позвонков вызывает прогибание позвоночника и болезненный лай.

Но лабораторные исследования являются приоритетными. Для обнаружения яиц исследуют фекалии по методу Фюллеборна.

Лечение. Не разработано. Однако необходимо испытать такие антгельминтики, как тиабендазол, фенбендазол, дронцит, ивомек, цидектин, тетрализол, и др.

Профилактика и меры борьбы. С учетом биологии развития гельминтов с целью профилактики можно предложить системати-

ческую уборку территории зверосовхоза. Фекалии собак из питомников и зверохозяйств нужно удалить на специально отведенные и огороженные места для биотермического обезвреживания. Не допускать попадания жуков, грызунов и других резервуарных хозяев в места содержания собак и пушных зверей.

Дирофиляриозы собак и пушных зверей

Дирофиляриозы собак и пушных зверей вызываются круглыми гельминтами семейства Filariidae, подотряда Filariata. *D. immitis* паразитирует в правом желудочке и предсердии, реже — в левом желудочке, легочной артерии.

D. gereps локализуется в подкожной клетчатке.

Возбудители. *D. immitis* и *D. gereps* — довольно крупные гельминты, светло-желтого цвета, сужающиеся к обоим концам. Поверхность нематод снабжена продольными гребнями. Ротовое отверстие у *D. immitis* маленькое, открывается терминально и ведет в цилиндрический пищевод. Длина самца *D. immitis* равна 120—180 мм, ширина — 1,124—1,286 мм. Хвостовой конец конический, закруглен и снабжен узкими боковыми крыльями. Две неравные спиккулы расположены на проксимальном и заострены на дистальном концах. Имеется 4—5 стебельчатых прианальных сосочков с правой и 3—4 — с левой стороны тела. Длина самки 250—300 мм, по К. И. Скрябину, максимальная ширина 0,750—1,514 мм. Отверстие вульвы находится на расстоянии 1,654—2,762 мм от переднего конца. Хвостовой конец закруглен, анус открывается почти субтерминально. Личинка (микродирофилярия) достигает в длину 0,220—0,280 мм и в ширину 0,005—0,007 мм.

D. gereps меньших размеров. Длина самца 48—70 мм, самки 100—170 мм.

Биология развития. Дефинитивные хозяева дирофилярий — собака, волк, лисица и другие плотоядные, промежуточные — комары родов *Anopheles*, *Culex* и *Aedes*.

Самки живородящие — продуцируют в крови личинок, которые в периферической крови концентрируются главным образом в вечернее время и ночью, когда активизируются комары. Личинки, попав с кровью в организм комара, проходят в мальпигиевы сосуды, где подвергаются метаморфозу. Через 11—12 сут с начала заражения личинки начинают мигрировать к голове насекомого и концентрируются в ротовом аппарате. В момент сосания крови личинки разрывают губы и пальпы комара и переходят в организм животного. Из глубины кожи личинки мигрируют лимфогенными и гематогенными путями к месту локализации взрослых гельминтов.

По данным некоторых исследователей, помимо комаров промежуточными хозяевами дирофилярии могут быть и блохи.

Миграция личинок из кожи в сердце собак продолжается 85—

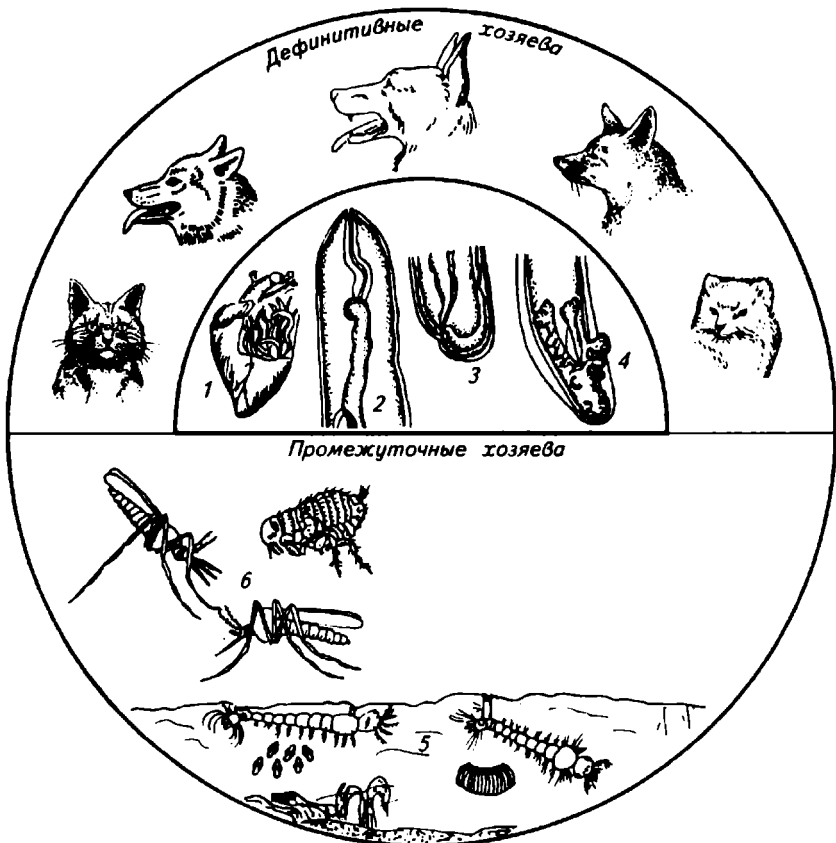


Рис. 81. Биология развития *Dirofilaria immitis*:

1 — дирофилярии в сердце собаки; 2 — головной конец гельминта; 3 — хвостовой конец самки; 4 — хвостовой конец самца; 5 — яйца и личинки; 6 — комары и блоха

120 сут. Гельминты достигают половой зрелости за 8—9 мес, продолжительность жизни составляет 2—3 года (рис. 81).

Эпизоотологические данные. *D. repens* кроме плотоядных животных паразитируют еще в подкожной клетчатке человека. У людей он обнаружен в Нечерноземье, Краснодарском крае и Украине.

Первичное заражение животных дирофиляриями совпадает с началом лета комаров и заканчивается поздно осенью. Так как личинки нематод циркулируют в крови около 80—120 сут и более, то создаются оптимальные условия для распространения этих возбудителей кровососущими насекомыми.

Дирофиляриоз, вызванный *D. repens*, протекает хронически в

течение нескольких лет. По некоторым данным, личинок указанного гельминта у молодых собак (до 1 года) не обнаруживают. Известно, что при интенсивном заражении комаров гибель насекомых достигает 50 % в результате разрушения их жизненно важных органов и тканей мигрирующими личинками.

Иммунитет не изучен.

Патогенез и симптомы болезни. Дирофилярии, паразитируя в правом желудочке сердца, предсердии, легочной артерии, нарушают нормальную циркуляцию крови, что ведет к образованию отеков и водянки полостей. Они могут оплести chorda tendinea клапанов и вызвать расстройство сердечной деятельности. На этой почве развивается асфиксия и наступает гибель животного. При паразитировании *D. repens* в области головы и на лапах появляются пораженные участки в виде папулезного дерматоза. Иногда отмечают частый сухой кашель, учащенное дыхание, исхудание и апатичность. При высокой ИИ с поражением кожи нарушается периферическая нервная система, в результате чего наблюдают стойкое искривление шеи в одну сторону и парезы конечностей. Гибель животных часто происходит после физической нагрузки.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании учета эпизоотологии и симптомов болезни. Решающим является обнаружение личинок. Для этого в вечернее время (желательно) берут периферическую кровь, разводят физраствором (1:2) и исследуют под микроскопом. Можно приготовить толстые мазки, покрасить по Романовскому—Гимзе и микроскопировать.

Посмертно диагностируют методом частичного гельминтологического вскрытия путем обнаружения нематод в местах их локализации.

Лечение. Разработано недостаточно.

Профилактика и меры борьбы. Применяют химиопрофилактику, направленную против миграционных личинок, т. е. через 20—25 сут с начала массового лёта комаров подкожно вводят ивомек в дозе 1 мл/50 кг трижды с промежутками 30 сут.

По данным зарубежных авторов, рекомендуется применять дихтилкарбамазинцитрат в дозе 5 мг/кг ежедневно (после кормления) со дня поступления собаки в неблагополучную зону. Дача препарата прекращается через 60 сут со дня покидания данной зоны. Если же собака постоянно находится в неблагополучном месте, то давать препарат прекращают через 60 сут после снижения активного лёта комаров.

Для защиты животных применяют отпугивающие средства или инсектициды против комаров. Обрабатывают как животных, так и помещения. Против окрыленных комаров в местах их скопления применяют 1%-ную водную эмульсию дифоса при норме расхода 20 мл/м² при помощи лечебно-санитарной дезинфекционной установки

(ЛСД), дезинфекционной установки Комара (ДУК), ветеринарной дезинфекционной машины (ВДМ), гидропульта. Эффективен гексахлорановый дым, получаемый при сжигании шашек Г-17. Животных опрыскивают до наступления вечера 0,5%-ным раствором диброма, 0,025—0,05%-ной водной эмульсией перметрина при норме расхода 100—150 мл на животное. Личинок комаров уничтожают 0,005—0,02%-ной водной эмульсией дифоса из расчета 20—50 г ДВ на 1 га площади, сульфидофоса — 40—100 г/га, бактокулицида — 0,5—2 кг/га.

Диоктофимоз плотоядных животных

Диоктофимоз собак и других плотоядных вызывается нематодой семейства *Diostophymidae*, подотряда *Diotophymata*.

Паразитируют в лоханке почки, мочеточниках, мочевом пузыре и брюшной полости, могут встречаться в печени, кровеносных сосудах, сердце.

Возбудитель. *Diostophyme genale* — нематода красного цвета с цилиндрическим телом. Хвост самки закруглен, самца — заканчивается колоколообразной бурсой, из которой выступает спикула.

Вокруг ротового отверстия расположены в виде двух кругов сосочкообразные бугорки. Самцы длиной 140—400 мм, самки от 200 мм до 1 м, шириной от 5 до 12 мм. Вульва открывается на уровне начальной части пищевода. Размеры яиц (0,077...0,083)×(0,045...0,047) мм, поверхность усеяна небольшими вдавлениями напоподобие кармашков.

Биология развития. Возбудители диоктофимоза — биогельминты, в развитии которых участвуют дефинитивные хозяева — собака, пушные звери, уссурийский енот и др., и промежуточные хозяева — малоцитинковые черви семейства *Branchobdellidae*. Кроме того, имеются и резервуарные хозяева — рыбы, в теле которых личинка инкапсулируется, сохраняя жизнеспособность долгое время.

Яйца гельминта выделяются с мочой больных животных наружу, где развивается личинка 3-й стадии. В последующем яйца заглатываются земляными червями, в кишечнике которых личинки выходят из яиц, проникают в кровеносные сосуды и совершают четвертую линьку, достигая инвазионной стадии.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании червей или сырой рыбы, зараженных личинками. В организме хозяев личинки мигрируют и с током крови попадают в печень, брюшную полость, а оттуда активно проникают в почки.

Эпизоотологические данные. Наличие большого количества дефинитивных (собака, лисица, песец, енот, волк, шакал, норка, хорек, куница, выдра) и промежуточных хозяев служит одной из причин распространения инвазии.

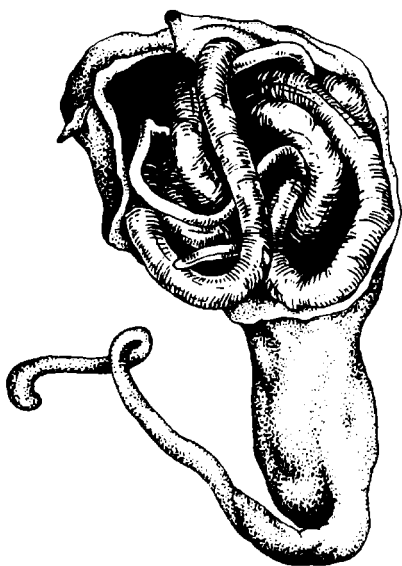


Рис. 82. Почка собаки, пораженная *D. renale* (по К. И. Скрабину)

Установлены случаи заражения человека и крупного рогатого скота.

Из экологических условий наиболее благоприятны для распространения заболевания районы с лесными массивами, реками и другими водоемами. Локально это заболевание встречается в районах Закавказья, Средней Азии, Казахстана, Дальнего Востока, Карелии и Сибири в бассейнах рек.

Иммунитет не изучен.

Патогенез и симптомы болезни. В период миграции из кишечника в почки личинки оказывают механическое повреждение слизистой кишечника, капилляров, стромы печени и почек. В почках гельминты достигают значительных размеров, вызывая атрофию лоханки

и всего органа. В хронических случаях от пораженной почки остается лишь одна капсула. Нередки случаи поражения мочеточников, мочевого пузыря, печени и сердца (рис. 82).

Клинические признаки могут характеризоваться расстройством ЦНС, иногда симулирующим бешенство. Наблюдаются болевые ощущения в области пораженной почки, собака горбится, сгибает тело на бок так, что пораженная почка оказывается в области вогнутости изгиба. Моча временами становится кровянистой или гноевидной, выделяется отдельными порциями. Может возникнуть перитонит.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Для постановки диагноза при жизни исследуют мочу. Собирают разные порции, разбавляют водой в соотношении 1:1 или 1:2, отстаивают 12—15 мин. Верхний слой осторожно сливают, а осадок микроскопируют. Можно мочу центрифугировать для концентрации яиц в осадке. Посмертно диагностируют путем вскрытия трупа и обнаружения нематод в местах их локализации с учетом анатомоморфологических признаков гельминта.

Лечение. В целом разработано недостаточно. В тяжелых случаях рекомендуют хирургическое удаление гельминтов. Вероятно, следует испытать ивомек, празиквантел, левамизол и др.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические меры направлены на охрану собак и других плотоядных от заражения

личинками гельминта. В этой связи запрещено скармливать животным сырую зараженную рыбу. Кроме того, в целях предотвращения контакта плотоядных с червями проводят такие же мероприятия, как при спироцеркозе.

Трихоцефалезы собак и пушных зверей

Трихоцефалезы собак вызываются двумя видами нематод семейства Trichocephalidae и характеризуются поражением слизистой и глуболежащих тканей толстого отдела кишечника. Локализуется в слизистой слепой и нередко ободочной кишок.

Возбудители. У собак и лисиц паразитируют два вида власоглаво: *Trichocephalus vulpis* и *T. georgicus*.

Передний конец тонкий, задний утолщенный, длиной от 3,8 до 7,5 см. Хвост у самца в виде тупо закругленного конуса. Спикула одна, длинная, на дистальном конце заострена, имеется спикулярное влагалище, поверхность которого покрыта шипиками. Длина спикулы *T. georgicus* 2,12—2,86 мм, *T. vulpis* 8,31—11,10 мм. Характерные для рода яйца размерами (0,083...0,093)×(0,037...0,040) мм имеют бочонковидную форму, с пробочками на полюсах.

Биология развития. Трихоцефалюсы — геогельминты. В благоприятных условиях внешней среды (24—26 °С) через 25—26 сут в яйце развивается инвазионная личинка. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц. Личинки в пищеварительном канале собаки или лисицы освобождаются от яйцевых оболочек и внедряются в подслизистый слой, где происходит их линька. Затем они возвращаются в полость кишечника, фиксируются тонким концом к слизистой оболочке (прошивают) и за 30—107 сут развиваются до половозрелой стадии. Продолжительность жизни нематод составляет несколько месяцев.

Эпизоотологические данные. Вопросы эпизоотологии изучены слабо. Тем не менее известно, что чаще и интенсивнее заражаются молодые животные. Инвазия у собак встречается как в условиях города, так и в сельской местности. Следует отметить, что яйца гельминтов снабжены толстой оболочкой, способной сохранять жизнеспособность длительное время во внешней среде.

Иммунитет не изучен.

Патогенез. Патогенное влияние трихоцефалюсов для организма плотоядных животных аналогично тому, что у жвачных животных.

Симптомы болезни. У больных собак отмечают угнетенное состояние, быструю утомляемость, исхудание. Нарушается функция пищеварительного канала (поносы, запоры). Наблюдаются боли в животе, особенно после кормления. Шерстный покров тускнеет, животные беспокоятся, скулят. Молодые животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят путем исследования фекалий по методу Фюллеборна на обнаружение яиц паразита. Диагноз уточняют посмертно при выявлении в слепой кишке или ободочной самих трихоцефалюсов.

Лечение. Применяют нилверм, тетрализол гранулят и некоторые другие антгельминтики в тех же дозах, что и при других нематодозах плотоядных.

Профилактика и меры борьбы. В основном те же, что и при многих нематодозах плотоядных. В частности, необходимо строго соблюдать гигиену содержания и кормления животных, улучшать санитарное состояние выгульных площадок, своевременно обследовать и дегельминтизировать больных животных. Для дезинвазии площадки и клеток используют 4%-ный раствор горячего едкого натра, 5%-ный раствор карболовой кислоты из расчета 1 л/м² при экспозиции 3 ч.

Трихинеллез плотоядных животных

Трихинеллез собак и многих других плотоядных животных вызывают круглые гельминты семейства *Trichinellidae* как в стадии имаго, так и в стадии личинок. Локализация взрослых трихинелл — в тонкой кишке, личинок — в поперечнополосатой мускулатуре.

Возбудители. У плотоядных животных паразитируют *Trichinella spiralis* и реже — *T. pseudospiralis*.

Трихинеллы — мелкие нематоды, самцы длиной 1,4—1,6 мм, самки — 3—4 мм. У самца спикул нет, вульва у самки расположена в передней части тела, самки живородящие.

Биология развития. Такая же, как и у свиней.

Эпизоотологические данные. В эпизоотологии трихинеллеза плотоядных животных имеется много особенностей, что связано с условиями содержания собак, пушных зверей и образом жизни диких хищных животных.

Дело в том, что собаки и пушные звери нередко имеют доступ к отходам животноводческих производств различных мясоперерабатывающих учреждений и частных лиц при подворном убое. Нередко тушки пушных зверей охотники скармливают собакам или выбрасывают и их поедают хищники и грызуны. Кроме того, существенное значение в распространении этой инвазии среди плотоядных имеет явление каннибализма.

Все это способствует интенсивной циркуляции возбудителя трихинеллеза среди плотоядных животных.

В европейской части России и стран СНГ в значительной степени заражены енотовидные собаки, волки, лисицы, в Сибири — волки, медведи, рыси, на Северном Кавказе и в Узбекистане — корсаки, шакалы, лисицы, на Дальнем Востоке — енотовидные собаки и песцы. В отдельных регионах страны волки заражены до 90 %. В Грен-

ландии заражены 27,7 % белых медведей, на Аляске — 50 % бурых медведей, 0,8 % моржей, 40 % волков, 35,3 % полярных лисиц, от 0,9 до 4,3 % мышевидных грызунов и т. д.

Патогенез и симптомы болезни. Патогенез при трихинеллезе для многих видов животных идентичен. Однако с учетом того что плотоядные животные по характеру питания чаще употребляют мясо, то и заражаются они чаще и более интенсивно, что и предопределяет характер развития патологических процессов.

При высокой степени инвазии симптомы болезни проявляются на 3—5-е сутки после заражения, повышается температура, отмечаются понос, резкое ухудшение аппетита и исхудание. Регистрируют болезненность мышц, дрожь и нарушение координации движений.

Иммунитет не изучен.

Патологоанатомические изменения. Частично изучены у пушных зверей. Установлено, что при высокой интенсивности инвазии в скелетных мышцах обнаруживают мелкие, с маковое зерно, уплотнения светло-серого цвета — капсулы с трихинеллами. Иногда бывает отек подкожной клетчатки шеи и головы. Слизистая оболочка тонких кишок гиперемирована, с кровоизлияниями и изредка изъязвлена.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и лабораторных исследований. При жизни животного можно использовать реакции микропреципитации на живых личинках. Посмертная диагностика проводится с помощью обычного метода трихинеллоскопии. Материалом для исследования служат части ножек диафрагмы.

Лечение. Лечение собак против трихинеллеза не разработано. Однако в настоящее время при наличии антгельминтиков, таких, как ивомек, празиквантел, фенбендазол, левомезол, вероятно, можно добиться положительных результатов.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика собак и зверей осуществляется строгим ветеринарно-санитарным контролем за хранением и качественной обработкой (промораживание, проваривание) кормов животного происхождения. Субпродукты свиной скормливают только после тщательной проварки. То же самое делают с мясом кабанов и медведей. Мясо морских животных можно употреблять только после исследования и получения отрицательных результатов на содержание гельминтов.

Систематически проводят дератизацию на кормокухнях, складах, холодильниках, территории звероферм, свиноферм, а также отлов и утилизацию бродячих собак и кошек. В период формирования маточного стада животных исследуют кровь зверей реакцией кольцепреципитации в капилляре с антигеном БИЭМ.

При появлении положительно реагирующих животных их выбраковывают на мех, запрещают вывоз племенных зверей за пределы хозяйства, а хозяйство объявляют неблагополучным по трихи-

неллезу. После проведения специальных мероприятий хозяйство или ферма считаются благополучными, если не менее 50 % убитого поголовья дают отрицательный результат.

Контрольные вопросы и задание. 1. Где локализуются трематоды у плотоядных? 2. Какие виды промежуточных хозяев участвуют в развитии трематод собак? 3. Какие виды животных (дефинитивных и промежуточных) принимают участие в биологии развития диффиллоботриумов? 4. Как заражаются плотоядные животные возбудителями дипилидиоза и мезоцестоза? 5. Как ставят прижизненный диагноз у собак на эхинококкоз, альвеококкоз и мультицептоз? 6. Назовите особенности биологии развития токсакары и токсаскариды. 7. Где локализуются креносомы у дефинитивного и промежуточного хозяина? 8. Где распространен диффиляриоз плотоядных и каково патогенное значение этих нематод?

Глава 12. ГЕЛЬМИНТОЗЫ ДОМАШНЕЙ ПТИЦЫ

ТРЕМАТОДОЗЫ

Простогонимозы кур

Простогонимозы кур, уток, гусей, индеек и другой птицы обуславливаются возбудителями семейства Prosthogonimidae, подотряда Fasciolata. Трематоды у взрослой птицы паразитируют в яйцевыводке, а у молодых — в фабрициевой сумке, иногда в клоаке и прямой кишке.

Возбудители. *Prosthogonimus ovatus* — трематода грушевидной формы, длиной 3—6 мм и шириной 1—2 мм. Брюшная присоска вдвое больше ротовой и имеет размеры (0,156...0,734)×(0,276...0,688) мм. Хорошо выражены глотка и удлинённый пищевод. Семенники, расположенные параллельно по бокам, продолговатые, овальные, целиком или большей частью находятся в задней половине тела. Яичник расположен дорсально от брюшной присоски. Матка сильно извита около брюшной присоски и впереди нее.

P. suneatus отличается от предыдущего вида расположением яичника — лежит позади брюшной присоски. Кроме того, матка впереди брюшной присоски неизвитая. Родовой признак — половая бурса открывается у ротовой присоски. Яйца желтовато-бурого цвета, размерами (0,022...0,027)×(0,012...0,018) мм, с характерными крышечкой и бугорком. Вид *P. anatinus* в нашей стране встречается редко, к тому же изучен недостаточно.

Биология развития. Простогонимусы — биогельминты. Дефинитивные хозяева — куры, индейки, реже утки и гуси. Трематоды обнаружены у многих диких птиц: перепелов, тетеревов, глухарей, белых куропаток, рябчиков, журавлей, фазанов, чаек-льсух, сов, грачей и многих воробьиных. Промежуточные — пресноводные моллюски *Bithynia leachi*, *Gyraululus albus* и др., а также дополнительные хозяева — стрекозы родов *Libellula*, *Anax*, *Cordulia* и др.

Больная птица во внешнюю среду выделяет яйца трематод.

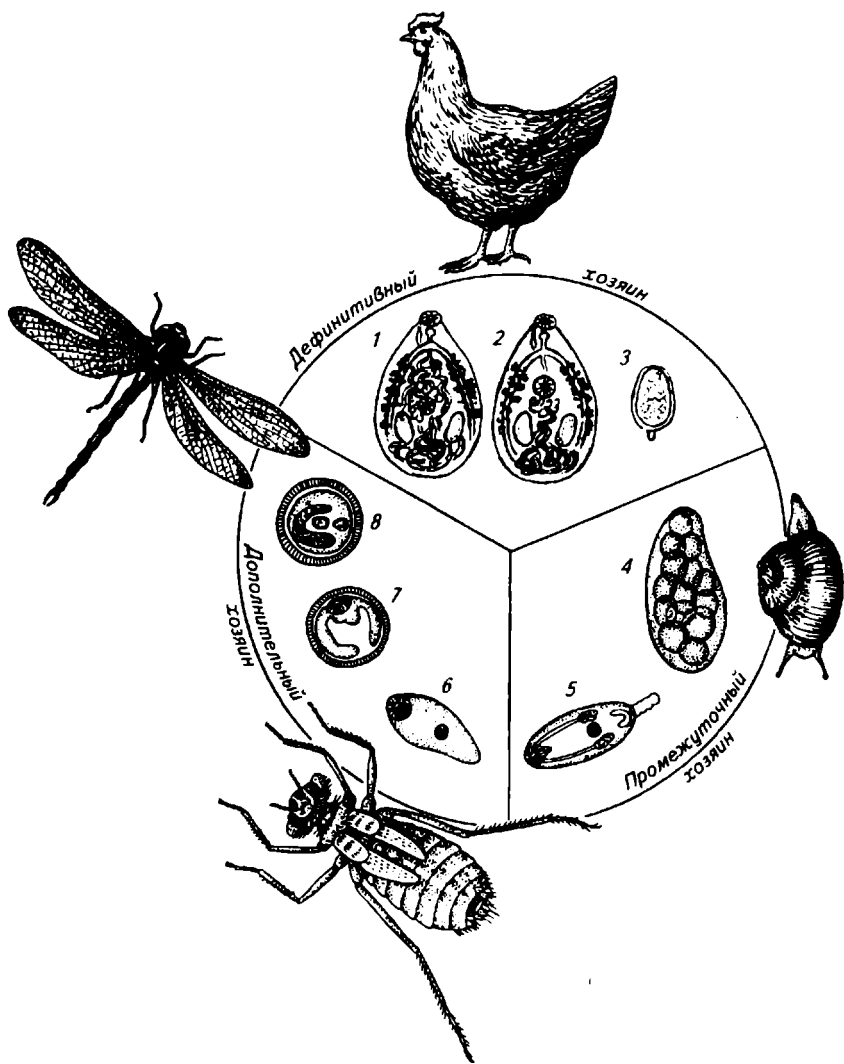


Рис. 83. Биология развития *Prosthogonimus* sp.:

1 — *P. ovatus*; 2 — *P. cuneatus*; 3 — яйцо; 4 — спорозиста в теле моллюска; 5 — церкарий; 6—8 — развитие метацеркариев в теле стрекозы

Через 8—14 сут в водной среде в яйце формируется мирацидий, который выходит из него и проникает в тело моллюска — промежуточного хозяина. В печени последнего развиваются спорозиста и церкарии. При температуре 25—27 °С церкарии формируются за

45 сут. В дальнейшем церкарии покидают организм моллюска и с током воды попадают через рот или анус в личинку стрекоз — дополнительного хозяина. В ней за 70 сут личинка трематод достигает инвазионной стадии — метацеркария. В личинке и куколке стрекоз метацеркарии долго сохраняют жизнеспособность и переходят к взрослому насекомому.

Птицы могут заразиться при поедании личинок и куколок (на берегу водоема) или самих взрослых стрекоз (после дождя или рано утром). Насекомые перевариваются в кишечнике птицы, а метацеркарий, освободившись от толстой оболочки, проникает в фабрициеву сумку (у молодых) или в яйцевод (у взрослых), где достигает половозрелой стадии. У взрослых кур в яйцеводе *P. cuneatus* развивается до стадии имаго на 7-е сутки, у цыплят в фабрициевой сумке — на 14-е сутки; развитие *P. ovatus* в цыпленке длится 14—16 сут (рис. 83).

Эпизоотологические данные. Простогонимусы зарегистрированы в Центральной России, на Урале, на Кавказе, в Приморье, в Сибири, на Дальнем Востоке, в Средней Азии, Казахстане, в Прибалтике, на Украине. Случаи заболевания кур описаны в Германии, Голландии, Венгрии, США и др.

Заражаются птицы всех возрастных групп, но тяжело протекает заболевание со значительным отходом у взрослых кур. Заражение кур и водоплавающих птиц начинается весной, когда сходит лед и птица поедает личинок, а затем куколок и взрослых стрекоз.

Сухопутная птица, вероятнее всего, заражается рано утром и после дождя, когда насекомые неактивны и неподвижно сидят на растении.

Отмечены случаи массового заражения кур с «литьем» яиц у 100 % кур и большим падежом. Куры и другая домашняя птица болеют главным образом в сельской местности, где происходят развитие и лёт насекомых. Большую роль в распространении инвазии играют дикие птицы — скворцы, грачи и др.

Интенсивность инвазии достигает 130 экз. В целом для простогонимоза характерна природная очаговость. Инвазия в природе может циркулировать без человека, так как более 100 видов диких птиц могут участвовать в развитии возбудителей.

Патогенез. Патологические процессы наиболее глубоко протекают у взрослой птицы. Трематоды вначале проникают в проксимальный конец яйцевода, а затем в его белковую часть. Фиксация паразитов в стенке яйцевода, а также ранение ее шипами, расположенными на поверхности трематод, разрушают слизистую яйцевода. Это вызывает нарушение функций сначала скорлуповых, а затем белковых желез, что приводит к гипер- или гипофункции. Скопление большой массы белка и извести вызывает нарушение эвакуационной способности в яйцеводе, в результате наступают задержки или, наоборот, стремительное проталкивание деформированных

яиц (мягких, бесскорлуповых) и выделение жидкой известковой массы («литье» яиц).

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. В течение болезни различают три стадии. В первой стадии, продолжающейся около месяца, на вид здоровые куры начинают нести яйца сначала с тонкой и мягкой скорлупой, затем без скорлупы, покрытые лишь подскорлуповой перепонкой, которая разрывается от легкого толчка. Иногда желток выливается с небольшим количеством белка без внешнего воздействия. В дальнейшем затрудняется кладка яиц.

Во второй стадии большинство птиц уже явно больны: они вялы, забиваются в угол, плохо едят, вытягивают шею, глотают воздух. Живот у них увеличен, при ходьбе наблюдается неустойчивое равновесие. Куры ищут гнезда и сидят в них подолгу, но яиц не несут. Из клоаки иногда торчит сплюснутая мягкая скорлупа («уродливое яйцо») или вытекает густая жидкость, похожая на известковый раствор. Эта стадия продолжается неделю.

В третьей стадии у больных птиц с взъерошенными перьями повышается температура тела, появляются усиленная жажда, общая депрессия, характерная медленная «утиная» походка, болезненность живота при пальпации, у многих понос. Часто бывает выпячена клоака, края ануса сильно покрасневшие.

Патологоанатомические изменения. Выраженные изменения организма развиваются только при значительной интенсивности инвазии. При вскрытии павшей птицы обнаруживают гиперемии брюшины и брыжейки, в брюшной полости скопление мутного экссудата желтовато-серого цвета с примесью гноя, а также гиперемии яичника. Стенки яичника покрыты густой сметанообразной массой. В нем находят деформированные яйца и субстраты, образующиеся при воспалении. При разрыве яйцевода воспалительный процесс переходит на брюшные покровы, вызывая фибринозный и фибринозно-гнойный перитонит.

Диагностика. Заболевание диагностируют на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и исследования выделений из клоаки по методу Щербовича, в которых обнаруживают яйца. При последовательном промывании фекалий из выделений клоаки можно обнаружить самих гельминтов.

Посмертная диагностика основана на вскрытии птиц для обнаружения гельминтов.

Лечение. Лечение при простогонимозах кур и других птиц слабо разработано и на сегодняшний день морально устарело. Притом эффекта можно добиться только в начальных стадиях болезни.

Гексахлорэтан ранее назначали внутрь три дня подряд после 12 ч голодной диеты в дозе от 0,2 до 0,5 г на курицу.

Четыреххлористый углерод применяли в дозе 2—5 мл на птицу в зависимости от состояния и возраста больной птицы. Его вводят

через рот при помощи резиновой трубки. Препарат назначают однократно. Массовую обработку птиц рекомендуют проводить после испытания на 20—30 птицах. Индейкам препарат дают двукратно с недельным интервалом в дозе 8—12 мл на одну птицу.

В настоящее время, вероятно, нужно испытать битионол, ацемидофен, урсовермит, политрем и другие противотрематоцидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики инвазии рекомендуется не допускать выпаса птиц вблизи водоемов, особенно рано утром и после дождей.

В ранее неблагополучных хозяйствах следует два раза в год (весной и осенью) проводить диагностические исследования. Явно больных птиц следует выбраковывать на мясо с обязательной утилизацией всех отходов.

Кроме описанных выше трематодозов у кур и водоплавающих птиц паразитирует еще много видов трематод, вызывающих заболевания (трахеофилез уток и гусей, описторхоз уток, прогистиасмоз, бильхарцеллез уток и гусей и др.) в отдельных районах и наносящих значительный ущерб птицеводству.

У кур в Центральной России в фабрициевой сумке и в яйцеводе кроме простогонимусов паразитирует трематода вида *Plagiorchus arguatus*. Притом у указанных возбудителей биология развития, эпизоотология заболеваний, патогенез и симптомы болезней почти одинаковы. *P. arguatus* по длине варьирует от 3 до 4,6 мм. Вся поверхность тела покрыта шипами. Ротовая присоска расположена субтерминально. Матка, имеющая вид трубки, занимает среднюю часть тела. Яйца овальной формы, светло-коричневого цвета, размерами (0,04...0,05) × (0,032...0,028) мм.

Лечение и профилактика плягиорхоза аналогичны лечению и профилактики простогонимоза кур.

Эхиностоматидозы уток и гусей

Эхиностоматидозы вызываются трематодами более 20 видов семейства *Echinostomatidae*, подотряда *Echinostomata*. Трематоды паразитируют во всех отделах кишечника.

Возбудители. Наиболее распространены следующие виды: *Echinostoma revolutum*, *Hypodereum conoideum* и *Echinoparyphium recurvatum*.

Живые трематоды красного цвета, длиной 3—13 мм и шириной 0,69—1,12 мм. На переднем конце тела находится адоральный диск с шипами, число которых имеет диагностическое значение. Так, у эхиностомы на воротнике 37 шипов, у гиподереума и эхинопарифиума — 45. Передняя часть тела некоторых эхиностоматид покрыта острыми шипами. Ротовая и брюшная присоски хорошо развиты. Яйца овальной формы, золотисто-желтого цвета, размерами

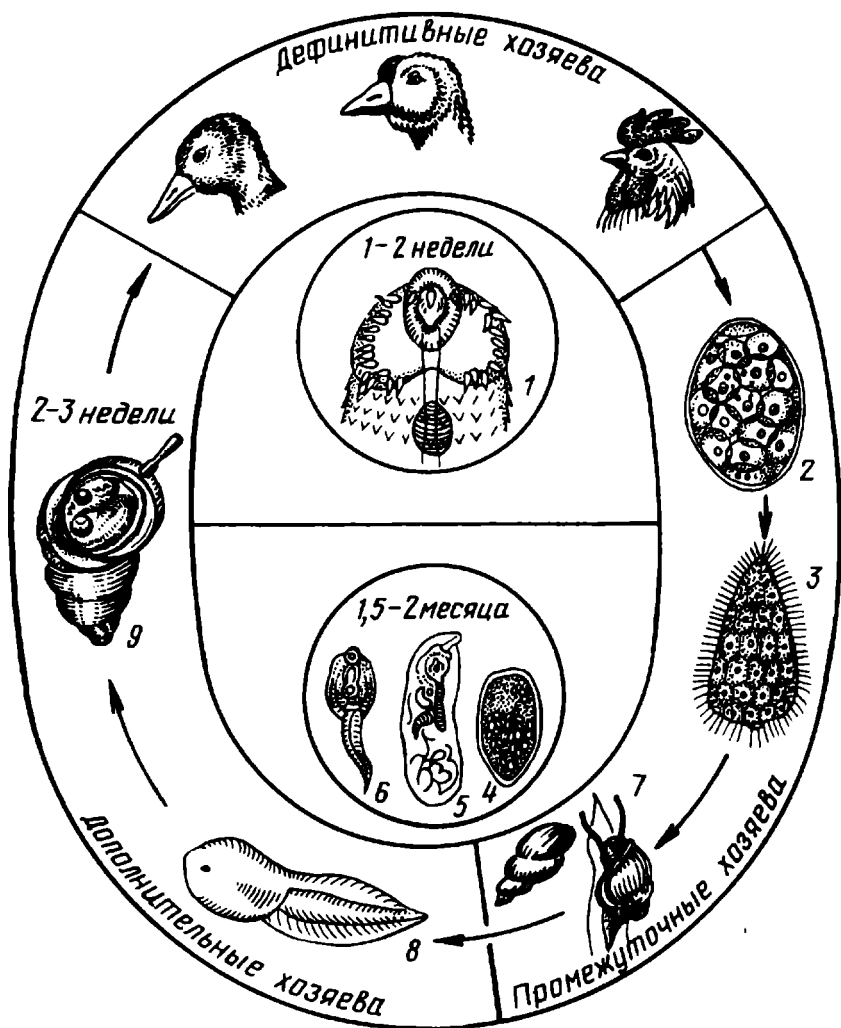


Рис. 84. Биология развития эхиностоматид:

1 — головной конец гельминта (адоральный диск); 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спороциста; 5 — редия; 6 — церкарий; 7 — моллюски; 8 — головастики; 9 — моллюск с метацеркариями

(0,09...0,13) × (0,05...0,07) мм. В момент выделения наружу неинвазионны.

Биология развития. В развитии трематод участвуют промежуточные хозяева — пресноводные моллюски многих родов (*Radix*, *Lymnaea*, *Physa*, *Planorbis*, *Anisus* и др.) и дополнительные хозяева — моллюски тех же родов, насекомые семейства гребляков,

рыбы (горчак) и лягушки. Яйца становятся инвазионными в воде за 6—12 сут. Затем мирацидии внедряются в тело моллюска и за 1,5—2 мес проходят несколько стадий развития: спороцисты, редии, дочерние редии и церкарии. Личинки в стадии церкариев покидают организм первого промежуточного хозяина и проникают в тело дополнительного хозяина, где через 12—21 сут превращаются в инвазионную личинку — метацеркария.

Дефинитивные хозяева (утки и гуси) заражаются в теплый период года на водоемах при поедании моллюсков, головастиков, лягушек, инвазированных метацеркариями. Половой зрелости эхиностоматиды достигают за 6—16 сут. Продолжительность жизни *E. revolutum* — около двух месяцев (рис. 84).

Эпизоотологические данные. Кроме домашних и диких водоплавающих птиц (источники распространения инвазии) возбудителем эхиностоматидозов заражаются куры и индейки. Источники заражения — инвазированные дополнительные хозяева трематод, которые обитают в водоемах. Максимум заражения приходится на летне-осенний период. Но в южных районах гуси и утки подвержены инвазии круглый год. Значительный отход среди больных регистрируют у молодняка в 2 мес.

Инвазия среди кур и индеек возникает в случае, когда их выпасают вблизи неблагополучных водоемов. Установлены случаи вспышки заболевания кур с острым течением и гибелью молодняка. При этом источником заражения кур были инвазированные метацеркариями молодые лягушки-чесночницы.

Патогенез. Постоянно передвигаясь по слизистой кишечника и присасываясь мощными присосками, трематоды своими шипиками сильно травмируют слизистую. Продукты обмена веществ оказывают на организм птицы сенсibiliзирующее действие. Вследствие этого нарушаются секреция кишечных ферментов и полостное пищеварение.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. При интенсивном заражении у утят и гусят отмечают угнетенное состояние, пониженный аппетит, слабость и понос. Они отстают в росте и развитии. Гибель возможна при явлениях кахексии. У взрослых птиц болезнь чаще протекает субклинически. В эксперименте доказано, что самым тяжелым периодом для птиц являются 11—21-е сутки после заражения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павшей или тяжелобольной птицы отмечают катарально-геморрагические участки воспаления кишечника, слизистая набухшая, в просвете густая слизь, иногда с примесью крови. При интенсивной инвазии слизистая кишечника местами отторгается. В местах паразитирования трематод точечные кровоизлияния, стенки кишечника резко утолщены и напоминают резиновую трубку.

Диагностика. Прижизненно диагноз ставят путем исследования

фекалий по методу последовательных смывов, посмертно при вскрытии кишечника обнаруживают трематод. Слизистая кишечника набухшая, в просвете густая слизь, иногда с примесью крови.

Лечение. Для дегельминтизации уток и гусей применяют фенасал групповым методом в дозе 0,3 г/кг, битионол — 0,6 г/кг и филиксан — 0,35—0,4 г/кг. Четыреххлористый углерод ранее применялся через рот индивидуально в дозе 2 мл/кг.

Профилактика и меры борьбы. Для поения молодняка следует использовать благополучные водоемы. С этой целью проводят гелиминтологическую оценку водоемов. В случае низкой численности моллюсков (1 экз. на 1 м²) и слабой их зараженности водоемы можно считать благополучными (условно). После лечения птицу в загонах выдерживают до 3 сут, а помет биотермически обезвреживают.

ЦЕСТОДОЗЫ

Дрепанидотениоз гусей

Дрепанидотениоз гусей вызывают цестоды семейства Hymenolepididae, подотряда Hymenolepidata. Цестоды паразитируют в тонких кишках.

Возбудители. *Drepanidotaenia lanceolata* — цестода длиной 11—23 см и шириной 0,8—1,2 см. На сколексе кроме четырех присосок расположено 8 крючков. Ширина члеников в 20 раз превышает их длину. В гермафродитном членике три семенника округлой формы, они расположены поперек членика. Половые отверстия односторонние, циррус снабжен крупными шипами. Зрелый членик полностью занят маткой. Яйца слегка овальной формы, светло-серые, при выходе наружу инвазионны, размеры (0,05...0,1) × (0,004...0,09) мм.

D. przewalskii имеет вид длинной и узкой ленты длиной до 17 см и шириной 0,834—0,891 мм. Хоботок развит, снабжен десятью крючками. Членики короткие и широкие, ширина во много раз превосходит длину. Три семенника яйцевидной формы расположены в один ряд. Строение яйца такое же, как у яиц первого вида. Его размеры (0,024...0,029) × (0,017...0,020) мм.

Биология развития. Дрепанидотении — биогельминты. Они развиваются с участием дефинитивных (гусей) и промежуточных (низших ракообразных — циклопов и диаптомусов) хозяев. Вместе с экскрементами инвазированные гуси выделяют зрелые членики и яйца дрепанидотений.

Во внешней среде членики разрушаются, освобождая яйца цестоды. Для дальнейшего развития яйца должны попасть в воду, где их заглатывают промежуточные хозяева. В органах пищеварения циклопов из яйца освобождается онкосфера, которая проникает в

полость тела и через 11—21 сут превращается в инвазионную личинку — цистицеркоид. Гуси заражаются при заглатывании циклопов и диаптомусов, инвазированных цистицеркоидами дрепанидотений. В кишечнике гусей дрепанидотения через 14—21 сут достигает половой зрелости (рис. 85).

Эпизоотологические данные. Источником распространения дрепанидотениоза в индивидуальных хозяйствах, на колхозных и совхозных фермах являются домашние и дикие гуси — дрепанидотенионосители, источником инвазии — зараженные циклопы и диаптомусы. Наиболее восприимчивы гуси в возрасте от 2 до 4 мес. Очень редко заражаются утята. Взрослые гуси заражаются менее интенсивно, поэтому заболевание у них протекает субклинически. Гусята заражаются ранней весной и в первой половине лета на мелких, хорошо прогреваемых и заросших травой пресноводных водоемах, мелких участках озер, прудов и заводей рек и ручьев, где в большом количестве обитают циклопы. В южных районах страны заболевание птиц начинается несколько раньше. Наибольшее количество инвазированных личинками цестод беспозвоночных обнаруживается в конце весны и летом. Важным в эпизоотологии дрепанидотениоза является и то, что некоторая часть зараженных циклопид может перезимовывать и весной стать источником заражения гусят.

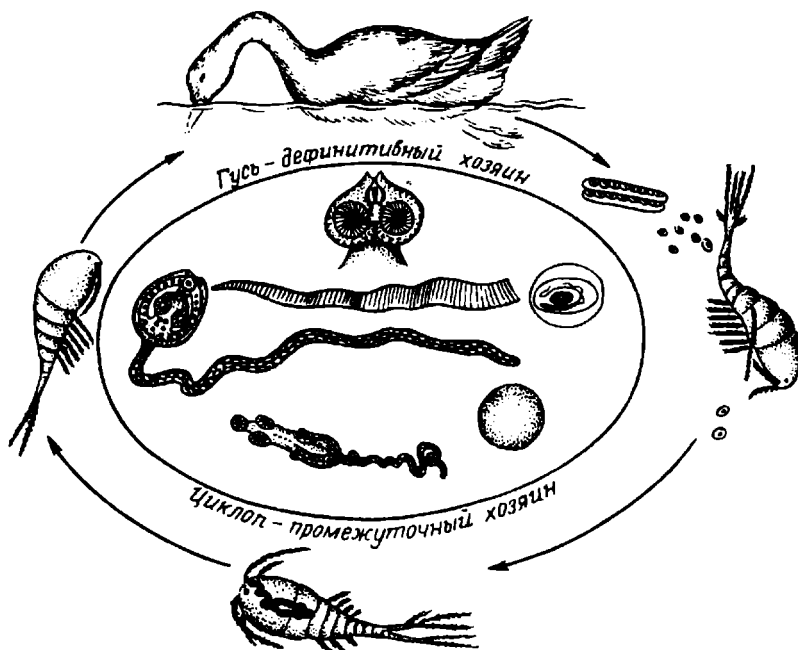


Рис. 85. Биология развития *D. lanceolata* (по А. А. Шевцову и Л. Н. Заскинд)

На суше яйца гельминтов в помете сохраняют жизнеспособность до 2—3 сут, однако в воде при 2—4 °С они представляют опасность до 25 сут.

Патогенез. Дрепанидотении оказывают на организм гусей аллергическое, механическое, токсическое и инокуляторное воздействие, проявляющееся в нарушении целостности слизистой оболочки кишечника, обмена веществ и возникновении дисбактериоза.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных гусят выделяются жидкие фекалии с примесью члеников цестод, заметны общее угнетение, прогрессирующее исхудание, отставание в росте и развитии, шаткая походка, приседание на хвост во время движения, нервные явления, искривление шеи и запрокидывание головы, плавательные движения лапками при лежании на спине или боку, иногда паралич ног. Нервные расстройства проявляются периодически. Отмечается значительный падеж молодняка.

Патологоанатомические изменения. Отмечают прежде всего сильное окоченение скелетных мышц вскоре после падежа. Труп истощен, с резкой атрофией мышц. При вскрытии слизистая кишечника местами катарально воспалена, гиперемирована. В местах скопления дрепанидотений нередко бывают закупорка, инвагинация. Отмечают также увеличение печени, желчного пузыря и селезенки, а иногда уменьшение.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании осмотра и исследования фекалий по методу Фюллеборна или диагностической дегельминтизации 10—15 больных гусят ариколином (когда гельминты еще не достигли половой зрелости). Клинические признаки и эпизоотологические данные играют подсобную роль. Посмертно болезнь диагностируют при обнаружении в кишечнике дрепанидотений.

Лечение. В совхозах, колхозах, индивидуальных хозяйствах, неблагополучных по инвазии, применяют один из следующих антгельминтиков: фенасал, битионол, филиксан.

Фенасал назначают гусям в дозе 0,3 г/кг по методу группового скармливания (с кормом) и индивидуально (в болюсах) однократно. Битионол дают птице в дозе 0,6 г/кг групповым методом и индивидуально однократно. Филиксан назначают гусям в дозе 0,45 г/кг с кормом (норму корма уменьшают на одну треть) и индивидуально — в болюсах из муки, однократно.

Перед дегельминтизацией птицу выдерживают 12—16 ч на голодной диете, поение не ограничивают, а после обработки гусей не выпускают на водоемы и пастбища в течение суток. Птицу содержат на открытых, очищенных от подстилки и помета загонях, где хорошо заметны выделяющиеся ленточные черви. Их тщательно собирают и уничтожают.

Профилактика и меры борьбы. В птицеводческих хозяйствах, неблагополучных по дрепанидотениозу, предусматривают охрану

водоплавающей птицы от заражения ленточными червями и недопущение инвазирования внешней среды (в первую очередь водоемов) члениками и яйцами данного гельминта и других цестод.

Гусей после дегельминтизации содержат в специально отведенном месте. Молодняк выращивают на изолированном благополучном водоеме, который периодически меняют и 1—2 года не используют. Необходимо следить за нагрузкой водоемов. В отдельных случаях птицу выращивают без водоемов.

Маточное поголовье с целью профилактики дегельминтизируют два раза в год: осенью после окончания выгула и весной за месяц до использования водоемов. При выпасе молодняка на неблагополучном водоеме проводят преимагинальную дегельминтизацию через 12—14 сут после выпуска. Через две недели дегельминтизацию повторяют.

Давениозы кур

Давениозы кур, индеек, цесарок и многих других куриных вызываются цестодами, относящимися к семейству Davaineidae, подотряда Davaineata. Все цестоды паразитируют в двенадцатиперстной кишке (ДПК).

Возбудители. Чаще у кур встречаются виды *Davainea proglottina*, *D. meleagris* — у индеек, *D. papa* — у цесарок.

Давении — мелкие цестоды, длиной от 0,5 до 10 мм.

D. proglottina состоит из 2—5 члеников, длина тела 0,5—1,5 мм, ширина 0,2 мм. Сколекс почти четырехугольной формы, на хоботке имеются двойная корона крючков (80—90) и круглые присоски, вооруженные мелкими крючочками. Половые отверстия неправильно чередуются, яйца округлые, диаметром 0,035—0,040 мм.

D. meleagris отличается большим размером и числом семенников.

Биология развития. Давении — биогельминты. Развитие цестод происходит с участием дефинитивных хозяев — птиц семейства куриных и промежуточных — слизней видов *Limax cinereus*, *Milax gracilis*, *Agriolimax agrestis* и некоторых панцирных моллюсков родов *Zonitoides*, *Vallonia*.

Больная птица с фекалиями во внешнюю среду выделяет члеников цестод, где они разрушаются и рассеивают яйца паразита. Слизни и моллюски после дождя или росы активно ползают по земле и траве и захватывают яйца вместе с растительностью. В пищеварительном тракте моллюсков из яйца выходят онкосферы, которые через стенки кишки мигрируют в полость тела. Здесь они растут и развиваются до инвазионной стадии — цистицеркоида — за 12—28 сут в зависимости от температуры внешней среды. Куры и другие птицы заражаются, склевывая моллюсков, инвазированных цистицеркоидами.

Гельминты половой зрелости достигают за 12 сут. На развитие от яйца до имаго требуется 32—38 сут (рис. 86).

Эпизоотологические данные. Давениозы в основном проявляются среди молодняка кур. Источником распространения инвазии служит зараженная птица.

Известно, что продолжительность жизни моллюсков длится свыше года, следовательно, они всю свою жизнь являются источниками заражения всех возрастов птиц. Яйца цестод дольше сохраняют свою жизнеспособность в затененных и влажных участках земли, где моллюски обитают чаще. Установлено, что по количеству члеников, выделяемых зараженной птицей, можно определить ИИ, так как эти параметры достоверно соответствуют.

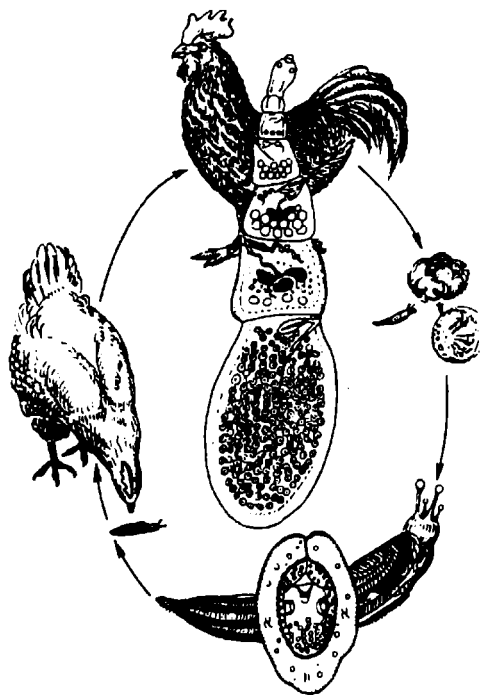


Рис. 86. Биология развития *D. proglottina*

Патогенез. Давении глубоко внедряются своим хоботком в слизистую двенадцатиперстной кишки и оказывают механическое воздействие на структуру либеркюновых желез. Нарушается функция железистых клеток, что, в свою очередь, отрицательно влияет на секреторно-моторную деятельность пищеварительного канала.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Большая птица малоподвижна, аппетит снижен, помет чаще всего жидковатый, перья взъерошены, дыхание учащенное. Перед гибелью у птиц нередко наступают параличи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии наблюдается истощение тупа, в слизистой кишечника множество точечных кровоизлияний, в просвете кишечника большое количество слизи со зловонным запахом.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят при обнаружении члеников методом последовательных смывов или яиц по методу Фюллеборна.

Посмертный диагноз основан на обнаружении цестод при гельминтологическом вскрытии двенадцатиперстной кишки.

Лечение. Эффективен водный раствор ареколина 1:1000 в дозе 0,0003 г/кг. Битионол дается с увлажненной пищей двукратно через 4 сут в дозе 0,2 г/кг. Феликсан дается в виде водной суспензии через рот однократно в дозе 0,2 г/кг. Следует испытать ликвофен, феналидон и суспензии албендазола.

Профилактика и меры борьбы. С целью проведения профилактики в неблагополучных хозяйствах птицу дегельминтизируют через 10 сут после выпуска на выгулы. На территории птичников уничтожают мелкие кустарники, собирают камни и удаляют их с территории.

До организации выхода птицы на выгулы заблаговременно выгулы и выгульные дворики посыпают известью, селитрой и другими удобрениями, содержащими калий из расчета 3—4 кг на 1 га площади. Безусловно, там, где возможно, следует выращивать цыплят в клетках.

Райетинозы кур

Райетинозы кур вызываются цестодами семейства Davaineidae, подотряда Davaineata. Цестоды паразитируют в тонкой кишке.

Возбудители. Наиболее часто встречаются *Raillietina echinobothrida* и *R. tetragona*.

R. echinobothrida длиной 10—25 см и шириной 1—4 мм. Хоботок вооружен 100—200 крючками, расположенными в 1—2 ряда. Прироски круглые, с 8—10 рядами мелких шипиков. Матка в зрелых члениках распадается в капсулы, содержащие по 6—12 яиц.

R. tetragona длиной 25 см, шириной 1—4 мм. Хоботок вооружен 8—10 рядами шипиков. Матка в зрелых члениках распадается на капсулы, содержащие по 6—12 яиц.

Биология развития. Развитие цестод происходит с участием definitivoных хозяев — кур, индеек, павлинов, цесарок и др. и промежуточных хозяев — муравьев (*Tetramoriumcaspium*, *Pheidola pallidula* и др.).

С пометом больной птицы наружу выделяются зрелые членики райетин. Муравьи поедают членики с яйцами и в брюшной полости последних при 24—26 °С за 43—46 сут формируются цистицеркоиды. Птица заражается, склевывая инвазированных цистицеркоидами муравьев. В кишечнике кур цестоды достигают половой зрелости за 12—21 сут (по некоторым данным, за 20—39 сут). Продолжительность жизни гельминтов в организме кур составляет 47—120 сут (рис. 87).

Эпизоотологические данные. Источником распространения служат как домашние куры, так и дикie птицы. В основном заболевания регистрируются среди цыплят, реже — у взрослых кур. Инвазия

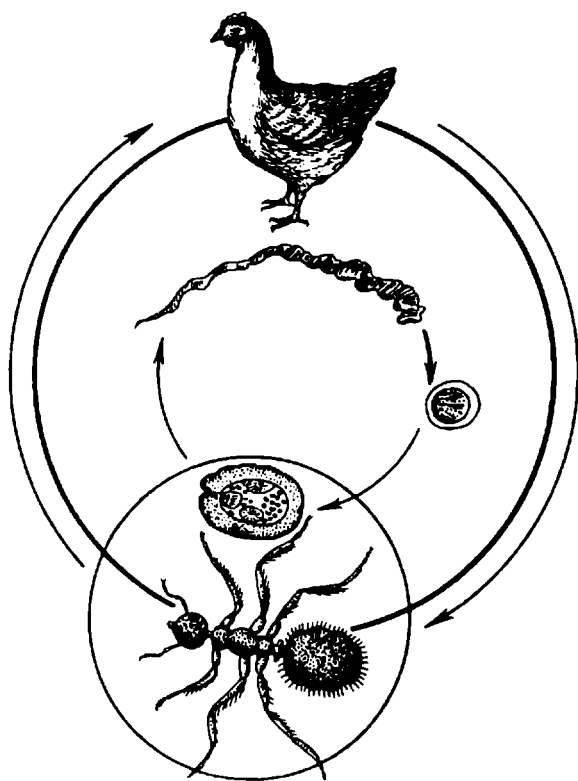


Рис. 87. Биология развития *R. echinobothrida*

наблюдается круглый год, но наибольшая интенсивность отмечается летом и осенью, а наименьшая — зимой и весной.

В Приморском крае зараженность муравьев выявляют в июле при максимуме в августе и сентябре (ЭИ 10 %). К весне ЭИ резко падает, составляя около 0,2 %. Установлено, что у райетин к зиме наступает дестробилизация члеников.

Патогенез. Патогенное влияние гельминтов складывается из механического воздействия цестод на слизистую кишечника, а также нарушения морфофункциональных показателей железистых клеток, что приводит к дисфункции пищеварения. В результате образуются токсические продукты, всасывание которых обуславливает токсикоз у больной птицы.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Заболевания протекают остро и хронически. Острое течение райетиноза чаще бывает у молодняка. Птицы становятся вялыми, малоподвижными, часто сидят скученно. Развивается коматозное состояние, и цыплята погибают.

При хроническом течении у кур отмечают анемию и желтушность видимых слизистых оболочек, аппетит сохранен. Наблюдают посинение гребешка и сережек, куры часто вытягивают шею, слизистые становятся цианотичными.

Патологоанатомические изменения. При остром течении райетиноза у павшей птицы набухает слизистая тонкой кишки, приобретая ярко-красный цвет. При хроническом течении на слизистой оболочке обнаруживают мелкие коричневые пятна с маковое зерно. Иногда встречаются язвы диаметром 8—10 мм. В соскобах со слизистой находят сколексы цестод.

Диагностика. При жизни у больной птицы исследуют фекалии на обнаружение яиц или члеников общеизвестными методами. Посмертно диагноз ставят на основании вскрытия кишечника. Иногда требуется дифференцировать райетиноз от туберкулеза, при котором узелковое поражение отмечают не только в кишечнике, но и в печени и селезенке.

Лечение. Феликсан назначают перорально однократно индивидуально в дозе 0,5 г/кг после 12—15 ч голодной диеты. Эффективны оксид и фенасал в дозе 0,2 г/кг, а также битионол из расчета 0,2 г/кг двукратно с промежутком 4 дня с кормом. Следует испытать феналидон, ликвофен, суспензию албендазола.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах зимой проводят профилактическую дегельминтизацию дважды. Поскольку муравьи — промежуточные хозяева райетин — часто заселяются в захламленных участках на территории птичника, то нужно содержать в чистоте выгулы и прифермские территории.

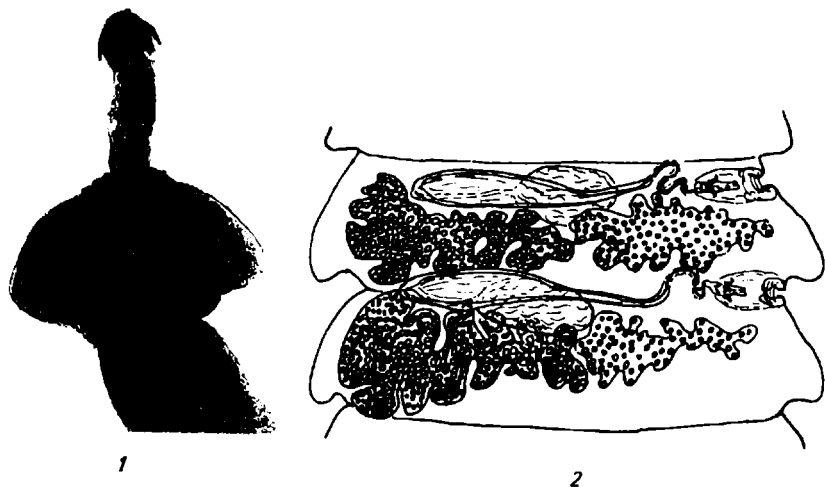


Рис. 88. *Retinometra longicirrosa*:

1 — головной конец цестоды; 2 — зрелый членик

Следует ежегодно проводить агротехнические мероприятия по улучшению выгулов и пастбищ, биотермическое обезвреживание помета.

Гименолепидозы гусей и уток

Гименолепидозы водоплавающих птиц вызываются многочисленными видами цестод семейства Hymenolepididae, подотряда Hymenolepidata.

Цестоды паразитируют в тонких кишках домашних и диких гусей и уток.

Возбудители. В условиях Нечерноземья и в других зонах РФ чаще встречаются виды: *Hymenolepis (Tschertkovilepis) setigera*, *H. gracilis*, *Tsch. krabbei*, *Retinometra longicirrosa*, *Fimbriaria fasciolaris*, *Dicranotaenia coronula* и др. (рис. 88).

Tsch. krabbei — тонкие, белого или желтоватого цвета цестоды с неясно выраженной членистостью. Длина стробилы 40—150 мм при максимальной ширине 0,8 мм. Сколекс вооружен 10 крючками диорхоидного типа длиной 0,024—0,04 мм. Три семенника овальной формы расположены в один ряд по средней части членика. Размеры семенников (0,04...0,07) × (0,02...0,04) мм. Весь циррус усажен мелкими шипиками. Желточник компактный, размером около 0,35 мм. Яичник невыраженно лопастный. Зрелая матка мешковидная, заполняет почти весь членик. Яйца размерами (24...28) × (15...20) мкм (рис. 89).

Tsch. setigera — цестода в стадии имаго длиной 150—200 мм и шириной 3 мм. Сколекс диаметром около 0,3 мм. Хоботок вооружен 10 крючками диорхоидного типа длиной 30—40 мкм. Семенники овальные, располагаются в членике в одну линию, размер по длин-

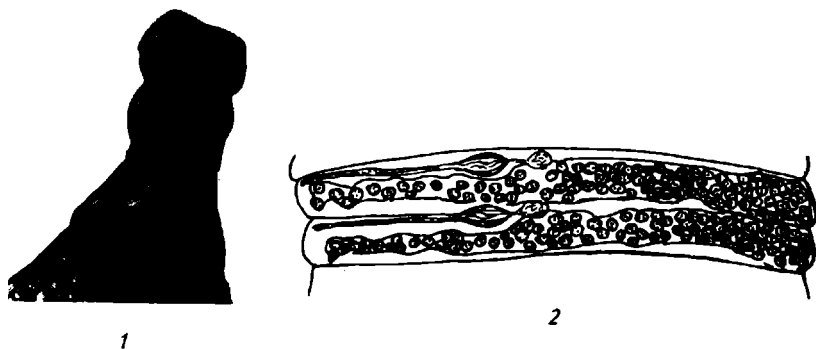


Рис. 89. *Tschertkovilepis krabbei*:

1 — головной конец цестоды; 2 — зрелые членики

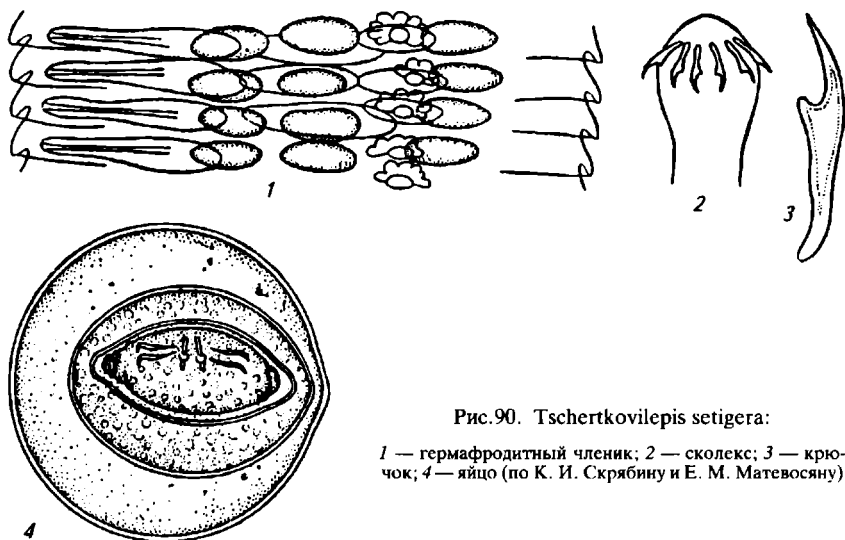


Рис. 90. *Tschertkovilepis setigera*:

1 — гермафродитный членик; 2 — сколекс; 3 — крючок; 4 — яйцо (по К. И. Скрыбину и Е. М. Матевосяну)

ной оси 0,2 мм. Желточник лопастный, длиной 80—100 мкм. Матка мешковидная, содержит округлые яйца диаметром 30—35 мкм (рис. 90).

F. fasciolaris — крупные цестоды, длиной 30—40 см и шириной до 6 мм, со своеобразно расширенной и собранной в складки передней частью стробилы — псевдосколексом длиной от 2 до 5 мм. Собственно сколекс очень маленький — диаметром около 0,1 мм. На сколексе диорхоидного типа имеется 8 крючков размером 12—20 мкм. У стробилы отсутствует правильная сегментация вследствие полного слияния члеников. Яичник и матка сетчатые, единые для всей стробилы. Матка только в последних члениках стробилы распадается на короткие трубки, заполненные яйцами. Семенники в количестве 18—24 овальные. Желточники лопастные, сильно сжатые.

Биология развития. Гименолепиды — биогельминты, развиваются с участием дефинитивных (гуси и утки) и промежуточных (рачки-циклопы, бокоплавы) хозяев. Резервуарными хозяевами служат пресноводные моллюски.

В условиях Нечерноземной зоны (Брянская обл.) нами выявлены рачки *Acanthocyclops viridis*, *Macrocyclops fuscus*, *Eucyclops serrulatus*, *M. albidus*, *Gammarus rivuli*.

Больная птица с фекалиями выделяет наружу членики цестод и яйца. В воде яйца заглатываются рачками, в теле которых в зависимости от температуры воды в течение 6—7 сут и более развивают-

ся (из онкосферы) цистицеркоиды — инвазионные личинки. Гуси и утки заражаются в водоемах, заглатывая инвазированных циклопов. Затем в кишечнике птицы цистицеркоиды, освобожденные от окружающей оболочки, прикрепляются к слизистой и завершают развитие в течение 8—14 сут. Продолжительность жизни отдельных цестод, по нашим наблюдениям, составила около 4 мес.

Эпизоотологические данные. Отдельные виды гименолепидид распространены в нашей стране почти повсеместно. Источниками распространения инвазии является зараженная домашняя и дикая птица, а также источниками заражения служат рачки-циклопы и диаптомусы, обитающие в различных водоемах. Наиболее восприимчив к инвазии молодняк в возрасте 2—3 мес. В средней полосе первичное заражение гусей происходит в конце апреля, когда вскрываются водоемы от ледяного покрова.

Однако, по нашим исследованиям, основной период заражения начинается в конце мая и продолжается до середины июля. Так, в июне из 150 проб фекалий гусей, осмотренных у озера (Ярославская обл.), членики геминолепид обнаружены в 85 случаях (56,6 %), а яйца — в 114 случаях (76 %).

В Курской области (в июле) членики были обнаружены у 58,2 % обследованных гусей. Возраст гусей в том и другом случае составил приблизительно 4—4,5 мес.

Гусята, выпущенные в июне на пастбище (Брянская обл.) в возрасте 25—26 сут, оказались зараженными на 100 % пятью видами гименолепид через 12—22 сут с начала выпаса.

К осени экстенсивность инвазии резко падает, и зимой отмечают единицы гусей, зараженных цестодами. Что касается интенсивности инвазии гименолепидами, то в июне у вскрытых гусят она составила 75 экз. в среднем.

В распространении гименолепидозов гусей и уток в условиях Нечерноземья нами установлен ряд особенностей, учет которых заслуживает должного внимания со стороны практических работников ветеринарной службы. Дело в том, что циклопы обитают не только в речушках и прудах, но и в лужах вблизи домов, подпитываемых водопроводной водой или небольшими родничками. Обычно же ранней весной гусят и утят хозяева содержат вблизи домов, используя эти неглубокие лужи, где птица успевает заразиться в первый месяц выпаса.

Патогенез. У гусят при высокой степени инвазии цестоды по всей длине тонкого кишечника располагаются в виде толстого сплетенного шнура, создавая частичную или полную непроходимость кишечника. В этих условиях механическое давление гельминтов приводит к нарушению морфологии железистых клеток, десквамации и атрофии слизистой кишечника. Все это вызывает нарушение ферментативных процессов в ходе пищеварения, в результате чего преобладает гнилостный распад пищи: образуются токсические

вещества, возникает вторичный токсикоз, нарушается нормальный состав микрофлоры.

Патогенное воздействие фимбриарий на организм гусят более заметное, чем некоторых других цестод. Хоботок этого гельминта с крючками глубоко внедряется в толщу слизистой и в мышечный слой кишечника, а ложным хоботком, ущемляя слизистую оболочку, прочно прикрепляется к стенке органа.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных гусят развивается жажда, обильно выделяется слезь из клюва. Птица малоподвижна, больные кучкуются, сидят с закрытыми глазами, принимая позу сидячей собаки. Чаще всего голову запрокидывают на спину или опускают на грудь. При передвижении они теряют равновесие, падают на бок, делая плавательные движения. Аппетит резко падает, наблюдается профузный понос, временами из ануса выделяется одна слизь серовато-белого цвета. Как правило, гусята сильно истощаются. Процент смертности среди них превышает 65 %.

Патологоанатомические изменения. Павшие гусята истощены, грудные мышцы сильно атрофированы, во внутренних органах и на брыжейке полностью отсутствуют следы жира. Слизистая тонкой кишки сильно гиперемирована, с точечными кровоизлияниями. В содержимом кишечника обнаруживают сгустки крови с клубками цестод. Сгустки крови с фрагментами цестод содержатся и в толстом отделе кишечника, местами отлагаются сгустки фибрина.

На больших участках слизистой кишечника отмечаются разрушение ворсинок и их атрофия. Большие изменения происходят и в мышечных слоях кишечника, железистые клетки полуразрушены и находятся в дисконфлексации. Печень и желчный пузырь значительно увеличены. При этом орган имеет красно-коричневый цвет и серые пятна на поверхности.

Диагностика. При жизни диагноз устанавливают на основании симптомов болезни и обнаружения в помете члеников цестод или яиц. Раннюю диагностику можно установить путем диагностической дегельминтизации подозреваемых в заражении гусят. При овоскопии желательно использовать раствор аммиачной селитры (1500 г на 1 л воды).

Посмертная диагностика подтверждается обнаружением характерных изменений тонкого кишечника и наличием цестод. Единичные экземпляры цестод без характерных патологоанатомических изменений в кишечнике не могут быть причиной падежа.

Лечение. Для лечения гименолепидозов применяют те же антгельминтики, что и при дрепанидотениозе гусей. Кроме того, нами с успехом применены суспензия альбендазола в дозе 10 мг/кг через шланг однократно и ликвофен (30%-ный гранулят фенасала) в дозе 250 мг/кг по ДВ.

Профилактика и меры борьбы. В основном меры те же, что и при дрепанидотениозе гусей. Однако необходимо учесть особое зна-

чение мелких водоемов, которые создаются гражданами при своих хозяйствах для выращивания молодняка, в заражении гусят и утят.

Осенью следует водоемы осушить, провести механическую очистку, обработать хлорной известью для уничтожения промежуточных хозяев-циклопов. Кроме того, в заливных лугах и поймах рек и речушек также много образуется небольших по площади, но достаточно глубоких водоемов, представляющих реальную опасность для заражения птиц.

НЕМАТОДОЗЫ

Гетеракидоз кур

Гетеракидоз кур и других птиц отряда куриных вызывается нематодой семейства *Heterakidae*, подотряда *Oxurata*. Нематода паразитирует в слепых кишках.

Возбудитель. *Heterakis gallinarum* — небольшого размера нематода, самец длиной 6—11 мм, самка 8—12 мм. У самца две спикулы неодинаковой длины имеют прианальную присоску и половые сосочки, светло-серые яйца овальной формы, с двуконтурной оболочкой, размерами $(0,05...0,07) \times (0,03...0,04)$ мм. Наружу они выделяются с шарами дробления (рис. 91).

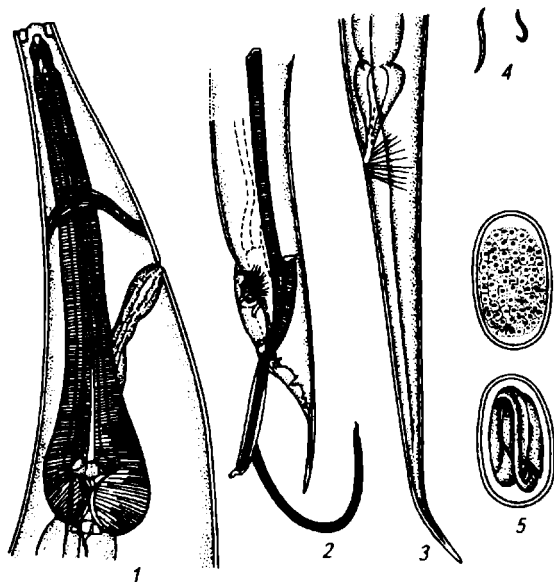


Рис.91. *Heterakis gallinarum*:

1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самца; 3 — хвостовой конец самки; 4 — самка и самец в натуральную величину; 5 — яйца

Биология развития. Гетеракисы — геогельминты, т. е. развиваются без участия промежуточных хозяев.

Яйца, отложенные паразитами в местах локализации, смешиваются с фекалиями и выбрасываются наружу. При благоприятных условиях через 7—21 сут они становятся инвазионными. Птица заражается на выгулах и возле поилок в птичниках при склевывании яиц с кормом. В тощей кишке из яиц выходят личинки и, дойдя до слепой кишки, внедряются в ее толщу и кишечные железы. После линьки через 5 сут личинки возвращаются в просвет кишечника, где достигают половой зрелости за 24—28 сут. Продолжительность жизни гельминтов около года. Развитие гетеракисов у индеек более продолжительное, чем у кур, — от 1 до 2 мес в зависимости от возраста: у 2-месячных индюшат 30—32 сут, у 5—6-месячных — 43—45, у годовалых индеек за 43—55 сут.

Эпизоотологические данные. Возбудителем гетеракидоза кур могут заразиться индейки, цесарки, фазаны. Взрослые птицы являются носителями инвазии. Хотя гетеракидозом болеет птица всех возрастов, наиболее тяжело инвазия протекает у молодых кур в возрасте от 8 мес до 2 лет. Заболевание встречается повсеместно с высокой интенсивностью инвазии (до 1,5 тыс. экз.).

Яйца весьма устойчивы к условиям внешней среды, следовательно, частично могут перезимовывать. Пик инвазии отмечается летом и осенью. Источником заражения индеек гетеракисами нередко служат дождевые черви, в теле которых накапливаются и долго сохраняются личинки нематоды.

Патогенез. Личинки нематод существенно деформируют структуру кишечных желез, что приводит к изменению секреции и всасывания. Нарушается целостность слизистой, развивается тифлит — воспаление слепых кишок и образование узелков в их стенке. При гетеракидозе кур в глуболежащие ткани и органы проникают микроорганизмы, в том числе и простейшие — гистомонады. Больная птица часто выделяет наружу яйца гетеракисов, содержащие одновременно и гистомонасов, становясь тем самым носителем возбудителей двух болезней: гетеракидоза и гистомоноза.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Птица угнетена, отстаёт в росте и развитии, у нее ухудшается аппетит, расстраивается пищеварение и снижается яйценоскость.

Патологоанатомические изменения. В период развития личинок в толще слизистой слепых кишок обнаруживают узелковый тифлит. Паразитирование взрослых нематод сопровождается развитием хронического тифлита. Слизистая слепой кишки атрофируется, на ней выявляют некротические участки, эпителий десквамируется. В железистой части стенки кишки в местах внедрения паразитов наблюдают сильную инфильтрацию лимфоидными клетками.

Диагностика. Ставят диагноз комплексно, обязательно исследу-

дуют фекалии по методу Фюллеборна. У кур нередко отмечают смешанную инвазию: гетеракидоз+аскаридиоз.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Те же, что и при аскаридиозе кур.

Гангулетеракидоз гусей и уток

Заболевание вызывается нематодой семейства Heterakidae, подотряда Охуриата. Нематоды паразитируют в слепых отростках кишечника дефинитивных хозяев.

Возбудитель. *Ganguleterakis dispar* по строению отдельных органов сходен с гетеракисами кур. Самец длиной 10—15 мм, самка — 15—17 мм. Хвостовые крылья самца хорошо развиты и на конце поддерживаются сосочками клиновидной формы. Имеется две одинаковые спикулы длиной 0,539—0,562 мм. Вульва у самки расположена в передней половине тела. Яйца светло-серые, правильной овальной формы, с двуконтурной оболочкой, внутри заметна зернистость (рис. 92).

Биология развития. Нематода — геогельминт, развивается по типу гетеракисов. Яйца достигают инвазионной стадии при 20—24 °С за 6—7 сут. Дефинитивные хозяева (гуси и утки) заражаются при заглатывании с кормом и водой инвазионных яиц. В организме гусей нематоды вырастают до половозрелой стадии в течение 18—25 сут.

Эпизоотологические данные. Источником распространения инвазии служат больные гуси и утки — домашние и дикие. Чаще

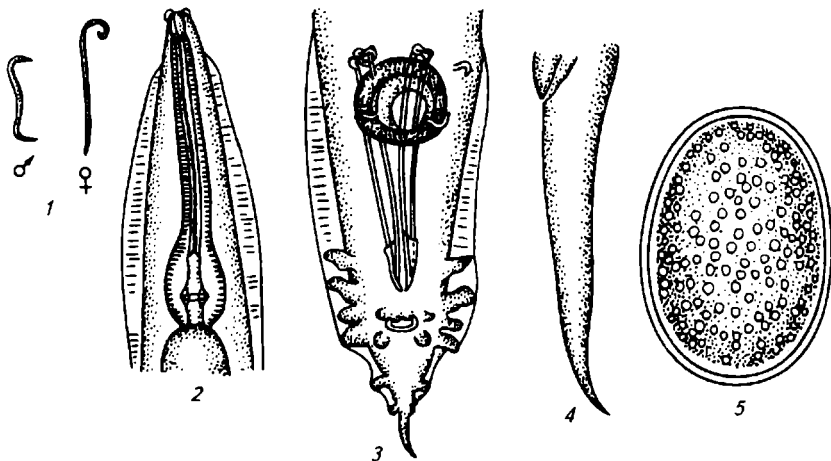


Рис. 92. *Ganguleterakis dispar*:

1 — самец и самка в натуральную величину; 2 — головной конец паразита; 3 — хвостовой конец самца; 4 — хвостовой конец самки; 5 — яйцо

заболевает молодняк — гусята. Птицы заражаются в основном в выгульный период. Однако источником заражения служат и помещения, находящиеся в антисанитарных условиях, кормушки, поилки, дворики, мелкие лужи. Яйца выдерживают высушивание в течение 10—24 ч. В мелких водоемах глубиной до 5 см яйца развиваются до инвазионной стадии. При температуре 1 °С развитие яиц приостанавливается, а при 50—60 °С они гибнут. Часть гельминтов перезимовывает у птиц.

Патогенез и симптомы болезни. Идентичны с таковыми у кур при гетеракидозе.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших гусей в слепых кишках обнаруживают до нескольких сотен гангулетеракисов, видны признаки воспаления — изъязвлена слизистая оболочка, утолщены стенки слепых кишок. В полости кишок обнаруживают уплотненные массы, вплоть до образования конкрементов.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании данных исследования помета по методу Фюллеборна и обнаружению яиц гельминтов. Посмертно диагноз подтверждают путем вскрытия слепых отростков кишечника и обнаружения гельминтов.

Лечение. Пиперазин сульфат, фосфат и адипинат дают в дозе 1 г/кг натошак без голодной диеты.

Фенотиазин назначают в дозе 0,5—1 г/кг с кормом группе птиц одинакового возраста.

Нилверм дают в смеси с кормом или в форме тетраимизол гранулята 20%-ного в дозе 0,04 г/кг (по АДВ) групповым способом в смеси с кормом (1:30) однократно в утреннее кормление.

Фенбендазол назначают в форме панакур гранулята 22,2%-ного в дозе 0,04 г/кг (по АДВ) так же, как и нилверм.

Ивомек микрогранулированный дают в дозе 200 мг/кг с помощью резинового шланга в виде водной суспензии.

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановую дегельминтизацию гусей два раза в год — весной и осенью. Молодняк выпасают изолированно от взрослых птиц, выполняют те же ветеринарно-санитарные мероприятия, что и при гетеракидозе кур.

Аскаридиоз кур

Аскаридиоз кур и других птиц отряда куриных вызывает нематода семейства *Ascaridae*, подотряда *Ascaridata*. Нематоды паразитируют в тонком отделе кишечника.

Возбудитель. *Ascaridia galli* — желтовато-белого цвета, самцы длиной 3—7 см, самки — 7—12 см. У самцов развита прианальная присоска с хитиновым кольцом, имеется две равные тонкие спикулы. Яйца светло-серые, овальные, с гладкой оболочкой, размерами

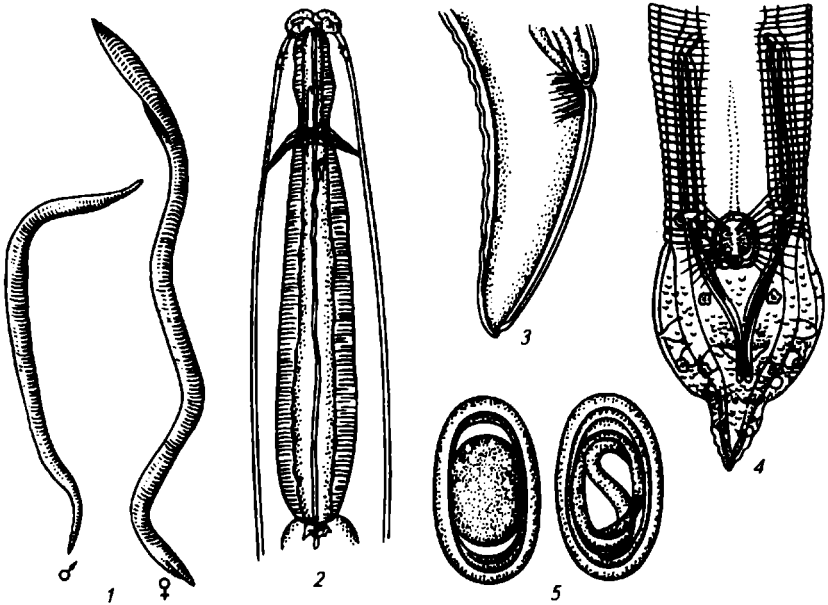


Рис. 93. *Ascaridia galli*:

1 — самец и самка в натуральную величину; 2 — головной конец паразита; 3 — хвостовой конец самца; 4 — хвостовой конец самки; 5 — яйцо в разных стадиях развития

(0,07...0,09)×(0,04...0,06) мм, наружу выделяются в предсегментационной стадии (рис. 93).

Биология развития. Аскаридии — геогельминты, развиваются не по аскариднему типу. Яйца выделяются с пометом зараженной птицы. Инвазионной стадии они достигают за 7—14 сут, при температуре 29—40 °С — за 5 сут. Куры заражаются путем проглатывания инвазионных яиц с кормом или водой, а также дождевых червей (резервуарных хозяев). Личинки в двенадцатиперстной кишке освобождаются от яйцевых оболочек и локализуются между кишечными ворсинками. По истечении 8 сут они внедряются в толщу слизистой, где в течение 7—10 сут линяют и развиваются, затем возвращаются в полость кишечника. Аскаридии достигают половой зрелости через 35—58 сут от начала заражения. Продолжительность жизни аскаридии составляет около года.

Эпизоотологические данные. В основном возбудителем аскаридоза заражаются и болеют цыплята и молодняк до 5—6 мес. Взрослые куры — носители инвазии. Инвазионные яйца в почве могут сохранять жизнеспособность в теплое время года в течение 6 мес и более (по последним данным, до 2,5—3 лет). В сухих местах, прогреваемых солнцем, они быстро погибают.

На степень распространения инвазии существенно влияют кормление и содержание кур. Нехватка в рационе витаминов А, С и D, а также кальция резко снижает устойчивость цыплят к аскаридозу. Напольное содержание молодняка в антисанитарных условиях и контакт со взрослой, неблагополучной по заболеванию птицей способствуют широкому распространению инвазии. Птица может заразиться и зимой в птичниках при температуре выше 10 °С. При изолированном выращивании цыплят в условиях средней и северо-западной полосы РФ наименьшая зараженность птиц отмечается ранней весной. Затем, начиная с апреля, инвазия нарастает, достигая максимума в августе—сентябре. К осени и зимой аскаридоз постепенно уменьшается, и минимум зараженности отмечают к началу весны.

Цесарки и молодые гусята заражаются куриной аскаридой, которая может достичь в них половозрелой стадии. Индейки могут заразиться только в молодом возрасте, но аскариды в них не достигают стадии имаго. У индеек и голубей паразитируют специфические виды нематод. Куры породы род-айленд оказались наиболее устойчивыми, тогда как породы суссекс, русская белая и московская черная заметно восприимчивы к инвазии. При клеточном содержании птицы практически не заражаются аскаридами.

Патогенез и иммунитет. Мигрирующие личинки аскаридий (2-й и 3-й стадий) разрушают структуру ворсинок слизистой и кишечных желез. Это ведет к нарушению секреторно-моторной функции желудочно-кишечного канала и, следовательно, пищеварения. Создается приобретенный иммунитет при аскаридозе кур, который сохраняется более 2 мес. Однако в сохранении резистентности птиц к повторному заражению гельминтами большую роль играют условия содержания и кормления птицы. Отсутствие витамина А в рационе и белков снижает устойчивость к заражению аскаридами.

Симптомы болезни. При аскаридозе характерны истощение цыплят, анемичность, отставание в росте и развитии. Больные цыплята малоподвижны, сидят нахохлившись с опущенными крыльями, кучкуются. Часто отмечается диарея, из клюва вытекает густая слизь.

Патологоанатомические изменения. Их наблюдают по истечении недели после заражения. При вскрытии отмечают расширение кишок, гиперемию и отек слизистой оболочки, иногда кровоизлияния на ней и много слизи в содержимом. Скелетная мускулатура заметно атрофируется. В печени развиваются застойные явления. При высокой интенсивности инвазии бывает прободение стенки кишечника или разрыв ее.

Диагностика. При жизни (в ранние сроки инвазии) можно проводить диагностическую дегельминтизацию 10—20 подозреваемых в заболевании птиц. Фекалии исследуют по методу Фюллеборна для обнаружения яиц гельминтов. Нередко при осмотре фекалий обнаруживают аскариды. По нашим многократным наблюдениям, у

цыплят 2,5—3 мес наличие шести аскаридий в кишечнике вызывало посинение гребешка, поносы и другие признаки инвазии.

Посмертный диагноз ставят путем вскрытия птицы и обнаружения аскаридий в тонких кишках. Личинок аскаридий можно диагностировать по методу компрессорных исследований соскобов со слизистой пораженных участков кишечника. Яйца аскаридий следует дифференцировать от яиц гетеракисов.

Лечение. Лечебную дегельминтизацию при аскаридозе и гетеракидозе кур назначают при установлении инвазии. Препараты пиперазина (пиперазин гексагидрат или пиперазин адипинат Д) курам дают в разовой дозе 0,5 г на птицу в смеси с кормом два дня подряд. Нилверм (тетрамизол) при аскаридозе и гетеракидозе кур назначают утром с кормом в дозе 0,04 г (по ДВ) на птицу два дня подряд. Фенбендазол (панакур) дают натошак с кормом в дозе 5 мг (по ДВ) на птицу два дня подряд. При смешанной инвазии (аскаридоз+гетеракидоз) дозу увеличивают вдвое. При гангулетеракидозе гусей доза составляет 0,04 г/кг по ДВ, применяют групповым методом в смеси с концентрированными кормами однократно в утреннее кормление. Фебантел (ринтал) курам дают утром в дозе 5 мг (по ДВ) на птицу два дня подряд, при смешанной инвазии (аскаридоз+гетеракидоз) дозу увеличивают вдвое.

Смесь пиперазина с фенотиразином в количестве 0,5 и 0,3 г на птицу соответственно дают цыплятам до 4 мес и птице старше 4 мес; препараты пиперазина — 0,5 г и фенотиазина — 0,7 г два дня подряд. Смесь нилверма (тетрамизола) с фенотиразином назначают в дозах 0,04 и 0,3 по ДВ соответственно молодняку до 4 мес и птице старше 4 мес, нилверм — 0,04 г (по ДВ), фенотиазин — 0,5 г два дня подряд.

Морантел тартрат вводят 15 мг на птицу в разовой дозе по ДВ (12,5%-ный стандартный препарат — 0,12 г на птицу).

В случае адаптации гельминтов вместо препаратов пиперазина и тетраизола назначают панакур, морантел или ринтал.

Профилактика и меры борьбы. Надежной мерой профилактики аскаридоза служит перевод поголовья на клеточное или изолированное содержание птицы разных возрастов. Птичники и выгулы должны иметь твердые покрытия, в случае их отсутствия места содержания периодически очищают от растительности и другого мусора. Смену птичников и выгулов, перевод молодняка в маточные птичники, уборку навоза и дезинвазию мест нахождения птицы проводят согласно ветеринарному законодательству.

Лечебно-профилактические дегельминтизации кур при напольном или напольно-выгульном содержании проводят каждые 45—60 сут, при слабой инвазии — через 60—90 сут. При клеточном содержании птицы при необходимости проводят однократную дегельминтизацию; при комбинированном — перед посадкой птицы в клетки и месяц спустя.

Помет и подстилку обеззараживают биотермическим способом.

Выгулы после механической чистки дезинвазируют через 3—5 сут после каждой дегельминтизации, а также при смене партии птиц. Объекты внешней среды обеззараживают 5%-ной горячей водной эмульсией ксилонафта, 5%-ным горячим раствором едкого натра, 5%-ным раствором карболовой кислоты. Их расходуют из расчета 1 л/м² при экспозиции 3 ч.

Для дезинвазии выгулов, помещений с земляным полом и мест летних лагерей применяют 3%-ный раствор карбатиона из расчета 2 л/м². Для дезинвазии перепаханых участков 3%-ный раствор карбатиона расходуют из расчета 4 л/м² с экспозицией 5 сут.

Амидостомоз гусей

Амидостомоз домашних и диких гусей, реже уток вызывается нематодой семейства Amidostomatidae, подотряда Strongylata. Нематоды паразитируют под кутикулой мышечного и железистого желудков домашних и диких гусей.

Возбудитель. *Amidostomum anseris* — тонкая нематода средней величины, длиной от 10 до 20 мм, розового цвета. В ротовой полости находятся три острых зуба. У самцов имеются трехлопастная хвостовая bursa, две одинаковые спикулы и рулек желтого цвета. Вульва самок покрыта большим кутикулярным клапаном. Яйца серого цвета, овальные, крупные, размерами (0,1...0,12)×(0,05...0,06) мм.

Биология развития. Выделившиеся во внешнюю среду яйца паразита развиваются, внутри их формируются личинки 1-й стадии, которые дважды линяют и через 7—10 сут в период вылупления становятся инвазионными. Однако при температуре 39—40 °С и выше развитие личинок в яйцах прекращается и они погибают. Хорошая среда для развития яиц — мелкие лужи, а также увлажненные места в траве. В средней полосе европейской части РФ личинки достигают инвазионности в июле за 3—5 сут. Гуси заражаются перорально при заглатывании с травой, кормом или водой инвазионных личинок амидостомумов, проникающих под кутикулу мышечного желудка гусей. Через 21—28 сут личинки становятся взрослыми паразитами. Продолжительность жизни амидостомумов составляет около 12—15 мес (рис. 94).

Эпизоотологические данные. Возбудителем амидостомоза гуси заражаются в любом возрасте, но высокая интенсивность инвазии чаще наблюдается у 1—4-месячных гусят. Птица инвазируется в теплое время года на низинных пастбищах, в неблагоустроенных выгульных дворах и птичниках, загрязненных инвазионными личинками амидостомумов. В наших исследованиях (Брянская обл.) пик инвазии (70 %) наблюдался в январе, в апреле несколько ниже — 60 %, в августе — 50,4 %. У 17 гусят, выпущенных на пастбище в начале июня в возрасте 54—55 сут, экстенсивность заражения второго июля составила 100 % (ИИ от 92 до 155 экз.).

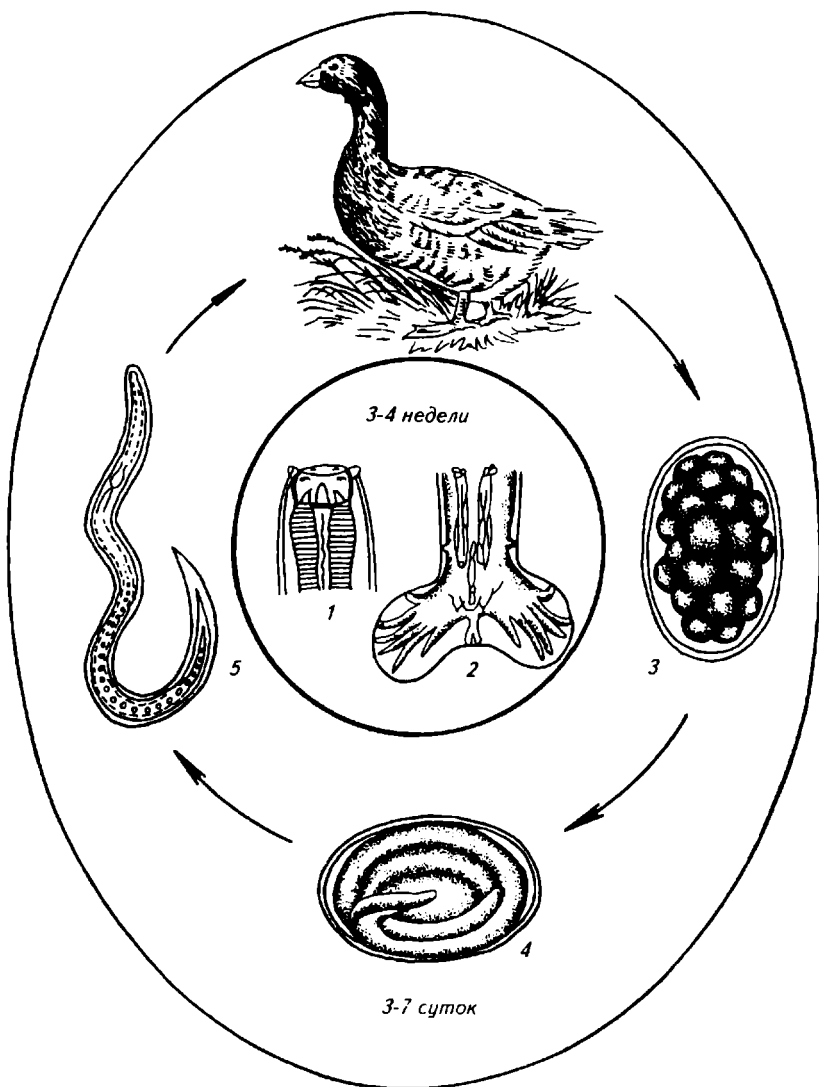


Рис. 94. Биология развития *A. anseris*:

1 — головной конец нематоды; 2 — хвостовой конец самца; 3 — неинвазивное яйцо; 4 — инвазивное яйцо; 5 — инвазивная личинка

Патогенез. Амидостомумы оказывают выраженное механическое воздействие на стенки железистого и мускульного желудков, а также антигенное действие на организм гусей, в результате чего нарушается пищеварение.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больные гусята малоподвижны, угнетены, слабо покрыты перьями, отстают в росте и развитии, походка делается шаткой. При смешанной инвазии (амидостомоз+гангулетеракидоз) обостряется и осложняется течение каждого из заболеваний. Часты случаи падежа гусят.

Патологоанатомические изменения. Патологические изменения в желудке выражаются разрушением кератиноидной кутикулы и подлежащих частей слизистой оболочки. На кутикулярной оболочке видны утолщения, темно-коричневые участки рыхлой консистенции, пронизанные амидостомумами. При сильной инвазии некротизированная кутикула занимает значительную часть желудка. Она легко отторгается от слизистой оболочки.

Нашими исследованиями установлено, что амидостомумы заселяются в мышечный желудок в тот период, когда гуси пасутся на пастбищах и употребляют траву, но осенью с переходом на стойловое содержание гельминты переходят в железистый желудок. При этом гельминты большей частью передним отрезком тела внедряются в подслизистую. Слизистая отторгается, и в местах отторжения скапливаются кровяные сгустки.

Диагностика. Диагноз ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна и вскрытия трупов гусей. В мышечном желудке обнаруживают множественные кровоизлияния, отложение под кутикулой кровяного пигмента, изъязвления слизистой оболочки. На пораженных участках желудка находят многочисленных амидостомумов летом, а в осенне-зимний период гельминты в основном обнаруживаются в железистом желудке.

Лечение. Нилверм задают гусям с кормом или в лекарственной форме тетрализолу гранулята 20%-ного в дозе 0,04 г/кг по АДВ групповым способом в соотношении 1:30 однократно в утреннее кормление. Пиперазин (адипинат, фосфат, сульфат, гексагидрат) назначают в разовой дозе 1 г/кг групповым способом в смеси с кормом в соотношении 1:10 в утреннее кормление три дня подряд. В смесь можно добавить молочную сыворотку. Пиоветрин назначают в дозе 0,8 г/кг двукратно с кормом или индивидуально в виде водного раствора через резиновую трубку. Ивомек микрогранулированный применяют в дозе 200 мг/кг с кормом или индивидуально в виде водного раствора перорально при помощи резиновой трубки однократно.

Профилактика и меры борьбы. На неблагополучных птицефермах молодняк гусей необходимо содержать изолированно на свободных от инвазии выгулах. Не рекомендуется выпасать птиц на низинных увлажненных пастбищах. Откормочное поголовье содержат строго изолированно от птиц других направлений. Выгульные площадки желательнее иметь с твердым покрытием. При выращивании птиц на глубокой несменяемой подстилке помещения убирают после

смены каждой партии птиц. Для своевременного выявления амидомоза на птицефермах необходимо вскрывать всех павших гусей и периодически исследовать помет птиц по Фюллеборну.

Профилактические дегельминтизации осуществляют через месяц после перевода гусей на зимнее содержание и весной за месяц до выгона на пастбище или водоемы. Вынужденное лечение проводят в любое время года.

Сингамоз кур

Сингамоз кур, индеек, фазанов, гусей и других птиц вызывают нематоды семейства Syngamidae, подотряда Strongylata. Нематоды локализуются в трахее и крупных бронхах домашней и дикой птицы.

Возбудители. Наиболее распространен вид *Syngamus trachea*, имеющий ярко-красный цвет. Длина самца 2—6 мм, самки 5—20 мм. На дне широкого ротового отверстия расположены восемь небольших зубов. У самца хвостовой конец снабжен бурсой и двумя спикулами длиной 0,069—0,087 мм. Обычно при вскрытии птицы самца и самку обнаруживают в состоянии инкопули. Яйца овальной формы, с толстой оболочкой и крышечками на полюсах. При выделении наружу в яйце содержатся восемь бластомеров.

Syngamus skrjabinamorpha имеет ограниченное распространение (на западе Грузии). В основном этот вид характеризуется тем, что на дне ротового отверстия имеется шесть зубов.

Биология развития. Сингамусы — геогельминты. Дефинитивные хозяева — куры, индейки, гуси, фазаны, куропатки, тетерева, горные индейки, грачи, вороны, галки, сороки, скворцы, голуби, воробьи и др. Зарегистрировано несколько видов резервуарных хозяев — земляные черви, сухопутные и пресноводные моллюски, многоножки, многие виды насекомых, в том числе комнатная муха.

Яйца из трахеи и бронхов со слизью попадают в ротовую полость больной птицы и заглатываются со слюной. Свежевыделенные яйца при 20—30 °С и достаточной влажности быстро развиваются, и через 3 сут формируется личинка, которая достигает инвазионности (после двукратной линьки) за 9 сут. После этого одни личинки выходят из яйца, другие остаются. Птицы заражаются при заглатывании инвазионных яиц, личинок и резервуарных хозяев, в теле которых скапливаются личинки гельминта. Далее личинки из кишечника птицы мигрируют с кровью в легкие, бронхиолы, бронхи и трахею. В период миграции они совершают 3-ю и 4-ю линьки. Молодые нематоды уже на 7-е сутки достигают трахеи, где у них происходит купуляция. Сингамусы достигают половой зрелости через 14—20 сут после заражения. Продолжительность жизни гельминтов составляет около 92 сут у кур и 126 сут у индеек (рис. 95).

Эпизоотологические данные. Источник распространения болезни — домашняя и дикая птицы. Они заражаются в основном в

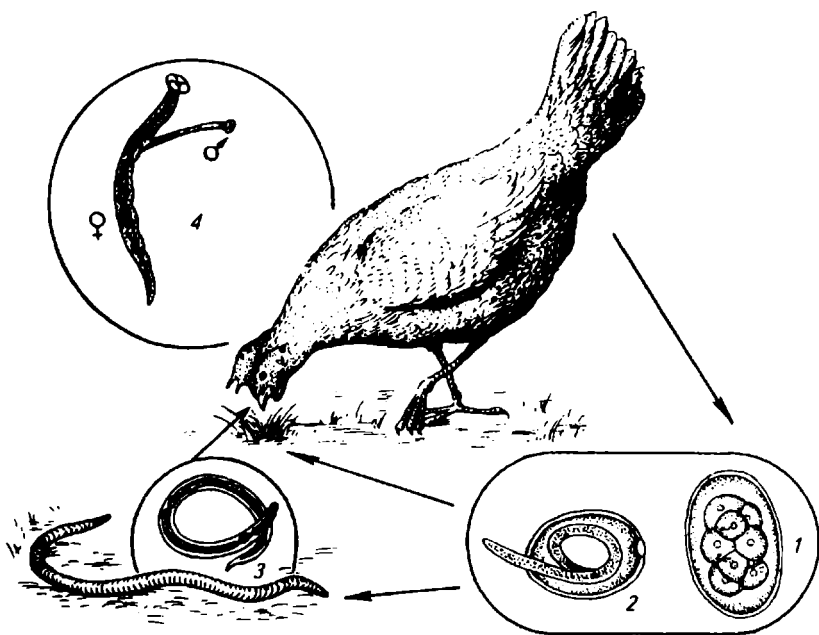


Рис. 95. Биология развития *S. trachea* (по К. М. Рыжикову):

1 — неинвазионное яйцо; 2 — инвазионное яйцо с личинкой; 3 — дождевой червь (резервуарный хозяин с личинкой); 4 — самец и самка

теплое время года в местах с повышенной влажностью. Широкому распространению способствует наличие огромного количества видов дикой птицы и резервуарных хозяев, в теле которых личинки могут сохраняться годами.

У кур чаще болеет молодняк, взрослые куры заражаются в меньшей степени. Индейки чувствительны к заражению в любом возрасте. Цесарки высокорезистентны к инвазии. Гусята и фазаны интенсивно заражаются и тяжело болеют. На выгулах первичное заражение происходит весной при склевывании дождевых червей, в теле которых перезимовывают личинки. В средней полосе и северных районах яйца гельминта за зиму не выживают.

Патогенез и иммунитет. При высокой степени инвазии мигрирующие личинки сильно повреждают ткань и мелкие капилляры. Вследствие этого отмечают отек легких и даже лобарную пневмонию. В местах локализации взрослых сингамусов в результате механического повреждения слизистой органов мощной ротовой капсулой и зубами происходит катаральное воспаление. Скопление в трахее значительного числа паразитов вызывает закупорку просвета дыхательных путей, приводящую к асфиксии. Механизм развития

иммунитета слабо изучен. Однако считают, что у птиц существует возрастной иммунитет, проявляющийся в том, что взрослая птица (за исключением индеек) почти не болеет. У переболевшей птицы развивается устойчивая реакция к реинвазии, в результате чего замедляется развитие нематод, уменьшаются их размеры, снижается приживаемость гельминтов и происходит самопроизвольное отхождение.

Симптомы болезни. Больные цыплята и гусята часто раскрывают клюв (зевают), встряхивают головой, вытягивают шею, издавая при этом свистящие кашлевые звуки. Дыхание заметно затруднено, развивается асфиксия. Из клюва вытекает густая слизь. Хотя аппетит сохранен, птицы быстро худеют, слизистые бледные, крылья опущены. Цыплята погибают при явлениях асфиксии. У взрослой птицы инвазия протекает без выраженных клинических признаков.

Патологоанатомические изменения. Трупы цыплят истощены, слизистые анемичны. В трахее обнаруживают сингамусов, в просвете трахеи и бронхов — слизь со сгустками крови. В местах прикрепления нематод видны узелки и абсцессы.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании симптомов болезни и обнаружения в фекалиях яиц по методу Фюллеборна. При широко раскрытом клюве против направленного света можно обнаружить нематод в трахее. Посмертный диагноз ставят путем вскрытия трахеи и крупных бронхов, где обнаруживают красного цвета гельминтов.

Лечение. Рекомендуют интратрахеальные инъекции водного раствора йода (1 г йода кристаллического, 1,5 йодида калия и 2 л подогретой воды). Дозы раствора до 5-месячного возраста — 1—1,5 мл на одно введение. Эффективен 5%-ный раствор салицилового натрия в дозе 1 мл на птицу. Против сингамоза фазанов применяют тиабендазол в 0,05—0,1%-ной концентрации с кормом. Он эффективен при сингамозе индеек и кур. Мебенвет дают в дозе 100 мг/кг (по АДВ) с кормом. Вероятно, следует испытать ивомек и другие современные антгельминтики, такие, как нилверм, фенбендазол, фебантел и др.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных по сингамозу хозяйствах молодняк выращивают изолированно на таких участках, где в течение последних 3—4 лет не содержали большую птицу. Последнюю изолируют и проводят дегельминтизацию с последующим удалением фекалий на биотермическую обработку. В неблагополучных хозяйствах систематически проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Выгулы и территорию птичника необходимо содержать в чистоте, очищать от камней, кустарников и досок, вблизи которых могут обитать резервуарные хозяева.

Выращивание цыплят в клетках полностью исключает возможность заражения их нематодами. Не допускать поселения грачей, скворцов, голубей на территории птицеферм.

Тетрамероз уток

Тетрамероз чаще вызывают нематоды более 8 видов семейства *Tetrameridae*, подотряда *Spigurata*. Тетрамересы паразитируют в железистом желудке уток, гусей, уток-крякв, чирков, гагар, лебедей и реже кур: самки — в фундальных железах, самцы — на поверхности слизистой оболочки.

Возбудитель. Известно всего около 50 видов тетрамересов, из которых наиболее патогенным является *Tetrameres fissispina*. Мелкие нематоды (длиной 3—4 мм), с резко выраженным половым диморфизмом: самки мешковидные, тело красного цвета, с нитевидными концами, самцы тонкие, нитевидные, на теле имеют четыре продольных ряда острых кутикулярных шипов. Яйца размерами $(0,04...0,05) \times (0,02...0,03)$ мм, овальные, покрыты толстой скорлупой серого цвета, с маленькими крышечками на полюсах, при выходе наружу инвазионны для промежуточных хозяев (рис. 96).

Биология развития. Основные промежуточные хозяева тетрамереса — бокоплавцы, или гаммарусы (горбунцы), реже — водяные ослики, дафнии, личинки поденок и реснитчатые черви. Самки тет-

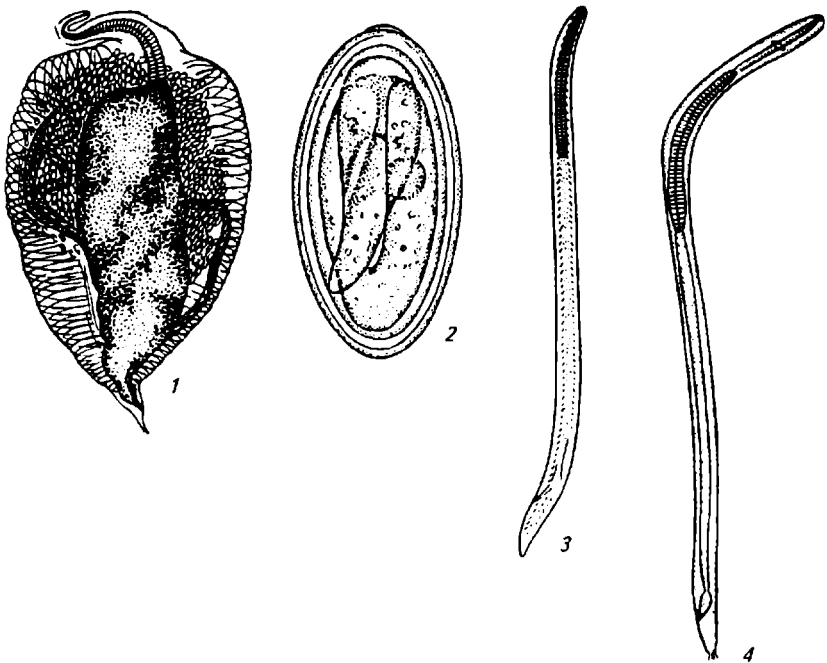


Рис. 96. *Tetrameres fissispina*:

1 — самка; 2 — яйцо; 3 — самец; 4 — инвазионная личинка из гаммаруса (по Б. Л. Гаркави)

рамереса откладывают большое количество инвазионных яиц, выделяемых вместе с пометом во внешнюю среду. В водоемах их заглатывают промежуточные хозяева, в организме которых из яиц вылупляются личинки. Они дважды линяют и через 7—18 сут становятся инвазионными. Домашние утки и дикие птицы заражаются на водоемах с пресной или соленой водой при заглатывании промежуточных и резервуарных хозяев (рыб), инвазированных личинками гельминта. Половой зрелости в желудке птиц тетрамересы достигают через 14—21 сут. Полный цикл развития тетрамересов в весенне-летний период продолжается 21—35 сут.

Эпизоотологические данные. Источники распространения тетрамероза — больные домашние и дикие утки. Наиболее благоприятные условия для их интенсивного взаимного перезаражения создаются на мелководных участках морей и озер, при содержании уток на огороженных сеткой водных выгулах. При безводном содержании уток они не заражаются возбудителем тетрамероза.

На водоемах птица инвазируется в любое время года. К лету интенсивность инвазии нарастает, а к осени снижается. Наиболее восприимчивы к инвазии птицы в возрасте 1—1,5 мес. Интенсивность инвазии может быть высокой — до 157 самок в стенке желудка.

Бокоплавыв в водоемах, богатых кислородом, живут 2—3 года. При этом одни гаммарусы — обитатели пресноводных озер (*G. lacustris*), другие — мелководных участков морей и лиманов с соленой водой (*G. taeticus* и др.) сохраняют в течение этого срока в себе личинок тетрамересов. Установлено, что развитие этих нематод может протекать с участием резервуарных хозяев — рыб (гольянов и карасей). ЭИ в отдельных районах достигает 22—72 %. Бокоплавыв охотно поедают помет птиц, в результате часто инвазируются личинками тетрамересов (иногда до 40 %).

Патогенез. Самки тетрамересов оказывают механическое, инкуляторное и антигенное воздействие, в результате чего нарушается пищеварительная функция желудка, развивается гастрит с дегенерацией и атрофией железистой ткани.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. При интенсивном заражении (сотни паразитов) у больных утят отмечают отсутствие аппетита, понос, иногда рвоту, угнетенное общее состояние, малокровие, истощение, отставание в росте и развитии. При смешанной инвазии (тетрамероз+полиморфоз) молодняк птицы погибает чаще и в значительных количествах.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают резкое увеличение железистого желудка (одинаковый объем с мышечным). Слизистая оболочка желудка воспалена, отечна и обильно покрыта слизью. В просвете желез находятся самки паразита (до 380 экз.), они имеют вид темно-красных точек,

хорошо заметных при осмотре стенки желудка против источника света.

Диагностика. Прижизненный диагноз тетрамероза поставить трудно из-за того, что яйца нематоды имеют сходное строение с яйцами стрептокары и эхинурии. Диагноз уточняют на тетрамероз посмертно при вскрытии трупов и нахождении тетрамересов в железистом желудке птиц. Целесообразно также исследовать промежуточных хозяев на наличие личинок тетрамересов.

Лечение. При тетрамерозе уток для группового применения рекомендован нилверм в дозе 0,125 г/кг с кормом в течение пяти дней подряд или битионол в дозе 0,3 г/кг два дня подряд в смеси с кормом. Для индивидуального применения дают четыреххлористый углерод в дозе 2 мл/кг однократно внутрь в форме капсул или при помощи резиновой трубки (зонда) и шприца. После дегельминтизации водоплавающую птицу в течение 3 сут содержат в помещении. Помет тщательно убирают и обезвреживают.

Профилактика и меры борьбы. Выращивание уток и гусей без использования водоемов полностью профилактирует тетрамероз. Выпас птицы на глубоких или проточных водоемах при плотности не более 250 голов на 1 га дает положительные результаты. Рекомендуют периодически определять зараженность промежуточных хозяев, для снижения численности рачков и других беспозвоночных водоемы зарыбляют. По возможности организуют смену водоемов через каждые 2 года. Молодняк выращивают изолированно от взрослой птицы. Плановую дегельминтизацию уток и гусей проводят дважды: весной — перед выпуском на водоемы и осенью — после прекращения выгула на водоемах.

В отдельных районах страны при утководческих хозяйствах на корм заготавливают гаммарусов. Поэтому, чтобы не произошло искусственного заражения уток, предлагают различные методы обезвреживания зараженных рачков: физические, термические и химические. По данным В. А. Шабаева, наиболее приемлемым способом обезвреживания гаммарусов оказалось применение химических препаратов. В частности, консерванты (2%-ный пиросульфит натрия и 4%-ная известь к массе гаммарусов) обезвреживают их, уничтожая личинки тетрамересов, полиморфусов и стрептокар за 10 сут консервирования и увеличивают срок хранения гаммарусов летом до 130 сут.

Стрептокарроз уток

Стрептокарроз уток и многих диких водоплавающих вызывает нематода семейства Ascaridae, подотряда Spirurata. Нематода паразитирует под кутикулой мышечного желудка дефинитивных хозяев.

Возбудитель. *Streptocara crassicauda* — тонкая нематода, длиной 4—11 мм. У самцов имеются две неравные спикулы и хвостовые

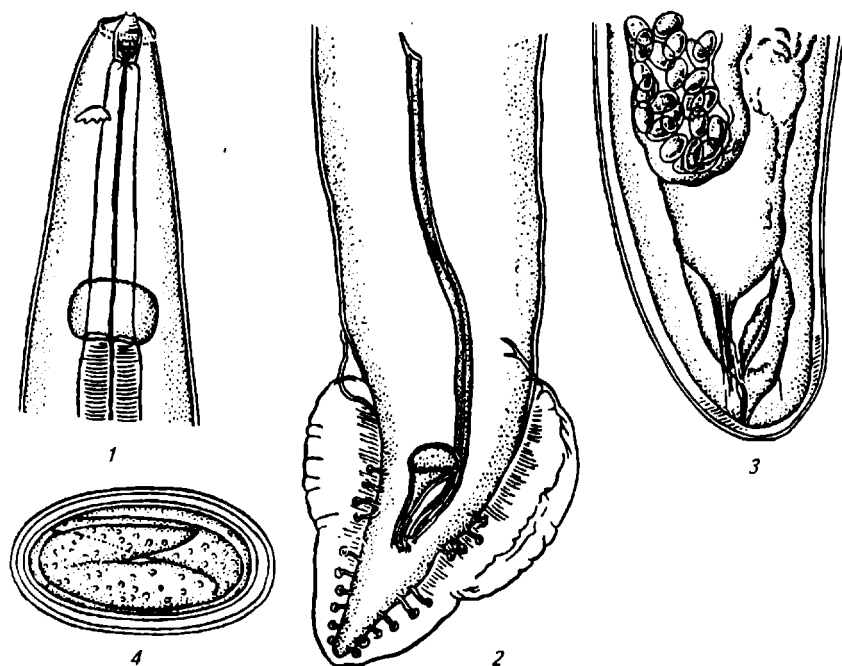


Рис. 97. *Streptocara crassicauda*:

1 — головной конец; 2 — хвостовой конец самца; 3 — хвостовой конец самки; 4 — яйцо
(по Б. Л. Гаркави)

кутикулярные крылья, поддерживаемые длинными сосочками. У самки вульва открывается в задней половине тела. Яйца овальной формы, покрыты плотной оболочкой, внутри содержат свернутую личинку, размеры яйца $0,38 \times 0,019$ мм (рис. 97).

Биология развития. Стрептокара — биогельминт, развивается с участием дефинитивных (утки, гуси, шилохвосты, чирки-свистунки, широконоски, гоголи, морянки, гагары, обыкновенные крачки, т. е. всего 25 видов птиц) и промежуточных (пресно- и соленоводных рачков-бокоплавов) хозяев. В водоемах яйца стрептокары заглатывают бокоплавы, в полости тела которых личинки дважды линяют и через 21—25 сут становятся инвазионными. В этот период они вырастают до 3,5—4 мм. При поедании бокоплавов (*Gammarus locustris*, *G. locusta* и др.) резервуарными хозяевами — рыбами (карась, голянь, красноперка, сельдь, бычок и др.) в их теле личинки стрептокары длительное время могут оставаться жизнеспособными. Водоплавающая птица заражается при поедании бокоплавов и рыбы, инвазированных личинками данного гельминта. Иногда возбудителем стрептокароста заражаются и цыплята. В мышечном

желудке уток стрептокары достигают половой зрелости через 10—11 сут.

Эпизоотологические данные. Стрептокарроз — природно-очаговая болезнь, в распространении которой значительная роль принадлежит диким водным и болотным птицам. В теле бокоплавов инвазированные личинки стрептокар сохраняются до 2 лет. В желудке птицы паразит живет несколько месяцев, и к весне утки полностью освобождаются от стрептокар. Наиболее восприимчивы к стрептокаррозу молодые утята в первые 1,5 мес жизни. Дикая птица (более 25 видов) является источником распространения инвазии в природе.

Обычно гаммарусы живут в чистых водоемах, богатых кислородом. Чаще встречаются у берега в зарослях растительности, а также в местах наибольшего скопления птиц, поедая помет уток.

Экстенсивность инвазии у промежуточных и дефинитивных хозяев достигает максимума к концу лета. С возрастом у уток инвазия встречается реже.

Патогенез. В результате механического, антигенного и токсического воздействия стрептокар и их метаболитов на ткань мышечного желудка нарушается его физиологическая функция с последующим расстройством пищеварения, отставанием в росте и развитии молодняка птицы.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больные утята малоподвижны, клюв, лапки и видимые слизистые оболочки анемичны, аппетит понижен или полностью отсутствует, наблюдается истощение. При смешанной инвазии (стрептокарроз+тетрамероз+полиморфоз) и несвоевременной ветеринарной помощи может наблюдаться большой отход утят.

Патологоанатомические изменения. Внедрение личинок в роговую оболочку и последующее передвижение их под кутикулу и в верхней части слизистой оболочки вызывают во многих местах нарушение целостности тканей. Поэтому в начальной стадии развития болезни преобладают геморрагические явления с обширными экстрavasатами по ходу передвижения личинок. В последующем железистые клетки погибают, отмечают пролиферацию в виде развития соединительной ткани.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят, исследуя фекалии по методу Щербовича или делая последовательные смывы для обнаружения яиц и самих гельминтов. Наиболее достоверно посмертное исследование трупов уток на предмет выявления стрептокар в мышечном желудке и характерных изменений. При вскрытии отмечают истощение, нарушение целостности и изменение цвета кутикулы мышечного желудка. Она утолщена, имеет полости, заполненные кровью, бурым пигментом, стрептокарами и их яйцами. Слизистая оболочка мышечного желудка покрыта кровоизлияниями и язвами.

Компрессорное исследование бокоплавов под микроскопом

позволяет контролировать благополучие водоемов в хозяйствах по стрептокарной инвазии. Стрептокар надо дифференцировать от амидостом, которые снабжены вооруженной ротовой капсулой, а у самцов имеются две одинаковые по величине спикюлы и хвостовая бурса.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Те же, что и при тетрамерозе птиц.

Эхиуриоз уток и гусей

Эхиуриоз домашних и многих диких водоплавающих птиц вызывают нематоды семейства *Acuaridae*, подотряда *Spirurata*. Нематоды паразитируют в железистом желудке дефинитивных хозяев.

Возбудитель. *Echinuria uncinata* — тонкая нематода, длиной 6—17 мм. Передний конец снабжен двумя сильно выступающими губами и шейными канатиками. Поверхность кутикулы вооружена четырьмя рядами шипов. Яйца серые, овальной формы, покрыты толстой оболочкой, при выделении наружу инвазионны, размеры яиц $(0,02...0,03) \times (0,01...0,02)$ мм (рис. 98).

Биология развития. Дефинитивные хозяева — главным образом домашние и дикие утки и гуси, а также лебеди, поганки, нырки, казарки и др. Промежуточные хозяева — дафнии (*Daphnia pulex* и *D. magna*), которые обитают в полустоячих и медленнотекущих водоемах или прибрежных зонах больших водоемов. В целом развитие эхиурии происходит так же, как и тетрамересов и стрептокар. В теле дафний личинки эхиурий становятся инвазионными в зависимости от температуры воды через 6—25 сут (личинка спиралевидная, длиной 1,5 мм). Дефинитивные хозяева заражаются, поедая

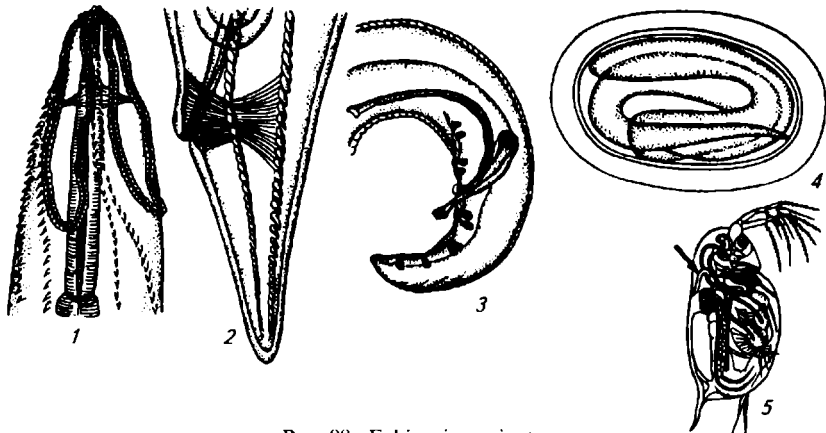


Рис. 98. *Echinuria uncinata*:

1 — головной конец; 2 — хвостовой конец самки; 3 — хвостовой конец самца; 4 — яйцо (по Н. П. Романовой); 5 — дафния с личинкой эхиурии

зараженных дафний. Эхиурии достигают половой зрелости через 42—49 сут. Продолжительность жизни нематод составляет около 2 мес.

Эпизоотологические данные. Эхиуриоз — очаговое сезонное заболевание, связанное с технологией содержания птиц. Основной источник распространения инвазии — взрослые утки-носители. Источником заражения служат дафнии, зараженные личинками гельминта. Наиболее восприимчивы к заболеванию утята и гусята в возрасте от 1 до 2,5 мес. Пик инвазии приходится на летние месяцы. Дафнии летом размножаются очень быстро, партеногенетически, давая все новые поколения в течение 3—4 сут, каждая особь дает около 80 потомков. Интенсивное размножение дафний и огромное количество дикой птицы (дефинитивных хозяев) способствуют широкому распространению эхиуриозов в природе. ИИ нередко достигает 1000 и более нематод у одной птицы.

Патогенез. Эхиурии на разных стадиях развития оказывают на организм больных уток и гусей выраженное патогенное действие. В результате аллергических реакций в стенке железистого желудка птиц образуется эхиуриозный узел, разрастается соединительная ткань сильно выраженной клеточной реакции.

Иммунитет слабо изучен.

Симптомы болезни. При высокой интенсивности инвазии (сотни паразитов), погрешностях кормления и содержания водоплавающей птицы наблюдаются общая слабость, жажда, затрудненное глотание, частое открывание клюва, шаткая походка, прогрессирующее исхудание. Тяжелые клинические проявления болезни нередко приводят к гибели птиц. Субклиническое течение отмечают у взрослых уток при низкой интенсивности инвазии.

Патологоанатомические изменения. У павшей птицы железистый желудок бывает увеличен в 3—5 раз по сравнению с нормальным. С наружной стороны желудка видны беловатые плотные узлы. На слизистой оболочке образуются изъязвления с некрозами. В свежих узлах содержится множество эхиурий, а в старых их почти не бывает, но в полости узлов обнаруживают некротическую творожистую массу.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании данных исследования помета по методу последовательных смывов (с удлинением экспозиции отстаивания на 3—4 мин по сравнению с обычной) или по методу Щербовича с насыщенным раствором гипосульфита. Посмертно диагностируют при вскрытии желудка павших птиц.

Лечение. То же, что и при тетрамерозе.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики эхиуриоза можно давать утятам соли пиперазина в дозе 0,2 г/кг или 0,3—0,4 г/кг фенотиазина групповым методом ежедневно до 2—2,5-месячного возраста. Препараты назначают с влажной мешанкой.

В неблагополучных хозяйствах всю птицу рекомендуют профилактически дегельминтизировать: осенью — после прекращения выгула на водоемах и весной — перед выпуском на водоем. Выпас уток на глубоких или проточных водоемах предусматривает не более 250 птиц на 1 га. Проводят зарыбление водоемов из расчета не менее 30 000 мальков на 1 га. Водоемы меняют через год и перед использованием водоемов исследуют дафнии на зараженность их личинками нематоды.

Томинксозы птиц

Томинксозы кур, индеек, цесарок и уток вызывают нематоды семейства Capillariidae, подотряда Trichocephalata. Нематоды *Thominx collaris* у кур, индеек, цесарок и диких куриных паразитируют в слепых кишках. У уток *Th. anatis* локализуется в слепых кишках. *Th. contorta* паразитирует в слизистой оболочке пищевода, зоба, иногда в желудке и даже в ротовой полости уток, индеек, кур и куликов, чаек, воробьиных и чистиков.

Возбудители. *Thominx collaris* — самец длиной 6—17 мм, самка — 12—20 мм. У самца одна спикула длиной 1,0—1,55 мм. Спикулярное влагалище вооружено мелкими шипами. Вульва со слабо выступающими губами расположена позади пищевода. Хвостовой конец сужен и закруглен. Яйца с широкими невыступающими пробочками, наружная оболочка ячеистая. Размеры яиц (0,056...0,059)×(0,028...0,031) мм.

Th. anatis — самец длиной 12,7—16,1 мм, самка — 16,4—24,8 мм. У самца плотная трехгранная спикула длиной 1,45—1,86 мм. Спикулярное влагалище плотно охватывает спикулу и покрыто мелкими шипиками, обнаруживаемыми при большом увеличении (объектив 40). Вульва самки — отверстие в виде поперечной щели со слегка вывернутыми краями. Хвост незначительно сужен, анус расположен терминально. Размеры яиц (0,050...0,065)×(0,027...0,032) мм, оболочка яиц толстая, с круглыми редкими вдавлениями (рис. 99).

Th. contorta — самец длиной 14—48 мм, самка — 28—98 мм. Спикула тонкая, слабо развитая, длиной 0,8—1,2 мм. Спикулярное влагалище покрыто тонкими шипиками. Хвостовой конец сильно сужен. Отверстие вульвы округлое, со слегка выступающими краями. Размеры яиц (0,050...0,055)×(0,024...0,028) мм, поверхность гладкая, скорлупа толстая, пробочки на полюсах узкие, слегка выступают.

Биология развития. Установлено, что биология развития *Th. contorta* происходит без участия промежуточного хозяина — прямым путем. Яйца, выделенные во внешнюю среду, инвазионности достигают через 35—40 сут.

Заражение кур, индеек и уток происходит перорально при заглатывании ими инвазионных яиц, содержащих личинок. Срок разви-

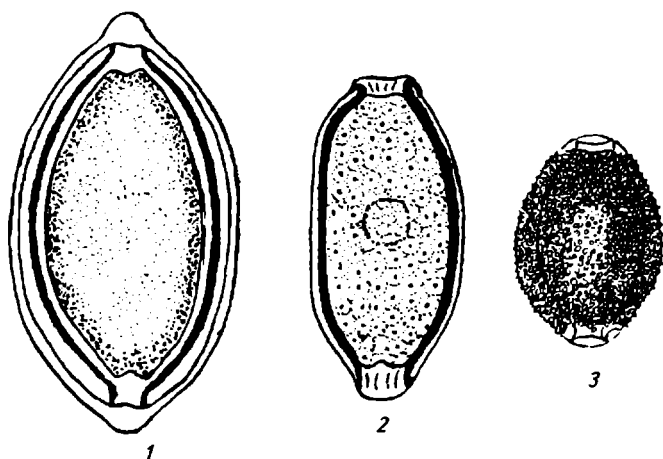


Рис. 99. Строение яиц капилляриид:

1 — *Thominx contorta*; 2 — *Th. collaris*; 3 — *Capillaria anseris* (по К. И. Скрябину)

тия паразитов до половозрелой стадии равен 24 сут, а продолжительность жизни в организме птиц составляет 6—8 мес.

Биология развития двух других видов до сих пор не изучена.

Эпизоотологические данные. Наиболее интенсивно заражается возбудителями томинксовозов молодняк птиц от 1 до 4 мес.

Источники распространения инвазии — домашние и дикие птицы. В холодное время года (осенью, зимой и ранней весной) яйца нематод не развиваются. В то же время установлено, что яйца томинксов чрезвычайно устойчивы к высушиванию и во внешней среде могут сохранять свою инвазионность до 11 мес. При закрытом содержании уток максимум инвазии установлен в январе, однако пик ЭИ выявляется в мае.

Патогенез. Томинксы, паразитируя в слепых кишках, желудке, пищеводе и зобе, травмируют слизистую органов в местах локализации, образуются точечные кровоизлияния. Слизистая пищевода бывает пронизана паразитами, воспалена и отечна. В дальнейшем развивается очаговый некроз эпителия, появляются крупозные пленки, в местах нахождения паразитов разрастается соединительная ткань, нарушается эластичность пищевода. На отдельных участках пищевод суживается, над узкими местами стенки органа расширяются с мешкообразным выпячиванием.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У молодых утят затрудняется прием пищи, развивается закупорка пищевода. Отмечаются общая слабость больных, истощение, отдышка и значительное нарушение дыхания. В целом молодняк отстает в росте и развитии, отмечается падеж.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании симптомов болезни и исследования фекалий по методу Фюллеборна для обнаружения яиц. Посмертно диагностируют путем вскрытия пищевода, слепых кишок и обнаружения нематод.

Лечение. Хороший эффект получен при применении микрогранулированного ивомека с кормом в дозе 200 мг/кг. Пиоветрин дается перорально двукратно с влажным кормом или через резиновый шланг в виде водного раствора в дозе 0,8 г/кг.

Профилактика и меры борьбы. Те же, что и при капилляриозе гусей и других птиц.

Капилляриоз гусей

Капилляриоз гусей и диких гусеобразных вызывают нематоды семейства Capillariidae, подотряда Trichocephalata. Нематоды паразитируют в тонком отделе кишечника, прикрепляясь к его слизистой оболочке.

Возбудитель. *Capillaria anseris* — тонкая нематода, кутикула которой поперечно исчерчена. Длинный цилиндрический пищевод постепенно расширяется. Стенка пищевода окружена клетками, придающими ему вид поперечно исчерченной трубки.

Самец длиной 9,66—13,17 мм, максимальная ширина в задней трети тела 0,054—0,075 мм. Имеет спиккулы длиной 1,109—1,991 мм с узким закругленным дистальным концом. Спиккулярное влагалище поперечно исчерчено, без шипиков. Самка длиной 14,48—17,014 мм, максимальной шириной в задней четверти тела 0,081—0,113 мм. Длинные петли матки открываются в мощно развитую вагину. Отверстие вульвы расположено кзади от конца пищевода. Яйца обычной бочковидной формы; оболочка яйца утолщена, испещрена точечными вдавливаниями. Размеры яиц (0,048...0,055)×(0,026...0,035) мм.

Биология развития. Капиллярии — геогельминты. Во внешней среде при наличии оптимальных условий в яйце формируется инвазионная личинка за 8—9 сут. Птица заражается перорально во время приема корма и травы или воды из мелких лужиц. Срок развития капиллярии в кишечнике гусей до половозрелой стадии наступает за 21 сут. Продолжительность жизни паразита достигает 4—8 мес.

Эпизоотологические данные. Капилляриоз гусей встречается в РФ почти повсеместно в условиях Нечерноземья и Черноземных областей, на Дальнем Востоке и в южных районах.

Заболеванию подвержен в основном молодняк до 4-месячного возраста, хотя нередко возбудитель встречается и у взрослых гусей. Однако у последних инвазия протекает без заметно выраженных клинических признаков, и чаще всего именно взрослые птицы служат источником распространения возбудителя.

В холодное время года яйца не развиваются, но, находясь под

покровом снега, благополучно сохраняют свою жизнеспособность. Таким образом, гуси — носители инвазии весной при совместном содержании с молодняком, а также перезимовавшие яйца представляют опасность в заражении молодняка.

Подъем инвазии отмечается с конца весны до середины лета, а с осени происходит ее спад.

По данным наших исследований (Брянская обл.), гуси оказались зараженными в январе в 6,6 % случаев, в марте — 2, в апреле — 14,0, в июле — 12,5 и в октябре — в 20 % случаев. Интенсивность инвазии колебалась от единиц до сотен и более экземпляров.

Патогенез. При сильной инвазии нематоды, прикрепляясь передним концом к слизистой тонкого кишечника и механически воздействуя на окружающую ткань, вызывают воспалительные процессы: гиперемию слизистой, усиление функции бокаловидных клеток и образование в большом количестве густой слизи. Отмечают точечные кровоизлияния, стенка кишечника утолщается, активизируются клеточные элементы в иммунокомпетентных органах. Высокая интенсивность инвазии характеризуется расстройством функции пищеварения.

Иммунитет недостаточно изучен.

Симптомы болезни. Отмечаются потеря аппетита, вялость, поносы, отставание в росте и развитии и нередко гибель.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Прижизненный и посмертный диагноз ставят так же, как при томинксозах птиц.

Лечение. То же, что при томинксозах птиц.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики капилляриозов гусей необходимо выделять для содержания молодняка благополучные выгульные участки. В любом случае молодняк держат изолированно от взрослой птицы. Территорию птичника, выгульные площадки, помещения, подстилки и кормушки ежедневно тщательно очищают. Одновременно проводят и другие общие ветеринарно-санитарные мероприятия.

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Полиморфоз уток

Полиморфоз уток и многих диких водоплавающих (свыше 20 видов) вызывается полиморфусами (скребнями) семейства Polymorphidae, отряда Polymorphida. Скребни паразитируют в тонкой и толстой кишках.

Возбудители. *Polymorphus magnus* паразитирует в тонкой кишке (75 % случаев) и *P. minutus* — в толстой кишке (80 % случаев). Их тело длиной 9,2—14,7 мм имеет веретенообразную форму, желтого или оранжевого цвета. Хоботок вооружен крючками, расположен

ными в 16 продольных рядов, в каждом из них по 7—8 крючков. У самцов 4 цементные железы кишечнообразной формы.

Веретенообразные яйца размерами $(0,12...0,13) \times (0,01...0,02)$ мм покрыты толстой оболочкой, содержат зародыш с тремя толстыми оболочками, в средней из них на полюсах есть выпячивания.

Биология развития. Дефинитивные хозяева полиморфусов — утки, в их кишечнике самки гельминтов откладывают яйца, которые с фекалиями выбрасываются наружу. Кроме того, в число дефинитивных хозяев входят шилохвосты, серые утки, широконоски, казарки, чирки, гагары, гуси, кулики и другие водоплавающие. Яйца, выделенные дефинитивными хозяевами, в водоемах заглатываются рачками-бокоплавами. В теле беспозвоночных личинки развиваются в преакантеллы, а затем в акантеллы (инвазионная стадия) за 54—60 сут. Утки заражаются при поедании инвазированных гаммарусов — промежуточных хозяев (*Gammarus lacustris*, *G. locusta* и др.) и резервуарных хозяев — рыб 8 видов, которые заражаются, заглатывая гаммарусов с акантеллами. В кишечнике уток за 27—30 сут из акантелл вырастает половозрелый скребень — полиморфус. В кишечнике уток скребни живут несколько месяцев.

Эпизоотологические данные. Источником распространения инвазии служат большие домашние и дикие утки и другие водоплавающие птицы. Экстенсивность инвазии в отдельных хозяйствах составляет 70 % при высокой интенсивности заражения (до 640 экз.). Источник заражения — рачки (гаммарусы), которые в водоемах живут около 2 лет, следовательно, инвазия сохраняется довольно долго. Птицы заражаются и при поедании рыб — резервуарных хозяев. Для сезонной динамики болезни характерна закономерность: начало заражения — весна, пик — лето, снижение — осень, максимальное освобождение от инвазии — зима.

Нередко полиморфоз в виде энзоотии отмечается в Западной Сибири, Алтайском крае, Ростовской, Омской областях, Краснодарском крае, на побережье Азовского моря, в Северном Казахстане и др.

Патогенез. В местах прикрепления полиморфусов к слизистой кишечника образуются кровоизлияния и значительные изъязвления. При глубоком проникновении хоботка хорошо заметны узелки со стороны серозной оболочки. Травмы способствуют проникновению микроорганизмов в глубьлежащие органы и ткани.

Полиморфусы, пробуравив стенку кишечника, могут проникнуть в брюшную полость, что вызывает перитонит и гибель птицы.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных уток нарушаются пищеварение и функции органов других систем. Это сопровождается поносами, исхуданием, отставанием в росте и развитии. Очень тяжело протекает полиморфоз со значительным отходом утят при паразитоценозе — смешанной гельминтозной инвазии (полиморфоз+стрептокарроз+тетрамероз).

Патологоанатомические изменения. Изучены слабо, тем не менее при вскрытии отмечают воспаление слизистой кишечника, в местах прикрепления гельминтов воспаление иногда бывает гнойного характера. Под серозной оболочкой кишечника в местах фиксации полиморфисов образуются узелки, хорошо заметные невооруженным глазом. Грануляционная ткань узелков постепенно подвергается гиалиновому перерождению с очагами некроза и формирует капсулу, окружающую хоботок гельминта.

Диагностика. При жизни диагноз можно поставить путем исследования фекалий по методу Фюллеборна. Посмертно заболевание диагностируют при обнаружении в кишечнике скребней. В неблагополучных хозяйствах следует заранее изучить гельминтологическую ситуацию водоемов путем компрессорного исследования гаммарусов. Акантеллы в теле бокоплавов локализуются в спинной части и хорошо заметны по оранжевой окраске и значительной величине.

Лечение, профилактика и меры борьбы. В основном те же, что и при филиколлезе. Кроме того, при полиморфозе применяют филиксан в дозе 0,5 г/кг с кормом три дня подряд в утреннее кормление. Битионол дают в дозе 0,5 г/кг с кормом в соотношении 1:50 после 12 ч голодной диеты.

Филиколлез уток и гусей

Филиколлез домашних, а также многих диких водоплавающих птиц вызывают акантоцефалы (скребни) семейства *Filicollidae*, отряда *Gigantorhynchida*. Скребни паразитируют в тонком отделе кишечника.

Возбудитель. *Filicollis anatis* — скребни средней величины, тело плотное, колбасовидное, покрыто шипиками. Лемниски длинные, пальцевидной формы, хоботок у самок шарообразный, на поверхности его звездообразно расположены крючья. У самцов передняя часть тела покрыта шипиками.

Самки 10—25 мм длиной и 4 мм шириной, тело желтовато-белого цвета, спереди и сзади несколько суживающееся. Хоботок на передней части вооружен крючьями, расположенными в 18 продольных рядов. Яйца овальной формы, длиной 0,062—0,070 мм, заключают в себе личинку — акантор. Самцы 6,0—8,0 мм длиной и 1,4 мм шириной, веретенообразной формы, беловатого цвета. Хоботок овальной или грушевидной формы. Семенники в передней части тела, шесть цементных желез яйцевидной формы.

Биология развития. Дефинитивные хозяева скребня — утки, гуси, лебеди и другие водоплавающие птицы, промежуточный хозяин — водяной ослик (*Asellus aquaticus*). Яйца, выделенные дефинитивными хозяевами, в водоемах заглатывают водяные ослики, в теле которых за 1—1,5 мес вырастают инвазионные личинки — акантеллы. Птицы заражаются при поедании инвазированных

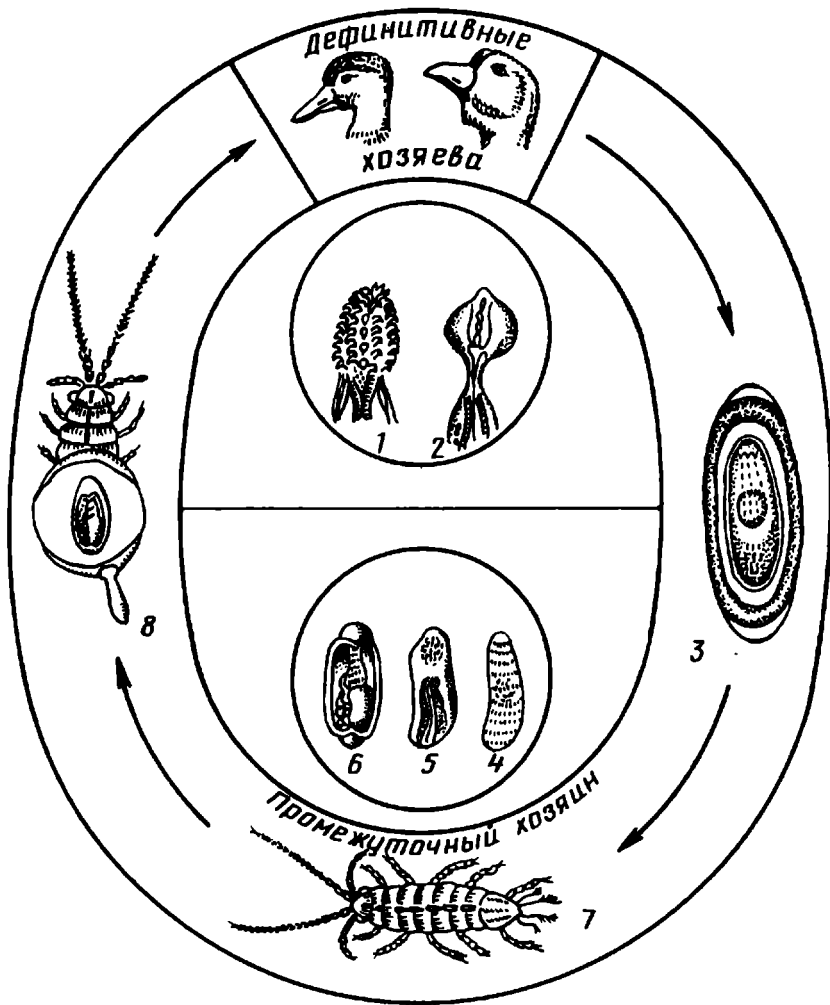


Рис. 100. Биология развития *F. anatis*:

1 — передний конец тела самца; 2 — бульбовидный хоботок самки; 3 — яйцо; 4 — акантор; 5 — преакантелла; 6 — акантелла; 7 — рачок (водяной ослик); 8 — акантелла в теле рачка

водяных осликов. В кишечнике уток филиколлизы достигают половой зрелости через 30 сут и живут до января (рис. 100).

Эпизоотологические данные. Филиколлезом тяжело болеют 2—3-месячные утята. Источник заражения — водяные ослики, у которых продолжительность жизни более одного года, этому соответствует и продолжительность жизни личинок паразита. Энзоотии

инвазии регистрируют преимущественно во второй половине лета и осенью, но к зиме птица в основном освобождается от гельминтов. Инвазию распространяют как домашние, так и дикие водоплавающие птицы. Филіколлез относится к природно-очаговым гельминтозам птиц.

Патогенез и патологические изменения. Примерно такие же, как при полиморфозе.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больные утята отстают в росте и развитии. У них отмечают слабость, угнетение; перья взъерошены.

Диагностика. Для обнаружения яиц гельминта исследуют фекалии по методу последовательных смывов или флотации с использованием насыщенного раствора аммиачной селитры. Гельминтологическое вскрытие тонкого кишечника птиц дает возможность обнаружить самих гельминтов. Целесообразно исследовать и водяных осликов компрессорным методом. Акантеллы филіколлиса белого цвета, овальной формы, достигают в длину 0,9 мм.

Лечение. Для дегельминтизации птиц от филіколлюсов и полиморфусов назначают четыреххлористый углерод индивидуально в дозе 2 мл/кг путем инъекции в зоб или введения пищевода зонда. Следует испытать битионол, политрем и др.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики полиморфоза и филіколлеза выделяют благополучные водоемы. Систематически определяют состояние водоемов, исследуя промежуточных хозяев на наличие акантелл. При этом маточное поголовье уток и гусей содержат на водоемах отдельно от молодняка. Неблагополучные водоемы обезвреживают, прекращая выпас птиц в течение 2 лет. В случае выявления той или иной инвазии проводят вынужденную дегельминтизацию. После дегельминтизации уток не выпускают на водоем в течение суток.

Контрольные вопросы. 1. В чем состоит патогенное значение трематод для птиц? 2. Почему нарушается формирование яйца у кур при простогонимозе? 3. Какие бесполовые участвуют в биологии развития цестод у птиц? 4. Как прижизненно диагностируют цестодозы? 5. В чем состоят особенности прижизненной диагностики сингамоза кур? 6. Какие нематоды относятся к биогельминтам у птиц? 7. Какие особенности имеются в строении акантоцефал? Как осуществляется их питание?

Глава 13. ГЕЛЬМИНТОЗЫ КРОЛИКОВ И ЗАЙЦЕВ

ТРЕМАТОДОЗЫ

Из представителей класса Trematoda у кроликов и зайцев в нашей стране зарегистрированы *Dicrocoelium lanceatum*, *Fasciola hepatica* и *F. gigantica*, вызывающие заболевания дикроцелиоз и фасциолезы.

Морфология и биология развития возбудителей указанных трематод в целом аналогичны таковым у жвачных животных, хотя они могут иметь некоторые отклонения в строении отдельных органов и биологии, что зависит от физиологических параметров хозяина. Например, дикроцелиумы от кроликов имели среднюю длину $8,05 \pm 0,27$ мм (против $6,55 \pm 0,13$ мм у ягнят) при параллельном заражении этих животных одним и тем же материалом (метацеркариями). От кроликов семенники дикроцелиумов имели только округлую форму с цельными краями, тогда как у трематод, полученных от ягнят (52,9 %), семенники лопастные, округлой формы (47,1 %). При этом дикроцелиумы достигали половой зрелости у кроликов за 41 сут, а у ягнят — за 66 сут.

Относительно эпизоотологии следует учитывать возможность заражения животных указанными трематодами.

Кролики заражаются фасциолами при скармливании им травы или сена с неблагополучных по фасциолезу лугов и пастбищ. Такой путь заражения кроликов дикроцелиумами маловероятен, так как на культурных пастбищах муравьи — дополнительные хозяева — обитают редко. В то же время зайцы, пользуясь пастбищами для сельскохозяйственных животных, заражаются возбудителем дикроцелиоза в значительной степени, что нельзя не учитывать в эпизоотологии данной инвазии. Так, в предгорных районах Ставропольского края ЭИ у зайцев составила от 68 до 100 % при ИИ от 132 до 545 экз. По данным В. Аюпова, на территории Башкортостана интенсивность заражения зайцев достигала от 1 до 2653 экз. при ЭИ 67 %.

Диагностика. Прижизненный диагноз на дикроцелиоз и фасциолез кроликов и зайцев ставят путем исследования фекалий по методу последовательных смывов. Посмертный диагноз проводят гельминтологическим вскрытием печени, как и у овец.

Лечение. При фасциолезе кроликов рекомендуют применять четыреххлористый углерод через зонд в дозе 1—2 мл на голову или же подкожно в дозе 0,3 мл/кг. Вероятно, при необходимости можно испытывать для кроликов те антгельминтики, которые применяются при фасциолезе и дикроцелиозе крупного рогатого скота и овец.

Профилактика этих заболеваний и меры борьбы с ними те же, что и при дикроцелиозе и фасциолезе других животных.

ЦЕСТОДОЗЫ

Цистицеркоз пизиформный кроликов и зайцев вызывают личинки ленточного гельминта семейства Taeniidae, подотряда Taeniata.

Личинки в пузырьчатой стадии локализуются у зайцев, кроликов и грызунов на сальнике брыжейки, на серозных покровах брюшной

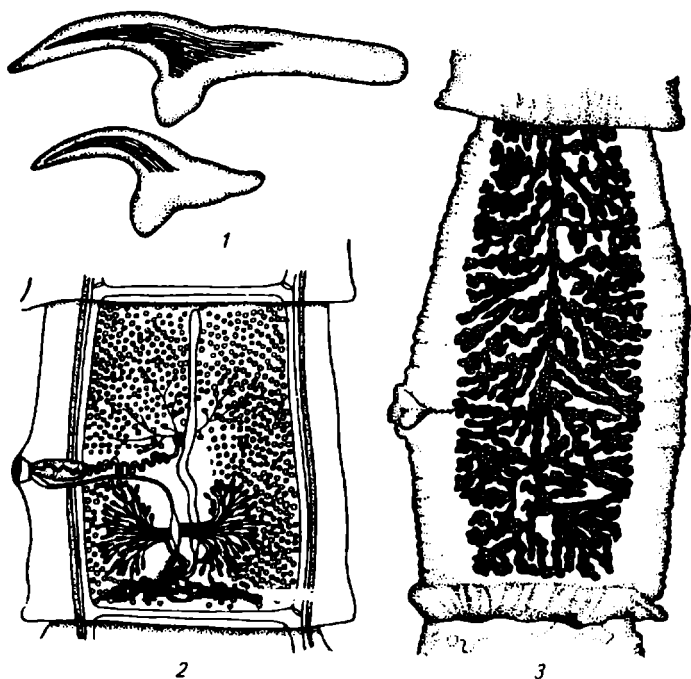


Рис. 101. *Taenia pisiformis*:

1 — большой и малый крючки; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик (по М. Холлу)

полости, снаружи вокруг толстой кишки у входа в тазовую полость. Ленточные гельминты паразитируют у собак и других плотоядных в полости тонкой кишки.

Возбудитель. *Cysticercus pisiformis* — пузыри овальной формы, длиной 6—12 мм, шириной 4—6 мм. Внутри пузыря находится прозрачная жидкость, сквозь которую просвечивает сколекс в виде пятна размером с просыаное зерно. *Taenia pisiformis* в ленточной стадии длиной до 2 м, сколекс вооружен 36—48 крючками, расположенными в два ряда. Задний край каждого членика шире переднего края, вследствие чего стробила напоминает своими боковыми краями пилу. Зрелые членики содержат матку, наполненную яйцами почти круглой формы, размерами $(0,036...0,04) \times (0,032...0,037)$ мм (рис. 101).

Биология развития. *T. pisiformis* — биогельминт, развивается с участием дефинитивных (собака, волк, лисица, песец, кошка) и промежуточных (кролик, заяц, заяц-песчаник) хозяев. В качестве промежуточных хозяев также установлены белка, домовая мышь, крысы (рыжая и черная), морская свинка, обезьяна и др. Цестода

выделяет наружу членики и яйца, которые заглатываются с кормом и водой промежуточными хозяевами. Из кишечника кролика и других грызунов онкосферы с током крови в основном попадают в печень, где, разрушая капилляры, через паренхиму мигрируют в наружные слои печени, а затем, разрушив капсулу органа, выходят в брюшную полость. Далее они прикрепляются к сальнику и брыжейке, развиваются в пузырчатую форму, достигая инвазионной стадии примерно на 45-е сутки. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов зараженных грызунов. В кишечнике собак цестода развивается до половозрелой стадии на 35-е сутки, лисиц — на 70-е сутки.

Эпизоотологические данные. Пизиформный цистицеркоз имеет почти повсеместное распространение в РФ и смежных с нею странах. В Ставропольском крае при вскрытии 196 зайцев пизиформные цистицерки обнаружены в 96,4 %. В северных и северо-восточных областях европейской части РФ зайцы-беляки заражены до 24 %, в Татарстане — 39, в Бурятии — 25 % и т. д.

Источники распространения инвазии — собаки и другие плотоядные животные, как домашние, так и дикие.

При этом существенная роль в распространении инвазии принадлежит охотничьим собакам. В Тверской области из 34 собак зараженными *T. pisiformis* оказались 19 (55,88 %).

Интенсивность инвазии у кроликов и зайцев колеблется от единицы до 613 пузырей.

Патогенез и иммунитет. Патогенное воздействие личинок на организм кроликов обусловлено характером развития паразита в организме промежуточного хозяина. В целом развитие патологических процессов при этой инвазии схоже с теми же, что и при тenuous цистицеркозе овец.

В первые 5 сут онкосферы из кишечника мигрируют, нарушая соответствующие ткани и сосуды в паренхиме печени. Во второй фазе развития личинки интенсивно мигрируют в паренхиме печени, повреждая печеночную ткань. В крови отмечается увеличение лейкоцитов и эозинофилов, уменьшается число эритроцитов, снижается уровень гемоглобина. Этот период длится от 6 до 13 сут. Третья фаза длится около 20 сут и характеризуется наиболее тяжелыми патологическими явлениями. Личинки достаточно большой величины, лизируя окружающую ткань печени, массово выходят в брюшную полость, обуславливая серозно-геморрагический и иногда гнойный перитонит.

Четвертая и пятая фазы характеризуются угасанием острых явлений, расселением личинок в брюшной (иногда и в грудной) полости. Личинки созревают в местах их локализации, изолируются соединительной тканью, и процесс принимает хронический характер. В организме развиваются аллергические и токсические явления, резко нарушается обмен белков: уменьшается содержание

общего белка, альбуминов, альфа-глобулинов, а содержание гамма-глобулинов повышается.

Симптомы болезни. У больных кроликов ухудшается аппетит, они часто лежат, прогибают спину, при пальпации обнаруживается увеличение печени, она уплотнена и болезненна, слизистые оболочки глаз и рта анемичны. Через 1,5 мес с начала заражения кролики существенно отстают в росте и развитии по сравнению со здоровыми. Гибель кроликов наблюдается чаще всего в сроки от 13 до 23 сут после заражения.

Патологоанатомические изменения. У павших кроликов при высокой ИИ печень увеличена, имеет темно-вишневый цвет. Уже на 10-е сутки после заражения видно большое количество цистицеркулов под капсулой. Поверхность печени покрыта извилистыми геморрагическими ходами, заканчивающимися полостями темно-красного цвета. Нередко отмечается серозно-фибринозный перитонит, в результате чего весь сальник сбивается в компактную массу. В поздней стадии развития инвазии цистицеркусы обнаруживаются в большом количестве вокруг толстой кишки у входа в тазовую полость.

Диагностика. Диагностика цистицеркоза пизиформного при жизни не разработана. Можно только заподозрить заболевание по клиническим признакам и дополнительно диагностировать путем исследования фекалий собак методом последовательных смывов и обнаружением члеников паразита.

Посмертно диагностируют на основании вскрытия животных и обнаружения соответствующих патологоанатомических изменений в печени и цистицеркусов.

Лечение. Рекомендуется для химиотерапии цистицеркоза пизиформного кроликов применять мебендазол методом группового или индивидуального скармливания с кормом из расчета 25 мг/кг в течение 3 или 5 сут с интервалом два дня.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных по цистицеркозу кролиководческих хозяйствах мебендазол следует давать с кормом с профилактической целью по указанной выше схеме и дозе.

Строго запрещается скармливать внутренние органы зайцев охотничьим собакам. В кролиководческих хозяйствах и частных хозяйствах пораженные органы кроликов необходимо утилизировать в соответствии с ветеринарным законодательством. Не допускать собак и кошек к местам содержания кроликов. Систематически исследовать плотоядных животных и при необходимости их дегельминтизировать.

У кроликов и зайцев встречается еще цестодоз, вызванный имагинальной стадией цестоды *Cittotaenia denticulata* семейства Anoplocephalidae.

Ленточный гельминт длиной 40—50 см локализуется в заднем отделе тонкой кишки. Сколекс цестоды не вооружен, половые органы двойные. Циррус вооружен мелкими шипиками. В гермафродитном членике матка сетчатая, занимает всю ширину членика. Диаметр яйца 0,054—0,07 мм, онкосфера снабжена грушевидным аппаратом, рожки переходят в тонкие отростки.

Биология развития происходит с участием орибатидных клещей.

Диагноз на зараженность животных ставят по обнаружению члеников или яиц в фекалиях по методам последовательных смывов или Фюллеборна. Посмертно диагностируют на основании вскрытия кишечника и нахождения в нем цестод.

При лечении рекомендуют давать кроликам фенасал в дозе 0,1 г/кг индивидуально или групповым методом с кормом. Битионол дают в дозе 0,2 г/кг индивидуально перорально однократно.

Вероятно, можно использовать и фенбендазол, феналидон и другие препараты, применяемые при мониезиозах жвачных.

Профилактические меры борьбы заключаются в разрыве контакта кроликов с промежуточными хозяевами. Следует периодически проводить гельминтокопрологические исследования и при необходимости назначать дегельминтизацию. Фекалии после дегельминтизации убирают в навозохранилище.

У кроликов и зайцев в печени можно обнаружить тетратириды — личинки ленточного гельминта *Mescestoides lineatus* вытянутой формы, длиной от 5 до 7 мм. Передний конец личинки расширен, внутри содержит сколекс, но без хоботка и крючков, задний конец слегка уточен. С целью профилактики не следует кормить кроликов сеном из-под стогов, где часто обитают орибатидные клещи — промежуточные хозяева гельминта. Траву следует скашивать в солнечную погоду с культурных пастбищ и сенокосов.

НЕМАТОДОЗЫ

Пассалуроз кроликов

Заболевание вызывает нематода семейства *Oxuridae*, подотряда *Oxurata*. Паразит локализуется в ободочной и слепой кишках, а во время откладки яиц — в заднем отрезке прямой кишки и у выхода из ануса.

Возбудитель. *Passalurus ambiguus* — нематода с веретенообразным телом. Конец пищевода с бульбусом. На хвостовом конце самца имеется тонкий шиловидный отросток, спикула одна. Хвостовой конец самки длинный и острый, с заметным кольцевидным утолщением кутикулы. Длина самки 8,0—12,0 мм, самца 3,0—5,0 мм. Яйца серые, размерами (0,095...0,115)×(0,044...0,056) мм, асимметричные, на одном полюсе пробковидное образование (рис. 102).

Биология развития. Пассалурусы развиваются по оксиуридному типу. Оплодотворенная самка передвигается к прямой кишке, где у выхода откладывает яйца, которые могут прикрепляться к шерсти задних конечностей и вокруг ануса, частично яйца выходят с фекалиями наружу. Инвазионной стадии яйца достигают за 24—48 ч (по М. В. Харичковой). Кролики заражаются перорально, поедая инвазионные яйца с кормом. Личинки внедряются в крипты слепой кишки (частично) и двукратно линяют, затем возвращаются в полость кишечника и достигают половой зрелости за 17—24 сут. Продолжительность жизни нематод 60—106 сут.

Эпизоотологические данные. К инвазии восприимчивы кролики и зайцы в любом возрасте. Однако молодые животные заражаются чаще и интенсивнее, чем взрослые. ЭИ достигает 40—90 % при высокой интенсивности инвазии. Экстенсивность заражения кроль-

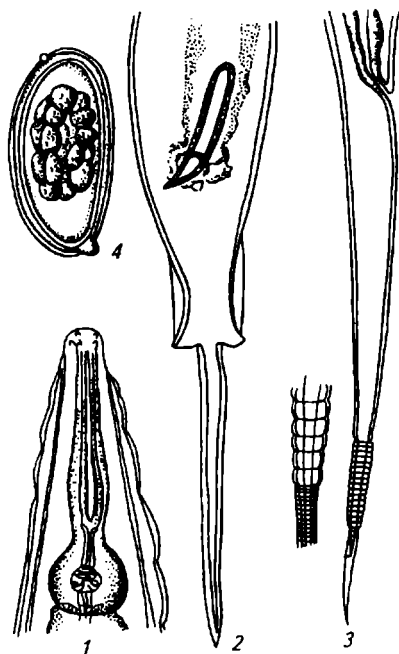


Рис. 102. *Passalurus ambiguus*:

1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самки; 3 — хвостовой конец самки; 4 — яйцо

чат в возрасте 1—3 мес обычно составляет 23,5 %, 3—6 мес — 64,5, а от 6 мес до 3 лет — 43,1 %. В Московской области при исследовании большого числа кроликов эти показатели имели идентичную тенденцию, т. е. у 6-месячных кроликов ЭИ достигала 97 %, тогда как у 1,5-годовалых она была 20 %. ИИ при пассалурозе в отдельных случаях достигает больших размеров. В Тюменской области у вскрытых кроликов она колебалась от 159 до 29 807 экз. В наших исследованиях (Московская обл.) ИИ составила от 26 до 2418 экз. Тесное содержание кроликов на земляном полу и антисанитарные условия способствуют распространению пассалуроза. Оптимальная температура для развития яиц находится в пределах 24—38 °С. Понижение температуры до 15—16 °С и повышение ее до 40 °С и более приводят к гибели яиц.

Патогенез. При высокой интенсивности инвазии под влиянием механического и аллергического воздействия пассалурозов у кроликов развиваются катаральное и катарально-некротическое воспаления кишечника. Отмечают гиперемия и припухание слизистой прямой кишки и анального отверстия. Иммуитет не изучен.

Симптомы болезни. Нематоды при постоянном сокращении у выхода из ануса вызывают сильное раздражение и зуд. Фекалии не сформированы, отмечаются колиты, сопровождающиеся болезненной реакцией в области живота. Характерны расчесы вокруг ануса. Больные кролики часто трутся анусом о землю, клетку или кормушку и садятся в поилки. Процесс созревания нематод происходит не одновременно, поэтому по мере достижения половой зрелости самки мигрируют в прямую кишку многократно, обуславливая периодические симптомы болезни.

Патологоанатомические изменения. При высокой интенсивности инвазии труп кролика истощен. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, отечны и умеренно гиперемированы. На месте локализации пассалурозов в слепых отростках и толстом кишечнике

обнаруживают значительное скопление слизи. Слизистая оболочка червеобразного отростка и слепой кишки набухшая, очагово гиперемирована, с кровоизлияниями, она легко сдувается и отделяется от мускульного слоя кишечной стенки. Вокруг ануса и вульвы травматические повреждения различной величины и интенсивности.

Диагностика. При жизни пассалуроз кроликов диагностируют по той же методике, что и оксиуроз у лошадей. Посмертно проводят гельминтологическое вскрытие всего толстого отдела кишечника, где дифференцируют пассалурозов.

Лечение. Соли пиперазина взрослым кроликам дают с кормом в дозе 1,0 г/кг однократно или 0,5 г/кг два дня подряд. Молодняку после отъема назначают по 0,75 г/кг два дня подряд. Фенотиазин взрослым кроликам назначают в разовой дозе 1,0 г/кг, молодняку — 1,52 г/кг два дня подряд. Препарат кролики получают с кормом в виде влажной мешанки или с измельченными корнеллодами (индивидуально или групповым методом) после 18—24 ч голодной диеты. Ивомек микрогранулированный дается с кормом в дозе 1,5 мг/кг по ДВ однократно.

Левамизол назначают с кормом в дозе 1,5 г/кг однократно. Фебантел (ринтал) дают внутрь в дозе 10 мг/кг один раз в день в течение 5 дней. Панакур, 12,5 мг/кг, применяют с кормом один раз в день в течение 5 дней.

Профилактика и меры борьбы. Рекомендуется ежедневно убирать помещения, клетки, поилки и ошпаривать их кипятком. Для химиофилактики пассалуроза крольчатам после отъема ежедневно в течение 50 сут дают с кормом адипинат пиперазина (групповым методом) в дозах 0,1—0,15 г/кг.

Трихостронгилезы и другие нематодозы кроликов и зайцев

Возбудители трихостронгилидозов кроликов и зайцев — нематоды различных видов семейства Trichostrongylidae, подотряда Strongylata. Морфологические признаки трихостронгилид и биология развития возбудителей свойственны всем стронгилятам. Это очень мелкие гельминты, которые невооруженным глазом трудно обнаружить.

Trichostrongylus retortiformis и *T. instabilis*, *Nematodirus aspinosus* и *Obeliscoides leporis* обитают в сычуге и тонких кишках. Заражение животных личинками трихостронгилюсов происходит перорально и через кожу. Яйца трихостронгилидного типа.

Интенсивное заражение кроликов и зайцев приводит к истощению животных, гидремии мышц, отекам и асцитам. На вскрытии в местах прикрепления обнаруживают точечные кровоизлияния, эрозии, набухание слизистой органов. Кроме того, у этих животных

встречаются протостронгилез и трихоцефалез, вызываемые нематодами *Protostrongylus commatatus* и *P. kamenskyi* семейства *Protostrongylidae* и *Trichocephalus leporis* семейства *Trichocephalidae*. Эти нематоды паразитируют в бронхах и трахее, а также в слепой кишке соответственно. У протостронгилид в биологии развития участвуют промежуточные хозяева — наземные моллюски, а у трихоцефалюсов не участвуют.

Диагноз на эти заболевания ставят, выращивая инвазионные личинки и исследуя фекалии по методу Бермана и Фюллеборна. При посмертной диагностике вскрывают места локализации соответствующих гельминтов и обнаруживают нематод.

Лечение этих гельминтозов не разработано, но, по-видимому, эффективны те препараты, которые применяют при соответствующих заболеваниях овец.

Профилактика и меры борьбы направлены на разрыв связи между кроликами и промежуточными хозяевами (при протостронгилезе) и своевременное удаление навоза с территории хозяйств (при трихоцефалезе). В наших опытах хорошие результаты дали ивомек микрогранулированный в дозе 200 мг/кг с кормом однократно и левомизол в дозе 1,5 г/кг однократно с кормом.

Контрольные вопросы. 1. Как часто заражаются зайцы трематодами? 2. В чем состоит патогенное значение цистицеркусов? 3. Как широко распространен пассалуроз кроликов? 4. Какие симптомы характерны при пассалурозе?

Г л а в а 14. ГЕЛЬМИНТОЗЫ РЫБ

МОНОГЕНЕОЗЫ

Представители класса *Monogenea* *Buchowsky* (1937) широко распространены, включая более 1500 видов. Встречаются как в пресноводных и солоноводных континентальных водоемах (реках, озерах, прудах), так и в морях и океанах.

В большинстве своем это эктопаразиты холоднокровных животных: рыб, амфибий и рептилий, в виде исключения — головоногих моллюсков и водных млекопитающих. Моногенеям свойственна строгая специфичность, т. е. ярко выраженная приуроченность к определенным хозяевам. Тело плоское, удлинненное, розовато- или красновато-коричневое, длина колеблется от 0,3 до 30 мм. Прикрепительные органы у моногены хорошо развиты и располагаются на переднем и заднем концах тела. Имеют все четыре системы (нервную, пищеварительную, выделительную, половую), близкие по строению к таковым у трематод.

Моногенеи — гермафродиты и развиваются прямым путем без участия промежуточного хозяина.

У пресноводных рыб чаще паразитируют представители семейств *Dactylogyridae* и *Gyrodactylidae*.

Гиродактилезы рыб

Гиродактилезы вызывают моногенетические сосальщики семейства Gyrodactylidae. Локализация — кожный покров, плавники и жаберный аппарат.

Возбудители. *Gyrodactylus medius*, *G. elegans*, *G. cyprini* и др. (рис. 103) — продолговатые сосальщики длиной 0,2—1,5 мм. На переднем конце тела расположено два сократительных сосочка с отверстиями головных желез, глаза отсутствуют. На заднем конце имеется фиксирующий диск, вооруженный двумя крупными центральными и 16 краевыми крючками. Ротовое отверстие находится в передней трети тела на вентральной стороне. Кишечник состоит из двух слепо заканчивающихся стволков. Паразит имеет по одному семеннику и яичнику.

Биология развития. Гиродактилюсы — живородящие паразиты, развиваются без смены хозяев. В материнском организме из яйца формируется зародыш первой генерации — дочерняя особь, при дальнейшем развитии внутри ее тела образуется зародыш второй генерации, в котором образуется зародыш третьей генерации, внутри его — зародыш четвертой генерации. Зародыш первой генерации выходит из организма сосальщика, поселяется на органах рыб и постепенно достигает половой зрелости, а развитие каждого эмбриона последующих поколений за это время продвигается на одну генерацию. На формирование дочерней особи и ее выход из взрослого гельминта требуется 4—5 сут. Продолжительность жизни гиродактилюсов 12—15 сут.

Эпизоотологические данные. Гиродактилез широко распространен и встречается практически во всех зонах разведения пресноводных рыб. Инвазируются разные виды рыб, но чаще — карп, сазан, карась, белый амур, лососевые. В основном болеют и погибают мальки и сеголетки карпа, сазана и их гибридов, карасей и молодь белых амуров. Рыбы старших возрастов клинически не болеют,

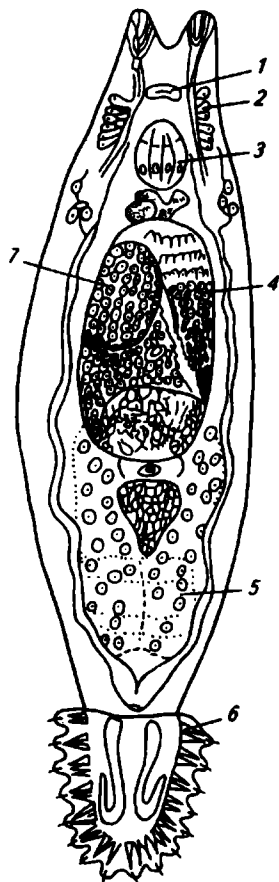


Рис. 103. Возбудитель гиродактилеза:

1 — ротовое отверстие; 2 — железы; 3 — глотка; 4 — зародыш первого поколения; 5 — яичник; 6 — прикрепительный диск; 7 — зародыш второго поколения

но могут быть гельминтоносителями. Пик инвазии приходится на весну — 85—100 % случаев заболевания при интенсивности заражения 75—100 гельминтов. В зимовальных прудах нередко погибает значительная часть сеголеток. Рыбы заражаются главным образом контактным путем и через воду. Весной массовому размножению возбудителей способствуют повышение температуры воды и плохие санитарные условия в прудах.

Патогенез. Гиродактилюсы на кожном покрове рыбы питаются слизью и эпителиальными клетками. Вследствие этого нарушается образование слизи и травмируется кожа, что облегчает проникновение в нее патогенных грибов и микробов.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных рыб поверхность тела и плавников покрывается голубовато-матовым налетом, разрушаются межлучевые перепонки. На коже нередко появляются кровоизлияния и язвочки. Рыбы худеют, отстают в росте, глаза глубоко западают, заостряются брюшко и спинка. На жабрах отмечаются неравномерная окраска лепестков, кровоизлияния и очаговый некроз. У рыб нарушается дыхание, они собираются у притока свежей воды, всплывают на поверхность, «заглатывают» воздух.

Патологоанатомические изменения. Кожа и жабры павших рыб покрыты грязно-серыми пятнами — некротическими участками, на которых нередко обнаруживают язвы. Жаберные лепестки распадаются; перепонки плавников разрушаются, причем обнажаются их радиальные лучи.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и микроскопического исследования соскобов с поверхности тела и плавников. Вырезанные лепестки или слизь, собранную скальпелем, наносят на предметное стекло, раздавливают другим предметным стеклом и микроскопируют при малом увеличении. Тщательно осматривают отдельные лепестки жабер под лупой ($\times 24$) или соскоб слизи под микроскопом ($\times 56$).

Лечение. Рыб дегельминтизируют в ваннах 5%-ным раствором поваренной соли с экспозицией 5 мин. Хорошими антгельминтными свойствами обладают растворы формалина (1:4000, 1:5000) с экспозицией 25 мин. Обработанную рыбу помещают в проточную воду. В зимовальные пруды вносят метиленовую синь в дозе 1 г/м³, малахитовый зеленый, фиолетовый К, бриллиантовый зеленый в концентрации 0,1—0,2 г/м³ с экспозицией 3—4 ч. Сохранность рыбы повышается до 80—86 %.

Профилактика и меры борьбы. Для предотвращения инвазии в неблагополучных хозяйствах следует проводить комплекс мероприятий: молодь рыб перед посадкой в нагульные пруды, производителей и ремонтных рыб перед нерестом обрабатывают одним из указанных выше методов; выростные пруды после отлова рыб просушивают и дезинвазируют негашеной известью из расчета 25 ц/га, на зиму воду из прудов спускают; улучшают условия среды в прудах, уменьшают плотность посадки рыб и организуют полноценное кормление.

Дактилогирозы рыб

Дактилогирозы вызывают моногенетические сосальщики семейства Dactylogyridae. Локализация — жаберный аппарат.

Возбудители. Дактилогирозы у карпов и сазанов, *Dactylogyrus vastator* и *D. exstensus*, имеют плоское тело длиной 0,57—1,5 мм и шириной 0,15—0,40 мм (рис. 104). У белого амура паразитируют два вида: *D. lamellatus* и *D. stenopharyngodonis*, имеющие длину тела 0,48 и 0,5 мм, ширину соответственно 0,11 и 0,08 мм. В передней части у дактилогирозов есть четыре лопасти, две пары глаз, в заднем — фиксаторный диск с двумя большими центральными крючками и 14 мелкими краевыми. В матке находятся яйца овальной формы, с отростком на одном полюсе и крышечкой на другом.

Биология развития. Развитие происходит прямым путем. Дактилогирозы откладывают яйца на жабры, которые нередко смываются и попадают в воду. Одна особь откладывает от 50 до 100 яиц в сутки. Развитие яиц происходит в течение 3—6 сут в зависимости от температуры. При 30 °С и выше развитие угнетается, а ниже 4 °С прекращается. Личинка, вышедшая из яйца, имеет удлинённую форму, пять групп ресничек и две пары пигментных глаз. Зачаточный фиксаторный диск вооружен 14 краевыми крючками. Личинка активно плавает и попадает на жабры хозяина, где с помощью крючков прикрепляется к телу, затем сбрасывает реснички и формируется (при 20—23 °С) в половозрелого гельминта за 7—8 сут.

Эпизоотологические данные. Дактилогирозы распространены повсеместно, но заболевания в основном встречаются в рыбноводческих прудовых хозяйствах. *D. vastator* вызывает болезнь у молоди карпа, сазана и гибридов амурского сазана с карпом, а *D. exstensus* заражаются рыбы этих же видов всех возрастов — от мальков до производителей. Энзоотии при заражении паразитами последнего вида как холодолюбивого в основном возникают в северных и северо-западных зонах страны в июле—августе. В южных районах молодь чаще заражается *D. vastator* в конце мая или в июне. Тяжелое течение инвазии отмечается у мальков в 1—1,5-месячном возрасте, у которых ЭИ достигает 100 % при высоком уровне гибели (60—70 %).

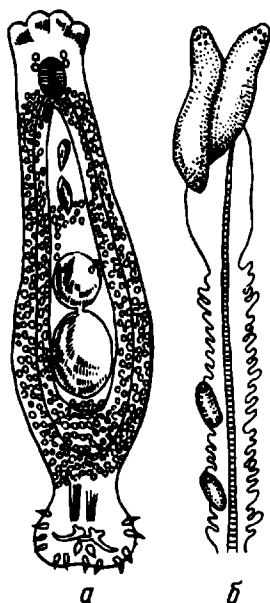


Рис. 104. Дактилогирозы:

а — половозрелый *D. vastator*;
б — паразиты на жаберных лепестках рыбы

Патогенез. Под влиянием механического и токсического воздействия гельминтов разрушается или разрастается эпителий жаберных лепестков, усиливается отделение слизи, образуются участки некроза, что приводит к нарушению кровообращения и газообмена в жабрах.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Течение инвазии тесно связано с интенсивностью заражения рыб. Больная рыба малоподвижна, скапливается в местах притока свежей воды, богатой кислородом, или держится у ее поверхности, «заглатывая» воздух. Рыба истощена, глаза западают, жабры обильно покрыты слизью, местами некротизированы и нередко дополнительно заражены грибом сапролегния. В результате гипоксии и асфиксии рыбы погибают.

Патологоанатомические изменения. Погибшие от дактилогироза рыбы имеют небольшую массу, трупы их истощены. Глаза, впавшие в орбиты, жабры бледные, местами усеяны кровоизлияниями или бледно-серыми пятнами, где произошел некроз.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни и результаты микроскопии соскобов слизи с жаберного аппарата (см. «Гиродактилезы рыб»).

Лечение, профилактика и меры борьбы. При дактилогирозах лечение и меры борьбы в основном те же, что и при гиродактилезах. Выростные пруды заполняют водой не раньше чем за 10—12 сут до посадки в них личинок. Производителей карпа перед нерестом с профилактической целью обрабатывают в солевых ваннах и после нереста их сразу же удаляют из нерестовых прудов.

ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематодозы рыб широко распространены в естественных водоемах и прудовых хозяйствах. Вызываются они личинками и реже взрослыми (сангвиниколез) гельминтами класса Trematoda.

Трематоды рыб — биогельминты со сложным циклом развития. Морфологически они имеют типичное для класса строение: листовидную, уплощенную форму, размер колеблется от 1 до 20—30 мм, содержат присоски, пищеварительную, выделительную, нервную и половую системы. Среди рыб наиболее распространены диплостомоз и постодиплостомоз, реже — сангвиниколез и другие трематодозы.

Диплостомоз рыб

Диплостомоз вызывают метацеркарии трематоды семейства Diplostomidae Poirier. Локализация метацеркариев — хрусталик, стекловидное тело, оболочки глаза, головной мозг и реже другие органы рыб.

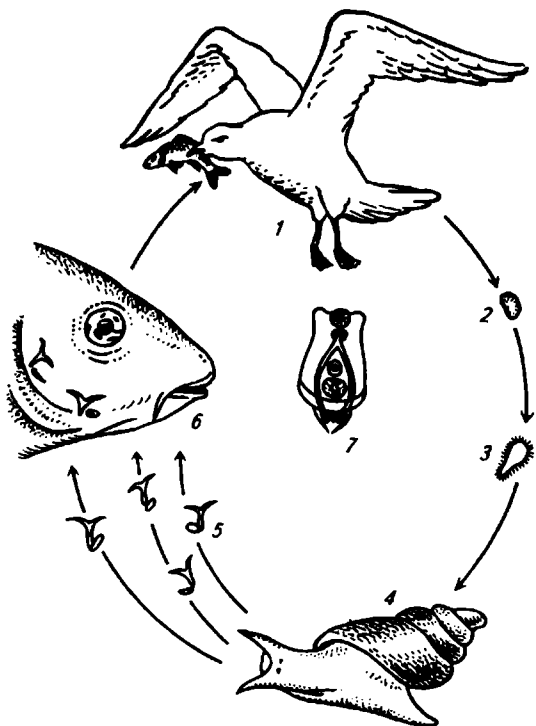


Рис. 105. Биология развития *Diplostomum spathaceum*:

1 — чайка (дефинитивный хозяин); 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — моллюск (промежуточный хозяин); 5 — церкарий; 6 — рыба (дополнительный хозяин); 7 — метацеркарии в рыбе

Возбудитель. Взрослый паразит — сосальщик *Diplostomum spathaceum* имеет плоскую форму, длину тела 0,4—0,5 см, ширину 0,2—0,3 см. В середине тела есть перетяжка, которая делит его на переднюю листовидно-расширенную часть и заднюю — более узкую, короткую, цилиндрическую. Ротовая присоска и два железистых образования расположены в передней части тела, брюшная присоска находится в середине тела. Округлые яичники, матка и семенники расположены в задней части тела. Яйца овальной формы, с крышечкой. Метацеркарии имеют овальную форму, длину 0,3—0,4 мм, передний конец — два ушковидных выроста и ротовую присоску. Брюшная присоска находится в середине вентральной стороны тела, а за ней каудально расположен железистый фиксаторный аппарат.

Биология развития. Дефинитивные хозяева — рыбацкие птицы, преимущественно чайковые, реже рыбацкие утки. Промежуточные хозяева — пресноводные моллюски *Lymnaea stagnalis*.

lis, *Radix ovata* и др., дополнительные — рыбы (каarp, лещ, окунь, щука, форель, толстолобик и др.). В кишечнике птицы гелминты откладывают яйца, которые при выходе наружу содержат мирацидии. Плавая в воде, мирацидии отыскивают моллюсков и внедряются в их печень, где происходит бесполое размножение: образование спороцисты, редии и вилховостых церкариев. Они покидают организм моллюска и, попав в воду, проникают через кожный покров в мышцы рыб, затем по кровеносным сосудам попадают в глаза, далее в хрусталик, где вскоре превращаются в метацеркариев. Считают, что метацеркарии в рыбе могут быть жизнеспособными 3—4 года. В кишечнике птицы после поедания рыбы трематоды достигают половой зрелости через 4—5 сут (рис. 105).

Эпизоотологические данные. Ареал диплостомоза чрезвычайно широк. Это заболевание встречается среди большого числа видов рыб (каarp, лещ, елец, окунь, судак, налим, щука, форель, омуль, белый амур и др.), но более опасен для лососей, форели, сига, белого и пестрого толстолобика.

Источник распространения трематоды — инвазированные птицы, резервуар инвазии — брюхоногие моллюски. Большую роль в распространении возбудителя играют рыбоядные птицы, которые, совершая суточную и сезонную миграцию, могут переносить возбудителя болезни на большие расстояния. Заражение рыб и проявление диплостомоза чаще наблюдаются в весенне-летний период. Наиболее часто заболевание регистрируют в выростных прудах среди мальков и сеголетков после пересадки молоди из нерестовых прудов. Экстенсивность инвазии составляет от 60 до 100 % при интенсивности от 5 до 25 и более метацеркариев. Болезнь встречается и в нагульных водоемах, хотя более взрослые популяции рыб заражаются не так интенсивно.

Патогенез. Метацеркарии, поселяясь в хрусталике глаза, питаются им, разрушая наружную оболочку. При большой интенсивности инвазии хрусталик сильно мутнеет, теряет прозрачность, нередко разрушается роговица и хрусталик может выпадать. На поврежденных местах может развиваться грибок сапролегния. Заболевание протекает остро или хронически.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Острое течение свойственно молоди рыб, особенно личинкам и малькам, возникает во время внедрения церкариев через кожу и миграции паразита в организме рыб. В результате поражения нервной системы у мальков нарушается координация движения, они опускаются на дно и часто выпрыгивают из воды. На каждом покрове рыб отмечают точечные кровоизлияния, искривление позвоночника.

Хроническое течение инвазии свойственно рыбам старшего возраста и молоди при слабой интенсивности заражения. Мета-

церкарии, локализующиеся в хрусталике, вызывают бельмо на глазах и слепоту, рыбы худеют, отстают в росте и развитии. Такие рыбы плавают у поверхности водоемов и становятся жертвами чаек.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших рыб истощены, чешуя и кожа матового цвета, роговица глаза разрушена, хрусталик резорбирован или выпавший.

Диагностика. Симптомы болезни с признаками поражения кожи и глаз дают основание подозревать диплостомоз. Однако окончательный диагноз ставят путем вскрытия глаза и изучения хрусталика под микроскопом. Глазное яблоко извлекают пинцетом или ножницами, разрезают, вынимают хрусталик, кладут его на предметное стекло. Затем наносят 1—2 капли физиологического раствора или воды и раздавливают хрусталик другим стеклом, образуется белый круг. Метацеркарии, как правило, располагаются по периферии хрусталика, их различают по форме, подсчитывают число личинок.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Главная цель ликвидации диплостомоза рыб — разрыв цепи развития возбудителя путем уничтожения моллюсков физическими, химическими или биологическими методами. Физические методы уничтожения моллюсков заключаются в осушении и промораживании ложа прудов. С определенной осторожностью для обработки ложа можно применять и некоторые химические вещества: сульфат меди — 5 мг/л; хлорную известь — 3—5 ц/га; 5,4-дихлорсалициланилид — 1:500 000. После обработки пруд промывают и заполняют свежей водой. Посадку рыб в такой пруд осуществляют не ранее чем через 12—15 сут.

Моллюсками питаются утки и черный амур. Поэтому осенью после вылова рыбы на пруды пускают водоплавающих птиц. В южных районах в пруды высаживают черного амура и разводят водоплавающих птиц. Для уменьшения численности моллюсков пруды очищают от жесткой растительности, ставят мелкочаеистые заградительные решетки на водоподводящих каналах.

Постодиплостомоз рыб

Постодиплостомоз вызывают метацеркарии дигенетического сосальщика семейства Diplostomidae, рода *Postodiplostomum*. Метацеркарии паразитируют в подкожной клетчатке и мускулатуре на глубине 1,5—2 мм.

Возбудитель. Метацеркарий сосальщика *Postodiplostomum cuticola*. Половозрелая трематода, плоская, длиной 1,5 мм, шириной 0,5—0,7 мм. Тело четко разделено перетяжкой и состоит из расширенного переднего и суженного заднего отделов. Хорошо выражены ротовая и брюшная присоски, две ветви кишечника заканчи-

ваются слепо в задней части тела. Яйца овальной формы, размером 0,07—0,09 мм, с крышечкой. Позади брюшной присоски расположен железистый аппарат — орган Брандеса. Размер, форма и строение тела метацеркария идентичны таковым у взрослых гельминтов, но у них недоразвиты половые органы.

Биология развития. Дефинитивные хозяева — цапли, квакши и другие рыбоядные птицы, в тонком кишечнике которых паразитируют взрослые гельминты. В местах локализации паразиты продуцируют яйца, из которых в воде за 10—17 сут формируются и выходят личинки — мирацидии. Они проникают в тело промежуточного хозяина — моллюсков *Planorbis planorbis*, *P. carinatus* и др. В них происходит бесполое размножение личинки: образуется материнская спороциста, в ней — дочерние редии и затем хвостатые церкарии. На их развитие требуется 75—95 сут.

Церкарии покидают организм моллюска и внедряются под кожу и в мышцы рыб, где они за 25—65 сут достигают инвазионной стадии метацеркария. Птицы заражаются при поедании рыб, инвазированных метацеркариями. Гельминты в кишечнике птиц через 3—7 сут достигают половой зрелости. Полный цикл завершается через 2,5—3 мес в летнее время или за 9 мес, включая осень и зиму. Метацеркарии в организме рыбы сохраняются до 1,5 года (рис. 106).

Эпизоотологические данные. Заболевание встречается повсеместно, но наиболее широко распространено в реках, водохранилищах, прудах Западной Сибири и Дальнего Востока. Возбудителем заражаются пресноводные рыбы более чем 35 видов (каarp, сазан, лещ, плотва, амур, толстолобик, вобла, окунь и др.). При этом особенно восприимчивы мальки и сеголетки, которые заражаются с 10—12-суточного возраста. Инвазию распространяют птицы. Источником заражения служат больные рыбы. В весенне-летний период экстенсивность заражения во многих хозяйствах достигает 85—100 % при высокой интенсивности инвазии — 350—400 метацеркариев. С током воды могут переноситься церкарии и моллюски.

Патогенез. Церкарии проникают через кожу, травмируют ее поверхностные слои и кровеносные сосуды, вызывая кровоизлияния. Вокруг личинки образуется соединительнотканная капсула, где откладывается пигмент гемомеланин — продукт распада гемоглобина и меланоцитов. Многочисленные поражения приводят к снижению эластичности тканей и их очаговому некрозу.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У мальков и сеголетков под кожей появляются небольшие бугорки черного цвета, нередко искривляется тело рыб. С возрастом количество черных пятен увеличивается, они обнаруживаются на всей поверхности тела рыбы, на плавниках и достигают 1—1,5 см в диаметре. Такие рыбы плавают у поверхности воды, отстают в росте, слабеют и нередко погибают или становятся добычей рыбоядных птиц.

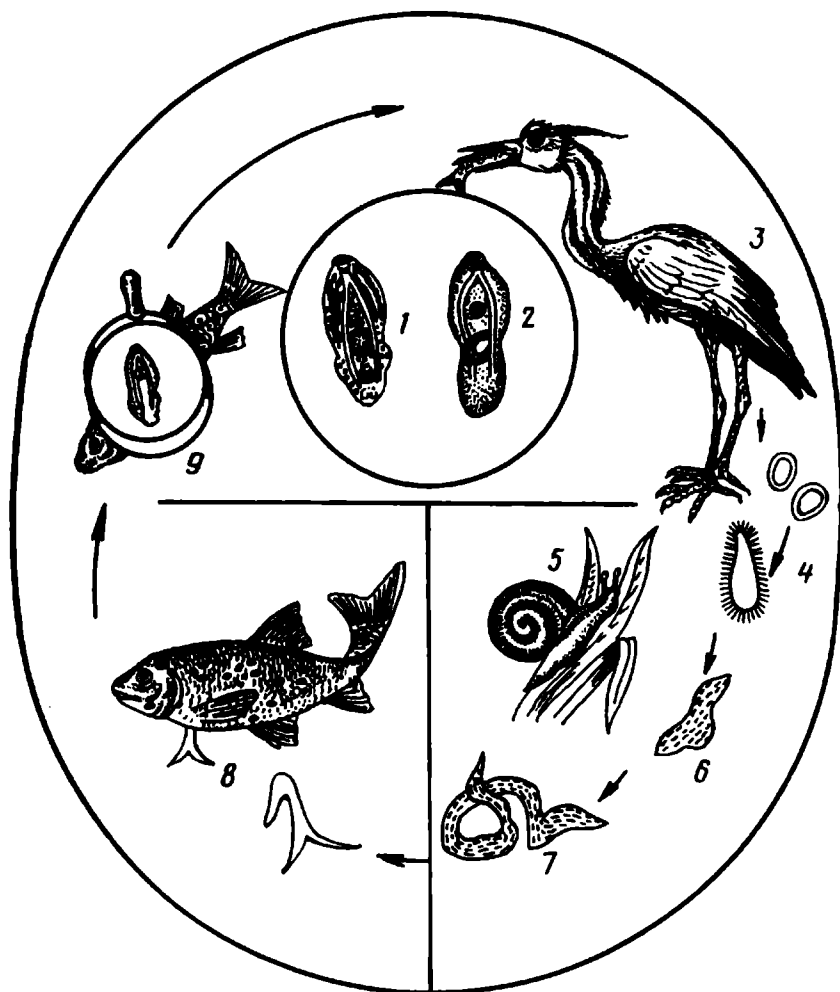


Рис. 106. Биология развития *P. cuticola*:

1 — метациркий; 2 — общий вид гельминта; 3 — цапля (цефинитивный хозяин); 4 — выход мирацидия из яйца; 5 — моллюск (промежуточный хозяин); 6, 7 — спорцисты; 8 — внедрение церкария в тело рыбы (дополнительный хозяин); 9 — метациркий в рыбе

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Болезнь диагностируется по наличию на теле рыб характерных черных бугорков и пятен. Для конкретизации диагноза можно вскрыть соединительнотканые бугорки, под микроскопом будут видны метациррии.

Профилактика и меры борьбы. Для борьбы и профилактики

постодиплостомоза проводят те же мероприятия, что и при дипло-стомозе. Кроме того, чтобы предотвратить заболевание рыб в выростных прудах, их заливают водой незадолго до посадки мальков. Интенсивный отлов больных рыб способствует уменьшению заражаемости птиц. Целесообразно отпугивать рыбадных птиц от неблагоприятных водоемов, уничтожать жесткую растительность для уменьшения гнездовий птиц.

ЦЕСТОДОЗЫ

Цестодозы рыб вызывают ленточные черви класса *Cestoda* на стадии личинок (лигулидозы) и взрослых паразитов (кавиоз, карио-филез, ботрицефалез и др.). Их возбудители относятся к биогельминтам, у которых в первом случае рыбы являются дополнительными и во втором — окончательными хозяевами.

Цестоды рыб имеют типичное для класса строение гельминта, но отличаются друг от друга некоторыми морфологическими и биологическими особенностями в зависимости от систематической принадлежности. Они широко распространены в естественных водоемах и прудовых хозяйствах.

Лигулидозы рыб

Заболевания рыб, вызываемые личинками (плероцеркоидами) ремнецов, относящихся к семейству *Ligulidae*. Наибольшую опасность для рыб представляют лигулез и диграммоз. Плероцеркоиды паразитируют в брюшной полости в виде крупных лентовидных гельминтов бело-серого цвета.

Возбудители. Возбудителем лигулеза рыб является плероцеркоид ремнеца *Ligula intestinalis*, диграммоза — *Digramma interrupta*, шистоцефалеза — *Schistocephalus solidus*. Личинки — крупные ремневидные гельминты белого или кремоватого цвета, длиной 5—120 см, шириной 0,5—1,7 см. Наружная расчлененность тела личинок и взрослых форм незаметна, но внутренняя метамерия выражена. Типичная головка у них отсутствует. На переднем закругленном конце есть две ямки — щелевидные ботрии (органы фиксации). Шейка не выражена. У половозрелых гельминтов и личинок на вентральной стороне каждого ложного членика открываются половые отверстия. В соответствии с ними вдоль всей стробилы видны одна борозда у лигулы и шистоцефалюса и две борозды у диграммы.

Яйца с крышечкой, овальной формы, слегка желтого цвета, длиной 0,04—0,06 мм и шириной 0,03 мм.

Биология развития. У ремнецов цикл развития происходит с участием дефинитивных (чайки, поганки, крачки и реже утки), промежуточных (циклопы, диаптомусы) и дополнительных (рыбы) хозяев. Половозрелые гельминты в кишечнике птиц откладывают

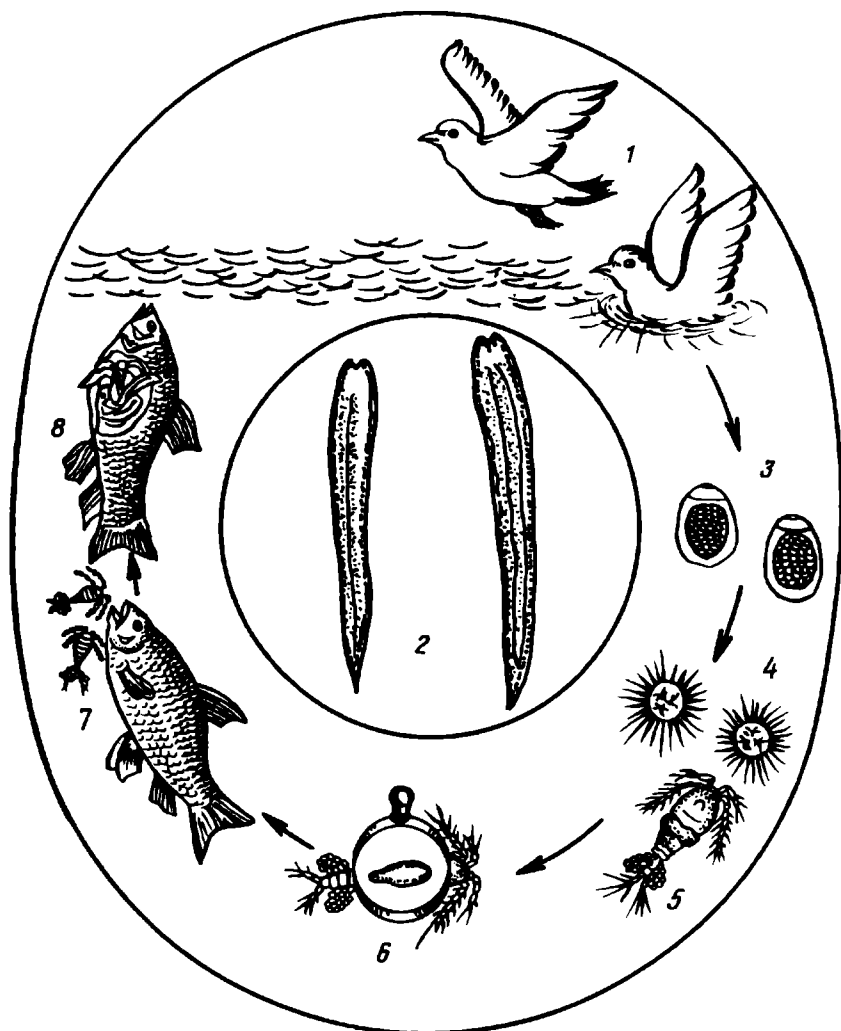


Рис. 107. Биология развития лигулид:

1 — чайка (дефинитивный хозяин); 2 — общий вид гельминтов; 3 — яйца; 4 — корацидии; 5 — веслоногий рачок (промежуточный хозяин); 6 — процеркоид в теле рачка; 7, 8 — рыбы (дополнительные хозяева) с плероцеркоидами

яйца, которые выделяются с фекалиями наружу. В зависимости от температуры воды ($10\text{--}25\text{ }^{\circ}\text{C}$) в яйце формируется за $5\text{--}15$ сут эмбриональная личинка — корацидий. При выходе из яйца корацидий плавает в воде при помощи ресничек и заглатывается рачками (циклопами и диаптомусами). В их теле за $10\text{--}15$ сут вырастает про-

церкоид. Рыбы заражаются личинками гельминтов при поедании зараженных рачков. В последующем процеркоиды из кишечника рыбы проникают в брюшную полость и через 8—12 мес превращаются в плероцеркоидов, напоминающих взрослых ремнецов и сохраняющих жизнеспособность до 3 лет. Зараженные плероцеркоидами рыбы становятся добычей чаек и других птиц, в кишечнике которых за 3—5 сут ремнецы становятся половозрелыми (рис. 107).

Эпизоотологические данные. Лигулидозы — природно-очаговые болезни — встречаются у пресноводных рыб более 47 видов, в основном карповых (лещ, плотва, язь, карась, елец, пескарь, усач и др.).

В последнее время плероцеркоидов стали находить у карпов и сазанов. Лигулезом также болеют белые амуры, белые и пестрые толстолобики. В естественных водоемах, где в зарослях камыша и другой растительности гнездятся многочисленные водоплавающие птицы — дефинитивные хозяева, заболевание встречается чаще. Здесь в большом количестве собирается для питания инвазированная рыба, что способствует постоянному перезаражению рыб и птиц. Экстенсивность инвазии промысловых рыб на Волге, в Цимлянском водохранилище, озерах Сибири, Урала и др. нередко достигает 40—60 %. Массовое заражение и гибель рыбы отмечают весной и летом. В южных районах страны заболевание встречается чаще и с большей интенсивностью инвазии, чем в других регионах.

Патогенез. Поселяясь в брюшной полости рыб, плероцеркоиды своей большой массой оказывают механическое и токсическое воздействие на внутренние органы. Это приводит к атрофии и уменьшению их размера в 2—3 раза, нарушению водно-жирового обмена и функций органов. В результате атрофии гонад рыбы становятся бесплодными, рыбопродуктивность водоемов падает.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больные рыбы истощены, часто скапливаются в мелководье, держатся в поверхностном слое воды и плавают на боку или брюшком вверх. Такие рыбы легко вылавливаются или становятся добычей птиц.

Патологоанатомические изменения. Трупы мертвых рыб истощены, мускулатура бледная, брюшные стенки утончены, брюшко отвислое. Внутренние органы уменьшены в объеме и анемичны. Нередко гельминты свисают из брюшной стенки.

Диагностика. На основе данных вскрытия рыб и обнаружения плероцеркоидов в брюшной полости ставят диагноз на лигулидозы. У чаек и уток половозрелые ремнецы локализуются в тонком кишечнике. По внешнему виду они схожи с плероцеркоидами из рыб. Гельминты характеризуются наличием трех отверстий на вентральной поверхности каждого членика (матки, вагины, мужского отверстия). Сколекс без присосок, имеет две ботрии, яйца трематодного типа (с крышечкой и бугорочком). В инвазионных

яйцах формируется корацидий с ресничками и тремя парами крючков.

Профилактика и меры борьбы. В прудовых хозяйствах лигулидозы профилактуют путем отпугивания рыбоядных птиц, не допуская их гнездования. Осенью из неблагоприятных прудов спускают воду. Всю рыбу вылавливают, а ямы-бочаги обрабатывают негашеной известью из расчета 25 ц на 1 га. На больших водоемах, озерах, лиманах также отпугивают птиц, а большую рыбу максимально вылавливают. По возможности водоемы заселяют сиговыми рыбами, которые не болеют лигулидозами. Больную рыбу товарной кондиции можно использовать в пищу без ограничения после потрошения, гельминтов и внутренние органы уничтожают.

Так как заражаются ремнецами и домашние утки, то при показании птицу дегельминтизируют фенасалом, битионолом, а выделения уничтожают.

Ботрицефалез рыб

Заболевание вызывают цестоды семейства *Bothryocephalidae*. Локализация — кишечник.

Возбудитель. *Bothryocephalus acheilognathi* (*B. gowkongensis*) имеет длину 15—25 см, ширину 3 мм. Цестода состоит из сколекса, снабженного двумя ботридиями, шейки и члеников. Боковые края цестоды зазубрены. Внутреннее строение ботрицефалюса типично для цестод. Яйца овальные, серого цвета, с крышечкой на одном полюсе, небольшие (0,03—0,05 мм). В яйце при выходе из матки содержится почти сформировавшаяся личинка.

Биология развития. Ботрицефалюсы развиваются при участии дефинитивных (каarp, белый амур, толстолобик, сазан, лещ, сом, плотва, карась, усач и др.) и промежуточных (веслоногие рачки, чаще циклопы) хозяев. У морских рыб ботрицефалюсы развиваются при участии двух промежуточных хозяев — ракообразных и мелких рыб (колюшка, бычки) и дефинитивных хозяев — угрей, камбалы, сельди, трески и др. Яйца паразита с фекалиями рыб попадают в воду, где при температуре 16—18 °С формируются корацидии за 4—5 сут. Их поедают циклопы, в теле которых за 3—8 сут корацидии превращаются в процеркоидов.

Рыбы заражаются при заглатывании инвазированных циклопов. В кишечнике рыб гельминт достигает половой зрелости через 12—31 сут. Продолжительность жизни паразита составляет около года. Зимой у ботрицефалюсов наступает дестробилизация (рис. 108).

Эпизоотологические данные. Ботрицефалез встречается практически во всех зонах страны. Заболевание особенно опасно для сеголетков карпа и белого амура, у которых зараженность к середине лета может достигать 98—100 % при ИИ 25 паразитов у карпа и от 180 до 200 — у белого амура. Рыбы старших возрастов — паразитоносители.

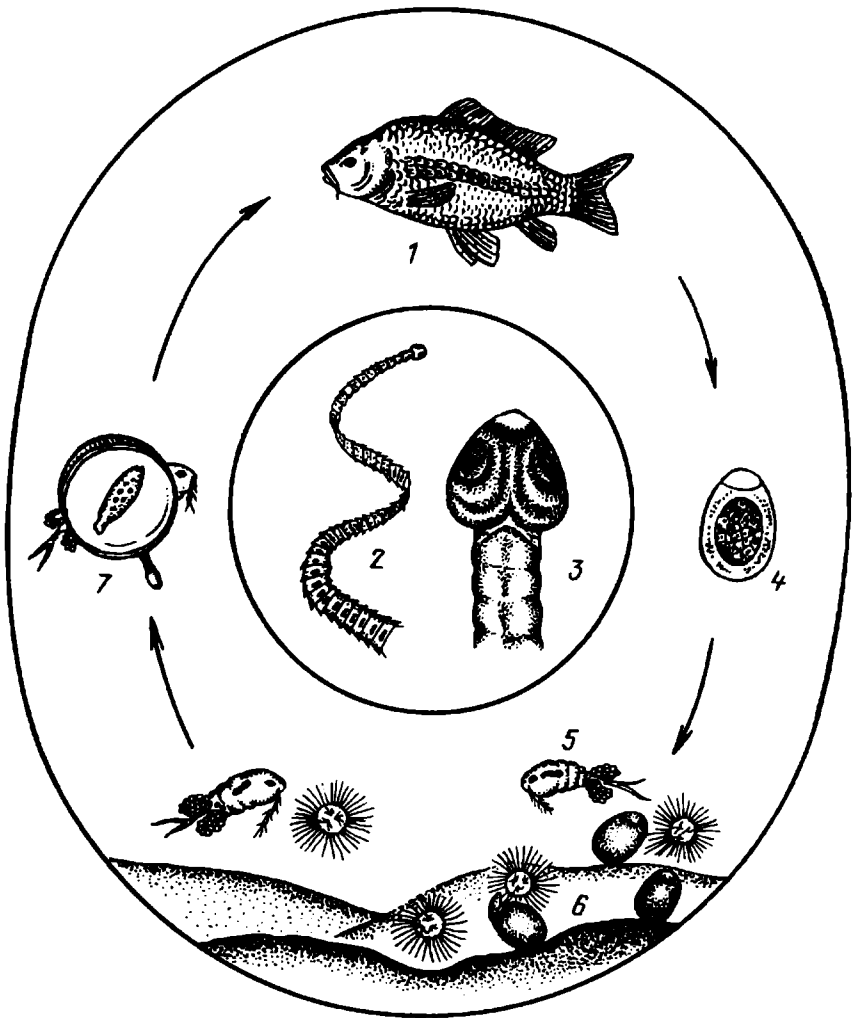


Рис. 108. Биология развития *V. acheilognathi*:

1 — рыба (дефинитивный хозяин); 2 — стробила гельминта; 3 — передний конец тела гельминта; 4 — яйцо; 5 — веслоногий рачок (промежуточный хозяин); 6 — выход корацидий из яйца; 7 — процеркоид в теле рачка

Молодь рыб может заразиться с 6—7-суточного возраста, когда она начинает питаться зоопланктоном. В центральных районах страны зараженность карпа в 10-дневном возрасте составляла в июне 12 %, в 30-дневном — 38, в 45-дневном — 70, в 60-дневном — 93—100 % при ИИ от 7 до 98 экз. У карпов-двулеток зараженность

достигала 35—60 %, но трехлетние рыбы и рыбы более старшего возраста заражались в единичных случаях. Инвазия может передаваться при перевозке рыб из неблагополучных хозяйств или зараженными циклопами с током воды.

Патогенез. Стробилы ботриоцефалюсов, заполняя просвет кишечника, оказывают механическое и токсическое воздействие, вызывают атрофию слизистой кишечника и даже мышечного слоя. Поэтому в ряде случаев стенка кишечника сильно утончается, и через него просматриваются гельминты.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больные рыбы, особенно сеголетки и годовики, становятся угнетенными, худеют, плавают в поверхностных слоях воды. Спина заострена, глаза запавшие, брюшко увеличенное, упругое, из анального отверстия иногда свисают стробилы паразита. Больные сеголетки карпа и белого амура плохо переносят зимовку и часто погибают в зимовальных прудах.

При вскрытии сеголетков отмечают катарально-геморрагический энтерит и дистрофию печени.

Диагностика. У маточного поголовья исследуют фекалии по методу Фюллеборна на гельминтоносительство. Решающим являются вскрытие кишечника и обнаружение ботриоцефалюсов.

Лечение. Для дегельминтизации применяют циприноцестин — гранулированный корм, содержащий 1 % фенасала. Суточная доза лечебного комбикорма составляет от 6 до 14 % массы рыбы (в зависимости от возраста и температуры воды). Сеголетков дегельминтизируют дважды: первый раз в июле или августе, второй — через 7—8 сут после первой обработки. На юге проводят третью однократную обработку в октябре перед зимовкой. Производителей и ремонтных рыб можно дегельминтизировать индивидуально, для этого водную суспензию фенасала перорально вводят с помощью шприца и резинового шланга в кишечник в дозе 0,5 г фенасала рыбе массой от 0,5 до 1,5 кг, производителям — не более 1 г.

Профилактика и меры борьбы. На неблагополучные хозяйства накладывают ограничения, согласно которым запрещаются вывоз больных и ввоз здоровых рыб. Проводят рыбоводно-мелиоративные мероприятия (осушение, промораживание, очистку ложа прудов), дезинвазию ложа хлорной (5 ц на 1 га) или негашеной (25 ц на 1 га) известью. Создают благоприятные зоогигиенические условия в водоемах.

Кавиоз и кариофиллез рыб

Это цестодозные заболевания пресноводных рыб, характеризующиеся поражениями кишечника. Возбудители относятся к семейству Caryophyllaeidae (гвоздичники). Локализация — кишечник.

Возбудители. Имеется несколько возбудителей заболеваний, но наиболее патогенны *Khawia sinensis* и *Caryophyllaeus fimbriceps*, *S. laticeps*, вызывающие соответственно кавиоз и кариофиллез.

K. sinensis — цестода белого цвета, длиной 80—175 мм, шириной 3,5—4,5 мм, тело нерасчлененное. Головной конец веерообразно расширен, с фестончатыми краями. Яичник H-образной формы, находится в заднем конце тела. На некотором расстоянии от головного расширенного конца расположены желточники, которые распределены неравномерно, по бокам матки они немногочисленны. Матка с большим числом петель расположена в середине тела. Яйца сероватые, с крышечкой, размерами (0,038...0,076)×(0,021...0,028) мм.

Строение возбудителей кариофиллеза фактически идентично строению описанного выше гельминта. В отличие от *K. sinensis* *S. fimbiceps* несколько меньше — длина 13—28 мм, ширина 0,9—1,4 мм, желточники начинаются позади шейки и простираются равномерно до матки. Матка с небольшим количеством петель находится в заднем конце тела. Яйца светло-серые, с крышечкой, размерами (0,062...0,071)×(0,030...0,040) мм.

Биология развития. Цикл развития возбудителей обоих заболе-

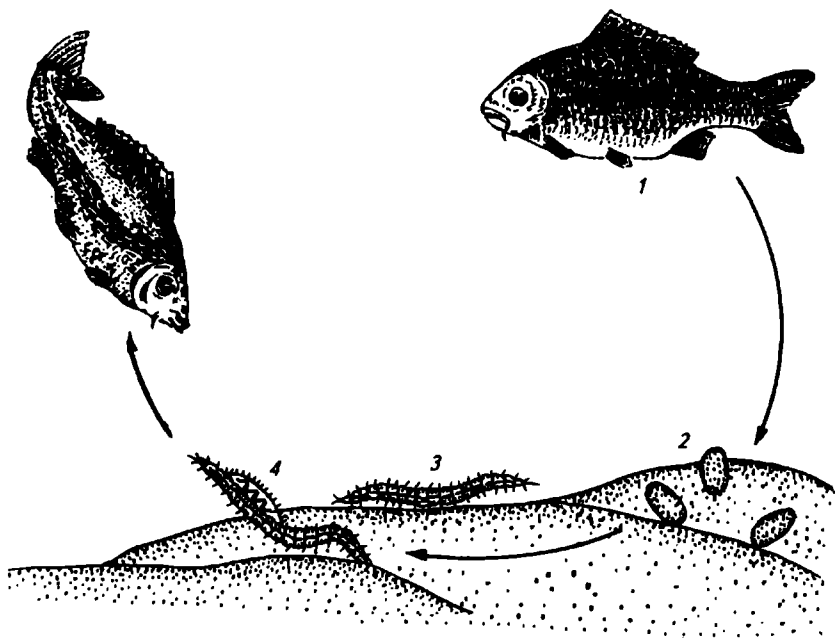


Рис. 109. Биология развития гвоздичников:

1 — definitivoный хозяин; 2 — яйца гвоздичника; 3 — олигохета (промежуточный хозяин); 4 — олигохета, инвазированная процерккойдом гвоздичника

ваний происходит однотипно с участием одного промежуточного хозяина — малощетинковых червей (трубочников), живущих на дне водоемов. Дефинитивные хозяева для *K. sinensis* — сазан, карп, их гибриды, а для *S. laticeps* — лещ, синец, белоглазка, густера, красноперка, плотва, усач, елец и др. Рыбы с фекалиями выделяют яйца гельминтов. Они заглатываются малощетинковыми червями, и в их теле за 2,5—3 мес формируются процеркоиды длиной 10—15 мм. Рыбы заражаются при поедании червей, зараженных процеркоидами. В кишечнике рыб гельминты растут и становятся половозрелыми через 1,5—2,5 мес (рис. 109).

Эпизоотологические данные. Возбудителей данных заболеваний регистрируют почти во всех зонах карповодства. В основном болеют сеголетки. Пик инвазии приходится на июль—август. Экстенсивность инвазии в отдельных хозяйствах достигает 70—100 % при высокой ее интенсивности (15—30 гельминтов). К сентябрю экстенсивность заражения снижается, но осенью отмечают новую волну инвазии. Двухлетки инвазируются весной, но максимум зараженности приходится на середину лета.

Взрослые рыбы чаще являются гельминтоносителями. Распространение инвазии во многом зависит от состояния водоемов. Так, в водоемах с илистым дном создаются оптимальные условия для развития червей, следовательно, рыбы, интенсивно питаясь ими, имеют больше шансов быть зараженными.

Гельминты зимой сохраняются в организме рыб в пассивном состоянии, но с наступлением весны они активизируются и начинают выделять яйца. Личинки цестод также перезимовывают в теле червей и весной могут стать источником инвазии.

Патогенез. Патогенез сходен с таковыми при ботриоцефалезе и четко выражен лишь при высокой интенсивности инвазии, достигающей 20 и более гельминтов на сеголетка карпа.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных рыб понижен аппетит, они отстают в росте и развитии, плохо переносят зимовку. Жаберный аппарат анемичен, брюшко увеличено. Рыбы скапливаются на мелководье у берегов пруда.

Патологоанатомические изменения. Гвоздичники, прикрепляясь к стенкам кишечника, вызывают десквамационный катаральный энтерит. В полости кишечника обнаруживают обилие густой слизи.

Диагностика. При вскрытии кишечника обращают внимание на интенсивность инвазии (большое число гельминтов) и определяют видовую принадлежность гельминтов. Можно исследовать экскременты больных рыб по методу Фюллеборна для обнаружения яиц.

Лечение. Лечение осуществляют фенасалом в составе гранулированного лечебного корма циприноцестина так же, как при ботриоцефалезе. Сеголетков дегельминтизируют в период подъема

инвазии (июль—август) двукратно с интервалом 7—8 сут, двухлеток карпа — однократно в июне или июле.

Сеголетков карпа можно лечить галосфеном, подмешивая его к комбикорму из расчета 0,5 г/кг двукратно с интервалом 24 ч. Производителей можно обрабатывать индивидуально фенасалом в дозе 0,5 г/кг, как при ботриоцефалезе.

Профилактика и меры борьбы. Малоцетинковых червей в прудах уничтожают путем просушивания и промораживания ложа и дезинвазии ложа негашеной (25—30 ц/га) или хлорной (5 ц/га) известью. В неосушаемых прудах выращивают резистентных к указанным цестодам рыб. Контролируют перевозки рыб, не допуская завоза рыб из неблагополучных хозяйств.

НЕМАТОДОЗЫ

Нематодозы рыб вызывают круглые черви класса Nematoda, типа Nematelminthes. Нематоды паразитируют у большинства пресноводных и многих морских рыб, локализируются в различных органах (пищеварительном канале, мускулатуре, под кожей, чешуей, брюшной и серозными оболочками паренхиматозных органов) на стадиях личинок и взрослых форм. Нематоды рыб имеют типичную для класса морфологию, но отличаются значительным разнообразием в зависимости от систематического положения. Большинство из них — биогельминты, самки выделяют яйца или личинки, поэтому нематод рыб разделяют на яйцекладущих и живородящих.

В зависимости от патогенности нематоды вызывают у рыб тяжелые заболевания или обильное паразитоносительство, что приводит к резкому нарушению товарных качеств мяса рыб. Наиболее опасны представители родов *Contracaecus* и *Anisakis*, которые широко распространены у пресноводных и морских рыб. Из нематодозов прудовых рыб наибольшее эпизоотологическое значение имеет филотетроидоз карпов и карасей.

Филотетроидоз карпов и карасей — заболевание, вызываемое нематодами семейства *Philometridae*.

Половозрелые самки гельминтов локализируются в подкожной клетчатке, мышечной ткани, чешуйчатых кармашках, самцы — в плавательном пузыре; личинки — в полости тела, печени, почках, плавательном пузыре, гонадах и других органах во время их миграции.

Возбудители. *Philometroides lusiana* — возбудитель филотетроидоза карпов — розовая или вишнево-красная нематода. Самки длиной 80—125 мм, шириной 0,8—1 мм, самцы длиной 2,9—4,5 мм, шириной 0,035—0,046 мм. На переднем конце гельминта имеется 4 бугорка, между которыми расположено трехгранное ротовое отверстие. За ним идут короткий пищевод и кишечник, рас-

полагающийся до заднего конца тела. У самцов есть две одинаковые спикюлы и рулек. Вся полость тела нематоды заполнена мешковидной маткой с множеством округлых яиц диаметром 0,032—0,042 мм. Самка гельминта живородящая, личинки удлинённые, шиловидной формы, достигают в длину 0,4—0,5 мм.

Филометроидоз карасей вызывает нематода *Ph. sanguinea*, отличающаяся от предыдущей в основном размерами и тем, что она поражает только карасей. Длина тела самки 35—55 мм, ширина 0,85—1,0 мм, самца — соответственно 3,1—3,9 и 0,055—0,06 мм, диаметр яиц 0,017—0,024 мм.

Биология развития. Дефинитивными хозяевами филометроидозов являются карпы и его гибриды с сазаном (серебряный и золотой караси). Промежуточные хозяева — циклопы многих видов (*Cyclops strenuus* и др.). Весной при температуре воды 17—18 °С самка гельминта выпячивает задний конец тела из-под чешуйки в воду, он лопаётся и наружу выходят 200—250 тыс. личинок, которые в воде жизнеспособны в течение 7—10 сут. За это время их заглатывают циклопы, в теле которых личинки в зависимости от температуры воды (21 °С) после двукратной линьки достигают инвазионности через 7—8 сут. Рыбы заражаются при поедании инвазированных циклопов. Личинки из кишечника переселяются в печень и почки, где третий раз линяют, переходят в плавательный пузырь и линяют четвёртый раз, достигая половой зрелости через 35—40 сут. После оплодотворения самки из плавательного пузыря мигрируют в обычные места локализации, а самцы погибают и рассасываются. Продолжительность жизни самок 14—16 мес, самцов 13—14 мес.

Эпизоотологические данные. Источником распространения инвазии являются заражённые рыбы, в теле которых взрослые самки нематод перезимовывают. Источники заражения — циклопы. Болеют рыбы всех возрастов — от мальков до производителей. При высокой ИИ, равной 10—15 личинок, мальки погибают на 14—21-е сутки. Наибольшую ЭИ (90—100 %) при высокой ИИ (40—50 нематод) отмечают у 2—3-летних карпов. У производителей ЭИ бывает высокой, а ИИ — низкой. Вероятно, существует возрастной иммунитет, хотя приобретённая резистентность при этой инвазии выражена слабо. Наиболее восприимчивы чешуйчатые карпы (чешуйные кармашки создают благоприятные условия), заражённость зеркальных карпов ниже, и нематод обнаруживают только во внутренних органах.

Филометроидоз серебряных и золотых карасей чаще встречается в водохранилищах и озерах, реже — в прудовых хозяйствах (особенно в головных прудах).

Экстенсивность и интенсивность инвазии нарастают с мая по июль. Инвазированные циклопы с током воды переносятся на значительные расстояния и тем самым становятся источником инвазии. Завоз рыб из неблагополучных хозяйств также способствует распространению данного заболевания.

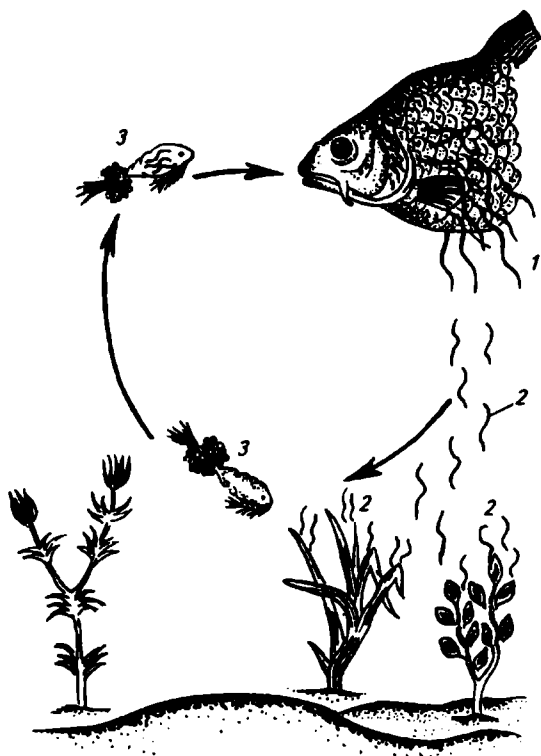


Рис. 110. Биология развития *Ph. lusiana*:

1 — взрослые нематоды, прикрепленные к телу карпа (дефинитивного хозяина); 2 — личинки; 3 — циклопы (промежуточные хозяева)

нически. Острое течение наблюдают у мальков, которые беспорядочно плавают в поверхностном слое воды. Гибель наступает через 2—3 сут. Хроническое течение характерно для более взрослых рыб (от 2 лет и старше), у которых на теле (в местах локализации гельминта) обнаруживают бугорки, кровянистые пятна, нарушение пигментации чешуек и их перфорации. Сильно пораженные участки кожи могут быть поражены грибами сапролегния, что осложняет течение болезни. Больная рыба теряет товарные качества и часто выбраковывается (рис. 110).

Патологоанатомические изменения. При сильной инвазии у мертвых рыб в брюшной полости обнаруживают кровянистый экссудат. Печень бледная, глинистого цвета, желчный пузырь увеличен, стенки плавательного пузыря утолщены.

Диагностика. Диагноз на филометраидоз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и

Патогенез. Мигрирующие личинки травмируют внутренние органы и кровеносные сосуды зараженных рыб. Печень и почки воспалены, увеличены в размерах. Стенка плавательного пузыря отекает, матовая, кровеносные сосуды инъецированы. В брюшной полости обнаруживают кровянистый экссудат. Особенно большой вред личинки наносят организму мальков. Механическое и токсическое действие гельминтов обуславливает отставание больных рыб в росте и развитии, а также гибель мальков.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Заболевание протекает остро или хронически.

паразитологических исследований. Обязательным является обнаружение личинок нематод в паренхиматозных органах и плавательном пузыре, взрослых самок — в подчешуйных кармашках, под кожей или в мышцах, самцов — в стенках плавательного пузыря.

Лечение. Для лечения больных рыб применяют дитразин цитрат, локсуран и нилверм.

Дитразин цитрат применяют внутрь ремонтным рыбам и производителям с помощью пищеводного зонда в дозе 0,4 г/кг в виде 20%-ного или 40%-ного раствора на дистиллированной воде. Дегельминтизацию проводят за 14—21 сут до нереста двукратно с интервалом 7—8 сут. Локсуран назначают в тех же дозах и по той же методике, что и дитразин цитрат. Наилучший эффект дает нилверм. Его применяют летом с лечебным кормом, добавляя 0,2—0,4 % препарата к массе корма, и задают как обычный корм двух-трехкратно.

Профилактика и меры борьбы. На неблагополучные хозяйства или водоемы накладывают карантинные ограничения, запрещающие вывоз из них рыб для разведения, предусматривающие отдельное выращивание разных возрастных групп и реализацию товарной рыбы в торговую сеть. В головных прудах выращивают невосприимчивых к филеметридозу рыб (линей, толстолобиков, амуров и др.).

Для разрыва жизненного цикла паразитов уничтожают промежуточных хозяев путем осушения и дезинвазии ложа прудов негашеной или хлорной известью. Применяют многократные пересадки производителей в малые прудики, что способствует быстрому созреванию самок, выходу из них личинок и освобождению производителей от паразита.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте морфологию моногеней. 2. Назовите места локализации гиродактилюсов и дактилогирусов. 3. В чем заключаются особенности развития трематод у рыб? 4. Охарактеризуйте биологию развития кишечных и висцеральных цестодозов рыб. 5. Какие лечебные препараты применяют при ботриоцефалезе и кавиозе? 6. Как прижизненно и посмертно диагностируют лигулидозы рыб? 7. Назовите особенности биологии развития возбудителей нематодозов рыб. 8. Какие лечебные и профилактические мероприятия проводят при филеметридозе карпов? 9. В чем заключается патогенная роль колючеголовых? 10. Какие профилактические мероприятия проводят при акантоцефалезах?

Глава 15. СВЕДЕНИЯ О ГЕЛЬМИНТОЗАХ ЛАБОРАТОРНЫХ ГРЫЗУНОВ

В лабораторных опытах с различными целями используют сотни тысяч животных и грызунов.

В нашей стране питомники ежегодно поставляют около 6 млн лабораторных животных, в том числе 50—70 % мышей, 15—20 % крыс, 10—15 % морских свинок. Использование данных животных в опытах без учета их физиологической полноценности и однородности приводит к тому, что однотипные опыты, выполненные в разных научных учреждениях, дают неидентичные результаты. Это

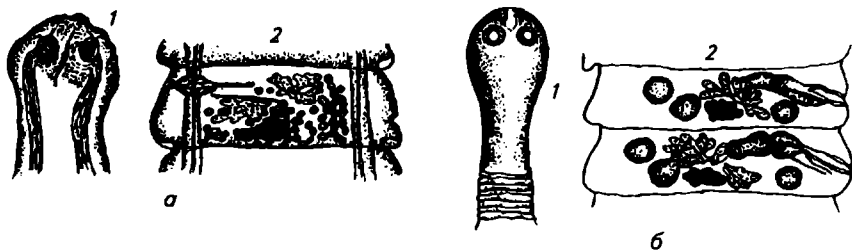


Рис. 111. Цестоды грызунов:

a — *Matevotaenia symmetrica*; *б* — *Hymenolepis dipinuta*; 1 — сколекс цестоды; 2 — гермафродитный членик

ставит под сомнение правильность проводимых экспериментов и искажает сущность опытов. Поэтому изучение инфекционных и инвазионных болезней лабораторных грызунов, существенно влияющих на их гомеостаз, является важной проблемой для теории и практики медико-биологических экспериментов (рис. 111).

Лабораторных грызунов относят к отряду *Rodentia*, в котором имеется 3 семейства:

1. Мышеобразные *Muridae*, род *Rattus* — крысы;
2. *Muridae*, подсемейство *Murinae*, род *Mus* — мыши;
3. Свинковые *Caviidae*, род *Cavia* (*Porcellus*) — морские свинки.

На территории России у домашней мыши (*Mus musculus*) зарегистрировано 62 вида гельминтов. Из этого числа 51 вид паразитирует в половозрелой стадии и 11 видов — в личиночной.

Гельминты домашней мыши принадлежат к следующим классам: цестодам — 24 вида, трематодам — 9 видов (2 семейства) и нематодам — 29 видов (6 подотрядов).

Многие из гельминтов являются биогельминтами. В частности, для цестод промежуточными хозяевами служат низшие клещи и насекомые. Что касается биологии развития многих цестод (в стадии имаго локализуются в тонком кишечнике), то грызуны сами выполняют роль промежуточных хозяев. При этом личиночная стадия цестод локализуется в подкожной клетчатке, в мышечной ткани, в грудной и брюшной полостях, на серозных покровах паренхиматозных органов, в печени и легких.

К настоящему времени у серой крысы (пасюк) зарегистрировано 49 видов гельминтов из 3 классов. Из них 42 вида паразитируют у крысы в половозрелой стадии, 6 — в личиночной, 1 вид — в половозрелой и личиночной стадиях (трихинелла). По классам они распределены в следующем порядке: трематод — 16 видов, цестод — 13 видов и нематод — 20 видов (из них 4 биогельминта и 16 геогельминтов).

Биология развития цестод происходит с участием низших клещей и насекомых.

3. Гельминтофауна синантропных и лабораторных грызунов г. Москвы и Московской области (1995)

Вид грызуна	Всего вскрыто	Вид обнаруженного гельминта	ЭИ, %	ИИ, экз.	Место локализации
Лабораторная мышь	355	<i>Aspicularis tetrapeta</i>	45,3	40,8±6,8	В тонком и толстом кишечниках
Песчанка	96	То же	45,8	39,4±7,1	То же
Белая крыса	178	»	14,6	10,3±2,2	»
Лабораторная мышь	355	<i>Syphacia obvelata</i>	49,8	38,7±5,3	»
Белая крыса	178	То же	19,1	8,1±1,7	»
Лабораторная мышь	355	<i>Dentostomella translucida</i>	11,0	6,1±0,8	Тонкая кишка
Домовая мышь	85	<i>Mastophorus muris</i>	3,5	3,5±0,01	Толстая кишка и реже в желудке
Лабораторная мышь	355	То же	Нет	Нет	То же
Лабораторная мышь	355	<i>Strobilocercus fasciolaris</i>	31,4	4,2±0,3	Печень
Домовая мышь	85	<i>Mathevotenia simmetra</i>	54,1	4,3±0,4	Тонкая кишка
Лабораторная мышь	355	То же	14,9	3,3±1,8	То же
Белая крыса	178	<i>Hymenolepis diminuta</i>	26,9	12,2±3,1	Тонкая кишка
Домовая мышь	85	То же	42,3	7,6±0,7	То же
Лабораторная мышь	355	»	22,5	3,8±0,7	»

Трематоды, паразитирующие у крыс в половозрелой (в тонком кишечнике) и личиночной стадиях, развиваются при участии двух промежуточных хозяев: первого — обычно моллюска, второго — представителя амфибий (головастики), рыбы или ракообразного.

Синантропные лабораторные грызуны бывают заражены в основном цестодами и нематодами. Так, у белых мышей зарегистрировано 9 видов гельминтов, из которых 4 вида цестод (из них один вид в личиночной стадии) и 5 видов нематод.

У крыс обнаружено 12 видов гельминтов, в том числе цестод 5 видов (из них 2 вида в личиночной стадии) и 7 видов нематод.

Морские свинки по сравнению с другими грызунами менее инвазированы. У них обнаружен 1 вид нематод, 1 вид трематод. В процентном соотношении био- и геогельминты в фауне составляют: у мышей соответственно 33,0 и 67,0 %, у крыс 46,15 и 53,85, у морских свинок 50,0 %.

Большая часть зарегистрированных гельминтов в личиночной и стадии имаго паразитирует в желудочно-кишечном канале грызунов, брюшине, легких, брыжейке, межмышечной соединительной ткани и подкожной клетчатке.

На основании наших исследований грызунов из питомников и лабораторий Москвы и Московской области на наличие гельминтов можно дать следующие рекомендации по лечению (табл. 3).

При цестодозах фенапэг дают с кормом в дозе 0,35 г ДВ на 1 кг (0,77 г пасты на 1 кг) мышам и крысам один раз в день в течение двух дней. Азинокс назначают мышам и крысам в дозе соответственно 10 и 7,5 мг/кг один раз в день два дня подряд.

При нематодозах фебантел (ринтал) — 10%-ный гранулят дают мышам и крысам в дозе 10 мг ДВ/кг один раз в день в течение 5 дней с кормом групповым способом. Фенбендазол (22,2%-ный гранулят панакура) скармливают мышам и крысам в дозе 12,5 мг ДВ/кг с кормом в течение 5 сут групповым способом. Кубен дают грызунам в дозе 150 мг/кг с кормом 5 сут подряд групповым способом. Ивермектин в форме 0,05%-ного раствора вводят подкожно в дозе мышам 2 мг/кг (0,1 мл/25 г), крысам 1 мг/кг (0,2 мл/100 г) однократно.

При сифациозе применяют фенотиазин в дозе 1 г на 20 г корма для крыс и 0,5 г на 20 г корма для мышей, при аспикюрозе мышей препарат дают в дозе 0,5 г на 20 г корма.

Для профилактики необходимо строго соблюдать общие ветеринарно-санитарные мероприятия на территории питомников и лабораторий. Запретить доступ к местам содержания и кормления грызунов плотоядных животных. Систематически удалять фекалии грызунов с последующим их обезвреживанием. Обязательной профилактической дегельминтизации подлежит племенное ядро мышей и крыс в период технологического перерыва воспроизводства.

Контрольные вопросы. 1. Какова роль лабораторных грызунов в биопромышленности, ветеринарии и медицине? 2. Какие нематодозы встречаются у лабораторной мыши?

Раздел III ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ

Глава 16 ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРОТОЗООЛОГИИ

Определение и содержание ветеринарной протозоологии. Протозоология — наука о простейших одноклеточных организмах, относящихся к подцарству Protozoa. Ветеринарная протозоология изучает простейших, паразитирующих у сельскохозяйственных животных, рыб, пчел, пушных зверей, и болезни, вызываемые ими, — протозозы.

Видовой состав простейших очень обширен. К настоящему времени известно и описано около 70 тыс. видов. Свыше 10 тыс. видов являются паразитическими.

В последнее время изучению простейших уделяется большое внимание всеми учеными мира. Это определяется целым рядом очень важных причин. Прежде всего простейшие — необходимая составная часть биосферы и важное звено в цепи обмена веществ. Простейшие представляют особый уровень развития животного мира, поэтому их изучение имеет общебиологическое значение. Их используют как модель эукариотной клетки для исследований в области молекулярной биологии, биохимии, генетики, радиобиологии. Являясь возбудителями болезней сельскохозяйственных животных и человека, они представляют интерес еще и потому, что могут быть использованы для биологических методов борьбы с различными вредителями.

Паразитические простейшие обладают свойством приспособляться к обитанию в различных органах и тканях животного организма. Они могут паразитировать в крови, сердце, печени, почках, центральной нервной системе, половых путях, желудочно-кишечном канале.

Разнообразна их биология. Простейшие могут обитать и развиваться как в организме одного вида животных и быть строго специфичными возбудителями болезней, так и использовать для своего развития животных нескольких видов. Последние играют роль дефинитивных и промежуточных хозяев, механических и биологических переносчиков. Некоторые паразитические простейшие не обладают строгой специфичностью и могут поражать разные виды сельскохозяйственных животных и птиц.

Ветеринарную протозоологию условно можно разделить по морфофизиологическим особенностям простейших на разделы, охваты-

вающие болезни, которые вызываются различными возбудителями. Это, например, болезни, вызываемые споровиками, жгутиковыми, ресничными и другими простейшими.

Краткая история ветеринарной протозоологии. Протозоология имеет более древнюю историю, чем бактериология. Однако началом изучения простейших принято считать открытие и описание одноклеточных животных организмов в 1675 г. Левенгуком — изобретателем микроскопа. В XIX в. она была выделена в самостоятельную дисциплину, и было положено начало развитию медицинско-ветеринарной протозоологии. Были открыты и описаны возбудители малярии, лямблиоза и амебиоза человека. В дальнейшем детальное изучение простейших привело к открытию целого ряда патогенных возбудителей сельскохозяйственных животных. Ученые Финк, Ривольта, Цурн в 1854, 1874 и 1876 гг. описали кокцидиоз кроликов, кошек, крупного и мелкого рогатого скота. В 1880 г. ветеринарный врач Эванс описал трипаному, названную впоследствии его именем, возбудителя сурры — широко распространенного в Индии заболевания крупного рогатого скота.

Из пироплазмидозов животных первым был описан возбудитель бабезиоза крупного рогатого скота Бабешом в 1886 г. в Румынии. В 1901 г. эта болезнь была описана в России С. Н. Павлушковым, а в 1903 г. — С. И. Драчинским. Этиология и пути передачи пироплазмоза крупного рогатого скота впервые раскрыты в 1889—1893 гг. Т. Смитом и Ф. Килборном.

Дальнейшему успешному изучению простейших способствовали открытые в 1891 г. русским ученым Д. Л. Романовским метод получения новой краски и способ ее применения для окрашивания мазков крови и находящихся в них паразитов. Метод окраски по Д. Л. Романовскому произвел подлинную революцию в паразитологии и гематологии.

В первое десятилетие XX в. были описаны: пироплазмоз в 1903—1909 гг. И. А. Качинским, В. С. Михайловым, А. В. Белицером, Е. И. Марциновским, А. А. Марковым; тейлериоз крупного рогатого скота в 1903—1904 гг. Е. П. Джунковским и М. П. Лус; нутталлиоз лошадей в 1908 г. Н. А. Михниным и В. Л. Якимовым; тейлериоз северных оленей в 1909 г. С. В. Керцелли и пироплазмоз свиней в 1911 г. Н. И. Дементьевым и Н. О. Ковалевским.

Значительные результаты в области ветеринарной протозоологии были достигнуты после 1917 г.: изучение краевой эпизоотологии, определение видового состава, морфологии и биологии возбудителей, разработка мер борьбы.

Формируются школы протозоологов. В. Л. Якимов создает в Ленинграде крупный научный центр по изучению протозоозов не только на северо-западе России, но и в Средней Азии, Закавказье, на юге России. Вместе с ним работают его ученики, будущие видные ученые — академик И. Г. Галузо, профессора С. Н. Никольский,

В. Ф. Гусев, Н. А. Колабский, Н. А. Золотарев, П. С. Иванова, Е. Ф. Расстегаева, доценты А. Н. Чиж, С. Ф. Сузько и др. В. Л. Якимовым организованы многочисленные экспедиции в Туркестан, на Дальний Восток, в Азербайджан, на Северный Кавказ, в Северо-Западный регион. Проведены исследования по трипаносомозам, пироплазмидозам, кокцидиозам, лейшманиозу. Описаны неизвестные ранее виды трипаносом, пироплазмид, кокцидий. Разработаны новые методы применения химиотерапевтических препаратов, положено начало изучению иммунитета при протозоозах.

В Москве под руководством А. В. Белицера и А. А. Маркова работают видные ученые: И. И. Казанский, И. В. Абрамов, Ф. А. Салаяев, Ф. А. Петунин, Г. С. Дзасохов, В. И. Курчатов, Н. И. Степанова и др. Ими изучены патогенез, иммунитет, терапия и профилактика протозойных болезней сельскохозяйственных животных, разработана эпизоотологическая классификация пироплазмидозных очагов.

Изучением проблем общей протозоологии активно занимались Л. С. Ценковский, В. Т. Шевяков, П. Ч. Сергеев, Ш. Д. Мошковский, В. А. Догель, Е. М. Хейсин, Ю. Н. Полянский, Т. В. Бейер. Огромную роль в развитии и укреплении авторитета ветеринарной протозоологии, ее популяризации сыграло учение о природной очаговости трансмиссивных болезней академика Е. Н. Павловского.

Научные исследования по общей паразитологии проводят в институтах цитологии и зоологии АН РФ, Институте медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е. И. Марциновского. Головное научно-исследовательское учреждение по изучению ветеринарной протозоологии — лаборатория протозоологии и арахнологии Всероссийского института экспериментальной ветеринарии (ВИЭВ), которая осуществляет научно-методическое руководство работой протозоологических лабораторий и НИВС, а также кафедр паразитологии ветеринарных вузов и факультетов. Работает Всероссийское общество протозологов, которое длительное время возглавлял его организатор — видный советский ученый чл.-корр. АН СССР Ю. И. Полянский.

Научные исследования наших протозологов были высоко оценены правительством. В 1986 г. группа ученых была удостоена Государственной премии СССР за создание и внедрение вакцины против тейлериоза крупного рогатого скота. Другая группа протозологов награждена в этом же году премией Совета Министров СССР за разработку и внедрение в практику новых средств и методов профилактики и терапии кокцидиозов кур.

Систематика простейших. Использование новейших методов исследования в изучении строения простейших, их жизненных циклов, биохимических особенностей метаболизма расширило представления об этих организмах. До последнего времени считалось, что подцарство Protozoa представляет лишь один тип

животного мира. В настоящее время по предложению Международного комитета по систематике простейших подцарство Protozoa разделено на семь отдельных типов:

1. Sarcomastigophora (амебы и жгутиконосцы) — простейшие, которые передвигаются с помощью ложноножек или жгутиков. С их помощью они захватывают и поглощают пищу.

2. Labirinthomorpha — простейшие этого типа встречаются редко, преимущественно на гниющих водорослях.

3. Aricomplexa ← важнейший признак этого типа — наличие на переднем конце тела клетки или стадии ее развития специфического комплекса органелл.

4. Microspora (микроспоридии) — очень мелкие внутриклеточные паразиты. Характерной морфологической особенностью является полярная нить, свернутая внутри споры и способная к выбрасыванию.

5. Ascetospora — изучен недостаточно. Представители паразитируют на устрицах и могут приносить значительный ущерб хозяйствам, искусственно разводящим моллюсков.

6. Мухозоа — также изучен недостаточно полно. Известно, что оболочки спор могут состоять из 1—6 жестких створок. При этом в едином морфологическом образовании может находиться до 6 полярных капсул, содержащих полярную нить и различное количество двухъядерных инвазионных зародышей.

7. Ciliophora (инфузории) — сравнительно крупные организмы, длина которых варьирует от 50 до 300 мкм и более. Тело покрыто ресничками, с помощью которых они передвигаются и захватывают пищу. Характерным является наличие у них двух типов ядер — вегетативного (макронуклеуса) и генеративного (микронуклеуса). Макронуклеус характеризуется клеточным метаболизмом, он крупнее микронуклеуса и может быть разной формы. Микронуклеусов в клетке может быть несколько, они мелкие и круглые. Играют роль носителя генетической информации.

Морфология и биология паразитических простейших. К паразитическим простейшим относятся одноклеточные животные организмы, как правило, микроскопических размеров. Морфологически они устроены так же, как и клетки любого макроорганизма. Их тело состоит из цитоплазмы и заключенного в ней ядра.

Тело простейших покрыто клеточной или плазматической мембраной. Она имеет сложное трехслойное строение, типичное для биологических мембран.

Снаружи к плазматической мембране прилегает мукоидный слой, который состоит в основном из полисахаридов. Он связан с информационной системой клетки. Здесь расположены специальные рецепторы. С помощью этого слоя в клетках могут накапливаться различные вещества, поступающие из окружающей среды, которые затем поглощаются клеткой.

Пространство, ограниченное плазматической мембраной, заполняет цитоплазма, в которой находится ядро.

Цитоплазма разделена на поверхностный гомогенный слой — эктоплазму и внутренний зернистый слой — эндоплазму. В цитоплазме имеется целый ряд органелл: рибосомы, лизосомы, митохондрии, цитоплазматическая сеть, пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи). Они выполняют функции, присущие организмам клеточного макроорганизма.

Ядра простейших имеют разнообразную форму и размеры. Нередко у простейших может встречаться несколько ядер одного или двух типов — генеративных микронуклеусов и соматических макронуклеусов.

Движение простейших происходит или с помощью ресничек и жгутиков, или за счет псевдоподий. Жгутики и реснички — это нитевидные образования толщиной 0,2 мкм, которые крепятся к кортикальной плазме с помощью базального тельца. Стержень жгутика или реснички окружен плазматической мембраной и имеет сложную электронно-микроскопическую структуру. Движение ресничек проходит две фазы: рабочую и возвратную. В рабочей фазе ресничка остается прямой и изгибается только у основания. В возвратной фазе она изгибается по всей длине и проходит вблизи поверхности клетки. Жгутики совершают синусоидальные движения, и за счет возникновения реактивного движения среды, в которой находится клетка, они перемещаются в нужном направлении. У многих жгутиков имеется ундулирующая мембрана, с помощью которой осуществляется движение в вязкой среде.

У трихомонад в движении принимает участие аксостиль — органоид, образованный из микротрубочек, тесно прилегающих друг к другу. Он подвижен и вызывает змеевидное изгибание тела или закручивается вокруг собственной оси, способствуя передвижению клетки. У некоторых жгутиковых имеется тонкая валикообразная перепонка, представляющая собой складку протоплазмы. Она тоже принимает участие в движении простейших.

Движение с помощью псевдоподий осуществляется за счет перемещения цитоплазмы внутри клетки. Белки актин и миозин генерируют усилия в мышцах многоклеточных организмов. Эти же белки были выделены из цитоплазмы простейших.

Некоторые инфузории способны передвигаться за счет сокращения и изгибания тела. Существуют и другие приспособления, которые могут вызывать движение, однако механизм их действия пока остается неизученным.

Описан способ перемещения путем скольжения. Такой вид движения присущ, в частности, спорозоидам эймерий. Внутриклеточные споровики продвигаются и проникают в клетку с помощью расположенного у них на переднем конце апикального комплекса, имеющего сложное строение.

Паразитические простейшие питаются путем пиноцитоза и фагоцитоза. Под пиноцитозом понимают поглощение жидкости и ионов. Фагоцитоз означает захват оформленных частиц. Такое деление несколько условно, так как у некоторых одноклеточных могут наблюдаться и плавные переходы между этими процессами. Многие виды простейших с помощью ресничек и жгутиков транспортируют пищевые частицы в цитосом — клеточный рот или с помощью псевдоподий захватывают (фагоцитируют) их в протоплазму.

Пища переваривается в эндоплазме, после чего питательные компоненты распределяются по клетке. Здесь же располагается и экскреторный аппарат, с помощью которого удаляются продукты обмена. Он представляет собой сократительные вакуоли, связанные с канальцами эндоплазматической сети. Вакуоли периодически опорожняют свое содержимое через специальную пору. Экскреторные органеллы могут иметь другой вид, могут вовсе отсутствовать — тогда процессы экскреции осуществляются осмотически через поверхность тела.

Простейшие обладают способностью воспринимать самые различные раздражения внешней среды. Им присущи такие свойства, как химотаксис, фототаксис, термотаксис, и др., чем объясняется избирательность проникновения паразита в оптимальные для них места обитания или поглощение ими только определенных пищевых частиц.

Дыхание у простейших может быть аэробным и анаэробным.

Среди простейших широко распространен процесс инцистирования — способность при неблагоприятных условиях образовывать цисту. Она окружена внеклеточной оболочкой, внутри которой клетки могут сохраняться годами в пассивном состоянии. При попадании цисты в оптимальные для паразита условия происходит его эксцистирование и возбудитель становится способным к воспроизводству. У некоторых Protozoa, таких, как кокцидии, инцистирование — необходимое звено их биологии развития.

Размножение простейших может быть бесполом и половым, но всегда сопровождается делением ядра. Бесполое, или агамное, размножение заключается в том, что вначале ядро, а затем протоплазма расщепляются на два образования, каждое из которых получает часть ядра и протоплазмы. В некоторых случаях от материнской клетки может отделиться дочерняя особь более мелких размеров. Такое деление называется почкованием. Присуще простейшим и множественное деление, когда вначале многократно делится ядро, вокруг вновь образовавшихся ядер формируются протоплазма и органеллы. Процесс заканчивается делением материнской клетки на такое количество дочерних клеток, сколько было ядер. Многоядерные образования, не дифференцированные в половом отношении, называются меронтами, а дочерние клетки в этом случае — мерозоитами. Если образуются мужские и женские клетки, то мно-

гоядерные клетки называют гамонтами, а сам процесс — гаметогонией.

В результате деления гамонтов образуются гаметы: мужские — микрогаметы и женские — макрогаметы. Если множественное деление наступает после полового процесса, то образовавшиеся многоядерные клетки называют споронтами, дочерние — спорозоидами, а сам процесс — спорогонией.

При половом размножении оплодотворение может происходить путем копуляции или конъюгации. В первом случае сливаются две половые клетки (гаметы), во втором — две особи простейших временно соединяются друг с другом, их макронуклеусы растворяются, происходит обмен ядерным веществом микронуклеусов. После этого конъюгировавшие особи расходятся и в дальнейшем делятся бесполом путем.

Эпизоотология протозойных болезней. 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, развивающимся 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).

Для целого ряда протозоозов — трансмиссивных болезней — характерно то, что их очаги существуют в природе длительное время. Это бывает обусловлено наличием в очаге доноров, которыми могут быть дикие животные, переносчиков, которые находят для себя в очаге оптимальные условия существования, и реципиентов — сельскохозяйственных животных и человека, живущих в очаге.

Академик Е. Н. Павловский назвал очаги таких болезней при-

родными, а сами болезни — природно-очаговыми. Таким образом, природная очаговость трансмиссивных болезней — сосуществование в течение длительного времени в природных условиях возбудителя, его переносчика и восприимчивых животных в течение смены своих поколений. Природный очаг болезни может существовать только в определенных почвенно-климатических условиях, где постоянно имеются доноры, переносчики и реципиенты возбудителя. К природно-очаговым болезням можно отнести пироплазмидозы животных, лейшманиозы плотоядных и др.

Для ветеринарного врача важно знать все звенья эпизоотической цепи, развитие эпизоотического процесса прежде всего при постановке диагноза при протозоозах. Эти знания нужны и при разработке мероприятий по профилактике и ликвидации этих болезней в хозяйствах, отдельных местностях или целых природно-климатических зонах.

Иммунитет и иммунокоррекция при протозойных болезнях. Иммунитет — состояние невосприимчивости к воздействию патогенных простейших, который может быть естественным (врожденным) и приобретенным.

Естественный иммунитет свойствен животным определенного вида к определенным возбудителям протозойных болезней. Например, лошади не болеют тейлериозом, а крупный рогатый скот — нутталлиозом и т. д. Механизм такой невосприимчивости объясняется отсутствием в клетках организма рецепторов и субстратов, необходимых для размножения возбудителя, наличием веществ, препятствующих развитию патогенных простейших. Врожденный иммунитет прочный, но не абсолютный. Степень невосприимчивости организма зависит от многих факторов и прежде всего от условий содержания, кормления и почвенно-климатических условий. Поэтому его можно корректировать, воздействуя на указанные факторы, повышать уровень естественной устойчивости организма и тем самым профилактировать возникновение протозоозов.

Следует отметить, что естественный иммунитет может быть не только видовым признаком. Существуют породы, популяции и линии животных, которые обладают высокой устойчивостью к тем или иным возбудителям. Создание таких пород — одна из эффективных мер в системе борьбы с протозоозами.

Приобретенный иммунитет при протозоозах может быть стерильным и нестерильным. При приобретении стерильного иммунитета переболевший организм животного полностью освобождается от возбудителя, сохраняя невосприимчивость. Если иммунитет нестерильный, в организме переболевшего животного остаются возбудители или стадии их развития. Такое состояние называется премунитией.

Характерная особенность приобретенного иммунитета — его специфичность только к тому виду возбудителя, который вызвал заболевание. Переболевание не обязательно должно проявляться клиническими признаками. Часто в организм животного попадают

минимальные дозы возбудителя, которые не способны вызывать клиническое проявление болезни. Однако животные приобретают в той или иной мере невосприимчивость. Повторные систематические перезаражения малыми дозами возбудителей создают у животных напряженный иммунитет к заражению большим количеством паразитов. Это явление в последнее время находит практический выход в производстве для создания иммунного поголовья.

Приобретенный иммунитет при протозойных болезнях может быть клеточным или гуморальным. Клеточный иммунитет обусловлен образованием специфически реагирующих с паразитом Т-лимфоцитов. Гуморальный иммунитет характеризуется выработкой зараженным организмом специфических антител.

Степень иммунитета зависит от многих факторов: вида возбудителя, патогенности штамма, дозы препаратов, попавших в организм одновременно, иммунного состояния организма и др. Однако более стойкий и продолжительный иммунитет формируется в том случае, если поражения тканей организма были значительными, а течение болезни было тяжелым.

До последнего времени в борьбе с паразитарными, в том числе и с протозойными, болезнями применяли химиотерапевтические средства. Однако их интенсивное и длительное применение привело к возникновению устойчивых штаммов паразитов к препаратам различных химических групп. Иногда для синтеза и внедрения в производство того или другого терапевтического средства требуется больше времени, чем на формирование устойчивости к нему у простейших, против которых его применяют.

Использование химиопрепаратов непременно ведет к загрязнению окружающей среды вследствие небрежного их применения, с выделениями животных. Препараты задерживаются в организме откормочных животных и выделяются у продуктивного скота с молоком. Существующие методы определения остаточных количеств лекарственных средств в продуктах животноводства еще недостаточно точны. В силу этого вместе с молоком лекарственные средства могут попадать в организм человека. Вот почему сейчас необходимо разрабатывать биологические методы борьбы с протозоозами путем вакцинации восприимчивого поголовья.

Из протозойных болезней наибольшее внимание уделяют профилактике кровепаразитарных инвазий, которые наносят огромный экономический ущерб. Так, тейлерриоз является причиной потерь в скотоводстве южных районов Российской Федерации, Средней Азии, Закавказья, Казахстана, стран Центральной, Юго-Восточной Азии, Африки и Южной Европы. Особенно тяжело, с высоким процентом падежа болеет завозный скот, что затрудняет проведение селекционной работы, создание высокопродуктивного поголовья в упомянутых регионах. Остаются проблемой терапия и профилактика бабезиоза и анаплазмозов крупного рогатого скота в Северо-Западном регионе России.

Велики потери от эймериозов. В США ущерб от этой болезни составляет в овцеводстве 2 млн долл., в скотоводстве — 13 млн, в птицеводстве — 47 млн долл. От саркоцистоза животноводы США ежегодно теряют 6,7 млн долл.

Усилия ученых и практиков по вакцинации восприимчивого поголовья имеют определенные положительные результаты. Коллективом ВИЭВ создана высокоэффективная вакцина против тейлериоза крупного рогатого скота. Однократная прививка ею телят полностью предохраняет их от заболевания и создает устойчивый иммунитет. Вакцину вводят подкожно, и уже через 30—35 дней животные становятся иммунными, и в дальнейшем при естественном инвазировании тейлериями на пастбищах невосприимчивость сохраняется пожизненно.

Ведутся разработки получения вакцины путем облучения крови от зараженных тейлериями животных. Материалом для иммунизации могут служить возбудители или стадии их развития, выращенные на культуре клеток. Так как организм вырабатывает иммунитет на макрошizontы, часто для иммунизации используют именно эти стадии развития тейлерий. Иммунизация крупного рогатого скота спорозоидами *T. annulata* не создает достаточной иммунной реакции.

В производственных условиях применяют вакцины против пироплазмозов, бабезиоза и анаплазмоза крупного рогатого скота. Впервые в нашей стране предложена вакцина против бабезиоза еще в конце 50-х годов профессором Н. А. Колабским. Он снижал патогенность бабезий путем пассажирования возбудителя через организм телят. Однако полученные положительные результаты не нашли в дальнейшем широкого внедрения в производство в связи с интенсивным распространением в те годы лейкоза крупного рогатого скота. Аналогичные вакцины были созданы впоследствии и за рубежом. Применяют химиоиммунизацию, когда животным вводят одновременно с возбудителем болезни лечебные препараты. Происходит легкое бессимптомное переболевание, после которого возникает иммунитет. Кроме того, предложены вакцины из бабезий, ослабленных воздействием различных физических и химических факторов. Ведутся работы по получению из вирулентного штамма *E. bovis* антигена и вакцины на его основе.

Против анаплазмоза крупного рогатого скота созданы живые и инактивированные вакцины, а также вакцины, полученные методом генной инженерии. Во многих странах производят комбинированные вакцины, содержащие антигены бабезий и анаплазм.

При кокцидиозах основным методом предупреждения остается химиофилактика. Однако к большинству препаратов у эймерий вырабатывается резистентность. Проблему устойчивости эймерий к препаратам частично решили ионоформные полиэфирные антибиотики — монензин, салиномицин, авотек, но только частично, так как устойчивость к ним все же возникает.

Наиболее перспективным методом борьбы с кокцидиотами является иммунизация восприимчивого поголовья. На формирование иммунитета у цыплят влияют вид эймерий, иммунизирующая доза ооцист, кратность иммунизации, возраст птицы. *E. maxima* и *E. brunetti* вырабатывают высокую степень защиты, *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. praeco* — среднюю, а *E. tenella*, *E. necatrix* — низкую к последующему заражению этими же видами.

Иммунизация против эймериоза направлена на предотвращение клинического проявления болезни. Высокую устойчивость приобретает птица при введении ей малых доз ооцист в течение нескольких дней. Создание инактивированных вакцин оказалось безуспешным. Основное направление в разработке вакцин — ослабление штаммов эймерий воздействием физическими факторами на их селекцию и адаптацию. Ослабленные штаммы получают, длительно селекционируя на куриных эмбрионах укороченное развитие эндогенных стадий. Во многих странах, в том числе и в России, созданы вакцины, содержащие 5—8 видов спорулированных эймерий. Их применяют с кормом или питьевой водой. Предложены вакцины из ослабленных штаммов с укороченным эндогенным развитием. Исследуют возможности создания вакцины против эймериоза, используя метод гибридных антител и генной инженерии путем производства белка эймерий, который как антиген станет основой такой вакцины. Этот метод создал определенные предпосылки для получения надежной вакцины против токсоплазмоза у овец.

Ведутся исследования по иммунопрофилактике саркоцистоза животных. Определенные результаты получены по созданию вакцины против трихомоноза КРС. Попытки создания вакцин против трипаносомозов, как живых ослабленных, так и убитых, пока безуспешны.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте классификацию паразитических простейших. Назовите основные типы и классы, имеющие ветеринарное значение. 2. Расскажите, как устроен организм простейшего. Назовите функции органоидов. 3. Как происходит размножение у простейших? 4. Какие методы диагностики протозойных болезней вы знаете? 5. Какие специфические средства профилактики применяют при протозойных болезнях?

Глава 17. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ

Систематика, морфология и биология пироплазмид

Пироплазмидозы — большая группа протозойных болезней, возбудители которых паразитируют в эритроцитах и клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Эти болезни относят к трансмиссивным, природно-очаговым инвазиям. Переносчиками пироплазмид

обычно являются иксодовые клещи из надсемейства Ixoidea. Болеют многие виды домашних и диких животных, особенно часто крупный рогатый скот, овцы, лошади и собаки. Каждому виду животных присущи свои специфические возбудители, поэтому нередко они переболевают различными пироплазмидозами поочередно или в виде смешанной инвазии.

В настоящее время описано около 170 видов пироплазмид. По сообщениям М. В. Крылова (1981), наибольшее количество паразитов встречается у парнокопытных (41) и грызунов (37). Больше всего видов пироплазмид в организме иксодид установлено у клещей родов *Rhipicephalus* (24), *Hyalomma* (13), *Haemaphysalis* и *Dermacentor* (12). О большом практическом значении пироплазмид стало известно благодаря румынскому исследователю Бабешу (1888), хотя еще ранее Ланвестер (1871) обнаружил в эритроцитах лягушек простейших, которых в настоящее время относят к отряду *Piroplasmida*.

Пироплазмидозы имеют широкое распространение во многих странах мира. Особенно большой экономический ущерб они наносят в южных регионах, где имеются исключительно благоприятные условия для развития переносчиков — иксодовых клещей. Наблюдается массовая гибель заболевших животных, резко снижается молочная и мясная продуктивность. Большие расходы хозяйства несут на мероприятия по лечению больных животных и защите их от нападения клещей.

У крупного рогатого скота описано 11 видов пироплазмид, у мелких жвачных — 6, у лошадей — 2, у собак, свиней — 1. Все они относятся к отряду *Piroplasmida*, который включает семейства *Babesiidae* и *Theileriidae*.

В семейство *Babesiidae* входят роды *Babesia*, *Piroplasma* и *Francaiella*. Некоторые отечественные и зарубежные исследователи объединяют род *Francaiella* с родом *Babesia*.

Бабезииды обычно локализируются в эритроцитах, иногда их находят в лейкоцитах, плазме крови. При изучении морфологических признаков бабезиид обращают внимание на форму и размер паразита, их положение в эритроцитах, угол соединения парных грушевидных форм.

В мазках из периферической крови бабезииды лучше всего обнаруживаются при окраске по Романовскому. Хорошо просматриваются цитоплазма сине-фиолетового цвета и ядро рубинового цвета. Хроматин ядра распределяется в виде 1—2 скоплений. Форма тела паразитов овальная, круглая, амебовидная, анаплазмозидная, грушевидная, парная грушевидная и др. В зависимости от вида паразита может быть поражено от 3 до 80 % и более эритроцитов. В живом виде бабезииды находятся в постоянном движении. Величина их 0,5—7 мкм. При изучении ультраструктуры бабезиид на стадии мерозоида и трофозоида в электронном микроскопе хорошо про-

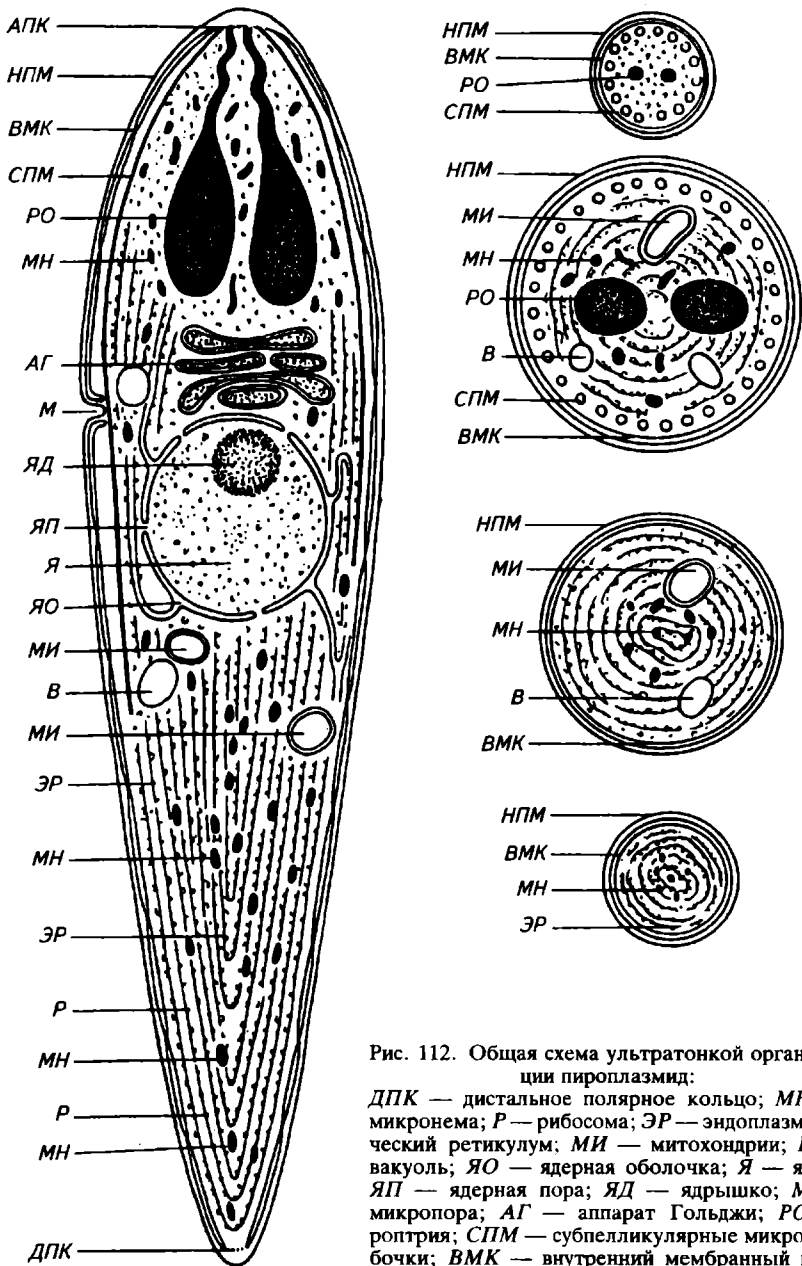


Рис. 112. Общая схема ультраструктуры организации пироплазмид:

ДПК — дистальное полярное кольцо; МН — микронома; Р — рибосома; ЭР — эндоплазматический ретикулум; МИ — митохондрии; В — вакуоль; ЯО — ядерная оболочка; Я — ядро; ЯП — ядерная пора; ЯД — ядрышко; М — микропора; АГ — аппарат Гольджи; РО — роптрия; СПМ — субнелликулярные микротрубочки; ВМК — внутренний мембранный комплекс; НПМ — наружная плазматическая мембрана; АПК — апикальное полярное кольцо

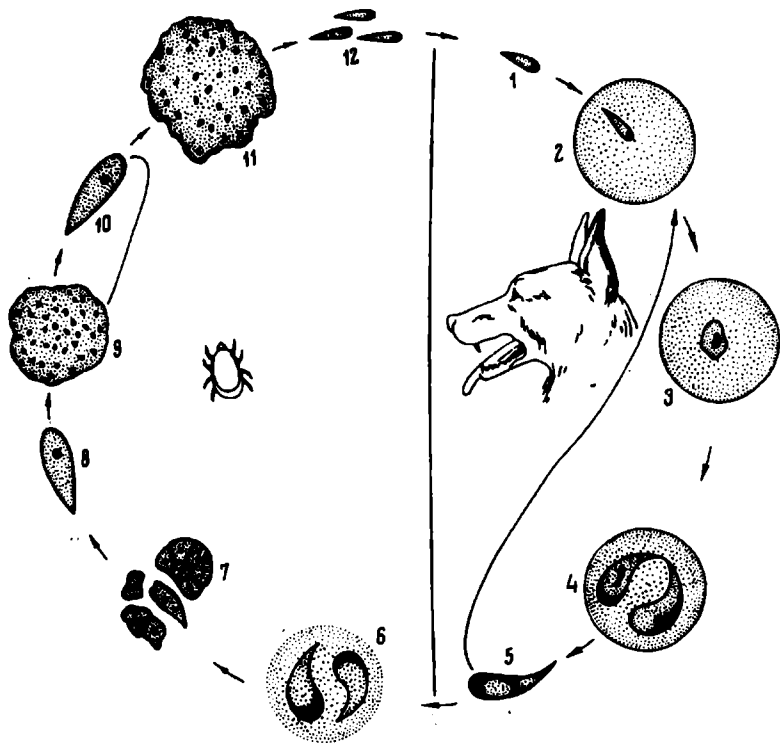


Рис. 113. Биология развития семейства Babesiidae:

1, 12 — мерозоиты; 2 — 4 — развитие мерозоиота в эритроцитах; 5 — выход возбудителя из эритроцита; 6 — повторное внедрение в эритроциты; 7 — развитие паразита в кишечнике клеща; 8 — выход кинеты (оокинеты) клеща; 9 — 11 — шизогония в кишечнике клеща

смаиваются органеллы, способствующие проникновению в эритроциты, — роптрии и микронемы (рис. 112).

Размножение бабезиид в эритроцитах происходит бинарным делением и почкованием (рис. 113). После деления ядра дочерние клетки длительное время не расходятся, а остаются соединенными тонкими цитоплазматическими мостиками, образуя парные грушевидные формы. Иногда можно наблюдать стадии, состоящие из трех особей в виде трилистника. Попав в организм клеща-переносчика вместе с эритроцитами, бабезии вначале размножаются в просвете кишечника, образуя 2-, 4- и 6-ядерные стадии из одноядерных стадий (возможно, при слиянии половых клеток формируются крупные булавовидные стадии, которые в эпителии кишечника претерпевают множественные деления). Затем они мигрируют в гемолимфу, яйцевые клетки и другие органы, где также происходят множественные и бинарные деления. В дальнейшем булавовидные стадии

мигрируют в слюнные железы, где в результате деления формируются мелкие одноядерные стадии (мерозоиты), способные вызвать заражение позвоночного хозяина (М. В. Крылов). Процесс этот длится 9 сут. Для бабезиид характерна способность циркулировать в организме беспозвоночных длительное время, переходя от одной генерации клещей к другой через яйца. Восприимчивых животных можно заразить подкожно, внутривенно и интрабрюшинно инокуляцией крови, содержащей паразитов.

Тяжесть инвазионного процесса зависит от патогенности возбудителя, резистентности организма хозяина, количества паразитирующих клещей и других факторов. Во внешней среде бабезииды быстро погибают от высыхания. В трупах сохраняются непродолжительное время и уже через сутки разрушаются. При медленном замораживании крови бабезииды при температуре -196°C сохраняются до 2 лет. Культивирование бабезиид на искусственных питательных средах не разработано.

Семейство Theileriidae включает роды Theileria и Nuttallia. Род Theileria на территории СНГ представлен 4 видами тейлерий, паразитирующими у крупного рогатого скота, 2 видами — у мелкого рогатого скота и 1 видом — у северных оленей. Вызывают одно из самых злокачественных кровепаразитарных болезней, приводящих к гибели животных. Паразиты имеют сложный цикл развития, разнообразные морфологические признаки в зависимости от стадии развития. Вначале тейлерии локализуются в лимфатических клетках и других органах кроветворения, затем мигрируют в эритроциты. Размножаются путем множественного деления (мерогонии или шизогонии). Переносчиками у крупного и мелкого рогатого скота являются иксодовые клещи, у оленей — кроме клещей и кровососущие насекомые.

Род Nuttallia представлен одним видом *N. equi*, паразитирующим у лошадей и других непарнокопытных. Имеет повсеместное распространение. Переносчиками являются иксодовые клещи рода *Dermacentor*. При размножении в эритроцитах образуют характерные формы в виде мальтийского креста. Наряду с эритроцитарной стадией у нутталлий установлена стадия мерогонии в лимфобластах, что сближает их с тейлериями. М. В. Крылов относит нутталлий к семейству Nuttalliidae (*Nicolliidae*).

Пироплазмидозы возникают при взаимодействии трех звеньев эпизоотической цепи (восприимчивых животных, переносчиков возбудителя болезни и самого возбудителя).

Пироплазмидозы имеют наибольшее распространение в южных регионах СНГ, несколько меньше в центральных районах России, Белоруссии, государствах Прибалтики, западной части Украины и других государствах. Возникают эти болезни в теплое время года, обусловленное активной фазой развития клещей-переносчиков.

Эпизоотология этих болезней определена также особенностями

экологии и биологии иксодовых клещей, которые обитают в различных по природно-климатическим условиям территориях.

На основе многолетних исследований по изучению эпизоотологии пироплазмидозов разработана специальная классификация территорий. В зависимости от наличия звеньев эпизоотической цепи выделяют четыре зоны.

Б л а г о п о л у ч н а я з о н а — территория, на которой нет ни клещей-переносчиков, ни больных животных, ни носителей возбудителя.

У г р о ж а е м а я з о н а — территория, на которой нет животных-паразитоносителей, но имеются иксодовые клещи. При попадании в эту зону животных-паразитоносителей она превращается в энзоотическую.

Э н з о о т и ч е с к а я з о н а — территория, на которой ежегодно колеблется количество иксодовых клещей, переболевает значительная часть скота. Однако некоторые животные не заражаются и, таким образом, утрачивают преимуницию, поэтому сохраняют восприимчивость к заболеванию. Это происходит в том случае, если животных выпасают на культурных пастбищах. В энзоотической зоне ежегодно бывает большое число животных-доноров и животных-реципиентов. Зона может переходить в латентную, угрожаемую или оставаться постоянно действующей, что также определяется вмешательством человека.

Л а т е н т н а я з о н а — в ней имеется много зараженных пироплазмидами клещей, которые ежегодно контактируют с животными. В данной зоне болезнь не проявляется клинически, так как все животные имеют преимуницию. Вновь завезенные животные заболевают очень тяжело, с высокой смертностью. Молодняк переболевает легко, приобретает продолжительный и ежегодно подкрепляемый иммунитет.

Имеются существенные различия в развитии патологических процессов при бабезиидозах и тейлериозах.

При бабезиидозах попавшие в эритроциты паразиты начинают усиленно размножаться, поражая огромное число эритроцитов. Как сами паразиты, так и их метаболиты оказывают токсическое действие на организм животных, воздействуя в первую очередь на центральную нервную систему. Это приводит к дисфункции многих органов и систем, в первую очередь к нарушению обмена веществ, гемопоэза и функциональной активности лейкоцитов. Основные функции защиты от бабезиид макроорганизма заключаются в активизации клеточных реакций. Их подавление приводит к интенсивному размножению бабезиид в эритроцитах и их гибели. При этом усиливаются компенсаторные функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, которые постепенно могут ослабевать. Снижается газовый обмен, нарушается кислотно-щелочное равновесие. Наступает кислородное голодание, что вызывает одышку и застойные явле-

ния, возможен отек легких. Увеличивается порозность сосудов, появляются отеки и кровоизлияния в различных тканях и органах. В 2—3 раза уменьшается содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина. Отмечаются анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, базофильная зернистость в эритроцитах. Освободившийся при распаде эритроцитов гемоглобин частично выводится почками, вследствие чего развивается гемоглобинурия. Интоксикация организма ведет к ухудшению общего состояния, аппетита, нарушению функции желудочно-кишечного канала, потере массы тела.

Часть гемоглобина перерабатывается в желчные пигменты (билирубин), что приводит к желтушной окраске слизистых и серозных оболочек, кожи, иногда подкожной клетчатки и даже мышц. Процессы восстановления жизненных функций больного организма длительные. При благоприятном течении болезни и лечебном вмешательстве животные постепенно выздоравливают, у них вырабатывается устойчивость к повторному заражению.

При тейлериозах паразиты вначале размножаются в лимфатических узлах и других органах кроветворения, вызывая нарушение гемопоэза. Неблагоприятно на него влияют и токсические вещества, выделяемые тейлериями в процессе развития.

Иммунитет, образующийся при пироплазмидозах, нестерильный. Он поддерживается, пока в организме переболевшего животного находятся в небольшом количестве паразиты. Пироплазмиды строго специфичны к своим хозяевам, поэтому иммунитет вырабатывается только против отдельных видов паразитов. В естественных условиях иммунитет поддерживается за счет постоянной реинвазии. При ее отсутствии он постепенно ослабевает. Подробное изучение иммунных реакций при пироплазмидозах позволило разработать ряд серологических методов для диагностики этих болезней и создать препараты для пассивной и активной иммунизации животных. Наиболее успешно используют вакцинацию крупного рогатого скота против тейлериоза.

Бабезиоз крупного рогатого скота

Остро протекающая трансмиссивная болезнь, характеризуется лихорадкой, анемией, желтушностью слизистых оболочек, нарушением функции сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, гемоглобинурией, снижением продуктивности.

Возбудитель болезни. *Babesia bovis* (*B. divergens*) относится к семейству Babesiidae. Локализуется в эритроцитах, иногда его находят в лейкоцитах и плазме крови. Имеет кольцевидную, овальную, амевовидную, грушевидную и парногрушевидную формы. Иногда встречаются анаплазмодные формы в виде круглых точечных включений, имеющих меньшие размеры, и наблюдаются преимущественно в начале болезни. Располагаются по периферии

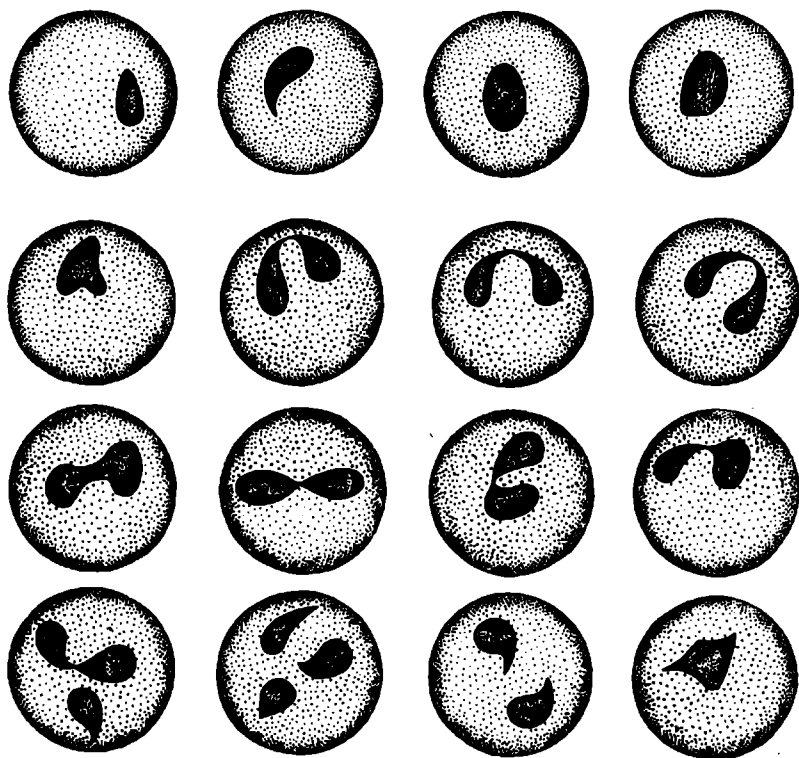


Рис. 114. Стадии развития *Babesia bovis* в эритроцитах

эритроцита, при этом парногрушевидные соединены между собой под тупым углом и как бы «сидят верхом» на эритроците. Размеры грушевидных форм меньше радиуса эритроцита и составляют $(1,5...2,4) \times (0,75...1,12)$ мкм (рис. 114). В одном эритроците находятся 1—2, иногда 3—4 возбудителя. Пораженность эритроцитов может достигать до 57 % и более.

Биология развития. В организме крупного рогатого скота бабезии размножаются в эритроцитах путем бинарного деления и почкования. После деления ядра дочерние клетки иногда длительное время не расходятся полностью, а остаются соединенными тонкими цитоплазматическими мостиками, образуя типичные парногрушевидные формы. Переносчики бабезий — иксодовые клещи *Ixodes ricinus* и *I. persulcatus*. В их организм бабезии попадают вместе с кровью в период кровососания, где происходит их дальнейшее развитие. Инвазионные стадии паразита образуются в слюнных железах клеща *I. ricinus* уже через 48 ч после кровососания. Передача возбудителя из поколения в поколение возможна на всех стадиях развития.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы все породы крупного рогатого скота. В эксперименте удалось инвазировать обезьян, оленей, косуль (после спленэктомии). Наиболее восприимчивы к бабезиозу взрослые животные, телята переболевают сравнительно легко, однако у молодняка одно-двухлетнего возраста болезнь протекает тяжело. Бабезиоз регистрируют в пастбищный период; при стойловом содержании наблюдается исключительно редко при заносе клещей с сеном или обострении паразитоносительства.

Источником возбудителя болезни являются больные животные — паразитоносители и зараженные клещи.

Первые случаи заболевания отмечают весной, примерно через две недели после выгона животных на пастбище. Наибольшее число заболевших животных приходится на июнь—июль и август—сентябрь, что связано с появлением максимального количества клещей-переносчиков. Их местом обитания являются сырые, заросшие кустарником или мелким лесом луга, подлески и леса. Быстрому развитию и размножению клещей и распространению бабезиоза способствуют дождливая погода, наличие на пастбищах мелких млекопитающих — прокормителей переносчиков болезни.

Патогенез и иммунитет. Те же, что и у всех пироплазмидозов.

Симптомы болезни. Инкубационный период составляет 8—14 сут. Болезнь протекает остро и начинается с резкого повышения температуры тела до 41—42 °С и снижения молочной продуктивности на 40—80 %. Молоко приобретает горький вкус и желтоватый цвет. На 2—3-и сутки болезни ухудшается аппетит, прекращается жвачка, появляется гемоглобинурия. Общее состояние животного при этом угнетенное. Дыхание учащается до 70—80 движений в минуту. Сердечный толчок усилен, частота пульса 90—120 ударов в минуту, иногда может наблюдаться венный пульс. В этот период в кровь проникают паразиты. В дальнейшем животные полностью отказываются от корма, однако пьют воду. На 5—6-е сутки болезни резко падает температура тела до 35—36 °С, появляются мышечная дрожь и судороги.

С первых дней болезни нарушается функция желудочно-кишечного тракта. Вначале наблюдается понос, который сменяется стойкой атонией. Фекалии животных сухие, со слизью, иногда с примесью крови. Слизистые оболочки глаз, ротовой и носовой полостей анемичные и желтушные. Светлые участки кожи также могут быть желтушными. Кровь становится водянистой, число эритроцитов уменьшается до 2—2,5 млн, содержание гемоглобина снижается на 30—40 %. Наблюдаются анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия. В лейкограмме отмечают сдвиг влево до миелоцитов и юных нейтрофилов. Моча постепенно приобретает розовый, а затем темно-красный цвет. В ней обнаруживают кровь и желчные пигменты, белок, повышенное содержание хлоридов и фосфора.

Процесс мочеотделения затруднен. Иногда животные внезапно погибают в результате разрыва селезенки. При тяжелом течении болезни стельные коровы abortируют.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных в большинстве случаев истощены. Конъюнктивы, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей анемичны и желтушны. Подкожная клетчатка отечна, с желтоватым оттенком. Скелетные мышцы дряблые, имеют вид вареного мяса. Серозные оболочки органов брюшной полости желтушны, иногда на них обнаруживают единичные кровоизлияния. Селезенка обычно увеличена в 1,5—2 раза, края тупые, капсула напряжена, с точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями. Консистенция органа мягкая, тестоватая. Пульпа на разрезе выбухает из капсулы, темно-вишневого цвета, легко соскабливается; соскоб маркий, кашицеобразный, на воздухе светлеет. Бывают случаи разрыва селезенки. Большинство лимфатических узлов увеличено в объеме, сочные на разрезе, красноватого цвета.

Печень увеличена в объеме, дряблая на ощупь, буро-желтого цвета, часто с выраженной дольчатостью (мускатность), сочная на разрезе. Желчный пузырь сильно увеличен, с густым содержимым темно-зеленого цвета. Почки незначительно увеличены, паренхима дряблая, капсула легко снимается, под ней точечные или разлитые в корковом слое кровоизлияния. Мозговой слой светлее коркового, иногда радиально исчерчен в связи с гиперемией межканальцевых капилляров. Слизистая оболочка мочевого пузыря бледная, с мелкими кровоизлияниями, содержимое имеет светло- или темно-красный цвет.

Книжка увеличена в объеме, плотная на ощупь, заполнена полусухими кормовыми массами. Слизистая оболочка сычуга и кишечника покрыта слизью, иногда с мелкими кровоизлияниями. В грудной полости содержится 2—4 л красноватого цвета жидкости. Сердце гипертрофировано, сердечная мышца дряблая, иногда имеет вид вареного мяса, хорошо просматриваются кровеносные сосуды. На эпикарде, эндокарде, иногда и в миокарде имеются кровоизлияния. Легкие находятся в состоянии гиперемии и отека.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических и клинических данных, подтверждают его микроскопическим исследованием мазков крови, окрашенных по Романовскому. Кровь лучше всего брать из ушной вены.

Бабезиоз дифференцируют от сибирской язвы, лептоспироза, хронической гематурии, пироплазмоза, франсаиеллеза, анаплазмоза и отравлений минеральными ядами.

Лечение. Больных животных оставляют в помещениях. В необходимых случаях лечебную помощь оказывают на пастбище. Ни в коем случае нельзя животных перегонять на значительные расстояния до оказания лечебной помощи и улучшения клинического состояния. Из специфических средств назначают гемоспоридин в

дозе 0,0005 г/кг массы в 1—2%-ном растворе подкожно на воде. Азидин (беренил) применяют по 0,0035 г/кг массы в 7%-ном растворе внутримышечно или подкожно; диаמידин — по 0,002 г/кг массы в 1—7%-ном растворе внутримышечно или подкожно. Положительный эффект может быть получен при применении альбаргина, тиоргена, акаприна, наганина, флавокридина и др. Перед применением специфических средств рекомендуется применять раствор кофеина или камфоры. Обязательно проводят симптоматическое лечение. Назначают диетические корма (луговое сено, мелко нарезанные корма, парное или обезжиренное молоко). При атониях преджелудков назначают глауберову соль (250—300 г), льняной отвар, растительное масло, настойку чемерицы (10—12 мл), 40%-ный спирт (до 500 мл). При стойких атониях вводят внутривенно гипертонический раствор хлорида натрия (10 %) по 200—300 мл, что приводит к усилению секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта. Используют также препараты, стимулирующие гемопоэз (кампалон, антианемин, витамин В₁₂ и др.).

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики бабезиоза рекомендуется выпасать животных на культурных пастбищах. В хозяйствах, где имеются заклещеванные пастбища, животных периодически обрабатывают акарицидами. При появлении первых случаев заболевания всем животным один раз в две недели вводят азидин или гемоспоридин. Лучше препараты применять в сочетании с наганином.

Бабезиоз мелкого рогатого скота

Трансмиссивная сезонная болезнь овец и коз, характеризуется анемией, желтушностью слизистых оболочек и гемоглобинурией.

Возбудитель болезни. *Babesia ovis* имеет круглую, овальную, грушевидную и парногрушевидную формы. Величина паразита в зависимости от формы 1—2,5 мкм. Локализуются в эритроцитах, где занимают периферическое, а иногда и центральное положение. Угол схождения парногрушевидных форм тупой. В одном эритроците обнаруживают 1—2, иногда 3 паразита. Преобладают круглые формы, реже — грушевидные и анаплазмозидные. Инвазированность эритроцитов составляет до 45 %.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы все породы овец и козы. Из диких животных могут болеть архары и муфлоны. Многие исследователи отмечают частые заболевания овец смешанной инвазией — бабезиозом, пироплазмозом, анаплазмозом и тейлериозом. Распространение *B. ovis* связано с биотопами клещей *Rhipicephalus bursa*. Экспериментально доказана возможность переноса инвазии иксодовыми клещами *I. persulcatus* и *D. marginatus*. Наибольшее число заболеваний отмечается в июне—июле. В последующие 2—3 мес частота заболеваний резко снижается.

Однако животные могут заболеть и в другие месяцы. Взрослые животные болеют наиболее тяжело, ягнята, как правило, переносят бабезиоз легко, часто без клинических признаков. В организме переболевших животных бабезии сохраняют инвазионную способность до 1,5 года, а паразитоспособность длится более двух лет.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 8—12 дней. Болезнь развивается быстро. У заболевших животных повышается температура тела до 42 °С. Ухудшается общее состояние животных, ослабляется сердечная деятельность. Дыхание становится поверхностным и учащенным. Больные овцы стоят на широко расставленных ногах, с опущенной головой, плохо принимают корм, отстают от отары. В начальный период болезни наблюдается понос, затем — стойкая атония преджелудков. Слизистые оболочки становятся желтушными, кровь водянистая, плохо свертывается. Число эритроцитов уменьшается до 2,5—3,5 млн, содержание гемоглобина снижается на 25—30 %. Моча больных животных мутная, желтого или красного цвета (гемоглобинурия). У коз обычно гемоглобинурии не отмечают.

Болезнь длится 3—7 дней и без принятия лечебных мер может закончиться летальным исходом (до 60—80 %). Более устойчивы к бабезиозу мериносовые породы, у которых болезнь протекает с менее выраженными клиническими признаками.

Патологоанатомические изменения. Отмечают желтушность слизистых, подкожной клетчатки, мышечных фасций. Легкие отечные, с точечными кровоизлияниями. В трахее и бронхах находят пенистую жидкость. Лимфатические узлы увеличены, сочны на разрезе, с геморрагиями. Последних также находят на поверхности сердечной сорочки. Селезенка увеличена, с мелкими кровоизлияниями. На поверхности почек также кровоизлияния, границы коркового и мозгового слоев сглажены. Печень полнокровная, буро-красного цвета. Слизистые оболочки сычуга, кишечника набухшие, покрыты слизью, с многочисленными точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Книжка заполнена сухими кормовыми массами.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждают микроскопическим исследованием мазков крови, окрашенных по Романовскому.

Бабезиоз дифференцируют от пироплазмоза, анаплазмоза, тейлериоза, сибирской язвы и лептоспироза. Часто наблюдается смешанное течение бабезиоза с пироплазмозом, тейлериозом и анаплазмозом.

Лечение. Больных животных следует отделить от общего стада. Их лечат специфическими средствами. Азидин (беренил) применяют в виде 7%-ного раствора 0,0035 г/кг массы внутримышечно; диамидин — в виде 1—7%-ного раствора по 0,001—0,002 г/кг. Можно использовать и другие препараты, рекомендованные при

бабезиозе крупного рогатого скота. Обязательно используют симптоматические средства. Проводят клиническое обследование животных всей отары и при необходимости подвергают обработке специфическими средствами.

Профилактика и меры борьбы. Во всех неблагополучных хозяйствах необходимо осуществлять комплекс мер, направленных на своевременное выявление больных животных и их лечение. Своевременное перегонять отары на свободные от клещей пастбища (высокогорные и окультуренные). Обработать овец акарицидами, проводить митигирующую профилактику с использованием азидина (беренила) в сочетании с наганином или флавокридином. Положительные результаты получены при иммунизации овец против бабезиоза.

Пироплазмоз крупного рогатого скота

Остро протекающая трансмиссивная болезнь, сопровождается высокой температурой, анемией и желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, расстройством функции многих органов и систем.

Возбудители. *Piroplasma bigemina* (*Babesia bigemina*) относится к семейству *Babesiidae*. Локализуются в эритроцитах, имеют чаще круглую, овальную, грушевидную и амебовидную формы. Характерной для этого паразита является парногрушевидная форма с расположением паразитов, соединенных тонкими концами под острым углом. Их длина больше радиуса эритроцита. В одном эритроците может находиться 1—4 и более паразита. В начале болезни чаще встречаются одиночные формы, затем появляется много парногрушевидных (рис. 115). Пораженность эритроцитов составляет 5—15 %, иногда паразитемия может достигать до 40 %, особенно высока она в эритроцитах кровеносных сосудов головного мозга и почек (80—100 %).

Биология развития. В эритроцитах крупного рогатого скота пироплазмы размножаются простым делением или почкованием. Дальнейшее развитие происходит в организме иксодовых клещей — *Boophilus calcaratus*, *Haemophysalis punctata* и *Rhipicephalus bursa*. Передача пироплазм происходит по трансвариальному типу. Клещи рода *Boophilus* передают пироплазм в фазе нимф, клещи родов *Haemophysalis* и *Rhipicephalus* — в фазе имаго.

Эпизоотологические данные. Наиболее тяжело переболевают скот, завезенный из благополучной местности. Буйволы, зебу и их помеси, а также молодняк крупного рогатого скота переболевают легче. Однако описаны случаи заболевания телят даже в первые дни жизни. Сезон болезни связан с активностью клещей-переносчиков, а ареал распространения ограничен определенными территориями. Биотопы иксодовых клещей *Boophilus calcaratus* находятся на

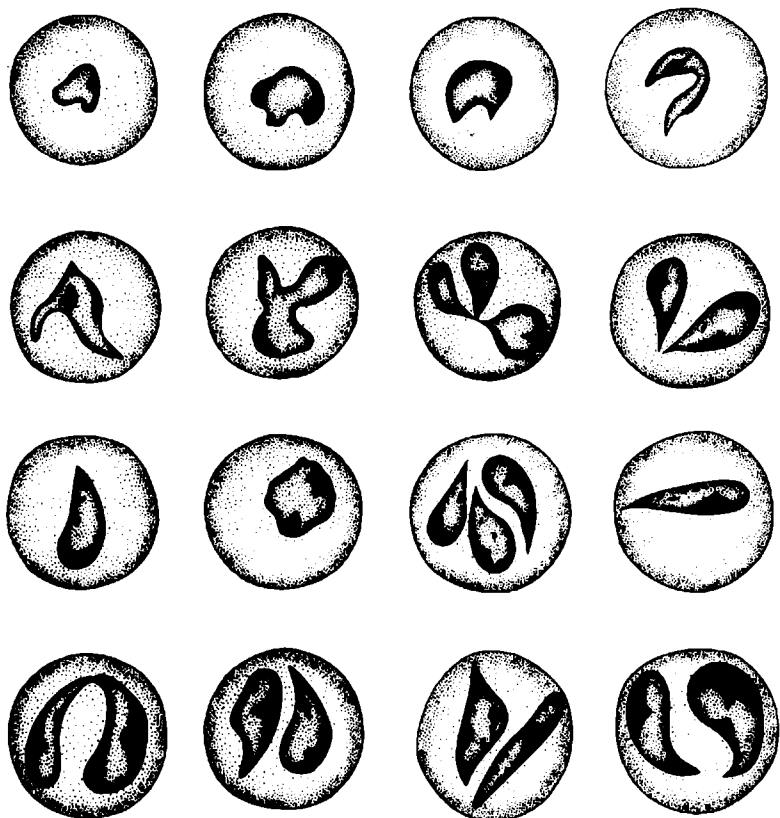


Рис. 115. Стадии развития *Piroplasma bigemina* в эритроцитах

нераспаханных лугах и пастбищах с высокой влажностью почвы и травянистой и кустарниковой растительностью или мелколесьем. Заражается крупный рогатый скот преимущественно в выпасной период, за исключением южных регионов, где иксодовые клещи нападают на животных почти круглый год. Иногда инвазирование может происходить и в помещениях при заносе клещей с травой. Источником возбудителя являются больные животные или паразитоносители, а также зараженные клещи.

Обычно пироплазмоз проявляется в виде трех вспышек. Первая из них начинается обычно в апреле и связана с перезаражением животных перезимовавшими личинками. Вторая вспышка отмечается в июне и обусловлена нападением иксодовых клещей первой генерации. Осенняя (третья) вспышка пироплазмоза регистрируется в августе — октябре за счет второй генерации клещей.

Пироплазмоз не встречается в местностях с засушливыми и гор-

ными пастбищами (900—1200 м над уровнем моря), а также при выпасе животных на культурных пастбищах.

В организме крупного рогатого скота пироплазмы сохраняются 6—16 нед, однако вне его быстро погибают. В трупах животных паразиты могут сохраняться до суток, в цитрированной крови при температуре 4—10 °С остаются жизнеспособными до 30 дней, а в жидком азоте при температуре -196 °С — до двух и более лет.

Симптомы болезни. Инкубационный период при заражении через клещей-переносчиков длится 8—14 дней. Первые случаи заболевания животных отмечают примерно на 10—15-й день с начала пастбищного периода. В первые дни болезни температура тела повышается до 41—42 °С и удерживается на таком уровне в течение всего периода заболевания. Больные животные отказываются от корма, не реагируют на внешние раздражители, отстают от стада, быстро худеют. У лактирующих коров резко снижается удой. На 2—3-й день болезни развивается гемоглинурия. При этом цвет мочи изменяется от светло-красного до темно-вишневого, в ней содержится белок. Мочиспускание частое.

Видимые слизистые оболочки вначале гиперемированы, затем становятся анемичными и желтушными, на них могут быть точечные и пятнистые кровоизлияния. Пульс учащается до 100—120 ударов в минуту, увеличивается число дыхательных движений.

Нарушается функция желудочно-кишечного канала. Вначале прекращается жвачка, может быть понос, который вскоре сменяется стойкой атонией преджелудков. В фекалиях находят много слизи. Кровь становится водянистой, число эритроцитов уменьшается до 2,5 млн, содержание гемоглобина снижается до 25—32 %, число лимфоцитов увеличивается до 71 %, а нейтрофилов уменьшается.

Наибольшей тяжести течения болезнь достигает на 3—4-й день, общая продолжительность 8—15 дней в зависимости от общего состояния животных, качества кормления и условий содержания, а также своевременности оказания лечебной помощи. У молодняка до года, а также у местного скота пироплазмоз протекает значительно легче, иногда без выраженных клинических признаков. Отмечено также, что при весенней вспышке течение пироплазмоза более легкое, чем при летней и осенней. При этом наблюдаются повышение температуры тела, ухудшение аппетита, гипотония преджелудков, незначительное покраснение мочи, желтушность слизистых оболочек. По мере выздоровления животных, которое может наступать на 8—10-й день, клинические признаки болезни постепенно исчезают, понижается температура тела, улучшается аппетит, появляется жвачка, светлеет моча. При своевременном оказании лечебной помощи животные выздоравливают быстрее. Нередко в первые 3—4 дня болезни наступает гибель животных.

Пироплазмоз может протекать одновременно с франсаиеллезом,

лептоспирозом и другими болезнями, при этом клинические признаки могут в значительной степени отличаться.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, как правило, истощены, иногда ниже средней упитанности. Видимые слизистые оболочки, подкожная клетчатка желтушны. В некоторых случаях на слизистых и серозных оболочках находят точечные и мелкопятнистые кровоизлияния. Мышечная ткань бледная, с желтушным оттенком. Кровь водянистая, свернувшаяся, лимфатические узлы увеличены. В брюшной полости находят незначительное количество жидкости. Селезенка увеличена в 2—4 раза, на поверхности могут быть кровоизлияния, на разрезе сочная, края закруглены, пульпа размягчена, но с разреза не стекает.

Печень увеличена, края закруглены, имеет плотную консистенцию, темно-коричневый, иногда глинистый цвет, рисунок долек хорошо выражен. Желчный пузырь растянут, полугустое содержимое темно-бурого или зеленоватого цвета. Почки увеличены и размягчены, мозговой и корковый слои сглажены. В мочевом пузыре содержимое красного цвета, на слизистой оболочке могут быть кровоизлияния. Книжка обычно наполнена сухими кормовыми массами, которые с трудом извлекаются. Слизистые оболочки сычуга и кишечника набухшие, гиперемированы, с кровоизлияниями.

В грудной полости и сердечной сорочке содержится небольшое количество светло-красной жидкости. Сердечная мышца дряблая, серого цвета, на ее поверхности, особенно в области предсердий, точечные и полосчатые кровоизлияния. Они могут быть также и на эндокарде. В бронхах имеется пенистая жидкость, легкие в состоянии отека.

Диагностика. Диагноз на пироплазмоз устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений с учетом эпизоотических особенностей и данных микроскопии мазков крови, окрашенных по Романовскому. В ряде государств разработаны и используются серологические методы (РСК, РИФ, РНГА и др.). Однако следует иметь в виду, что нередко они дают положительные перекрестные реакции на других кровепаразитов.

Пироплазмоз дифференцируют от франсаиеллеза, бабезиоза, тейлериоза, сибирской язвы, лептоспироза, анаплазмоза, отравлений и др.

Лечение. Проводят специфическое, симптоматическое и патогенетическое лечение. Больных животных изолируют из стада и оставляют в помещениях или под навесом. Их обеспечивают легкопереваримыми кормами и водой. В рацион добавляют сыворотку молока, кислое молоко, микроэлементы (хлорид кобальта, сульфат меди, железосодержащие препараты), витамин В₁₂. Применяют также препараты, улучшающие работу желудочно-кишечного канала (настойку чемерицы, ихтиол, этиловый спирт). При стойких атониях преджелудков назначают солевые или масляные слабитель-

ные. Применяют также средства, улучшающие деятельность сердечно-сосудистой системы. Из специфических препаратов хороший эффект дает применение азидина (беренила) в дозе 0,0035 г/кг подкожно или внутримышечно в виде 7%-ного раствора. Можно применять 7%-ный раствор диамидина по 0,001—0,002 г/кг подкожно или внутримышечно, трипансинь (трипанблау) — 5 мг/кг в 1%-ном растворе внутривенно 1—2 раза с интервалом 18—24 ч, 1%-ный раствор триафлавина (флавокридина) — 3—4 мг внутривенно 1—2 раза через 24 ч, гемоспоридин — 0,5 мг/кг подкожно в 2%-ном растворе 1—2 раза с интервалом 24 ч, пироплазмин (акарин) — 1 мг/кг в 5%-ном растворе подкожно 1—2 раза с интервалом 24 ч.

При тяжелом состоянии животным рекомендуется вводить вначале половинную дозу препаратов, а на следующий день — оставшуюся часть. В ряде случаев после применения специфических средств (пироплазмина) могут наблюдаться побочные явления в виде дрожания мышц, потливости, ослабления сердечной деятельности, после проведения комплексной терапии значительное улучшение общего состояния наблюдается через 18—24 ч. В необходимых случаях лечение животных специфическими препаратами повторяют.

Профилактика и меры борьбы. Животных следует выпасать на пастбищах, свободных от иксодовых клещей. Необходимо создавать культурные пастбища, где нет условий для развития иксодид, особенно *V. calcaratus*. С учетом его биологии важно иметь пастбища из двух участков, при этом на одном из них животных не выпасают в течение года. За этот период клещи погибают, и на следующий год участок становится свободным от них. С начала периода нападения клещей на животных их периодически обрабатывают акарицидами, в неблагополучных хозяйствах проводят митигирующую профилактику путем введения азидина (беренила), диамидина или гемоспоридина в сочетании с наганином (для пролонгирования). Такие обработки рекомендуется повторять через каждые 2—3 нед в течение всего пастбищного периода.

Важной задачей является разработка средств иммунизации животных против пироплазмоза. В ряде зарубежных государств успешно используют моно- и поливалентные вакцины против данной инвазии, применяющиеся совместно с химиофилактическими средствами.

Пироплазмоз мелкого рогатого скота

Острая трансмиссивная болезнь, характеризуется лихорадкой постоянного типа, желтушностью слизистых оболочек и гемоглобинурией.

Возбудитель. *Piroplasma ovis* семейства *Babesiidae*. Наиболее крупный из всех эндоглобулярных паразитов мелких жвачных. Имеет круглую, овальную, амебовидную и грушевидную формы.

Встречаются также парногрушевидные формы, которые соединяются между собой узкими концами под острым углом. По величине больше радиуса эритроцита (2,5—4 мкм), располагаются в его центре. Иногда обнаруживают в плазме. В эритроците может быть от 1 до 4 паразитов. В начальный период болезни преобладают круглые формы, затем — грушевидные. Пораженность эритроцитов может достигать до 20 %.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы овцы и козы всех пород в возрасте от одного года и старше. Молодые ягнята и козлята болеют редко.

Переносчиками *P. ovis* на территории СНГ являются иксодовые клещи — *Rhipicephalus bursa*, в других государствах — *H. punctata*, *I. ricinus* и др. Заболевание наблюдается в разное время года (с апреля по сентябрь) в местностях, где встречается основной переносчик — иксодовый клещ *Rh. bursa*. Пик болезни наблюдается в конце мая и в течение июня, что связано с наибольшей активностью клещей-переносчиков. Сезонность пироплазмоза по времени часто совпадает с сезонностью бабезиоза овец.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 5—10 дней. Из первых признаков болезни отмечают длительное повышение температуры тела. Затем развиваются анемия, желтуха. Общее состояние животных резко ухудшается, пропадает аппетит, учащаются пульс и дыхательные движения, появляется понос, который сменяется запором. В большинстве случаев наблюдается гемоглобинурия. При легком течении ее может и не быть. Иногда отекают веки и ткани в области межжелудочного пространства. Часто наблюдается смешанное течение пироплазмоза и бабезиоза. В отличие от бабезиоза пироплазмоз протекает более интенсивно, анемия и желтуха выражены сильнее, овцы погибают на 2—3 дня раньше. Продолжительность болезни около 5 дней. Смертность животных может быть высокой.

Патологоанатомические изменения. В основном те же, что и при бабезиозе овец.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков. Для окончательного установления диагноза проводят микроскопическое исследование мазков крови, окрашенных по Романовскому. Следует иметь в виду, что появление паразитов в крови совпадает с повышением температуры тела. В редких случаях паразиты появляются в крови раньше первого повышения температуры.

В связи с тем что часто наблюдается смешанное течение пироплазмоза и бабезиоза, следует учитывать морфологические особенности их возбудителей, а также различие в эффективности применения препарата трипансини, который не действует на бабезий. Необходимо также дифференцировать пироплазмоз от анаплазмоза, тейлериоза и некоторых инфекционных болезней.

Лечение. Для специфической терапии применяют такие же препараты, как и при бабезиозе. Однако применение трипансини (трипанблау) в дозе 5 мг/кг в виде 1%-ного раствора даст больший эффект лишь при пироплазмозе. Обязательно проводят симптоматическое и патогенетическое лечение. Необходимо избегать физических перегрузок животных, кормить диетическими кормами.

Профилактика и меры борьбы. В связи с тем что пироплазмоз чаще всего встречается в зонах, неблагополучных по бабезиозу, необходимо проводить комплексные мероприятия, направленные на одновременную профилактику обеих болезней.

Франсаиеллез крупного рогатого скота

Кровепаразитарная болезнь, вызываемая внутриэритроцитарными паразитами рода *Francaiella* (*Babesia*), относящимися к семейству Babesiidae. Проявляется высокой температурой, анемией, желтушностью, иногда гемоглобинурией.

Возбудители. *Francaiella* (*Babesia*) *colchica*, Fr. *occidentalis*, Fr. *caucasica* имеют круглую, анаплазмозидную и грушевидную формы. Последние могут быть одиночными и парными, располагаются в центре эритроцита. Угол схождения парногрушевидных форм тупой. В одном эритроците может быть 1—2 паразита, реже больше. Величина паразитов 1,4—2,8 мкм и близка к радиусу эритроцита. Инвазированность эритроцитов составляет около 5 %, а в капиллярах внутренних органов и головного мозга значительно выше. Самостоятельность описываемого рода *Francaiella* и видов некоторыми исследователями оспаривается.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы все породы крупного рогатого скота, буйволы и зебу.

Основные переносчики возбудителя франсаиеллеза — иксодовые клещи *Voophilus calcaratus* (на юге) и *Ixodes ricinus*. Очаги болезни отмечаются в регионах распространения этих клещей. Возбудитель передается трансвариально. Обычно отмечают 2—3 энзотии болезни. Максимум заболеваемости животных приходится на май — первую половину июня, затем на июль — начало августа. Третья вспышка болезни в южных регионах может быть в конце августа — октябре. Динамика сезонности колеблется в зависимости от активности иксодовых клещей. В горных зонах, где клещи-переносчики отсутствуют, заболевание встречается исключительно редко. Наиболее тяжело болеет взрослый скот, особенно после тяжелой зимовки. Молодняк до 8-месячного возраста переболеет легко.

Симптомы болезни. Инкубационный период при заражении клещами длится 8—15 дней. Болезнь начинается с резкого повышения температуры и падения удоев на 40—80 % и более. Молоко приобретает желтый, иногда даже красный цвет и горький вкус. На 2—

3-й день резко ухудшается общее состояние, пропадает аппетит, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения, учащается дыхание, появляется желтушность слизистых оболочек, развивается гемоглобинурия. Животные быстро худеют, больше лежат, поднимаются с трудом. Может быть и более тяжелое течение, при котором животные погибают на 3—8-й день с момента заболевания. При этом летальные исходы могут доходить до 40—50 %.

Патологоанатомические изменения. В основном сходны с наблюдаемыми при бабезиозе и пироплазмозе. Труп истощен. Видимые слизистые оболочки, подкожная клетчатка, серозные покровы, сальник слегка желтушны. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочны на разрезе, иногда с кровоизлияниями в паренхиме. В грудной, брюшной полостях и сердечной сорочке значительное количество жидкости. Сердце увеличено в объеме, мышца дряблая, под эпикардом и эндокардом точечные и диффузные кровоизлияния, кровь светлая, слабосвернувшаяся. Легкие анемичные. Селезенка увеличена, иногда незначительно, с точечными кровоизлияниями, пульпа размягчена, фолликулы хорошо заметны. Печень увеличена, глинистого цвета. Слизистая оболочка сычуга и кишечника покрасневшая, иногда с точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Книжка заполнена плотными кормовыми массами. Мочевой пузырь растянут, содержимое имеет красный цвет.

Диагностика. Диагноз ставят так же, как и при бабезиозе и пироплазмозе. При этом необходимо иметь в виду, что в первые 4—5 дней у больных может не быть гемоглобинурии. Отмечается слабая желтушность слизистых оболочек. Может быть смешанное течение заболевания крупного рогатого скота франсаиеллезом и другими кровепаразитарными болезнями.

Лечение. При франсаиеллезе наиболее эффективными специфическими средствами являются азидин и флавокридин, которые применяют, как и при бабезиозе и пироплазмозе.

Одновременно с применением специфических средств животным назначают симптоматическое лечение.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия проводят в зависимости от зоны так же, как и при бабезиозе или пироплазмозе.

Тейлериоз крупного и мелкого рогатого скота

Остро и подостро протекающая трансмиссивная болезнь, характеризующаяся увеличением поверхностных лимфатических узлов, лихорадкой, нарушением функций сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, истощением и высокой смертностью животных.

Возбудители. У крупного рогатого скота — *Theileria annulata*, *Th. sergenti*, *Th. mutans*, *Th. orientalis*, у овец и коз — *Th. ovis* и *Th.*

recondita, у северных оленей — *Th. tarandirangiferis*. Локализуются в клетках системы мононуклеарных фагоцитов лимфоузлов, селезенки, печени, костного мозга, а также в эритроцитах и лейкоцитах.

Морфологические признаки возбудителей зависят от стадии развития. Размножающиеся в лимфатических узлах макро- и микромеронты имеют разнообразные форму и размер (8—20 мкм). При окраске по Романовскому цитоплазма окрашивается в голубой цвет, ядро — в темно-красный. Ядра макромеронтов имеют крупные размеры, неправильную форму, у микромеронтов они мелкие, точкообразные.

Эритроцитарные стадии (мерозоиты) могут быть круглой, овальной, запятовидной, анаплазмодной формы. Величина мерозоитов 0,5—2,5 мкм. Цитоплазма также окрашивается в голубой цвет, ядро — в красный. В одном эритроците может быть до 7 паразитов, но чаще 2—3. Пораженность эритроцитов доходит до 80—95 % (рис. 116).

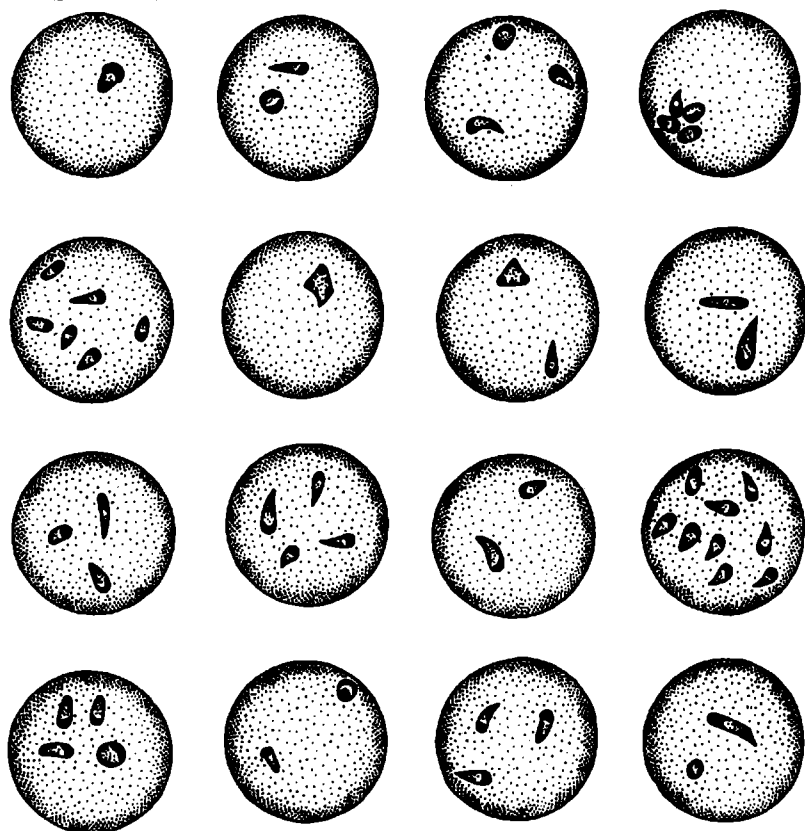


Рис. 116. Стадии развития *Theileria annulata* в эритроцитах

Биология развития. Тейлерииды развиваются в иксодовых клещах-переносчиках и организме жвачных животных. В организм последних они попадают в период кровососания вместе со слюной на стадии мелких одноядерных спорозоитов. Вначале они мигрируют в регионарный месту укуса лимфатический узел, проникая в лимфоциты. Здесь размножаются путем бесполого множественного деления (мерогония, шизогония) с образованием многоядерных микромеронтов (гранатных тел, коховских шаров, шизонтов) с крупными, неправильной формы ядрами. Они распадаются на мерозоиты, которые снова делятся с образованием макромеронтов. Этот процесс повторяется многократно. На последних стадиях мерозоитов образуются микромеронты, имеющие мелкие круглые ядра. В микромеронтах путем почкования образуются микромерозоиты,

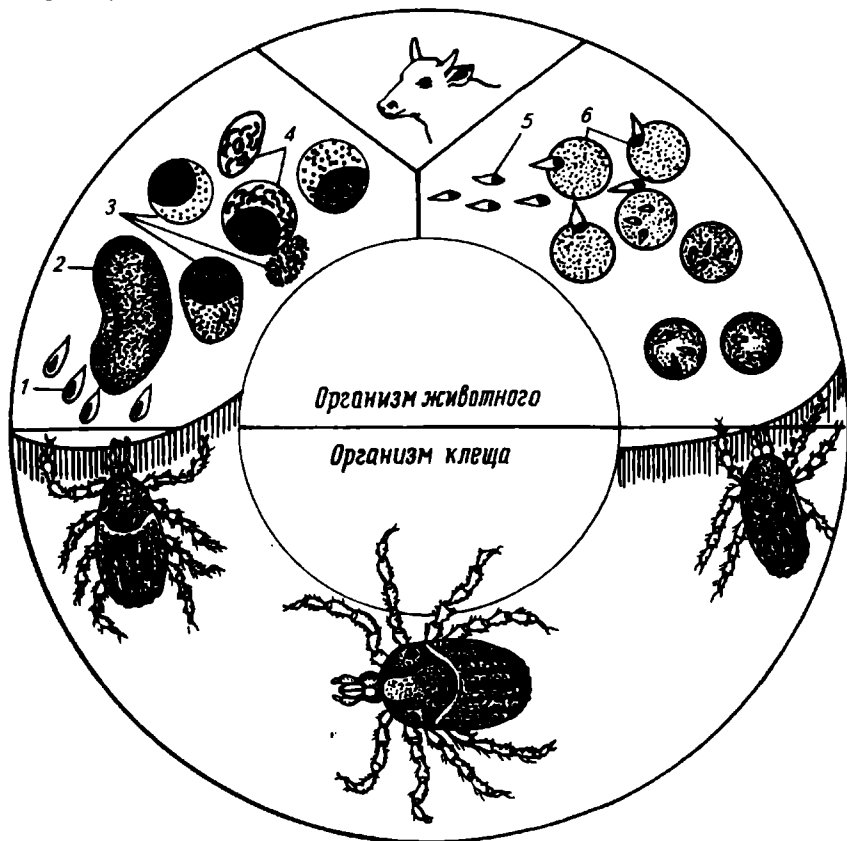


Рис. 117. Биология развития *Theileria annulata*:

1 — спорозоиты; 2 — лимфоузел; 3 — лимфоциты с микромеронтами; 4 — лимфоциты с макромеронтами; 5 — микромерозоиты; 6 — эритроциты

которые проникают в эритроциты (рис. 117). Размножение паразитов в эритроцитах происходит путем простого бинарного деления и почкования. Эритроцитарные стадии продолжают свое развитие в кишечнике, гемолимфе и слюнных железах клещей-переносчиков, куда они попадают во время кровососания. Выполненные в последние годы исследования на электронно-микроскопическом уровне свидетельствуют о том, что в организме клещей размножение идет половым способом (М. В. Крылов).

Эпизоотологические данные. Имеет большое распространение в южных регионах России, в государствах Средней Азии, на юге Казахстана, на Кавказе, в Ростовской и Астраханской областях, на Дальнем Востоке, в Хабаровском крае, в Китае, Корее, Болгарии, Греции и др. Болезнь зарегистрирована во многих странах Африки, Азии, в последние годы и в Латинской Америке.

Болезнь наносит большой экономический ущерб, так как тейлероз — наиболее злокачественная кровепаразитарная болезнь. Потери складываются из высокой смертности животных (40—80 %), снижения молочной продуктивности коров, уменьшения прироста массы и ухудшения качества мяса. После переболевания продуктивность животных длительное время полностью не восстанавливается. У больных и перенесших заболевание быков-производителей на несколько месяцев нарушается сперматогенез. Особенно тяжело болеет привозной высокопородистый скот. Большие расходы идут на лечение животных. Болеют все породы крупного и мелкого рогатого скота, восприимчивы и буйволы.

Источником инвазии являются больные животные и носители паразитов. Основные переносчики возбудителя — клещи рода *Hyalomma* (*H. detritum* и *H. anatolicum*). Все активные фазы клеща паразитируют на сельскохозяйственных животных. Они обитают преимущественно в степях, предгорьях (до 500 м над уровнем моря) и поймах рек, приспособились к жизни в помещениях и базах, поэтому животные могут болеть не только в пастбищный, но и в стойловый период. У овец переносчиками тейлерий могут быть иксодовые клещи родов *Haemaphysalis* (*H. sulcata*), *Ixodes* (*I. persulcatus*), *Dermacentor* (*D. marginatus*), а также кошарный клещ *Alveonaspis lahorensis*. При наличии *H. detritum* болезнь регистрируется с мая по октябрь, в местах обитания *H. anatolicum* — с марта—апреля по октябрь. Сезонность и динамика тейлерии определяются в основном видовым составом переносчиков, их биологическими особенностями, погодными условиями и общим состоянием животных.

Патогенез. Патогенное влияние тейлерий начинается с момента их внедрения в лимфатический узел, что сопровождается развитием лимфаденита. Дальнейшее размножение тейлерий в органах кровотока приводит к морфологическим и функциональным изменениям во многих органах и системах, гибели большого количества клеточных элементов. Тормозится процесс эритропоэза, происхо-

дит массовое разрушение эритроцитов, что приводит к развитию анемии. В местах развития меронтов формируются гранулоподобные образования, а затем на их месте — язвы. Особенно много язв в сычуге. Увеличивается порозность сосудов, что приводит к отекам и массовым кровоизлияниям на слизистых и серозных оболочках внутренних органов. Интоксикация организма животных продуктами жизнедеятельности тейлерий сопровождается нарушением функций центральной нервной системы, особенно теплорегулирующего центра, процессов пищеварения. Сосудистые расстройства головного мозга в начале болезни вызывают повышенную возбудимость, а затем угнетение животных. В их организме нарушается обмен веществ, что сопровождается снижением содержания общего белка. Накапливаются свободные аминокислоты, уменьшается количество гликогена и железа. Одновременно увеличивается содержание меди, никеля и марганца. Глубокие морфологические и функциональные расстройства в организме животных сопровождаются развитием тяжелой клинической картины болезни.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают напряженный нестерильный иммунитет, сохраняющийся в течение нескольких лет. Устойчивость к реинвазии обусловлена клеточными и гуморальными факторами иммунитета. В организме вырабатываются антитела двух типов: против тейлерий из эритроцитов и против тейлерий из органов кровотока. На 3—4-й день появляются антитела против меронтов, а на 7—10-й день и после укуса клещей — против эритроцитарных стадий возбудителя. Напряженность и длительность иммунитета зависят от тяжести течения болезни и патогенности возбудителя. При отсутствии повторного инвазирования иммунитет сохраняется в течение 2—4 лет. Следует иметь в виду, что антитела специфичны для каждого вида возбудителя. Перекрестный иммунитет не вырабатывается. Изучение иммунных свойств различных стадий тейлерий позволило создать вакцину против тейлерииоза (Н. И. Степанова, В. Т. Заблоцкий), которая успешно применяется в практике.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 6—12 дней и более. Болезнь протекает остро и подостро. Одним из первых клинических признаков является одностороннее увеличение в 2—4 раза лимфатических узлов (чаще предлопаточного, надвыменного или подколенного), регионарных месту укуса иксодового клеща. Они становятся плотными, болезненными, легко прощупываются. Спустя 1—3 дня температура тела поднимается до 41 °С и выше и держится в течение всей болезни. В этот период в пунктатах лимфатических узлов обнаруживают макромеронты, а на 2—3-й день после повышения температуры в мазках крови можно легко обнаружить эритроцитарные формы тейлерий.

Вначале у больных сохраняются аппетит и жвачка. Они несколько возбуждены, активно реагируют на раздражители.

Однако через 3—4 дня аппетит полностью пропадает, резко снижается удой. Перистальтика кишечника усиливается, появляется понос с примесью слизи и крови. В дальнейшем развивается атония преджелудков. Затрудняется мочеиспускание. Моча выделяется тонкими струйками, цвет ее без изменений или немного темнее обычного. Видимые слизистые оболочки вначале гиперемированы, затем анемичны, слабожелтушны, со множественными кровоизлияниями. Могут быть отек век и слезотечение. В слезных истечениях обнаруживают меронты. Появляются кровоизлияния на коже вымени, мошонки, внутренней поверхности ушной раковины, корня хвоста и других местах. Резко учащаются пульс (до 80—130 ударов в минуту) и дыхание (40—80 движений). Может быть пульсация яремной вены. В крови отмечают эритропению, гемоглобинемию, лейкоцитоз. В лейкограмме наблюдается ядерный сдвиг влево до юных и миелоцитов. Часто обнаруживают нормобласты, эритроциты с базофильной зернистостью, тельца Жоли; развиваются анизоцитоз, пойкилоцитоз и полихроматофилия.

Животные стоят, широко расставив конечности, больше лежат, поднимаются с большим трудом. Стельные коровы abortируют. Может быть сухой и прерывистый кашель. На внешние раздражители животные не реагируют, кожная чувствительность понижена. Спустя 6—8 дней температура тела начинает опускаться ниже нормы и животное чаще всего погибает.

При подостром течении у больных отмечают увеличение поверхностных лимфатических узлов, повышение температуры тела до 40—42 °С. Лихорадка держится продолжительное время, иногда температура тела периодически понижается. Через 3—4 нед животные становятся угнетенными, исчезает аппетит, падает продуктивность. Отмечается анемичность слизистых оболочек, на них появляются точечные кровоизлияния. Множественные геморрагии могут быть на коже. Нарушается функция желудочно-кишечного канала — понос, сменяющийся запором. Животные быстро худеют, ослабевают, больше лежат, стонут, не реагируют на внешние раздражители, развивается сердечная недостаточность. Многие больные животные погибают, особенно высокая смертность наблюдается среди привозного скота.

У овец и коз болезнь начинается с повышения температуры тела до 41—42 °С. Общее состояние животных угнетенное, исчезает аппетит, прекращается жвачка. Увеличиваются лимфатические узлы, чаще предлопаточные или коленной складки. Учащаются пульс и дыхательные движения. У больных животных наблюдаются анемичность и слабая желтушность слизистых оболочек, понос, затем запор. Каловые массы с примесью крови и слизи. У некоторых из них моча приобретает темный цвет. Болезнь длится 4—12 дней. Отход овец на территории СНГ от тейлериоза, вызываемого *Th. ovis*, менее значительный, чем в других странах. Болезнь,

вызываемая *Th. recondita*, протекает легко, без выраженных клинических признаков и обычно заканчивается выздоровлением.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые оболочки и кожа на беспигментных участках, подкожная клетчатка желтушны, с пятнистыми кровоизлияниями. Поверхностные лимфоузлы увеличены (иногда в 8—10 раз), сочны на разрезе, в паренхиме кровоизлияния. Такие же изменения могут быть в околожелудочных, околопочечных и портальных лимфоузлах. В грудной полости и сердечной сорочке находят небольшое количество красноватой жидкости. Слизистая оболочка органов дыхания усеяна кровоизлияниями. Они могут быть на плевре и в легких. Сердце увеличено в объеме, мышца дряблая. На эпикарде и эндокарде точечные и полосчатые кровоизлияния.

Печень увеличена, дряблая, серо-желтоватого или желто-охряного цвета, под капсулой и в паренхиме кровоизлияния. Мускатность не наблюдается. Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, пульпа размягчена, на разрезе темно-вишневого цвета, под капсулой кровоизлияния. Почки окружены инфильтрированной околопочечной клетчаткой, увеличены, под капсулой, а также в корковом и мозговом слоях, слизистой лоханки заметны кровоизлияния. Мочевой пузырь содержит светло- или темно-желтую мочу. На его слизистой оболочке заметны точечные кровоизлияния. Книжка заполнена плотными и сухими кормовыми массами. Имеется ряд патологоанатомических изменений в органах и тканях, специфических для тейлериоза. Наиболее часто (почти в 100 % случаев) их отмечают на слизистой сычуга. Вначале они имеют вид мелких, величиной с булавочную головку, ярко-красных бугорков, рассеянных на поверхности складок. Затем они увеличиваются, их центр становится серым и выпадает. На его месте образуется мелкая ярко-красного цвета язва (2—10 мм в диаметре). Бугорки могут сливаться, а воспалительный процесс принимает дифтеритический характер. Такие же образования обнаруживаются в слизистой оболочке кишечника (39 % случаев), желчного пузыря (28 %), гортани, трахеи, мочевого пузыря, в почках (56 %), печени (45 %). Иногда образование бугорков наблюдается в мышцах и коже.

Сходная патологоанатомическая картина может наблюдаться и в организме овец, павших от тейлериоза.

Диагностика. Диагноз ставят на основании изучения эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, обнаружения специфических патологоанатомических изменений и исследования мазков-отпечатков из пунктата поверхностных лимфатических узлов, печени, селезенки, окрашенных по Романовскому для обнаружения меронтов. В более поздние сроки исследуют мазки крови с целью выявления эритроцитарных стадий тейлериоза.

Для ранней диагностики и выявления тейлерионосительства разработаны серологические реакции (РСК, РДСК, РИФ) с антигенами из различных стадий развития тейлериоза.

Лечение. Больных животных необходимо выделить из стада и создать им покой. Обеспечить легкоперевариваемыми кормами и водой. В рацион включают провяленную траву или мягкое сено, измельченные корнеплоды, концентраты, свежее обезжиренное и цельное молоко. Специфических высокоэффективных препаратов нет. Рекомендуются несколько схем комплексного лечения.

1. В первые дни болезни назначают хиноцид в дозе 1 мг/кг в сочетании с бигумалем в дозе 12,5 мг/кг. Препараты вводят внутрь однократно в виде 1%-ного водного раствора. В первые 3 дня вводят хиноцид, а в последующие 4—5 дней — бигумаль. Оба препарата можно назначать одновременно до снижения температуры тела. Общий курс лечения не должен превышать 6 дней. Одновременно животным дают раствор кофеина, фталазол, сульфат меди, витамин В₁₂, хлорид кобальта.

2. Комплексный препарат АБП (акрихин, бигумаль, плазмоцид) назначают в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами. Препарат задают внутрь в дозе 1,1 г/100 кг в течение 5—8 сут до снижения температуры тела.

3. Лечение животных тремя комплексами. В первый комплекс входят препараты азидин или беренил, окситетрациклин или тетрациклин, которые назначают в обычных дозах. Через 2—6 ч животным вводят второй комплекс, состоящий из 10%-ного раствора хлорида натрия и аскорбиновой кислоты, которые вводят внутривенно. Введение первого и второго комплексов обычно повторяют не более 2—3 раз. При очень тяжелом состоянии прибегают к введению третьего комплекса, состоящего из 40%-ного раствора глюкозы и 10%-ной аскорбиновой кислоты.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания животных тейлериозом проводят комплекс мер, предусмотренных для борьбы с другими кровепаразитарными болезнями. Важнейшим мероприятием является вакцинация животных. Вакцину вводят подкожно в дозе 1 мл в осенне-зимний период (за 2—3 мес до появления на пастбище клещей-переносчиков) восприимчивому молодняку. У привитых животных через 14—22 дня могут повыситься температура и увеличиться регионарный месту введения лимфатический узел. Иммуитет наступает на 30—35-й день и сохраняется пожизненно, если животное ежегодно подвергается нападению инвазированных тейлериями клещей. В условиях, исключающих повторное инвазирование, создается иммунитет продолжительностью до двух лет.

КОКЦИДИОЗЫ

Остро, подостро и хронически протекающие болезни животных и человека, вызываемые различными видами простейших, относящихся к подцарству Protozoa, типу Apicomplexa, классу Sporozoa,

отряду Coccidia, семейству Eimeriidae. Семейство Eimeriidae делится на два подсемейства: Eimeriinae и Isosporinae.

Представители того и другого подсемейства имеют сложную биологию развития. Стадии возбудителей, развивающиеся в организме животных, называются эндогенными. Эндогенные стадии подсемейства Eimeriinae строго специфичны и развиваются в организме одного вида животных, поэтому их называют моноксенными. Возбудители подсемейства Isosporinae могут быть как специфичными, относящимися к роду Isospora, так и неспецифичными, проходящими эндогенное развитие в организме дефинитивного и промежуточного (гетероксенного) хозяев.

Во внешней среде при определенных условиях — оптимальных температуре, влажности и доступе кислорода — происходит экзогенный этап развития — стадия спорогонии, или споруляции, в результате которой в ооците формируется у представителей подсемейства Eimeriinae 4 спороцисты и в каждой по 2 спорозоида, а у подсемейства Isosporinae — по 2 спороцисты с 4 спорозоидами в каждой (рис. 118, а).

Болезни, вызываемые представителями подсемейства Eimeriinae, называют эймериозами или кокцидиозами (по названию отряда). Возбудители, относящиеся к подсемейству Isosporinae, могут вызывать не только изоспорозы, но и, когда их эндогенные стадии развиваются в промежуточном хозяине, токсоплазмоз, саркоцистоз, безноитиоз и пр. по родовому названию: Toxoplasma, Sarcocystis, Besnoitia и т. д.

Возбудителями эймериозов являются кокцидии из семейства Eimeriidae, подсемейства Eimeriinae.

Биология развития. Эймерии характеризуются тремя стадиями

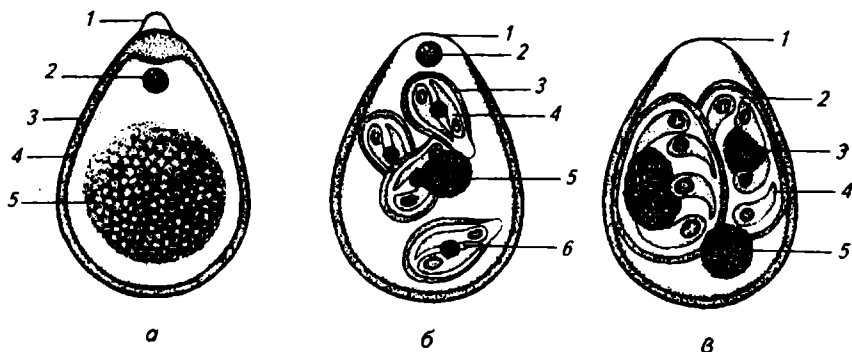


Рис. 118. Строение ооцист:

а — семейства Eimeriidae: 1 — шапочка; 2 — полярная светопреломляющая гранула; 3, 4 — оболочка ооцисты; 5 — цитоплазма; б — подсемейства Eimeriinae: 1 — микропиле; 2 — полярная светопреломляющая гранула; 3 — спороциста; 4 — спорозоит; 5 — остаточное тело в ооцисте; в — подсемейства Isosporinae: 1 — микропиле; 2 — спороциста; 3 — остаточное тело в спороцисте; 4 — спорозоит; 5 — остаточное тело в ооцисте

развития — эймериоидный тип: спорогонией, мерогонией и гаметогонией. Первая проходит во внешней среде при определенной температуре (оптимальная 18—25 °С), необходимой влажности и доступе кислорода. Эта стадия называется экзогенной. В ооцисте формируются 4 спороцисты и в каждой из них по 2 спорозоиота. Такие ооцисты называются спорулировальными, зрелыми или инвазионными. Они способны заражать восприимчивых животных, в организме которых происходит развитие эндогенной стадии.

Попав вместе с кормом или водой в желудочно-кишечный канал, оболочки ооцист и спороцист разрушаются, а высвободившиеся спорозоиоты внедряются в эпителиальные клетки кишечника. Внутри клетки ядро спорозоиота увеличивается и многократно делится, формируется многоядерное образование — меронт первой генерации. Далее в нем образуется такое количество мерозоиотов, сколько в нем было ядер. Мерозоиоты, разрушив клетку, выходят в просвет кишечника и внедряются в новые эпителиальные клетки. В них формируются меронты второй генерации. Этот процесс бесполого множественного размножения называют мерогонией, и он может повторяться до пяти раз. Каждый вид эймерий эту стадию развития проходит в строго определенном участке кишечника. Так, *E. tenella* развивается в толстом отделе кишечника, *E. acervulina* — в двенадцатиперстной кишке и т. д.

Мерозоиоты последней генерации, проникая в здоровые клетки, дают начало образованию макро- и микрогаметоцитов. Из макрогаметоцитов формируются женские клетки — макрогаметы, а из микрогаметоцитов формируется множество микрогамет — мужских половых клеток, имеющих два жгутика. Этот процесс называется гаметогонией. Микрогаметы подвижны, они копулируют с крупными неподвижными макрогаметами. Образуется зигота, которая покрывается оболочкой, и в виде ооцисты выделяется во внешнюю среду, где проходит стадия спорогонии (рис. 119, А).

Патогенез и иммунитет. Патологический процесс начинается с проникновения спорозоиотов в эпителиальные клетки кишечника у большинства животных, желчных ходов у кроликов при поражении их *E. stiedae* и мочевых канальцев у гусей при поражении их *E. truncata*. На стадии мерогонии наступает массовая гибель эпителиальных клеток. Так, в меронте первой генерации у *E. tenella* образуется свыше 900 мерозоиотов, которые, поражая такое же число клеток, разрушают их, формируя меронты второй генерации. Установлено, что в организме больного животного ежедневно гибнет более 500 млн эпителиальных клеток кишечника.

Одновременно с гибелью эпителиальных клеток разрушаются кровеносные сосуды и нервные клетки. Нарушается целостность стенок кишечника. Массовый распад клеточных элементов приводит к тому, что на мертвом белковом субстрате размножается гнилостная микрофлора. Она усиливает воспалительные процессы в

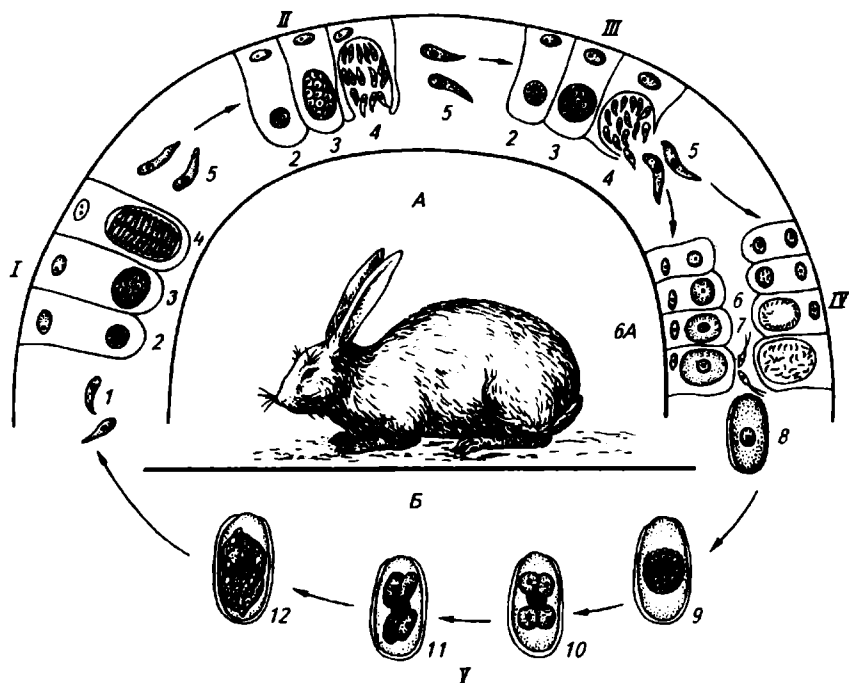


Рис. 119. Биология развития эймерий:

А — в кишечнике кролика; Б — во внешней среде; I, II, III — мерогония; IV — гаметогония; V — спорогония; 1 — спорозонты; 2—4 — развитие шизонтов; 5 — мерозонты; 6 — развитие макрогамет; 7 — микрогаметы; 8 — зигота; 9 — ооциста неспорულიрованная; 10—12 — спорогония

кишечнике, вызывая расстройство всасывательной и двигательной функций и способствуя развитию поносов. Это приводит к хроническому голоданию, застойным явлениям и отекам в различных органах и тканях.

С развитием болезни происходит нарушение водного баланса, увеличивается вязкость крови, что осложняет работу сердца, уменьшается число эритроцитов и в крови падает уровень гемоглобина. Кроме того, в период острого течения болезни снижается содержание в крови сахара, глутатиона, каталазы. Изменяется белковый состав крови.

Продукты метаболизма эймерий и сопутствующей микрофлоры, нарушение процессов ассимиляции и диссимиляции вызывают патологические изменения в центральной нервной системе, проявляющиеся параличами конечностей и другими клиническими признаками.

Переболевшие эймериозом животные приобретают резистентность к повторному заражению эймериями тех видов, которыми

была вызвана инвазия. Степень невосприимчивости зависит от многих факторов и прежде всего от количества эймерий, поступивших в организм, кратности поступления, вирулентности, видового состава, физиологического состояния организма, условий кормления и содержания животных и многих других факторов.

Чем тяжелее переболевает животное, чем длительнее протекает инвазия, тем более высокой степени формируется невосприимчивость к повторному заражению.

Иммунитет при эймериозах является нестерильным и обусловлен наличием паразита в организме, что обеспечивается на практике частыми реинвазиями. Эти особенности используются в производственных условиях для активной иммунизации восприимчивого поголовья. Животным дают внутрь с кормом или водой определенное количество возбудителей нужного вида, которое не вызывало бы проявление клинического заболевания. Если точную дозировку обеспечить трудно, то одновременно с эймериями дают эймериостатики. В результате происходит бессимптомное переболевание животных и они приобретают иммунитет к повторному заражению.

Эймериоз крупного рогатого скота

Остро, подостро и хронически протекающая болезнь, преимущественно молодняка в возрасте от 3—6 мес до года. В некоторых случаях болеют и взрослые животные.

Возбудители. К настоящему времени описано свыше 15 видов эймерий, вызывающих эймериоз крупного рогатого скота. Они относятся к типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Coccidia, семейству Eimeriidae, подсемейству Eimeriinae, роду Eimeria. Наибольшее значение имеют виды *E. bovis*, *E. zuernii*, *E. ellipsoidalis*, *E. bukidnonensis* (рис. 120).

E. bovis — ооцисты яйцевидной или овальной формы, размерами (23...34)×(17...23) мкм. Гладкая оболочка состоит из двух слоев: наружного — бесцветного и внутреннего — желто-коричневого. На суженном конце ооцисты имеется микропиле. Спороцисты — продолговато-овоидные, размерами (13...18)×(5...8) мкм. Спорогония протекает при температуре 20 °С за 2—3 сут. Меронты двух генераций развиваются в тонком отделе кишечника. Меронты первой генерации появляются на 5-е сутки после заражения, и каждый из них содержит до 170 тыс. мерозоитов. Меронты второй генерации локализируются в эпителиальных клетках слепой и толстой кишок и содержат до 30—36 мерозоитов. Гаметогония проходит обычно в толстом отделе кишечника. Препатентный период продолжается 18—20 сут, патентный — 6—8 сут.

E. zuernii — ооцисты круглой, овальной, яйцевидной формы, размерами (12...29)×(10...21) мкм. Оболочка однослойная, гладкая, бесцветная. В ооцисте может быть одна или несколько светопре-

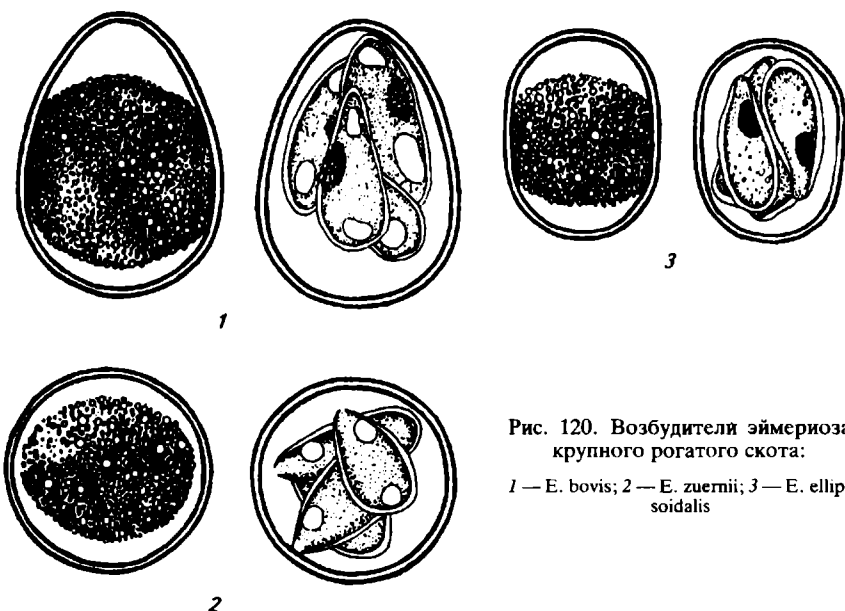


Рис. 120. Возбудители эймериоза крупного рогатого скота:

1 — *E. bovis*; 2 — *E. zuernii*; 3 — *E. ellipsoidalis*

ломляющих гранул. Спороцисты продолговатые, размерами $(7...13) \times (4...7)$ мкм. Спорогония длится 1—6 сут. Мерогония проходит в толстом отделе кишечника. Препатентный период продолжается 15—17 сут, патентный — 11 сут.

Меронты первой генерации созревают на 14—16-е сутки после заражения, содержат множество мерозоитов. Меронты второй генерации обнаруживаются на 16—20-е сутки и содержат по 3 мерозои-та. Гаметогония проходит в тонком отделе кишечника через 15 сут после заражения.

E. ellipsoidalis — ооцисты эллипсоидной формы, бесцветные, с гладкой оболочкой, размерами $(20...26) \times (13...17)$ мкм. В некоторых ооцистах могут быть светопреломляющие гранулы. Спороцисты продолговато-овоидные, размерами $(11...16) \times (5...6)$ мкм. Спорогония длится 3 сут. Мерогония и гаметогония протекают в тонком отделе кишечника. Препатентный период продолжается 8—13 сут, патентный — 4—16 сут.

E. bukidnonensis — ооцисты грушевидной формы. Оболочка двухслойная, внутренний слой тонкий, наружный — с радиальной исчерченностью. На узком конце имеется микропиле. Спороцисты продолговатые, размером 20×10 мкм. Спорогония при 20°C длится 17 сут, а при 27°C — 5—7 сут. Эндогенные стадии развиваются в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника. Препатентный период продолжается 9—25 сут, патентный — 7—12 сут.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Источники заражения — больные, переболевшие телята и эймерионосители (животные старших возрастных групп). Источниками передачи возбудителей становятся загрязненные ооцистами корма, кормушки, подстилки, места водопоя, заболоченные, переувлажненные пастбища. Болезнь проявляется чаще осенью при постановке на стойловое содержание. Однако при нарушении кормления, скученном содержании, антисанитарии вспышки эймериоза могут регистрироваться в любое время года. Наиболее чувствителен молодняк с одномосячного возраста до двух лет.

Патогенез и иммунитет. Патогенез болезни зависит от биологии развития паразитов, которые описаны выше. К описанному ранее можно добавить, что при нарушении целостности слизистой кишечника микрофлора, внедряясь в нее, осложняет течение воспалительного процесса. Происходит выход экссудата в просвет кишечника, что затрудняет всасывание жидкости в организме животного и создает отрицательный водный баланс, роль которого в патогенезе эймериоза очень велика. Развивается анемия, уменьшаются число эритроцитов и содержание гемоглобина. Снижаются резервная щелочность, содержание сахара в крови, глутатиона и каталазы.

К эймериозу восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы и зебу. Наиболее тяжело переболевают телята до 6-месячного возраста. Однако возможно проявление резких клинических признаков болезни и у животных старше года.

У переболевшего поголовья формируется невосприимчивость к повторному заражению практически сразу после выздоровления. Устойчивость сохраняется длительное время, что обусловлено последующими реинвазиями. Отмечено, что чем тяжелее протекала болезнь, тем более высокой степени у животного формировался иммунитет. Если животное не переболело эймериозом в молодом возрасте, оно может заразиться в последующие годы, возможно тяжелое течение болезни, заканчивающееся часто гибелью животного.

Симптомы болезни. Инкубационный период при эймериозе 14—24 сут.

При остром течении отмечают общее угнетение, на 2—3-е сутки болезни появляется понос, в фекалиях содержится много слизи с примесью крови. В последующие дни количество слизи и крови увеличивается. Спустя неделю ухудшается общее состояние животного, прекращается руминация, усиливается перистальтика, сильно гиперемирована слизистая оболочка прямой кишки. Шерстный покров в области хвоста и задних конечностей загрязнен жидкими испражнениями. В дальнейшем фекалии становятся зеленовато-коричневыми, водянистыми, с примесью не только слизи и крови, но и пленок фибрина. К концу второй недели понос усиливается и акт дефекации становится произвольным. Температура тела

больных повышается до 41 °С. Телята сильно худеют, отказываются от корма, не реагируют на раздражения. Слизистые оболочки анемичны, анус открыт, его слизистая покрыта точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Температура снижается до 35—36 °С, и животное погибает.

При подостром течении описанные клинические признаки проявляются сглаженно. Заболевание протекает вяло, более длительно и наблюдается чаще у телят старшего возраста.

Хроническое течение отмечается чаще у животных старших возрастных групп. В неблагополучных хозяйствах оно бывает очень часто. Клинические признаки характеризуются исхуданием, периодически появляющимися поносами. У больных животных на 3—7-е сутки понос может прекращаться, а акт дефекации — затрудняться. Заметны общее угнетение, снижение аппетита, анемия слизистых оболочек. Больные животные отстают в развитии. Падеж бывает редко.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистые оболочки анемичны. В брюшной полости находится экссудат желтоватого цвета. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, серого цвета. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника отечна и гиперемирована, утолщена, с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. В просвете много слизи с примесью крови. В толстом отделе кишечника изменения более глубокие. На слизистой видны массивые точечные, полосчатые, а иногда обширные кровоизлияния. Иногда в слепой и прямой кишках обнаруживают язвы, покрытые творожистой массой — эймериями разных стадий развития.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. У больных животных берут фекалии и исследуют методами нативного мазка, Дарлинга или Фюллеборна.

Однако при постановке диагноза на эймериоз в условиях лаборатории необходимо отличать субклиническое проявление болезни, когда в поле зрения микроскопа видны единичные ооцисты, от острого течения, при котором можно обнаружить сотни и даже тысячи ооцист.

При дифференциальной диагностике исключают отравления, сальмонеллез, колибактериоз и энтериты неинфекционной этиологии.

Лечение. Больных животных изолируют и улучшают им условия содержания, назначают диетическое кормление. В рацион телят включают кисломолочные продукты, мучные болтушки, сено хорошего качества или высокопитательные травяные смеси, составленные из свежескошенных трав.

Для лечения назначают внутрь клопидол-25 в дозе (ДВ) 20 мг/кг в течение 4 сут подряд, а затем через 4 сут курс лечения повторяют.

Норсульфазол дают в дозе 60 мг/кг в виде раствора двумя четырехдневными курсами с перерывом 4 сут. При остром эймериозе хороший лечебный эффект получен от сочетания норсульфазола с фуразолидоном в дозе 2—3 мг/кг в течение 4—5 сут. Сульфадимезин назначают в дозе 80—100 мг/кг 2 раза в день в течение 5 сут подряд. Сульфацидазин назначают в дозе 50—60 мг/кг в течение 4—5 дней. Фармококцид дают 40 мг/кг в течение 4—5 дней. Через 4 дня курс лечения повторяют. Химкокцид — 7—20 мг/кг по ДВ скармливают 10-дневными курсами с промежутками между ними 10 дней до достижения телятами 3—4-месячного возраста.

Профилактика и меры борьбы. Вновь поступающих в хозяйство животных выдерживают на карантине 1 мес. Для них создают нормальные условия содержания и кормления. Регулярно очищают помещения и выгульные площадки с последующей дезинвазией, навоз обезвреживают. Необходимо помнить, что губительно на эймерий действует высушивание, а лучший способ дезинвазии — обжигание паяльной лампой или огнем газовой горелки. Организуют раздельную пастьбу телят и взрослого поголовья. Проводят мелиоративные работы с целью осушения переувлажненных пастбищ.

Для химиофилактики применяют кокцидиовит (0,03 г/кг) с левомицетином (0,02 г/кг), кокцидин (0,008 г/кг) с хлортетрациклином гидрохлоридом (0,02 г/кг) двухдневными курсами, кокцидиовит (0,09 г/кг) и фталазол (0,06 г/кг) один раз в неделю, норсульфазол (0,02 г/кг), сульфадимезин (0,1 г/кг) и фталазол (0,1 г/кг) четырехдневными курсами с десятидневными перерывами.

Животным, которым назначали химиопрепараты, дают после их применения АБК в дозе 50—70 мл, ПАБК в дозе 100—120 мкг для восстановления полезной кишечной микрофлоры. В эти же сроки вводят витамины (на одно животное) группы А — 60—100 тыс. МЕ, D — 40—50 тыс. МЕ.

Эймериоз мелкого рогатого скота

Остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызываемая возбудителями семейства Eimeriidae, преимущественно молодняка, проявляющаяся нарушением функции пищеварения, потерей привесов и нередко гибелью.

Возбудители. К настоящему времени у овец и коз описано свыше 20 видов возбудителей эймериоза. На территории России зарегистрировано более 10 видов эймерий (рис. 121).

E. arloingi — ооцисты овальной или круглой формы, размерами (20,9...31,9)×(16,5...23,1) мкм. Оболочка двухслойная, наружный слой гладкий, бесцветный, внутренний — желто-коричневый. В ооците имеются полярная гранула, микропиле и слабо заметная микопиллярная шапочка. Мерогония проходит в эпителиальных клетках



Рис. 121. Возбудители эймериоза овец:

1 — *E. arloingi*; 2 — *E. ninaekohljakimovae*; 3 — *E. parva*; 4 — *E. faurei*; 5 — *E. intricata*; 6 — *E. ahsata*

тонкой кишки, где развиваются гигантские меронты, содержащие более 100 тыс. мерозоитов. Гамонты и ооцисты обнаруживаются в тонкой кишке. Споруляция при 24—25 °С проходит за 2—3 сут. Препатентный период продолжается 18—19 сут, патентный — 7—8 сут.

E. ninaekohljakimovae — ооцисты круглой или эллипсоидной формы, размерами (16,5...27,5)×(14,3...23,1) мкм. Наружный слой стенки ооцисты гладкий, бесцветный, внутренний — желто-коричневый. Мерогония проходит в тонком и толстом отделах кишечника. Максимальное число ооцист выделяется на 15—17-е сутки после заражения. Длительность споруляции при 24—25 °С 2—3 сут, препатентного периода 9—15 сут, патентного — 6—10 сут.

E. truncata — ооцисты овальной или эллипсоидной формы, желто-коричневого цвета, размерами (38,5...54,3)×(25,9...40,8) мкм. Имеются микропиле и шапочка, одна или несколько полярных светопреломляющих гранул. Развитие эндогенных стадий проходит в слизистой оболочке нижнего отдела тонких кишок. Длительность споруляции при 24—25 °С 4—5 сут, препатентного периода 24 сут, патентного — 4—5 сут.

E. faurei — ооцисты яйцевидной или овальной формы, размерами (20,9...36,3)×(16,5...27,5) мкм. Имеются микропиле и светопреломляющая гранула. Мерогония и гаметогония изучены плохо. Длительность споруляции при 24—25 °С 2—3 сут, препатентного периода 15—16 сут, патентного — 6—7 сут.

E. parva — ооцисты круглой или эллипсовидной формы, бледно-желтого или желто-зеленого цвета, размерами (9,9...18,7)×(7,7...13,3) мкм. Некоторые ооцисты имеют светопреломляющую гранулу. Мерогония протекает в средней части тонкой кишки, гаметогония — в толстой, слепой и задней частях тонкой кишки. Длительность споруляции при 24—25 °С 1—2 сут.

Эпизоотологические данные. Эймериоз овец и коз регистрируют повсеместно. В России распространен там, где овец выпасают на переувлажненных пастбищах, а также нарушают ветеринарно-санитарные нормы кормления и содержания. Число больных овец увеличивается в дождливые годы. Нередко болезнь возникает при стойловом содержании животных, особенно в сырых, плохо вентилируемых, грязных кошарах, при кормлении животных с пола и поении из мелких стоячих водоемов. Ооцисты сохраняются во внешней среде до года, и лишь при высушивании они погибают.

Чаще болеют ягнята в одно-, двухмесячном возрасте с высоким процентом падежа. Может болеть молодняк старших возрастных групп, а в отдельных случаях и взрослые овцы.

Патогенез и иммунитет. Сходны с теми, что описаны ранее.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 11—20 сут. При остром течении болезни отмечают общее угнетение, повышение температуры тела до 40—41 °С, животные теряют аппетит, часто пьют воду. Шерстный покров становится матовым. Слизистые оболочки бледные. Фекалии жидкие, содержат большое количество слизи с примесью крови. Животные ослабевают и через 2—3 нед погибают.

При подостром течении болезни отмечают аналогичные признаки, но они проявляются менее бурно, чем при остром. Больные животные худеют, угнетены, наблюдаются конъюнктивит и ринит, слизистые истечения из носа. Как и при остром течении болезни, фекалии жидкие, содержат слизь с примесью крови. Может возникнуть тимпания. При прогрессирующем исхудании часто наступает летальный исход.

Хроническое течение часто бывает у молодняка старших возрастных групп и у взрослых животных. Температура тела незначительно поднимается лишь в начальный период болезни. Аппетит понижен, животные вялые, видимые слизистые оболочки бледные. У отдельных животных могут проявиться конъюнктивит и ринит, шелушение кожи на голове. Развиваются понос, общая слабость и истощение.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных

истощены. Задние конечности и хвост загрязнены фекалиями. Слизистые оболочки глаз, ротовой и носовой полостей бледные. На всем протяжении тонкого отдела кишечника слизистая оболочка катарально воспалена, утолщена, инфильтрована, на ней видны точечные и полосчатые кровоизлияния. На отдельных участках слизистой оболочки расположены мелкие, величиной с булавочную головку, узелки серого цвета — скопления эндогенных стадий эймерий. Слизистая оболочка толстого отдела кишечника также катарально воспалена, видны диффузные кровоизлияния. Содержимое кишечника жидкое, содержит много слизи с примесями крови и частицами отторгнутой слизистой оболочки. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены. У отдельных павших животных наблюдаются кровоизлияния под эпикардом.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, учитывая эпизоотологическое состояние местности, время возникновения заболевания, возраст животного, клинические признаки и патологоанатомические изменения. Подтверждается диагноз лабораторными исследованиями. Исследуют под микроскопом соскобы с пораженных участков слизистой оболочки кишечника, где обнаруживают эймерий, или фекалии по методу Дарлинга или Фюллеборна. Болезнь дифференцируют от энтероколитов незаразной этиологии, паратуберкулеза и кишечных гельминтозов, особенно стронгилоидоза, который в овцеводческих хозяйствах получил широкое распространение.

Лечение. Больных животных переводят в чистые светлые помещения или загоны, назначают диетическое кормление легкоперевариваемыми кормами (высококачественное сено, сбалансированные комбикорма). В рацион вводят метионин — 3 г, лизин — 4 г на животное, витамины, минеральные подкормки.

Для лечения больных животных применяют ампролиум и его премиксные формы: кокцидиовит, арденон-25, ампрольмикс-256, ампроль-20 в дозе 0,02 % к корму по АДВ в течение 1—2 мес; клопидол — 10—15 мг/кг, фармкокцид — 10—15 мг/кг, сульфадимезин, норсульфазол — 30—50 мг/кг, сульфапиридазин — 30 мг/кг, кокцидивит — 20—30 мг/кг, химкокцид — 7—30 мг/кг. Препараты дают ежедневно с кормом в течение 3—4 сут, затем на 3—4-е сут делают перерыв. Затем снова дают препараты. Такие курсы лечения повторяют до выздоровления животного.

Применяют также сульфаквиноксамин — 0,004—0,1 % к корму 7—9 сут, сульфаклорпиридазин в дозе 0,3—0,6 г/л воды в течение 7—9 сут, сульфоамометоксин — 0,1 % к корму тремя пятидневыми курсами с интервалом 15—20 сут. Антиэймеринные смеси: дарвисул жидкий, дуококсин, панкоксин, рофинейл, рофенон-25, саквадил.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заражения мелко рогатого скота эймериозом следует организовать кормление и содержание животных в соответствии с ветеринарно-зоотехни-

ческими нормами. Перед началом окотной кампании маточное поголовье исследуют на эймериоз (10 % поголовья). Окот проводят в чистых сухих дезинфицированных и дезинвазированных помещениях. Животных выпасают на сухих пастбищах, молодняк — отдельно от взрослого поголовья. Придерживаются постепенного перевода молодняка на грубые и сочные корма в период отъема, обеспечив его рационом, сбалансированным по белку, углеводам, витаминам, микроэлементам.

Для достижения более высокого профилактического эффекта в период, когда животные интенсивно заражаются эймериями, применяют химиопрепараты: ампролиум и его премиксные формы в дозе 0,0025 % к корму по АДВ, кокцидиовит — 20 мг/кг ежедневно 7—10 нед, растворы сульфадимезина и норсульфазола 0,3—0,5%-ной концентрации ежедневно вместо питья в течение 7—9 сут, химкокцид — 7—15 мг/кг, начиная с 3-недельного возраста, десятидневными курсами с интервалом 10 сут в течение 3—4 мес.

Противоэймериозные препараты тщательно смешивают с кормом: сначала с $\frac{1}{10}$, затем со всей массой концентратов. Водные растворы готовят в стеклянной, эмалированной или полиэтиленовой посуде непосредственно перед употреблением.

Навоз обеззараживают биотермическим способом или высушиванием, затем сжигают.

Токсоплазмоз крупного и мелкого рогатого скота

Остро, подостро, хронически, а чаще бессимптомно протекающая антропозоонозная болезнь, вызываемая патогенными простейшими семейства Eimeriidae, подсемейства Isosporinae.

Токсоплазмоз распространен чрезвычайно широко среди животных и встречается повсеместно.

У больных животных поражается нервная, эндокринная и система мононуклеарных фагоцитов, в результате чего нарушается обмен веществ, происходят аборт, рождаются уродливые, нежизнеспособные плоды. Иногда болезнь приводит к бесплодию и гибели животного.

У промежуточных хозяев паразит локализуется в различных клетках органов и тканей, включая головной мозг, половые органы, эндотелиальные клетки, лейкоциты, клетки печени, селезенки, легких, мышцы сердца, скелетные мышцы, в перитонеальной жидкости и плазме крови.

У definitivoных хозяев возбудитель паразитирует в эпителиальных клетках кишечника.

Возбудитель. *Toxoplasma gondii* (отряд Coccidia) в организме промежуточных хозяев (многие виды животных и человек) паразитирует в форме трофозоитов — эндозоитов (пролиферативные формы) или цист. Трофозоиты (зоиты) имеют полулунную форму,



Рис. 122. Биология развития *Toxoplasma gondii*:

А — кошка (дефинитивный хозяин); Б — промежуточные хозяева; I—III — развитие агамных генераций токсоплазм; IV — гаметогония; 1 — незрелая ооциста; 2 — ооциста с двумя шарами дробления; 3 — зрелая ооциста с двумя спорами и восемью спорозонтами; 4 — мышь с пораженными токсоплазмами органами брюшной и грудной полостей; 5 — мышь с пораженными токсоплазмами головным мозгом; 6 — зрелая ооциста; 7 — спорозонты; 8—10 — мерогония; 11 — образование макрогаметы; 12 — образование микрогаметы; 13 — микрогаметы

похожи на дольку апельсина, величина $(4...8) \times (2...4)$ мкм. Размер цист (цистозонты) от 30 до 100 мкм, внутри цист находятся мерозонты. В эпителиальных клетках кишечника дефинитивных хозяев формируются ооцисты (зигоцисты) округло-овальной формы, размерами $(9...11) \times (10...14)$ мкм. В ооцистах отсутствуют микропиле и остаточное тело. После споруляции в них содержатся 2 споры, имеющие по 4 спорозонта.

Биология развития. Возбудитель проходит две фазы развития: бесполое размножение в организме промежуточных хозяев (круп-

ный и мелкий рогатый скот, лошадь, свинья, мышь и многие другие виды животных, птиц и грызунов, а также человек) и половое (кишечное) в организме окончательного хозяина (кошка). Во внешнюю среду кошки выделяют токсоплазмы в виде ооцист, которые содержат после споруляции 2 споры с 4 спорозоидами в каждой (рис. 122).

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании спорулированных ооцист с кормом или водой. Из ооцист освобождаются спорозоиаты и расселяются в клетках различных органов и тканей, в которых размножаются путем эндодиогении (внутреннего почкования) и образуют псевдоцисты. При хроническом течении инвазии образуются (в основном в головном мозге) истинные цисты округлой формы с собственной двухконтурной оболочкой. Цисты содержат большое количество цистозоитов (мерозоитов).

В свою очередь, дефинитивные хозяева (кошка и др.) заражаются при поедании мяса промежуточных хозяев, пораженных трофозоидами или цистами. Трофозоиаты и мерозоиты (из цист) в кишечнике внедряются в эпителиальные клетки, где размножаются сначала путем шизогонии, а затем гаметогонии, завершающейся образованием ооцист (зигоцист). Далее ооцисты с фекалиями кошек выбрасываются во внешнюю среду, где могут быть проглочены животными — промежуточными хозяевами.

Эпизоотологические данные. Токсоплазмоз крупного и мелкого рогатого скота имеет широкое распространение. Это обусловлено легкостью контактов между промежуточными и дефинитивными хозяевами. На сегодняшний день установлено около 200 видов животных — потенциальных промежуточных хозяев. Наиболее чувствителен к поражению молодняк. Особую роль в поддержании очага токсоплазмоза, по-видимому, играет связь кошка — мышь. Мыши, являясь наиболее чувствительными к заражению токсоплазмозом, заражаются им от кошек, контактируя с ними в сфере обитания человека. В свою очередь, кошки, поедая мышей, пораженных токсоплазмами, выделяют во внешнюю среду огромное количество ооцист, которые инвазируют промежуточных хозяев.

Кошки могут быть и дефинитивными, и промежуточными хозяевами. Если трофозоиаты или цисты токсоплазмы попадают кошкам, у них наблюдается лишь кишечная стадия токсоплазмоза. При заглатывании кошками зрелых ооцист вначале в их организме развивается бесполоая, пролиферативная стадия, а затем кишечная или половая.

Крупный и мелкий рогатый скот заражается алиментарным путем. Кроме кошек источником инвазии являются больные животные, которые выделяют токсоплазмы при остром течении болезни с молоком, мочой, фекалиями и другими экскрементами. Наибольшее количество токсоплазм выделяется с абортированными плодами, плацентой и околоплодными водами.

Эпизоотологические особенности токсоплазмоза обусловлены и различной устойчивостью разных стадий развития токсоплазм к действию неблагоприятных факторов. Трофозоиты очень неустойчивы, а ооцисты могут сохраняться во внешней среде до года и более, создавая постоянный очаг инвазии.

Установлена также передача токсоплазм интраутеринным путем у овец, свиней, мышей и человека.

Патогенез и иммунитет. Попадая в организм животных, токсоплазмы разносятся с кровью и лимфой в органы ретикулоэндотелиальной, нервной и половой систем, где, бурно размножаясь, вызывают массовое разрушение клеток. Новые поколения паразитов проникают в здоровые клетки, и процесс повторяется. В этот период наблюдается острое проявление болезни. Во внешнюю среду в огромном количестве выделяются токсоплазмы.

Иммунитет при токсоплазмозе нестерильный. После острой стадии инвазии, проходящей бессимптомно или с выраженной клиникой, наступает период формирования иммунитета. После заражения животных авирулентными штаммами токсоплазм наступает иммунная перестройка и животные становятся резистентными к высоковирулентным штаммам.

Животные старших возрастных групп приобретают устойчивость за счет периодического инвазирования малыми дозами возбудителя.

В головном мозге, печени, селезенке и других органах паразиты вызывают воспалительные процессы, что впоследствии приводит к дистрофии. Характер патологии зависит от многих факторов и прежде всего от иммунного состояния организма и вирулентности штамма возбудителя.

Симптомы болезни. При остром течении болезнь характеризуется сильной лихорадкой, выраженной общей интоксикацией и тяжелым поражением центральной нервной системы.

Животные отказываются от корма, у них появляются поносы. Из носовых отверстий и глаз выделяются слизисто-гнойные истечения. Могут наблюдаться парезы и параличи конечностей. Стельные и суягные самки abortируют. В дальнейшем температура тела может резко снизиться, после чего животное погибает.

При подостром течении описанные признаки менее выражены.

Хронический токсоплазмоз протекает без характерных клинических признаков и может быть первичным или продолжением острой формы инвазии. У животных отмечают подъем температуры, расстройство функций органов пищеварения, могут наблюдаться нервные явления, abortы, рождение уродливых ягнят и телят, длительное бесплодие.

Патологоанатомические изменения. В трупах коров и овец, павших от острого течения токсоплазмоза, отмечают увеличение лимфатических узлов, селезенки, печени, отек и воспаление легких,

наличие в них кровоизлияний и очагов некроза. При подостром течении токсоплазмоза к описанным явлениям добавляются геморрагический энтерит, плохая свертываемость крови и наличие очагов размягчения в головном мозге.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, анализируя эпизоотологические, клинические и патологоанатомические данные, подтвержденные лабораторными исследованиями. Обращают внимание на наличие абортос у животных в ранний период беременности, рождение мертвых и уродливых плодов. Родившиеся телята и ягнята отстают в росте и развитии, у них могут наблюдаться парезы и параличи конечностей, повышенная восприимчивость к заболеваниям.

Для лабораторных исследований берут и направляют в лабораторию кусочки головного мозга, сердца, легкого, печени, селезенки, лимфатических узлов и глазного яблока. При абортах на анализ посылают целиком плод и плаценту. Материал необходимо исследовать свежим. Из кусочков паренхиматозных органов делают мазки-отпечатки, околоплодную жидкость центрифугируют и из осадка делают мазки, фиксируют и красят по Романовскому. В окрашенных препаратах обнаруживают трофозоиты. При необходимости ставят биопробу на лабораторных животных — белых мышах, заражая их внутрибрюшинно суспензией из патматериала. Если есть антиген, из токсоплазм можно ставить серологические реакции РСК, РДСК, РИФ с антигеном из токсоплазм.

Кошек обследуют копроскопическим методом Дарлинга или Фюллеборна на наличие у них ооцист возбудителей токсоплазмоза. Для идентификации ооцист проводят их спорулирование, биометрию, а затем заражение белых мышей суспензией этих ооцист перорально.

Токсоплазмоз необходимо дифференцировать от бруцеллеза, кампилобактериоза, полибактериоза, лептоспироза, листериоза, трихомоноза КРС.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Прежде всего необходимо провести мероприятия, направленные на разрыв биологического цикла токсоплазм, который завершается в организме кошачьих. Только кошки выделяют во внешнюю среду возбудителя (ооцисты) и способны заражать животных других видов. Поэтому все мероприятия должны быть направлены на то, чтобы не допустить заражения кошек токсоплазмозом.

Для повышения устойчивости животных к токсоплазмозу непрерывное условие — организация полноценного кормления и строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований. Проводят дезинвазию внешней среды, уничтожая мышевидных грызунов и бездомных кошек на фермах. Мертворожденные и абортированные плоды необходимо уничтожать, а станки, где находились больные живот-

ные, дезинвазировать 2—3%-ным раствором хлорной извести, 3%-ным раствором карболовой кислоты или едкого натра или 5%-ным раствором креолина.

Больных животных выбраковывают и отправляют на убой. Мясо используют только после термической обработки. Разделывать туши, оказывать акушерскую помощь больным животным, а также вскрывать трупы следует только в резиновых перчатках.

Саркоцистоз крупного и мелкого рогатого скота

Подостро или хронически, а чаще бессимптомно протекающее заболевание животных, вызываемое простейшими различных видов рода *Sarcocystis*, семейства Eimeriidae, подсемейства Isosporinae.

Возбудители заболевания широко распространены в нашей стране и странах СНГ. При высокой интенсивности инвазии у больных животных обнаруживают истощение, анемию, снижение удоя и даже падеж.

Возбудители. *Sarcocystis bovicanis* — ооцисты размерами (12...17)×(11...14) мкм, с тонкой однослойной оболочкой. Споруляция протекает в дефинитивном хозяине, при этом оболочка плотно сжимается вокруг спороцисты и формирует ооцисту, похожую на гантель. Размеры спороцист (11...14)×(7...9) мкм.

Число генераций меронтов неизвестно. Меронты (саркоцисты) последней генерации локализуются в мышцах пищевода, диафрагмы, скелетной мускулатуре крупного рогатого скота. На 120-е сутки после заражения заканчивается формирование саркоцист веретенообразной, овальной, мешковидной форм, длиной до 3 мм, заполненных мерозоитами длиной 13—17 мкм и шириной 2,53 мкм, чаще банановидной формы.

Гаметогония проходит под эпителием тонкого кишечника. Препатентный период продолжается 7—9 сут, патентный — 6—7 сут.

Sarcocystis bovifelis — неспорулированные ооцисты округлой, спорулированные — гантелевидной формы. Спороцисты эллипсоидные, бесцветные или бледно-желтые, размерами (13...22)×(6...5) мкм.

В организме крупного рогатого скота развиваются меронты трех генераций. Меронты первой генерации локализуются в эндотелиальных клетках артерий толстого кишечника, в почках, поджелудочной железе и головном мозге, второй — в эндотелиальных клетках капилляров многих органов, особенно почках, третьей — в поперечнополосатых мышцах.

Длина саркоцист может достигать 1 см. Через 3 мес после заражения саркоцисты заканчивают развитие и способны вызвать заражение собак. Препатентный период продолжается 8—33 сут, патентный — 8—70 сут и более.

Sarcocystis bovihominis — спороцисты размерами (13...17)×(8...11) мкм, содержат остаточные тела. Предполагают,

что ранние стадии меронтов развиваются в различных внутренних органах. Саркоцисты имеют цилиндрическую форму с пальцеобразными выростами. В них формируются округлые метроциты, которые превращаются в гамонты. Препатентный период у человека 9—10 дней.

Sarcocystis ovifelis — ооцисты размерами (15...18)×(10...14) мкм, во внешнюю среду выводятся редко. Выделяющиеся спороцисты размерами (11...14)×(8...9) мкм содержат остаточные тела. В каждой спороцисте содержится 4 колбасовидных спорозоида. Саркоцисты локализуются в мышцах и могут достигать в длину 1 см. Мерогония протекает в тонком отделе кишечника кошек. Препатентный период продолжается 11—14 дней, патентный — до 2 мес.

Sarcocystis ovis — неспорулированные ооцисты округлой формы, спорулированные — гантелевидной формы. Спороцисты овальные, размерами (13...16)×(8...11) мкм, бледно-желтые или бесцветные. Спорозоиты банановидной формы, размерами 11×(2...3) мкм. Споруляция протекает в тонком кишечнике собак. Спорулированные ооцисты обнаруживаются в кишечнике на 7—10-е сутки после заражения собак саркоцистами от овец. Мерогония проходит в эндотелиальных клетках артерий многих органов овец. Саркоцисты формируются в мышцах к концу третьего месяца после заражения спороцистами собак. Гаметогония проходит в тонком кишечнике собак уже через день после заражения саркоцистами от овец. Препатентный период продолжается 8—14 сут, патентный — более 9 сут.

Таким образом, развитие возбудителей саркоцистоза, как и эймерии, имеет три фазы: спорогонию, мерогонию и гаметогонию. Мерогония проходит в организме промежуточного, а гаметогония и спорогония — в организме definitive хозяина. Развитие каждой фазы обязательно приурочено к определенному органу как definitive, так и промежуточного хозяина.

Биология развития. Саркоцисты развиваются с участием двух хозяев — definitive и промежуточного. Definitивными хозяевами возбудителей саркоцистоза у крупного рогатого скота являются кошки, собаки и человек. У мелкого рогатого скота — только собаки и кошки. Промежуточные хозяева — крупный и мелкий рогатый скот (рис. 123).

Definitивные хозяева, в организме которых происходит половой цикл развития, выделяют во внешнюю среду с фекалиями или спорулированные ооцисты, содержащие две споры с четырьмя спорозоидами в каждой, или вышедшие из ооцист спороцисты. Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании ооцист или спороцист с кормом или водой. В их желудочно-кишечном канале освободившиеся спорозоиты проникают в кровеносное русло и в эндотелиальные клетки сосудов внутренних органов. Они размножаются путем шизогонии (множественное деление).

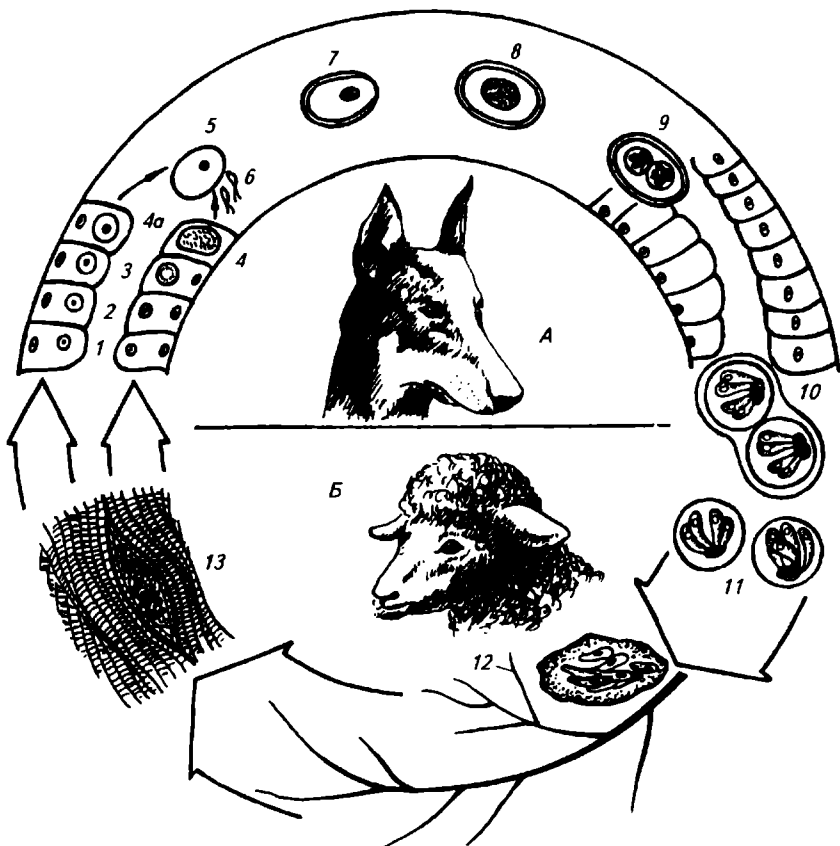


Рис. 123. Биология развития *Sarcocystis ovis*:

А — развитие в кишечнике собак; Б — развитие в организме овец; 1—4 — развитие микрогаметы; 4а — развитие макрогаметы; 5 — макрогамета; 6 — микрогаметы; 7—9 — спорогония; 10 — спорулированная ооциста; 11 — спорозисты, освободившиеся из ооцисты; 12 — меронты в кровеносных сосудах; 13 — циста в мышцах промежуточного хозяина

Мерозоиты последней генерации попадают в мышцы, где формируют цисты. Они заполнены большим количеством мерозоитов и могут быть крупными — до 2 см в длину (макроцисты) и микроскопическими (микроцисты). Макроцисты хорошо видны невооруженным глазом в виде желтовато-белых узелков. При поедании дефинитивными хозяевами (собаками, кошками и человеком) мяса, пораженного саркоцистами и не прошедшего необходимой обработки, в пищеварительном тракте происходит выход цистных стадий и в эпителии кишечника начинается половое размножение с образованием ооцист.

Эпизоотологические данные. Саркоцистоз крупного и мелкого

рогатого скота распространен повсеместно. Экстенсивность поражения животных в хозяйствах, где кошки и собаки имеют свободный доступ на фермы и пастбища, достигает 100 %. Особенно сильно поражены овцы. Это объясняется высокой степенью (до 90 %) инвазирования цистами собак, большой репродуктивной способностью паразита, значительной устойчивостью его во внешней среде и мышечной ткани. Основные источники заражения — собаки, кошки, люди. Нельзя недооценивать в распространении инвазии и роли других животных: волков, лисиц, енотов, шакалов и др.

Патогенез и иммунитет. У дефинитивных хозяев патогенное воздействие на организм складывается из возникающих в результате воспалительных процессов нарушений целостности слизистой оболочки кишечника развивающимися эндогенными стадиями паразита и расстройства функции желудочно-кишечного канала.

У крупного рогатого скота в период развития эндогенных стадий возникают острые воспалительные процессы органов и тканей как ответ организма на внедрение возбудителя. Поражение эндотелия кровеносных сосудов ведет к накоплению токсических веществ, дистрофическим изменениям паренхиматозных органов. Считается, что саркоцисты наиболее вирулентны в период мерогонии. Проявление вирулентности связано с выделением паразитом токсина — саркоцистина, который нарушает нормальное течение биохимических процессов в клетках. Из-за повышенной порозности сосудов и обширных массовых кровоизлияний развивается анемия, учащается работа легких и сердца, что вызывает острую сердечную недостаточность. Развитие меронтов в эндотелии почек, печени, кишечника приводит к нарушению их функциональной деятельности. Развивающиеся цисты способствуют атрофии окружающей мышечной ткани. В местах разрыва цист могут образовываться очаги некроза.

Пораженный саркоцистами организм борется с инвазией путем мобилизации защитных механизмов, в том числе и образованием антител. Саркоцисты сенсибилизируют организм больного животного, стимулируя аллергические реакции. Организм находится в состоянии аллергии к антигенам.

Считается, что дефинитивные хозяева могут многократно заражаться саркоцистами одних и тех же видов. Крупный и мелкий рогатый скот с возрастом накапливает инвазию вследствие многократных перезаражений.

Симптомы болезни. Они зависят от многих факторов и прежде всего от количества ооцист и спороцист, вызвавших болезнь промежуточного хозяина, патогенности возбудителя, иммунного статуса организма животного, условий содержания и кормления и т. д. Чаще всего болезнь протекает хронически. У животных ухудшается общее состояние, повышается температура тела до 40,5 °C и выше, пропадает аппетит и снижается продуктивность, могут быть эрозии на языке и слизистой оболочке щек. Стельные и суягные животные

абортируют. Интенсивное поражение саркоцистами сердечной мышцы может вызвать аритмию. Развитие цист в поперечнополосатой мускулатуре становится причиной возникновения миозитов, что проявляется болезненностью при пальпации и шаткостью походки.

Длительное (до 2 мес) течение болезни приводит к анемии, отеку тканей в области подчелюстного пространства, сильному истощению и гибели. У экспериментально зараженных телят наблюдают двукратный подъем температуры, который совпадает с развитием меронтов первой и второй генераций саркоцист. Затем наступают угнетение, слабость, исхудание, лихорадка, тахикардия, учащенное дыхание, одышка, скрежет зубами, подергивание мышц, шаткость походки, понос, повышенная жажда.

Аналогичные клинические признаки наблюдали и у экспериментально зараженных ягнят. У дефинитивных хозяев (собак, кошек, песцов) клинических признаков при скармливании им сырого мяса, интенсивно зараженного саркоцистами, как правило, не отмечают.

Патологоанатомические изменения. У крупного и мелкого рогатого скота патологоанатомические изменения характеризуются истощением, анемией слизистых оболочек, матовостью волосяного покрова.

На серозных оболочках и в паренхиме всех внутренних органов наблюдаются массовые кровоизлияния. Все лимфатические узлы увеличены. В грудной и брюшной полости обнаруживают небольшое количество прозрачного, желтого цвета экссудата. Возможны инфильтрация и отеки сердца, мозга, почек, мышц с очагами воспаления, некроза и обызвествления. На губах, деснах, языке, мягком нёбе, пищеводе, сычуге и на всем протяжении кишечника можно видеть эрозии и изъязвления, в средних артериях легких и селезенке — тромбы.

Диагностика. Диагноз на саркоцистозы ставят комплексно, анализируя эпизоотологические и клинические данные, картину патологоанатомического вскрытия, и подтверждают данными лабораторных исследований.

У дефинитивных хозяев — собак и кошек — диагноз можно поставить только исследованием фекалий методами Дарлинга и Фюллеборна. При положительных результатах обнаруживают спорулированные ооцисты или спороцисты возбудителей.

Учитывая, что болезнь распространена повсеместно и в ее течении как у крупного, так и у мелкого рогатого скота нет каких-либо характерных только для нее признаков, клинически поставить диагноз очень трудно. При вскрытии трупов или ветеринарно-санитарном исследовании туш овец и крупного рогатого скота в стенке шейной части пищевода находят макроцисты величиной с рисовое зерно или горошину белого или желтоватого цвета. Цисты можно обнаружить также в мышцах языка, сердца, диафрагмы и скелетной мускулатуре. Чтобы удостовериться в том, что эти образования являются

саркоцистами, их кладут на предметное стекло, разрушают с помощью препаровальных игл или скальпелем. Содержимое цисты смешивают с каплей воды, и небольшое количество смеси исследуют под микроскопом при среднем увеличении в слегка затемненном поле.

При саркоцистозе в содержимом видны мерозоиты банановидной формы. Для большей убедительности можно сделать мазок и окрасить его по Романовскому. В мазке можно увидеть в поле зрения множество мерозоитов.

Для обнаружения микроцист берут пробы мышц сердца, пищевода, диафрагмы, скелетной мускулатуры величиной с овсяное зерно, четыре среза помещают между стеклами компрессория, сдавливают и исследуют под малым увеличением микроскопа. Микроцисты имеют веретенообразную или овальную форму и располагаются между мышечными волокнами.

Довольно простой метод обнаружения мерозоитов из микроцист предложен М. Козар. К 2—5 г исследуемых мышц добавляют 2—5 мл физиологического раствора и растирают в ступке до получения гомогенной массы. Для исследования берут каплю этой жидкости, исследуют под микроскопом при среднем увеличении и обнаруживают мерозоиты.

Для прижизненной диагностики используют аллергические и серологические методы. В качестве аллергена применяют препарат из цистозоитов. Аллерген вводят внутривенно в область верхнего века. При положительной реакции через 2—4 ч образуется припухлость диаметром 10—20 мм и более.

Серологическую диагностику проводят путем постановки РА, РСК и РДСК. Используют извлеченный из цистозоитов саркоцистозный антиген со специфическими веществами.

Саркоцистоз крупного и мелкого рогатого скота следует дифференцировать от ряда инвазионных и инфекционных болезней, таких, как токсоплазмоз, цистицеркозы, пастереллез, бруцеллез.

При дифференциации ооцист саркоцист от ооцист других возбудителей (эймерий и токсоплазм) учитывают их морфологию и биологические особенности жизненного цикла, место спорогонии ооцист, хозяйственную специфичность.

Лечение. При терапии саркоцистозов крупного рогатого скота применяют ампролиум в дозе 100 мг/кг. Мелкому рогатому скоту вводят галофугинон (стенерол) в дозе 0,66 мг/кг. Препарат токсичен и требует точной дозировки.

Для лечения собак применяют химкокцид в дозе 50 мг/кг, а также лербек в дозе 200 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Все действия должны быть направлены на разрыв биологической цепи передачи возбудителя от дефинитивного хозяина промежуточному и наоборот. При этом нужно помнить, что и человек тоже является дефинитивным хозяином.

Категорически запрещается скармливать собакам и кошкам мясо, пораженное саркоцистами. Все трупы животных необходимо подвергать технической утилизации или захоронению на достаточную глубину.

На территориях ферм, в местах складирования кормов нельзя содержать собак и кошек. Необходимо организовать отлов бездомных животных, систематически проводить дератизацию ферм и складских помещений. На всех фермах должны быть оборудованы санузлы. Кормление и содержание животных должно отвечать ветеринарно-зоотехническим требованиям.

Важным звеном в профилактике саркоцистоза является санитарно-просветительная работа не только среди обслуживающего персонала, но и всего населения о путях заражения возбудителем саркоцистоза животных и человека.

Криптоспоридиоз телят

Остро или подостро протекающая зооантропонозная болезнь, вызываемая простейшими семейства *Cryptosporidiidae*, проявляющаяся поражением желудочно-кишечного канала, нарушением его пищеварительной и всасывательной функции, органов дыхания и иммунной системы и др.

Возбудители. Криптоспоридии относятся к типу *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Coccidia*, роду *Cryptosporidium*. У млекопитающих, в том числе у телят, паразитируют два вида: *Cryptosporidium muris* и *C. parvum*.

Ооцисты криптоспоридий имеют округлую или овальную форму. Размеры мелких ооцист $2,5 \times 3$ мкм и относительно крупных — 5×7 мкм. В ооцисте имеются 4 свободнолежащих спорозоида и остаточное тело. Различают ооцисты с толстыми стенками и ооцисты с тонкими стенками.

Биология развития. Криптоспоридии развиваются в организме одного хозяина, животного или человека по схеме, сходной со схемой жизненного цикла эймерий. Они проходят три фазы развития: спорогонию, мерогонию и гаметогонию.

Спорогония проходит в организме хозяина, и во внешнюю среду выделяются спорулированные ооцисты.

При попадании в организм восприимчивого животного с кормом или водой оболочка ооцисты разрушается в кишечнике и спорозоиты продвигаются к эпителиальным клеткам, но не внедряются в них, а задерживаются в зоне микроворсинок — щеточной кайме слизистой оболочки. Паразит локализуется на границе эпителиальной клетки, где превращается в трофозоит. Трофозоиты увеличиваются в размерах, их ядро многократно делится, образуются меронты, которые могут быть двух типов. Меронты первого типа распадаются на 6—8 мерозоитов, каждый из которых способен образовыв-

вать меронты. Таким образом в организме накапливаются паразиты. Из них, а также из трофозоитов формируются меронты второго типа. Они образуют 4 мерозоита, из которых развиваются половые клетки — макро- и микрогамонты. Макрогамонты превращаются в макрогаметы. У микрогамонтов ядра делятся на 16 дочерних ядер, которые дают начало безжгутиковым микрогаметам. Макро- и микрогаметы копулируют с образованием зиготы, которая покрывается оболочкой и превращается в ооцисту. При этом образуются тонкостенные и толстостенные ооцисты. Последние, попадая во внешнюю среду, становятся высокоустойчивыми к воздействию неблагоприятных факторов. Могут сохраняться до 16 мес. Ооцисты с тонкими оболочками выделяются из организма не полностью. Часть их может оставаться в животном и снова заражать его, т. е. приводить к аутоинвазии.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена широко на всех континентах и диагностируется в любое время года. Пик инвазии все же приходится на конец зимы и начало весны, когда новорожденные телята находятся в состоянии иммунодефицита. Телята заражаются в первые дни после рождения и могут быть носителями криптоспоридий до 8-месячного возраста. Источники заражения — больные животные, а также корма, вода, предметы ухода, оборудование, загрязненные ооцистами криптоспоридий. Взрослые животные перестают быть носителями ооцист и не играют большой роли в эпизоотологии криптоспоридиоза. Переносчиками могут быть другие виды животных, особенно грызуны, а также различные насекомые.

На молочнотоварных фермах может постоянно сохраняться высокая обсемененность ооцистами криптоспоридий помещений, территории, оборудования. Это объясняется высокой устойчивостью ооцист к воздействию дезинвазирующих средств, температурным колебанием, а также большой репродуктивной способностью паразитов. Так, в 1 г фекалий может содержаться свыше 1 млн ооцист.

Патогенез и иммунитет. Прежде всего поражается слизистая оболочка кишечника. Из-за поражения участков кишечника, которое может быть сплошным на всем его протяжении, уменьшается всасывательная поверхность слизистой оболочки. Следствие этого — развитие диареи. Инвазия сопровождается инфильтрацией макрофагами, нейтрофилами и эозинофилами подслизистого слоя. Отмечаются набухание, недоразвитие и атрофия ворсинок. Они теряют бокаловидные клетки и слипаются друг с другом. Снижается содержание сахарозы, мальтозы в микроворсинках, значительно снижается ферментативная активность кишечника. Не исключается и патогенное влияние продуктов метаболизма криптоспоридий в процессе их эндогенного развития.

Иммунитет при криптоспоридиозе изучен недостаточно. Однако

известно, что снижение иммунного статуса макроорганизма создает благоприятные предпосылки для развития патогенных возбудителей. При криптоспориidioзе в таких случаях отмечают тяжелое течение болезни, более длительный патентный период, высокую смертность. Вероятно, в результате переболевания у телят формируется иммунитет, чем и объясняется отсутствие криптоспориidioзоносительства у взрослого поголовья крупного рогатого скота.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 3—7 сут. Вначале телята отказываются от корма, развивается понос, наступает обезвоживание организма. Животные худеют и при неблагоприятном течении инвазии погибают. У животных не отмечены случаи хронического течения криптоспориidioза. Они или выздоравливают, или погибают. Клинические признаки болезни зависят от иммунного статуса организма, а также осложнения инвазии эймериями, *E. coli*, клостридиями, сальмонеллами. Считают, что при заражении только криптоспориidiaми животные не погибают.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника гиперемирована и покрыта слизью. Отмечают гиперплазию эпителия крипт. Эти изменения наблюдают в задней трети тонкой кишки и, как правило, их не находят в двенадцатиперстной и начальном отрезке тощей кишок.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, анализируя эпизоотологические, клинические и патологоанатомические данные, и подтверждают их результатами лабораторных исследований. Для анализов берут фекалии от больных животных и исследуют различными методами. Наиболее простой из них — метод нативного мазка. Из фекалий делают тонкий мазок, высушивают, фиксируют метиловым спиртом или жидкостью Никифорова, после чего окрашивают карбол-фуксином по Цилю—Нильсену. Ооцисты криптоспориидий окрашиваются в красный цвет. Внутри их можно видеть 4 спорозойта. Сопутствующая микрофлора окрашивается в зеленый цвет. Мазки можно красить по Романовскому. В этом случае ооцисты криптоспориидий имеют вид неокрашенных или слабоокрашенных округлых образований диаметром 3—7 мкм. Внутри ооцист иногда можно видеть бледно-голубые удлинённые, слегка изогнутые спорозойты с красноватыми гранулами внутри. Спорозойты расположены по периферии ооцисты, оставляя ее центральную часть пустой.

Для увеличения в исследуемом материале концентрации ооцист используют флотационные методы Дарлинга или Фюллеборна. В качестве растворов применяют насыщенные растворы поваренной соли или сахарозы. Из материала, взятого паразитологической петлей с пленки поверхностного натяжения, в пробирке готовят мазок, фиксируют его и красят. Вероятность обнаружения криптоспориидий повышается во много раз.

Лечение. Эффективных средств специфичной терапии для лече-

ния животных, больных криптоспоридиозом, пока не найдено. Применяют диетический корм, обволакивающие слизи, а также средства, повышающие биологический тонус организма, и препараты, восстанавливающие водно-солевой обмен. При криптоспоридиозной диарее телят рекомендуют полимиксин в дозе 30—40 тыс. ЕД с фуразолидоном из расчета 6—10 мг/кг в течение 5—6 дней. Получены положительные результаты при применении сульфадимезина, ампролиума, химкокцида, особенно при одновременном назначении иммуностимулирующих средств.

Профилактика и меры борьбы. В первую очередь необходимо создать оптимальные условия кормления и содержания стельных коров с целью получения телят, обладающих высоким иммунным статусом.

Следует тщательно убирать помещения животноводческих ферм, систематически дезинвазировать клетки и загоны, в которых содержат телят. Для дезинвазии применяют 10%-ный раствор формалина и 5%-ный раствор аммиака. Губительно на криптоспоридий действуют высушивание и обжигание.

Больных животных изолируют и лечат. Обслуживающий персонал ферм, особенно при возникновении желудочно-кишечных расстройств, систематически обследуют на наличие ооцист в фекалиях. Проводят санитарно-просветительную работу с работниками животноводства.

Безноитиоз крупного рогатого скота

Остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная болезнь крупного рогатого скота, вызываемая простейшими семейства Eimeriidae, проявляющаяся воспалением кожи, подкожной соединительной ткани, поражением слизистой оболочки глаз, дыхательных путей.

Заболевание распространено локально, в отдельных странах.

Безноитии паразитируют главным образом в коже. Через 3 нед после заражения они проникают в соединительнотканые клетки кожи, мускульные фасции, конъюнктиву глаза, слизистую оболочку носа, глотки, гортани, трахеи и другие органы и ткани.

Возбудители. *Besnoitia besnoiti* и *B. benetti* относятся к типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Coccidia, подсемейству Isosporinae, роду *Besnoitia*.

Паразиты в организме животных находятся в виде цист, заполненных цистозонтами и эндозонтами, имеющих овальную, серповидную, банановидную и полулунную формы. Их размеры (2...5)×(6...12) мкм. В цитоплазме расположено ядро вытянутой или овальной формы. Цитоплазма окрашивается, по Романовскому в голубой, ядро — в рубиновый цвет.

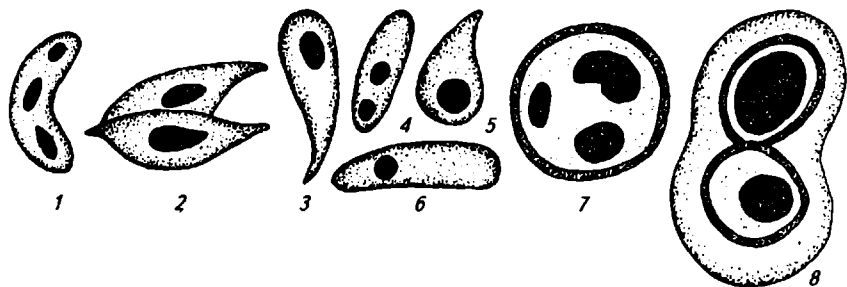


Рис. 124. *Besnoitia besnoiti*:
1—6 — трофозоиты; 7, 8 — цисты

Цисты округлой формы, размерами от 0,2—0,3 до 0,5—0,6 мкм, с тонкой внутренней и мощной наружной оболочками (рис. 124). Цисты заполнены цистозоидами.

Биология развития. Изучена недостаточно. Имеются сообщения, что возбудитель развивается с участием дефинитивного и промежуточного хозяев. Предполагают, что дефинитивные хозяева — кошки и другие виды животных семейства кошачьи. Промежуточные хозяева — крупный и мелкий рогатый скот, лошади, некоторые виды антилоп и др.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в центральных областях Казахстана, Каракалпакии, а также в ряде африканских и европейских стран. Крупный рогатый скот болеет с 6-месячного возраста. Быки более восприимчивы к заболеванию, чем коровы. В распространении болезни большую роль играют кровососущие насекомые и иксодовые клещи, которые при сосании крови инвазируют животных. Экспериментально доказана возможность искусственного перезаражения животных нестерильными инструментами.

Безноитии довольно устойчивы во внешней среде. При температуре 4 °С они сохраняются в тканях до 7 мес. При температуре 8—12 °С в цистах в подкожной фасции безоитии сохраняют подвижность более 5,5 мес.

Экстенсивности заражения инвазией способствуют степень поражения кожи больных животных цистами паразита и количество, а также активность кровососущих насекомых и клещей.

Патогенез и иммунитет. С током крови трофозоиты (эндозоиты) заносятся во все органы и ткани животного. В соединительной ткани кожи и подкожной клетчатке, слизистых оболочках они образуют многочисленные цисты. В результате механического и токсического воздействия цистозоитов безоитий на пораженные органы и ткани вокруг цист ткани воспаляются. Кожа становится складчатой, бугристой, шерсть с пораженных участков выпадает. Сильное поражение слизистых оболочек носа, гортани, трахеи и бронхов

осложняет течение патологического процесса. Как следствие токсического воздействия паразитов во внутренних органах могут развиваться очаги некроза. У быков-производителей нарушается сперматогенез.

Крупный рогатый скот восприимчив к безноитиозу в возрасте 3—4 лет. Болеют чаще животные мясных пород. Телята до 6-месячного возраста не болеют. Переболевшие животные устойчивы к повторному заражению.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 7—20 сут. Температура тела повышается до 40—41,5 °С. Кожа в области шеи, головы, боков, мошонки становится отечной. Слизистые оболочки гиперемированы. Отмечают угнетение, отказ от корма, светобоязнь, слезоточение.

Патологический процесс независимо от температурной реакции сопровождается образованием цист на склере и в других тканях. На пораженных участках кожи образуются складки, участки облысения, трещины, из которых выделяется прозрачно-кровянистый экссудат. При сильном поражении больные животные в основном лежат. На склере и роговице появляются мелкие сероватые узелки. Слизистая оболочка носовой полости синюшная, с множеством однородных бугорков. Животные худеют и при отсутствии надлежащего ухода и содержания чаще всего погибают.

Хроническое течение болезни может длиться месяцами. Клинические признаки при этом могут быть сглаженными, тем не менее поражение кожи и слизистых оболочек в той или иной мере наблюдаются. Отмечают слабость животных, снижение продуктивности, истощение, развитие генерализованного склеродерматита. При длительном течении болезни облысевшие места покрываются волосами, поверхность кожи становится пятнистой. Однако эластичность кожи не восстанавливается в течение всей жизни животного.

Патологоанатомические изменения. Зависят от длительности процесса, интенсивности и тяжести течения болезни. Чаще патологоанатомические изменения характеризуются утолщением кожи, она бугристая, покрыта корочками. Шерстный покров матовый, видны облысевшие участки. Поверхностные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные. На слизистых оболочках, склере, в подкожной клетчатке, на сухожилиях видны цисты величиной с просяное зерно. Поперечная исчерченность скелетной мускулатуры сглажена, межмышечная соединительная ткань инфильтрирована и утолщена. Печень увеличена, глинистого цвета. Паренхима семенников атрофирована, в ней обнаруживаются очаги обызвествления, эпителий канальцев некротизирован.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических, патоморфологических, паразитологических исследований. В период острого течения болезни тро-

фозоиты безноитий можно обнаружить в мазках крови. Целесообразно делать биопсию кожи, подкожной клетчатки пораженных участков. Из полученного материала готовят мазки, окрашивают их по Романовскому и просматривают под иммерсионной системой микроскопа. Обнаруживают цисты, трофозоиты, цистозоиты. Можно исследовать нативные препараты, для чего берут несколько цист, помещают на предметное стекло, добавляю каплю физиологического раствора и накрывают тонким покровным стеклом. При просмотре под иммерсионной системой видны подвижные трофозоиты банановидной или полулунной формы. Эффективны серологические методы — РСК и РДСК. Антитела при безноитиозе появляются на 15—18-е сутки заболевания.

Лечение. На ранней стадии болезни положительный эффект дает наганин в дозе 0,02 г/кг подкожно. Обнадеживающие результаты получены при испытании лечебных свойств гиподерминхлорофоса, который наносили на пораженные участки кожи в дозе 25—50 мл на одно животное.

Профилактика и меры борьбы. Систематически осматривать животных в неблагополучных хозяйствах. Своевременно изолировать больных животных и лечить. При необходимости их выбраковывают и направляют на убой. Скотные дворы, загоны, территории ферм очищают и дезинвазируют. Ведут борьбу с кровососущими насекомыми и клещами.

При проведении массовых ветеринарных обработок, диагностических исследований, прививок, кастрации пользоваться только стерильными инструментами. Строго соблюдать правила карантинирования — не допускать вывоз и ввоз животных из неблагополучных хозяйств.

МАСТИГОФОРОЗЫ

Систематика, морфология и биология жгутиковых

Жгутиковых относят к типу *Sarcomastigophora*. Представители этого типа отличаются от других простейших наличием органа движения в виде жгутиков или псевдоподий (ложных ножек). Иногда оба типа этих органоидов движения существуют одновременно или последовательно во время жизненного цикла. Некоторые жгутиковые имеют хроматофоры, содержащие хлорофилл, и, как настоящие растения, на свету осуществляют фотосинтез. У других животных происходит гетеротрофный обмен веществ, в качестве пищи они используют готовые органические вещества. Таким образом, жгутиковые по типу своей жизнедеятельности расположены на границе между растительным и животным миром.

Важное ветеринарное и медицинское значение имеет класс *Kinetoplastidea*. Отряд *Trichomonadida* объединяет жгутиковых простей-

ших — паразитов животных, человека и растений, включает семейство Trichomonadidae, представители которого вызывают широко распространенные болезни: трихомонозы и гистомоноз, и характеризуются наличием 3—8 и более жгутиков и особого опорного аппарата (аксостилия). В зависимости от вида животных трихомонады могут поражать половые органы, кишечник, носовые синусы, паренхиматозные органы.

Отличительной особенностью класса Kinetoplastidea является наличие кинетопласта. Он включает семейство Trypanosomidae, представители которого имеют удлиненную буравовидную форму, один жгутик и ундулирующую мембрану. В процессе развития и размножения морфология трипаносом может меняться. Трипаносомы являются возбудителями опасных болезней: случной болезни, сурры (су-ауру), лейшманиоза и др.

В отряд Diplomonadida входят широко распространенные паразиты амфибий, рептилий, птиц и млекопитающих. Наибольшее значение имеет *Lamblia intestinalis*, вызывающая болезнь у человека — лямблиоз.

В класс Lobosea входят наиболее просто устроенные простейшие из этого типа (настоящие амебы). Большинство амеб относятся к семейству Entamoebidae. Некоторые вызывают дизентерию свиней и человека (рис. 125).

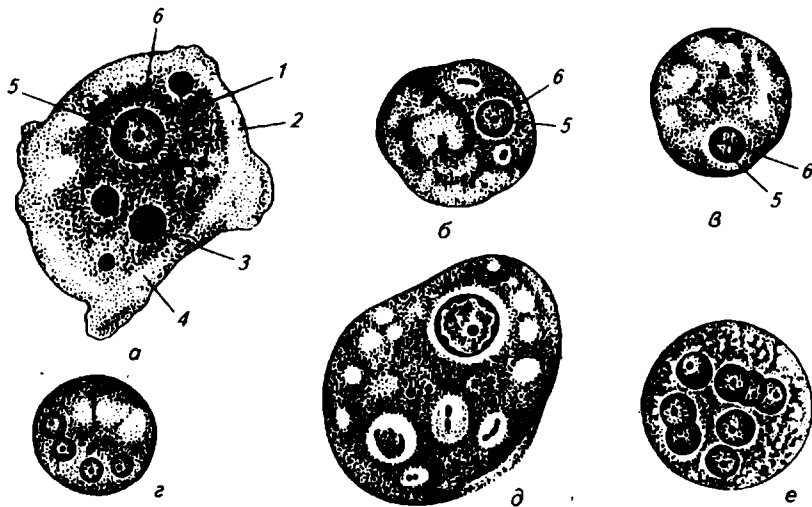


Рис. 125. Дизентерийная амеба:

a — большая вегетативная форма; *б, в* — мелкие вегетативные формы; 1 — эндоплазма; 2 — эктоплазма; 3 — фагоцитированные эритроциты в пищеварительных вакуолях; 4 — псевдоподия; 5 — ядро; 6 — кариосома; *г* — циста, кишечная амеба; *д* — вегетативная форма; *е* — циста

Трихомоноз крупного рогатого скота

Протозойная болезнь, характеризующаяся у коров абортными на ранних стадиях стельности (в первые 3—4 мес), вагинитами, метритами, у быков баланопоститами и импотенцией.

Распространение и экономический ущерб. Болезнь установлена в ряде регионов России, Украины, Белоруссии, в Казахстане, на Кавказе, во многих других государствах Европы, Америки, Азии и Африки.

Трихомоноз наносит большой экономический ущерб, складывающийся из большой яловости животных (до 50—70 %), длительных перегулов, абортов, снижения продуктивности, качества спермы, выбраковки высокоценных племенных быков-производителей.

Возбудитель. *Trichomonas foetus* имеет разнообразную форму (грушевидную, веретенообразную, овальную), длину 8—30 мкм и ширину 3—15 мкм. На переднем конце от базальных тел отходят три длинных жгутика, а четвертый направлен назад вдоль ундулирующей мембраны. Скопление базальных тел образует кинетопласт, от него берет начало аксостиль (осевой цилиндр), проходящий по всему телу. Внутри цитоплазмы располагаются ядро и вакуоли (рис. 126). При помощи жгутиков и ундулирующей мембраны трихомонады двигаются вращательно вокруг тела и вперед. При неблагоприятных условиях трихомонады уменьшаются, становятся круглыми, теряют жгутики и обездвиживаются.

Биология развития. Размножаются трихомонады простым делением в продольном направлении. Существуют и другие виды размножения — почкование, множественное деление и др. У коров трихомонады обитают на слизистой оболочке влагалища, шейки и матки, в околоплодной жидкости и в плоде, у быков — в препуции, слизистой оболочке полового члена, в придаточных половых железах. Обладая способностью к реотаксису, трихомонады передвигаются вместе со спермой в половых органах самки. Под воздействием неблагоприятных условий внешней среды они покрываются плотной защитной оболочкой, превращаясь в цисты (ложные цисты по Ройсу). Трихомонады питаются слизью, бактериями, форменными элементами крови.

Эпизоотологические данные. В последние годы отмечена тенденция к резкому снижению заболеваемости крупного рогатого скота трихомонозом. Однако опасность широкого распространения болезни сохраняется в связи с завозом племенного скота из других государств. Болеют животные случного возраста. При контакте с ними может заразиться и молодняк. Основной источник инвазии — больные животные (коровы и быки-производители). Заражение происходит при естественной случке и искусственном осеменении спермой от больных животных. Возбудитель может переноситься с инструментами для искусственного осеменения и предметами ухода.

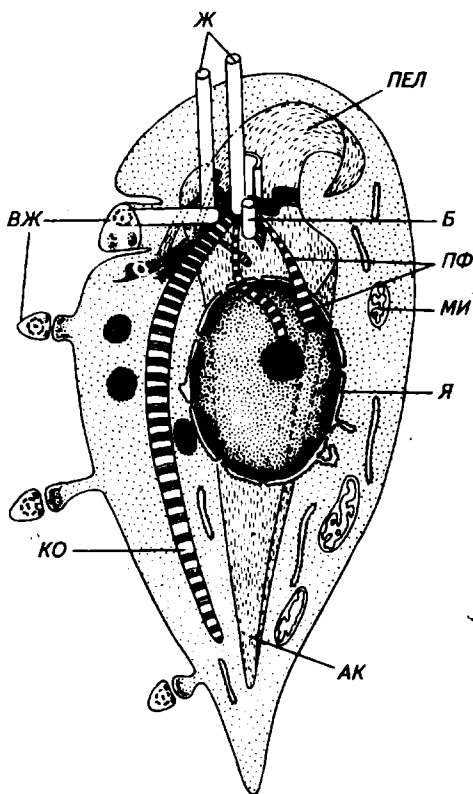


Рис. 126. Строение *Trichomonas foetus*:

АК — аксостиль; КО — коста; ВЖ — возвратный жгутик; Ж — жгутики; ПЕЛ — пелта; Б — базальное тельце; ПФ — парабазальный филламент; МИ — митохондрия; Я — ядро

Источниками инвазии могут стать выделения из половых органов больных животных, которыми загрязняются навоз и предметы внешней среды. Много паразитов содержится в околоплодных водах, абортированных плодах и их оболочках. Особую роль играют в распространении трихомоноза загрязненная сперма, в которой при глубоком замораживании трихомонады сохраняются годами, а также быки-производители, у которых паразитоносительство без проявления клинических признаков длится многие годы.

Патогенез и иммунитет. Попад на слизистую оболочку половых органов самки или самца, трихомонады быстро размножаются и уже в ближайшие 1—3 сут могут вызывать развитие воспалительных процессов. Иногда оно задерживается на 2—3 нед. Воспалительный

процесс постепенно распространяется на слизистую оболочку матки и плод, что приводит к его гибели. В дальнейшем погибший в матке коровы плод мацерируется и рассасывается или наступает аборт (чаще при сроке стельности 4—12 нед). В половых органах изменяется физико-химическая среда, увеличивается количество патогенных микробов, что делает невозможными нормальное существование вводимых сперматозоидов и оплодотворение. У быков трихомонады вызывают воспалительные процессы в препуции и мочеиспускательном канале. При проникновении в семенники и придаточные половые железы нарушается сперматогенез, развивается импотенция.

Было отмечено наличие естественной устойчивости у некоторой части животных. Известны случаи самовыздоровления коров. Вместе с тем многие исследователи не регистрировали повторного заболевания трихомонозом животных, ранее перенесших эту болезнь. Попытки создать искусственные активный и пассивный иммунитеты к трихомонозу заканчивались безрезультатно.

Симптомы болезни. У коров и телок трихомоноз может развиваться по-разному. В одних случаях явные клинические признаки болезни отмечают в первые дни после заражения. В других случаях клинических признаков болезни может не наблюдаться 2—4 мес.

Уже через несколько часов после осеменения у животных появляется беспокойство. Через 1—2 сут слизистая оболочка влагалища становится покрасневшей и болезненной при пальпации, наружные половые органы отечны. Температура тела повышается до 40,8 °С. Ухудшается общее состояние, пропадает аппетит, снижается молочная продуктивность. При осмотре слизистой оболочки влагалища, особенно у его свода, обнаруживают плотные узелки величиной от конопляного зерна до мелкой горошины. При пальпации ощущается шероховатость — «терка» (специфический клинический признак). Слизистая оболочка покрывается слизисто-гнойным экссудатом, где создаются благоприятные условия для развития трихомонад.

Острое течение может закончиться выздоровлением в течение 3—6 нед. Если в воспалительный процесс вовлекается матка, то возрастает количество выделений, свидетельствующих о развитии гнойно-катарального эндометрита. Обычно такие животные не оплодотворяются, а в случае стельности abortируют. Ранние аборты (4—12 нед) происходят часто незаметно. У больных животных наблюдаются многократная охота, длительные перегулы, яловость, нередко развивается пиометра.

Хроническое течение трихомоноза чаще наблюдается в хозяйствах, где болезнь регистрируют на протяжении многих лет. Клинические признаки болезни выражены слабо. Однако в стаде, на ферме много яловых коров, частые аборты, низкая молочная продуктивность. Острое течение болезни в таких хозяйствах может быть только у телок или у вновь ввезенных коров. У быков нередко

трихомоноз протекает бессимптомно, однако такие быки обладают низкой потенцией и воспроизводительной способностью. При остром течении через несколько суток после заражения развивается отек препуция, из него выделяется слизисто-гнойный секрет. Область препуция загрязнена. Мочеиспускание вызывает беспокойство у животного. При осмотре слизистой оболочки полового члена обнаруживают ярко-красные узелки, которые вскоре становятся серыми. Через 2—3 нед быки кажутся внешне здоровыми, однако трихомонадоносительство остается на многие годы. Иногда при ректальном исследовании обнаруживают патологические изменения в пузырьковидных и предстательных железах в виде уплотнения и увеличения органов. Трихомоноз у быков самостоятельно не проходит.

Патологоанатомические изменения. У коров при вскрытии усталивают утолщение стенки матки и ее рогов. В полости матки скапливается большое количество слизисто-гнойного экссудата. Отмечают вульвит, катарально-гнойный вагинит, цервицит, эндометрит. У части животных на слизистой оболочке влагалища видна пузырьковидная сыпь, особенно у свода влагалища и шейки матки. Плод и плодные оболочки отечны. Яйцеводы утолщены, в их просвете может быть творожистая масса. В яичниках развивается киста. У быков наблюдают отек препуция, уплотнение слизистой оболочки полового члена и складчатость, наличие на ней большого числа мелких узелков. В придаточных половых железах, придатках семенников и семяпроводе отмечают воспалительные процессы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения трихомонад путем микроскопии патологического материала или выделения их при посеве на искусственные питательные среды. Для исследования в лабораторию направляют смывы с половых органов, выделения, слизь с полости влагалища или матки, соскобы со слизистой препуция, секрет придаточных половых желез, сперму, абортированный плод (до 3—4 мес стельности) целиком с плодными оболочками или часть плаценты. Пробы патологического материала направляют не позднее 6 ч с момента отбора в термосах со льдом, а абортированные плоды — не позднее 12 ч после аборта. Нативный материал исследуют методом раздавленной капли. Посевы делают на среду Петровского или Волоскова. При постановке диагноза следует учитывать также эпизоотологические данные и клинические признаки болезни.

Можно готовить мазки из патологического материала и окрашивать их по Романовскому или Щуренковой и Межанской.

Трихомоноз дифференцируют от бруцеллеза, кампилобактериоза, пузырьковой сыпи, инфекционного вульвита, токсоплазмоза.

Лечение. У коров полость матки обрабатывают 8—10%-ным раствором ихтиола, флавокридина, фурацилина или этакридина лактата (1:1000). Одновременно вводят подкожно препараты, сокращающие полость матки (0,5%-ный раствор прозерина, 0,1%-ный раствор карбохолина или фурамона в дозе 2 мл). Внутримы-

шечно вводят 1%-ный раствор трихопола в дозе 80—150 мл. При гнойном воспалении применяют синестрол по 2 мл 3 раза через день. Необходимо периодически делать массаж матки.

Спустя 8—10 сут после проведения курса лечения коров исследуют на трихомоноз. При обнаружении паразитов курс лечения повторяют. При отрицательном результате исследование повторяют еще дважды и обязательно в период очередной течки.

Лечение быков наиболее эффективно при 6-суточном курсе по схеме: 1-е сутки — подкожно 2 мл 1%-ного раствора фурамона или 0,5%-ного раствора прозерина и местная обработка препуциального мешка раствором нитрофурановой смеси в сочетании с 0,5%-ной суспензией фуразолидона; 2-е сутки — внутримышечно 10%-ную суспензию фуразолидона и местная обработка, как и в 1-е сутки; 3-и сутки — лечение, как и в 1-е сутки; 4-е сутки — лечение, как и во 2-е сутки; 5-е сутки — лечение, как в 1-е сутки; 6-е сутки — лечение, как во 2-е сутки.

Можно применять трихопол (метронидазол) в дозе 50 мг/кг подкожно и 10 мг/кг внутримышечно (3—5 инъекций). Для подкожного введения используют изотонический раствор хлорида натрия, для внутримышечного — смесь глицерина с водой в соотношении 1:3. Раствором трихопола (2—5 %) на изотоническом растворе хлорида натрия орошают полость препуциального мешка. После курса лечения у быков пятикратно через каждые 10 дней исследуют культуральным методом смывы из препуция или сперму.

Профилактика и меры борьбы. Взрослый крупный рогатый скот, поступающий в хозяйство, необходимо подвергать 30-суточному карантинированию и исследовать на трихомоноз. Больных коров изолируют из стада и лечат. Больных быков изолируют, лечат и в том случае, если они не представляют племенной ценности, сдают на убой. Сперму быков, прошедших курс лечения, используют после пятикратного исследования или постановки биопробы на здоровых телках.

Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила при искусственном осеменении животных. Предметы ухода и инструменты для осеменения животных должны быть индивидуальными. Места содержания больных животных и нахождения абортированных плодов дезинвазируют 5%-ным раствором креолина, 2—3%-ным раствором едкой щелочи или 3%-ным раствором кальцинированной соды. После дезинвазии полы и станки обрабатывают 20%-ной взвесью свежегашеной извести.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОКАРИОТАМИ

Выполненные в последние годы исследования позволили выяснить, что анаплазмы, эперитрозооны, гемобартонеллы и некоторые другие организмы по своей структуре принципиально отлича-

ются от простейших, к которым их относили длительное время. Анаплазмы не имеют истинного ядра и органелл, свойственных простейшим, т. е. они являются доядерными организмами. Поэтому их относят к царству Prokaryota. Особенности строения этих организмов свидетельствуют о их близости к риккетсиям (отряд Rickettsiales). Сюда же входит род *Aegyptianella* (паразиты птиц). Эперитрозоны и гемобартонеллы относятся к отряду Mycoplasmatales. В отряд Spirochaetales входят боррелии (трепонемы, спирохеты).

Все эти группы микроорганизмов объединяет тип Protophyta, однако по сложившейся традиции их изучают в курсе паразитологии.

Анаплазмоз крупного рогатого скота

Трансмиссивная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, анемией, атонией желудочно-кишечного канала и прогрессирующим исхуданием, обуславливаемая прокариотами семейства Anaplasmatacea.

Возбудитель. *Anaplasma marginale* относится к отряду Rickettsiales, роду *Anaplasma*. Локализуются в эритроцитах, иногда их находят в лейкоцитах и тромбоцитах. При исследовании мазков крови, окрашенных по Романовскому, обнаруживают круглые включения величиной 0,2—1,2 мкм почти темного цвета. Микроорганизмы располагаются в эритроцитах преимущественно на периферии, иногда ближе к центру. В одном эритроците может быть от одного до четырех возбудителей. Пораженность эритроцитов составляет 3—40 %, в отдельных случаях она может достигать 80 %.

Биология развития. Анаплазмы размножаются простым делением и почкованием, формируя колонии из 2—8 особей. При электронно-микроскопическом исследовании в анаплазмах обнаружены так называемые инициальные тельца, состоящие из микроколоний, окруженные двухслойной плазменной оболочкой. Эти тельца могут переходить из эритроцитов через мембрану и снова внедряться в здоровые эритроциты. Во время сосания крови анаплазмы проникают в кишечник клещей, где размножаются. Передача анаплазм происходит трансфазно и трансвариально. Кровососущие насекомые могут переносить анаплазм от одних животных к другим в процессе питания кровью, однако в их организме они не размножаются, поэтому насекомых считают механическими переносчиками.

Эпизоотологические данные. К *A. marginale* восприимчивы также лоси, северные олени, овцы, козы и буйволы. Болеют как взрослые животные, так и молодняк. Наличие восприимчивых животных в дикой фауне, клещей-переносчиков и широкое паразитоносительство позволяют отнести анаплазмоз к природно-очаговым болезням. Возбудителей анаплазмоза переносят иксодовые клещи 11 видов и один вид аргасовых, а также слепни, комары, мош-

ки, мокрецы, мухи-жигалки и др. Перенос анаплазм от одних животных к другим возможен механическим путем через хирургические инструменты, при нестерильных инъекциях.

Анаплазмоз регистрируют весной, летом и осенью. В редких случаях болезнь встречается в зимнее время, особенно при плохом кормлении, в условиях минеральной и витаминной недостаточности.

Часто анаплазмоз протекает одновременно с бабезиозами и тейлериозом, с инфекционными болезнями.

Патогенез. Попадая в организм восприимчивых животных, анаплазмы вызывают нарушение окислительно-восстановительных и обменных процессов. Для своего развития они используют фосфолипиды эритроцитов, уменьшение содержания фосфолипидов приводит к осмотической хрупкости последних. Сокращается продолжительность жизни эритроцитов, усиливается эритрофагоцитоз. В активности последнего важную роль играют аутоантитела, образующиеся против антигенно-измененных эритроцитов. Нарушается гемопоэз. Уменьшается содержание эритроцитов и гемоглобина в крови, что приводит к нарушению кислородного питания клеток и тканей. Развивается анемия. Гемоглобинурия бывает редко. В крови снижается содержание общего белка и альбуминов. После пика паразитемии ускоряется разрушение эритроцитов и прогрессирует анемия. В кровь поступает много незрелых и измененных эритроцитов (анизо- и пойкилоцитоз, ретикулоцитоз, эритробластоз). Нарушение обмена веществ ведет к интоксикации организма, воспалительным процессам, кровоизлияниям в органах и тканях. Развиваются сердечно-сосудистый и желудочно-кишечный синдромы.

Иммунитет. В формировании иммунитета при анаплазмозе участвуют клеточные и гуморальные факторы. Однако он нестерильный и обуславливается длительным носительством анаплазм в организме переболевших животных. Наличие анаплазм вызывает выработку специфических антител, а также аутоантител, которые способствуют их утилизации в клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Молодняк клинически не болеет или переболевает легко, что связано с тем, что новорожденные животные получают с молоком матери антитела против анаплазм. Если организм переболевшего животного освободить от анаплазм, то через 3—4 мес состояние невосприимчивости утрачивается. Вместе с тем, используя иммуногенные свойства организма, удалось разработать серологические реакции для диагностики болезни и способы активной ее профилактики путем вакцинации восприимчивого молодняка.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается до 40 сут и более. Болезнь протекает остро и хронически.

При остром течении болезнь начинается с повышения температуры тела до 41 °С. У животных ухудшается общее состояние, снижается аппетит. Основной признак анаплазмоза — резко выраженная анемия, слизистые оболочки могут быть желтушными на вид.

Увеличиваются лимфатические узлы. Ухудшается деятельность сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Развивается атония преджелудков, сменяющаяся иногда диареей. Животные быстро худеют, что тоже является одним из ведущих признаков болезни. Могут развиваться отеки в области подгрудка. Кровь водянистая, с низким содержанием форменных элементов и гемоглобина. При микроскопии мазков крови устанавливаются анизоцитоз, пойкилоцитоз и полихромазия.

Хроническое течение анаплазмоза проявляется в перемежающейся лихорадке. Животные плохо принимают корм, быстро устают при перегонах, не набирают массу тела. Наблюдается гипотония желудочно-кишечного канала. Уменьшается число эритроцитов, снижается содержание гемоглобина, слизистые оболочки становятся бледными. Отмечается базофильная зернистость, что считается благоприятным прогностическим признаком. Тяжело болеет привозной скот, часто с летальным исходом.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных сильно истощены, слизистые оболочки анемичны, в некоторых случаях с желтушным оттенком. Кровь светлая, водянистая, сгустки рыхлые. Сердце увеличено, мышца дряблая, под эпикардом кровоизлияния. Легкие эмфизематозны. Селезенка увеличена, размягченной или плотной консистенции, иногда с кровоизлияниями. Печень увеличена, желтушна, на вид пятнистая. Желчный пузырь увеличен и наполнен густой желчью. Почки на разрезе темно-желтого цвета, иногда с кровоизлияниями в корковом слое и почечной лоханке. Мочевой пузырь растянут, заполнен мутной, желтоватого цвета мочой.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, а также исследуют мазки крови, окрашенные по Романовскому, на наличие анаплазм. Разработаны серологические методы диагностики (РА, РСК, РИФ). Больные и недавно переболевшие животные дают положительную реакцию в титрах от 1:80 до 1:280 и выше, у паразитоносителей — от 1:10 до 1:40. Уточнить диагноз можно также биопробой, для чего вводят 10—20 мл крови от подозреваемых в заражении животных здоровым.

Анаплазмоз дифференцируют от бабезиоза, пироплазмоза, тейлериоза, лептоспироза.

Лечение. Больных животных оставляют в помещениях, назначают диетические корма. Применяют симптоматическое лечение в зависимости от показаний.

В качестве специфических средств применяют антибиотики тетрациклинового ряда (тетрацилин, тетрациклин) в дозе 5—10 тыс. ЕД/кг на 1—2%-ном растворе новокаина внутримышечно 4—6 сут подряд. Можно тетрацилин вводить внутривенно в 1—1,5%-ном растворе на 40%-ном растворе глюкозы из расчета 10—15 мг/кг 3—4 раза с интервалом 12—24 ч.

Сульфациридазиннатрий назначают в дозе 0,05 г/кг на дистиллированной воде в разведении 1:10 внутримышечно 3 сут подряд.

Можно применять азидин (беренил), гемоспоридин, диамидин, однако хорошего результата они не дают.

Сульфантрол применяют внутримышечно в дозе 0,003 г/кг в виде 20%-ного раствора или альбаргин внутривенно по 150—200 мл в виде 1%-ного водного раствора.

Хорошие результаты дает применение спиртового раствора этакридина лактата, который готовят по прописи: этакридина лактат — 0,2 мл, спирт этиловый — 60, вода дистиллированная — 120 мл. Все компоненты смешивают, раствор фильтруют, охлаждают и вводят внутривенно. В рацион добавляют микроэлементы и витамины.

Профилактика и меры борьбы. Всех поступающих в хозяйства животных следует карантинировать на 30 сут и подвергать клиническому обследованию. Не допускается ввоз в благополучные хозяйства больных и переболевших анаплазмозом животных. В неблагополучных хозяйствах проводят мероприятия по защите животных от нападения клещей и гнуса. Строго соблюдают правила асептики и антисептики при проведении хирургических операций, массовых обработок животных. Племенных животных, подлежащих вывозу из неблагополучного хозяйства, обрабатывают препаратами тетрациклинового ряда, которые вводят из расчета 10 тыс. ЕД/кг ежедневно в течение 10 сут. Важное значение имеют организация культурных пастбищ, проведение мелиоративных мероприятий. Разработаны методы специфической профилактики путем иммунизации животных.

Анаплазмоз мелкого рогатого скота

Трансмиссивная болезнь, вызываемая прокариотами семейства *Anaplasmatacea*, характеризующаяся острым и подострым течением, лихорадкой, анемией и исхуданием животных.

Болезнь имеет широкое распространение, преимущественно в южных регионах СНГ, где наносит значительный экономический ущерб.

Возбудитель. *Anaplasma ovis* относится к отряду Rickettsiales, роду *Anaplasma*. Имеет точковидную форму, локализуется в эритроцитах (в центре или по периферии), величина 0,2—1,2 мкм. В одном эритроците может быть 1—3 колонии, состоящие из 2—5 отдельных особей. При электронно-микроскопическом исследовании просматривается мембрана, отделяющая колонии от цитоплазмы эритроцитов. Каждая особь в колонии также имеет самостоятельную клеточную стенку и цитоплазматическую мембрану. Пораженность эритроцитов составляет 1—10 %.

Биология развития. Идентична с возбудителем анаплазмоза крупного рогатого скота.

Эпизоотологические данные. К возбудителю анаплазмоза овец и коз восприимчивы архары, сайгаки, муфлоны и др. Источником возбудителя являются большие животные, анаплазмоносители, а также клещи и насекомые — переносчики возбудителя. Ими могут быть 10 видов иксодовых (*Rh. bursa*, *I. persulcatus*, *D. marginatus*) и аргасовых (*Alveonaspis canestrini*) клещей, а также некоторые кровососущие насекомые (овечьи кровососки, мухи-жигалки, комары).

Заражение может происходить при пользовании нестерильными инструментами в процессе взятия крови, кастрации, обрезке хвостов, мечения животных и внутриутробно.

Первые случаи болезни отмечают в апреле—мае. Пик заболеваемости овец приходится на июнь—август. Чаще болезнь регистрируют среди овец одно-двухлетнего возраста.

Симптомы болезни. Инкубационный период при укусах клещей-переносчиков длится 25—70 сут, при искусственном заражении — 4—13 сут. В начале болезни температура тела повышается до 41 °С. Животные постепенно худеют. Развиваются анемия и желтушность слизистых оболочек. Нарушается функция желудочно-кишечного канала, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания. В крови устанавливают уменьшение числа эритроцитов и снижение содержания гемоглобина. Кровь становится водянистой и светлой. Наблюдаются базофильная зернистость, эритроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Характерный признак — гиперхромная анемия. Моча на всем протяжении болезни остается прозрачной. Продолжительность болезни составляет 5—40 сут и может заканчиваться летально (20—25 % от числа заболевших).

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. Ткани резко анемичны. Слизистые оболочки могут быть несколько желтушными. В грудной и брюшной полостях содержится светлая или слегка желтоватая жидкость. Сердце дряблое, на эпи- и эндокарде кровоизлияния. Кровь водянистая, плохо свертывается. Легкие эмфизематозные, с кровоизлияниями. Печень увеличена, желчный пузырь наполнен густой жидкостью. Селезенка увеличена, пульпа рыхлая. Лимфатические узлы слегка увеличены, гиперемированы, сочные на разрезе. Почки увеличены, с кровоизлияниями. Слизистые оболочки сычуга и кишечника гиперемированы.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для уточнения диагноза исследуют мазки крови, окрашенные по Романовскому. Можно исследовать также мазки-отпечатки из паренхиматозных органов свежих трупов или вынужденно убитых животных. Можно использовать серологические реакции (РА, РСК, РДСК, РИФ).

Анаплазмоз дифференцируют от пироплазмоза, бабезиоза, тей-

лериоза, эперитрозооноза. В мазках крови, окрашенных по Романовскому, эперитрозооны имеют одиночные круглые, овальные, вытянутые, гантелевидные образования, расположенные на поверхности эритроцита, тромбоцита, по их краям или в пространстве между ними. В период высокой паразитемии часто находят цепочки и скопления паразитов до 2,5—3,5 мкм.

Лечение. Больных овец следует изолировать от стада и поместить в прохладное место (в кошары, под навес). Обеспечивают диетическими кормами, дают вволю воды. В зависимости от клинического состояния проводят симптоматическое или патогенетическое лечение. В качестве специфических средств вводят внутримышечно препараты тетрациклинового ряда в дозе 5—10 тыс. ЕД/кг подряд 5—6 сут. Можно назначать внутрь хлортетрациклин (5—7,5 мг/кг), биоветин (25—30 мг/кг) 1 раз в сутки. Сульфаклорпиридазин натрия применяют в дозе 50 мг/кг внутримышечно или внутривенно в 10%-ном растворе подряд 3 сут. Используют также дибацилин и дитетрациклин, которые вводят внутримышечно в несколько мест в дозе 50 тыс. ЕД/кг 1—2 раза в сутки.

При смешанном течении с пироплазмидозами вводят также азидин (беренил), гемоспоридин и др.

Профилактика и меры борьбы. См.: Анаплазмоз крупного рогатого скота.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие пироплазмидозы встречаются у жвачных животных? 2. При наличии каких факторов возможно возникновение бабезиозов и тейлериозов? 3. Дайте характеристику пироплазмидозным очагам. 4. Какие заболевания входят в кокцидиозы? 5. Назовите лабораторные методы диагностики трихомоноза.

Глава 18. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ НЕПАРНОКОПЫТНЫХ

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ

Пироплазмоз непарнокопытных

Остро протекающая болезнь лошадей и других непарнокопытных, вызываемая простейшими семейства *Babesiidae*, характеризующаяся угнетением, лихорадкой, анемией, желтушностью видимых слизистых оболочек, расстройством функций органов пищеварения, нервной и сердечно-сосудистой систем. Возбудители локализуются в эритроцитах.

Возбудитель *Piroplasma caballi* относится к отряду *Piroplasmida*, роду *Piroplasma*. В мазках крови от больных лошадей пироплазмы имеют овальную, кольцевидную, амебовидную и грушевидную формы. Размер паразитов больше радиуса эритроцита, следовательно, они располагаются в центре клетки. Парногрушевидные формы соединены между собой под острым углом и достигают длины 2,5—

4 мкм. В одном эритроците обычно бывает 1—2 паразита. Пораженность эритроцитов составляет в среднем 0,5—10 %. Наибольшее число пораженных эритроцитов отмечают в период резкого повышения температуры тела животного.

Биология развития. *P. caballi* паразитирует у непарнокопытных и клещей-переносчиков — родов *Dermacentor* и *Hyalomma*. В организме непарнокопытных пироплазмы размножаются прямым делением на две особи или почкованием. В клещах-переносчиках развитие происходит в тканях и гемолимфе, а также в яйцах, продолжается далее в нимфах и имаго.

В половозрелых клещах пироплазмы накапливаются в слюнных железах. При нападении клеща на животных паразиты проникают в кровь и мигрируют в эритроциты. В организме переболевших лошадей паразиты остаются жизнеспособными до 41 мес, чаще до 24—36 мес. В клещах-переносчиках пироплазмы циркулируют трансвариально и сохраняются несколько поколений. В цитрированной и дефибрированной крови они выдерживают глубокое замораживание (–196 °С) годами, а температуру 2—4 °С — до двух недель.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы лошади всех пород, а также ослы, мулы, зебры. Переносчиками возбудителя пироплазмоза в центральной части России являются клещи родов *Dermacentor* (*D. pictus*, *D. marginatus*) и *Hyalomma* (*H. plumbeum*). Инвазированность клещей может варьировать от 3 до 30 %. Источники возбудителя болезни — больные лошади, животные — носители инвазии, а также клещи-переносчики. В эксперименте установлено, что к *P. caballi* восприимчивы кролики и овцы, но инвазия протекает бессимптомно и паразиты сравнительно быстро исчезают из крови зараженных животных.

Сезонность болезни зависит от природно-климатических условий. В центральных и западных регионах СНГ пироплазмоз регистрируют в конце апреля — в первые недели мая с появлением перезимовавших клещей-переносчиков. Наибольшее число заболевших приходится на вторую половину мая — июнь. В последующие месяцы заболеваемость лошадей снижается, однако вторая вспышка болезни может быть в августе в связи с появлением осенней генерации клещей-переносчиков. Отмечены случаи заболевания пироплазмозом лошадей и в зимнее время, особенно при содержании их в теплых конюшнях. В этих условиях клещи-переносчики, сохранившиеся в сене, могут активизироваться и нападать на животных. Кроме того, единичные вспышки пироплазмоза могут быть обусловлены обострением хронического течения или паразитоносительством, особенно при наличии других болезней и неудовлетворительных условиях содержания и эксплуатации животных. В последние годы в связи с широкими мелиоративными мероприятиями, увеличением площадей пахотных земель, сокращением конского поголовья заболеваемость пироплазмозом резко снижается.

Патогенез и иммунитет. Патогенез изучен недостаточно, но он идентичен с таковым при пироплазмозе жвачных. В процессе переболевания у животных вырабатывается нестерильный иммунитет (премуниция). При отсутствии реинвазии лошади остаются иммунными в течение двух лет, иногда заболевают снова через 10 мес. Напряженность иммунитета нарушается при тяжелой эксплуатации, наличии других болезней, плохом кормлении и содержании.

Симптомы болезни. Инкубационный период при естественном заражении через клещей составляет 8—12 сут. Течение болезни, как правило, острое. В начале болезни повышается температура тела до 41 °С и выше, долгое время сохраняется лихорадка. Особенно тяжело болеют лошади элитных пород и животные, находящиеся в инкубационном периоде, которых эксплуатируют. Аборигенные лошади, а также молодняк переносят болезнь легче, кроме жеребят-сосунов. У животных резко ухудшается общее состояние, они быстро утомляются, теряют аппетит. Лошадь стоит с опущенной головой, широко расставив ноги, тяжело дышит, сердечный толчок стучащий, слышен на расстоянии. Частота пульса доходит до 80—100 ударов в минуту. Видимые слизистые оболочки желтушны, с кровоизлияниями. Наблюдается расстройство пищеварения, сопровождающееся метеоризмом кишечника и признаками колик. Может быть фебрильное подергивание мышц. Моча становится мутной, темно-желтого цвета. Часто отмечается гемоглобинурия. Жеребье кобылы abortируют. У истощенных лошадей болезнь обычно протекает без характерных клинических признаков, но с резким нарушением функций организма.

В крови животных отмечают эритропению, снижение числа эритроцитов, увеличение СОЭ. Болезнь длится 8—12 сут и без лечения может закончиться гибелью животного. При лечебном вмешательстве сроки выздоровления сокращаются, однако полное восстановление функций организма, особенно морфологического состава крови, длится около месяца.

Больные животные должны быть полностью освобождены от работ не менее чем на месяц. Симптомы пироплазмоза могут существенно отличаться в зависимости от эпизоотологической ситуации зоны, наличия других болезней, особенно нутталлиоза. Часто инвазия может быть смешанной — пироплазмоз и нутталлиоз.

Патологоанатомические изменения. При осмотре павших лошадей обращают внимание на истощение трупов. Иногда может быть студенистая инфильтрация в области подгрудка, паха, нижней стенки живота. Наиболее характерный признак пироплазмоза — желтуха почти всех органов и тканей. Видимые слизистые оболочки анемичны, с кровоизлияниями. В брюшной полости находится 2—6 л желтовато-красной жидкости. Слизистые оболочки желудка и кишечника набухшие, покрасневшие, с точечными кровоизлияниями. Селезенка увеличена в 1,5—2 раза. Края ее тупые или закру-

гленные, капсула напряжена, с точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями. Печень значительно увеличена в объеме, дряблая, буро-желтого цвета, хорошо выражено дольчатое строение.

Почки в тяжелых случаях темно-красные, увеличены, капсула напряжена. Под капсулой и в корковом слое кровоизлияния. На слизистой оболочке мочевого пузыря кровоизлияния, содержимое мутное, светло-желтого или красного цвета. Лимфатические узлы увеличены, сочные, гиперемированы, иногда с кровоизлияниями.

В грудной полости содержится 2—4 л прозрачной красноватой жидкости. Легкие отечны, с поверхности разреза стекает пенистая желто-красная жидкость. В сердечной сумке содержится прозрачная красноватая жидкость. Сердце увеличено в объеме, полость его расширена. Сердечная мышца дряблая, серого цвета. На эпикарде и эндокарде кровоизлияния. Кровь плохо свернувшаяся, водянистая.

Диагностика. Решающим при установке диагноза является исследование мазков крови, окрашенных по Романовскому. Кровь необходимо брать из периферических сосудов, предпочтительно из вен ушной раковины. В разлагающихся трупах пироплазмы быстро деформируются и лизируются, при падеже лошадей с целью уточнения диагноза необходимо быстро взять кровь из капилляров кожи венчика копыта или ушной вены для приготовления мазков. Разработаны серологические методы диагностики (РСК, РДСК, РИФ). Пироплазмоз дифференцируют от нутталлиоза, ИНАН, лептоспироза. Возможно смешанное течение этих болезней.

Лечение. Больных животных освобождают от работы, помещают в прохладное помещение, избегают длительных перегонов. Назначают мягкое луговое сено или слегка провяленную траву. Дают вволю воды. Из симптоматических средств лошадям назначают в зависимости от общего состояния растворы глюкозы, хлорида кальция. Для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы применяют растворы кофеина, камфару, 40%-ный этиловый спирт. При нарушении функции пищеварения используют настойку чемерицы, молочную кислоту, сульфаниламидные препараты, антибиотики тетрациклинового ряда. При атонии желудочно-кишечного канала — масляные и солевые слабительные.

В качестве специфических применяют следующие средства. Азидин (беренил) вводят внутримышечно в виде 7%-ного раствора в дозе 0,0035 г/кг. Диамидин назначают внутримышечно в виде 10%-ного раствора по 0,002 г/кг. Препарат нельзя применять в растворе новокаина, так как он теряет свои свойства. Можно использовать гемоспоридин, трипансин, флавокридин, пироплазмин. При необходимости введение препаратов повторяют через 24 ч. Для санации лошадей от пироплазм диамидин вводят в 10%-ном растворе в дозе 0,004 г/кг внутримышечно 2 раза в сутки. После выздоровления животных освобождают от работы не менее чем на месяц.

Профилактика и меры борьбы. Лошадей не следует выпасать на пастбищах, заселенных клещами родов *Dermacentor* и *Hyalomma*. При выпасе лошадей на заклещеванных пастбищах, особенно завезенных из благополучных территорий, рекомендуется через 4—6 сут пребывания на пастбище и при наличии клещей-переносчиков проводить клиническое обследование и выборочную термометрию. При выявлении животных с повышенной температурой всему поголовью рекомендуется ввести азидин. В необходимых случаях инъекции повторяют через 2—3 нед. В период массового нападения клещей лошадей рекомендуется обрабатывать 1 раз в 5—7 сут акарицидными средствами.

Нутталлиоз непарнокопытных

Острая, подострая и хроническая болезнь лошадей и других непарнокопытных, вызываемая простейшими семейства *Nuttalliidae* (*Nicollidae*), характеризующаяся лихорадкой, анемией, желтушностью, расстройством функций нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Возбудитель. *Nuttallia egui* (*Nicollia egui*, М. В. Крылов) из отряда *Piroplasmida*, рода *Nuttallia*, обладает большим полиморфизмом. Встречаются округлые, кольцевидные, грушевидные формы и в виде мальтийского креста (четыре грушевидные или округлые особи, соединенные между собой). Могут быть крупные, средние и мелкие нутталлии. Их величина варьирует от 0,5 до 4 мкм. Они могут быть больше или меньше радиуса эритроцита. По мере переболевания животных нутталлии становятся все меньше и при длительном паразитоносительстве в крови циркулируют обычно мелкие формы. Пораженность эритроцитов составляет 60 % и более.

Биология развития. Нутталлии (рис. 127) развиваются с участием двух хозяев — непарнокопытных и иксодовых клещей-переносчиков. Попадающие при укусах клещей в организм лошадей нутталлии размножаются вначале в лимфатической системе с образованием меронтов, а затем в эритроцитах путем прямого деления на две или четыре особи. Попадая с кровью в организм клещей-переносчиков, нутталлии остаются в просвете кишечника. Там они делятся прямым делением с образованием одноядерных мерозоитов, которые проникают в полость клеща, где в гемолимфе или гемоцитах происходит множественное деление. В результате образуются одноядерные мерозоиты продолговатой или овальной формы. Этот процесс несколько раз повторяется и заканчивается развитием в слюнных железах мелких одноядерных палочковидных или грушевидных стадий, способных инвазировать непарнокопытных. Достаточно убедительных данных о наличии или отсутствии полового процесса размножения в клещах-переносчиках пока не имеется (М. В. Крылов).

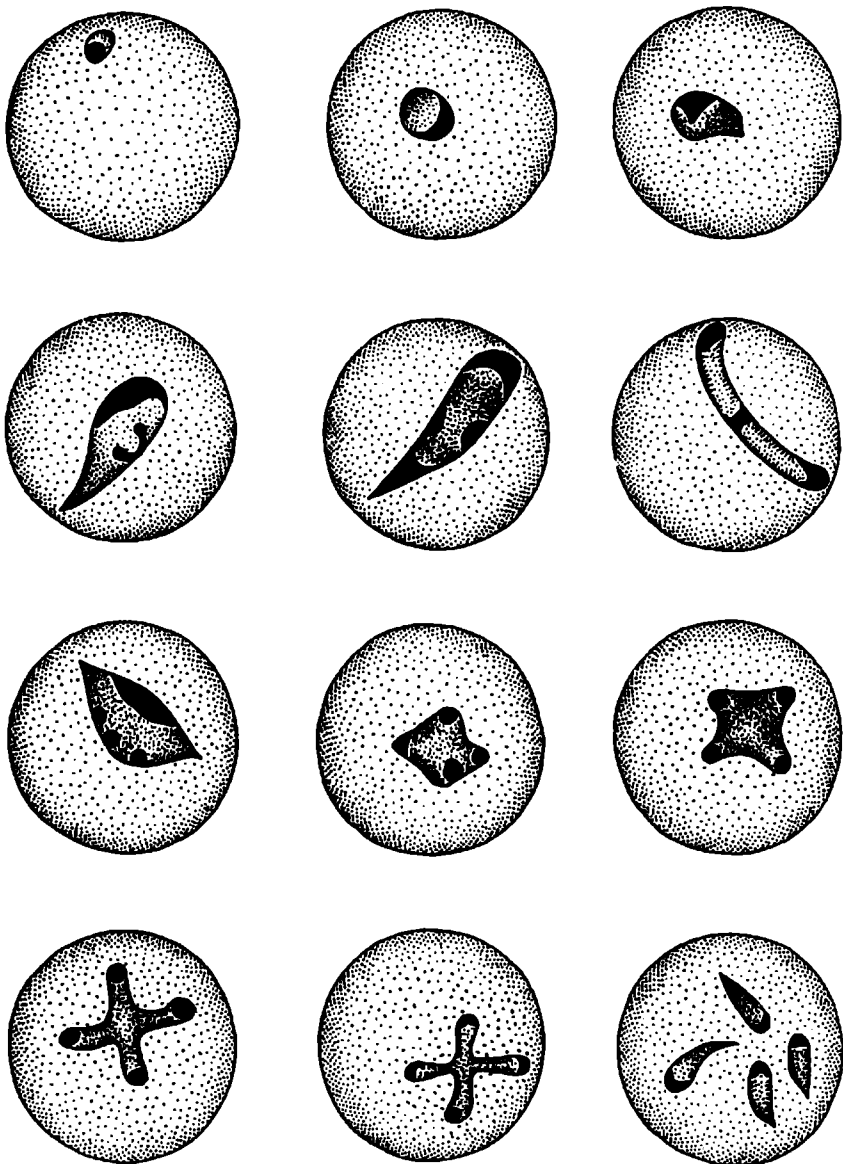


Рис. 127. Стадии развития *Nuttallia egui*

Эпизоотологические данные. Нутталлиозом болеют лошади, ослы, мулы и зебры.

Источником возбудителя являются больные животные, нутталлионосители, в крови которых паразит может сохраняться более 18 лет (И. В. Абрамов), а также клещи-переносчики. Ими могут быть восемь видов иксодовых клещей в половозрелой фазе (род *Hyalomma*, виды *H. plumbeum* и *H. scupense*, род *Dermacentor*, виды *D. marginatus* и *D. pictus*, род *Rhipicephalus*, виды *Rh. turanicus* и *Rh. bursa*). Передача возбудителя может происходить трансфазно.

Сезонность болезни обусловлена активностью взрослых клещей, поэтому нутталлиоз регистрируют в весенне-летний период. Обычно вспышки болезни отмечают вслед за появлением пироплазмидоза, а в южных регионах — одновременно с ним. Обширные исследования по изучению эпизоотологии, выполненные в 80-е годы, свидетельствуют о широком нутталлионосительстве, которое установлено в различных зонах СНГ у 36 % обследованных лошадей (Н. И. Степанова).

Патогенез и иммунитет. Изучены недостаточно.

Симптомы болезни. Инкубационный период составляет 1—3 нед. При остром течении у больных лошадей отмечается римитирующий тип лихорадки. Высокая температура (до 41,5 °С) держится 1—2 сут, снижается до нормы и снова повышается. Повышение температуры тела обычно совпадает с появлением паразитов в крови. У животных ухудшается аппетит, снижается работоспособность. Учащается частота пульса и дыхательных движений. С 3—4 сут болезни появляется желтушность видимых слизистых оболочек, на них могут быть полосчатые и пятнистые кровоизлияния. Снижаются число эритроцитов и содержание гемоглобина. Развивается атония кишечника. Моча имеет желтушный оттенок, иногда принимает темно-коричневую окраску, свидетельствующую о гемоглобинурии. Мочеиспускание затруднено.

При отсутствии лечения острое течение болезни часто заканчивается летально.

Подострое течение чаще наблюдается в средних широтах и развивается более медленно. Общее состояние животных удовлетворительное, аппетит понижен. Слизистые оболочки желтушны, анемичны, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Температура повышается до 39,5—40 °С, держится непостоянно. Болезнь продолжается около месяца и при хороших условиях кормления и содержания заканчивается в течение 30—40 сут выздоровлением.

Хроническое течение болезни наблюдается редко. Болезнь длится около 3 мес. Характерным признаком является желтушность слизистых оболочек. Лихорадка кратковременная. Аппетит сохранен. Общее состояние удовлетворительное, но лошади медленно худеют. Нормальное содержание и эксплуатация животных в соче-

тании с применением лечения специфическими средствами способствуют быстрому выздоровлению животных.

Патологоанатомические изменения. Наиболее выражены у трупов лошадей, павших от острого нутталлиоза. Находят желтушность и множественные кровоизлияния на слизистых оболочках. Желтушную окраску имеют серозные покровы внутренних органов, подкожной клетчатки, мышечная ткань. Сердечная мышца дряблая. Под эпи- и эндокардом кровоизлияния. Лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе, иногда с кровоизлияниями. Селезенка увеличена. Содержимое мочевого пузыря желто-красного или красного цвета.

При подостром и хроническом течении патологоанатомические изменения выражены слабее.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения нутталлий в мазках крови, окрашенных по Романовскому. Учитывают эпизоотологические данные и симптомы болезни. Можно использовать серологические методы (РДСК).

Нутталлиоз дифференцируют от пироплазмоза и ИНАН. Может быть смешанное течение этих болезней.

Лечение. В качестве специфических средств применяют флавокридин, пироплазмин (акаприн), азидин (беренил), диамидин. Хороший эффект дает применение сульфантрола в дозе от 0,005 до 0,01 г/кг внутривенно в виде 4%-ного раствора.

Для стерилизации организма нутталлионосителей от паразитов применяют 10%-ный водный раствор диамидина в дозе 5 мг/кг четырехкратно с интервалами 72 ч. Стерилизацию проводят под контролем РДСК и учитывают результаты через 3 мес. Применяют также симптоматическое и патогенетическое лечение в зависимости от показаний.

Профилактика и меры борьбы. Те же, что и при пироплазмозе непарнокопытных.

МАСТИГОФОРОЗЫ

Су-ауру (сурра)

Трансмиссивная болезнь верблюдов и реже лошадей, ослов и собак, проявляющаяся лихорадкой, отеками, увеличением лимфатических узлов, нервными явлениями, вызываемая простейшими семейства *Trypanosomidae*.

Возбудитель. *Trypanosoma evansi* (Tr. ninaekohljakimovi) по своим морфологическим признакам похожа на другие виды трипаносом. Ее размеры (20,9...32,0) × (1,4...2,8) мкм (рис. 128). Она локализуется в плазме крови, лимфатических узлах, нервной системе, размножается продольным делением на 2 или 4 и, возможно, 6 дочерних особей.

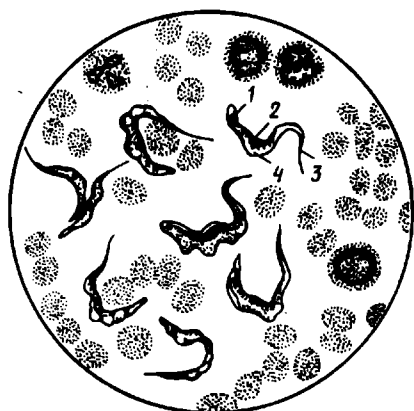


Рис. 128. *Trypanosoma evansi*:

1 — кинетопласт; 2 — ядро; 3 — жгутик; 4 — волнообразная перепонка

Эпизоотологические данные. Суррой в основном болеют верблюды, лошади и собаки. У крупного рогатого скота, буйволов, ослов, свиней, коз и овец клинические признаки выражены слабо, и эти животные часто являются резервуарными хозяевами.

К болезни восприимчивы мыши, крысы, морские свинки, кошки и кролики. Носителями возбудителя сурры являются многие дикие животные (волки, шакалы и др.), что позволяет считать это заболевание природно-очаговым.

Передача возбудителя от больных животных здоровым

происходит механическим путем через слепней и мух-жигалок. Заражение возможно и при использовании нестерильных хирургических и акушерских инструментов. Сезонность заболевания связана с наличием лета переносчиков, поэтому вспышки энзоотий регистрируют в основном летом и осенью. Но поскольку болезнь часто протекает хронически, то она может быть зарегистрирована и в другое время года. Собаки как источник заражения насекомых значения не имеют. Хищники, как правило, заражаются при поедании мяса инвазированного животного.

Сурра широко встречается в странах Северной Африки, Азии, Латинской Америки. В странах СНГ заболевание регистрируется на территории республик Средней Азии, в Казахстане, Азербайджане, а также в отдельных областях и автономных республиках Российской Федерации.

Патогенез и иммунитет. Трипаносомы размножаются в слизистой оболочке половых органов, в крови их обнаруживают очень редко. Паразиты вырабатывают токсин (трипанотоксин), вызывающий поражение нервной системы, в результате которого и наблюдаются соответствующие клинические признаки — парезы и параличи. Не исключена и иммунопатологическая природа многих нарушений в центральной и периферической нервной системе, в том числе и демиелинизация нервного волокна. В критических случаях преобладают явления хронического васкулита и тяжелые формы менингоэнцефалитов при малой паразитемии, что подтверждает не прямое токсическое воздействие на ткань, а развившуюся реакцию антиген — антитело.

Симптомы болезни. У верблюдов течение болезни в основном

хроническое, реже подострое и острое. Инкубационный период длится 1—3 нед.

При остром течении болезни характерны перемежающаяся лихорадка, пониженный аппетит, быстрая утомляемость, отеки конечностей и живота. Лимфатические узлы увеличены, иногда наблюдаются приступы возбуждения, истечение из носа, конъюнктивит, понос. Животные погибают во время приступа лихорадки, сопровождающейся одышкой и судорогами.

При хроническом течении болезни наблюдаются повышение температуры тела, быстрая утомляемость, увеличение нижнешейных лимфатических узлов, отеки век, губ, подгрудка, кератиты, желтушность, анемия, резкое истощение, горбы лежат, как складки кожи. Характерны взъерошенность и тусклость шерсти, нарушение работы желудочно-кишечного канала, наблюдается также угнетение или возбуждение (стремление двигаться вперед), затем наступают парезы и параличи, животные больше лежат. Уменьшается число эритроцитов, снижается содержание гемоглобина, увеличивается СОЭ. Признаки болезни непостоянны, они исчезают на несколько дней, затем появляются вновь в более выраженной форме. Аборты обычно происходят на 5—7-м месяце беременности. Без лечения животные гибнут через 10—18 мес. При остром течении болезни клинические признаки нарастают быстрее и гибель животного может наступить в течение месяца.

Молодые верблюды обычно болеют в хронической форме и часто бессимптомно, но, являясь паразитоносителями, могут заражать других восприимчивых животных.

Клинические признаки у лошадей при сурре также очень разнообразны. Наиболее характерными при хроническом течении являются следующие: интермиттирующий тип лихорадки, быстрая утомляемость, отеки губ, щек, подчелюстного пространства, век, половых органов, подгрудка, конечностей. Наблюдаются желтуха, анемия, резкое исхудание, взъерошенность шерсти, конъюнктивит, кератит, ирит, иногда поражение кожи (экзема, крапивница), увеличение подчелюстных лимфатических узлов, снижение аппетита, анемия, угнетение (может сменяться возбуждением), затем парезы и параличи зада. Исход болезни обычно такой же, как и при сурре верблюдов.

У ослов клинические признаки болезни выражены слабо, и большинство их выздоравливает.

Патологоанатомические изменения. При сурре они неспецифичны. Труп истощен. Слизистые и серозные оболочки анемичны. Лимфоузлы и селезенка увеличены. В разных участках тела видны отеки. На внутренних органах кровоизлияния. Сердце дряблое, на эпи- и эндокарде кровоизлияния. Слизистая кишечника набухшая, местами кровоизлияния.

Диагностика. Диагноз ставят на основании комплексных исслед-

дований, включающих данные эпизоотологии, клинические признаки, патологоанатомические изменения, микроскопию мазков крови и серологические реакции (у лошадей и собак — РСК с антигеном для диагностики случной болезни и РИФ, у верблюдов — формалиновую пробу). Для диагностики сурры верблюдов разработаны РА, НРГА и ферментный иммуносорбентный метод ELISA, но широкого применения они пока не получили.

Лечение. Применяют внутривенно наганин (сурамин, антрипол, наганол, моранил, германин, байер-205, бельганил): лошадям и собакам в дозе 10—15 мг/кг, верблюдам — 30 мг/кг. Верблюдам и собакам наганин вводят повторно через 10 дней. Препарат вводят в виде 10%-ного водного раствора. В случае рецидивов или установления наганиноустойчивости для лечения используют азидин (беренил, батризин, диминазена ацетурат) в виде 7%-ного раствора на 5%-ном растворе глюкозы (для лошадей) в дозе 3,5 мг/кг внутримышечно двукратно с интервалом 24 ч.

Применяют также комплексное лечение азидином и наганином. При многократном введении одного и того же препарата в течение длительного времени, а также при введении его в заниженных дозах появляется устойчивость паразитов к препаратам.

Наганиноустойчивые трипаносомы менее вирулентны и при заражении восприимчивых животных вызывают у них трудно диагностируемую стертую клиническую картину болезни при большой концентрации возбудителя в периферической крови. Такие животные опасны для восприимчивого молодняка.

Профилактика и меры борьбы. В период лёта кровососущих насекомых животных защищают, опрыскивая их инсектицидами или репеллентами. Переболевших животных содержат изолированно от общего стада в течение 6 мес. Через 4,5 и 6 мес их подвергают клиническому и серологическому обследованию. При обнаружении трипаносом или высокого титра антител животных повторно лечат. В местностях, неблагополучных по сурре, ежегодно 3 раза в год обследуют всех восприимчивых животных. Обнаруженных больных животных лечат. Мясо от них используют для кормления плотоядных только после проварки. Нельзя скармливать собакам, кошкам и другим плотоядным трупы павших от сурры животных.

Случная болезнь лошадей

Случная болезнь (дурина, подседал) — болезнь непарнокопытных, вызываемая простейшим семейства *Trypanosomidae*, характеризуется хроническим течением, поражением половых органов, появлением отеков, парезов и параличей.

Возбудитель. *Trypanosoma equiperdum* относится к семейству *Trypanosomidae*. Трипаносомы имеют буравовидное тело (trypan — бурав, soma — тело) с заостренными концами и размерами

(22...28)×(1,4...2,6) мкм. Тело покрыто пелликулой и состоит из ядра, цитоплазмы, кинетопласта и жгутика, который окаймляет ундулирующую мембрану и заканчивается свободно. Трипаносомы движутся путем сокращения тела и с помощью жгутика. Они локализируются в капиллярах слизистой оболочки половых органов.

К заболеванию восприимчивы только непарнокопытные, лабораторные животные, а собаки заражаются редко — в исключительных случаях.

Биология развития. Паразиты размножаются путем простого продольного деления (двойное и множественное). Срок паразитирования в организме лошади точно не изучен. При высыхании паразиты быстро погибают, но долго сохраняются при низких температурах (−70...−196 °С):

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заражение происходит во время случки и при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя. Жеребята могут заразиться, облизывая пораженные органы кобылы или через молоко. Не исключено инвазирование через предметы ухода и различные инструменты (влагилицное зеркало, искусственная вагина, мочевого катетер и др.).

Болезнь протекает в виде спорадических случаев или как энзоотия. Встречается в любое время года.

Симптомы болезни. Инкубационный период при случной болезни продолжается от 3 нед до 3 мес. Клинические признаки развиваются в определенной последовательности, их условно можно разделить на три периода.

В первый период у заболевших жеребцов появляется отек препуция, который переходит на мошонку и половой член; у кобыл — отек половых органов и вымени, переходящий на живот (наличие «бруса»). Места отека холодные и безболезненные. При проводке отеки не исчезают. Наблюдаются гиперемия слизистых оболочек половых органов и слизистое истечение из них. Одновременно можно заметить более частое болезненное мочеиспускание; у жеребцов учащается эрекция, а у кобыл — состояние ложной охоты. Затем на коже и слизистых оболочках половых органов появляются узелки, язвочки, на месте заживления которых образуются беспигментные пятна (депигментация), особенно заметная на вульве у кобыл. Депигментация является характерным, но не специфическим признаком.

Общее состояние заболевших животных в этот период, который продолжается в течение месяца, обычно удовлетворительное, у некоторых наблюдается кратковременное повышение температуры тела.

Во второй период у части лошадей можно наблюдать повышенную чувствительность кожи, животные не допускают чистить себя и даже прикасаться к коже. На теле временами появляется сыпь в

виде крапивницы. В области крупа, по бокам груди и живота образуются круглые или кольцевидные припухлости кожи, так называемые таллерные бляшки, размером от 4 до 20 см. Характерно их внезапное появление и исчезновение. У части лошадей наблюдают сухой кашель, конъюнктивит, кератит, повышение температуры тела. Чаще во второй период беременности кобылы abortируют.

Третий период характеризуется истощением больных, атрофией мышц крупа, появлением парезов и параличей. Часто наблюдают односторонний паралич лицевого нерва — свисает одно ухо, искривляются губы, наступает паралич полового члена. Бывает парез языка и глотки. При поражении спинного мозга лошадь хромает на одну или обе, обычно задние, ноги, спотыкается, становится на зацеп и как бы приседает. Отсюда бытовало и другое название болезни — подседал. Лошадь больше лежит, с трудом встает, наступает паралич, и животное гибнет.

Болезнь обычно протекает хронически (1—2 года), 30—50 % заболевших гибнут. Острое течение чаще наблюдается у высокопородистых лошадей.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают дегенеративные изменения в сердечной мышце, мышцах крупа и задних конечностей, в поясничной и крестцовой областях спинного мозга. В последнем случае границы красного и серого вещества мозга сглажены. Другие изменения менее характерны.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, микроскопических и серологических исследований.

Для микроскопического обнаружения трипаносом берут соскобы с пораженных слизистых оболочек половых органов и пунктат (сукровицу) из краев таллерных бляшек. Соскобы делают уретральной ложкой или даже краем предметного стекла, а для получения пунктата делают укол иглой или надрез скальпелем. Исследуют методом раздавленной капли или из соскоба приготавливают тонкие мазки и окрашивают их по методу Романовского.

Из серологических методов для диагностики случайной болезни используют РСК, РДСК, НРИФ, РСКК и др.

Лечение. Не проводят.

Профилактика и меры борьбы. Согласно инструкции о мероприятиях по борьбе со случайной болезнью непарнокопытных все взрослое поголовье лошадей, ослов и мулов неблагополучного хозяйства подвергают клиническому, микроскопическому (соскобы слизистой влагалища, уретры, экссудат отеков и бляшек, сперму) и серологическому исследованию. Больных, положительно и дважды сомнительно реагирующих в РСК животных убивают, а подозрительных по заболеванию содержат изолированно и вновь обследуют серологическим и микроскопическим методами с интервалом 30 сут до получения трехкратного отрицательного результата по группе.

Ограничения с неблагополучного по случной болезни лошадей хозяйства снимают через 2 года после последнего случая обнаружения клинически больного животного и получения ежегодно в течение этого периода отрицательных результатов серологических исследований в РСК.

После оздоровления хозяйства от случной болезни жеребцов-производителей и кобыл случного возраста ежегодно в течение 5 лет подвергают трехкратному серологическому обследованию за 3, 2 и 1 мес до начала случной кампании.

Химиофилактика, а также лечение больных и подозрительных по заболеванию животных запрещены.

Контрольные вопросы. 1. Какие пироплазмидозы встречаются у непарнокопытных? 2. Что такое мастигофорозы? Какие заболевания входят в эту группу? 3. Какие препараты используют для лечения мастигофорозов?

Глава 19. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ

Пироплазмоз свиней — протозойная трансмиссивная болезнь домашних и диких свиней, вызываемая простейшими из семейства Babesiidae и характеризующаяся быстро прогрессирующей анемией, желтушностью кожных покровов и слизистых оболочек, лихорадкой, светобоязнью, гемоглобинурией.

Возбудитель. *Piroplasma trautmani*, отличается значительной полиморфностью. Паразиты могут быть круглой, кольцевидной, амебовидной, овальной, грушевидной и парногрушевидной форм. В одном эритроците может находиться 1—8 паразитов. Может поражаться до 65 % эритроцитов, иногда возбудителей находят в плазме. Размер паразита от 0,6 до 6 мкм.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы домашние и дикие свиньи. Источником инвазии являются больные и переболевшие животные. Переносчики возбудителя инвазии — иксодовые клещи. Передача возбудителя возможна трансвариально. Вспышки болезни приходятся на весну и лето. В эксперименте установлено, что к возбудителю пироплазмоза свиней наиболее восприимчивы поросята в возрасте 2—4 мес (Н. А. Казаков). Неоднократная реинвазия поросят приводит к созданию у них стойкого иммунитета. Наиболее восприимчивы к болезни породные свиньи. Дикие свиньи в местах обитания клещей-переносчиков создают природный очаг болезни.

Биология развития, патогенез и иммунитет. Аналогичны описанным при пироплазмозах других животных.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 15 дней. Протекает преимущественно остро. У животных повышается тем-

пература тела до 41—42 °С. Они отказываются от корма, плохо двигаются. В помещениях свиньи забиваются в менее освещенные места. Учащается частота пульса и дыхания. Наблюдается дисфункция желудочно-кишечного канала. Видимые бледные слизистые оболочки приобретают желтушную окраску. На 3—4-е сутки появляется гемоглобинурия, больные свиньи больше лежат, быстро худеют. Прогрессирует анемия. Количество эритроцитов уменьшается на 35—70 %. Описаны случаи появления агрессивности у больных свиней. Смертность может достигать до 50 % и более. Течение болезни может быть доброкачественным. Оно длится дольше и обычно заканчивается выздоровлением.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены. Кожные покровы, слизистые оболочки, подкожная клетчатка желтушны.

Поверхностные лимфатические узлы увеличены, сочны на разрезе, гиперемированы, с кровоизлияниями. Селезенка увеличена, пульпа размягчена. Печень увеличена, дряблая, иногда с признаками дистрофии. Рисунок сглажен. Желчный пузырь увеличен, содержит густую мутную желчь с примесью уплотненной массы. Почки отечны, гиперемированы, под капсулой видны кровоизлияния. В паренхиме появляются признаки зернистой или жировой дистрофии. Сердечная мышца дряблая, иногда имеет цвет вареного мяса. Под эпи- и эндокардом множественные кровоизлияния. Слизистая оболочка желудка и кишечника катарально воспалена, с многочисленными кровоизлияниями в подслизистом слое.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных с учетом клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Для подтверждения диагноза исследуют мазки крови из периферических сосудов ушной раковины, кончика хвоста или глазного синуса. Можно готовить мазки-отпечатки из капиллярных сосудов сердца, печени, селезенки, костного мозга, почек, для чего используют только свежие трупы.

Пироплазмоз свиней дифференцируют от бабезиоза свиней, возбудителем которого является *Babesia perroncitoi*. Поражаются эритроциты. Возбудитель имеет кольцевидную форму величиной 0,7—2 мкм. Пораженность эритроцитов невысокая.

Лечение. Для лечения больных животных используют флавокридин в дозе 0,003—0,005 г/кг в 1%-ном растворе хлорида натрия внутривенно. Рекомендовано применять также акаприн, азидин или беренил и др. Наряду с применением специфических средств назначают симптоматическое лечение.

Профилактика и меры борьбы. Основаны на тщательном изучении эпизоотологической обстановки, фауны клещей-переносчиков, условий содержания животных. В неблагополучных хозяйствах проводят мероприятия по аналогии с таковыми при других пироплазмидозах.

Эймериоз и изоспороз свиней

Эймериоз и изоспороз свиней — это болезни, протекающие остро, подостро или хронически, характеризующиеся поражением слизистой оболочки кишечника, поносами, исхуданием и гибелью животных. Болеют поросята с 10—14-дневного до 2—3-месячного возраста.

На территории России и стран СНГ зарегистрировано свыше 10 видов эймерий и 3 вида изоспор свиней. Они относятся к типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Coccidia, семейству Eimeriidae, подсемействам Eimeriinae и Isosporinae, родам Eimeris и Isospora.

Возбудители. Наиболее часто встречаются следующие виды (рис. 129).

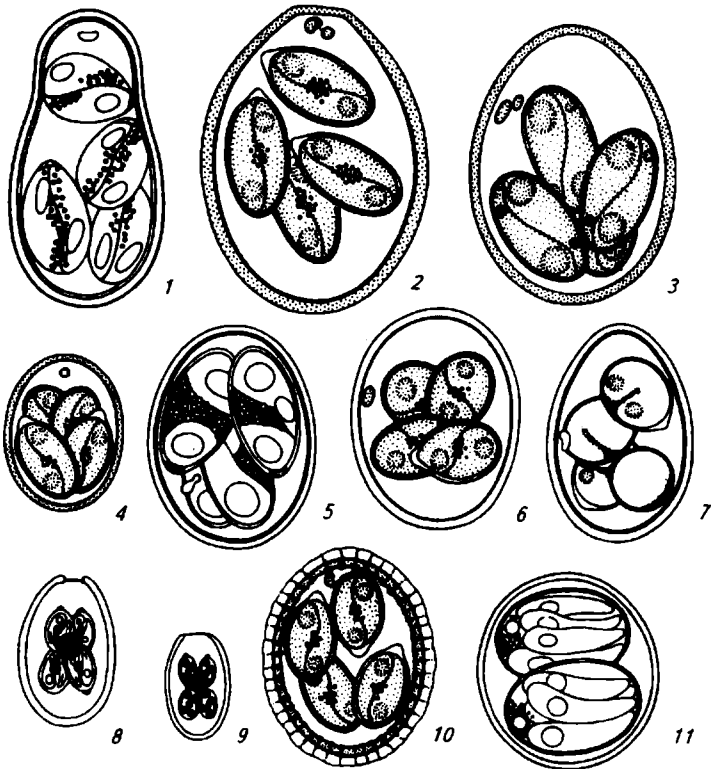


Рис. 129. Ооцисты кокцидий семейства Eimeriidae свиней:

- 1 — *Eimeria guevarai*; 2 — *E. scabra*; 3 — *E. polita*; 4 — *E. perminuta*; 5 — *E. neodeblickei*; 6 — *E. deblickei*; 7 — *E. porci*; 8 — *E. residuais*; 9 — *E. beticá*; 10 — *E. spinosa*; 11 — *Isospora suis*

E. suis — ооцисты овальной формы, размерами (14,5...19,2)×(11,3...15,3) мкм. Стенка ооцист двухконтурная, гладкая, бесцветная. В большинстве ооцист имеются светопреломляющие гранулы. Время споруляции 11—12 сут. Препатентный период 10 сут, патентный — 6 сут.

E. deblicski — ооцисты овальной или яйцевидной формы, с бесцветной гладкой двухконтурной оболочкой, с одной или несколькими преломляющими гранулами. Размеры ооцист (20...30)×(14...19) мкм. Мерогония протекает в тонком кишечнике. Время споруляции 4—7 сут.

E. scabra — ооцисты овоидной или эллипсоидной формы, размерами (24...42)×(20...24) мкм, оболочка двухконтурная, шероховатая, на узком конце микропиле. В ооцисте имеется одна или несколько светопреломляющих гранул. Мерогония протекает в тощей или подвздошной кишке. Длительность споруляции 9—12 сут, препатентного периода 7—11, патентного — 4—5 сут.

E. perminuta — ооцисты яйцевидной или округлой формы, размерами (12...20)×(9...17) мкм, коричневого цвета, имеется светопреломляющая гранула. Оболочка ооцист двухслойная. Наружный слой шероховатый, желтого цвета, внутренний слой гладкий, желто-коричневого цвета. Длительность споруляции 9—11 сут, препатентного периода 7, патентного — 10 сут.

E. spinosa — ооцисты эллипсоидной или яйцевидной формы, размерами (16...22)×(13...16) мкм. Имеется светопреломляющая гранула, оболочка коричневого цвета, покрыта шипиками высотой 1 мкм. Мерогония протекает в тонком кишечнике. Длительность споруляции 10—12 сут, препатентного периода 17, патентного — 12 сут.

E. polita — ооцисты эллипсоидной или широкоовоидной формы, размерами (22...39)×(17...26) мкм. Стенка ооцист гладкая или шероховатая, двухконтурная, желтовато-коричневого или розового цвета, имеются светопреломляющие гранулы и слабо заметные микропиле. Мерогония и гаметогония протекают в тощей и подвздошной кишках. Длительность споруляции 8—10 сут, препатентного периода 8—9, патентного — 9 сут.

I. suis — ооцисты овальной или округлой формы, длиной 22 мкм, шириной 17...19 мкм. Оболочка ооцист гладкая и однослойная, бесцветная или желтого цвета. Эндогенная стадия развивается в тощей или подвздошной кишке. Длительность споруляции 3—5 сут, препатентного периода 6—8, патентного — 9—10 сут.

E. almataensis — ооцисты овальной или круглой формы, (25...32)×(23...29) мкм, оболочка гладкая, серого цвета. У некоторых ооцист имеется полярная гранула. Длительность споруляции 5 сут.

Биология развития. Происходит по эймероидному типу.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Степень ее распространения и проявления зависит от усло-

вий содержания и кормления, а также от возраста животных. Наиболее подвержены заражению поросята-отъемыши, когда происходит резкий переход от одного типа кормления к другому, часто не сбалансированному по питательной ценности, минеральным веществам и витаминам. Возникновению болезни способствуют скученное содержание свиней, антисанитарное состояние свинарников и прифермских территорий.

Источником инвазии являются больные или переболевшие свиньи. Резервуаром возбудителей болезни могут быть неdezинвазированные площадки, пастбища, корма, подстилка. Возбудители могут быть занесены ремонтным молодняком из других неблагополучных хозяйств.

Патогенез и иммунитет. Патогенез и иммунитет при эймериозе и изоспорозе свиней недостаточно изучены. У больных поросят регистрируют снижение содержания лизоцима и бактериальной активности сыворотки крови, что осложняет течение болезни и способствует их поражению возбудителями инфекционных болезней. Развивается анемия, снижаются резервная щелочность и содержание сахара в крови, резко выражена эозинофилия.

Массовое размножение эндогенных стадий эймерий и изоспор в кишечнике приводит к геморрагическому воспалению слизистых оболочек тонкого и толстого отделов желудочно-кишечного канала. Повышается температура тела.

К болезни восприимчивы все породы свиней. Чаще заражаются и более тяжело переболевают поросята с 10-дневного до 2-месячного возраста. Животные старших возрастных групп болеют в легкой форме. Переболевшие поросята остаются носителями возбудителей болезни, что обуславливает их невосприимчивость к повторному заражению.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 6—12 дней. При остром течении в первые 4—5 дней у поросят отмечают снижение аппетита, угнетение, больные больше лежат. Однако температура тела слегка увеличена или близка к норме. Фекалии жидкие, с содержанием большого количества слизи, а иногда и крови. Акт дефекации учащен. Сильные поносы вызывают истощение и гибель больных животных.

Подострое и хроническое течение болезни отмечают у молодняка старших возрастных групп и взрослых свиней — появляется исхудание, отсутствуют привесы, при ухудшении кормления могут возникать поносы.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших поросят истощены. Основные изменения отмечают в кишечнике. Слизистая оболочка тонкого, а при тяжелом течении болезни и толстого отделов катарально и геморрагически воспалена. На ней обнаруживают мелкие беловатые узелки, которые содержат различные стадии эндогенного развития эймерий и изоспор.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, учитывая эпизоотологические, клинические и патологоанатомические данные. Диагноз подтверждают лабораторными исследованиями фекалий больных животных методом Дарлинга или Фюллеборна. При обнаружении огромного количества ооцист в поле зрения констатируют эймериоз или изоспороз. Наличие в препарате лишь отдельных ооцист говорит о субклиническом течении болезни.

Эймериоз и изоспороз дифференцируют от балантидиоза, амебиаза, боррелиоза, стронгилоидоза, вирусных кишечных инфекций и др.

Лечение. При возникновении болезни прежде всего организуют правильное содержание и полноценное кормление животных. Для лечения назначают ампролиум и его премиксные формы в дозе 0,005 % массы корма в пересчете на активный ингредиент в течение 1—2 мес; осарсол по 0,02—0,03 г/кг на 1%-ном растворе соды 2 раза в сутки в течение 3—4 сут; нифулин в дозе 5 г/10 кг корма в течение 5—7 сут; фуразолидон — 10 мг/кг 2 раза в сутки в течение 4 сут; хлортетрациклин гидрохлорид по 10 мг/кг 3—5 сут; сульфадимезин по 5,0 г на одно животное в сочетании с зоаленом (0,03 г/кг) или биоветином (0,06—0,08 г/кг) 2 раза в сутки в течение 4—5 сут; химкокцид — 20 мг/кг 4—5 сут; химкокцид-7 — 420 мг/кг; фармкокцид — 25 мг/кг; хиниофон — 40 мг/кг; трихопол — 15 мг/кг; ригедазол 25%-ный гранулят — 1 г/10 кг корма; биофузол — 125 мг/кг; салинофарм 60 — 30 мг/кг 2—3 раза в сутки до улучшения клинического состояния и прекращения выделения ооцист.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики эймериоза и изоспороза свиней следует организовать правильное содержание и полноценное кормление животных всех возрастных групп.

При завозе ремонтного поголовья его карантинируют. Большое значение имеет лагерное содержание в летнее время.

Освободившиеся помещения очищают от фекалий и дезинвазируют горячим 3—4%-ным раствором едкого натра, 5%-ной эмульсией дезонола, 3%-ным раствором глутарового альдегида, 12%-ным раствором однохлористого йода.

В неблагополучных хозяйствах большое значение имеет химио-профилактика: применяют с кормом 1 раз в сутки в течение 6—7 сут химкокцид-7 в дозе 210 мг/кг, трихопол — 10 мг/кг, фармкокцид — 15 мг/кг, хиниофон — 40 мг/кг. При необходимости курс дачи препарата повторяют через неделю.

Саркоцистоз свиней

Это чаще хронически протекающая болезнь свиней, вызываемая простейшими из семейства Eimeriidae, проявляющаяся поражением паренхиматозных органов, сердечной и поперечнополосатой мускулатуры, различными стадиями развития саркоцист. Саркоцисты относятся к классу Sporozoa, отряду Coccidia, роду Sarcocystis.

Возбудители. *Sarcocystis suicanis* — ооцисты размерами (13...16)×(8...10) мкм, спороцисты — 13×10 мкм, имеют остаточное тело. Споруляция протекает в организме дефинитивного хозяина. Во внешнюю среду выделяются спорулированные ооцисты и спороцисты. Эндогенное развитие проходит в тонком отделе кишечника собак. Препатентный период продолжается 8—9 сут.

Саркоцисты в мышцах свиней достигают в длину 0,5—4 мм и в диаметре 3 мм.

Sarcocystis suisfelis — спороцисты размерами 13,5×8 мкм. Они имеют остаточное тело и содержат по 4 спорозоида размерами 9,5×4 мкм каждый. Эндогенное развитие проходит в тонком отделе кишечника кошек. Саркоцисты локализуются в скелетной мускулатуре свиней.

Sarcocystis sui hominis — ооцисты размерами (19...20)×(12...15) мкм, спороцисты — (12...14)×(10...11) мкм, имеют остаточное тело, мерогония проходит в эндотелиальных клетках венозных сосудов печени, почек, селезенки, легких, мезентериальных узлах, сердечной мышце и скелетной мускулатуре. Препатентный период длится 9—10 сут, патентный — 30 сут.

Биология развития. В жизненном цикле участвуют 3 вида дефинитивных хозяев: собаки, кошки и человек. Они выделяют во внешнюю среду ооцисты или спороцисты саркоцист, которые затем попадают с загрязненными кормами или водой в организм промежуточных хозяев — свиней. В желудочно-кишечном канале оболочки ооцист и спороцист разрушаются, а освободившиеся спорозоиты мигрируют в эндотелиальные клетки паренхиматозных органов и мышц, где проходит процесс мерогонии. Последняя стадия мерозоитов попадает в сердце, диафрагму, брюшные, жевательные, бедренные и другие группы мышц и формирует цисты величиной с просыаное зерно. Через 2 мес после заражения цисты созревают в промежуточном хозяине и способны заражать дефинитивных хозяев.

При поедании таких цист у собаки, кошки и человека в желудочно-кишечном канале оболочки цисты перевариваются, а освободившиеся мерозоиты внедряются в эпителиальные клетки тощей и подвздошной кишок и превращаются в макро- и микрогаметы. Они копулируют, образовавшаяся зигота покрывается нежной оболочкой и становится ооцистой. Ооцисты спорулируют в кишечнике дефинитивного хозяина и во внешнюю среду выходят инвазионными. Часто нежная оболочка ооцист разрушается и с фекалиями выделяются не ооцисты, а спороцисты, содержащие 4 спорозоида.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Основные источники инвазии — собаки, кошки и люди. Чаще всего вспышки саркоцистоза связаны с пребыванием на ферме собак и кошек, загрязняющих фекалиями с возбудителями корма, территорию и оборудование. Считают, что собаки

являются источником наиболее патогенного вида и могут быть заражены саркоцистами до 90 %. Спороцисты могут длительное время сохраняться во внешней среде, а саркоцисты — в мышечной ткани, что в значительной степени обуславливает широкое распространение инвазии. Четкой сезонности болезни не наблюдается.

Патогенез. У дефинитивных хозяев на слизистой оболочке кишечника, где развиваются различные стадии саркоцист, отмечают воспалительную реакцию, десквамацию эпителия. Происходит нарушение пристеночного пищеварения, обсеменение микрофлорой организма. Через оголенные ворсинки могут проникать гнилостная микрофлора, грибки, другие микроорганизмы и вызывать интоксикацию. Следует помнить, что такие изменения могут быть и у человека при поражении саркоцистозом. Механизм развития патологического процесса у промежуточных хозяев такой же, как у крупного и мелкого рогатого скота.

Иммунит не изучен.

Симптомы болезни. У свиней при спонтанном саркоцистозе ставить диагноз затруднительно. У искусственно зараженных большим количеством спороцист *S. suis* болезнь протекает остро. Тяжелое состояние (подъем температуры, угнетение) наблюдается уже на 10—13-е сутки после заражения. Заражение беременных свиноматок спороцистами *S. suis* может сопровождаться абортными. Эти признаки отмечаются в период формирования цист, после чего болезнь протекает субклинически.

Степень проявления клинических признаков зависит от естественной резистентности организма, вида возбудителя, стадий его развития и количества паразитов, попавших одновременно при заражении.

Патологоанатомические изменения, диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы. Такие же, как и при саркоцистозе крупного и мелкого рогатого скота.

МАСТИГОФОРОЗЫ

Трихомоноз свиней

Протозойная болезнь свиней, вызываемая простейшими семейства *Trichomonadidae*, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного канала, половых и других органов. Чаще болеют поросята — сосуны и отъемыши. Трихомоноз может наносить значительный экономический ущерб. Больные животные отстают в росте и развитии, быстро худеют, превращаются в заморышей. Может быть их отход, особенно при одновременном заражении другими простейшими и гельминтами.

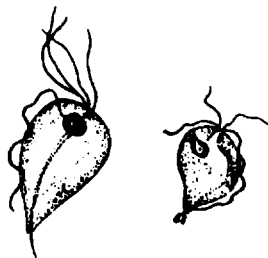


Рис. 130. Трихомонады из кишечника свиньи

Имеет значительное распространение в свиноводческих хозяйствах, в основном в тех, где животных содержат в антисанитарных условиях и где они не получают сбалансированных по питательным веществам рационов.

Паразиты локализуются в различных органах: *Tr. suis* — в желудочно-кишечном канале, легких и носовой полости, *Tritrich. rotunda* — в толстом кишечнике, *Tr. nasalis* — в легких и носовой полости. Наибольшей патогенностью для поросят обладают *Tr. suis* и *Tritrich. rotunda*. Иногда трихомонад находят в половых органах.

Возбудители. *Trichomonas suis*, *Tr. buttreyi*, *Tr. masalis* и др. относятся к семейству *Trichomonadidae*. Трихомонады имеют разнообразную форму тела: грушевидную (чаще всего), веретеновидную, округлую, овальную, палочковидную и т. д. Полиморфизм трихомонад многие исследователи связывают с появлением неблагоприятных условий, т. е. изменением рН среды, температуры, давления и т. д. (рис. 130).

Биология развития. Идентична таковой у крупного рогатого скота.

Эпизоотологические данные. Кишечный трихомоноз среди поросят регистрируют во все времена года и главным образом в период массовых опоросов.

Источником заражения являются больные свиньи и трихомонадоносители, которые своими выделениями инвазируют корма и воду. Инвазирование половых органов свиней, по-видимому, происходит при попадании трихомонад на наружные половые органы из прямой кишки при дефекации, соприкосновении половых органов свиней с подстилкой и другими предметами внешней среды, содержащими этих жгутиков.

По данным многих исследователей (В. С. Петров, Л. С. Кучерявенко и др.), трихомонады, выделенные от животных разных видов, обладают различной устойчивостью к физическим и химическим факторам. Большинство из них быстро погибают под воздействием прямых солнечных лучей и при высушивании. При температуре 50—55 °С трихомонады остаются жизнеспособными в течение 2—3 мин, а при 0 °С — в течение 2—18 сут.

Нередко трихомонад обнаруживают в подстилке, навозной жиже, что свидетельствует об определенной устойчивости жгутиков во внешней среде.

Патогенез. Трихомонады, попадая в организм животных, начинают интенсивно размножаться и вызывают катаральное или катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки кишечника, которое может перейти в некротическое. С началом воспалительного процесса нарушается барьерная функция кишечника, что способствует развитию других видов паразитов и проникновению патогенной микрофлоры в кровяное русло. Последнее приводит к развитию септического процесса.

Вследствие патогенного действия паразитов и токсических продуктов, образующихся в связи с нарушением функции желудочно-кишечного канала, развиваются эпитропения, лейкоцитоз, эозинофилия. По данным А. В. Гнедова, при попадании в половые органы трихомонады вызывают воспалительные процессы в преддверии влагалища и отек срамных губ.

Иммунит изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Заболевание может протекать остро и хронически. Острое течение отмечают у поросят до двухмесячного возраста. Инкубационный период длится 8—10 сут. У поросят ухудшается аппетит, на 0,5—1,5 °С повышается температура тела, появляется понос. Если вовремя не начать лечение, животное может погибнуть.

При остром течении заболевание длится 2—3 нед и может перейти в хроническую форму, которая чаще наблюдается у поросят в возрасте 2—3 мес. В этот период болезнь осложняется, как правило, балантидиозом. У больных поросят периодически бывают поносы, ухудшается аппетит. Они отстают в росте и развитии, дают слабые приросты массы.

Исход хронического течения трихомоноза нередко благополучен. У животных прекращается понос, улучшается аппетит, они начинают быстро поправляться. В других случаях поросята истощаются, болезнь осложняется другими протозоозами или бактериальной инфекцией, что приводит к падежу животных.

Наряду с поражением кишечника у больных животных могут быть инвазированы и половые органы (В. О. Федоров, Р. С. Чеботарев, А. В. Черкасова и др.).

Патологоанатомические изменения. По данным Р. Ф. Новиковой, у павших поросят, а также убитых после экспериментального заражения основные патологоанатомические изменения обнаруживаются в тонком и толстом отделах кишечника. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, обильно покрыта густой мутной слизью серого цвета. На слизистой оболочке слепой, ободочной и прямой кишок находится множество язв округлой формы диаметром 1—2 мм. Кроме того, нередко отмечают гиперплазию брыжеечных

лимфоузлов, иногда очаговую бронхопневмонию и воспаление слизистой оболочки носовой полости.

При гистологическом исследовании в тонком отделе кишечника наблюдают сильную эозинофильную инфильтрацию слизистой оболочки и обильную десквамацию эпителия, в толстом — лимфоидную гистиоцитарную и эозинофильную инфильтрацию слизистой оболочки, гиперплазию солитарных фолликулов, очаговый поверхностный некроз слизистой оболочки с образованием язв.

Клиническая картина, патологоанатомические и гистологические изменения свидетельствуют о том, что трихомонады самостоятельно могут вызывать серьезные патологические процессы в организме свиней, однако многие вопросы до сих пор остаются неизученными.

Диагностика. Диагноз на трихомоноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов микроскопического исследования фекалий или содержимого кишечника. Фекальные массы берут непосредственно из прямой кишки. Затем небольшое количество их переносят на предметное стекло, добавляют несколько капель теплой дистиллированной воды или изотонического раствора хлорида натрия, размещивают для получения равномерной взвеси и микроскопируют вначале под малым, затем под средним увеличением микроскопа для обнаружения трихомонад. При этом учитывают интенсивность инвазии.

Однако при непосредственном микроскопировании материалов из мест локализации трихомонад их удается обнаружить не всегда. В связи с этим Р. Ф. Новикова рекомендует использовать метод культивирования трихомонад. В качестве питательной среды для выращивания этих простейших лучше использовать среду ВИЭВ (В. Д. Петровский), а также нативную бычью сыворотку (одна часть сыворотки и девять частей изотонического раствора хлорида натрия). В сыворотку после посева необходимо добавить немного рисового крахмала.

Материал для посева готовят со смывов из прямой кишки и свежих фекалий поросят с клиническими признаками энтероколитов. Смывы можно делать со слизистой оболочки желудочно-кишечного канала свежих трупов. Посев делают непосредственно в хозяйстве, помещают в термостат с такой же температурой. В положительных случаях рост простейших отмечается через 48—72 ч. Наблюдения ведут в течение 10 сут.

При поражении половых органов исследуют микроскопическим и культуральным методами смывы с половых органов. Для изучения особенностей строения трихомонад и дифференциации их от других жгутиковых, встречающихся в патологическом материале, приготовленные мазки можно окрашивать по Романовскому, Шуренковой и Межанской, а также по Папенгейму, Потемкину и др. Для

получения четких препаратов необходимо быстро фиксировать мазок метиловым спиртом.

Диагноз на трихомоноз считают установленным, если у животных наблюдают клиническую картину болезни, происходят соответствующие патизменения, выделены трихомонады с учетом интенсивности инвазии. Для уточнения диагноза необходимо исключить другие протозойные (балантидиоз, эймериоз), бактериальные и вирусные болезни.

Лечение. При протозойных энтероколитах испытано большое число лекарственных препаратов. Однако при трихомонозной инвазии они положительного результата не дали.

Наилучший терапевтический эффект получают при назначении осарсола в дозе 0,02—0,03 г/кг внутрь 2 раза в сутки в течение 3 сут подряд. Фуразолидон назначают в дозе 10 мг/кг 3 раза в сутки в течение 5 сут. Однако оба препарата не стерилизуют организм свиней от трихомонад.

Профилактика и меры борьбы. Важным условием предупреждения трихомоноза является полноценное кормление животных. Свиноводческие помещения необходимо содержать в чистоте, не допускать скученного содержания свиней. Вновь поступающих в хозяйство животных следует карантинировать на 30 сут и обследовать на наличие трихомонад. При выявлении больных их изолируют и лечат осарсолом или фуразолидоном, остальному поголовью назначают препараты с профилактической целью. Положительный результат дает применение фуразолидона с мелом в соотношении 1:1000. Для лучшей поедаемости смесь разводят водой до получения сметанообразной массы.

Важное значение профилактика трихомоноза приобретает в связи с широким внедрением в практику искусственного осеменения свиноматок. Перед их оплодотворением необходимо вымыть наружные половые органы, инструментарий следует дезинфицировать после каждого осеменения. Обязательное условие — соблюдение чистоты в пунктах осеменения животных.

Амебная дизентерия (амебиаз)

Протозойная болезнь молодняка свиней, вызываемая амебами из семейства Amoebidae, характеризуется истощением животных, отставанием в развитии и нередко летальным исходом. Локализация — толстая кишка.

Возбудители. Entamoeba polecki, Entamoeba deblicski, относящиеся к классу Lobosea. Они передвигаются при помощи ложноножек (псевдоподий). Кроме свиней паразитируют у человека, копытных, птиц, рептилий, рыб и т. д. Однако считаются строго специфичными для своих хозяев, хотя морфологически весьма схожи. По данным Р. Н. Аппасова (1980), амебы *E. polecki* и *E. deblicski* — сравни-

тельно крупные (от 6 до 18 мкм) малоподвижные паразиты округлой формы. У живого паразита эктоплазма отличается от эндоплазмы. Хорошо просматривается ядро сферической формы, величиной от 2 до 5 мкм. Различают две формы энтамеб: вегетативную (подвижную) и цистированную (неподвижную).

Биология развития. Они паразитируют в просвете толстого кишечника, в слизистом и подслизистом слоях его стенки. Размножение энтамеб происходит прямым делением.

Эпизоотологические данные. Энтамебы широко распространены в свиноводческих хозяйствах в виде паразитоносительства. При нарушении санитарно-гигиенического режима содержания животных, использовании испорченных кормов или резкой смене типа и режима кормления, наличии других болезней создаются предпосылки для возникновения дизентерии. Чаще всего она наблюдается у поросят 25—50-дневного возраста.

Патогенез. Патогенные свойства энтамеб обусловлены способностью проникать в ткани хозяина и воздействовать на него токсическими продуктами.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Дизентерия протекает в острой, подострой и хронической формах. По данным Р. Н. Аппасова, при остром течении болезни животные угнетены, фекалии их разжижены, температура тела повышается до 40,5 °С. В последующие дни развивается понос с выделением фекалий зловонного запаха. Больные животные больше лежат, наблюдается болезненность в области живота. При подостром и хроническом течении клинические признаки менее выражены. Падеж наблюдается чаще всего у поросят — сосунов и отъемышей.

Патологоанатомические изменения. Трупы, как правило, истощены. В желудке и тонком отделе кишечника катарально-геморрагическое воспаление. В толстом отделе (ободочная, слепая кишки) слизистая оболочка геморрагически воспалена, с очаговыми некрозами и легко снимающимися фибринозными наложениями. В участках некроза могут быть небольшие язвы.

Диагностика. Точный диагноз ставят путем исследования фекалий методом нативного мазка. При этом в мазках обнаруживают до 5—10 энтамеб в виде вегетативных форм и цист. Амебную дизентерию дифференцируют от балантидиоза.

Лечение, профилактика и меры борьбы. С лечебной целью применяют осарсол индивидуально или мелкогрупповым способом в дозе 20—30 мг/кг внутрь в течение 2—3 сут на 1%-ном содовом растворе. Фуразолидон назначают по 20 мг/кг 2 раза в сутки с кормом, хинофон — по 0,05 г/кг 2 раза в сутки внутрь с кормом в течение 3 сут.

Для профилактики болезни используют нитрофурановые (фуразолидон, нифулин), йодсодержащие (йодированное молоко, йоди-

нол) и препараты тетрациклинового ряда. Большое профилактическое значение имеют правильное кормление животных, тщательная и своевременная очистка помещений и дезинвазия. В неблагополучных хозяйствах используют препараты для профилактической обработки животных.

ЦИЛИАТОЗЫ

Систематика, морфология и биология цилиат

Возбудителями цилиатозов являются инфузории, наиболее сложно устроенные простейшие. В настоящее время описано свыше 700 видов инфузорий. Они характеризуются наличием органоидов движения в виде ресничек и двух качественно разных ядер (крупное вегетативное ядро — макронуклеус и мелкое — микронуклеус). Наибольшее количество инфузорий относится к классу Ciliata (равноресничные инфузории), типу Ciliophora. Представители этого класса имеют разнообразную форму. Тело покрыто ресничками. У большинства инфузорий имеется ротовое отверстие. Непереваренные частицы выталкиваются во внешнюю среду также через специальное отверстие.

Инфузориям свойственно бесполое размножение путем прямого деления. Периодически в жизненном цикле инфузорий происходит половое размножение в виде конъюгации. У некоторых отмечается автогамия. Среди инфузорий встречаются свободноживущие, которых много в морских и пресных водоемах, в почве. Многие виды инфузорий паразитируют в организме различных животных, поселяясь в желудочно-кишечном канале.

В класс Ciliata входят 3 отряда: Holotricha (паразиты беспозвоночных, млекопитающих и рыб), Spirotricha (паразиты свиней, человека и др.). Особенно важное значение имеют *Balantidium coli* и *B. suis*. Отряд Peritricha включает инфузорий, приспособившихся к паразитированию на поверхности тела и жабрах рыб (семейство Urceolariidae).

Балантидиоз свиней

Протозойная болезнь свиней, вызываемая патогенными инфузориями из семейства Balantidiidae, характеризуется поражением толстого отдела кишечника и сопровождается изнуряющим поносом, истощением и падежом животных.

Кроме свиней отмечены случаи заболевания балантидиозом человека, крупного и мелкого рогатого скота, кроликов.

Возбудители. *Balantidium suis* и *B. coli*, относящиеся к отряду Spirotricha. Оба вида морфологически сходны. Балантидии могут находиться в виде трофозоитов и цист. Трофозоиты имеют овальную

или яйцевидную форму, длину 40—150 мкм и ширину 20—70 мкм; внутри располагаются два ядра — макронуклеус и микронуклеус. Тело покрыто ресничками, вследствие чего балантидии могут проникать в слизистую оболочку и даже в подслизистый слой (рис. 131). Цисты имеют округлую форму, покрыты двухконтурной оболочкой, неподвижны. Чаще всего цист выделяют из фекалий взрослых клинически здоровых животных. У молодых животных во внешнюю среду выделяются трофозоиты (вегетативные формы).

Биология развития. Находясь в благоприятных условиях, балантидии размножаются половым путем (конъюгация) и прямым делением (бесполое размножение). При неблагоприятных условиях размножение прекращается и балантидии покрываются защитной оболочкой, превращаясь в цисты. При этом они теряют реснитчатый покров и становятся более круглыми. Балантидии паразитируют в просвете толстого отдела кишечника, однако в определенные периоды болезни они могут проникать в ткани хозяина — в толщу кишечной стенки, кровеносные и лимфатические сосуды.

Эпизоотологические данные. К балантидиозу восприимчивы молодые животные, в основном поросята-отъемыши, но могут болеть и поросята в конце подсосного периода, и взрослые свиньи. Источником заражения являются больные и переболевшие животные.

Возникновению балантидиоза способствуют содержание животных в сырых грязных помещениях, неполноценное кормление, ранний отъем молодняка. Перевод поросят на концентратный тип кормления, добавление в рацион молочных продуктов приводят к резкому уменьшению числа балантидий в кишечнике животных.

Заражение балантидиями происходит при заглатывании свиньями цист и вегетативных форм вместе с кормом, питьевой водой. В кишечнике из цист образуются трофозоиты. Поросята могут заразиться при сосании больных свиноматок. Переносить балантидий могут серые крысы и дикie свиньи.

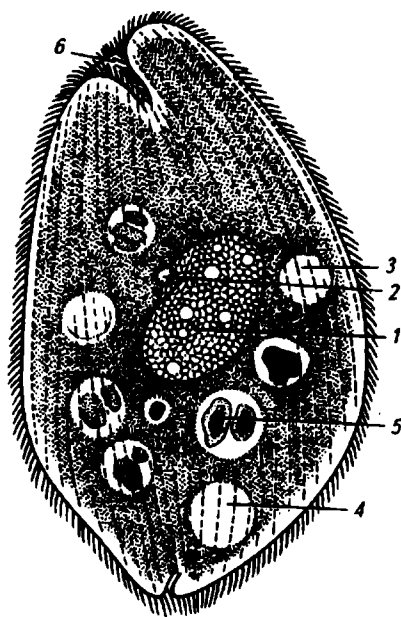


Рис. 131. *Balantidium coli*:

1 — макронуклеус; 2 — микронуклеус; 3, 4 — сократительные вакуоли; 5 — пищеварительная вакуоль; 6 — ротовое отверстие

Вегетативные формы балантидий во внешней среде неустойчивы и быстро погибают. В организме павших животных они подвергаются лизису в течение 5—6 ч. Цисты паразита сохраняют жизнеспособность в свинарниках до 104 сут, в почве выгульных дворигов — до 244 сут, в 10%-ном растворе формалина — 4 ч, в 5%-ном растворе карболовой кислоты — 3 ч, в моче — 10 сут. Выдерживание в сухих условиях в термостате при температуре 37 °С не оказывает на них губительного влияния.

Патогенез и иммунитет. При нарушении санитарно-гигиенических условий содержания свиней, скармливании недоброкачественных кормов, резкой смене рациона, раннем отъеме поросят балантидии из просвета кишечника внедряются в слизистую оболочку и переходят к питанию эпителием. При этом они поражают главным образом слизистую оболочку кишечника, вызывая в ней некроз клеток эпителия, подслизистого и даже мышечного слоев. В стенке кишечника паразиты размножаются, образуя отдельные колонии.

Всасывание в кровь токсических веществ, продуцируемых балантидиями, а также продуктов распада тканевых элементов вызывает общую интоксикацию организма, что способствует развитию дистрофических процессов в печени, почках, миокарде, центральной нервной системе и может завершиться летальным исходом.

Нарушается функция кроветворных органов, и, следовательно, эритропения связана с угнетением костного гемопоэза. Развитие болезни нередко осложняется патогенной микрофлорой, а особенно при совместном паразитировании трепонем, сальмонелл, пастерелл, эймерий, вирусов инфекционного гастроэнтероколита, гельминтов.

Имеются данные о возможном проникновении балантидий в кровеносную систему, печень, легкие, брюжейку, лимфатические узлы, брюшную полость.

Симптомы болезни. Балантидиоз протекает остро, подостро и хронически, а также латентно. Инкубационный период длится 8—10 дней. Проявление болезни зависит от возраста животных, условий содержания и кормления, наличия других болезней.

Острая форма течения иногда протекает легко и заканчивается выздоровлением, но чаще наблюдается тяжелое течение. У больных ухудшается аппетит, на 1—1,5 °С повышается температура тела. Основным клиническим признаком болезни является понос. Фекальные массы разжижены, выделяются непроизвольно, содержат много слизи, нередко с примесью крови. Животные угнетены, повышается жажда, может быть рвота. Поросята вялые, анемичные, больше лежат. Они быстро худеют и к концу болезни истощаются. Температура тела может снижаться до 36—37 °С. Значительная часть поросят погибает.

Болезнь может переходить в подострую и хроническую формы и затягиваться до 2 мес и более. У больных животных отмечают периодические поносы, извращение аппетита, незначительное

повышение температуры тела. Abortивная форма балантидиоза обычно бывает в хозяйствах, где строго соблюдают санитарно-гигиенические условия и организывают полноценное кормление животных.

Патологоанатомические изменения. Наиболее выраженные изменения отмечают в кишечнике, в основном в толстом отделе. При остром течении болезни (3—10 сут) слизистая оболочка толстого отдела кишечника, а у некоторых животных и подвздошной кишки набухшая, покрыта слизью, складчатая, покрасневшая. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки увеличены в размере. Аналогичные изменения, но слабовыраженные, могут быть в тонком отделе кишечника. Иногда обнаруживают интенсивное покраснение, отечность и утолщение слизистой дна желудка. Лимфатические узлы (брыжеечные, портальные, околожелудочные и подчелюстные) увеличены, сочные на разрезе, иногда с наличием под капсулой розово-красной каемки. Селезенка незначительно увеличена в объеме, пульпа темно-вишневого цвета, легко соскабливается. Печень полнокровна, в почках видимых изменений не обнаруживается. Легкие в состоянии гиперемии и отека. Кровеносные сосуды головного мозга и его оболочек кровенаполнены, хорошо видны мельчайшие разветвления.

При подостром и хроническом течении болезни патологоанатомические изменения органов и тканей идентичны с признаками при остром течении, но менее выражены.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину, патогистологические изменения, а также результаты исследования фекалий, содержимого толстого отдела кишечника.

Отбирают пробы фекалий, которые исследуют не позднее чем через 2—3 ч методом нативного мазка. Трупы исследуют в течение 5—6 ч, так как в более поздние сроки происходит лизис балантидий.

Фекалии помещают на предметное стекло и равномерно перемешивают с равным количеством теплого изотонического раствора хлорида натрия (температура не более 37 °С), накрывают покровным стеклом и просматривают мазок под малым увеличением микроскопа. В положительных случаях обнаруживают активные вегетативные формы и цисты балантидий.

В течение переболевания животных балантидии выделяются с фекалиями неравномерно, поэтому не следует ограничиваться однократным исследованием материала.

Диагноз на балантидиоз считают установленным, если у свиней обнаружены характерные симптомы болезни, при вскрытии павших и вынужденно убитых животных выявлены характерные патологоанатомические и гистологические изменения и находят балантидий.

Балантидиоз следует дифференцировать от сальмонеллеза, трепонемоза (спирохетоза), колибактериоза, трансмиссивного гаст-

роэнтерита, кормовых отравлений, а также эймериоза и трихомоноза.

Лечение. Для лечения балантидиоза рекомендованы следующие препараты.

Осарсол назначают строго в дозе 20—30 мг/кг внутрь 2 раза в сутки в течение 3—5 сут подряд (лучше на 1%-ном содовом растворе в 2,5%-ной концентрации).

Ветдипасфен представляет собой комбинированный препарат, содержащий в равных количествах дигидрострептомицин, парааминосалицилат (пассомицин), дибиомицин и феноксиметилпенициллин. Препарат обладает широким спектром антимикробного действия. Его назначают групповым методом с кормом в дозах: пороссятам до 30 дней 125 мг на животное; от 31 до 60 дней — 250; от 61 до 120 дней — 375; старше 120 дней — 725 мг на животное. Назначают один раз в сутки в течение 3 сут подряд. Через 7—8 сут курс лечения повторяют.

Тилан (фармазин) — кристаллический порошок, относится к группе антибиотиков. Обладает широким спектром действия. Его дают с кормом в дозе 1,25 мг/кг 2 раза в сутки в течение 3 сут подряд. Через 3 сут курс лечения повторяют. Некоторые авторы рекомендуют применять тилан внутримышечно. При тяжелом течении болезни 3%-ный водный раствор препарата вводят пороссятам в зависимости от возраста в следующих дозах: до 10 дней — 2 мл, с 11 до 30 дней — 5—6, с 31 до 60 дней — 8—10 мл.

Метронидазол (трихопол) — кристаллический порошок, обладает широким спектром антипротозойного действия. Его назначают внутрь 2 раза в сутки 3 сут подряд в дозах: пороссятам массой 5—40 кг — 0,25 г, пороссятам свыше 40 кг — 0,5 г. Курс лечения повторяют через 7—10 сут.

Нифулин — комплексный препарат, состоящий из нитазола, фуразолидона, хлортетрациклина гидрохлорида и карбоната кальция. Обладает антимикробным действием и подавляет развитие некоторых простейших. Скармливают групповым методом 2 раза в сутки в дозе 5 кг на 1 т корма в течение 7 сут.

Фуразолидон — препарат желтого цвета. Его дают свиньям в течение 5 сут с кормом 2 раза в сутки в дозах: подсосным пороссятам 0,1 г, пороссятам-отъемышам 0,3, взрослым свиньям 0,5 г на одно животное.

Ятрен (хиниофон) — желтый порошок без запаха, растворяется в воде. Содержит около 25—26 % йода. Его назначают в дозе 0,05 г/кг 2 раза в сутки 3 сут подряд. Через 3—5 сут курс лечения повторяют.

Йодинол — жидкость, состоящая из йода кристаллического, йодида калия, воды и поливинилового спирта. Препарат обладает широким спектром антимикробного и антипротозойного действия. Его дают внутрь 2 раза в сутки 7—10 сут подряд: пороссятам до 4-

месячного возраста 3—15 мл, старше 4 мес — 20—25 мл на один прием.

В тяжелых случаях проводят комбинированное лечение несколькими препаратами, одновременно назначают симптоматическое лечение. Для питья больным поросят можно давать йодированное молоко, состоящее из 1 г кристаллического йода, 1,5 г йодида калия и 150 мл воды. Йодированное молоко смешивают с 3 л цельного молока или свежего обезжиренного молока, подогретого до 60 °С, и выпаивают вместо питьевой воды.

Во время лечения улучшают кормление, назначают мягкие легкопереваримые корма, добавляют молоко.

Профилактика и меры борьбы. В целях предотвращения заболеваний свиней балантидиозом необходимо строго соблюдать санитарно-гигиенический режим, следить за чистотой в помещениях, не допускать резкой смены рационов кормления, соблюдать нормы размещения поголовья в станках, обеспечивать комплектование ферм здоровыми животными из благополучных хозяйств. Вновь поступающих в хозяйство животных следует содержать изолированно в течение 30 дней. В технологии противопаразитарных мероприятий нужно предусматривать исследование животных на наличие балантидий в следующие сроки: подсосных поросят — перед отъемом, поросят-отъемышей — 1 раз в 3—4 нед, свиней ремонтного стада — 1 раз в 5—6 нед, свиноматок — за 2—3 нед до опороса, хряков — не менее двух раз в год. При выявлении балантидионосителей животным назначают один из вышеуказанных препаратов с профилактической целью.

При обнаружении балантидиоза хозяйство в установленном порядке объявляют неблагополучным и в нем проводят следующие мероприятия: больных животных изолируют и лечат; здоровых свиней, не контактировавших с больными, подвергают лечебно-профилактической обработке теми же препаратами, что и больных; улучшают кормление животных, исключают углеводистые и богатые белком корма; тщательно очищают помещения от навоза, моют и дезинвазируют кормушки, поилки и предметы ухода.

Химиопрофилактику балантидиоза свиней проводят в стационарно неблагополучных хозяйствах за 2—3 сут до отъема поросят от свиноматок или сразу после отъема. Препараты применяют и курсами по 3—5 сут с интервалом 10—12 сут до 4-месячного возраста животных. В других хозяйствах химиопрофилактике подвергают лишь тех свиней, у которых интенсивность инвазии в первую неделю достигает 30 тыс. простейших в 1 мл фекалий.

При одновременном заболевании свиней балантидиозом, эймериозом и трепаномозом А. И. Ятусевич предложил осарсол в дозе 0,02—0,03 г/кг на 1%-ном содовом растворе 2 раза в сутки в течение 3 сут в сочетании с тиланом в дозе 2 мг/кг 2 раза в сутки 3 сут подряд с кормом. Клиническое выздоровление наступает на 2—3-е сутки.

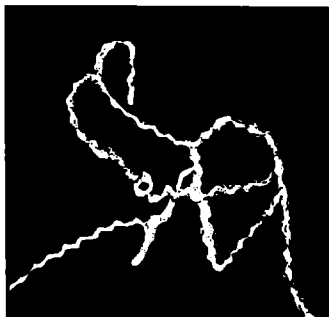


Рис. 132. Боррелии в мазке содержимого толстого кишечника

При заболевании животных балантидозом и гастроэнтероколитами микробного происхождения рекомендуется назначать тилан и ветдипасфен. В настоящее время для профилактики балантидоза предложены вакцины. Однако они не всегда дают хороший эффект.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОКАРИОТАМИ

Боррелиоз (трепонемоз, спирохетоз) свиней — остро протекающая болезнь, характеризуется профузным поносом с примесью крови и слизи в фекалиях и некротическими изменениями в толстом отделе кишечника и желудке.

Возбудитель. *Borrelia* (*Treponema*) *hyodisenteria* относится к типу Protophyta, отряду Spirochaetales. Для него характерно наличие гибкой ундулирующей спирали. Цитоплазма винтовидно накручена вокруг осевой нити. Количество завитков разное, чаще 8—12 (по А. И. Ятусевичу) (рис. 132). У некоторых экземпляров осевая нить складывается из нескольких фибриллов. Она выполняет функции скелета и органа движения. У боррелий нет клеточной стенки, но есть сверху мембрана, которая видна только под электронным микроскопом. Настоящих жгутиков нет. Красятся по Романовскому, Морозову и Бурри. Среди боррелий есть как патогенные, так и непатогенные виды. Размеры боррелий $(0,24 \dots 0,6) \times (7,0 \dots 18,0)$ мкм.

Эпизоотологические данные. Чаще описывается как боррелиозная (трепонемозная) дизентерия свиней. К заболеванию восприимчивы в основном свиньи 2—3-месячного возраста, но могут болеть и животные старшего возраста. Переболевшие свиньи пожизненно остаются носителями возбудителя болезни, поэтому их нельзя использовать для племенной работы. Они остаются резервуарами боррелий. Заражение происходит в основном алиментарно с кормом или водой, загрязненными слизисто-кровяными фекалиями, в которых находится возбудитель. Заболевание может переноситься обслуживающим персоналом, через предметы ухода и др. Наблюдается стационарность болезни, которая обусловлена широко распространенным явлением носительства боррелий переболевшими свиньями.

Однако носителями боррелий могут быть и здоровые свиньи. Как правило, вначале появляются единичные больные. Если не предотвратить распространения, то уже через 3—5 сут болезнь можно наблюдать у всех животных. Особенно большую опасность боррелиоз представляет на свиноводческих комплексах, когда сюда передают животных из хозяйств, где есть случаи заболевания.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 5—12 дней и более. Главный признак болезни — кровавый понос. Фекалии имеют красно-бурый или темно-вишневый цвет. В них много слизи, кусочки слизистой оболочки кишечника. Свиньи отказываются от корма, апатичны, на 0,5—1 °С может повыситься температура тела. Поросята быстро худеют, не встают на ноги. Гибнет около 40—50 % заболевших, иногда до 85 % (П. И. Притулин).

В неблагополучных по боррелиозу хозяйствах болезнь характеризуется более разнообразным течением. Наблюдаются также продолжительные кровавые поносы, исхудание животных. Их, как правило, выбраковывают. Хроническое течение длится около 1—3,5 мес. Животное дает слабые приросты массы, нередко наблюдается нарушение деятельности кишечника, поносы сменяются атонией. Подострое и хроническое течение болезни бывает у животных старшего возраста.

Патологоанатомические изменения. Трупы погибших свиней истощены, кожа имеет синеватый цвет, особенно около ушей и на животе, тело, в основном задняя часть, загрязнено фекалиями.

При остром течении слизистая оболочка кишок и желудка красная, отечная, с единичными в виде полосок кровоизлияниями. Они могут быть в мезентериальных лимфоузлах, под эпи- и эндокардом. На слизистых оболочках много слизисто-фибринозного экссудата. Содержимое толстой кишки грязно-красного цвета.

При хроническом течении — геморрагическое воспаление слизистой оболочки толстой кишки, их некроз с наличием творожистого налета серо-белого или желто-красного цвета. Вначале некрозы могут быть на поверхности, а затем достигают серозной оболочки. Печень увеличена в размерах, поверхность ее бугристая, темно-бурого или красного цвета. Селезенка, как правило, в размерах не увеличена, но иногда под капсулой бывают кровоизлияния. Почки гиперемированы, темно-красного цвета.

Диагностика. Диагноз ставят на основе эпизоотологических, клинических, патологоанатомических и лабораторных исследований. Из лабораторных методов применяют микроскопию в препарате «висячая капля» с содержимым толстого кишечника или из тканей подслизистого слоя. От погибших свиней наилучший результат дает исследование в первые 30 мин после падежа. Можно применять фазово-контрастную или люминесцентную микроскопию. Хорошо выделяются боррелии при исследовании мазков из толстого отдела кишечника, окрашенных по методу Бурри (черной тушью). Разработаны также методы посева на искусственные питательные среды (трипозосоевый агар и др.), серологические реакции.

Боррелиоз дифференцируют от чумы, вирусных гастроэнтеритов, балантидиоза, кампилобактериоза, сальмонеллеза и др.

Лечение. Для лечения больных свиней в основном применяют химические препараты.

Осарсол — наиболее эффективное лекарство, его назначают так же, как и при балантидиозе. Фармазин применяют в виде растворов или вводят внутримышечно. Растворяют 0,25—0,5 г лекарства в 1 л воды и дают животным в течение 3—5 сут. При тяжелом течении болезни фармазин вводят внутримышечно в виде 3%-ного раствора в следующих дозах: пороссятам до 10-дневного возраста 2 мл; от 11 до 30 дней — 5—6; от 31 до 60 дней и старше — 8—10 мл. Это лекарство можно применять одновременно с осарсолом.

Тилан (тилазин) применяют взрослым животным с кормом или водой по 1,25—2,5 мг/кг 2 раза в сутки 3 сут подряд. Метранидазол (трихопол) назначают в тех же дозах, что и при балантидиозе, или вводят внутримышечно в виде 10%-ного раствора на изотоническом растворе хлорида натрия — по 0,1 мл/кг 1—2 раза в сутки. Особенно эффективно применять лекарство свиньям, которые не принимают ни корма, ни воды. Ветдипосфен назначают с кормом или водой по 125—725 мг на животное в зависимости от массы 1 раз в сутки 3 сут подряд.

Нифулин применяют с кормом 2 раза в сутки 7 сут подряд по 5 кг на 1 т корма. Авиален содержит бензилпенициллин калия в лактозе. Растворяют 10 г лекарства в 100 мл питьевой воды и дают пороссятам по 1 мл раствора внутрь в течение 2—4 сут. Микс-10 дают внутрь с кормом или с водой в течение 6—10 сут, прибавляя 3—4 кг препарата на 1 т корма. Эмгал необходимо применять в смеси с кормом 3—4 сут по 4 кг на 1 т корма. Ригедазол 25%-ный гранулят, содержащий действующее вещество диметранидазол, применяют 2—4 раза 4 сут вместо питьевой воды в виде раствора, приготовленного из расчета 50—100 г на 100 л воды. Можно давать это лекарство и с кормом (1 г на 10 кг живой массы поросят). МОФ содержит метранидазол, окситетрациклин и фуразолидон. Его применяют для лечения свиней в дозе по 4 кг на 1 т корма в течение 5—10 сут.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики болезни применяют названные выше лекарства. Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила завоза и содержания свиней. Хозяйства, из которых завозят свиней для комплектования ферм и комплексов, должны быть благополучными по дизентерии. При поступлении на фермы их обследуют на наличие возбудителя. Если среди свиней находят носителей боррелий, то таких животных выбраковывают и направляют на убой. Помещение дезинфицируют 4%-ным раствором едкого натра, 2%-ным формальдегидом или 5%-ным раствором дезонола. Особое внимание уделяют рациональному кормлению и содержанию животных; нельзя допускать резкой смены рациона. За животными необходимо вести клиническое наблюдение и своевременно выявлять больных животных. налажено изготовление и применение вакцины против этой болезни.

Контрольные вопросы и задание. 1. Как поставить диагноз на саркоцистоз у свиней? 2. Какие препараты используют для лечения балантидиоза у свиней? 3. Дайте характеристику амебной дизентерии свиней.

Глава 20. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ

Пироплазмоз собак распространен повсеместно. Кроме собак болеют енотовидные собаки, лисицы и другие пушные звери. Возбудитель этого заболевания относится к семейству Babesiidae, локализуется в эритроцитах, иногда встречается в плазме крови, нейтрофилах и др.

Возбудитель. *Piroplasma canis* имеют большие размеры по сравнению с размерами пироплазм других животных. Почти полностью заполняют весь эритроцит. В начале заболевания чаще встречаются одиночные паразиты. Затем увеличивается число парногрушевидных форм. В некоторых эритроцитах может быть до 16 особей, но чаще 1—2. В организме животного пироплазмы в первую очередь размножаются во внутренних органах, а потом в периферической крови.

Эпизоотологические данные. Пироплазмоз чаще встречается в средней зоне европейской части России, на Урале, в Западной Сибири, на Украине, в Крыму, на Кавказе. Переносчики возбудителя пироплазмоза собак — взрослые иксодовые клещи рода *Dermacentor*.

Возбудитель передается клещами трансовариально. Клещи нападают на собак весной с наступлением теплой погоды и появлением первой растительности.

Весенняя вспышка сопровождается наибольшим количеством больных собак. Осенью, как правило, число больных животных небольшое.

Чаще заболевают охотничьи и служебные собаки, а также высокопородные.

Патогенез и иммунитет. Сами возбудители и токсичные продукты их жизнедеятельности являются первым патогенетическим фактором, оказывающим аллергическое воздействие на организм животного. В крови с самого начала болезни происходят глубокие изменения — ацидоз, гипогликемия, гипопротейнемия, прогрессирующий гемолиз эритроцитов. Резко уменьшается число эритроцитов и снижается содержание гемоглобина. Частично гемоглобин превращается клетками РЭС в билирубин и гемосидерин, а частично выделяется с мочой (гемоглобинурия — «кровомячка»). Образование большого количества билирубина приводит к возникновению гемолитической желтухи. В дальнейшем в связи с поражением печени желтуха принимает смешанный гемолитически-гепатогенный характер.

Изменения в сосудах способствуют резкому увеличению их проницаемости, что, в свою очередь, приводит к отечности перикапил-

лярной ткани и возникновению диapedезных геморрагий. Прогрессирующий гемолиз вызывает развитие аноксемии, снижается возможность обезвреживания токсических продуктов, накапливающихся в межтучных тканях. Развиваются дистрофические и воспалительные процессы во многих внутренних органах, усиливается интоксикация организма.

Поражение печени у больных собак приводит к расстройству пищеварения и ослаблению нейтрализации образующихся в организме токсических веществ. Дистрофия почек уменьшает выделение из организма токсических продуктов. Патоморфологические изменения в сердце способствуют ослаблению функции миокарда и дальнейшему расстройству кровообращения. В результате развивается отек легких, нарушается газообмен, увеличиваются гипоксемия, ацидоз крови и других тканей.

Необратимые изменения происходят в центральной нервной системе. В таких случаях прогноз исхода болезни неблагоприятный. У переболевших собак вырабатывается нестерильный иммунитет продолжительностью 1—2 года.

Симптомы болезни. Инкубационный период болезни продолжается 6—10 сут, реже — 20 сут. Первый подъем температуры у собак появляется после отпадения первой напившейся самки клеща.

Различают острое, а у лисиц еще и сверхострое, и хроническое течение болезни.

Острое течение характеризуется повышением температуры тела до 41—42 °С, удерживающимся в течение 2—3 сут. Собаки становятся апатичными, отказываются от корма, дыхание тяжелое, учащенное.

Слизистые оболочки ротовой полости и глаз гиперемированы, а затем становятся анемичными, с желтушным оттенком. В тяжелых случаях зубы также становятся желтушными. Пульс слабый, нитевидный (до 120—160 ударов в минуту), дыхание учащенное, затруднено (до 36—48 движений в минуту). На 2—5-е сутки появляется гемоглобинурия. Животному тяжело двигаться, особенно ослабевают задние конечности, могут наступить парез и паралич. Развивается атония кишечника. Указанные признаки регистрируют в течение 3—7 сут. Затем температура снижается до субнормальной 35—36 °С и болезнь заканчивается летально.

Хроническое течение болезни наблюдается у собак с повышенной резистентностью организма, беспородных и ранее переболевших пироплазмозом. Температура тела повышается до 40—41 °С только в первые дни болезни, затем нормализуется. Животные вялые, быстро утомляются, аппетит ухудшается. Улучшение состояния сменяется депрессией. Запоры чередуются с поносами. Характерные признаки — прогрессирующая анемия и кахексия. Болезнь продолжается 3—6 нед. Выздоровление наступает медленно — от 3 нед до 3 мес.

У серебристо-черных лисиц и енотов болезнь протекает в трех формах: сверхострой, острой и хронической. При молниеносной форме падеж зверей происходит внезапно, без проявления у них каких-либо видимых клинических признаков. Чаще погибают наиболее упитанные звери. Острое и хроническое течение пироплазмоза у собак и зверей идентично.

Патологоанатомические изменения. Павшие собаки истощены, слизистые оболочки, подкожная соединительная ткань и серозные оболочки желтушны. На слизистой оболочке кишечника иногда имеются точечные или полосатые кровоизлияния. Селезенка увеличена, пульпа размягчена, от ярко-красного до темно-вишневого цвета, поверхность бугристая. Печень увеличена, светло-вишневого, реже коричневого цвета, паренхима уплотнена. Желчный пузырь переполнен желчью оранжевого цвета. Почки увеличены, отечны, гиперемированы, капсула легко снимается, корковый слой темно-красного цвета, мозговой — красного. Мочевой пузырь наполнен мочой красноватого или кофейного цвета, на слизистой оболочке точечные или полосчатые кровоизлияния. Сердечная мышца темно-красного цвета, под эпи- и эндокардом полосчатые кровоизлияния. В полостях сердца содержится «лаковая» несвернувшаяся кровь.

Диагностика. Диагноз ставят только после исследования мазков крови, окрашенных по Романовскому. Пироплазмоз дифференцируют от лептоспироза, чумы, инфекционного гепатита.

При лептоспирозе в отличие от пироплазмоза наблюдается гематурия (в моче отстаиваются эритроциты), при пироплазмозе — гемоглобинурия (при отстаивании моча не просветляется). Инфекционный гепатит протекает с постоянной лихорадкой, анемичностью и желтушностью слизистых оболочек, но цвет мочи, как правило, не меняется.

Лечение. Высокоэффективным средством является азидин (беренил), который применяют в дозе 0,0035 г/кг внутримышечно в виде 7%-ного водного раствора. Если температура тела на второй день не снижается, то лекарство вводят снова. Можно применять и другие противопироплазмидозные средства (гемоспоридин, диамидин и др.).

Перед лечением специфическими препаратами необходимо ввести сердечные средства (кофеин, камфорное масло), а затем слабительные, тонизирующие и кровевосстанавливающие средства.

После выздоровления собак необходимо ограничить в движении в течение 10—15 сут. Не рекомендуется эксплуатировать переболевших охотничьих собак в текущем сезоне.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики заболевания собак необходимо постоянно осматривать. Если на теле обнаруживают иксодовых клещей, их собирают вручную или обрабатывают шерсть животного акарицидными средствами. В местах, где посто-

янно регистрируют случаи инвазии, служебным собакам в летние месяцы каждые 10 дней вводят азидин, что предупреждает заболевание.

КОКЦИДИОЗЫ

Эймериоз и цистоизоспороз лисиц и песцов

Протозойные заболевания лисиц и песцов, вызываемые простейшими организмами семейства Eimeriidae, подсемейств Eimeriinae и Isosporinae, отряда Coccidia. Возбудители локализируются в эпителиальных клетках тонкого кишечника.

Возбудители. У лисиц паразитируют свыше 10 видов возбудителей, относящихся к отряду Coccidiida, семейству Eimeriidae, подсемействам Eimeriinae и Isosporinae, родам Eimeria и Cystoisospora. Наиболее часто встречаются следующие виды.

E. vulpis — ооцисты овальной формы, размерами (18,2...22,0)×(13,0...16,3) мкм. В спороцистах имеется остаточное тело. Споруляция завершается за 3—4 сут.

E. adleri — ооцисты овальной или округлой формы, размерами (23,6...28,0)×(23,4...27,6) мкм. Остаточное тело в ооцисте и спороцистах отсутствует. Споруляция протекает за 4 сут.

E. bakanensis — ооцисты овальной формы, размерами (11,2...16,8)×(8,4...11,2) мкм. Остаточного тела в ооцисте и спороцистах нет.

S. canivelocis — ооцисты короткоовальной формы, размерами (18,2...22,0)×(13,0...16,3) мкм. В ооцистах имеется остаточное тело. Споруляция протекает за 3 сут.

S. vulpina — ооцисты овальной формы, со слегка уплощенным одним полюсом, размерами (22,4...28,0)×(16,8...22,4) мкм. В спороцистах имеется остаточное тело. Споруляция длится 3 сут.

S. buriatica — ооцисты яйцевидной формы, размерами (30,8...44,8)×(25,2...30,8) мкм. В спороцистах имеется остаточное тело. Споруляция завершается за 2 сут.

У песцов описано 6 видов кокцидий. Наиболее хорошо изучены:

E. imantanica — ооцисты эллипсоидной формы, размерами (12,6...15,4)×(8,4...11,2) мкм. В спороцистах имеется остаточное тело.

S. pavlodarica — ооцисты короткоовальной или округлой формы, размерами (22,4...25,2)×(19,6...22,4) мкм. В ооцистах имеется полярная гранула, а в спороцистах — остаточное тело. Кроме того, описанные три вида изоспор лисиц: *S. canivelocis*, *S. buriatica*, *S. vulpina* — паразитируют и у песцов.

Биология развития. Происходит по типу соответственно эймерии и изоспор.

Эпизоотологические данные. Эймериоз и цистоизоспороз лисиц и песцов широко распространены среди зверей, как содержащихся в

клетках, так и обитающих на воле. Наибольшую опасность заболевания представляют для клеточного звероводства. Их регистрируют во всех климатических зонах, а наиболее часто — в регионах с умеренным и влажным климатом в летне-весенний период, когда создаются благоприятные условия для споруляции ооцист.

Молодняк может заразиться в подсосный период, и у 10—15-дневных щенков в фекалиях можно обнаружить возбудителей болезни. По мере увеличения потребления щенками помимо молока матери других кормов экстенсивность и интенсивность инвазии возрастают, достигая максимума к одному месяцу. Высокая степень поражения молодняка кокцидиями сохраняется до 3—4-месячного возраста и резко снижается к 7 мес.

Источником инвазии являются взрослые и переболевшие молодые животные, у которых инвазия протекает бессимптомно. Они могут длительное время выделять возбудителей, загрязняя окружающую среду, где ооцисты будут долго сохранять свою жизнеспособность. Распространению болезней способствуют скученное содержание животных, повышенная влажность воздуха, антисанитария, неполноценное кормление. Инвазия может быть занесена и распространена с одеждой и обувью обслуживающего персонала, предметами ухода и оборудованием.

Патогенез. Патогенез складывается прежде всего из непосредственного воздействия на организм животного возбудителей. Обладая огромной репродуктивной способностью, эймерии и цистоизоспоры, развиваясь в эпителиальных клетках кишечника, вызывают поражение слизистой оболочки. Создаются благоприятные условия для внедрения и развития в организме различной микрофлоры. Кроме того, в организм попадают продукты метаболизма паразитов и усугубляют патологический процесс. Этим и обусловлено проявление клиники у больного животного.

Симптомы болезни. При остром течении болезни вначале наблюдается угнетенное состояние животного, снижается аппетит, а затем нарушаются функции желудочно-кишечного канала. Больные больше лежат, шерстный покров тусклый, хвост и шерсть вокруг ануса испачканы испражнениями. Отмечают анемию слизистых оболочек, болезненность живота. Фекалии вначале разжижены, а затем водянистые, с примесью большого количества слизи. При тяжелом течении болезни в фекалиях можно наблюдать прожилки крови.

При подостром течении клинические признаки болезни менее выражены. Животные малоактивны, прогрессивно худеют, отстают в росте и развитии.

Хроническое течение характеризуется слабовыраженными признаками болезни. Однако при этом животные теряют упитанность, несмотря на хорошее кормление, плохо развиваются.

Иммунитет не изучен.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, видимые слизистые оболочки анемичны, наблюдается их катаральное воспаление. На отдельных участках слизистой оболочки тонкого кишечника видны эрозии и язвы. Иногда в толще слизистой толстого отдела кишечника обнаруживают узелки белого цвета, в которых находят возбудителей на разных стадиях развития. При тяжелом течении болезни отмечают геморрагический энтероколит.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, а также патологоанатомических изменений. Подтверждают диагноз на основании лабораторных исследований материала, взятого от больных животных.

В лабораторию направляют фекалии или соскобы со слизистой оболочки кишечника. Фекалии исследуют флотационными копроскопическими методами Фюллеборна или Дарлинга. Соскоб или содержимое кишечника исследуют методом раздавленной капли и обнаруживают ооцисты кокцидий. С целью обнаружения возбудителей на ранних стадиях развития готовят мазки на предметных стеклах с пораженных участков кишечника и красят по методу Романовского.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Больных животных в соответствии с зооветеринарными требованиями изолируют, организуют полноценное кормление, улучшают условия содержания, назначают кокцидиостатики и симптоматическое лечение. К настоящему времени предложено большое количество препаратов, отрицательно влияющих на развитие эймерий и цистоизоспор. Для лечения можно применять норсульфазол натрия в дозе 0,03—0,05 г/кг 1 раз в сутки с водой или кормом в течение 3 сут. Осарсол в дозе 0,01 г/кг в форме 5%-ного водного раствора 1 раз в сутки индивидуально 3 сут подряд. Химкокцид-7 назначают в смеси с кормом в течение 6—7 сут подряд. Смесь готовят, добавляя 0,1 % препарата к корму. Фуразолидон и декокс назначают в дозе 0,6 г на 1 кг корма 6 сут подряд. Сульфадимезин дают по 2,0 г на каждого пса с кормом.

Следует считать целесообразным испытание препаратов, эффективных при эймериозах птиц, таких, как кокцидин, ирамин, сульфадиметоксин, стенерол, монензин, апролиум и др.

Основные мероприятия профилактики должны быть обращены на повышение устойчивости организма животных к заболеванию, так как клинические проявления болезней чаще наблюдаются у слабых животных.

Корма должны быть доброкачественными и полноценными, содержащими необходимое количество витаминов и минеральных веществ.

Особое внимание необходимо уделять щенкам во время отъема от матерей, когда увеличивается возможность поступления большого количества возбудителей с кормами, а организм щенка наиболее восприимчив к заражению.

Лисиц и песцов следует содержать в клетках с сетчатыми полами; освободившиеся от зверей клетки ошпаривать крутым кипятком, обжигать паяльной лампой или огнем газовой горелки; кормушки и поилки ежедневно мыть и ошпаривать кипятком; на территории звероферм регулярно проводить дератизацию, дезинсекцию и дезинфекцию.

Поголовье животных на новых фермах следует комплектовать из благополучных хозяйств. Вновь поступивших на ферму животных карантинируют с обязательным обследованием на кокцидиозы и при необходимости проводят лечение.

Цистоизоспорозы собак и кошек

Протозойные болезни собак, кошек и других представителей семейств Canidae и Felidae, вызываемые возбудителями из семейства Eimeriidae, проявляющиеся расстройством пищеварения, исхуданием и даже гибелью животных.

Возбудители. Относятся к типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Coccidia, семейству Eimeriidae, роду *Cystoisospora* (рис. 133).

Cystoisospora canis паразитирует у собак. Спорулированные ооцисты имеют овальную форму, размеры $(34...42) \times (27...33)$ мкм, бледно-желтый или светло-зеленый цвет. В ооцистах нет остаточных тел и полярных гранул. Спороцисты эллипсоидные, размерами $(18...24) \times (15...18)$ мкм, бесцветные, содержат остаточное тело.

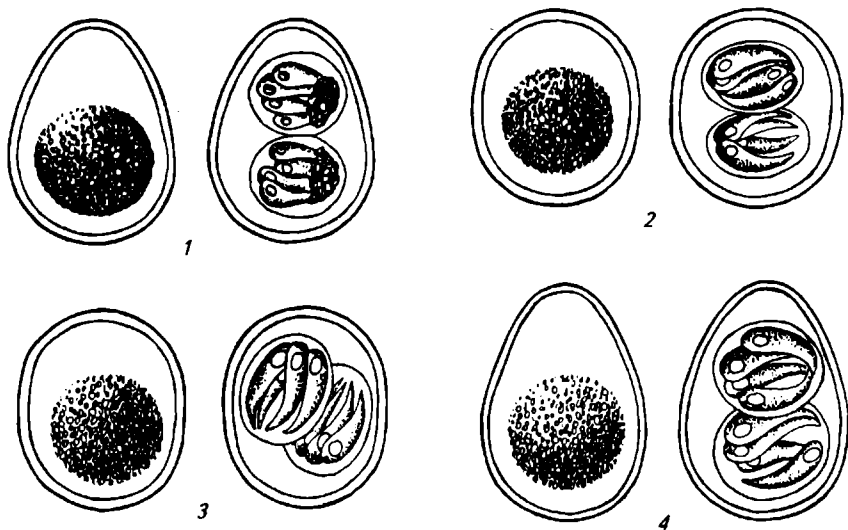


Рис. 133. Возбудители цистоизоспороза плотоядных:

1 — *Cystoisospora canis*; 2 — *C. neorivoeta*; 3 — *C. burrowsi*; 4 — *C. ohioensis*

Спорозоиты цилиндрической формы, обычно занимают всю длину спороцисты. Продолжительность споруляции 16—48 ч, препатентного периода 9—11 сут, патентного — 28 сут.

Cystoisospora ohioensis паразитирует у собак. Ооцисты имеют овальную или яйцевидную форму, размеры (20...27)×(15...24) мкм, бледно-желтый цвет, могут быть бесцветными. Спороцисты эллипсоидной формы, размерами (12...19)×(9...13) мкм, содержат остаточное тело. Спорозоиты банановидной формы, размерами (9...13)×(2,5...5) мкм, содержат одну или более светлых гранул. Препатентный период длится 4,5 сут, патентный — до 35 сут.

Cystoisospora felis паразитирует у кошек. Ооцисты имеют яйцевидную форму, размеры (32...53)×(26...43) мкм, светло-желтый или светло-коричневый цвет. Светопреломляющая гранула содержится не во всех ооцистах. Спороцисты эллипсоидные, размерами (20...17)×(17...22) мкм, включают остаточное тело. Спорозоиты цилиндрической формы, длиной 10—15 мкм. Продолжительность споруляции 12—48 ч, препатентного периода 7—10 сут, патентного — 10—12 сут.

Cystoisospora rivolta паразитирует у кошек. Ооцисты имеют овальную или яйцевидную форму, светло-коричневый цвет, могут быть бесцветными, размеры (23...29)×(20...26) мкм. Спороцисты широкоэллипсоидные, размерами (14...16)×(10...13) мкм, содержат остаточные тела. Спорозоиты банановидной формы располагаются вдоль всей ооцисты. Продолжительность споруляции 1—2 сут, препатентного периода 4—7 сут, патентного — 66 сут.

Биология развития. Собаки и кошки заражаются при проглатывании спорулированных ооцист цистоизоспор и при поедании инвазированных мышевидных грызунов. Последние могут быть факультативными промежуточными или резервуарными хозяевами цистоизоспор.

При инвазировании ооцистами собак и кошек в кишечнике вначале происходит процесс бесполого размножения паразита — мерогония. В эпителиальных клетках формируются последовательно три генерации меронтов, затем макро- и микрогаметы, которые копулируют с образованием зиготы. Из зиготы формируется ооциста и выводится во внешнюю среду, где спорулирует.

Инвазионными ооцистами цистоизоспор могут заражаться мыши, крысы, хомяки. В течение недели после заражения паразит размножается в организме животного — в мезентериальных лимфатических узлах, особенно в лимфоидных фолликулах, а также в легких, печени, селезенке, скелетной мускулатуре тела, где сохраняется длительное время (до 23 мес). Стадии, развивающиеся у факультативных промежуточных хозяев, называют гипнозоитами или монозоитными цистами. Дальнейшее развитие гипнозоита возможно лишь в организме дефинитивного хозяина. При этом следует отметить, что при заражении собак и кошек через поедание инвази-

рованных мышей, крыс, хомяков или их паренхиматозных органов препатентный период сокращается на 1—3 сут по сравнению с заражением их спорулированными ооцистами.

Цистоизоспоры *C. felis* и *C. rivolta* обладают биологической особенностью, заключающейся в том, что в организме кошек можно обнаружить внекишечные стадии их эндогенного развития в различных внутренних органах, а также мезентериальных лимфатических узлах.

Эпизоотологические данные. Цистоизоспорозы собак и кошек распространены повсеместно. Экстенсивность инвазии может достигать 20 % и выше. Источники заражения — больные и переболевшие животные, выделяющие с фекалиями ооцисты цистоизоспор.

Заражение происходит через загрязненные корма, вымя матери, воду, подстилку, а также при поедании промежуточных или резервуарных хозяев или их инвазированных органов и тканей. Последние не только увеличивают возможность распространения инвазии, но и являются резервуаром возбудителя, защищенным на длительное время от воздействия неблагоприятных факторов внешней среды.

Наиболее восприимчив к заражению молодняк до 6-месячного возраста. Могут быть инвазированы и взрослые животные. Цистоизоспоры устойчивы к воздействию дезинфицирующих веществ, неблагоприятных факторов внешней среды, где могут сохранять жизнеспособность месяцами. Высокая репродуктивная способность возбудителей способствует обсеменению цистоизоспорами мест обитания животных, что приводит к перезаражению как основных, так и промежуточных (или резервуарных) хозяев.

Патогенез и иммунитет. Эндогенные стадии развития цистоизоспор вызывают нарушение целостности слизистой оболочки тонкого и частично толстого отделов кишечника. В результате мерогонии и гаметогонии идут массовое разрушение эпителиальных клеток, размножение гнилостной микрофлоры. Продукты распада клеток и метаболизма микробов всасываются в кровь, что ведет к интоксикации организма. Вследствие нарушения функции кишечника, усиления его перистальтики организм обезвоживается, увеличивается вязкость крови, нарушается работа сердца. Животные ослабевают и могут погибать. К цистоизоспорозу наиболее восприимчивы щенята и котята с 30-дневного до 4—6-месячного возраста. При неблагоприятных условиях содержания и кормления могут болеть и животные более старшего возраста. Переболевшие животные остаются длительное время носителями цистоизоспор и становятся невосприимчивыми к повторному заражению теми видами возбудителей, которые вызвали первичное заболевание.

Степень невосприимчивости зависит от многих факторов и прежде всего от иммунного статуса организма, а также от дозы спо-

рулированных ооцист, одновременно попавших в организм животного, их вида. Так, при переболевании щенят, зараженных *S. canis*, наступает длительный иммунитет к повторному заражению. При инвазировании котят *S. felis* и *S. rivolta* у них не формируется достаточной устойчивости к повторным заражениям.

Симптомы болезни. Зависят от дозы цистоизоспор, иммунного состояния организма и условий содержания и кормления животных. Инкубационный период продолжается от 3 до 11 сут. Чаще болезнь у собак и кошек протекает подостро или хронически. У больных отмечают вялость, апатичность, ухудшение, а затем отсутствие аппетита. Фекалии часто разжижены, с большим количеством слизи, а иногда с прожилками крови. Отмечают полиурию. При несвоевременном принятии мер состояние животных ухудшается, они больше лежат, слабо реагируют на раздражения, сильно худеют и погибают.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены, шерстный покров матовый, видимые слизистые оболочки анемичны. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника катарально или геморрагически воспалена. Можно наблюдать десквамацию эпителия, атрофию и некроз ворсинок. Селезенка и мезентеральные лимфатические узлы увеличены, наполнены кровью.

Диагностика. Диагноз на цистоизоспороз ставят комплексно с учетом эпизоотических, клинических и патологоанатомических данных и подтверждают результатами лабораторных исследований. В лаборатории исследуют фекалии методом нативного мазка или методом Дарлинга и Фюллеборна. У больных обнаруживают огромное количество неспорулированных ооцист цистоизоспор. Ооцисты цистоизоспор собак и кошек можно обнаружить в фекалиях в любое время года, но значительно чаще они встречаются летом.

При вскрытии с пораженных участков кишечника делают глубокие соскобы слизистой оболочки. Их помещают на предметное стекло, накрывают покровным, сдавливают и исследуют как неокрашенные препараты, так и окрашенные по Романовскому. При микроскопии обнаруживают эндогенные стадии развития цистоизоспор — меронты, мерозоиты, микрогаметы.

Лечение. Для лечения применяют сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, обладающие эймериостатическим и антибактериальным действием.

Сульфадиметоксин в течение двух недель в дозе 50 мг/кг в первые сутки лечения и в половинной дозе во все последующие. Сульфадимезин собакам в дозе 0,5—1 г на животное в сутки в течение 3 сут, затем 3—4 сут левомецетин и еще 3 сут сульфадимезин. Нитрофуразолидон — 0,025% к корму по схеме: 3 сут препарат, 2 сут перерыв, 3 сут препарат. Кошкам дают сульфамонетоксин в дозе 50 мг/кг в течение недели, химкокцид 24 мг/кг в течение 3—5 сут. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

Профилактика и меры борьбы. В собаководческих питомниках проводят плановые диагностические исследования на цистоизоспорозы. Всех вновь поступающих собак также обследуют в карантине на цистоизоспороз. Животных, выделяющих ооцист, подвергают лечению. Вольеры, клетки систематически чистят, моют и дезинфицируют 2%-ным раствором каустической соды. Фекалии собак собирают и обезвреживают.

Исключают загрязнение кормов, воды фекалиями, подстилкой, землей. Предметы ухода, щетки, ошейники, поводки дезинфицируют 2 раза в неделю. В местах содержания животных должно быть сухо и чисто. Сквозняки, сырость, стрессовые раздражители могут активизировать цистоизоспорозную инвазию. Ведут борьбу с грызунами, мухами, воробьями, голубями. Особое внимание уделяют полноценному кормлению животных, сбалансированному по белкам, минеральным веществам и витаминам.

С профилактической целью, особенно перед транспортировкой, щенкам 1,5—2-месячного возраста в течение недели добавляют в корм 1,25 г 20%-ного порошка ампролиума из расчета на четырех щенков ежедневно. Если при этом возникают нервные явления, им вводят внутримышечно глюконат кальция и бромид тиамин.

Саркоцистозы собак и кошек

Инвазионные болезни, вызванные простейшими семейства Eimeriidae, протекающие остро, подостро и хронически.

Возбудители. У собак — *Sarcocystis bovicanis*; *Sarcocystis ovicanis* и *Sarcocystis suicanis*; у кошек — *Sarcocystis bovifelis*, *Sarcocystis orifelis* и *Sarcocystis suisfelis*. Они относятся к типу Apicomlaxa, классу Sporozoa, отряду Coccidia, подсемейству Isosporinae, роду *Sarcocystis*.

Морфология и биология возбудителей рассмотрены при описании саркоцистозов животных.

Биология развития. Саркоцисты развиваются с участием дефинитивных и промежуточных хозяев. Дефинитивные хозяева — собаки и кошки, а промежуточные — крупный и мелкий рогатый скот и свиньи. Жизненный цикл саркоцист состоит из трех фаз: мерогонии (бесполого размножения), гаметогонии (полового развития) и спорогонии (образования спор). Мерогония протекает в организме промежуточных, а гаметогония и спорогония — в организме дефинитивных хозяев.

Заражение происходит при поедании собаками и кошками мяса животных, пораженных саркоцистами, содержащими мерозоиты. Последние внедряются в эпителиальные клетки тощей и подвздошной кишки и образуют половые клетки — макро- и микрогаметы. Они копулируют, превращаются в зиготы и далее в ооцисты. Здесь же проходит и процесс спорогонии, который завершается на 9-е сутки после заражения. В ооцистах образуется 2 спороцисты с 4

спорозоитами в каждой. Во внешнюю среду выделяются зрелые ооцисты или вышедшие из них спорозисты.

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании ооцист или спорозист с кормом или водой (см. Саркоцистоз крупного и мелкого рогатого скота).

Эпизоотологические данные. Источники заражения собак — мясо овец, крупного рогатого скота, свиней, инвазированных саркоцистами. Зараженность собак саркоцистозом в некоторых зонах достигает 90 %. Только одна собака способна выделить в сутки 30 млн ооцист, что и обуславливает высокую степень заражения саркоцистозом промежуточных хозяев. Собаки и кошки могут заражаться в любое время года. А так как ооцисты и спорозисты выделяются дефинитивными хозяевами уже спорулированными, то и перезаражение промежуточных хозяев также не зависит от климатических условий и времени года. Саркоцисты устойчивы во внешней среде. Они могут сохранять жизнеспособность месяцами (свыше 3 лет) при отрицательной температуре, перезимовывать в почве, переносить замораживание и оттаивание, а в пастбищный период заражать восприимчивых промежуточных хозяев. Наиболее восприимчивыми являются молодые животные.

Патогенез и иммунитет. Развитие макро- и микрогамет, зигот и ооцист в тонком отделе кишечника собак и кошек сопровождается десквамацией эпителия, разрушением ворсинок, нарушением целостности слизистой оболочки. Открываются ворота для поступления в кровь энтерококков, кишечных палочек, патогенных грибов, других микроорганизмов. Возникает интоксикация. Эпителиальные клетки слизистой оболочки тонкого кишечника (энтероциты) играют важную роль в пристеночном пищеварении, синтезируя и адсорбируя из содержимого кишечника ферменты, осуществляющие гидролиз белков, жиров и углеводов, а также обеспечивая стерильность процесса всасывания. Их массовая гибель приводит к нарушению жизненно важных физиологических процессов и усугубляет развитие патологии.

После переболевания собак и кошек саркоцистозом возникает нестерильный и ненапряженный иммунитет. Дефинитивные хозяева могут заражаться саркоцистами одного и того же вида многократно. С возрастом у животных развивается резистентность вследствие неоднократных реинвазий, проявления клинических признаков у них практически не отмечают. Котята и щенки при массивном однократном заражении могут переболеть в легкой форме.

Симптомы болезни. У собак и кошек саркоцистоз протекает, как правило, субклинически, и лишь у молодых животных при сильной инвазии могут наблюдаться расстройства желудочно-кишечного канала, ухудшение аппетита, вялость, отставание в росте.

Патологоанатомические изменения. Наблюдается выраженная гиперемия слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, осо-

бенно ворсинок. Соединительнотканная основа их разрыхлена, а эпителий десквамирован.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотических, клинических и патологоанатомических данных, подтверждая лабораторными исследованиями фекалий собак и кошек методами Дарлинга или Фюллеборна. Рекомендуются исследовать свежeweыделенные фекалии. Это дает возможность отличить ооцисты саркоцист от ооцист токсоплазм, изоспор, эймерий. Ооцисты саркоцист спорулируют в кишечнике и выделяются во внешнюю среду спорулированными в отличие от ооцист других возбудителей. Копрологические исследования необходимо проводить многократно с интервалом 2—3 сут, так как ооцисты и спороцисты выделяются не ежедневно.

Лечение. Назначают химкокцид в дозе 50 мг/кг и лербек в дозе 200 мг/кг с кормом в течение 3 сут. В дальнейшем препараты применяют в половинной дозе в течение 25 сут.

Профилактика и меры борьбы. Направлены на разрыв биологического цикла паразита. Запрещается скармливать собакам и кошкам сырое мясо, не прошедшее ветеринарно-санитарной экспертизы. Исключаются контакты сельскохозяйственных животных с кошками и собаками. Недопустимо их пребывание на территории скотных дворов и ферм. Служебных собак систематически обследуют трехкратно одним из флотационных методов на наличие возбудителей. При обнаружении ооцист или спороцист животных подвергают лечению. Бродячих собак уничтожают.

Токсоплазмоз кошек

Остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызываемая простейшими из семейства Eimeriidae, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного канала и других органов и систем многих видов животных.

Возбудитель. *Toxoplasma gondii* относится к типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Coccidia, семейству Eimeriidae, подсемейству Isosporinae, роду *Toxoplasma*.

Возбудитель имеет полулунную, дугообразную, овальную или округлую форму, размеры (4...8)×(2...4) мкм. Ядро овальное или округлое, находится в средней части паразита. Хорошо окрашивается по Романовскому в мазках, сделанных из пораженных органов: ядро — в рубиновый, а протоплазма — в голубой цвет. Возбудители имеют четырехконтурную оболочку, систему фибрилл, сложную структуру митохондрий, коноид, лизосомы, которые сходны с лизосомами клеток высших животных.

Биология развития. См.: Токсоплазмоз крупного и мелкого рогатого скота.

Эпизоотологические данные. Токсоплазмоз распространен

повсеместно. В его распространении огромную роль играют кошки и мышевидные грызуны — дефинитивные и промежуточные хозяева. Поэтому токсоплазмоз относят к группе болезней с природной очаговостью.

Определенное эпизоотологическое значение имеет трансплацентарная передача токсоплазм. Однако главную опасность в заражении токсоплазмозом представляют ооцисты *T. gondii*. Подсчитано, что в 20 г фекалий кошки содержится до 20 млн ооцист. Причем их выделение продолжается в течение 2 нед. Они устойчивы во внешней среде и могут сохраняться в почве до полутора лет.

Редкое нахождение их в фекалиях взрослых кошек объясняется лишь двухнедельным патентным периодом. К моменту исследования выделение ооцист может быть полностью завершено.

Патогенез и иммунитет. Развитие патологии зависит от многих факторов: количества инвазионного материала, одновременно попавшего в восприимчивый организм, вирулентности штамма, возраста и состояния животного, условий содержания и кормления. В целом патогенез у кошек изучен недостаточно. Имеются данные, что большинство кошек выделяют ооцисты один раз в жизни после поедания зараженного промежуточного хозяина или его тканей и органов. До 90 % кошек после первичного заражения становятся иммунными.

Симптомы болезни. При остром течении отмечают общее угнетение, лихорадка, расстройство функций желудочно-кишечного канала — понос, рвота. Могут отмечаться нервные явления, конъюнктивит, ринит. При хроническом течении наблюдаются аналогичные клинические признаки, но менее выраженные. Через 2—3 нед они исчезают. Кишечная форма болезни проявляется поносами, потерей аппетита, исхуданием, повышением температуры до 40—41 °С.

Патологоанатомические изменения. В период развития в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника меронтов и половых стадий токсоплазм отмечают ее набухание, покраснение и признаки воспаления. В отдельных местах можно наблюдать очаги некроза эпителия ворсинок и крипт — места развития эндогенных стадий. В соскобах, взятых из этих участков, обнаруживают меронты, зиготы и ооцисты.

Диагностика. Ставят комплексно и подтверждают лабораторными исследованиями. Исследуют свежие фекалии методом Дарлинга или Фюллеборна и обнаруживают неспорулированные ооцисты токсоплазм. Для идентификации ооцист выделяют из фекалий, помещают в 2—3%-ный раствор бихромата калия, проводят их споруляцию в термостате при температуре 25—30 °С и заражают ими мышей с кормом или водой. В положительных случаях во внутренних органах и перитонеальной жидкости развиваются трофозоиты токсоплазм, и мыши погибают на 7—10-е сутки после заражения.

Лечение. Кошкам назначают химкокцид при остром течении 24 мг/кг в течение 3 сут с кормом или водой. Затем переходят на половинную дозу — 12 мг/кг и применяют непрерывно в течение 25 сут. Эффективны сульфаниламидные препараты в общепринятых дозах.

Профилактика и меры борьбы. Нельзя скормливать кошкам сырое мясо животных, не прошедшее ветеринарного контроля, мясо диких животных и грызунов. Не допускать заражения промежуточных хозяев ооцистами *T. gondii*, выделяемыми кошками.

Борьба с экзогенными стадиями должна предусматривать соблюдение всех требований ветеринарно-санитарных правил. Проводить дезинвазию окружающей среды, дератизационные мероприятия с целью разрыва цикла передачи возбудителя токсоплазмоза между грызунами, кошками и сельскохозяйственными животными.

МАСТИГОФОРЫ

Лейшманиоз собак — протозойная трансмиссивная природно-очаговая болезнь собак, вызываемая простейшими из семейства *Tropanosomatidae*, характеризующаяся поражением кожи и внутренних органов. Кроме собак к болезни восприимчивы человек и грызуны.

Первые возбудителя установил русский врач И. П. Боровский в 1897 г., однако описал лейшманиоз у собак Николь (1908) в Тунисе.

Возбудители. Простейшие, относящиеся к типу *Sarcomastigophora*, классу *Zoostigophora*, отряду *Kinetoplastida*, роду *Leishmania*. В настоящее время установлены следующие виды лейшманий — возбудителей болезни собак.

Leishmania tropica (Wright, 1903) — возбудитель кожного лейшманиоза собак и человека, паразитирует в клетках кожи.

Leishmania donovani (Jakimoff, 1915) — возбудитель висцерального (внутренних органов) лейшманиоза собак и человека, паразитирует в клетках печени, селезенки, костного мозга и крови.

Морфологически оба вида идентичны. В организме теплокровных животных обнаруживают безжгутиковые шаровидные или овальные формы размерами $(3...5) \times (1...3)$ мкм. В организме москитов и на искусственных питательных средах лейшмании приобретают веретенообразную форму и имеют жгутик. Размеры паразитов $(10...20) \times (2...4)$ мкм. Жгутик имеет длину до 18—20 мкм (рис. 134).

Биология развития. Переносчики лейшманий — москиты *Phlebotomus para tasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. caucasica* и другие, широко распространенные в субтропических и тропических странах. При нападениях на людей и собак, больных лейшманиозом, в организм москитов из язв, крови попадают нежгутиковые формы паразита. Затем они быстро размножаются и преобразуются в жгутиковые. Через 8—10 сут при повторном нападении на собак они инокулируют пара-

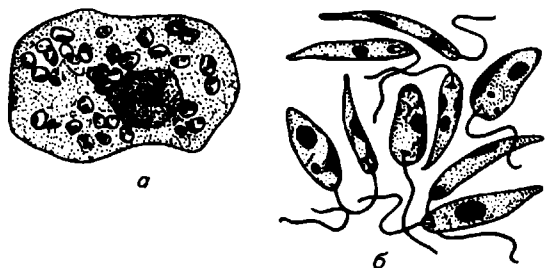


Рис. 134. Лейшмании:
а — в организме позвоночного
хозяина; б — в переносчике

зитов в кровь или ткани кожи. При раздавливании москитов лейшмании могут быть втерты в кожные покровы. Во внутренних органах лейшмании утрачивают жгутики и быстро размножаются, разрушая большое количество клеток.

Эпизоотологические данные. Существуют природные очаги лейшманиоза, где возбудитель сохраняется за счет перезаражения москитов от грызунов (различных видов песчанок, сусликов), в норах которых нередко обитают. К лейшманиозу собак восприимчивы люди, и, наоборот, от человека могут заражаться собаки. Заражение может происходить не только при нападении москитов, но и при непосредственном контакте больных животных со здоровыми.

Патогенез. Продукты жизнедеятельности лейшманий повреждают клетки ретикулоэндотелиальной системы, вызывают гиперплазию лимфатических узлов, селезенки. В коже образуются язвы.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. У молодых собак болезнь чаще протекает остро, у взрослых — хронически и нередко оканчивается выздоровлением.

Кожный лейшманиоз вначале характеризуется появлением узелков, затем формируются на спинке носа, губах, бровях, ушах, пальцах длительно не заживающие язвы. Лимфатические узлы увеличены, плотные и бугристые на ощупь.

Висцеральный лейшманиоз протекает в большинстве случаев остро. Повышается температура тела, пропадает аппетит, общее состояние угнетенное. Животные быстро худеют, развиваются диарея и анемия. Больные животные лежат, не реагируют на внешние раздражители. Болезнь длится от 3—4 сут до 2—3 нед. При хроническом течении у больных животных наблюдают истощение, повышение температуры. Кожа шелушится, наблюдаются сечение волоса, облысение отдельных участков, появляются изъязвления на морде, вокруг глаз, на носу, коже спины. Иногда развиваются диарея, слабость конечностей и даже параличи (рис. 135).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов

собак, павших от лейшманиоза, отмечают истощение, анемию, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов в 2—3 раза. В некоторых случаях устанавливают катаральный гастроэнтероколит, язвы на коже и слизистых оболочках, отек легких, нефриты.



Рис. 135. Кожный лейшманиоз у собаки

Диагностика. Диагноз на лейшманиоз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков болезни, а также микроскопией мазков из язв на коже, окрашенных по Романовскому. При висцеральном лейшманиозе исследуют мазки из пунктатов костного мозга и лимфоузлов.

Лечение, профилактика и меры борьбы. При кожном лейшманиозе рекомендуется в кожу вокруг язв, а также в толщу узелков вводить 4—5%-ный раствор акрихина в 1%-ном растворе новокаина. В медицинской практике получены положительные результаты при использовании солюсурмина внутривенно в виде 20%-ного водного раствора из расчета 0,12—0,2 г/кг ежедневно в течение 12 сут.

С целью профилактики болезни в очагах лейшманиоза осуществляют меры по уничтожению грызунов, москитов, отлову бродячих собак. Применяют также инсектициды и репелленты.

Контрольные вопросы и задание. 1. Каковы клинические признаки пироплазмоза собак? 2. Дайте характеристику цистоизоспорозам плотоядных. 3. Какие источники инвазирования плотоядных возбудителями токсоплазмоза и саркоцистоза вы знаете?

Глава 21. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ И КРОЛИКОВ

ЭЙМЕРИОЗЫ

Эймериоз кур

Остро, подостро или хронически протекающая болезнь цыплят в возрасте от 10 до 80 дней, вызываемая споровиками из семейства Eimeriidae. Болезнь проявляется исхуданием, анемией.

Возбудители. У кур паразитируют 9 видов эймерий. Они относятся к отряду Coccidia, подсемейству Eimeriinae, роду Eimeria. Наиболее патогенные из них *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. maxima* (рис. 136).

E. tenella — самый распространенный и вирулентный вид эймерий. Ооцисты, как правило, имеют овальную форму и окружены двухконтурной оболочкой, которая придает им слегка зеленоватый

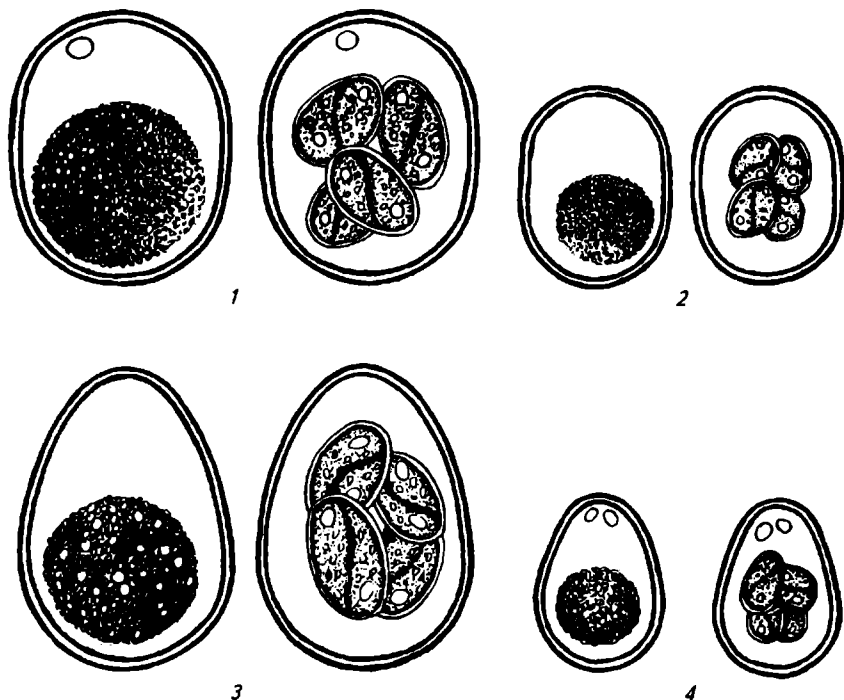


Рис. 136. Возбудители эймериоза кур:

1 — *E. tenella*; 2 — *E. necatrix*; 3 — *E. maxima*; 4 — *E. acervulina*

оттенок. Размеры ооцист $(22,96...24,5) \times (18,2...19,16)$ мкм. На одном из полюсов имеется полярная гранула, микропиле нет. Спорогония продолжается от 18 до 48 ч, препатентный период — 6—сут, патентный — 10 сут. Эндогенное развитие проходит в слепых отростках, но возможно и в других отделах кишечника.

E. necatrix — сильновирулентный вид эймерий, однако степень ее распространения и патогенность значительно ниже, чем у *E. tenella*. Ооцисты бесцветные, овальной или яйцевидной формы, размерами $(13...20) \times (11...18,3)$ мкм, имеется полярная гранула. Спорогония продолжается от 14 до 21 ч, препатентный период — 6—7 сут, патентный — 12 сут. Эндогенные стадии локализуются чаще в среднем отделе тонкого кишечника, но могут поражать также и слепые отростки.

E. maxima относится также к вирулентным видам, ее вирулентность ниже, чем у первых двух. Ооцисты желто-коричневого цвета, чаще яйцевидной и реже овальной формы, размерами $(21,4...42,5) \times (16,5...29,8)$ мкм. На заостренном конце имеются микропиле и полярная гранула. Споруляция продолжается в течение

30—48 ч, препатентный период — 5—6 сут. Эндогенные стадии развиваются на всем протяжении тонкого отдела кишечника.

E. acervulina — слабовирулентный вид, ооцисты бесцветные, яйцевидной формы, размерами (16...20,2)×(12,7...16,3) мкм. Протоплазматическая масса в неспорулированных зймериях просматривается в виде шара с ровными очертаниями. На заостренном конце имеются слабоаметное микропиле, одна или несколько полярных гранул. Споруляция длится до 48 ч, препатентный период — 4 сут. Стадии эндогенного развития локализуются главным образом в двенадцатиперстной кишке.

Биология развития. Происходит по типу зймерий других животных.

Эпизоотологические данные. Зймериоз кур распространен повсеместно. Это обусловлено прежде всего высокой устойчивостью зймерий во внешней среде, их высокой репродуктивной способностью. На птицефабриках сезонность заболевания не выражена. В фермерских, индивидуальных хозяйствах вспышки зймериоза могут наблюдаться весной, в начале лета, когда климатические условия становятся оптимальными для развития зймерий во внешней среде, а младшие возрастные группы цыплят наиболее восприимчивы к заражению.

Большое значение в распространении зймериоза имеют скученность птицы в помещениях, повышенная влажность воздуха и подстилки, сырость на выгульных двориках, неполноценное кормление, нарушение технологии выращивания молодняка.

Источниками инвазии являются, как правило, больные или переболевшие цыплята, а также взрослые куры, которые могут быть носителями зймерий. Инвазионное начало распространяется через загрязненные ооцистами зймерий корма, воду, кормушки, подстилку, хозяйственный инвентарь. Механическими переносчиками могут быть обслуживающий персонал, грызуны, дикie птицы, насекомые и т. д.

Ооцисты обладают высокой устойчивостью к действию всех дезинфицирующих средств и низким температурам. Они погибают при высушивании и чувствительны к действию высокой температуры. Надежное средство дезинвазии клеток, кормушек, поилок и другого оборудования — фламбирование огнем паяльной лампы или газовой горелки.

Патогенез и иммунитет. Он складывается из воздействия эндогенных стадий на организм цыпленка, а также вторичных факторов, которые являются следствием такого воздействия. Обладая огромной репродуктивной способностью, зймерии вызывают обширные поражения слизистой оболочки кишечника. При этом разрушаются значительное число эпителиальных клеток, подслизистый слой, сосуды, нервы. Продукты метаболизма паразитов, а также микрофлора, проникающая в организм через обширные разрушения слизистой оболочки, усугубляют патологический процесс. Блокируются защитные механизмы организма.

К эймериозу восприимчивы куры всех пород. Наиболее тяжело болеют цыплята с 20-дневного до 2-месячного возраста. После переболевания сохраняется иммунитет к тому виду возбудителя, который вызвал болезнь. Степень невосприимчивости и продолжительность иммунитета зависят от многих факторов и прежде всего от тяжести переболевания и частоты реинвазии. Чем сильнее патогенное воздействие на организм, чем чаще происходит слабая реинвазия цыплят после переболевания, тем дольше остаются цыплята невосприимчивыми к повторному заболеванию.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 4—5 сут. Проявление клинических признаков обычно совпадает с развитием шизонтов второй генерации.

Течение болезни может быть острым, подострым и бессимптомным. При остром течении один из первых клинических признаков — жажда. Затем наступает угнетение, аппетит вначале понижен, а потом полностью исчезает. Цыплята стремятся к теплу, скучиваются, больше сидят нахохлившись, перо у них взъерошено, крылья опущены, развивается слабость, они не реагируют на раздражения. Испражнения становятся жидкими, а затем с примесью большого количества крови и слизи. Гребешки и сережки бледные. Гибель цыплят наступает обычно на 6—7-е сутки после заражения или на 2—3-е сутки после выявления первых клинических признаков. Смертность достигает 100 %.

При подостром течении клинические признаки более сглажены, болезнь затягивается. Цыплята худеют, у них появляются изменения в крови: уменьшается число эритроцитов, возникает лейкопения. У больных могут наблюдаться парезы и даже параличи ног и крыльев. Цыплята иногда потягиваются, одновременно вытягивая крыло и ногу, отмечаются судороги. Болезнь длится 7—10 сут и заканчивается гибелью до 80—90 % зараженных птиц.

Бессимптомное переболевание наблюдается при слабом заражении, когда в организм попадает небольшое количество эймерий или когда одновременно с заражением цыплята получают эймериостатики. Болезнь протекает без видимых клинических признаков, однако после такого переболевания у цыплят возникает резистентность к последующим заражениям.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, окружность клоаки и задние конечности загрязнены жидкими испражнениями, иногда кровавыми. Гребешки, сережки и конъюнктивы глаз анемичны. Характерные для эймериоза изменения обнаруживают в желудочно-кишечном канале. Зоб и желудок пусты, слизистые оболочки обильно покрыты слизью. Двенадцатиперстная кишка воспалена, ее стенки заметно утолщены, слизистая оболочка набухшая, ворсинчатый рисунок сглажен, могут быть точечные кровоизлияния или серые узелки. В средней части тонкого отдела кишечника наблюдаются серовато-белые узелки с булавочную головку, кото-

рые располагаются глубоко в стенке кишки и поэтому заметны со стороны серозной оболочки.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических, клинических данных и патологоанатомических изменений. Их подтверждают лабораторными исследованиями, обнаружением в фекалиях и содержимом кишечника эймерий или стадий их развития — шизонтов и мерозоитов. Для этого делают мазки из соскобов кишечника или исследуют фекалии по методу Дарлинга, Фюллеборна и др. При дифференциальной диагностике исключают гистомоноз, боррелиоз, трихомоноз и пуллороз.

Лечение. Для лечения эймериоза предложено огромное количество препаратов-эймериостатиков. Однако при выборе нужного лекарства необходимо иметь в виду, что многие из них вызывают привыкание к себе эймерий и через некоторое время они становятся совершенно неэффективными.

В зависимости от действия на эндогенные стадии эймерий противоэймериозные препараты делят на препятствующие и не препятствующие выработке иммунитета к повторным заражениям. Первые применяют, как правило, для профилактики эймериоза при выращивании бройлеров напольным методом. Их дают непрерывно в течение всего периода выращивания и прекращают давать за 3—5 сут до убоя. К этой группе лекарственных средств относят фанкоцид, клопидол и их премиксы, которые применяют в дозе 0,0125 % от массы корма (по АДВ), койден-25 и стенерол — в дозе 0,05 %, регикокцин — 0,01, лербек — 0,5, химкокцид — 0,0035% от массы корма. Применяют антибиотики широкого спектра действия — монензин, ласалоцид в дозе 0,012 % и салиномицин в дозе 0,006 % от массы корма (по АДВ).

Вторая группа препаратов не препятствует выработке иммунитета. Их применяют цыплятам с 10-дневного возраста в хозяйствах мясного, яичного и племенного направлений. Это ампролиум в дозе 0,0125 % от массы корма, кокцидиовит — 0,1 % от массы корма, ардилон — 0,05 % с профилактической и 0,12 % от массы корма с лечебной целью, кокцидин — 0,0125 % от массы корма. Препараты дают в течение 7—10 нед. Ирамин — 0,4 % от массы корма двумя курсами по 10 сут с интервалом 3 сут. Сульфадиметоксин — 0,01% от массы корма курсами по 3—5 сут с перерывом 15, 20 и 35 сут. Сульфадимезин — 0,1—0,2 % к корму курсами по 3 сут с перерывами 2 сут.

Для преждевременной адаптации эймерий к противоэймериозным препаратам в хозяйствах следует чередовать применение эймериостатиков.

Профилактика и меры борьбы. Все мероприятия по предупреждению этой болезни направлены на создание условий, исключая возможность массового заражения восприимчивого поголовья, организацию полноценного кормления, оптимальных условий содержания по всем зоогигиеническим параметрам.

Нельзя допускать в помещениях повышенную влажность воздуха, скопление помета, скученность цыплят на ограниченной площади. Рекомендуется содержать птицу на сетчатых полах, исключить попадание помета в кормушки и поилки, систематически их чистить и дезинфицировать.

В бройлерных хозяйствах при угрозе вспышки заболевания прибегают к химиопрофилактике, которая заключается в даче эймериостатических препаратов в дозах ниже терапевтических по определенным схемам, для того чтобы не влиять отрицательно на выработку иммунитета у профилактируемого молодняка.

В последнее время на производстве стали применять вакцинацию восприимчивого поголовья вакциной, предложенной Всероссийским научно-исследовательским ветеринарным институтом птицеводства (ВНИВИП). В организм птицы одновременно вводят такую дозу эймерий, которая не вызывала бы клинической картины, с одновременным скармливанием эймериостатиков, не препятствующих формированию иммунитета. Этот метод применяют только в неблагополучных по эймериозу хозяйствах. Иммунитет у поголовья формируется через 12—14 сут после иммунизации и поддерживается за счет реинвазии из внешней среды в течение всей жизни.

Кроме кур эймериозом болеют гуси, утки и индейки, которые имеют свои специфические виды паразитов. У гусей широко распространены: *E. truncata*, *E. anseris*, *E. kotlani*, *E. nosens*, *E. stigmosa*; у уток: *E. anatis*, *E. danailovi*, *E. shachdagic*, *E. koganae*; у индеек: *E. meleagritidis*, *E. gallopavonis*, *E. adenoides*, *E. innicua*.

Эндогенные стадии развиваются в эпителии тонкого и толстого отделов кишечника, за исключением *E. truncata* у гусей, развитие которых происходит в эндотелии почечных канальцев.

Эймериоз кроликов

Это остро, подостро или хронически протекающая болезнь крольчат до 4—5-месячного возраста. В отдельных случаях болеют молодняк старших возрастных групп и даже взрослые животные. Болезнь проявляется потерей аппетита, общим угнетением, анемией, нередко ринитом и конъюнктивитом, увеличением живота, поносами, судорогами и высокой смертностью. Возбудители в организме кроликов локализуются в зависимости от вида в эпителиальных клетках тонкого и толстого отделов кишечника, а также в эпителиальных клетках желчных протоков печени. Они относятся к типу *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Coccidia*, семейству *Eimeriidae*, подсемейству *Eimeriinae*, роду *Eimeria*.

Возбудители. В кишечнике кроликов паразитируют свыше 10 видов эймерий. В России описано 8 видов, паразитирующих в кишечнике, и один вид *E. stiedae* — в желчных протоках печени (рис. 137).

Большинство кишечных видов эймерий эндогенное развитие

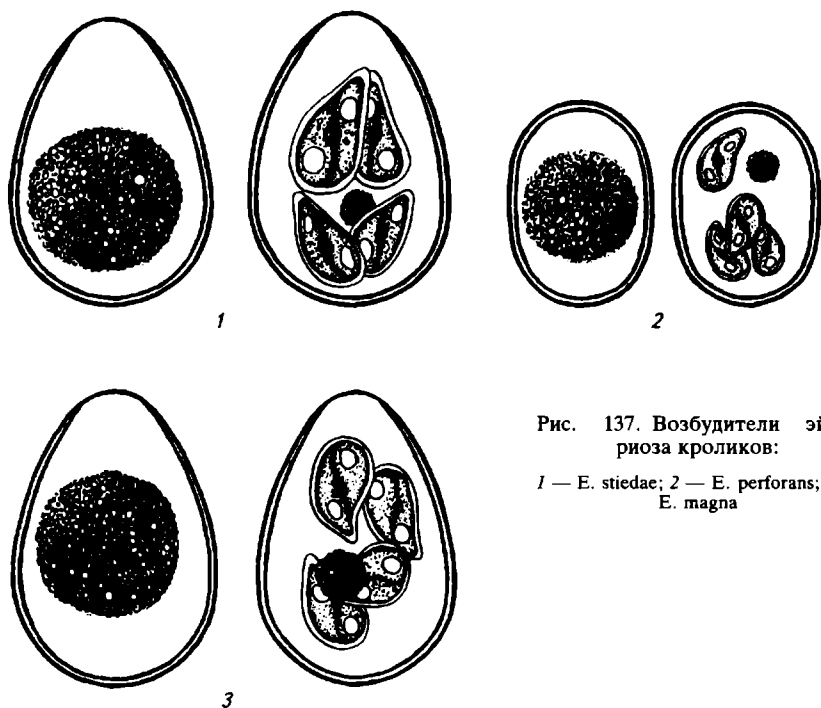


Рис. 137. Возбудители эймериоза кроликов:

1 — *E. stiedae*; 2 — *E. perforans*; 3 — *E. magna*

проходит в тонком отделе кишечника и лишь *E. perforans* — в толстом.

E. stiedae — ооцисты продолговато-овальной или яйцевидной формы, размерами $(31...42) \times (17...25)$ мкм. На суженном конце имеется микропиле. Оболочка гладкая, может быть бесцветной, розовой, желтовато-розовой или красно-оранжевой.

Спрозоиты экстистируются в тонком отделе кишечника, мигрируют в лимфатические узлы, а затем в печень, внедряются в эпителиальные клетки желчных протоков, где и заканчивают эндогенное развитие. Продолжительность споруляции 2,5—3 сут, препатентного периода 14, патентного — 21—30 сут.

E. perforans — ооцисты эллипсоидной формы, размерами $(13...31) \times (11...20)$ мкм, бесцветные или розовые. Стенка ооцист гладкая, микропиле наблюдается в редких случаях. Эндогенные стадии развиваются в эпителиальных клетках тонкого отдела кишечника. Продолжительность споруляции 1,5—2,5 сут, препатентного периода 4—6, патентного — 12—14 сут.

E. magna — ооцисты овоидные, размерами $(27...41) \times (17...29)$ мкм, желтовато-оранжевого или коричневого цвета, с явно выраженным микропиле, которое окружено воротничкообраз-

ным выпячиванием. Эндогенное развитие проходит в эпителиальных клетках средней части тощей кишки и по всей подвздошной. Препатентный период длится 7—9 сут, патентный — 12—21 сут.

Биология развития. Аналогична биологии развития эймерий других животных.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Экстенсивность инвазии практически равна 100 %. Ооцисты обнаруживают у крольчат уже с 8—12-дневного возраста. Источником инвазии являются кормящие матки, а также переболевшие кролики и взрослые животные — носители эймерий. Резервуаром возбудителей эймериоза могут быть загрязненные ооцистами помещения, клетки, корма, вода, предметы ухода. Большую роль в распространении инвазии как механические переносчики играют крысы и мыши.

Огромное влияние на распространение эймериоза оказывают скученное содержание молодняка, влажность, резкие колебания температуры, неправильное комплектование групп, недоброкачественное кормление, резкие смены кормов и многие другие факторы, снижающие резистентность организма. Вспышки болезни чаще бывают в теплое время года, однако, если крольчатники теплые, болезнь может быть и зимой.

Патогенез и иммунитет. Эндогенные стадии эймерий, развиваясь в кишечнике, поражают не только эпителий слизистой оболочки, но и субэпителиальный слой, вызывая функциональное расстройство желудочно-кишечного канала. Патология усугубляется тем, что у кроликов эймерии могут паразитировать одновременно и в желчных ходах печени, вызывая серьезные нарушения функции жизненно важного органа. Это усиливает тяжесть заболевания и осложняет лечение больных животных.

Эймериозом поражаются кролики всех пород. Наиболее восприимчивы крольчата 20—60-дневного возраста. Переболевшие животные приобретают нестерильный иммунитет и становятся невосприимчивыми к повторному заражению теми видами эймерий, которые вызвали первое заболевание. В производственных условиях происходит постоянная реинвазия эймериями, поэтому резистентность сохраняется длительное время.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 4—12 сут. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Клинические признаки зависят от вида возбудителя, вызвавшего инвазию. Условно заболевание делят на кишечную, печеночную и смешанную формы. Однако в хозяйствах эймериоз протекает практически в виде смешанной инвазии. В начале болезни проявляется чаще кишечная форма, а затем поражается и печень.

Первым признаком болезни считают резкое снижение массы. В последующем наблюдаются угнетение, вялость, желтушность слизистых оболочек, больные лежат на брюшке. Аппетит отсутствует,

живот увеличен в объеме, болезненный, испражнения жидкие, с примесью слизи и прожилками крови. Больные крольчата отстают в росте, шерсть взъерошена, матовая, мочеиспускание частое, обильные выделения из носовой и ротовой полостей. При поражении печени появляется желтушность, могут наблюдаться нервные явления: судороги мышц шеи, спины, конечностей. Эти признаки обычно предвещают гибель животного. Смертность очень высокая, особенно среди крольчат в период их отъема от матерей и перевода на другие корма.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших крольчат истощены. Видимые слизистые оболочки бледные или желтушные. Характерные изменения наблюдаются в кишечнике и печени. Слизистая оболочка тонкого и толстого отделов кишечника воспалена, покрыта творожистыми наслоениями с примесью крови, на ней видны сероватые точечные и очаговые пятна — места скоплений эндогенных стадий развития. В отдельных местах можно обнаружить гнойные и некротические очаги.

Пораженная печень увеличивается в несколько раз. На ее поверхности видны серые или желтоватые узелки величиной от просяного зерна до горошины. В них содержится сметанообразная масса, в которой находится огромное количество ооцист *E. stiedae*. Желчные протоки расширены, их стенки утолщены.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические, клинические и патологоанатомические данные. Подтверждается диагноз лабораторными исследованиями фекалий, содержимого узелков печени методом Дарлинга или Фюллеборна и обнаружением ооцист или других стадий развития эймерий. Исследуют мазки из соскобов со слизистой оболочки кишечника и желчных протоков печени, окрашенных по Романовскому — Гимзе. В них обнаруживают мерозоиты и даже гамонты.

Эймериоз дифференцируют от псевдотуберкулеза, листериоза.

Лечение. Больных животных изолируют, помещают в клетки с сетчатым полом, содержат в сухих, светлых, хорошо проветриваемых помещениях. В рацион включают высококачественное сено, комбикорма, корнеплоды, картофель.

Для лечения применяют различные химиопрепараты. Фталазол в дозе 0,1 г/кг; норсульфазол в виде питья в 0,5%-ной концентрации; сульфапиридазин в дозе 100 мг, одновременно мономицин в дозе 25 тыс. ед/кг; химкокцид в дозе 30 мг/кг дважды по 5 сут с интервалом 3 сут; трихопол 2 раза в сутки в дозе 20 мг/кг с кормом в течение 6 сут, при необходимости курс повторяют через 3 сут; салиномицин в дозе 34 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Важное значение имеет строгое соблюдение ветеринарно-санитарных норм. Лучше кроликов содержать в клетках с сетчатыми полами. Молодняк следует изолировать от взрослого поголовья. Помещения должны быть сухими, светлыми

ми, легкого типа. Клетки, кормушки, поилки необходимо ежедневно чистить, систематически дезинвазировать, лучше паяльной лампой или огнем газовой горелки. Можно применять крутой кипяток, горячие растворы щелочи, 5%-ный раствор дезопола Б при температуре 70 °С.

Маточное поголовье за 30—45 сут обрабатывают салиномицином, лизосубтилином, трихополом или любым из имеющихся эймериостатиков с профилактической целью.

Важным звеном в системе профилактических мероприятий является химиофилактика. Всем крольчатам с 20-дневного возраста дают салиномицин — 17 мг/кг, трихопол — 20 мг/кг в сочетании с витамином С — 160—180 мг/кг и U — 10—20 мг/кг массы.

У нутрий встречаются следующие виды эймерий: *E. pellucida*, *E. nutriae*, *E. cauri*; у норок — *E. visoni* и *E. furonis*.

Эндогенные стадии развиваются в эпителии кишечника, что приводит к нарушению функции пищеварения, истощению и нередко гибели молодняка.

Для лечения применяют химкокцид, фуразолидон, зоален, фармкокцид, метронидазол и другие кокцидиостатики согласно действующим наставлениям.

МАСТИГОФОРОЗЫ

Гистомоноз (энтерогепатит, «черная голова») птиц

Протозойное заболевание индюшат, цыплят, цесарят и молодняка некоторых диких птиц, вызываемое простейшими семейства Trichomonadidae. Оно характеризуется гнойно-некротическим воспалением слепых отростков толстого отдела кишечника и очаговым поражением печени.

Гистомоноз распространен повсеместно. Экономические затраты большие. Погибает около 70 % больного молодняка птиц, снижаются яйценоскость, качество мяса.

Возбудитель. *Histomonas meleagridis*, который относится к отряду Trichomonadida, роду Trichomonas. Его развитие складывается из двух фаз — жгутиковой и амебовидной. В жгутиковой фазе паразит имеет округлую форму, диаметр 12—21 мкм, 1—4 жгутика. Аксостиль, ундулирующая мембрана и цитостом отсутствуют.

Биология развития. Амебовидных паразитов находят в поврежденных тканях больных птиц (рис. 138). В инвазионной стадии



Рис. 138. *Histomonas meleagridis*:

1 — жгутиковые; 2 — безжгутиковые

они активно поселяются в ткани при помощи псевдоподий, которые проникают в межклеточное пространство. Там они активно размножаются двойным делением. Гистомонады растут на искусственных средах. Они являются факультативными анаэробами. Гистомонады быстро погибают во внешней среде, при высушивании и под действием дезинфицирующих средств. В яйцах гетеракисов могут сохраняться длительное время.

Эпизоотологические данные. Болеет молодняк в возрасте от 2-дневного до 2—3-месячного возраста. Обычно заболевание возникает в середине или конце лета. Осенью и зимой может болеть взрослая птица, особенно при плохих условиях содержания.

Важным эпизоотологическим фактором является длительное сохранение яиц гетеракисов во внешней среде. Выгульные площадки загрязняются яйцами гельминтов, которые попадают со сточными водами, пометом и т. д. Переносчиками гистомонад могут быть дождевые черви, а также кузнечики.

Патогенез и иммунитет. Гистомонады повреждают в первую очередь слизистую оболочку слепых кишок, затем мигрируют в железистый желудок и другие органы. Слизистая оболочка кишечника воспаляется, а в дальнейшем некротизируется в результате разрушения ткани под воздействием ферментов паразита. Гистомонады могут быстро проникать в толщу кишечной стенки, повреждая мышечный слой и серозную оболочку. В результате нарушается барьерная функция кишечника. В связи с поражением серозной оболочки тонкого отдела кишечника и развитием слипчивого воспаления работа пищеварительного канала нарушается еще больше.

Из кишечника через воротную вену гистомонады проникают в печень, вызывая развитие некротических очагов размером от микроскопических до горошины и лесного ореха. У больной птицы нарушается обмен веществ, снижается содержание общего белка сыворотки крови, альбуминов. Исчезает гликоген в печени, сердечной и грудной мышцах. В связи с этим некоторые исследователи считают, что непосредственной причиной смерти молодняка птиц является гипогликемия. Иммунитет нестерильный, переболевшая птица остается паразитоносителем длительное время.

Симптомы болезни. Инкубационный период болезни длится от 7 до 30 сут. Она может протекать сверхостро (молниеносно), остро и хронически.

Сверхострое течение заболевания бывает редко. При остром течении у молодняка ухудшается аппетит. Больные птицы малоподвижны, угнетены, собираются в группы. Через 2—4 сут наблюдается общая слабость, оперение теряет блеск, крылья свисают. Появляется понос, фекалии имеют неприятный запах, светло-желтый, а затем зеленоватый и бурый цвет.

С развитием заболевания птица слабеет, худеет. Развиваются застойные явления, кожа головы становится темно-синей (у молод-

няка — черной). Температура тела до конца болезни понижается на 1—2 °С. Могут быть продолжительные конвульсии. Смерть наступает через 1—3 нед. У взрослых птиц заболевание протекает хронически. Это проявляется в общей слабости и исхудании. В некоторых случаях они выглядят здоровыми, но периодически возникают приступы болезни.

Патологоанатомические изменения. При исследовании погибшей птицы обнаруживают увеличение слепых кишок. Просвет кишечника заполнен творожистой массой. После ее удаления открываются язвы на слизистой оболочке. Нередко может быть фибринозный перитонит в результате воспаления серозной оболочки кишок. Печень увеличена в размерах, на ее поверхности видны узелки серо-бурого цвета. Одни из них находятся в паренхиме, другие — на поверхности. При разрезе видна творожистая масса.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинических признаков болезни, эпизоотологических данных и результатов исследования на наличие гистомонад. Чтобы найти возбудителя заболевания, берут содержимое поврежденных слепых отростков или соскобы со слизистой оболочки и просматривают в темном поле микроскопа или исследуют путем фазово-контрастной микроскопии в препарате «висячая капля». Готовят мазки и окрашивают их по Романовскому, а также делают посевы на искусственной питательной среде.

Гистомоназ дифференцируют от эймериоза, трихомоноза, туберкулеза, лейкоза, колибактериоза.

Профилактика и меры борьбы. При появлении заболевания больным птицам назначают метронидазол (трихопол) в дозе 0,05 % от массы корма на протяжении 5—7 сут (не больше 9), а затем с профилактической целью в половинной дозе; нитазол (энгиптин А, ацинитразол) — в дозе 1 % от массы корма не больше 5 сут, затем продолжают давать по 0,3 %; гистомон (нифурсол) — 0,2 % от массы корма в период возможного заражения. Можно также применять фуразолидон в дозе 0,02—0,04 % от массы корма. Молодняку 9—10-недельного возраста применяют фенотиазин в дозе 0,5 г на птицу в течение 2 сут, затем кокцидиовит в дозе 0,12 г на 1 л воды, продолжительность 10 сут, метронидазол в дозе 0,5 % от массы корма на протяжении 10 сут.

Для профилактики гистомоноза молодняк выращивают отдельно от взрослой птицы. Лучше применять для содержания сетчатый пол. Необходимо, чтобы индюшата, цыплята, утята, гусята получали полноценный корм и необходимое количество витаминов. Для химиопрофилактики гистомоноза многие исследователи применяли энтеросептол (0,02 г/кг с кормом), фуразолидон (0,006 г на птицу с кормом). Необходимо своевременно делать дегельминтизацию против гетеракидоза и других инвазионных болезней.

БОЛЕЗНИ ПТИЦ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОКАРИОТАМИ

Боррелиоз (спирохетоз, трепонемоз) — трансмиссивная болезнь домашних и диких птиц, характеризующаяся лихорадкой, угнетением, малокровием, сонливостью, нервными явлениями и высокой смертностью. Болеют куры, гуси, режухи и индейки, а также дикие птицы.

Боррелиоз имеет широкое распространение во многих странах мира, имеющих теплый климат. На территории СНГ зарегистрирован в Крыму, Средней Азии, Казахстане, на Кавказе.

Возбудитель. *Borrelia gallinarum* (*Spirochaeta anserinum*) относится к типу Protophyta, отряду Spirochaetales.

Боррелии имеют нитевидную форму, закручиваются в виде спирали длиной 3—30 мкм и толщиной 0,2—0,4 мкм. Число завитков 9—12 (рис. 139). Боррелии могут поступательно двигаться, быстро ввинчиваясь в виде штопора. Размножаются поперечным делением. Хорошо растут на куриных эмбрионах.

Биология развития. Боррелии переносят от больной птицы к здоровой аргасовые клещи (*Argas persicus* и др.), дерманиссусовые клещи (*Dermanyssus gallinae*) и клопы (*Cimex lectularius*). Кроме того, боррелии могут передаваться через клещей рода *Ornithodoros*. Механическими переносчиками могут быть пухоеды рода *Menopon*. Клещами возбудители передаются трансфазно и трансвариально. В организме восприимчивой птицы и клещей размножение происходит путем поперечного деления. В клещах боррелий обнаруживают в просвете кишечника, центральном нервном стволе, слюнных железах и органах размножения. В организме птиц возбудителя можно обнаружить в печени, селезенке, костном мозге, плазме крови.

Эпизоотологические данные. Основным переносчиком боррелиоза являются аргасовые клещи, создающие природный очаг болезни. Заражение происходит при нападении на домашнюю или дикую птицу клещей-переносчиков или клопов. Возможен перенос возбудителя через клещей-переносчиков от одного вида птицы к другому. Боррелиоз — сезонная болезнь, так как аргасовые клещи наиболее активны в теплое время года. Распространителями болезни являются дикие птицы, так как на них могут длительное время паразитировать личинки клещей. Боррелии сохраняются в организме клещей до 8 лет.

Патогенез и иммунитет. Боррелии в организме птиц быстро размножаются во внутренних органах и крови. Массовое размножение



Рис. 139. *Borrelia anserinum* в крови птицы

сопровождается выделением токсических веществ, которые воздействуют на центральную нервную систему, вызывают нарушение обмена веществ, лизис эритроцитов, угнетают кроветворение.

После выздоровления птица приобретает стойкий иммунитет. Он довольно продолжительный (до 3 лет). Однако имеются данные о том, что различные штаммы боррелий не вызывают возникновение иммунитета к гетерологичному штамму.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 2—7 сут. Болезнь может протекать остро, подостро и хронически.

При остром течении температура тела повышается до 42—43 °С. Резко ухудшается аппетит, появляется жажда. Быстро развиваются малокровие, истощение, становятся бледными гребень и сережки. Затем появляются сонливое состояние, нервные явления, особенно у гусят. Может наблюдаться понос. Птица слабеет, передвигается с трудом. Размножающиеся в крови боррелии могут образовывать клубки, закупоривая кровеносные сосуды, что усугубляет течение болезни. Гибель птицы может достигать до 30—90 %. Иногда острое течение болезни проходит без летальных исходов. Течение болезни затягивается на 2—3 нед. Птица постепенно слабеет, часто наблюдаются параличи и парезы конечностей.

Хроническое течение боррелиоза чаще наблюдается среди взрослых птиц. Осложняют течение болезни гельминтозы, эймериоз, колибактериоз, авитаминозы и др.

Патологоанатомические изменения. У павших птиц отмечают истощение, анемию слизистых и серозных оболочек, массовые кровоизлияния на поверхности внутренних органов, увеличение селезенки в 6—8 раз, дистрофию паренхиматозных органов. Слизистые оболочки тонкого и толстого отделов кишечника гиперемированы, с точечными кровоизлияниями, в просвете зловонные кормовые массы. Сердечная мышца имеет вид вареного мяса с кровоизлияниями.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и микроскопических исследований мазков, приготовленных из крови, костного мозга и печени. Мазки окрашивают по Романовскому, Бурри (черной тушью) или Морозову.

Боррелиоз дифференцируют от эгиптианеллеза, чумы, клещевого токсокоза и других болезней. Может быть смешанное течение боррелиоза с эймериозом (А. И. Ятусевич).

Лечение. Высокий эффект дает применение 1%-ного раствора новарсенола внутримышечно в дозе 0,02—0,05 г/кг. Меньший эффект дает применение пенициллина в дозе 20—25 тыс. МЕ, бициллина-6 в дозе 50 тыс. МЕ/кг внутримышечно однократно. Имеются сообщения о хорошем эффекте от применения внутрь осарсола (0,03 г/кг 2 раза в сутки на 1%-ном растворе бикарбоната натрия), хлортетрациклина гидрохлорида внутрь по 10—20 мг 1 раз в сутки, морфоциклина — 60 мг/кг внутрь.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения попадания аргасовых клещей птицеводческие помещения строят вдалеке от их биотопов. Периодически проводят в птичниках дезакаризаационные мероприятия.

В неблагополучных по боррелиозу птицеводческих хозяйствах проводят вакцинацию всей здоровой птицы 2 раза с интервалом 8—12 сут. Перед этим из помещения удаляют больную птицу для лечения. Одновременно проводят мероприятия по уничтожению клещей-переносчиков.

Контрольные вопросы и задание. 1. Какие виды эймерий паразитируют у птиц? 2. Назовите кокцидиостатики, применяемые в птицеводстве. 3. Как поставить диагноз на гистомоноз птиц?

Глава 22. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ И ПЧЕЛ

ЦИЛИАТОЗЫ РЫБ

Хилоденеллез рыб

Протозойная болезнь прудовых рыб, которая характеризуется поражением кожного покрова и жаберного аппарата.

Возбудитель. Вызывается хилоденеллез паразитическими инфузориями *Chilodenella cyprini* и *Ch. hexastichus* семейства *Chlamidodontidae*.

Тело паразита сплющено в дорсовентральном направлении, асимметричное, размерами (30...97)×(26...72) мкм. Покрыто удлиненными рядами ресничек, число которых в двух видах неодинаковое. Ближе к переднему концу на вентральной стороне расположен цитостом, который ведет в глотку. Внутри тела имеются яйцевидное ядро — макронуклеус и две укороченные вакуоли, генеративное ядро — микронуклеус (рис. 140).

Биология развития. Хилоденеллы размножаются делением надвое. Некоторые исследователи утверждают о наличии в этих простейших процесса конъюгации. При неблагополучных условиях паразиты могут формировать цисты. Они долго остаются жизнеспособными на дне водоема или в толще воды.

Эпизоотологические данные. Хилоденеллы не обладают строгой специфичностью при выборе хозяина. Болеют рыбы всех видов, которых культиви-

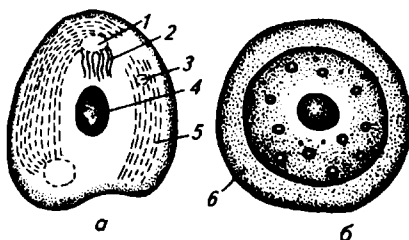


Рис. 140. Возбудитель хилоденеллеза:

a — вегетативная форма; *б* — циста; 1 — ротовое отверстие; 2 — глотка; 3 — сократительная вакуоль; 4 — ядро; 5 — реснички; 6 — оболочка

руют в прудах, в том числе лососевые и осетровые. У упитанных рыб обычно интенсивность инвазии небольшая и болезнь протекает легко. Рыбы старших возрастных групп могут быть носителями этих паразитов.

Здоровая рыба заражается при контакте с больной, а также при содержании в неблагоприятных по инвазии водоемах, где инфузории живут в свободном состоянии около 2 сут. Цисты хилоденелл могут долго жить в земле зимовальных прудов, а при новом заполнении водой нападают на рыбу. Из одного водоема в другой возбудитель заносится при перевозке рыбы или с водой. В зимовальные пруды хилоденеллы попадают с водой из неспускных главных прудов, с сорной рыбой, которая часто заражена этим паразитом.

В условиях прудовых хозяйств энзоотии хилоденеллеза проявляются в основном при тесной посадке рыбы зимой и ранней весной. В других случаях энзоотии бывают и в другие времена года (поздней весной). В летнее время болезнь не проявляется и хилоденеллы исчезают. Как считают исследователи, в это время они превращаются в цисты.

Патогенез и иммунитет. Изучены недостаточно.

Симптомы болезни. Заболевшая рыба со дна водоема поднимается на поверхность и подходит к лункам. С развитием патологического процесса на теле рыбы появляется слизистый бело-серый налет, который хорошо виден, когда рыба находится в воде. Это связано с раздражением кожи, вызванным паразитом. В патологический процесс вовлекаются и жабры, которые часто некротизируются. Больная рыба слабеет, не реагирует на внешние раздражители. Если не лечить, то может погибнуть до 70—80 % годовиков.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни и результатов микроскопического исследования соскобов с поверхности тела, плавников, жабр. Выделение в поле зрения микроскопа более 40—50 инфузорий свидетельствует о тяжелом течении болезни.

Лечение. Больную рыбу лечат непосредственно в прудах: выдерживают на протяжении 1—2 сут в 0,1—0,2%-ном растворе поваренной соли. Солевым раствором рыбу обрабатывают при температуре не ниже 1 °С. В некоторых случаях вместо соли применяют малахитовый зеленый (маточный раствор 5:1000), который вливают в пруд через прорубь. Лечебная концентрация должна быть 0,1—0,2 г/м³. В этот период водообмен останавливается на 4—5 ч. Обработку рыбы необходимо делать 2 раза с интервалом в сутки.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики хилоденеллеза применяют меры, чтобы не занести возбудителя в зимовальные пруды. Сеголетков перед посадкой в пруды обрабатывают в противопаразитарных ваннах (5%-ный раствор поваренной соли в течение 5 мин, 0,1—0,2%-ный раствор аммиака в течение 0,5—1 мин). Для уменьшения количества возбудителя в пруду необхо-

димо рыб всех возрастных групп осенью перед посадкой на зимовку и весной при разгрузке, а также перед посадкой на нерест обрабатывать в противопаразитарных солевых или аммиачных ваннах.

Зимовальные пруды, в которых было зарегистрировано заболевание рыб хилоденеллезом, обрабатывают негашеной (35—40 ц/га) или хлорной (5—7 ц/га) известью. Летом зимовальные пруды осушают. В стационарно неблагополучных хозяйствах дезинфекцию повторяют осенью, за месяц до посадки в пруды сеголетков. Нельзя перевозить больную рыбу в свободные от хилоденеллеза рыбоводные хозяйства.

Триходиноз рыб

Инвазионная болезнь рыб, которая вызывается паразитическими формами инфузорий семейства *Urceolariidae*. При благоприятных условиях инфузории быстро размножаются и поселяются на коже и жабрах рыб, что нередко является причиной их гибели.

Эти паразиты распространены почти повсеместно, особенно в центральных и южных районах, и наносят заметный ущерб рыбоводческим хозяйствам.

Возбудитель. В настоящее время найдено 6 возбудителей заболевания: *Trichodina mutabilis*, *T. acuta*, *T. pediculus*, *T. epizootica*, *T. meridionalis*, *T. domerquei*, которые относятся к семейству *Urceolariidae*. Тело инфузорий блюдцеобразной или грушевидной формы, величиной 25—76 мкм. Паразит имеет своеобразный венчик, который состоит из хитиновых крючков с внутренним и наружными отростками и подкововидным ядром (макро- и микронуклеусами). На верхнем и нижнем концах диска тела инфузории расположены 2 круга ресничек, с помощью которых триходины свободно плавают в воде и быстро передвигаются по поверхности тела и жабрам рыбы (рис. 141). Триходины размножаются на теле рыбы путем простого

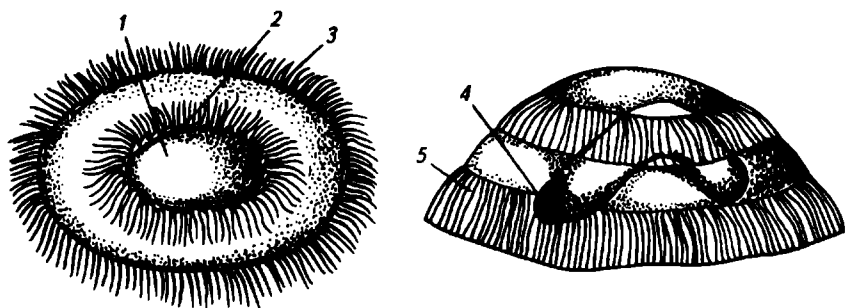


Рис. 141. *Trichodina domerquei*:

1 — сократительная вакуоль; 2 — прикрепительное кольцо; 3 — венчик ресничек; 4 — ядро; 5 — выделительная вакуоль

поперечного деления на две части — одинаковые дочерние особи. При этом вначале у паразита образуется перетяжка, потом он делится на две одинаковые части, в которых остается по половинному набору крючков. Быстро в молодом паразите образуется новый опорный венчик, который состоит из определенного числа крючков, а старые крючки исчезают. Вне тела хозяина триходины живут только 1—2 сут.

Биология развития. Триходины размножаются путем чередования простого деления и конъюгации.

Эпизоотологические данные. К этому заболеванию восприимчивы все культивируемые рыбы в стадии личинок, мальков, сеголетков и годовиков. Взрослые рыбы не болеют, но являются носителями паразитов. У карпа весной и летом встречаются *Trichodina acuta*, *Trichodina epizootica*, а в зимовальных прудах — *Trichodina pediculus*.

Молодые рыбы заражаются на 4—5-е сутки после выхода личинок из икры. Максимальное заражение сеголетков карпа наблюдается летом и осенью. Здоровые рыбы инвазируются при совместном содержании с больными. Распространение возбудителя происходит с инвазированной рыбой или водой, в которой триходины долго живут.

Патогенез и иммунитет. Изучены недостаточно.

Симптомы болезни. Тело больных рыб становится матовым, покрывается беловатым налетом слизи. При слабом поражении он виден только на голове и спине, а при интенсивной инвазии — по всему телу. Рыбы начинают беспокоиться, собираются в притоках. Число больных рыб с каждым днем увеличивается. При интенсивности инвазии 50—100 паразитов рыба в большом количестве подходит к притокам, поднимается на поверхность воды, заглатывает воздух. Численность погибшей рыбы быстро возрастает.

Триходины вызывают выделение слизи и десквамацию эпителия. Жабры больных рыб гиперемированы, отечны, часто с большим количеством кровоизлияний.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинических признаков, данных микроскопического исследования соскобов с кожи и жабр. При этом необходимо иметь в виду и интенсивность инвазии. Часто отмечают смешанную инвазию с ихтиофтириозом и хилоденеллезом.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Те же, что и при хилоденеллезе.

Ихтиофтириоз рыб

Заболевание многих видов рыб (карпов, сазанов, карасей, линя, судака, пеляди, форели и др.), при котором поражаются кожа, плавники и жабры.

В природных водоемах энзоотии ихтиофтириоза возникают очень редко, но пресноводные рыбы почти всех видов могут быть носителями возбудителя болезни. Но в искусственных водоемах болезнь наблюдается часто, особенно в рыбоводных бассейнах и заводах при тесной посадке рыбы, и наносит значительный ущерб рыбоводческому хозяйству.

Возбудитель. Равнореснитчатая инфузория *Ichthyophthirius multifiliis*, семейства *Ophryoglenidae*. Тело паразита округлое или яйцеподобное, длиной 0,5—1 мм. На переднем крае имеется небольшое ротовое отверстие. Вся поверхность тела покрыта меридионально расположенными рядами ресничек, которые находятся около ротового отверстия. Посреди тела находится толстый короткий вогнутый макронуклеус, недалеко от него — микронуклеус.

Биология развития. В жизненном цикле выделяют 3 стадии: паразитирования в толще кожи хозяина, размножения цисты и свободноплавающей в воде инфузории — «бродяжки». Размножение *I. multifiliis* отличается от других инфузорий, паразитирующих у рыб, или происходит вне хозяина путем неоднократного деления пополам (полинтамия). Трофозоиты разрывают белый бугорок, под которым они находились, и попадают в воду. На дне водоема они приклеиваются к различным предметам. Вокруг паразита образуется циста, под которой идет деление. Из одного созревшего образуется до 1—2 тыс. дочерних клеток, которые называются «бродяжками». Они выходят из цисты и свободно плавают до 2—3 сут. За это время им необходимо найти рыбу-хозяина, иначе они погибнут. Попадая на рыбу-хозяина, сразу проникают под кожу, где растут и созревают (рис. 142). Оптимальная температура, необходимая для развития паразита, должна быть 25—26 °С. С понижением температуры задерживаются образование цисты, деление и рост паразита, увеличиваются сроки жизни «бродяжек». Последние очень чувствительны к повышению концентрации солей, гнилостным процессам, высыханию.

Эпизоотологические данные. Паразиты распространены повсеместно. Заболевание возникает в основном в рыбоводческих хозяйствах, очень редко — в природных водоемах. Наиболее восприимчивы к заболеванию карп и форель, особенно молодняк. Распространяются паразиты при перевозке живой рыбы. Резурвуаром ихтиофтириоза являются сорные рыбы (плотва, колюшка и др.), на поверхности которых паразиты сохраняются круглый год.

Вспышки заболевания наблюдаются весной и летом, особенно при высокой температуре воды. Вспышки продолжаются 5—10 сут и заканчиваются нередко гибелью рыбы. Личинки карпа в возрасте 3—7 дней гибнут при паразитировании на них 3—8 ихтиофтириусов, у 2-недельных — 10—20 инфузорий.

Патогенез и иммунитет. Изучены недостаточно, но считают, что у первично зараженных рыб вырабатывается относительный постинвазионный иммунитет.

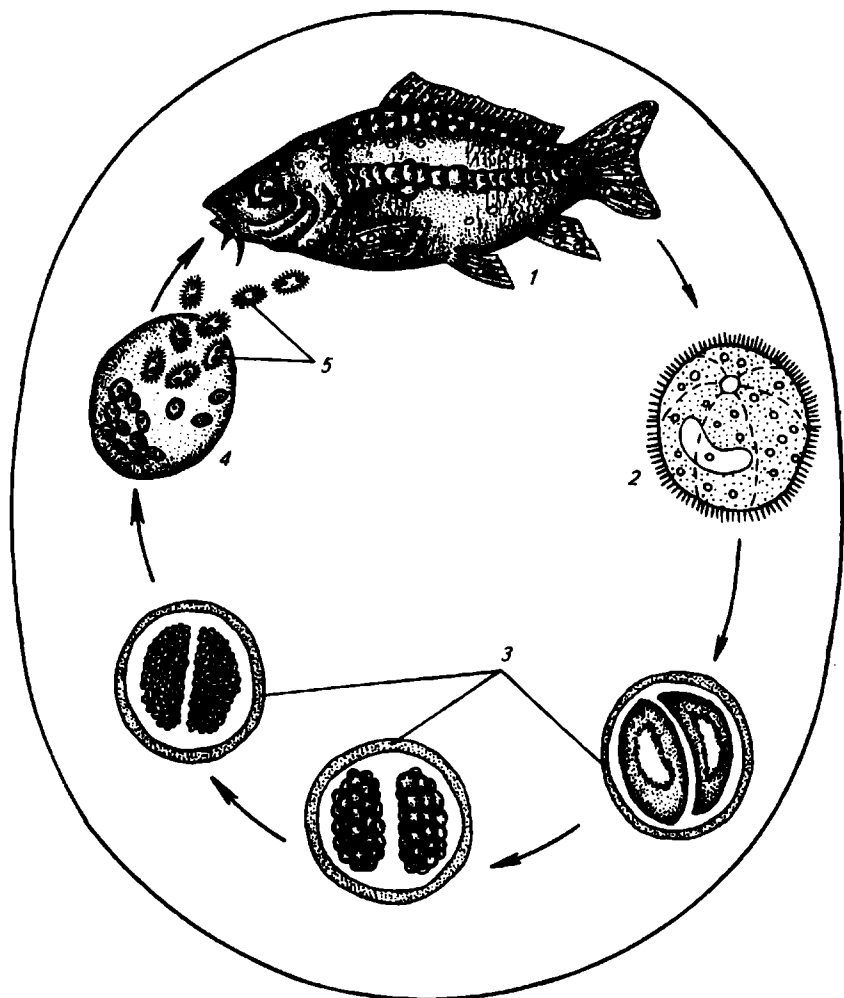


Рис. 142. Биология развития ихтиофтириуса:

1 — рыба (дефинитивный хозяин); 2 — трофозоит; 3 — деление паразита; 4 — циста; 5 — выход «бродяжек»

Симптомы болезни. При незначительном поражении наблюдается небольшое волнение рыб, они собираются группами и подходят к притокам. В соскобах с кожи и жабр можно найти одинаковые ихтиофтириусы. При большом заражении рыбы очень беспокоятся, трутся о дно и берега, в большом количестве подходят к притоку. На теле рыб хорошо видны белые небольшие бугорки. Рыбы перестают реагировать на внешние раздражители, плавают на поверхно-

сти воды. Бывают случаи поражения роговицы, что вызывает слепоту рыбы. При высокой интенсивности инвазии заболевание протекает остро и рыба в большом количестве погибает.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинических признаков и выделения в патологическом материале, взятом с поверхности тела, жабр и плавников возбудителей болезней.

Лечение, профилактика и меры борьбы. В неблагополучные по ихтиофтириозу хозяйствах проводят следующие мероприятия:

все пруды, неблагополучные по ихтиофтириозу, спускают и осушают в течение 8—10 сут. Неспускаемые пруды дезинфицируют хлорной (3—5 ц/га) или негашеной (25 ц/га) известью;

производителей с нерестовых прудов выделяют сразу после нереста, а мальков пересаживают в выростные пруды не позднее 5—6-го дня после выхода из икры. Когда интенсивность заражения мальков составляет больше 10 паразитов на одну рыбу и поражение около 60—70 %, всех мальков уничтожают;

больную рыбу лечат в солевых ваннах, в садках. Раствор делают с пищевой и горькой английской солью (3,5:1,5) 0,6—0,7%-ной концентрации. Рыб выдерживают в растворе 3—11 с. Применяют также бриллиантовый зеленый и метиленовый синий. Эти препараты растворяют непосредственно в воде пруда в норме (на 1 л воды): 0,1—0,2 мг в нерестовых, 0,5—0,7 мг в выростных и 0,5—0,9 мг в зимовальных прудах.

При этом количество обработок определяют в зависимости от возраста и вида рыбы, времени года, качества воды и интенсивности инвазии. Рыбоводный инвентарь, тару, спецодежду после работы с больной рыбой моют и высушивают.

МИКРОСПОРИДИОЗЫ ПЧЕЛ

Нозематоз пчел — протозойное заболевание пчел, вызываемое простейшими семейства Nosematidae, которое характеризуется нарушением функции кишечника. Возбудитель относится к типу Microspora, отряду Nosematida.

Возбудитель. *Nosema apis* — споры в окружающей среде, имеют размеры (4,5...7,5)×(2,2...3,3) мкм, овальную форму. Снаружи они покрыты плотной хитиновой оболочкой. Цитоплазма спор плотная, удерживает мало воды, содержит два ядра, вакуоли с полюсной ниткой. Последняя имеет длину около 160 мкм, свернута в виде спирали.

Биология развития. Попадая с кормом в среднюю кишку пчелы, спора ноземы прорастает. Эта стадия ноземы называется планонтом или амебулой. Планонт мигрирует в эпителий средней кишки, где начинает делиться с образованием меронта. В результате размножения эпителиальные клетки средней кишки быстро заполняются паразитами, теряют свои функции и отрываются от стенки кишеч-

ника. В средней кишке образуются споры, которые с содержимым кишечника выделяются во внешнюю среду.

Нозема развивается в кишечнике пчелы при температуре в улье от 22 до 34 °С. Споры нозем сохраняются в меде и сотах около года. Гибнут при подогревании меда до 60 °С на протяжении 60 мин. Водный 4%-ный раствор формалина убивает споры нозем при 25 °С на протяжении часа, пар формалина в концентрации 50 г на 1 м³ объема при температуре 35 °С убивает их на протяжении 15 мин.

Возбудитель болезни попадает с кормом в кишечник пчелы, где развивается, образуя споры, которые выделяются во внешнюю среду и инвазируют соты, мед. В 1 г меда от больной семьи содержится более 10 млн спор.

Эпизоотологические данные. К здоровым пчелам споры попадают через мед, воду, соты, рамки, пергу, пчелиный инвентарь. Заболевание чаще наблюдается весной, редко — осенью. Вспышкам болезни способствуют долгие зимовки пчел, плохое качество зимнего корма, высокая влажность, беспокойство пчел.

Патогенез и иммунитет. Размножаясь в кишечнике пчелы, ноземы вызывают гибель эпителиальных клеток стенки кишок и их омертвление. Ферментативная деятельность пораженных клеток эпителия понижается, а перистальтика средней кишки усиливается. При этом задняя кишка быстрее заполняется экскрементами, в результате чего появляется изнуряющий организм пчел понос.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Характерными признаками нозематоза являются понос у пчел и большое число погибших на протяжении зимовки и первого месяца после выноса ульев из зимних помещений, а также расстановки их на пасеке. Пчелы слабеют, ползают перед ульем, у некоторых из них наблюдается увеличение брюшка. Рабочие пчелы не способны присматривать за личинками. Матка становится вялой, не откладывает яиц и погибает. Развитие пчелиных семей на пасеке происходит неравномерно. Больные семьи дают меньше меда, чем здоровые. У погибших пчел брюшко мягкое, увеличенное, средняя кишка также увеличена, белого цвета.

Диагностика. Диагноз ставят на основе клинических признаков и результатов микроскопии содержимого кишечника пчел или суспензии, которую делают путем растирания брюшка погибшей пчелы с изотоническим раствором хлорида натрия.

Нозематоз пчел дифференцируют от падевого токсикоза и сальмонеллеза.

Лечение. Больных пчел лечат фумагилином. Для этого в 1 л сахарного сиропа растворяют 50—100 мг фумагилина. Больным семьям лечебный сироп (30 °С) дают весной 2—4 раза с 1—2-недельным перерывом по 200 мл на каждую пчелиную семью. Можно применять энтеросептол. Это лекарство применяют также в конце зимы или ранней весной сразу после выноса ульев.

Рамки, ульи и все деревянные их части дезинфицируют горячим 2%-ным зольным щелоком или 2%-ным раствором кальцинированной соды. Ульи и рамки тщательно моют водой и дезинфицируют 4%-ным раствором формалина или 2%-ным раствором хинозола. Проводят также водно-формалиновую или пароформалиновую дезинвазию. Можно дезинвазировать неразведенной кислотой — примерно 200 мл на один двенадцатирамочный улей.

Профилактика и меры борьбы. При появлении зимой в пчелиных семьях поноса пчел выносят с зимовника и осматривают. Во время весеннего осмотра семьи пересаживают в чистые ульи, загрязненные соты удаляют и ставят взамен чистые.

Мед, который остается на зиму, осматривают на наличие пяди. Пядевый мед забирают и заменяют цветковым или сахарным сиропом. Каждой семье за зиму скармливают 3—5 кг сахара. На зиму оставляют только сильные пчелиные семьи с большим количеством молодых пчел. Зимой пчел содержат в сухих зимовниках.

Контрольные вопросы. 1. Какими морфологическими признаками характеризуются возбудители протозойных болезней рыб? 2. Что исследуют для обнаружения возбудителей протозойных болезней рыб? 3. В каких случаях следует подозревать у пчел нозематоз и как проводить диагностическое исследование?

Раздел IV ВЕТЕРИНАРНАЯ АКАРОЛОГИЯ



Глава 23. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВЕТЕРИНАРНОЙ АКАРОЛОГИИ

Акарология — наука о клещах (от греч. *akari* — клещ, *logos* — учение).

Клещи (*Acarina*) относятся к типу членистоногих (*Arthropoda*), классу паукообразных (*Arachnida*). Этот класс объединяет три отряда: акариформные клещи (*Acariformes*), паразитиформные клещи (*Parasitiformes*) и клещи-сенокосцы (*Opilioacarina*). Представители первых двух отрядов имеют большое ветеринарное, медицинское и хозяйственное значение. Отряд клещей-сенокосцев состоит из малоизученных хищных клещей.

Клещи — одна из древнейших групп наземных беспозвоночных. Мировая фауна клещей насчитывает более 25 тыс. видов, хотя, по мнению многих ученых, фактически эта цифра далека от действительности.

Для большинства клещей характерны малые размеры (0,1—1,5 мм, редко 15—25 мм), отсутствие ясно выраженной сегментации тела, наличие в цикле развития шестиногой личинки, за которой следуют восьминогие нимфальная и имагинальная фазы.

Тело клещей обычно шаровидное или продолговато-овальное. Склеротизованная кутикула иногда местами уплотнена и образует твердые щитки разной формы. Концы ног часто вооружены коготками и присосками, помогающими клещу ползать и фиксировать свое тело. Хоботок устроен сложно и приспособлен к способу питания. Органы дыхания у мелких клещей отсутствуют, они дышат всей поверхностью тела. У более высокоорганизованных клещей дыхательные органы представлены системой дыхательных трубочек (трахей), открывающихся наружу дыхальцами (стигмами).

Паразитические клещи в различной степени связаны с хозяевами, за счет которых существуют: одни соприкасаются с хозяином лишь на короткое время питания (большинство аргасовых клещей), другие питаются несколько дней (иксодовые клещи), третьи не покидают хозяина в течение всей своей жизни (саркоптоидные клещи).

Клещи — космополиты. Ими заселены все экологические ниши (вода, почва, растения, животные). Велика роль клещей как паразитов и переносчиков возбудителей инвазий и инфекций. В эпизоотологии более ста инфекций и инвазий сельскохозяйственных и домашних

животных, в которых участвуют 194 вида клещей, относящихся к 79 родам, 43 семействам, 21 надсемейству, 2 отрядам. По месту локализации на теле животных клещей разделяют на пять топических групп: накожные, вкожные, подкожные, перьевые и полостные, а по форме паразитирования — случайные, временные и постоянные. На временных паразитов приходится 48,7 %, на постоянных — 45 %.

Многие виды клещей являются вредителями продуктов растительного и животного происхождения — амбарные, мучные, сырные и др. Немало клещей, обитающих в жилище человека, могут быть причиной различных аллергических заболеваний.

Считают, что первым о клещах упомянул Гомер (800 г. до н. э.), однако есть и еще более древнее свидетельство, что человек находил клещей на животных и был знаком с их морфологией. Так, в изображении на стене древнеегипетской гробницы можно различить клещей, впившихся в ухо гиены. Аристотель в сочинении «История животных» описал клещей, встречающихся на собаках, и предложил серу для борьбы с ними. Китайский ученый Чао Юань-Фан (610) сделал попытку связать присутствие чесоточных клещей на теле животных и человека с возникновением заболевания. Карл Линней в «Системе природы» (1758) описал три вида иксодовых клещей и отнес их к роду *Acarus*.

Однако подлинные основы акарологии были заложены лишь в середине XIX в., а в конце XIX в. исследования по акарологии получили значительное развитие, особенно после того, как в 1893 г. К. Смит и Р. Килборн обнаружили возбудителя тexasской лихорадки скота и установили, что переносчиком инфекции служит иксодовый клещ. Дальнейшее развитие трансмиссивная теория получила в трудах Е. Н. Павловского и его учеников В. Д. Соловьевой, П. А. Петрищевой, Ф. Ф. Талызина, Н. И. Латышева и др.

В настоящее время мировое признание имеют работы по сравнительной и эволюционной акарологии Ю. С. Балашова, А. Б. Ланге, А. А. Захваткина, Г. В. Вартона и др. Большой вклад в изучение паразитиформных и акариформных клещей кроме Е. Н. Павловского, Ю. С. Балашова внесли Т. Г. Галузо, А. А. Земская, Б. И. Померанцев, Д. Н. Засухин, С. Н. Никольский и др.

Контрольные вопросы. 1. В чем состоят особенности паразитизма наземных членистоногих? Дайте их классификацию. 2. Чем отличаются клещи от насекомых?

Глава 24. СИСТЕМАТИКА, МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ КЛЕЩЕЙ

АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Отряд *Acariformes* (акариформные, настоящие клещи) — самый большой отряд, насчитывающий более 15 тыс. видов клещей. По А. А. Захваткину, он подразделяется на три подотряда: *Sarcoptiformes*, *Trombidiformes* и *Oribatea*.

Наибольшее число паразитических видов представлено саркоп-тиформными клещами (подотряд *Sarcoptiformes*). Ветеринарное значение имеют клещи, входящие в надсемейства *Sarcoptoidea* (саркоптоидные клещи), *Analgesoidea* (перьевые клещи) и *Acaroidea* (клещи амбарно-зернового комплекса).

Подотряд *Trombidiformes* объединяет разнообразных по строению и образу жизни клещей. Они обитают на суше и в водоемах и включают хищников, фитофагов, сапрофагов и паразитов. Подавляющее число видов клещей, паразитирующих на наземных позвоночных, входит в состав следующих надсемейств: *Cheyletoidea* (клещи-хейлетиды), *Demodecoidea* (железницы) и *Trombidioidea* (клещи-краснотелки).

Подотряд *Oribatea* объединяет 95 семейств свободноживущих клещей. Роль этих клещей велика в процессе образования почвы и ее аэрации. В ветеринарном отношении орибатиды (60 видов) выполняют роль промежуточных хозяев ленточных гельминтов (аноплоцефалат).

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

Клещи раздельнополюе, самки яйцекладущие. В постэмбриональном развитии клещи проходят 4—5 фаз: личинка, 2—3 нимфы и имаго (самцы и самки).

Среди акариформных клещей немало синантропов: обитая в жилище человека (в постели, в воздухе), являются причиной аллергии, амбарные клещи при вдыхании, заглатывании вызывают катар дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Саркоптоидные клещи и некоторые виды тромбидиоидных клещей вызывают тяжелые заболевания животных и человека с симптомами дерматита, интенсивного зуда и истощения.

Саркоптоидные клещи

Клещи надсемейства *Sarcoptoidea* (подотряд *Sarcoptiformes*) являются возбудителями заболеваний (саркоптоидозов) домашних и диких животных, а также человека, паразитируют на коже или внутри ее. Они питаются лимфой, тканевой жидкостью, серозным экссудатом и отмершим эпителием.

Жизненный цикл клещей проходит на теле хозяина и характеризуется четырьмя фазами: яйцо, личинка, две нимфы и имаго. Саркоптоидные клещи видоспецифичны, т. е. каждому виду животных специфичен свой вид клеща.

Заболевания, вызываемые саркоптоидными клещами, принято

называть чесоткой (по основному клиническому признаку). Но это не соответствует нозологической номенклатуре инвазионных болезней, так как возбудители данной группы акарозов принадлежат к различным семействам и родам. Поэтому правильнее называть эти болезни саркоптоидозами.

Клещи надсемейства Sarcoptoidea включают два семейства: Psoroptidae (роды Psoroptes, Chorioptes, Otodectes) и Sarcoptidae (роды Sarcoptes, Notoedres, Knemidocoptes).

Форма тела у всех видов клещей яйцевидная или овальная, слегка сплюснутая в дорсовентральном направлении. Кутикула с явственной штриховкой, реже зернистая, имеет выступы и щетинки, положение которых очень постоянно. Протеросома несет комплекс ротовых органов (гнатосому), собранных в хоботок, и две пары передних ног, направленных вперед; гистеросома несет третью и четвертую пары ног, направленных назад. Ноги пятичленистые, заканчивающиеся лапками с присосками на стерженьках (амбулакры). Половой диморфизм достаточно выражен — самцы несколько мельче самок. Дыхание (газообмен) совершается через тонкие хитиновые покровы тела.

Род Psoroptes. Морфологически клещи разных видов этого рода не различаются, их можно дифференцировать лишь по видам животных, на которых они паразитируют. Живут и развиваются на коже, питаются лимфой и серозным экссудатом.

Клещи рода Psoroptes в половозрелой фазе развития (имаго) имеют продолговато-овальную форму тела, размеры $(0,5...0,8) \times (0,2...0,4)$ мм; окраску от светло-желтой (в молодом возрасте) до коричневой. Самцы несколько мельче самок и более округлой формы. Ротовой аппарат колюще-сосущий, конусообразный. Ноги хорошо развиты, с амбулакрами: у самцов — на первой, второй и третьей парах ног, у самок — на первой, второй и четвертой парах ног; у самок ноги третьей пары укорочены и имеют две длинные щетинки.

Яйца серовато-белого цвета, с блеском, удлинено-овальной формы, некоторые слегка вогнуты, размеры $0,31 \times 0,15$ мм.

Личинки светлые или слегка желтоватые, размерами $(0,2...0,4) \times (0,16...0,27)$ мм. Имеет три пары конечностей. Гнатосома конусовидной формы.

Протонимфы имеют светло-желтый, иногда светло-коричневый цвет и 4 пары конечностей, размеры протонимф $(0,33...0,42) \times (0,22...0,33)$ мм. На каудальной части гистеросомы у самок располагаются копулятивные бугры, у самцов протонимф их нет. Телеонимфы, как и протонимфы, имеют удлинено-овальную форму, цвет от светло-желтого до светло-коричневого, размеры $(0,46...0,55) \times (0,3...0,4)$ мм. Самковые особи в отличие от самок имаго не имеют копулятивного соска и яйцевыводного отверстия.

Самцы имаго копулируют с самковой телеонимфой. Теле-

онимфа после линьки (после выхода из кутикулярного мешка) откладывает яйца, приклеивая их к эпидермису маточным секретом. Из яиц вылупляются продолговатые шестиногие личинки, которые, линяя, превращаются в последовательно сменяющиеся нимфы: прото- и телеонимфу. Последняя трансформируется в имаго (самца или самку).

Продолжительность отдельных фаз метаморфоза зависит от многих факторов, но главные — температура и влажность воздуха (особенно прикожного слоя). В среднем полный цикл развития при оптимальных условиях заканчивается на 14—20-е сутки. В иных условиях метаморфоз продолжается в течение 1—1,5 мес.

Накожных клещи являются постоянными эктопаразитами. На теле животных они паразитируют в течение 3—6 нед. Сроки выживания клещей во внешней среде значительно варьируют (от нескольких часов до 50 сут) и зависят от температуры, влажности, солнечной радиации и других факторов. Устойчивость клещей последующей фазы развития всегда выше предыдущей.

Род *Sarcoptes*. Клещи рода *Sarcoptes* паразитируют у крупного рогатого скота, лошадей, овец и кроликов. Клещи разных видов морфологически однотипны, но им свойственна видоспецифичность. Они паразитируют в эпидермальном слое кожи, непосредственно граничащем с мальпигиевым слоем.

Клещи имеют округлое тело, выпуклое сверху и несколько уплощенное на брюшной стороне, размеры $(0,2...0,5) \times (0,18...0,38)$ мм. В связи с эндопаразитным образом жизни все ноги клеща сильно укорочены. Хитиновые покровы на спинной стороне образуют чешуевидные выросты, острием направленные назад. Укороченные ноги и шипы на спине препятствуют возможному скольжению клеща назад при движении вдоль хода, особенно при прогрызании его. Амбулакры на несегментированных стерженьках имеются: у самок — на первой и второй парах, а у самцов — на первой, второй и четвертой парах конечностей.

Ротовой аппарат грызущего типа и подоковообразной формы, хорошо развит. Тело грязно-серого цвета, задний конец округлый, анальное отверстие расположено вентрально. Самцы не имеют копулятивных присосок.

Саркоптесы развиваются и размножаются только в толще эпидермиса, где они прогрызают ходы. В них самки откладывают яйца серо-белого цвета, овальной формы, размерами $0,15 \times 0,08$ мм. Из них вылупляются шестиногие личинки, которые, линяя, превращаются в нимф (прото- и телеонимфы), а из последних развиваются взрослые особи. Выползая из эпидермального хода на поверхность кожи, самцы имаго копулируют с телеонимфами. Последние после копуляции прогрызают новые ходы, в которых откладывают яйца. Темпы развития саркоптесов зависят от температуры, влажности и общего состояния животного. В среднем при

благоприятных условиях полный цикл развития завершается в течение 2 — 3 нед.

По характеру паразитирования саркоптесы — вкожные клещи. Клещи видоспецифичны, но при переходе на другой вид животного и человека они вызывают кратковременное заболевание (псевдочесотку). Кожные изменения, вызванные клещами, проходят самостоятельно, без врачебного вмешательства, так как саркоптесы на неспецифическом хозяине не получают дальнейшего развития.

Во внешней среде вне тела хозяина саркоптесы менее устойчивы, нежели клещи-накожники — псороптесы, так как кутикула у них тоньше и нежнее.

Учитывая эндопаразитарный образ жизни клещей рода *Sarcoptes*, для проведения акарологического исследования необходимо делать соскобы кожи более глубокими (до появления сукровицы), нежели при заболеваниях, вызванных клещами рода *Psoroptes*.

Клещи паразитируют: у свиней — *S. suis*, у крупного рогатого скота — *S. bovis*, у лошадей — *S. equi*, у овец — *S. ovis*, у коз — *S. caprae*, у верблюдов — *S. cameli*, у северных оленей — *S. tarandigrangiferi*, у кроликов — *S. cuniculi*, у собак — *S. canis*.

Род *Chorioptes*. По внешнему виду клещи-кожееды похожи на накожников. Форма тела продолговато-овальная, размеры (0,3...0,5)×(0,2...0,3) мм. Хоботок короткий, округлый. Ротовой аппарат грызущего типа. У самцов ноги четвертой пары тонкие, в два-три раза меньше ног третьей пары. Присоски на коротких стерженьках: у самцов — на всех ногах, у самок — отсутствуют на третьей паре, вместо них длинные щетинки.

Онтогенез и биология кожеедных клещей изучены недостаточно, по-видимому, они также сходны с таковыми у клещей-накожников.

Хориоптозам, как и другим заболеваниям, вызываемым саркоптоидными клещами, свойственна сезонная цикличность — распространение и клиническое проявление в холодное время года и затухание до скрытого клещеносительства в сухое жаркое время.

Животные заражаются при контакте с больными, а также через предметы, находящиеся в соприкосновении с больными (оборудование, предметы ухода и др.). Перезаражению способствует антисанитарное состояние мест размещения животных (помещения, базы, станки), особенно крупного рогатого скота при беспривязном содержании.

Как правило, первичные очаги поражения локализируются у многих животных в области путовых суставов, поэтому хориоптоз еще называют «ножной чесоткой».

Клещи этого рода паразитируют у крупного рогатого скота, лошадей, коз, овец и кроликов. Они локализируются на поверхности кожи и питаются чешуйками эпидермиса и сухими корками.

Тромбидиформные клещи

Тромбидиформные клещи (подотряд Trombidiformes) представляют собой большую и разнообразную группу, в которую входят водяные и наземные виды, растительноядные и хищники, свободноживущие и паразиты. Общее число описанных видов свыше 10 тыс. Медицинское и ветеринарное значение имеет лишь небольшое число видов, входящих преимущественно в семейства Trombiculidae (клещи-красотелки), Demodecidae (железничные клещи), Cheyletidae (хейлетоидные клещи), Syringophilidae (очинные клещи).

Клещи-красотелки. Семейство Trombiculidae. Временные эктопаразиты в фазе личинки. Взрослые клещи живут в почве и питаются мелкими членистоногими и их яйцами. Тело клещей обычно оранжевого или красного цвета, густо покрыто большим количеством хет. Личинки красотелок мелкие, длиной до 0,5 мм, в стадии имаго 2—4 мм. Ротовой аппарат личинок колюще-сосущего типа. Они нападают на животных с поверхности почвы или растительности. Личинки питаются лимфой в течение 3—12 сут в зависимости от вида, после чего отпадают на землю, превращаются в протонимфу, затем в дейтонимфу и имаго.

Железничные клещи. Семейство Demodecidae. Постоянные вкожные паразиты многих видов животных и человека. Это мелкие несклеротизированные клещи с вытянутым телом, длиной 0,18—0,3 мм. Тело у имаго и нимф состоит из гнатосомы, подосомы и опистосомы. У личинки подосома и опистосома слиты. Головной отдел (гнатосома) включает педипальпы, хелицеры и гипостом. Ротовой аппарат колюще-режуще-сосущего типа. С помощью гипостома имаго способны прокалывать оболочки эпителиальных клеток внутренней стенки очага поражения и, всасывая, поглощать их содержимое, а с помощью хелицер — подрезать оболочки клеток, содержимое которых, попадая в демодекозный очаг, служит пищей личинкам и нимфам.

Грудной отдел несет четыре пары коротких конечностей. Вентральная поверхность подосомы взрослых клещей имеет уплотнения хитина в виде эпимеральных пластинок и кокостернальный скелет. Грудной отдел у нимф бочкообразной формы, хитинизация вентральной поверхности очень слабая, ноги недоразвиты. У личинок в отличие от нимф не четыре, а три пары слабонервных ног. В опистосоме у самок находятся яичники, здесь же формируется яйцо. У самцов в опистосоме располагаются семенники.

Эти клещи паразитируют в волосяных фолликулах и сальных железах. Цикл их развития включает фазы личинки, нимф 1-го и 2-го возрастов, имаго.

Хейлетоидные клещи. Семейство Cheyletidae. Включает свыше 150 видов, большинство из них — хищники, питаются мягкотельными насекомыми и клещами. Постоянными эктопаразитами млекопита-

ющих являются: *Cheyletiella parasitivorax* (у кроликов) и *Cheyletiella jasguri* (у собак и кошек). Цвет тела клещей светло-желтый, длина 0,3—0,5 мм. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Характерны крючковидные выросты на гнатосоме, питание лимфой.

Хейлетоидные клещи паразитируют на поверхности кожи. Цикл развития включает фазы яйца, личинки, протонимфы, дейтонимфы и имаго.

Очинные клещи. Семейство Syringophilidae. Включает более 300 видов постоянных паразитов, живущих внутри очина пера многих птиц. У половозрелых клещей тело удлинненно-овальной формы, темно-серого цвета, длиной до 1 мм. Самки сидят на внутренних стенках очина и, прокалывая их своими длинными стилетовидными хелицерами, питаются лимфой хозяина. Цикл развития включает фазы яйца, личинки, протонимфы, дейтонимфы и имаго. Все развитие происходит в полости очина, а расселение осуществляется оплодотворенными самками, проникающими в новые перья. В некоторых случаях на птице могут жить 3 или даже 4 вида клещей, относящихся к разным родам.

Личинки клещей-краснотелок вызывают заболевание тромбикулес, железничные клещи — демодекоз, хейлетоидные — хейлетиоз, очинные — сирингофилез.

Перьевые клещи

Перьевые клещи надсемейства Analgesoidea (подотряд Sarcotiformes, отряд Acariformes) — высокоадаптированные постоянные паразиты птиц. В надсемействе насчитывается около 1200 видов, объединенных в 10 семейств. Для каждого семейства характерна приуроченность к определенному типу микростанций (кожа, контурные и пуховые перья, маховые и рулевые перья, полости очиннов).

Перьевые клещи (аналгезиды, аналгины) — это мелкие клещики длиной 0,2—0,5 мм, овальной формы. Ротовые органы грызущего типа, ноги пятичлениковые. Встречаются на хозяине во всех фазах развития — яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа и имаго. У некоторых видов есть дополнительная фаза — дейтонимфа, паразитирующая в подкожной клетчатке.

Локализация перьевых клещей изменяется в зависимости от физиологического состояния хозяина и под влиянием факторов внешней среды. Так, осенью и зимой они переходят в нижние части пера, ближе к телу птицы; при линьке хозяина клещи с выпадающих маховых перьев временно переходят на другие участки оперения или даже на кожу хозяина и т. д.

Перьевые клещи встречаются почти у всех видов птиц. При паразитировании клещей в опахале перьев, что свойственно большинству видов аналгезид, они не причиняют вреда. Заселяя очины

перьев, клещи способствуют их выпадению. Дейтонимфы клещей, мигрируя под кожей, разрушают ткани хозяина — птицы.

Среди многочисленных видов аналгезид на птицах семейства куриных (куры, индейки, цесарки, фазаны и др.) наиболее часто паразитируют клещи семейства *Epidermoptidae*. Заболевание, вызванное этими клещами, называют эпидермоптозом (эпидермопозная чесотка, кожедная чесотка).

ПАРАЗИТОФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Отряд *Parasitiformes* включает надсемейства *Ixodoidea* (иксодоидные клещи) и *Camasoidea* (гамазоидные клещи).

Паразитиформные клещи разнообразны по составу, морфологическим, биологическим и экологическим особенностям. Среди них сапрофаги, растительноядные, хищники и др. Клещи паразитируют на различных домашних и диких животных, птице и человеку; одни обитают на пастбищах, другие — в норах зверей, третьи — в помещениях.

Общая характеристика иксодоидных клещей

Иксодоидные клещи представлены двумя семействами — *Argasidae* (аргасовые клещи) и *Ixodidae* (иксодовые клещи).

Мировая фауна насчитывает более 700 видов иксодовых и более 100 видов аргасовых клещей. Иксодовые клещи распространены вплоть до Арктики, аргасовые клещи не заходят севернее степной зоны.

Иксодоидные клещи принадлежат к числу наиболее крупных клещей. У отдельных видов длина тела напивавшихся самок достигает 25—30 мм при массе до 1000 мг и более.

Тело клещей подразделяется на два лишенных сегментации отдела: идиосому (туловище) и гнатосому (головку). На вентральной стороне идиосомы находятся анальное и половое отверстия, а по бокам тела — пара стигмальных пластинок с дыхальцами.

Гнатосому составляет ротовой аппарат режуще-сосущего типа. Ротовые части собраны в хоботок, состоящий из хелицер (верхних челюстей), гипостома (нижней челюсти), пары пальп (щупалец) и основания хоботка. Хелицерами клещ разрезает кожу; гипостом — орган фиксации, он вооружен зубчиками, направленными назад; пальпы служат органом осязания.

Пищей иксодоидных клещей является почти исключительно цельная кровь. Кишечник имеет многочисленные дивертикулы, заполняемые кровью в период паразитирования на животных.

Все иксодовые и аргасовые клещи — облигатные временные паразиты, часть жизни проходит на теле хозяина, а часть — вне его. Продолжительность периода паразитизма и свободного существова-

ния сильно варьирует. Клещи питаются почти на всех группах наземных млекопитающих, птицах, рептилиях, иногда на амфибиях.

Иксододные клещи отличаются совершенной гонотрофической гармонией, т. е. один прием пищи обеспечивает у них развитие и откладку яиц. У иксодовых клещей самки проходят один гонотрофический цикл*, у аргасовых — один или несколько. Жизненный цикл складывается из фаз яйца, личинки, нимфы (у аргасовых клещей от 2 до 4) и имаго. Общая продолжительность и фенологические особенности жизненных циклов иксододных клещей отличаются большим разнообразием и в значительной степени зависят от особенностей ареала, территориальной приуроченности внутри его, типа местообитаний, а также особенностей связей этих паразитов с хозяевами.

Иксодовые клещи

Иксодовые клещи (семейство Ixodidae) широко распространены по всему земному шару, они встречаются во всех природно-климатических зонах мира, но наибольшее видовое разнообразие имеется в тропических и субтропических странах. В Российской Федерации встречаются иксодовые клещи 6 родов: *Boophilus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Ixodes*, *Rhipicephalus*.

Форма тела у голодных особей продолговато-овальная, несколько суженная к переднему краю, а у напивавшихся — сферическая или яйцевидно-овальная.

Хитиновый покров (кутикула) тонкий, способный растягиваться при питании, но отдельные участки его уплотнены (склеротизированы) и преобразованы в щитки, располагающиеся на дорсальной и вентральной (только у самцов) поверхностях тела. По величине дорсального щитка самки легко отличаются от самцов: у самок он покрывает только переднюю треть тела, а у самцов — всю верхнюю поверхность.

Задний край тела некоторых клещей имеет углубления (насечки) — фестоны, число которых может достигать 11. Средний фестон у самцов несколько углублен или выдается за край тела и называется пармой.

Цвет тела голодных клещей светло-желтый, желто-коричневый, буро-коричневый, вплоть до черного. Напивавшиеся клещи приобретают серый или желто-розовый цвет.

Ноги хорошо развиты, состоят из шести подвижных члеников: коксы, вертлуга, бедра, голени, предна лапки и лапки. На каждой лапке два коготка и присоска.

Хоботок расположен в вырезе на переднем крае тела и подвижно

* Под гонотрофическим циклом понимают период между двумя последовательными приемами крови, обеспечивающими яйцекладку.

соединен с ним. По величине хоботка различают короткохоботковых и длиннохоботковых клещей. Длинным считается хоботок, у которого длина превышает ширину, коротким — длина меньше ширины.

По краю тела с обеих сторон позади четвертой пары ног на особых пластинках (перитремах) расположены дыхательные отверстия (стигмы). У некоторых клещей с дорсальной стороны по краю щитка на уровне второй пары конечностей расположена пара простых глаз.

Органы пищеварения клещей включают ротовое отверстие, открывающееся в хоботке, слюнные железы, глотку, пищевод, кишечник и анальное отверстие. Выделительная система представлена длинными тонкими трубочками (мальпигиевыми сосудами), открывающимися в ректальный пузырь.

Нервная система представлена единой нервной массой (мозгом), от которой отходят парные нервы во все органы и ткани клеща.

Половая система самцов включает семенники, семяпроводы, половое отверстие и придаточные железы; у самок — яичник, яйцепроводы, матку, влагалище, половые железы, орган Женэ и половое отверстие.

Экология и биология иксодовых клещей разнообразны, что свидетельствует о приспособленности их к условиям существования. Одни виды клещей адаптировались в лесокустарниковой зоне, другие — в степной, третьи — в полупустынных и пустынных, четвертые — в горной и т. п., а также в помещениях. В каждой зоне и даже в пределах отдельных пастбищ клещи обитают в строго ограниченных стациях, обладающих необходимыми для жизни, развития и размножения абиотическими и биотическими условиями. Поэтому распространение клещей на пастбище носит не диффузный, а очаговый характер (биотопы). По характеру паразитизма иксодид подразделяют на пастбищных и норových. Пастбищные клещи откладывают яйца в лесной подстилке, поверхностных слоях почвы, прикорневой части растительного покрова пастбищ, трещинах стен помещений и т. д. Норových клещи откладывают яйца в норах грызунов и других животных, в гнездах птиц.

Пастбищных клещей по характеру связей с хозяевами-покровителями подразделяют на три группы: однохозяинные, двуххозяинные и треххозяинные (рис. 143).

Однохозяинные: на теле хозяина клещи развиваются от прикрепления голодной личинки до отпадения напившейся крови самки. Прокормителями клещей с однохозяинным циклом служат копытные животные, а в условиях культурных ландшафтов — главным образом крупный рогатый скот и лошади.

Двуххозяинные: личинка, закончив кровососание, остается прикрепленной к хозяину, линяет на нимфу, которая, напившись, покидает тело хозяина. Нимфа линяет во внешней среде в имаго.

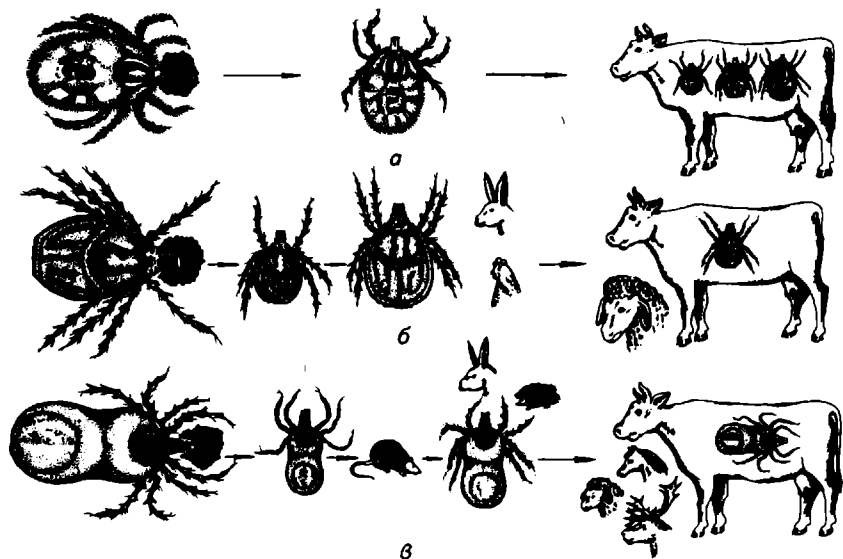


Рис. 143. Биология развития иксодовых клещей с различным циклом развития:

а — однохозяинным; б — двуххозяинным; в — треххозяинным

Паразит в стадии имаго нападает на животных (второй хозяин) и, насосавшись крови, отпадает. Круг прокормителей при этом может быть ограничен одним или несколькими видами копытных животных (часто крупный и мелкий рогатый скот), а также птицами.

Треххозяинные: клещи находятся на теле хозяина только во время личиночного, нимфального и имагинального питания и по окончании питания покидают его. Соответственно в своем развитии клещи сменяют трех хозяев. Линька всех фаз происходит вне тела хозяина. Круг прокормителей обширен: личинки и нимфы питаются на мелких млекопитающих, птицах и рептилиях, а имаго — на крупных млекопитающих и птицах.

Клещи большинства видов пастбищных клещей в активных фазах развития нападают на хозяев, подстерегая их и располагаясь в определенных ярусах растительности. Встреча и прикрепление к хозяину обеспечиваются комплексом поведенческих реакций.

Личинки иксодовых клещей питаются в течение 3—5 сут, нимфы — 3—8 и имаго — 6—12 сут. За время питания масса самок увеличивается в 80—120 раз, нимф — в 20—100 и личинок — в 10—20 раз. Самцам для насыщения необходимо меньше крови. Ненадолго прикрепляясь к телу животного, они обычно, переползая с места на место, отыскивают самок и оплодотворяют их. Самкам иксодовых клещей принадлежат абсолютные рекорды плодовитости среди кровососущих членистоногих. Так, самки наиболее круп-

ных видов (роды *Hyalomma* и *Amblyomma*) откладывают в среднем 15—20 тыс. яиц, средних (роды *Dermacentor*, *Boophilus*, *Rhipicephalus*) — 3—6 тыс. и наиболее мелких норовых видов (роды *Ixodes* и *Haemaphysalis*) — около 1 тыс.

В зависимости от видовых особенностей клещей яйцекладка начинается в 1—2-е сутки после насыщения или через несколько суток, а при наличии диапаузы — через несколько недель или месяцев. Яйцекладка продолжается от нескольких дней до месяца и более. У некоторых видов иксодид отмечена факультативная откладка партеногенетических яиц, т. е. откладка жизнеспособных яиц неоплодотворенными самками.

Жизненные циклы иксодовых клещей, обитающих в различных биотопах, различаются по общей продолжительности, сезонности питания, размножения и линек. Адаптация клещей к условиям существования обеспечивается синхронизацией развития с сезонными изменениями климата и достигается возникновением стадии диапаузы. Она проявляется в задержке эмбриогенеза яиц или метаморфоза напивавшихся личинок и нимф, а также в задержке откладки яиц самками.

Клещи в природных условиях перезимовывают, находясь в различных фазах развития. Многие виды иксодовых клещей могут долго находиться в голодном состоянии, например, имаго *I. ricinus*, *D. pictus*, *H. asiaticum* в природных биотопах сохраняют жизнеспособность в голодном состоянии в течение двух лет. Естественно, выживание голодных клещей зависит как от их физиологических особенностей, так и от факторов внешней среды, главным образом от температуры и влажности.

Для определения принадлежности иксодид к тому или иному роду учитывают основные морфологические признаки взрослых клещей: форму тела, общую окраску, размер и форму спинного щитка, его окраску, величину хоботка и форму его основания, наличие или отсутствие глаз, расположение анальной бороздки, перитремы, фестоны и другие особенности. Все эти признаки отражены в специальных определительных таблицах.

Для определения различных фаз развития клещей необходимо знать следующее. Яйца овальной формы, длиной от 0,3 до 0,5 мм; твердая, блестящая оболочка; цвет буро-желтый, но чаще темно-коричневый. Личинка длиной от 0,5 до 1 мм, передняя часть тела покрыта дорсальным щитком; наличие трех пар ног и отсутствие полового отверстия, перитрем и поровых полей; длина и цвет зависят от степени насыщения кровью. Нимфа от личинки отличается наличием четырех пар ног и перитрем, от имаго — меньшими размерами, отсутствием полового отверстия и поровых полей.

Род *Ixodes*. По числу видов (220) самый крупный среди иксодид. В целом он занимает большую часть земного шара, проникая на севере и юге к полярным широтам. Паразитирует на различных



Рис. 144. Клещи родов *Boophilus* и *Ixodes*:

1 — *Boophilus calcaratus* (самка); 2 — *Ixodes ricinus* (самка)

животных: 167 видов — на млекопитающих, 43 — на птицах, 3 — на птицах и млекопитающих, у 8 видов хозяева для имагинальной стадии не установлены. Среди прокормителей — домашние и дикие животные, грызуны, сумчатые, копытные, летучие мыши, насекомоядные, птицы, приматы и др. (рис. 144).

В фауне нашей страны этот род представлен 25 видами и подвидами. Все виды длиннохоботковые и развиваются по треххозяиному типу. Основание хоботка чаще четырехугольной формы. Дорсальный щиток, хоботок и ноги черно-коричневого цвета. Ноги сближены между собой и располагаются в передней части тела. Глаза и фестоны отсутствуют. Анальная бороздка огибает анус спереди. Первая пара кокс не расщеплена. Перитремы округлые. Размер самца и голодной самки от 1,5 до 6 мм, напившейся самки — до 15 мм.

Наибольшую опасность для сельскохозяйственных животных представляют два вида клещей — *Ixodes ricinus* и *Ixodes persulcatus*. Нимфы и личинки этих клещей питаются на мелких млекопитающих (мышевидных грызунах, ежах и др.), птицах, реже — на пресмыкающихся (ящерицах, змеях). Имаго паразитирует преимущественно на крупных и средних млекопитающих, как диких, так и домашних. Часто присасываются к человеку, особенно агрессивен *I. persulcatus*.

I. ricinus на территории нашей страны встречается на европейской части. Северная граница его распространения проходит между 55 и 65° северной широты — через Карелию, Эстонию, Ленинградскую, Московскую, Воронежскую, Нижегородскую области и далее через Татарстан и Башкортостан. Обитает на Украине, в Краснодарском и Ставропольском краях, Дагестане, Чечне, Ингушетии, Калмыкии и Закавказье. Этот вид широко рас-

пространен в северных, северо-западных областях и в средней зоне; на юге встречается реже.

I. ricinus относится к влаголюбивым видам (яйца могут развиваться в воде), поэтому биотопы его в северном ареале — лесная зона, в центральной, средней и южной зонах — территории с преобладанием леса и кустарников, а также открытые площади, но с кустарниковыми зарослями.

Поскольку клещи *I. ricinus* распространены в широком географическом ареале, то жизненные циклы их в различных климатических зонах неодинаковы. Так, у северных популяций цикл развития завершается в 2—3 и даже 4 года. Клещи хорошо переносят низкие температуры, способны голодать несколько лет, перезимовывают во всех фазах своего развития. В условиях юга клещи заканчивают развитие в течение года.

Взрослые особи паразитируют весной, летом и осенью, при максимуме заклещеванности животных — весной и осенью; личинки и нимфы паразитируют преимущественно летом.

I. persulcatus встречаются в основном в среднетаежных и южнотаежных лесах на всем протяжении зональной тайги от Урала до Приморья, а также в центральных районах европейской части России в зонах смешанных лесов. Цикл развития этого вида в большинстве зон паразитирования, как и у *I. ricinus*, растягивается на 3—4 года; в зоне Южного Приморья метаморфоз заканчивается в 2 года.

Сезон паразитирования приходится на весенне-летний период — преимущественно май—июнь; со второй половины лета животные свободны от клещей.

Род *Hyalomma*. К настоящему времени мировая фауна насчитывает 22 вида клещей рода *Hyalomma*. На территории бывшего Советского Союза описано 16 видов и подвидов этого рода.

Клещи рода *Hyalomma* — наиболее крупные в семействе Ixodidae; длина тела голодных особей 4—10 мм, напитавшихся самок — до 25 мм, цвет от красно-коричневого до темно-коричневого. Глаза хорошо выражены — большие, полусферические, орбитальные. Хоботок длинный, с прямоугольным основанием. Ноги длинные, коксы первой пары глубоко расщеплены. Перитремы чаще запятовидные или ретортовидные, с длинными узкими отростками. Анальная бороздка огибает анус сзади. Фестоны ярко выражены.

Характерные места обитания клещей — зоны степей, пустынь и полупустынь. Некоторые виды обитают в кустарниках, редколесье, низменных и горных лесах. Примерная граница распространения проходит между 46° (в азиатской части) и 52° (в европейской части) северной широты. Высота распространения отдельных видов более 2000 м над уровнем моря.

Взрослые клещи питаются преимущественно на крупных млекопитающих, молодые — на диких животных, птицах и грызунах, а

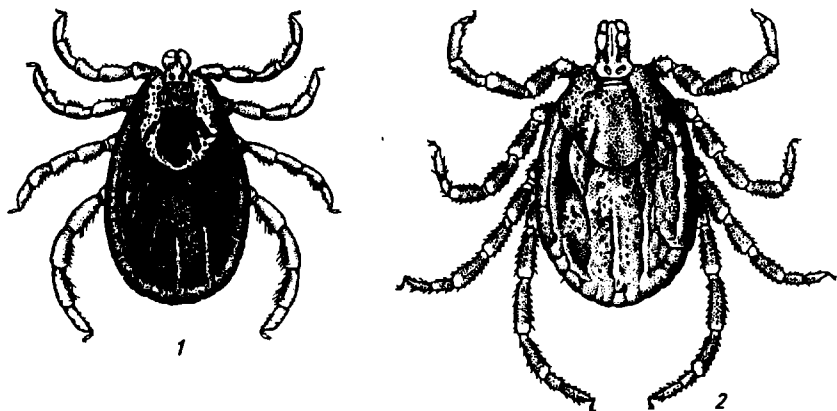


Рис. 145. Клеши родов *Dermacentor* и *Hyalomma*:

1 — *Dermacentor pictus*; 2 — *Hyalomma dromedarii*

также на крупном рогатом скоте. Половозрелые особи охотно нападают и на человека (рис. 145).

H. anatolicum распространен в Закавказье и Средней Азии, а также в Краснодарском и Ставропольском краях, Калмыкии, Чечне, Ингушетии, Астраханской области.

Характерные места обитания — низменные и предгорные степи с достаточно густой растительностью, смешанные низменные и предгорные леса и лесостепные территории.

По типу развития относится к треххозяиным клещам, но в необычных условиях цикл развития может проходить по двуххозяинному типу. Хозяева взрослых клещей — практически все виды сельскохозяйственных животных, реже — диких. Неполовозрелые фазы также паразитируют на крупных домашних и диких млекопитающих и только изредка встречаются на животных мельче зайца.

Массовое паразитирование имаго отмечают весной и летом, но отдельные особи могут встречаться в течение всего года. Имаго обнаруживают с апреля по сентябрь, но наибольшее их количество бывает в мае—июне. Личинки преимущественно паразитируют в июле—августе, нимфы — в августе—сентябре, иногда позднее. В течение года развивается обычно одно поколение. Цикл развития длится 1,5—2 мес. Отпадение сытых самок с хозяев, яйцекладка и выплод личинок происходят преимущественно в стойлах и скотных дворах.

Нимфы прикрепляются к ушным раковинам, иногда к краям век, спине, хвосту. Имаго способны голодать до 10 мес, нимфы и личинки — 8—10 мес.

H. scirpense — однохозяинный вид с одногодичным циклом развития. Основной хозяин для всех возрастных фаз — крупный

рогатый скот. Клещей можно обнаружить и на других домашних животных, изредка — на диких. Все возрастные фазы паразитируют на хозяине в холодное время года (с октября по апрель). Личинки и нимфы питаются на одном месте тела хозяина, а имаго способны переползать с одних участков кожи на другие и даже на соседних животных. Отпадение сытых самок с хозяев, яйцекладка и выплод личинок происходят в стойлах и скотных дворах.

Распространение — юг европейской части Российской Федерации, к северу до Курской, Воронежской, Саратовской и Оренбургской областей, Молдова и Украина, Закавказье и Средняя Азия.

H. detritum — двуххозяинный вид с одногодичным циклом развития. Все фазы клеща питаются на различных видах домашнего скота, чаще поражая крупный домашний скот; обнаружен и на диких животных — кабанах, оленях, архарах. Имаго паразитируют в летнее время, нимфы и личинки — в холодный период года. Личинки и нимфы появляются в сентябре; напивавшиеся отпадают с животных и зимуют в природе, а ненапивавшиеся могут оставаться на скоте и весной превратиться в имаго. Отпадение сытых самок с хозяев, яйцекладка и выплод личинок происходят преимущественно в стойлах и скотных дворах.

Распространение — Ставропольский край, Калмыкия, Дагестан, Закавказье и Среднеазиатские республики.

H. marginatum (*H. plumbeum*) — двуххозяинный вид. Половозрелые клещи питаются на различных сельскохозяйственных животных, реже — на диких, включая зайцев. Нимфы и личинки паразитируют на птицах, собирающих корм на земле, зайцах и ежах, реже — на крупном рогатом скоте и лошадях. Имаго начинают появляться в апреле, достигая максимума в мае—июне, а затем численность их снижается. Личинки паразитируют главным образом в июне—августе, нимфы — в июле—августе; сытые нимфы линяют в имаго, которые впадают в диапаузу до весны.

Распространение — южные районы Российской Федерации (Северный Кавказ, Астраханская, Ростовская и Волгоградская области, Калмыкия), Молдова, Южная Украина, Крым, Закавказье, Средняя Азия, Казахстан.

Род *Haemaphysalis*. Данный род включает 146 видов. В иксодофауне бывшего Советского Союза насчитывается 11 видов и подвигов (рис. 146).

Это мелкие клещи, с коротким хоботком на четырехугольном основании. Широкие пальпы часто выступают за основание хоботка. Длина самцов достигает 12—14 мм. Глаза отсутствуют. Дорсальный щиток коричнево-бурого или темно-коричневого цвета. На заднем крае тела хорошо заметны 9—11 фестонов. У самцов отсутствуют анальные щитки, у самок — латеральные бороздки. Ноги короткие, коксы первой пары не расщеплены и имеют вытянутый шип. Анальная бороздка огибаает анус замкнутым полукольцом сзади.

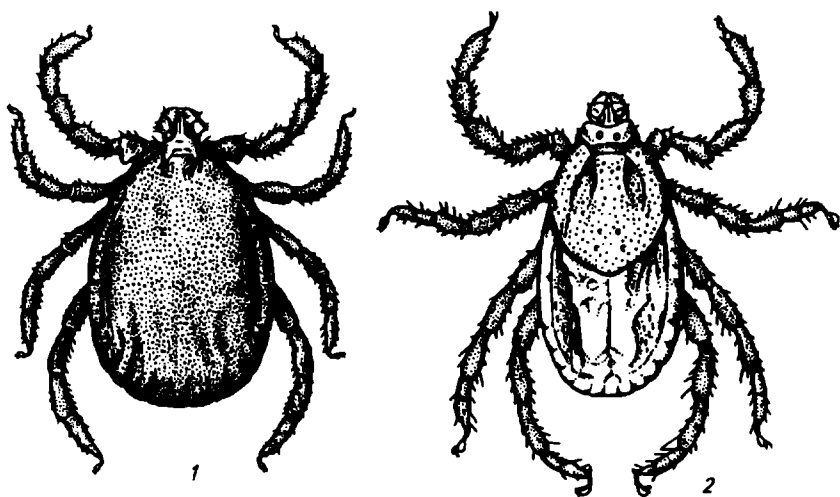


Рис. 146. Клеши родов *Haemaphysalis* и *Rhipicephalus*:

1 — *Haemaphysalis longicornis* (самка); 2 — *Rhipicephalus sanguineus* (самка)

Клеши развиваются по треххозяинному типу. Прокормители имаго — млекопитающие, птицы, рептилии. Личинки, нимфы паразитируют в основном на птицах и рептилиях. Многие виды нападают и на человека. Основной сезон паразитирования взрослых форм — весна и осень.

Ареал распространения — преимущественно равнинные и предгорные степи, частично полупустыни, леса на Дальнем Востоке. Северная граница распространения проходит между 47 и 50° северной широты.

Наибольшее эпизоотологическое и эпидемиологическое значение имеют виды *Haemaphysalis punctata*, *Haemaphysalis sulcata* и *Haemaphysalis otophila*.

H. p u n c t a t a — один из самых многочисленных среди представителей рода. Взрослые клещи питаются на крупных и мелких домашних животных, реже — на диких животных и птицах, личинки — преимущественно на птицах, нимфы — на грызунах.

Сезон паразитирования имаго с максимальными подъемами весной (март—май) и осенью (сентябрь—октябрь). Наибольшее число личинок в июле—августе, а нимф — в августе—сентябре. В течение года развивается одна генерация, но иногда метаморфоз растягивается до двух лет.

Распространение — юг европейской части РФ (преимущественно зона Северного Кавказа — Краснодарский и Ставропольский края, Чечня, Ингушетия, Дагестан), Украина, Молдова, Среднеазиатские республики, Казахстан, Закавказье.

H. sulcata: взрослые клещи паразитируют на домашнем скоте и диких копытных, личинки и нимфы — на рептилиях, реже — на птицах и млекопитающих. Максимум паразитирования имаго весной (март—апрель) и осенью (сентябрь—октябрь); преимагинальные фазы встречаются с апреля по ноябрь при наибольшей активности личинок в июле, а нимф в августе.

Распространение — тот же ареал, что и для *H. punctata*, но преимущественно в степях и полупустынях.

H. otophila: взрослые клещи паразитируют на крупных домашних и диких млекопитающих, неполовозрелые — на мелких млекопитающих, реже — на птицах и рептилиях. Сезон паразитирования имаго с марта по ноябрь при двух подъемах: весной (март — начало мая) и осенью (сентябрь — начало ноября). Максимум личинок в июле—августе, нимф в июле—ноябре. В течение года развивается одна генерация. В природе зимуют голодные имаго.

Распространение — преимущественно степная часть горной лесной зоны, реже равнинные степные участки. В Российской Федерации обитает там же, где и предшествующие виды, кроме того, встречается на Украине, в Закавказье и Туркмении.

Под *Rhipicephalus*. Представители рода относятся к сравнительно мелким клещам, взрослые и ненапивавшиеся особи 2—5 мм, напивавшиеся самки 10—12 мм. Окрашены в темно-коричневый или красновато-коричневый цвет. В фауне бывшего Советского Союза встречаются 7 видов этого рода (см. рис. 146).

Хоботок короткий, основание шестиугольное. Коксы первой пары ног глубоко расщеплены. Анальная бороздка огибает анус сзади. Фестоны хорошо выражены, у некоторых видов срединный фестон выдается за край тела. У самцов две пары брюшных щитков. Глаза — краевые, плоские и малозаметные.

Тип развития трех- или двуххозяинный. Хозяевами служат преимущественно млекопитающие, особенно копытные. Ареал обитания охватывает лесостепи, степи, полупустыни и пустыни, а также горные степи (до 1800 м над уровнем моря).

R. bursa — двуххозяинный клещ. Имаго преимущественно паразитируют на крупном и мелком рогатом скоте, реже — на других домашних животных, личинки и нимфы — на крупном рогатом скоте, реже — на овцах, козах и лошадях. Имаго появляются в мае, достигают максимума в июне, затем в июле численность сокращается до единиц. Личинки и нимфы паразитируют в течение июня—сентября. В течение года развивается одно поколение. Обычно перезимовывают голодные имаго.

Распространение — сухие степи, лесостепная полоса предгорий и низменные леса: в РФ — Нижнее Поволжье и Северный Кавказ, а также Крым, Закавказье, прикаспийская часть Туркмении.

R. turanicus — треххозяинный клещ. Половозрелые

клещи паразитируют преимущественно на овцах и козах, реже — на других домашних животных с февраля по сентябрь с максимальным подъемом в апреле—мае. Личинки и нимфы паразитируют на грызунах (зайцы, мыши) и насекомоядных (ежах); обнаруживаются в мае—сентябре при максимуме в июне—августе. В течение года обычно развивается одно поколение. Перезимовывают взрослые клещи.

Особенностью этого вида является то, что все фазы его развития проходят на собаках и свиньях, реже — на кошках; личинки и нимфы способны питаться на крысах и мышах.

Распространение — Северный Кавказ, Калмыкия и Астраханская область, Закавказье и Средняя Азия.

R. sanguineus — треххозяинный клещ, основным хозяином вида является собака, на ней паразитируют все фазы клеща. Имаго могут паразитировать и на других домашних животных, а личинки и нимфы — на грызунах. Имаго обнаруживаются с марта по сентябрь, а юные фазы — с апреля по август. В течение года развивается одно поколение. Зимовать способны все фазы метаморфоза.

Распространение — Северный Кавказ, Калмыкия, Крым и Закавказье.

Род *Dermacentor*. Для клещей данного рода характерно наличие серебристо-белых пятен на темном фоне спинного щитка, конечностей и хоботка. В фауне бывшего Советского Союза встречаются 8 видов (см. рис. 145).

Длина тела голодных имаго 4—5 мм, напитавшихся — до 15 мм. Хоботок короткий, с четырехугольным основанием. Коксы первой пары глубоко расщеплены, коксы четвертой пары мощные, крупнее остальных. Анальная бороздка огибает анус сзади. У самцов отсутствуют анальные щитки, имеется 11 хорошо выраженных фестонов. Глаза плоские, краевые.

Все виды развиваются по треххозяинному типу. С севера арсал проходит по южной границе таежной зоны, т. е. между 51—53° северной широты. Обитают в разных природных условиях: в лесах, степях, полупустынях, реже в горных местностях на высоте более 2000 м.

D. pictus: паразитируют на домашних животных, реже — на диких (оленях, кабанах, лисицах, зайцах, ежах и др.). В сезоне паразитирования имаго два максимума: весной в марте—мае и осенью в конце августа—ноябре; летом клещей нет. Личинки и нимфы питаются на мышевидных грызунах, ежах, зайцах и др.; личинки — с июня по июль, нимфы — с июля по август. Зимуют обычно имаго, они способны голодать 2—3 года. В течение года развивается одна генерация, клещи которой появляются осенью; в основном они перезимовывают и нападают на животных лишь на третий год.

Распространение — южная часть Урала, Западная Сибирь, Приморский, Краснодарский и Ставропольский края, Чечня,

Ингушетия, Дагестан, Украина, Белоруссия, республики Закавказья.

D. marginatus: хозяевами являются те же виды животных, что и для *D. pictus*. Паразитируют круглый год: имаго — весной и осенью, личинки и нимфы — в течение лета. Имаго осенней линьки зимуют и нападают на животных весной, способны голодать в течение двух лет.

Распространение — степная полоса европейской части РФ, Западная Сибирь, Краснодарский и Ставропольский края, Астраханская область, Калмыкия, республики Северного Кавказа, Закавказья и Средней Азии, Казахстан, Украина.

Род *Boophilus*. Мировая фауна насчитывает 20 видов и подвидов данного рода, на территории бывшего Советского Союза — один вид (см. рис. 145).

Длина тела голодных клещей 2—5 мм, напитавшихся — 15 мм. Цвет светло-коричневый, с желтоватым оттенком. Хоботок короткий, с шестиугольным основанием. Фестоны не выражены. Анальная бороздка отсутствует. Глаза плоские, боковые, расположены почти на уровне второй пары конечностей. У самцов на брюшной полости две пары щитков.

B. calcaratus — однохозяйный вид. Паразитирует на крупном рогатом скоте, реже — на лошадях и овцах. Встречается с ранней весны до глубокой осени с наличием в году трех пиков заклещеванности животных: весной апрель—май, летом июль—август и осенью сентябрь—ноябрь. В течение года клещи развиваются до трех генераций, зимуют в фазах яиц и личинок. В своем ареале *B. calcaratus* превалирует над другими видами иксодид: крупный рогатый скот поражается почти поголовно при заклещеванности сотнями и тысячами особей.

Распространение — северная граница проходит между 42 и 47° северной широты. Обитает в южных степных районах, в затемненных местах с растительностью: Краснодарский и Ставропольский края, Чечня, Ингушетия, Кабардино-Балкария, Калмыкия, Дагестан, Украина, Закавказье, Средняя Азия и Казахстан.

Вредоносность. Иксодовые клещи служат природным резервуаром и являются переносчиками возбудителей заболеваний, эктопаразитами и иногда возбудителями заболеваний. Особенно велика их эпидемиологическая и эпизоотологическая роль в природных очагах инфекций и инвазий.

Иксодиды наряду с кровососущими двукрылыми служат специфическими переносчиками основных групп возбудителей трансмиссивных заболеваний животных и человека, включая вирусы, риккетсии, бактерии, спирохеты, анаплазмы, пироплазмиды, тейлерии и др. К тому же с каждым годом пополняются сведения о взаимоотношениях иксодовых клещей с возбудителями. Тесные и многообразные связи кровососущих клещей с различными микроорганиз-

мами обусловлены давностью их паразитизма и разнообразием биоценологических связей с хозяевами.

Иксодовые клещи являются одним из главных звеньев эпизоотической цепи пироплазмиды — переносчики — восприимчивые животные. Сохранению возбудителей в пироплазмидозных очагах способствует взаимный обмен возбудителями между теплокровным хозяином и переносчиком (табл. 4), а также трансовариальная передача возбудителей заболеваний последующим поколениям, что резко увеличивает продолжительность существования природного очага болезни. К тому же клещи одного и того же вида могут переносить несколько возбудителей, а разные виды возбудителей могут передаваться рядом видов клещей. Длительность носительства отдельных возбудителей в организме клещей исчисляется годами. Например, возбудитель пироплазмоза лошадей сохраняется в 13 поколениях клещей, а возбудитель бабезиоза овец — в 59 поколениях клещей.

4. Иксодовые клещи как переносчики пироплазмид и анаплазм

Переносчик	Возбудитель	Прокормитель	Вызываемая болезнь
I. ricinus	B. bovis	КРС	Бабезиоз
	F. colchica	КРС	Франсаиеллез
	A. marginale	КРС	Анаплазмоз
	A. ovis	Овцы	Анаплазмоз
Haem. punctata	P. bigeminum	КРС	Пироплазмоз
	P. ovis	Овцы	Пироплазмоз
Haem. otophila	A. ovis	Овцы	Анаплазмоз
	A. ovis	Овцы	Анаплазмоз
Haem. sulcata	T. ovis	Овцы	Тейлериоз
	T. ovis	Овцы	Тейлериоз
Haem. japonica	T. sergenti	КРС	Тейлериоз
Haem. concinna	T. sergenti	КРС	Тейлериоз
Haem. longicornis	T. sergenti	КРС	Тейлериоз
B. calcaratus	A. marginale	КРС	Анаплазмоз
	P. bigeminum	КРС	Пироплазмоз
	F. colchica	КРС	Франсаиеллез
D. pictus	P. caballi	Лошади	Пироплазмоз
	N. equi	Лошади	Нутталлиоз
	P. canis	Собаки	Пироплазмоз
	A. marginale	КРС	Анаплазмоз
D. marginatus	A. ovis	Овцы	Анаплазмоз
	P. caballi	Лошади	Пироплазмоз
	N. equi	Лошади	Нутталлиоз
	A. marginale	КРС	Анаплазмоз
	A. ovis	Овцы	Анаплазмоз
	T. recondita	КРС	Тейлериоз
D. silvarum	N. equi	Лошади	Нутталлиоз
R. bursa	P. bigeminum	КРС	Пироплазмоз
	P. ovis	Овцы	Пироплазмоз
	B. ovis	Овцы	Бабезиоз

Переносчик	Возбудитель	Прокормитель	Вызываемая болезнь
	<i>A. ovis</i>	Овцы	Анаплазмоз
	<i>A. marginale</i>	КРС	Анаплазмоз
	<i>T. recondita</i>	КРС	Тейлериоз
	<i>N. equi</i>	Лошади	Нутталлиоз
	<i>P. canis</i>	Собаки	Пироплазмоз
<i>R. turanicus</i>	<i>A. marginale</i>	КРС	Анаплазмоз
	<i>A. ovis</i>	Овцы	Анаплазмоз
	<i>B. ovis</i>	Овцы	Бабезиоз
	<i>P. trautmani</i>	Свиньи	Пироплазмоз
	<i>P. canis</i>	Собаки	Пироплазмоз
	<i>N. equi</i>	Лошади	Нутталлиоз
<i>R. sanguineus</i>	<i>P. canis</i>	Собаки	Пироплазмоз
<i>H. anatolicum</i>	<i>T. annulata</i>	КРС	Тейлериоз
	<i>A. marginale</i>	КРС	Анаплазмоз
	<i>A. ovis</i>	Овцы	Анаплазмоз
	<i>N. equi</i>	Лошади	Нутталлиоз
<i>H. plumbeum</i>	<i>T. annulata</i>	КРС	Тейлериоз
	<i>P. caballi</i>	Лошади	Пироплазмоз
	<i>N. equi</i>	Лошади	Нутталлиоз
	<i>A. marginale</i>	КРС	Анаплазмоз
	<i>A. ovis</i>	Овцы	Анаплазмоз
<i>H. scupense</i>	<i>T. annulata</i>	КРС	Тейлериоз
	<i>A. marginale</i>	КРС	Анаплазмоз
	<i>N. equi</i>	Лошади	Нутталлиоз
<i>H. detritum</i>	<i>T. annulata</i>	КРС	Тейлериоз

Для большинства иксодид свойственны места преимущественного прикрепления к телу хозяина, в то время как на других частях тела они встречаются значительно реже или вообще отсутствуют. Так, *Voorphilus calcaratus* присасывается у крупного рогатого скота главным образом на подгрудке, шее и боках, *Hyalomma detritum* — в области паха, мошонки и живота, *Hyalomma anatolicum* — в передней части тела — нижняя часть тела, подгрудок, *Ixodes persulcatus* — шея, подгрудок. *Dermacentor pictus* чаще паразитируют в области затылка, шеи, корня хвоста, на ушах; *Ixodes ricinus* — в области паха, вымени, подгрудка; *Rhipicephalus bursa* — на животе, вымени, сосках, у корня хвоста; *Rhipicephalus turanicus* — на внутренней поверхности ушной раковины и отчасти в паху; *Haemaphysalis punctata* — в области живота и вымени. Неравномерное распределение клещей на теле хозяина обусловлено длиной хоботка и толщиной кожи хозяина, микроклиматом прикожного слоя воздуха на разных частях тела и способностью животных к самоочищению от паразитов.

С момента прикрепления к хозяину и до окончания кровососания клещи ведут эктопаразитический образ жизни, и организм позвоночного служит для них и источником питания, и средой обитания.

Они наносят местные повреждения кожи в местах присасывания, отсасывают кровь (иксодиды являются типичными кровососами, и кровь для них служит единственным видом пищи) и вызывают общую интоксикацию организма. В свою очередь, прокормитель старается освободиться или уменьшить ущерб от паразита как путем различных реакций самоочищения, так и иммунологическими реакциями местного и общего характера.

В местах прикрепления клещей развивается воспалительный процесс с геморагическим синдромом в дермальном слое. Вокруг хоботка клеща образуются зона дегенерации и некроза клеток, отек ткани, интенсивная лейкоцитарная (преимущественно эозинофильная) инфильтрация.

Антигены слюны клещей вызывают иммунобиологические изменения в организме хозяина, в его крови появляются антитела и другие защитные факторы. Наряду с антигенным воздействием слюны вызывает общую интоксикацию организма, о чем свидетельствуют качественные и количественные сдвиги в крови и изменения в клиническом статусе животного. К тому же паразитирование клещей ведет к значительным кровопотерям. Все это в общей сложности при большой заклещеванности проявляется разнообразными симптомами болезни вплоть до параличей и гибели животного (иксодидоз).

Общее состояние животных характеризуется угнетением и слабостью: животное лежит, с трудом поднимается, дрожат конечности, появляется шаткая и неуверенная походка с нарушенной координацией. Тактильная чувствительность и другие рефлексы ослаблены. Видимые слизистые оболочки анемичны, иногда с синюшным оттенком; носовое зеркальце у жвачных сухое и холодное.

В местах паразитирования клещей кожа утолщена, менее подвижна, отечна. На ней обнаруживаются десятки, сотни и тысячи клещей. Зуд отмечается лишь при массовой инвазии и осложнениях, когда при инфицировании кожи развивается гнойничковое воспаление с образованием раневой поверхности и язв. На них могут поселиться личинки мух.

Температура тела в начале заболевания в пределах нормы, но по мере развития симптомов токсикоза снижается. Сердечный толчок ослаблен, пульс аритмичный, слабого наполнения, прощупывается с трудом. Дыхание учащенное, поверхностное.

Жвачка ослаблена, в дальнейшем прекращается. Аппетит отсутствует. Перистальтика кишечника усилена и сопровождается выделением разжиженных каловых масс. Животное «скрипит» зубами, что свидетельствует о боли в кишечнике. Одновременно отмечается слюнотечение.

Лечение симптоматическое. Применяют средства, облегчающие течение болезни. Большое животное освобождают от клещей механическим путем или химическими средствами.

Защита от иксодовых клещей и борьба с ними. Борьба с иксодовыми клещами должна проводиться путем применения интегрированной системы, предусматривающей проведение комплекса мероприятий.

Агротехнические и санитарно-гигиенические мероприятия имеют целью создать неблагоприятные условия для клещей в биотопах путем направленного изменения среды их обитания.

С учетом биологических особенностей иксодид (откладка яиц, выплod личинок и линька происходят на земле) это достигается путем создания долгодетных культурных пастбищ и сенокосных уго-

дий. Проводят мелиорацию заболоченных и сырых пастбищ (особенно против влаголюбивых клещей), обустройства водоемы для поения животных, уничтожают сорняки и кустарники, не имеющие хозяйственного значения, сжигают сухостойные травы и сорную растительность.

В качестве профилактического мероприятия используют систему смены пастбищ и их изоляции: на заклещеванных пастбищах прекращают выпас животных на определенный срок, продолжительность которого зависит от вида клещей. Последние, лишенные возможности питаться на животных, погибают. Но данная рекомендация, несмотря на очевидную эффективность, не получила широкого применения главным образом из-за дефицита выпасных территорий.

Последовательное проведение мероприятий приводит к изменению стадий обитания клещей, гибели или значительному снижению их численности без существенных материальных затрат и применения химических средств истребления.

Для предупреждения образования клещевых поселковых биотопов необходимо содержать в чистоте животноводческие помещения, а также территорию, прилегающую к ним и к населенным пунктам, очищать территорию от кустарников и валежника и уничтожать грызунов.

В горных местностях есть обширные и богатые по растительности «альпийские» пастбища. Они свободны от клещей. Предгорная зона и долины, наоборот, заселены клещами. Поэтому перегонять животных на «альпийские» пастбища и обратно следует тогда, когда клещи еще неактивны. В иное время животных на трассе перегона подвергают противоклещевой обработке химическими средствами.

Некоторые виды клещей развиваются и живут в животноводческих помещениях. Среди них наибольшую опасность представляют *H. anatolicum* и *H. detritum* как основные переносчики возбудителей тейлериоза крупного рогатого скота. Эти клещи обычно поселяются в трещинах стен, полов, кормушек.

Для уничтожения клещей в помещениях применяют различные акарицидные препараты: хлорофос (1—2 %), бензофосфат (0,2 %), дибром (0,2 %), диазинон (0,5—1 %), карбофос (0,5 %), циодрин (1 %), севин (1 %), стомазан (0,025—0,05 %) и многие другие инсектоакарициды в соответствии с наставлениями по их применению. С этой целью используют различные виды опрыскивающих механизмов (ЛСД-3м, ДУК-2, УДП-2, МЖР-2 и др.).

Стены, пол, потолок и оборудование обрабатывают, опрыскивая их из расчета 100—300 мл/м² в зависимости от препарата и площади обрабатываемой поверхности. Перед обработкой в помещении заделывают щели, трещины, дыры, предварительно обработав их акарицидами повышенной концентрации (предпочтительно на масляной основе).

Дезакаризацию можно проводить и аэрозольным методом. Инсектоакарициды, например аэрол-2 (смесь хлорофоса и ДДВФ в соотношении 9:1 из расчета 20 мл/м³) и др., распыскивают с помощью механических, термических и термомеханических генераторов. Для распыления препаратов применяют также аэрозольные дымовые шашки. Следует отметить, что существенным недостатком аэрозольного метода дезакаризации (как и дезинсекции) помещений по сравнению с влажной обработкой является слабовыраженное остаточное действие акарицида. Это обусловлено тем, что капли аэрозоля в основном оседают на пол, на стены же и потолок, которые способны длительное время удерживать акарицид, оседает минимальное количество препарата.

Дезакаризацию помещений проводят в отсутствие животных и людей с последующим проветриванием (не менее 3—4 ч); кормушки и поилки моют горячей водой.

Уничтожение клещей на животных проводят в течение всего сезона их паразитирования. При этом используют различные акарицидные средства и методы их применения.

Так, в холодное время года, в период стойлового содержания животных, их обрабатывают дустами, которые наносят при помощи распылителей, дустокамеры или марлевого мешочка с последующим легким втиранием в кожу щеткой. Дустами обрабатывают все тело животного или лишь отдельные участки преимущественной локализации клещей. Расход дуста зависит от вида и размера животного, длины и густоты волосяного покрова, а также от метода аппликации: для мелких домашних животных (собаки, кошки, кролики) от 10 до 50 г, крупных — от 200 до 400 г на голову. Обработку проводят вне помещения на площадке под навесом. Персонал для выполнения этой работы обеспечивают одеждой, очками, перчатками и респиратором.

В теплое время года животных подвергают влажной обработке (опрыскиванию, купанию и обтиранию) растворами, эмульсиями и суспензиями акарицидов.

Для опрыскивания применяют специальные передвижные и стационарные душевые установки, разнообразные опрыскиватели и ту же аппаратуру, что и для дезакаризации (дезинфекции) животноводческих помещений (ДУК, ВДМ-2, ЛСД-2, ЛСД-3м, УДС-2, УДПШ, гидропульты и др.). Для опрыскивания применяют акарициды (концентрация по ДВ): бензофосфат (0,2 %), хлорофос (1 %), циодрин (0,5 %), дурсбан (0,15 %), тактик (0,025 %), тифатол (0,045 %), этафос (0,1—0,2 %), севин (0,85 %), неопинамин (0,05—0,1 %), байтыкол (0,003 %), эктомин (0,02—0,05 %), циперметрин (0,025—0,05 %); бутокс (0,005 %), децис (0,005 %), себацил (0,05 %) и др.

Животных опрыскивают, как правило, утром перед выгоном на пастбище или после дневного отдыха в течение всего сезона паразитирования клещей. Кратность обработки зависит от природы препа-

рата, но для большинства их интервал между обработками составляет 7—10 дней. Расход акарицидной жидкости на одно взрослое крупное животное составляет 2—3 л, на молодняк — 1—1,5 л.

купают животных в стационарных ваннах, заполненных акарицидной жидкостью. Такой обработке подвергают в основном овец, реже — крупный рогатый скот. Кожный покров животных во время купания будет обработан полностью. Препараты и интервалы между обработками те же, что и при опрыскивании.

Обтирание (обмывание) применяют для индивидуальной обработки отдельных животных. Акарицидную жидкость наносят с помощью щеток (тряпок, губок) на всю поверхность тела или на места присасывания клещей. Более удобно наносить акарициды с помощью беспропеллентных аэрозольных баллонов «Росинка». Особенно тщательно смачивают подгрудок, низ живота, промежность, корень и репицу хвоста, голову, особенно уши, гриву и холку (у лошадей).

Чтобы уничтожить клещей на животных, используют и препараты системного действия, предназначенные для обработки методом поливания. Сортимент таких акарицидов невелик. К ним относят сульфидофос-20, эктопор, байтикол и др. Препараты наносят с помощью различных дозирующих устройств на спину животного тонкой струйкой по обе стороны позвоночного столба от холки до крестца. Дозы — в зависимости от вида препарата и живой массы животного.

Для обмывания можно применять препараты микробиологического синтеза — ивомек, цидектин и др. (дозы и методы применения те же, что и при саркоптоидозных заболеваниях).

У отдельных животных и при малой заклещеванности удаляют клещей механически. Это желательно проводить после предварительного смазывания клещей и кожи вокруг них растительным маслом, вазелином или керосином. В ином случае хоботок клеща может оторваться и остаться в коже. Способом ручного сбора обычно уничтожают взрослых клещей (особенно напитавшихся самок), в то время как нимфы, а тем более личинки остаются незамеченными.

Аргасовые клещи

Аргасовые клещи (семейство Argasidae) отличаются от иксодовых расположением хоботка на брюшной стороне тела, отсутствием щитков и фестонов, малым размером перитрем, отсутствием хорошо развитых присосок на лапках, а также биологическими признаками.

В составе семейства аргазид нашей фауны имеется два подсемейства: Argasinae (аргазины) и Ornithodorinae (орнитодорины). У аргазин тело более плоское, по его краю проходят шов и рант, диски расположены преимущественно радиально. У орнитодорин тело толще, шов и рант отсутствуют, диски лежат нерадиально.

Биологический цикл развития аргасовых клещей складывается из фазы яйца, личинки, нимфы и имаго. Аргазиды (в отличие от иксодид) имеют от 2 до 7 нимфальных фаз в зависимости от условий обитания клещей. Жизненный цикл при благоприятных условиях может завершиться за несколько месяцев, но обычно он затягивается на годы. Обычно кладка яиц и линька происходят вне хозяина. Самки многих видов откладывают яйца многократно, преимущественно после очередного питания. Личинки вылупляются из яиц примерно через месяц и после подсыхания способны нападать на животных.

Тело аргасовых клещей продолговатое, суженное спереди, реже округлое. Голодные клещи сплющены, сытые значительно раздуваются. Длина от 2 до 13 мм. Окраска сероватых и коричневых тонов, под цвет грунта в местах их обитания. Покров кожистый, растяжимый, твердых щитков нет; имеются складки и бороздки, за счет которых увеличивается объем тела при насыщении кровью. На брюшной стороне расположены выводящие протоки коксальных желез, половое и анальное отверстия, перитремы, конечности.

Нимфы отличаются от взрослых особей отсутствием полового отверстия. У личинок тело почти круглое, с тремя парами конечностей, хоботок выступает за передний край тела. Самцы отличаются от самок несколько меньшими размерами и полукруглой формой полового отверстия, у самок оно имеет форму поперечной щели. Глаз у аргазид нашей фауны нет (рис. 147).

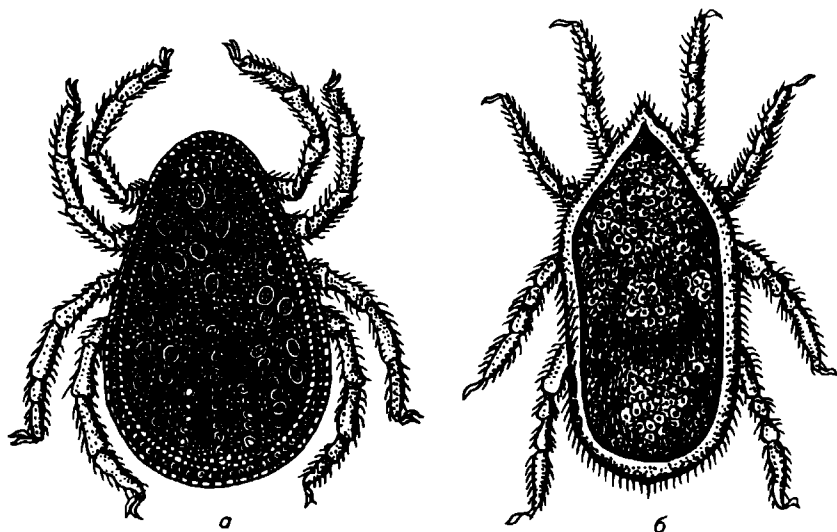


Рис. 147. Клещи семейства Argasidae:

a — *Argas persicus*; *б* — *Alveonassus lahorensis*

Основная и важнейшая особенность аргазид — обитание в закрытых убежищах. В пределах своего ареала каждый вид заселяет излюбленные типы убежищ: грунтовые норы мелких млекопитающих, птиц, рептилий, пещеры, гнезда на скалах, деревьях, в постройках человека и животных. Поэтому аргасовых клещей называют норowymi, кошарными или убежищными кровососами.

Аргазиды в большинстве случаев неразборчивы в отношении питания, способны питаться на рептилиях, птицах, млекопитающих, включая человека. Это объясняется невозможностью выбора хозяина в условиях обитания в закрытом убежище, ограничивающем поиск прокормителя. Аргазиды, как правило, насыщаются кровью за несколько минут, реже кормятся более 1 ч. Аргазиды способны длительно (годами) голодать во всех активных фазах развития. У них распространена способность насыщаться кровью на сытых особях своего или другого вида (каннибализм, омовампиризм). Это один из возможных путей распространения микроорганизмов внутри популяции переносчика, минуя позвоночных прокормителей, что повышает их эпидемиологическую и эпизоотологическую опасность.

Аргазиды встречаются во всех частях света. В нашей стране живут в южных регионах от западной до восточной границ. Орнитодорины сосредоточены в Средней Азии, Казахстане, на Северном Кавказе и в Закавказье, преимущественно в зонах пустыни и полупустыни, реже в степной зоне, лишь некоторые виды заходят в лесостепь и довольно высоко в горы.

Среди многочисленных видов аргасовых клещей наибольшее ветеринарное значение имеют два вида: *Argas persicus* и *Alveonatus lahorensis*.

Argas persicus (персидский клещ) подсемейства Argasinae; тело голодного клеща в имагинальной фазе плоское, яйцевидное, несколько суженное кпереди, обрамленное по краю хорошо выраженным рантом из краевых долек. Цвет тела голодных клещей серовато-желтый, сытых — темно-свинцовый или фиолетовый, размеры (4...10)×(3...6) мм. Ноги находятся в передней половине вентральной поверхности тела, передние две пары направлены несколько вперед, а задние — назад.

Клещи обитают главным образом в помещениях для птиц, где скрываются в щелях и трещинах стен, столбов, потолков, насестов и гнезд, под штукатуркой, в трещинах коры и дуплах деревьев, используемых птицей для ночлега, а также в норах диких животных.

Питаются преимущественно на курах, реже на других птицах, иногда на сельскохозяйственных животных и человеке. Нападают обычно ночью. Имаго и нимфы сосут кровь в течение 0,5—2 ч, а личинки — на протяжении 4—11 сут. Клещи присасываются преимущественно в слабо покрытых перьями местах — на затылке, шее, под крыльями, на внутренней поверхности бедер, а при интенсивной

инвазии — на всем теле. Личинки, оставаясь на теле хозяина, обнаруживаются в виде рассеянных темно-серых зернышек или групп (большей частью под крыльями).

Нимфы питаются однократно, имаго — многократно, откладывая яйца (по 30—100) через одну-две недели после очередного насыщения. Сроки развития одной генерации находятся в пределах 3—32 мес и определяются числом нимф (от 1 до 4) и диапаузами, проявляющимися в задержке линьки или яйцекладки, что зависит от природно-климатических условий среды обитания.

Ареал персидских клещей простирается от 5 до 54° северной широты и на юг до экватора. На территории СНГ встречается преимущественно в южных районах: на Украине и Северном Кавказе, в Закавказье, Средней Азии, Калмыкии, Астраханской области и Казахстане. В горах обнаружен на высоте 1880 м над уровнем моря.

Преимущественный сезон паразитирования приходится на теплое время года. В теплых помещениях клещи могут нападать и зимой. Наилучшие условия для расплода клещей создаются в примитивных птичниках (глинобитных, саманных, камышовых, деревянных и др.). Занести клещей можно с инвентарем, новым поголовьем птиц, а также через синантропных птиц.

A. persicus является переносчиком возбудителей спирохетоза, эгиптианеллеза, холеры, тифа, туберкулеза и чумы птиц, является носителем и резервантом возбудителей бруцеллеза, тифов и желтой лихорадки человека и др.; нередко служит причиной клещевого токсикоза у птиц (аргазидоз).

Проникая в кожу птицы, хоботок разрывает кровеносные сосуды. Слюна клеща вызывает расширение и повышение проницаемости стенок капилляров. Образуются кровоподтеки (гематомы), формируется воспалительный инфильтрат.

Персидские клещи — кровососы. Они обескровливают птицу, вызывают интоксикацию. Клинически это проявляется угнетением, снижением яйценоскости, малокровием, истощением, а на последних стадиях болезни — нарушением координации движений, параличами и гибелью. Особенно тяжело болеют цыплята — смерть может наступить на 5—6-е сутки.

В крови у больных птиц отмечается лимфопения со сдвигом влево. В стадии клещевого паралича содержание лизоцима в сыворотке крови резко снижается, повышается содержание глюкозы. Нарушается кислотно-щелочное равновесие, сопровождающееся увеличением содержания диоксида углерода в крови, что способствует развитию респираторного ацидоза и ведет к функциональному нарушению деятельности органов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании симптомов болезни и обнаружения клещей на птице и в помещении.

Лечение. Симптоматическое. В индивидуальных фермерских хозяйствах при небольшом поголовье птицу обрабатывают дустами хлорофоса (7—10%), севина (7,5%) и др. Их наносят с помощью двухслойных марлевых мешочков. Расход дуста 5—15 г на голову в зависимости от возраста птицы. Дусты можно использовать и для песочных ванн (1 часть дуста и 3 части песка), чем обеспечивается самообработка птицы. По мере загрязнения песочные ванны меняют.

Для уничтожения эктопаразитов в помещениях проводят влажную обработку, используя ДУК, ВДМ, ЛСД и другие агрегаты, обеспечивающие мелкокапельное распыление акарицидной жидкости. Птицу удаляют, внутренние поверхности помещения и оборудования обрабатывают. Особенно тщательно следует опрыскивать места обитания эктопаразитов — щели, трещины в клеточных батареях, насестах и другом обо-

рудовании. Это предварительная обработка, через сутки после нее помещение проветривают, чистят и моют оборудование и инвентарь, после чего повторно обрабатывают все акарицидами.

Для деакаризации птичников применяют: бензофосфат (0,5 %), карбофос (0,25—0,5 %), циодрин (1 %), дурсбан (0,5 %), диазинон (1 %), хлорофос (1—2 %), ДДВФ (0,25—0,5 %), дибром (0,5—1 %), севин (3—6 %), дикрезил (0,25—0,5 %), цимбуш (0,1 %), децис (0,1 %), рагадан (0,5 %) и др. Рабочие концентрации препаратов готовят из расчета по действующему веществу (ДВ) и применяют по 100—200 мл на 1 м² поверхности. Как правило, обработку проводят дважды с интервалом от 1 до 4 нед, что зависит от препарата (для большинства их интервал 2 нед), от вида эктопаразитов и температуры окружающего воздуха, поскольку последняя влияет на длительность развития паразитов (клещей, насекомых, их яиц).

Птиц вводят в обработанное помещение только после испарения акарицидной (инсектицидной) жидкости и проветривания, но не ранее чем через сутки после обработки. Перед вводом птиц гнезда для несушек, сетки клеточных батарей, кормушки, поилки и ленты транспортеров для кормов и яиц обрабатывают 3%-ным раствором кальцинированной соды.

Для обработки птичников при невозможности удаления птицы во всех случаях борьбы с эктопаразитами соблюдают следующие правила: кормушки предварительно освобождают от корма, поилки — от воды; птичники обрабатывают посекционно после сбора яиц; через 3—4 ч после опрыскивания кормушки, поилки и гнезда для несушек обезвреживают 3%-ным раствором кальцинированной соды; при обработке батарейных клеток суспензией севина цыплят до 90-дневного возраста переводят в другое помещение.

Гамазоидные клещи

Гамазоидные клещи (надсемейство Gamasoidea) представляют наиболее богатую видами (свыше 5 тыс.) группу в отряде Parasitiformes и включают свыше 20 семейств. Большинство из них представлены свободноживущими формами. Паразитические виды обитают в хозяйственных постройках, помещениях для животных, в жилище человека, в легких и носовой полости птиц, в бронхах ластоногих, обезьян и собак, в ушном проходе крупного рогатого скота и антилоп. Круг хозяев включает также змей, ящериц, грызунов.

Гамазиды ведут разнообразный образ жизни: одни из них — постоянные паразиты, другие — временные, нападающие на позвоночных и беспозвоночных для питания, третьи — свободноживущие, обитающие в почве, лесной подстилке, на пастбищах, в гнездах птиц, норах грызунов и т. п., ведя хищнический образ жизни или питаясь детритом.

Гамазоидные клещи отличаются мелкими размерами. Их тело не превышает в длину 0,2—0,5 мм. Взрослые клещи многих видов имеют дорсальные и вентральные щитки. Форма тела овальная или яйцевидная. Наружные покровы желтоватого, коричневого, бурого или оранжевого цвета. На теле и ногах имеются многочисленные щетинки. Ротовой аппарат паразитических гамазид грызущего, режуще-лижущего или режуще-сосущего типа. Этому соответствует и тип питания: способны поедать различных мелких беспозвоночных (хищничество), гниющие остатки (схизофагия) и кровь позвоночных (гематофагия).

Среди гамазидных клещей различают яйцекладущие и живородящие виды, и цикл их развития состоит из фаз яйца, личинки, нимфы с двумя возрастными (протонимфа и дейтонимфа) и имаго.

Кроме непосредственного вреда, который причиняют паразитические гамазидные клещи, некоторые из них имеют большое эпизоотологическое и эпидемиологическое значение как переносчики возбудителей трансмиссивных заболеваний. Среди них наиболее вредным в хозяйственном отношении является куриный клещ *Dermanyssus gallinae* (семейство *Dermanyssidae*).

Клещей семейства *Dermanyssidae* относят к гнездовым паразитам. Они вступают в контакт с хозяевами только во время питания, а по насыщении кровью покидают его и скрываются в трещинах, щелях или мусоре в птичниках или норах грызунов. Клещам свойствен отрицательный фототаксис, и нападение происходит обычно в темноте.

D. gallinae (птичий клещ, куриный клещ, красный куриный клещ) — частый обитатель птичников, паразитирует на домашних и диких птицах; нападает на животных и человека (рис. 148). Тело клеща удлиненно-овальной формы, покрыто короткими волосками, размерами $(0,6...0,8) \times (0,3...0,4)$ мм. Окраска зависит от степени насыщения кровью: голодные — светло-желтые, напившиеся — красные, в последующем — желто-коричневые. Ноги развиты хорошо, с коготками и присасывательными подушечками на лапках; первая пара ног выполняет функции органов осязания и хеморецепторов. На дорсальной стороне тела заметен щиток, суживающийся кзади. Хоботок имеет сильно вытянутые стилетовидные хелицеры, хорошо приспособленные к прокалыванию кожи.

Днем клещи прячутся в щелях гнезд, клеток, стен, потолков, мусоре и т. п. На прокормителей нападают ночью. Питание клещей (нимфы и имаго) продолжается от нескольких минут до часа и более. За это время поглощается объем крови, превышающий массу тела голодного клеща до 10 раз. Личинки не питаются.

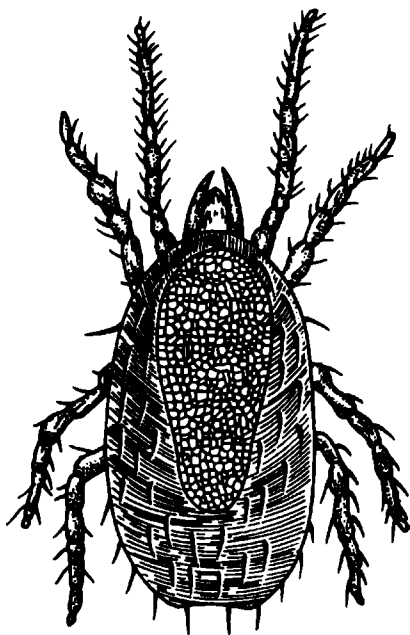


Рис. 148. Самка куриного клеща

Дерманиссусам, как и всем дерманиссидам, свойственна гонотрофическая гармония — откладка яиц самками совершается лишь после насыщения кровью. В одной кладке может быть от 3 до 20 яиц, что зависит от количества выпитой крови. В оптимальных условиях клещи проходят от 5 до 8 гонотрофических циклов.

Клещи *D. gallinae* сравнительно теплолюбивы, и оптимальные условия создаются для них при температуре 20—26 °С, когда цикл развития занимает 10—12 сут. В курятниках клещи нормально перезимовывают, не питаясь в течение 6—11 мес.

D. gallinae вызывает у кур дерманиссоз. Им болеет птица всех возрастов. На птиц клещи нападают не только в теплое время года, но и в течение года, когда в птичниках поддерживается температура в пределах 20—25 °С. Особенно интенсивно они размножаются летом во время жары. При массовом размножении клещи нападают не только ночью, но и в светлое время суток. Перенос клещей осуществляется с тарой, инвентарем, оборудованием, во время перегруппировки стад, обслуживающим персоналом и синантропными птицами.

Куриные клещи способны переносить возбудителей спирохетоза, пастереллеза, орнитоза, холеры, чумы и микоплазмоза птиц и некоторых болезней животных.

Ночью во время нападения клещей куры сильно беспокоятся, не спят, кудахчут, иногда сваливаются с насеста. Во время кровососания клещи инокулируют слюну, обладающую токсическими свойствами. От кровопотерь и интоксикации развивается анемия: слизистые оболочки, гребень, сережки становятся бледными. Местные поражения кожи характеризуются покраснением, появлением папулезной сыпи и расчесов. Выпадают перья, появляются расклевы.

Птица истощается. Снижается яйценоскость: хозяйство недобирает от каждой тысячи кур-несушек в среднем за год 36 тыс. яиц. Наиболее сильно страдает молодняк, известны случаи массовой гибели цыплят недельного возраста.

При патологоанатомическом вскрытии трупы истощены, кожа местами без оперения, со следами расклева; внутренние ткани и органы анемичны.

Диагноз ставят на основании симптомов болезни и обнаружения клещей в местах их обитания. Ночью при ярком освещении осматривают насесты, стены, пол клеток и тело птиц.

Для предотвращения заноса клещей инвентарь и оборудование, поступающие из других птичников, подвергают дезакаризации, а птиц карантинируют. При строительстве птичников избегать пористых строительных материалов (камыш, фанеры). Для ограничения заноса клещей воробьями, ласточками закрывать окна, двери, вентиляционные трубы закрывать сеткой, уничтожать гнезда птиц, гнездящихся вблизи птичников.

Периодически обследуют помещения и птиц на наличие клещей. Своевременно проводят профилактический ремонт.

Для дезакаризации помещений применяют те же средства и методы, что и против персидских клещей. Но концентрация может быть несколько занижена, так как дерманиссусы менее устойчивы к акарицидным препаратам.

Учитывая, что при температуре 24 °С и выше куриные клещи проявляют повышенную активность, применение акарицидов в этом диапазоне температур обеспечивает наиболее высокую эффективность обработки. Ее повторяют через 5—6 сут. Если дезакаризацию проводят при температуре 20—22 °С, то интервал между обработками увеличивают до 8 сут. При температуре ниже 20 °С эффективность акарицидов снижается, поэтому температуру в помещении необходимо повысить до 20 °С и выше.

Птичники с профилактической целью подвергают дезакаризации однократно не позднее чем за 2 сут до ввода птицы в помещение.

Alveonassus lahorensis (кошарный клещ)
подсемейства Ornithodorinae; тело имаго плоское, удлинненно-оваль-

ное, с почти параллельно идущими боковыми краями, передний конец заострен, задний закруглен. Размеры самки 10×5 мм, самца 8×4 мм.

Хитиновый покров грубый, звездчатой структуры, светлосерого цвета, состоящий из ямок, гребешков и дисков. Ноги довольно длинные. Отличительный признак — наличие на дорсальной поверхности лапки первой пары ног трех бугорков, а на лапке четвертой пары — одного. Половое отверстие находится на уровне первых кокс, анальное — на срединной линии тела, отступя назад от кокс четвертой пары ног.

Клещи обитают в животноводческих помещениях: в трещинах стен, столбов, под штукатуркой, в щелях между кирпичами; здесь и при отсутствии животных они могут жить в течение нескольких лет. Паразитируют на овцах, крупном рогатом скоте, верблюдах, реже — на лошадях, ослах и человеке. Нападают преимущественно в осенние и весенние месяцы. Оплодотворенная самка откладывает от 60 до 500 яиц, из которых вылупляются личинки и нападают на животных. Личинки на хозяине линяют в нимф первой, второй и третьей фаз развития. Отпавшие нимфы линяют в имаго. За год кошарные клещи в отличие от персидских клещей проходят один гонотрофический цикл.

Взрослые клещи паразитируют на животных кратковременно (0,5—2 ч) и, насосавшись крови, прячутся в щелях постройки. Личинки и нимфы продолжительный период (30—45 сут) паразитируют на одном животном, что способствует распространению кошарных клещей при зимних перегонах овец из одних помещений и хозяйств в другие.

Северная граница ареала кошарных клещей лежит в пределах 44° северной широты.

Личинки и имаго кошарных клещей нападают на животных осенью, зимой и ранней весной во время пребывания животных в помещениях. Массовая заклещеванность овец личинками и нимфами наблюдается с декабря по март. Нападение клещей происходит сразу, в первые же ночи размещения животных в помещениях. В течение первого месяца пребывания овец в заклещеванной кошаре на них нападают почти все отродившиеся голодные личинки.

A. lahorensis является переносчиком возбудителей бруцеллеза, туляремии, пастереллеза, анаплазмоза и тейлерииза овец, трипанозомоза верблюдов, энцефаломиелита лошадей, возвратного тифа у человека; служит причиной клещевого токсикоза у овец (альвеоназусос). Кошарные клещи — кровососы. Слюна обладает токсичным действием. Тяжесть болезни и ее исход зависят от численности питающихся клещей, вида, возраста и индивидуальной чувствительности животного.

При паразитировании единичных клещей видимых отклонений в клиническом статусе не отмечается. В местах присасывания возникают очажки и кровоподтеки. При наружном осмотре на таких участках тела шерсть несколько взъерошена.

При значительном поражении клещами овцы проявляют беспокойство, трутся, переминаются с ноги на ногу, отряхиваются, иногда наблюдается сильное возбуждение. Такие симптомы в отаре наблюдаются в течение 10—15 сут. Затем признаки беспо-

койства и возбуждения затухают и сменяются общим угнетением. Овцы теряют упитанность, отстают от отары. Временами у животных, находящихся в состоянии депрессии, наблюдается непродолжительное возбуждение: овцы вскакивают, запрокидывают голову назад, появляются дрожание мышц ног, туловища, слабость конечностей; животные чаще лежат. У отдельных животных происходит паралич задних, затем передних конечностей, мышц шеи и головы. На внешнее раздражение овцы не реагируют.

Обычно паралич возникает в период питания нимф третьей стадии, но при сильной инвазии заболевание и смерть могут быть и во время питания нимф второй стадии. Половозрелые клещи, личинки и нимфы первой стадии паралича не вызывают. Заболевание обычно наступает через 20—30 сут после нападения личинок, из которых к этому времени на животных вырастают нимфы второй и третьей стадий.

Температура тела обычно в пределах нормы, пульс несколько замедлен, вялится нитевидного, дыхание поверхностное, неровное, жвачка и аппетит сохраняются. Отмечают анемию, лейкоцитоз, замедление СОЭ, у некоторых животных — слезотечение и истечение слизи из носа. Молодые животные при одинаковой пораженности клещами болеют тяжелее, чем взрослые. Наиболее подвержены заболеванию овцы грубошерстных пород. Клинически выраженное заболевание длится 3—5 сут, но иногда смерть наступает в течение первых суток. Смертность достигает 50—70 %.

У крупного рогатого скота заболевание протекает менее выражено. Отмечается снижение упитанности и удоев молока. Наблюдаются учащение пульса, гипотония рубца.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, обнаружения половозрелых клещей, личинок, нимф в субстрате из трещин помещений, а также на животных.

Лечение симптоматическое. Овец с признаками клещевого токсикоза необходимо обследовать и освободить от паразитирующих на них клещей, удаляя их механически или обрабатывая акарицидами.

Борьбу с кошарными клещами проводят с учетом их биологии, т. е. комплексно — в помещениях и на животных. Для уничтожения клещей в помещениях применяют водную суспензию дилора (1 %), водные эмульсии перметрина (0,025 %), амбуша (0,05 %), диазинона (1 %), бензофосфата (0,5 %), блотика (0,02 %), эктомина (1 %) и дымовые шашки типа НБК (Г-17), эмульсии дельца, цимбуша и арриво (0,01—0,02 %). Норма расхода жидкости 200—400 мл/м².

Используя поведенческие особенности кошарных клещей, для борьбы с ними на стенах устраивают «ловчие щели», где клещи собираются, и их уничтожают без применения ядохимикатов. Или делают вдоль стен дезакаризаационные барьеры: на высоте 1 м от пола по внутреннему периметру помещения щели в стенах заполняют акарицидными препаратами с продолжительным остаточным действием (дусты севина, бензофосфата и др.).

Для уничтожения клещей на животных (а также с профилактической целью) овец купают осенью в ваннах в эмульсиях различных акарицидных препаратов, применяемых для борьбы с саркоптозом овец. В зимнее время применяют различные дусты, а также препараты системного действия (диоксафос, сульфидофос-20, эктопор, эктомин, препараты ПЭКТ и ЦИПЭК). Последние поливают тонкой струйкой на кожу вдоль позвоночного столба в дозах, зависящих от живой массы животного.

Контрольные вопросы и задание. 1. Дайте характеристику паразитиформным и акариформным клещам. В чем состоит их ветеринарное значение? 2. В чем состоит ветеринарное значение саркоптоидных клещей? 3. Каковы морфологические особенности перьевых клещей? 4. На каких животных паразитируют аргасовые и гамазидные клещи?

Глава 25. АКАРОЗЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

САРКОПТОИДОЗЫ

Заболевания, вызываемые саркоптоидными клещами, которые относятся к отряду Acariformes, подотряду Sarcoptiformes, надсемейству Sarcoptoidea, семействам Psoroptidae и Sarcoptidae.

Псороптоз крупного рогатого скота

Возбудитель болезни — клещи *Psoroptes bovis* семейства Psoroptidae.

Эпизоотологические данные. Псороптоз крупного рогатого скота, как и другие виды саркоптоидозных заболеваний, является заразным. Его регистрируют в различные времена года, но наибольшее распространение болезнь получает осенью, зимой и ранней весной.

Заболевание клинически проявляется в гуртах с наступлением стабильного похолодания и постановкой скота на стойловое содержание. Наиболее часто заражение происходит при контакте больных животных со здоровыми. Этому способствует скученное содержание животных в сырых и тесных помещениях. Наиболее интенсивно заболевание распространяется среди животных при беспривязной системе содержания на глубокой несменяемой подстилке, при аналогичных условиях контактирования больных со здоровыми и на выгульных площадках при привязном содержании.

Обычно в гуртах первые симптомы заболевания появляются у животных с хроническими дерматитами. В дальнейшем число заболевших в гурте нарастает, а псороптозный процесс у больных животных прогрессирует. Среди молодых животных (до двухлетнего возраста) заболевание распространяется быстрее, нежели среди взрослых.

С наступлением потепления заболевание постепенно угасает, а в дальнейшем исчезают клинические признаки болезни. Летом создаются неблагоприятные условия для развития клещей (сухость воздуха, воздействие солнечных лучей, уменьшение влажности кожи после линьки, повышение резистентности организма животного и т. д.). Клещи в это время укрываются в местах, защищенных от солнца и благоприятствующих паразитированию (в околхвостовых складках кожи, в ушных раковинах, в области мошонки и промежности); здесь клещи сохраняются и не вызывают признаков болезни. Животные, перенесшие заболевание и невылеченные, в последующий холодный период года вновь заболевают и служат источником заболевания.

Среди молодых и ослабленных животных перезаражение и развитие псороптозного процесса идут быстрее, чем среди взрослых, часто поражается значительная поверхность тела. Тяжело переносят инвазию телята; степень распространения болезни у животных более старшего возраста (2—3 года) ниже, нежели в годичном возрасте; взрослые заболевают реже, чем двух-, трехлетние. Особенности в восприимчивости животных к псороптозу зависят как от общего состояния, так и от состояния кожно-шерстного покрова. При развитии псороптозной инвазии в гурте часть животных, находясь в тесном контакте с больными, не заболевает. Они, как правило, имеют среднюю и вышесреднюю упитанность.

Помимо контактного заражения окружающие больных животных предметы часто содержат клещей и могут в течение продолжительного времени служить резервуаром инвазии. Ими могут быть предметы ухода, инвентарь, одежда обслуживающего персонала и т. п. Сравнительно продолжительная выживаемость псороптозных клещей вне тела хозяина делает возможным заражение животных на пастбищах и местах водооя.

Развитию псороптоза в значительной степени способствуют вши и власоеды. Паразитируя на теле животных, они вызывают раздражение нервных окончаний кожи, зуд и создают лучшие условия для приживаемости клещей. В свою очередь, животные, пораженные псороптозом, быстрее заражаются вшами, поскольку клещи создают на коже благоприятные условия для паразитирования насекомых.

Патогенез. Клещи-накожники, имея сильно вытянутые хелицеры, прокалывают своим хоботком эпидермис и выделяют токсичный секрет, вызывающий развитие воспалительного процесса. Под влиянием механического и химического раздражения кожных рецепторов возникает зуд. Животные расчесывают зудящие участки об окружающие предметы или зубами; последнее ведет к смачиванию кожи слюной, что еще больше повышает влажность в очаге поражения.

Увеличивается выделение экссудата на поверхности кожи. Смешиваясь с отмершими клетками эпидермиса и пылью, он склеивает шерсть. В очаге поражения развиваются диффузная клеточная инфильтрация, отечность. Нарушение питания волосяных луковиц ведет к выпадению шерсти. Вследствие физико-химических изменений клетки эпидермиса усиленно дегенерируют, превращаясь в чешуйки, и отторгаются. Экссудат на поверхности кожи подсыхает и вместе с отмершими клетками образует жирные толстые корки. Со временем струп из мягкого превращается в жесткий (высыхает), становится ломким и постепенно отторгается с омертвевшими волосами. Воспаление в очаге поражения затухает, инфильтрат рассасывается, восстанавливаются эластические элементы кожи и кожных желез. Очаг постепенно эпителизируется и покрывается шерстью. Такое течение болезни считается благоприятным. Оно наступает после лечения или с наступлением теплой погоды.

В иных случаях болезнь протекает тяжело. Увеличение численности клещей способствует быстрому вовлечению в патологический процесс здоровых участков кожи. Расчесанная поверхность кожи кровоточит. Смешиваясь с шерстью и корками, кровь свертывается с образованием больших корок темного цвета. Воспаление усиливается, пораженный участок припухает. Корки засохшего экссудата сдираются животными, образуются обширные кровоточащие участки. Нередко воспаление осложняется проникновением гноеродной микрофлоры. Псороптозный процесс не ограничивается лишь сум-

мой морфологических изменений в очаге поражения, он существенно влияет на общее состояние организма, о чем свидетельствуют клинические и патологоанатомические изменения.

Симптомы болезни. Продолжительность инкубационного периода, как и при других саркоптоидозных заболеваниях, значительно варьирует и зависит от многих факторов: времени года, общего состояния животного, интенсивности заражения, физиологического состояния кожи и т. д. В этот период происходят развитие и накопление клещей на теле хозяина.

Первоначально очаги поражения локализируются у основания рогов, на верхней части шеи, на крестце, у корня хвоста. В дальнейшем процесс распространяется на другие участки тела. Первый клинический признак — кожный зуд. Животное зализывает и расчесывает зудящие места.

В первичных очажках не всегда удается проследить образование папул и везикул; при частом чесании и трении, вызываемых зудом, они разрушаются, а излившийся экссудат склеивает волосы и, подсыхая, превращается в крошковые желтоватые корочки. Размеры очагов постепенно увеличиваются, центральная часть теряет шерсть и покрывается сплошной коркой. Вначале корки сочные, легкокрошащиеся и рыхло покрывают пораженный участок. В дальнейшем они становятся сухими, ломкими. Кожа постепенно теряет эластичность, становится сухой, бесшерстной; в последующем она грубеет, утолщается и становится складчатой.

При благоприятных условиях для развития клещей болезнь принимает генерализованную форму, когда очаги поражения возникают на различных участках тела, а единичные очаги сливаются, вовлекая в процесс значительную часть кожного покрова. Но даже в этом случае отдельные участки поражаются крайне редко. К ним относятся нижняя часть брюшной стенки, промежность, лицевая часть головы, область мошонки. Также крайне редко поражаются конечности ниже локтевых суставов.

У некоторых животных псороптоз не принимает острого характера, а проявляется в виде складчатости кожи, преимущественно в области шеи, реже — грудной клетки. Складки кожи резко обозначены, грубые на ощупь, толщиной 1,5—3 см, относительно друг друга подвижны. Поверхность складок покрыта редкой шерстью и крошковатым мелким налетом серого цвета. Животные с такими поражениями, как правило, редко чешутся.

Зуд проявляется в покое и в движении, днем и ночью. Иногда процесс осложняется образованием пиодермических фокусов. Болезнь ослабляет животных, предрасполагает их к другим заболеваниям и может служить причиной гибели.

Общее развитие псороптоза у крупного рогатого скота характеризуется длительностью течения. Без лечебного вмешательства псороптозная инвазия может сохраняться у животных годами, зату-

хая клинически летом и вновь вызывая заболевание в зимний стойловый период.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинический симптомокомплекс и результаты акарологического исследования соскобов кожи. Последние берут на границе между пораженной и здоровой кожей.

При постановке диагноза необходимо исключить другие заболевания кожи, клиническое проявление которых на различных этапах развития напоминает псороптоз (гематопинидоз, триходектоз, стригущий лишай, экзему и крапивницу, демодекоз, саркоптоз и хориоптоз).

Лечение. Для лечебной и профилактической обработки крупного рогатого скота предложено много препаратов (см. приложение). Их применяют при массовых обработках методом крупнокапельного опрыскивания под давлением 0,4—0,5 МПа (4—5 атм) в форме эмульсий, суспензий и растворов. Расход жидкости 2—4 л на животное, для молодняка 1—1,5 л.

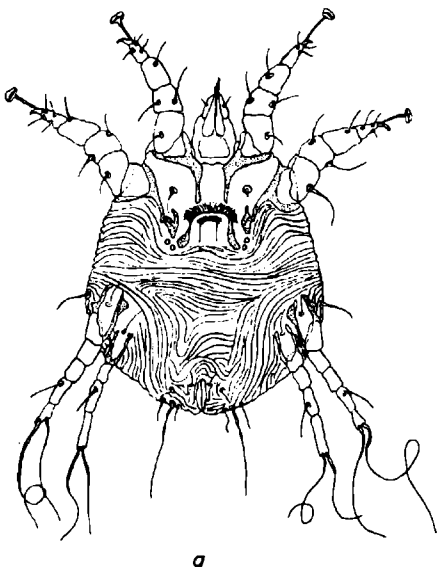
В холодное время года применяют дустирование. На обработку одного животного расходуют до 300 г дуста. В силу особенностей кожно-шерстного покрова крупного рогатого скота (редкая шерсть, малое количество жиропота) дусты не могут долгое время фиксироваться на коже и поэтому их используют лишь для терапии. В это же время, но с большей эффективностью для лечения применяют системные акарициды — путем индивидуальной дозированной обработки или как временную меру проводят локальную обработку очагов поражения акарицидными жидкостями, мазями, линиментами.

Лечение больных животных необходимо проводить после предварительной подготовки. Она необходима при всех саркоптоидозных заболеваниях и у всех видов животных со «старыми» очагами поражения, при наличии складчатости кожи, толстых струпьев и твердых корок. Она обеспечивает контактное воздействие на клещей акарицидов при их накожном применении. С этой целью за 2—3 сут до лечения пораженные места обрабатывают мыльной водой, рыбьим жиром, маслами, зольным щелоком и после размягчения патологических наложений удаляют их, осторожно соскабливая тупым ножом.

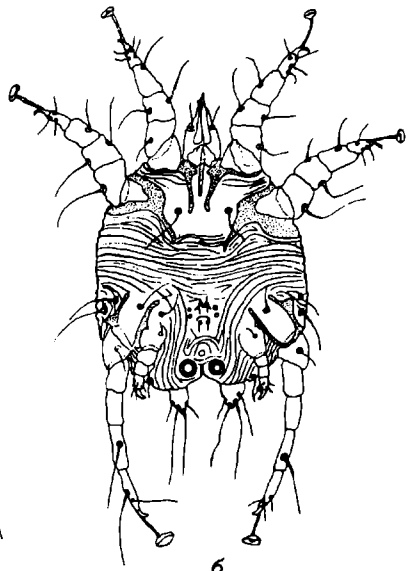
Для обработки дойного скота неприемлемы препараты, обладающие резким неприятным запахом, или препараты, медленно гидролизующиеся в организме, так как они длительно выделяются с молоком.

Стадо крупного рогатого скота считают здоровым, если в течение следующей зимы не будет зарегистрировано ни одного случая псороптоза.

Профилактика. Необходимо карантинировать всех вновь поступающих в хозяйство животных; содержать животных в соответствии с ветеринарно-санитарными нормами; организовать полноценное и



а



б



в

Рис. 149. *Psoroptes ovis*:

а — самка с вентральной стороны (по М. В. Шустровой); б — самец с вентральной стороны (по М. В. Шустровой); в — овца, больная псороптозом

высококачественное кормление; ликвидировать обезличку размещения животных в помещениях, базах, на пастбищах; не допускать на территорию ферм животных из других ферм и хозяйств, а также лиц, контактирующих с больными животными; запретить выпасать животных вблизи скотопроезженных трасс.

Ликвидировать в хозяйстве псороптоз можно лишь при лечении больных животных и профилактической обработке животных, подозрительных в заражении; дезинвазии помещений и предметов ухода; строгом выполнении ограничительных мероприятий, предусмотренных инструкцией.

Псороптоз овец

Возбудитель болезни — клещи *Psoroptes ovis* семейства *Psoroptidae*.

Морфологические данные их соответствуют родовой характеристике клещей-накожных (рис. 149, а, б).

Эпизоотологические данные. Псороптозу овец свойственны закономерности возникновения, распространения, развития и угасания саркоптоидозных заболеваний (см.: Псороптоз крупного рогатого скота). При этом особо отчетливо проявляется взаимозависимость различных эпизоотологических факторов. Течение болезни зависит от времени года, породного и возрастного состава овец, условий содержания, кормления, ухода и ряда других факторов. В зависимости от конкретного сочетания указанных факторов, условий развития и продолжительности эпизоотического процесса заболевание принимает различное течение.

Наиболее подвержены заболеванию овцы тонкорунных и полутонкорунных пород. Но последние менее восприимчивы к саркоптозу и хориоптозу в отличие от грубошерстных овец. Чаще заболевание возникает среди истощенных, слабых и больных животных.

Подострое течение болезни проявляется в холодное время года. Это обусловлено изменением микроклимата шерстного покрова и физиологической атрофией кожи, т. е. созданием благоприятных условий для питания и размножения клещей. Болезнь в этот период распространяется быстро и в течение 1,5—2 мес может охватить все поголовье отары.

После стрижки условия для развития клещей на коже овец ухудшаются, что приводит к естественному затуханию болезни. В изменившихся условиях клещи не погибают. Они сохраняются в складках кожи и местах, как и у крупного рогатого скота, скрытых от воздействия солнечных лучей и сохраняющих надлежащую влажность. Болезнь принимает хроническое (бессимптомное) течение, характеризующееся слабым проявлением или отсутствием симптомов на протяжении всего летнего времени. С отрастанием шерсти и постепенным снижением окружающей температуры условия для размно-

жения клещей улучшаются, и заболевание в осеннее время активизируется.

Ягнята текущего года рождения заражаются псороптозом, как правило, от матерей. Клинические признаки заболевания проявляются в 1,5—2-месячном возрасте. По продолжительности и характеру развития патологического процесса болезнь принимает хроническое и значительно реже подострое течение с локальными очагами поражения и вялым течением.

С наступлением холодной погоды псороптоз у разных возрастных групп протекает однотипно.

Патогенез. При псороптозе овец, как и при других саркоптоидозных заболеваниях, патогенез складывается из механического и токсического воздействия клещей и вторичных воспалительных процессов, возникающих в коже в результате расчесов.

Первоначально очаги поражения локализируются в области крестца, поясницы, спины, холки, лопаток, т. е. в местах с обильным шерстным покровом и наиболее подверженных воздействию атмосферных осадков. Там создаются благоприятные условия для заселения и размножения клещей.

В местах паразитирования клещей возникают гиперемия, воспаление и отек пораженного участка кожи. Процесс сопровождается образованием папул как результат серозно-клеточной инфильтрации эпидермиса и сосочкового слоя кожи. Папулы по мере накопления в них серозной жидкости превращаются в везикулы. При проникновении гноеродной микрофлоры последние трансформируются в пустулы. По мере разрушения везикул и пустул (в результате расчесов) на кожу изливаются лимфа и воспалительный экссудат, которые, подсыхая, превращаются вначале в серовато-желтые чешуйки или корочки, а затем в плотные различной толщины и консистенции корки.

По мере развития патологического процесса на пораженных участках выпадает шерсть, кожа теряет эластичность, становится складчатой, утолщается, грубеет и растрескивается. У отдельных животных при продолжительной влажной погоде процесс принимает характер мокнущей экземы.

Инвазионный процесс сначала носит очаговый характер. В дальнейшем по мере переползания клещей в новые места питания зона поражения расширяется, возникают новые очаги на различных участках тела. В запущенных случаях, особенно у ослабленных овец, при слиянии многочисленных очагов в процесс вовлекается значительная поверхность тела.

При генерализованной форме болезни нарушаются физиологические функции кожи в результате интенсивного всасывания в организм токсичных продуктов с поверхности кожи, что ведет в конечном счете к нарушению обменных процессов. У больных овец устанавливаются эозинофилия, лейкоцитоз, понижается содержа-

ние гемоглобина, происходят другие гемодинамические сдвиги.

Симптомы болезни. Первым, а в дальнейшем и постоянным признаком болезни является зуд. Животные чешут зудящий участок ногами, грызут зубами, растирают о твердые предметы. Очаги поражения легко определяются по «забоям» («зачесам») — участкам со свалывшейся влажной шерстью. В дальнейшем шерсть на таких участках, утратив связь с волосяными луковицами, возвышается в форме пучка над поверхностью руна; она легко отслаивается при выдергивании или произвольно выпадает. По мере развития болезни зуд может носить и аллергический характер, и овцы расчесывают здоровые участки, где нет клещей. Зуд усиливается по ночам, после дождей и в пасмурную погоду (рис. 149, в).

При интенсивном поражении образуются обширные бесшерстные участки с патологически измененной кожей. Состояние животных ухудшается, развивается прогрессивное исхудание, и при недостаточном питании наступает летальный исход.

Летом у стриженных овец псороптозный процесс затухает, кожа очищается от патологических образований, эпителизируется, отмечается рост новой шерсти. Создается видимость выздоровления. Но и в это время животные испытывают зуд, особенно после дождей. Они расчесывают места, где скрываются клещи. Зуд умеренный, кратковременный и непостоянный. Расчесов с травматизацией кожи, как правило, не бывает.

У ягнят псороптоз развивается медленно и нетипично. Короткая шерсть, низкая влажность воздуха, облучение солнечными лучами, интенсивный рост кожи — все это неблагоприятные факторы для развития клещей. Зуд слабо выражен. Шерсть в очагах поражения спутанная и увлажненная. Кожа слегка воспалена, без уплотнений и экссудативных корок. Бесшерстных участков, как правило, не бывает. У больных и истощенных ягнят симптомы болезни проявляются в более раннем возрасте (1—1,5 мес) и они более выражены.

Патологоанатомические изменения. Патогистологические изменения кожи характеризуются дистрофическими изменениями до мальпигиевого слоя. Клетки эпидермиса расслоены, гомогенизированы, уплотнены и представлены сплошным рогом (роговая дистрофия). Прилегающая к эпидермису основа кожи отекая, местами инфильтрирована лейкоцитами (преимущественно эозинофилами) и лимфоидными элементами, эндотелий сосудов десквамирован. В сальных железах скопление загустевшего жира с массой десквамированных производных его клеток. В клетках волосяных луковиц выраженная дистрофия с накоплением по ходу корня волоса серозного инфильтрата. При генерализованной форме (при поражении 50 % и более кожного покрова) развиваются гипоксия и токсемия, сопровождающиеся эозинофилией, эндартериитами, васкулитами, дистрофией миокарда, отеком и эмфиземой легких, изменениями в

печени и почках. Трупы истощены, малокровны, с обширными участками бесшерстной, патологически измененной кожи.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов микроскопического исследования соскобов кожи.

Лечение. Основным методом обработки овец против псороптоза, как и других саркоптоидозных заболеваний, является полное насыщение шерстного покрова акарицидной жидкостью. Для этого животных купают в ваннах с акарицидной эмульсией. Инвазионный процесс прекращается независимо от интенсивности и места локализации, так как во время купания обеспечивается тотальная дезакаризация всего кожного покрова.

При большом многообразии форм, вместимости и конструктивных особенностей наиболее распространены проплывные («ручные») ванны траншейного типа. Технология купания в ванне заключается в следующем: небольшую группу овец из предкупочного база перегоняют в загон, откуда их вручную сбрасывают в ванну. Во время проплыва животных не менее двух раз погружают (рогачами) с головой в жидкость. Из ванны овцы выходят на отстойную площадку, где их выдерживают до полного стекания жидкости.

Сложнее всего подогнать овец к ванне и подать их в нее. Известны различные приемы и способы, приспособления и технические средства, ускоряющие и механизмирующие подачу овец. По этому принципу купочные установки делят на сбрасывающие и погружные. В сбрасывающих используют транспортеры, толкающие щиты (тележки), наклоняющиеся и раздвижные платформы и др. В погружных устройствах группу овец загоняют в клеть и опускают в ванну, затем поднимают и выпускают в отстойный загон.

В процессе купания овец акарицидная жидкость в ванне «истощается», т. е. в ней снижается содержание действующего вещества (ДВ) за счет адсорбции на кожно-шерстном покрове животных, а также загрязнений и изменения рН (увеличения щелочности). Поэтому, чтобы компенсировать потери ДВ и поддерживать концентрацию на исходном уровне, в ванну в процессе купания овец вносят дополнительно акарицидный препарат в количестве и по методике, предусмотренными соответствующим наставлением. Отработанные эмульсии (после купания овец) из ванны сливают в поглощающий (отстойный) колодец.

Одновременно с овцами обрабатывают рабочий скот и собак, находящихся в отаре.

В холодную погоду при отсутствии условий для купания больших овец (или коз) подвергают дустотерапии, обрабатывают препаратами в аэрозольных баллонах или акарицидами системного действия. Обработку дустами проводят на защищенной от ветра площадке, в ненастную погоду — под навесом; на одну нестриженую овцу расходуют до 300 г дуста. Системно действующие препараты ис-

пользуют, поливая их на кожу вдоль позвоночного столба (себацил, эктопор, байтикол и др.) или делая подкожные инъекции (ивомек, цидектин, аверсект и др.). С наступлением теплой погоды животных, подвергавшихся обработке дустами и аэрозольными препаратами, после стрижки обрабатывают в ванне.

Профилактика. В хозяйствах, где поголовье овец не болеет псороптозом, проводят комплекс профилактических мероприятий против заноса накожных овец, поступающих в хозяйство, сначала карантинируют, а затем купают в акарицидных эмульсиях.

Пастбища для овец не должны быть смежными с выпасами соседнего хозяйства. Помещения, базы, где находились больные овцы, а также оборудование, предметы ухода подвергают дезакаризации 5%-ной водной эмульсией каменноугольного фенольного креолина (температура эмульсии 80—85 °С), а также другими акарицидами с высокой устойчивостью к гидролизу во внешней среде. Норма расхода акарицидов 400 мл на 1 м² обрабатываемой площади.

Саркоптозы крупного и мелкого рогатого скота

Возбудители: у крупного рогатого скота — *S. bovis*, у овец — *S. ovis*, у коз — *S. saprae*. Морфология и биология их идентичны общей характеристике клещей рода *Sarcoptes*, семейства *Sarcoptidae*.

Эпизоотологические данные. Саркоптоз среди крупного и мелкого рогатого скота по сравнению с псороптозом встречается крайне редко. Источник инвазии — большое животное с клинической или скрытой формой болезни. Факторы передачи аналогичны изложенным при псороптозах. Заболевание наибольшее распространение приобретает зимой и весной; самоизлечения не наступает, но летом инвазия затухает.

В основном заболеванию подвержены молодые животные. У взрослых болезнь развивается менее интенсивно и более доброкачественно. К саркоптозу наиболее восприимчивы овцы грубошерстных и полугрубошерстных пород, нежели тонкорунных.

Патогенез. Развитие патологического процесса, как и при саркоптозах у других видов животных, складывается из механического раздражения и травматического повреждения кожи, а также токсического воздействия. Заболевание, как правило, протекает хронически, реже подостро. Патоморфологические изменения кожи, сопровождающиеся усиленным процессом ороговения (гиперкератозом), характеризуются утолщением и огрубением кожи, образованием складок и выпадением волос.

Симптомы болезни. Саркоптоз обычно начинается на коже головы с преимущественным поражением углов рта, губ, спинки носа, по краям ноздрей, ушных раковин, в области жевательной мускулатуры. В силу такой специфики локализации очагов пораже-

ния саркоптоз получил название головной чесотки. Со временем поражается вся поверхность головы, и при естественном течении болезненный процесс распространяется на другие участки тела: у крупного рогатого скота — на шею, лопатки, грудную стенку и далее; у коз и овец — на мошонку, вымя, препуций, подмышечную область, промежность, внутреннюю поверхность бедер, т. е. места с редким волосяным покровом.

У молодняка (сосунов) заболевание начинается с воспаления кожи головы — с мест наибольшего контактирования с матерью.

Диагностика. Диагноз устанавливается, как и при других саркоптоидозных заболеваниях.

Лечение. Для дезакаризации кожного покрова используют средства и методы, рекомендуемые при псороптозах крупного рогатого скота и овец.

Саркоптоз верблюдов

Возбудитель болезни — клещи *Sarcoptes cameli* семейства *Sarcoptidae*.

Эпизоотологические данные. Заболевание встречается в разные времена года, но наибольшее распространение получает осенью и зимой. Весной число больных уменьшается, летом регистрируют единичные случаи. В жаркое время у невылеченных животных клещи скрываются в околостововых складках кожи, в области подмышек, мошонки и промежности; осенью они вызывают рецидив заболевания.

Саркоптозом болеют преимущественно молодые животные (до двух лет), рабочие и верховые верблюды-кастраты, а также дойные верблюдицы. Источник заражения — больные животные, помещения, загоны, ограждения, места водопоя и предметы ухода, контактирующие с больными животными.

Патогенез. Динамика развития патологических изменений в коже при саркоптозе верблюдов соответствует таковым у других видов животных.

Симптомы болезни. В теплое время года очаги поражения располагаются преимущественно в области паха, подмышек и подчелюстного пространства, т. е. в местах с тонкой складчатой кожей и укрытых от прямого солнечного облучения. В холодное время года поражаются преимущественно шея, бока, наружная поверхность бедер и другие участки тела с густой шерстью.

С появлением зуда животные начинают расчесывать пораженные места. В результате расчесов сдираются корки (их толщина в отдельных местах достигает 1 см) и на коже обнажается кровотокающая поверхность. В летнее время болезнь осложняется миазной инвазией и развитием гноеродной микрофлоры.

При поражении подмышечной области и паха животные, испы-

тывая сильную болезненность, не ложатся или, наоборот, предпочитают лежать.

В начале заболевания очаги поражения небольшие, в дальнейшем они диффузно расширяются и при отсутствии лечения или его неэффективности распространяются на различные участки тела, и процесс принимает генерализованную форму. Животные отказываются от корма, истощаются. Болезнь нередко заканчивается смертельным исходом.

У верблюжат болезнь начинается в большинстве случаев с воспаления кожи головы, поскольку верблюжата контактируют с больной матерью в период сосания. Источниками инвазии могут быть больные верблюды, инвентарь, предметы ухода и другие объекты.

В крови больных снижается содержание гемоглобина, уменьшается число эритроцитов, развивается лейкоцитоз, снижается количество общего белка и альфа-глобулинов и увеличивается — гамма-глобулинов.

Патогистологические изменения кожи верблюдов при саркоптозе характеризуются воспалением (набухание, отек, клеточная инфильтрация), гиперплазией, образованием внутриэпидермальных гнойничков, некрозом тканевых элементов кожи. Толщина эпидермиса увеличивается в 2—20 раз за счет гиперкератоза и некроза. Максимальное количество саркоптесов локализуется в мальпигиевом слое эпидермиса.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков болезни и результатов акарологического исследования соскобов кожи.

Лечение. В теплое время года (после стрижки) верблюдов обрабатывают акарицидами (индивидуально в расколе) методом крупнокапельного опрыскивания. Верблюдов, неблагополучных по саркоптозу ферм, стригут в местах их постоянного размещения. Клинически больных стригут в последнюю очередь.

В холодное время года назначают ивомек однократно подкожно в дозе 1 мл/50 кг; в случае рецидива болезни препарат вводят повторно. Для местного лечения применяют аэрозоль — циодрин, акродекс и др.

Саркоптоз северных оленей

Возбудитель болезни — клещи *Sarcoptes tarandi-rangiferi* семейства Sarcoptidae.

Эпизоотологические данные. Заражение оленей происходит главным образом при контакте больных животных со здоровыми. Клещи могут передаваться также через упряжь, инвентарь, их переносят и люди, обслуживающие здоровых и больных оленей. Заражение возможно и от больных диких северных оленей.

Наибольшее распространение саркоптоз оленей получает

осенью и зимой, когда у животных отрастает густая шерсть. Весной и летом создаются неблагоприятные условия для развития клещей, поэтому болезнь затухает.

К саркоптозу восприимчивы олени всех половозрелых групп, включая телят и сосунов. Чаще болеют транспортные олени.

Патогенез. Не изучен.

Симптомы болезни. Пораженные участки кожи чаще всего встречаются в местах наибольшего соприкосновения животных друг с другом или упряжью: в области боковой стенки живота, бедра, плеча и предплечья, спины, лопатки, шеи, головы и корня хвоста. Ведущий клинический признак болезни — дерматит. Олени расчесывают пораженные места, они оголяются, покрываются чешуйками, а затем корочками темно-коричневого цвета. В дальнейшем их толщина увеличивается, достигая 1—3 см, а цвет становится темно-серым. Образовавшиеся плотные корки отделяются с трудом. Кожа утолщается, делается складчатой. Олени истощаются, и в запущенных случаях болезнь заканчивается летально.

Диагностика. Кожные поражения являются характерным признаком саркоптоза северных оленей. Для подтверждения диагноза проводят акарологическое исследование соскобов.

Лечение. Для лечебной и профилактической обработки оленей применяют различные акарицидные препараты. Для достижения терапевтической эффективности необходимо тщательно удалить патологические образования с пораженных участков кожи (см.: Саркоптоз крупного рогатого скота).

Оленей купают, используя как стационарные (бетонированные, брезентовые), так и переносные (цельносварные металлические) купочные ванны различной вместимости. Обработку проводят со второй половины июля до третьей декады августа.

В холодное время года применяют препараты микробиологического синтеза (ивомек и др.), а для местной обработки — акарициды на трансформаторном, растительном масле и рыбьем жире, подогретых до 40—50 °С, и препараты в аэрозольных баллонах.

Хориоптоз крупного рогатого скота

Возбудитель — *Chorioptes bovis* семейства Psoroptidae (рис. 150).

Хориоптозом болеют животные различных пород, пола и возраста, но особенно восприимчивы животные с 6 мес и старше.

В ранних стадиях болезни поражения обычно находятся в области мошонки и вымени, у корня хвоста и на сгибательной поверхности путового сустава (ножной хориоптоз). По мере прогрессирования болезни поражается кожа тазовых конечностей (с наружной и внутренней сторон), от седалищных бугров до копыт, а в запущенных случаях — бока, спина и хвост.

Вначале патологический процесс сопровождается шелушением,

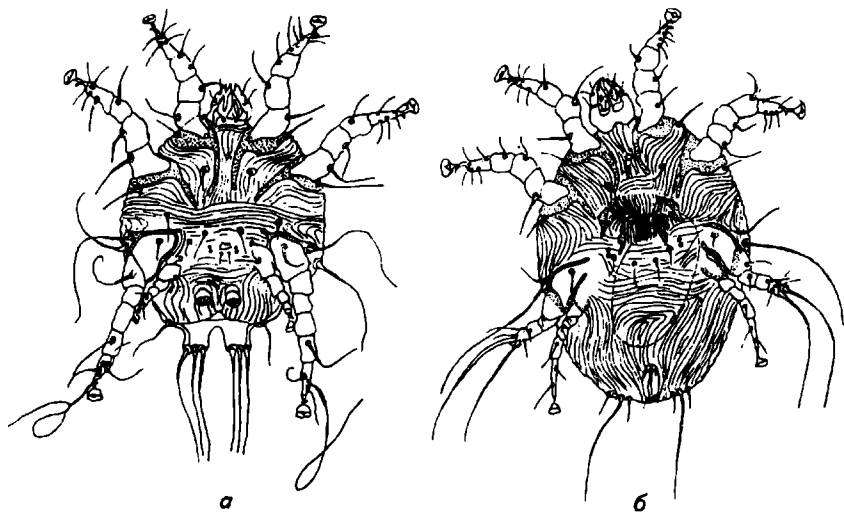


Рис. 150. *Chorioptes bovis*:

a — самец с вентральной стороны (по М. В. Шустровой); *б* — самка с вентральной стороны (по М. В. Шустровой)

кожа покрывается тонкими сухими отрубьевидными чешуйками, а позднее образуются струпья и корки. На пораженных участках шерсть выпадает, кожа теряет эластичность, становится складчатой, появляются трещины. Болезнь протекает хронически.

Как и другие виды саркоптоидозов, хориоптоз вызывает зуд, хотя и менее сильный. Животные бьют себя хвостом, встряхиваются, чешутся о неподвижные предметы и других животных, лижут и кусают зудящий участок.

Хориоптоз мелкого рогатого скота

Возбудители — *Chorioptes ovis* и *Ch. caprae* семейства Psoroptidae.

Хориоптоз мелкого рогатого скота встречается редко и, как правило, лишь в тех хозяйствах, где не обрабатывают осенью животных в ваннах против псороптоза.

Клинические признаки болезни в виде покраснения и шелушения эпидермиса возникают первоначально на тазовых конечностях, под щеткой, в области путового сустава, откуда процесс медленно распространяется до скакательного или коленного сустава. В запущенных случаях хориоптоз захватывает область подмышек и паха, мошонку и вымя, иногда переходит на передние конечности.

Животные испытывают умеренный зуд, чешутся, топают нога-

ми, кусают пораженные места. Кожа утолщается, покрывается струпами, корками, трескается. Может наступить хромота.

У коз в отличие от овец и других видов животных поражаются участки кожи с длинной шерстью. Обычно воспалительный процесс начинается на боковой поверхности шеи и распространяется на бока, грудь, брюхо. Значительно реже поражаются область путовых суставов, вымя, мошонка; описаны случаи поражения кожи головы (лицевая часть, губы, уши).

Диагноз на хориоптоз основывается на клиническом проявлении болезни, эпизоотологических данных и на обнаружении клещей при акарологическом исследовании соскобов с пораженных участков.

Хориоптоз в отличие от других саркоптоидозных заболеваний сравнительно легко поддается лечению. Это обусловлено поверхностным паразитированием клещей, что способствует непосредственному воздействию на них акарицидных препаратов. При обработке животных, больных хориоптозом, используют те же средства и методы, что и при псороптозах. Для обеспечения терапевтической эффективности нельзя ограничиваться локальной обработкой мест поражения, она должна быть тотальной.

Мероприятия по ликвидации болезни должны предусматривать и дезакаризацию помещений, станков, оборудования и предметов ухода с использованием химических и биологических методов обезвреживания. В хозяйствах, неблагополучных по хориоптозу, необходимо проводить плановые профилактические обработки животных акарицидами осенью, перед постановкой на стойловое содержание.

ДЕМОДЕКОЗЫ

Демодекоз крупного рогатого скота

Хроническое сезонное заболевание, вызываемое паразитирующим в волосяных фолликулах клещом *Demodex bovis* семейства Demodecidae, подотряда Trombidiformes.

При сильном поражении клещами удои у коров снижаются на 15—20 %, молодые животные могут погибать от интоксикации и истощения. Стоимость кожи вследствие демодекозного порока снижается на 20—40 %, а иногда кожевенный товар приходит в полную негодность.

Возбудитель. Форма тела червеобразная. Самки длиной 0,21—0,25 мм, самцы 0,23—0,28 мм. Яйцо бобовидной формы, размерами (0,068...0,083) × (0,019...0,033) мм.

Биология развития. Взрослые клещи спариваются в демодекозной колонии, после чего самка откладывает яйца, из которых на 3—4-е сутки вылупляется личинка, пребывающая вначале в активном, а затем в пассивном состоянии. Активная личинка подвижна, она

усиленно питается и растет. Напитавшаяся личинка, достигнув наибольших для этого состояния размеров (до 0,140 мм в длину), переходит в пассивное состояние. В этот период она не питается, не растет, становится неподвижной, в ее организме происходят гистолиз органов личинки и гистогенез органов новой особи. После завершения этих процессов личинка линяет на протонимфу. Аналогичное развитие проходит протонимфа длиной около 0,25 мм при превращении в дейтонимфу и последняя (длиной до 0,31 мм) — при превращении в имаго. Весь цикл длится 30—35 сут.

Эпизоотологические данные. Демодекоз крупного рогатого скота выявлен в различных географических зонах России. Болезнь чаще встречается в регионах с длительным стойловым периодом. Чаще болеют животные в возрасте 1—3 лет. В хозяйствах с традиционной технологией разведения животных он шире распространен у взрослых животных. Экстенсивность и интенсивность извазии осенью снижается, доходя до минимума в январе—феврале, а весной повышается, достигая максимума в июле—августе. Новорожденные телята заражаются от больных матерей при подсосном выращивании. Источник инвазии — больные животные.

Демодекозные клещи не размножаются вне тела хозяина в условиях внешней среды и остаются живыми непродолжительное время. Так, при температуре 18—26 °С и относительной влажности воздуха 92—96 % они сохраняют жизнеспособность до 9 сут, однако способность к нападению на хозяина они утрачивают уже на 2—3-и сутки. Установлено, что только имагинальная стадия клещей является инвазионной, т. е. способной к расселению и миграции. На поверхность тела животного выходят только взрослые клещи. Расселение и миграция клещей тесно связаны с естественной линькой. У животных, получавших во время линьки недостаточное количество питательных веществ, снижается тонус кожи, что способствует выпадению старых и замедлению роста новых волос, и волосяные каналы в этом случае остаются открытыми. Имаго *D. bovis*, толщина которых значительно меньше толщины осевого волоса и равна толщине переходного волоса, могут свободно проникать в волосяные фолликулы. У упитанных животных волосяной фолликул плотно охватывает корень волоса, создавая естественный механический барьер, который не позволяет клещам свободно проникать в волосяные фолликулы и формировать там колонии.

Патогенез. Клещ *D. bovis*, проникнув с поверхности кожи в волосяной канал фолликула, по пути следования уничтожает эпителиальные клетки внутреннего и наружного корневого влагалищ волоса, а на дне волосяного фолликула — эпителиальные клетки волосяного сосочка. В результате внутреннее волосяное влагалище больше не восстанавливается. Патоморфологические изменения кожи характеризуются поражением волосяных фолликулов — некротическими процессами с последующим нагноением. Формиру-

ется демодекозный очаг в виде абсцесса. Близлежащие волосяные комплексы кожи атрофируются. Эпидермис над колониями некротизируется. В дермисе отмечаются мукоидное и фибриноидное перерождение соединительной ткани, а также диффузное и грануломатозное скопление эпителиоидных, лимфатических, плазматических и гигантских клеток. Одновременно в организме накапливаются продукты жизнедеятельности клещей. Отмечаются лейкоцитоз, эритропения, эозинофилия и нейтрофилия с регенеративным сдвигом ядра влево, а также уменьшение бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови и иммуноглобулинов.

Таким образом, при демодекозе происходит изменение гомеостаза, что обуславливает иммунодефицитное состояние организма по Т-системе иммунитета. Если уменьшение резистентности организма в начале инвазии представляет защитную реакцию на внедрение клещей *D. bovis*, то дальнейшее ее снижение становится критическим и вызывает клиническое проявление болезни.

Симптомы болезни. У животных старше 3 мес появляются округлые узелки, расположенные в толще кожи, изолированные друг от друга и окружающей ткани. Такие демодекозные колонии чаще всего обнаруживаются в области головы, шеи, подгрудка, передних конечностей. Размеры колоний от 1 до 10 мм в диаметре. Отмечают вихревые образования волос, а также склеивание их содержимым. Некоторые узелки лишены волос и покрыты корочками краснокоричневого цвета.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков. Обнаружив при пальпации кожи характерные для демодекоза узелки, проводят микроскопическое исследование их содержимого. Если в центре узелка имеется струп, его удаляют пинцетом, содержимое переносят на предметное стекло в каплю вазелинового масла и микроскопируют. При отсутствии струпа стерильной инъекционной иглой делают укол в центре узелка на глубину 2—3 мм. После этого содержимое выдавливают из бугорка и помещают на предметное стекло, как и в первом случае.

При отсутствии клинических признаков демодекозных клещей можно обнаружить, исследуя соскобы кожи животных. Для этого выщипывают волосистой покров на площади 1,5—2 см² в местах наиболее частой локализации клещей и на этот участок кожи наносят 1—2 капли вазелинового масла. Затем кожу в этом месте берут в складку и, нажимая тупой стороной лезвия скальпеля, проводят по коже, стараясь выдавить демодекозных клещей из волосяных фолликулов. Полученные таким образом соскобы кожи и волосы микроскопируют.

Лечение. Существующие методы борьбы с демодекозом предусматривают в основном многократные тотальные обработки животных акарицидами: 0,5%-ной суспензией севина (1 раз в 3—4 сут, 6 раз), 1—2%-ными растворами кристаллического хлорофоса,

0,05%-ной водной эмульсией бензофосфата, 0,5%-ной водной эмульсией азунтола, 0,5%-ной водной эмульсией циодрина (1 раз в 4 сут, 4—6 обработок), аэрозолями акродекс и дерматозоль (не менее 4 раз с интервалами между обработками 4—6 сут из расчета 60—80 г на одно животное).

Для лечения и профилактики демодекоза рекомендуют скармливать элементарную серу (ГОСТ 127—76) в дозах 40—50 мг/кг. Ее включают в рацион за 1 мес до начала сезонной линьки животных и скармливают в течение 4 мес подряд (декабрь—март). Эффективны двукратные подкожные инъекции 1%-ного раствора ивомека, цидектина и аверсекта-2 (фармацина) в дозе 1 мл/50 кг с интервалом 7 сут.

Профилактика. Всех животных, поступающих в хозяйство, следует карантинировать и обследовать на демодекоз. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат.

Для предупреждения распространения заболевания в марте—мае необходимо поголовно обследовать скот на демодекоз, начиная с молодняка 3-месячного возраста.

Свободные помещения перед постановкой животных тщательно чистят, содержат пустыми в течение 6 сут либо обрабатывают струей горячей (70—80 °С) воды под давлением и после просушивания вводят животных.

В неблагополучных по демодекозу хозяйствах необходимо исключить контакт новорожденных телят с матерями. Если в хозяйство поступают телята, подозреваемые в заражении, их необходимо с профилактической целью обработать ивомеком, цидектином или аверсектом в вышеуказанных дозах.

Демодекоз коз

Возбудитель. *Demodex caprae*, локализуется в волосяных фолликулах. Длина самки 0,22—0,25 мм, самца 0,21—0,23 мм. Яйцо овальное, кокостернальный скелет появляется на стадии протонимфы.

Биология развития (см.: Демодекоз крупного рогатого скота).

Патогенез. Не изучен.

Симптомы болезни. При внешнем осмотре коз видны, как правило, только крупные демодекозные колонии на коже в области головы, где волосяной покров короткий. Узелки чаще расположены вокруг глаз и на щеках. Демодекозные колонии возвышаются над поверхностью кожи, имеют округлую форму и отчетливо отграничены от окружающей ткани соединительнотканной капсулой. Их размер колеблется от 1 до 18 мм в диаметре. В центре отдельных узелков имеется струп. Шерстный покров, как правило, не изменен. В случае генерализации процесса колонии обнаруживают на теле животного только при пальпации. Однако при этом нередко выпадают волосы и шелушится эпидермис.

Патоморфологические изменения в коже характеризуются некробиотическими процессами в макро- и микрофолликулах, атрофией близлежащих волосяных комплексов, ограниченным гнойным воспалением в дермисе, мукоидным набуханием и отеком коллагеновых волокон, некрозом эпидермиса, а также венозной гиперемией около колоний.

Диагностика. Приемы диагностики демодекоза коз аналогичны таковым при демодекозе крупного рогатого скота. Следует лишь отметить, что у коз длинный густой волосяной покров затрудняет обнаружение колоний, однако после выстригания они хорошо заметны.

Лечение и профилактика. (см.: Демодекоз крупного рогатого скота).

Демодекоз овец

Возбудитель. *Demodex ovis*, локализуется в волосяных фолликулах и сальных железах. Длина самки 0,21 мм, самца 0,17 мм.

Биология развития и патогенез. До настоящего времени практически не изучены.

Симптомы. У овец демодекозные узелки не всегда заметны, хотя у мериносовых овец на 1 см² кожи в среднем имеется 5000 волосяных луковиц, в каждой из которых обнаруживают не менее 10 клещей.

Диагностика. Делают глубокие соскобы кожи в местах наиболее частой локализации клещей (голова, губы, туловище). Их переносят на предметное стекло в 2—3 капли керосина или вазелинового масла и исследуют под малым увеличением микроскопа.

Лечение и профилактика. Не разработаны.

Контрольные вопросы. 1. Какие саркоптоидозы встречаются у жвачных животных? 2. Какие методы обработки животных против саркоптоидозов наиболее эффективны? 3. Каковы клинические признаки демодекоза у жвачных животных?

Глава 26. АКАРОЗЫ ЛОШАДЕЙ

Псороптоз лошадей

Возбудитель болезни — клещи *Psoroptes equi* семейства *Psoroptidae*.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит при контакте здоровых лошадей с больными или клещеносителями, а также с предметами, находившимися в соприкосновении с больными (станки, предметы ухода, сбруя). Общие эпизоотологические закономерности саркоптоидозных заболеваний свойственны и псороптозу лошадей. Клинически заболевание начинает проявляться осенью и достигает максимума зимой. Летом псороптозный процесс затухает и признаки заболевания становятся малозаметными. Это обуслов-

лено уменьшением влажности кожи после линьки, усилением солнечной радиации и сухостью воздуха внешней среды.

Патогенез. Излюбленными местами для клещей-накожных служат участки кожи, защищенные длинными волосами (грива, хвост, челка), а также внутренняя поверхность бедер, вокруг препуция, вымя, подчелюстное пространство. Реже поражаются спина, холка и круп. Появление клещей на животном сопровождается ответной реакцией, местной и общей. Клещи, прокалывая кожу, разрывают верхние слои эпидермиса и разрушают его. Возникает воспалительно-серозная экссудация, которая по мере развития инвазии нарастает. Сформировавшиеся везикулы и папулы вскрываются при чесании и трении, вызываемых зудом. Экссудат пропитывает деформированные клетки эпидермиса, склеивает волосы и, подсыхая, превращается в корки. Дегенеративные изменения в волосяных луковицах вызывают отторжение волос. Кожа становится безволосой, слегка припухшей, покрытой толстыми корками, она утолщается и теряет эластичность.

Симптомы болезни. В начале заболевания пораженные участки ограничены, затем границы их расширяются, а у ослабевших животных процесс генерализуется. Зуд вначале локальный, а в дальнейшем становится иррадирующим. Интоксикация организма и вторичные явления, осложняющие процесс, истощают лошадей; в запущенных случаях при нарастающей кахексии животные погибают (рис. 151).

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и обнаружения клещей при микроскопическом исследовании соскобов кожи.

Лечение. Для обработки лошадей, больных псороптозом, применяют те же средства и методы, что и при псороптозе крупного рогатого скота.

Хориоптоз лошадей

Возбудитель — *Chorioptes equi* семейства Psoroptidae.

Воспалительный процесс начинается с задних конечностей, реже — с передних на стигмальной поверхности пута и в области щеток, в дальнейшем медленно (в течение нескольких месяцев) распространяется до скакательного и коленного суставов, иногда охватывая голени и бедра; в запущенных случаях, особенно у молодняка 2—3-летнего возраста, процесс распространяется на лопатки, шею, брюхо.

Вначале кожа покрывается эпителиальными чешуйками, которые со временем превращаются в корки, кожа утолщается с образованием многочисленных складок. Волосы на щетках и частое загрязнение этой области создают благоприятные условия для паразитирования клещей, и болезнь протекает по типу мокнущей экземы. Вследствие интенсивного зуда, особенно в ночное время и в теп-



Рис. 151. Псороптоз лошадей

лом помещении, лошади часто переступают ногами, лягаются, бьют копытом о пол, грызут пораженные места. Хориоптоз тяжело протекает у лошадей с густыми и длинными щетками (особенно у тяжеловозных пород).

У лошадей в хорошем клиническом состоянии хориоптозные клещи выше скакательного и запястного суставов не распространяются. Иногда болезнь может месяцами локализоваться лишь на одной конечности.

Диагностика та же, что и при псороптозе, но соскоб берут в центре поражения. Лечение и профилактика те же, что и при псороптозе.

Саркоптоз лошадей

Возбудитель болезни — клещи *Sarcoptes equi* семейства *Sarcoptidae*.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит при непосредственном контакте здоровых лошадей с больными или с перебо-

левшими, но невыздоровевшими лошадьми-кleshеносителями, а также через предметы, находившиеся в соприкосновении с больными животными. Наиболее благоприятными факторами для перезаражения лошадей являются скученность, плохое кормление и антисанитарные условия содержания. Предрасполагают к заболеванию различные воспалительные процессы кожи. На интенсивность перезаражения саркоптозом и динамику развития болезни существенно влияет время года — преимущественное распространение осенью, зимой и весной и затухание болезни в летние месяцы.

Патогенез и симптомы болезни. Первые признаки заболевания, как правило, проявляются спустя 2—3 нед после заражения. Болезненный процесс обычно начинается на коже головы (глазные дуги, уши, губы), на боковых поверхностях шеи и плечах, в местах прилегания хомута, седла. В области поражения образуются мелкие папулы и везикулы, которые при расчесах лопаются, сохнут и замещаются корочкой. Очаги поражения вначале незначительных размеров, в дальнейшем, по мере развития, сливаясь, образуют бесшерстные участки различной конфигурации и размеров. Заболевание протекает по типу сухой отрубьевидной экземы. Животные ощущают сильный зуд, он особенно усиливается по ночам и в теплом помещении. От постоянных расчесов травматизация тканей увеличивается, образуются ссадины, корки, а под ними мокнущая поверхность. Кожа утолщается, становится складчатой, особенно на частях тела с легкоподвижной кожей — на шее и в подчелюстном пространстве. Болезнь протекает подостро и хронически.

У истощенных и ослабленных лошадей процесс распространяется на другие части тела (область лопатки, подгрудок, бока), но нижние части конечностей не поражаются. Лошади угнетены, у них снижена работоспособность. При затяжном течении болезни развивается кахексия. При скудном питании и отсутствии лечения болезнь заканчивается смертью.

Летом интенсивность болезненных процессов снижается за счет погодных воздействий (температура и сухость воздуха, солнечная радиация), физиологической линьки волосяного покрова и повышения резистентности организма лошади, т. е. факторов, неблагоприятных для жизни и развития саркоптовых клещей.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов акарологического исследования соскобов кожи.

Лечение. Тотальную обработку кожного покрова лошадей методом опрыскивания проводят группами в загонах или индивидуально в расколах. Используются различные акарицидные препараты, но преимущественно в форме концентратов эмульсий. В холодное время года применяют препараты в аэрозольных баллонах, а для общего лечения — препараты микробиологического синтеза.

Контрольные вопросы и задание. 1. Какие акарицидные препараты применяют против саркоптоидозов лошадей? Как они действуют? 2. Каковы клинические признаки хориоптоза лошадей? 3. Дайте характеристику гостальной специфичности саркоптоидных клещей у лошадей.

Глава 27. АКАРОЗЫ СВИНЕЙ

Саркоптоз свиней

Возбудитель болезни — клещи *Sarcoptes suis* семейства *Sarcoptidae*.

Морфофизиологические признаки их соответствуют родовой характеристике саркоптитид.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются свиньи, пораженные клещами. Особенно опасны в этом отношении производители и матки, у которых заболевание протекает обычно без выраженных клинических признаков.

Заражение происходит при прямом контакте здоровых животных с больными, через предметы ухода, одежду обслуживающего персонала и т. п. Механическими переносчиками клещей могут быть крысы и мыши, часто обитающие в свинарниках в больших количествах. Благоприятствуют перезаражению неудовлетворительные условия кормления и содержания свиней.

Наиболее восприимчивы к заболеванию молодые животные — до года, но основная масса заболевших — в возрасте 2—5 мес; заболевают поросята и в подсосном возрасте — 1—1,5 мес.

Сезонная динамика заболевания свиней саркоптозом характерна для всех возрастных групп животных. Наибольшего распространения саркоптоз достигает в осенне-зимнее время, когда создаются наилучшие условия для развития клещей. Но при нарушении технологии содержания свиней энзоотические вспышки саркоптоза могут быть и в летнее время. Этому способствуют содержание животных в сырых темных помещениях, антисанитарное состояние станков и выгулов, отсутствие прогулок и т. д.

Патогенез. Саркоптесы внедряются в толщу эпидермиса с помощью хорошо развитого хоботка и проделывают в нем ходы (рис. 152). Уколы наносятся клещами в местах выхода волос, где эпидермис тоньше. При травмировании эпидермиса в воспалительный процесс вовлекаются сосочковый и более глубокие слои кожи.

Воспалительные явления в коже вначале выражаются в узелковом утолщении, вызванном набуханием зернистых и шиповидных клеток, отеком эпидермального слоя, дегенеративными изменениями эпидермальных клеток и волосяных луковиц. Впоследствии узелковая сыпь превращается в пузырьки и гнойнички. При расчесах они вскрываются, их содержимое изливается и, подсыхая, превращается в корочки. Разрушаются волосяные луковицы, выпа-

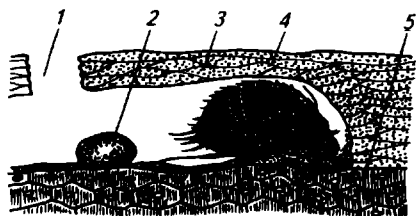


Рис. 152. Самка клеща рода *Sarcoptes* и отложенное ею яйцо в просвете хода, прогрызенного в роговом слое кожи:

1 — вентиляционное отверстие; 2 — яйцо; 3 — поверхность кожи; 4 — роговой слой кожи; 5 — клетки зернистого слоя эпидермиса кожи

дают волосы. Нарастает слой разрушенных эпителиальных клеток, он пропитывается воспалительным экссудатом, образуя корку. Кожа теряет эластичность, становится грубой, складчатой, в запущенных случаях лопается с появлением кровоточащих трещин. При тотальном поражении кожного покрова животные погибают от интоксикации и прогрессирующего истощения.

Симптомы болезни. Саркоптоз у свиней протекает в двух формах: ушной — поражение ушных раковин и тотальной — поражение всего тела, в том числе и ушных раковин.

Ушной саркоптоз клинически проявляется только у взрослых свиней в возрасте от 2 лет. Внутренняя поверхность ушных раковин покрывается сероватыми корками, довольно прочно прикрепленными к коже. У животных, как правило, не отмечают беспокойства и истощения.

Тотальный саркоптоз при подостром течении клинически проявляется у свиней всех возрастов, но чаще всего у молодняка от 3 до 6 мес. Процесс начинается на голове, вокруг глаз и ушей, затем переходит на спину, боковые части туловища, внутреннюю поверхность бедер, нижнюю стенку живота. Вначале образуются небольшие зудящие очажки, покрытые серовато-белыми корочками. По мере развития инвазии и вследствие загрязнения они приобретают буровато-черный цвет. Корки становятся массивными, кожа — утолщенной и складчатой. Между складками образуются язвы и абсцессы. Если животным не оказать своевременную помощь, инвазия распространится по всему телу. Поросята отстают в росте и развитии, становятся малокровными (заморышами), сильно истощаются и часто погибают. У взрослых свиней, но с ослабленной резистентностью болезнь протекает малозаметно — в виде покраснения и шелушения кожи, преимущественно на нижней части живота.

При хроническом течении тотального саркоптоза появляются локальные очаги поражения на различных частях тела, но чаще в ушных раковинах, вокруг глаз и в области препуция у хряков.

У поросят отъемного возраста (2,5—3 мес) заболевание иногда сопровождается некротическим поражением ушных раковин. Вначале на внутренней поверхности уха, а затем распространяясь на его нижний край, появляются небольшие темные пятна в виде плотных корочек, по внешнему виду напоминающие стригущий лишай. Одновременно образуются множественные грязно-коричневого цвета,

зловонного запаха налеты. Под ними видны гной и некроз ткани. Обычно болезнь длится 2—3 мес и заканчивается выздоровлением. Некротизированные ткани отпадают, образуется рубец. У отдельных поросят-заморышей некроз распространяется на голову и грудь. Причина такого атипичного течения болезни достоверно не выяснена.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, анемичны. Кожный покров усеян многочисленными саркоптозными очагами или они слиты в обширные участки, покрытые грязно-коричневыми корками со следами кровоизлияний. Кожа местами собрана в складки. Поверхностные лимфатические узлы увеличены. Токсические вещества, поступающие в организм с пораженной кожи, вызывают катар и отек легких, миокардит, нефрозонофрит с мелкими кровоизлияниями в корковом и мозговом слоях почек, гиперплазию клеток ретикулоэндотелия красной пульпы селезенки, застойную гиперемию печени.

Диагностика. Учитывают сезонность и клиническое проявление заболевания. Окончательный диагноз устанавливают на основании акарологического исследования. При постановке диагноза необходимо исключить другие кожные заболевания (экзему, сифункулятоз, стафилококкоз, дерматомикозы, лептоспироз и др.).

Лечение. Наиболее приемлемым и эффективным методом обработки свиней против саркоптоза является опрыскивание. Обрабатывают животных, как правило, группами при расходе 0,5—2 л акарицидной эмульсии на животное. Кроме опрыскивания поросят и маловесных подсвинков можно купать в ручных ваннах небольшой вместимости.

Применять акарицидные препараты в виде суспензий и дустов при саркоптозе свиней неэффективно из-за отсутствия шерстного покрова, на котором «фиксируется» препарат, обеспечивая акарицидное действие.

Больных свиней с ушной формой саркоптоза, а также хряков-производителей и свиноматок как клещеносителей обрабатывают аэрозолями или акарицидами в виде мазей и линиментов.

Демодекоз свиней

Возбудитель — клещ *Demodex phylloides*, который паразитирует в волосяных фолликулах. Длина самки 0,25 мм, самца 0,18 мм. Яйца ромбовидные, длиной до 0,09 мм.

Биология развития. Та же, что и при демодекозе крупного рогатого скота.

Эпизоотологические данные и патогенез. Не изучены.

Симптомы болезни. Демодекоз проявляется в узелковой форме. Узелки локализуются в глубоких слоях дермы, мелкие очаги поражения можно найти только на участках с тонкой кожей при тща-

тельной пальпации, взяв кожу в складку и смещая ее между большим и указательным пальцами. Более крупные узелки (5—9 мм в диаметре) видны хорошо и выглядят, как и у крупного рогатого скота в виде папул.

Диагностика. Та же, что и при демодекозе крупного рогатого скота.

Лечение и профилактика. Не разработаны.

Контрольные вопросы. 1. В каких формах проявляется саркоптоз у свиней? 2. Какие препараты наиболее эффективны при саркоптозе свиней? 3. Как поставить диагноз на демодекоз у свиней?

Глава 28. АКАРОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

Отодектоз плотоядных животных

Возбудитель — клещи *Otodectes cynotis* семейства Psoroptidae.

Паразитируют в ушной раковине в наружном слуховом проходе у кошек, собак, лисиц, песцов, хорьков. В экологическом отношении близки к клещам двух других родов семейства Psoroptidae. Морфологические особенности: у протонимф и телеонимф отсутствует четвертая пара ног, у самок она рудиментирована и не выступает за края тела, у самцов все четыре пары ног снабжены присосками, а у самок они лишь на первой и второй парах ног (рис. 153).

Эпизоотологические данные. У собак и кошек отодектоз регистрируют спорадически, у пушных зверей — подобно нотоэдрозу в зависимости от условий содержания.

В отличие от других саркоптоидозных заболеваний отодектоз плотоядных не имеет строгой сезонности и проявляется в любое время года. Это обусловлено локализацией клещей в закрытой станции (ушные раковины), постоянством благоприятных условий для их жизни и развития. Но экстенсивность и интенсивность инвазии бывают различными и зависят от климатических условий и возраста животных. Отодектоз встречается у плотоядных различного возраста, но преимущественно среди молодняка — от 1,5 до 6 мес; щенки пушных зверей поражаются отодектозом уже в месячном возрасте, и заболевание у них часто протекает в осложненной форме.

Патогенез. Отодектоз — хронически протекающее инвазионное заболевание. В местах паразитирования клещей возникают гиперемия, отечность и выпотевание экссудата, который, смешиваясь с отмершим эпидермисом, секретом ушных желез и подсыхая, формирует в ушной раковине темно-коричневые струпья и корки, образующие в слуховом проходе пробку. При осложнении секундарной микрофлорой процесс распространяется на среднее и внутреннее ухо и далее — на мозговые оболочки.

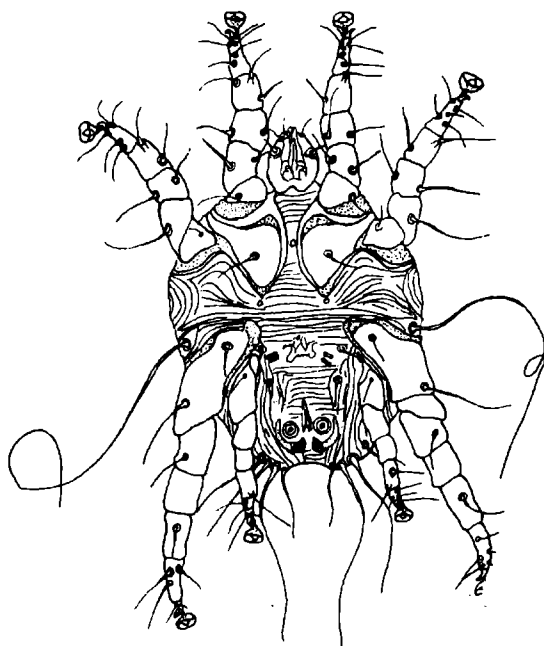


Рис. 153. Самец *Otodectes cynotis* с вентральной стороны (по М. В. Шустровой)

Симптомы болезни. Больные животные постоянно испытывают зуд: чешутся ушами о предметы или расчесывают их когтями. Животные часто сидят с опущенной или склоненной набок головой. При осложненной форме отодектоза из ушной раковины выделяется гнойно-ихорозный экссудат, который, стекая, склеивает волосы нижнего края ушной раковины. Когда воспаление переходит на мозговые оболочки, развиваются менингеальные явления, во время которых животное погибает.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и обнаружения в соскобах кожи с внутренней поверхности ушной раковины клещей.

Лечение. В качестве лечебных препаратов используют акарициды в концентрациях и формах, рекомендуемых при саркоптоидозах сельскохозяйственных животных. Лечение проводят после предварительной очистки ушной раковины от чешуек, корок и экссудата.

В ушную раковину вводят с помощью шприца, снабженного резиновой трубкой, 1—2 мл акарицидной жидкости с последующим легким массажем. Мази и линименты наносят с помощью тампона, тщательно обмазывая внутреннюю поверхность ушной раковины. Порошки и дусты всыпают внутрь ушной раковины и массируют ее. Удобны в применении препараты в аэрозольных упаковках, а также ивомек и цидектин. Обработку акарицидами повторяют через 7—14 сут в зависимости от персистентных свойств препарата. При отодектозе, осложненном секундарной микрофлорой, делают внутримышечные инъекции пенициллина.

Профилактика и меры борьбы. Систематически проводят клиническое обследование ушных раковин. В зверохозяйствах животным основного стада за 20 дней до гона обрабатывают ушные раковины акарицидами. Не допускают собак и кошек на фермы. Проводят дезакаризацию помещений.

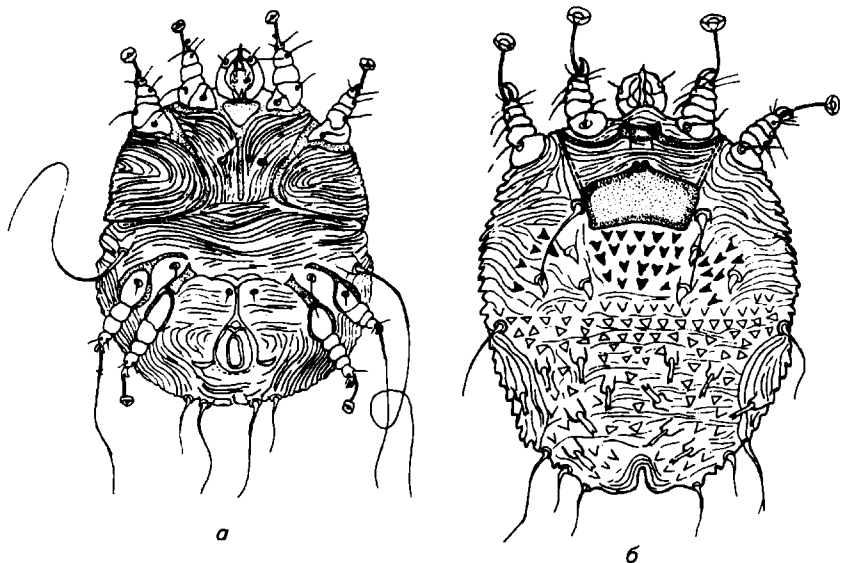


Рис. 154. *Sarcptes vulpis*:

a — самец с вентральной стороны (по М. В. Шустровой); *б* — самка с дорсальной стороны (по М. В. Шустровой).

Саркоптоз плотоядных животных

Возбудители: *Sarcptes canis* — у собак, *Sarcptes vulpis* — у лисиц, песцов, реже у других пушных зверей, семейство Sarcoptidae (рис. 154).

Основные данные по морфологии и биологии клещей представлены в общей характеристике саркоптид (род *Sarcptes*).

Эпизоотологические данные. От больных к здоровым клещи передаются при непосредственном контакте. Среди собак заболевание ввиду их разобщенности не носит массового характера. Среди пушных зверей максимальное заражение происходит в периоды их интенсивных контактов: при случке, в подсосный период, во время отсадки молодняка от самок. При клеточном содержании клещи передаются через предметы ухода.

Патогенез. Развитие патологического процесса аналогично развитию саркоптозов других видов животных. В нем последовательно просматриваются гиперемия, папулы, везикулы, серозная экссудация, образование чешуек, струпьев, корок. При инфицировании воспаление переходит в стадию мокнущей экземы, под корками скапливается гной. Кожа сильно утолщается, становится грубой, малоэластичной, имеет много складок и кровоточащих трещин. В местах с густым и длинным мехом отмерший эпидермис вместе с

экссудатом и волосом образует толстые и плотные, как войлок, корки.

У собак поражения локализуются чаще на участках, слабо покрытых шерстью, — на голове (на передней части морды, вокруг глаз, у основания ушей), в области локтя, внутренней поверхности бедер, на половых органах, у корня хвоста. По мере развития болезни вовлекаются другие участки тела.

У пушных зверей саркоптозные поражения сначала появляются на лапах, в области скакательного и локтевого суставов, позже — на коже головы, шеи, груди и внутренней поверхности бедер; у лисиц и песцов может поражаться хвост. При отсутствии лечения болезнь переходит в генерализованную форму, заканчивающуюся, как правило, летально.

В разные времена года очаги поражения локализуются на разных участках тела больных зверей: летом — на коже с коротким мехом (голова, конечности) и на хвосте, зимой — на коже с густым волосяным покровом (спина, бока и т. д.).

Симптомы болезни. Животные, пораженные саркоптозом, постоянно испытывают зуд, усиливающийся в тепле и по мере прогрессирования болезни. В местах расчесов появляются кровоточащие царапины. При обширном поражении животные теряют аппетит, угнетены, истощены, волосяной покров утрачивает блеск и эластичность, региональные лимфатические узлы увеличиваются. От собак в стадии мокнущей экземы исходит неприятный запах. У хорьков при поражении лап нарушается рост ногтей — они искривляются и утрачивают подвижность. Животные погибают от интоксикации и кахексии.

Диагностика. Диагноз подтверждают результатами микроскопии соскобов.

Лечение. Собак купают в водных эмульсиях акарицидных препаратов (в ручных ваннах), при отсутствии условий опрыскивают препаратами в аэрозольных баллонах или делают инъекции ивомека. Необходимо иметь в виду, что собаки некоторых пород (колли, шелти, такса) не переносят инъекций ивомека.

Лечение пушных зверей при саркоптозе подобно лечению при нотоэдрозе.

Нотоэдроз плотоядных животных

Возбудитель — клещи *Notoedres cati* (семейство Sarcoptidae).

Морфологически они схожи с клещами рода *Sarcoptes*. Важным отличительным признаком их является смещенное на спинную поверхность анальное отверстие, а у самок — и копулятивное отверстие. Тело половозрелых особей округлое, грязно-серого цвета, размерами $(0,14...0,45) \times (0,12...0,4)$ мм. Хоботок подковообразный. Ноги короткие, толстые, конусовидные. Обитают и размножаются в толще эпидермиса.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит при контакте больных животных со здоровыми или через инвазированные предметы (в пушном звероводстве — через клетки, домики, гнезда, кормушки, инвентарь). Заболевание обычно возникает поздней осенью и весной. У кошек и собак оно встречается спорадически вследствие разобщенного содержания, а среди пушных зверей может принимать массовый характер, особенно при групповом содержании. Нотоэдрозом болеют животные разных возрастов и пород, но молодые более восприимчивы, и болезнь протекает у них тяжелее. Нотоэдроз встречается и у лабораторных животных: кроликов, белых крыс и мышей, морских свинок.

Симптомы болезни. Обычным местом первоначального поселения нотоэдрозных клещей являются кожа головы, губы, спинка носа, лоб, основания ушей, ушные раковины, кожа вокруг глаз. Отсюда клещи могут распространиться на другие участки тела, но преимущественно на кожу передних и реже задних лап.

Заболевание проявляется сильным воспалением кожи и образованием толстых корок серо-желтого цвета. Вследствие расчесов отдельные корки сливаются друг с другом и образуются обширные, плотные складчатые налеты. Кожа становится грубой, малоэластичной, с многими складками. Волосы выпадают. В тяжелых случаях опухают веки, развивается гнойный конъюнктивит, сужаются носовые отверстия и затрудняется дыхание. У собак иногда болезненный процесс сосредоточивается на нижней стенке живота, а у кошек одновременно с головой поражаются и лапы. Заболевание через 2—3 мес принимает генерализованную форму и оканчивается летально.

Диагностика. Диагноз подтверждают результатами акарологического исследования соскобов кожи.

Лечение. Перед лечением у животных предварительно размягчают очаги поражений, используя рыбий жир, масло или теплые акарицидные эмульсии.

Для лечения (и профилактики) пушных зверей и кроликов при саркоптозе и нотоэдрозе применяют акарицидные ванны. Животных купают, погружая в жидкость (30—32 °С), оставляя на поверхности только голову. Во избежание покусов зверю завязывают морду. Двое работников фиксируют ноги и уши, а третий, массируя поглаживанием, способствует промоканию волосяного покрова. Голову не менее двух раз погружают в жидкость, зажимая ладонью ноздри и ротовую полость. После купания меховой покров отжимают на стеллаже и животных помещают в теплое проветриваемое помещение.

Кошек с обширными поражениями лечат, втирая акарициды на масляной основе; менее обширные поражения обрабатывают водными эмульсиями акарицидов. Собак целесообразно купать или обтирать. Слизывание препаратов предотвращают с помощью шейного воротника.

Хейлетиоз собак

Возбудитель — акариформный клещ *Cheyletiella jascuri* семейства Cheyletidae, подотряда Trombidiformes. Длина самки 0,4—0,5 мм, самца 0,3—0,35 мм (рис. 155).

Биология развития. Взрослая самка приклеивает яйца к волосу с помощью тонких нитей клейкого секрета. Через 3—15 сут из яйца выходит личинка, которая через 3—5 сут превращается в протонимфу, а последняя — в дейтонимфу. Через 1—2 нед из дейтонимф дифференцируются самцы и самки.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки различных пород без выраженной возрастной динамики. Заболевание чаще встречается весной, летом и осенью. Вне тела хозяина клещи живут непродолжительное время (1—5 сут).

Патогенез. Не изучен.

Симптомы болезни. Отмечается зуд. Шерстный покров на спине, дорсальной поверхности шеи, ушах редкий, плохо удерживается на коже. На пораженных участках кожи имеются признаки аллергического воспаления (гиперемия, папулы, везикулы, пустулы и др.). Следует дифференцировать хейлетиоз от саркоптоза, демодекоза, дерматофитозов, стафилококкоза и др.

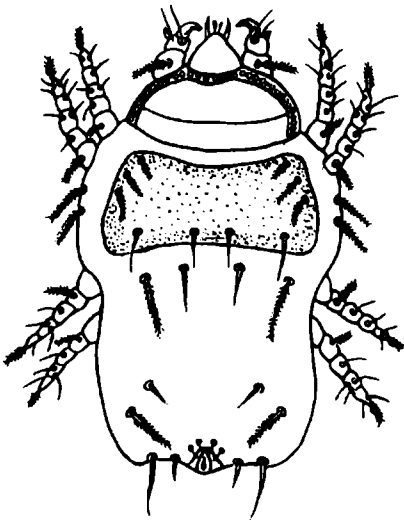


Рис. 155. *Cheyletiella jascuri* (по Ж. Христу)

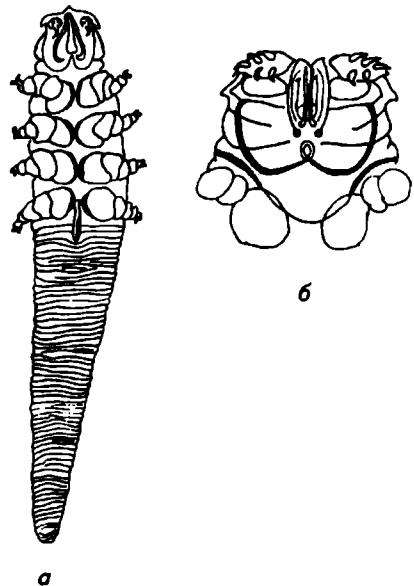


Рис. 156. *Demodex canis*:

a — самка с вентральной стороны; *б* — гнатосома с вентральной стороны (по Ф. И. Василевичу)

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов микроскопического исследования соскобов кожи.

Лечение. Обрабатывают кожу собак 0,02%-ным масляным раствором бутокса, который втирают в пораженные участки двукратно с интервалом 5 сут, эффективны и другие пиретроиды (см. приложение).

Демодекоз собак

Возбудитель — *Demodex canis* семейства Demodecidae, подотряда Trombidiformes. Тело длиной 0,2—0,26 мм, сигарообразной формы. Паразитирует в волосяных фолликулах и сальных железах (рис. 156).

Биология развития. Сходна с *D. bovis*. Срок развития возбудителя от яйца до имаго 25—30 сут.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки всех возрастов, но тяжелее — от 6 мес до 2 лет. Источник инвазии — больные собаки. Передача возбудителя возможна через предметы ухода, одежду и др. Неполноценное кормление, отсутствие или недостаток в рационе протеина, витаминов, минеральных веществ, сопутствующие заболевания, а также наследственный дефицит Т- и В-лимфоцитов способствуют развитию болезни. Чаще болеют короткошерстные породы собак.

Во внешней среде при температуре воздуха 18 °С и влажности 85—90 % клещи сохраняют жизнеспособность на предметах ухода, подстилке, полу до 5 сут, на коже собак до 7 сут, в водопроводной воде 6 сут.

При температуре воды более 50 °С гибель клещей наступает в течение 1—2 мин.

Патогенез. Имаго, внедряясь в волосяной фолликул при наличии в нем волоса, проникает преимущественно в сальные железы и постепенно заполняет их. Изменения в волосяных комплексах выражены некротическими процессами. В эпидермисе отмечают некроз, а также десквамацию; в дермисе — нарушение гемодинамики, стазы и отеки; в собственно коже — пролиферативное воспаление, характеризующееся скоплением лимфоцитов, эозинофилов, клеток Лангханса и др. При этом волос выпадает, кожа покрывается чешуйками (рис. 157).

Симптомы болезни. Различают чешуйчатую (сквамозную), узелковую (папулезную), пустулезную и смешанные формы демодекоза.

Сквамозная форма характеризуется образованием аллопечий и ран. Поражаются голова, конечности и другие участки тела. Измененные участки тела сухие, с хлопьевидным налетом, серо-белого цвета. В местах поражения отмечаются облысение, утолщение кожи и образование складок. Часто встречаются струпы темнокрасного цвета, мягкой консистенции, в виде крошковидных масс.

При папулезной форме на различных участках тела образуются

Рис. 157. Поражение кожи головы у собаки при демодекозе (фотография выполнена С. В. Ларионовым)

округлые и отчетливо ограниченные от окружающих тканей узелки диаметром 1—6 мм.

Пустулезная форма характеризуется образованием в коже бугорков диаметром 1—4 мм, наполненных гноем, они лопаются, и содержимое вытекает наружу. В местах локализации колоний волосистой покров редкий, через него хорошо видны демодекозные узелки. В центре крупных колоний шерстный покров отсутствует, а их поверхность покрыта корочками желтого цвета с покраснением кожи по периферии.

При всех формах демодекоза клещи могут паразитировать в коже внутренней поверхности ушных раковин и дистальной части конечностей, образуя небольшие узелки диаметром 1—3 мм.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических данных и микроскопического исследования соскобов кожи. Соскобы берут из нескольких мест поражения, глубоко проникая в кожу (до появления крови). При пустулезной форме исследуют пустулезную жидкость, нанося ее по каплям на предметное стекло. Демодекоз следует дифференцировать от стафилококкоза, дерматофитозов, экзем, аллергических поражений кожи, саркоптоза и др.

Лечение. Комплексное и направлено на подавление жизнедеятельности клещей, нормализацию функции кожи, улучшение роста волос, усиление иммунных реакций, а также ликвидацию гормональных отклонений.

1%-ный раствор трипансина на физиологическом растворе поваренной соли вводят внутривенно в дозах 0,5—1,0 мл/кг четырехкратно с интервалом 7 сут. Амитразом (митобан, тактик, вапрозин) в виде 0,025%-ной водной эмульсии обильно смачивают кожу пора-

женной зоны и пограничные участки здоровой кожи шириной 0,5—1 см 7—8 раз с интервалом 5 сут. Педемс (на основе перметрина) наносят на места поражения в дозе 1—1,5 мл/кг двукратно с интервалом 7 сут. Цидем, цибон, паноцид и демизон в аэрозольных и беспропеллентных баллонах наносят из расчета 1 г/кг четырехкратно с интервалом 7 сут. Децис, данитол, байтрикол применяют в виде масляных растворов 0,025%-ной концентрации, втирая в пораженные участки кожи 3—4 раза с интервалом 10 сут.

При сквамозной форме эффективны 5%-ная эмульсия мыла-К, а также гиподермин-хлорофос, который наносят на пораженные участки в дозе 0,15 мл/кг четырехкратно с интервалом 7 сут.

Для лечения генерализованной пустулезной формы демодекоза С. В. Ларионов предложил комплексный метод, включающий подкожное введение ивомека, наружное применение серно-дегтярного линимента и скармливание алиментарной серы. Больным животным серу дают внутрь в дозе 40 мг/кг в течение 30 сут. Пораженные участки кожи обрабатывают серно-дегтярным линиментом (2 части серы, 1 часть березового дегтя и 4 части тетравита), первую неделю ежедневно, а затем 1 раз в 4 сут в течение 1 мес. Ивомек применяют подкожно двукратно с интервалом 14 сут, первый раз в дозе 0,2 мл/10 кг, а второй — 0,3 мл/10 кг.

Ушные раковины собак обрабатывают аэрозолями акродекса, дерматозоля, циодрина, псороптола и другими с расстояния 10 см путем нажатия на клапан в течение 1—2 с.

Наряду с применением специфической терапии собакам назначают витамины по Рыссу, пушновит, гендевит, а также иммуностимуляторы и модуляторы согласно действующим наставлениям.

Профилактика и меры борьбы. Питомники, клубы необходимо укомплектовывать здоровыми собаками, не допускать контакта больных собак со здоровыми, полноценно кормить собак, ежемесячно клинически обследовать животных, начиная с месячного возраста, регулярно чистить и мыть горячей водой (60—70 °С) клетки, коврики, места отдыха собак и т. д. Хорошим средством профилактики демодекоза собак является использование ошейников с инсектицидами.

Контрольные вопросы и задание. 1. В каких формах проявляется отодектоз плотоядных? 2. Какими методами лечат саркоптоз и нотоэдроз? 3. Дайте морфологическую характеристику хейлетионным и демодекозным клещам собак.

Г л а в а 29. АКАРОЗЫ КРОЛИКОВ

Псороптоз кроликов

Возбудитель болезни — клещи *Psoroptes cuniculi* семейства Psoroptidae.

Клещи паразитируют главным образом на внутренней поверхно-

сти ушной раковины и наружном слуховом проходе. Поэтому псороптоз кроликов нередко называют ушной чесоткой.

Эпизоотологические данные. Псороптоз у кроликов не имеет четко выраженной сезонности, как у других животных. Заболевание регистрируют в любое время года, но наибольшего распространения оно достигает зимой и в начале весны. Животные заражаются путем прямого контакта с больными, через предметы ухода или обслуживающий персонал. К заболеванию восприимчивы кролики всех возрастов. Молодняк часто заражается от своих матерей.

Патогенез и симптомы болезни. В местах локализации клещей развивается воспалительный процесс. При легком течении он носит очаговый характер. На внутренней поверхности ушной раковины и в наружном слуховом проходе появляются небольшие псороптозные очажки с образованием тонких серовато-желтых чешуек, которые в дальнейшем превращаются в толстые корки. Кролики периодически трясут головой, чешут пораженные уши.

При тяжелом течении болезненный процесс приобретает разлитый характер. Он распространяется на основание ушных раковин, часть шеи, спины, пальцы передних и задних ног. Ушная раковина покрывается толстыми, слоистыми, массивными, темно-бурыми корками. Процесс осложняется гноеродной микрофлорой, из раковины выделяется гнойный ихорозный экссудат. Пораженные ушные раковины болезненны при пальпации. Процесс часто осложняется воспалением среднего и внутреннего уха, а также головного мозга. При менингите кролики теряют равновесие, шатаются, падают, часто искривляется шея. Нередко в крольчатниках при групповом содержании псороптоз принимает массовое распространение, вызывая гибель животных (от кахексии, интоксикации и менингита).

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков болезни и обнаружения в соскобах клещей.

Лечение. Для общего лечения применяют препараты микробиологического синтеза (ивомек и др.), а для обработки ушных раковин — акарицидные препараты в виде водных эмульсий, суспензий, дуфов, мазей, линиментов и аэрозолей.

Необходимое условие успешного лечения — тщательное и осторожное удаление из наружного слухового прохода чешуек, корок и ушной серы. Техника обработки ушных раковин та же, что и при отодектозе. В осложненных случаях после акарицидной обработки лечат возникшие осложнения.

Хейлеттиоз кроликов

Возбудитель. *Cheyletiella parasitivorax* семейства Cheyletidae, подотряда Trombidiformes. Паразитирует на поверхности кожи. Самка светло-желтого цвета, длиной 0,45—0,5 мм, длина самца 0,32—0,34 мм. Яйца удлинленно-овальные, мутно-белого цвета, при-

крепляются к волосам с помощью клейкого секрета. Личинка светло-желтого цвета, имеет три пары конечностей, длина личинки 0,15—0,2 мм. У протонимфы четыре пары конечностей, наружные половые органы отсутствуют, длина протонимфы 0,24—0,26 мм. Дейтонимфа светло-желтого цвета, по форме напоминает имаго, длина дейтонимфы 0,38—0,41 мм.

Биология развития. Через 2—3 сут после копуляции самка откладывает яйца, приклеивая их к волосу с помощью клейкого секрета. Через 3—15 сут из яйца вылупляется личинка, которая через 6—8 сут превращается в протонимфу, а последняя через 5—15 сут — в дейтонимфу, линяющую в половозрелых самца или самку.

Эпизоотологические данные. Изучены недостаточно. Однако исследования показали, что хейлетиоз широко распространен в вивариях и кролиководческих хозяйствах.

Патогенез. Не изучен.

Симптомы болезни. При помощи острых хелицер клещи способны прокалывать эпидермис и питаться вытекающими из проколов лимфой и тканевой жидкостью. У кроликов вначале появляются беспокойство и зуд в области шеи и дорсальных участков туловища. Затем в волосах этих участков обнаруживают мелкие сухие чешуйки серого цвета, отмечаются сечение и выпадение волос. Кожа на оголенных участках гиперемирована, покрыта серыми чешуйками. У пуховых кроликов пух сваливается.

Диагностика. От больных животных берут пробы волос, выстригая их на отдельных участках вокруг пораженной зоны, а также делают соскоб кожи. Собранный материал выдерживают в чашках Петри при температуре 27—30 °С в течение 20 мин и просматривают через бинокулярную лупу. Хейлетиоз следует дифференцировать от саркоптоза и сифункулятоза.

Лечение. Эффективны стомазан в разведении с водой 1:200, бутокс в виде 0,0025%-ной водной эмульсии и неоцидол в разведении с водой 1:1000.

Контрольные вопросы и задание. 1. Где локализуются псороптесы у кроликов? 2. Какие препараты наиболее эффективны при псороптозе кроликов? 3. Назовите клинические признаки хейлетиоза кроликов.

Глава 30. АКАРОЗЫ ПТИЦ

Кнемидокоптозы

Кнемидокоптозами называют заболевания птиц, вызываемые саркоптоидными клещами рода *Knemidocoptes*, подотряда Acariformes (надсемейство Sarcoptoidea, семейство Sarcoptidae).

Клещи *Knemidocoptes* имеют округлую форму, серый цвет с желтоватым оттенком, размеры (0,32...0,58)×(0,27...0,40) мм.

Хитин параллельно исчерчен, с редкими короткими щетинками. Хоботок подковообразный, грызущего типа. В задней части тела располагаются две длинные щетинки. Ноги конусовидные, короткие, с дорсальной стороны третья и четвертая пары ног не видны; на концах ног у самок по два коготковидных зубчика, у самцов — стерженьковые присоски. Самцы не имеют копулятивных присосок, что характерно для вкожных саркоптоидных клещей.

Кнемидокоптесы развиваются по схеме яйцо — личинка — протонимфа — телеонимфа — имаго (самцы и самки). Превращение от личинки до имаго происходит за 3—4 нед. Клещи питаются клетками эпидермиса и тканевой жидкостью. Половозрелые стадии сравнительно устойчивы к воздействию внешней среды и в зависимости от влажности и температуры могут выживать 2—10 сут.

Кнемидокоптозом болеют куры, индейки, цесарки, павлины, фазаны, куропатки, голуби и многие комнатные птицы. Куры болеют независимо от породы, пола и возраста. Источником инвазии служат больные птицы. Клещи передаются при контакте больных со здоровыми, а также через предметы ухода и обслуживающий персонал. Способствуют перезаражению петухи, которые болеют чаще и интенсивнее, чем куры. Болезнь проявляется и распространяется в теплое время года (весна, лето). В холодное время инвазия распространяется медленнее или затухает и инвазированные куры становятся бессимптомными клещеносителями.

Кнемидокоптоз протекает в виде спорадических случаев и энзоотий. Распространению болезни способствуют плохое кормление и скученное содержание птиц в темных, сырых, плохо вентилируемых и грязных помещениях.

Кнемидокоптоз ног (чесотка ног, «известковая нога») — возбудитель *Kn. mutans* (рис. 158).

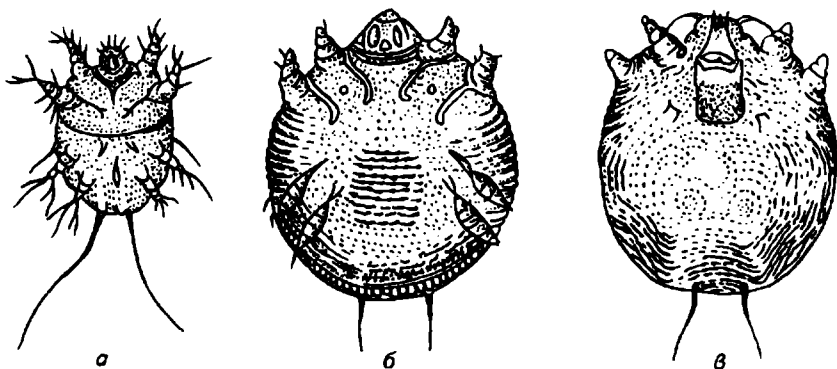


Рис. 158. Клещи *Knemidocoptes mutans*:

а — самец; б — самка с вентральной стороны; в — самка с дорсальной стороны

Первые симптомы болезни появляются у кур с 5—7-месячного возраста. Половозрелые клещи прогрызают в коже ног лабиринты, где живут и размножаются, разрушая клетки кожи и токсически воздействуя на организм. Воспалительный процесс развивается исключительно на ногах, книзу от скакательного сустава. Болезнь протекает хронически. Под кожными роговыми чешуйками формируются светло-серые узелки, приподнимающие свободный край чешуек. Кожа становится грубобугристой, роговые чешуйки оттопыриваются, появляется слабый зуд. Куры долго стоят на одной ноге, сжимая и разжимая фаланги поднятой конечности, ударяя клювом по пораженным участкам ног. Роговой слой разрастается, образуются массивные серые корки толщиной 1—1,5 см. При грубом срывании корок обнажается кровоточащая поверхность. Кератозные напластования покрываются трещинами, из которых выделяется сукровица, засыхающая на поверхности. С развитием гиперкератоза куры передвигаются с трудом, хромают, часто лежат. В осложненных случаях воспаляются суставы, наступает частичная или полная потеря фаланг, развивается прогрессирующее истощение, уменьшается или прекращается яйценоскость, нередко болезнь заканчивается летально.

Кнемидокоптоз тела (гельная чесотка) — возбудитель *Kn. gallinae*.

В области крестца, на бедрах, спине и животе, иногда в области головы и верхней части шеи образуются мелкие узелки, кожа краснеет и покрывается тонкими серовато-белыми чешуйками. Контурные перья выпадают или обламываются, куры имеют линяющий вид. Зуд приводит к саморасклеву и травматизации. Вначале зуд слабый, но по мере развития процесса усиливается, и птица выщипывает перья. Больные малоподвижны, головной убор анемичен. Отмечаются исхудание, снижение или прекращение яйценоскости. При тяжелых формах болезни часто гибнут петухи.

Диагноз устанавливают на основе клинической картины болезни, сезонности и акарологического исследования.

Для лечения используют акарицидные препараты, рекомендуемые для борьбы с саркоптоидами животных (исключая препараты гексахлорана).

При кнемидокоптозе ног их обрабатывают в ножных ваннах при температуре 40—45 °С, погружая ноги птицы по скакательный сустав. Можно втирать в пораженные конечности лекарственные мази, линименты, эмульсии. Из старых средств не утратил своего значения деготь (березовый, сосновый), который действует кератолитически и ослабляет активность грануляционной ткани. Его применяют в чистом виде или в форме линиментов (мазей); обработку проводят дважды (с интервалом 7—10 сут), а при необходимости и трижды.

При кнемидокоптозе тела акарициды втирают в пораженные

участки или обрабатывают препаратами в аэрозольных упаковках. Кур можно купать, фиксируя крылья и голову, погружая в акарицидную жидкость (до минуты), подогретую до температуры тела.

При тяжелой форме болезни птиц лечить нецелесообразно — их подвергают убою. Тушки кур пускают в реализацию после обрезания ног по скакательный сустав или обработки их (и тела) крутым кипятком.

Птицу, подозреваемую в заражении, обрабатывают с профилактической целью. Птичник подвергают дезакаризации, после чего поверхности белят свежегашеной известью. Можно проводить биологическую дезакаризацию помещений и выгульных дворики, освободив их от птицы на месяц.

Эпидермоптоз

Болезнь вызывается клещами из отряда Acariformes, подотряда Sarcoptiformes, надсемейства Analgesoidea, семейства Epidermoptidae, вида *Epidermoptes bilobatus* (размеры самцов 0,2×0,12 мм, самок 0,23×0,16 мм) и клещами вида *Rivoltasia bifurcata* (размеры самцов 0,18×0,13 мм, самок 0,26×0,18 мм). Цвет клещей желтоватый, они живут на коже, под чешуйками эпидермиса, у основания перьев, среди пуха, но не в перьях. Эпидермоптозом болеют как молодые, так и взрослые птицы.

Заражение происходит при совместном содержании здоровых и больных птиц. Болезнь характеризуется сезонностью, проявляется и распространяется преимущественно в теплое время года. С наступлением холодов симптомы болезни исчезают, но остается клещеносительство.

При паразитировании *E. bilobatus* процесс начинается преимущественно в области головы, шеи и груди, а при паразитировании *R. bifurcata* — в области спины и крестца, а по мере развития болезни процесс распространяется по всему телу. В местах обитания клещей кожа гиперемирована, эпидермис шелушится, выпотевшая лимфа засыхает, образуя корки, сначала тонкие, отрубевидные, затем толстые, слоистые, грязно-бурого цвета. Под корками находится мокнущая поверхность, издающая неприятный запах. Зуд умеренный или отсутствует. На пораженных участках часть перьев выпадает, а оставшиеся взъерошены. Птица худеет, снижается яйценоскость. В запущенных случаях возможен падеж птицы.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и обнаружения в соскобах кожи возбудителя болезни.

Для обнаружения перьевых клещей других видов, паразитирующих в перьях и очинах, проводят исследование. Клещи имеют вид мелких темных гочек, расположенных поодиночке или рядами между бородками опахал. Если очин пера непрозрачен, то его сле-

дует расщепить и исследовать, нет ли внутри его перьевых (семейство Dermoglyphidae) или тромбидиформных (семейство Syringophilidae) клещей.

Лечение состоит в обработке пораженных участков кожи акарицидами (мази, линименты, эмульсии, порошки и др.). Для тотальной обработки птицу опрыскивают акарицидными препаратами, используя гидропульты, ЛСД и др. Одновременно проводят дезакаризацию помещения, оборудования, инвентаря.

Профилактика основана на выполнении зооветеринарных правил содержания, кормления птицы и ухода за ней. Вновь поступающих в хозяйство птиц карантинируют, при необходимости исследуют соскобы кожи и перьевой покров.

Сирингофилез

Заболевание птиц, вызываемое паразитированием тромбидиформных клещей *Syringophilus bipectinatus* подотряда Trombidiformes (надсемейство Cheyletoidea, семейство Syringophilidae).

Возбудитель. Половозрелые клещи сирингофилиды размером 1,0×0,25 мм, удлинненно-овальной формы, темно-серого цвета. Хоботок грызущего типа. Ноги короткие, конусовидные, оканчивающиеся гребневидными отростками. От заднего края тела отходят четыре длинные щетинки.

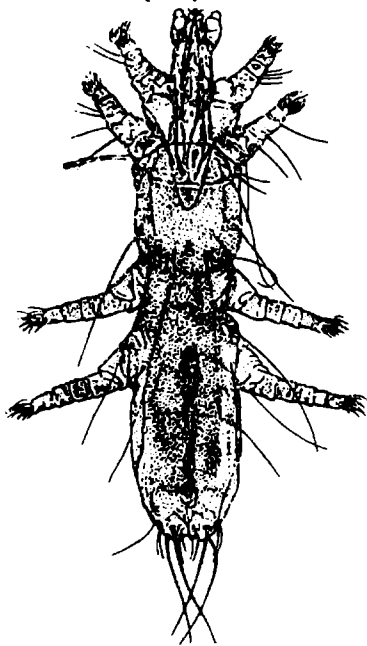


Рис. 159. Клещ *Syringophilus bipectinatus*

Биология развития. Клещи обитают в полостях очинных крупных контурных перьев тела и крыльев. Живут колониями. В развитии проходят фазы яйца, личинки, протонимфы, дейтонимфы и имаго. Поражают здоровые перья, проникая через щелевидный канал сосочка пера. Обладая длинными хелицерами, клещи травмируют и разрушают сосочек и очин пера, питаются лимфой и экссудатом (рис. 159).

Эпизоотологические данные. К сирингофилезу восприимчивы куры, цесарки, индейки, утки, голуби и воробьиные. Источником инвазии являются больные сирингофилезом. В холодное время года болезнь протекает спорадически и наибольшее развитие принимает в теплое время. Экстенсивность

инвазии часто бывает невысокой, но при благоприятных условиях болезнь может принять характер энзоотической вспышки. Клеши малоустойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды. Вне тела хозяина при комнатной температуре они выживают до 7 сут, а в очинах выпавших перьев — до 14 сут.

Симптомы болезни. Первые признаки болезни проявляются у кур в возрасте 5—7 мес. Это связано с формированием контурных перьев у птиц и массовым расплодом клещей в очине пера, способным вызывать патоморфологические изменения в местах паразитирования (до 3 мес после заражения). Заболевание часто начинается в области рулевых перьев, а затем распространяется на другие участки тела. Пораженные перья утрачивают блеск, прозрачность, искривляются и темнеют в стержневой части. Перья преждевременно выпадают или обламываются. Птица испытывает зуд, что приводит к саморасклеву. Появляются оголенные участки с покрасневшей кожей. Птица истощается, яйценоскость снижается или прекращается.

Диагностика. Заболевание устанавливают на основании клинических признаков и обнаружения клещей. Исследуют самопроизвольно выпавшие или извлеченные перья, визуально отличающиеся от здоровых. Полость очина вскрывают косым разрезом, содержимое (пылевидную желтовато-серую массу) высыпают на предметное стекло и исследуют в раздавленной капле с двойным количеством воды или керосина.

Лечение, профилактика и меры борьбы. В достаточной мере не разработаны. При единичных случаях заболевания птица подлежит убою на мясо. При большой экстенсивности инвазии наиболее действенная мера — заменить всю птицу на здоровое поголовье. В неблагополучных птичниках выпавшие перья собирают и сжигают. Каждые 10—15 сут помещения, выгульные дворики и клетки подвергают дезакаризации.

Контрольные вопросы и задание. 1. Какие клещи паразитируют у кур? 2. Назовите клинические признаки кнемидокоптоза. 3. Как поставить диагноз на сирингофилез?

Г л а в а 31. АКАРОЗЫ ПЧЕЛ

Варрооз

Заболевание медоносных пчел, вызываемое клещом *Varroa jacobsoni* надсемейства *Gamasoidea*. Клеши высасывают гемолимфу пчел из расплода (личинок и куколок), в результате чего из ячеек выходят неполноценные пчелы, не способные нормально выкармливать расплод и перезимовывать.

Больные варрозом пчелосемьи снижают продуктивность на 70 %, срок жизни рабочих пчел сокращается на 20—40 %.

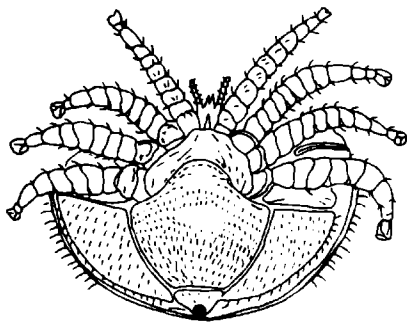


Рис. 160. Клещ *Varroa jacobsoni*

Возбудитель. Размеры самки 1,2×1,75 мм, самцов 0,85×0,8 мм. Самки имеют коричневый цвет, самцы — желто-серый. У самок хорошо развит ротовой аппарат, у самцов он недоразвит, они не питаются и погибают после спаривания. У клещей четыре пары конечностей с присосками, служащими для фиксации на теле пчел (рис. 160).

Биология развития. После спаривания оплодотворенная самка клеща заползает в ячейку

сота, где есть личинка трутня или пчелы, и откладывает яйца на стенке ячейки. Самка делает до трех яйцекладок и в течение жизни может отложить от 2 до 37 яиц. Все стадии развития клеща проходят 9 сут в запечатанной ячейке. Здесь же происходит и спаривание самцов и самок. Когда пчела выходит из ячейки, вместе с ней выходит и половозрелая самка клеща.

Самки клеща паразитируют на личинках, куколках, рабочих пчелах и трутнях. Продолжительность их жизни летом 2 мес, зимой около 5 мес. Зимуют самки клеща на взрослых пчелах, по одной самке на пчеле. Вне пчелы клещ живет несколько суток. Характерно, что клещ развивается больше в трутневом расплоде.

Эпизоотологические данные. Варрооз встречается повсеместно. Самка клеща от одной пчелиной семьи к другой переносится взрослыми пчелами и трутнями. Инвазия передается при перестановке рамок из улья в улей, формировании сборных отводков, постановке расплода, воровстве и залете пчел. С пасеки на пасеку варрооз распространяется роями, при продаже семей, пакетов, маток, во время кочевки. Установлено, что клещ может паразитировать и на некоторых других насекомых (например, на божьих коровках).

В первый год возникновения заболевания на пасеке идет массовое размножение клещей в семьях пчел. На второй год болезнь поражает все семьи пасеки, причем интенсивность инвазии может достигать 30 тыс. (и более) экземпляров клеща на одну пчелиную семью. На третий год отмечается массовая гибель пчелиных семей.

Патогенез и симптомы болезни. Самка клеща, питаясь гемолимфой личинок и куколок, вызывает их гибель. Паразитируя на взрослой пчеле, самки также питаются гемолимфой, вследствие чего сокращается срок жизни пораженных пчел.

Наблюдается слабый лёт пчел за взятком, эти семьи весной плохо развиваются, в течение лета они слабеют, у летка можно обнаружить погибших недоразвитых пчел. При осмотре рамок видны пестрый расплод на сотах, под крышечкой запечатанного

расплода — погибшие личинки и куколки. В зимнее время пчелы из неблагополучных семей могут выкучиваться из летка и гибнуть от переохлаждения.

Диагностика. Диагноз ставят на основании осмотра пчел, лабораторного исследования, а также диагностической обработки пчел. При внимательном осмотре пчел и куколок невооруженным глазом видны клещи. Их можно увидеть также на личинках, на расплоде (особенно трутневом), на теле трутней, в мусоре на дне улья.

Для лабораторного исследования посылают: весной — кусочек сота с запечатанными ячейками трутневого расплода, а также расплода пчел размерами 15×3 см; летом и осенью — участок сота с запечатанным расплодом и не менее 200 молодых пчел от каждой исследуемой семьи.

Лечение. Мероприятия по борьбе с варроозом направлены против самок клещей, находящихся на пчелах.

Важно своевременно и правильно обработать пчелиные семьи акарицидами. Для этой цели служат фенотиазин, варроксан Т-1, фольбекс, фольбекс ВА, муравьиная, щавелевая и молочная кислоты, растительный акарицид КАС-81, варроабраулин, санвар и др. Эти препараты необходимо применять весной сразу после массового очистительного облета пчел и санитарной очистки ульев, а также в конце лета — после отбора товарного меда. Предварительно препарат проверяют на трех пчелиных семьях, разных по силе.

Перед применением фенотиазина, варроксана Т-1, фольбекса, фольбекса ВА улей герметизируют, на дно помещают сетчатый подмарник. При полном гнезде одну-две соторамки удаляют, остальные раздвигают. Препараты используют согласно действующим наставлениям.

Муравьиную кислоту наливают в пластмассовую крышку диаметром 9 см, накрывают фанерой размерами 10×10 см и ставят на соторамки ближе к задней стенке улья. Под действием паров кислоты клещи осыпаются с пчел. Удобно использовать кислоту в специальном испарителе ИМК-1.

Щавелевую кислоту применяют в виде 2%-ного, а молочную — в виде 10%-ного водного раствора. Растворы готовят на кипяченой воде (30 °С) непосредственно перед обработкой пчел. Для опрыскивания служат распылители типа «Блеск». Расход раствора должен быть 4—5 мл на одну соторамку. Из улья убирают соторамки с пергой и опрыскивают пчел.

КАС-81 (отвар почек сосны и горькой полыни) применяют с сахарным сиропом при осенней подкормке пчел, препарат губительно действует на клеща варроа, стимулирует развитие семей и профилактует нозематоз.

Варроабраулином пчел опыливают с помощью порошокораспылителя с расстояния 25—30 см или непосредственно между рамками. Клещи осыпаются с пчел, но не погибают. Бумагу с осыпавшимися

клещами извлекают со дна улья и сжигают. Эффективны также апистар, байварол и др.

Профилактика. Важное значение в профилактике варрооза имеет строгое выполнение охранно-карантинных мероприятий при кочевках пасек, продаже маток и пакетов. Пасеки разрешается вывозить на кочевку только после проведения исследования и полного курса обработок.

Пасеки следует располагать в сухих, хорошо освещенных солнцем местах, на подставках высотой не менее 30 см, комплектовать пчелиными семьями из условно благополучных по варроозу хозяйств. Вновь поступивших пчел в течение 30 сут исследуют на варрооз и обрабатывают против этого заболевания.

Акарапидоз

Возбудитель — акариформный клещ *Acarapis woodi*. Тело овальное, сплюснутое сверху. Самка несколько крупнее самца, длиной до 0,19 мм. Болеют взрослые пчелы. Клещ паразитирует в грудных трахеях пчел (при помощи ротовых органов прокалывает трахею).

Эпизоотологические данные. Акарапидоз передается при непосредственном контакте здоровых пчел с инвазированными. Источник инвазии — больные пчелы. Кроме того, клещей заносят на пасеку при покупке пчел и маток из неблагополучных по этому заболеванию пасек, когда купля-продажа осуществляется без контроля ветеринарной службы или не соблюдаются правила карантинирования и исследования завозимых семей пчел.

Патогенез. Не изучен.

Симптомы болезни. Болеют пчелы в любое время года, но легче акарапидоз выявляется в дни весеннего облета. У летка улья обнаруживают пчел-ползунков, не способных подняться в воздух, а также пчел с раскрылицей (асимметрично расположенными крыльями). У ползающих пчел брюшко увеличено, они погибают вне улья при вечернем похолодании.

В период зимовки пчелы беспокоятся, при осмотре находят мертвых особей, соты испачканы испражнениями.

Диагностика. Окончательно диагноз на акарапидоз устанавливают микроскопированием трахей пчел. Пораженные трахеи становятся пятнистыми (у здоровых пчел они прозрачные, с хорошо выраженной поперечной исчерченностью). Методика исследования на акарапидоз следующая: от большой пчелиной семьи берут несколько десятков пчел, кипятят их 5—6 мин в 10%-ном растворе гидроксида калия, затем промывают водой. Ножницами удаляют голову, отрезают у основания крыльев переднюю часть груди и помещают ее на предметное стекло. Под лупой разрыхляют двумя препаративными иглами хитин и отделяют переднюю пару грудных трахей — они имеют вид маленьких серебристо-белых трубо-

чек. Затем отпрепарированные трахеи рассматривают под малым увеличением микроскопа. В пораженных трахеях обнаруживают или клещей, или характерную пятнистость.

Лечение. Аэрозолями наиболее эффективно лечить пчел в начале весны. Препараты применяют в вечернее время, когда все лётные пчелы возвращаются в улей. Перед применением препарата из гнезда удаляют две крайние рамки, чтобы между спинкой улья и рамками получилось свободное пространство. Щели в улье замазывают глиной.

Для обработки ульев рекомендуют тедион, эфирсульфонат, фольбекс и этилдихлорбензилат, которые применяют согласно действующим наставлениям.

Профилактика и меры борьбы. При установлении диагноза на неблагополучную пасеку, а также на все другие пасеки, расположенные в радиусе до 5 км, накладывают карантин. На территорию пасеки запрещается ввоз и вывоз из нее пчелиных семей. Снимают карантин через год после полного выздоровления пчел. Последнее подтверждается двукратным лабораторным исследованием пчел на акарапидоз: первый раз весной, после выставки пчел из зимовника, второй раз осенью, перед постановкой их на зимовку, необходимо принимать меры по дезакаризации ульев, инвентаря, а также соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания пчел на пасеках.

Контрольные вопросы. 1. Как развиваются варроозные клещи? 2. Какими методами диагностируют варрооз и акарапидоз пчел?

Г л а в а 32. КРУСТАЦИОЗЫ РЫБ

Заболевания вызываются ракообразными из класса Crustacea. В СНГ описаны паразитические рачки 60 видов. В озерах, водохранилищах и прудах паразитические рачки нередко вызывают заболевания и гибель рыбы.

Лернеоз

Возбудитель. Самки рачков из рода *Lernaea* (*L. cypripacea* и *L. elegans*). Первый вид паразитирует главным образом у карасей, второй — у многих пресноводных рыб: карпов, амуров, толстолобиков (рис. 161).

Длина половозрелой самки 12—15 мм. На голове имеются ветвистые выросты, при помощи которых она внедряется в тело хозяина. Развитие *Lernaea* происходит без участия промежуточного хозяина.

Эпизоотологические данные. Лернеозом болеют мальки и сеголетки, энзоотии при этом сопровождаются гибелью рыб. Источником инвазии служат больные рыбы и инвазионные копепоидные стадии рачка, находящиеся в водоеме в свободном состоянии, откуда они вместе с водой проникают в рыбоводные пруды. Заболевание

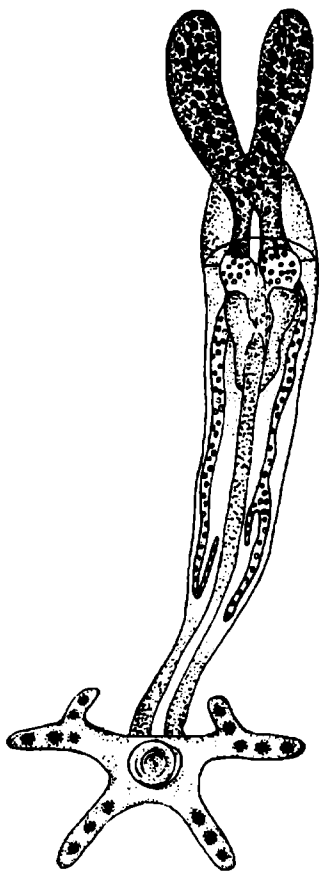


Рис. 161. *Lernaea cyprinacea*

встречается главным образом в южных районах России. Наибольшего развития лернеоз достигает в летние месяцы.

Патогенез. Не изучен.

Симптомы болезни. При внедрении паразита глубоко в кожу хозяина он своими твердыми головными выростами достигает мышечного слоя, где и закрепляется. На месте внедрения паразита развивается воспалительный процесс, образуются глубокая язва, абсцесс, свищ. Края язвы ярко-красного цвета, иногда сероватые, резко отграничены от здоровой ткани. Помимо механического повреждения паразит выделяет в ткани хозяина токсины, что приводит к увеличению фагоцитирующих элементов крови.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни, эпизоотологических данных и обнаружения рачков с учетом их общего количества на одной рыбе.

Лечение. Больную рыбу обрабатывают водным раствором хлорофоса концентрацией 100 мг/л с экспозицией 1 ч. Непосредственно в прудах применяют хлорофос в концентрации 0,5 мг/л двукратно через 2 нед, а также карбофос в дозе 0,1 мг/л двукратно через 15 сут. Для освобождения рыб от самок рачков с профилактической целью используют перманганат калия в разведении 1:50 000.

Экспозиция при температуре воды 15—20 °С не должна превышать 1,5—2 ч.

Профилактика и меры борьбы. Проводят ветеринарно-санитарные и водно-биотехнологические мероприятия, направленные на предотвращение проникновения возбудителя в водоем, создание в прудах оптимальных зоогигиенических и санитарных условий. Для уничтожения свободноживущих личинок лерней увеличивают рН в воде прудов до 8,5—9,0 путем внесения известки, применяют органические красители: основные фиолетовый К и ярко-зеленый при концентрации одного из них не более 0,1—0,2 г/м³. Меры борьбы осуществляют в соответствии с действующими инструкциями.

Возбудитель лернеоза для человека и плотоядных животных опасности не представляет. В зависимости от степени поражения

рыбы, результатов органолептического анализа, осмотра и определения товарной кондиции ее пускают в продажу на общих основаниях без ограничения или направляют на рыбоперерабатывающие предприятия.

Аргулез



Рис. 162. *Argulus foliaceus*

Возбудитель. Паразитические рачки из отряда жаброхвостых рода *Argulus*. На рыбах России паразитируют два вида аргулюсов: *A. foliaceus* — карповый, с продолговатым телом и *A. coregoni* — лососевый, округлой формы. *A. foliaceus* — карповая вошь, карпоед. Размеры 6—7 мм, тело широкое, овальное, серовато-зеленого цвета. Имеются сосательный хоботок и присосковидные органы, четыре плавательные ножки, два фасеточных глаза (рис. 162).

Биология развития. Размножаются аргулюсы яйцами, которые самки откладывают на подводные предметы. В каждой кладке насчитывается от 130 до 300 яиц. Из них за 15—50 сут выходят личинки, нападающие на рыбу. На рыбе личинки растут и через 2—3 нед превращаются в половозрелых рачков. За летнее время аргулюсы дают 3—4 поколения.

Эпизоотологические данные. Аргулезом заболевают мальки, сеголетки и двулетки карпов, форелей, амуров, сазанов, лещей и других рыб. Резервантами рачков могут служить сорные рыбы. Максимальная зараженность карпов наблюдается в середине лета и осенью. Зимой инвазированность рыб резко снижается.

Симптомы болезни. Прикрепляясь к телу рыбы, рачки хоботком прокалывают кожу и сосут кровь. На месте ранения развиваются воспалительный процесс, отечность, кровоизлияния и некроз. Образуются ранки и мелкие язвочки. Секрет ядовитой железы рачка, попадая в ранку, оказывает токсическое воздействие на рыбу.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни и эпизоотологических данных. Мальки рыб массой 1—2 г погибают при паразитировании на них 1—2 рачков, сеголетки — 20 и более.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Те же, что и при лернеозе.

Эргазилез

Возбудители. Рачки *Ergasilus sieboldi*, *E. briani*. Длина первого из них составляет 1,0—1,5 мм, а второго — 0,7—1,0 мм. Самки пара-

зита имеют характерное циклопообразное тело, расширенное в области головогруды и измененное к заднему концу. Прикрепляются паразиты к жабрам рыб с помощью крючковидных антенн, расположенных на переднем конце тела рачков.

Биология развития. С апреля по сентябрь при температуре воды выше 14 °С у самок периодически образуются яйцевые мешки. Из яиц, находящихся в них, через 3,6 сут (при 25—27 °С) выклевываются свободноживущие личинки — наупилиусы, которые после нескольких линек превращаются в копеподтов. Копеподтные самки после совокупления закрепляются на жабрах рыб, а самцы погибают. В зависимости от температуры воды жизненный цикл рачков завершается за 2—6 нед. В течение вегетационного периода одна самка может давать начало нескольким поколениям.

Эпизоотологические данные. Возбудители эргазилеза паразитируют на жабрах пресноводных рыб: карповых, лососевых, окуневых, щуковых, сомовых и др. Особенно подвержены эргазилезу лини, вследствие чего эту болезнь именуют линейной болезнью.

Эргазилезом болеют рыбы старшего возраста, а мальки, сеголетки и годовики не заражаются этими паразитами. Вспышки эргазилеза происходят главным образом в середине или конце лета.

Симптомы болезни. При массовом поражении жабр рачками происходят сдавливание и закупорка кровеносных сосудов с последующим некрозом и разрушением жаберной ткани. У больных рыб нарушается газовый обмен и развивается анемия. Во многих случаях энзоотии и эпизоотии сопровождаются массовой гибелью больных рыб.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни, эпизоотологических данных и результатов паразитологического вскрытия рыб, при котором на жабрах находят большое количество рачков.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Проводят ветеринарно-санитарные, агромелиоративные и биотехнологические мероприятия, направленные на предотвращение распространения болезни, снижение численности возбудителя и создание в водоемах оптимальных зоогигиенических и экологических условий, при которых повышается устойчивость рыб к возбудителю болезни и неблагоприятным факторам внешней среды.

Контрольные вопросы и задание. 1. Как поставить диагноз на лернеоз и аргулез рыб? 2. Дайте морфологическую характеристику возбудителю эргазилеза рыб. 3. Какие меры применяются для борьбы с арахнозами рыб?

Раздел V ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ

Глава 33. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВЕТЕРИНАРНОЙ ЭНТОМОЛОГИИ

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.

Систематика, морфология и биология насекомых. Все насекомые принадлежат к типу Arthropoda (членистоногие), подтипу Tracheata (трахейнодышащие), классу Insecta (насекомые), разделу Pterygota (крылатые насекомые). Этот раздел включает две группы: Holometabola и Hemimetabola, т. е. насекомые с полным и неполным метаморфозом.

К насекомым с полным метаморфозом относят отряд *Diptera*, который делят на подотряды: *Nematocera* (длинноусые двукрылые), *Brachycera Orthorhapha* (короткоусые прямошовные), *Brachycera Cyclorhapha* (короткоусые круглошовные). Подотряд *Nematocera* включает семейства: *Simuliidae* (мошки), *Culicidae* (комары), *Scaptopogonidae* (мокрецы) и *Psychodidae* (бабочницы). Подотряд *Brachycera Orthorhapha* имеет одно семейство *Tabanidae* (слепни), а *Brachycera Cyclorhapha* — семейства: *Hypodermatidae* (подкожные оводы), *Gastrophilidae* (желудочные оводы), *Oestridae* (носоглоточные оводы), *Muscidae* (настоящие мухи), *Calliphoridae* (падальные мухи), *Sarcophagidae* (серые мясные мухи) и *Hippoboscidae* (кровососки).

К насекомым с неполным метаморфозом относят отряды: *Mallophaga* (пухопероеды), *Siphunculata* (вши), *Hemiptera* (клопы) и *Blattoptera* (тараканы).

Тело насекомых состоит из трех разделов: головы, груди и брюшка. Оно сегментировано и покрыто хитинизированной кутикулой. Кутикула служит опорой для мышц и состоит из полуколец (склеритов) — дорсального (тергита), бокового (плейрита) и вентрального (стернита). Склериты соединены кожными мембранами, обеспечивающими насекомому гибкость и подвижность. Окраска

тела насекомых различна, что зависит от пигмента кутикулы или покрывающих его волосков и налета.

Голова нечленистая, подвижно соединена с грудью, склеротизирована, на ней расположены органы чувств и ротовой аппарат. К органам чувств относят сяжки, усики и глаза. Строение усиков (антенн) характерно для каждого вида насекомых. Глаза чаще фасеточные, реже простые, расположены по бокам головы. У многих летающих насекомых (мухи, оводы и др.) имеются 2—3 простых глазка, расположенных на лбу. Ротовой аппарат состоит из верхней губы, трех ротовых конечностей (челюстей) и подглоточника (гипофаринкса). В зависимости от способа питания он может быть колюще-сосущим (комары), режуще-сосущим (слепни), лижущим (некровососущие мухи), грызущим (пухоеды) или отсутствовать (оводы).

Грудь состоит из передне-, средне- и заднегруди, у многих насекомых они слиты между собой. У взрослых насекомых каждый из сегментов груди несет по паре конечностей, а средне- и заднегрудь — еще и по паре крыльев. У двукрылых к заднегруди вместо крыльев приращены жужжальца. Крылья имеют вид тонких, плотно сложенных пластин, между которыми проходят жилки. Форма крыла и жилкование имеют значение при определении вида насекомого. Ноги пятичлениковые, состоят из тазика, вертлуга, бедра, голени и лапки.

Брюшко насекомых обладает сравнительно мягкими покровами, слабой мускулатурой и лишено органов движения, состоит обычно из 5—11 члеников. В нем сосредоточены почти все внутренние органы. Брюшко имеет придатки — яйцеклад у самки и копулятивные придатки (гипопигий) у самца, а у более примитивных насекомых (таракановые) — также церки и грифельки.

Мышцы насекомых поперечнополосатые, хорошо развиты. Полость тела подразделена на три отдела. Верхняя диафрагма отделяет верхний (спинной) отдел, в нем расположен спинной кровеносный сосуд. Нижняя диафрагма — нижний (перинеуральный) отдел, в котором расположена брюшная нервная цепочка. Между верхней и нижней диафрагмами расположен средний (висцеральный) отдел, где находятся органы пищеварения, выделения и размножения, а также жировое тело.

Насекомые дышат трахеями. Трахейная система представляет собой сообщающуюся систему трубочек, открывающихся по бокам члеников груди и брюшка отверстиями — стигмами, которых обычно 8—10 пар.

Кровеносная система незамкнутая. Насекомые имеют один кровеносный сосуд — сердце, которое представляет собой трубку с мышечными стенками. Сердце разделено клапанами на камеры, переходит в грудном отделе в аорту, которая в головном конце открывается в полость тела. Кровь насекомых — гемолимфа, содержит бесцветные амебовидные клетки — гемоциты. Из полости тела

кровь поступает через снабженные клапанами отверстия — остии в сердце. Функции гемолимфы заключаются в разносе по телу питательных веществ и поглощении из тканей продуктов обмена.

Пищеварительная система у насекомых состоит из передней, средней и задней кишок. Передняя и задняя кишки выстланы хитиновой кутикулой, а средняя — железистым эпителием, в ней в основном и переваривается пища. На границе средней и задней кишок впадают мальпигиевы сосуды — органы выделения насекомых. Задняя кишка служит для выделения из организма непереваренных остатков пищи и экскретов, образующихся в мальпигиевых сосудах. К пищеварительному тракту примыкает ряд желез, главные из которых — слюнные.

Нервная система представлена в виде ганглиев — двух головных, трех грудных и восьми брюшных с отходящими от них нервами. Основной единицей органа чувств у насекомых служит нервночувствительная сенсилла. Главный ее элемент — чувствительная нервная клетка или группа клеток, лежащих близ покровов. Отросток чувствительной клетки направляется в центральный отдел нервного аппарата. У насекомых различают следующие органы чувств: осязательные, воспринимающие механические раздражения; вкусовые и обонятельные; хордотональные, воспринимающие колебания и сотрясения; слуховые и зрительные органы.

Мужская половая система состоит из двух семенников, семяпроводов, семяизвергательного канала, заканчивающегося пенисом, а женская — из двух яичников и их выводных путей: яйцеводов и влагалища. Имеются семяприемник и придаточные железы.

Насекомые раздельнополые, размножаются половым путем. Самки после оплодотворения откладывают яйца, реже рожают личинок. Для постэмбрионального развития характерен метаморфоз (превращение). Различают два типа метаморфоза: полный и неполный. При неполном метаморфозе в развитии насекомых имеются три фазы: яйцо, личинка, имаго, при полном — яйцо, личинка, куколка и имаго. Насекомые с полным превращением образуют группу Holometabola, а с неполным — Hemimetabola. У большинства Hemimetabola (клопы, вши, власоеды) личинка из яйца выходит на более высокой ступени развития и, совершив несколько линек, превращается в имаго. У Holometabola (слепни, оводы, мухи и др.) из яйца выходит личинка, резко отличающаяся от имаго, кроме того, у них разные места обитания. В этом случае личинка последней стадии превращается в куколку. Куколка не питается, внутри ее происходят изменения (гистолиз), а затем гистогенез — формирование половозрелой особи. По окончании гистогенеза выплывает имаго.

Скорость развития насекомых зависит от температуры окружающей среды. Наименьшая температура, при которой начинают развиваться насекомые, называется температурным порогом развития

(у большинства насекомых это 6—10 °С). Среднесуточная температура выше порога называется эффективной. Для переживания неблагоприятных условий у насекомых имеются два жизненно важных приспособления — анабиоз и диапауза.

Анабиоз (от греч. *anabiosis* — оживление) — свойство насекомых при понижении температуры ниже пороговой жизнедеятельность временно приостанавливать с последующим восстановлением ее при наступлении благоприятных условий. Диапауза (от греч. *dia* — через и лат. *pausa* — перерыв) — торможение в развитии той или иной стадии, ведет к тому, что при наступлении неблагоприятных условий вся популяция вида находится в стадии, наиболее приспособленной к их перенесению (В. Н. Беклемишев). Наступление диапаузы связано со сложной биохимической перестройкой организма на предыдущих стадиях развития, т. е. как бы запрограммировано. Считают, что сигналом, определяющим уход в диапаузу, является изменение продолжительности светового дня, а выход из диапаузы связан с теми изменениями в организме, которые определяются воздействием низких температур. Диапауза бывает облигатной (у моноциклических видов комаров рода *Aedes*), когда яйца по завершении развития эмбриона обязательно проходят стадию диапаузы, и факультативной — у полициклических видов комаров рода *Aedes*.

Кроме условий внешней среды развитие насекомых регулируется и внутренними факторами — гормонами и феромонами.

Различают следующие типы питания насекомых: гематофагия (питание кровью), нектарофагия (питание соками растений), копрофагия (питание испражнениями животных), схизофагия (питание разлагающимися растительными и животными остатками), сакрофагия (питание живыми тканями организма), миксофагия (поедание слизи, пота, гноя и других выделений животных), кератофагия (питание кожными чешуйками, пером, волосом и др.).

История развития ветеринарной энтомологии. Несмотря на то что ветеринарная энтомология является самой молодой из всех дисциплин классической биологии, основные объекты ее изучения (вши, блохи, клопы, комары и др.) были известны человеку с глубокой древности. С давних времен насекомые причиняли большой вред, вызывая тяжелые болезни животных и людей.

Аристотель — основоположник зоологии был одновременно и создателем энтомологии, так как его работы в области этой науки простираются от введения термина «*entoma*» до классификации и описания полного и неполного метаморфоза. Для борьбы с вшами им впервые была предложена сера.

Отрывочные сведения о вредных насекомых и рекомендации по борьбе с ними излагались в трудах Авиценны (XI в. н. э.).

Теория самопроизвольного зарождения, безраздельно господствующая над умами исследователей до XVII в., не давала возмож-

ности выявить сущность различных биологических явлений, их причинную обусловленность. XVII в., особенно его вторая половина, представляет важную эпоху в развитии биологии. Ф. Реди, М. Мальпиги, Р. Гук, Я. Сваммердам, А. Левенгук, используя в то время имевшуюся оптическую технику, положили начало микроскопической анатомии и значительно расширили знания о паразитических членистоногих. Даже далеко не совершенные микроскопы Левенгука позволили изучить отдельные детали строения и проследить развитие вшей, комаров, мух и некоторых клещей.

В России расцвет микрографических исследований приходится на вторую половину XVIII в. Наибольший интерес представляет работа Ф. В. Каржавина «Описание вши, рассматриваемой в микроскоп», в которой приводятся не только описания отдельных частей тела насекомого, но и их цикл развития и меры борьбы с этими эктопаразитами.

В целом в течение всего XVIII и даже первой половины XIX в. энтомология продолжала описательный период развития. Наряду с полезными насекомыми описывались и вредные. П. С. Паллас, В. Ф. Зуев, Н. Я. Озерецковский, И. И. Лепехин, Вольфарт, Г. И. Фишер, П. Ф. Горяинов и др., совершив множество экспедиций и собрав большие коллекции насекомых, внесли большой вклад в мировую науку по фауне членистоногих.

Научные основы энтомологии были изложены лишь во второй половине XIX и начале XX в. Исследования А. Пагенштейхера, Н. Ландуа, Э. К. Брандта, Н. А. Холодковского, Ф. Бацера, И. А. Порчинского, Н. М. Мельникова и др., получившие широкую известность в мире, дали ответ на большинство дискуссионных и нерешенных вопросов в области морфологии, систематики, биологии и экологии наиболее опасных насекомых.

К примеру, о паразитизме русского овода (*Rhinoestrus purpureus*) указывалось де Геером еще в 1776 г., но лишь через 110 лет Ф. Б. Бауер расшифровал цикл его развития.

Важным этапом в развитии энтомологии явилось открытие в конце 90-х годов XIX в. трансмиссивной роли членистоногих. Совместная работа микробиологов, вирусологов, акарологов и энтомологов по выяснению жизненных циклов, а также способов распространения патогенных возбудителей позволила выявить трансмиссию (передачу) патогенных организмов членистоногими от больного индивидуума к здоровому. Из отечественных ученых, внесших вклад в развитие трансмиссивной теории, следует отметить А. Певницкого, Д. К. Заболотного, Д. И. Благовещенского, И. Г. Иоффа, И. А. Порчинского, Е. Н. Павловского, В. Н. Беклемишева и др.

Изучению энтомозов посвящены капитальные работы К. Я. Грунина, К. А. Бреева, И. И. Клейна, В. И. Потемкина, А. А. Непоклонова, В. З. Ямова.

Общепризнаны исследования И. Я. Рубцова, Н. Г. Олсуфьева, А. С. Лутта, Н. А. Дербенева-Уховой, А. И. Алексеева, К. П. Андреева и др. по изучению экологии и разработке мер борьбы с двукрылыми насекомыми.

Контрольные вопросы. 1. На чем основаны принципы систематики насекомых, какие классы насекомых имеют ветеринарное значение? 2. Что такое анабиоз и диапауза у насекомых?

Глава 34. ЭНТОМОЗЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

ОВОДОВЫЕ БОЛЕЗНИ

Оводы — это короткоусые двукрылые насекомые. У имаго ротовое отверстие затянато плевой, они являются афагами. В стадии личинки паразитируют у животных. В зависимости от локализации личинок в теле хозяина различают: семейство Hypodermatidae (подкожные оводы), включающее 9 родов, из которых ветеринарное значение имеют роды *Hypoderma*, *Oedemagena*, *Crivellia*; семейство Oestridae (носоглоточные оводы), состоящее из 5 родов; ветеринарное значение имеют представители родов *Oestrus*, *Rhinoestrus*, *Cerphenomia* и *Cephalopina*; семейство Gastrophilidae (желудочные оводы) с одним родом *Gastrophilus*.

Гиподерматоз крупного рогатого скота

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

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

Личинка 1-й стадии при выходе из яйца имеет длину 0,6 мм, бледно-желтого цвета. У строки приротовые крючья разделяются

под острым углом в виде вилки, у пищевода передний конец заострен и имеет зубовидный выступ.

Личинки 2-й стадии без ротовых крючков, на их месте пигментированные участки размером 18—20 мм.

Личинки 3-й стадии строки до 28 мм, пищевода 16—18 мм. У строки заднее дыхальце воронкообразное, шипы заднего края заканчиваются на спинной стороне на четвертом и пятом, на брюшной — на шестом сегменте, мелкие шипы вокруг задних дыхалец образуют широкую зону. У пищевода дыхальца плоские, шипы заднего края заканчиваются на спинной стороне на шестом и седьмом, на брюшной — на седьмом сегменте.

Куколки по окраске более темные, чем личинки.

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

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

Вылупившиеся из яиц личинки проникают через кожу в тело хозяина, мигрируют вдоль крупных сосудов и нервов к позвоночнику и через межпозвоночные отверстия попадают в жировую ткань спинномозгового канала, а личинки 1-й стадии пищевода мигрируют в сторону пищевода и локализуются в его подслизистом слое. Продолжительность пребывания личинок в пищеводе и спинномозговом канале 5—6 мес. После этого они мигрируют к области спины и поясницы, где формируют соединительнотканые капсулы. Для дальнейшего развития они нуждаются в кислороде атмосферного воздуха, для чего образуют в коже свищевые отверстия. Спустя 1—8 сут личинки линяют и переходят во 2-ю, а затем и в 3-ю стадию. Созревшие личинки 3-й стадии через свищевые отверстия в коже выходят из капсулы и падают на землю, где окукливаются. Продолжительность развития куколки 20—40 сут (рис. 163).

Эпизоотологические данные. Источник инвазии — больные животные. Молодняк инвазируется интенсивнее, чем взрослые, у них свищевые капсулы весной появляются на 1 мес раньше. Плотность расселения скота — один из основных факторов, влияющих на численность оводов и пораженность животных личинками. Имаго оводов обычно не стремятся покидать места выплода и не летают на далекие расстояния. В специализированных хозяйствах промышленного типа продолжительность подхода личинок 1-й стадии к коже

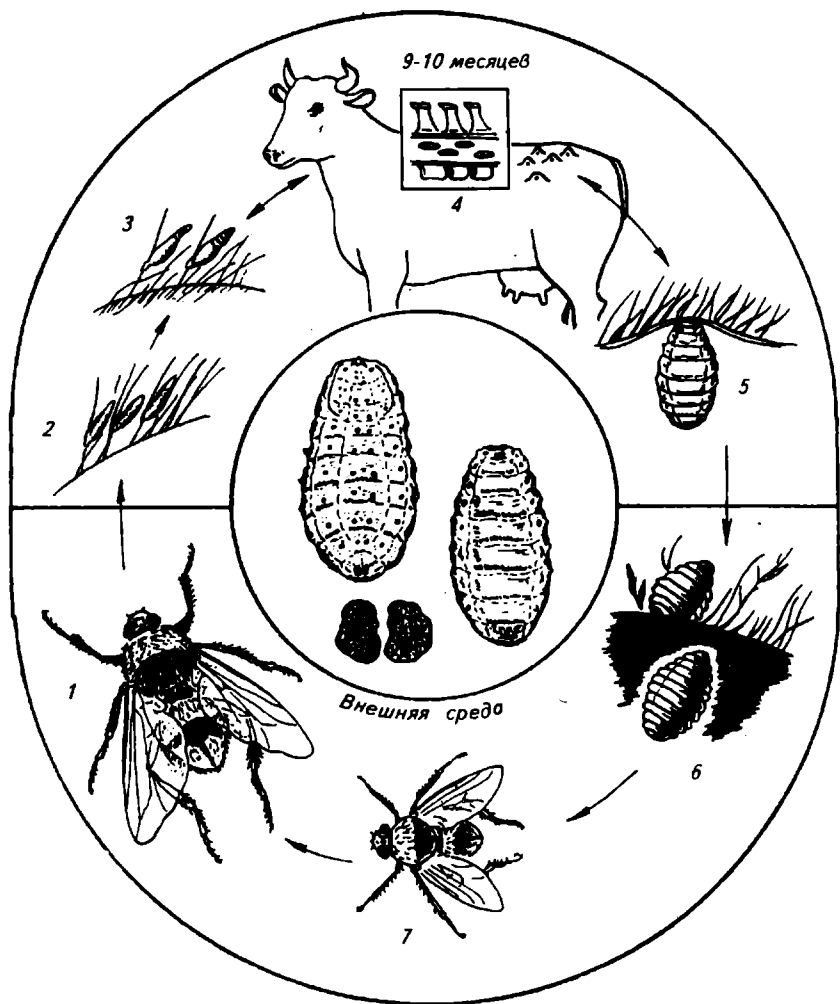


Рис. 163. Биология развития подкожного овода:

1 — самка крылатого овода; 2 — яйца на волосах; 3 — выход из яйца личинки; 4 — личинки 1-й стадии в спинномозговом канале; 5 — личинка 3-й стадии под кожей; 6 — куколка в почве; 7 — взрослый самец

спины коров увеличивается на 1,5 мес. Сроки развития личинок 2-й и 3-й стадий длительнее у коров на 18, а у молодняка на 13 сут.

Патогенез. Личинки 1-й стадии, проникая через кожу, вызывают болезненность и беспокойство животного. На месте проникновения образуется ранка, из которой выделяется серозный экссудат. Мигрируя в организме, они вызывают повреждение тканей, разви-

вается воспаление. В дальнейшем поврежденные участки замещаются соединительной тканью. Скопление большого количества личинок в пищевode может нарушить его проходимость, а в спинномозговом канале вызвать паралич задних конечностей животных. Личинки 2-й и 3-й стадий вызывают хронические воспалительные процессы с разрастанием соединительной ткани вокруг свищевых капсул. Продукты обмена веществ личинок приводят к интоксикации организма животных, истощению и снижению их продуктивности.

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

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

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

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

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

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

Раннюю химиотерапию проводят осенью после окончания лета оводов в сентябре—октябре. Обработке подлежат все поголовье скота, выпасавшееся на пастбище, в том числе и скот фермерских и индивидуальных хозяйств. Для этого применяют инсектициды



Рис. 164. *Hypoderma diana*

системного действия: гиподермин-хлорофос, диоксафос-К, гипхлофос (хлорацетофос), ивомек, цидектин, аверсект (фармацин) и фасковерм. Гиподермин-хлорофос, диоксафос-К и гипхлофос льют тонкой струйкой по обе стороны позвоночника от холки до крестца с помощью специального дозатора, шприца-полуавтомата Шилова, шприца Жанэ в дозах: гиподермин-хлорофос животным массой до 200 кг — в дозе 16 мл, более 200 кг — 24; диоксафос-К и гипхлофос — соответственно 12 и 16 мл.

Ивомек, цидектин и аверсект (фармацин) вводят однократно подкожно в дозе 0,2 мг/кг, фасковерм — подкожно 1 мл на 20 кг, но не более 10 мл на животное.

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

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

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

Гиподерматоз маралов

Заболевание вызывается подкожным оводом *Hypoderma diana* семейства *Hypodermatidae*, протекает хронически, причиняя большой экономический ущерб за счет недополучения пантов, мяса и обезценвания кожевенного сырья.

Возбудитель. *H. diana* — муха средних размеров, длина до 12 мм. Тело на среднеспинке покрыто редкими волосками коричневатожелтого цвета с рыжеватым отливом. Личинки 3-й стадии отличаются от таковых *H. bovis* тем, что на спинной стороне шипы заднего края члеников обычно отсутствуют (рис. 164).

Биология развития. Самки после оплодотворения откладывают яйца на тонкий летний волос маралов. Через 5—7 сут из яиц выходят личинки, которые проникают в кожу и в течение 2—3 мес мигрируют по поверхностной фасции к межмышечным соединительным тканям в направлении области крестца, спины и поясницы. Закончив развитие, личинки 1-й стадии возвращаются под кожу и линяют в личинок 2-й стадии, вокруг них образуется соединительнотканная капсула, а в коже — свищевое отверстие. В капсулах личинки 2-й стадии развиваются 2,5—4,5 мес, после чего линяют снова и переходят в 3-ю стадию. Весь цикл развития завершается за 8—10 мес. Выпадение личинок из капсул на окукливание происходит весной. Стадия куколки длится 56—72 дня. Лёт имаго начинается со второй половины июля и заканчивается в сентябре.

Патогенез и симптомы болезни. На месте внедрения и путях миграции личинки травмируют ткани. Развивается воспаление, особенно значительное в период развития личинок 2-й и 3-й стадий в свищевых капсулах.

В коже хорошо заметны бугорки (желваки) со свищевыми отверстиями. В марте—апреле у больных маралов волос взъерошен, местами загрязнен выделениями из капсул. При высокой интенсивности инвазии маралы истощены, малоподвижны.

Патологоанатомические изменения. В местах расположения личинок 2-й и 3-й стадий развития имеются соединительнотканнные капсулы, в подкожной клетчатке отмечаются отечность, гиперемия и кровоизлияния. При удалении из капсулы личинки в коже заметно свищевое отверстие.

Диагностика. Диагноз ставят на основании осмотра и пальпации кожи в области спины и поясницы.

Лечение. Проводят летние профилактические опрыскивания маралов инсектицидами контактного действия, направленные на снижение численности имаго оводов в природе, а также раннюю химиотерапию маралов препаратами системного действия с целью уничтожения личинок 1-й стадии.

Летом маралов опрыскивают водными эмульсиями из расчета 400—600 мл на животное; ДДВФ (1 %); стомозана (0,1 %), бутокса (0,0125 %) и К-отрина (0,0125 %). Обработки проводят в утренние или вечерние часы из ДУК, ВДМ, «Олень» и др.

Раннюю химиотерапию проводят осенью, после окончания лёта оводов. С этой целью применяют ивомек подкожно однократно в дозах молодняку до 1,5 лет 2—3 мл на голову и взрослым животным 5—6 мл; фасковерм внутримышечно однократно молодняку 7 мл, взрослым 15 мл; сульфидофос-20 применяют наружно методом локального нанесения с помощью шприцев-автоматов молодняку 10—12 мл, взрослым 15—18 мл на одно животное.

Профилактика. Та же, что и при всех эстридозах лошадей.

Эдемагеноз северных оленей

Хронически протекающая болезнь северных оленей, вызываемая личинками подкожного овода *Oedemagena tarandi* (пилю) семейства Hypodermatidae, характеризующаяся общей интоксикацией организма, снижением продуктивности и поражением кожи.

Возбудитель. Имаго имеют в длину 14—16 мм, тело покрыто длинными волосками, черными на спине, ярко-оранжевыми на брюшке. У самки длинный яйцеклад. Ротовой аппарат не развит. Яйца светло-желтого цвета, длиной вместе с придатком до 1 мм. Личинка 1-й стадии при выходе из яйца длиной 0,73 мм, прозрачная. Личинка 2-й стадии длиной 7—14 мм, молочно-белого цвета. Ротовые крючки отсутствуют. Личинка 3-й стадии до 30 мм, яйцевидная, характерно окаймление сверху и с боков очень мелкими шипами в виде узкой полоски задних дыхалец на восьмом брюшном членике.

Биология развития. После спаривания самки летят на поиски оленьих стад, а самцы после нескольких спариваний погибают. Самка на протяжении своей жизни (2—3 нед) находится вблизи стада и откладывает 600—700 яиц на волосы оленей. Вышедшая из яйца личинка проникает под кожу и мигрирует по рыхлому слою поверхностной подкожной фасции в область спины, крупа и верхней части бедер. Через 3—4 мес личинка увеличивается в длину до 9 мм, подходит вплотную к коже, поворачивается к ней задним концом тела (на нем расположены дыхальца), проделывает свищевое отверстие в коже и превращается в личинку 2-й стадии. Вокруг нее образуется плотная соединительнотканная капсула. Через 3—4 мес личинка снова линяет и переходит в 3-ю стадию развития, которая продолжается еще около 3 мес. Личинки питаются кровью, лимфой и клетками внутренней поверхности капсулы. Их выход на окукливание начинается в конце мая. Фаза куколки продолжается 18—60 сут. Лёт овода отмечается в июле—сентябре.

Патогенез. Личинки на путях миграции травмируют ткани, развивается воспаление. Интенсивность инвазии, как правило, высокая, в связи с чем свищевые капсулы зачастую расположены очень близко друг к другу и отдельные участки воспаления сливаются, образуя обширные очаги. Продукты распада кожи и жизнедеятельности личинок вызывают интоксикацию организма, изменяются морфологический состав крови и биохимический гомеостаз.

Симптомы болезни. В период заражения олени сильно беспокоятся, стремятся укрыться от нападения. С переходом личинок во 2-ю и 3-ю стадии становятся заметными желваки, горячие и болезненные при надавливании. Волосной покров взъерошен, загрязнен засохшими выделениями из свищевых капсул. Больные олени худеют, хуже переносят зимовку, нередко отстают от стада. У одного животного обнаруживают 200 личинок и более.

Диагностика. Весной проводят визуальный осмотр и пальпацию

кожно-волосного покрова спины и крупа, обнаруживают свищевые капсулы.

Лечение. Осенью, после окончания лёта оводов (в конце августа—октябре), оленей обрабатывают препаратами системного действия. Внутримышечно вводят этацид в дозе 10 мг/кг, варбекс в дозе 20 мг/кг, фасковерм в дозе 1 мл/20 кг, но не более 5 мл на животное. Эффективны подкожные инъекции ивомека, цидектина и аверсекта (фармацина) в дозе 0,2 мг/кг. Обработку оленей проводят в коралли или при отлове на аркан.

Профилактика. Основные элементы организационных мероприятий сводятся к снижению численности оводов в природе. Со второй половины апреля и в мае, когда начинается массовое отхождение личинок на окукливание, не следует держать оленей на сухих и хорошо прогреваемых участках пастбищ, являющихся благоприятными для развития овода в данной фазе. В такие периоды оленей обычно выпасают в низинах, преимущественно на сырых участках осоково-разнотравных лугов, ивняков и др.

Летом стада оленей опрыскивают против имаго оводов и гнуса эмульсиями инсектицидов с помощью опрыскивателей «Север», «Олень», а также аэрозольных установок «Микронизер», К-145 и РАА. Для опрыскивания применяют в расчете на животное: 0,25%-ную эмульсию ДДВФ в дозе 100 мл; смесь ДДВФ и оксамата — 50 мл; 0,25%-ную эмульсию диброма — 150 мл; 3%-ную эмульсию оксамата — 100 мл; 10%-ную эмульсию ТСН — 80 мл; 0,1%-ную эмульсию стомозана или 0,05%-ную эмульсию цимбуша — 100 мл (в форме аэрозолей — 20 мл); 0,0125%-ную эмульсию К-отрина или бутокса — 80 мл; 0,2%-ную эмульсию сумицидина — 50—100 мл. При высокой численности и активности насекомых проводят 2—3 опрыскивания с интервалом 3—4 ч в сутки. Всего за сезон выполняют 20—30 обработок.

Из семейства Hypodermatidae в государствах Средней Азии и Закавказья на козах паразитирует *Stivellia silenus*, козий подкожник, или козляк. Личинки этого овода паразитируют под кожей домашних коз, безоарного козла, реже муфлона и овцы. Миграция проникнувших в организм личинок происходит по подкожной соединительнотканной фасции. В спинномозговой канал и пищевод личинки не попадают.

Лечение и профилактика те же, что и при гиподерматозе крупного рогатого скота.

Эстроз овец

Вызывается личинками овечьего овода *Oestrus ovis* семейства Oestridae, развивающимися в носовой полости, лобных пазухах и пространствах роговых отростков. Сопровождается воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, расстройством функциональной деятельности органов дыхания, пищеварения и центральной нервной системы.

Возбудитель. Имаго овечьего овода обычно желто-коричневого

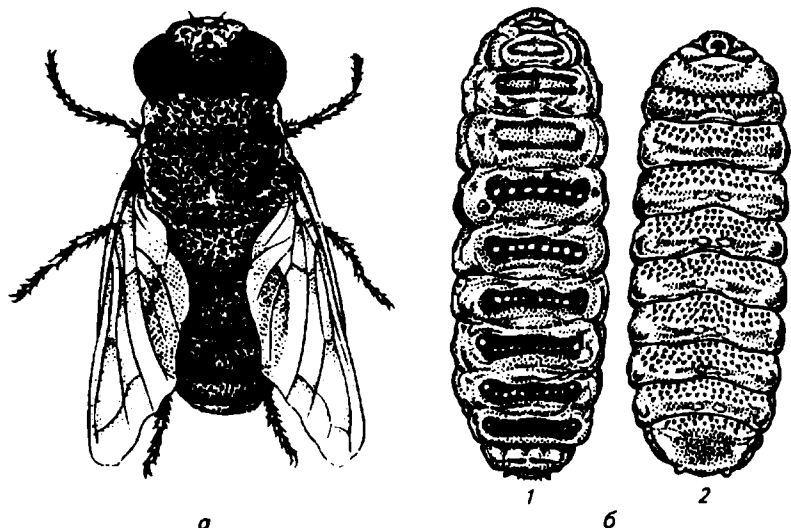


Рис. 165. *Oestrus ovis*:

а — самка; б — личинка: 1 — с дорсальной стороны; 2 — с вентральной стороны

цвета, длиной 10—12 мм. Тело покрыто редкими волосками, сидящими на небольших темных бугорках. Голова крупная, шире груди. Ротовое отверстие отсутствует. На среднеспинке имеется четыре темные полосы. Грудь темно-серого цвета, крылья прозрачные, с тремя темными пятнышками. У основания ноги короткие, коричневые, слегка волосистые. Брюшко из 5 сегментов, на его коричневом фоне имеются беловатые пятна (рис. 165).

Яйцо белого цвета, длиной до 1 мм, дугообразно искривленное. Личинка 1-й стадии веретенообразной формы, белого цвета, длиной до 4,5 мм, с двумя темными хитиновыми крючками на переднем конце и с многочисленными шипиками, рассеянными по всему телу. На каудальном конце личинок имеется 22—25 хвостовых крючков. Личинка 2-й стадии белого цвета, длиной 5—12 мм; первый грудной и восьмой брюшной членики личинки вооружены мелкими коническими шипами. Личинка 3-й стадии длиной 10—30 мм; у зрелых личинок на спинной стороне видны характерные темные поперечные полосы.

Биология развития. Имаго не питаются, а живут за счет питательных веществ, накопленных в фазе личинки. Самки овода живородящие. После оплодотворения в маткообразном приемнике формируются личинки. В этот период они не летают, в течение 10—15 сут сидят в углублениях, щелях построек и др. Самки с созревшими личинками становятся активными, подвижными, начинают летать. Их подлет вызывает сильное беспокойство у овец, живот-

ные собираются в кучи, часами стоят, низко опустив голову, фыркают. Самки оводов долго летают среди овец, часто садятся на них, впрыскивают личинок в носовую полость овец как на лету с расстояния до 40 см, так и с земли. В один прием самка выбрасывает 8—12, иногда до 40 личинок. Живут имаго 2—3 нед. Плодовитость самок около 600 личинок. Нападение самки на овец длится 2—4 сут, после чего она погибает.

Личинки 1-й стадии локализуются главным образом на внутренней и наружной поверхностях нижних носовых раковин, носовой перегородке и стенке носовой полости, личинки 2-й и 3-й стадий — в лобных пазухах и полостях у основания рогов.

В южных районах в течение одного сезона может развиваться две генерации оводов. Длительность развития личинок у овец в зоне с одной генерацией в год составляет 8—11 мес, а в зонах с двумя генерациями личинок осенней генерации — 8—10 мес, весенней — от 20—30 сут до 3—6 мес.

Зрелые личинки 3-й стадии мигрируют из лобных пазух в носовую полость, и во время чихания овцы выбрасывают их на землю. Окукливание личинок происходит в почве на глубине 1—5 см. Продолжительность фазы куколки 14—46 сут.

Эпизоотологические данные. Эстроз широко распространен в степных и полустепных районах. Экстенсивность инвазии обычно составляет 70—100 % при интенсивности несколько десятков экземпляров у одной овцы. Наиболее высокую интенсивность заражения овец личинками отмечают к концу лета овода. Зимой часть личинок погибает и интенсивность инвазии снижается, в период с апреля по июнь она минимальна в связи с выпадением личинок на окукливание. Старые и слабые животные интенсивнее поражаются личинками, чем молодые и здоровые.

Патогенез. Личинки овода оказывают механическое, общее токсическое действие и вызывают сенсibilизацию организма овец. Шипами личинки ранят слизистую оболочку носовой полости, она воспаляется, набухает, изъязвляется. Воспаление часто носит гнойно-некротический характер и распространяется на оболочки головного мозга. У больных овец отмечают эритропению, лейкоцитоз, эозинофилию, снижение содержания общего белка, альбуминов, увеличение активности ферментов переаминирования, щелочной фосфатазы и др. (В. И. Толоконников).

Симптомы болезни. Зависят от степени инвазии, возраста, локализации личинок и общего состояния организма. Различают три периода болезни. В первые часы после заражения овцы чихают, фыркают, трясут головой, трутся о ноги и твердые предметы. На 2—3-е сутки из ноздрей появляется серозно-слизистое истечение, иногда с прожилками крови, затрудняется дыхание. После окончания лета оводов симптомы болезни исчезают, наступает скрытый период. Третий период развивается ближе к весне. Появляется

обильное серозное или серозно-гнойное истечение из носовых раковин, животное судорожно кашляет, часто отфыркивается. Нередко воспалительные процессы распространяются на глотку, слизистые оболочки решетчатой кости, лобных пазух и оболочек головного мозга. Нарушается координация движения, появляются судороги и маневренные движения «ложная вертячка». Через 3—5 сут такие животные погибают. Особенно тяжело болеют эстрозом ягнята текущего года рождения. Из-за сильного ринита они дышат через рот, что мешает им сосать маток, быстро худеют и часто погибают.

Патологоанатомические изменения. В начальной стадии болезни отмечают гиперемию, катаральное воспаление, отечность и изъязвление слизистых оболочек носовой полости, трахеи и бронхов. Слизистая оболочка решетчатой кости воспалена, лабиринты заполнены слизистым или гнойным содержимым с ихорозным запахом.

При гистологическом исследовании тканей носовой полости и лобных пазух отмечают их утолщение за счет разрастания эпителия, местами серозно-клеточную инфильтрацию. Воспалительные процессы характеризуются признаками реакции гиперчувствительности замедленного типа. В участках локализации мертвых личинок имеются очаги некроза. Сосуды оболочек головного мозга инъецированы, передние части больших полушарий отечны и пигментированы, в желудочках и аммониевых рогах инфильтрат.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов вскрытия убитых и павших животных. При этом учитывают общую ситуацию (эпизоотологическую), сезонность заболевания и зональные особенности экологии овечьего овода.

Для ранней диагностики эстроза овец и контроля эффективности лечения применяют антигенвыявляющий вариант иммуноферментного анализа (Д. М. Аязбаев). Высокоспецифичны также реакции кольцепреципитации, непрямой гемагглютинации латекс-агглютинации, двойной диффузии в агаровом геле (Г. С. Сивков).

Лечение и профилактика. Для борьбы с эстрозом проводят комплекс организационно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий с учетом зональных особенностей экологии оводов. Ежегодно осматривают всех животных с целью выявления и лечения больных: в средней полосе в апреле—мае, на юге в марте—апреле.

Общие меры профилактики предусматривают регулярный осмотр поголовья, выявление и лечение больных животных; весной не реже одного раза в две недели чистить кошары и тырла от навоза и складировать его для биотермического обеззараживания; уничтожать при вскрытии павших овец личинок 3-й стадии и др.

При отсиживании самок овода в укрытии в период эмбриогенеза личинок в июне—июле осматривают наружные стены кошар и протарных построек и обрабатывают их инсектицидами. Для этого используют водные эмульсии дифоса (5 %), циодрина (0,5 %), пер-

метрина или стомозана (0,025 %), циперметрина, цимбуша, фендона (0,03 %), К-отрина (0,0125 %), бутокса (0,005 %) и др.

Для защиты овец от нападения имаго в июне и июле проводят профилактические опрыскивания овец 1 раз в 2 нед 0,5%-ной водной эмульсией трихлорметафоса-3 из расчета 0,5—1,0 л на животное или мелкокапельное опрыскивание по 100 мл на 2%-ной водной эмульсии циодрина, 0,025%-ной водной эмульсии бутокса, 0,2%-ной водной эмульсии стомозана и др. Овец опрыскивают с помощью установок «Автомакс», ДУК, ЛСД, ВДМ, ШГРУ в загонах или при прохождении животных через раскол.

Осенью (сентябрь—ноябрь), после окончания лёта оводов, проводят раннюю химиотерапию животных. Овец обрабатывают механическими или термическими аэрозолями хлорофоса или ДДВФ. Механические аэрозоли генерируют с помощью ВДМ, АУ-1, ТАН, САГ из 10, 20 и 24%-ного водного раствора хлорофоса 4 г/м³; 1%-ной водной эмульсии ДДВФ и 12,5%-ного ДДВФ в аэрозольных баллонах «Эстрозоль» — 150 мг/м³. Термические аэрозоли получают из шашек ШИФ-1 и ПХСШ-143 при экспозиции 1 ч, после чего открывают окна и двери для проветривания. Методом вольного выпаивания применяют 0,03%-ный раствор хлорофоса в течение 4 сут подряд или 0,1-ный раствор однократно.

Из индивидуальных методов орошают носовую полость 4%-ным водным раствором хлорофоса, 0,5%-ной водной эмульсией циперметрина, 0,1%-ной водной эмульсией дельтаметрина по 4 мл на животное. Эффективны подкожные инъекции ивомека, цидектина и аверсекта по 0,2 мл/10 кг или подкожное введение фаскерверма по 1 мл/10 кг.

Цефеномиоз северных оленей

Вызывается паразитирующими в носоглотке северных оленей личинок овода *Cephenomya trompe* (сяну) семейства Oestridae.

Возбудитель. У имаго крупная голова, покрытая серовато-черными с зеленоватым отливом волосками, длина тела 14—16 мм. Тело черное, густо покрыто светло-желтыми волосками. Брюшко широкое, округлое, грязно-желтого или оранжево-рыжего цвета. Личинка 1-й стадии прозрачная, длиной 1—1,2 мм. Хорошо развиты окологротовые крючья. Передних дыхалец нет. Личинка 2-й стадии длиной 6—17 мм. Тело ее сплюснутое спереди и цилиндрическое к концу. Передние и задние дыхальца светло-коричневого цвета. Личинка 3-й стадии длиной 23—37 мм, черно-коричневого цвета, на брюшной и спинной сторонах имеет большое количество шипиков.

Биология развития. Самки овода живородящие. Эмбриональное развитие личинок продолжается 6—25 сут. Плодовитость самки 600—700 личинок. Олени сильно беспокоятся при приближении овода, перестают пастись, пригибают голову к земле, стараются отогнать насекомых. Впрыснутые в носовую полость личинки 1-й стадии

попадают в придаточные пазухи носа и, находясь там около 7—8 мес, почти не растут. В конце февраля—марте начинается их бурный рост и переход во 2-ю и 3-ю стадии. Весь период личиночной фазы длится 10 мес.

Во время чихания и кашля личинки 3-й стадии выпадают в почву и окукливаются. Фаза куколки длится 0,5—2 мес. Имаго живет от 17 до 50 сут. Лёт овода отмечается с конца июня по сентябрь.

Патогенез. Паразитирующие в носоглотке личинки овода оказывают местное и общее воздействие на организм оленей. Околоротовыми крючьями и шипами они ранят слизистые оболочки, вызывают их воспаление, осложняемое микрофлорой. Массовое скопление личинок в заглоточном кармане затрудняет глотание и дыхание. Попавшие в трахею личинки могут вызвать удушье и воспаление легких.

Симптомы болезни. Олени часто чихают, трутся носом о землю. После прекращения движения личинок все симптомы раздражения исчезают. С наступлением весны у зараженных оленей возобновляются чихание и кашель, нередко появляется носовое кровотечение, выделяется большое количество слизисто-гнойного экссудата. Сильно инвазированные олени с трудом проглатывают корм, угнетены, худеют, у них бывают приступы удушья и нередко гибель.

Патологоанатомические изменения. При внедрении личинок в глоточные миндалины образуются обширные зоны поражения тканей, разрушаются клетки, разрастается эпителий, базальные слои, прилегающие к месту внедрения, отечны и инфильтрированы.

Диагностика. Диагноз устанавливают по клиническим признакам и результатам вскрытия павших и убитых животных на хозяйственных нужды.

Лечение и профилактика. Имаго овода сжигают путем опрыскивания оленей инсектицидами. Применяют те же средства, что и против подкожного овода. Против личинок 3-й стадии носовую полость и носоглотку орошают 3%-ным раствором хлорофоса, 1%-ной водной эмульсией перметрина (стомозана), 0,05%-ной водной эмульсией бутокса с нормой расхода 30—50 мл на оленя. Из системно действующих препаратов эффективны этацид, варбекс, фасковерм, цидектин, тигувон и др. в тех же дозах, что и при эдемагенозе.

Фарингомйоз маралов

Вызывается паразитированием в носоглотке овода *Pharingomia picta* семейства Oestridae. Распространен во всех мараловодческих хозяйствах Алтайского, Красноярского краев, Туве и др.

Возбудитель. Длина тела имаго 13—14 мм. Окраска с преобладанием серых, буроватых и черных тонов. Задняя часть брюшка самки округлая, на нижней стороне ее располагается половое отверстие. Личинка 1-й стадии прозрачная, белого цвета, при отрождении

около 1 мм. Личинка 2-й стадии белого цвета, длиной 5—16 мм, а 3-й стадии — серо-коричневого цвета, длиной 22—30 мм.

Биология развития. Эти виды развиваются так же, как и все представители семейства Oestridae. Личинки 1-й стадии в июне—июле обнаруживаются на слизистых оболочках носовой перегородки и носовых ходов, в августе—сентябре — в ямках и вентральной раковине, а с октября — в лабиринтах решетчатой кости. Выпадение личинок 3-й стадии на окукливание начинается с первой декады апреля и заканчивается в мае. Продолжительность фазы куколки 58—74 сут.

Патогенез и симптомы болезни. В течение инвазии различают три периода: первый — сразу после попадания личинок в носовую полость; второй — бессимптомный период, личинки прекращают движение и в течение сентября — января пребывают в неактивном состоянии; третий период начинается с февраля, когда личинки 1-й стадии увеличиваются в размерах, дважды линяют, потребляя при этом питательные вещества хозяина и вызывая катаральное и катарально-гнойное воспаление носоглотки. При этом общее состояние маралов угнетенное, подчелюстные и околоушные лимфатические узлы увеличены, акт глотания затруднен.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов вскрытия маралов и обнаружения личинок оводов в носовой полости и глотке.

Лечение и профилактика. Те же, что и при гиподерматозе маралов.

Цефалопиноз верблюдов

Вызывается паразитированием в носовой полости, носоглотке и лабиринтах решетчатой кости личинок верблюжьего овода *Cephalopina titilator* семейства Oestridae.

Возбудитель. Верблюжий овод по внешнему виду похож на овечьего. Личинка 1-й стадии белая, длиной 0,72 мм, имеет околоротовые крючья и хорошо развитое шиповое вооружение на сегментах тела. Личинка 3-й стадии веретенообразная, длиной до 30 мм, бледно-желтого цвета.

Биология развития. Верблюжий овод дает два поколения в год. Первый период лёта отмечается в мае—июне, второй — в сентябре—октябре. Самки живородящие, плодовитость 800—900 личинок. В носовой полости и придаточных пазухах носа личинки 1-й и 2-й стадий развития паразитируют в течение 10—11 мес. Фаза куколки длится в среднем 25 сут.

Эпизоотологические данные. Заболевание ограничено зонами развитого верблюдоводства. В России это Среднее и Нижнее Поволжье, Оренбургская область. Экстенсивность инвазии обычно 100 %, а интенсивность достигает 200 личинок.

Патогенез, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и диагностика. Те же, что и при всех эстридозах.

Лечение и профилактика. Основное внимание уделяется ранней химиотерапии, направленной на уничтожение личинок 1-й стадии. Для этого в октябре—ноябре животных выпаивают 0,03%-ный раствор хлорофоса в течение 2 сут. Верблюдов обрабатывают эстрозолем в помещении с нормой расхода ДДВФ 60 мг/м³ при экспозиции 1 ч. Диоксафос и сульфидофос-20 применяют, поливая их на шею от затылка до горба в дозе 20 мг/кг (по ДВ).

Этацид вводят внутримышечно в дозе 10 мг/кг. Эффективны подкожные инъекции ивомека и цидектина в дозе 0,2 мг/кг. Клинически больным верблюдам для уничтожения личинок 2-й и 3-й стадий весной в носовые ходы вводят по 50 мл 4%-ного водного раствора хлорофоса или водных эмульсий пиретроидов.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ СТАЦИОНАРНЫМИ ЭКТОПАРАЗИТАМИ

На теле животных и птиц обнаруживают стационарных эктопаразитов отряда Mallophaga, семейств Trichodectidae (власоеды), Menoponidae (пухоеды) и Philopheridae (пероеды); отряда Siphunculata, семейств Haematopinidae, Linognathidae, Holopeuridae (вши); отряда Diptera, подотряда Pupiraga, семейства Hippoboscidae (кровососки).

Это мелкие (1—5 мм) бескрылые, кроме некоторых кровососок, наружные паразиты, постоянно живущие на теле животных. Они развиваются с неполным превращением. Самка откладывает яйца, прикрепляя их к волосу. Из яиц через 5—20 сут вылупляется личинка, внешне похожая на взрослое насекомое, которая в течение 2—3 нед трижды линяет и превращается в имаго.

Отряд Mallophaga насчитывает около 3000 видов. Из них около 300 паразитируют на млекопитающих, остальные — на птице. Из семейства Trichodectidae ветеринарное значение имеют виды *Bovicola bovis*, *Bovicola ovis*, *Bovicola equi*, *Trichodectes canis*, *Felicola surostratus*. На домашней птице паразитируют пухоеды семейств Menoponidae, Menopon gallinae, Menacantus stramineus и пероеды семейств Philopteridae, Lipeurus caponis, Goniodes hologaster.

Болезни, вызываемые пухоедами, пероедами и власоедами, называют маллофагозами. Они характеризуются сильным зудом, беспокойством животных и птиц, гиперкератозом, расчесами и дерматитами, частичной потерей волос и перьев, снижением упитанности и яйценоскости.

Бовиколезы крупного и мелкого рогатого скота

Вызываются паразитированием на теле животных власоедов отряда Mallophaga, семейства Trichodectidae. У крупного рогатого скота паразитирует *Bovicola bovis*, у овец — *B. ovis*, у коз — *B. caprae*.

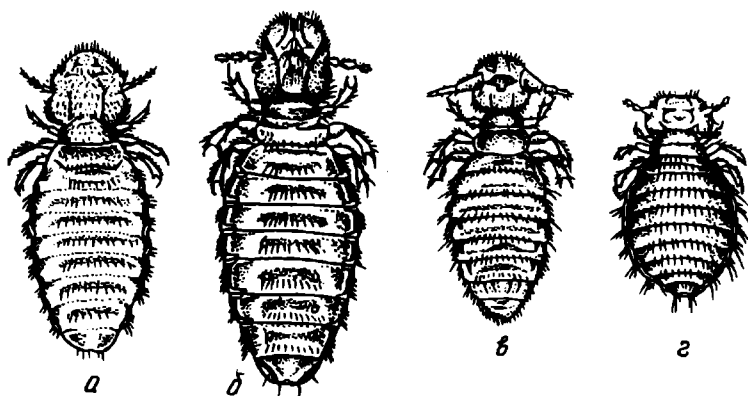


Рис. 166. Власоеды:

а — *Bovicola bovis*; б — *B. equi*; в — *B. ovis*; г — *Trichodectes canis*

Возбудители. Мелкие бескрылые насекомые: *B. bovis* длиной 1,2—1,4 мм, *B. ovis* — 1,4—1,6, *B. caprae* — 1,4—2 мм, желтого или светло-коричневого цвета. Тело сплющено дорсовентрально. Голова шире груди. Ротовой аппарат грызущего типа. Мандибулы снабжены грубыми апикальными зубами. Глаза рудиментированы, расположены по бокам головы. Грудь состоит из трех сегментов, к которым причленены три пары ног, оканчивающиеся одним или двумя тарзальными коготками. Брюшко состоит из 8—9 члеников, обычно с шестью парами дыхалец. У самок задний конец тела с выемкой и половыми придатками-гонопофизами. У самцов задний конец тела округлый (рис. 166).

Биология развития. Власоеды развиваются с неполным метаморфозом. Самки приклеивают маточным секретом яйца белого цвета, длиной около 1 мм к прикорневой части волос. Через 7—12 сут из них вылупляются личинки, которые трижды линяют и превращаются в имаго. Весь цикл завершается за 3—4 нед. Живут имаго 20—40 сут, питаются кожными чешуйками, выделениями кожи, в меньшей степени волосами, могут заглатывать лимфу и кровь, за это время самка откладывает 20—35 яиц.

Эпизоотологические данные. Источник инвазии — больные животные. Власоеды многочисленны зимой и весной и малочисленны летом. Распространению заболевания способствуют скученное содержание животных и антисанитарное состояние помещений. Молодняк заражается в первые дни жизни от инвазированных матерей. Вне тела маллофаги живут до 5 сут. Передача возбудителя возможна через предметы ухода, а также насекомыми.

Патогенез. Власоеды на теле животных активны и находятся в непрерывном движении, они вызывают сильный зуд и воспаление

кожи, повреждают волосяной покров, не исключается и токсичное действие выделений слюнных желез.

Симптомы болезни. У крупного рогатого скота власоеды чаще локализуются у основания рогов и ушей, на подгрудке, внутренней поверхности бедер и у корня хвоста. Иногда на 1 см² кожного покрова насчитывают до 25 власоедов, не считая яиц. Возникает гиперкератоз, выпадают волосы, нарушается терморегуляция.

У овец шерсть сваливается (чаще сбоку живота и на груди) и может выпадать. Ягнята, расчесывая зубами зудящие места, заглатывают клочки шерсти, что способствует образованию пилобезоаров.

Диагностика. Диагноз ставят по обнаружении паразитов на теле животных. При прогревании волосяного покрова лампой «Соллюкс» власоеды выползают на поверхность и становятся хорошо заметными. Маллофагозы следует дифференцировать от вшивости и саркоптоидозов.

Лечение. Животных опрыскивают 0,75%-ным водным раствором хлорофоса; 0,5%-ными водными эмульсиями карбофоса, циодрина и трихлорметафоса-3; 0,05%-ной водной эмульсией перметрина (анаметрина, стомозана); 0,0025%-ными водными эмульсиями К-отрина или бутокса; 2%-ной водной эмульсией оксамата или 2%-ным раствором борной кислоты. В аэрозольных и беспропеллентных баллонах используют акродекс, дерматозоль, инсектол, перол и другие препараты из расчета 40—60 г на животное.

Так как яйца власоедов устойчивы ко многим веществам, животных обрабатывают в теплое время через 8—12 сут, а в холодное — через 12—16 сут. Инсектициды, обладающие длительным остаточным действием, применяют однократно.

Профилактика. Животных следует содержать в чистых сухих помещениях, предоставлять им моцион, кожный покров регулярно чистить или обмывать водой.

Мелофагоз овец

Заболевание овец, вызываемое паразитированием на их теле стационарного эктопаразита *Melophagus ovinus* (овечий рунец) семейства Hippoboscidae.

Возбудитель. Бескрылое насекомое желто-бурого цвета, длиной 4—7 мм. Тело сплющено в дорсовентральном направлении, покрыто волосками и щетинками (рис. 167). Голова небольшая, плотно прилегает к груди. Глаза фасеточные, коричневые. Усики короткие, двучленистые. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Ноги развиты, лапки оканчиваются двумя серповидными коготками. Брюшко широкое и сплюснутое, со слабовыраженной сегментацией. По бокам 6 дыхалец. У самок задний край брюшка с выемкой, у самцов округлый.

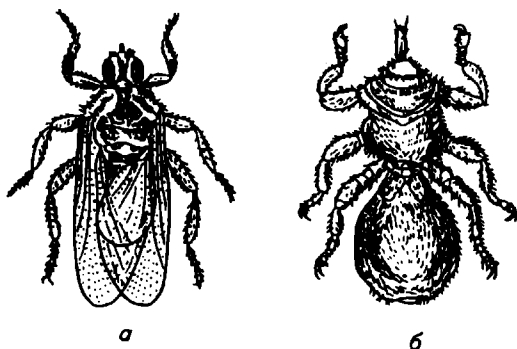


Рис. 167. Кровососки:

а — *Hippobosca equina*; б — *Melophagus ovinus*

Биология развития. У оплодотворенных самок через 7—9 сут из яиц в яйцеводах вылупляются личинки, питающиеся выделениями половых желез. Зрелые личинки самка прикрепляет секретом к прикорневой части волос. Хитиновый покров у них быстро твердеет, и через 4—6 ч они превращаются в куколок. Фаза куколки длится 3—4 нед. Вышедшие из куколок кровососки через 5—10 сут становятся половозрелыми. За 7—8 мес жизни самка отрождает 15—20 личинок. Вне тела хозяина при температуре 16—20 °С рунцы живут до 7 сут, при отрицательной температуре быстро погибают. Питаются кровососки кровью.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено повсеместно. Источник инвазии — зараженные рунцами животные. Численность насекомых выше зимой при содержании овец в помещениях. После стрижки зараженность овец кровососками снижается. В этот период интенсивность инвазии увеличивается у молодняка.

Патогенез. Уколы при кровососании вызывают зуд, беспокойство животных, расчесывание и дерматиты. Светлая шерсть от фекалий кровососок приобретает серо-зеленоватый цвет. Массовое поражение овец кровососками (более 100 экз.) уменьшает среднесуточный привес на 13,4 %, настриг шерсти на 20 %, выход чистого волокна на 2—3 %. Овечий рунец — переносчик трипаносом, риккетсий, бруцелл и др.

Симптомы болезни. При невысокой интенсивности инвазии состояние овец существенно не изменяется. При высокой численности насекомых овцы сильно беспокоятся, трутся о различные предметы, чешут зубами зудящие участки кожи, появляются облысения, дерматиты, кровоизлияния. В прикорневой части волос легко обнаружить подвижных рунцов.

Лечение и профилактика. При комплектовании отар необходимо

тщательно осматривать поголовье и зараженных рунцом животных обрабатывать инсектицидами. Отары, в которых выделены большие мелофагозом животные, купают в 0,05%-ном неоцидоле (диазиноне), 0,25%-ном цидрине, 0,1%-ном себациле (фоксиме), 0,05%-ном крепире-2 или 0,01%-ном креохине, применяют также протеид в разведении с водой 1:1000, блотик (перпетамфос) в разведении с водой 1:2000, неостомозан — 1:1000 и др.

Овец опрыскивают 0,75%-ным раствором хлорофоса, 0,5%-ной водной эмульсией карбофоса, 0,1%-ной водной эмульсией перметрина (анометрин, стомозан) и 0,0025%-ной водной эмульсией бутокса из расчета 0,5 л на голову. В зимнее время применяют системно действующие инсектициды: ивомек, цидектин, аверсект (фармацин), фасковерм, пэкт, ципек и др. в тех же дозах, что и при псороптозе овец.

Липоптеноз оленей

Заболевание оленей, лосей и косуль, вызываемое кровосоской *Lipoptena cervi* (оленья кровососка).

Возбудитель. Крылатое насекомое серо-коричневого цвета, длиной 5—7 мм. Хоботок колюще-сосущего типа. Глаза фасеточные, длина их в 2 раза больше ширины. Крылья с тремя продольными жилками. Куколки темного цвета, блестящие.

Биология развития. *L. cervi* — кровосос подстерегающего типа. Нападает на животных с деревьев в радиусе до 50 м. На животных сбрасывает крылья. На 5—7-е сутки паразитирования и питания кровью происходит копуляция. Самка отрождает предкуколки, которые вскоре превращаются в куколки. При оптимальных условиях одна самка за 120—180 сут может отложить 25—32 предкуколки. Они паразитируют на лосях 5—9-месячного возраста, после чего куколки попадают в почву, где развиваются в течение 86—166 сут. Из куколок выходят молодые крылатые кровососки. Нападение на животных начинается в конце июля и заканчивается с наступлением устойчивых заморозков.

Эпизоотологические данные. Высокую численность кровососок на лосях отмечают с октября по февраль. В лесу *L. cervi* нападает на домашних животных (лошадей, коров, собак), а также на людей, вызывая сильное беспокойство своими укусами.

Патогенез и симптомы болезни. Паразитируя в большом количестве и питаясь кровью, оленьи кровососки причиняют повседневное беспокойство животным, истощают их. При высокой интенсивности инвазии (3—5 тыс. кровососок на животное) лоси ежедневно теряют по 20—30 г крови.

Испытывая сильный зуд, лоси чешутся о деревья, забираются в воду, где подолгу стоят, что нарушает их нормальное питание. Развиваются обширные дерматиты, осложняющиеся микрофлорой.

Лечение. Не разработано.

Профилактика. Борьба с *L. cervi* чрезвычайно затруднена, поскольку основными прокормителями этого вида кровососок являются дикие животные, а куколки рассеяны на большой территории. Обработка домашних животных инсектицидами вызывает гибель паразитирующих кровососок, но не предохраняет их от повторных нападений даже на следующий день. Следует избегать выпаса животных в августе—октябре в местах массового нападения кровососок. Репелленты против них неэффективны.

Сифункулятозы жвачных животных

Заболевания, вызываемые паразитированием на теле животных вшей отряда Siphunculata. Характеризуются зудом кожи, дерматитами, беспокойством животных и снижением продуктивности. Описано 486 видов вшей. В России на домашних млекопитающих обнаружено 19 видов. У жвачных животных паразитируют представители двух семейств: Haematopinidae и Linognathidae. Из семейства Haematopinidae на крупном рогатом скоте паразитирует *Haematopinus eurysternus*. Вши семейства Linognathidae паразитируют главным образом на молодяке крупного рогатого скота (*Linognathus vituli*), на овцах — *L. ovillus* и *L. pedalis*, на козах — *L. caprae*, на верблюдах — *Microthoracius cameli*.

Возбудитель. Мелкие бескрылые насекомые серо-желтого цвета. Тело уплощено в спинно-брюшном направлении, грудь слитая, брюшко из 9 члеников. Голова прогнатическая, неподвижно соединенная с грудью и значительно уже ее, ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Глаз нет или они рудиментированы (*Microthoracius cameli*). Имеется одна пара трех- или пятичлениковых антенн. Ноги хватательные, с одним тарсальным коготком, приспособленные к движению в шерстном покрове.

Биология развития. Весь жизненный цикл вшей проходит на теле животных. Они развиваются с неполным метаморфозом. Самки откладывают за сутки от 2 до 14 яиц, за всю жизнь — до 330. Яйца приклеиваются задним концом к волосу секретом клеевых желез. Из яиц через 12—20 сут выводятся личинки, способные к передвижению и сосанию крови. В течение 7—14 сут они трижды линяют и становятся половозрелыми. Через 1—7 сут по достижении половой зрелости самка приступает к откладке яиц. Живут имаго в среднем около 30 сут.

Эпизоотологические данные. Распространение повсеместное. Источник инвазии — больные сифункулятозом животные. Заражение крупного рогатого скота вшами начинает увеличиваться осенью, достигая максимума зимой и ранней весной, и резко уменьшается к концу весны и летом. Вне тела хозяина вши погибают за 1—5 сут. Расселение вшей происходит при прямом контакте хозяев

и редко через предметы ухода или форезией на насекомых. Вши могут переносить возбудителей протозойных, бактериальных и вирусных инфекций животных.

Патогенез. Вши вызывают у хозяина механические раздражения и зуд кожи во время передвижения и укулов при питании, которые сопровождаются введением слюны, обладающей раздражающими свойствами.

Симптомы болезни. При высокой интенсивности инвазии животные сильно беспокоятся, у них нарушается режим питания, они становятся вялыми и худеют. Возникают обширные дерматиты, выпадает и сваливается шерсть, ухудшается ее товарный вид.

У крупного рогатого скота вши чаще локализуются на голове, вокруг рогов, на шее и у корня хвоста. У овец и коз чаще они паразитируют на голове, шее, подгрудке.

Диагностика. Диагноз ставят по результатам клинического осмотра и обнаружению вшей на теле и волосяном покрове животных.

Лечение. Вшей на животных уничтожают инсектицидами в форме растворов, эмульсий, аэрозолей и дустов. Наиболее чувствительны к инсектицидам личинки вшей. На гниды инсектициды практически не действуют. Обработку животных против вшей проводят дважды с интервалом 10—14 сут. Эффективны опрыскивания 0,75%-ным водным раствором хлорофоса; 0,75%-ной водной эмульсией карбофоса; 3%-ной водной эмульсией оксамата; 0,15%-ными водными эмульсиями циодрина или фоксима; 0,05%-ной водной эмульсией перметрина (стомозана, неостомозана 1:400); 0,0125%-ной водной эмульсией К-отрина и 0,003%-ной эмульсией бутокса до полного смачивания волосяного покрова. В аэрозольных и беспропеллентных баллонах используют акродекс, дерматозоль, гематопинозоль, перол, инсектол и другие препараты из расчета 40—60 г на животное. Делают подкожные инъекции ивомека, цидектина, аверсекта (фармацина) в дозах 0,2 мг/кг, а также ивомека pour-on — 1 мл/10 кг.

Профилактика. Животных следует содержать в чистых и сухих помещениях, предоставлять им моцион, кожный покров регулярно чистить или обмывать водой. Не следует перемещать зараженных животных в другие хозяйства и на благополучные по сифункулятозам фермы.

Контрольные вопросы и задание. 1. Дайте характеристику насекомым — возбудителям энтомозов жвачных. 2. Что такое ранняя и поздняя химиотерапия при гиподерматозе и эстрозе? 3. Каким образом применяют инсектициды при обработках животных против энтомозов? 4. Какие стационарные эктопаразиты встречаются у жвачных животных?

Глава 35. ЭНТОМОЗЫ НЕПАРНОКОПЫТНЫХ, СВИНЕЙ И ПТИЦ

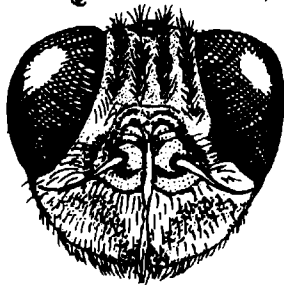
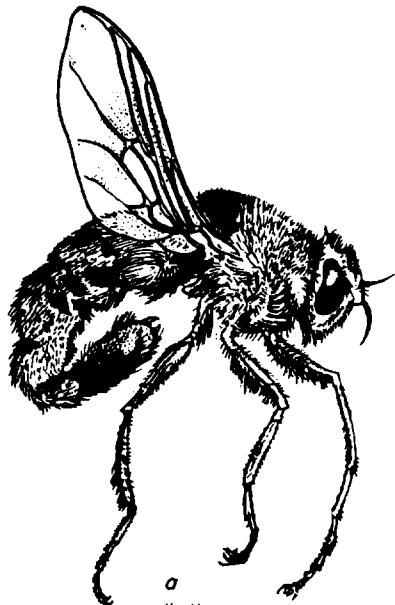
Гастрофилезы непарнокопытных

Хронически протекающие болезни непарнокопытных (лошадей, ослов и мулов), вызываемые личинками желудочно-кишечных оводов семейства *Gastrophilidae*, рода *Gastrophilus*.

Возбудители. Наиболее распространены следующие виды: *G. intestinalis* — большой желудочный овод, крючок; *G. veterinus* —

Рис. 168. *Gastrophilus intestinalis*:

a — самка; *б* — голова; *в* — яйца
на конечностях лошади



a

б

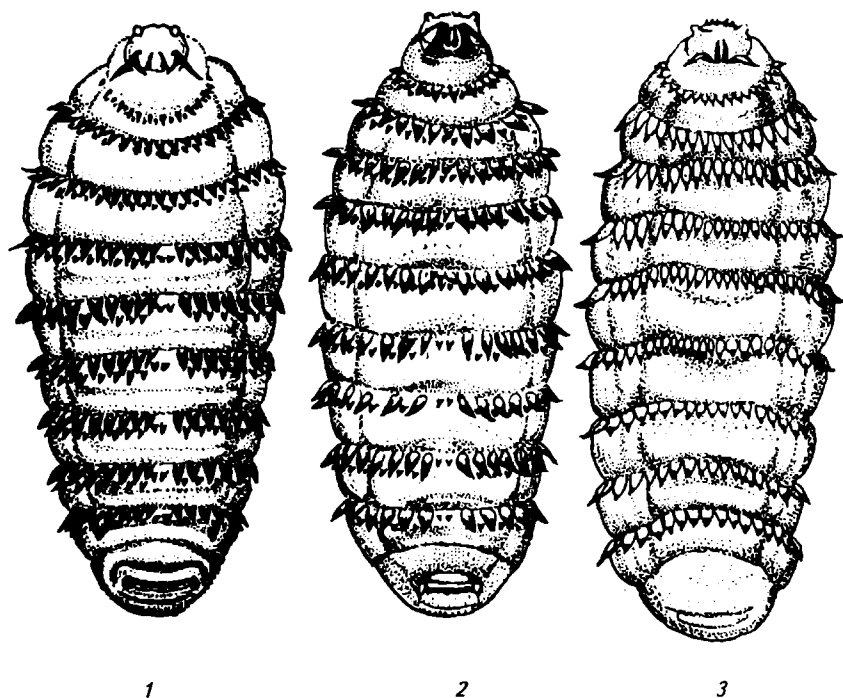


Рис. 169. Личинки 3-й стадии гастрофилюсов:

1 — *G. intestinalis*; 2 — *G. haemorrhoidalis*; 3 — *G. veterinus*

двенадцатиперстник; *G. haemorrhoidalis* — усоклей; *G. pectorum* — травняк; *G. inermis* — малый желудочный овод — якорек; *G. nigricornis* — черноус.

Большой желудочный овод — имаго (рис. 168) — желтовато-бурого цвета, длиной 10—15 мм. Голова большая, с расположенными фасеточными глазами по бокам и тремя простыми — на темени. Среднеспинка темная, покрыта светло-желтыми или буроватыми волосками. Крылья с темными пятнами. Брюшко овальное, яйцеклад резко подогнут под брюшко. Яйца желтоватые, клиновидные, поперечно исчерчены, длиной до 1,25 мм. Личинка 1-й стадии веретенообразной формы, длиной около 1 мм, белого цвета, состоит из 13 сегментов. На голове два подвижных изогнутых крючка, между ними ротовое отверстие.

Личинка 3-й стадии овально-цилиндрическая, длиной до 20 мм. Приротовые крючья мощные, изогнутые. Сегменты со 2-го по 10-й несут по два ряда шипов: в первом ряду крупные, во втором мелкие (рис. 169).

Двенадцатиперстник — черно-коричневого цвета, длиной 12—

13 мм. Голова уже среднеспинки. Грудь и ноги черные. Крылья прозрачные, без пятен. Брюшко темное, покрыто густыми волосками. Личинка 3-й стадии длиной до 20 мм, шипы на сегментах расположены в один ряд.

Усоклей — имаго темно-бурого цвета, длиной 9—11 мм. Голова крупная. Крылья прозрачные, ноги коричневато-желтые, покрыты волосками. Брюшко удлиненное, темно-коричневое. Личинка 3-й стадии длиной до 18,5 мм, мелкие шипы на сегментах расположены в два ряда, последние 3 сегмента без вооружения.

Травняк — самки темно-бурого цвета, длиной 16 мм, самцы немного светлее, длиной до 13 мм. Голова уже груди. Лоб узкий. Грудь коричневая, среднеспинка черная с двумя продольными светлыми полосами. Крылья дымчатые. Личинки 3-й стадии длиной до 20 мм, от остальных отличаются наличием срединной группы шипов на псевдоцефале. Шипы первого ряда на члениках в 2 раза крупнее шипов второго ряда.

Якорек — имаго похоже на большого желудочного овода, но меньше его по размерам, длина тела 9—11 мм, серого цвета, крылья пятнистые. Личинка 3-й стадии длиной до 16 мм, с сильно загнутыми назад ротовыми крючками.

Черноус — имаго серовато-желтого цвета, длиной 10—11 мм. Грудь и брюшко черные, покрыты волосками серо-желтого цвета. Задний край брюшка округленный. Личинка 3-й стадии длиной до 22 мм, первый грудной членик цилиндрической формы, что отличает ее от других видов рода.

Биология развития. Желудочные оводы развиваются с полным метаморфозом. Плодовитость самок в зависимости от вида 300—2500 яиц. Самки крючка откладывают яйца на лету, приклеивая их к волосу чаще на конечности, плечи, бока; усоклея — на тонкие волоски губ; двенадцатиперстника — на волосы межчелюстного пространства; малого желудочного овода — в области массетеров; черноуса — на волосы вокруг рта; травняка — на растения. Личинки в яйцах развиваются в течение 7—16 сут, однако их вылупления сразу не происходит. Они могут сохранять жизнеспособность в яйце 1,5—3 мес. Чтобы личинки вышли из яйца, необходимы определенные условия (влажная среда, температура 37—42 °С, прикосновение постороннего предмета), которые создаются при расчесывании зубами мест прикрепления их или при водопое. Вышедшие из яиц личинки попадают в ротовую полость, прикрепляются к слизистой оболочке различных ее разделов и паразитируют в течение 21—28 сут, после чего линяют и переходят во 2-ю стадию. Развитие личинок 2-й и 3-й стадий большинства видов происходит в кардиальной части желудка, а *G. veterinus* — в двенадцатиперстной кишке. Весной следующего года личинки 3-й стадии покидают желудок и вместе с фекалиями выходят наружу. Окукливание происходит в поверхностном слое почвы. Фаза куколки длится 16—54 сут, после

чего из нее вылупляется имаго. В южных районах оводы могут давать два поколения в год.

Эпизоотологические данные. В умеренном климате лёт оводов отмечен в июле—августе, на юге сроки лёта более растянуты. Источником инвазии служат больные гастрофилезом животные, которые рассеивают личинки по территории хозяйств, на пастбищах и т. п. Наиболее благоприятные условия для развития имаго и заражения лошадей представляет жаркая сухая погода. На лошадь может быть отложено до 3—5 тыс. яиц.

Патогенез. Болезнь сопровождается значительным воспалением слизистой оболочки ротовой полости, желудка, нативной части и двенадцатиперстной кишки. В желудке и кишечнике образуются язвы, возникает желудочное и кишечное кровотечение. В прямой кишке личинки усоклея и травняка вызывают катаральное воспаление, значительное скопление личинок может привести к ее выпадению.

Симптомы болезни. Животные, больные гастрофилезом, часто истощены, шерсть их взъерошена, без блеска, слизистые оболочки анемичны, аппетит понижен. Отмечают понос, колики. При локализации личинок в глотке и области мягкого неба появляется кашель, во время водопоя из носа таких животных вытекает вода, затрудняются пережевывание и глотание корма. Личинки черноуса и якорька, мигрирующие в коже щек, вызывают дерматит, складки и язвы на губах.

Диагностика. При обследовании кожно-волосяного покрова обнаруживают яйца оводов, в ротовой полости — личинок 1-й стадии. Во время осмотра корня языка и глотки рот лошади раскрывают с помощью зевника, а ротовую полость освещают рефлектором, язык предельно вытягивают или прижимают шпателем. Наиболее удобно использовать гибкий эндоскоп Мачида ФГС-БЛ.

Зимой и ранней весной диагноз можно поставить по обнаружении в кале личинок после дачи внутрь 40—60 мг/кг кристаллического хлорофоса в водном растворе, пасты эквалана и других препаратов, вызывающих гибель личинок и их массовое выделение. Предложены аллергический и серологический (РНГА) методы диагностики гастрофилеза.

Лечение. Основополагающим мероприятием в системе мер борьбы с гастрофилезом является ранняя химиотерапия, проводимая в конце сентября—ноябре. Для ранней химиотерапии применяют хлорофос, амидофос, эстрозоль, эквалан и др.

Хлорофос используют только кристаллический из расчета 40 мг/кг и применяют следующими методами: орошают 5%-ным раствором хлорофоса зернофураж или сено и скармливают по 1 кг на животное; используют кормовые гранулы с хлорофосом. Молодняку их скармливают 0,5 кг, взрослым животным — 1—1,2 кг гранул на голову; эффективно групповое вольное выпашивание 0,1%-ного

раствора хлорофоса, а также скармливание его со снегом в течение 10—12 ч. Амидофос применяют таким же образом, что и хлорофос. Фасковерм используют внутримышечно в дозе 1 мл на 20 кг массы тела; эквалан применяют внутрь в дозе 0,2 мг/кг массы тела. Препаратом эстрозоль лошадей обрабатывают в закрытых помещениях при норме расхода 60 мг/м³ при экспозиции 1 ч.

В зонах с двумя генерациями овода химиотерапию проводят в конце июля—августе и октябре—ноябре.

Профилактика. Для предупреждения нападения имаго желудочных оводов в период их массового лёта лошадей опрыскивают 0,05%-ной водной эмульсией перметрина с нормой расхода 500 мл на взрослое животное и 250 мл на жеребенка или 0,25%-ной эмульсией с нормой расхода соответственно 100 и 50 мл. Эффективна также 10%-ная водная эмульсия ТСН из расчета 0,5—1,0 л на лошадь, 3%-ная водная эмульсия оксамата — 1,5—2,0 л на лошадь.

Весной личинок, выпадающих на окукливание, собирают и уничтожают путем биотермического обеззараживания фекалий.

Ринэстрозы непарнокопытных

Инвазионные болезни непарнокопытных, вызываемые личинками носоглоточных оводов, паразитирующих в носовой и смежных с ней полостях. Болезнь протекает хронически, но обостряется весной, вызывая ринит и ларингит. Вследствие отека гортани и глотки нарушается акт глотания.

Возбудители. 3 вида оводов семейства Oestridae, рода *Rhinestrus*: *Rh. purpureus* — белоголовик, или русский овод, *Rh. latifrons* — коротыш и *Rh. usbecistanicus* — малошип.

Русский овод пурпурно-коричневого цвета, длиной 10—12 мм. Голова большая, голая, вздутая, белого цвета. На дорсальной стороне груди четыре черные продольные полосы. Крылья прозрачные, с тремя черными пятнышками у основания. Брюшко яйцевидное, голое, серо-фиолетового цвета с серебристым отливом.

Личинка 1-й стадии длиной до 1 мм, на псевдоцефале есть пара изогнутых крючков черного цвета, между которыми расположено ротовое отверстие. На сегментах вооружение в виде шипов. Последний сегмент сзади округлый, усажен 8—10 изогнутыми крючками. Длина личинки перед линькой 3,5 мм. Личинка 3-й стадии длиной 18 мм. Тело с дорсальной стороны выпуклое, с вентральной — плоское. Приротовые крючья мощные. Цвет личинки вначале красный, по мере созревания становится белым.

Овод-коротыш длиной 11—13 мм, продольные полосы на среднеспинке красно-коричневого цвета. Тело личинки 3-й стадии широкое и плоское.

Овод-малошип длиной до 9 мм, бока и низ груди покрыты рыжеватыми волосками.

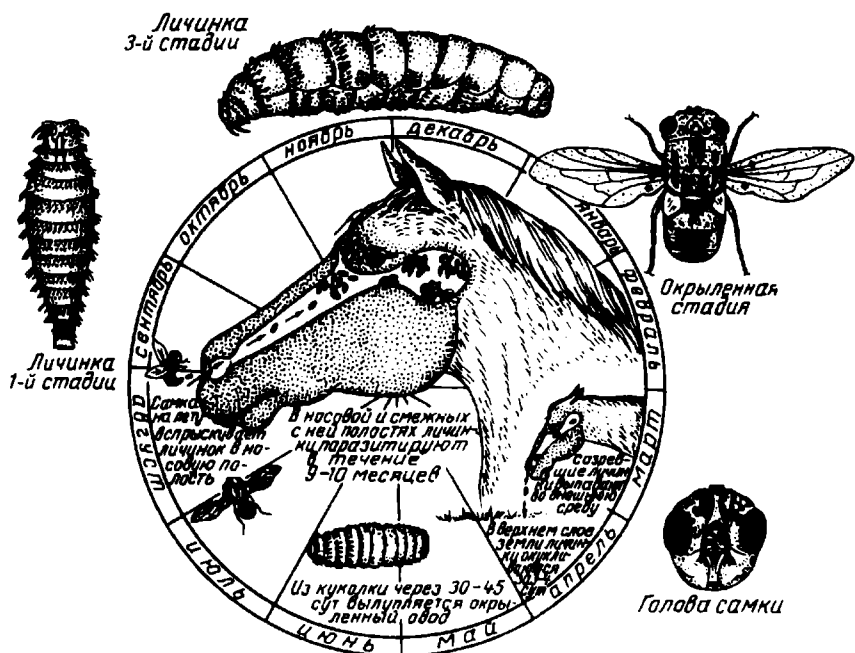


Рис. 170. Биология развития *Rhinestrus purpureus* (по В. И. Потемкину)

Биология развития. Оводы живородящие (рис. 170). Плодовитость самок русского овода 700—800 личинок, овода-коротыша 640—1000. После оплодотворения самки овода неактивны, сидят в укромных местах 10—14 сут. После созревания личинок вновь активно летают и заражают животных личинками. Самки впрыскивают их в ноздри лошадям по 8—40 шт. Личинки, попавшие в носовую полость, продвигаются вглубь и прочно прикрепляются к слизистой оболочке внутренней поверхности носовых раковин и лабиринтов решетчатой кости, где они дважды линяют. Личинки 3-й стадии выпадают из носовой полости в почву, где и окукливаются. Продолжительность фазы куколки (15—30 сут) зависит от температуры окружающей среды. В средней полосе оводы дают одно поколение в год, на юге — два.

Эпизоотологические данные. В России ринэстроз распространен в Западной Сибири, Башкортостане, Северном Кавказе и др. Лёт овода отмечается с июня по сентябрь. Кроме лошадей ринэстрозом болеют ослы и мулы. Сильнее инвазированы личинками и тяжелее переболевают молодые и старые животные. Экстенсивность инвазии достигает 80 % при интенсивности от 60 до 400 личинок. В теплые и засушливые годы болезнь носит характер энзоотий.

Патогенез. Личинки оводов травмируют приротовыми крюч-

ями и шипами ткани носовой полости животных, что приводит к катаральному воспалению слизистой оболочки. Развиваются ринит и ларингит. В местах прикрепления личинок отмечают инфильтрацию и отек, нарушается акт глотания. При поении животных вода вытекает из ноздрей. Возможно развитие гнойно-некротических процессов.

Симптомы болезни. Лошади часто кашляют, фыркают, при пальпации глотка болезненна. Животные угнетены, подчелюстные и околоушные лимфатические узлы увеличены.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения личинок на слизистой оболочке носовой полости с помощью рефлектора или извлечения их тампоном. В зимнее и весеннее время можно применять аллергическую диагностику (офтальморезакцию). В качестве аллергена используют водный экстракт из личинок. Ринэстроз следует дифференцировать от сапа, мыта, гастрофилеза и различных заболеваний верхних дыхательных путей.

Лечение. Наиболее простой метод — промывать носовые полости растворами препаратов, убивающих личинок. Осенью и весной применяют 2%-ный раствор хлорофоса с нормой расхода 50—100 мл. Высокой эффективностью против личинок 1-й стадии в осеннее время обладает эстрозоль, который используют так же, как и при гастрофилезе.

Профилактика. См.: Гастрофилез непарнокопытных.

Гиппобоскоз лошадей

Заболевание лошадей, вызываемое кровосоской *Hippobosca equina* семейства Hippoboscidae, подотряда Pupiraga (куклородные).

Возбудитель. Тело лошадиной кровососки сплющено в дорсо-вентральном направлении, длина ее 7—9 мм. Голова и грудь темно-бурые со светло-желтыми полосками и пятнами, а брюшко и ноги коричневые. Мощно развит хитиновый покров. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Антенны одночленистые, расположены во впадинах головы. Глаза фасеточные, темно-бурые. Ноги широко расставлены, оканчиваются тремя коготками. Крылья большие, прозрачные, овальной формы, в спокойном состоянии расположены над брюшком, причем одно крыло прикрывает второе. Брюшко равно груди, округлое и обильно покрыто рыжими волосками со слабовыраженной сегментацией (см. рис. 167).

Биология развития. Из яиц, созревших в теле самки в яйцеводах, вылупляются личинки. Самки вне тела лошади, в расщелинах полов, стен, на земле рожают по одной личинке длиной 5 мм, находящейся в стадии предкуколки. Через 3—4 ч они становятся коричневыми, а затем черными, блестящими. Из куколки через 3—6 нед вылупляется имаго. В течение жизни самка откладывает 10—15 личинок.

Эпизоотологические данные. Географическое распространение лошадиных кровососок широко. Особенно они многочисленны в южных районах России. Кровососки проявляют активность в теплые солнечные дни. Они обычно нападают на лошадей, а также обнаруживаются на крупном рогатом скоте и человеке. *H. equina* переносит возбудителей сибирской язвы и трипаносомоза крупного рогатого скота.

Патогенез и симптомы болезни. Кровососки своими укусами и ползанием по телу вызывают зуд и беспокойство у лошадей. Они локализуются на участках тела, покрытых тонкой и нежной кожей: в области ануса, промежности, внутренней поверхности бедер и средней части тела. Аборигенные лошади слабо или совсем не реагируют на укусы и ползание по телу даже большого количества кровососок.

Привозные животные при нападении этих насекомых проявляют сильное беспокойство — расчесывают участки кожи, усиленно отмахиваются хвостом.

Лечение. Для уничтожения кровососок применяют мелкокапельное опрыскивание лошадей 0,5—1%-ными водными эмульсиями перметрина, 2%-ным водным раствором хлорофоса, 1%-ными водными эмульсиями циодрина, диброма, пропоксура, метатиона или неосцидола из расчета 50 мл на лошадь или 20%-ной водной эмульсией оксамата из расчета 50—100 мл на животное. Эффективны инъекции ивомека, цидектина и аверсекта из расчета 0,2 мг/кг.

Профилактика. С целью профилактики систематически удаляют мусор, фуражные остатки и навоз в конюшнях и на территории. Задельвают трещины на стенах и в полу конюшен, стены и пол периодически белят и красят.

Гематопиноз непарнокопытных

Инвазионное заболевание, возникающее при паразитировании на теле лошадей вшей *Haematopinus asini* семейства *Haematopiniidae*, отряда *Siphunculata*. Заболевание характеризуется зудом кожи, дерматитами и появлением плешин.

Возбудитель. *H. asini* — бескрылые насекомые серо-желтого цвета. Длина тела самца до 2,4 мм, самки до 3,5 мм. Голова удлинённая, уже груди. Глаза отсутствуют. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Антенны пятичлениковые. Грудь широкая. Конечности заканчиваются мощным коготком. Брюшко овальной формы, имеет 9 сегментов, которые покрыты волосками и щетинками (рис. 171).

Биология развития. Вши развиваются с неполным метаморфозом. Самка *H. asini* за сутки откладывает 1—4 гниды (яйца), за всю жизнь — 50—80. Через 7—15 сут из них выходят личинки, внешне похожие на материнскую особь, которые через 20—30 мин уже

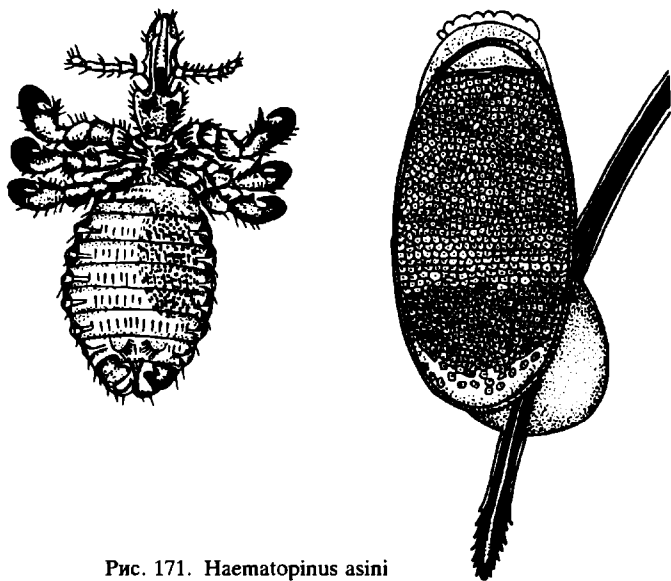


Рис. 171. *Haematopinus asini*
(самка и яйцо на волосе)

начинают сосать кровь. После трех линек через 10—14 сут личинки становятся половозрелыми. Вши живут на теле 2—3 нед.

Эпизоотологические данные. Лошадиная вошь питается кровью только непарнокопытных. Источник инвазии — большие лошади. Лошади заражаются гематопинозом путем непосредственного контакта с больными, реже — через предметы ухода. Заболевание чаще встречается в стойловый период при скученном содержании в темных, сырых конюшнях, при неудовлетворительном кормлении и отсутствии систематической чистки кожи. В пастбищный период число вшей на теле лошадей значительно уменьшается.

Патогенез. Вши ползанием по телу и укусами вызывают раздражение нервных окончаний кожи. Их слюна обладает токсическими свойствами, ранки на теле после укусов создают хорошие условия для развития микробов.

Симптомы болезни. Основной признак болезни — сильный зуд кожи. Больные лошади интенсивно и часто чешут и грызут участки кожи, на которых находятся вши. Беспокойство более выражено в ночное время. Волосы вначале взъерошиваются, а впоследствии обрываются и выпадают. На участках с большим количеством вшей кожа воспалена, появляются плешины, кожа утолщается и шелушится. Лошади худеют, становятся менее работоспособными.

Диагностика. Диагноз ставят по обнаружении гнид и вшей на прикорневой части волосяного покрова. В сырое и холодное время года вшей чаще обнаруживают на шее, лопатках и прикорневой

части хвоста, в теплое и сухое — на внутренней поверхности ушных раковин, в области ганашей и щеток. Гематопиноз следует дифференцировать от бовиколеза, саркоптоидозов, дерматофитозов и др.

Лечение. Против вшей лошадей дважды обрабатывают инсектицидами с интервалом 10—16 сут. Применяют 0,75%-ный водный раствор хлорофоса, 0,5%-ную водную эмульсию фоксима, 0,15%-ную водную эмульсию циодрина, 0,1%-ную водную эмульсию неопцидола, 0,05%-ную водную эмульсию стомозана (перметрина), 0,0025%-ную водную эмульсию бутокса, 3—5%-ные водные эмульсии оксамата и другие препараты до полного смачивания волосяного покрова.

Эффективны препараты в аэрозольных и беспропеллентных баллонах: акродекс, дерматозоль, перол, инсектол, оксалан из расчета 40—60 г на животное. Из системно действующих препаратов применяют ивомек, эквалан, цидектин, аверсект-2 (фармацин) и др.

Профилактика. Для предотвращения распространения вшей не следует переводить пораженных животных из одного помещения в другое. Регулярная чистка кожного покрова лошадей — основа профилактики гематопиноза.

Бовиколез непарнокопытных

Заболевание лошадей, ослов и мулов, вызываемое паразитированием на их кожном покрове насекомых *Vovicola equi* семейства *Trichodectidae*, отряда *Mallophaga*.

Возбудитель. Мелкие бескрылые насекомые со сплюснутым в дорсовентральном направлении телом. Длина самки до 2,2 мм, самца до 1,4 мм. Голова волосистая, немного шире груди. Лоб округлен, посередине слабо утолщен, глаза выдаются вперед. Грудь короткая, узкая. Ноги волосистые. Брюшко узковатое, овальное. У самки последний сегмент сужен, короткий и светлый, выемка слабо выражена. Голова и грудь ржаво-желтого цвета, брюшко беловатого, пятна красновато-бурого.

Биология развития. Власоеды развиваются с неполным метаморфозом. Весь цикл развития *V. equi* завершается за 2—3 нед. Темп развития власоедов значительно выше, чем у вшей. Питаются они эпидермальными клетками, сальными выделениями кожи, частицами волос, но способны заглатывать кровь, лимфу, выступающую из ран лошадей.

Эпизоотологические данные. Источником заражения служат лошади, на теле которых имеются паразиты, их яйца и личинки. Заражение происходит путем непосредственного контакта здоровых лошадей с инвазированными, а также через упряжь, предметы ухода и др. Наиболее распространен бовиколез зимой и ранней весной,

когда у животных длинный волосяной покров и высокая влажность прикожного воздуха. В летнее время власоеды обитают в межчелюстном пространстве, щетках и на внутренней поверхности ушных раковин.

Патогенез. Власоеды вызывают раздражение нервных окончаний кожи. Возникают зуд и расчесывание кожи. Они могут передавать вирус инфекционной анемии лошадей.

Симптомы болезни. На участках кожи, заселенных власоедами, волос взъерошен, неодинаковой длины. Между волосами находятся большое количество отслоившегося эпидермиса и скорлупа власоедов. Зуд усиливается в ночное время. Лошади расчесывают эти участки зубами и о различные предметы, появляются плешины и очаговые дерматиты в области шеи, плеч, пахов, корня хвоста и др. При расчесах нарушается целостность кожи и выделяется на ее поверхности лимфа. Нередко возникает капиллярное кровотечение.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинической картины и обнаружения на коже лошадей власоедов и их яиц. При приближении к телу лошади источника тепла (электrolампы и др.) власоеды выползают на поверхность волосяного покрова и становятся хорошо заметными.

Лечение и профилактика. Такие же, что и при гематопинозе непарнокопытных.

Гематопиноз свиней

Заболевание, вызываемое паразитированием на теле вшей *Haematopinus suis* семейства *Haematopinidae*.

Возбудитель. *H. suis* — крупный эктопаразит. Самки 4,6—5,1 мм в длину, а самцы 3,9—4,3 мм. Тело продолговато-овальное, сплющено в дорсовентральном направлении. Голова удлинённая, уже груди, глаза отсутствуют. По бокам головы расположена одна пара пятичлениковых антенн. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Грудь короткая. Конечности с крупными коготками. Брюшко овальное. Задний конец тела самок с выемкой, у самцов он округлый.

Биология развития. Самка обычно насыщается кровью 1—3 раза в сутки и откладывает 1—2 яйца, приклеивая их к волосу. Через 12—14 сут из яиц выходят личинки, которые после трех линек превращаются в имаго. Вши живут 1—1,5 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Источник инвазии — большие гематопинозом свиньи. Возбудитель может передаваться при непосредственном контакте животных и через предметы ухода. Вне организма они живут 3—7 сут.

Патогенез и симптомы болезни. Слюна вшей обладает общим токсическим и аллергическим воздействием на организм свиней.

У больных животных отмечают лейкоцитоз, эозинофилию, эритропению, изменение активности аминотрансфераз, альдолазы, холинэстеразы, что является следствием аллергической реакции сенсibilизированного метаболитами вшей организма (М. В. Розовенко).

Наиболее постоянными показателями в симптомокомплексе гематопиноза свиней являются длительный зуд, расчесы кожи, беспокойство и истощение. На 2,22 кг масса здоровых поросят выше пораженных гематопинозом (А. П. Гончаров). *H. suis* могут переносить возбудителей чумы, рожи, сибирской язвы и др.

Диагностика. Диагноз ставят по обнаружении вшей на теле свиней.

Лечение и профилактика. Эффективны 0,15%-ная водная эмульсия неоцидола, 0,1%-ная водная эмульсия стомозана, неостомозана 1:400 методом опрыскивания, также ивомек-премикс, который содержит 0,6 % ивермектина. Его применяют с кормом групповым методом или индивидуально из расчета 333 г препарата на 1 т комбикорма 7 сут подряд. Свиноматок обрабатывают за 14—21 сут до опороса для снижения риска заражения поросят. Подсвинков обрабатывают по показаниям, а хряков — не менее двух раз в год.

Маллофагозы птиц

Болезни, вызываемые пухоедами и пероедами, характеризуются сильным зудом, беспокойством птицы, гиперкератозом, частичной потерей перьев, снижением упитанности и яйценоскости.

Возбудитель. На домашней птице паразитируют пухоеды семейства *Menoponidae*, видов *Menopon gallinae*, *Menacanthus stramineus* и др. и пероеды семейства *Philopteridae*, видов *Lipeurus caponis*, *Goniodes hologaster* и др.

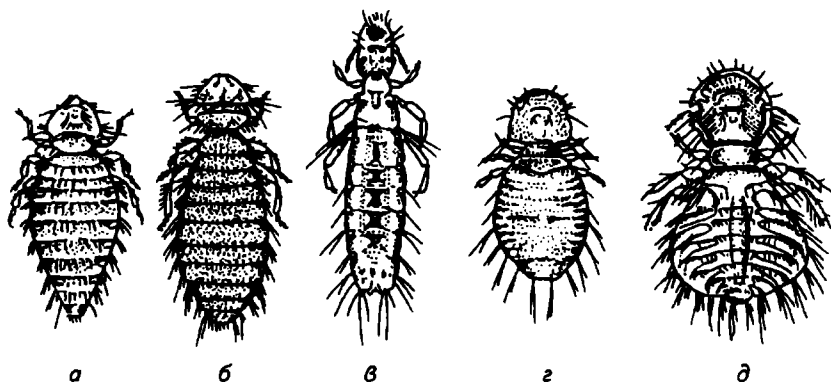


Рис. 172. Пухопероеды:

а — *Menopon gallinae*; б — *Menacanthus stramineus*; в — *Lipeurus caponis*; г — *Goniodes hologaster*;
д — *G. gigans*

Морфология развития. Бескрылые насекомые бело-желтого цвета, длиной 1,5—2,5 мм, голова шире груди, ротовой аппарат грызущего типа. Глаза продолговатые, светло-бурого цвета. Конечности снабжены коготками. Брюшко удлиненное, слабосуженное в задней половине, с четкими светлыми межсегментными швами (рис. 172).

Биология развития. Маллофаги — постоянные эктопаразиты птиц. Они развиваются с неполным метаморфозом. Самка откладывает яйца пучками у основания пера. Через 4—20 сут из яиц вылупляются личинки, внешне похожие на взрослых насекомых, которые через 2—3 нед превращаются в имаго. Последние питаются выделениями кожи, перьями, эпидермисом, кровью и лимфой, появляющейся после расчесов.

Эпизоотологические данные. Перезаражение происходит при контакте здоровых птиц с инвазированными, а также через предметы ухода, подстилку, насесты, гнезда и др. Распространению паразитов способствуют несоблюдение санитарных правил, неполное содержание птицы и др. Петухи чаще поражаются, паразитов на них больше. На одной птице может быть несколько видов насекомых.

Патогенез и симптомы болезни. Пухоеды, питаясь омертвевшим эпидермисом, кровью, лимфой и жировыми выделениями кожи, повреждают кожные покровы птиц, часто поедают пуховую часть пера, а иногда все опахало. Передвигаясь по телу, они повреждают оперение и ткани, вызывая у птиц непрерывное раздражение и зуд. Птицы часто и подолгу перебирают клювом оперение в области груди, брюха, вокруг клоаки. Молодняк плохо растет, худеет, у кур снижается яйценоскость. При локализации на голове пухоеды иногда переходят на конъюнктиву, вызывая кератоконъюнктивит.

Диагностика. Диагноз ставят по обнаружении на птице пухо-, пероедов. При этом обследуют птиц старше 3 мес, выборочно по 10 или 25 особей из каждой тысячи соответственно при полном и клеточном содержании в 5—10 точках помещения. Осматривают кожу в области спины, живота, головы, вокруг клоаки и под крыльями.

Лечение и профилактика. Птицу опрыскивают 2%-ной водной эмульсией оксамата или 5%-ной водной суспензией турингина из ДУК, ВДМ и других технических средств из расчета 25—50 мл на голову. Эти препараты высокоэффективны против пухо-, пероедов, нетоксичны для птиц, не выделяются с яйцом у обработанных кур.

Другие инсектициды, такие, как 0,5%-ный водный раствор хлорофоса, 0,2%-ная водная эмульсия карбофоса, диброма и неоцидола, 0,05%-ная водная эмульсия перметрина, также эффективны против пухо-, пероедов, но их нельзя применять на яйценоской птице, а обработку необходимо проводить не позднее чем за 30 сут до убоя. Эффективны также термомеханические аэрозоли с помощью шашек ШИФ-П на основе перметрина.

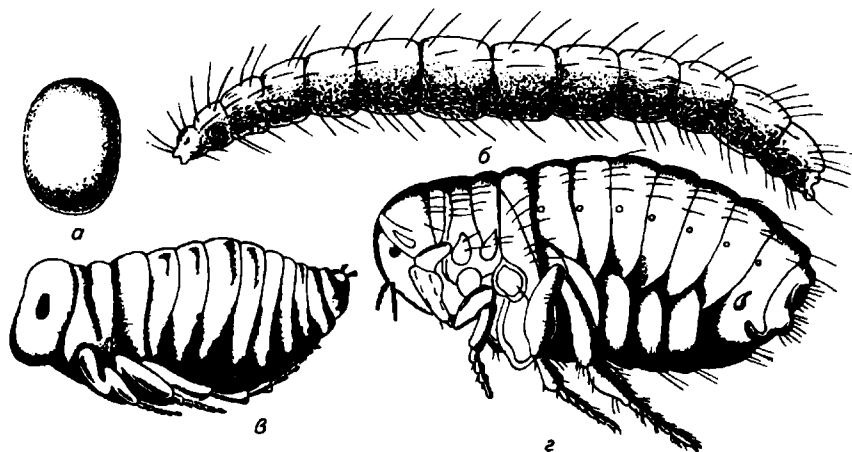


Рис. 173. Биология развития блох:

a — яйцо; б — личинка; в — куколка; з — взрослая самка

Перед заселением птицы помещение обязательно обрабатывают инсектицидами согласно действующей инструкции. Кроме того, периодически осматривают птиц на наличие эктопаразитов.

Контрольные вопросы и задание. 1. Дайте характеристику инсектицидам системного действия, применяемым при оводных болезнях лошадей. 2. Какие стационарные эктопаразиты встречаются у непарнокопытных? 3. Каковы клинические признаки маллофагоза птиц?

Глава 36. ЭНТОМОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

Афаниптероз собак, кошек и пушных зверей

Заболевание вызывается паразитированием на их теле блох отряда Siphonaptera.

Возбудители. *Stenoccephalides canis* (собачья блоха), *Stenoccephalides felis* (кошачья блоха) и *Pulex irritans* (человечья блоха). Это мелкие (1,8—2,0 мм) кровососущие насекомые. Тело сплюснуто с боков, покрыто направленными назад щетинками, волосками, гребнями (ктенидиями), хорошо приспособлено к движению в шерсти. На голове расположены ротовой аппарат колюще-сосущего типа, два простых глаза и пара коротких усиков. Последние находятся в усиковых ямках и разделяют голову на переднюю (лобную) и заднюю (теменную) части. Грудь состоит из трех сегментов, каждому из которых соответствует пара членистых конечностей. Третья пара ног длиннее других и служит насекомому опорой при прыжках. Брюшко насчитывает 10 сегментов, состоящих из спин-

ного (тергит) и грудного (стернит) полуколец, соединенных растяжимой мембраной. Цвет насекомых от светло-желтого до темно-коричневого.

Биология развития. Блохи — насекомые с полным метаморфозом (рис. 173). Кровью животных питаются самцы и самки. В течение жизни самки многократно откладывают овальные белого цвета яйца на шерсть животных. Яйца неклеякие и не удерживаются на шерсти, а распределяются в среде обитания собак, кошек и др. Через 7—12 сут из яиц выходят личинки, имеющие непигментированную головку, трехчлениковую грудь и 10-члениковое брюшко. Тело личинок покрыто волосками и щетинками. Они питаются органическим субстратом. По мере роста личинки за 10—12 сут трижды линяют и превращаются в куколки. Через 2 нед из куколок появляются взрослые особи. Живут имаго 3—7 мес.

Эпизоотологические данные. Блохи распространены повсеместно. Особенно они многочисленны в теплое время года. Заражаются собаки чаще во время прогулок. Личинки блох обитают в щелях, плинтусах, на ковриках, в фекалиях собак и др. Блохи опасны как переносчики возбудителя дипилидиоза и некоторых инфекционных болезней. Имаго способны к длительному голоданию (до 18 мес).

Патогенез и симптомы болезни. Уколы блох болезненны, вызывают зуд, образование папул, дерматиты, истощение. Животные расчесывают зудящие участки, в результате чего появляются ссадины, царапины, выпадают и свойлачиваются волосы, появляется облысение. Изменения на коже зависят от интенсивности продолжительности патологического процесса. Пораженные блохами собаки становятся непослушными, невнимательными. Паразиты легко перепрыгивают со взрослых собак на щенков, которые поражаются интенсивнее и тяжелее переносят инвазию. У них наблюдаются резко выраженная анемия, прогрессирующее истощение, нередко гибель.

Диагностика. Диагноз ставят по обнаружении блох при обследовании животных и помещений. Можно также посадить собаку и кошку на белую подстилку и тщательно вычесывать, при этом на ткани обнаруживаются маленькие черно-коричневые крошки (засохшая кровь, не переваренная блохами). Если их бросить в воду, она станет красной.

Лечение и профилактика. Для уничтожения блох на животных применяют 0,05%-ную водную эмульсию перметрина (стомозана), 0,5%-ную водную эмульсию карбофоса, 0,003%-ную водную эмульсию бутокса, 0,005%-ную водную эмульсию цимбуша, а также неостомозан в разведении 1:200, эктомин 1:1000, блотик 1:2000 и др. Препараты наносят на кожно-волосную покров методом опрыскивания. Обработки проводят дважды: летом через 7—10 сут, зимой через 14—18 сут. Эффективны аэрозоли: акродес, дерматозоль, перол, акрозоль, актол и др. Собак и кошек можно мыть различ-

ными зоошампунями, что ведет к гибели эктопаразитов, очищению кожи и исчезновению запаха. Эти же препараты применяют для дезинсекции заселенных блохами помещений, возможных мест их выплода.

Основные профилактические мероприятия против блох — поддержание высокой санитарной культуры в помещениях и периодическое проведение дезинсекции и дератизации. Для профилактики афаниптероза эффективны ошейники, импрегированные инсектицидами. Защитное действие ошейников до 5 мес.

Кроме вышеописанных на территории СНГ встречаются: блохи копытных *Vermip-silla alasurt* и *Dogcadia ioffi*, паразитирующие на овцах, крупном рогатом скоте, яках, лошадях и козах в Средней Азии и на юге Восточной Сибири; *Echidnophaga gallinacea* — птичья блоха, встречающаяся на юго-востоке России и в Средней Азии; *Sarcopsylla penetrans* — песочная блоха, паразитирующая в тропиках на человеке, собаках и кошках.

Линогнатоз собак

Заболевание собак, вызываемое *Linognathus setotus* семейства *Linognathidae*.

Возбудитель. Это мелкие (1,6—2,4 мм) бескрылые насекомые со сплюснутым в дорсовентральном направлении телом. Ширина головы в 2—3 раза меньше ширины груди. С каждой стороны головы отходит по одной пятичлениковой антенне. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Глаза отсутствуют. Ноги с мощными коготками. Брюшко, состоящее из 8—9 сегментов, у самцов закруглено, а у самок с треугольной выемкой.

Биология развития. Общая для всех представителей отряда *Siphunculata*.

Эпизоотологические данные. Распространение повсеместное. Паразитируют только на собаках. Щенкам паразиты передаются от матери.

Патогенез и симптомы болезни. Укусы вшей болезненны, слюна обладает токсическими свойствами. Основным симптом — зуд кожи. Молодые собаки поражаются интенсивнее и тяжелее переносят инвазию. В результате расчесов на коже появляются садины, царапины, обширные дерматиты, облысение и истощение. При этом собаки лишаются отдыха, у них снижаются внимание, послушание, работоспособность.

Диагностика. Диагноз ставят по обнаружении вшей на теле животных.

Лечение и профилактика. См.: Афаниптероз собак, кошек и пушных зверей.

Триходектоз собак

Заболевание собак, вызываемое власоедами *Trichodectes canis* семейства *Trichodectidae*, отряда *Mallophaga*.

Возбудитель. Мелкие бескрылые насекомые, длиной 1—2 мм.

Тело сплющено в дорсовентральном направлении. Голова шире груди, плоская, четырехугольная. Ротовой аппарат грызущего типа. Глаза рудиментированы. Грудь состоит из 3 сегментов, а брюшко — из 9 сегментов. Брюшко длиннее головы и груди, вместе взятых.

Биология развития. Такая же, как и у всех маллофагов. Кроме того, собачий власоед является промежуточным хозяином возбудителя дипилидиоза собак.

Лечение и профилактика. Те же, что и при афаниптерозе, кроме того, при триходектозе собак высокоэффективен 2%-ный раствор борной кислоты.

Контрольные вопросы. 1. Как развиваются блохи? 2. Как морфологически различаются вши и власоеды собак? 3. Какие инсектициды наиболее эффективны при афаниптерозе и триходектозе у собак?

Глава 37. ЭНТОМОЗЫ ПЧЕЛ

Браулез

Заболевание маток, рабочих пчел и трутней, которое вызывается пчелиной вошью *Braula coeca*.

Возбудитель — бескрылое насекомое красновато-бурого цвета, размером 1—1,5 мм. Голова большая, плоская, треугольная, с глазами. Грудь короткая, конечности 5-члениковые. Брюшко овальное, у самцов вытянуто, у самок заканчивается церками, у самцов — гипопигием (рис. 174).

Самка откладывает яйца на восковые крышечки сотов, щели улья. Вышедшие из яиц личинки питаются воском, медом, затем они пробуравливают ходы в крышечках медовых сотов и там окукливаются. Весь цикл длится 21 сут.

Браулы из пораженной семьи в здоровую переносятся пчелами при воровстве, блуждании, через роение и др. Взрослые браулы способны прикрепляться к движущимся объектам (форезия). Интенсивному их развитию способствуют мягкая зима, старые соты и др. Диагноз ставят на основании обнаружения браул на теле пчел и маток, а также ходов личинок.

На неблагополучную по браулезу пасаку накладывают карантин, при котором запрещают вывоз, кочевку и продажу пчел. Проводят комплекс мероприятий: уничтожают яйца, личинки, куколки паразита, систематически заменяя гнездовые соты. Весной через

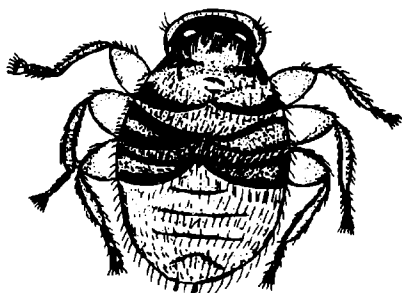


Рис. 174. *Braula coeca*

каждые 10—14 сут чистят дно ульев, с запечатанного меда снимают восковые крышечки ножом или вилкой и перетапливают их. Для лечения применяют фенотиазин, фольбекс. Курс лечения повторяют через 10 сут. Отпавших браул собирают и сжигают.

Мелеоз

Болезнь пчел, вызываемая паразитированием личинок (триангулин) жуков-маек семейства *Meloidae* (нарывники).

Возбудители — триангулины: пестрая (*Meloe variegatus*), синяя (*M. proscarabeus*) и обыкновенная майки. Триангулины длиной 1,2—5 мм, с телом плоским, оранжевого, коричневого или черного цвета.

Жуки-нарывники растительноядные. Самки откладывают яйца в почву. Через 23—25 сут из яиц выходят личинки 1-й стадии (триангулины), которые взбираются на растения, цветки и др. При посещении пчелами таких цветков личинки быстро перемещаются на их тело, прикрепляются между кольцами брюшка, груди и других частей и разрушают межсегментные перегородки тела пчел. На теле пчел личинки сохраняются до 30 сут, могут переходить с тела в ячейку, где уничтожают яйца пчел, дважды линяют и превращаются в псевдонимфу, а затем и в куколку.

Болезнь чаще регистрируют на юге. Наибольшую пораженность медоносных пчел отмечают в местах обитания одиноких пчел. Личинки при попадании в улей могут переходить на других пчел и матку.

Паразитирование личинок пестрой майки ослабляет организм пчел, вызывает их гибель. У летка и на дне улья находят погибших пчел. Живые пчелы беспокоятся, падают на землю, подпрыгивают, пытаются очистить свое тело.

Диагноз ставят на основании признаков поражения и выявления на теле пчел личинок нарывников.

Пораженные семьи обрабатывают табачным дымом (50 г махорки высыпают на раскаленные угли дымаря). Обработку повторяют через 3—5 сут. Упавших на дно улья личинок собирают и сжигают.

С целью профилактики не следует располагать семьи пчел в местах массового размножения маек (вблизи гнезд одиноких пчел). Уничтожить взрослых жуков удается обработкой поверхности почвы водными растворами 0,2%-ного перфектона или 0,4%-ного раствора рогора соответственно 500 и 600 л/га.

Сенотайниоз

Поражение медоносных одиноких пчел и шмелей личинками мух *Senotainia tricuspis* семейства *Sarcophagidae*.

Самки мухи сенотайнии длиной 5—8 мм, пепельного цвета, с

широкими белыми полосами на голове. Имаго — нектарофаги (рис. 175).

Мухи откладывают личинок на тело пчел на лету в область сочленения головы с грудью. Личинки 1-й стадии развития (0,5—0,9 мм) активно внедряются через хитин в грудь пчел и расплозаются под слюнными железами. Питаются мышцами и переходят во 2-ю стадию, достигают 1,1—1,3 мм. После гибели пчелы находятся в трупе 5—7 сут, выедавая все содержимое. Затем мигрируют в почву, где и окукливаются. Фаза куколки длится 12—18 сут.

Поражение медоносных пчел отмечают с июля по сентябрь. Пчелы теряют способность к полету, делают неестественные прыгающие движения, ползают, затем погибают. Диагноз ставят по обнаружении личинок мух в груди пчел и шмелей, для чего исследуют 29—30 насекомых с признаками поражения.

Для уничтожения насекомых на крышечки ульев кладут листы светлой жести или стекла белого цвета, покрытые 0,005%-ной вазелиновой эмульсией циодрина. Осенью в перепаханную почву вносят тиазон (100 г/м²). Мусор и погибших насекомых систематически собирают и сжигают, уплотняют слой земли на пасеках или кладут листы шифера перед ульями.

Конопидоз

Поражение взрослых медоносных пчел, пчел-листорезов и шмелей личинками мух семейства *Conopidae*.

Возбудитель — мухи средней величины, с большой шаровидной головой. Тело окрашено в черный, бурый и желтый тона.

Конопиды нападают на насекомых во время полета или посещения ими цветков, водоемов. Муха откладывает яйцо в дыхальце или на тело пчелы. Вышедшая из яйца личинка через дыхальце проникает внутрь пчелы и располагается в брюшной полости, уничтожает

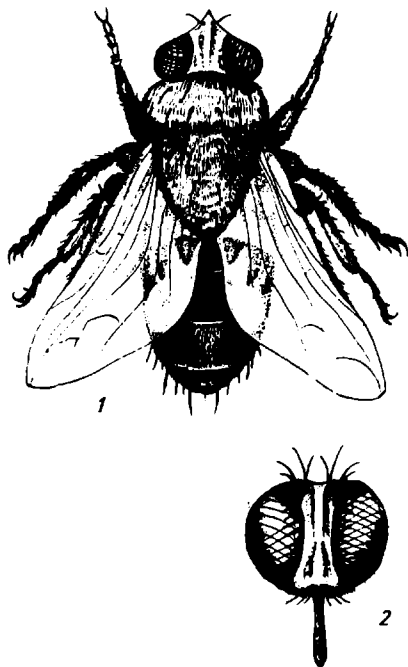


Рис. 175. Муха сенотанния:

1 — самка; 2 — голова самки

кишечник и другие органы, затем перемещается в грудную полость. Созревание куколки происходит внутри личиночной шкурки. Мухи выходят из куколки через 20—25 сут.

Болезнь чаще регистрируют во второй половине лета. Известно свыше 600 видов конопид, в России около 100.

Пораженные пчелы теряют способность к полету, ползают, их брюшко резко увеличивается. Погибшие пчелы встречаются около ульев или в поле, трупы обычно лежат на спине с вытянутым во всю длину хоботком и с полным, растянутым, иногда подвижным брюшком. Диагноз ставят на основании обнаружения личинок и куколок мух в брюшке пчел.

Меры борьбы с конопидозом не разработаны. Целесообразно очищать территорию вокруг улья от ползающих и не способных к полету пчел и их трупов. Собранных насекомых сжигают.

Контрольные вопросы. 1. Какие энтомозы встречаются у пчел? 2. Какие инсектициды наиболее эффективны при энтомозах пчел?

Глава 38. НАСЕКОМЫЕ — ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ВРЕДИТЕЛИ ПРОДУКТОВ ЖИВОТНОВОДСТВА

Зоофильные мухи

Обитают на животноводческих фермах и пастбищах. Относятся к отряду *Diptera*, подотряду *Brachicera Cyclorhapha* (короткоусые круглошовные). Ветеринарное значение имеют представители трех семейств: настоящие мухи (*Muscidae*), синие и зеленые мясные (падальные) мухи *Calliphoridae*, *Sarcophagidae* (серые мясные мухи).

Известно около 3 тыс. видов настоящих мух. Их облик легко представить, вспомнив всем известную комнатную муху. Большая их часть является зоофильными и синантропными. Из некровососущих мух семейства *Muscidae* наибольшее значение имеют *Musca domestica* (комнатная муха), *Fannia canicularis* (малая комнатная муха), *Muscina stabulans* (домовая муха), *Musca autumnalis* (полевая муха), *Musca larvipara* (живородящая полевая муха), *Musca amica* (сибирская полевая муха) и др. Кровососущие мухи этого семейства, паразитирующие на животных, — осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*), малая коровья жигалка (*Lyperosia irritans*), южная коровья жигалка (*Lyperosia titilans*).

Морфология. Это наиболее большие (4—5 мм), средние (7—9 мм) и крупные (10—15 мм) насекомые серого, серовато-бурого или черного цвета. Тело их покрыто волосками и щетинками. Голова полушаровидная, с щетинками, крупными фасеточными глазами. Усики короткие, трехчлениковые. Хоботок у некровососущих мух лижущего типа, у кровососущих — колюще-сосущего типа.

Грудь хорошо развита и несет 3 пары ног, пару крыльев и жужжальца.

Биология развития. Мухи развиваются с полным метаморфозом. Большинство мух яйцекладущие, но есть живородящие, у которых отрождаются личинки. Имаго через 5—7 сут после выхода из куколок копулируют и становятся способными откладывать в течение всей жизни (1,5 мес) оплодотворенные яйца. За один прием самка в среднем откладывает 100—150 яиц. Всего она делает 6—8 яйцекладок. Места их выплода — навоз, различные органические вещества. Через сутки из яиц вылупляются личинки длиной до 2 мм. Они не имеют головы, разжижают пищу, выпуская на нее пищеварительные соки (внекишечное пищеварение). Личинки трижды линяют и переходят в предкуколку, которая переползает в более сухие места, где и окукливается. Развитие куколки при 20 °С продолжается около 5 сут. Вышедшие из куколок мухи через несколько часов начинают летать. При температуре 25 °С весь цикл развития завершается за 2 нед.

В животноводческих помещениях и на пастбищах мухи появляются в конце апреля — начале мая. В течение теплого времени мухи дают несколько поколений, а в закрытых отапливаемых помещениях могут размножаться круглогодично. Зимуют мухи в фазе личинки, куколки и имаго (рис. 176).

Ветеринарное значение. Тесный контакт мух с очагами инфекций, частая перемена мест обитания, перелеты на далекие расстояния, приуроченность имаго к помещениям для скота, способность легко заражаться и длительно сохранять в себе возбудителей инфекций и инвазий — все это способствует механическому переносу мно-

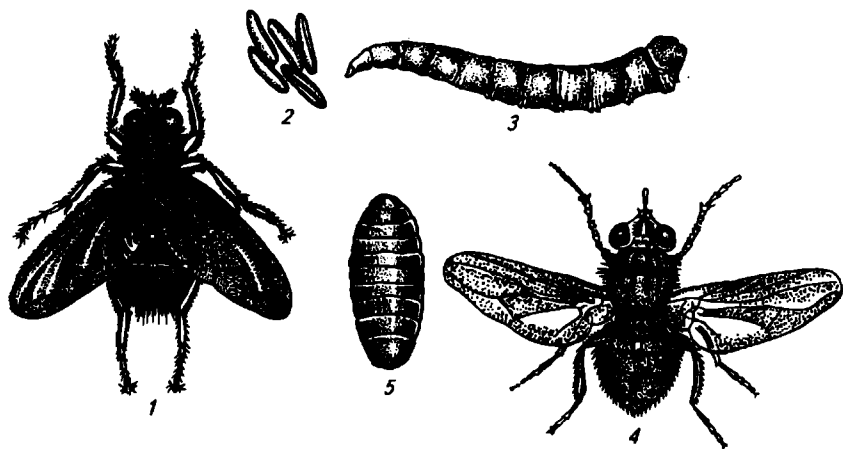


Рис. 176. Фазы развития мух:

1 — комнатная муха; 2 — яйца; 3 — личинка 3-й стадии; 4 — осенняя жигалка; 5 — куколка

гих возбудителей: сибирской язвы, туляремии, ящура, туберкулеза, бруцеллеза, рожи, чумы свиней, анаплазмоза, су-ауру, габронематоза, сетаариоза, стенофиляриоза и др.

Очень назойливы лижущие мухи. Ползая по телу и подлизывая выделения из носа, глаз и др., они беспокоят животных, мешают им пастись, что приводит к снижению продуктивности. Среди некровососущих мух наиболее опасны и вредоносны полевая муха (*M. autumnalis*), живородящая полевая муха (*M. larvipara*) и сибирская полевая муха (*M. amica*). Они являются промежуточными хозяевами возбудителей телязиоза крупного рогатого скота.

Осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*) обитает обычно в помещениях для скота, но может размножаться и жить в природе, в местах скопления животных. Выплаживается в гниющих растительных остатках. При массовом нападении жигалок прирост массы тела снижается на 300 г, удои — на 20 % в сутки, жирность молока — на 0,1 %.

Другие виды жигалок (*Haematobia stimulans*, *L. irritans*, *L. titilans*) выплаживаются в фекалиях животных на пастбищах, там же нападают на коров и телят. Они подолгу сосут кровь, вызывая истощение животных и снижение продуктивности, а также переносят возбудителей сибирской язвы, габронематоза, стефанофиляриоза, парабронематоза и др.

Синие и зеленые (мясные) падальные мухи семейства Calliphoridae — крупные или средние, окрашены в синие и зеленые цвета с металлическим блеском. Наиболее распространены: род *Calliphora*, *C. vicina* — синяя мясная муха, *C. vomitoria* — синяя падальная муха; род *Protophormia*, *Protophormia terranova* — весенняя падальная муха; род *Lucilia*, *Lucilia sericata* — зеленая овечья муха; род *Woroninus*, *W. borealis*, *W. inexpectata* — кабарожья муха и др. Места выплода этих мух — трупы животных, мясные и рыбные отходы, помойные и выгребные ямы, гниющие овощи и фрукты. Эти же субстраты служат пищей для имаго. Личинки этих мух вызывают факультативные тканевые миазы у животных. Серые мясные мухи семейства Sarcophagidae — крупные (10—15 мм) мухи серого цвета. На груди сверху черные продольные полосы. Брюшко с шашечным рисунком. Широко распространена вольфартова муха *Wohlfahrtia magnifica*.

Вольфартиоз

Вызывается личинками вольфартовой мухи *Wohlfahrtia magnifica* семейства Sarcophagidae (серые мясные мухи), которые паразитируют в ранах, язвах, слизистых оболочках естественных отверстий животных. Болеют в основном овцы, реже другие животные.

Вольфартова муха — крупное насекомое светло-серого цвета, длиной до 15 мм (рис. 177). Голова крупная, хоботок лижущего типа. На дорсальной стороне груди имеется три продольные полосы черного цвета. Брюшко яйцевидное, с шашечным

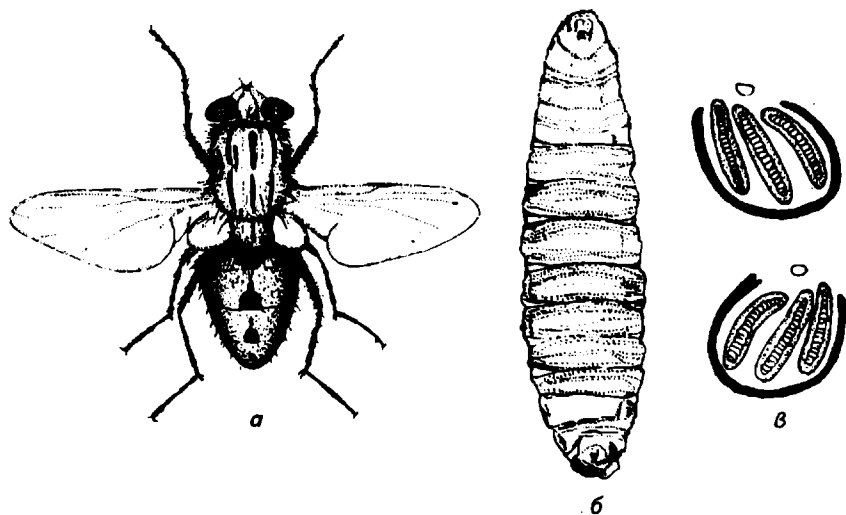


Рис. 177. *Wohlfahrtia magnifica*:

а — имаго; б — личинка 3-го возраста; в — заднее дыхальце личинки 3-го возраста

рисунком, крылья широкие, прозрачные. Мухи — нектарофаги, но иногда подлизывают экссудат из ран и фекалий животного.

Биология развития. Самки живородящие. Через 10—12 сут после спаривания у самки созревает до 200 личинок, которые она откладывает по 10—35 шт. в раны, царапины, на слизистые оболочки и мацерированные участки кожи животного. Личинки 1-й стадии имеют червеобразную форму, белый цвет, длину 1,5 мм. Они вооружены тремя приротовыми крючьями, грудные и брюшные сегменты имеют шипики, интенсивно питаются клетками тканей и элементами крови, за 3—8 сут, совершив две линьки, завершают развитие. Личинки 3-й стадии сигарообразной формы, желтоватого цвета, длиной до 15 мм. Они выходят из раны, падают на землю, зарываются в нее на глубину 1—18 мм и окукливаются. Фаза куколки длится 9—24 сут. Личинки, выпавшие осенью, зимуют в фазе куколки и заканчивают свое развитие весной следующего года. В центральных районах вольфартовы мухи дают 2—3, а в южных — 5—6 генераций в год.

Вольфартова муха обитает в центральных и южных районах, а также на юге Сибири. Заболевание вольфартиозом регистрируют в южных районах с апреля по ноябрь, а в центральных — с мая по сентябрь. Причинами, предрасполагающими к заболеванию вольфартиозом, являются запоздалая стрижка овец, порезы кожи при стрижке, поение овец из водосточников с топкими подходами, где шерсть постоянно смачивается и развивается мацерация кожи, а также запоздалая кастрация и обрезка хвостов.

Патогенез. Вольфартиоз сопровождается снижением общего белка в сыворотке крови, повышением активности аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы и других ферментов. Гистоморфологические изменения развиваются на фоне циркуляторных расстройств, полнокровия, периваскулярных кровоизлияний пораженного органа и характеризуются формированием грануляционного вала, а также гидротической дистрофией клеточных элементов, некрозом прилегающих тканей.

Симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется беспокойством животных, угнетением, повышением температуры тела, исхуданием. Паразитирующие в ранах

личинки разрушают ткани, вызывают зуд, боль. Овцы грызут раны зубами, плохо пасутся, отстают от стада. Личинками поражаются самые различные участки.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения личинок в ранах и других пораженных участках тела.

Лечение. Для выявления больных вольфартиозом животных через каждые 2—3 сут в течение всего сезона паразитирования личинок проводят клинический осмотр овец. Больных животных обрабатывают вольфартолом, вольфазолом-Д, эстрозолом, гиподермин-хлорофосом, хлорофосом, ДДВФ, трихлорметафосом-3, циодрином, неоцидолом, стомозаном, бутоксом, миатрином-Ц и др.

Препараты в аэрозольных и беспропеллентных баллонах для обработки ран применяют однократно или двукратно с интервалом 5—8 сут. Струю препарата направляют на рану и распыляют в течение 1—5 с с расстояния 15—20 см. Гиподермин-хлорофос или диоксафос-К наносят на рану из шприца или тампоном с нормой расхода 0,2 мл/см² однократно или 2 раза с интервалом 6 сут. Хлорофос применяют в виде 4%-ного раствора, циодрин и неоцидол — в виде 0,25%-ных водных эмульсий. ДДВФ — в виде 10%-ной водной эмульсии. Миатрин-Ц наносят на рану в неразведенном виде. Обработку повторяют через каждые 2—3 сут до заживления ран.

Профилактика. Чтобы снизить численность вольфартовых мух при выходе их из зимовки и предупредить заражение овец личинками, весной с наступлением теплых дней проводят профилактические опрыскивания отар овец 1%-ным раствором хлорофоса один раз в день с нормой расхода 0,5—1,0 л на животное. Эффективны также 0,2%-ные эмульсии перметрина, 0,01%-ная эмульсия К-отрина и 0,003%-ная эмульсия бутокса. Опрыскивание проводят из дезинфекционных машин ДУК, ВДМ, ЛСД на спецплощадках или в расколах.

Во время стрижки раны овец обрабатывают пленкообразующими препаратами: коллодием, креолом, клеем БФ-Б или кубатолом, а также препаратом миазоль. Рану обрабатывают через 15—20 мин после остановки кровотечения. Норма расхода препарата 0,2 мл на 1 см² поверхности раны.

Меры борьбы с мухами. Профилактические меры — ликвидация мест выплода мух, а также предупреждение залета их в животноводческие помещения и распространения на жилые, производственные, пищевые и другие объекты. Через каждые 7—10 сут устраняют неисправности в системе навозоудаления и кормораздачи, очищают полы, кормушки, емкости для хранения кормов, белят станки и стены. Регулярно очищают сточные каналы: при механической системе навозоудаления ежедневно, при гидросплавной с шиберами не реже 1 раза в 2 нед. Выгульные площадки асфальтируют и очищают от остатков корма и навоза каждые 3—5 сут. Навоз помещают в оборудованные навозохранилища для биотермического обеззараживания. Чтобы не допустить развития мясных мух, своевременно убирают в плотно закрывающиеся металлические контейнеры трупы животных, грызунов, последы для отправки на утильзавод. Летом, чтобы не залетали мухи в помещения, на окна и двери навешивают мелкую сетку.

Для деларвации биотопов мух личинок истребляют в местах их обнаружения с помощью инсектицидов: 0,1—0,2%-ной водной эмульсии трихлорметафоса-3; 0,1%-ной водной эмульсии ДДВФ; 0,2—0,5%-ных водных эмульсий тролена, карбофоса, дифоса, пропоксура (байгона), циодрина, метатиона, щелочного раствора хлорофоса; 0,5%-ной аммиачной воды, а также микробных препаратов (битоксиациллина и турингина-1). Норма

расхода ларвицидов 1—5 л/м² в зависимости от консистенции субстрата. В жижесборниках и выгребных ямах эффективна сухая хлорная известь (1 кг/м²).

В мае, сентябре и октябре обработки проводят 1 раз в 2 нед, в июле—августе — каждые 5—7 сут. Особенно тщательно обрабатывают места выплода мух осенью, чтобы они не остались на зимовку, и весной для предотвращения раннего выплода мух.

Для истребления и маго проводят влажную дезинсекцию помещений следующими препаратами: смесью 1%-ного раствора хлорофоса с 0,1%-ной водной эмульсией ДДВФ; смесью 0,5%-ного раствора хлорофоса с 0,5%-ным раствором кальцинированной соды; 0,5%-ными водными эмульсиями карбофоса и неоцидола (диазинона); 0,1%-ной эмульсией перметрина (стомозана); 0,003%-ной эмульсией бутокса или 0,005%-ной эмульсией циперметрина. Препараты наносят на основные места локализации мух — окна, титаны, опорные столбы в количестве 50—100 мл/м², не допуская их попадания на животных и в корм.

Для дезинсекции помещений в присутствии свиней, птицы и кроликов применяют аэрозоли ДДВФ, получаемые безаппаратным способом путем химической реакции хлорофоса со щелочью и водой в соотношении 1:1:1. Норма расхода хлорофоса, щелочи и воды по 1 кг на 1000 м³ помещения. Экспозиция 30 мин.

В отсутствие животных хороший эффект дает применение препарата аэрол-2 в форме аэрозолей из расчета 1 мл/м³ при экспозиции 1 ч.

Обработки повторяют по мере восстановления численности мух на ферме. В молокоприемниках, кормоцехах и других помещениях, где распыление инсектицидов нежелательно, используют отравляющие приманки, которые состоят из 0,5 % хлорофоса, 0,5 % карбоната аммония, воды и привлекающих веществ — мелассы, патоки, мясных и рыбных отходов. Приманки расставляют в помещении из расчета 0,2—0,4 м² поверхности приманок на 100 м² пола и обновляют через 10—15 сут. Эффективны хлопчатобумажные шнуры, пропитанные 10%-ным раствором хлорофоса, 10—12%-ной эмульсией тролена или диазинона с добавлением 20—25 % мелассы, сахара или молока. Шнуры вывешивают из расчета 1—1,5 м на 10 м² пола так, чтобы их не задевали люди, животные и они не оказывались над емкостями с молоком, кормами, водой. Мухи садятся на них и погибают.

В настоящее время широко используют экологически безопасные феромонные приманки-ловушки в виде ленты пергаментной бумаги или полиэтиленовой пленки, обработанной энтомологическими клеями пестификс или ГИПК-222. Лента длиной 15—30 см содержит трикозен в дозе 5 мг. За 24—48 ч ловушка отлавливает и уничтожает до 1000 мух.

Для защиты животных от мух на пастби-

щ а х при лагерном, отгонном, стойлово-пастбищном содержании животных, а также на откормочных площадках открытого типа животных опрыскивают инсектицидами и репеллентами. Коров и лошадей обрабатывают методом малообъемного опрыскивания (50 мл на животное) 1—2%-ными эмульсиями диброма, циодрина, пропоксура, ДДВФ; 2%-ным раствором хлорофоса; 0,5%-ной эмульсией перметрина и др. Препараты наносят на волосяной покров из ручного опрыскивателя «Автомакс» и другой техники, обеспечивающей мелкокапельное разбрызгивание при давлении 0,3—0,4 МПа (3—4 атм).

Для среднеобъемного опрыскивания (до 500 мл на животное) применяют 0,5%-ную водную эмульсию ДДВФ, диброма; 0,5%-ный раствор хлорофоса; 0,1%-ную водную эмульсию перметрина; 0,0025%-ную водную эмульсию бутокса и др.

Метод крупнообъемного опрыскивания (до 1 л на животное) предусматривает применение 0,15%-ной водной эмульсии диброма, ДДВФ, пропоксура и др.

Животных начинают обрабатывать вскоре после их перевода в летние лагеря и выгона на пастбища. Опрыскивания проводят в загонах и при выходе из них, нанося эмульсии с наветренной стороны. Кратность обработок зависит от численности популяции мух: первые 2—3 делают с интервалом 3—5 сут, последующие — через 5—6 сут и реже. Показателем очередного опрыскивания служит нападение на каждое животное 5—10 осенних жигалок или гематобий, 20—25 липерозий или 10—15 полевых мух.

Для индивидуальной защиты используют 3—5%-ные dustы циодрина, пропоксура, хлорофоса и диброма или 2,5%-ные мази хлорофоса, тролена, диброма, неоцидола в дозе до 50 г. Мази эффективны против мух-коровниц, а dustы — против мух-жигалок. Мази наносят на места около глаз, ноздрей, а dustы — на голову, шею, холку, спину и бока.

ГНУС

Гнус — общее название кровососущих насекомых: слепней, комаров, мошек, мокрецов и москитов. На территории России распространено около 800 видов гнуса.

Гнусу присущ двойственный характер питания. Для поддержания жизни имаго достаточно растительных соков, которые являются единственным кормом для самцов и основным для самок. Для созревания яиц в яичниках самкам в качестве белковой пищи необходима кровь (готрофическая гармония). Поэтому на животных и людей нападают только самки, которые сосут кровь сразу после оплодотворения, а затем после каждой яйцекладки. Для гнуса характерна гетеротропность — существование разных фаз в биотопах разного типа: яйца, личинки и куколки живут в воде или влажном субстрате, а имаго — в воздухе.

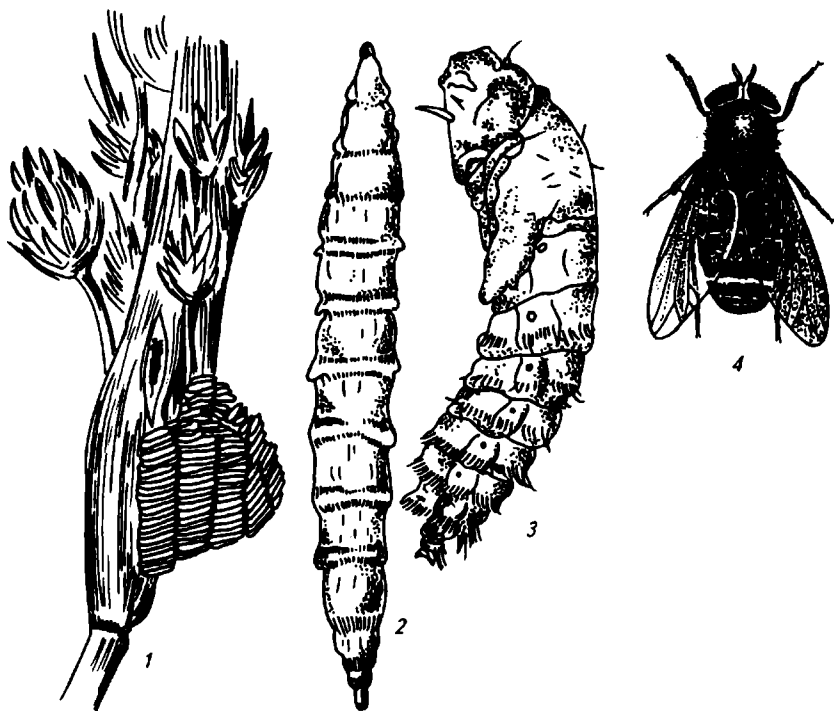


Рис. 178. Фазы развития слепня (по Н. Т. Олсуфьеву):

1 — кладка яиц на водном растении; 2 — личинка; 3 — куколка; 4 — бычий слепень

Слепни

Слепни (семейство Tabanidae) — наиболее крупные кровососущие насекомые, многочисленны в таежной, лесной и лесостепных зонах. На территории России зарегистрировано более 180 видов слепней, относящихся к 12 родам: *Pangonius*, *Nanorhynchus*, *Heptatoma*, *Tabanus*, *Hybomitra*, *Atylotus*, *Phillipomya*, *Dasyrhamphis*, *Thegioplectus*, *Chrysops*, *Haematopota*, *Silvius*. Наиболее богаты видами роды *Tabanus*, *Atylotus*, *Hybomitra* (собственно слепни), *Haematopota* (дождевки), *Chrysops* (пестряки, или златоглазики) (рис. 178).

Морфология. Длина тела 6—30 мм. Окраска в зависимости от вида желтая, бурая, черная. Голова большая, шире груди, с крупными фасеточными глазами по бокам. На темени некоторых видов имеется 3 простых глазка. Усики короткие, 3-члениковые. Хоботок колюще-сосущего типа. Грудь массивная, широкая, с большим треугольным щитком, густо покрыта тонкими волосками, крылья

широкие. Лапки ног с тремя присосками. Брюшко широкое, сплюснутое в дорсовентральном направлении.

Биология развития. Оптимальная температура для лёта слепней 19—30 °С. В средних широтах взрослые слепни появляются в конце мая и держатся до конца августа. По мере продвижения на север лёт слепней смещается на более поздние сроки. Общая продолжительность лёта в средней полосе 90 дней, на севере — 30, на юге — до 120 дней. Спаривание происходит в воздухе, после чего самка нападает на животных и сосет кровь. Через 3—4 сут после кровососания яйца созревают и самки начинают откладывать их на растения вблизи воды до 1 тыс. шт. Самки на протяжении жизни (от 1 до 2 мес) обычно откладывают яйца 5—6 раз. Через 4—9 сут из яиц вылупляются личинки, которые, попадая в воду или влажную почву, ведут хищнический образ жизни, несколько раз линяют, растут, достигая к концу лета 2—5 см в длину. Зимуют личинки в почве на глубине 5—10 см. Весной они переползают на более сухие места, окукливаются в почве и через 1—3 нед из куколок выходят взрослые насекомые. Весь цикл развития слепней занимает 1—3 года.

Ветеринарное значение. Благодаря острому зрению и обонянию слепни быстро отыскивают животных. Их укулы весьма болезненны, причем самка в течение короткого времени предпринимает до 20 попыток кровососания. В средней полосе за летний день при температуре 19—20 °С в полдень за 10 мин на одно животное может напасть до 300 экз. слепней. На севере при круглосуточном освещении слепни в массе нападают на оленей в течение 20—24 ч. Животные теряют упитанность, у коров на 15—20 % снижаются удои. Слепни являются переносчиками возбудителей сибирской язвы, туляремии, некробактериоза оленей, вируса ИНАН, трипаносомоза, анаплазмоза и некоторых филлярий.

Комары

Комары относятся к семейству Culicidae. Оно включает 2,5 тыс. видов и 3 подсемейства, из которых наибольший ущерб животноводству наносят *Анорфелинае* и *Кулицинае*. В России насчитывают 82 вида комаров, около половины относится к роду *Aedes*, 20 — к роду *Culex*, 8 — к роду *Culiseta*, 9 — к роду *Anopheles*.

Менее представительны роды *Mansonia*, *Uranotaenia*, *Orthopomyia*.

Морфология. Комары — насекомые с тонким телом, длиной 4—11 мм. Окраска тела желтая, серая или коричневая. Глаза фасеточные. Антенны состоят из 15 члеников. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Грудь шире брюшка. Ноги длинные, лапки оканчиваются парой коготков. Брюшко удлинненное, состоит из 10 сегментов (рис. 179).

Биология развития. Самцы в тихие вечера роями толкуются в воз-

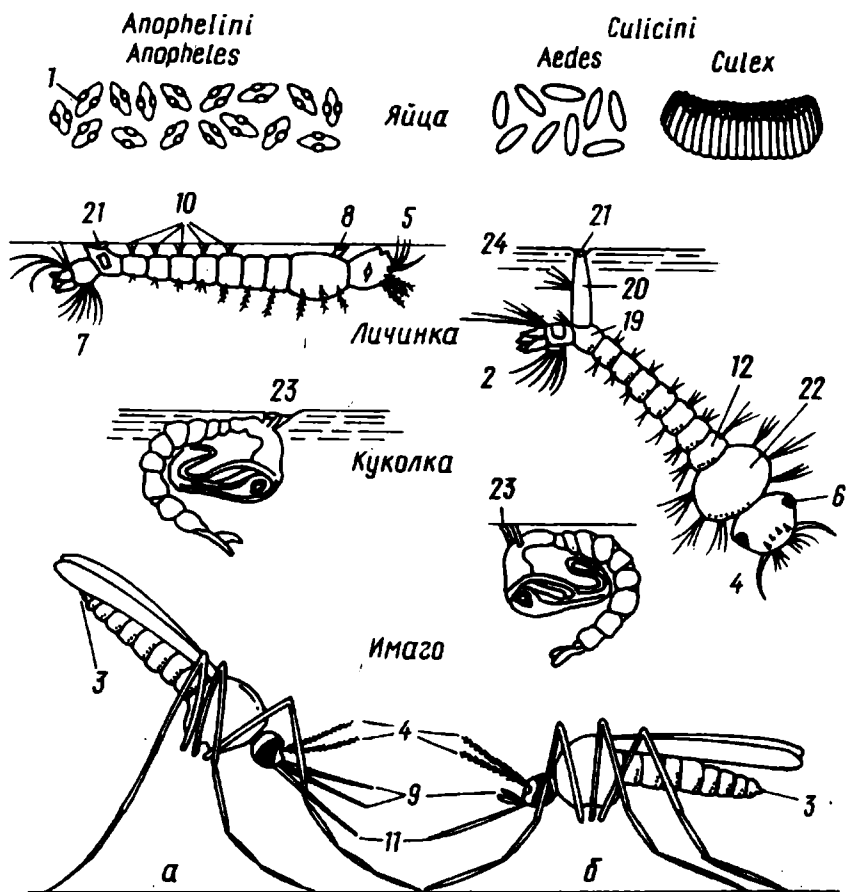


Рис. 179. Отличительные признаки малярийных (а) и немалярийных (б) комаров:

1 — поплавки; 2, 7 — хвостовые волоски; 3 — брюшко; 4 — антенны; 5 — щетки; 6 — глаза; 8 — плечевые лопасти; 9 — нижнечелюстные щупики; 10 — пальмовидные волоски; 11 — хоботок; 12—19 — брюшко из восьми сегментов; 20 — сифон; 21 — дыхальце; 22 — грудь; 23 — дыхательные трубки; 24 — поверхность воды

духе, издавая жужжание. Самки влетают в рой и увлекают за собой самцов. Копуляция происходит на лету, после чего у самок возникает потребность в кровососании. Насосавшись крови, они через некоторое время откладывают яйца (120—400 шт. за 1 раз) на воду в стоячие водоемы или во влажный грунт. Через 2—8 сут в яйце формируется личинка, которая 4 раза линяет и превращается в куколку, из нее затем выходит имаго.

Личинки питаются органическими остатками и дышат атмосферным воздухом, поступающим у немалярийных комаров через

стигму, расположенную на конце дыхательной трубки (сифон). При этом у поверхности воды они находятся в вертикальном положении вниз головой. У малярийных комаров стигма расположена на спинной поверхности 8-го сегмента, поэтому располагаются они у поверхности горизонтально. Комары живут 1—2 мес. В течение этого срока самка продельывает один или несколько гонотрофических циклов. Комары — сумеречные кровососы, их активность продолжается 4—5 ч.

Ветеринарное значение. В лесной зоне средней полосы России в июне за 5 мин на одной лошади насчитывают до 1,5 тыс. комаров, на корове — до 600, на теленке — до 200. Во время интенсивного лета комаров удои коров снижаются на 20—30 %, а прирост живой массы у молодняка — на 20—40 %.

Высасывая кровь, комары приводят к возникновению анемии у животных, истощению. Кожа в местах массовых укусов отекает, развивается дерматит. Комары — переносчики возбудителей туляремии, энцефалитов, многих арбовирусных инфекций, малярии и некоторых филлярий.

Мошки

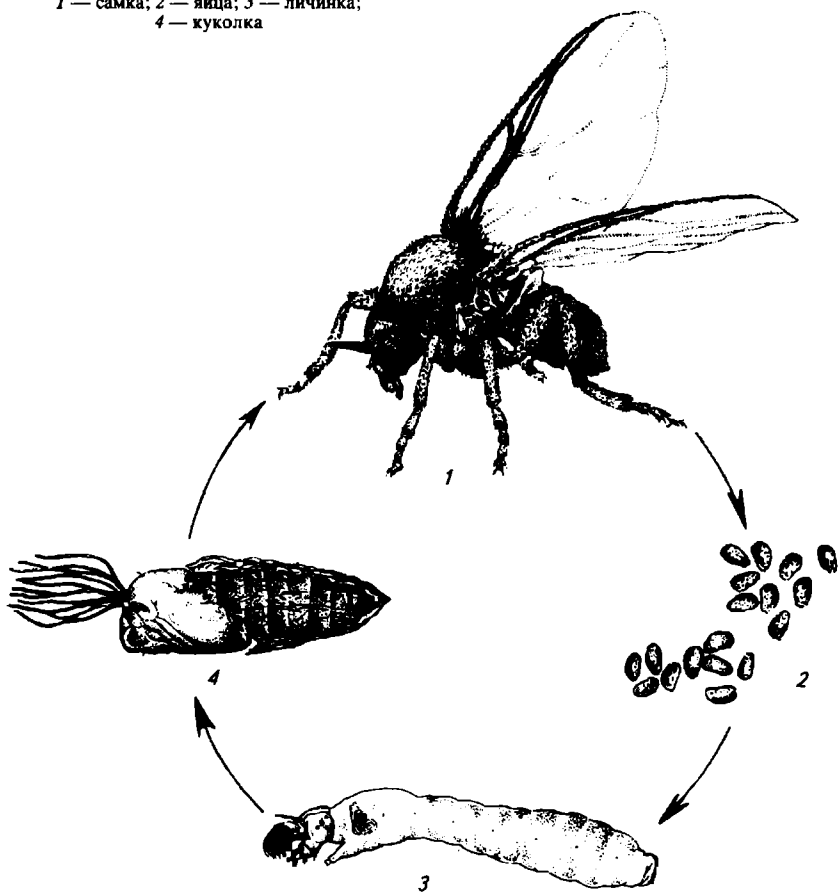
В семейство Simuliidae входят более 900 видов. В России зарегистрировано 322 вида и 43 варианта мошек. Часто среди десятков видов, распространенных в какой-либо местности, кровососущими являются лишь 1—3 вида. Мошки — один из важнейших компонентов гнуса в лесных и таежных районах, особенно вблизи крупных рек.

Морфология. Мошки — это мелкие (2—6 мм) насекомые серого, черного или темно-синего цвета. Голова у них подогнута к нижней поверхности груди. Хоботок колюще-сосущего типа. Глаза фасеточные, антенны состоят из 11 члеников. Грудь горбатая и слегка волосистая. Крылья широкие, овальные, прозрачные, без поперечных жилок. Ноги короткие, лапка оканчивается парой коготков. Брюшко мешковидное, способно сильно растягиваться при приеме пищи.

Биология развития. Места выплода мошек — быстротекущие реки, ручьи, дренажные каналы. Яйца они откладывают на смачиваемые водой камни, листья и ветки растений или сбрасывают их в воду во время полета. Через 4—5 сут из яйца выходит червеобразной формы личинка, которая прикрепляется с помощью клейкого секрета паутинных желез к различным предметам, находящимся в воде. Личинки, пройдя 3 стадии развития, через 15—20 сут превращаются в куколку. Выход из куколки взрослого насекомого происходит в воде. Окруженная пузырьком воздуха мошка поднимается на поверхность водотока и взлетает. Сроки развития мошек могут колебаться от нескольких дней при высокой температуре воздуха до

Рис. 180. Биология развития мошек:

1 — самка; 2 — яйца; 3 — личинка;
4 — куколка



нескольких недель — при низкой. Вскоре после вылета во время роения самки спариваются с самцами (рис. 180).

Мошки питаются нектаром растений, но самки многих видов — кровью. Они нападают на животных в основном утром и вечером. За год мошки дают 1—3 поколения, зимуют в фазе яйца и личинок.

Ветеринарное значение. Мошки — это массовые кровососы. За 1 раз самка способна выпить 1—3 мг крови. Укусы мошек очень болезненны, слюна содержит гемолитический яд, вызывающий интоксикацию организма (симулиотоксикоз). Механическим путем они передают возбудителей туляремии, сибирской язвы, энцефалита, биологическим — возбудителей онхоцеркоза крупного рогатого скота и трипаносомоза птиц.

Симулиотоксикоз

Симулиотоксикоз возникает при массовом нападении на крупный рогатый скот мошек семейства Simuliidae.

Эпизоотологические данные. Мошки распространены повсеместно. Большинство видов нападают на животных в дневные часы, а в условиях полярного лета — круглосуточно. В период массового лета в Приангарье на животное за 1 мин может нападать свыше 1000 самок. Мошки опасны как промежуточные хозяева онхоцеркоза крупного рогатого скота и механические переносчики возбудителей сибирской язвы, туляремии и др.

Патогенез. Недостаточно выяснен. Болезнетворное действие слюны мошек, видимо, вызвано содержанием в ней гистамина и гиалуронидазы. Под их воздействием повышается проницаемость стенок кровеносных сосудов и капилляров в легких, в результате развивается отек легких.

Симптомы болезни. Симулиотоксикоз проявляется вначале сильным беспокойством, затем угнетением, слюиванием, отеками языка, подгрудка и подчелюстного пространства, увеличением лимфатических узлов, учащением пульса и дыхания, а также тяжелой одышкой. Смерть наступает в течение 1—2 сут.

Патологоанатомические изменения. У павших животных отмечают расплавление фильтрующих мембран в стенках сосудов, вакуолизацию и гомогенизацию нервных волокон, варикозные утолщения и фрагментацию осевых цилиндров. Наряду с дистрофическими изменениями в печени, сердце, почках, скелетных мышцах и других органах обнаруживают тяжелые нарушения вазомоторных, обменных и трофических функций нервной системы, что приводит к гибели животных.

Лечение. Симптоматическое, применяют сердечные средства, дыхательные analeптики, внутривенное введение глюкозы, физиологического раствора поваренной соли, тиосульфата натрия в виде 5%-ного раствора, 0,02 г/кг, гемодеза и др.

Профилактика. См. Меры борьбы с гнусом.

Мокрецы

Распространены почти во всех зонах России. Наиболее многочисленны мокрецы (семейство Ceratopogonidae) в Сибири и на Дальнем Востоке. Чаще встречаются представители родов *Culicoides*, *Leptoconops*, *Lasiohelea*.

Морфология. Внешне мокрецы сходны с комарами, но меньше их размерами (1—2,5 мм). Голова округлая, наклонена вниз, несет пару 15-члениковых усиков. Фасеточные глаза крупные, бобовидные. Хоботок массивный, колюще-сосущего типа. Грудь выпуклая. Крылья широкие, волосистые, в покое сложены над брюшком, у мокрецов рода *Culicoides* с пятнами. Ноги длинные, без пульвилл, на лапках коготки. Брюшко яйцевидное, из 10 сегментов.

Биология развития. Места выплода мокрецов — мелководные участки рек, озер, болот, дупла деревьев, влажная лесная подстилка. Через 3—6 сут из яиц выходят личинки, а через 2—3 нед они превращаются в куколки. Фаза куколки длится 3—7 сут. В течение года может развиваться до 5 генераций мокрецов. Они зимуют в фазах яйца и личинки.

Ветеринарное значение. Мокрецы — это массовые кровососы животных и человека. Их укусы вызывают беспокойство животных, зуд, воспаление кожи, отек подкожной клетчатки. Слюна

вызывает явления общего токсикоза. Мокрецы — промежуточные хозяева возбудителей онхоцеркоза лошадей, а также механические переносчики ряда возбудителей инфекций.

Москиты

Москиты принадлежат к семейству Psychodidae, подсемейству Phlebotonidae. В мировой фауне около 300 видов москитов.

Морфология. Тело длиной 1,5—3 мм, обильно покрыто волосками желто-коричневого цвета. Голова небольшая, с парой фасеточных глаз, впереди которых расположены длинные усики, состоящие из 16 члеников. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Грудь сверху горбатая. Крылья широкие, волосистые, в покое подняты под углом 40°. Ноги длинные, тонкие лапки оканчиваются парой коготков. Брюшко удлинненное, состоит из 7 сегментов.

Биология развития. Самки после кровососания откладывают яйца в норы грызунов или во влажные органические отбросы. При 26 °С яйцо развивается 7 сут, личинки — 28—35, куколки — 10—12 сут. Москиты зимуют в фазе личинки 4-й стадии. Имаго появляются в апреле—мае и исчезают в сентябре—октябре. Москиты дают за сезон 1—3 генерации. Это сумеречные насекомые. В местах укусов насекомых у животных появляется зуд кожи, развиваются дерматиты. Наиболее тяжело переносят их укусы лошади, собаки, птицы и человек. Москиты — биологические переносчики возбудителей лейшманиозов животных и человека.

Меры борьбы с гнусом

При организации борьбы с кровососущими насекомыми в животноводстве предусматривают общехозяйственные мероприятия, мероприятия по ограничению и ликвидации мест их выплода, истребление личинок и окрыленных насекомых, а также специальные мероприятия, направленные на групповую и индивидуальную защиту от гнуса разных видов животных.

Общехозяйственные мероприятия предусматривают размещение животноводческих ферм, летних лагерей, загонов, используемых для отдыха животных, вдали от болот, заболоченных лесов и кустарников на возвышенных сухих, хорошо продуваемых ветром участках. Для выпаса животных необходимо использовать время наименьшей активности насекомых. При высокой численности слепней животных пасут в ночные, утренние и вечерние часы. Если доминируют комары, мокрецы и мошки, животных выпасают днем и ночью. В периоды высокой активности гнуса животных содержат в помещениях или под специально оборудованными теньевыми навесами. В открытых загонах и на стоянках во время отдыха для защиты животных применяют костры-дымокуры.

Ограничение мест выплода. Мелиорируют заболоченные территории, осваивают пастбища, строят гидротехнические сооружения, изменяющие и регулирующие режим проточных водоемов.

Гидротехнические мероприятия (строительство плотин, водохранилищ) предотвращают, как правило, развитие и выплод мошек в проточных водоемах. Однако в этом случае следует предусматривать такой уровень воды в водоемах, чтобы не создавалось мелководных и заболоченных мест, благоприятных для выплода других семейств кровососущих насекомых.

В условиях орошаемого земледелия, а также при мелиорации земель систему каналов и другие ирригационные сооружения необходимо содержать в исправности и не допускать сброса воды на не используемые под посевы территории.

Наиболее радикальным средством, предупреждающим выплод москитов, является распашка пустынных и полупустынных целинных земель, изобилующих норами грызунов, которую проводят с учетом агрохозяйственной целесообразности.

Для истребления личинок комаров применяют наземные и авиационные обработки водоемов инсектицидами. Мероприятия, связанные с обработками водоемов, согласовывают с СЭС. О сроках обработок и мерах предосторожности оповещают население через печать и телевидение.

Из большого числа рекомендуемых для борьбы с личинками комаров препаратов наиболее широкое применение получили абат (дифос), байтекс, ДДВФ, дибром, дурсбан, карбофос, метатион, трихлорметафос-3, которые применяют согласно действующей инструкции. Эффективен биопрепарат бактокулицид, а также аналоги ювенильных гормонов (альтозид, димилин и др.). Необходимо помнить, что затраты окупаются лишь при наличии биотопов не более 15—20 % общей территории пастбищ.

Эффективность мероприятий оценивают следующим образом. Если через 24 ч после обработок не было достигнуто 100%-ной смертности личинок, необходимо провести повторное обследование через 48—72 ч. В дальнейшем для определения длительности сохранения эффекта водоемы обследуют 1 раз в 5—7 сут до восстановления численности. Наличие личинок 2—4-й стадий комаров через 24—72 ч при обследовании обработанных водоемов указывает на некачественную обработку.

Для борьбы с личинками мошек большое значение имеет шлюзование рек, дренажных каналов и других проточных водоемов. При этом повышается уровень воды, увеличивается ее мутность и снижается насыщение кислородом, что ведет к массовой гибели личинок и куколок мошек. Освобождению от личинок и куколок способствует также последующий сброс накопившейся воды.

С преимагинальными стадиями других компонентов гнуса борьбу не ведут в силу их биологических особенностей.

Для массового систематического истребления слепней на культурных пастбищах лесной зоны применяют различного типа привлекающие ловушки с инсектицидами, которые в количестве 15—25 шт. в зависимости от условий местности и размера пастбищ расставляют по защищенным от ветра опушкам и лесным полянам, где наблюдается высокая численность насекомых. Наиболее эффективны и удобны для этого шаровидные ловушки с привлекающим дерматинным черным шаром диаметром 60 см и прозрачным конусовидным улавливающим пологом из полиэтиленовой пленки, в верхушку которого помещают пористый материал, пропитанный инсектицидом. В качестве инсектицидов используют 2—2,5%-ные эмульсии пропоксура или его смеси с метатионом в соотношении 1:1. Материал пропитывают каждые 3—4 нед. Одна ловушка при высокой численности насекомых способна истребить в течение дня более 10 тыс. самок слепней (рис. 181).

Одномоментное уничтожение комаров, мошек и мокрецов на ограниченных территориях достигается дымом из различного типа шашек с инсектицидами. Для кратковременной защиты животных на отдыхе их непосредственно в загоне вместе с окружающей территорией радиусом 50—100 м по ветру задымляют шашкой или с наветренной стороны опрыскивают 0,2%-ной эмульсией ДДВФ или диброма из расчета 150—200 л (300—400 г ДВ) на 1—1,5 га или 1%-ной эмульсией дифоса — 200 л/га. Мелкокапельное опрыскивание проводят из гидропультов или дезинфекционных машин с распылителями и шлангами, закрепленными на длинных шестах.

С целью предотвращения залета насекомых и более длительной защиты животных на стоянках окружающую территорию в радиусе 50 м и более опрыскивают 0,2%-ными эмульсиями пропоксура, 0,5—1%-ными эмульсиями абата, карбофоса, метатиона и байтекса из расчета 30—50 мл/м² поверхности.

Для защиты от гнуса крупного рогатого скота кожно-волосистой покров животных систематически обрабатывают репеллентами — оксаматом и ТГН или инсектицидами — ДДВФ, дибромом, перметрином, К-отрином и бутоксом. Оксамат применяют в виде 3%-ной водной эмульсии методом крупнокапельного опрыскивания в расчете 0,5—1,0 л на теленка и 1,5—2 л на взрослое животное; методом малообъемного мелкокапельного опрыскивания или аэрозольной обработки 20%-ной эмульсией в расчете 50 мл на теленка и 100 мл на взрослое животное. ТГН применяют в виде 10%-ного раствора в дозе 1—2 л на голову.

Крупнокапельное опрыскивание проводят из ДУК, ЛСД, ВДМ, ШГР и других механизмов при прохождении животных через раскол. Для малообъемного опрыскивания используют опрыскиватель «Олень», ВДМ, аэрозольные форсунки ПВАН, ТАН, САГ, ДАГ и др. Инсектициды ДДВФ и дибром применяют для опрыскивания в

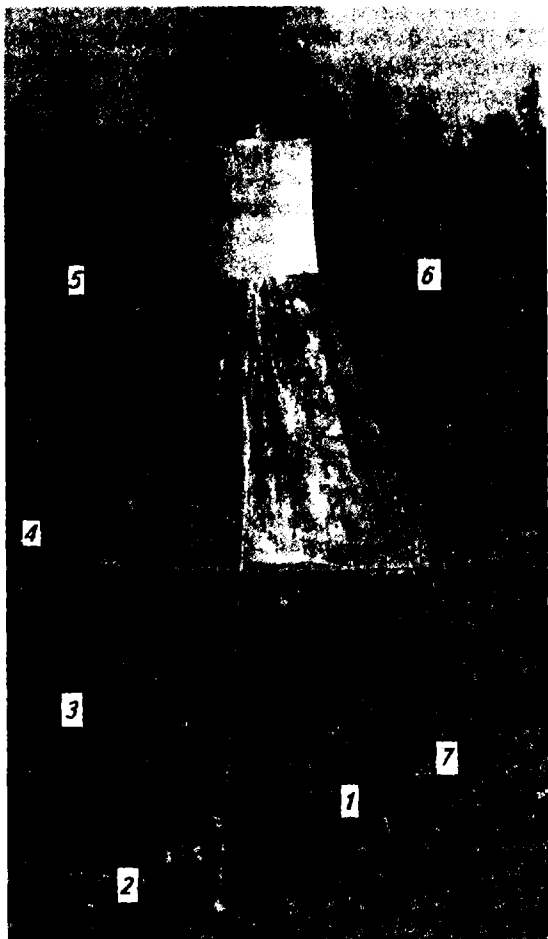


Рис. 181. Юловидная ловушка для сбора слепней (по С. Д. Павлову):

1 — стойка; 2 — проволочные растяжки; 3 — привлекающее устройство; 4 — направляющий прозрачный конусовидный полог; 5 — горловина полога; 6 — садок-уловитель; 7 — шнур

виде 0,5%-ных водных эмульсий, перметрин — 0,1%-ной эмульсии, К-отрин и бутокс — 0,0025%-ных эмульсий с нормами расхода 500—700 мл на животное. Применяют также аэрозоли, получаемые из 1—2%-ных масляных растворов или эмульсий ДДВФ, с нормами расхода 25—50 мл на голову.

Инсектицидами и репеллентами при интенсивном лёте комаров животных обрабатывают вечером после дойки, а в период массового лёта слепней — утром. Эффективны также ушные бирки с пиретроидами.

Для защиты от гнуса лошадей в жаркую солнечную погоду в период массового лёта слепней их содержат под тентовыми навесами в конюшнях. Рабочих лошадей опрыскивают 20%-ной эмульсией или обрабатывают аэрозолями оксамата из расчета 50—100 мл на животное. Особенно тщательно обрабатывают шею, подгрудок, нижнюю часть живота и внутреннюю поверхность бедер. Применяют также специальные ленточные покрывала, смоченные в 10%-ной эмульсии оксамата, которые надевают на запряженную лошадь. На выпасах утром и вечером применяют костры-дымокуры. Для одномоментного уменьшения высокой численности насекомых около табуна пускают инсектицидный дым из шашек с пиретроидами.

Для защиты северных оленей от гнуса эффективен оксамат в виде 3%-ной водной эмульсии из расчета 150—200 мл на животное. В период массового лёта слепней и оводов оленей обрабатывают инсектицидами: 0,25%-ными эмульсиями ДДВФ или диброма, а также пиретроиды: перметрином, К-отрином и бутоксом. Обработку проводят на тандере из опрыскивателей «Север» и «Олень», снабженных двумя шлангами длиной 20 м каждый с бесчервячными мелкокапельными распылителями. Опрыскиватель устанавливают в нескольких метрах от стада, концы шлангов с распылителями привязывают к шестам (хорям) и, удерживая их на определенной высоте, направляют мелкоаэрозольную эмульсию на оленей по ветру. В период массового лёта насекомых проводят по 2—3 опрыскивания в день.

Транспортных оленей опрыскивают 20%-ными эмульсиями оксамата из расчета 50—100 мл на оленя или обрабатывают из аэрозольных баллонов.

У насекомых к инсектицидам может возникнуть резистентность, т. е. выработанная в процессе отбора нечувствительность насекомых к ядам заведомо смертельной концентрации. У резистентных особей появляются биохимические механизмы обезвреживания яда или инстинкт избегания обработанной поверхности.

У резистентных особей значительно увеличивается активность ферментов — оксидаз широкого спектра действия, усиливающих катализ ядов (ХОС, карбаматы и пиретроиды); гидролаз и эстераз, обеспечивающих гидролиз ядов (ФОС, аналоги ювенильных гормонов), и др. Кроме того, у них отмечается нечувствительность нервных окончаний за счет изменения работы натриевого насоса и структуры холинэстеразы (ФОС, карбаматы, пиретроиды).

Резистентность бывает первичной (видовой) и вторичной, или физиологической (результат отбора). Вторичная (физиологическая) резистентность бывает специфической (моно- и мультирезистентность) и неспецифической (перекрестной и неперекрестной). Перекрестная резистентность обычно возникает как результат отбора инсектицидом-предшественником, неперекрестная — результат отбора не инсектицидом (холодом или другим фактором внешней среды).

Резистентность может быть также поведенческой. Она вырабатывается в основном на пиретроиды и проявляется в виде нокадаун-резистентности и избегания обработанных поверхностей.

Знание форм и механизмов резистентности необходимо для правильной последовательности замены инсектицидов, к которым она возникла.

Клопы

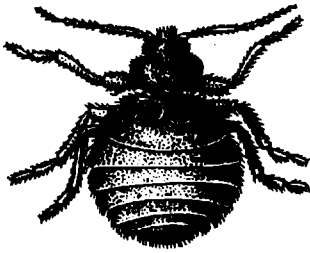


Рис. 182. Клоп *Cimex lectularius*

Клопы [семейство Cimicidae, отряд Hemiptera (полужесткокрылые)]. На курах, индейках и цесарках чаще всего паразитируют *Cimex lectularius* (постельный клоп) и *Cimex columbarius* (голубиный клоп).

Морфология. Тело овальное, сильно уплощено, длиной 4,2—6,5 мм. Окраска от желтоватой до буровато-красной. Голова слабоподвижная, усики 4-члениковые. Глаза сложные, выпуклые. Хоботок 3-члениковый, колюще-сосущего типа. Надкрылья укорочены, кожистые, не прикрывают брюшко. Нижние крылья отсутствуют. Ноги ходильные, лапки 3-члениковые (рис. 182).

Биология развития. Клопы развиваются с неполным метаморфозом. Копуляция травматическая: самец прокалывает параметром покровы самки в области вторичных генитальных структур на брюшке. Сперматозоиды поступают в особый внутренний орган и из него мигрируют в основание яичников. Самка откладывает от 1 до 12 яиц в день, а в течение жизни — до 500 яиц. Выплод личинок из яиц при 20—22 °С происходит через 2—2,5 нед, при 24—26 °С — через 8—9, а при 30—35 °С — через 5—6 сут. Вышедшие из яйца личинки 4 раза линяют, причем после каждой линьки они питаются кровью. Развитие от яйца до имаго занимает 1—4 мес. Живут клопы 1—1,5 года, питаются кровью каждые 24—48 ч, но могут 1,5 года голодать. Они поселяются в глубоких щелях стен и оборудования, но ночью выползают из убежищ, нападают на птицу и животных, после чего снова прячутся.

Эпизоотологические данные. Постельные клопы держатся обычно в жилищах человека и питаются его кровью, но также паразитируют на курах, кошках, собаках, голубях, мелких грызунах и др. Клопы могут быть переносчиками ряда инфекционных заболеваний: туляремии, спирохетоза птиц, возвратного и крысиного тифа, оспы, чумы кур.

В местах укусов клопов появляются припухлость, покраснение и сильный зуд. В расчесанные ранки может быть внесена вторичная инфекция. Животные и птица беспокоятся, расчесывают пораженные участки тела, худеют, у кур снижается яйценоскость, они истощаются, отмечается общее угнетение организма. У кроликов, морских свинок в результате расчесов развиваются обширные дерматиты.

Профилактика и меры борьбы. В птицеводческих хозяйствах при обнаружении клопов проводят профилактические и истребительные мероприятия. Птицеводческие помещения и птицу не реже

1 раза в месяц обследуют на наличие клопов. Помещение осматривают не менее чем в 10 разных местах. Особое внимание обращают на щели в насестах и оборудовании птичников. Пустовавшие в зимнее время птичники обследуют с наступлением теплой погоды.

С профилактической целью птичники обрабатывают не позднее чем за 2 сут до поступления в помещение птицы.

При обнаружении в птичниках клопов вывод ее из цеха, фермы, хозяйства, за исключением вывоза для убоя, прекращают. Не допускается также передавать и обменивать инвентарь, предметы ухода за птицей.

В птичниках и цехах, пораженных клопами, проводят дезинсекцию, устраивая ее по возможности во время профилактических перерывов. Помещения опрыскивают из ДУК, ЛСД, ВДМ или УДС 2%-ным раствором хлорофоса; 0,5%-ной водной эмульсией неоцидола (диазинона) или циодрина; 0,25%-ными водными эмульсиями ДДВФ или карбофоса; 2%-ной водной эмульсией алкамата; 0,05%-ной водной эмульсией перметрина (стомозана); 0,003%-ной водной эмульсией бутокса из расчета 100—200 мл/м².

Помещения также обрабатывают аэрозолями из специальных установок. Для этого используют 1—1,5%-ную водную эмульсию циодрина или неоцидола. Эффективны и термические аэрозоли, получаемые из шашек ШИФ-Ц, ШИФ-П, ПХСШ и др.

Выборочную дезинсекцию птичников в присутствии птицы проводят 1,5%-ной эмульсией оксамата, который наносят на места обитания клопов из расчета 200—400 мл/м².

Птичники обрабатывают двукратно с интервалом 9—16 сут в зависимости от температуры птичника.

ТАРАКАНЫ

Насекомые (отряд *Blattoptera*), часто заселяющие животноводческие фермы, кормокухни, склады комбикормов и продуктов животного происхождения. Наибольшее значение имеют *Blatta germanica* (рыжий таракан), *Blatta orientalis* (черный таракан), встречаются пепельный, туркестанский и американский тараканы.

Морфология. Тело их уплощено, у рыжего таракана длиной до 13 мм, у черного до 30 мм, продолговато-овальной формы. Ротовой аппарат грызущего типа. Антенны длинные, из 75—90 члеников. Имеется пара фасеточных глаз и пара простых глазков. Ноги бегательные, оканчиваются двумя коготками и присосками между ними. Крылья нежные, прозрачные, в покое скрыты под надкрыльями. Брюшко плоское, состоит из 8—10 тергитов и 7—9 стернитов. Последний тергит называется анальной пластинкой, а стернит — генитальной пластинкой и обычно несет 1—2 грифелька. На конце брюшка имеется пара веретеновидных церков.

Биология развития. Насекомые с неполным превращением.

Самки откладывают яйца в особую капсулу-оотеку, находящуюся на заднем конце тела. Число яиц в оотеке от 17 до 41, причем одна самка за жизнь откладывает 3—4 оотеки. Метаморфоз длится у взрослых 2—6 мес, а у черных тараканов до 4 лет. Тараканы — ночные насекомые, днем они скрываются в щелях, под камнями, опавшей листвой и др. Они всеядные. Способны голодать более 2 мес. Общая численность популяции через 3—4 мес увеличивается в 1000 раз.

Ветеринарное значение. Тараканы, кроме того, что портят животноводческие продукты, являются механическими переносчиками некоторых возбудителей кишечных инфекций и инвазий и промежуточными хозяевами нематод рода *Gongylonema*.

Меры борьбы. Корма хранят в таре, не пропускающей насекомых.

Стены, полы, предметы ухода опрыскивают инсектицидами: 1%-ными водными эмульсиями карбофоса, цидрина или неоцидола; 0,005%-ными водными эмульсиями бутокса или К-отрина; 0,05%-ной водной эмульсией перметрина (анаметрина, стомозана), 0,1%-ной водной эмульсией ДДВФ и др.

Эффективны отравленные приманки, состоящие (в г): 50,0 борной кислоты, 500,0 сахара, 5,0 дрожжей; 20,0 борной кислоты, 100,0 вареного картофеля, 5,0 подсолнечного масла; 20,0 борной кислоты, 80,0 манной каши, 10,0 сахара.

Можно использовать инсектицидные препараты в аэрозольных упаковках «Прима», «Неофос», «Карбофос», «Эстрозоль» и др. Термические аэрозоли получают сжиганием шашек ШИФ-1, ШИФ-П, ШИФ-Ц, ПХСШ и др.

Кожееды

Кожееды (семейство Dermestidae) известны как вредители продуктов, изделий растительного и животного происхождения, а также музейных коллекций, книг и др. На кожевенном и пушно-меховом сырье чаще встречаются представители родов *Attagenus*, *Dermestes* и *Anthrenus*.

Наиболее распространены из них *Dermestes lardarius* (ветчинный кожеед), *Dermestes frischii* (кожеед Фриша) и *Dermestes sibiricus* (сибирский кожеед).

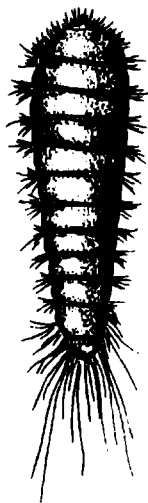
Морфология. Жуки длиной 2—3,5 мм, коричневого цвета, голова и среднеспинка черные. Личинка имеет удлиненное, сужающееся к концу тело желто-коричневого цвета (рис. 183). На конце тела хорошо виден пучок длинных волосков.

Биология развития. Кожееды развиваются с полным метаморфозом. Самки кожеедов за жизнь способны откладывать от 100 до 200 яиц. Оптимумом для развития личинок являются температура 22—28 °С и относительная влажность 70—80 %. Стадия личинки длится 50—95 сут, стадия куколки — 5—35 сут. Личинки и жуки вет-

чинного кожееда предпочитают свиные кожи, шкурки нутрий и лисиц. Кожеед Фриша во всех фазах наиболее интенсивно развивается на обезжиренной пресно-сухой овчине.

Меры борьбы. Все пресно-сухое сырье, пушнину и изделия из них нужно хранить в сухих, неотапливаемых помещениях при температуре не выше 12 °С и относительной влажности 50—60 %. В этих условиях кожееды не могут питаться и погибают. Исключительно стойки к инсектицидам куколки и зимующие жуки и высокочувствительны перезимовавшие жуки, приступившие к откладке яиц. Поэтому сплошную дезинфекцию сырья и складских помещений нужно проводить в средней полосе в первой декаде мая, а для второй генерации — во второй декаде июля.

Эффективны следующие инсектициды: 0,5%-ная водная эмульсия ДДВФ; 1%-ный водный раствор хлорофоса; 0,2%-ные водные эмульсии циодрина, неоцидола и карбофоса, а также 0,05%-ная водная эмульсия перметрина, 0,01%-ная водная эмульсия цимбуша и 0,0025%-ная водная эмульсия бутокса. Препараты применяют из расчета 100 мл на 1 м² поверхности.



Моли

Большая восковая моль — пчелиная огневка, шашень (*Galleria mellonella*) распространена повсеместно. Самки длиной 13—25 мм, крылья и тело покрыты чешуйками. Цвет передних крыльев фиолетово-серый со светло-бурыми и темными пятнами, а задних — серый с темными штрихами по заднему краю. Голова удлинена, глаза фасеточные, усики длинные. Ротовые органы и пищеварительный аппарат недоразвиты. Брюшко состоит из 10 члеников, яйцеклад длинный. Взрослые насекомые не питаются.

Малая восковая моль (*Achroea grisella*). М о р ф о л о г и я. Самки длиной 11 мм, самцы до 9 мм. Цвет варьирует от темного до пепельно-серого.

Биология развития. Самки откладывают яйца (до 50 шт.) на стенки ячеек со свежей пылью, под крышечки частично запечатанных ячеек с медом. Откладка яиц при температуре 21 °С продолжается в течение 4 ночей. За свою жизнь самка откладывает до 1850 яиц. Через 5—8 сут из яйца выходит личинка длиной около 1 мм, дважды питается в течение 10—30 мин медом из открытых ячеек, а затем и воском. В возрасте одного дня личинки способны к

активной миграции в другие пчелосемьи на расстояние до 50 м. На второй день личинки начинают строить туннель, направленный к средостению сота, выедая по пути воск. Когда основа сота съедена, личинки принимаются за стенки ячеек. Взрослая личинка длиной около 18 мм состоит из 13 сегментов. Закончив рост, личинки забираются в щели, трещины улья и окукливаются, из куколок выходит имаго. Весь цикл длится 57—63 дня. В течение года моль дает 3 поколения. Зимуют в улье только личинки.

Одна личинка может повреждать 500 и более ячеек. Возникает так называемый неприкрытый, или горбатый, расплод. У незапечатанных пчелиных куколок личинки моли повреждают ножки и крылья. Фекальные шарики моли, попавшие на дно ячейки, нарушают конечную линьку пчел. Воздух в улье делается неприятным, и пчелы покидают его. Нередко восковая моль вызывает гибель пчелиной семьи.

Характер питания личинок малой восковой моли такой же, как и большой, но они могут хорошо развиваться, питаясь только пергой. Крышечки над поврежденным расплодом пчелы не допечатывают, вокруг оставшегося отверстия края утолщены и надстроены в виде ободка (трубчатый расплод).

Для обнаружения личинок малой восковой моли держат рамку с сотами, освобожденную от пчел, над листом бумаги. Стамеской ударяют несколько раз по верхней планке, при этом личинки падают на бумагу.

Меры борьбы. На пасеках содержат только сильные пчелиные семьи, поддерживают чистоту в ульях и сотохранилищах; следят за тем, чтобы пчелы содержались в исправных ульях без щелей; ежегодно меняют не менее $\frac{1}{3}$ старых сотов на вновь отстроенные.

Для борьбы с молью в пчеловодстве используют биологические средства на основе энтомопатогенных микроорганизмов: турицид, энтобактерин, агритол, бактан, инсектин, турингин и др. Они губительно действуют на гусениц моли, не действуя на пчел.

Шубная (*Tinea pellionella*), войлочная (*Tinea coacticella*) и моховая (*Monopis rusticella*) моли. Причиняют большой вред кожевенному и пушно-моховому сырью. Они встречаются в жилых и складских помещениях (рис. 184).

Являясь кератофагами, гусеницы этих молей питаются волосом, мехом, шерстью, щетиной, пером, кожей, рогом, костями и др. Большинство из них живут в отапливаемых помещениях.

Они развиваются с полным метаморфозом. Продолжительность всего цикла развития 3—6 мес.

Применяют комплекс мер, направленных на создание условий, тормозящих или не допускающих развитие молей, — очистку складов от пыли и мусора, регулярное их проветривание, поддержание низких температур, создание различных преград для молей и применение отпугивающих веществ.

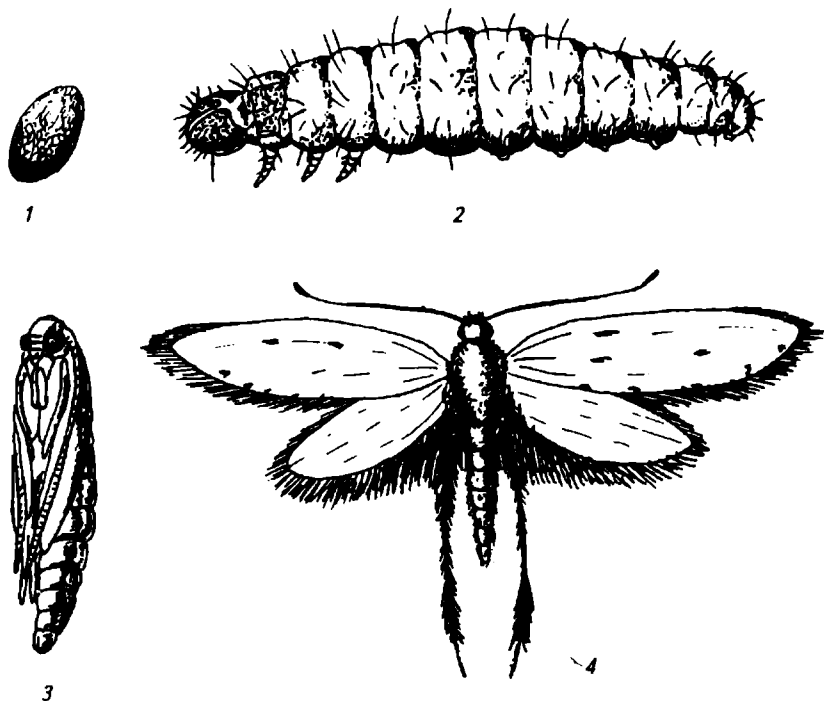


Рис. 184. Меховая моль:

1 — яйцо; 2 — гусеница; 3 — куколка; 4 — бабочка

Для предохранения от заражения молью изделий или сырья, находящихся в зараженном помещении, необходимо тщательно чистить вещи и упаковывать их в плотно закрывающиеся шкафы или чехлы из плотной бумаги с применением отпугивающих средств: камфары, нафталина, парадихлорбензола, махорки, листьев лаванды и др.

Из химических методов борьбы при дезинсекции складов и хранилищ используют 2%-ный раствор хлорофоса; 0,5%-ную водную эмульсию фоксима, дифоса, циодрина и метатиона; 0,2%-ную водную эмульсию ДДВФ; 0,05%-ную водную эмульсию перметрина (стомозана); 0,2%-ную водную эмульсию неоцидола (диазинона); 0,003%-ную водную эмульсию бутокса или К-отрина и др.

Эффективны термические аэрозоли из шашек ШИФ-П на основе перметрина, ШИФ-Ц на основе циперметрина, ШИФ-1 на основе ДДВХ, ПХСШ на основе хлорофоса.

Контрольные вопросы и задания. 1. Перечислите компоненты гнуса, дайте характеристику их биотопов. 2. Какие инсектициды наиболее эффективны и удобны для борьбы с мухами? 3. Какие средства и методы защиты животных от гнуса используют на пастбищах? 4. Дайте понятие резистентности членистоногих к пестицидам, объясните ее механизмы и способы преодоления.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Препараты для борьбы с саркоптоидозами животных

Препараты	Животные	Заболевание	Способ применения препарата
Аверсект-2 (фармацин), содержит 1 % авермектинового комплекса	КРС, овцы, козы, свиньи, верблюды	Псороптоз, хориоптоз, саркоптоз	Подкожно двукратно с интервалом 8—10 сут: свиньям — 1 мл / 33 кг, остальным животным — 1 мл / 50 кг
Акродекс (аэрозоль на основе циодрина)	КРС	Саркоптоидозы	Апликация на кожу из расчета 60—80 г на голову с интервалом 10—12 сут
Акрозоль (на основе альфа-метрина) Анометрин-Н (на основе перметринов), 25%-ный, 50%-ный э. к.	Норки, песцы, кролики Овцы	Отодектоз, псороптоз Псороптоз	Обработка ушной раковины в течение 1—2 с Купание в 0,02%-ной в. э. дважды с интервалом 10 сут
АСД-3	Песцы, лисы	Отодектоз	0,5%-ный раствор на рыбьем жире, минеральных маслах, тривите. Инстиляция по 1—2 мл в ухо. Повторно: через 12 сут зимой, через 9 сут весной
Аэрозоль циодрин	Овцы, кролики	Псороптоз	Апликация на кожу овцам (15 г) двукратно через 10—14 сут; кроликам (2—3 г) на внутреннюю поверхность ушной раковины
Байтикол Pour-on	КРС	»	Поливание на кожу спины 0,2 мл/кг
Байтикол, 6%-ный к. э.	То же	»	0,003%-ная в. э. — опрыскивание 2—3 л на голову двукратно через 10 сут
	Свиньи	Саркоптоз	0,005%-ная в. э. — опрыскивание двукратно через 10 сут
Бутокс (дельта-метрин), 5%-ный э. к.	КРС, овцы, свиньи, пушные звери, собаки	Псороптоз, саркоптоз, отодектоз	0,005%-ная в. э. — опрыскивание КРС и свиней, купание овец, инстиляция в ухо пушным зверям и плотоядным. Двукратно с лечебной целью с интервалом 10 сут

Препараты	Животные	Заболевание	Способ применения препарата
Баррикэйд (циперметрин), 5%-ный к. э.	Овцы	Псороптоз	Купание в 0,025%-ной в. э. двукратно с интервалом 10 сут
Гамма-изомер ГХЦГ (16 % ММЭ, гексалин, гексаталп)	Все животные	Саркоптоидозы	0,03%-ная в. э. — купание овец, коз, кроликов; 0,06%-ная в. э. — опрыскивание свиней, северных оленей, лошадей; 0,03%-ная в. э. — инстилляция в ухо при отодектозе
Данилит	Лисицы	Саркоптоз	0,05%-ный масляный раствор втирать с интервалом 5 сут
Демос (серный линимент)	Кролики, пушные звери, собаки, кошки	Псороптоз, отодектоз, нотоэдроз	В ушную раковину по 1,5—2 мл дважды с интервалом 7 сут. Втирать в пораженные места по 2—3 мл с интервалом 7 сут до выздоровления
Дерматозоль (на основе неопинамина и циодрина)	КРС, лошади, свиньи	Саркоптоидозы	Обработка кожного покрова из расчета 60—80 г на животное
Децис (дельта-метрин), 2,5%-ный э. к.	КРС, овцы	Псороптоз	0,005%-ная в. э. — опрыскивание КРС, купание овец. С лечебной целью двукратно с интервалом 10 сут
Диазинон, 60%-ный э. к.	Овцы, верблюды	Псороптоз, саркоптоз	Купание овец — 0,05%-ной в. э., опрыскивание верблюдов — 0,1%-ной в. э. профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Дисалар (10%-ный раствор дисалана)	Овцы	Псороптоз	Подкожно 5 мл / 50 кг с лечебной целью двукратно с интервалом 10—14 сут
Дуотин (1%-ный раствор абаментина)	»	»	Подкожно 0,2 мг/кг
Дурсбан, 22%-ная и 40,8%-ная к. э.	»	»	Купание в 0,1%-ной в. э. профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Зоошампунь «Тузик» (2,5%-ный циперметрин)	Собаки, кошки, кролики	Псороптоз, саркоптоз	Купание в 0,05%-ной в. э. Зоошампунь не смывать
Ивомек (1%-ный раствор ивермектина)	Все животные	Саркоптоидозы	Подкожно: КРС, северным оленям — 1 мл / 50 кг; свиньям, верблюдам — 1,5 мл / 50 кг; кроликам,

Препараты	Животные	Заболевание	Способ применения препарата
Ивомек-премикс (0,6% ивермектин)	Свиньи	Саркоптоз	пушным зверям, собакам 0,1 мл / 5 кг; овцам двукратно — 0,5 мл/25 кг с интервалом 7 сут 333—400 г на 1 т корма. Скармливать в течение 7 сут
Изофен, 50% с. п.	КРС	Псороптоз	Опрыскивание 0,1%-ной в. с., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10—12 сут
Инсектан (смесь перметрина и диброма)	Кошки	Отодектоз	Аппликация на внутреннюю поверхность ушной раковины 0,3—0,5 мл. Обработку повторяют 3—4 раза с интервалом 5—7 сут
Креолин бесфенольный (купочный)	Овцы	Псороптоз	Купание в 2%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Креомакс, 3%-ный э. к.	»	»	Купание в 0,03%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10—15 сут
Креопир (смесь креолина и стомазана)	Овцы, козы	»	Купание в 0,55%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Креопир-2 (смесь креолина и перметрина)	То же	»	Купание в 0,05%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Креохин (смесь креолина и циперметрина)	»	»	Купание в 0,005%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Лепран	Овцы	»	Купание в 2%-ной в. э., профилактически и с лечебной целью однократно
Неоцидол, 60%-ный к. э.	»	»	Купание, как и в диазине
Неацид (0,3%-ный раствор авермектинов)	»	»	Подкожно 1 мл / 50 кг, профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 7 сут

Препараты	Животные	Заболевание	Способ применения препарата
Плизон	Овцы	Псороптоз	Купание в 0,5%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Псороптол (аэрозоль на основе березового дегтя) ПЭКТ	КРС, кролики	»	60—80 г на голову КРС и 3—5 г на кролика
	КРС, овцы	»	Поливание КРС — 3 мл / 10 кг, овец — 4 мл / 10 кг дважды через 10 сут. Опрыскивание КРС 0,1%-ной в. э. Купание овец в 0,04%-ной в. э.
Себацил Роуч-оп	Свиньи, собаки	Саркоптоз	Поливание свиней — 4 мл / 10 кг, собак — 2 мл / 10 кг
Себацил, 50%-ный к. э.	КРС, овцы, кролики, пушные звери	Псороптоз, отодектоз	Опрыскивание КРС 0,1%-ной в. э., купание овец в 0,05%-ной в. э. двукратно через 10—14 сут, инстилляція в ушную раковину 0,1%-ной в. э.
Сера коллоидная	КРС, лошади, кролики	Псороптоз	Опрыскивание 3%-ной в. с. с интервалом 7—10 сут; инстилляція в ушную раковину в. с. или порошка
Стомазан	Свиньи	Саркоптоз	Опрыскивание 0,1—0,2%-ной в. э. двукратно через 10 сут
Сумиальфа	КРС, овцы	Псороптоз	0,003%-ная в. э. — опрыскивание КРС и купание овец
Тактик (амитраз), 12,5%-ный э. к.	КРС, свиньи, овцы	Псороптоз, саркоптоз	Опрыскивание КРС 0,025%-ной в. э., свиней 0,1%-ной в. э., купание овец в 0,05%-ной в. э.; профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Фенотиазин	Кошки, собаки	Отодектоз	Кошкам 2%-ная мазь, собакам 0,5 г порошка в ушную раковину двукратно
Цидектин (1%-ный раствор оксидектина) Цимбуш, 25%-ный к. э.	КРС, овцы, свиньи	Псороптоз, саркоптоз	Подкожно однократно для всех видов животных в дозе 0,5 мл / 25 кг
	Свиньи, пушные звери	Саркоптоз, отодектоз	Опрыскивание свиней 0,05%-ной в. э., обработка ушных раковин 0,05%-ной в. э. или масляным раствором

Продолжение

Препараты	Животные	Заболевание	Способ применения препарата
Циодрин, 25%-ный и 50%-ный э. к.	Свиньи, верблюды, кролики, пушные звери	Саркоптоз, отодектоз, псороптоз	Опрыскивание свиней 0,25%-ной в. э., верблюдов 0,5%-ной в. э. двукратно через 10 сут; обработка ушных раковин 0,5%-ной в. э. или масляным раствором
ЦИПЭК (д. в. циперметрин)	КРС, овцы	Псороптоз	Опрыскивание КРС и купание овец 0,03%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут. Обработка овец поливанием — 1 мл/10 кг
Эктомин, 10%-ный к. э.	КРС, овцы, свиньи, пушные звери, кролики	Псороптоз, саркоптоз, отодектоз	Опрыскивание КРС 0,01%-ной в. э., свиней 0,05%-ной в. э., купание овец в 0,01%-ной в. э., при отодектозе инстиляция в ушную раковину 0,01%-ной в. э. или 0,01%-ного масляного раствора
Эктопор, 2%-ный к. э.	КРС	Псороптоз	Поливание 1 мл/5 кг двукратно с интервалом 10—14 сут

Примечание. КРС — крупный рогатый скот, д. в. — действующее вещество, к. э. — концентрат эмульсии, э. к. — эмульгирующий концентрат, в. э. — водная эмульсия, в. с. — водная суспензия, с. п. — сыпучий порошок.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Авителлина 156
Адолескарий 22, 88, 96
Акантеллы 290
Акантор 20
Акантоцефалы 288
Акарапис 652
Акарициды 598, 608, 618
Акарология 574, 575
Аллергены 23
Аллергическая реакция 57
Альвеококкус 117, 315
Альфортии 240
Алярия 298
Амбулакры 577, 579, 581
Амеба 50
Амидостомум 371
Анабиоз 660
Анаплазмы 594
Адьювант 145
Анкилостомы 329
Аноплоцефалиды 228
Автенны 658
Антгельминтик 51, 58
Антиген 64, 143, 277
Антитела 121, 143
Антропозоонозы 34, 35, 257
Апликация 626
Аргазиды 601
Аргасовые клещи 574
Аргулюс 655
Аскариды 367
Аскариды 265
Ателектаз 188
Аттрактанты 9
Атрофия 108
Афаги 662
Ацемидофен 91
Ацетвикол 91
- Балантидии 17
Белоятнистая печень 267
Биогельминтозы 27, 28, 40
Биоритм 149
Бовикола 676
Болезни 3, 5, 8, 34
Бульбус 166, 396
Буностомум 179
Бурса 168
- Варроа 650
Варроабраули 651
Вирулентность 22
- Вкожные паразиты 575, 579, 580
Воздействие 23, 47, 60, 61
Вольфартова муха 704
Вудья 169
- Габронемы 242
Гамазиды 604
Гамазовые клещи 604, 607, 615
Гаметогония 461
Гаммарусы 378
Ганглий 102
Гангулетеракис 364
Гематобии 249, 708
Гельминт 14, 23, 50, 68
Гельминтокопроскопия 68
Гельминтоларвоскопия 73
Гельминтологическое вскрытие 77
Гельминтоовоскопия 69
Гельминтоскопия 68, 155
Гематофагия 62, 203
Гематофинус 693
Гемоглобин 24, 89
Гемолимфа 650
Гемоциты 658
Геогельминт 27, 28, 45, 54
Геогельминтозы 27, 40
Гименолепиды 360
Гишобоска 689
Гирадактилюсы 399
Гистеросома 576
Глобулины 20
Гнатосома 576
Грифельки 658
Грушевидный аппарат 166
- Давении 354
Дактилогирусы 401
Девастация 48
Дегельминтизация 36, 41, 54, 55, 56
Дезакарнизация 549, 608, 619, 705
Дезинвазия 39, 41, 42, 56
Дезинсекция 47
Дезинфекция 39, 44, 47
Деларвазия 706
Демодекоз 623
Дерманисусы 606
Десквамация 110
Дестробилизация 258
Дейтонимфа 581, 624, 639
Диктиокаулюсы 185
Дипсталоисма 216

Диплостомум 403
Дисбактериоз 58
Дисфункция 357
Донор 31
Дустотерапия 616

Ж
Жвалы 102
Жгутконосцы 17
Железницы 576
Желточник 84, 111
Жигалка 702
Жуки-нарывники 700

Забой 616
Зоомастигины 17

И
Ивермектины 621
Идиосома 582
Иксодиды 582, 583, 605
Имаго 116
Иммунитет 63
Иммунные комплексы 65
Иммуноглобулин 65
Иммунокоррекция 63
Иммуномодуляторы 115
Иммуностимулятор 139, 185
Инвагинация 322
Инвазионная личинка 179
Инсектоакарициды 36, 599
Инсектицид 672
Интенсивность инвазии 28, 78, 102, 377
Инъекция 617

К
Каннибализм 283, 305
Капиллярия 385
Кератофагия 66
Кнемидокоптез 644, 645
Кожееды 579, 580, 722
Кокконы 307
Коллембола 158
Копрофагия 660
Копуляция 167, 577
Корацкий 304, 409
Кошарные клещи 607
Краснотелки 57, 66, 580
Кренозомы 331
Крючки 399
Ктенидии 696
Ктеноцефалидес 696
Кутикула 583, 657

Л
Ларвоскопия 183
Лауреров канал 84
Лентецы 100, 114
Леписа 653
Лепрозия 708
Лигулы 408
Линогнатус 698
Линька 186
Лиорхисы 97
Липоктена 680
Люминесценция 122
Лямблии 17, 29

М
Макрогамета 429, 461
Макрогаметоцит 461
Макромеронты 453, 454
Макроканторинкусы 293
Маллофаги 645
Малошип 687
Мальки 418
Малыгигиевы сосуды 658, 659
Маршаллагия 179
Матка 111
Мелофагус 678
Менопониде 694
Метагонимусы 299
Метаморфоз 578, 659, 663
Метастронгилюсы 275
Метатсион 706
Метацеркарий 102, 294
Метод 70
— Акбаева 73
— Бермана—Орлова 74
— Вайда 74
— Дарлинга 71
— Кивако 75
— количественных овоскопических исследований 72
— Столла 72
— Щербовича 72
Меторхис 299
Миазная инвазия 619
Миграция 98
Микология 3
Микромеронты 453, 454
Микроворсинки 19, 115
Микросетарии 214
Миксофагия 660
Мирацидий 83, 86
Моллюски 101, 104, 294
Мониезии 147
Мукополисахарид 115
Мутуализм 11
Муцин 20
Мучные клещи 570

Н
Накожники 575
Наупилюсы 656
Нахлебничество 12, 14
Нектарофаги 701, 705
Нематоидрус 179
Нематоды 17, 165
Неоаскарис 173
Нимфа 580, 584, 594
Нотоэдрес 637

О
Овоскопия 183
Оксиурис 230
Околوماتочный орган 156
Олигохета 414
Оллуланусы 270
Омовампиризм 602
Онкосфера 118, 144, 319, 354
Опалесцирующий 133
Описторхис 293
Опистосомы 580
Органелла 436
Органонд 526
Орибатиды 149, 310

- Орнитодорины 600
 Остертагии 180
 Острова Лангерганса 113
 Отодектес 634
 Оотип 84
 Ощепенение 102
 Очинные клещи 581, 582
- Папулы 641**
 Парагонимусы 289
 Паразитизм 13, 31
 Паразитиформные клещи 574
 Паразитология 3
 Паразитоценоз 29
 Параскариды 232
 Парафиллярии 249
 Партеногенез 22
 Пассалурусы 395
 Патогенез 60
 Паукообразные 574
 Педемс 642
 Педипальпы 580
 Перибукальное кольцо 214
 Перитремы 584
 Перкутанное заражение 223
 Персидские клещи 603
 Перьевые клещи 575
 Пылю 668
 Пиретроицы 640
 Пироплазмиды 594
 Плазматические клетки 627
 Плейрит 657
 Плероцеркоид 117, 304, 408
 Подсосы 580
 Полиморфусы 387
 Полостные клещи 575
 Популяция 10
 Постодиглостомум 405
 Природная очаговость 8, 30
 Прогноз 45, 48
 Продукент 10
 Простогонимус 344
 Протеиназы 19
 Протеросома 577
 Протозоология 423
 Протонимфа 577, 591, 598
 Протосколексы 134, 143
 Протостронгилиды 398
 Процеркоид 304
 Псевдамфистомуы 299
 Псевдоцефала 687
 Псевдочесотка 579
 Псоронтес 577
 Пустула 639, 641
 Пухоеды 658
 Пэкт 680
- Рабдитовидные личинки 222, 256
 Раит 600
 Рачки 655
 Реакция 122
 — гемагглютинация 137
 — латексагглютинация 122, 284
 — непрямой гемагглютинация 122
 — преципитация 238
- сколексокольецприципитации 138
 Регресс 22
 Редия 18, 95
 Редуценты 10
 Репелленты 9
 Реснитчатые 17
 Реципиент 31
 Риккетсии 594
 Риноэструс 687
- Санвар 624**
 Сапролегния 418
 Сапрофиты 17
 Саркоптес 617
 Саркофагия 660
 Саркоцистия 24
 Сеголетки 257, 400
 Семянники 84
 Сенотаноз 726
 Старии 215
 Симбиоз 10
 Симбионт 17
 Симулиотоксикоз 714
 Сингамусы 373
 Синойкия 12
 Склерит 657
 Сколекс 119
 Скотомигильник 136
 Скребли 288
 Скрываемы 171
 Сообщество 10
 Сосальщики 84
 Специфичность 21
 Спиккула 167, 170
 Спирохеты 594
 Спироцерки 333
 Споровики 17
 Спороциста 18, 463
 Стафилома 206
 Стернит 582, 657
 Стигма 574, 584
 Стилезии 161
 Стрептокара 379
 Стробила 162
 Стробилоцеркус 313
 Стронгилоидесы 222, 255
 Стронгилюсы 240
 Стронгилята 175, 236
 Схизофагия 604, 660
 Схизоцель 165
 Сырный клещ 575
- Таксон 52**
 Тактик 599, 641
 Тегумент 17, 19, 53, 82, 85
 Тейлерии 594
 Телеснимфа 577
 Тельца Мелиса 84, 116
 Телязии 204
 Тениаринкус 120
 Тергит 657
 Тетрамерес 376
 Тетратиридии 311
 Тизаниезии 153
 Токсакары 324

Токсаскариды 326
Травник 685
Трансмиссия 575
Трематоды 17
Трехкожковые клещи 589, 590
Триангулины 700
Трипаносомы 13, 20
Трипсин 20
Трихинеллоскопия 286
Трихинеллы 282, 342
Триходекес 677, 698
Триходины 17
Трихомонады 17
Трихонематиды 236
Трихонематозные узелки 241
Трихоцефалос 218, 279, 341
Тромбоземболия 188
Трофозонт 171
Турбидлярии 16

Унцинарии 329
Усоклей 685

Фазинокс 91
Факторы 10
Форез 13
Фарингомйоз 674
Фаринкс 106, 170
Фасковермы 91
Фасциола 85
Фецдона 673
Фенотиазин 59
Ферменты 19, 24, 64
Феромон 660
Фестоны 588
Фибробласты 24
Филляколтысы 390
Филометростидес 417
Филляриевидные личинки 222
Филломасгидины 17
Фистулезные 335
Фитопаразит 3
Фитопатология 3
Фолликулы 111
Форезия 699
Фосфатаза 19
Фюллеборн 335

Хабертии 160
Хасстилезия 107
Хейлетиды 580
Хелищеры 580
Химнопрепарат 195
Химнопрофилактика 36, 153
Хитин 607
Хейлетиделла 666
Хищничество 13, 14, 604
Хоботок 576, 582, 592, 598
Хозяин 14
— дефинитивный 131, 311
— дополнительный 22, 27, 111, 311
— облигатный 316
— резервуарный 22, 27, 311

— промежуточный 14, 27, 311
— факультативный 316
Холинэстераза 19, 24
Хориоптес 620

Щенурус 117, 141
Щепни 114
Щеркарий 83, 86, 95
Щерки 658
Щестодозы 113
Щестоды 17
Щефалопина 675
Щефеномия 673
Щябон 642
Щиррус 84
Щистцеркомд 117, 227, 308
Щистщеркус 117, 127, 258
Щитоплазматическая мембрана 115

Черноус 685
Чешуйки 417
Членник 142, 155

Шип 85, 89
Штамм 120, 261, 316

Эволюция 14
Эдемагена 668
Эзофагостомумы 269
Эймерии 25
Экология 3
Эксудат 129, 175
Экстенсивность инвазии 28, 78
Экцистирование 102
Эктопаразит 14, 20
Элафостронгиллосы 200
Эмбриогенез 672
Эмфизема 277
Эндопаразит 16, 18
Энтероккиза 108
Энтоякия 12
Эозинофилы 150
Эпидемиология 594
Эпизоотический процесс 26, 28
Эпизоотология 26, 27, 594
Эпителиоидные клетки 624
Эпойкия 12
Эструс 669
Эуригрема 111
Эхиноаллергент 138
Эхинококкус 117, 261, 376
Эхиностомы 348
Эхинохазмусы 299
Эхиноурии 382

Ювеноиды 9

Яичник 84
Яйца 84
Яйцеклад 723
Яйценосные капсулы 156
Якорек 685

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

●

1. Абуладзе К. И. Основы цестодологии / Т. 4. Тениаты — ленточные гельминты животных и человека и вызываемые ими заболевания. — М.: Наука, 1964.
2. Акбаев М. Ш., Василевич Ф. И., Росийцева Т. Н. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. — М.: Агропромиздат, 1992.
3. Балашов Ю. С. Паразито-хозяйственные отношения членистоногих с наземными позвоночными. — Л.: Наука, 1989.
4. Болезни пушных зверей / Под ред. Е. П. Данилова. — М.: Колос, 1984.
5. Васильков Г. В. Гельминтозы рыб. — М.: Колос, 1983.
6. Котельников Г. А. Диагностика гельминтозов животных. — М.: Колос, 1974.
7. Крылов М. В. Определитель паразитических простейших. — СПб: Зоологический институт РАН, 1996.
8. Мицкевич В. Ю. Гельминтозы северного оленя и вызываемые ими заболевания. — Л.: Колос, 1967.
9. Патология при гельминтозах / Ю. К. Богоявленский, Т. К. Раисов и др. — М.: Наука, 1991.
10. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К. И. Абуладзе, Н. Н. Демидов, Н. А. Колабский и др. — М.: Колос, 1982.
11. Петrenchенко В. И. Гельминтозы птиц. — М.: Колос, 1976.
12. Поляков В. А., Узаков У. Я., Веселкин А. Н. Ветеринарная энтомология и арахнология. — М.: Агропромиздат, 1990.
13. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных / М. Ш. Акбаев, К. И. Абуладзе, В. И. Тараканов и др. — М.: Колос, 1994.
14. Чеботарёв Р. С. Фауна и экология паразитов и грызунов. — Мянск: Наука и техника, 1963.
15. Чеснокова Л. В. Эволюционная концепция в паразитологии: очерки и истории. — М.: Наука, 1978.
16. Шultz Р. С., Диков Г. И. Гельминты и гельминтозы сельскохозяйственных животных. — Алма-Ата: Кайнар, 1964.

ОГЛАВЛЕНИЕ



Введение (М. Ш. Акбаев)	3
РАЗДЕЛ I. ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ (М. Ш. Акбаев)	10
Глава 1. Биологические основы паразитологии	10
Характеристика типов взаимоотношений организмов	10
Паразито-хозяйинные отношения	17
Воздействие паразитов на организм хозяина	22
Глава 2. Учение о паразитарных (инвазионных) болезнях	25
Номенклатура инвазионных болезней	25
Понятие об эпизоотологии паразитарных болезней	26
Паразитоценология и паразитоценозы	29
Учение академика Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней	30
Вред, причиняемый инвазионными болезнями животным, и определение экономической эффективности противопаразитарных мероприятий	31
Глава 3. Система мер по борьбе с инвазионными болезнями животных	34
Планирование противопаразитарных мероприятий	34
Основы профилактики инвазионных болезней в животноводстве	35
Дезинвазия объектов внешней среды	41
Прогнозирование паразитарных болезней	45
Природоохранные мероприятия в животноводстве	47
Учение академика К. И. Скрябина о девакации	48
РАЗДЕЛ II. ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ (М. Ш. Акбаев)	50
Глава 4. Общие сведения о ветеринарной гельминтологии	50
Глава 5. Терапия и дегельминтизация	54
Дегельминтизация	54
Патогенетическая терапия	56
Механизм действия антгельминтиков и оказание помощи животным при отравлении ими	58
Патогенез при гельминтозах	60
Иммунитет и иммунокоррекция при гельминтозах	63

Прижизненная и посмертная диагностика гельминтозов	66
Гельминтоскопические методы диагностики	68
Гельминтоовоскопические методы диагностики	69
Гельминтоларвоскопические методы диагностики	73
Специальные диагностические исследования	75
Методы посмертной диагностики	77

Глава 7. Изучение гельминтологической ситуации на животноводческих объектах

77

Глава 8. Гельминтозы жвачных животных

82

Трематодозы	82
Систематика, морфология и биология трематод. Морфофункциональная характеристика внешних покровов (тегумента) трематод	82
Фасциолезы крупного и мелкого рогатого скота	84
Парамфистоматозы жвачных животных	94
Дикроцелиоз жвачных животных	101
Хасстилезия мелкого рогатого скота	106
Эуритрематоз крупного и мелкого рогатого скота	111
Ларвальные и имагинальные цестодозы	113
Систематика, морфология и биология цестод. Морфофункциональная характеристика внешних покровов (тегумента) цестод	113
Цистицеркоз (бовисный) крупного рогатого скота	118
Цистицеркоз (овисный) мелкого рогатого скота	123
Цистицеркоз tenuicollis (серозных покровов) жвачных животных	127
Цистицеркозы северных оленей и косуль	130
Эхинококкоз мелкого и крупного рогатого скота	133
Ценуроз церебральный (вертячка)	141
Мониезиозы жвачных животных	145
Тизаниезия овец и крупного рогатого скота	153
Авителлиоз мелкого рогатого скота	156
Стилезиозы мелкого рогатого скота	160
Мониезиозы северных оленей	162
Нематодозы	165
Систематика, морфология и биология нематод. Морфофункциональная характеристика внешнего строения нематод	165
Скрябинемоз мелкого рогатого скота	170
Неоаскаридоз телят	173
Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных	175
Диктиокаулезы мелкого и крупного рогатого скота	185
Диктиокаулезы северных, благородных и пантовых оленей	193
Протостронгилидозы мелкого рогатого скота	196
Элафостронгилидозы северных, пятнистых оленей и маралов	200
Телязиозы крупного рогатого скота	204
Онхоцеркозы крупного рогатого скота	209
Сетариозы крупного и мелкого рогатого скота	213
Дипеталонемоз верблюдов	216
Трихоцефалезы мелкого и крупного рогатого скота	218
Стронгилоидоз мелкого и крупного рогатого скота	220

Глава 9. Гельминтозы нешаркокопытных животных	225
Цестодозы	225
Нематодозы	229
Оксиуроз лошадей	229
Параскаридоз лошадей	232
Стронгилятозы пищеварительного канала лошадей	236
Габронемоз и драшейоз лошадей	242
Онхоцеркозы лошадей	245
Парафиляриоз (сечение) лошадей	249
Сетариоз лошадей	252
Стронгилоидоз жеребят	254
Глава 10. Гельминтозы свиней	256
Трематодозы и цестодозы	256
Фасциолез и эхинохоз свиней	256
Цистицеркоз (целлюлозный) свиней	257
Эхинококкоз свиней	260
Цистицеркоз серозных покровов	262
Нематодозы	263
Аскаридоз (аскариоз) свиней	265
Эзофагостомозы свиней	268
Олдуланоз свиней	270
Метастронгилезы свиней	275
Трихоцефалез свиней	279
Трихинеллез свиней	281
Стронгилоидоз поросят	286
Акантоцефалезы	288
Систематика, морфология и биология скребней. Морфофункциональная характеристика внешних покровов скребней	288
Макраканторинхоз свиней	290
Глава 11. Гельминтозы плотоядных животных	293
Трематодозы	293
Описторхоз и клонорхоз плотоядных животных	293
Аляриоз плотоядных животных	296
Меторхоз, псевдамфистомоз, эхинохоз, метагонимоз и парагонимоз плотоядных животных	299
Цестодозы	303
Дифиллоботриозы плотоядных животных	304
Дипилидиоз собак и кошек	307
Мезоцестомоз плотоядных животных	310
Гидатигероз кошек	312
Эхинококкоз и альвеококкоз собак	315
Тенидозы плотоядных животных	319
Нематодозы	324
Токсокароз плотоядных животных	324
Токсаскаридоз плотоядных животных	326
Анкилостоматидозы плотоядных животных	328
Кренозоматозы пушных зверей	330
Спироцеркозы плотоядных животных	333
Дирофиляриозы собак и пушных зверей	336
Дяктофимоз плотоядных животных	339
Трихоцефалезы собак и пушных зверей	341
Трихинеллез плотоядных животных	342

Глава 12. Гельминтозы домашней птицы	344
Трематодозы	344
Простогонимозы кур	344
Эхиностоматидозы уток и гусей	348
Цестодозы	351
Дрепанидотениоз гусей	351
Давениозы кур	354
Райетинозы кур	356
Гименолепидозы гусей и уток	359
Нематодозы	363
Гетеракидоз кур	363
Гангулестеракидоз гусей и уток	365
Аскаридиоз кур	366
Амидостомоз гусей	370
Сингамоз кур	373
Тетрамероз уток	376
Стрептокароз уток	378
Эхинуриоз уток и гусей	381
Томинксозы птиц	383
Капилляриоз гусей	385
Акантоцефалезы	386
Полиморфоз уток	386
Филиколлез уток и гусей	388
 Глава 13. Гельминтозы кроликов и зайцев	 390
Трематодозы	390
Цестодозы	391
Нематодозы	395
Пассалуроз кроликов	395
Трихостронгилезы и другие нематодозы кроликов и зайцев	397
 Глава 14. Гельминтозы рыб	 398
Моногенеозы	398
Гиродактилезы рыб	399
Дактилогирозы рыб	401
Трематодозы	402
Диплостомоз рыб	402
Постодиплостомоз рыб	405
Цестодозы	408
Лигулидозы рыб	408
Ботрицефалез рыб	411
Кавиоз и кариофиллез рыб	413
Нематодозы	416
 Глава 15. Сведения о гельминтозах лабораторных грызунов	 419
 РАЗДЕЛ III. ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ (А. И. Ятусевич, П. И. Пашкин)	 423
 Глава 16. Общие сведения о ветеринарной протозоологии	 423

Глава 17. Протозойные болезни жвачных животных	433
Пироплазмидозы	433
Систематика, морфология и биология пироплазмид	433
Бабезиоз крупного рогатого скота	439
Бабезиоз мелкого рогатого скота	443
Пироплазмоз крупного рогатого скота	445
Пироплазмоз мелкого рогатого скота	449
Франсаиллез крупного рогатого скота	451
Тейлериоз крупного и мелкого рогатого скота	452
Кокцидиозы	459
Эймериоз крупного рогатого скота	463
Эймериоз мелкого рогатого скота	467
Токсоплазмоз крупного и мелкого рогатого скота	471
Саркоцистоз крупного и мелкого рогатого скота	476
Криптоспоридиоз телят	482
Безноитиоз крупного рогатого скота	485
Мастигофорозы	488
Систематика, морфология и биология жгутиков	488
Трихомоноз крупного рогатого скота	490
Болезни, вызываемые прокариотами	494
Анаплазмоз крупного рогатого скота	495
Анаплазмоз мелкого рогатого скота	498
Глава 18. Протозойные болезни непарнокопытных	500
Пироплазмидозы	500
Пироплазмоз непарнокопытных	500
Нутталлиоз непарнокопытных	504
Мастигофорозы	507
Су-ауру (сурра)	507
Случная болезнь лошадей	510
Глава 19. Протозойные болезни свиней	513
Пироплазмидозы	513
Кокцидиозы	515
Эймериоз и изоспороз свиней	515
Саркоцистоз свиней	518
Мастигофорозы	520
Трихомоноз свиней	520
Амебная дизентерия (амебиаз)	524
Цилиатозы	526
Систематика, морфология и биология цлиат	526
Балантидиоз свиней	526
Болезни, вызываемые прокариотами	532
Глава 20. Протозойные болезни плотоядных животных	535
Пироплазмидозы	535
Кокцидиозы	538
Эймериоз и цистозоспороз лисиц и песцов	538
Цистозоспорозы собак и кошек	541
Саркоцистозы собак и кошек	545
Токсоплазмоз кошек	547
Мастигофорозы	549

Глава 21. Протозойные болезни птиц и кроликов	551
Эймериозы	551
Эймериоз кур	551
Эймериоз кроликов	556
Мастигофорозы	560
Гистомоноз (энтерогепатит, «черная голова») птиц	560
Болезни птиц, вызываемые прокариотами	563
Глава 22. Протозойные болезни рыб и пчел	565
Цилиатозы рыб	565
Хилоденеллез рыб	565
Триходиоз рыб	567
Ихтиофтириоз рыб	568
Микроспориозы пчел	571
РАЗДЕЛ IV. ВЕТЕРИНАРНАЯ АКАРОЛОГИЯ (А. А. Водянов, Ф. И. Василевич)	574
Глава 23. Общие сведения о ветеринарной акарологии	574
Глава 24. Систематика, морфология и биология клещей	575
Акариформные клещи	575
Саркоптоидные клещи	576
Тромбидиформные клещи	580
Перьевые клещи	581
Паразитиформные клещи	582
Общая характеристика иксодовидных клещей	582
Иксодовые клещи	583
Аргасовые клещи	600
Гамазодные клещи	604
Глава 25. Акарозы жвачных животных	608
Саркоптоидозы	608
Псороптоз крупного рогатого скота	609
Псороптоз овец	614
Саркоптозы крупного и мелкого рогатого скота	618
Саркоптоз верблюдов	619
Саркоптоз северных оленей	620
Хориоптоз крупного рогатого скота	621
Хориоптоз мелкого рогатого скота	622
Демодекозы	623
Демодекоз крупного рогатого скота	623
Демодекоз коз	626
Демодекоз овец	627
Глава 26. Акарозы лошадей	627
Псороптоз лошадей	627
Хориоптоз лошадей	628
Саркоптоз лошадей	629
Глава 27. Акарозы свиней	631
Саркоптоз свиней	631
Демодекоз свиней	633

Глава 28. Акарозы плотоядных животных	634
Отдектоз плотоядных животных	634
Саркоптоз плотоядных животных	636
Нотоэдроз плотоядных животных	637
Хейлетиоз собак	639
Демодекоз собак	640
Глава 29. Акарозы кроликов	642
Псороптоз кроликов	642
Хейлетиоз кроликов	643
Глава 30. Акарозы птиц	644
Кнемидокоптозы	644
Эпидермоптоз	647
Сирингофилез	648
Глава 31. Акарозы пчел	649
Варрооз	649
Акарапидоз	652
Глава 32. Крустацеозы рыб	653
Лернеоз	653
Аргулез	655
Эргазилез	655
РАЗДЕЛ V. ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ (Ф. И. Василевич)	657
Глава 33. Общие сведения о ветеринарной энтомологии	657
Глава 34. Энтومозы жвачных животных	662
Оводовые болезни	662
Гиподерматоз крупного рогатого скота	662
Гиподерматоз маралов	666
Эдемагеноз северных оленей	668
Эстроз овец	669
Цефеномиоз северных оленей	673
Фарингомиоз маралов	674
Цефалопиноз верблюдов	675
Болезни, вызываемые стационарными эктопаразитами	676
Бовиколезы крупного и мелкого рогатого скота	676
Мелофагоз овец	678
Липоптеноз оленей	680
Сифункулятозы жвачных животных	681
Глава 35. Энтомозы непарнокопытных, свиней и птиц	683
Гастрофилезы непарнокопытных	683
Ринэстрозы непарнокопытных	687
Гипобоскоз лошадей	689
Гематопиноз непарнокопытных	690
Бовиколез непарнокопытных	692
Гематопиноз свиней	693
Маллофагозы птиц	694

Глава 36. Энтормозы плотоядных животных	696
Афанитероз собак, кошек и пушных зверей	696
Линогнатоз собак	698
Триходектоз собак	698
Глава 37. Энтормозы пчел	699
Браулез	699
Мелеоз	700
Сенотаниоз	700
Конопидоз	701
Глава 38. Насекомые — переносчики возбудителей трансмиссивных болезней и вредители продуктов животноводства	702
Зоофильные мухи	702
Вольфартиоз	704
Гнус	708
Слепни	709
Комары	710
Мошки	712
Симулиотоксикоз	714
Мокрецы	714
Москиты	715
Меры борьбы с гнусом	715
Клопы	720
Тараканы	721
Кожееды	722
Моли	723
Приложение	726
Предметный указатель	731
Список рекомендуемой литературы	735

Учебное издание

Акбаев Магомет Шогайбович
Водянов Анатолий Александрович
Косминков Николай Евгеньевич
Ятусевич Антон Иванович
Пашкин Петр Иванович
Василевич Федор Иванович

П А Р А З И Т О Л О Г И Я И И Н В А З И О Н Н Ы Е Б О Л Е З Н И
Ж И В О Т Н Ы Х

Учебник для вузов

Художественный редактор *Т. И. Мельникова*
Технический редактор *Н. Н. Зиновьева*
Корректор *В. Н. Маркина*

Лицензия № 010159 от 06.03.97 г.

Сдано в набор 10.02.97. Подписано в печать 28.01.98. Формат 60 × 88 1/16. Бумага офсетная № 1. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 45,57. Усл. кр.-отт. 45,57. Уч.-изд. л. 52,05. Изд. № 282. Тираж 5000 экз. Заказ 1305 «С» № 144.

Государственное предприятие ордена Трудового Красного Знамени
издательство «Колос»,
107807, ГСП-6, Москва, Б-78, Садовая-Спасская ул., 18

Типография АО Внешторгиздат. 127576, Москва, Илимская, 7.

ISBN 5-10-003270-7



9 785100 032700