

Б.Ф.Арипов, М.И.Мустафаева

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Учебное пособие

**Издательство «КАМОЛОТ»
Бухара-2023**

УДК: 576.858/.858.9

ББК: 28.08

А 81

Бахтиёр Фармонович Арипов, Мамлакат Исмаиловна
Мустафаева, Паразитология [текст]: учебное пособие / -
БУХАРА: ООО “БУХОРО ДЕТЕРМИНАНТИ” издательство
КАМОЛОТ, 2023 г. 164 ст

В учебном пособии представлены сведения по общей паразитологии, а отдельные разделы посвящены гельминтологии, протозоологии, акарологии и энтомологии. Описаны паразитарные болезни крупного рогатого скота, свиней, лошадей, собак, кошек, пушных зверей, птиц, домашней птицы, рыб и пчел. При описании болезней учитывали морфологию и биологию возбудителя, патогенез и симптомы заболевания, патологические изменения, диагностику и профилактику инвазии.

Рекомендуются методы и мероприятия, позволяющие предотвратить эти процессы или значительно их уменьшить.

Учебное пособие предназначено для студентов высших учебных заведений по специальностям биология, ветеринария, а также магистрантов, преподавателей и практических работников.

Рецензенты:

А.Н. Зулфикаров - доцент кафедры биологии, к.б.н.

М.М.Тураев - доцент кафедры зоологии и общей биологии БухГУ, к.б.н., доцент

ISBN: 978-9910-9684-6-4

Публикация разрешена на основании приказа Бухарского государственного университета от 27 июнь 2023 года № «354».



© Издательство «КАМОЛОТ»
© Б.Ф.Арипов, М.И.Мустафаева

ВВЕДЕНИЕ

Паразитология (от греч. *parasitos* - нахлебник, паразит; *логос* - учение) - комплексная биологическая наука, изучающая паразитов, взаимоотношения между паразитом и хозяином и внешней средой, систематику, морфологию, биологию и экологическую характеристику паразитов и разрабатывает меры борьбы с паразитарными болезнями. Различают общую, медицинскую, агротехническую и ветеринарную паразитологию.

Общая паразитология, изучает взаимоотношения живых организмов, систематика, филогения и эволюция паразитарных организмов, патогенез паразитарных болезней и их лечение, а также изучает принципы профилактических мероприятий и другие теоретические вопросы. Медицинская паразитология в основном изучает паразитарные организмы, вызывающие заболевания у человека. Агрономическая паразитология изучает гельминтов, простейших и членистоногих, паразитирующих на культурных растениях, и разрабатывает меры борьбы с ними. Ветеринарная паразитология изучает паразитов животных, вызываемые ими заболевания и методы борьбы с ними. Ветеринарная паразитология делится на следующие направления: протозология - наука о паразитирующих простых животных и вызываемых ими заболеваниях; Гельминтология - это наука о паразитических червях и вызываемых ими заболеваниях; арахноэнтомология - наука о паукообразных и насекомых и вызываемых ими болезнях.

Паразитов, принадлежащих к животному миру, называют зоопаразитами, а вызываемые ими болезни – инвазионными болезнями. Паразиты, принадлежащие растениям, называются фитопаразитами, а вызываемые ими заболевания – инфекционными. Паразитов растительного происхождения изучают микробиологи, эпизоотологии, микологи, фитопатологии.

Животные постоянно контактируют с различными паразити-

ческими организмами (гельминтами, простейшими, паукообразными, насекомыми), но не всегда заражаются ими. Это зависит от ряда факторов: специфики взаимоотношений паразит-хозяин, возраста животного, физиологического состояния, вирулентности возбудителя и др.

Связь паразитологии с другими науками. Паразитология тесно связана с общей биологией и зоологией в плане морфологии, биологии и систематики паразитов. Диагностика заболеваний основывается на знаниях, полученных в клинической диагностике, физиологии, патофизиологии и патанатомии. Экологическая характеристика распространения инвазионных болезней, выбор антигельминтных средств и организация лечебно-профилактических мероприятий показывают близость науки паразитологии с науками эпизоотологии, фармакологии, внутренних незаразных болезней, организации ветеринарной работы и экономики.

Развитие науки паразитологии. На ранних этапах развития паразитологии было характерно наблюдение. Были поверхностные представления о паразитах. Аристотель (384-342 гг. до н.э.) знал о 3-х видах червей (аскариды, тении, остицы) и описал финнозы свиней.

Гиппократ (460-370), живший до Христа, зафиксировал действие нескольких паразитических червей на организм человека. Согласно некоторым источникам, слово «гельминт» - червь ввел в науку Гиппократ. У исследователей того времени было представление о том, что паразитические черви могут возникать спонтанно в организме человека и животных.

Сведения о паразитических организмах можно найти в трудах нашего прадеда, известного врача, естествоиспытателя, психолога и философа Абу Али ибн Сины, известного на весь мир своими открытиями от ученых нашей страны. В работе «Медицинские законы» он написал о ленточных червях, аскаридах, страусах и риштах, дал подробные сведения об их строении, размножении, вызываемых ими заболеваниях, мерах их лечения и профилактики.

Иbn Сина также много думал о препаратах, используемых против паразитических организмов.

В результате идея о самопроизвольном появлении паразитов была поставлена под сомнение. Франческо Реди (1626–1698) и П. С. Паллас (1760), ученые предположили, что паразитические организмы, как и другие организмы, произошли от подобных организмов.

Профессор К. Рудольфи (1771–1832) считается основоположником гельминтологии. Первоначально сообщалось о 981 виде паразитических червей, собранных с 756 различных хозяев.

Во 2-й половине 19 в. получили развитие все отрасли паразитологии. В этот период развивалась прикладная гельминтология - медицинская, ветеринарная, агрономическая гельминтология. Общая гельминтология стала изучаться в разделах trematodологии, цестодологии, нематодологии и акантоцефалологии.

Крупные клиницисты, такие как С. П. Боткин, В. П. Манассеин, В. Т. Чудковский, Н. П. Гундобин, серьезное внимание уделяли гельминтозам в патологии человека и животных.

Биолог Н. А. Холодковский (1858–1921) занял высокое место в истории развития гельминтологии, создав «Атлас человеческих глист».

Несмотря на то, что микроскоп был изобретен много лет назад, протозоология стала отдельной наукой только в XIX веке. Обнаружены и описаны возбудители многих протозойных болезней человека и животных (малярии, амебиаза, кокцидиоза, бабезиоза, прироплазмоза и др.).

Большой вклад в развитие протозоологии внес Д.Л.Романовский (1891).

Дополнительные сведения о паразитологических исследованиях можно найти в трудах русского естествоиспытателя А. П. Федченко, путешествовавшего по Туркестану во 2-й половине 19 в. Он побывал в Бухаре, Самарканде и Ташкенте и собирая

паразитических червей различных животных. В результате обработки собранного материала специалистами из Дании и Германии определена их принадлежность к 24 видам паразитических червей.

Аристотель считается основоположником энтомологии, он ввел в науку слово «еп-сторона» - насекомое и объяснил полное и неполное превращение. Подробные сведения о вредных насекомых и клещах можно найти в трудах Абу Али ибн Сины (1002 г.), ЧАОЮан Фана (610 г.). В XVII Ф. Редий написал первое руководство по арахноэнтомологии. Большой вклад в изучение анатомии насекомых внесли М. Мальпиги, Ю. Сваммердам, А. Левенгук. Но научная база арахноэнтомологии находится в конце XIX века.

Его выявили такие ученые, как Э.К. Брандт, Ж.Ф. Фабр, И.А. Порчинский, Н.А. Холодковский. Обобщая вышеизложенное, можно сделать вывод, что до начала 20 века теоретических и практических школ в области паразитологии почти не существовало. Но позже, благодаря деятельности К. И. Скрябина, В. Л. Якимова, Ю. Н. Павловского и В. А. Догеля, паразитология стала быстро развиваться.

К. И. Скрябин (1878–1972) открыл более 200 новых видов гельминтов и описал 100 различных родов. Количество опубликованных им научных работ превышает 700. «Основы трематодологии», «Основы цестодологии» и «Основы нематодологии» являются большим вкладом в развитие мировой науки в этой области.

Академик К. И. Скрябин внес большой вклад в развитие наук о гельминтологии и паразитологии в Узбекистане.

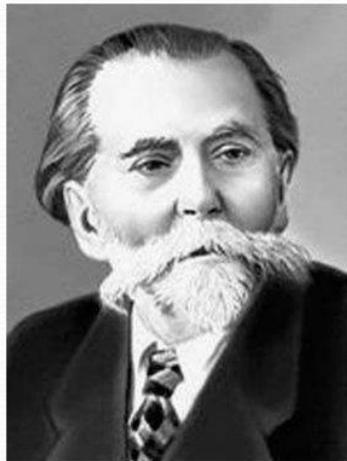
К. И. Скрябин (1878–1972)

Под его руководством на территории Узбекистана работали 5, 21 и 36 союзные гельминтологические экспедиции. Велика заслуга К. И. Скрябина в открытии ряда научных центров в нашей республике. Он воспитал многих учеников: Н.П. Захарова, И.М. Исаичикова, Б.Г. Массино, Н.П. Попова, А.М. Петрова, В.П.

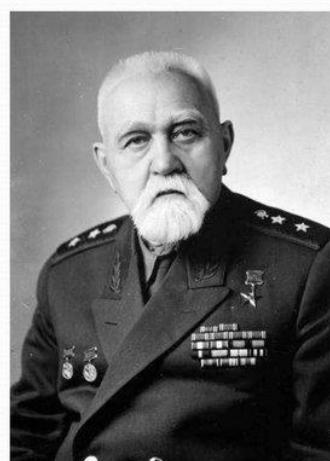
Шульс Р.С., Ершов В.С., Шумакович Ю.Е., Гагарин В.Г., И.В. Орлов, М.А. Султанов, С.Н. Бобожонов, А.Т. Толаганов, Н.М. Матчанов, В.М. Содиков, Е.Х. Эргашев, Ю.А. Азимов и другие.

Краткая история развития паразитологии в России

Академик К. И. Скрябин
(1878-1972) - основоположник развития гельминтологической школы в России. Радикально перестроил систематику гельминтов



Академик Е. Н. Павловский
(1884-1965) - внес существенный вклад в развитие общей паразитологии, создал учение о трансмиссивных болезнях



Е. Н. Павловский (1884–1965)- ученый, внесший большой вклад в развитие общей паразитологии. Он создал учение о заразных болезнях человека и животных, передающихся кровососущими насекомыми и клещами. Ученый изучал природные источники многих паразитарных болезней и их эпизоотологию. Позднее теоретическое и практическое развитие этой концепции нашло отражение в исследованиях Ю. В. Гвоздева и С. Н. Боева.

Е. Н. Павловский сделал более 600 научных работ. Учениками Ю.Н. Павловского являются П.А. Петришева, А.С. Мончадский, Г.С. Первомайский, Г.Г. Смирнов, И.Г. Галузо и другие.

В. Л. Якимов (1870-1940) основал школу протозоологии и изучал простейших, вызываемые ими болезни и меры их

профилактики. Вместе со своими учениками он описал более 120 видов простейших возбудителей. Якимов является автором более 500 научных работ.

Краткая история развития паразитологии в России

Профессор В. Л. Якимов (1870-1940) – создал школу протозоологов



Профессор В. А. Догель (1882-1955) – основоположник эколого-паразитологической школы, разработал методику паразитологического вскрытия рыб



Большое руководство по общей паразитологии В. А. Догеля неоднократно переиздавалось. Опубликовано более 300 его научных работ.

В.А. Догель произвел много учеников, в том числе, Бауэр О.Н., Белопольская М.М., Быховская И.Е., Павловская, Г.К. Гинецинская, М.Н. Дубинина, А.П. Маркевич, Г.К. Петрушевский и другие.

Вышеупомянутые ученые внесли свой вклад в развитие науки о паразитологии в Узбекистане и подготовили многих научных работников.

В то же время наука о паразитологии в Узбекистане формируется по следующим четырем направлениям, решающим теоретические и практические задачи: 1) общая паразитология; 2) медицинская паразитология; 3) ветеринарная паразитология; 4) агрономическая паразитология.

Среди ученых, проводивших научные исследования в области

общей паразитологии, можно назвать М.А. Султанова, Е.И. Гана, С.О. Осмонова М.К. Кадырову, К.С Самадова, Ж.А. Азимова, Т.Г. Габилова, С. Дадаева и других.

Научные работы М. А. Султанова (1915–1980) были посвящены изучению гельминтов птиц и млекопитающих, желудочных сосальщиков лошадей и других паразитофауны диких животных и мерам борьбы с ними. Его монография «Гельминты домашней и дикой птицы Узбекистана» является большим вкладом в развитие науки. Проанализирована зависимость гельминтофагии домашних и диких птиц от состава пищи, условий жизни и возраста хозяина, времени года и других экологических факторов.

Особого внимания заслуживают научные исследования доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз Ю. А. Азимова.

Результаты исследований Ж. А. Азимова были обобщены в его монографиях «Шистосоматиды человека и животных (систематика)» (1975 г.), «Трематоды - паразиты человека и животных» (1986 г.), и эти монографии внесли большой вклад в развитие науки о животных. гельминтология было холодно.

В результате изучения морфологии и биологии представителей класса трематод и нематод Ю. А. Азимов и его ученики сформировали ряд теоретических представлений. К ним относятся эволюция жизненных циклов гельминтов и способов приспособления к местообитаниям при функционировании системы «паразит-хозяин», филогенетическая взаимозависимость, ревизия отдельных таксонных систем и др.

В течение 1970–2013 гг. Ю. А. Азимов пересмотрел систематику отрядов *Schistosomatida* и *Pseudaliida*, выделил новый подкласс, род, подотряд, семейство и подсемейство и создал оригинальные точные таблицы для этих таксонов. Ж. А. Азимов и его ученики продолжают эти исследования и сейчас.

Л.М. Исаева в развитие медицинской паразитологии, Содиков В.М., Лернер П.М., Лемелев В.Р., Дехканходжа Н.А.Ева и другие внесли большой вклад.

Чрезвычайно велики заслуги известного ученого Л. М. Исаева (1868-1964) в развитии медицинской паразитологии в нашей республике. Он принимал непосредственное участие в борьбе и

ликвидации малярии, лейшманиоза, стригущего лишая и других инфекционных заболеваний и впервые в истории мировой гельминтологии способствовал ликвидации опаснейшего стригущего лишая в Бухаре. Ряд учеников ученого также успешно работают в этой области.

Среди ученых в области ветеринарной паразитологии в нашей стране - Н.В. Баданин, Е.Х. Эргашев, Н.М. Матчанов, Ш. Следует упомянуть А. Азимова, Р. Х. Хайтова, Б. С. Салимова, А. О. Орипова, А. Розимуродова, М. Аминжонова, Г. Полатова и других.

Н. М. Матчанов и его ученики провели широкомасштабные научные исследования по проблеме тениидозов сельскохозяйственных животных, опираясь на теоретические аспекты взаимоотношений «паразит-хозяин» и изучая круговорот инвазионных элементов в природе.

В результате многолетних исследований Н.М. Матчанов разработал научную базу практической ликвидации этого заболевания и добился этого на территории Бухарской области, что, в свою очередь, принесло большую экономическую выгоду животноводству. "Био-и геогельминтозы в Узбекистане и борьба с ними" (1975 г.), "Личиночные инфекции кожи человека и каракольских овец" (1977 г.) и "Личиночные инфекции кожи человека и животных" (1977 г.), подготовленные с соавторами монографий Н.М. под названием «Основы ветеринарии» и учебник «Основы ветеринарии» являются большим вкладом в развитие этой области. Является автором более 200 научных работ.

Доктор ветеринарных наук, профессор Б.С. Салимов ставит перед собой задачу изучить биоэкологические особенности трематод, распространенных в зимнем скотоводстве, эпизоотологию вызываемых ими болезней и создать основы биоэкологической борьбы с ними.

Под руководством А. Т. Толаганова были направлены на изучение фауны, таксономической системы, биологии фитонематод и паразитических видов, наносящих большой вред сельскохозяйственным культурам. Можно упомянуть З. Норбоева, А.И. Землянскую, О.З. Усмановой, О. Мавлонова, Ш. Хуррамова и других.

ГЛАВА I. НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

§ 1.1. Характеристики взаимоотношений в системе хозяин-паразит

Все организмы, распространенные на нашей планете, делятся на две большие группы по потреблению питательных веществ. Первая группа организмов синтезирует органические вещества из неорганических и называется автотрофными организмами. К ним относятся все растения и некоторые бактерии. Вторая группа организмов питается готовыми веществами, синтезируемыми автотрофными организмами, и называется гетеротрофными организмами. Таким образом питаются все животные и большинство бактерий. Паразиты также относятся к гетеротрофным организмам. Живые организмы не живут обособленно, они проживают жизнь в связи друг с другом, образуя сложные отношения. В природе существуют следующие виды таких отношений: нейтральные (безразличные), взаимовыгодные (симбиоз).

Нейтральные организмы живут вместе в одинаковых условиях и на одной территории. Например, морские анемоны, морские звезды и ракообразные живут вместе под водой, не причиняя друг другу вреда и не принося пользы.

Во взаимовыгодных или симбиозных (греч. *syn* - вместе; *bios* - жизнь) отношениях два или более организмов живут вместе для взаимной выгоды. В основе этих корзин - выживаемость (синойкия) и пищевая связь (комменсализм).

При арендном проживании или синойкии (греч. *syn* - погэльски *oikos* - местопребывание, пространство) одно животное использует организм другого животного как жилое пространство, то есть как аренду, не причиняя ему никакого вреда. Многие мелкие существа (рыбы, мелкие морские креветки, олигохеты) используют мантийную полость моллюсков в качестве жизненного пространства.

Пищевая связь или комменсализм (лат. *commensalis* - тот, кто ест вместе, компаньон) - форма сосуществования разных видов животных, при которой один организм (комменсал) использует другой организм (комменсал) как средство перемещения с одного

места на другое без нанесение ему вреда или в кормлении. Например, морской краб носит актинии, прикрепленные к его ногам, и защищает себя с помощью актиний, так как актинии содержат бластные клетки. А актиния перемещается с одного места на другое с помощью морского краба, осуществляются процессы питания и дыхания.

Антагонизм распространен в природе, когда один организм вредит другому. Эта связь имеет вид хищничества и паразитизма в природе.

При хищнической форме враждебных отношений хищник проявляет агрессию по отношению к жертве, физически уничтожая ее или нанося ей серьезные ранения.

Паразитизм отличается от хищничества тем, что один организм (паразит) использует другой вид организма (хозяин) в качестве источника пищи и среды обитания. Паразиты очень приспособлены к жизни в теле своего хозяина и не могут жить самостоятельно без хозяина. Конечно, нет резкого различия между мутуализмом и паразитизмом, паразитизмом и хищничеством, а между указанными формами есть взаимодополняющие и смешанные стороны. Например, среди клещей есть настоящие свободноживущие плотоядные виды рода *Redu vius*, которые питаются насекомыми, но *R. personatus* переходит в паразитизм в сочетании с хищничеством, *Cimex lectularius* живет иногда за счет сосания крови человека. Помимо понятия паразитизм, существует гиперпаразитизм (крайний паразитизм) - форма проживания одного паразита в другом паразите. Например, яйца нематоды *Heterakis gallinarum* заражены одноклеточным простейшим *Histomonas meliagrididis*. Изучение явления гиперпаразитизма имеет большое практическое значение. Потому что явление экстремального паразитизма можно использовать на практике как биологический метод в борьбе с вредителями и паразитами.

Ложный паразитизм встречается и в природе. Это означает способность свободноживущих организмов жить в течение определенного периода времени в результате случайного попадания в другой животный организм. Например, тиреоглифоидные клещи, являющиеся вредителями зерна, вызывают кишечные расстройства при попадании в пищеварительный тракт животных с мягкими кормами.

§ 1.2. Адаптация паразитов к паразитическому образу жизни

Паразитарная адаптация - это реакция на особенности окружающей среды паразита, и этой средой является тело другого организма, хозяина. Кажется, что в эту среду трудно вторгнуться, но те организмы, которые это делали, часто были очень успешны как с точки зрения численности особей, так и с точки зрения количества видов. В кровь и ткани, по-видимому, проникнуть труднее, чем в кишечник, о чем свидетельствует меньшее количество паразитов в крови и тканях. Вероятно, отчасти это связано с трудностями доставки яиц наружу из мест внутри организма-хозяина. Почти во всех типах есть некоторые представители-паразиты (по крайней мере, 50% всех видов являются паразитами). Ни один из типов дейтеростом не является по-настоящему паразитическим (иглокожие, хордовые, хетогнаты). В то время как среди протостомов единственными группами, у которых нет известных паразитических представителей, являются эктопрокты, эндопрокты, форониды и брахиоподы.

1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИИ

Размер: многие паразиты крупнее своих свободноживущих сородичей. Это может быть связано с увеличением яйценоскости.

Форма: большинство паразитов уплощены дорсо-вентрально, и это связано с необходимостью цепляться за хозяина. Блохи сплющены с боков и полагаются на побег через волоски. Нематоды являются очевидным исключением из тенденции к уплощению у паразитов, и паразитические нематоды, в целом, демонстрируют незначительную морфологическую специализацию.

У паразитов, и особенно у эндопаразитов, происходит потеря органов опорно-двигательного аппарата.

Характерной чертой многих паразитов являются **органы прикрепления**. Несмотря на большое разнообразие паразитов, в эволюции органов прикрепления прослеживаются только две тенденции: развитие либо крючков, либо присосок. Присоски встречаются в таких широко расходящихся группах, как простейшие, моногенеи, дигенеи, цестоды, паразитические ракообразные и паразитические кольчатые черви. Шипы и крючки присутствуют у многих паразитических групп, а превращение шипов или присосок или и того и другого в выворачивающийся хоботок

произошло у цестод, акантоцефалов и акаринов (клещей). Другие типы органов прикрепления включают когти у паразитических насекомых и ктенидии (гребневой орган) блох. Проникающие нити встречаются у ряда групп паразитов (оксиуридные нематоды, простейшие микроспоры).

У многих паразитов, особенно эндопаразитов, часто наблюдается **снижение функции ЦНС** и органов чувств.

У эндопаразитов снова наблюдается тенденция к **сокращению кишечника** и поглощению питательных веществ по всей поверхности тела.

У тех кишечных паразитов, которые не усваивают питательные вещества через поверхность тела, обычно имеется толстая кутикула. Таким образом, гельминты, как правило, либо освобождают свой кишечник и поглощают питательные вещества через свои покровы, либо сохраняют свой кишечник и имеют толстую устойчивую кутикулу.

У многих паразитов наблюдается колоссальное развитие **репродуктивных органов**, связанное с усиленной выработкой гамет. Цестоды, например, в основном состоят из небольшой области головы и шеи, а остальная часть представляет собой последовательно повторяющиеся гонады. Паразитов можно охарактеризовать как существ, приспособленных исключительно для размножения.

Паразитические простейшие находятся в практически изосмотической среде и поэтому лишены сократительной вакуоли.

У насекомых-паразитов часто имеются сложные трахейные стволы, поэтому насекомое может продолжать дышать воздухом.

2. АДАПТАЦИЯ К ЖИЗНЕННОМУ ЦИКЛУ

Обычно наблюдается увеличение репродуктивного потенциала по сравнению со свободноживущими родственниками. Паразиты обычно производят больше яйцеклеток и сперматозоидов, чем их свободноживущие родственники, и репродуктивные органы могут быть значительно развиты. Другими адаптациями, которые увеличивают яйценоскость, являются гермафродитизм и партеногенез, когда каждая особь производит яйцеклетки, и потеря сезонных репродуктивных циклов, поэтому яйцеклетки и сперма вырабатываются круглый год. Быстрое

созревание и увеличенная продолжительность жизни также увеличивают общую репродуктивную способность. Репродуктивный потенциал паразита снова может быть увеличен путем бесполого размножения на разных стадиях жизненного цикла.

Заражение вторичных и третичных хозяев. Это имеет три преимущества:

Повышенный репродуктивный потенциал, поскольку бесполое размножение может происходить у альтернативного хозяина.

Это увеличивает радиус действия паразита в пространстве и времени. То есть заражение более чем одним хозяином может увеличить географический ареал паразита, особенно если один хозяин, скажем, наземный, а другой водный. Заражая более одного вида хозяина, паразит может пережить периоды, когда одного хозяина временно не хватает.

Промежуточный хозяин может направить паразита к его окончательному хозяину, поскольку промежуточный хозяин часто является частью пищевой цепи конечного хозяина или же тесно связан с ним экологически.

У многих паразитов нет никаких возможностей для заражения новых хозяев, кроме как обеспечить их большим количеством яиц или личинок.

Однако на стадиях заражения многие паразиты демонстрируют адаптацию, которая помогает увеличить их шансы заразить хозяина. К ним относятся:

Поведенческие реакции на поиск благоприятных условий.

Реагируют на химические раздражители, исходящие от их хозяина.

Изменение поведения зараженного промежуточного хозяина, чтобы увеличить вероятность того, что он будет съеден конечным хозяином.

Интеграция жизненных циклов. Существует много способов, с помощью которых жизненный цикл паразита интегрируется с жизненным циклом его хозяина, но они сводятся к двум широким механизмам:

3. ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ

Позвоночные реагируют на присутствие чужеродного материала в своих тканях выработкой гуморального и клеточно-опосредованного ответа, и это зависит от способности хозяина распознавать разницу между "я" и "не-я". У млекопитающих требуется примерно 9 дней, чтобы иммунный ответ стал полностью эффективным, поэтому любой паразит, который сохраняется значительно дольше 9 дней, должен обладать каким-то механизмом, позволяющим избежать или смягчить иммунный ответ хозяина. К ним относятся:

Поглощение антигена хозяина

Антигенная вариация

Оккупация иммунологически привилегированных участков

Нарушение иммунного ответа хозяина

Молекулярная мимикрия

Потеря или маскировка поверхностных антигенов

4. БИОХИМИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИИ

Основными из них являются:

Энергетический обмен. Энергетический метаболизм взрослых паразитов-гельминтов по существу анаэробный, и для гельминтов характерно расщепление углеводов на ряд органических кислот, таких как ацетат, лактат, сукцинат, пропионат и жирные кислоты с разветвленной цепью, такие как 2-метилбутират и 2-метилвалерат. Цикл трикарбоновых кислот(ЦТК) обычно сокращен или модифицирован, и многие паразиты фиксируют углекислый газ и имеют частично обратный цикл, в котором центральную роль играет фосфоенолпируват. Цитохромная цепь у гельминтов часто модифицирована.

Сокращение цикла ЦТК и цитохромной цепи приводит к снижению выработки АТФ на моль катаболизируемой глюкозы. У аскарид, например, вы получаете 6 АТФ/моль глюкозы по сравнению с 36 АТФ/моль в аэробных тканях. Этот низкий уровень АТФ/моль глюкозы часто компенсируется у паразитов высокой скоростью утилизации глюкозы.

В соответствии с анаэробной природой метаболизма взрослых гельминтов у взрослых гельминтов не происходит бета-окисления жирных кислот и лишь ограниченный катаболизм аминокислот.

Таким образом, гельминты, по-видимому, хорошо приспособлены к жизни в анаэробных или микроаэробных зонах организма, таких как кишечник или просвет выделительной системы. Что неясно, так это почему этот по существу анаэробный метаболизм также обнаруживается у гельминтов, таких как шистосомы, которые живут в аэробных зонах организма (в данном случае в кровотоке).

Синтетические реакции. В целом синтетические способности паразитов снижены по сравнению с их свободноживущими родственниками. Это может быть связано с низким содержанием АТФ/моль глюкозы, вырабатываемой паразитами, или с обильным источником питательных веществ в окружающей среде паразита.

В соответствии с анаэробным характером метаболизма взрослых гельминтов бета-окисление жирных кислот не происходит.

§ 1.3. Факторы восприимчивости организма-хозяина к паразиту

Первая реакция организма хозяина – попытаться убить паразита неспецифическими защитными средствами (свободные радикалы, гидролазы), затем попытаться нейтрализовать факторы его «агgressии» (протеазы, ингибиторы ферментов) и, если эти действия неэффективны, имеют место разноуровневые защитные реакции организма хозяина.

Клеточный уровень характеризуется изменением формы и размеров клеток, пораженных паразитами (эритроциты человека при малярии).

Уровень ткани. К защитным реакциям относится способность организма хозяина выделять паразита из здоровой ткани (личинки трихинеллы в мышцах, токсоплазмы в головном мозге). Вокруг паразита появляется соединительная капсула, сосуды расширяются, наблюдается скопление лейкоцитов, отложение известково-солевого осадка. Капсула личинок трихинеллы является формой приспособления к тканевому паразитизму.

Уровень организма. Характеризуется иммунным ответом на действие паразита (образование антител и иммунных лимфоцитов, фагоцитоз).

Антигены многих паразитов сходны, поэтому у хозяев

одинаковые защитные механизмы от многих паразитов. Формы иммунитета различны: абсолютный и относительный, активный и пассивный, врожденный и врожденный. Смена стадий развития паразита вызывает трудности в выработке иммунитета, поскольку антигены каждой стадии специфичны. Стадии личинок вызывают сильнейший иммунный ответ. Иммунные реакции хозяина проявляются в замедлении размножения паразитов и задержке их развития.

ГЛАВА 2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ

§2. 1. Характеристика паразитизма

Паразитизм - широко распространенное явление в природе. Количество видов животных-паразитов составляет около 7 % от общего числа видов животных. Первое научное определение феномена паразитизма было дано Р.Левкар в 1879 году. Паразитизм определяется как форма сосуществования организмов разных видов, при которой один организм (паразит) использует другой (хозяина) в качестве источника пищи и среды обитания, властвует, причиняя ему вред, но не уничтожая его.

Паразит - это организм, который находит пищу и жилище в другом животном, т.е. он связан с другим организмом (хозяином) ространственными и пищевыми отношениями (Р. Лейкарт, 1879).

Хозяин - это организм, который обеспечивает паразита жильем и пищей.

Основные направления развития паразитологии XXI века. Это разработка биологических методов профилактики паразитарных заболеваний, создание специфической профилактики и выведение генетически устойчивых животных к гельминтам. В будущем на развитие науки существенное влияние окажут ее четыре составляющие: биотехнология, биоинформатика, биоматематика и молекулярные методы исследования.

Паразитизм как биологическое явление изучается дисциплиной паразитология. Его раздел – медицинская паразитология – изучает особенности строения и жизненные циклы паразитов, взаимоотношения в системе "паразит-хозяин", а также методы диагностики, лечения и профилактики паразитарных заболеваний. Заболевания, вызываемые паразитами, называются инвазиями.

§ 2.2. Происхождение паразитизма и его распространение в природе

Все паразиты произошли от свободноживущих организмов.

Сообщалось, что многие эктопаразиты медленно питаются от хищников, включая различных моногенетических млекопитающих, происходящих от хищных турбеллярий.

Среди членистоногих распространен эктопаразитизм. В ходе эволюции членистоногие постепенно становились эктопаразитами, находясь в частых пищевых контактах с позвоночными. Примеры включают клещей, клещей, мучнистых червецов, блох, вшей и блох.

Происхождение эндопаразитов напрямую связано с эволюцией эктопаразитов. В частности, вид инфузорий, которые прикрепляются к коже и становятся паразитами, личинки насекомых стали эндопаразитами.

Из 2,5 млн видов животных, известных науке, 4–6 % живут как паразиты.

Поэтому паразитизм является широко распространенным явлением в природе и встречается во всех группах животного мира.

§ 2.3. Виды и паразитарные свойства паразита

По характеру взаимоотношений между паразитом и его хозяином могут быть:

а) настоящие паразиты. Это организмы паразитарного образа жизни, что является видовым признаком и обусловлено филогенезом (например, кишечные гельминты, вши, блохи);

б) ложные или случайные паразиты. Как правило, это свободноживущие организмы, которые, случайно попав в организм другого вида, могут какое-то время существовать в нем и причинить ему вред (например, личинки комнатной мухи в кишечнике человека).

По времени паразитирования:

а) временные паразиты посещают хозяина только за пищей (преимущественно кровососущие членистоногие, например, комары, клопы, некоторые клещи и др.);

б) постоянные (или перманентные) паразиты проводят жизненный цикл в организме хозяина. Они делятся на абсолютно постоянные и относительно постоянные (или периодические):

- абсолютно постоянные паразиты живут всю жизнь на хозяине или внутри него (например, вши, чесоточный клещ, трихинеллез и некоторые другие);

- относительно постоянно (или периодически) какую-то часть своего жизненного цикла они проводят в паразитическом состоянии, остальное время живут свободно. Если паразитический образ жизни ведут только личинки, паразитизмы такого рода называются личиночными паразитами (примером личиночного паразитизма является слепень или вольфартова муха, полостной овод лошади). Если только половозрелые стадии ведут паразитический образ жизни, то такой вид паразитизма называется имагинальным паразитизмом (например, анкилостомы: *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus*).

По локализации в организме хозяина различают:

а) эктопаразиты - паразиты, живущие снаружи хозяина, либо на коже, либо на выростах кожи (вши, блохи и некоторые клещи (клещи);

б) эндопаразиты, живущие внутри хозяина. Эндопаразиты подразделяются на к:

- полостные паразиты, обитающие в полостных органах, связанных с внешней средой (пищеварительная, дыхательная, мочеполовая системы);

- тканевые паразиты локализуются в тканях и замкнутых полостях (система крови, соединительная ткань), например, трихинеллез (*Trichinella Spiralis*) в мышечной ткани.

- внутриклеточные паразиты локализуются в клетках (например, малярийные *Плазмодий*, токсоплазма гондии).

По стадии развития паразиты бывают:

а) окончательные (окончательные, первичные) хозяева. В их организме половозрелый паразит

формируют жизнь и имеют половое размножение (например, человек является окончательным хозяином свиного цепня, малярийный комар – возбудителя малярии);

б) промежуточные хозяева. В их организме есть личиночная стадия паразита и происходит его бесполое размножение (например, свинья является промежуточным хозяином для свиного цепня, человек для возбудителей малярии);

с) дополнительные (дополнительные) хозяева или вторые промежуточные хозяева (например, карповые рыбы являются

вторыми промежуточными звенями для кошачьей двуустки (*Opisthorchis felineus*).

д) резервуарные хозяева. В их организме происходит накопление стадий инвазии паразита без его развития (например, хищные рыбы являются резервуарными хозяевами для личинок широкого или рыбьего цепня, дикие грызуны для лейшманий).

По условиям развития паразитов выделяют следующие группы хозяев:

а) облигатные (естественные) хозяева обеспечивают наилучшие условия для развития паразита (наилучшая выживаемость, быстрое развитие, наибольшая плодовитость), поскольку существуют биоценотические связи и биохимические условия (например, человек для *Ascaris lumbricoides*);

б) факультативные хозяева характеризуются наличием биоценотических связей, но отсутствуют оптимальные биохимические условия, поэтому в организме этих хозяев период жизни паразита укорочен или он не имеет полного цикла развития (например, кошка для широкого цепня (рыбного цепня), человека для свиной аскариды);

с) потенциальные хозяева обеспечивают биохимические условия для развития паразита, но биоценотические связи отсутствуют (растительноядные животные для трихинеллеза (*Trichinella Spiralis*)).

§ 2.4. Влияние среды обитания на морфологию и биологию паразитов

В период паразитизма условия жизни паразитов вызвали большие изменения в их морфоанатомическом строении, развитии и размножении. Эти изменения в основном проявляются двояко.

1. Регрессивное строение и функции органов движения (перья, щупальца, ноги, крылья), нервной системы, органов чувств, органов пищеварения паразитов редуцированы, упрощены или полностью исчезли. Например, в качестве примеров можно привести пищеварительную систему у ленточных червей и потерю крыльев у вшей.

2. Прогрессивная адаптация вследствие явления паразитизма появляются новые органы и приспособления (присоски, крючки, хитиновые зубы, хоботок, стрекательные органы,

коготки, различные железы). В качестве примера можно привести крупные размеры тела паразита, гермафродитизм, наличие нескольких половых систем в одном организме (цестоды), чрезмерную плодовитость, смену хозяина, размножение в личиночный период, миграцию, быструю продукцию различных токсических веществ.

§ 2.5. Специфические влияние паразита

Вирулентность паразита – уровень его патогенности.

Паразит не всегда патогенен. Отсутствие патогенности у паразита известно как носительство (например, носительство цист Entamoeba histolytica или дизентерийной амебы).

Патогенный эффект паразита на организме хозяина определяется его морфологическими особенностями.

Механическое воздействие на хозяина проявляется повреждением тканей органами фиксации паразитов, закупорка внутренних органов может быть вызвана давлением, оказываемым растущими паразитами: взрослые аскариды, ленточные черви могут физически блокировать кишечник; мигрирующие личинки *Ascaris* также могут блокировать желчные протоки, *Opisthorchis felineus*, паразитирующие в печени человека, могут блокировать желчные протоки. Присоски и крючки ленточных червей могут травмировать слизистую оболочку кишечника и привести к некрозу тканей. Хоботки клещей и насекомых повреждают кожные покровы.

Токическое влияние интоксикация организма хозяина продуктами жизнедеятельности паразита или разложения погибших паразитов. При эритроцитолизе продукты метаболизма плазмодиев попадают в кровь, что вызывает приступы малярии. Массовая гибель личинок трихинелл может вызвать смерть больного от анафилактического шока. При укусе человека насекомым-эктопаразитом возникает зуд в результате токического действия их слюны на нервные окончания кожи. Кожные высыпания, эозинофилия, головные боли являются результатом метаболических процессов у паразитов.

Действия, связанные с миграцией личинок являются повреждение тканей хозяина, воспалительные процессы, вторичное

инфицирование, интоксикация, например мигрирующие личинки аскарид нарушают целостность стенок кишечника и альвеол легких.

Всасывание питательных веществ и витаминов из организма хозяина (кормление за счет хозяина – синдром «ограбления»). Гельминтозу обычно сопутствует гипервитаминоз (А и С). Широкий цепень (рыбный червь) (или *Diphyllobothrium latum*) в организме человека избирательно поглощает витамин В12, что приводит к анемии. Чем больше масса тела эндопаразита, тем большее количество питательных веществ он поглощает в организме хозяина (например, широкий цепень - *Diphyllobothrium latum* и бычий цепень - *Taeniarhynchus saginatus*).

Открытие путей вторичной инфекции. Гельминты и их личинки, нарушая целостность кожных покровов и слизистой оболочки кишечника, приводят к проникновению микроорганизмов.

Патогенное воздействие может также приводить к нарушению процессов обмена веществ (белкового, углеводного, жирового и др.) у хозяина, общему ослаблению организма, снижению его резистентности и повышенной чувствительности к другим заболеваниям (аскаридозу часто сопутствует дизентерия).

Паразиты играют очень важную роль в стимуляции иммунной системы человека, поддержании ее на высоком уровне и, наконец, в защите гомеостаза хозяина.

Воздействие хозяина на паразита проявляется в виде клеточной реакции (проявляется увеличением размеров клеток), тканевой реакции (появление соединительнотканной капсулы, изолирующей паразита от окружающих тканей), гуморальной реакции (антителопродуцирующая реакция на попадание антигены паразитов).

Контрольные вопросы

1. Типы взаимоотношений между организмами.

2. Паразитизм и его экологические основы. Классификация паразитов. Классификация хозяев-паразитов.
3. Характеристика взаимоотношений хозяин – паразит. Патогенное воздействие паразитов на организм хозяина. Реакция организма-хозяина.
4. Морфологическая, физиологическая и биологическая адаптация паразитов.
5. Ключевые термины медицинской паразитологии: источники инфекции, инвазивная стадия, способы заражения, способ передачи, факторы вирулентности.
6. Трансмиссивные заболевания.
7. Природно-очаговые антропонозы, зооантропонозы, зоонозные инфекции.

ГЛАВА 3. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАРАЗИТИЗМА

§ 3.1. *Описание инвазивных заболеваний*

Заболевания, возбудители которых передаются от животных к животным, называются зоонозами (чумой птиц и свиней). Заболевания, возбудители которых передаются от человека к человеку, называются антропонозами (корь, дифтерия).

Заболевания, возбудители которых передаются от одного организма к другому кровососущими переносчиками (насекомыми, клещами), называются трансмиссивными (малярия, русский клещевой энцефалит).

Звенья передачи возбудителя известны как эпидемиологическая цепь. Он состоит из трех частей: Резервуар – Вектор – Реципиент.

По географическому распространению различают общемировую и природно-очаговую болезни. Природно-очаговые болезни – это болезни, связанные с комплексом природных условий, существуют в природе независимо от человека и распространяются на ограниченной территории с определенными природными условиями. Серьезную опасность для здоровья человека представляют природно-очаговые заболевания.

Возбудители и переносчики таких болезней относятся к природным ландшафтам.

Особенности таких заболеваний заключаются в следующем. Компонентами природно-очаговых болезней являются:

- а) дикие животные (переносчики болезнетворных организмов) являются резервуарами;
- б) патогенный организм;
- с) организм, восприимчивый к этим патогенным организмам;
- д) определенные условия среды (биотоп).

Человек не является обязательным компонентом природного очага. Большинство трансмиссивных болезней имеют природно-очаговый характер. Изучение природного очага трансмиссивных болезней было разработано Павловским в 1940 г.

Природные очаги представляют собой мельчайшие территории одного или нескольких ландшафтов, где достаточно

длительное время происходит циркуляция патогенных организмов без заноса их извне.

Восприимчивость специфическая характеристика, свидетельствующая о способности особей этого вида становиться средой обитания патогенного паразита и отвечать на его проникновение специфическими реакциями.

В очаге происходит циркуляция патогенных организмов от больных животных (доноров патогенного организма) через переносчиков к здоровому организму (реципиентов), которые впоследствии становятся донорами патогенного организма. Переносчиками являются кровососущие членистоногие, а донорами и реципиентами – грызуны и птицы. Если человек попадает в природный очаг болезни, то он в первую очередь становится реципиентом и только потом донором патогенного организма. Природные очаги существуют давно, но эпидемиологическое значение они приобретают только тогда, когда туда попадает и заражается человек.

§ 3.2. Источники и способы заражения людей и животных паразитарными болезнями

Пути проникновения паразитов в организм хозяина может быть разным:

а) алиментарный (пищевой) путь – через рот (с пищей, через грязные руки яйца гельминтов, цисты простейших могут попасть в организм хозяина). При недостаточной кулинарной обработке мясных продуктов в организм хозяина могут попасть личинки гельминтов (трихинеллы) и вегетативные формы протистов (токсоплазмы);

б) контактно-бытовым путем (через непосредственный контакт с больным или животным через постельное белье и предметы домашнего обихода). Примерами служат яйца контактных гельминтов (морской червь (*Enterobius vermicularis*), карликовый цепень (*Nyctenolepis nana*) и многих членистоногих (вши, чесоточный клещ (*Sarcoptes scabiei*), блохи). вши и чесоточные клещи могут попасть в организм другого человека при непосредственном контакте с больным;

с) трансмиссивный путь – путь через кожу (или прививку) с

помощью специального кровососущего переносчика (или переносчика), членистоногими (малярийный комар – переносчик малярийного плазмодия). Кровососущие членистоногие могут вводить зараженную кровь во время кормления непосредственно в кровь или кожу, или слои кожи. Есть:

- определенные векторы. Это членистоногие, в организме которых проходит стадии развития паразит (например, комары рода *Anopheles* для малярийного плазмодия);

- механические векторы. Это членистоногие, с помощью которых агент только перемещается в пространстве (например, тараканы и муhi для цисты протистов, яйца гельминтов);

д) Контаминационный путь – через кожу, когда человек царапает кожу и втирает в кожу экскременты или гемолимфу носителя. Так человек может заразиться педикулезным сыпным тифом, чумой;

е) через кожный путь (активная инвазия в кожу) – через кожу (активная инвазия личинок паразита через неповрежденную кожу). Например, филяриатозные формы личинок нематоды (*Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus*), которые могут проникать через неповрежденную кожу человека; церкариозная форма кровяных сосальщиков (*Schistosoma haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*) в зараженной воде может проникать через кожу человека, контактирующего с такой водой;

ж) внутриутробный путь – путь через плаценту (например, мерозоиты токсоплазмы из организма инфицированной токсоплазмозом матери проникают в организм развивающегося плода через плаценту);

з) половой путь – путь через слизистые оболочки половых органов. Например, *Trichomonas vaginalis*;

и) трансфузионным путем (малярийный плазмодий и трипаносомы проникают в организм при переливании крови, использовании нестерильных инструментов).

к) Для возникновения инвазионных болезней необходимо наличие паразита, склонного к заболеванию животного и благоприятных условий. Паразиты передаются окончательному хозяину в основном через ротовую полость и кожу. Транскутанная передача паразитов называется экзогенной или активной передачей в организм хозяина. Например, церкарии субтрематод, относящихся к семейству Schistosomatidae, проникают через кожу хозяина и активно проникают в организм. Большое значение в этом имеют ферменты, выделяемые специальными железами, расположенными в их голове, и движения тела.

л) К группе экзогенно передающихся паразитов относятся кровяные споры от простых животных, лейшмании, трипанасомы, черви от насекомых.

м) Передача паразитов через рот называется эндогенной или пассивной передачей в организм хозяина. Эндогенная передача паразитов хозяину распространена в природе.

н) Также паразиты могут попасть в организм хозяина через половые органы, носовую полость, глаза и уши. Некоторые паразиты переходят через стенку матки к развивающемуся зародышу (эхинококки, анкилостомы, протостронгилиды и др.).

§ 3.3. Эпизоотология инвазионных болезней

Инвазия (лат. *invasio* - нападать, вторгаться в живой организм) - заражение человека, животных или растений паразитами, относящимися к животному миру, в результате чего возникает взаимная связь между паразитом и хозяином. Инвазия проявляется в виде паразитарного заболевания или паразитоносительства. Инвазивные заболевания могут быть скрытыми (латентными), субклиническими, без явных клинических симптомов и с явной клинической симптоматикой.

Научную номенклатуру инвазионных болезней изучили К. И. Скрябин и Р. С. Шульц (1928), говорят с вздущием. Известно, что каждый вид имеет двойную номенклатуру, то есть называется по

названию рода и вида. Например, *Fasciola gigantica*, *Theileria annulata*. Эти паразиты называются клещевыми болезнями, фасциолезом и тейлериозом.

Некоторые роды объединяют несколько видов, и названные ими болезни употребляются во множественном числе с общим названием. Например, два вида относятся к роду *Fasciola*, а вызываемые ими заболевания в совокупности называются фасциолезом. Кроме того, иногда гельминтов называют по названию определенной группы возбудителей, то есть используют названия класса, рода или фамилии. Например, трематодозы, цестодозы, нематодозы, шистосоматозы, стронгилятозы, протостронгилидозы, тениидозы и хаказо. Эпизоотология паразитарных болезней изучает закономерности возникновения и угасания болезней, особенности их течения в различных условиях и способы управления этими процессами с целью скорейшего прекращения болезни с меньшими затратами и трудом.

В эпизоотологии паразитарных болезней следует различать два важных понятия: повреждение (заражение) и источники распространения. Источником поражения являются почва, растительность, вода, пища (при геогельминтозах, эймериозах и др.) или, в промежуточных, дополнительных, тлевых случаях, резервуарные хозяева (при биогельминтозах). К источнику передачи относятся больные животные или носители возбудителя. Возбудители паразитарных болезней удаляются из организма животных различными путями: с мочой и фекалиями, через выделения из носа и половых органов, через слону, молоко и кровь, при помощи слез.

Распространение инвазионных болезней среди животных неодинаково. Распространение инвазионных болезней на разных уровнях выражается двумя показателями: экстенсивностью и интенсивностью. Например, при обследовании 100 овец 30 из них заражены ориентобилгариозом, а степень инвазии этим гельминтозом составляет 30%.

Различная степень зараженности животных выражается двумя показателями (ЭИ) и (ИИ)

ЭИ (%)

ИИ (%)

- Экстенсивность инвазии
 - количество инвазированных животных к общему поголовью определенного вида или группы животных
- Интенсивность инвазии
 - показатель зараженности паразитами одного животного

Под интенсивностью инвазии понимают меру зараженности хозяина тем или иным паразитом. Например, в желчных протоках вскрытой овцы было обнаружено 12 ленточных червей. Эти 12 цифр являются индикатором интенсивности заражения.

ГЛАВА 4. УЧЕНИЕ Е.Н.ПАВЛОВСКОГО И К.И.СКРЯБИНА.

§ 4.1. Учение Е.Н.Павловского

Учение о природных очагах трансмиссивных болезней было создано в 1934 г. академиком Ю. Н. Павловским. В настоящее время имеются сведения о существовании природных очагов ряда заболеваний. Природные очаги характерны для инвазионных, инфекционных и вирусных заболеваний.

По академику Ю. Н. Павловскому, болезни, передающиеся кровососущими членистоногими, называются трансмиссивными.

Transmissive - латинское слово (transmissia), означающее «несущий», «передающий», «передающий».

Заболевания с природной очаговостью делят на облигатно-трансмиссивные и факультативно-трансмиссивные. При облигатно-трансмиссивных болезнях возбудитель передается только через специальных носителей. Например, через специальных переносчиков передаются возбудители малярии и лейшманиоза.

При факультативно-трансмиссивных болезнях помимо переносчиков возбудители распространяются через пищу, воду, почву и другие факторы окружающей среды. Пример - чума.

Среди протозойных болезней природные очаги имеют токсоплазмоз, пироплазмидоз, трипаносомоз. Возбудителем бабезиоза является *Babesia ovis*, которая паразитирует в организме домашних овец, муфлонов, оленя и является переносчиком возбудителя клеща *Rhipicephalus bursa*. Овцы и дикие животные могут заразиться бабезиозом из-за того, что пасутся на одном пастбище. Таким образом, бабезиоз является облигатно-трансмиссивным заболеванием с естественным источником.

Среди некоторых энтомозов обнаружены природные очаги. Например, личинки *Crivella silenus* развиваются у домашних и диких коз.

Среди гельминтозов природные очаги выявлены при фасциолезе, ориентобилгаркозе, альвеококкозе, эхинококкозе, дифиллоботриозе, трихинеллезе и др.

Учение Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней

Природная очаговость – явление, когда возбудитель, специфический его переносчик и животное (резервуар возбудителя) в течение смены своих поколений неограниченно долгое время существуют в природных условиях независимо от деятельности человека и наличия домашних животных

Природно-очаговые болезни

Трансмиссивные

- Пироплазмидозы
- Трипанозомоз верблюдов
- Лейшманиоз собак

Нетрансмиссивные

- Описторхоз
- Эхинококкоз
- Трихинеллез

Учение академика Павловского о природно-очаговых заболеваниях является одним из самых выдающихся достижений биологической науки.

Учение Павловского гласит, что на территории некоторых ландшафтов существуют очаги болезней, которые могут передаваться человеку. Эти центры сформировались в ходе длительного эволюционного развития биогеоценоза.

Природно-очаговое заболевание возникает, когда одновременно возникают три звена:

популяция патогенов;

популяция животных, являющихся хозяевами (резервуарами) патогенов;

популяция носителей патогенов.

Например, язва Пендина, распространенная в некоторых районах Центральной Азии, относится к природно-очаговым заболеваниям. Возбудителем заболевания является лейшмания. Резервуаром лейшмании являются песчанки - мелкие грызуны,

обитающие в пустынях. Лейшмания передается через укусы комаров.

Очаги нескольких заболеваний могут присутствовать в одной и той же области одновременно, что важно учитывать при разработке профилактических мер.

§ 4.2. Паразитизм, экономический ущерб

Местами широко распространены инвазионные болезни, вызывающие заболевания у домашних, сельскохозяйственных и диких животных нанесет большой ущерб экономике. Многие инвазионные заболевания, особенно протозойные и гельминтозы, могут вызывать полную гибель животных. Многие животные погибают из-за таких болезней, как тейлериоз, бабезиоз, кокцидиоз, ценуроз, эхинококкоз, монезиоз, фасциолез, дикитиокаулез. При переходе заболевания в хроническую форму животные теряют в весе и снижается их продуктивность. Зараженный молодняк отстает в росте и развитии по сравнению со здоровым. Имеются данные о снижении молочной продуктивности крупного рогатого скота, пораженного фасциолезом, на 20-50%, шерстной продуктивности овец на 10-30%. У зараженных аскаридозом и гетерокидозом кур наблюдается снижение яйценоскости на 15-20%.

Эхинококкоз является одной из серьезных проблем медицины и ветеринарии. По сведениям К. И. Абуладзе и В. М. Содикова, из-за эхинококкоза в Узбекистане каждая голова паршивых баранов теряет в среднем 2,3 кг мяса, 0,3 кг жира, 0,5 кг печени и редко берут легкие. Кроме того, 240 граммов шерсти получают на голову овцы по сравнению с шерстью здоровых ягнят, получаемых от 100 голов овец.

Сокращено до 9 голов. У крупного рогатого скота, зараженного личинками червей, наблюдается резкое уменьшение толщины кожи. Большинство кровососущих насекомых и паукообразных являются переносчиками ряда инвазионных, инфекционных и вирусных возбудителей. Ежегодно на целенаправленные лечебно-профилактические мероприятия по борьбе с инвазионными заболеваниями расходуются большие средства.

§ 4.3. Учение академика К. И. Скрябина

Девастация происходит от латинского слова *devastatio*, что означает утрата, разрушение, истребление, представляет собой совокупность действий, направленных на уничтожение физическими, химическими и биологическими методами. Этот термин был впервые введен в науку академиком К. И. Скрябиным в 1944 году.

К. И. Скрябин рекомендовал девастация в двух направлениях. Первый - массовое (тотальное) девастация, означающее полное уничтожение наиболее опасных для человека и животных паразитов (эхонококков, ценур, солитеров КРС и свиней, аскарид и др.) с определенных территорий. Примером массового уничтожения является полное уничтожение наиболее опасного звена в Бухаре. Второй называется частичным девастациям, заключающимся в радикальном уменьшении некоторых групп паразитов (печеночников, мониезий, трихостронгилидов и др.) в качественном и количественном отношении.

Контрольные вопросы:

1. Что изучает паразитология?
2. Каковы цели и задачи ветеринарной паразитологии?
3. В каких направлениях развивается наука о паразитологии в нашей стране?
4. Каковы взаимодействия организмов в природе?
5. Что вы знаете о видах паразитов и их хозяевах?
6. Что вы знаете об отношениях паразита и хозяина?

ГЛАВА 5. МЕДИЦИНСКАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

Медицинская гельминтология изучает биологические особенности и географическое распространение паразитических червей (гельминтов), течение глистных инвазий, диагностику, профилактику и борьбу с глистными заболеваниями.

Гельминты - это беспозвоночные, которые развиваются через яйца, личиночные (ювенильные) и взрослые стадии. Окончательная классификация основана на внешней и внутренней морфологии яиц, личинок и взрослых стадий. Основными типами червеобразных паразитов являются *Platyhelminthes* (плоские черви) и *Nemathelminthes* (круглые черви). К плоским червям относятся ленточные черви (cestodы) и двуустки (трематоды).

Паразитарные заболевания могут поражать все население земного шара. Гельминтные паразиты человека являются космополитами, широко распространеными в мире, причем большинство видов, как правило, более распространены в тропическом климате. В таблице ниже перечислены некоторые важные гельминты и их общее географическое распространение (табл.1).

табл.1

Распространение и распространность некоторых паразитических гельминтов

Разновидность	Распределение	Количество Зараженных
Плоские черви (сосальщики) Сосальщики крови: <i>Schistosoma mansoni</i> <i>S. гематобиум</i> <i>S. японикум</i>	Карибский бассейн, Южная Америка, Африка Ближний Восток, Африка, Азия Азия, Дальний Восток	250 000 000
<i>Парагонимус вестермани</i> (легочная двуустка)	Азия	22 000 000
Аскариды <i>аскарида</i> ч�веобразная (червь из пасти) <i>Энтеробиус</i> <i>вермикулярный</i> (острица)	Во всем мире Во всем мире	800 000 000 500 000 000
<i>Вухерерия банкрофти</i> <i>Бругия малайи</i>	Южная Америка, Африка, Азия, острова Тихого океана Азия	250 000 000

Наиболее характерной чертой паразитических червей является то, что они могут жить в организме человека годами, а во многих случаях и десятилетиями, активно производя яйца или личинки. Почти все виды не могут завершить свой жизненный цикл в человеке-хозяине и нуждаются в одном-двух обязательных промежуточных хозяевах или особых условиях среды. Распространенное название заболевания, вызываемого гельминтами, – гельминтоз.

В зависимости от особенностей жизненного цикла паразитов-гельминтов можно разделить на три группы:

- **биогельминты** которые развиваются при чередовании хозяев. Как правило, в этом случае к факторам передачи возбудителя относят живые организмы (например, ракообразные, насекомые) пищевых продуктов животного происхождения. Примерами биогельминтов являются печеночная палочка *Fasciola hepatica*, бычий цепень *Taeniarhynchus saginata*, круглый червь *Trichinella Spiralis*.
- **геогельминты** которые развиваются без смены хозяев и часть их жизненного цикла проходит в почве. При геогельмитозе факторами передачи являются объекты неживой природы, такие как вода или почва, а также фрукты и овощи, выращенные в почве и зараженные инвазионными яйцами. Примерами являются гельминты *Ascaris lumbricoides*, сердечные черви собак *Toxocara spp.*
- **контактные гельминты**, при котором в организме человека проходят все стадии развития паразита. Прямой контакт с пациентом и хозяином может происходить путем физического контакта (через рукопожатие) или косвенно через зараженные предметы (через карандаши, игрушки и т. д.).

Примеры - карликовый цепень *Himenolepis nana*, остира *Enterobius vermicularis*.

Паразиты-гельминты могут попадать в организм человека разными путями. При активном проникновении гельминтов в организм человека личинки проникают через кожу хозяина при контакте с почвой (т. е. приобретаются при ходьбе босиком по загрязненной почве). При пассивном проникновении паразитарная инвазия приобретается при употреблении в пищу плохо приготовленного мяса, содержащего инцистированные личинки,

воды или пищевых продуктов, загрязненных яйцами. Отдельные паразиты в определенных регионах мира передаются человеку насекомыми-переносчиками, например филяриатозные черви - комарами родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* (переносчик).

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПА PLATYHELMINTHES

Платигельминты (греч. *Platy* - плоский + *helminthes* - черви) - дорсо-вентрально уплощенные, триплобластные и билатерально-симметричные эвметазоиды с «органной степенью» организации тела. Поскольку полость тела (ацеломата) отсутствует, внутренние органы заключены в рыхлую мезодермальную ткань, называемую паренхимой. Отсутствие полости тела и сосудистой системы указывает на то, что паренхима должна выступать в качестве важной транспортной среды, помимо опорной или скелетной функций. Для плоских червей характерна закрытая изнутри (протонефридиальная) выделительная система. Большинство видов однодомны и имеют гермафродитную репродуктивную систему. Эти животные могут размножаться как бесполым, так и половым путем. Жизненные циклы усложнены одной или несколькими личиночными стадиями и промежуточными хозяевами.

Этот тип включает паразитов, таких как ленточные черви и двуустки, а также свободноживущих (т. е. непаразитических) организмов, таких как планарии.

Большинство из примерно 10 000 видов плоских червей, известных на сегодняшний день, паразитируют с важными структурными и функциональными адаптациями, соответствующими их паразитическому образу жизни.

КЛАСС СОСАЛЬЩИКИ(ТРЕМАТОДЫ)

Особенности трематод:

- Взрослые двуустки представляют собой несегментированных червей, уплощенных в дорзо-вентральном направлении и имеющих листовидную форму (взрослая стадия называется марита).
- У них 2 присоски. Первая - это выдающаяся ротовая присоска вокруг рта, у нее две функции: а) удерживать животное на своем хозяине и б) помогать в кормлении. Вторая присоска находится

чуть дальше по телу животного и выполняет только одну функцию - прикрепление.

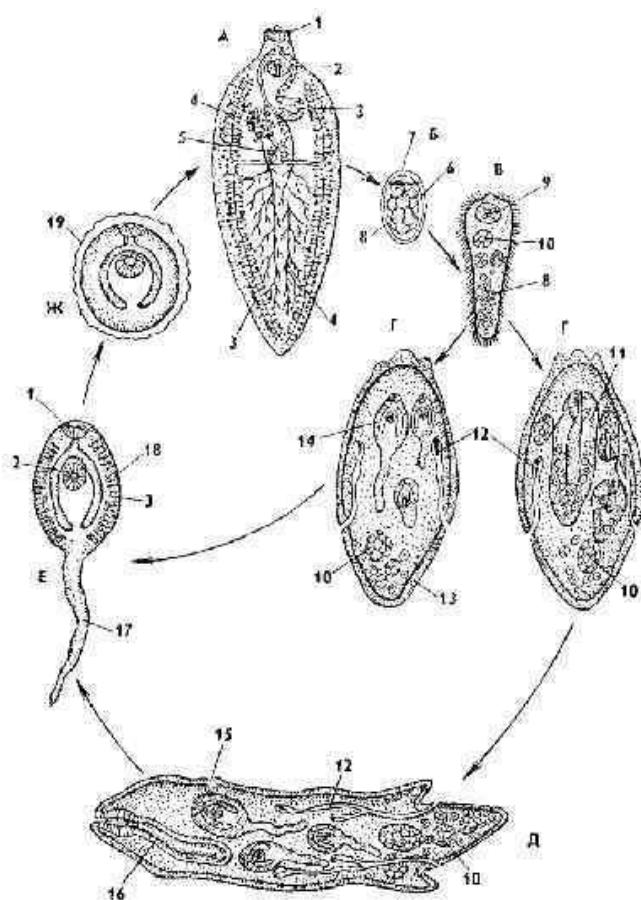
- Тело покрыто толстым стойким цитоплазматическим слоем, называемым тегументом, который помогает защитить от пищеварительных ферментов у тех видов, которые обитают в кишечнике более крупных животных. Тегумент представляет собой внешний синцитиальный слой и состоит из органического слоя белков и углеводов, называемого гликокаликсом. Под базальной мембраной тегумента находится мускулатура стенки тела. Она включает наружный слой циркулярных, средний слой продольных и внутренний слой косых или диагональных мышечных волокон.
- Пищеварительный тракт неполный. Анус отсутствует. Пищеварительная система имеет только одно отверстие, которое функционирует как рот и задний проход.
- Выделительная система хорошо развита и называется протонефредией. Протонефредия представляет собой сеть канальцев в тканях тела животного. Экскреция и осморегуляция контролируются «пламенными клетками», расположенными в протонефридии (у некоторых форм они отсутствуют). Эти пламенные клетки обладают длинными ресничками, выполняющими бительную функцию. Когда реснички бьются, это придает клеткам пламени вид мерцающей свечи, отсюда и название клеток. Излишняя вода и отходы организма попадают в пламенные клетки, выталкиваются в канальцы движением ресничек и выбрасываются из тела через поры на поверхность.
- Полы паразитов не разделены (моноциозные). Сосальщики гермафродиты (имеющие как мужские, так и женские органы), за исключением шистосомных кровяных сосальщиков, которые являются раздельнополыми (имеют раздельнополые).
- Сосальщики яйцекладущие, откладывают яйца с крышечкой. Исключение составляют яйца шистосом, которые не оперкулированы.
- Жизненные циклы всех видов паразитов включают улиток в качестве первых промежуточных хозяев.

В зависимости от среды обитания в инфицированном хозяине, сосальщиков можно классифицировать как кровяных, печеночных, легочных и кишечных сосальщиков. Сосальщики,

вызывающие большинство инфекций человека, относятся к видам *Schistosoma* (кровяные двуустки), *Paragonimus westermani* (легочные двуустки) и *Clonorchis sinensis* (печеночные двуустки). Другими менее важными трематодами являются *Fasciola hepatica* и *Opisthorchis felineus*, которые являются печеночными трематодами, и *Metagonimus yokogawai*, который является кишечным трематодом.

Fasciola hepatica, также известный как трематода овечьей печени, является большой трематодой печени. вызывает фасциолез который является болезнью, распространенной по всему миру.

Жизненный цикл *F.hepatica* находится с окончательным хозяином в виде млекопитающих (овец или некоторых видов крупного рогатого скота) и промежуточным хозяином в виде улиток. Это еще более усложняется из-за появления ряда разных личиночных стадий(рис. 1).



Стадии жизненного цикла печеночного сосальщика *Fasciola hepatica* (по Хадорну): А-марига, Б-яйцо, В- мириацидий, Г-спороцисты, Д-редия, Е-церкарий, Ж-адолескарий;

1-ротовая присоска, 2-брюшная присоска, 3-желточники, 4-гонады, 5-оотип, 6-оболочка яйца, 7-яйцеклетка, 8-желточные клетки, 9-глазки, 10-зародышевые шары, 11-редии, 12-протонефридии, 13-покровы, 14-церкарий, 15-пора, 16-пищевод, 17-хвост церкария, 18-паренхима, 19-оболочка адолескария

Рис. 1. Жизненный цикл печеночного сосальщика

Люди заражаются при употреблении в пищу кресс-салата, водяных орехов или других водных растений, зараженных паразитическими личинкамиadolескариями (метацеркариями). Личинки выделяются в двенадцатиперстной кишке, проникают через стенку кишечника и через полость тела попадают в желчные протоки печени. Там они развиваются и созревают во взрослых червей, которые могут сохраняться в печени 10-15 месяцев, прежде чем они перейдут в желчные протоки, чтобы отложить яйца. Каждая взрослая особь, надежно закрепившись в печени, может производить до 25 000 яиц без зародыша в день. Дальнейшее развитие происходит в пресной воде. При попадании в воду яйцо становится эмбрионом и развивается личинка мирадиция. Мирадиций проникает в водную улитку *Lymnaea*. Внутри улитки мирадиций делится бесполым путем через одно поколение спороцисты и два поколения редий.

Церкарии покидают улиток и плавают, пока не найдут водную растительность или другую траву, к которой они могут прилипнуть. Там они образуют цисты, называемыеadolескариями (метацеркариями), что является инвазивной стадией печеночной двуустки для человека. Когда люди и овцы едят эти растения, они заражаются, и жизненный цикл повторяется.

Патогенез и симптомы. Взрослые черви вызывают воспаление, разрушение тканей и закупорку желчных путей. Клинические проявления включают головные боли, сыпь, мышечные боли, желтуху, боли в животе, потерю аппетита, анемию, тошноту и рвоту.

У одного хозяина-млекопитающего может быть до 200 сосальщиков. Распространенным последствием такой тяжелой инфекции является обширное поражение печени хозяина, вызывающее «печеночную гниль».

Лабораторная диагностика. Взрослые *F. hepatica* идентифицируются по яйцам в образце стула с помощью микроскопии.

Профилактика(профилактика): печеночные сосальщики погибают в процессе приготовления пищи; люди могут избежать фасциолеза, не употребляя в пищу сырье растения, содержащиеadolескарии, сырье моллюски или сырую печень. Меры борьбы с *F.hepatica* в идеале должны также включать удаление trematod у пораженного скота, сокращение популяции улиток-промежуточ-

ных хозяев и предотвращение доступа скота к пастбищам, кишащим улитками.

ПАРАГОНИМУС ВЕСТЕРМАНИ

Парагонимус вестермани или легочная двуустка - это толстый, мясистый, коричневый, яйцевидный червь размером $\sim 14 \times 7$ мм, который заражает легкие человека после употребления в пищу инфицированных сырых или недоваренных крабов или раков. Легочный сосальщик широко распространен на Дальнем Востоке и в Юго-Восточной Азии.

Жизненный цикл включает несколько видов улиток рода *Melania* в качестве первого промежуточного хозяина и пресноводных раков или крабов в качестве второго. Окончательными хозяевами являются люди и многие виды хищных млекопитающих, питающихся крабами и раками (рис.2).

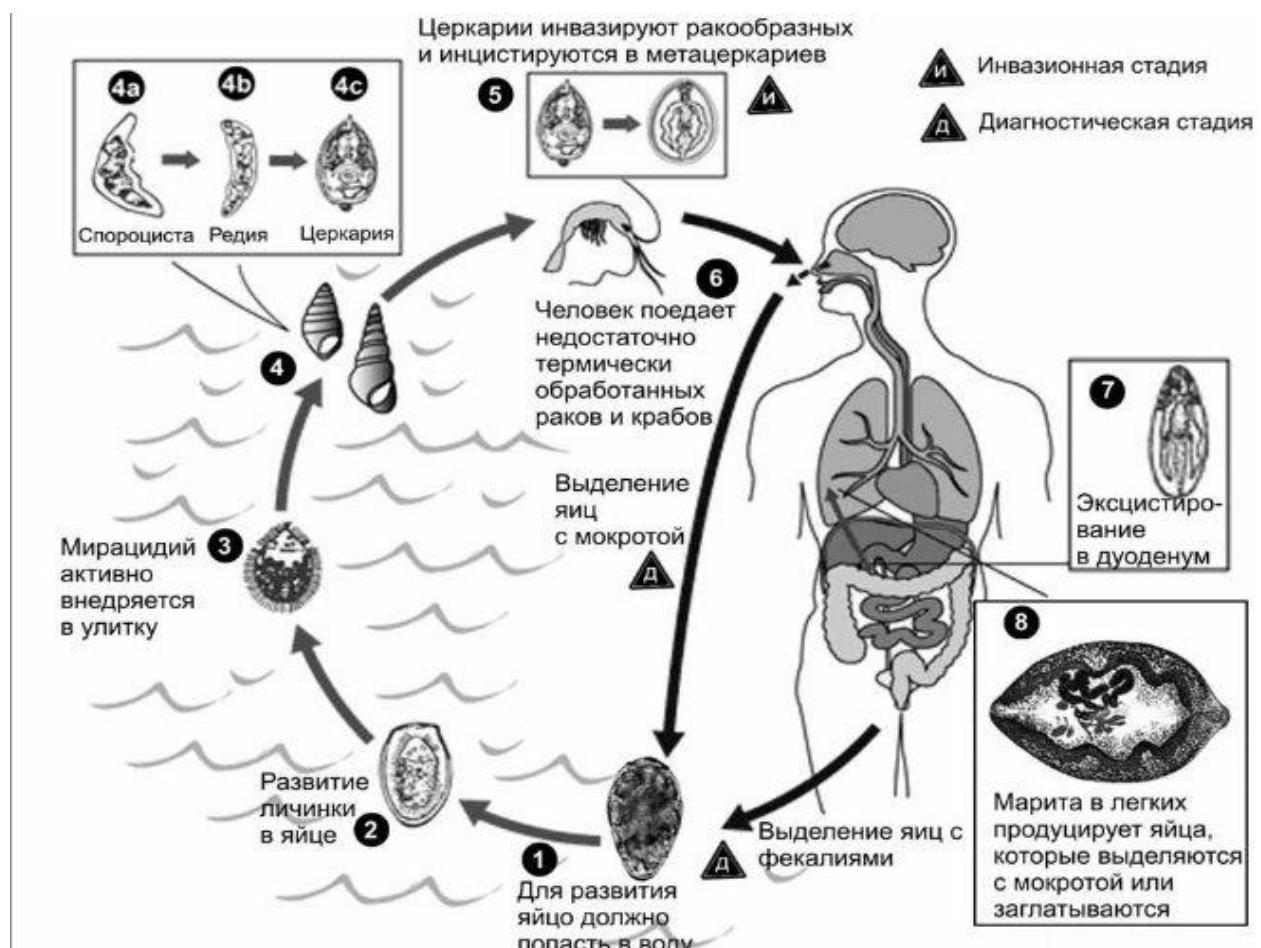


Рис. 2. Жизненный цикл легочного сосальщика

Легочные сосальщики локализуются в паренхиме легких. Взрослые черви производят яйца, которые выделяются с мокротой, откашиваются, проглатываются и выделяются с фекалиями. Для дальнейшего развития яйца должны попасть в пресную воду, где из них вылупляются личинки мирадиев. Мирадиий поражает водную улитку и далее развивается через стадии спороцисты, редии и церкария. Личинки выходят из улиток и заражают пресноводных крабов и раков.

Люди заражаются при употреблении в пищу сырых раков или крабов, содержащих метацеркарии. В двенадцатиперстной кишке происходит растворение стенки кисты и выделение метацеркарий. Проникнув через стенку кишечника и блуждая по брюшной полости, молодые сосальщики проходят через диафрагму в легкие, где закрепляются. Внутри легких черви покрываются грануляционной тканью, образуя вокруг себя капсулу с фиброзными стенками. Эти капсулы могут в конечном итоге изъязвляться, а затем заживать. При разрыве кисты и отхаркивании содержащихся внутри яиц глистов. В этот момент жизненный цикл начинается заново.

Симптомы: Зараженные люди могут иметь боль в груди, лихорадку, хронический, глубокий, прерывистый кашель, бронхит и кашель с кровью. Инфекция часто напоминает туберкулез во многих отношениях. При тяжелом заражении поражения также могут быть обнаружены в легких, печени и головном мозге.

Лабораторная диагностика. Диагноз ставится на основании анамнеза и симптомов. Характерные яйца обнаруживаются в мокроте. Расположение в легких определяется рентгенографически. Аберрантные инфекции можно идентифицировать серологически.

Профилактика: а) контроль и уничтожение промежуточного хозяина, б) моллюски должны быть тщательно приготовлены, чтобы убить личинки, в) никогда не есть сырых пресноводных крабов или раков. Путешественникам следует рекомендовать избегать традиционных блюд, содержащих недоваренных пресноводных ракообразных, г) санитарного просвещения, д) массового лечения инфицированного населения в эндемичных районах.

КРОВЯНЫЕ СОСАТЫ (ВИДЫ SCHISTOSOMA) И ШИСТОСОМОЗ

Шистосомоз (также известный как бильгарциоз или бильгарциоз) - это термин, обычно предназначенный для обозначения заболевания, вызываемого у людей тремя видами кровяных сосальщиков *Schistosoma*: *Schistosoma mansoni* и *S.japonicum*, ответственными за кишечный шистосомоз, и *S. haematobium*, вызывающим шистосомоз мочевыводящих путей. Шистосомоз поражает около 200 миллионов человек в 74 странах, и более 650 миллионов человек, проживающих в эндемичных районах, находятся в группе риска. Заболевание является вторым по распространенности тропическим заболеванием в мире после малярии.

Три вида *Schistosoma* имеют различное географическое распространение. *S. гематобиум* распространен в Африке и на Ближнем Востоке *S. мансони* встречается в Южной Америке, Карибском бассейне и Африке *S. японикум* распространен в Японии, Филиппинах, Индонезии, Китае (в 13 провинциях)

Взрослые черви имеют длину 10-20 мм. В отличие от других трематод, шистосомы имеют отдельные полы (самцы и самки), которые морфологически различны. Самец имеет необычную пластинчатую форму с краевыми складками, образующими гинекофорный канал, в котором обитает тонкая самка червя.

S. мансонии *S.japonicum* обнаруживаются в брыжеечных венах. *S. mansoni* чаще обнаруживается в венах, дренирующих толстую кишку, тогда как *S. japonicum* чаще находится в венах, дренирующих тонкую кишку. *S. haematobium* находится в венах таза, обычно в венозном сплетении мочевого пузыря, но также может быть обнаружен в ректальных венулах.

Жизненный цикл. *Шистосома* требует использования двух хозяев для завершения своего жизненного цикла: окончательного позвоночного хозяина, где происходит половое размножение, и беспозвоночного промежуточного хозяина (водная улитка), где происходит бесполое размножение и развитие личиночных стадий. Передача между двумя хозяевами осуществляется свободноживущими стадиями паразита: церкариями и мирицидиями(рис.3).

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ШИСТОСОМ

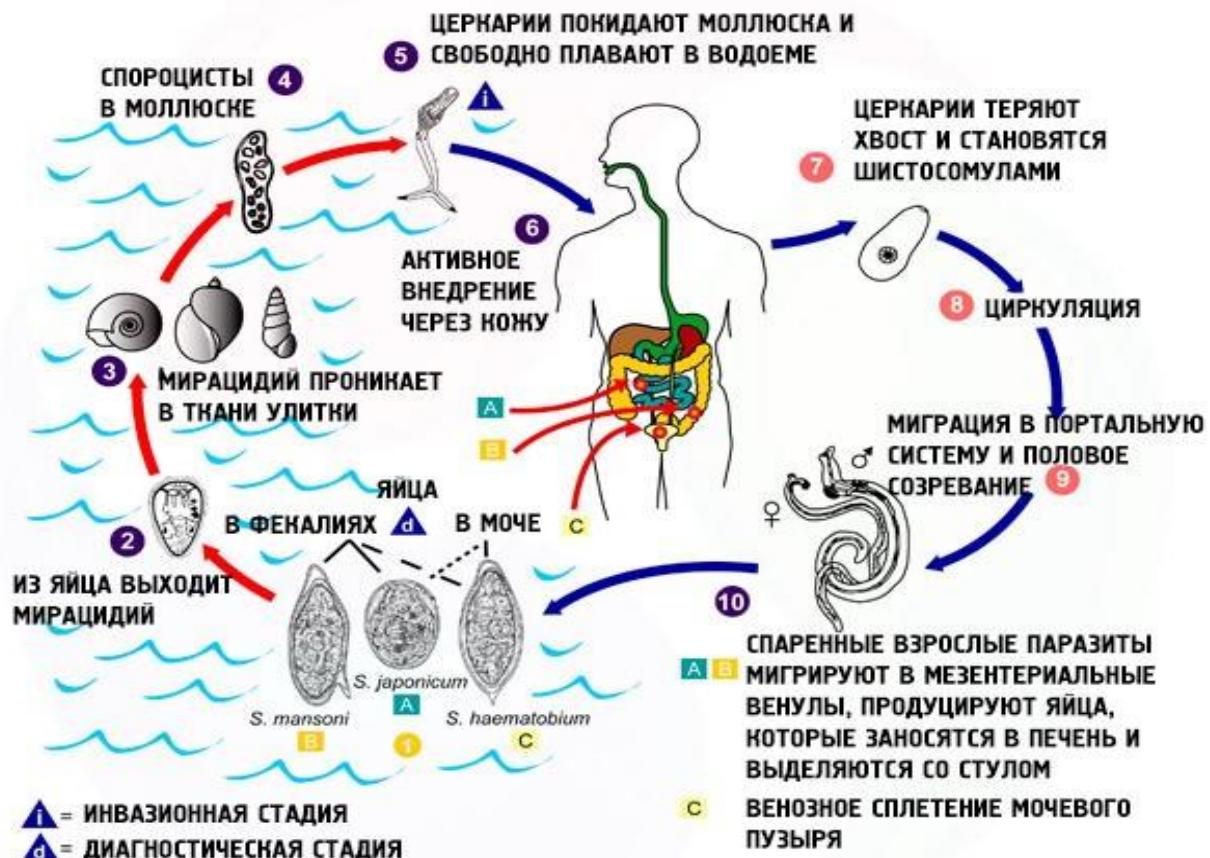


Рис. 3. Жизненный цикл шистосом

В зависимости от вида *Schistosoma* их яйца выделяются либо с фекалиями, либо с мочой инфицированного человека. Если яйца всплывают в воду, из них вылупляются личинки *miracidium*, непосредственно внедряющиеся в улиток (родов *Bulinus*, *Biomphalaria* или *Oncomelania*). Церкарии освобождаются от зараженных улиток и начинают ждать в воде. Они могут прожить около 48 часов в благоприятных условиях. Когда они чувствуют, что человеческая кожа рядом, они быстро плавают и прикрепляются присосками. По мере проникновения они превращаются в шистосомулы (еще одну личиночную стадию), а затем попадают в кровоток.

Симптомы и патогенез: Симптомы различаются в зависимости от вида и фазы инфекции. При шистосомозе патогенетический механизм определяется тремя факторами:

1. **яйца** с острыми шипами, травмирующими ткани органов и

вызывающими язвы, воспалительные процессы, токсическое действие, аллергизацию. Яйца, попавшие в ткани, вызывают гранулематозные воспалительные реакции, фиброз и обструкцию.

2. *Cercaria i schistosomulum* (*подростковый*). При многократном проникновении церкарий в кожу человека возникает аллергия. Начальная инвазия на кожу может вызвать зуд и сыпь (зуд купальщика), церкариозный дерматит из-за физического повреждения кожи протеазами и другими токсическими веществами, выделяемыми церкариями. Миграция подростков может вызвать локализованный пневмонит и крапивницу.

3. *Взрослые кровяные сосальщики*. Механические и токсические воздействия взрослых особей и их метаболитов вызывают основные симптомы заболевания. Кишечные симптомы включают боль в животе и диарею (которая может быть кровавой). Мочевые симптомы могут включать частое мочеиспускание, болезненное мочеиспускание (дизурия) и гематурию (кровь в моче).

Острое лихорадочное заболевание шистосомоза, известное как лихорадка Катаямы, обычно возникает через 4-8 недель после первоначального заражения, когда взрослые черви начинают откладывать яйца. Его клинические проявления обычно включают высокую температуру, озноб, миалгию, головную боль и общий болезненный вид. Могут наблюдаться уртикарная сыпь, которая может включать гигантскую крапивницу и диффузную лимфаденопатию. Кашель, хрипы и легочные инфильтраты могут отмечаться даже при отсутствии лихорадки. Иногда наблюдаются желудочно-кишечные симптомы анорексии, боли в животе, жидкий стул.

Тяжелая инфекция многими паразитами может вызвать лихорадку, озноб, увеличение лимфатических узлов и *Гепатосplenомегалия* (увеличение печени и селезенки).

Лабораторная диагностика основан на микроскопии для обнаружения яиц:

- осадок мочи на *S. haematobium*
- концентрированные образцы стула на *S. mansoni*, *S. japonicum*

Профилактика борьбы с шистосомозом основано на медикаментозном лечении, борьбе с улитками, улучшении санитарии и санитарном просвещении.

CESTODA (ЦЕСТОДЫ)

- Взрослые ленточные черви представляют собой удлиненные, сегментированные, гермафродитные плоские черви, обитающие в просвете тонкой кишки окончательного хозяина. Личиночные формы, кистозные или солидные, населяют внекишечные ткани.
- отсутствует пищеварительный тракт; черви поглощают переваренную пищу хозяина всей своей поверхностью (поглощают пищу непосредственно через покровы).
- Тело цепня состоит из трех отделов: сколекса (головки), шейки и стробилы. Сколекс имеет удерживающие органы (шипы, крючки, присоски), железы, выделяющие липкий секрет, или комбинацию этих структур, с помощью которых червь прикрепляется к внутренней стенке кишечника окончательного хозяина.
- За шейкой находится стробила. Он состоит из ряда сегментов, называемых проглоттидами. Беременные проглоттиды на конце червя отрываются и выходят в окружающую среду с фекалиями хозяина.

К клинически важным цестодам, патогенным для человека, относятся *Tenia solium* (свиной цепень), *Taeniarhynchus saginata* (бычий цепень), *Diphyllobothrium latum* (широкий лентец), *Hymenolepis nana* (карликовый цепень), а также *Echinococcus granulosus* и *E. multilocularis*, которые вызывают эхинококковое заболевание. Эти цестоды распространены по всему миру, но заболеваемость выше в развивающихся странах.

ТАЕНИЯ СОЛИУМ (СВИНОЙ ЦЕПЕНЬ) И ТАЕНИАРХИНЧУС САГИНАТА (БЫЧЬИЙ ЦЕПЕНЬ)

T. saginata может достигать 4-6 м в длину и 12 мм в ширину; у него грушевидная головка (сколекс) с четырьмя присосками, но без крючков. У него длинное плоское тело с несколькими сотнями проглоттид. У зрелых проглоттид беременная матка содержит 17-35 боковых ветвей.

T. solium несколько короче *T. saginata*. Он имеет шаровидный сколекс с 4 присосками и круговым рядом крючков (ростеллум), что придает ему солнечный вид. Есть шея и длинное плоское тело (длиной 0,1 метра). Беременные проглоттиды *T. solium* имеют матку из 7-12 ветвей.

Личиночная циста ленточного червя (цистицерк) попадает в

организм с плохо приготовленным зараженным мясом; личинка выходит из кисты и переходит в тонкую кишку, где прикрепляется к слизистой оболочке присосками-сколексами. Проглоттиды развиваются по мере созревания червя в течение 3–4 месяцев. Взрослые особи могут жить в тонком кишечнике до 25 лет, если их не идентифицировать и не лечить, а ленточные черви выделяют беременные проглоттиды с фекалиями (рис. 4). Яйца, содержащиеся в беременных проглоттидах, высвобождаются после разрушения проглоттид. *T.saginata* может производить до 100 000, а *T.solium* может производить до 50 000 яиц на проглоттиду соответственно. Яйца, выданные из проглоттиды, загрязняют и сохраняются на растительности в течение нескольких дней, поедаются крупным рогатым скотом или свиньями, в которых они вылупляются и образуют цистицерки (рис. 5).

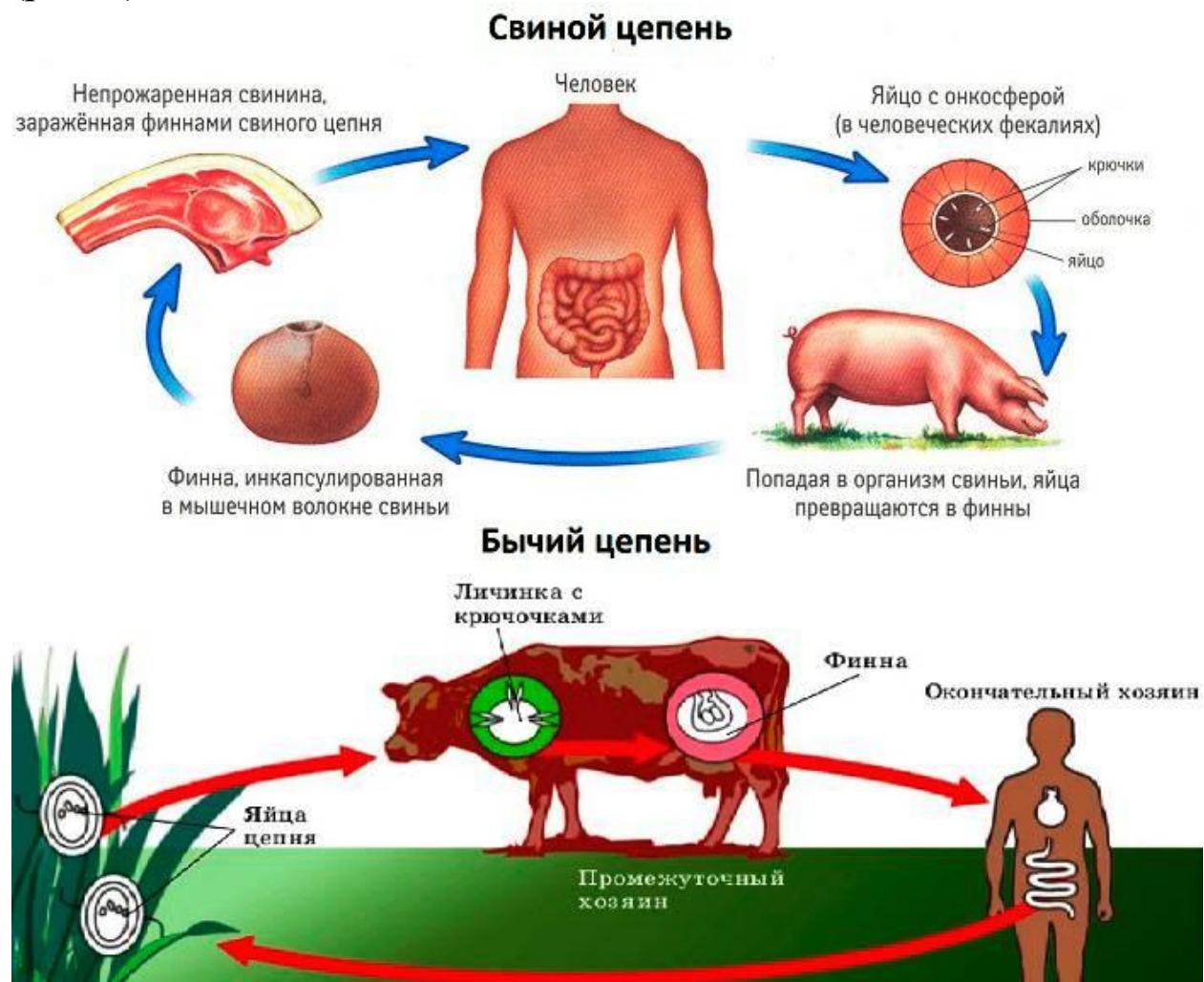


Рис. 4. Жизненный цикл бычьего и свинного цепня

Типы финн у цестод

**1 — цистицерк, 2 — ценур, 3 — плероцеркоид,
4 — эхинококк, 5 — цистицеркоид**

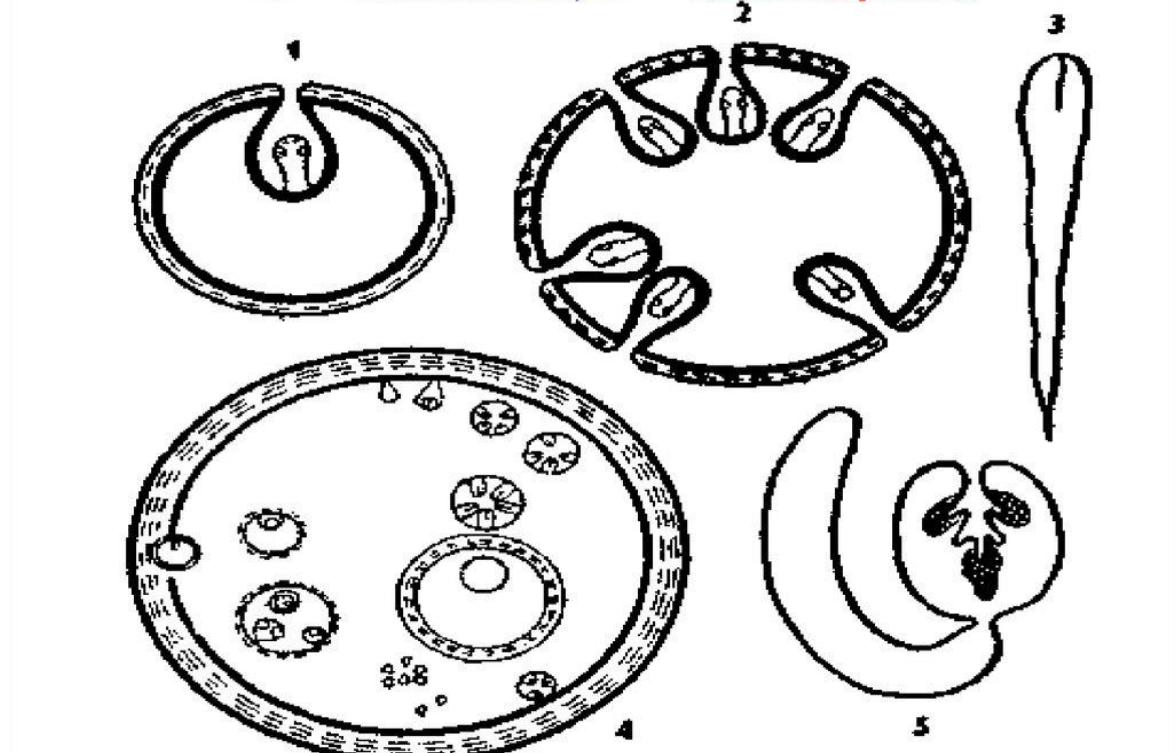


Рис.5 Виды финны

Симптомы и патогенез. Заболевание, вызываемое взрослыми особями *Taenia solium*, называется тениозом, а взрослыми *Taeniarhynchus saginata* – тениаринхозом.

Ленточные черви *Taenia* прикрепляются к стенкам кишечника, но вызывают лишь легкое воспаление в месте прикрепления. В результате большинство носителей ленточных червей не проявляют никаких симптомов (бессимптомно) и обычно узнают об инфекции только после того, как заметят сегменты ленточного червя в своих фекалиях. Членики бычьего цепня могут самопроизвольно проходить через задний проход, вызывая заметное ощущение. У инфицированных людей могут возникать легкие желудочно-кишечные симптомы, такие как тошнота или боль в животе. В редких случаях, когда сегменты ленточных червей мигрируют в аппендицис, поджелудочную железу или

желчные протоки, может возникнуть внезапный сильный дискомфорт в животе.

Цистицеркоз

T. solium яйца также могут инфицировать людей и вызывать цистицеркоз (личиночные кисты в легких, печени, глазах и головном мозге), что приводит к слепоте и неврологическим расстройствам. Цистицеркоз является потенциально серьезным осложнением тениоза, инфекции *Taenia solium*, при котором личинки развиваются вне кишечного тракта.

Человек заражается цистицеркозом при употреблении пищи, воды или фекалий, содержащих яйца *T. solium*. Аутоинфекция также может происходить через загрязненные руки или, реже, при срыгивании проглоттидов взрослого цепня из кишечника в желудок во время приступа тошноты; это может происходить спонтанно или в сочетании с антигельминтной терапией.

Заболеваемость церебральным цистицеркозом (также нейроцистицеркозом) может достигать 1 на 1000 населения и может составлять до 20% неврологических случаев в некоторых странах (например, в Мексике); цистицеркоз поражает глаза примерно у 2,5% пациентов, а поражение мышц достигает 10% (Индия).

Лабораторная диагностика:

При тениозе: выделение проглоттид или яиц из кала или перианальной области.

Цистицеркоз подтверждается наличием антител (иммунология), УЗИ, компьютерной томографией.

Профилактический контроль может быть очень успешным. Он использует санитарное просвещение в отношении сырой свинины и говядины, проверки мяса, санитарии и гигиены на свинофермах и животноводческих фермах, а также надлежащей очистки и удаления сточных вод. Необходимо выявлять и лечить больных людей.

ДИФИЛЛОБОТРИУМ ЛАТУМ, ШИРОКИЙ ЛЕНТЕЦ

Дифиллоботриум латум вызывает дифиллоботриоз, также известный как болезнь рыбьего цепня или болезнь широкого цепня. *D. latum* - крупнейший паразит человека, достигающий в длину до 10 м и состоящий из цепочки из 3000-4000 сегментов,

каждый шириной до 2 см. Взрослый червь характеризуется наличием сколекса с парой линейных сосательных борозд (ботрий) вместо присосок и крючков, а также розетковидной маткой, соединенной снаружи маточной порой, через которую проходят яйца.

Жизненный цикл(рис.6.) *D. latum* включает окончательного хозяина (рыбоядных млекопитающих и человека) и двух промежуточных хозяев. Первый промежуточный хозяин - ракок, дафния (цикlop), второй - многие виды пресноводных рыб. Финальная личиночная стадия инвазивного для человека *D. latum* – плероцеркоид.

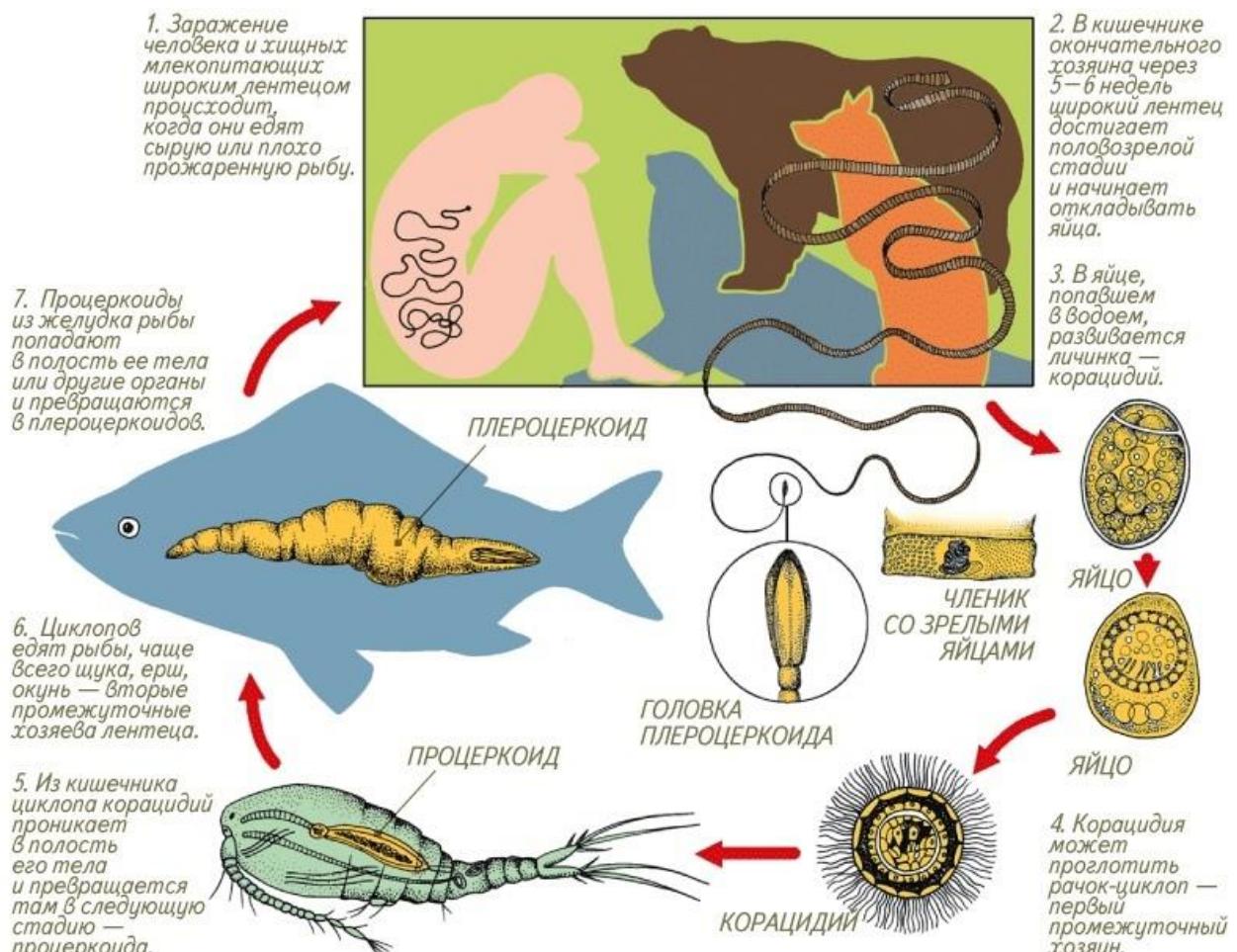


Рис.6. Жизненный цикл широкого лентеца

Человек и другие животные заражаются при употреблении в пищу сырой или сырой рыбы, содержащей личинки плероцеркоидов (15×2 мм), которые прикрепляются к стенке тонкой кишки и созревают во взрослых червей через 3-5 недель.

Яйца, выделяющиеся из беременных проглоттид в тонкой кишке, выходят с калом. Яйцо вылупляется в пресной воде, в результате чего образуется личинка реснитчатого корацидия, которая должна быть проглочена водяной блохой-цикlopом, где она развивается в личинку процеркоида. При попадании инфицированных циклопов в организм пресноводных рыб личинка процеркоида проникает в стенку кишечника и развивается в личинку плероцеркоида, заразную для человека.

Клинические симптомы может быть легким, в зависимости от количества червей. Они включают дискомфорт в животе, потерю веса, потерю аппетита и некоторое недоедание.

Пернициозная анемия ленточного червя и неврологические проблемы, связанные с дефицитом витамина В12, наблюдаются у тяжело инфицированных людей.

Лабораторная диагностика основан на обнаружении большого количества типичных яиц и пустых проглоттид в фекалиях.

Профилактика: Выявлять и лечить больных людей. Не есть недостаточно проваренную рыбу. Профилактика достигается замораживанием. Плероцеркоиды в рыбе быстро погибают при тщательной термической обработке, замораживании рыбы при температуре -18°C и ниже в течение 1 суток или тщательном мариновании. Не кормить домашних животных (кошек, собак) сырой рыбой.

HYMENOLEPIS NANA (карликовый цепень)

Гименолепис нана является возбудителем гименолепидоза. Карликовый цепень - наиболее распространенная цестода у человека, в основном у детей. Во многих тропических странах он встречается чаще, чем *T. saginata* или *T. solium*.

Гименолепис взрослые черви 20-40 мм в длину, имеют крошечные сегменты, которые шире, чем длина, сколекс с четырьмя присосками с втягивающимся шипастым передним хоботком и конечные беременные сегменты, которые распадаются и высвобождают свою яйцеклетку после того, как они попали в фекальные массы.

Жизненный цикл. *Гименолепис* является контактным гельминтом. Человек - только хозяин, грызуны - резервуар. Инвазия обычно прямая (ручная инвазия), инвазивная стадия яйцеклетки. Проглоченные яйца вылупляются в двенадцати-

перстной кишке, а зародыши онкосфер проникают только в ворсинки. Там каждая онкосфера образует цистицеркоидную личинку, которая выходит в просвет кишечника в виде молодого червя(рис. 7.).

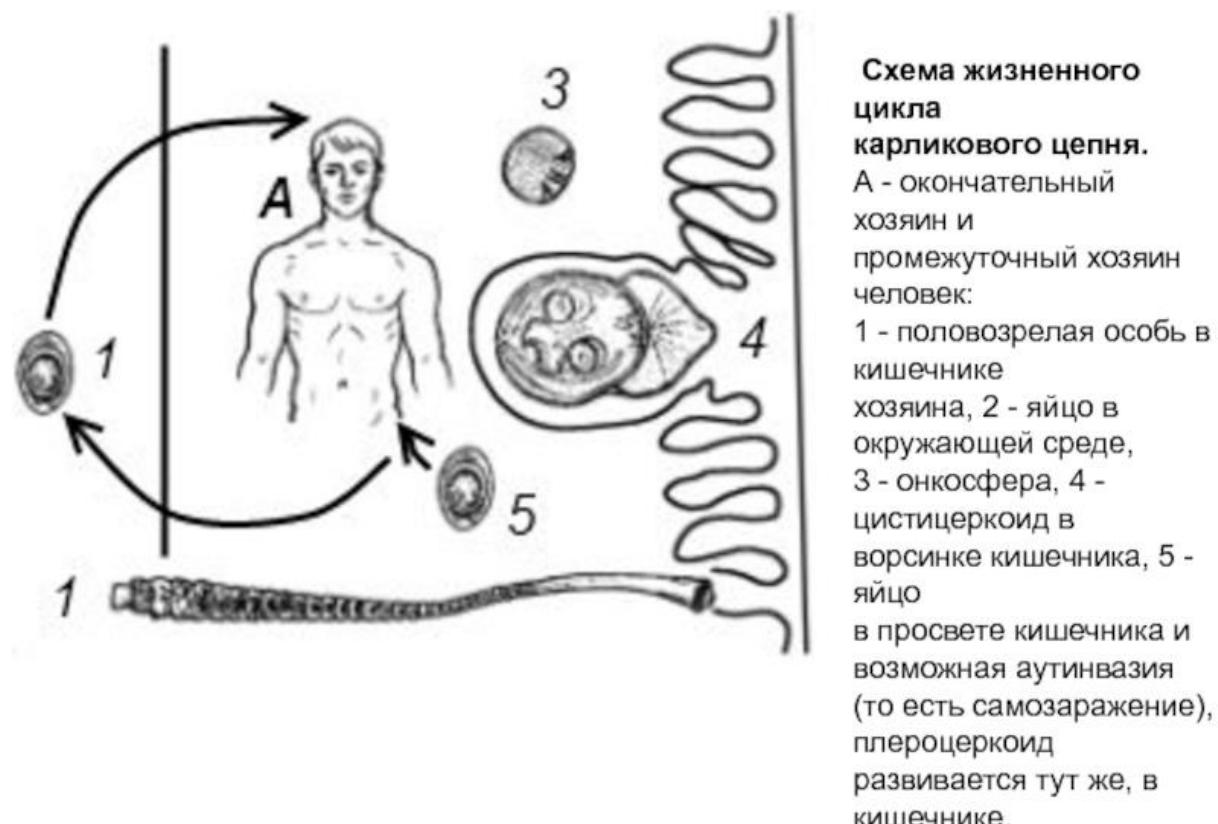


Рис. 7. Жизненный цикл карликового цепня

Клинические симптомы. Проявления включают анорексию, тошноту, рвоту, боль в животе, диарею, а также может возникнуть головная боль. Возможно внешнее аутореинфицирование, поскольку яйца попадают в рот зараженными пальцами.

Лабораторная диагностика основывается на обнаружении яиц в фекалиях. Гигиена - лучший контроль.

Эхинококк зернистый является возбудителем кистозной эхинококковой болезни, или эхинококкоза, который признан одним из основных зоонозов. Червь распространен в Азии, Австралии, Восточной Африке, южной части Испании, южных частях Южной Америки и северных частях Северной Америки, особенно в районах, где преобладает овцеводство. Это самый маленький из всех ленточных червей (длиной от 3 до 9 мм) всего с 3-4 проглоттидами.

Жизненный цикл. Взрослый червь обитает в тонком кишечнике домашних и диких хищных псовых (собак). Яйца, выделяемые инфицированными животными, попадают в организм пастбищных сельскохозяйственных животных или людей, которые имеют тесный контакт с загрязненной фекалиями шерстью собак. Человек - тупиковый хозяин. Внутри овцы, крупного рогатого скота или человека-промежуточного хозяина яйца вылупляются, онкосфераe проникают в тонкую кишку, попадают в кровоток и образуют цисты во внутренних органах, преимущественно в печени, легких, костях, иногда в головном мозге. Киста имеет круглую форму и имеет диаметр 1-7 см, хотя может вырасти до 30 см. Киста состоит из наружной безъядерной гиалиновой кутикулы и внутреннего зародышевого слоя с ядрами, содержащего прозрачную жидкость желтого цвета. Эта киста вытесняет соседние нормальные ткани и ухудшает их способность функционировать. Если киста разорвется, жидкость внутри кисты может вызвать анафилатический шок.

Симптомы. Гидатиды растут медленно, и инфекции могут не проявляться симптомами в течение многих лет. Симптомы, сравнимые с симптомами медленно растущей опухоли, зависят от локализации кисты и ее размера. Крупные кисты брюшной полости вызывают нарастающий дискомфорт. Кисты печени вызывают механическую желтуху. Перибронхиальные кисты могут вызывать легочные абсцессы. Кисты головного мозга вызывают внутричерепное давление и симптомы, подобные эпилепсии. Кисты почек вызывают нарушение функции почек. Хирургия является единственным эффективным методом лечения эхинококкоза.

Лабораторная диагностика включает иммунодиагностику, ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансную томографию (МР) и компьютерную томографию (КТ).

Эффективный контроль включает в себя профилактику заражения собак, ветеринарный контроль и регулярную дегельминтизацию служебных собак и пастушьих собак, защиту пищевых продуктов от заражения яйцами цепня, предотвращение контакта детей с возможно инфицированными собаками, широкое информирование об опасности и способах распространения эхинококкового гельминта.

ГЛАВА 6. ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

ОБЩИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ

Гельминтология (греч. *helmins* - гельминт, червь, червь и *logos* - учение) - наука о паразитических червях (гельминтах) и вызываемых ими заболеваниях (гельминтозах). Ветеринарная гельминтология - изучает морфологию, физиологию, биохимию, экологию, географическое распространение и развитие паразитических червей и их место в зоологической системе, их влияние на организм хозяина; разрабатывает методы выявления гельминтозов; На основании изучения клинических симптомов, эпидемиологии и эпизоотологии гельминтозов разрабатывается ряд мероприятий, таких как лечение и профилактика заболевания.

У сколецид крупный тип объединяет всех червей. Наиболее распространены плоские черви (*Plathelminthes*), круглые черви (*Nemathelminthes*), скребни (*Acanthocephales*), стригущие черви (*Annelides*).

Эпизоотологическая классификация гельминтозов. Эпизоотология гельминтозов и биологическое развитие возбудителя по своим характеристикам все гельминты относятся к геогельминтам и *биогельминты* разделены на группы.

Гельминты, относящиеся к группе геогельминтов, развиваются без промежуточного хозяина. Их инвазионные элементы развиваются в почве, воде, пастбищах и постройках и передаются животным преимущественно через рот. Через кожу в организм попадают только личинки анкилостомы. Живые организмы (комары, кроты, собаки, волки и др.) могут механически распространять инвазионные элементы возбудителей, яйца и личинки гельминтов.

Таким образом, эпизоотическая цепь геогельминтов имеет три звена: большое животное, внешняя среда (почва, вода и др.) и возбудитель. Аскариды и другие нематоды являются примерами геогельминтов.

В цикле развития биогельминтов участвуют один или несколько промежуточных хозяев. Все trematodes (кроме представителей подкласса *Aspido gastridea*), цестоды и нематоды являются

биогельминтами.

Патогенез и иммунитет при гельминтозах. Гельминты обладают определенной патогенностью и вызывают разную степень поражения организма хозяина.

К. И. Скрябин и Р. Шульц (1929) изучали действие гельминтов на хозяина и показали, что они бывают трех видов (триада): 1) механическое воздействие; 2) токсическое действие; 3) инокуляция и активация патогенных микроорганизмов. Говоря о третьем эффекте, К. И. Скрябин сказал: «Гельминты открывают ворота для инфекции».

Хотя существование иммунитета при гельминтозах признано, оно недостаточно изучено. В целом механизм и общие закономерности иммунитета такие же, как и при инфекционных заболеваниях.

При гельминтозах иммунитет специфический, то есть возникает против того вида гельминта, под влиянием которого гельминт подвергся воздействию. Это производство вакцины от гельминтозов и станет теоретической базой для разработки иммунобиологических методов диагностики. У животного, зараженного гельминтом, происходят иммунобиологические изменения, вовлекаются защитные механизмы, вовлекаются гуморальные факторы и клетки ретикулоэндотелиальной системы.

Диагностика гельминтозов в течение жизни животных

Диагностика(греч. *diagnostikos* - способность обнаруживать) - метод обследования животных с целью определения состояния организма и заболеваний с целью назначения необходимого лечения и проведения профилактических мероприятий.

Для диагностики гельминтоза при жизни животного используют эпизоотологические данные (с учетом вида, породы, возраста, региональных особенностей и времени года), симптомы заболевания и методы исследования в лабораторных условиях. Гельминтологические исследования: гельминтоскопические (нахождение самих гельминтов или их фрагментов), гельминтоскопические (лат. *ovum* - яйцо - нахождение яиц гельминтов) и гельминтолярвоскопические (лат. *larva* - личинка - нахождение личинок гельминтов).

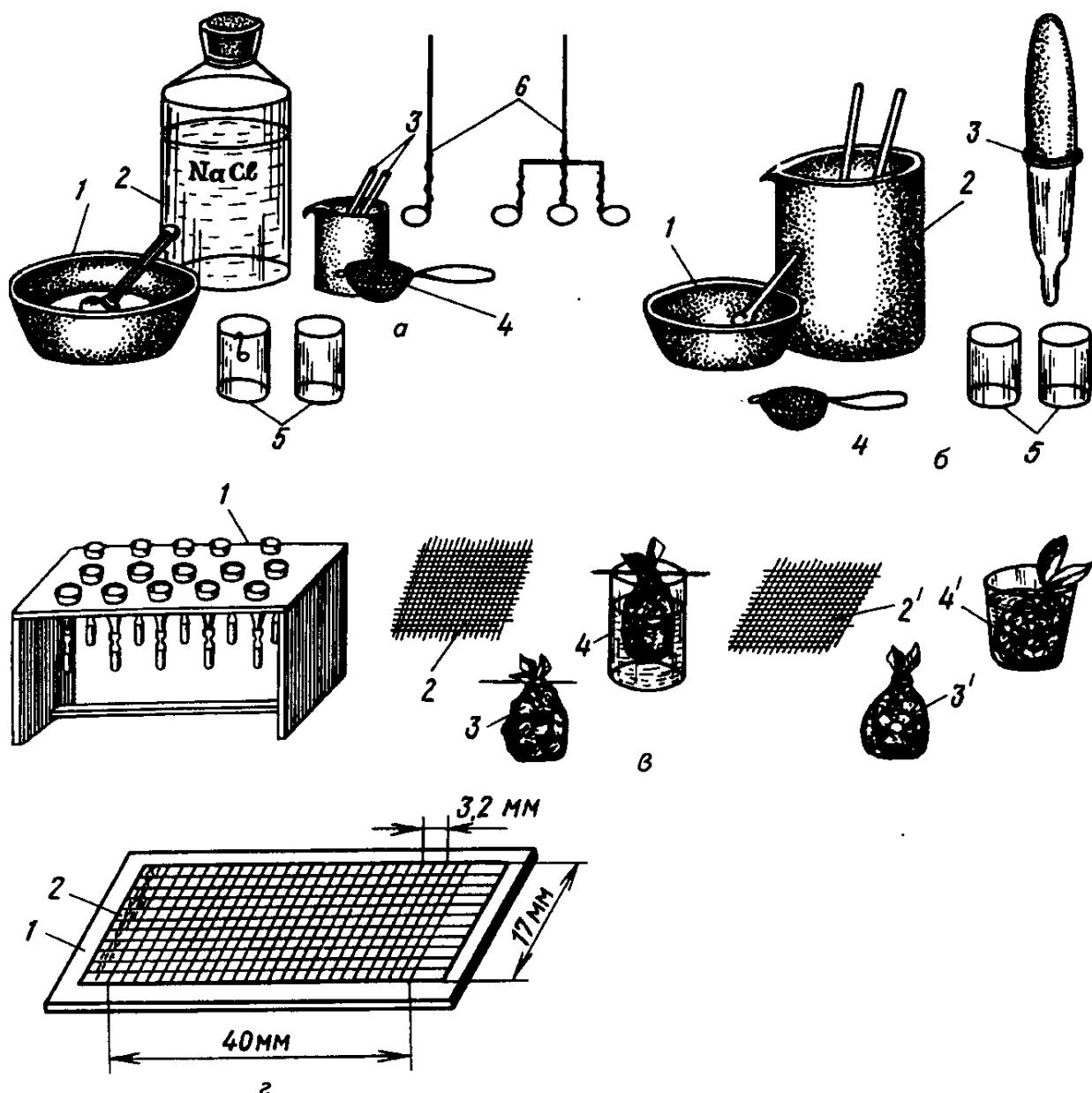


Рис. 7. Оборудование для гельминтологических исследований:

a — методом флотации: 1 — фарфоровая чашка с пестиком; 2 — емкость с насыщенным раствором поваренной соли; 3 — стаканчик для промывания стеклянных палочек; 4 — металлическое ситечко; 5 — химические стаканы; 6 — проволочные петли; *b* — методом последовательных смызов: 1 — фарфоровая чашка с пестиком; 2 — емкость для промывания стеклянных палочек; 3 — пипетка; 4 — металлическое ситечко; 5 — химические стаканы; *c* — методами гельминтоларвоскопии: 1 — модифицированный аппарат Бермана (по И. А. Щербовичу); 2 — марля; 3 — марлевый сверток с фекалиями; 4 — марлевый сверток, свободно лежащий в воде (2', 3', 4' — по В. И. Шильникову); *d* — сетка для подсчета яиц и личинок гельминтов, ооцист простейших (по М. Ш. Акбаеву): 1 — предметное стекло; 2 — пленка с сеткой

Гельминтозы и протозоозы наносят значительный ущерб здоровью человека. Заболевание может проявляться абдоминальным, аллергическим, анемическим синдромом, хроническим токсикозом, глисты и простейшие могут поражать ткани печени, легких, желчных протоков, головного мозга, глаз.

Гельминтозы не имеют специфических симптомов, поэтому наличие паразита может быть подтверждено только лабораторными и инструментальными методами. Диагностика гельминтозов может включать гельминтоскопию, гельминтоскопию, серологические методы, а также рентген, эндоскопию, ультразвук.

Методы Диагностики Гельминтозов

Исследование на гельминтозы назначается при появлении характерных клинических симптомов и на основании эпидемиологического анамнеза (содержание животных в доме, посещение зараженных районов, возможное употребление зараженного мяса или воды). Лабораторная диагностика гельминтозов может проводиться в течение нескольких часов или дней, в зависимости от типа паразита, который, как предполагается, вызывает появление симптомов.

Паразитологические методы могут быть прямыми, то есть они состоят из обнаружения паразита, его фрагмента или личинки, или использования иммунологических методов, которые позволяют обнаружить гельминта на личиночной стадии развития, в фазе миграции, паразитирующего только на самце, неинвазивное заражение, а также, если у червя репродуктивная функция угасла или еще не развилась.

Исследование Кала

При диагностике гельминтозов большое значение придается копрологическому обследованию, поскольку большинство червей паразитирует в кишечнике, а их яйца выводятся вместе с калом. Фекальные массы исследуются макроскопическим и микроскопическим способом.

С помощью макроскопического метода в кале обнаруживают гельминтов или их части. В чашке Петри или небольшой плоской емкости кал смешивают с водой и рассматривают через увеличительное стекло. При достаточном освещении на темном фоне можно обнаружить фрагменты белых червей. Все подозрительные включения переносятся на предметное стекло с глицерином для дальнейшего рассмотрения при увеличении.

Для выявления части гельминта также может быть использован метод оседания. Кал смешивают с водой и дают отстояться, затем воду сливают. После нескольких отстаиваний, когда вода уже прозрачная, жидкость сливают и гранулу

исследуют в чашке Петри. При микроскопировании экскрементов на предмет яиц червя могут быть взяты пузырьки воздуха, растительные клетки, споры и пыльца растений, частицы непереваренной пищи.

В случае сомнений следует провести повторные тесты. Методические рекомендации, разработанные в 2013 году, устанавливают порядок применения метода отбора проб и описывают методы лабораторных исследований биоматериала, что позволяет использовать самые современные методы лабораторной диагностики гельминтозов и протозоозов и корректно расшифровывать их результаты.

Микроскопический метод помогает идентифицировать личинки паразитов или их яйца. Наиболее применимым и доступным является нативный мазок, который позволяет увидеть яйца и личинки всех червей. Небольшое количество размешанного кала наносят на предметное стекло, смазывают глицерином и рассматривают с небольшим увеличением.

Если заражение не выражено, яйца и личинки обнаруживаются не всегда, поэтому используются методы обогащения.

Методы Обогащения

В методах используется тот факт, что, имея разный вес, личинки паразитов всплывают на поверхность физиологического раствора или, наоборот, оседают на дно. Если яйца тяжелее жидкости, они скапливаются в осадке (метод осаждения позволяет выявить яйца трематод), а если легче, яйца всплывают (метод флотации позволяет увидеть яйца усача, карликовой цепни, анкилостомиды).

Методы осаждения и флотации эффективны, поскольку удается обнаружить даже небольшое количество яиц

Метод Фюлелеборна

В стеклянную банку поместите 2-5 г кала и залейте физиологическим раствором (400 г соли на литр воды), затем перемешайте и дайте отстояться. Через 45 минут полученную пленку помещают на предметное стекло с глицерином. Еще один способ наклеить пленку на стакан: долейте воды до краев и накройте предметным стеклом.

В соленой воде яйца всплывают, и их можно увидеть в микроскоп, но в яйцах разных гельминтов яйца поднимаются на

поверхность жидкости с разной скоростью (карликовый цепень через четверть часа, аскариды через полтора-два часа, и только через 2-3 часа). В дополнение к образующейся поверхностной пленке необходимо также исследовать осадок, поскольку яйца тиидид, трематод и аскарид тонут при данной концентрации солевого раствора.

Преимуществами этого метода является его доступность, низкая стоимость и высокая эффективность, поэтому его часто комбинируют с нативным мазком. Среди недостатков данного метода диагностики гельминтозов можно выделить необходимость исследования поверхностного слоя и осадка, а также длительного времени для отстаивания.

Метод Калантаряна

Также предполагает использование насыщенного раствора натрия, но только меньшей относительной плотности (килограмм соли нитрата натрия на литр воды), что приводит к появлению большинства яиц гельминтов, поэтому нет необходимости учитывать осадок.

К недостаткам данного метода диагностики гельминтозов относится необходимость использования большого количества натрия и азотистой кислоты, кроме того, онкосфера тиенид и яйца трематод не поднимаются на поверхность. Если раствор действует дольше 1-2 часов, то яйца некоторых червей набухают и выпадают в осадок.

Метод Горячева

Предполагает выпадение яиц в осадок. Раствор в контейнере изотонический. В отдельной банке фекалии смешивают с водой, процеживают через марлю и заливают физиологическим раствором так, чтобы получилось два слоя. Через 2-3 часа слой с калом удаляют пипеткой, а второй слой оставляют еще на 12-20 часов или помещают в центрифугу.

Осадок выливают на предметное стекло и рассматривают в микроскоп. Этот метод был предложен для поиска возбудителя описторхоза и оказался более информативным, чем микроскопия нативного мазка или метод Фюлелеборна, однако он почти не используется, поскольку технически сложен.

Метод Красильникова

Поверхностно-активные вещества, входящие в состав стиральных порошков, выделяют яйца глистов из фекалий, и таким образом способствуют их выпадению в осадок. Десять граммов моющего средства растворяют в литре воды. Перелейте раствор в стеклянную банку, добавьте кал и перемешайте.

За сутки в растворе образуется раствор из нескольких слоев. Крупные частицы оседают на дно, яйца гельминтов концентрируются в среднем слое, вверх поднимаются сероватые хлопья. Для исследования берут пипеткой 2-3 капли жидкости из второго слоя.

Метод Красильникова позволяет диагностировать любой вид гельминтоза, однако это занимает много времени

Метод соскоба из складок вокруг ануса.

Он используется для диагностики оксиуроза у лошадей и пассалуроза у кроликов. Лопатку делают из деревянной палочки или деревяшки, смоченной в смеси глицерина и воды (1:1) и соскребают со складок вокруг анального отверстия на внутренней стороне хвоста. Затем черенки помещают на предметное стекло, покровное стекло накрывают стеклом и просматривают под микроскопом. Воду, которой промывают складки вокруг ануса, также можно дополнительно проверить при пазулезе.

Для исследования достаточно взять 3-5 г кала. Полученный образец смешивают с 10-кратным количеством воды в фарфоровой ступке. Затем его пропускают через металлическое сито (диаметр тройников не больше 0,19 мм) или слой марли. Образцу дают отдохнуть в течение 10 минут. Это зависит от состава фекалий. Например, требуется 12-13 минут замачивания из-за плохого вымывания фекалий крупного рогатого скота при выпасе. По истечении этого времени медленно сливают верхнюю часть жидкости, в оставшуюся часть вливают чистую воду и оставляют стоять еще на 5-8 минут, и этот процесс повторяют до тех пор, пока верхняя часть жидкости не станет прозрачной. В конце сливают верхнюю часть жидкости, осадок (около 5 мл) исследуют под микроскопом.

Метод Вайды.Этот метод применяют только для исследования образовавшихся фекалий овец и коз. Берут часовое стекло, бактериологическую пластинку или стакан, кладут

несколько каловых крупинок и капают воду температурой 38-40°C. Через 30-40 минут каловые зерна удаляют и просматривают под микроскопом. В течение времени, указанного в агаре, если кал смешанный, эффективность этого метода возрастает. В гельминтологии культуральный метод применяют также для определения и дифференциации жизнеспособности яиц и личинок. Специальные диагностические тесты. В ветеринарной практике редко применяются специальные методы, но во многих случаях они без сомнений.

Известно, что при гельминтозах обычно наблюдается эозинофилия. Одним из простых, состоит в том, чтобы определить полное количество гельминтов, высоко эффективных методов является эозин в крови.

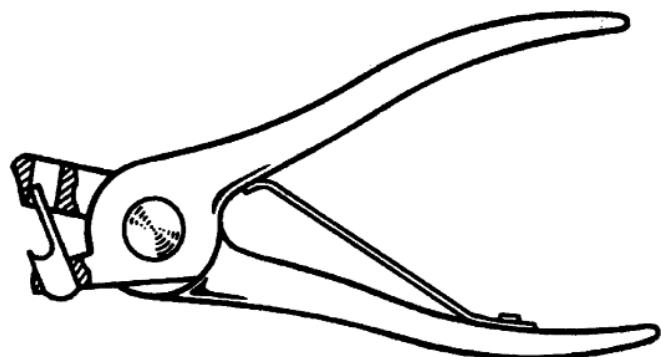
Этот метод можно использовать для выявления гельминтозов (диктиокаулез, аскаридоз и др.), личинки которых мигрируют.

Анализ крови позволяет обнаружить сетарии у крупного рогатого скота, парафилиарии у лошадей, дипеталонемы у верблюдов, яйца дирофилярий и личинки у плотоядных.

Исследование молока позволяет выявить несколько нематод - стронгилоиды, неоаскариды, личинки таракар. Некоторые шистосомы паразитируют в кровеносных сосудах и яйца выделяются с мочой. Поэтому моча ферментируется.

Исследование кожи при онхоцеркозе крупного рогатого скота и лошадей. Чтобы увидеть микроонхоцеркозы (личинки) на коже крупного рогатого скота, необходимо учитывать время года, возраст животных и места их выпаса. Обычно животные больше болеют в 7-9-летнем возрасте, чаще в мае. Паразит обнаруживается на коже пупка, вымени, ушей, вымени и ног. Для осмотра берется кусочек кожи размером с горошину (с соблюдением правил асептики и антисептики) ножницами Купера. Наиболее удобен метод Кивако, при котором кожу толщиной 3,5 мм (150 мг) удаляют с помощью щипцов Кивако (рис. 8). Пробу помещают в пробирку, приливают 2 мл физиологического раствора и выдерживают при 37°C в течение 1 часа. Затем жидкость в пробирке центрифугируют при 1500 об/мин в течение 5 минут. Вылить жидкость на осадок отбрасывают, а осадок исследуют под микроскопом. По данным И.А. Архипова, использование раствора Тироде вместо физиологического

раствора повышает эффективность поиска личинок в 2 раза.



8 рис. Зажим для взятия проб кожи (Н.П. Кивако).

Метод Р. С. Чеботарева применяют для выявления личинок при онхоцеркозе лошадей. Кожу в области паха, плеча или передних конечностей очищают от шерсти, дезинфицируют и вырезают ножницами 15-30 мм кожи толщиной 3-4 мм. Дальнейшие работы производят так же, как и при онхоцеркозе крупного рогатого скота.

Диагностика дегельминтизацией. С целью ранней преимагинальной диагностики гельминтозов антигельминтные препараты назначают небольшой группе овец (15-20 голов) или крупному рогатому скоту в период полового созревания. Животных изолируют на 12–24 часа, в это время исследуют фекалии животных с помощью гельминтоскопии. Обычно гельминты появляются через 5-6 часов у плотоядных и птиц и через 12-18 часов у овец и крупного рогатого скота. Так как крупных гельминтов легко увидеть, этот метод применяют в основном при кишечных цестодозах и аскаридозах.

ГЛАВА 7. ТРЕМАТОДЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ

§ 7. 1. Морфология и биология trematod

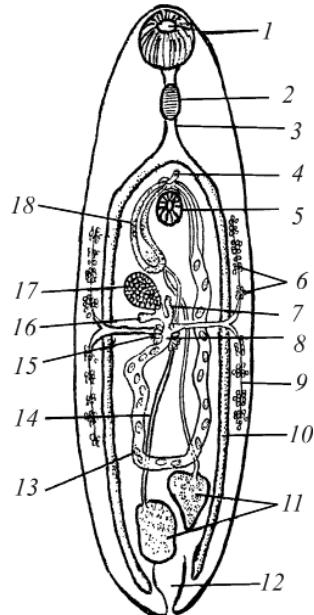
Трематоды (греч. *trema* (трематос - присоска)) – паразитические черви, принадлежащие к отряду *Plathelminthes* плоские черви, классу *Trematoda* - присоски.

Науке известно более 5000 видов трематод, паразитирующих в различных органах человека и животных.

Тело трематод уплощенное с плечевой и брюшной сторон, листовидное, ланцетно-грушевидное. Размер их может быть от 0,1 мм до 10–15 см (рис. 9).

Тело окружено кожно-мускульным мешком, и в этом мешке расположены его внутренние органы. У них нет полости тела. Клетки паренхимы окружают органы внутри тела.

На нижней стороне передней части тела имеется ротовая присоска, а у основания ее ротовое отверстие. После рта начинается гортань и длинный кишечник. Кишечник обычно делится на две ветви. Трематоды не имеют заднего прохода.



9 рис. Строение трематод:

1 – пустышка для рта; 2 – горловина; 3 – пищевод; 4 – половое отверстие; 5 – желудочная присоска; 6 – желтушная железа; 7 – лавровый канал; 8 – оотип; 9 – путь желтухи; 10 – кишечник; 11 – яичко; 12 – канал вычитания; 13 – матка; 14 – семенной тракт; 15 – тельца Мелиса; 16 – семяприемный пузырь; 17 – яичник; 18 – циррусная сумка.

Брюшная присоска расположена ниже ротовой присоски и служит только для прилипания.

Выделительная система протонефрического типа, обычно состоит из пары собирательных трубочек и многочисленных отходящих от них трубочек, причем канальцы открываются в мочевой пузырь, а мочевой пузырь наружу.

Нервная система состоит из нервных узлов, расположенных под гортанью, и трех пар нервных волокон, отходящих от них вперед и назад.

Основная часть млекопитающих – гермафродиты. Только трематоды, относящиеся к семействам *Schistosomatidae* и *Bilharziellidae* (у *Schistosomati*), являются однополыми, причем различают мужские и женские трематоды. У трематод половая система имеет сложное строение. Мужские и женские половые отверстия расположены раздельно возле брюшного соска. Чаще всего половые органы открываются наружу через одно общее отверстие - клоаку.

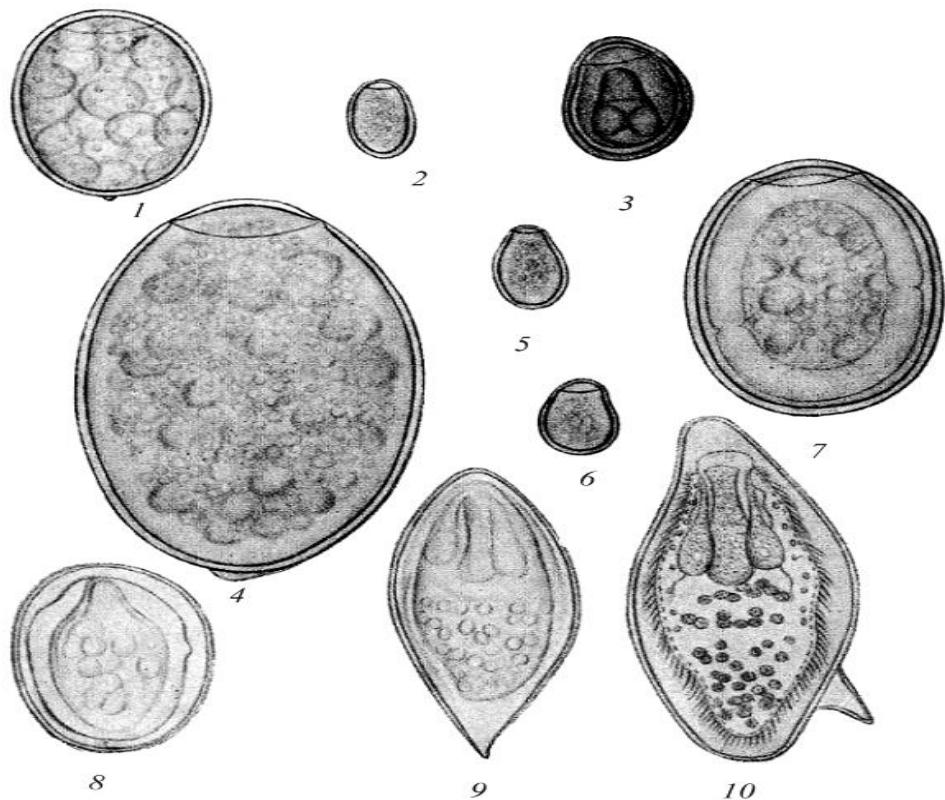
Половые органы самца расположены позади брюшного соска и состоят из двух яичек, семенных протоков, половой бурсы и цирруса.

Женская репродуктивная система состоит из яичника, маточной трубы, желтого тела и его выводных протоков, семенного пузырька, мозолистого тела, оотипа, лютенинового канала и матки.

Большинство трематод - биогельминты, первые промежуточные хозяева - водные и наземные моллюски. В развитии большинства трематод участвуют второй промежуточный хозяин, дополнительные и резервуарные хозяева.

Яйца трематод овальные, круглые, желто-коричневого и золотистого цвета. У большинства видов также есть небольшая шляпка на одном из полюсов яйца. Через этот колпачок выходит зрелая личинка. Яйца другой группы трематод не имеют оболочки, на их полюсах видны лишь небольшие выросты (рис. 10).

Если яйца трематод упадут в воду или влажную почву, зародыш превратится во взрослую особь. Через определенный промежуток времени из яйца выходит покрытая мелкими ресничками 0,02-0,34 мм личинка - миракидий (греч. *meirakion* - ювенильный).



10 рис. Яйца trematod:

1 – нанофиты шихбалови; 2 – описторх кошачий; 3 – *Dicrocoelium lanceatum*; 4 – фасциола печеночная; 5 – клонорхис китайский; 6 – метагонимус йокогаваи; 7 – *Paragonimus westermani*; 8 – шистосома японская; 9 – *Schistosoma haematobium*; 10 – *Schistosoma mansoni*.

Передний конец их тела немного расширен, а задний сужен. На переднем конце находится подвижная мышца- стиллет. С его помощью хозяин прокалывает ткани моллюска и проникает внутрь. У одной группы trematod мириации вообще не вылупляются. Чешуя крота заражает себя, распространяя мириацидные яйца.

Мириации, попавшие в организм моллюска, сбрасывают реснитчатый слой на поверхность и вступают в следующую личиночную стадию- превращается в спороцисту (греч. spora - семя, яйцо; цистос - мешок, пузырек). Полностью сформировавшаяся спороциста располагается в гемоклетке, развивается прогрессивно и увеличивается от 2–3 мм до 8–10 мм. В спороцисте вырастает следующее поколение - редия (redia - названа в честь итальянского паразитолога Ф. Реди).

Образовавшиеся редии прокалывают оболочку спороцисты и выходят из нее, переходя в печень моллюска и продолжая развиваться.

Следующее поколение, церкарии (cercariae: от греч. cercos - хвост), образуется после партогенетического размножения редий. Взрослые церкарии активно передвигаются и покидают тело моллюска.

Церкарии по строению сходны с половозрелыми поколениями. В них формируются ротовая и желудочная присоски, глотка, пищевод и кишечник. Хорошо развиты пищеварительная и нервная системы. Среди наиболее характерных признаков церкарий - наличие многочисленных и многофункциональных желез. Кожа кисты образуется из секрета, вырабатываемого цистогенными железами. Церкарии, попадающие ко второму промежуточному хозяину, имеют хорошо развитые тканепоглощающие железы. Выход образовавшихся церкарий из моллюска зависит от света и температуры. Одна группа церкарий выходит из моллюсков только на свету, а две более мелкие группы выходят в темноте. Следующей стадией развития личинок трематод является подростковый возраст (adolescaria: лат. adolescere - расти, взрослеют) и считается инвазией заразной. Животные заражаются, заглатывая ювенильный кариес с водой или пищей. Еще один церкарии спиртовых трематод попадают в организм основного хозяина активно, т. е. проникая через кожу. Например, церкария *Orientobilharzia turkestanica*.

Личинки большинства трематод продолжают свое развитие, вступая во второго промежуточного хозяина, а церкарии претерпевают метаморфоз и становятся метацеркариями (метацеркарии: греч. cha meta - после; cercaria - церкарии, стадия после церкарий).

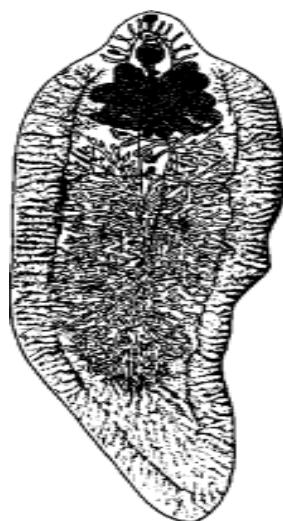
Личинки трематод, попадающие в тело окончательного хозяина, становятся половозрелыми и называются маритами (marita - самец и самка).

§ 7.2. *Фасциолез*

Фасциолез - распространенный гельминтоз домашних, домашних и диких животных, вызываемый трематодами, относящимися к семейству *Fasciolidae*. Паразиты паразитируют в желчных протоках печени и желчного пузыря. Люди также могут заболеть фасциолезом. Заболевание чаще хроническое, иногда острое.

Может пройти. В основном из-за поражения печени нарушается обмен веществ у животных. Животные, пораженные острой формой болезни, часто погибают.

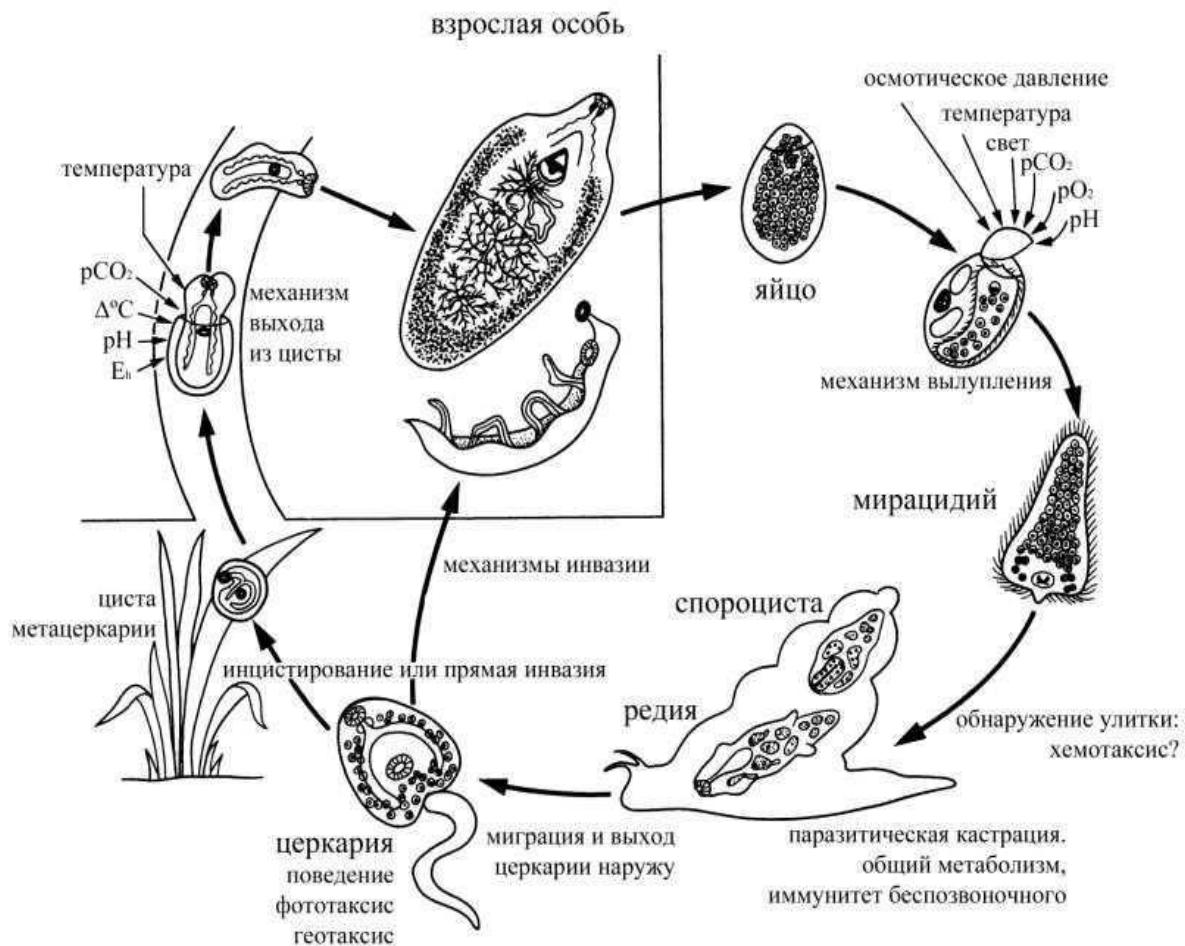
Внешнее строение. Род *Fasciola* объединяет 8 видов, из которых 2 вида трематод - *Fasciola hepatica* и *F. gigantica* - вызывают фасциолез на территории Узбекистана и считаются высокопатогенными паразитами. *F. hepatica* имеет листовидную форму, длина тела 20–30 мм, ширина около 10 мм (рис. 11).



11 рис. *Ф. гигантская*

Яйца фасциол овальные, тело удлиненное, 75 мм длиной форма, желтоватого цвета, размер $0,120\text{--}0,149 \times 0,070\text{--}0,090$ мм, один полюс имеет шляпку.

Разработка паразита. Фасциола – биогельминт, развивающийся в присутствии промежуточного хозяина. Промежуточными хозяевами выступают пресноводные моллюски семейства *Lymnaeidae* (рис. 12). Животные, зараженные фасциолезом, выделяют яйца паразитов с фекалиями. К воде



12 рис. Цикл развития *Фасциола печеночная*:
1 – общий вид трепматоды; 2 – яйцо паразита; 3 – мирадиций;
4- спороциста; 5 – радий; 6 – серкария; 7 – моллюск;
8 – взрослый особь

Мирадиций выходят из яиц через 10-25 дней при температуре 20-25°C. Попадая в организм моллюска, мирадиции превращаются в спороцисты, радии и церкарии.

Период развития церкарий в теле моллюска длится в среднем 50–80 дней. Число церкарий у одного моллюска может достигать 600-700, и они покидают тело моллюска на несколько недель. Церкарии покидают моллюска и через несколько часов теряют хвосты, заворачиваются в цисты и превращаются в мальков. Они могут жить, спрятавшись в листьях и стволах растений, сене, срезанном с болот, до 6 месяцев. Животные заражаются фасциолезом при проглатывании личинок, прикрепленных к траве.

При растворении кисты в сычужном ферменте животных молодые фасциолы достигают печени через стенку кишечника и брюшную полость. Фасциолы достигают половой зрелости через 3–4 месяца после заражения животного.

Эпизоотологические данные. *F. hepatica* считается космополитом в своем зоогеографическом ареале и распространен во многих частях земного шара. В пределах ареала вида имеется множество популяций, отличающихся друг от друга по морфологическим признакам и биологии (японская, американская, австралийская формы).

F. gigantica – не космополитен, встречается только в теплых странах мира.

Симптомы болезни. Клинические симптомы фасциолоза зависят от количества трематод, паразитирующих в печени и желчевыводящих путях. В зависимости от возраста и общего состояния каждого животного в печени может быть от 1 до 200 фасциол. Заболевание, вызываемое *F. gigantica*, часто протекает остро и может привести к гибели животного.

Половозрелые фасциолы питаются кровью и выделяют продукты обмена, вызывая хроническую форму инвазии. В этом случае симптомы заболевания не будут четкими и характерными. Овцы худеют, появляются отеки, его мех взъерошен, аппетит снижается. Рост крупного рогатого скота замедляется, коровы теряют в весе и уменьшается надои.

Патологоанатомические изменения. Погибшее животное от фасциолоза истощено, слизистые оболочки бледные, подкожные ткани инфильтрированы. Жидкость скапливается во всех серозных полостях тела – брюшной полости, сердечной сумке.

Лимфатические узлы увеличены. Цвет кишечника меняется с белого на коричневый. Фасциолы встречаются в печени, желчных протоках и желчном пузыре.

Диагностика. При жизни животного диагноз ставят копрологическим методом однократного пищеварения. При этом применяют метод последовательной промывки навоза и демидовский метод.

Диагноз ставится на основании фасциол и изменений в печени при вскрытии животного после смерти.

Уход. Животных, зараженных фасциолезом, дегельминтизи-

рут следующими антигельминтными препаратами: альбендазол (10,0% эмульсия) в количестве 1 мл/10 кг для крупных и мелких рогатых животных; альбен – 1 таблетка на 50 кг живой массы; Альбазен (эмульсия 2,5%) - 4 мл/10 кг КРС, овцам в количестве 2 мл/10 кг; альбенол - 1 мл/10 кг для крупных и мелких рогатых животных; клозалбен (порошок - около 1 кг 50 мг клозантела и 50 мг альбендазола) в количестве 2 г/10 кг; фенбендазол (22,2% гранулы (сионим панакура) - овцам в количестве 0,2 г/10 кг, крупному рогатому скоту в количестве 0,35 г/10 кг. Все эти препараты назначают внутрь.

Роленол (сионим Прозонтекс) вводят овцам из расчета 1 мл/10 кг, крупному рогатому скоту из расчета 1 мл/20 кг подкожно или между мышцами (в несколько мест). Рекомендуется использовать этот антигельминтик и дертил "О" и "Б" при остром течении фасциолеза.

Четыреххлористый углерод эффективен при хроническом фасциолезе. 1-2 мл вводят непосредственно в большой желудок овец, смешивают 1:1 с хлопковым маслом под мышцу крупного рогатого скота, 10 мл/100 кг. Препараты санид, урсовермит, фасковерм, фазинекс также могут применяться на основании их инструкции.

Предупредительные меры. Проводятся скоординированные ветеринарно-санитарные мероприятия по предупреждению фасциолеза. Эти мероприятия осуществляются на основе биологии возбудителя и эпизоотологии болезни. Основными звеньями этих мероприятий являются: изучение гельминтологического состояния скота, проведение плановых осмотров, дегельминтизация животных и обезвреживание навоза.

В хозяйствах, где обнаружены животные, зараженные фасциолезом, пастбища и водоемы проверяют на отсутствие промежуточных хозяев - моллюсков, принимают меры по ограничению численности моллюсков. Животных переводят на новые места кормления каждые 2 месяца. Если такой возможности нет, пастбище меняют один раз в середине сезона (в конце июля и начале августа). Сено с нездоровых участков скармливают животным через 3–6 месяцев после уборки. В Fassioli oz проводятся мероприятия по ликвидации биотопов моллюсков в неблагополучных хозяйствах. Пастбища с биотопами моллюсков

обрабатываются препаратами от моллюсков. С этой целью применяют медный купорос и 5,4-дихлорсалициланилиды. Сульфат меди вносят из расчета 2 г на 1 м² биотопа моллюсков. Вносят в небольшие водоемы (пруды, канавы) в количестве концентрации 0,2 г/л, в воду проточных арыков и оросительных каналов в количестве 0,2–0,3 г/л за 1 час.

5,4-дихлорсалициланилид пруды, канавы 1 г 1 м² используется в полевых условиях. Пастбища, используемые для кормления животных, опрыскивают моллюсковыми кислотами в концентрации 0,01% из расчета 0,2 г на 1 м². Для распыления моллюскоцидных препаратов применяют специальные механизмы типа ДУК, ВДМ, ЛСД.

Сульфат меди вносят в биотопы моллюсков, когда моллюски более активны. Биотопы с моллюскоцидами используют три раза в год: первый раз в апреле, второй раз в июле-августе, третий раз в сентябре. Даже если применяются моллюскоцидные препараты, следует принимать меры по предотвращению их попадания в водоемы в рыбоводческих хозяйствах.

Путем мелиорации осушаются засоренные участки на пастбищах, ликвидируются водоемы, не имеющие хозяйственного значения, мелкие оросительные каналы и заброшенные артезианские колодцы.

Желательно содержать и разводить уток и гусей в озерах и водосборах, где распространены промежуточные хозяева фасциол.

В целях профилактики заболевания животных необходимо дегельминтизировать не менее двух раз: первый раз перед переводом на клеточное кормление, а второй раз по прошествии 2–3 месяцев. Период дегельминтизации животных, содержащихся на пастбищах круглый год, определяется местными ветеринарными органами с учетом эпизоотологии страны. Его эффективность определяют при гельмитоовоскопическом исследовании через 20-30 дней после введения препаратов животным.

Привязывание животных является наиболее эффективным способом профилактики фасциолоза. После перевода животных на корм (декабрь) проводят гельминтокопрологическое обследование.

Строительство специальных навозохранилищ и биотермическое обеззараживание навоза в районе зданий содержания

крупного рогатого скота и загонов для овец являются надежным средством предотвращения распространения яиц фасциол во внешнюю среду.

§7.3. Парамфистоматозы

Парамфистоматоз - инвазионное заболевание крупного рогатого скота и других жвачных животных, вызываемое паразитированием трематод, принадлежащих к подотряду *Paramphistomata*, в тонкой, толстой кишке, а иногда и в рубце.

В результате острого течения болезни гибнет 50-100% телят, а при хронической форме снижается продуктивность животных.

Внешнее строение. Среди парамфистом несколько видов трематод, принадлежащих к родам *Paramphistomum*, *Calicophoron*, *Gastrothylax* и *Liorchis*, паразитируют на крупном рогатом скоте и овцах.

Среди них наиболее распространены: *Liorchis scotiae*, *Paramphistomum ichikawai*, *Calicophoron calicophorum* и *Gastrothylax crumenifer*.

Тело трематод шаровидное или цилиндрическое, длиной 5–20 мм, без ротовой присоски. Брюшное всасывание хорошо развито и расположено близ задней части тела.

Разработка паразита. Стадии развития всех видов, принадлежащих к подотряду *Paramphistomata*, почти одинаковы. Они развиваются в присутствии промежуточных и окончательных хозяев (рис. 13).

Промежуточными хозяевами выступают пресноводные моллюски семейства *Planorbidae*. Яйца паразитов выделяются в окружающую среду с фекалиями. Когда яйцо падает в воду, оно вылупляется. При температуре 19–27°C мирапицидальное яйцо вылупляется через 12–13 дней после попадания в воду и попадает в организм моллюска. Организм моллюска проходит стадии спороцисты, редия и церкария и через 1,5–3 месяца после заражения моллюска выходит во внешнюю среду и заворачивается в цисту на поверхности растений в воде и превращается в адолоскарий.



13 рис. Развитие парамфистоматид:

Окончательные хозяева передают молодь паразита через воду и траву. двенадцатиперстной кишки и молодые парамфистомы, образующиеся из адолов по стенке тонкой кишки, выходят в кишечную полость, переходят из нее в большое брюшко и становятся половозрелыми.

Эпизоотологические данные. Зараженные моллюски вылупляются зимой и становятся источником инвазии. Подростковые годы невыносимы, они быстро погибают при пересыхании биотопов. Обычно, острая форма парамфистоматоза наблюдается через 1 месяц после выгона телят на пастбище. Взрослые формы паразита живут в организме животного несколько лет и обнаруживаются в большом желудке во все сезоны года. Дикие жвачные животные также могут быть источником заражения.

Симптомы болезни. Парамфистоматоз протекает в острой и хронической форме. Острый парамфистоматоз наблюдается у 1,5-2-летних телят и соответствует периоду миграции trematod на слизистые оболочки кишечника и вымени. Животные теряют аппетит, становятся слабыми, становятся менее активными, видимые слизистые обескровлены. Понос чередуется с запорами. Наблюдается атония преджелудочных отделов. Хронический

парамфистоматоз вызывают взрослые гельминты, паразитирующие на трематодах в преджелудочной области.

Патологоанатомические изменения. Парамфис острой формы. При вскрытии животного, павшего от томатной болезни, наблюдается катарально-геморрагическое воспаление тонкой кишки и сычужного фермента. Наиболее тяжелые повреждения возникают в двенадцатиперстной кишке. Двенадцатиперстная кишка расширяется, стенка кишки утолщается и набухает, серозная оболочка краснеет.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни, эпизоотологических данных при жизни животного, исследования помета с помощью гельминтоскопии (для выявления молодых трематод при острой форме болезни) или результатов гельминтоовоскопии. Диагноз подтверждается обнаружением трематод при вскрытии трупа животного.

Уход. Битионол (0,07 г/кг) дает хорошие результаты при хронических парамфистоматозах. Альбен (гранулы и таблетки) и Панакур 7,5 мг/кг живой массы рекомендуется давать с пищей. При отдельном применении Альбена его эффективность не превышает 50%. Такие лекарства, как гексахлорэтан, фреон (R 112) также имеют хорошие результаты при парамфистоматозе известен. Кроме антигельминтных препаратов животных лечат и симптоматическими средствами.

Предупредительные меры проводятся как при фасциолезе. При возникновении острой формы заболевания среди животных их переводят на корм или меняют пастбище. Условно здоровых животных переводят на пастбища в долине без воды. Всех голов животных дегельминтизируют с интервалом в 10 дней. Больным животным назначают симптоматическое лечение.

Профилактическую дегельминтизацию проводят в декабре-январе, после кормления животных на привязи.

Профилактическую дегельминтизацию повторяют через 2 недели, когда возникает необходимость. В июне и июле проводят две преимагинальные дегельминтизации с интервалом в 10 дней между животными в возрасте до двух лет, через 3-4 недели после их перевода на пастбище.

§ 7.4. Дикроцелиоз

Дикроцелиоз поражает крупный рогатый скот, овец, коз, лошадей, ослов, оленей и других диких копытных и грызунов. Трека паразитирует в печени и желчном пузыре. Это заболевание встречается как у обезьян, так и у людей.

Дикроцелиоз вызывается трекатодой *Dicrocoelium lanceatum*, небольшой ланцетовидной трекатодой коричневого цвета длиной 10–15 мм и шириной 1,5–2,5 мм, принадлежащей к семейству *Dicrocoeliidae*. Поместите присоски близко друг к другу. Яичники и яички расположены в передней части тела. Яйца мелкие, асимметричные, темно-коричневые, размером 0,038–0,045 × 0,022–0,030 мм.

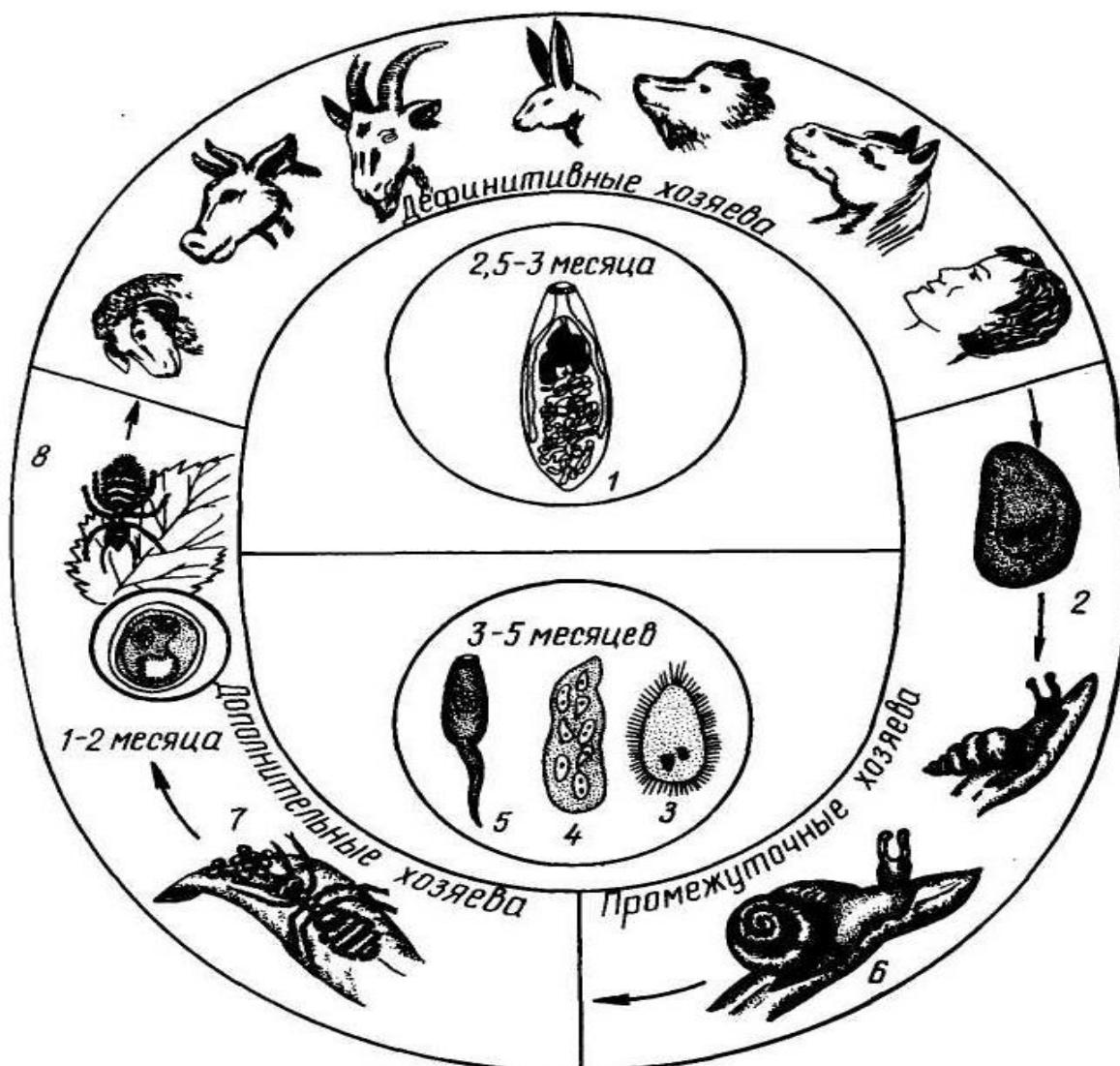
Разработка паразита. Дикроцелия - биогелевая мята, развивается при участии трех хозяев. Дефинитивные хозяева - млекопитающие, промежуточные - моллюски рода *Helicella*, обитающие на суше, вторичные - моллюски и - муравьи, принадлежащие к родам *Formica* и *Proformica*. Половозрелые трекатоды откладывают яйца в желчные протоки печени и желчного пузыря. Яйцо попадает в двенадцатиперстную кишку с желчной жидкостью и выходит наружу, смешавшись с фекалиями животного. Яйца его отличаются от яиц фасциолы тем, что находящийся в нем зрелый мирадиций не может выйти из яйцевой оболочки и проглатывается моллюском вместе с яйцом. В кишечнике моллюска зрелый мирадиций из яйца переходит в печень, превращается в спороцисту, а затем из спороцисты в церкарию. После созревания церкарии перемещаются в легкие моллюска, а оттуда попадают в дыхательные пути. Трекатода развивается в организме моллюска в течение 3–6 мес. Церкарии собираются по 100-300 в дыхательных путях моллюсков и образуют слизистые узелки.

Обернутые церкариями узлы слизи поедаются муравьями. Метацеркарий развивается в брюшке и голове муравья в течение 1–2 месяцев. Животные заболевают дикроцелиозом после проглатывания зараженного метацеркариями муравья (рис. 8). В организме окончательного хозяина дикроцелии достигают половой зрелости через 1,5–3 месяца и могут жить до 7 лет.

Эпизоотологические данные. Дикроцелиоз – заболевание, которое растет повсеместно, особенно в горных районах.

Сеновозы в основном поражаются весной и в начале лета на пастбищах. Ягнята страдают меньше, чем пожилые животные. По мере старения животного масштабы и интенсивность заражения увеличиваются.

Симптомы болезни. Количество паразитарного дикроцелия в печени животного прямо пропорционально возрасту животного. Чем дольше живет животное, тем чаще происходит реинвазия и чем больше паразитов в печени, тем тяжелее болезнь. Симптомы дикроцеллеза не характерны. При сильном поражении животного (10-15 тыс.)



14 рис. Дикроцилум ланцеатум развитие:

1 – общий вид троматоды; 2 – яйцо; 3 – мириацидии; 4 – спороциста; 5 – церкарий; 6 – моллюск; 7–8 – муравей.

При котором наблюдается потеря веса, припухлость в области груди и снижение fertильности.

Патологоанатомические изменения. В начале заболевания патологоанатомические изменения возникают только в желчных протоках. Будет катаральное и пролиферативное воспаление. Когда животное сильно поражено, это может привести к циррозу печени.

Диагностика. На основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных диагноз устанавливают по результатам гельминтоовоскопического исследования.

Уход. Альбен (гранулы и таблетки), альбазен гранулы рекомендуются для дегельминтизации животных. Панакур назначают овцам и козам групповым методом (по 100-150 голов в каждой группе) в дозе 22,2 мг/г в течение двух дней. Крупному рогатому скоту дают однократно, индивидуально каждому животному, в дозе 33 мг/кг вместе с 0,5–1,0 кг корма. Кроме того, животным можно давать альбендазол в дозе 20 мг/кг. Такие препараты, как Политрем, Тиабендазол, Фасковерм, Фазинекс эффективны при применении по инструкции. Дикроцелии более устойчивы к антигельминтным препаратам, чем фасциолы, поэтому животных повторно дегельминтизируют в течение месяца.

Предупредительные меры. Специальные наблюдения проводятся с ранней весны в районах, неблагополучных по дикроцелиозу. На рассвете муравьи, зараженные *dicrocelium metacercariae*, вышедшие из зимнего «сна» в биотопах наземных моллюсков, можно увидеть оцепеневшими на телах зеленой травы. В этом случае запрещается держать животных на этой территории. Уменьшить количество моллюсков и зараженных муравьев в птице можно путем ее отлова. В противном случае рекомендуется вносить 200 кг хлоркалийного удобрения или 40–60 кг металльдегидных гранул на гектар таких площадей после дождя во время активности моллюсков. Перед применением препаратов участок очищают от кустов и камней.

Сильные, узкие очаги дикроцелиоза целесообразно в осенние месяцы вспахивать и засевать зерновыми культурами.

Если среди животных наблюдается гибель, необходимо кормить их привязями или менять пастбища. Обязательная

дегельминтизация больных животных с целью лечения будет проводиться. При повторном появлении симптомов заболевания дегельминтизацию повторяют.

В хозяйствах, неблагополучных по дикроцелиозу, животных дегельминтизируют два раза в год в ноябре, декабре и январе.

В овчарнях и амбараах необходимо организовать специальные места для хранения навоза и выпускать его на поля только после биотермической обработки.

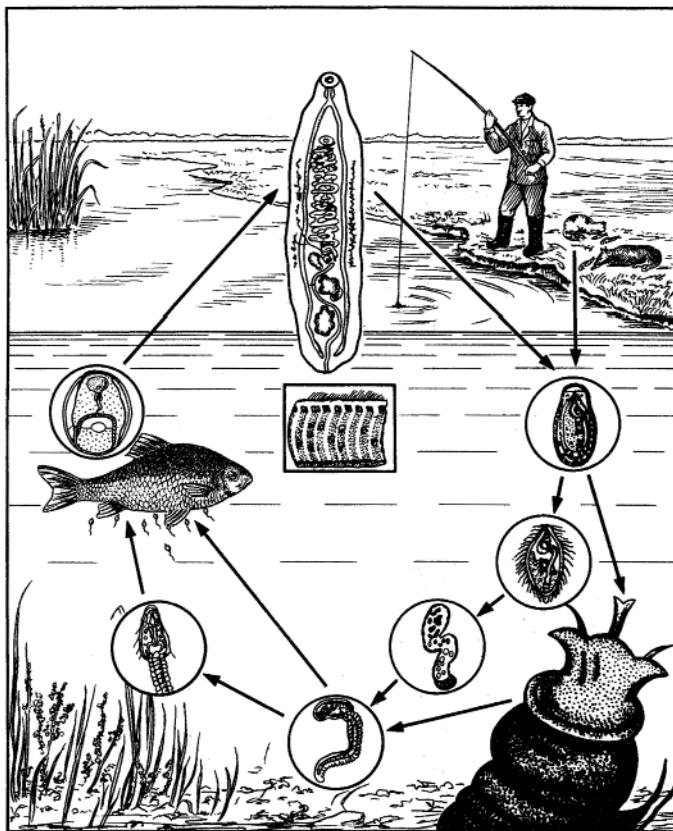
§ 7.5. *Описторхоз*

Описторхоз - гельминтоз плотоядных животных и человека, вызываемый трематодой *Opisthorchis felineus*, принадлежащей к семейству *Opisthorchidae*. Трематоды паразитируют в желчных протоках печени и поджелудочной железы.

Внешнее строение. *Opisthorchis felineus* - мелкая трематода длиной 8–13 мм и шириной 1,2–2 мм. Диаметр ротовой присоски 0,25 мм, брюшная присоска несколько меньше. Паразитическая трубка желтого цвета, длиной 0,026-0,03 мм, шириной 0,01-0,015 мм, с колпачком на одном полюсе и петлей на другом полюсе.

Разработка паразита. На стадии развития *Opisthorchis felineus* участвуют промежуточный и дополнительный хозяин (рис. 15).

Описторхи откладывают яйца в желчные протоки, желчный пузырь. Яйца попадают в двенадцатиперстную кишку с желчью и выходят с калом. Зрелый описторх формируется в виде мириацидия внутри яйца. Но эта личинка не может выбраться из яйца. Яйца проглатывает промежуточный хозяин - пресноводный моллюск *Bithynia leachi*. Из яйца описторхии, попадающего в организм моллюска примерно через два месяца, образуются спороциста, редий и церкарий. Затем он покидает тело промежуточного хозяина и падает в воду. Рыба, относящаяся к семейству карповых, выполняет роль дополнительного хозяина.



15 рис. Развитие *Opisthorchis felineus*.

В организме рыб церкарии заворачиваются в цисты в мышечной и соединительной ткани, развиваются в течение 6 недель и достигают стадии инвазии.

При поедании рыб с метацеркариями окончательными хозяевами (лисами, собаками, кошками, свиньями и человеком) они заражаются описторхозом. В начале желудка и тонкой кишки окончательного хозяина метацеркарная оболочка (циста) разрушается и через желчные протоки переходит в желчный пузырь и печень. Через 3-4 недели паразиты в печени достигают половой зрелости и начинают откладывать яйца.

Эпизоотологические данные. Описторхоз в основном встречается вблизи рек и водоемов как источник заболевания. Источником заболевания являются люди, инфицированные описторхозом.

Множественная инвазия окончательных хозяев и способность каждой самки откладывать до 900 яиц в сутки обусловливают широкое распространение описторхоза.

Симптомы болезни. При низкой интенсивности инвазии клинические признаки практически отсутствуют. Животные,

сильно пораженные описторхозом, очень худеют, шерсть у них становится морщинистой, живот становится очень большим, слизистые оболочки желтеют. Нарушается пищеварительная способность желудка и кишечника, ощущаются боли в области печени. Аппетит снижается и животное становится слабым. Патологоанатомические изменения. Основные изменения наблюдаются в печени и желчевыводящих путях. Печень обычно в норме, лишь незначительно увеличена при сильном поражении. Желчный пузырь изменен в цвете, желчные протоки вне печени искривлены и расширены. Помимо утолщения стенок желчных протоков, расположенных внутри печени, она похожа на папиллому или аденому происходит рост телиальных клеток.

Диагностика. Диагноз ставят методом последовательного промывания фекалий при жизни животного. Диагноз ставится на основании обнаруженных в печени описторхов после гибели животного и патологических изменений в печени.

Зараженность рыб метацеркариями определяют в результате их гельминтологического исследования. Метацеркарии располагаются в мышечной ткани и подкожных клетках. Уход. Хищных животных дегельминтизируют такими препаратами, как гексахлорэтан, гексихол, политрем, празиквантел. Гексахлорэтан дают собакам натощак в дозе 0,1–0,2 г с фаршем. Для пушных зверей рекомендуется доза 0,5–0,6 г/кг. Гексихол и политрем в дозе 0,15–0,2 г/кг однократно в фарш добавлен.

Празиквантел для собак. После голодания в течение 12 часов его добавляют в мясной фарш в дозе 0,1 г/кг, а кошкам дают небольшое количество воды через зонд.

Предупредительные меры. Большое значение в профилактике заболеваний имеют ветеринарно-санитарные мероприятия. Особое внимание следует уделять предупреждению загрязнения водоемов фекалиями людей и животных, зараженных описторхозом. Сырую рыбу, зараженную метацеркариями, нельзя давать собакам, кошкам, туль-ки и другим животным, больным описторхозом. Пушных зверей и собак следует периодически осматривать и при необходимости дегельминтизировать.

§ 7.6. Эхиностоматидос

Эхиностоматидоз - гельминтоз домашней птицы, преимущественно кур, гусей и уток, который вызывается паразитированием нескольких видов трематод, принадлежащих к семейству эхиностоматид, в тонком и толстом кишечнике. Внешнее строение. *E. revolutum* имеет длину 6,8–12 мм и ширину 0,88–2 мм. Адоральный диск имеет 35–37 петель. Яйца имеют длину 0,099–0,132 мм и длину 0,05–0,05 мм. 0,073 мм.

E. recurvatum длина 2–5 мм, ширина 0,85 мм. Диск адорала имеет 45 петель, расположенных в два ряда. Яйца овальной формы, размером 0,08–0,11 × 0,051–0,084 мм.

X. conoideum тело продолговато-овальное, длина 8,0–13,3 мм, ширина 1,36 мм. Слабо развитый адоральный диск

Имеет 49 маленьких петелек. Размер яйца 0,09–0,11 × 0,055–0,066 мм.

Разработка паразита. В развитии этих трематод участвуют промежуточные и дополнительные хозяева. Выступает в качестве промежуточного хозяина для родов *Lymnaea*, *Radix* и *Galba* принадлежат пресноводным моллюскам, а фазу дополнительного хозяина выполняют сами эти моллюски и лягушки. Яйца трематод попадают в окружающую среду с фекалиями. Мирацидии появляются из яиц, падающих в воду, активно проникает в организм моллюсков и превращается в спороцисты. Из каждой спороцисты несколько редий, а из них церкарий. Развитие в организме промежуточного хозяина занимает 2–3 месяца. Церкарии из организма моллюска попадают в организм хозяина и в течение 15 дней становятся метацеркариями.

Птицы заражаются, распространяя моллюсков и лягушек, зараженных метацеркариями.

Эпизоотологические данные. Заражение птицы эхиностоматидозом происходит в теплое время года, с весны до осени, в заболоченных местностях. Весной птицы заражаются метацеркариями в организме дополнительных хозяев, вышедших из зимы. Зимой тело большинства птиц свободно от эхиностоматид.

Симптомы болезни. Клинические изменения при заболеваниях, вызванных всеми тремя типами, практически одинаковы.

Зарожденные птицы теряют аппетит, нарушается процесс пищеварения, у них появляется диарея. Она начинает быстро уменьшаться, птенцы отстают в росте и развитии. Яйценоскость кур снижается. Домашняя птица погибает от истощения и общей интоксикации.

Патологоанатомические изменения. В зависимости от интенсивности инвазии в слизистой оболочке кишечника наблюдается катаральное или геморрагическое слущивание.

Диагностика. Диагноз ставится на основании результатов метода последовательного промывания фекалий в течение жизни птиц. После гибели птицы ее вскрывают, берут соскоб слизистой кишечника и исследуют с помощью лупы на наличие гельминтов.

Уходальбен гранулят 0,5 г/10 кг живой массы дают один раз в сутки в течение двух дней подряд. 1 таблетка альбена на 36 кг живой массы 1 раз в сутки без перерыва дается в течение дня. Кроме того, могут быть рекомендованы препараты фенасал (0,3 г/кг), битионол (0,6 г/кг), филиксан (0,35–0,4 г/кг) и четыреххлористый углерод (2 мл/кг).

Предупредительные меры. Для профилактики эхиностоматоза молодых птенцов содержат в отдельных прудах от птиц старшего возраста. По окончании пастищного сезона среди птиц проводят дегельминтизацию. Домашняя птица и водоемы должны регулярно обрабатываться от инвазий эхиностоматоза.

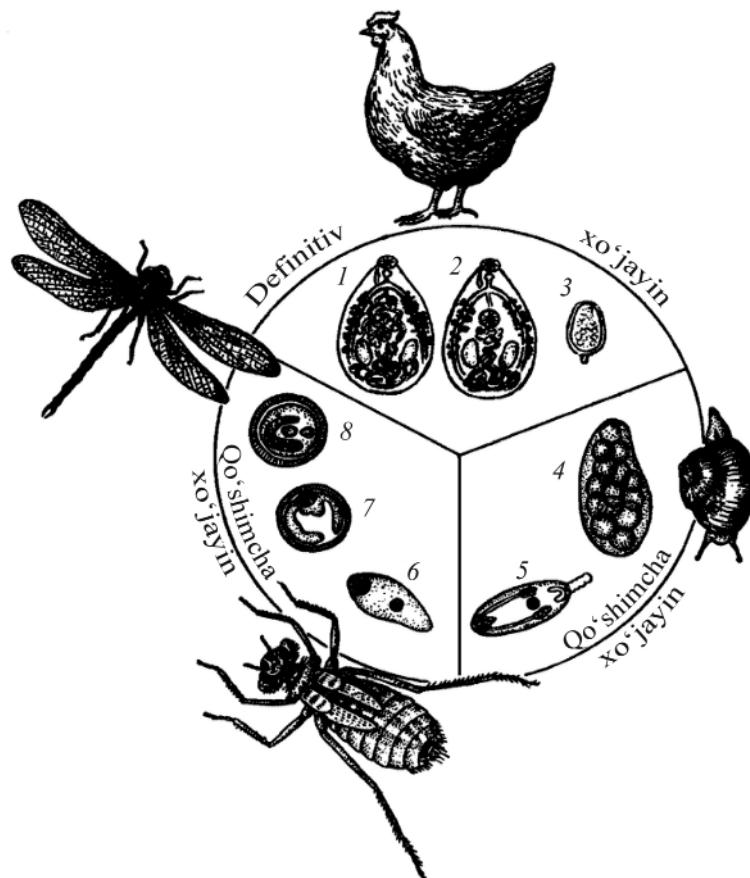
§7.7. Простогонимоз птицы

Простогонимоз - гельминтоз половых органов кур, индеек, уток и других диких птиц (тканевого мешка и яйцевода), который вызывается паразитированием нескольких видов trematod, принадлежащих к семейству Prosthogonimidae. Заболевание характеризуется нарушением яйцекладки, образования стручков и яиц.

Внешнее строение. Трематоды *P. ovatus*, *P. cuneatus* и *P. macrorchis*, принадлежащие к роду *Prosthogonimus*, паразитируют в тканевых мешках цыплят и в яйцеводах взрослых птиц.

Возбудители – мелкие trematodes овальной формы, длиной 3–7 мм, шириной 2–5 мм, тело покрыто волосками.

Разработка паразита. Трематоды поселяются в фаллопиевых трубах или в фабрициевом мешке, откладывают там свои яйца и в дальнейшем выделяются с калом. Если яйца попадают в воду, внутри них образуются мирадиции, которые активно попадают в свой первый промежуточный хозяин - организм моллюска. В печени моллюска она превращается в мирадиальные спороцисты, которые, в свою очередь, превращаются в церкарии. Моллюск церкария выходит из своего тела в воду, плавает и заглатывается дополнительным хозяином - личинкой стрекозы, куры и другая домашняя птица заражаются простонимозом при употреблении в пищу зараженных метацеркариями стрекоз или их личинок. Стрекоза также переваривается в кишечнике птицы, метацеркарии переходят в яйцеводы и сумку Фабрициуса и примерно через две недели превращаются в половозрелых простонимусов, которые откладывают яйца (рис. 16).



16 Рис.. Развитие Простонимус зр.:

1 – П. оватус; 2 – Р. cuneatus; 3 – яйцо; 4 – спороциста в теле моллюска; 5 – церкарий; 6–8 – развитие метацеркарий в теле стрекозы.

Эпизоотологические данные. Источником инфекции являются дикие птицы - воробы, поганки, вороны и перепелятники. Они распространяют яйца простонимусов в водоемах. Комары также играют важную роль в распространении инвазионных элементов. Они летают на большие расстояния и образуют новые очаги простагономоза.

Симптомы болезни. Это заболевание проходит в разные периоды. В первый период болезни клинические признаки не заметны. Позже откладывает совершенно бесскорлупные яйца.

Второй период болезни длится неделю. В этот период состояние птиц ухудшается и слабеет, у них пропадает аппетит. Перья трепещут, шея вытягивается и заглатывает воздух, макушка синеет. Куры долго лежат, но не несут яиц, из их клоаки выделяется темная и похожая на известь жидкость, животы у них увеличены, они не могут хорошо ходить. В третьем периоде болезни общее состояние птицы становится очень тяжелым, у нее повышается температура, она часто пьет воду. Желудок цыпленка урчит, когда его поймают. Этот период длится два-три дня, самое большое неделя, часто птица погибает.

Патологоанатомические изменения. Важное значение для простагономоза имеет воспаление маточной трубы, увеличивается ее слизистая оболочка и краснеют некоторые участки яичника. Близкую к клоаке часть маточной трубы перевязывают геморрагической слюной.

Диагностика. Диагноз ставят на основании признаков болезни, эпизоотологических данных, гельминтологического и овоскопического исследований. Если большинство кур в хозяйстве начинают нести яйца без скорлупы, то они вообще не несут яиц, если курятники расположены вблизи водоемов, есть повод заподозрить простагономоз.

После гибели птицы исследуют яйцеводы и пробу Фабрициева и ставят диагноз.

Уход используются гранулы и таблетки альбена. Альбен гранулят 0,5 г/10 кг живой массы 1 раз в сутки непрерывно дали на два дня. По 1 таблетке Альбена на 36 кг живой массы один раз в сутки в течение двух дней подряд. В настоящее время специалисты рекомендуют попробовать битионол, ацемидофен, урсовермит, политрем и другие препараты при простагонизме.

Предупредительные меры. Для предупреждения этого заболевания нельзя строить курятники и другие птицефабрики у воды, а также категорически запрещается выгонять кур на болотистые луга. В нездоровых хозяйствах с простогонизмом необходимо не выносить птицу из помещения в течение 2-5 часов после дождя. Потому что в это время стрекозы еще находятся на земле и могут вызвать широкое распространение инвазии. Необходимо предотвратить прилет диких птиц в курятники.

Контрольные вопросы:

1. Что вы знаете о морфологии и биологии трематод?
2. Как диагностируются трематоды?
3. Какие пути заражения животных трематодами вы знаете?
4. Какие из изученных вами трематод опасны для здоровья человека?
5. Как организованы профилактические мероприятия от трематод и на что следует обратить основное внимание?

ГЛАВА 8. Цестоды животных и птиц

§ 8.1. Морфология и биология цестод

Цестоды (греч. *cestos* - лента; *eidos* - форма) типа плоских червей - класс ленточных червей включает более 3000 видов. Эуцестода - ленточный червь.

Виды *Cyclophyllidea* и *Pseudophyllidea*, относящиеся к подклассу пылевых, имеют большое значение в ветеринарии и медицине.

Половозрелые формы цестод паразитируют в органах пищеварения позвоночных.

Цестоды белого или бледно-желтого цвета, тело уплощено в плече-центральном направлении. Головка - сколекс располагается в передней части тела, затем шейку и основную часть занимает настоящее тело - стробилла. В зависимости от числа члеников в теле длина стробилы составляет от 0,5–22 мм (*Davainea proglottina*) до 10–15 м (*Diphyllobothrium latum*), ширина от 1–2 мм до 25 мм.

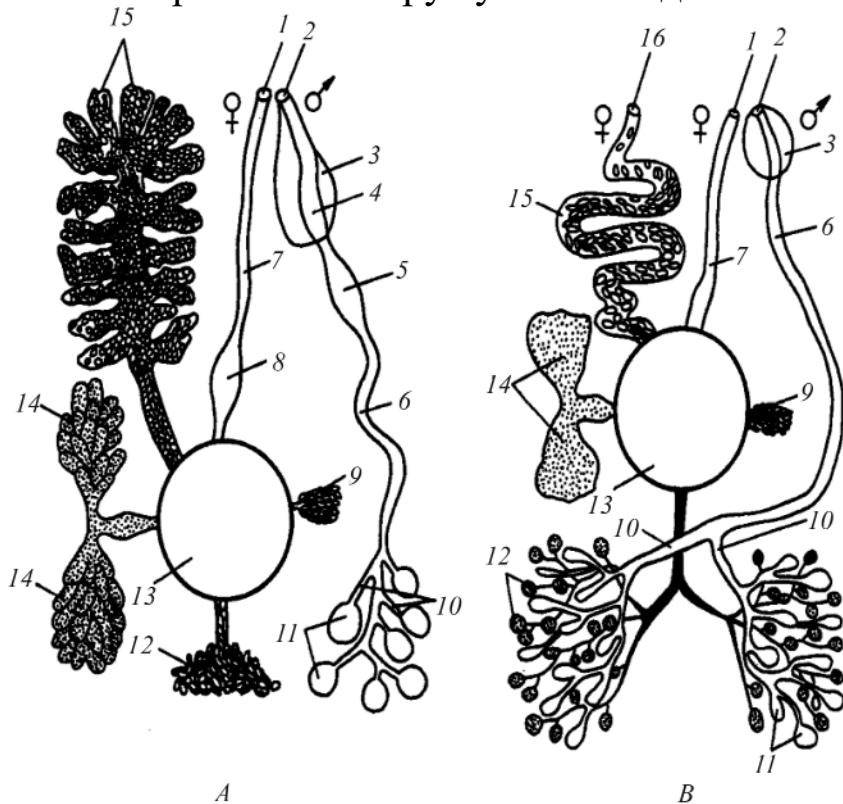
Сколекс содержит органы прикрепления - присоски, ботридии и хитиновые петли. Паразит цепляется за стенку кишечника хозяина с помощью сколекса и удерживает его длинное тело. После сколекса идет короткая и узкая шейка, не разделенная на членики. Шея является зоной роста, из которой постепенно начинают расти новые суставы. Стробиллы состоят из обоеполых и зрелых члеников. Суставы после шеи - гермафродиты, а на задней части тела - зрелые проглоттиды. Каждый из суставов гермафродита имеет развитые мужские и женские репродуктивные органы.

У цестод пищеварительная система не развита, и питательные вещества всасываются через весь организм. Внутренние органы расположены внутри кожно-мышечной сумки.

Нервная система состоит из пары нервных узлов (ганглиев), расположенных в голове, от которых к стробилам выходят нервные стволы.

Выделительная система цестод протонефридиального типа, состоит из осциллирующих эпителиальных клеток, каждая клетка начинается тонким протоком. В таких ячейках собираются жидкие вещества, которые выходят наружу. Протоки сливаются в расширенные протоки, которые в свою очередь соединяются с

двумя парами выводных протоков и располагаются по обе стороны тела и открываются наружу из последнего членика.



17 рис. Строение половых органов цестод:

А – подкласс Cyclophyllidea; В – подкласс Pseudophyllidea.

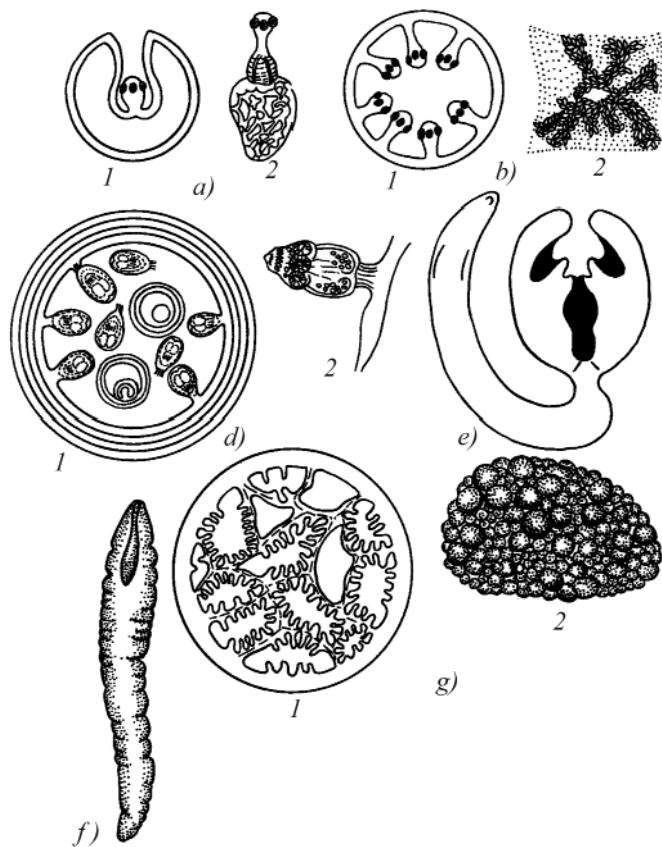
1- вагинальное отверстие; 2 – мужские половые пути; 3 – половая бурса; 4 – внутренний семенной мешок; 5 – наружный семенной мешок; 6 – тракт выброса семян; 7 – влагалище; 8 – посевной приемник; 9 – тело Мелиса; 10 – семенные пути; 11 – семена; 12 – желтушные железы; 13 – оотип; 14 – яичники; 15 – матка; 16 – полость матки.

Половая система цестод морфологически сходна с таковой trematod (рис. 11). Но характерной особенностью их является то, что половая система повторяется в каждой проглоттиде, т. е. если в теле 100 проглоттид, то мужских и женских половых систем одинаковое количество. Мужские половые органы: состоят из семенников, отходящих от них семенных канальцев и общего семенного тракта. К женским репродуктивным органам относятся: яичник, маточная труба, матка, желточный мешок, влагалище и оотип.

В зрелых члениках от половых органов остается только матка, остальные половые органы редуцированы. Созревшие членики паразита отламываются и выходят наружу с фекалиями животного. У одних цестод суставы отламываются по одному, у других отламываются несколько вместе и выпячиваются. Цестоды обычно развиваются в присутствии двух-трех промежуточных хозяев. Яйца, выбрасываемые во внешнюю среду с фекалиями, попадают в организм промежуточного хозяина и развиваются до личиночной стадии. Из онкосфера (зародыша) некоторых цестод в теле промежуточного хозяина образуется личинка, называемая цистицеркоидом, а из зародышей в яйцах других видов цестод - цистицерк, ценур, эхинококк, плероцеркоид и альвеококк, развиваются так называемые личинки (рис. 18). *Цистицерки* или финна представляет собой пузырь круглой или овальной формы, окруженный снаружи соединительной тканью. Пузырь наполнен прозрачной жидкостью, к его внутренней оболочке прикреплен одиночный сколекс. Например, личинки солитеров свиньи и черного рогатого скота устроены по цистицерковому типу.

Ценур -По строению напоминает цистицерк. Однако число сколексов на внутренней стенке мочевого пузыря у них очень велико (от 100 до 600-700), каждая головка развивается в одиночную цестоду. *Coenurus cerebralis*, обычно паразитирующий в головном мозге овец (а иногда и крупного рогатого скота, лошадей, свиней, коз и многих диких копытных).

*Эхинококк*Черви, относящиеся к роду *Echinococcus*, формируются по личиночному типу. Обычно эхинококковая киста имеет довольно большие размеры и окружена капсулой из соединительной ткани, сформированной за счет хозяина. Пузырьковая стена



18 рис. Строение личинок цестоды:

а- цистицерк; 1–2 – вошедший и вывернутый сколекс; б – ценурус; 1 – сколекс в пузыре; 2 – форма стенки пузыря; г – эксинококки; 1 – пузырьковая структура; 2 – сколекс; д – цистицеркоид; е – плероцеркоид; г – альвеококк; 1 – пузырьковая структура; 2 – совокупность пузырьков.

Внутренний слой - зародышевый листок, головка которого образует небольшие разграниченные пространства, называемые выделительными камерами. Каждая эжекционная камера имеет несколько головок. За счет зародышевой капсулы формируются дочерние фолликулы, в которых также развиваются выделительные камеры. В эхинококковой кисте развивается большое количество головок, которые становятся паразитами, образует отдельные цестоды в кишечнике основного хозяина.

Цистицеркоид- личинки очень простой формы. Передняя его часть расширена, задняя часть длиннее и имеет вид свеса. Цистицеркоиды развиваются из онкосферы *Moniezia expansa*, *M. benedeni* в теле панцирных клещей, из онкосферы *Dipylidium caninum* в теле блох и блох.

Плероцеркоид в длинной червеобразной форме. На переднем конце тела имеется бороздчатый сколекс.

Альвеококк состоит из множества мелких пузырьков неправильной формы, внутри которых зародыш хранит сколексы.

Заболевания, вызываемые личинками цестод

§8.2. Тениидозы

Тениидозы объединяют наиболее распространенные и клинически разнообразные болезни человека, домашних, диких и диких животных и называют их субцестодами подотряда Taeniata. Различают имагинальный и личиночный тениидозы. При тениидозах встречается также ряд антропозоогельминтозов. При некоторых антропозоонозах (тениоз, тениаринхоз) люди считаются облигатными хозяевами и служат единственным источником инфекции у животных, зараженных личиночными цистами (цистицеркоз). С другой стороны, при некоторых антрозоонозах люди участвуют в качестве промежуточных хозяев и не участвуют в распространении инвазии (эхинококкоз, ценуроз, альвеококкоз).

Для возбудителя тениидоза основными хозяевами являются люди.

В эту группу тениид входят две антропозоонозные болезни: цистицеркоз черного крупного рогатого скота и цистицеркоз свиней.

§ 8.3. Цистицеркоз крупного рогатого скота и свиней (финноз).

Цистицеркоз крупного рогатого скота вызывается *Cysticercus bovis*, личинкой *Taeniarhynchus saginatus*, *ses toda*, членом семейства *Taeniidae*, паразитирующим в тонком кишечнике человека.

Цистицеркоз в основном поражает мышечную ткань животных, чаще язык, челюсть, шею, межреберные мышцы и сердечную мышцу.

Большой экономический ущерб хозяйству наносит цистицеркоз. Качество слабозараженной цистицеркозом говядины снижается, так как ее разрешают употреблять в пищу как условно здоровое мясо только после обеззараживания. Если животное сильно повреждено, его мясо будет потеряно.

Внешнее строение. Личиночная стадия невооруженного

цепня - цистицерка (*Cysticercus bovis*) состоит из пузыря величиной с горошину, длиной 5-15 мм и шириной 3-8 мм, с бесцветной жидкостью и головкой (сколексом) паразита. Цистицерк окружен оболочкой из соединительной ткани. В дальнейшем развивается лентовидная цестода - *Theniarhynchus saginatus*. Взрослая особь *T. saginatus* имеет длину 10 и более метров и ширину 12-14 мм. Сколекс невооруженный, крупный, 1,5-2,0 мм ширины.

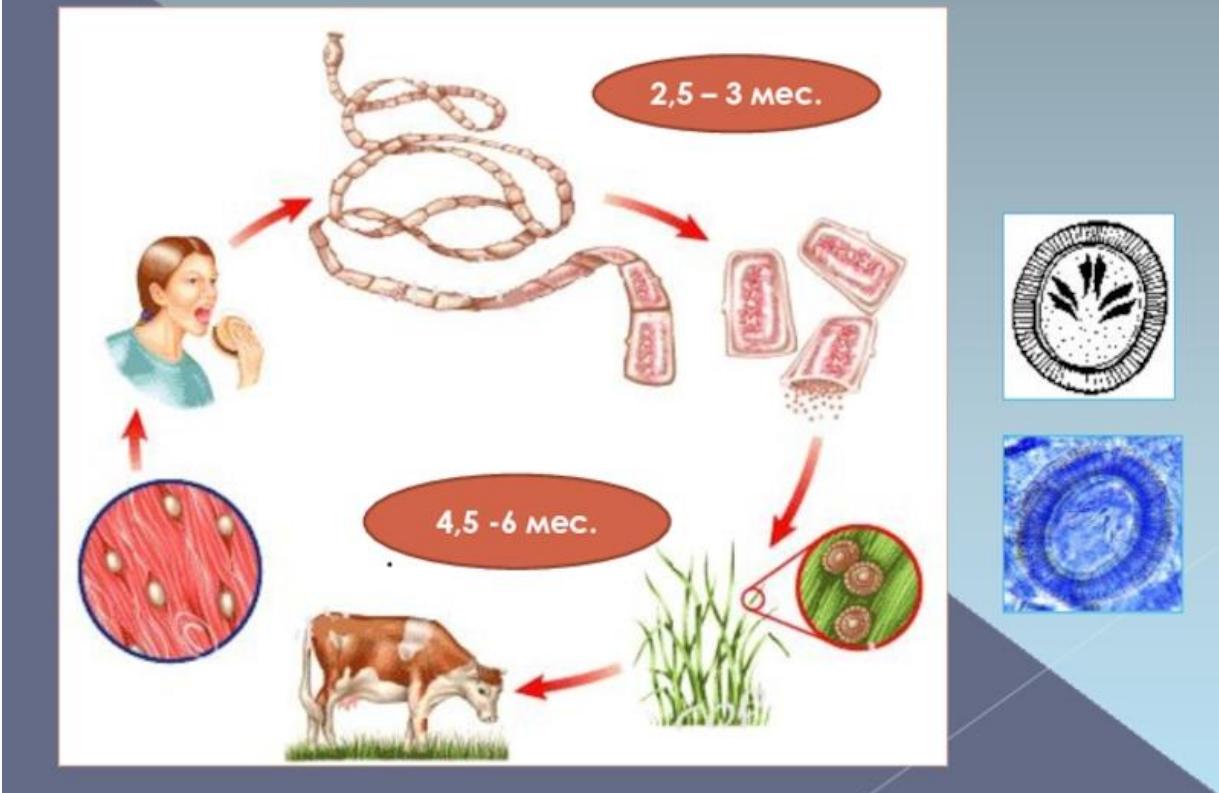
Разработка паразита. Развитие солитера крупного рогатого скота происходит со сменой владельца (рис. 13).

Взрослая форма возбудителя обитает только в тонком кишечнике человека. Последние членики цестод один за другим обламываются и выходят из заднего прохода больного или с фекалиями. В одном членике до 145-175 тысяч яиц. В результате процесса эмбрионального развития в яйце развивается шестипетлевой зародыш - онкосфера. Онкосфера обладает способностью внедряться в промежуточного хозяина паразита. Яйца паразита или зрелые если его членики попадают в пищеварительный тракт крупного рогатого скота, его оболочка растворяется и выходит наружу онкосфера. Онкосфера пробивает стенку кишечника и попадает в кровеносные и лимфатические сосуды. Он распространяется по организму с кровью и оседает в мышцах хозяина, а также в соединительной ткани между ними. Спустя несколько месяцев он превращается в пузырь размером с горошину или просяное зерно. Это личинки черной моли солитори, называемые цистицерками или финнами, вызываемое ими заболевание – цистицеркоз или

финский называется. Люди заражаются этой болезнью, когда едят недоваренное мясо инфицированных животных.

В кишечнике головка финны закручивается, выходит наружу и с помощью присосок присасывается к слизистой оболочке кишечника, после чего стробилла начинает расти и через 2,5-3 мес становится взрослой.

Цикл развития *Taeniarhynchus saginatus*



19 рис. Цикл развития *Taeniarhynchus saginatus*:

1- сколекс; 2 – гермафродитный членик; 3 – зрелый членик; 4 – яйцо; 5 – мышца, пораженная цистицерком; 6 – цистицерк, расположенный в сердечной мышце.

Эпизоотологические данные. У крупного рогатого скота интенсивность инвазии обычно невелика. Телята более восприимчивы к цистицеркозу, чем животные старшего возраста. Животные могут заразиться, если они содержатся в антисанитарных условиях и при отсутствии уборных.

Симптомы болезни. У тяжело пораженных животных отмечают слабость, трепет, парез конечностей и повышение температуры (39,8-41,8°C). Иногда кожный зуд, боли в мышцах живота и грудной клетки. У легко инфицированных животных симптомы могут отсутствовать. Патологоанатомические изменения. При остром цистицеркозе наблюдается множество точечных кровоизлияний в подкожную клетчатку, мышцы, сердце. Маленькие серые пузырьки в мышцах – видны цистицерки.

Диагностика. Диагноз на основании симптомов болезни поставить сложно, пока животное живо. Иммунологические методы исследования более эффективны. После смерти животного диагноз ставится на основании обнаружения кистозных церок в его мышцах. Люминесцентный метод дает хорошие результаты по обнаружению цистицерков в мясе.

Уход. Методы лечения цистицеркоза крупного рогатого скота разработаны недостаточно. Доказано, что празиквантел эффективен.

Предупредительные меры. Подстрекательство к профилактике цистицеркоза крупного рогатого скота и, в том числе, тениаринхоза человека. Необходимо остановить развитие ци. Для этого проводятся следующие ветеринарно-санитарные мероприятия:

- запрещение убоя скота в домашних хозяйствах и реализации мясной продукции без ветеринарной экспертизы;
- распространение ветеринарных знаний об антропозоонозах среди населения и животноводов;
- установление ветеринарного контроля за санитарным состоянием ферм, боен и полей;
- потери такого мяса при обнаружении в мясе убойных животных более трех цистицерков;
- укрепление деловых связей в сфере ветеринарных и медицинских услуг;
- проведение периодической диспансеризации среди населения и скотоводов в нездоровых хозяйствах. При выявлении гелевого минтоза у людей проводят дегельминтизацию в лечебных учреждениях и профилактику распространения яиц гельминтов и суставов;
- создание санитарно-гигиенических условий с целью профилактики инвазий в животноводческих хозяйствах.

Цистицеркоз свиней

Цистицеркоз свиней - антропозоонозное заболевание, вызываемое *Cysticercus Cellulosae*, личиночной формой *Taenia solium*, членом семейства *Taeniidae*, паразитирующим в кишечнике человека.

Цистицерки располагаются в различных органах и тканях. Их

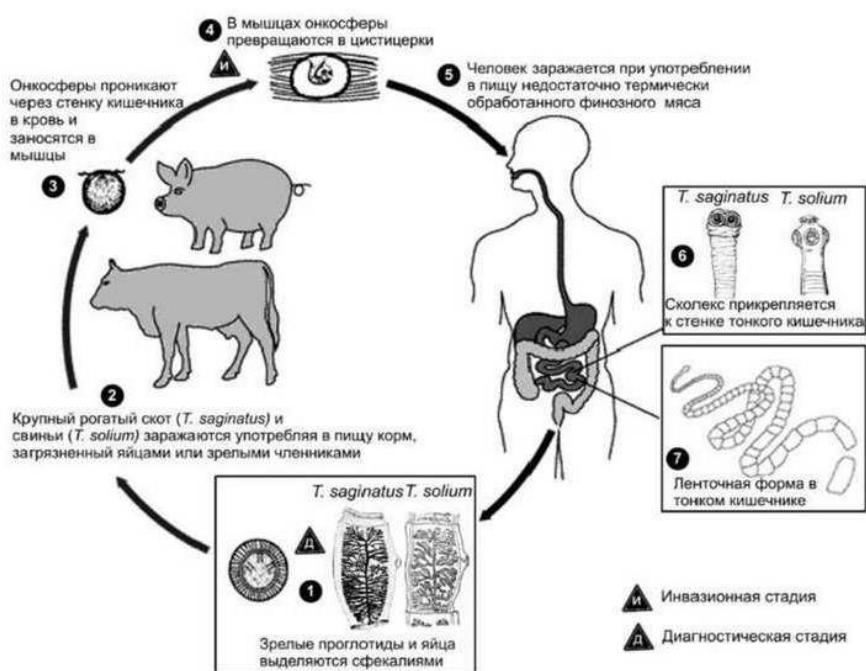
больше в мышцах, сердце, головном мозге, глазах, печени и легких свиней; и его можно найти в мозгу и глазах человека.

Цистицеркоз свиней поражает собак, кошек, кабанов и даже людей. Следовательно, человек является для паразита промежуточным и окончательным хозяином.

Внешнее строение. Развитые цистицерки представляют собой эллипсовидные прозрачные кисты размером 6–20 мм в длину и 5–10 мм в ширину. Стенка цистицерка двухъярусная. Цистицерковые кисты заполнены жидкостью и содержат сколексы, прикрепленные к внутреннему слою.

Длина взрослой формы паразита не превышает 3 метров. Отличие *Taenia solium* от крупного рогатого скота состоит в том, что сколексы расположены в два ряда, вооружены 22-32 петлями. Развитие паразита. Как и в случае цистита крупного рогатого скота, человек является единственным основным хозяином цистицеркоза свиней (рис. 20). Люди, которые едят недоваренную свинину, зараженную цистицеркозом, заболевают.

Вооруженный (свиной) цепень *Taenia solium*



20 рис. Развитие *Taenia solium*.

В пищеварительной системе человека под действием сока пузырь растворяется, а выходящий из него сколекс прирастает своими четырьмя присосками к слизистой оболочке кишечника и достигает половой зрелости через 2,5 мес. Зараженные люди выделяют с экскрементами яйца и личинки паразита, загрязняя траву и воду (особенно вблизи антисанитарных хозяйств). В то время как свиньи заглатывают онкосферу паразита с водой, его внешняя оболочка разрушается соком в пищеварительной системе. Важнейшим моментом в стадии развития цистицеркоза свиней является то, что человек выступает как промежуточным, так и окончательным хозяином. В роли промежуточного хозяина может выступать кабан, верблюд, собака, кошка, кролик или обезьяна.

При обитании взрослой формы паразита в тонком кишечнике человека наблюдается антiperистальтика, из-за которой у инфицированного человека возникают тошнота и рвота. При этом пища из нижних отделов кишечника и одновременно яйца паразитов проходят в желудок, оболочка яиц растворяется в желудке, выходят онкосфераe. Онкосфераe проникают в стенку кишечника, распространяются с кровью и оседают в различных органах тела, превращаясь в цистицерки. Так, яйца поросенка-пасынка могут развиваться без вылупления. Это состояние называется аутоинвазией.

Эпизоотологические данные. Одна особь, зараженная тениозом, может стать источником цистицеркоза для тысяч свиней на одной ферме в течение нескольких лет.

Симптомы болезни. Цистицеркоз у свиней, как правило, проходит. При тяжелом поражении наблюдаются отек, кахексия, эпилептические припадки, которые могут привести к летальному исходу.

Патологоанатомические изменения. Ткани сдавлены и атрофированы.

Диагностика. Пока животное живо, поставить диагноз сложнее. Несмотря на хорошие результаты, достигнутые иммунобиологическими методами в последнее время, на практике этот метод не нашел широкого применения. После гибели животного диагноз ставится на основании обнаружения цистицерков в мышцах и различных внутренних органах.

Предупредительные меры. Здесь также применяют действия при цистицеркозе крупного рогатого скота. А вот источником заражения человека возбудителем тениоза может быть мясо диких свиней, верблюдов, кроликов.

Для возбудителя окончательным хозяином тениоза являются собаки и другие плотоядные млекопитающие.

§ 8.4. Эхинококкоз

Эхинококкоз - антропозоонозное заболевание, поражающее сельскохозяйственных, диких, промысловых животных и человека, являющихся промежуточными хозяевами паразита. Взрослая форма эхинококка паразитирует в тонком кишечнике собак, волков, шакалов, иногда лисиц. Заболевание также широко распространено.

Внешнее строение. Заболевание вызывают личинки *Echinococcus granulosus*, цестоды, принадлежащие к семейству *Taenii dae*, подсемейству *Taeniata*.

Длина тела взрослого эхинококка составляет 2–6 мм. На голове есть 4 присоски. Капюшон очень хорошо развит и имеет два ряда петель. Шейка имеет 1–2 членика, стробила – 2–3 членика. Суставы различаются по форме и размеру. Последний сустав называется гермафродитным, а последний сустав называется зрелым суставом и является самым длинным из всех суставов. Матка зрелого членика содержит до 800 яиц.

Развитие паразита. В организме дефинитивного хозяина последние членики цестоды отделяются друг от друга, активно выходя из анального отверстия животного и заползая в мех, разнося яйца по воде, почве, траве. Яйца эхинококка относительно хорошо сохраняются во внешней среде. Промежуточный хозяин поедает яйца паразита вместе с травой. Человек может получить яйца эхинококка на руки, прикоснувшись к собаке, а затем может проглотить яйца из-за несоблюдения правил гигиены. Мембрана на яйце растворяется в желудке промежуточного хозяина инь. Вылупившаяся из яйца онкосфера пробивает стенку кишечника и попадает в кровеносные и лимфатические сосуды. Онкосфера перемещается с током крови во внутренние органы и образует эхинококковую кисту. Обычно они оседают в печени, иногда в

легких, головном мозге, в некоторых случаях он может быть передан другим участникам. Эхинококковая киста растет постепенно (в течение 10-20 лет) и иногда достигает очень больших размеров. Собаки и другие плотоядные заражаются этой болезнью, когда поедают органы, зараженные кистами эхинококка. Препатентный период развития паразита у собак составляет в среднем 2–3 мес, а продолжительность жизни эхинококка - 5–6 мес (рис. 21).

Эпизоотологические данные. Несмотря на широкий круг промежуточных хозяев в развитии эхинококков особое значение в эпизоологии и эпидемиологии болезни имеют овцы. Гибель животных наблюдается в зимние и весенние месяцы. Источниками заражения животных и людей являются бродячие и пастушки собаки.



21 рис. Развитие Эхинококк зернистый:

Симптомы болезни. В течение длительного времени после заражения животное не проявляет клинических признаков. Общее состояние и упитанность животных будут удовлетворительными. Позже начинают проявляться клинические признаки. Это зависит не от количества и расположения этих пузырьков, а от условий содержания и кормления животного. Животное полное

при скармливании пищи заболевание протекает субклинически. Нередко животное начинает терять вес, снижается продуктивность. При поражении печени эхинококками нарушается пищеварительный процесс, область печени болезненна при

пальпации, границы ее расширены. При эхинококкозе легких наблюдаются кашель и затрудненное дыхание.

При сильном поражении животные могут погибнуть от кахексии.

Диагностика. Эхинококкоз трудно диагностировать по клиническим симптомам. Рентгенография не получила широкого распространения в ветеринарной практике лошадей. Иногда используются иммунологические методы. Среди них на практике применяют внутрикожную аллергическую реакцию по методу Коцони. Эффективность этого метода 98–100%.

Диагноз ставится при обнаружении эхинококковой корки во внутренних органах после убоя животного.

Эхинококковую кисту следует отличать от альвеококковой кисты (альвеококковая киста не содержит жидкости) и тонкошершавой цистицерки (располагается в поверхностном слое печени).

Уход. Методы лечения эхинококкоза животных не разработаны. У людей это лечится хирургическим путем. Предупредительные меры. Профилактика и борьба с эхинококкозом должны проводиться на регулярной основе среди людей и животных во всех хозяйствах. Эти мероприятия, во-первых, ведут к ликвидации бродячих собак и других хищных животных, во-вторых, к ликвидации взрослой формы эхинококка у сельскохозяйственных сторожевых и охотничьих собак и, в-третьих, у убойных животных, зараженных эхинококковыми пузырями. и ткань или инфекция направлено на снижение.

§8.5. Ценуроз

Ценуроз - преимущественно цестодоз ягнят, иногда крупного рогатого скота, лошадей, свиней, оленей и верблюдов, вызываемый личинками цестод подотряда Taeniata, семейства Taeniidae. Бывают и случаи заболевания людей. Выполнено Ценуры располагаются в основном в головном, иногда в спинном мозге. Взрослые цестоды паразитируют в тонком кишечнике собак, волков, шакалов и лисиц.

Ценуроз наносит большой экономический ущерб хозяйствам. Каждый год многие ягненка насилино забивают или умирают из-за болезней.

Внешнее строение. Взрослая форма паразита *Multi ceps multiceps* паразитирует в тонкой кишке окончательного хозяина, длина цестод достигает 1 метра и состоит из 200-250 члеников. Швы шириной 5 мм рассада сильно развитый крючкаи имеет до 22-32 петель, расположенных в два ряда. Членик гермафродита содержит до 200 семян.

Личиночная форма паразита, *Coenurus cerebralis*, имеет пузырчатую форму диаметром до 10 см, округлую или овальную форму. Во внутреннем герминативном слое расположены сколексы.

Развитие паразита. Окончательный хозяин выделяет личинок, наполненных яйцами, в окружающую среду и распространяет яйца на траву, воду, пищу и подстилку. Яйца очень прочные и могут долго храниться на открытом воздухе. Промежуточный хозяин заражается при проглатывании яиц паразита с травой и водой. В кишечнике животных яйцеклетка и онкосферная оболочка распадаются, и шестипетлевой зародыш проходит через слизистую кишечника в кровеносные сосуды и с током крови попадает в головной и спинной мозг, где превращается в кисту.

Пузырь растет медленно. Через 15 дней после заражения животного диаметр ценуры достигает 2–3 мм, через 24–30 дней – 1–1,5 см, а через 85 дней – 4–7 см. Через месяц в волдырях начинают формироваться сколексы. Инвазивные вены появляются через 3 месяца. Собаки, волки, лисы заражают болезнью, поедая мозг зараженных ценуровозом овец (рис. 16).



Жизненный цикл *Multiceps multiceps*

Окончательные хозяева – собаки, волки, лисицы.

Промежточные хозяева – овцы, козы, крупный рогатый скот, лошади, иногда человек.

Финна типа ценура, локализуется в головном мозге

22 рис. Развитие *Multiceps multiceps*.

Эпизоотологические данные. Заболеванию подвержены животные до двухлетнего возраста, в основном ягнята. Источником заболевания являются пастушки собаки. Ежедневно 20-30 зрелых стадий паразита выделяются вместе с экскрементами собаки и попадают в окружающую среду. Волки и шакалы не играют большой роли в эпизоотологии ценурова.

Симптомы болезни Сенороз мочевого пузыря проявляется в зависимости от отделов головного мозга, их количества, размера и физиологического состояния животного. Симптомы ценурова проходят три стадии в зависимости от биологии паразита.

Первая стадия соответствует периоду миграции шестипетлевого зародыша из кишечника животного в головной мозг. Ягнята очень расслаблены или беспокойны, становятся беспокойными, пугливыми, беспокойными. Слизистые оболочки глаз красные. Иногда ягнята погибают через 4-5 дней после появления первых симптомов.

Вторая стадия заболевания представлена формированием и ростом ценуры и длится 2-6 мес. Болезнь клинически не проявляется, овцы внешне выглядят здоровыми.

Третья стадия характеризуется резким ухудшением общего состояния овец. Животные свешивают голову и стоят без еды, пока не достигнут одной точки. Координация движений нарушена. Животное стоит на одном месте и крутится или бегает. Вот почему на просторечии это называется сенорозом. Иногда закидывает голову на плечо или, наоборот, поворачивает голову к земле и бежит, пока обо что-нибудь не ударится. Приступы также редки. Животное сильно теряет в весе. В конце концов он становится недееспособным, не может даже встать с постели и умирает. Почти все овцы, зараженные сенорозом, погибают, редко выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. В головном мозге имеется экссудативное или пролиферативное воспаление. При вскрытии головного мозга овцы обнаруживают одну, иногда две сенорозные кисты в различных отделах. Киста обычно располагается на поверхности полушария большого мозга и содержит около 200 мл жидкости, вызывающей атрофию тканей в этой области.

Диагностика. В течение жизни животного диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и аллергических реакций. После смерти животного его помещают в результате вскрытия головного мозга и нахождения пузырей.

При диагностике сенороза их отличают от инвазионных болезней: течки, сетариаза, эхинококкоза, монезиоза, возникающего весной; от инфекционных заболеваний – листериоз, бешенство, энцефаломиелит, болезнь Брадзо, Ауэски; Его следует отличать от неинфекционных заболеваний - отравления пищевыми и некоторыми химическими веществами, авитаминозов, недостатка минеральных веществ, функциональных нарушений центральной нервной системы и др.

Уход.На последних стадиях заболевания, когда размеры сенюра достигают определенного уровня, его лечат хирургическим путем. Этот метод выполняется путем предварительной трепанации или прокола чаши головного мозга. Когда датчики удалены, эффективность этого метода достигает 90%.

Хирургически удаленные ларвоцисты теряются. Панакур эффективен при начальных стадиях ценуровоза овец.

Предупредительные меры. Так как это заболевание в основном передается спиной собак, в первую очередь необходимо предотвратить попадание цестод в организм собак. Собак в стадах необходимо дегельминтизировать ежеквартально.

Животноводческие постройки вход с неуправляемыми собаками и дикими плотоядными животными запрещен.

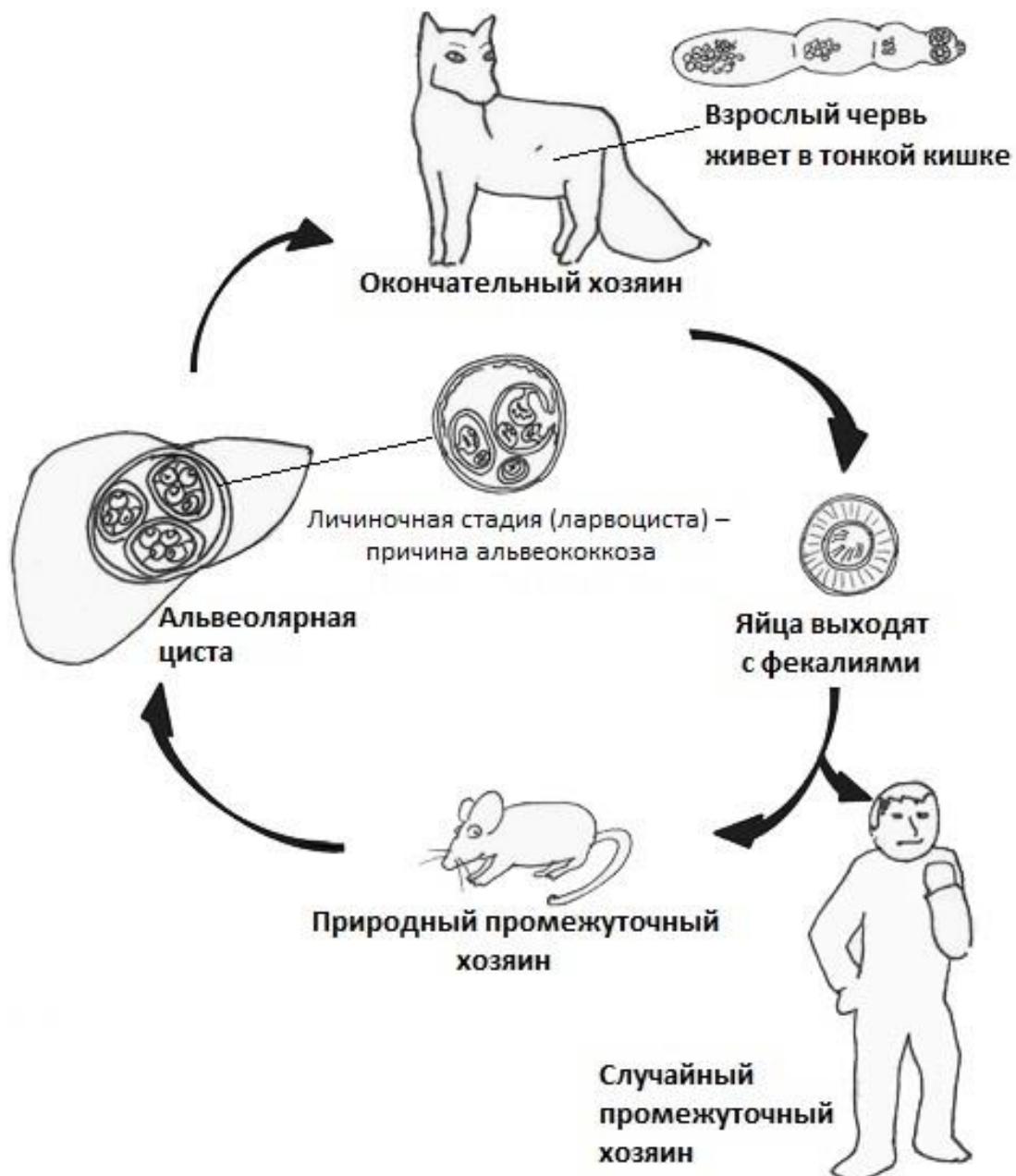
Убой животных проводят в специальных местах под наблюдением ветеринарного врача. Мозг и задний мозг, зараженные личинками ценура, удаляют или отправляют на приготовление костной муки, соблюдая меры предосторожности. Все ягнята, родившиеся в этом году, привиты от ценурова. Вакцина по 1 мл для ягнят в возрасте 1,5–3 мес. вводят в мышцу.

§ 8.6. Альвеококкоз

Альвеококк - природно-очаговое заболевание грызунов и человека, вызываемое личинками цестод *Alveococcus multilocularis* в печени, головном мозге и других органах и тканях вызвано шаши. Взрослая форма паразита паразитирует в тонком кишечнике собак, кошек, волков и лисиц.

Внешнее строение. *Tenuata*. Он принадлежит к семейству *Taeniidae*. Половозрелый альвеококк по внешнему строению напоминает экзонококк, отличается меньшим количеством петель в головке и отличиями в строении половой системы. Альвеококки сохраняют в матке до 300-410 яиц.

Личночная стадия, в отличие от эхинококка, состоит из большого количества мелких пузырьков, образующих один плотный узелок. Из-за такого строения этот паразит называется альвеолярным или многокамерным.



23 рис. Развитие Альвеококк многокамерный Развитие паразита.

Наполненные яйцами членики паразита выходят из органа дефинитивного хозяина во внешнюю среду (рис. 23). Яйца альвеококков очень устойчивы во внешней среде.

Альвеококки быстро развиваются в организме грызунов. Окончательный хозяин заражается при поедании грызунов, зараженных личинками альвеококка.

Эпизоотологические данные. Дикие животные играют большую роль в распространении альвеококкоза. Природные

очаги этой инвазии имеются в различных местах земной поверхности. Грызуны являются переносчиками альвеококковых ларвоцист. Альвеококкоз имеет эпидемиологическое значение.

Уходне развивается у животных. Метод Джар Ролика используется в медицине.

Предупредительные меры. Основное внимание должно быть сосредоточено на предотвращении поражения людей при стихийных бедствиях, ликвидации грызунов на зверофермах, соблюдении работниками правил личной гигиены.

Заболевания, вызываемые половозрелыми цестодами **Аноплоцефалатозы**

Аноплоцефалатозы - общее название болезней, вызываемых цестодами подотряда Anaplocephalata. К аноплоцефалатозам относятся мониезиоз жвачных животных, тизанезиоз, авителлиоз, стилемиоз и аноплоцефалидозы лошадей.

§8. 7. Мониезиоз

Мониаз - инвазионное заболевание жвачных животных, вызываемое паразитированием в тонком кишечнике животных вызывается цестодами *Moniezia expansa* и *M. benedeni*. Заболевание обычно энзоотическое, и ягнят, коз и телят умирает больше, чем инфицированных животных. Внешнее строение. Возбудитель *Moniezia expan sa* имеет высоту 1–5 м. Голова в форме шара, петель на концах нет. Его сколекс имеет четыре слегка овальных соска. Членики короткие и широкие, в передней части проглоттидного пространства располагаются кольцевидные или розетковидные железы. Внутри яиц *Monizei* имеется три пары петельчатых онкосфер, представляющих собой частную оболочку, называемую грушевидным аппаратом.

Разработка паразита. Мониезии развиваются в присутствии панцирных клещей. Промежуточный хозяин - панцирные клещи, заглатывающие яйца или онкосферы животного, зараженного

мониазом, и попадают во внешнюю среду с фекалиями. В их организме развиваются зародыши паразита, и через 3-6 месяцев инвазия превращается в цистицеркоидную. Из цистицеркоидов в теле клещей, попавших в организм крупного рогатого скота с травой или водой, в теле окончательного хозяина через 50 дней развивается половозрелая форма *Moniezia benedeni*, а через 40 дней - *M. expansa* (рис. 18). Каждая монизея может вырасти до 8 см за сутки.

Взрослые ленточные черви живут от 2 до 6 месяцев. После этого паразиты выходят из организма хозяина с фекалиями во внешнюю среду.

Эпизоотологические данные. Мониезиоз считается одним из наиболее распространенных инвазионных заболеваний, особенно у ягнят, коз и телят в возрасте 1,5-8 месяцев. Крупные овцы редко поражаются мониезиозом, у них обычна *Moniesia benedeni*. Мониезиоз распространен во всех регионах Узбекистана, преимущественно у молодняка крупного рогатого скота. В орошаемых районах она сильно возрастает зимой и весной и снижается летом. В степях заболевание мониезиозом осеннее в зимние сезоны, а в горных районах в весенние и осенние месяцы.

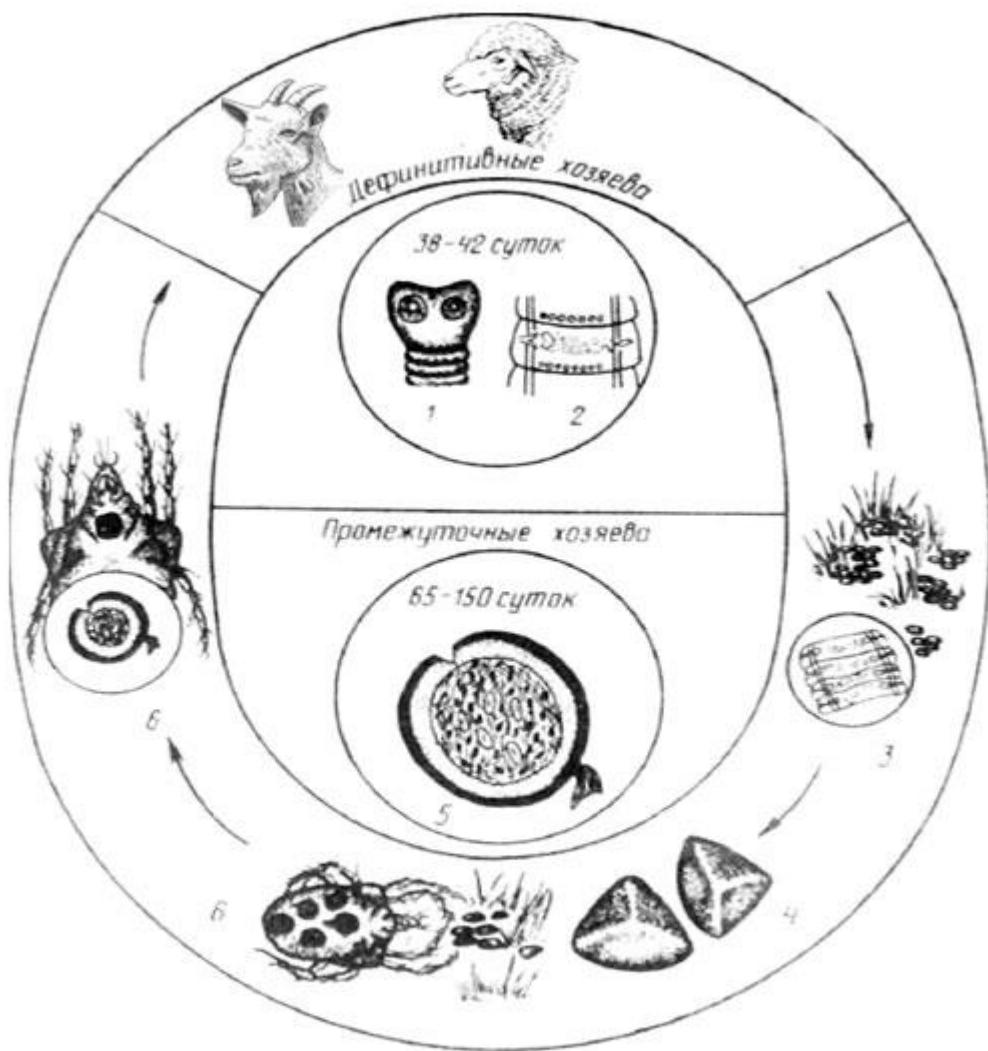


Схема развития мониезиозы

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

23 рис. Моньезия развития.

Симптомы болезни. В первую очередь нарушается деятельность органов пищеварения животного, зараженного мониезиозом. Помет животных меняет цвет и часто становится жидким. Зарраженные животные плохо растут. Слизистые оболочки текут. Часто появляются вздутия в груди и животе. Шерсть теряет блеск и выпадает, нарушаются деятельность центральной нервной системы в результате отравления организма животного.

может работать. При этом животное передвигается на одном месте, борется, чрезмерно худеет. Из-за болезни закупорка мониезией кишечника вызывает его внезапное разрывание. В результате животное может погибнуть.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии животного, павшего от мониоза, обнаружено растяжение кишечной стенки, наличие паразитов в тонкой кишке.

Диагностика. Заболевание диагностируют на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и в результате гельминтокопрологического исследования.

Уход. Для дегельминтизации применяют фенасал, фенадек, фена лидон, панакур, альбендазол, камбендазол, 1% раствор купороцина меди и другие препараты.

Арсенат олова, арсенат кальция, филиксан с аминоакриксином применяют также для лечения овец и коз, зараженных мониозом.

Для определения пользы препаратов при лечении животных препарат дают, а через 12 дней проводят копрологическое исследование.

При дегельминтизации 80–95% испражнений животных полностью освобождается от вшей.

Предупредительные меры. Между ягнятами и телятами проводят преимагинальную (то есть при ювенильности паразита) дегельминтизацию. Овец всех возрастов в орошаемых и горных районах Узбекистана дегельминтизируют первый раз в мае, а второй раз в конце августа-начале сентября для профилактики заболеваний. В условиях пустыни овец (кроме ягнят этого года) дегельминтизируют в апреле, а ягнят этого года - в мае. В сентябре дважды дегельминтизируют. В настоящее время для профилактики этого заболевания широко применяют смесь фенотиазина, медного купороса и поваренной соли. В эту смесь также добавляют молибдат аммония.

§8 8. Тизаниоз

Болезнь овец и крупного рогатого скота, вызванная паразитированием цестод, принадлежащих к семейству *Avitellinidae*. Паразит поселяется в тонком кишечнике.

Внешнее строение. *Тизаниезия джардилентовидный* паразит, длиной 5 м, шириной 10 мм. Зрелые членики содержат до 2000 капсул, каждая из которых содержит от 3 до 8 яиц. Размер яиц 0,018–0,027 мм. Развитие паразита еще не изучено. Но промежуточными хозяевами выступают насекомые, а не клещи.

Симптомы болезни. Сходен с мониозом, но тизаниоз чаще встречается у овец, коз и крупного рогатого скота. Животные с Тизаниезиозом чаще заражаются осенью и зимой.

Уход: 2% раствор медного купороса в воде применяют для лечения животного, зараженного тизаниозом, в дозе 40–50 мл 6-месячным ягнятам, 100–110 мл старым овцам, 30–40 мл козам, и 70–100 мл для коз.

Смесь фенотиазина, медного купороса, поваренной соли и молибдата аммония назначают для лечения животных, зараженных тизаниозом.

Предупредительные меры мероприятия организованы по принципу антимониаза.

§ 8.9. Аноплоцефалиозы лошадей

Лошади называют аноплоцефалидами семейства *Anoplocephalidae* у трех видов цестозов: *Anoplocephala magna* в тощей и подвздошной кишках, *A. perfoliata* в слепой и подвздошной кишках,

Параноплоцефала мамиллан апаразитирует в тонкой кишке. Помимо лошадей, заражаются также мулы и ослы.

Внешнее строение. *A. magna* длина 520 мм, ширина 25 мм, сколекс шаровидный, невооруженный, диаметром 2,8–3,0 мм, шейки нет, размер яйца $0,072 \times 0,084$ мм, грушевидный аппарат развит слабо. *A. perfoliata* длиной до 70 мм, шириной 8–14 мм, сколекс почти кубовидный, диаметром около 3 мм, присоски хорошо развиты. Суставы короткие и широкие. Размер яйца 0,08–0,096 мм, имеется грушевидный аппарат. *P. mamillana* длина 10–14 мм, ширина 5–6 мм, сколекс невооруженный, диаметр 0,7–0,8

мм. Размер яйца 0,05–0,06 мм, грушевидный аппарат больше радиуса яйца.

Разработка паразита. Аноплоцефалиды являются биогельминтами, а панцирные клещи выступают в качестве промежуточных хозяев. Цистицеркоид образуется в организме промежуточного хозяина и достигает стадии инвазии через 140–150 дней при температуре 19–21°C. Лошади заражаются этой болезнью, проглатывая зараженных цистицеркоидами орибатитных клещей вместе с травой. Через 1–1,5 месяца в организме окончательного хозяина образуются взрослые цестоды.

Эпизоотологические данные. Аноплоцефалидозы распространены повсеместно. Больше поражает молодняк от 5–7 месяцев до 2–3 лет. Основным источником заражения промежуточных хозяев являются больные животные и паразитоносители.

Симптомы болезни. Энтерит и колики появляются при сильном заражении лошадей. Кобылы мельчают, перестают расти. Видимые слизистые кровоточат. Иногда у кобыл появляются отеки на ногах. *A. perfoliata* является высокопатогенным видом.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших лошадей отмечают исхудание, анемию слизистых оболочек, в кишечнике обнаруживают большое количество аноплоцефалид.

Диагностика. Навоз зараженной лошади исследуют методом Фуллеборна, основанным на обнаружении суставов или яиц паразита.

Уход. Фенасал – высокоэффективный препарат.

Экстракт папоротника также работает хорошо.

Предупредительные меры. Дегельминтизацию проводили дважды в неблагополучных по аноплоцефалидозам хозяйствах. Пастбище, которое не паслось лошадьми в течение двух лет, должно быть выделено для кобыл этого года. В таких беспастбищных хозяйствах проводят преимагинальную дегельминтизацию. Необходимо ежедневно очищать конюшни от навоза и организовывать биотермическую дезинфекцию.

§ 8.10. Дрепанидотениоз гусей и уток

Дрепанидотениоз – цестодоз гусей, иногда уток и большинства диких болотных и болотных птиц, который вызывается паразитированием в тонком кишечнике цестод *Drepanidotaenia*

lanceolata и *D. przewalskii*, принадлежащих к семейству Hymenolepididae.

Внешнее строение. *D. lanceolata* - ярко-желтые или белые цестоды, длиной 23 см. Помимо 4 присосок, сколекс имеет еще 8 крючков. *D. przewalskii* представляет собой длинную тонкую ленту длиной до 17 см. Крючка хорошо развит, имеет 10 петель.

Разработка паразита. Промежуточным хозяином выступают циклопы, принадлежащие к отряду Сорерода. Яйца, содержащие *Oncos fera*, выделяются с фекалиями и попадают в организм хозяина. *Onchos fera* отрождается в кишечнике циклопов и переходит в полость тела, через 11-12 дней развивается цистицеркоид, а через 12-25 дней достигает стадии инвазии. Окончательные хозяева заражаются болезнью, проглатывая зараженных циклопов с водой или пищей.

Цестоды в кишечнике птиц достигают половой зрелости через 15-20 дней.

Эпизоотологические данные. Весной и летом чаще заражаются гусыни в возрасте 3-4 месяцев. Некоторые виды моллюсков (*Lymnaea stagnalis*) выступают резервуарными хозяевами и могут быть источником инвазии.

Симптомы болезни Появление болезни зависит от возраста птиц и интенсивности инвазии. Наиболее характерный симптом - нарушение координации движений и запрокидывание головы. Больные гуси и утки худеют, плохо растут, имеют диарею. Сильно зараженные птицы могут погибнуть.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки кишечника катарально воспалены. Дрепанидотении обнаруживаются в кишечнике.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и симптомов заболевания, а также результатов гельминтокопрологического исследования. Диагноз подтверждается вскрытием павших птиц.

В лечении применяют такие препараты, как фенасал, филиксан, битионол, ареколин. Перед дегельминтизацией птиц голодают в течение 12-16 часов, подачу воды не ограничивают. Нельзя подпускать гусей к водоемам и пастбищам в течение суток после введения антигельминтного средства.

Предупредительные меры. Пруды с проточной озерной

водой отведены для птиц. Молодняк выращивают в незараженных паразитами местах и в чистых водоемах. В здоровых хозяйствах гусей и уток дегельминтизируют два раза в год - осенью и весной.

§8.11. Гименолепидоз гусей и уток

Гименолепидоз - гельминтоз уток и гусей, они же *Hymenolepis gracilis*, принадлежащие к семейству *Hymenolepididae*,

X. паракомпрессаи вызывается цестодами *fimbriaria fasciolaris*, паразитирующими в тонкой кишке.

Внешнее строение. *H. gracilis* - крупная цестода длиной до 250 мм и шириной до 3 мм. Крючка имеет 8 петель. Семя округлое, диаметром 0,044–0,061 мм.

X. паракомпрессаи длина 60–70 мм, ширина 1,3 мм. Харту ми имеет 10 петель. Яйца округлые, 0,069–0,085 мм в диаметре.

Ф. фасциолярный 4 см в длину. В Крючкае 10 петель. Развитие паразита. Промежуточными хозяевами являются циклопы, принадлежащие к родам *Cyclops*, *Acanthocyclops* и *Eucyclops*, а резервуарными - пресноводные моллюски. Зрелые суставы выделяются в окружающую среду с фекалиями. Во внешней среде они распадаются и выходят яйца. Яйца проглатывает промежуточный хозяин. В кишечнике циклопов онкосфера выходит из яйца и с помощью петель переходит в полость тела, где развивается в течение 6-7 дней до инвазионной стадии - цистицеркоидной.

Эпизоотологические данные. Гименолепидоз распространен повсеместно. Источником инфекции являются домашние и водоплавающие птицы. Это заболевание поражает больше всего куропаток и гусей, они поражаются весной. Наибольшая зараженность наблюдается летом.

Симптомы болезни. Понос чередуется с запорами. Домашняя птица худеет, перестает расти и развиваться. Больные утки и гуси с трудом передвигаются, их перья становятся рыхлыми, а область вокруг клоаки загрязняется. Иногда наблюдается потеря равновесия, паралич ног.

Патологоанатомические изменения в зависимости от интенсивности инвазии может наблюдаться от воспаления слизистых оболочек кишечника до геморрагического энтерита.

Диагностика. Его устанавливают на основании клинических

признаков болезни и нахождения геминолепидных члеников в фекалиях зараженных птиц. Уход рекомендуются препараты от дрепанидотениоза. Кроме того, через шланг однократно можно вводить суспензию альбендазола в дозе 10 мг/кг, а ликофен (фенасал 30% гранулы) в дозе 250 мг/кг.

Предупредительные меры проводятся как при дрепанидотениозе.

§8.12. Райетинос

Раетинозы - гельминтозы, вызываемые цестодами семейства *Davaineidae*, паразитирующими в тонком кишечнике кур, индеек и большинства диких птиц.

Внешнее строение. *Raillietina echinobothrida* и *R. tetragona* - относительно крупные цестоды, длиной 100–250 мм и шириной 1–4 мм. У крючка много петель (100–200) в 2 ряда.

Разработка паразита. Муравьи выступают в роли промежуточных хозяев. Из яйца паразита в их кишечнике выходит онкосфера и переходит в полость тела, развиваясь до инвазионной стадии - цистицеркоидной. Птицы заражаются этой болезнью, поедая зараженных цистицеркоидами муравьев.

Эпизоотологические данные. Источником инфекции являются инфицированные куры и дикие птицы. Заболевание регистрируется во все сезоны года.

Симптомы болезни. Райтейноз встречается при острой и хронической слепоте. Острая форма поедается молодыми цестодами, птенцы становятся слабыми, вялыми и погибают в коматозном состоянии.

У кур болезнь протекает хронически, наблюдают анемию, пожелтение слизистых оболочек, посинение коронок, затрудненное дыхание, иногда паралич крыльев и ног.

Патологоанатомические изменения. При остром рахите слизистые оболочки кишечника отекают и краснеют. В соскобах со слизистых оболочек обнаруживают возбуждающие сколексы.

При хронической форме заболевания на слизистых оболочках кишечника появляются мелкие коричневые пятна.

Диагностика. Его ставят в результате нахождения сростка цестод в помете птиц при их жизни.

Уход. Хороший эффект дают препараты филиксан, фенасал, битионол, пиперазин, ареколин с бромистым водородом.

Предупредительные меры. Придомовую территорию птичников и нерестилища следует содержать в чистоте, проводить агротехнические мероприятия, биотермическое обеззараживание навоза, профилактическую дегельминтизацию дважды в зимнее время в неблагополучных хозяйствах.

§8.13. Куриный давениоз

Давениоз - гельминтоз кур, индеек, цыплят и большинства диких птиц, вызывается паразитированием в двенадцатиперстной кишке цестод, принадлежащих к семейству *Davaineidae*: *Davaina proglottina* - у кур, *D. meleagris* - у индеек.

Внешнее строение. Цестоды имеют длину около 3 мм.

Д. проглоттина Состоит из 2-5 слогов. Яйца округлые, 0,035–0,040 мм в диаметре. *D. meleagris* различается по количеству и размеру семян.

Развитие паразита. Ежедневно с пометом инфицированных птиц в окружающую среду выбрасывается большое количество зрелых суставов. От них яйца паразитов распространяются во внешнюю среду. Промежуточные хозяева - наземные моллюски заглатывают яйца, а из яиц в кишечнике выходит онкосфера. Онкосфера проходит через кишечную стенку в полость тела и через 2-4 недели превращается в инвазионный гриб. Куры и индюки заражаются через инфицированных моллюсков.

Эпизоотологические данные. Источником инфекции являются зараженные птицы. Птенцы часто болеют.

Симптомы болезни. У зараженных птенцов выпадают перья, замедляются движения, учащается дыхание, нарушается работа

пищеварительной системы. Иногда смерти предшествует паралич.

Патологоанатомические изменения. Давении проникают со своей слизью на слизистые оболочки кишечника, травмируют их, наблюдаются точечные кровотечения.

Диагностика. Диагноз ставится путем обнаружения суставов или яиц давении в помете птиц, пока они еще живы. Диагноз ставится на основании обнаружения цестод в кишечнике и изменений в кишечнике при вскрытии павших птиц. Уход. Водный раствор ареколина 1:1000 эффективен в дозе 0,0003 г/кг. Битионол вводят в дозе 0,2 г/кг двукратно с интервалом 4 дня. Суспензия Филиксана рекомендуется в разовой дозе 0,2 г/кг. Предупредительные меры. Для этого необходимо менять места выращивания, работать в саду кур на отдельных сухих участках, вспахивать поля, соблюдать правила ветеринарной санитарии в курятниках, биотермическое обеззараживание их помета.

Среди цыплят необходимо провести копрологический осмотр. При обнаружении зараженных птиц проводят профилактическую дегельминтизацию.

Контрольные вопросы:

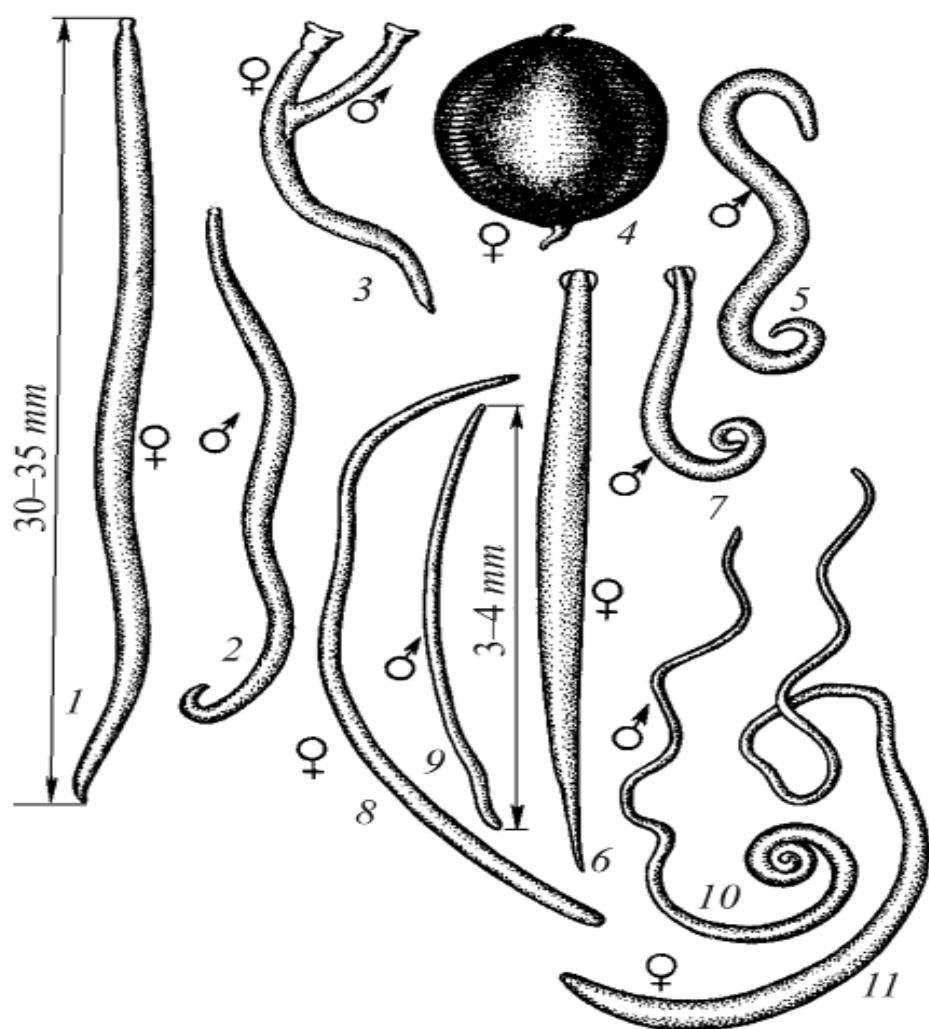
1. Что можно сказать о морфологии и биологии цестод? вы знаете
2. Какой экономический ущерб наносят цестоды?
3. Что вы знаете о личиночных и имагинальных цестодах?
Приведите примеры.
4. Почему бы не допустить, чтобы участки крупного рогатого скота и свиней загрязнялись человеческими фекалиями?
5. Что вы знаете о цестодах домашней птицы?
6. На что следует обратить внимание животным при профилактике цестод?

ГЛАВА 9. НЕМАТОДЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ

§ 9.1 .Морфология и биология нематод

Тело нематод (Nematoda от греч. *nema*, *nematos* - нить; *eides* - внешний вид) округлое, нитевидное, иногда закрученено в виде спирали (рис. 24).

Размер тела колеблется от нескольких миллиметров до 6–8 метров. Половой диморфизм отчетливо выражен у большинства нематод.



24 рис. Обзор нематод:

1 и 2 – *Ascaris lumbricoides*; 3 – *Syngamus trachea* (Strongylata) в прикрепленном положении; 4 и 5 – *Tetrameris* sp. (спиурата); 6 и 7 – *Enterobius vermicularis* (Oxyurata); 8 и 9 – трихинелла спиральная; 10 и 11 – *Trichocephalus* sp. (по Шульцу и Гвоздеву).

Обычно муж их шеи намного меньше и тоньше по сравнению с самками. Кроме того, в хвосте большинства самцов нематод имеется бурса, участвующая в половом акте.

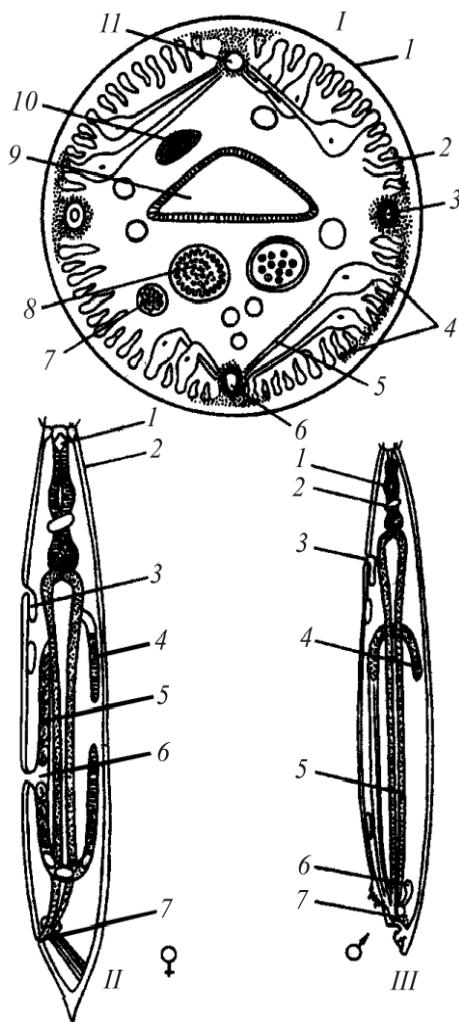
Микроанатомическое строение кожно-мускульного мешка нематод состоит из кутикулы, гиподермы и мышечных слоев (рис. 25). У нематод за кожным мешком следует полость тела, называемая шизоцелем. Внутренние органы расположены у шизозеля и постоянно заполнены жидкостью. Именно поэтому тело нематод всегда напряжено. Через жидкость в полости переваренные в кишечнике вещества переходят к другим тканям и клеткам.

У нематод хорошо развита система органов пищеварения, состоящая из передней, средней и задней кишки. Ротовое отверстие расположено на переднем конце тела, и у большинства нематод ротовая полость закрыта специальными губами (3–6). У группы нематод (трихостронгилиды) губы редуцированы, а рот прикрыт кутикулярным выпячиванием – железой. В полости рта находятся зубы, шарниры и пластинки, различающиеся по размеру, форме и количеству. Строение пищевода играет большую роль в классификации нематод как важный систематический признак, т. е. у некоторых нематод конец пищевода, соединяющийся с кишечником, напоминает луковицу и называется луковицей. После пищевода начинается средняя кишка, которая свободно располагается в полости тела, не образуя заворота.

Нематоды имеют особое строение, они располагаются в гиподерме.

Нематоды имеют несколько полов. Половая система самца состоит из одного яичка, семенного протока, семенного пузырька, мышечного семявыбрасывающего протока, спикулы и дополнительных органов (рулек, бурса).

Половая система самок обычно парная, состоит из двух нитевидных фаллопиевых труб, матки и влагалища.



25 Рис. Строение нематод (по Т. Хипе):

I – поперечный срез: 1 – кутикула; 2 – подкожный слой; 3 – выводной канал; 4, 5 – мышечные клетки; 6, 11 – вентральный и дорсальный нервные стволы; 7 – маточная труба; 8 – матка; 9 – кишка; 10 – яичник;

II – самка: 1 – ротовая капсула; 2 – кутикула; 3 – экскреторная железа; 4 – яичник; 5 – матка; 6 – влагалище; 7 – анальное отверстие;

III – самцы: 1 – пищевод; 2 – нервный узел; 3 – экскреторный канал; 4 – яичник; 5 – кишка; 6 – капсула; 7 – клоака.

Половое спаривание нематод происходит в организме окончательного хозяина. Нематоды откладывают яйца (аскариды аларовые, трихостронгилиды) или рождают живых личинок (трихинеллы, спибураты). Нематоды развиваются без промежуточного хозяина (аскариды, трихостронгилиды) и при наличии

промежуточного хозяина (филяриаты).

Заболевания, вызываемые круглыми червями, относящимися к классу нематод, в совокупности называются нематодами.

Большое значение в ветеринарии имеют болезни, вызываемые представителями следующих подотрядов класса Nematoda: Oxyurata, Ascaridata, Strongylata, Trichocephalata, Spirurata, Filariata, Dioctophymata и Rhabditata.

Трихоцефалезы животных

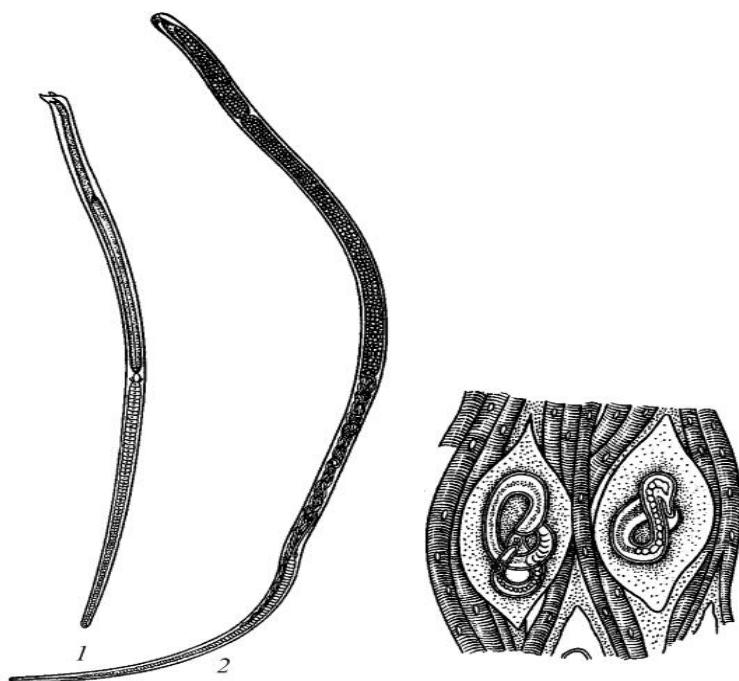
§ 9.2. Трихинеллез

Трихинеллез – острое или хроническое антропозоонозное инвазионное заболевание, для которого характерно ярко выраженное аллергическое проявление. Заболевание вызывают следующие нематоды, принадлежащие к подотряду Trichocephalata семейства Trichinellidae: *Trichnella Spiralis*, *T. nativa*, *T. nelsoni* и *T. pseudospiralis*.

Взрослые трихинеллы паразитируют в тонком кишечнике животных и человека, а их личинки паразитируют в поперечных мышцах этих хозяев. Экономический ущерб от трихинеллеза огромен. Мясо животных, зараженных трихинеллезом, уничтожают. Этот гельминтоз также представляет большую опасность для здоровья человека. Трихинеллез у человека протекает очень тяжело, плохо поддается лечению и часто приводит к летальному исходу.

Внешнее строение. Очень маленькая нематода. Длина самцов 1,4–1,6 мм, ширина 0,14 мм. Самки длиной 3–4 мм. живорождение (21 Рис.). Длина личинок в мышечных тканях 639–874 мкм.

Разработка паразита. При трихинеллезе один организм является сначала окончательным хозяином (кишечный трихинеллез), а затем промежуточным хозяином (мышечный трихинеллез). Животные заражаются при употреблении в пищу мяса, зараженного личинками трихинелл, заключенными в спиральную капсулу. В желудке под действием сока капсула распадается и выходит личинка размером 1 мм. Эти личинки быстро развиваются в тонкой кишке и достигают половой зрелости. Самки нерестятся через 44 часа после повреждения яйца в их матке.



26 Рис. Трихинелла спиральная:
1 и 2 самца и самки; 3 – личинка трихинеллы в мышечных тканях

Самки трихинелл головой проникают в слизистую оболочку кишечника, самцы их оплодотворяют (позднее погибают), а живых личинок рождают на четвертый день после заражения. Одна самка трихинеллы может родить до 2100 личинок длиной 1,2 мм и шириной 0,006 мм.

Личинки попадают в лимфатическую систему, затем в кровеносную систему и с кровью разносятся по всему организму. Личинки захватываются поперечными мышцами, мышечные волокна проходят под сарколеммой, растут на месте, затем скручиваются в виде спирали и долго сохраняются, покрытые капсулой. В стадию инвазии животное вступает через 17-18 дней после заражения. Когда другое животное или человек съедает мясо животного, зараженного личинками трихинелл, в их тонкой кишке развиваются взрослые кишечные трихинеллы. Личинки трихинелл, инкапсулированные в мышцы, сохраняют жизнеспособность до 25 лет. Самки трихинелл живут в кишечнике хозяина до 8 недель, после чего погибают.

Эпизоотологические данные. Это заболевание распространено повсеместно. Трихинеллез свиней имеет большое практическое и медицинское значение. В природных очагах возбудителем являются дикие животные, а в синантропных очагах

сохраняются домашние и синантропные грызуны (мыши, крысы). Возбудитель передается из природных очагов в синантропные через мясо мертвых хищников.

Симптомы болезни. У свиней заболевание не имеет характерных клинических признаков. На определенный период времени повышается температура тела, наблюдается быстрая утомляемость, боли в мышцах, кожный зуд, периодическая хромота. Отмечаются более серьезные изменения состава крови: эозинофilia и повышение скорости оседания эритроцитов.

Патологоанатомические изменения. Нарушается нормальная структура мышечных волокон, где располагаются завернутые в капсулу личинки, волокна расширяются, приобретают форму рубца, поперечные линии постепенно исчезают, ядро увеличивается, а мышечное волокно распадается и превращается в зернистая масса.

Трихинеллы в основном локализуются в ножках диафрагмы, красном языке, гортани, межреберных мышцах, грудных мышцах. В ряде случаев их можно обнаружить в паренхиматозных органах.

Диагностика. Пока животное живо, трихинеллез диагностируют иммунологическими методами. Но эти методы не нашли широкого применения в ветеринарной практике.

После гибели животного методом мицтологической экспертизы ставят полный кишечный гель на трихинеллез. Взрослые трихинеллы обитают в тонком кишечнике и могут быть обнаружены в соскобах со слизистой кишечника.

Мышечный трихинеллез диагностируют с помощью компрессионной трихинеллоскопии.

Уход. Метод лечения не разработан для животных. Тиабен-дазол и другие бензимидазолы используются для лечения людей.

Предупредительные меры. Для предупреждения передачи трихинеллеза человеку мясо домашних и диких свиней, барсуков и диких животных проверяют на трихинеллез.

Если отмечается, что мясо животных заражено трихинеллезом, организм полностью уничтожается. Есть такое мясо строго запрещено.

В отношении трихинеллеза природным источником заболевания считаются неблагополучные места, в этих местах проводятся комплексные ветеринарно-медицинские профилакти-

ческие мероприятия.

Рабдитоз животных

§ 9.3. Стронгилоидоз жвачных

Стронгилоидоз вызывается нематодой *Strongyloides papillosus*, паразитирующей в тонком кишечнике жвачных животных, принадлежащих к семейству *Strongyloididae*.

Внешнее строение развивается по гетерогоническому типу. У паразитических форм мужской и женский пол не различают. Гермофорная форма размножается партеногенетически. Их длина 3,5–6,3 мм, ширина 0,05–0,06 мм, волокнистые. Яйца мелкие, размером 0,04–0,06 × 0,02–0,025 мм. В свободноживущих поколениях различают самцов и самок.

Разработка паразита. Во внешней среде при температуре 10–15° личинки вылупляются через 24 часа, а через 2–3 дня достигают стадии инвазии. Инвазивный лишай может попасть в организм хозяина через пищу и кожу. В кишечнике хозяина личинка достигает половой зрелости через 5–7 дней.

Эпизоотологические данные. Стронгилоидоз поражает в основном молодых животных, а животные старшего возраста являются переносчиками гельминтов. У овец наибольший процент интенсивности и степени заражения отмечается весной, с наступлением жарких дней. После того, как ягнят и овец выгоняют на пастбище, заболеваемость снижается. Заболевание распространено среди телят в летний период.

Симптомы болезни. У ягнят отмечается сильное беспокойство, зуд кожи. Ягнята начинают чесать зубами места проникновения личинок, подкожная клетчатка этих мест отекает, кожа теряет эластичность, на коже появляется сыпь. Иногда температура тела повышается до 40,5–41,7°C, наблюдаются слабость, снижение аппетита, пульс и учащенное дыхание. Симптомы бронхопневмонии появляются при острой форме заболевания.

Патологоанатомические изменения. Отмечают точечные кровоизлияния в подкожную клетчатку, мышцы и легкие, бронхит, гастроэнтерит, иногда точечные и линейные кровоизлияния в слизистые оболочки кишечника.

Диагностика. В течение жизни животного используется ряд

методов. Для того чтобы увидеть яйца паразитов, фекалии исследуют методом Фуллеборна не позднее 5-6 часов после гибели животного. Если нет возможности провести осмотр за это время, для осмотра личинок применяют метод Бермана. Метод TI Pop ova также используется для визуализации личинок нематод. Для этого навоз помещают в стакан на 1-3 дня. За это время личинка ползет вверх по стенке стекла и ее можно увидеть невооруженным глазом.

Уход. Метиридин и Проминтик рекомендуются для также можно использовать фенбендазол и ринтал.

Предупредительные меры. Необходимо сосредоточить внимание на улучшении кормления животных и санитарного состояния мест их содержания.

§ 9.4. Стронгилоидоз лошадей

Стронгилоидоз - заболевание коров, вызываемое паразитом *Strongyloudes westeri nem.*

Внешнее строение. Гермафродитная форма имеет длину 8–9 мм и ширину 0,08–0,095 мм.

Развитие паразита. Он развивается, как и другие виды потомства. Срок жизни гермафродитной формы в кишечнике не превышает 8-9 месяцев. У лошадей паразит завершает свое развитие к восьмому дню.

Эпизоотологические данные. Жеребята до года заражаются стронгилоидозом, поражение происходит в конюшнях. Пожилые лошади являются переносчиками и распространителями инфекции. Во внешней среде инвазионные личинки не теряют своих признаков до 2 месяцев.

Симптомы болезни. Стронгилоидоз передается коровам хронически. При тяжелом поражении коров наблюдаются периодические коликообразные боли, диарея, слабость, вздутие живота, кровоточивость видимых слизистых оболочек. В таких свадьбах спаривание затягивается.

Диагностика. Диагностируется как при стронгилоидозах жвачных животных.

Уход. Препараты мебендазола, тиабендазола и парбендазола эффективны при стронгилоидозе лошадей.

Предупредительные меры. Заболевших животных следует

своевременно выявлять и дегельминтизировать. Кроме того, следует уделять внимание общим ветеринарно-санитарным мероприятиям.

Оксиуратозы животных

§9.5. Оксиуроз копытных

Оксиуроз - гельминтоз непарнокопытных, вызываемый *Nematode Oxyuris equi*, представителем семейства *Oxyuridae*. Это заболевание широко распространено в животноводческих хозяйствах нашей страны, в основном среди лошадей. Возбудитель паразитирует в толстом кишечнике лошадей, ослов и мулов.

Внешнее строение. Самцы белые, длиной 15 мм, шириной 0,8–1 мм. Самки бледно-желтые, длиной 40–180 мм, с толстой короткой головой и длинным тонким хвостом.

Разработка паразита. Инвазионные яйца паразита попадают в организм лошади с пищей, либо лошадь облизывает ясли и другой инвентарь и заражается оксиуром. Личинка вылупляется из яиц, попавших в кишечник, перемещается в передний отдел толстой кишки примерно на 6 недель и превращается в половозрелого гельминта. Самцы погибают после оплодотворения самок. Яйца созревают в матке самки гельминта. Паразит откладывает яйца в кишечнике. По мере созревания яйцеклетки в матке паразит выходит в заднее выводное отверстие животного для откладывания яиц. При этом часть яиц падает на землю с фекалиями, а оставшуюся часть выводит паразит из заднего прохода с помощью длинного хвоста, и они прилипают к складкам на спине животного. Яйца паразитов выходят из матки в виде липкой серой массы. После того, как самка нематоды выпустит все яйца, она засыхает, падает на землю и погибает. Яйца, прилепившиеся к складкам заднего выводка, обеспечены воздухом, теплом и влагой. Примерно через 24–60 часов эти яйца достигают инвазивной стадии. Яйцо оксиурета, прикрепляющееся к анусу в виде тонкой пленки, после высыхания падает на кровать или землю и при расчесывании ануса животным заражает различные предметы.

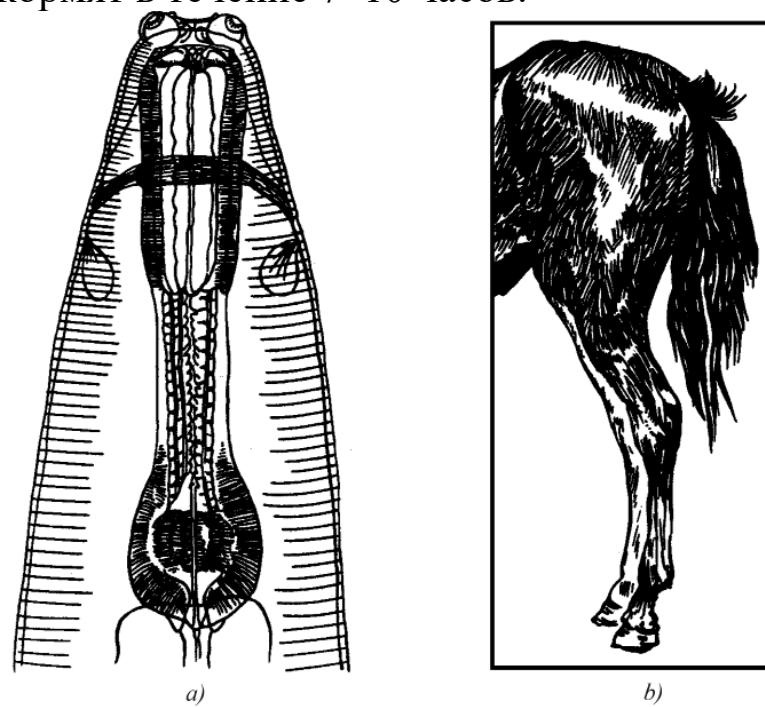
Эпизоотологические данные. Заболевание чаще встречается у коров в возрасте до года. Оксиуроз чаще встречается при

содержании лошадей в грязных, грязных конюшнях, не отвечающих требованиям гигиены животных. Оксиуроз наиболее часто встречается с октября по апрель, и это время совпадает с периодом содержания лошадей в конюшнях. Симптомы болезни. Зуд хвоста животного, рост там волос, выпадение и развитие экземы - характерные симптомы ши-оксиуриоза (рис. 27). Лошади часто или постоянно поворачиваются спиной к окружающим предметам, беспокойны, органы пищеварения нарушены, животное сильно худеет.

Диагностика. Для диагностики заболевания берут соскоб из складок вокруг заднего прохода. Яйца паразита серого цвета, овальной формы, с шляпкой на одном полюсе. Длина 90–100 мм, ширина 40–50 мм.

Уход. Животное голодают в течение 8–10 часов, и ему дают четыреххлористый углерод в капсулах или вводят через назопищеводный зонд.

Кроме того, при лечении оксиуриоза рекомендуется вводить соли пiperазина (адипиант, фосфат, сульфат) индивидуально или групповым способом (на 20-25 голов) в дозе 0,1 г/кг с концентрированным кормом. Перед введением препарата животных не кормят в течение 7–10 часов.



27 рис. *Оксиурис Экви*:
а – передняя часть тела самки; б - хвостовой гребень.

Предупредительные меры. В нездоровых по оксиурозу хозяйствах конюшню и инвентарь тщательно очищают и промывают кипятком. До окончания болезни лошадей в хозяйстве осматривают путем соскоба вокруг заднего экскрементного отверстия один раз в 6 недель. Больных лошадей содержат отдельно от здоровых и быстро лечат. Область заднего прохода и края больных животных ежедневно протирают влажной тряпкой, причем тряпку немедленно кипятят и дезинфицируют. Вновь привезенных в хозяйство лошадей заражают оксиурозом в период карантина, а при выявлении заболевания сразу же дегельминтизируют.

Аскариатозы животных

Аскаридата. Заболевания, вызываемые представителями подгруппы, известны как аскаридоз. Среди аскаризов распространены аскаридоз свиней, параскаридоз лошадей и аскаридоз домашней птицы.

§ 9.6. Свиной аскаридоз

Аскаридоз свиней является распространенным заболеванием, вызываемым *Ascaris suum*, членом семейства Ascaridae, который паразитирует в тонком кишечнике.

Внешнее строение нематода белого цвета, рот в головной части окружен тремя губами, овальной формы. Самцы длиной 105–220 мм с двумя одинаковыми спикулами. Длина самок 230–300 мм. Яйца коричневые или серые, длиной 0,05–0,075 мм, шириной 0,04–0,5 мм, окружены тонкой скорлупой.

Разработка паразита. Аскариды развиваются без промежуточного хозяина. Самки нематод выпускают яйца в окружающую среду. При благоприятных условиях личинки развиваются в яйцах в течение 2-3 недель. Свиньи заражаются при проглатывании инвазионных яиц круглых червей с кормом или водой в свинарниках, откормочных площадках и пастбищах. Личинки вылупляются из яиц в кишечнике животного и попадают в кровь, прокалывая стенку кишечника. С током крови она сначала попадает в печень, а затем в сердце. Оттуда она направляется в легкие, пронизывает легочную ткань, проходит из альвеол в бронхи, а из бронхов в трахею. Она смешивается со слизью из бронхов и трахеи, попадает в рот, вторично проглатывается и

попадает в желудок. Таким образом, личинки, попадающие в кишечник, постепенно развиваются в самцов и самок аскарид.

Эпизоотологические данные. Аскаридоз свиней также распространен среди поросят отъемышей и 3-5-месячного возраста. По мере взросления свиней степень и интенсивность заражения уменьшаются. Источником болезни являются инфицированные свиньи. Имеются сведения, что дождевые черви играют роль в распространении аскаридоза.

Симптомы болезни. Во время миграции личинок у свиней наблюдают бронхит, бронхопневмонию и пневмонию. Вызывает кашель, хрипы в легких, затруднение дыхания. Температура тела повышается. Животные не имеют аппетита, ходят шатко, их рвет. Поросята отстают в росте и развитии. Некоторые зараженные животные могут погибнуть.

Взрослые формы паразита при их кишечной паразитемии часто не имеют характерных клинических симптомов. Очень высокая интенсивность инвазии приводит к закупорке кишечника и разрыву кишечных стенок. При миграции происходят изменения в печени, лимфатических узлах, легких. Катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника вследствие большого скопления половозрелых аскарид. Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов заболевания, патологоанатомических изменений и лабораторного исследования. Для обнаружения яиц аскарид используют методы Фуллеборна и Дарлинга. Также возможна диагностика аллергии с помощью антигена, приготовленного из аскарид. Антиген вводят в кожу в области уха. Если животное заражено, через 5 минут в месте отправления антигена появится темно-красная кайма, которая не исчезнет в течение часа.

Уход. Для дегельминтизации применяют препараты пиперазин (гексагидрат, адипинат, фосфат, сульфат), нилверм, фенбензазол (панакур), фебантал (rintal).

Предупредительные меры. Строго соблюдаются общие ветеринарно-санитарные меры. Животных следует кормить качественными кормами, содержать в чистых, сухих и просторных свинарниках, а в летний сезон на пастбищах. Поросят содержат отдельно от взрослых.

Навоз следует убирать из свинарника каждый день и

обеззараживать биотермическим методом. Механически хорошо очищенные свинарники дезинфицируют раствором едкого натрия, калия или 10-20% свежегашеной известью. Зимой удобно проводить дезинсекцию сжиганием в пропанбутановом пламени.

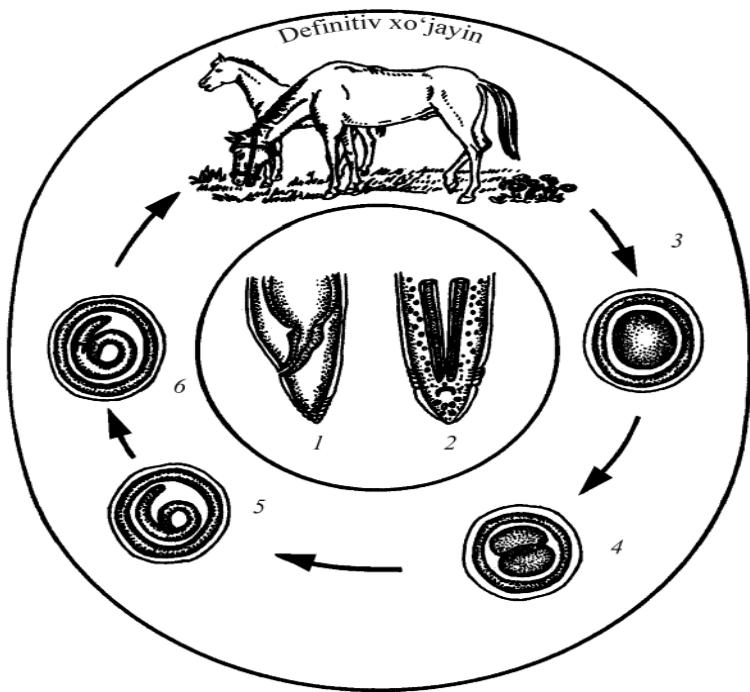
§ 9.7. Парасаркоидоз лошадей

Параскаридоз лошадей - гельминтоз лошадей, ослов и мулов, вызываемый *Parascaris equorum*, паразитирующим в тонком кишечнике.

Внешнее строение - Белая нематода, принадлежащая к подотряду *Ascaridata*, семейству *Ascaridae*. Длина самцов 15–28 см, самок 37 см.

Развитие паразита. Самки нематод выпускают яйца во внешнюю среду, и через 7–8 дней яйца достигают инвазионной стадии. За это время в яйце формируется личинка, которая несколько раз вылупляется. Из яйца вылупляется личинка, которая вместе с пищей или водой попадает в кишечник лошади, а затем попадает в кровеносные сосуды и с током крови направляется в легкие. Из легочных капилляров личинка перемещается в альвеолы, бронхи и трахею. Затем она попадает в ротовую полость и вторично заглатывается, а через 2-3 мес в кишечнике достигает половой зрелости (рис. 28).

Эпизоотологические данные. Часто поражаются молодые животные. Крупные животные болеют сравнительно реже. Вред проявляется в основном при совместном содержании больных и здоровых животных на пастбищах и в плохих зоогигиенических условиях в стойлах. Степень заражения увеличивается весной и достигает пика осенью.



28 Рис. Параскарис экворум развитие:

1 – хвостовая часть самки; 2 – хвостовая часть самца; 3–5 – развитие личинки в яйце; 6 – яйцо с инвазионной личинкой внутри.

Симптомы болезни. Специфические клинические признаки параскаридоза более заметны у молодых коров. При прохождении личинок через легкие животное кашляет, иногда из носа выделяется гнойная жидкость, повышается температура, появляются симптомы нервозности, беспокойства. Животное теряет вес. Под влиянием взрослых гельминтов воспаляются желудок и кишечник, нарушается пищеварение, увеличивается живот, возникают поносы или запоры, возникают колики, снижается работоспособность лошадей.

Патологоанатомические изменения. Общетокическое поражение характерно для параскаридоза. Макроскопические изменения возникают в органах пищеварения в виде катарального гастрита, катарального или катарально-геморрагического энтерита. Иногда паразиты накапливаются и развиваются, разрывая кишечник, в результате чего определяется наличие перитонита.

Диагностика. При методе Фуллеборна диагноз ставится путем исследования кала и обнаружения яиц. Яйца слегка овальной формы, оранжевого или коричневого цвета.

Уход. Четыреххлористый углерод, сероуглерод, соли

пиперазина, кремнийфтористый натрий - лучшие препараты против параскаридоза.

Предупредительные меры. Профилактическая дегельминтизация в нездоровых по параскаридозу хозяйствах жеребят этого года рождения первый раз в августе, а второй раз после отъема; среди лошадей старшего возраста первый раз проводят в марте-апреле, а второй раз в октябре-ноябре.

Необходимо своевременно убирать навоз из конюшен, большое значение придавать его биотермическому обеззараживанию, дезинфицировать раствором химических препаратов каждые 10 дней с мая по октябрь.

§ 9.8. Неоаскаридоз телят

Неоаскаридоз - нематодозная болезнь телят, вызываемая нематодой семейства *Anisacidae*. Паразит ци находится в тонком кишечнике, иногда в тощей кишке.

Внешнее строение. *Neoascaris vitulorum* - нематода темного цвета. Длина самцов 11–15 см, самок 14–30 см.

Размер яиц 0,075–0,095 × 0,060–0,075 мм, округлой формы.

Разработка паразита. Неоаскарис - геогель мятный. Яйца, выпущенные во внешнюю среду, достигают стадии инвазии через 12-15 дней при температуре 28-30°C и более месяца при 15-18°C. Заражение животных происходит при проглатывании зараженных яиц с пищей и водой. Личинки вылупляются из яиц в желудке животных и проходят сложный миграционный путь по аскаридному типу. Гельминтам требуется 43 дня, чтобы достичь половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Неоскаридоз поражает в основном телят не старше 4 месяцев. Инвазия регистрируется во все сезоны года, но больше всего в июне и меньше всего зимой.

Симптомы болезни. У больных животных пропадает аппетит, нарушается работа желудочно-кишечной системы. У телят вздувается живот после кормления. Во рту пахнет ацетоном, эфиром или хлороформом. Большинство больных телят имеют кашель, диарею и потерю веса. Фекалии будут темно-черного цвета. В тяжелых случаях заболевания отмечают учащенное мочеиспускание, затрудненное мочеиспускание, раздражительность.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки кишечника становятся геморрагическими, а отдельные участки подвергаются некрозу. Диагностика. Пока животное живо, его диагностируют путем нахождения возбудителя по методам Фюллеборна, Щербовича, Дарлинга. При диагностике необходимо учитывать специфический запах изо рта.

При диагностике заболевания его следует дифференцировать с криптоспоридиозом и эймериозом.

Уходсоли пиперазина, нилверм, ивомек, фенотиазин, сантенин и др.

Предупредительные меры. В нездоровых хозяйствах необходимо следить за тем, чтобы телята содержались отдельно от животных старшего возраста.

Телят дегельминтизируют с месячного возраста, содержат в отдельном помещении в течение 5 суток, а их помет подвергают биотермическому обеззараживанию.

Токсаскариоз плотоядных животных

Токсаскариоз - заболевание большинства плотоядных, вызываемое паразитирующей в тонком кишечнике нематодой семейства аскарид.

Внешнее строение. *Токсаскарис львиный*серовато-желтого цвета. Длина самцов 4–7 см, самок 6–10 см. Яйца округлые, с толстой гладкой скорлупой, диаметром 0,075–0,085 мм. Развитие паразита. Токсаскариды - геогель мятный. При температуре 30°C и достаточной влажности личинка инвазии развивается за 3-6 дней. Плотоядные заражаются болезнью, проглатывая зараженные яйца. В кишечнике хозяина личинка вылупляется и четырежды прыгает под слизистую оболочку. Молодые нематоды можно обнаружить в полости кишечника к 42 дню. С 74-го дня токсакариды начинают выделять яйца. Резервуаром-хозяином этой нематоды могут быть мыши.

Эпизоотологические данные. Возбудителем заражаются животные в возрасте 3–6 месяцев и старше. Содержание собак в антисанитарном состоянии способствует широкому распространению болезни.

Симптомы болезни. В результате миграции личинок в глубокие слои кишечника происходят структурные изменения в пищеварительных железах, взрослые гельминты травмируют

слизистую оболочку. Они вызывают нарушение процессов секреции, пищеварения и всасывания. В результате наблюдаются анемия, похудание, иногда потеря аппетита.

Патологоанатомические изменения. Причиной являются геморрагический энтерит, язвы, атрофия слизистых оболочек, иногда разрыв кишечника.

Диагностика. Пока животное живо, его фекалии исследуют методом Фуллеборна, и диагноз ставят по нахождению яиц, а после гибели животного - по обнаружению паразита в кишечнике.

Уход для пиперазиновых солей (адипинат, сульфат, фосфат) рекомендуются нилверм, фебантел (rintal) и др.

Предупредительные меры. Детей собак и других хищников дегельминтизируют в 22–25 и 70–80 дней. Помещения дезинфицируют горячим (70-80°C) раствором 5% едкого натрия или калия.

§ 9.9. Птичий аскаридоз

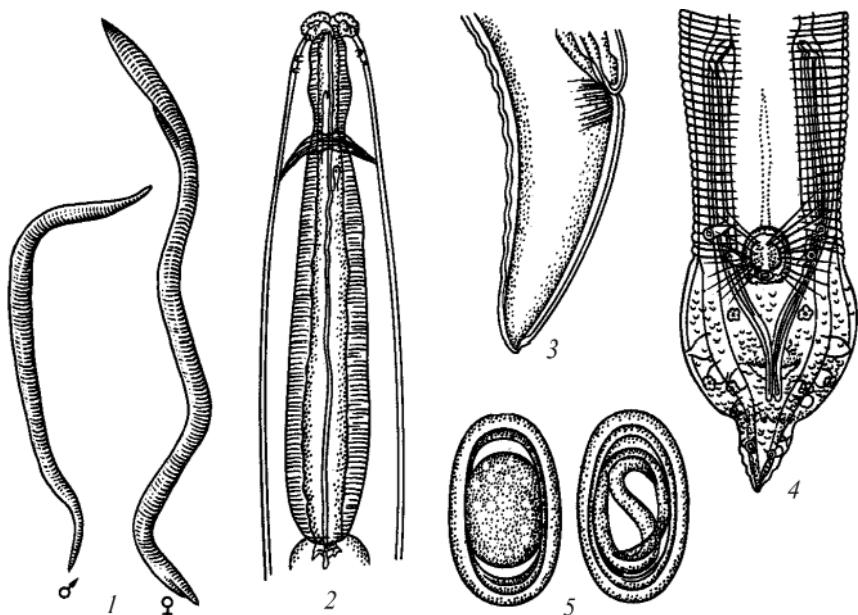
Аскаридоз - гельминтозное заболевание, преимущественно куриное, вызываемое нематодой *Ascaridia galli*, представителем семейства аскарид. Аскариды паразитируют в тонком кишечнике. Помимо кур, он также встречается у индеек, павлинов и павлинов. Аскаридоз является широко распространенным заболеванием на всех птицефабриках, вызывающим задержку роста и развития молодых цыплят и многочисленную гибель.

Внешнее строение. Желтая нематода, длина самцов 3–7 см, а самок 7–12 см. Яйца ярко-серые, овальной формы, с гладкой скорлупой, размером 0,07...0,09×0,04...0,06 мм (29 Рис.).

Развитие паразита. После оплодотворения самка нематоды откладывает яйца в тонком кишечнике курицы. Яйца выбрасываются во внешнюю среду и там развиваются, в яйцах появляются личинки, которые после вылупления питаются и вступают в период инвазии.

Курица, которая проглатывает зрелые яйца инвазии с кормом или водой, заражается аскаридозом. Когда яичная скорлупа попадает в мускулистый и железистый желудок курицы, она вскрывается и вылупляется личинка, которая движется по кишечнику, но большая ее часть оседает в первой половине тонкой кишки. Через 1-2 часа после проглатывания курицей зараженного

яйца личинки проникают в либеркуновую железу. Там личинка развивается около 20 дней, выходит из тонкой кишки и становится половозрелой самкой и превращается в самца аскариды. С момента проглатывания зараженного яйца куриной совки до момента, когда оно становится половозрелым гельминтом в тонком кишечнике, проходит около 35-38 дней.



29 рис. Аскарида галли:

1 – самец и самка нематоды в натуральную величину; 2 – передняя часть паразита; 3 – хвостовая часть самки; 4 – хвост самца; 5 – яйца и разные стадии развития.

Эпизоотологические данные. В основном аскаридозом заражаются цыплята от двух до 8-10 месяцев. Цыплята старше года обычно не заражаются, но могут быть источником заболевания.

Симптомы болезни. Заболевание протекает тяжело у цыплят до 6-месячного возраста, особенно при недостатке в рационе витаминов А и В. Через 10-14 дней после заражения птенцы становятся бледными, их видимые слизистые оболочки кровоточат, воспаляются или твердеют, становятся дряблыми, у них выпадают перья, они теряют в весе. Баланс потерян. Часть птенцов погибает через 15-20 дней после заражения. Остальные постепенно избавятся от паразита, но долгое время останутся без лекарств.

Диагностика. Аскаридоз определяют по клиническим симптомам и количеству аскаридоза в организме больной курицы. Яйца можно найти в курином помете методами Фуллеборна или Дарлинга.

Уход. Препараты пиперазина (пиперазина гексагидрат или пиперазина адипинат D) смешивают с кормом в течение двух дней для дегельминтизации цыплят против аскаридоза. Нилверм (тетрамизол) по 0,04 г на цыпленка дают утром в течение двух дней. Фенбендазол (панак ур) смешивают с кормом утром натощак и дают непрерывно в течение двух дней по 5 мг на цыпленка. При заражении цыплят аскаридозом и гетерокидозом указанные выше дозы удваивают.

Предупредительные меры. Все меры против аскаридоза направлены на защиту птенцов от заражения. Для этого всех кур дегельминтизируют с ноября по декабрь. Куриные домики убирают каждый день, а их помет обеззараживают биотермическим способом. В летние месяцы нерестилища всапывают, мульчируют и посыпают хлорной известью. Курятник, нерестилище, клетка, ясли и другое оборудование промывают в кипящей воде или сжигают в пропан-бутановом пламени после механической очистки. Пиперазин и фенотиазин рекомендуется давать птице с профилактической целью в нездоровых хозяйствах по аскаридиозу и гетероактидиозу.

§ 9.10. Птичий гетерокидоз

Гетеракидоз - хроническое гельминтозное заболевание, распространенное среди кур, цыплят и индеек. Заболевание вызывает *Heterakis gallinarum*, член семейства *Heterakidae*. *Heterakis* паразитирует в слепой кишке птиц.

Внешнее строение. Длина самцов 5,4–8 мм, самок до 11 мм. Рот окружен тремя губами, между пищеводом и кишечником находится луковица. Длина яйца 0,05–0,07 мм, ширина 0,03–0,04 мм.

Развитие паразита. Взрослая самка гетеракиса откладывает яйца в кишечник окончательного хозяина. Он выходит в спешке. Развивается через 20-41 день и достигает стадии инвазии. При

заглатывании птицей яиц гетеракисной инвазии с водой они оседают в верхнем отделе тонкого кишечника, через 1-2 часа из него выходит личинка, через сутки переходит в слепую кишку, а затем проникает в ее слизистую оболочку. . Примерно через 6–12 дней яйца возвращаются в кишечник, а через 25–34 дня со дня проглатывания половозрелые самки и самцы превращаются в гетеракис. Гетеракис может паразитировать в организме птицы около 10-12 месяцев.

Эпизоотологические данные. Основной источник возбудителя – больная домашняя птица. Гетеракидоз - очень распространенное заболевание среди кур. Яйца паразитов устойчивы к различным физическим и химическим факторам. Дождевой червь может выступать резервуаром хозяина инь при гетерокидозе.

Симптомы болезниНарушается работа органов пищеварения у домашней птицы. Он теряет аппетит, у него диарея и он теряет вес. По мере выздоровления цыплят отстают в росте и развитии, куры несут мало или совсем не несут яиц. Сильно инфицированные цыплята могут сильно истощаться и погибать.

Патологоанатомические изменения. У кур, зараженных гетерокидозом, основное патологическое анатомическое изменение приходится на конец слепой кишки и печень, характер которых зависит от интенсивности инвазии. При гетерокидозе наблюдается острое или хроническое диффузное и узловое воспаление слизистой оболочки слепой кишки. В некоторых отделах печени возникают деструктивные изменения, наблюдается зернистая дистрофия и некроз.

Диагностика. Симптомы заболевания и при гельминтоскопии определяют путем нахождения возбудителя и его яиц. Куриный помет проверяют методом Фюллеборна. Диагноз подтверждается нахождением неполовозрелых и неполовозрелых гетерозисов в семенниках погибших птиц.

Лечение и профилактика действия проводят так же, как и при аскаридозе.

Стронгилязы органов пищеварительного тракта жвачных животных

§ 9.11. Нематодиоз овец

Нематодиозный паразитизм в тонкой кишке овец

Нематодиус называются нематодами, принадлежащими к роду.

Внешнее строение. Наиболее распространенными видами являются: *N. filicollis* и *N. spathiger*. Длина 0,7–3 см.

Развитие паразита. Личинки нематодиусов достигают стадии инвазии через 24-28 дней в яйцах при температуре 19-27°C. Личинки переходят в глубокий слой кишечника в теле хозяина, дважды линяют, затем выходят в кишечную полость и через 24-26 дней превращаются в половозрелых нематод.

Эпизоотологические данные. При нематодиозе клинические признаки возникают в основном среди ягнят, смертность может быть высокой. Болезнь появляется в июне, а многие регистрируются в июле и августе. Интенсивность инвазии может быть очень высокой (30 тыс. экземпляров у одного животного).

Симптомы болезни характерно. Первые клинические признаки появляются через 11-14 дней после заражения животного: одышка, диарея, повышенная потребность в питье. При остром течении болезни животное может погибнуть через несколько дней после появления первых клинических признаков.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются утолщение и воспаление слизистой оболочки тонкой кишки, многочисленные кровоизлияния.

Диагностика. Пока животное живо, кал исследуют по методу Фюллеборна, а диагноз ставят по обнаружению яиц нематодиоза. Уход. Фенотиазин менее эффективен при нематодиозе.

Для лечения заболевания рекомендуются такие препараты, как нафтамон, ринтал, морантела тартрат, нилверм, тафен, тивидин.

Предупредительные меры. Профилактическая дегельминтизация должна проводиться постоянно в нездоровых хозяйствах.

§ 9.12. Эзофагостомоз жвачных животных

Эзофагостомоз вызывают нематоды рода *Oesophagostoma* семейства *Trichonematidae*, паразитирующие в толстой кишке.

Внешнее строение. *O. venulosum*, *O. columbianum* и *O. radiatum* паразитируют на овцах и крупном рогатом скоте. Эзофагостомы тонкие, белые нематоды, длиной до 20 мм.

Разработка паразита. Формирование инвазионной личинки во внешней среде занимает 7-8 дней. В организме хозяина паразиты переходят сначала в тонкую, а затем в толстую кишку, где животное превращается во взрослую форму через 24-30 дней после заражения.

Эпизоотологические данные. Животные поражаются преимущественно на пастбищах ранней весной и летом. В некоторых нездоровых хозяйствах степень заражения может достигать 100 %, а интенсивность - 400 экз. Ягнята моложе трех месяцев не болеют эзофагостомозом.

Симптомы болезни. Различают два разных периода болезни: **личинка**- паразитирование личинок в кишечной слизи и **вообразжаемый**-паразитирование взрослых нематод в кишечнике. В первом периоде появляются расстройства пищеварения, снижение или потеря аппетита, выделение жидкого кала с примесью крови или слизи, похудание, периодические слабые колики. Иногда незначительно повышается температура тела и развивается головной мозг. Второй период болезни протекает субклинически, иногда у животных наблюдается диарея.

Патологоанатомические изменения в основном наблюдается в кишечнике. При осмотре отмечают гиперемию и отек слизистой оболочки кишечника.

Диагностика. Инвазию диагностируют путем культивирования и идентификации личинок при жизни животного, а также путем обнаружения специфических узелков и нематод в слизистой оболочке кишечника после смерти животного.

Уход. При эзофагостоме у взрослых эффективен фенотиазин в дозе 0,5 г/кг. Дополнительно рекомендуются тиабендазол, нилверм, мебенвет.

Предупредительные меры. В неблагополучных хозяйствах профилактическую дегельминтизацию фенотиазином проводят весной перед выгоном овец и коз на пастбище. По возможности ягнят следует выпасать на отдельных пастбищах от животных старшего возраста.

Стронгилязы плотоядных животных

§ 9.13. Анкилостоматидоз и унцинариоз плотоядных животных

Анкилостоматиды. Нематоды семейства *Ancylostoma caninum* вызывают анкилостомоз у плотоядных животных, а нематоды *Uncinaria stenocephala* вызывают унцинариоз.

Внешнее строение. *Анкилостома собачья* – нематода длиной до 21 мм. Размер яиц $0,06\ldots0,08 \times 0,04\ldots0,05$ мм. *Унцинария стеноцефала* – светло-желтая нематода, длина 16 мм. Яйца серые, овальной формы, размером $0,078\ldots0,076 \times 0,044\ldots0,059$ мм.

Оба вида паразитируют в тонком кишечнике. Развитие паразита. Основными хозяевами нематод являются собаки, кошки, лисы, еноты и сомы. В благоприятных условиях внешней среды личинка развивается в яйце анкилостомы. Личинка вылупляется, дважды линяет и вступает в стадию инвазии через 7–14 дней при температуре 15–30°C. Животные могут заразиться при проглатывании инвазированных личинок с пищей и при прокалывании кожи за счет активного движения личинок. В тонком кишечнике основного хозяина унцинарии через 12–23 дня, анкилостомы через 14–16 дней, достигает половой зрелости за сутки.

Эпизоотологические данные. Анкилостомоз и унцинариоз часто встречаются у молодых животных в тяжелой форме. Унцинариоз более распространен, а анкилостомоз чаще встречается в жарком влажном климате. Взрослые животные являются переносчиками инфекции.

Симптомы болезни. Хотя личинка мигрирует через кожу, она повреждает многие мелкие кровеносные сосуды, ткани и органы. При этом могут появиться различные микроорганизмы. Эти гельминты являются гемофагами, железы, расположенные в ротовой полости, выделяют гемолизирующие кровь выделения. У больных животных отмечается снижение аппетита или нарушение работы, понос, к фекалиям примешивается кровь. Слизистые оболочки становятся бескровными, шерсть обесцвечивается. При заражении животного через кожу на коже наблюдаются зуд и боль.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки кишечника воспалены, стенки утолщены, появляются пятна и язвы. Наблюдаются увеличение лимфатических узлов, отек скелетных мышц.

Диагностика. Пока животное живо, в помете обнаруживают яйца нематод по методу Фуллеборна, а после смерти животного диагноз ставят на основании вида анкилостом и патологоанатомических изменений.

Уход. Собак дегельминтизируют четыреххлористым углеродом и тетрахлорэтиленом, а пушных зверей - только тетрахлорэтиленом. Кроме того, можно использовать нилверм, нафтамон, соли пиперазина, тивидин, пирантела эмбонат, морантела тартрат, препараты ринтала.

Предупредительные меры. Плотоядных животных проводят по типу токсаскаридоза.

Стронгилятозы органов дыхания **Диктиокаулезы животных**

Диктиокаулез животных вызывают нематоды, принадлежащие к семейству *Dictyocaulidae*, рода *Dictyocaulus*, паразитирующие в трахее и бронхах. *D. filaria* заражает овец, коз и многих других диких жвачных животных, *D. viviparus* заражает крупный рогатый скот, *D. eckerti* заражает северных оленей и оленей, *D. arnfieldi* заражает лошадей и ослов, а *D. cameli* заражает верблюдов.

Диктиокаулиозы широко распространены во всем мире и наносят большой экономический ущерб животноводству. Эти потери характеризуются гибелью и вынужденным убоем зараженных животных, медленным развитием зараженного молодняка, задержкой роста, снижением продуктивности старых животных, ухудшением качества мяса, жира, шерсти и кожи.

§ 9.14. Диктиокаулез овец и коз

Диктиокаулез мелких рогатых животных вызывает нематода *Dictyocaulus filaria*, паразитирующая в трахее и бронхах.

Внешнее строение-крупная нитчатая нематода. Длина самцов 3–8 см, самок 5–10 см. Гельминты имеют молочно-белый цвет. Размеры яиц 0,112–0,138 × 0,069–0,090 мм, держатся полностью развитые личинки.

Развитие паразита. Диктиокаулы - это мятные монеты с геогелем. После оплодотворения самки откладывают яйца в полость бронхов и гортани. Яйца попадают в рот с мокротой в

результате движения клеток эпителия в дыхательных путях и кашля животного, и животное их проглатывает. Проходя через желудок, из яиц в толстой кишке вылупляются личинки длиной 0,55–0,58 мм, которые выделяются во внешнюю среду с фекалиями. Во внешней среде линяют дважды, и примерно через 10 дней болезнетворная инвазия переходит в период включения.

Животные заражаются диктиоокаулезом при заглатывании зараженных личинок с кормом или водой. После попадания в органы пищеварения животного личинки прокалывают стенку слизистых оболочек тонкой кишки, попадают в лимфатические сосуды и через них в кровеносные сосуды. Личинки, попавшие в легкие с током крови, прокалывают кровеносные сосуды и паренхиму легких и проходят в бронхи, где продолжают развиваться и через 29-42 дня превращаются во взрослых самцов и самок нематод.

Эпизоотологические данные. Диктиоокаулез в основном поражает ягнят в возрасте до одного года. Крупные овцы являются переносчиками дайкового тиокаула и являются источником инвазии. Заболевание зависит от времени года, овцы поражаются в марте, апреле и декабре.

Симптомы болезни развиваются медленно, а уровень их выраженности зависит от количества зараженных личинок и состояния организма животных. Сначала кашляют некоторые овцы, затем количество кашляющих овец постепенно увеличивается. Кашель в основном наблюдается вечером, ночью и при беге на пастбище.

Зараженные овцы не растут, теряют в весе и теряют шерсть. Во время кашля может выделяться нематода, ее личинки и яйца, собранные в мокроте. Овца сильно кашляет и хрипит, обычно температура тела не повышается, только при тяжелом течении болезни она может повышаться до 41°. Из носа течет серозная слизь, которая затвердевает и покрывается корками вокруг носа. В такие моменты нос овец чешется, чихает и чихает. Позже появляются вздутия на голове животного, губах, между челюстями, груди и ногах. Иногда бывает диарея. Моча содержит белок и сахар, увеличивается количество уробилина. Заболевание может длиться несколько недель и месяцев. Больной с трудом может стоять и может умереть от крайнего истощения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павшей от диктиокаулеза овцы основные изменения наблюдаются в легких. Бронхи и часто трахея также заполнены слизью или пенистым материалом. Слизистые оболочки бронхов гиперемированы, видны участки кровоточивости. Изменения могут быть в виде катарального бронхита, катаральной или гнойной пневмонии.

Диагностика. Диагностика диктиокаулеза основывается на комплексном изучении эпизоотологических данных, симптомов заболевания, патологических изменений и результатов лабораторных исследований. Кал берут только из прямой кишки в количестве 3-5 г и проводят исследование в тот же день. Если это невозможно, помет хранят в морозильной камере (-4...-5°C).

Уход. Для дегельминтизации овец и коз применяют нилверм, фенбендазол (панакур, фенкур), фебантел (rintal), дитразина цитрат 25% раствор в воде, локсуран, 1% ивомек. Кроме того, альбендазол, левамизол, рафоксанид, морантела тартрат и др. Рекомендовано.

Предупредительные меры. Несмотря на проведение профилактических мероприятий, не допускается заражение животных на пастбищах, водоисточниках и пастбищах инвазионными личинками диктиокаула. Для этого необходимо правильно использовать пастбища, часто их менять, хорошо организовать водопой овец, содержать овчарни в чистоте и вообще строго соблюдать правила гигиены животных.

Протостронгилиозы

Ряд видов, относящихся к семейству *Protostrongylidae*, паразитируют в дыхательной системе мелких рогатых животных. Среди них распространены виды *Protostrongylus*, *Muellerius*, *Cystocaulus* и *Spiculocaulus*.

Протостронгилез овец и коз

Протостронгилез вызывается несколькими нематодами, относящимися к роду *Protostrongylus*, которые паразитируют в крупных и мелких бронхах и альвеолах.

Внешнее строение. По данным Э.Н. Кулмаматова, Д.Т. Исаковой, Ж.А. Азимова (1994), в горных экосистемах Узбекистана встречается 6 видов нематод, относящихся к роду

Protostrongylus: *P. rufescens*, *P. hobmaieri*, *P. raillieti*, *P. skrjabini*, *P. davtiani* и *P. caprae*.

В легких самка протостронгила откладывает яйца, там же вылупляется личинка. В ротовую полость личинки попадают с бронхиальной слизью, при ее проглатывании животным попадают в желудок и во внешнюю среду с фекалиями. В это время длина личинки составляет 0,25–0,32 мм. Для дальнейшего развития протостронгил промежуточный хозяин должен попасть в организм наземных моллюсков, принадлежащих к родам *Helicella*, *Vallonia*, *Zebrina*, *Eulota*, *Pupilla* и *Succinea*. Личинки I стадии развиваются в тканях ноги моллюска. В теле моллюска он дважды прыгает и за 12–14 дней превращается в инвазионную личинку. Инвазионные личинки могут длительное время (до 6–8 мес) оставаться в теле моллюска. Животные заражаются при проглатывании зараженных личинок или зараженных моллюсков во время выпаса скота.

Эпизоотологические данные. Заболевание встречается в основном в горных районах. Заражаются овцы старшего возраста, ягнята моложе 3 месяцев не заражаются. Интенсивность заболевания нарастает весной и осенью.

Симптомы болезни. Протостронгилез обычно протекает в субклинической форме, наблюдается снижение продуктивности. В условиях эксперимента при заражении большим количеством инвазионных личинок ухудшается общее состояние животного, повышается чувствительность легких к патогенной микрофлоре, в результате развивается острая пневмония, кашель, большое количество мокроты и носовое разряда появляется.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших овец на поверхности легких можно увидеть мелкие пятна темно-красного или темно-коричневого цвета. При разрезе легких мы видим, что эти изменения гораздо глубже. Слизистые оболочки крупных и мелких бронхов покрыты густой липкой слизью и гиперемированы. Диагностика. Диагноз ставится при обнаружении личинок протостронгила в фекалиях по методу Бермана или Вейды. Диагноз ставится на основании обнаружения нематод у павших или вынужденно забитых животных и морфологических изменений в легких.

Известен метод определения промежуточных хозяев протостронгилид Ж.А.Азимова, Ю.Ю.Убайдуллаева, Н.П.Уко-

лова. Для выполнения этого метода вам понадобится чашка Петри, пинцет и увеличительное стекло.

Наземных моллюсков помещают по 20-30 штук в чашку Петри и накрывают другой чашкой. Через 3-5 минут моллюски прилипнут к стенке тарелки и начнут ползать.



30 Рис. Моллюски движутся по стенке чашки Петри.

Личинки протостронгилид появляются в виде черных точек на ногах моллюсков. Активность кротовых чешуек можно повысить, оставив чашки Петри на солнце на 3-5 минут. При прилипании ножек моллюсков к поверхности пластиинки на ножках моллюсков, пораженных протостронгилидами, видны черные точки (рис. 30). Эффективность этого метода составляет 100%.

Уход. Для лечения протостронгилеза применяют такие препараты, как дитрацинситрат, нилверм, ринтал.

Предупредительные меры. По мере возможности необходимо сражаться с промежуточными хозяевами. Для этого на территориях вокруг зданий, где содержатся животные, используют гранулы 5% металльдегида и аттрактант моллюсков. Гранулы распределяют из расчета 40-60 г на гектар. Если после

обработки пойдет дождь, мероприятие будет перенесено. Рекомендуется использовать моллюскициды после выхода моллюсков из спячки, после дождя.

Спируратозы животных

§ 9.15. Телазиоз крупного рогатого скота

Телазиоз – гельминтоз крупного рогатого скота, который наблюдается с появлением конъюнктивитного кератита.

Заболевание вызывает *Thelazia rhodesi*, Th. резюме, т.е. вызывает скряби. *Thelazia rhodesi* в конъюнктивальном мешке и под третьим веком, Th. резюме и Th. skrjabini паразитирует в слезной железе и глазном отверстии. Другим видом крупного рогатого скота в Узбекистане является Th. присутствие Петрови имеются сведения о (Акбаев и др., 2000).

Внешнее строение представляют собой мелкие нематоды длиной 10–20 мм, шириной 0,18–0,5 мм, желтовато-серого цвета. Развитие паразита. Самки телазии рождают живых личинок. Этими промежуточными хозяевами являются мухи: *Musca fallalis*, *M. convexifrons* и *M. amica*. Глотает с личинки развиваются в теле мухи в течение 3-4 недель и вступают в стадию инвазии, попадают в желудок мухи, а затем продвигаются к ее рыхлу. Когда мухи садятся на глаза скоту, инвазионные личинки выходят из их крючкаов и заражают глаза радием и телязиозом (рис. 26). Телазии живут в глазу черного крота несколько месяцев. Некоторые экземпляры даже паразитируют больше года.

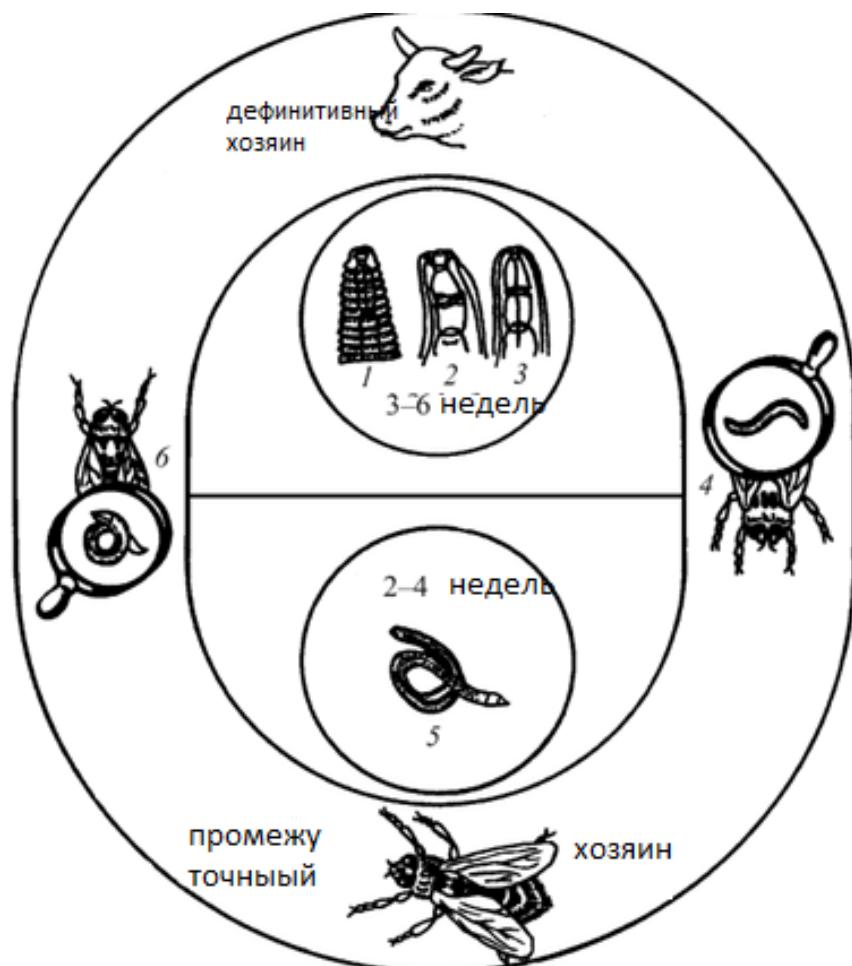
Эпизоотологические данные. У крупного рогатого скота энзоотический телязиоз наблюдается летом, в июне и августе. Животные заражаются при непосредственном контакте с промежуточными хозяевами на пастбищах или водопоях.

Симптомы болезни. Наиболее характерными симптомами являются: постоянные слезы, невозможность смотреть на свет, покраснение и отек конъюнктивы, в тяжелых случаях кератит, язвы роговицы и глазные пятна. Заболевание длится 1–2 месяца и протекает остро у телят 4 месяцев и старше. Животное беспокойно, кружится голова, снижается аппетит, снижается удои.

Патологоанатомические изменения конъюнктивит, кератит характеризуется макулярным отеком, помутнением век и изъязвлением.

Диагностика. При диагностике телиаза следует учитывать несколько факторов, основным из которых является время года. Признаки заболевания и исследование жидкости, взятой из конъюнктивальной полости, и обнаружение возбудителя полностью подтверждают диагноз.

Уход. Т. Родезия При телязиозе глаз животного промывают 2-3% раствором борной кислоты, 3% эмульсией лизола, 3% эмульсией ихтиола, раствором йода в воде (1 г кристаллического йода, 2 г йодистого калия на 2 л кипяченой воды). Т. резюме и Th. дитраз в телясиях называется скрябини инцитрат вводят подкожно в дозе 0,015 г/кг двукратно с интервалом в 1 сутки.



31 Рис. Развитие телазий:

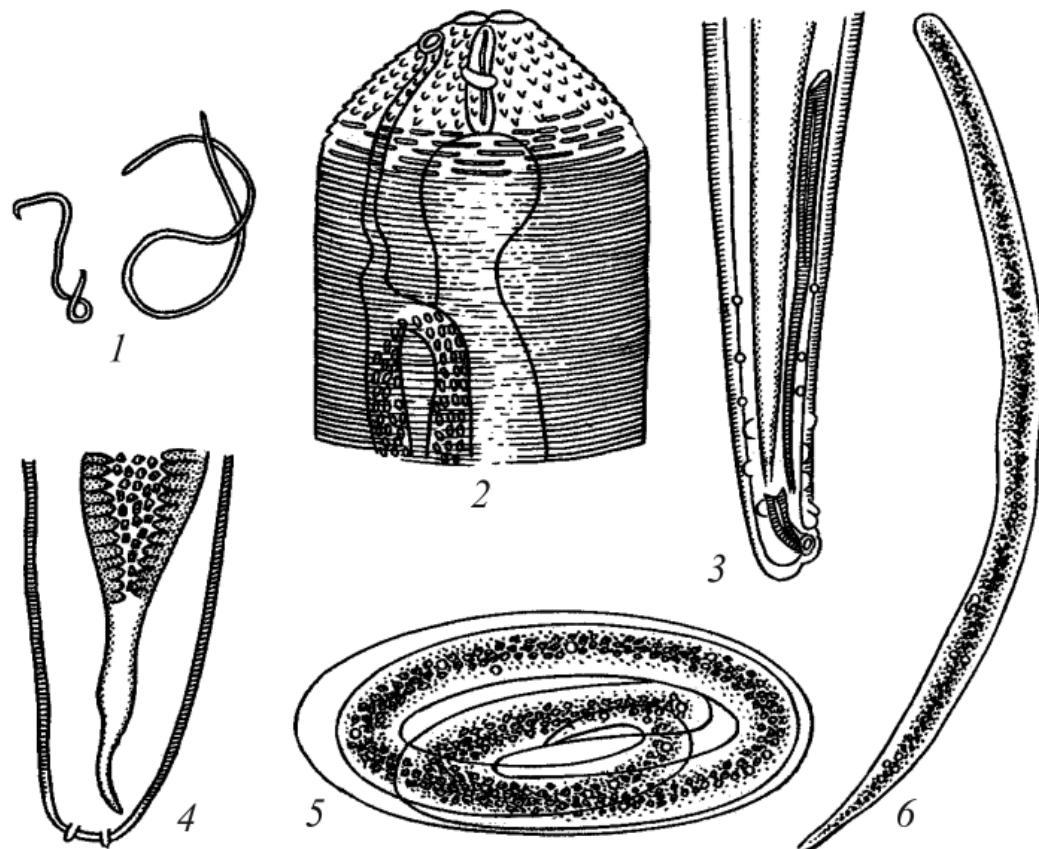
1 – *Th. Родезия*; 2 – *Th. резюме*; 3 – *Т. скрябини*; 4 – промежуточный хозяин с личинкой гельминта в теле; 5 – инвазионная личинка; 6 – промежуточный хозяин с инвазионной личинкой в теле.

Предупредительные меры. Промежуточный хозяин - вам предстоит сражаться с мухами. Для этого вокруг глаз животного наносят мазь из диогота или креолина. На голову животного распыляли 0,5%-ную суспензию гексахлорана. Больным животным проводят предимагинальную дегельминтизацию борной кислотой или водным раствором йода в июне и первой половине июля. Филяриоз животных

§ 9.16. Парафиляриоз лошадей

Парафиляриоз - гельминтоз лошадей, который вызывается нематодой *Parafilaria multipapillosa*, паразитирующей в подкожных клетках подотряда *Filariata* семейства *Filariidae*. Парафиляриоз также называют болезнью «стриженных участков» лошадей.

Внешнее строение белая нитевидная нематода, длина самцов 28 мм, длина самок 40–70 мм. Яйца, откладываемые самками нематод, имеют размеры 0,052–0,058 × 0,024–0,033 мм и содержат сформировавшиеся личинки (рис. 31).



31 Рис. Многососковый парафилярий:

1 – естественный размер нематоды; 2 – передняя часть паразита; 3 и 4 – хвостовая часть самца и самки; 5 – яйцо; 6 – личинка.

Разработка паразита. Нематода развивается при участии промежуточного хозяина - *Haematobia atripalpis* - кровососущей мухи. Взрослые самки паразитов живут в подкожной камере, головками проникают в кожу и травмируют сосуды. Капли крови просачиваются в рану, где самки паразитов откладывают яйца. Через несколько минут или часов, в зависимости от температуры внешней среды, из яиц паразиты начинают выходить личинки. Кровососущие мухи заглатывают пиявки вместе с каплями крови. Он развивается в теле мух в течение 10-15 дней, затем продвигается к их рыхлому. Инвазивные личинки попадают в кровь лошадей, а мухи питаются кровью. Паразиты достигают половой зрелости. Это занимает больше года.

Эпизоотологические данные. Паразитарный заражение встречается в пустынной и степной зонах. Заболевание не зарегистрировано в горных районах. Лошади поражаются только в летние месяцы - в период лёта промежуточного хозяина. Больше страдают лошади от трех лет и старше. Симптомы болезни. На коже лошади появляются бугорки, где живут взрослые паразиты. Они развиваются за несколько дней и достигают размеров горошины или фасоли. В основном они располагаются в паху и лопатке, спинно-реберной области, шее, иногда на спине, плечах и бедрах лошадей. Кровоточат из этих мест в солнечные дни, особенно в полдень, причем раны постепенно множатся, кровотечение прекращается вечером и ночью, а на следующий день вновь повторяется. Кровотечение количество ранений может достигать 120-170.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинических признаков заболевания («зоны надрезов») и наличия яиц и личинок паразитов в каплях крови.

Уход. Хорошие результаты дает ивомек 1 мг/50 кг или ивермектин в дозе 0,2 мг/кг подкожно. Под кожу пораженного участка рекомендуется вводить слабый раствор перманганата калия (1:1000). Лечение больных лошадей во время и после (3-4

дня) он освобождается от различных домашних дел.

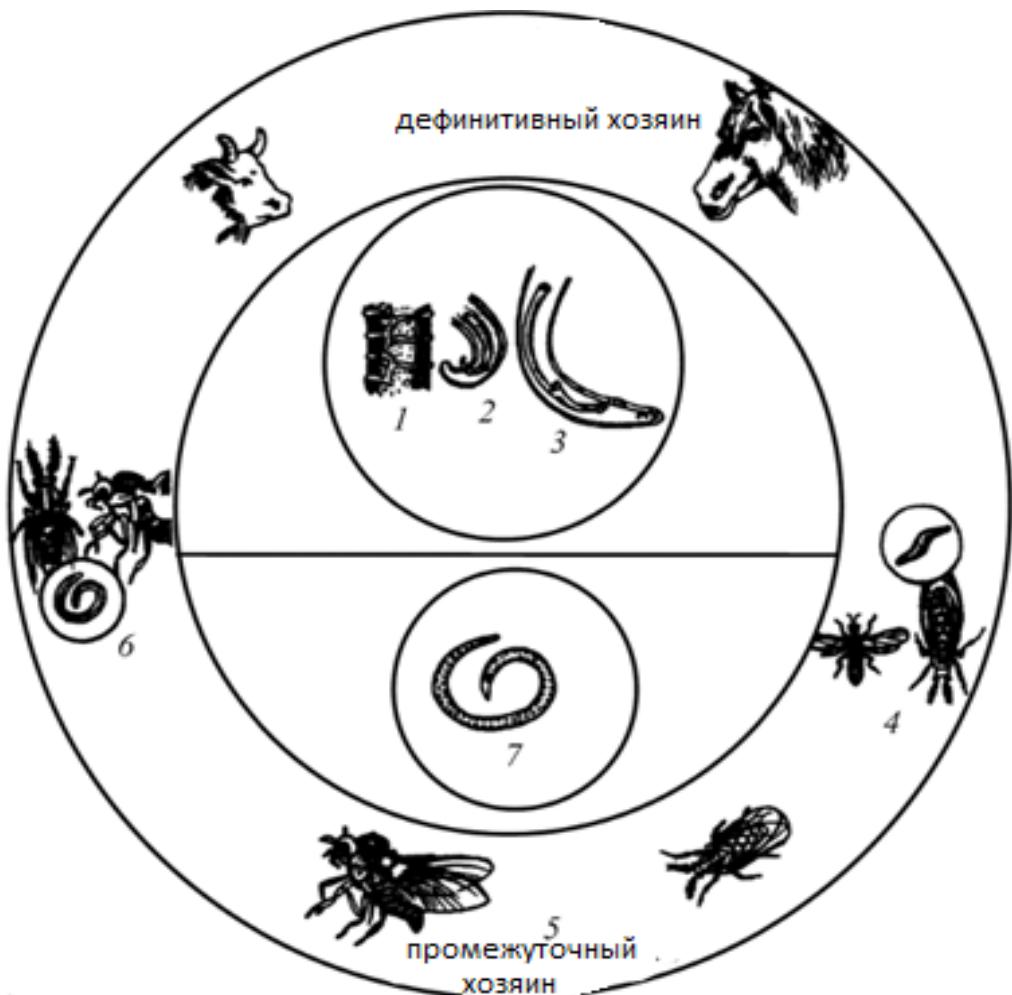
Предупредительные меры. Применение репеллентных лент предотвращает контакт между лошадьми и промежуточными хозяевами и предотвращает заражение. В жаркие летние дни рекомендуется держать лошадей в постройках или под навесом, а ночью пасти. В профилактических целях в период лёта кровяных мух кожу лошадей можно обрабатывать 1% раствором хлорофоса 1 раз в 3-5 дней.

§ 9.17. Онхоцеркоз крупного рогатого скота

Онхоцеркоз - нематода крупного рогатого скота, вызываемая двумя видами нематод семейства *Filarii dae*. *Onchocerca gutturosa* паразитирует в яремной, желудочно-кишечной связке *O. lienalis*.

Внешнее строение. Тонкая нитчатая нематода, длина тела 28,3–33,8 мм у самцов и 1000 мм у самок. Развитие паразита. Онхосеркс - биогель мятный. Крупный рогатый скот, буйволы и другие крупные рогатые животные выступают в роли окончательных хозяев. Промежуточный хозяин - *Simuli* мелкие комары, принадлежащие к семейству.

Самки онхоцерков рождают сформировавшихся личинок, которые с током крови попадают на кожу. В то время как маленькие комары сосут кровь, они также заглатывают личинок. В организме насекомого личинки вступают в инвазионную стадию через 7-21 день. Мелкие комары обычно несколько раз сосут кровь. По этой причине, когда он снова сосет кровь, он передает зараженных личинок окончательному хозяину. Личинки мигрируют в организме, достигают мест паразитирования и через 7–8 мес достигают половой зрелости (рис. 32).



32 Рис. Развитие онхоцеркоза:

1 – часть тела самки нематоды; 2, 3 – хвостовая часть самцов; 4 – мелкие комары; 5, 6 – промежуточный хозяин с инвазионной личинкой в теле; 7 – инвазионная личинка.

Эпизоотологические данные. Онхоцеркоз – сезонное заболевание, связанное с активным перелетом и кровососанием мелких комаров. Мелкие комары размножаются в быстрых, богатых кислородом реках.

Симптомы болезни. В основном онхоцеркоз протекает в форме паразитоносительства или субклинически, без клинических проявлений. Однако микроонхоцерки представляют собой ткани кожи. вызывает гиалиноз, утолщение эпидермиса, гиперкератоз. Летом на коже сосков вымени появляются мелкие трещинки, у животных развивается мастит. Хронический негнойный лимфаденит наблюдается в вымени и паховых лимфатических узлах.

Патологоанатомические изменения наблюдается в тканях, где находятся онхоцерки, и зависит от интенсивности инвазии, времени года и характера очага (гнойный или асептический).

Диагностика. Для диагностики онхоцеркоза крупного рогатого скота проводят дермоларвоскопические исследования. Для осмотра берут кусочек кожи размером с горошину (с соблюдением правил асептики и антисептики) с помощью ножниц Купера. Пробу помещают в пробирку, в нее наливают 2 мл физиологического раствора и выдерживают при температуре 37°C в течение 1 часа. Затем жидкость в пробирке центрифугируют при скорости 1500 об/мин в течение 5 минут. Жидкость на осадке сливают и осадок исследуют под микроскопом.

Уход. При гноино-некротических процессах хирургическим путем удаляют отмершие ткани и гельминтов в конском навозе. Но этот метод нельзя использовать при асептической инвазии. Рекомендуется смешать 25 мл 1% раствора Люголя в 150 мл физиологического раствора внутривенно.

Предупредительные меры. Чтобы предотвратить нападения комаров, распыление репеллентов от насекомых разрывает контакт между промежуточным хозяином и окончательным хозяином, и заболевание предотвращается. Фермы должны быть построены вдали от водоемов. В борьбе с мокрицей целесообразно разводить в водоемах рыб, поedaющих личинок, губок и взрослых тараканов, а на заболоченных участках проводить мелиоративные мероприятия.

Контрольные вопросы:

1. Что вы знаете о морфологии и биологии нематод?
2. Что следует учитывать при профилактике оксиуроза?
3. Каков цикл развития свиной аскариды?
4. Знаете ли вы, как диагностировать онхоцеркоз?
5. Как определяются промежуточные хозяева протостронгилид?
6. Назовите основные антигельминтные средства, применяемые при желудочно-кишечном тракте и легочном стронгилязозе.
7. Какие из изученных нематод представляют серьезную угрозу для здоровья человека?

ГЛОССАРИЙ

Приспособление-приспособление организма к изменяющимся условиям жизни в процессе эволюции.

Подросток-инвазия личинок ряда млекопитающих (фасциола, парамфистома и др.).

Акантоцефал- к этому типу относится более 500 видов паразитов. Взрослая форма паразитирует в кишечнике позвоночных.

Акантоцефалезы- заболевание позвоночных, вызываемое кишечными паразитами гельминтов, относящихся к классу Acanthocephala.

Акарициды- химическое средство, убивающее клещей.

Акарология- наука о клещах.

Аллергия- гиперчувствительность, при которой организм человека и животных становится сверхчувствительным к воздействию любого вещества.

Антигельминтные препараты-антигельминтный.

Антрапозоонозы- инфекционные и паразитарные болезни, при которых возбудитель передается от животного к человеку.

Паукообразные- заболевания, вызванные клещами.

Арахнология- наука о паукообразных.

Биогельминт-гельминты, развивающиеся в присутствии промежуточного хозяина. К ним относятся все trematodes, цестоды, скребни и некоторые виды нематод.

Девастация-это комплекс мероприятий, направленных на уничтожение механическими, физическими, химическими и биологическими методами возбудителей инфекционных и инвазионных болезней человека, животных и растений на всех стадиях их развития. Впервые это понятие было введено в науку академиком К. И. Скрябиным в 1944 г.

Дегельминтизация-комплекс мероприятий, направленных на изгнание гельминтов из организма, уничтожение их (яиц, личинок и взрослых особей) внутри организма или во внешней среде. Различают обязательную (лечебную), преимагинальную, диагностическую и профилактическую дегельминтизацию.

Дезинсекция- элиминация болезнетворных элементов (яиц и личинок гельминтов, ооцист кокцидий и др.) В ветеринарии различают профилактическое, плановое и заключительное лечение. Объектами дезинсекции являются строения, почва, отходы животноводства и т.д.

Дезинсекция- действие, направленное на уничтожение вредных

насекомых - переносчиков инфекционных заболеваний.

Дератизация-мероприятие, направленное на уничтожение крыс, мышей и полевых грызунов химическими и биологическими средствами. Диагностика - 1) постановка однозначного заключения о заболевании на основании эпидемиологических и эпизоотологических данных, данных анамнеза, клинических симптомов, результатов лабораторных и патологоанатомических исследований; 2) видовая диагностика- это совокупность характерных признаков, характерных для данного вида, отличающихся от других близких видов.

Диагностика-наука о методах вскрытия больного организма с целью диагностики.

Эктопаразиты-паразиты, живущие на внешней поверхности организма хозяина.

эндопаразиты-паразиты, живущие во внутренних органах и тканях хозяина.

Энтомозы-заболевания человека и животных, вызванные насекомыми или их личинками, паразитирующими на поверхности тела или внутренних органах хозяина.

Энтомология-наука о насекомых. Ветеринарная энтомология - это изучение насекомых, вызывающих заболевания у животных или считающихся переносчиками инфекционных, вирусных и инвазионных заболеваний. Энтомофаги – паразитические и хищные насекомые, являющиеся вредителями

Эпидемия-более высокое, чем обычно, распространение инфекционных заболеваний на определенной территории. Эндемические эпидемии и пандемические эпидемии отличаются друг от друга.

Эпизоотический- широкое заражение животных инфекционными заболеваниями, характерными для определенной местности. Уровень заболеваемости намного выше, чем обычно.

Фумигация-способ уничтожения вредных организмов (паразитов, промежуточных хозяев, переносчиков, грызунов), при котором применяют аналогичные вещества (хлор, хлорпирхин, диоксид серы и др.).

Гельминт-паразитические черви, возбудители болезней человека, животных и растений. По особенностям биологического развития возбудителя все гельминты делятся на группу геогельминтов и биогельминтов.

Гельминтозы-паразитические черви - заболевание человека, животных и растений, вызываемое гельминтами.

Гельминтоларвоскопия- метод обнаружения личинок гельмин-

тов в фекалиях, крови, мышечной ткани, конъюнктивальной жидкости, соскобах с кожи животных и кожных ран, а также в окружающей среде с целью диагностики гельминтозов или санитарной оценки окружающей среды, пищевых продуктов и питательных веществ.

Гельминтология- наука о паразитических червях (гельминтах) и вызываемых ими заболеваниях (гельминтозах).

Гельмитооскопия- метод обнаружения яиц гельминтов в фекалиях, моче, соскобах, взятых вокруг заднего прохода, крови, пище внутри желудка с целью диагностики гельминтозов.

Гельминтоскопия- используется для обнаружения половозрелых и молодых гельминтов или их частей в исследуемом образце. Гельминты обитают в фекалиях (некоторые трематоды, цестоды, нематоды), бронхах (диктиоакулы, мюллериумы и др.), брюшной полости (цетарии), сухожилиях (онхосерки), мочевом пузыре и чашечках почек (диоктифимы), в полости может обнаруживаться сердце (диофиллярия, дипеталонем).

Геогельминты- гельминты, развивающиеся без участия промежуточного хозяина. Их яйца и личинки развиваются во внешней среде (земля, почва, вода) до стадии инвазии. Аскариды и другие нематоды являются примерами геогельминтов.

Гермафродит- полигамия, многоклеточный организм с мужскими и женскими половыми органами. Все трематоды (за исключением Schistosomatid и Bilgartsiellids) являются моногенеями, а цестоды - гермафродитами.

Червь- просторечное название паразитических червей.

Насекомые- класс, относящийся к типу Arthropoda (членистоногие). Взрослые насекомые имеют три пары ног, а тело разделено на голову, грудь и брюшко. Они живут в организме животных и растений, в воде, на суше и в воздухе. Класс насекомых делится на две группы: голометаболы - насекомые, развивающиеся с полным метаморфозом, и гемиметаболы - насекомые, развивающиеся с частичным метаморфозом. Большинство насекомых являются вредителями сельскохозяйственных культур, экто- и эндопаразитами животных, промежуточными хозяевами и распространителями возбудителей.

Вторжение- заражение человека, животных или растений паразитами, относящимися к животному миру, и тогда между паразитом и хозяином формируются взаимоотношения. Инвазия проявляется в виде паразитарного заболевания или паразитоносительства.

Источник инфекции- источником инфекции считается человек или животное, промежуточный хозяин или распространитель, а возбудители инвазионных болезней присутствуют в их организме в достаточном количестве, размножаются и выделяются во внешнюю среду, нанося вред новым хозяевам.

Карантин— 1) комплекс временных административно-санитарных мер, принимаемых для предотвращения распространения инфекционных заболеваний. Доступ в карантинные зоны строго запрещен или ограничен. Запрещен ввоз и вывоз животных; 2) санитарная станция, осматривающая людей, автомобили и суда, грузы, поступающие из мест распространения инфекционных заболеваний.

Естественный источник болезней- подразумевается наличие устойчивых эпизоотических очагов в отдельных регионах, паразит живет в организме промежуточного хозяина только в личиночный период и размножается бесполым путем (заражение паразитами простых животных). У некоторых промежуточных хозяев может быть два, то есть первый и второй: в этом случае второй называется дополнительным хозяином (например, первый промежуточный хозяин кошачьей присоски - брюхоногий моллюск, а второй - рыба, У широкого цепня первый промежуточный хозяин - циклоп, второй - рыба). эти печи были созданы в области эволюции независимо от человека и его хозяйственной деятельности. В настоящее время выявлено более ста природных очагов болезней человека и животных. академик Ю.Н. Создан Павловским. Химиотерапия - лечение животных при инфекционных и инвазионных заболеваниях с помощью искусственно приготовленных химических препаратов. Эти химические препараты оказывают паразитицидное или паразитостатическое действие на возбудителей, вызывая поражение больного организма.

Кокцидиостатики- антикокцидийные - химиотерапевтические препараты. По сфере действия кокцидиостатики делятся на клещей, не нарушающих иммунную функцию организма хозяина и препятствующих ей.

Ларвоскопия- обнаружение в исследуемом образце гельминтов, членистоногих и других личинок.

Марита- половозрелая форма трематод паразитирует в организме окончательного хозяина.

Миграция- миграция в связи с изменением условий жизни или цикла развития животных. Некоторые гельминты мигрируют во внешнюю среду или в организм хозяина. Метацеркарии – инвазионная

стадия развития трематод, аппендиц развивается в организме хозяина.

Моллюскициды- вещества, убивающие вредных моллюсков, в частности, промежуточных хозяев гельминтов.

Нематоды-класс круглых червей, объединяющий свободноживущие и паразитические виды, включает несколько десятков тысяч видов, приспособленных к обитанию в различных средах.

Нематоды-общее название болезней, вызываемых паразитическими круглыми червями, относящимися к классу Nematoda.

Овоскопия-обнаружение и исследование яиц паразитов в фекалиях, моче, гное и других выделениях организма с диагностической целью.

Паразит-это организм, живущий за счет особей другого вида, живущий временно или постоянно на поверхности тела или внутренних органах хозяина и питающийся соком, тканями или переваренными питательными веществами хозяина.

Паразитарные заболевания- заболевания, вызванные паразитами животных.

Паразитемия- появление паразитов (возбудителей) в крови и циркуляция в кровяном русле.

Паразитизм- взаимодействие двух разных видов организмов, где один из них является паразитом и использует второй организм (хозяин) как источник пищи и место для проживания.

Паразитология- комплексная биологическая наука, изучающая паразитов, паразитов и вызываемые ими заболевания, и разрабатывающая меры борьбы с паразитарными болезнями.

Паразитоценоз-объединение всех паразитов, совместно живущих в том или ином организме или в отдельных органах хозяина. В паразитарный итоценоз входят простые животные, гельминты, вирусы, риккетсии, бактерии, спирохеты, грибы, различные кокки, членистоногие и другие паразитарные организмы.

Паразитицид означает вещества, убивающие и уничтожающие паразитов.

Патогенность-свойство паразитов вызывать заболевания в собственных клетках и ослаблять защитные силы хозяина.

Население-это группа организмов, принадлежащих к одному виду, занимающих определенное место, делящихся друг с другом генетической информацией. Популяция является элементарной единицей эволюционного процесса и обладает характеристиками саморегулирующихся систем. Население характеризуется такими

статистическими характеристиками, как плотность особей, рождаемость, смертность, половозрастной состав, род занятий.

Простейшие-одноклеточные организмы или простые животные.

Простейшие-общее название болезней, вызываемых простыми животными.

Протозоология-наука, изучающая простых одноклеточных животных.

Редия- личиночная стадия млекопитающих, развивающаяся в организме промежуточного хозяина.

Повторное вторжение- повторное заражение тем же возбудителем больного или зараженного каким-либо паразитарным заболеванием животного.

Репелленты-репелленты для членистоногих (насекомых и клещей), млекопитающих и птиц. Репелленты применяются в основном для защиты людей и животных от нападения кровососущих насекомых, профилактики трансмиссивных заболеваний, защиты пищевых продуктов, сельскохозяйственных и жилых построек от различных вредителей, в основном грызунов.

Церкария- личиночная форма при развитии трематод. Образуется из спороцист в промежуточном хозяине - организме моллюска.

цестоды-класс ленточных червей, относящийся к типу Plathelminthes, паразитирующих в кишечнике человека и позвоночных. Этот класс объединяет более 3 тысяч видов.

цестодозы- гельминтозы человека и позвоночных, их называют ленточные черви (цестоды).

спороциста- 1) мешковидная стадия развития гельминтов класса Trematoda, формирующаяся в организме промежуточного хозяина; 2) стадии развития некоторых одноклеточных (споровых и грегариновых).

Трематоды- Plathelminthes (плоские черви) – подкласс филума, включающий около 5 тысяч паразитирующих видов. Распространен повсеместно. У человека и животных возникают параличи различных органов и тканей.

Трематодозы-гельминтозы позвоночных, а иногда и беспозвоночных, их называют плоскими червями, относящимися к классу Trematoda, паразитирующими в различных органах и тканях.

Ветеринария-1) совокупность наук, изучающих строение здоровых и больных животных, их жизненный цикл, причины болезней, их течение, борьбу с болезнями и их профилактику; 2) увеличение продукции животноводства, защита животных от

болезней; защита людей от болезней, передающихся животными; защита страны от иностранных болезней; Система государственных органов, учреждений и служб, оказывающих ветеринарное обслуживание Вооруженных Сил страны и осуществляющих ветеринарную деятельность в народном хозяйстве.

Вирулентность- степень патогенности паразитов.

Хозяин- организм, паразит живет и развивается в его внутренних органах или теле. Различают следующие типы хозяев: паразит достигает половой зрелости в организме окончательного (основного) хозяина; личиночные стадии паразитов развиваются в организме промежуточных и дополнительных хозяев; паразит остается в личиночной стадии в резервуарном хозяине и переносит личинок паразита в окончательного хозяина; паразит экологически и физиологически адаптируется к организму облигатного хозяина в течение длительного эволюционного процесса и находит в нем благоприятные условия для развития паразита; факультативный хозяин экологически и физиологически менее приспособлен к организму паразита, чем организм облигатного хозяина, и не может найти в нем благоприятных условий для развития паразита.

Зоонозы- болезни и инвазии, возникающие между различными позвоночными и человеком в естественных условиях. Антропозоонозы и зооантропонозы различаются.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

I. Произведение президента республики Узбекистан

1. Мирзиёев Ш.М. Нияти улуғ халқнинг иши ҳам улуғ, ҳаёти ёруғ ва келажаги фаровон бўлади. 3-жилд.– Т.: “Ўзбекистон”, 2019. – 400 б.
2. Мирзиёев Ш.М. Миллий тикланишдан – миллий юксалиш сари. 4-жилд.– Т.: “Ўзбекистон”, 2020. – 400 б.

II. Нормативно-правовые документы

3. Ўзбекистон Республикасининг Конституцияси. – Т.: Ўзбекистон, 2023.
4. Ўзбекистон Республикасининг 2020 йил 23 сентябрда қабул қилинган “Таълим тўғрисида”ги ЎРҚ-637-сонли Қонуни.
5. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 27 май “Ўзбекистон Республикасида коррупцияга қарши курашиш тизимини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПФ-5729-сон Фармони.

III. Специальные источники

Абуладзе К. Я. Паразитология и инвазионные болезни. - М.: Агропромиздат, 1990.

Азимов Д. А. Трематоды – паразитическое животное. - Т.: Мехнат, 1986.

Азимов Д. А., Меркутов Е. Н., Шакарбоев Э. Б., Исако и Д. Т., Голованов В. Я. Болезни (справочник). - Т.: Новое поколение, 2012.

Азимов Ж.А., Шакарбоев Э.Б., Голованов В.И., Акрамо и Ф.Дж., Исакова Д.Т., Салимов Б.С., Иззатуллаев З.И., Маматов Ш. С. Рекомендации по мерам борьбы с трематодозами сельскохозяйственных животных и птицы. - Т., 2006.

Азимов Ю.А., Шакарбоев Е.Б., Исакова Д.Т., Акрамо и Ф.Дж. Аннотированный словарь паразитологических терминов. - Т.: Наука, 2007.

Акбаев М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных. - М.: Колос, 2000.

Алтухов Н. М. Краткий справочник ветеринарного врача. - М.: Агропромиздат, 1990.

Виснер Э. Болезнь крупного рогатого скота. - М.: Колос, 1970.

- Дадаев С., Азимов Д.А. Методы сбора и исследования паразитических червей животных и человека. - Т., 1995. Демидов Н. В. Гельминтозы: Справочник. –М.: Агропромиздат, 1987.
- Кульмаматов А. Беспозвоночные паразитические животные. - Т.: Учитель, 1988.
- Кулмаматов Э. Н., Исакова Д. Т., Азимов Д. А. Гельминты позвоночных горных экосистем Узбекистана (протостронгилиды). - Т.: Наука, 1993.
- Матевосян Э. М., Мовсесян С. О. Цестодозы животных.- М.: Колос, 1977.
- Уркхарт Г. М., Эрмур Дж., Дункан Дж., Данн А. М., Дженнингс Ф. В. Ветеринарная паразитология. - М.: Аквариум, 1999.
- Шакарбоев Э. Б. Трематоды позвоночник фауны Узбекистана (строение, функционирование и экологогеографическая характеристика).: Автореф. дисс., д. биол - Т., Наука, 2009.
- Шакарбоев Э. Б., Ақрамова Ф. Д., Азимов Д. А. Трематоды-паразиты спинного мозга в Узбекистане (строение, функции и биоэкология). - Т.: Чинор ЭНК, 2012.
- Шополатов Ю. Основы ветеринарии. - Т.: Труд, 1993. Шополатов Ю. Ветеринария справочник. - Т.: Труд, 1989.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА 1. НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ	11
§ 1.1. Характеристики взаимоотношений в системе хозяин-паразит	11
§ 1.2. Адаптация паразитов к паразитическому образу жизни	13
§ 1.3. Факторы восприимчивости организма-хозяина к паразиту	17
ГЛАВА 2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ	19
§ 2.1. Характеристика паразитизма.	19
§ 2.2. Происхождение паразитизма и его распространение в природе	19
§ 2.3. Виды и паразитарные свойства паразита	20
§ 2.4. Влияние среды обитания на морфологию и биологию паразитов	22
§ 2.5. Специфические влияние паразита	23
ГЛАВА 3. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАРАЗИТИЗМА	26
§ 3.1. Описание инвазивных заболеваний	26
§ 3.2. Источники и способы заражения людей и животных паразитарными болезнями	27
§ 3.3. Эпизоотология инвазионных болезней	29
ГЛАВА 4. УЧЕНИЕ Е.Н.ПАВЛОВСКОГО	32
§ 4.1. Учение Е.Н.Павловского	32
§ 4.2. Паразитизм, экономический ущерб	34
ГЛАВА 5. МЕДИЦИНСКАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ	35
ГЛАВА 6. ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ	55
ГЛАВА 7. ТРЕМАТОДЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ	64
§ 7.1. Морфология и биология trematod	64
§ 7.2. Фасциолез	68
§ 7.3. Парамфистоматозы	73
§ 7.4. Дикроцелиоз	76
§ 7.5. Описторхоз	79

§7.6.Эхиностоматидос	82
§7.7.Простогонимоз птицы	83
ГЛАВА 8.ЦЕСТОДЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ	87
§8.1.Морфология и биология цестод	87
§8. 2.Тениидозы	91
§8. 3.Цистицеркоз свиней	94
§8. 4.Эхинококкоз	97
§ 8.5.Ценуроз	99
§ 8.6.Альвеококкоз	103
§ 8.7. Мониезиоз	105
§ 8.8.Тизаниезиоз	109
§ 8.9.Аноплоцефалидозы лошадей	109
§ 8.10.Дрепанидотениоз гусей и уток	110
§8.11.Гименолепидоз гусей и уток	112
§8.12.Райетинос	113
§8.13.Куриный давениоз	114
ГЛАВА 9. НЕМАТОДЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ	116
§9.1.Морфология и биология нематод	116
§ 9.2.Трихинеллез	119
§9. 3.Стронгилоидоз жвачных	122
§ 9.4.Стронгилоидоз лошадей	123
§9. 5.Оксиуроз копытных	124
§ 9.6.Свиной аскаридоз	126
§ 9.7 .Парасаркоидоз лошадей	128
§ 9.8 .Неоаскаридоз телят	130
§ 9.9.Птичий аскаридоз	132
§ 9.10.Птичий гетерокидоз	134
§ 9.11.Нематодироз овец	136
§ 9.12.Эзофагостомоз жвачных животных	136
§ 9.13.Анкилостоматидоз и унциариоз плотоядных животных	138
§ 9.14.Диктиокаулез овец и коз	139
§ 9.15 .Телазиоз крупного рогатого скота	144
§ 9.16 . Парафиляриоз лошадей	146
§ 9.17.Онхоцеркоз крупного рогатого скота	148
Глоссарий	151
Использованная литература	158

Для заметок

Б.Ф.Арипов, М.И.Мустафаева

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Учебное пособие

Редактор:

Э. Эшов

Технический редактор:

Д. Абдурахмонова

Корректор:

М. Шодиева

Художественный руководитель:

М. Сатторов

Издательская лицензия № 022853. 08.03.2022.

Разрешение на печать с оригинального макета: 26.08.2023.

Формат 60x84. Гарнитура Times New Roman 1/16.

Офсетная печать. Бумага для офсетной печати.

Печатная форма 10,25 Тираж 50 экз. Заказ № 146 .



КАМОЛОТ

ООО “БУХОРО ДЕТЕРМИНАНТИ” отпечатано в

типолиграфии, город Бухара ул. Намозгоҳ 24

+998 91 310 27 22