

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего профессионального образования

«Саратовский государственный аграрный университет

имени Н.И. Вавилова»

АРАХНО-ЭНТОМОЛОГИЯ

Краткий курс лекций

для аспирантов II курса

Направление подготовки

06.01.01. Биологические науки

Профиль подготовки

Паразитология

Саратов 2014

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

Рецензенты:

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

Л.А. Удовикова

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

О.Ю. Галиуллина

П18 **«Арахно-энтомология»:** краткий курс лекций для аспирантов II курса направления подготовки 06.01.01. Биологические науки, профиль подготовки Паразитология / А.В. Красников, Д.М. Коротова // ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2014. – 52 с. ISBN ...

Краткий курс лекций по дисциплине «Арахно-энтомология» составлен в соответствии с программой дисциплины и предназначен для аспирантов II курса направления подготовки 06.01.01. Биологические науки, профиль подготовки Паразитология. Краткий курс лекций содержит теоретический материал по основным вопросам общей и частной арахно-энтомологии. Направлен на формирование у аспирантов знаний об основных закономерностях эпизоотического процесса при инвазионных болезнях, на применение этих знаний для планирования и проведения профилактических мероприятий, для решения проблем животноводства. Материал ориентирован на вопросы профессиональной компетенции будущих исследователей, преподавателей-исследователей.

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

© Красников А.В., Коротова Д.М., 2014

ISBN ...

© ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ»,

Введение

Дисциплина «Арахно-энтомология» должна вооружить аспиранта суммой теоретических и практических знаний по различным вопросам, связанных с инвазионными болезнями животных, дать навык клинической работы, способствовать формированию всесторонне подготовленного исследователя, преподавателя-исследователя.

Задачи дисциплины

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

ЛЕКЦИЯ № 1 ВЕТЕРИНАРНАЯ АРАХНОЛОГИЯ

Определение, содержание, история развития арахнологии

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

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

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

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

Клещи – возбудители арахнозов и как переносчики возбудителей инвазионных болезней

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

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

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

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

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

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

ПСОРОПТОЗ ОВЕЦ

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

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

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

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

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

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

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

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

Наиболее благоприятные условия для размножения клещей - зимний период, когда при наличии густого шерстного покрова и при значительной разнице температуры кожи овец

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

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

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

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

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

На теле животных накожники паразитируют около 2 месяцев.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Необходимо учитывать, что зуд у овец возможен и при укусах иксодовых клещей, овечьего рунца и вшей. Но при этом не бывает выпадения шерсти, а при внимательном осмотре можно выявить паразитов. При однообразном кормлении (силос) в период зимнего содержания у овец к весне может также появиться зуд в нижней части живота без выпадения шерсти. Изменение кормления, моцион на свежем воздухе быстро прекращают зуд. Почесывание у овец отмечают и при попадании в кожу семян тырсы (ковыля). Правда, животные реагируют на это болезненно, и одновременно с множественным поражением кожи наблюдают и поражение органов пищеварения. Шерсть выпадает при

маститях, при высокой лихорадке и истощении. На месте выпавшей шерсти отсутствует воспаление кожи.

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

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

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

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

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

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

1. Дать определение науке арахно-энтомология.
2. Что изучает ветеринарная арахно-энтомология?
3. Какие акариформные клещи паразитируют у овец? Места их локализации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 2

ВЕТЕРИНАРНАЯ АРАХНОЛОГИЯ

ПСОРОПТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Псороптозы - инвазионные заболевания крупного рогатого скота, овец, лошадей, кроликов, вызываемые клещами рода *Psoroptes* (накожники) из семейства *Psoroptidae*, паразитирующими на поверхности кожи.

Морфология возбудителя. Клещи рода псороптес морфологически отличаются от клещей рода саркоптес, во-первых, тем, что они более крупные (длиной 0,5-0,8 мм), серовато-желтоватого цвета и их можно видеть невооруженным глазом; во-вторых, форма тела продолговато-овальная; в-третьих, конечности и хоботок длинные и далеко выступают за пределы тела.

На некоторых конечностях у клещей, так же как и у предыдущих, имеются присоски, расположенные на длинных стерженьках. У самок 3-я пара конечностей заканчивается двойной щетинкой. Яйца продолговато-овальной формы, светло-серого цвета, длиной до 0,3 мм.

Псороптоз — остро или хронически протекающее заболевание, вызываемое клещами-накожниками рода *Psoroptes*.

Псороптоз крупного рогатого скота. Энзоотическое сезонное заболевание, вызываемое клещом *Psoroptes bovis*. Проявляется зудом, воспалением и утолщением кожи, выпадением шерсти, корковыми напластованиями в местах паразитирования возбудителя.

Возбудители. Размеры 0,5—0,8 мм, хоботок копьевидный, приспособлен для прокола кожи и сосания лимфы. Ноги развиты, на свободном конце их имеются четырехчленистые стерженьки, оканчивающиеся присосками.

Биология развития. Самки откладывают яйца на коже животного. Весь цикл развития длится 2—3 нед.

Источник инвазии — больные псороптозом животные и носители. Резервуаром возбудителя могут быть помещения, где ранее содержались больные животные.

Эпизоотологические данные. Заболевание широко распространено при беспривязном содержании животных в стойловый период. Способствуют его возникновению неудовлетворительное кормление и антисанитарное содержание животных.

Диагноз. Ставят по эпизоотологическим данным и клиническим признакам, а для его уточнения проводят микроскопическое исследование соскобов кожи, которые берут на границе между пораженной и здоровой кожей.

Патогенез и симптомы болезни. При травмировании клещами эпидермиса и при расчесах животных выделяется лимфа, которая вместе с отмершими ороговевшими клетками образует на коже корковые напластования. Воспалительные явления приводят к гиперплазии рогового слоя кожи и образованию складчатости, функции ее нарушаются. При обширных поражениях кожи отмечается интоксикация организма, развиваются дистрофические процессы во внутренних органах.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и микроскопических исследований соскобов кожи на наличие клещей.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие акариформные клещи паразитируют у крупного рогатого скота? Места их локализации.
2. Какие акариформные клещи паразитируют у мелкого рогатого скота? Места их локализации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.

2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.

2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 3

ВЕТЕРИНАРНАЯ АРАХНОЛОГИЯ

САРКОПТОЗ СВИНЕЙ

Саркоптоидозы (чесотка) — собирательное название группы инвазионных болезней, в основу которых положен один из главнейших и постоянных клинических признаков — зуд, а также воспаление кожи и выпадение волос и шерсти. Заболевания вызываются саркоптоидными (чесоточными) клещами.

Клещи надсемейства Sarcoptoidea объединены в два семейства: Psoroptidae (роды Psoroptes, Chorioptes, Otodectes) и Sarcoptidae (роды Sarcoptes, Notoedres).

У животных каждого вида паразитируют клещи, свойственные только данному виду.

САРКОПТОЗ

Саркоптоз — остро или хронически протекающее заболевание, вызываемое клещами рода *Sarcoptes* (зуднями). У лошадей паразитирует *S. equi*, у свиней — *S. suis*, у крупного рогатого скота — *S. bovis*, у коз — *S. caprae*, у собак — *S. canis*, у северных оленей — *S. tarandi*, у лисиц — *S. vulpis*, у верблюдов — *S. cameli*.

Возбудители. Зудни — мелкие клещи размером 0,2—0,45 мм, тело округлое, грязно-серого цвета. Хоботок подковообразной формы, грызущего типа. Ноги короткие, конусовидные, с колокольчатыми присосками на длинных стерженьках (рис).

Биология развития. Зудни — внутрикожные паразиты. Самка под эпидермальным слоем проделывает ходы, в каждом из которых откладывает 2—8 яиц. Всего одна самка откладывает 40—60 яиц. Для полного развития клещей требуется 15—19 сут. Во внешней среде зудни не размножаются, но сохраняют жизнеспособность до 15 дней.

Саркоптоз свиней.

Эпизоотологические данные. Источник инвазии — взрослые свиньи. Передаются зудни от больных восприимчивым животным при непосредственном контакте, через предметы ухода, одежду обслуживающего персонала. Встречается саркоптоз в любое время года. Клещи *Sarcoptes* могут внедряться в кожу человека, имитировать симптомы саркоптоза, однако не размножаются, не откладывают яиц и погибают. Такую форму поражения рассматривают как псевдосаркоптоз.

Патогенез. Прогрызая эпидермис, питаясь эпидермальными клетками и лимфой и образуя ходы в коже, клещи травмируют ее, раздражают нервные окончания механически, а также продуктами своей жизнедеятельности, возникает сильный зуд. В коже развивается очаговое воспаление, сопровождающееся сильной болезненностью. Продукты распада клеток и выделения клещей проникают в кровь, вызывают аллергическую реакцию организма, происходит нарушение деятельности сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Развивается хронический сепсис, что может вызвать истощение и гибель животного.

Симптомы болезни. У свиней отмечают через 10—15 дней после заражения. Различают ушную и тотальную формы саркоптоза. Ушная форма клинически проявляется преимущественно у старых свиноматок и хряков и характеризуется поражением внутренней поверхности ушных раковин и кожи вокруг уха. Тотальная форма встречается в основном у молодняка 3—6 мес, протекает по типу аллергического воспаления кожи всей поверхности тела, в том числе и ушных раковин. На коже появляются папулы, везикулы, корочки, зуд.

Диагностика. Ставят диагноз на основании эпизоотологических данных, клинических признаков (зуд, воспаление кожи) и лабораторных исследований. С этой целью берут глубокий соскоб до появления сукровицы на границе между пораженной и здоровой

кожей. Помещают на предметное стекло, увлажняют керосином, накрывают другим стеклом и смотрят под малым увеличением.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие акариформные клещи паразитируют у свиней? Места их локализации.
2. Методы диагностики саркоптоза у свиней?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 4 ВЕТЕРИНАРНАЯ АРАХНОЛОГИЯ ДЕМОДЕКОЗ ЖИВОТНЫХ

Демодекоз, определение, распространение, экономический ущерб

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

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

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

Морфология и биология возбудителя

Возбудитель демодекоза у собак - клещ *Demodex canis*.

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

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

Патогенез и иммунитет

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

Диагностика

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Профилактика и меры борьбы

Обязательными элементами в профилактике демодекоза собак являются:

ежеквартальный клинический осмотр;

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

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

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 5 ВЕТЕРИНАРНАЯ АРАХНОЛОГИЯ ПАЗАРИТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Иксодовые клещи (семейство Ixodidae)

Иксодовые, или, как их еще называют, пастбищные клещи, распространены повсеместно. Живут они во внешней среде и на теле животного. Питаются кровью различных домашних и диких животных. Нападают и на человека. Питаясь кровью, они являются эктопаразитами и переносчиками возбудителей протозойных и инфекционных заболеваний животных и человека. Тем самым наносят огромный экономический ущерб народному хозяйству. Клещи чаще находятся у животных на ушах, голове, шее, подгрудке, вымени, за локтевым пространством, в пахе, вокруг ануса и реже на всей поверхности туловища.

Морфология иксодовых клещей. Тело иксодовых (пастбищных) клещей слитное, форма овально-удлиненная. Величина клещей меняется в зависимости от фазы развития клещей и насыщения их кровью. У голодных клещей тело плоское, до 2-7 мм в длину, у насосавшихся самок тело яйцевидное и достигает длины 1,5 см и более. У самцов размер тела не увеличивается. Цвет клещей может быть темно-коричневым или серым в зависимости от степени насыщения кровью.

В передней части тела находится хоботок, видимый с дорсальной стороны. Он является ротовым аппаратом и органом фиксации. Хоботок состоит из основания, двух пальп, двух хелицер и одного гипостома.

Основание хоботка у различных клещей может быть четырех-, шестиугольным или трапециевидным.

Пальпы членистые и выполняют осязательную функцию. При помощи пальп клещи выбирают место для прокола кожи хозяина.

Хелицеры (режущие пластинки) вооружены зубцами для прорезания кожи.

Гипостом - непарная хитиновая пластина, булавовидной формы, покрыта зубчиками. Хелицерами клещи прорезают кожу, погружают гипостом и сосут кровь. Одновременно клещи с помощью гипостома фиксируются к телу хозяина.

Хоботок у клеща может быть длинным (длина хоботка превышает ширину) и коротким (длина его равна или меньше ширины).

На дорсальной поверхности у клещей имеется хитиновый щиток. У самцов он покрывает всю спинную часть, а у самок только переднюю у хоботка. По этому признаку легко отличать самку от самца. Впереди по краям дорсального хитинового щитка у клещей некоторых родов имеются глаза.

На вентральной поверхности тела прикрепляются 4 пары членистых конечностей. Первый членик — *кокса* прикрепляется неподвижно к туловищу, следующие (вертлуг, бедро, голень, переднелапка и лапка) сочленены подвижно. Кокса первой пары конечностей у одних клещей может быть слитной, а у других расщепленной. По средней линии на уровне второй пары конечностей у клещей находится половое отверстие, а в задней части тела - анальное. Спереди или сзади анального отверстия располагается в виде дуги анальная бороздка. У некоторых клещей она отсутствует. У самцов некоторых родов клещей около анального отверстия имеется 2-3 парных хитиновых щитка. По бокам заднего участка тела расположены дыхальца (перитремы).

Форма основания хоботка, расщепленность коксы первой пары конечностей, расположение анальной бороздки, а также длина хоботка и наличие глаз имеют значение при определении рода пастбищных клещей.

В своем развитии клещи проходят четыре фазы: яйцо, личинка, нимфа и имаго.

Размер голодной личинки до 1 мм. Характерным отличием их является: наличие 3 пар конечностей, отсутствие полового отверстия и дыхалец.

Нимфа крупнее личинки, имеет 4 пары конечностей и дыхальца. От взрослых клещей нимфа отличается отсутствием полового отверстия.

Основные морфологические признаки отдельных родов иксодовых (пастбищных) клещей. На территории России обитает шесть родов пастбищных клещей, представителей семейства Ixodidae. Различают их по признакам, характерным каждому роду клещей (главные отличительные признаки выделены шрифтом).

Род Ixodes. Анальная бороздка расположена впереди анального отверстия. У самок конечности тонкие, сближены между собой и расположены в передней трети тела у хоботка. Хоботок длинный. Коксы первой пары конечностей не расщеплены. Глаз нет.

Род Hyalomma. Глаза крупные, хорошо выражены. Хоботок длинный. Основание хоботка с вентральной стороны трапецевидное, с дорсальной прямоугольное. Коксы первой пары конечностей глубоко расщеплены. Анальная бороздка огибает анальное отверстие сзади. У самцов есть анальные хитиновые щитки.

Род Dermacentor. Цвет дорсального щитка мраморный (серебристо-белые полосы и пятна на коричневатом фоне), этим род *Dermacentor* резко отличается от других родов клещей. Хоботок короткий с четырехугольным основанием. Коксы первой пары конечностей глубоко расщеплены. Анальная бороздка огибает анальное отверстие сзади. Глаза есть, но не выражены.

Род Boophilus. Анальная бороздка отсутствует, чем клещи рода *Boophilus* отличаются от всех других клещей. Хоботок короткий с шестиугольным основанием (с вентральной стороны углы закруглены). Коксы первой пары конечностей не расщеплены (или слабо расщеплены). Глаза есть, но не выражены.

Род Rhipicephalus. Хоботок короткий. Основание хоботка шестиугольное (с вентральной стороны с острыми боковыми углами). Коксы первой пары конечностей глубоко расщеплены. Анальная бороздка огибает анальное отверстие сзади. Глаза есть, но выражены слабо.

Род Haemaphysalis. Хоботок короткий с четырехугольным основанием. Коксы первой пары конечностей не расщеплены. Анальная бороздка огибает анальное отверстие сзади. Глаза отсутствуют.

Вопросы для самоконтроля

1. Морфология и биология клещей рода *Ixodes*.
2. Морфология и биология клещей рода *Hyalomma*.
3. Морфология и биология клещей рода *Dermacentor*.
4. Морфология и биология клещей рода *Rhipicephalus*.
5. Морфология и биология клещей рода *Haemaphysalis*.
6. Морфология и биология клещей рода *Boophilus*.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 6 ВЕТЕРИНАРНАЯ АРАХНОЛОГИЯ АРГАЗИДНЫЕ И ГАМАЗОИДНЫЕ КЛЕЩИ

Аргасовые клещи

Из семейства Argasidae ветеринарное значение имеют два рода клещей: Argas и Alveonasus.

Из рода Argas наибольший вред причиняют клещи, относящиеся к виду Argas persicus (персидский клещ).

Морфология. Персидский клещ в фазе имаго достигает длины от 5 до 10 мм. В голодном состоянии тело клеща серого цвета, плоское, яйцевидной формы. Насосавшийся клещ темно-стального цвета, бобовидной формы. Передняя часть тела тупо сужена. Хитиновый покров тела тонкий и имеет крупную зернистость. На дорсальной поверхности расположено множество дисков округлой формы. По краю тела располагается рант из прямоугольных пластинок. Первые две пары конечностей направлены несколько вперед, задние - назад. Хоботок расположен с вентральной стороны и не выступает за пределы тела. Глаза отсутствуют.

Личинки клеща плоские, округлой формы с выступающим вперед хоботком. Длина тела 1-1,5 мм. Имеют 3 пары конечностей.

Нимфы по форме сходны с имаго. Величина их от 2 до 5 мм. Имеют 4 пары конечностей. Отсутствует половое отверстие.

Биология. Клещи распространены в южных регионах России, начиная с Саратовской области. Живут они в щелях птичников, в гнездах диких птиц, под корой деревьев. Питаются клещи кровью в основном на курах, реже на гусях и утках и на диких птицах. Могут нападать и на человека.

В своем развитии клещи проходят четыре фазы (яйцо, личинка, 3-4 стадии нимфы и имаго).

В теплое время года самки клещей многократно питаются кровью и после каждого питания через 5-15 дней откладывают в щелях птичников, в гнездах, под корой деревьев по 100 и более яиц, а всего за лето до 700-1000 штук. Через 15-30 дней из яиц выходят личинки, которые нападают на птиц, прикрепляются под крыльями, на бедрах, в преанальной области, на шее и других местах. Питание личинок длится 5-10 дней непрерывно. После чего они отпадают, заползают в щели помещения и другие укромные места, где через 30-90 дней линяют и превращаются в нимф первой стадии. Эти нимфы после каждого очередного питания последовательно превращаются в нимф второй, затем третьей, возможно четвертой стадии и, наконец, во взрослых клещей. В зависимости от температуры внешней среды сроки превращения одной стадии нимф в другую колеблются от 15 до 50 дней. Все активные фазы клещей, кроме личинок, избегают света и поэтому они нападают только в ночное время. Длительность питания нимф и имаго от 30 минут до двух часов. В холодное время года клещи не активны. Весь цикл развития длится от четырех месяцев до двух лет, в зависимости от температуры внешней среды. Клещи способны голодать до трех лет. Продолжительность жизни взрослых клещей составляет 15-20 лет.

Паразитирование клещей на птицах вызывает истощение, параличи конечностей, снижение яйценоскости и даже гибель птиц. Помимо этого клещи являются переносчиками возбудителей боррелиоза, чумы, пастереллеза и других болезней птиц.

Методы обнаружения клещей. В целях своевременного обнаружения клещей необходимо ежемесячно обследовать птичники на наличие нимф и взрослых клещей, а также птицу на наличие личинок клещей.

Для обнаружения клещей в птичниках осматривают и обследуют при помощи пинцета и проволочных крючков трещины и щели в насестах, опорных столбах, деревянных и оштукатуренных стенах, в оконных рамах и т.д. О наличии клещей в птичниках свидетельствуют их испражнения (темные крупинки и точки вокруг щелей и трещин). Следы крови на лезвии скальпеля при введении его в щель также служат признаком

наличия клещей или клопов. В ночное время осматривают кур при ярком освещении на наличие нимф и взрослых клещей. Личинок на птице можно найти под крыльями в любое время суток. Личинки видны в виде маленьких темных шариков размером до 2 мм.

Клещи рода *Alveonasus*

Из клещей рода *Alveonasus* наибольшее распространение имеет вид *Alveonasus lahorensis* (кошарный клещ).

Морфология. Тело клещей продолговатое, передний конец заострен, боковые края параллельные и переходят в закругленный задний конец. Края тела толстые, без ранта. Хитиновый покров имеет звездчатую структуру. Хоботок расположен с вентральной стороны и не выступает за пределы тела. Длина клещей 8-10 мм.

Биология. Клещи распространены в южных регионах России. Обитают кошарные клещи в щелях и трещинах помещений для овец (кошарах), реже в других животноводческих помещениях. Клещи паразитируют на овцах, верблюдах, реже на других животных. Могут нападать и на человека.

В своем цикле развития клещи проходят те же фазы, что и персидский клещ (яйцо, личинка, 3 стадии нимф и имаго). Питание у имаго периодическое. Самка клеща, насосавшись крови, откладывает в щелях помещения от 50 до 500 штук яиц. Через 15-30 дней из яиц выходят личинки, которые способны голодать до 11 месяцев. На животных личинки нападают обычно в осенне-зимний период и в течение 20-45 дней, находясь постоянно на животном, они постепенно превращаются в нимф 1, 2, 3-й стадий. Отпавшие нимфы 3-й стадии в щелях помещений через несколько месяцев линяют и превращаются в имаго. Имаго могут голодать до 10 лет.

Паразитируя на овцах в осенне-зимний период, клещи вызывают истощение животных, параличи конечностей и служат причиной клещевого токсикоза. Клещи являются переносчиками возбудителей бруцеллеза, анаплазмоза, тейлериоза и других болезней овец.

Методы обнаружения клещей. Для обнаружения взрослых клещей тщательно осматривают в кошарах щели и трещины. В сезон паразитирования клещей на животных (осенне-зимний период) периодически осматривают животных на наличие личиночных и нимфальных стадий и взрослых клещей. Локализуются они большей частью на голове и вдоль позвоночника, реже на других частях тела.

Гамазоидные клещи (семейство *Dermanissidae*)

Из числа паразитических гамазоидных клещей семейства *Dermanissidae* особое значение имеет вид *Dermanissus gallinae* (птичий клещ, красный куриный клещ).

Морфология. Птичий клещ небольшого размера (1-2 мм), очень подвижный. В голодном состоянии клещ светло-желтого цвета, после кровососания — красноватого. Тело клеща овальной формы, покрыто короткими волосками. У самок на дорсальной стороне тела имеется щиток, суживающийся назад. Хоботок длинный, колюще-сосущего типа.

Биология. Клещи распространены повсеместно. Живут они в птичниках, крольчатниках, вивариях, а также в гнездах голубей, воробьев и других птиц. Могут селиться в квартирах и нападать на человека.

В своем развитии клещи проходят фазы яйца, личинки, протонимфы, дейтонимфы и имаго. Самки после кровососания откладывают в щелях птичников от 3 до 20 яиц. В течение жизни она совершает 5-8 яйцекладок. Через 2-3 дня из яиц выходят личинки, которые, не питаясь, через 2 дня превращаются в протонимф. Затем через 3-4 дня, после очередного питания, протонимфы превращаются в дейтонимф, из которых через 2-4 дня образуются имаго. Весь цикл развития при благоприятной температуре завершается за 6-12 дней. Днем клещи прячутся в щелях гнезд, клеток, стен, потолков, мусоре и т.п. Нимфальные стадии и имаго нападают на птицу только для питания и обычно в ночное время, а при высокой численности и днем. Клещи могут нападать и на обслуживающий

персонал. Сезон нападения клещей - теплое время года, а в отапливаемых помещениях и зимой. Способны голодать до 12 месяцев.

Клещи, являясь кровососущими эктопаразитами, вызывают у птиц снижение яйценоскости, массы тела и гибель молодняка. Кроме того они переносят возбудителей ряда заболеваний - боррелиоза, орнитоза, холеры и чумы птиц.

Методы обнаружения клещей. Для обнаружения клещей ежемесячно осматривают щели в стенах птичников, в гнездах, насестах, под пометными корочками. Клещей можно заметить в виде беловатых или красноватых расползающихся точек. С этой же целью собирают и сметают из щелей и трещин пыль в банки и плотно их закрывают. Затем с соблюдением мер предосторожности собранный материал высыпают небольшими порциями в чашку Петри с обмазанными вазелином краями и просматривают на наличие клещей.

Вопросы для самоконтроля

1. Морфология и биология клещей *Argas persicus*
2. Морфология и биология клещей *Alveonatus lahorensis*.
3. Морфология и биология клещей *Dermanissus gallinae*.
4. Отличие в биологии аргасовых и иксодовых клещей.
5. Вредоносность аргасовых и гамазидных клещей.
6. Методы обнаружения аргасовых и гамазидных клещей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 7
ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ
НАСЕКОМЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ЭНТОМОЗОВ И ПЕРЕНОСЧИКИ
ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ.

Ветеринарная энтомология

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

Насекомые возбудители энтомозов и переносчики возбудителей болезней

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Рост насекомых осуществляется по фазам развития.

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

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 8 ОВОДОВЫЕ ИНВАЗИИ ЭДЕМАГЕНОЗ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ

Оводовые болезни.

Оводы – это короткоусые двукрылые насекомые. У имаго ротовое отверстие затянато пленкой, они являются афагами. В стадии личинки паразитируют у животных. В зависимости от локализации личинок в теле хозяина различают: семейство Hypodermatidae (подкожные оводы), включающее 9 родов, из которых ветеринарное значение имеют роды Hypoderma, Oedemagena, Crivellia; семейство Oestredae (носоглоточные оводы), состоящее из 5 родов; ветеринарное значение имеют представители родов Oestrus, Rhinoestrus, Cephenomia, Cephalopina; семейство Gastrophilidae (желудочные оводы) с одним родом Gastrophilus.

Эдемагеноз северных оленей

Эдемагеноз северных оленей (подкожнооводовая инвазия) – хроническое заболевание, вызываемое личинками подкожного овода Oedemagenatarandi (пилю), характеризующееся местными воспалительными процессами, общей интоксикацией организма и снижением продуктивности животных.

Возбудитель. Имаго имеют в длину 14-16 мм, тело покрыто длинными волосками, черными на спине, ярко-оранжевыми на брюшке. У самки длинный яйцеклад. Ротовой аппарат не развит. Яйца светло-желтого цвета, длиной вместе с придатком до 1 мм. Личинки 1-го возраста при выходе из яйца длиной 0,73 мм, прозрачная. Личинка 2-го возраста длиной 7 – 14 мм, молочно-белого цвета. Ротовые крючки отсутствуют. Личинка 3-го возраста до 30 мм, яйцевидная, характерно окаймление сверху и с боков очень мелкими шипами в виде узкой полоски задних дыхалец на 8-ом брюшном членике.

Биология развития. Северный подкожник (или пилю) относится к семейству подкожных оводов, паразитирует на домашних и диких и северных оленях, вызывая заболевание эдемагеноз.

Имаго - крупных размеров муха, достигает 16 мм. На оленей нападают только самки, которые откладывают яйца исключительно на летний, тонкий волос. Лет и откладку яиц самки начинают со второй декады июня – июля. Плодовитость самки составляет приблизительно 600 яиц. Яйцо продолговатой формы, светло-желтого цвета. Через 2 – 5 суток после откладки яйца выходит личинка, которая по волоску спускается к поверхности кожи и проникает в тело хозяина. В организме оленей личинки первого возраста мигрируют в мышечной соединительной ткани и поверхностной фасции, через 2 – 3,5 месяца личинки подходят к поверхности кожи, линяют и переходят во второй возраст, при этом образуется плотная соединительнотканная капсула, а в коже – свищ. Первоначально личинки второго возраста появляются у оленей текущего года рождения, затем у важенков, хоров и быков. В капсулах личинки второго возраста развиваются в течение 3 – 3,5 месяца, после чего линяют второй раз и переходят в третий возраст. Продолжительность развития личинок в этом возрасте 2 – 3,5 месяца. Полный метаморфоз, от внедрения в тело хозяина и до выпадения на окукливание, личинки совершают за 9 – 11 месяцев.

Выпадение зрелых личинок третьего возраста из капсул на окукливание начинается со второй половины апреля – первой мая, что зависит от природно-климатической зоны обитания оленей. Выпавшие личинки зарываются в субстрат, где окукливаются через 1 – 10 суток. Развитие овода в данной фазе составляет в среднем 55 - 60 суток. Отрождение имаго наблюдается со второй декады июня – июля. Через 1 – 2 часа после выхода из пупария куколки имаго спариваются, после чего самка летит на поиск северных оленей.

Эпизоотологические данные. Распространение болезни совпадает с зоной обитания северных оленей. Источник инвазии домашние и дикие олени, зараженные личинками овода. Пораженность оленей личинками зависит от численности оводов, выплывшихся

на данной территории. Поэтому важное значение имеет размещение выпасов, маршрута, сроки движения оленьих стад в весенне-летний период, особенно во время выпадения личинок на окукливание. Плотность поражения колеблется в пределах 100-200, иногда 600 и даже 1000 личинок на одно животное. Молодняк поражается больше, чем взрослые олени.

Клиника заболевания. Симптомы заболевания в период заражения оленей личинками проследить трудно. Можно лишь заметить повышенную реакцию животных на подлет самок овода и стремление укрыться от их нападения. С переходом личинок во 2 и 3 стадии становятся заметными места образования свищевых капсул, горячие и болезненные при надавливании. Волосной покров на спине весной у таких животных взъерошен, местами загрязнен засохшими выделениями из капсул. Больные олени менее подвижны, осторожны при передвижении, чаще отдыхают, худеют, нередко отстают от стада, хуже переносят зимовку.

Патогенез. Личинки подкожного овода на месте внедрения и далее на путях миграции травмируют ткани, в результате чего развивается воспаление. Особенно значительным оно бывает в период развития личинок 2 и 3 стадии в свищевых капсулах. Последние часто располагаются очень близко одна за другой, поэтому отдельные пораженные участки сливаются, образуя сплошной обширный воспалительный очаг. В процессе своей жизнедеятельности личинки поглощают большое количество питательных веществ и выделяют токсические продукты обмена.

Диагностика. Диагноз на эдемагеноз оленей ставится прижизненно и послеубойно.

Эпизоотологические данные. В распространении инвазии существенную роль играет удалённость летних пастбищ от мест массового выпадения личинок на окукливание (с учётом продолжительности жизни самок и их способности преодолевать расстояния), маршруты и сроки каслания (движения) отдельных стад с весенних пастбищ. Источником инвазии являются одомашненные и дикие олени, инвазированные личинками подкожного овода. Подкожник в течение года даёт одну генерацию независимо от региона обитания их хозяев.

Клинические методы диагностики. В период откладки яиц самками на шерстный покров оленя и последующего внедрения вышедших личинок в организм хозяина клинические проявления не имеют характерных особенностей. С переходом личинок во второй возраст и особенно в 3 пальпаторно в коже обнаруживаются бугорки (желваки) со свищами. В апреле - мае у больных оленей волосной покров взъерошен, местами загрязнён выделениями из капсул. В это время визуально хорошо видны желваки. Больные олени обычно истощены, менее подвижны, часто отдыхают и отстают от общего стада. Наряду с этим наблюдаются изменения состава крови.

Патологоанатомический диагноз. Ставится при убоях животных на мясо (октябрь - ноябрь), при этом осматриваются туши и наружная сторона шкур на предмет выявления личинок. В местах расположения личинок имеются соединительнотканые капсулы, отёчность, гиперемия и кровоизлияния в подкожной клетчатке. При удалении капсулы в коже заметно свищевое отверстие.

Для установления диагноза в период миграции личинок 1 возраста проводится полное паразитологическое вскрытие трупа оленя. При этом просматриваются подкожная клетчатка и фасции поверхностной мускулатуры. Для исключения пропуска личинок просмотр ведется с помощью лупы. Порядок просмотра – вначале исследуется внутренняя поверхность шкуры, затем подкожная клетчатка и фасции, поверхность всех внутренних органов, соединительнотканые оболочки мускулов.

Серологическая диагностика эдемагеноза. Это реакция отличается высокой диагностической эффективностью и строгой специфичностью, характеризуется простотой и удобством постановки. Используется для диагностики болезни в начальный период паразитирования личинок подкожного овода в организме оленя.

Профилактика подкожнооводовых инвазий. Основные элементы организационных мероприятий сводятся к снижению численности оводов в природе. В хозяйствах со стойловым содержанием животных с начала выпадения личинок на окукливание и до окончания регулярно убирают навоз, складывают и подвергают биотермическому обеззараживанию. Оленей, со второй половины апреля и в мае, когда начинается массовое отхождение личинок на окукливание, участках пастбищ, являющихся благоприятными для развития овода в данной фазе. В такие периоды оленей обычно выпасают в низинах, преимущественно на сырых участках осоково-разнотравных лугов, ивняков и др.

Летом 1 раз в 20 суток животных обрабатывают пиретроидами (стомозаном, К-отрином, бутоксом, эктомином и др. согласно действующим наставлениям), опрыскивают против имаго оводов и гнуса эмульсиями инсектицидов с помощью опрыскивателей «Север», «Олень», а также аэрозольных установок «Микронизер», К-145 и РАА. Для опрыскивания применяют в расчёте на животное: 0,25%-ную эмульсию ДДВФ в дозе 100 мл; смесь ДДВФ и оксамата - 50 мл; 0,25%-ную эмульсию диброма -150 мл; 3%-ную эмульсию оксамата – 100 мл; 10%-ную эмульсию ТСН – 80 мл; 0,1%-ную эмульсию стомозана или 0,05%-ную эмульсию цимбуша – 100 мл (в форме аэрозолей – 20 мл); 0,0125%-ную эмульсию К-отрина или бутокса – 80 мл; 0,2%-ную эмульсию сумицидина – 50-100 мл. При высокой численности и активности насекомых проводят 2-3 опрыскивания с интервалом 3-4 ч в сутки. Всего за сезон выполняют 20-30 обработок.

Лечение подкожнооводовых инвазий. Основное место в системе мер борьбы с гиподерматозом занимает ранняя химиотерапия, направленная на уничтожение личинок оводов 1-го возраста, мигрирующих в организме, и поздняя химиотерапия с целью уничтожения личинок, находящихся в свищевых капсулах (желваках).

Раннюю химиотерапию проводят осенью после окончания лёта оводов в сентябре – октябре. Обработке подлежит всё поголовье скота, выпасавшееся на пастбище, в том числе и скот фермерских и индивидуальных хозяйств. Для этого применяют инсектициды системного действия:

- гиподермин-хлорофос животным массой до 200 кг – в дозе 16 мл, более 200 кг – 24 мл;
- диоксафос-К, пиоксифос и гиплофос (хлорацетофос) – соответственно 12 и 16 мл;
- ивомек, цидектин, аверсект-2 (фармацин) вводят однократно подкожно в дозе 0,2 мг/кг;
- фасковерм – внутримышечно или подкожно 1 мл на 20 кг, но не более 10 мл на животное;
- авертин (абектин), иверсект, ивермек и баймек вводят однократно подкожно в дозе 1 мл на 50 кг массы животного;
- гиподектин-Н применяют в дозе 10 мл на животное;
- гиподектин-инъекционный применяют в дозе 2 мл на животное.

Позднюю химиотерапию проводят однократно в период максимального подхода личинок к коже спины методами поливания или подкожного введения препаратов в тех же дозах, что и при ранней химиотерапии. Кроме того, используют методом поливания 0,2%-ную водную эмульсию циперметрина, 0,05%-ную в. э. К-отрина, 2%-ную в.э. гипхлофоса и 0,0025%-ную в. э. бутокса в объёме 200-250 мл на животное.

Оленей обрабатывают препаратами системного действия, осенью, после окончания лёта оводов (в конце августа – октябре). Внутримышечно вводят энтацид в дозе 10 мг/кг, варбекс в дозе 20 мг/кг, фасковерм в дозе 1 мл/20 кг, но не более 5 мл на животное. Эффективны подкожные инъекции ивомека, цидектина и аверсекта в дозе 0,2 мг/кг. Обработку оленей проводят в коралли или при отлове на аркан.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите возбудителя эдемагеноза северных оленей.
2. Клинические проявления эдемагеноза северных оленей.

3. Патогенез при эдемагенозе северных оленей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 9 ОВОДОВЫЕ ИНВАЗИИ ГИПОДЕРМАТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Гиподерматоз крупного рогатого скота.

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

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

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

Морфология и биология возбудителя

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

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

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

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

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

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

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

Личинки III стадии строки крупные, длиной до 28 мм; пищеводника-16-26 мм. У строки задние дыхальца с наружной стороны имеют неправильно-овальный контур, рубец расположен на дне воронки и обычно полностью замкнут. Высота дыхальца больше, чем у пищеводника, достигает 1,2 мм. На заднем крае предпоследнего брюшного членика со спинной стороны личинки отсутствует зона с шипами. У пищеводника эта зона хотя и небольшая, но имеется. Кроме того, личинки III стадии пищеводника отличаются тем, что у них плоские, округлённые, высотой до 1 см задние дыхальца, вокруг которых

расположена зона из 10 - 15 рядов мелких шипов. У строки количество рядов почти в 2 раза больше.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Патогенез.

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

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

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

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

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

Подход личинок строки и пищевода в подкожную клетчатку спины сопровождается воспалением. Часть личинок погибает и постепенно рассасывается, а их нерассосавшуюся хитиновую кутикулу окружает клеточный пролиферат, затем соединительнотканная капсула, которая со временем может подвергаться обызвествлению. Особенно большой вред причиняют животным личинки II и III стадий, паразитирующие в подкожных свищевых капсулах. Само образование таких капсул является реакцией организма на воздействие личинок, постоянно сообщающихся с внешней средой через свищевые отверстия. Образование капсулы вокруг личинки связано с длительно развивающимся воспалением и разрастанием соединительной ткани. По мере роста личинки очаг воспаления и капсула вокруг неё увеличиваются в размерах.

Воспалённые участки горячие, болезненные. При большом количестве личинок отдельные очаги воспаления сливаются в большие участки и образуют сплошную гноящуюся поверхность. Общее состояние животных резко ухудшается, изменяется состав крови.

Диагностика.

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

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

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

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

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

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

Профилактика и меры борьбы

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

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

Раннюю химиотерапию проводят однократно осенью после окончания лета оводов в сентябре-октябре. Обработке подлежат всё поголовье скота, выпасавшееся на пастбище, в том числе скот фермерских и индивидуальных хозяйств. Не подлежат обработке животные на заключительном этапе откорма, истощенные, больные инфекционными

заболеваниями, за две-три недели до отела, а также животные до и после вакцинации в течение 15 дней.

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

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

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

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 10 ОВОДОВЫЕ ИНВАЗИИ ЭСТРОЗ ОВЕЦ

Эстроз овец, определение, распространение, экономический ущерб

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

Морфология и биология возбудителя

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

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

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

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

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

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

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

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

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

августе. Вторая осенне-весенняя генерация более длительная: заражение происходит в августе-сентябре, а выход личинок – на окукливание в апреле-мае следующего года.

Патогенез

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

Диагностика

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

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

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

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

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

Профилактика и меры борьбы

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

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

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

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

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

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 11 ОВОДОВЫЕ ИНВАЗИИ РИНЭСТРОЗ ЛОШАДЕЙ

Ринэстроз лошадей - энтомозное заболевание однокопытных, вызываемое личинками 3-х видов носоглоточных оводов: *Rhinoestrus purpureus* (белоголовик или русский овод), *Rhinoestrus usbekistanicus* (малошип) и *Rhinoestrus latifrons* (коротыш) из семейства Oestridae, паразитирующими в носовой и смежных с ней полостях головы.

Морфология возбудителей. *Rhinoestrus purpureus* 10-13 мм в фазе имаго, пурпурно-коричневого цвета. Тело почти безволосое, сверху в редких бородавках. Конечности короткие. Голова большая, белого цвета. Самка овода живородящая. Крылья прозрачные с 3 черными точками у основания, отличающими овода от других видов.

Личинки 1-й стадии около 1 мм длиной. Тело сплющено в дорсовентральном направлении. Основная масса шипов на вентральной стороне сегментов. На головном конце 2 мощных, острых, темно-коричневых крючка.

Личинка 2-й стадии до 17 мм длиной, буровато-желтоватого цвета.

Личинка 3-й стадии до 20 мм длиной, белого цвета, с дорсальной стороны она выпуклая, с вентральной - плоская. Приротовые крючья хорошо развиты. Цвет личинки вначале красный, а затем становится белым. На заднем сегменте дыхальца черно-бурого цвета.

Rhinoestrus usbekistanicus - в фазе имаго до 9 мм длиной, покрыт рыжеватыми волосками.

Личинки 1-3-й стадий сходны с предыдущими.

Rhinoestrus latifrons - в фазе имаго до 11-13 мм длины. Продольные полосы красно-коричневого цвета.

Личинка 3-й стадии более широкая.

Биология возбудителей. Типична для оводов семейства Oestridae. Развитие оводов происходит с полным превращением. В юго-восточных зонах - две генерации в год. Из всех фаз развития оводов паразитический образ жизни ведут личиночные стадии.

Лет оводов наблюдается в июне-октябре, в самое жаркое время дня ($t^{\circ} +16-40^{\circ}C$). Взрослые овода не питаются и живут от 10 до 25 дней.

Самка овода на лету впрыскивает по 8-40 личинок на слизистую оболочку носа лошади (всего 700-800). После откладки личинок самки погибают. В период лета оводов лошади на пастбище беспокоятся, собираются в кучу и прячут голову в гриву или в хвост друг другу, фыркают, мотают головой, опускают голову к земле.

Личинки 1-й стадии прикрепляются к слизистой носовой полости и, постепенно передвигаясь в лобные и верхнечелюстные пазухи, превращаются в личинку 2-й, а затем и 3-й стадии. При одной генерации в год личинки паразитируют 9-10 месяцев.

Зрелые личинки 3-й стадии мигрируют в носовую полость и во время фыркания или чихания лошади выбрасываются на землю, где зарывшись в поверхностный слой почвы на глубину 3-5 см в течение 3-4 дней окукливаются. Из куколки через 30-45 дней выходит окрыленный овод. В средней полосе России оводы дают одно поколение в год, на юге - два.

Методы диагностики. С целью диагностики учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, исследование носовой полости с помощью рефлектора и патологоанатомические изменения.

Эпизоотологические данные. Болезнь наиболее распространена на Украине, в Башкирии, Западной Сибири и Средней Азии. Чаще в теплые и засушливые годы. Молодые и старые животные инвазируются сильнее и тяжелее переносят заболевание, чем лошади других возрастов. В теплые и засушливые годы болезнь носит характер эпизоотии.

Клинические признаки. Очень похожи на клинические признаки при эстрозе овец.

Болезнь протекает хронически, с обострением весной. Личинки приротовыми крючьями и шипиками ранят слизистые оболочки верхних дыхательных путей, в результате чего

проявляется ринит и ларингит. При локализации личинок в решетчатой кости развиваются гнойно-ихорозные процессы. Подчелюстные и околоушные лимфоузлы увеличены, отмечается отек гортани и глотки, нарушается акт глотания, при поении вода выливается из ноздрей. Возможно обильное носовое кровотечение. Лошади часто кашляют, фыркают, при пальпации глотка болезненна. Иногда болезни сопутствует депрессия или сильное возбуждение.

Исследование носовой полости проводят с помощью рефлектора для обнаружения личинок 3-й стадии, на слизистой оболочке носовой полости.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке носовой полости и лобных пазух обнаруживают личинок оводов. Слизистая оболочка изъязвленная, темно-багрового цвета, воспалена.

Дифференциальный диагноз: от сапа, мыта, гастрофилеза.

Лечение. Осенью для уничтожения личинок 1-й стадии, проводят промывание носовых полостей 2 %-м раствором хлорофоса из расчета 50-100 мл на животное. С этой же целью применяют эстрозоль (препарат ДДВФ) в виде аэрозоля для групповой обработки лошадей в конюшнях с нормой расхода 40-60 мг/м³.

Весной, для уничтожения личинок 3-й стадии, обрабатывают клинически больных ринэстрозом лошадей путем промывания носовых полостей раствором хлорофоса.

Профилактика. Для предупреждения нападения самок оводов в период массового их лета, лошадей периодически опрыскивают 0,05 %-й эмульсией перметрина, 3 %-й эмульсией оксамата и др.

Весной личинок, выпадающих на окукливание, уничтожают путем биотермического обеззараживания фекалий.

Вновь поступивших в хозяйство лошадей карантинируют и обрабатывают инсектицидами с профилактической целью.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите виды носоглоточных оводов вызывающих ринэстроз лошадей.
2. Назовите стадии развития носоглоточных оводов.
3. Что включает в себя комплекс профилактических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 12 ВОЛЬФАРТИОЗ (ЗАЧЕРВЛЕНИЕ РАН)

Вольфартиоз - энтомозное заболевание домашних и диких животных, чаще овец, вызываемое паразитированием в ранах и на слизистых оболочках животных личинок живородящей мухи *Wohlfahrtia magnifica*, относящейся к семейству Sarcophagidae

Морфология возбудителя. Вольфартова муха - крупное насекомое, 9-13 мм длиной, серого цвета с 3 продольными темными полосками на груди. Брюшко яйцевидное с шашечным рисунком, крылья широкие, прозрачные. Личинки 1-й стадии червеобразной формы, белого цвета, длиной до 1,5 мм. Они вооружены тремя приротовыми крючьями. На сегментах имеются шипики. Личинки 3-й стадии сигарообразной формы, желтоватого цвета, длиной до 15 мм.

Биология. Самцы и самки питаются соками растений, иногда раневым экссудатом. Самки живородящие. Через 10-12 дней после спаривания у самки созревает до 200 личинок, которые она откладывает по 10-35 штук в раны, царапины, на мацерированные участки кожи и слизистые оболочки животных. Личинки развиваются в течение 4-6 дней, дважды линяют и достигают размера 1,7-2 см. Питаются они клетками тканей, задерживая заживление ран. Личинки 3-й стадии выходят из раны, падают на землю, зарываются в нее на глубину 1-18 см, окукливаются и через 9-24 дня выходит имаго. Иногда зимуют в фазе куколки. В южных регионах России развиваются 5-6 генераций, в центральных - 2-3 генерации вольфартовых мух.

Диагноз. Эпизоотологические данные. Вольфартова муха обитает в центральных и южных районах, а также на юге Сибири. Заболевание вольфартиозом регистрируется в южных районах с апреля по ноябрь, в центральных - с мая по сентябрь. Факторами, предрасполагающими к заболеванию вольфартиозом, являются: порезы кожи при стрижке, мацерация кожи при поении овец из водосточников с топкими подходами, запоздалая кастрация и обрезка хвостов у ягнят, травмы кожи.

Клинические признаки. Вольфартиоз проявляется беспокойством животных, повышением температуры тела, исхуданием. Личинки разрушают ткани, вызывая зуд, боль, вследствие чего овцы грызут раны зубами, плохо пасутся, отстают от стада. В одной ране может быть от нескольких десятков до нескольких сотен личинок. Поражаются личинками самые различные участки тела: раны, препуций у баранов и валухов, перианальная область, вульва, влагалище и вымя у овцематок, а также ушные раковины, десны и межкопытная щель и др.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения личинок в ранах и других пораженных участках тела животного.

Для выявления больных вольфартиозом животных через каждые 2-3 дня в течение всего сезона паразитирования личинок, проводят клинический осмотр животных.

Лечение. Больных животных обрабатывают вольфартолом, вольфазолем Д, эстрозолем, акродексом, псороптолом, гиподермин-хлорофосом, хлорофосом, ДДВФ, циодрином, неоцидолом, стомазаном, бутоксом, миатрином-ц и др.

Аэрозольные препараты применяют двукратно с интервалом 5-8 дней, струю препарата направляют на рану 1-5 с с расстояния 15-20 см. Гиподермин-хлорофос наносят на место поражения из шприца или тампоном 2 раза с интервалом 6 дней. Хлорофос в виде 4% водного раствора, ДДВФ в виде 1 %-й эмульсии, циодрин и неоцидол в виде 0,25 %-х эмульсий, бутокс в виде 0,005 %-й эмульсии, миатрин-ц применяют в неразведенном виде. Обработку препаратами повторяют через каждые 2-3 дня до заживления ран.

Профилактика. Необходимо предпринимать общие меры профилактики:

- сухие подходы к водосточникам;
- проводить стрижку шерсти возле глаз, препуция, вымени, на хвосте за 2-4 недели до выгона овец на пастбище;
- проводить кастрацию и обрезку хвостов до наступления теплой погоды;

- не допускать порезов кожи при стрижке;
- следить за состоянием копыт.

Для снижения численности вольфартовых мух и предупреждения заражения животных их личинками, весной с наступлением теплых дней проводят профилактические опрыскивания животных 1 %-м раствором хлорофоса, трихлорметафосом-3, 0,2 %-й эмульсией перметрина, 0,003 %-й эмульсией бутокса. Опрыскивание проводят с интервалом 7-14 дней с нормой расхода 0,5-1 л на животное.

Во время стрижки раны овец после остановки кровотечения обрабатывают пленкообразующими препаратами: кубатолом, коллодием, креолом, клеем БФ-6, миозолом.

Вопросы для самоконтроля

1. Морфология и биология вольфартовой мухи.
2. Клинические признаки вольфартиоза.
3. Диагностика вольфартиоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

- 1.Фореит, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Фореит. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
- 2.Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 13 АРАХНОЗЫ ПЧЕЛ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМИ

Варрооз

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

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

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

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

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

Лечение. Предложено более 200 препаратов.

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

Акарапидоз

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

Возбудитель — клещ *Acarapis woodi* (рис. 26). Самки размером (100—200) x (70—100) мкм, самцы (100—170) x (60—100) мкм. Тело овальное, сплюснутое, беловатого цвета. У самки на последнем членике передней пары ног по две короткие и две длинные щетинки, на спинной стороне тела пять щитков. Спинная сторона тела самца состоит из трех щитков, последний членик задней пары ног вооружен коротким шипом и длинной щетинкой. Клещ — типичный паразит медоносной, среднеиндийской и, возможно, гигантской пчел. Имеет колюще-сосущий ротовой аппарат, питается гемолимфой хозяина. Женская дейтонимфа спаривается с самцом в трахее. Оплодотворенная дейтонимфа через 72 ч линяет, превращаясь во взрослую самку.

Приблизительно через 48 ч она мигрирует в глубь трахеи или выходит из нее на наружную поверхность тела пчелы. Вышедшие на поверхность тела оплодотворенные самки располагаются в области впадин крыльев, а затем передвигаются по краю волоска

пчелы и при контакте с другой пчелой переходят на последнюю. По струе воздуха самка находит отверстие трахеи, проникает в нее и начинает откладывать яйца. Одна самка в течение жизни откладывает 7—10 белых овальных яиц, которые прикрепляются к поверхности трахеи клейким веществом. Через 3—6 дней оболочка яйца прорывается и из него появляется передняя часть тела личинки. После питания, периода покоя и линьки шестиногая личинка проходит стадию нимфальной аподермы (протонимфы) и превращается в подвижную восьминогую дейтонимфу, а затем во взрослого клеща. Весь цикл развития продолжается у самца 10—13, у самки 11—16 дней.

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

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

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

Клинические признаки. С момента заражения в течение нескольких лет болезнь протекает скрыто (часто ее трудно обнаружить). Явные признаки замечают при поражении более половины пчел в семье. При заболевании наблюдают прыгающих, ползающих пчел, не способных к полету. Особенно много их весной в первый день

выставки семей из зимовника или летом, после продолжительной нелетной погоды. У ряда насекомых отмечают неправильное положение крыльев (раскрылица). Брюшки у больных пчел, вышедших из зимовки, обычно увеличены. Признаки поражения неспецифичны, отмечаются при различной патологии. Трахеи в зависимости от длительности поражения имеют пятна вначале желтого, затем коричневого и, наконец, черного цвета, становятся ломкими. При поражении в семье более 40 % рабочих особей снижается количество взрослых пчел и расплода, падает продуктивность. На неблагополучных пасеках пчелы погибают зимой или весной при пораженности более 60 % семьи.

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

1. Кто является возбудителем варроатоза пчел?
2. Какие мероприятия проводят в неблагополучном по акарапидозу хозяйстве?
3. Какие стадии развития пчел поражают клещи варроа?
4. Меры борьбы с варроозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.

2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 14 БЕСКРЫЛЫЕ НАСЕКОМЫЕ

Сифункулятозы животных

Сифункулятозы (вшивость) - энтомозные заболевания крупного рогатого скота, свиней, лошадей и других животных, вызываемые паразитированием на теле животных насекомых - вшей из отряда Siphunculata, семейства Haematorinidae и др. На животных паразитируют до 19 видов вшей, у каждого вида животных паразитируют свои специфические виды вшей. Нет вшей у птиц.

Морфология возбудителей. Вши - мелкие бескрылые насекомые желтовато-серого цвета, длиной от 1 до 5 мм. Тело их продолговатое, сплющено в дорсо-вентральном направлении и разделяется на голову, грудь и брюшко. Голова у вшей удлинённая, уже груди и четко от нее отграничена. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа и пара усиков. Глаза отсутствуют (исключение - верблюжья вошь). Грудь короткая. К ней присоединены три пары ног с цепкими коготками. Брюшко сегментировано. Задний конец брюшка у самцов округлый, у самок с выемкой. Яйца (гниды) овальные, беловато-желтоватые с крышечкой.

Биология. Развитие вшей проходит в 3 фазы: яйца, личинки и имаго (стадия куколки отсутствует). Весь цикл развития совершается на теле животного.

Вши питаются кровью только специфического хозяина и погибают, если попадут на неспецифического. Вши, паразитирующие на свиньях, буйволах и верблюдах, могут сосать кровь и у человека, но питаясь на человеке, они не могут откладывать яйца.

Живут половозрелые вши на теле животных до 2 месяцев, а вне тела до 10 дней.

Самки за сутки откладывают по 1-7 яиц (гнид), прикрепляя их к прикорневой части волос быстро затвердевающим секретом. Через 10-18 дней из яиц выходят личинки, внешне похожие на имаго, но меньшего размера и могут самостоятельно питаться кровью. Личинки в течение 15 дней трижды линяют и превращаются в имаго. Весь цикл развития длится один месяц.

Маллофагозы (триходектозы) животных

Маллофагозы (триходектозы) - энтомозные заболевания крупного рогатого скота, лошадей, овец, плотоядных, вызываемые паразитированием на теле животных насекомых - власоедов из отряда Mallophaga, семейства Trichodectidae. У каждого вида животных паразитируют свои специфические виды власоедов. Нет их только у свиней.

Морфология возбудителя. Власоеды - мелкие бескрылые насекомые желтоватого цвета, длиной 1-3 мм. Тело у них слегка сплющено в дорсо-вентральном направлении. Внешне они сходны со вшами, отличаются от последних тем, что голова у них плоская в виде щита и шире груди, а ротовой аппарат грызущего типа расположен снизу головы. Глаза слабо развиты. К груди прикрепляются 3 пары конечностей. Брюшко сегментировано. У самок задний конец брюшка с выемкой, у самцов он округлый. Яйца беловатые, овальные, до 1,5 мм длины.

Биология. Власоеды - постоянные эктопаразиты животных. Развитие проходит по неполному метаморфозу. Самки откладывают яйца, прикрепляя их маточным секретом к прикорневой части волос. Через 7-12 дней из яиц вылупляются личинки, внешне сходные со взрослыми насекомыми, но меньших размеров. Личинки в течение 14-20 дней трижды линяют и превращаются в половозрелых паразитов, которые живут 20-40 дней. За это время самка откладывает 20-30 яиц. Питаются власоеды выделениями сальных желез, чешуйками эпидермиса, а также кровью и лимфой из расчесов и ссадин на поверхности кожи, в меньшей степени волосами.

Маллофагозы птиц

Маллофагозы - энтомозные заболевания домашних и диких птиц, вызываемые паразитированием на теле птиц насекомых пухопероедов из отряда Mallophaga, семейства Menoponidae. На птицах паразитирует несколько видов пухопероедов.

Морфология возбудителей. Пухопероеды - мелкие бескрылые насекомые, желтоватого цвета, длиной 1-5 мм. По морфологическим признакам сходны с власоедами. Голова также плоская, шире груди, но у большинства видов она треугольной формы. Ротовой аппарат грызущего типа. Три пары конечностей заканчиваются коготками.

Биология. Пухопероеды - постоянные эктопаразиты птиц. Развитие пухопероедов идет с неполным превращением. Самка откладывает яйца по одному или большими скоплениями у основания перьев, приклеивая их маточным секретом. У разных видов пухопероедов через 4-20 дней из яиц вылупляются личинки, похожие на взрослых паразитов, но меньших размеров. Личинки в течение 2-3 недель трижды линяют и превращаются во взрослых насекомых. Весь цикл их развития от яйца до имаго протекает на теле птиц и длится 3-4 недели. Питаются они пухом, бородками перьев, чешуйками эпидермиса и кровью, выступившей из раны и ссадины. При возможности питаться перьями пухопероеды могут до 30 дней жить во внешней среде, а на теле птиц несколько месяцев.

Клопы

Клопы - временные эктопаразиты птиц, лабораторных животных и человека, поселяющихся в птичниках, крольчатниках, помещениях для лабораторных животных, а также в жилых помещениях.

На территории нашей страны распространены постельные клопы (*Cimex lectularius*).

Морфология. Тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, продолговато-округлой формы, длиной до 6 мм. В зависимости от степени насыщения кровью окраска тела меняется от светло-желтой до красно-бурой. На голове расположены пара усов, хорошо развитые глаза и ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Имеются три пары конечностей бегательного типа. Позади третьей пары ног имеются железы, выделяющие секрет со специфическим неприятным запахом. Брюшко овальное.

Биология. Клопы поселяются в щелях и трещинах стен помещений, насестов, птичьих гнезд. Они нередко заселяют гнезда диких птиц, откуда могут проникать в птицеводческие помещения.

Развитие клопов происходит с неполным превращением. Самки в течение жизни откладывают в щелях помещений до 500 яиц, из которых в зависимости от температуры внешней среды, через 7-20 дней вылупляются личинки. Морфологически они сходны со взрослыми особями, но меньших размеров и беловатого цвета. После пяти линек личинки превращаются в имаго. Развитие от яйца до имаго длится 1-4 месяцев. Живут клопы до 14 месяцев. Взрослые клопы и их личинки питаются кровью. Для питания нападают в основном в ночное время. Взрослые клопы за один прием поглощают до 12 мг крови. Питаются через 1-2 суток до 15 мин. Могут голодать до 1,5 лет.

Блохи

Блохи - временные эктопаразиты, нападающие на животных и человека с целью кровососания. Являются хранителями и переносчиками возбудителей инфекционных болезней, промежуточными хозяевами возбудителя дипилидиоза. Блохи относятся к отряду Siphonaptera и нескольким семействам. В России насчитывается более 500 видов блох.

Морфология. Блохи от желтоватого до бурого цвета, их голова и тело сжаты с боков и покрыты направленными назад многочисленными щетинками. Длина тела колеблется от 1,5 до 7 мм. На голове расположены усики, глаза и ротовой аппарат колюще-сосущего типа. К груди прикреплены три пары конечностей прыгательного типа, третья пара самая длинная.

Биология. Блохи развиваются с полным превращением. Самки откладывают яйца в щели полов, на почву, подстилку по 3-25 яиц в день, а в течение жизни до 500 яиц. Из них в зависимости от температуры внешней среды через 5-60 дней выходят червеобразные

личинки белого цвета, питающиеся разнообразными органическими остатками. Личинки три раза линяют и превращаются в куколок, из которых затем образуются имаго. Весь цикл развития длится от 1 до 8 месяцев. Блохи способны голодать несколько месяцев. В зависимости от вида живут 100-500 дней, максимально до 5 лет.

Вопросы для самоконтроля

1. Морфология и биология вшей.
2. Морфология и биология власоедов.
3. Морфология и биология клопов.
4. Морфология и биология блох.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

- 1.Фореит, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Фореит. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
- 2.Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

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

ЛЕКЦИЯ № 15

ИНСЕКТОАКАРИЦИДНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

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

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

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

Следует отметить, что представители одного и того же класса могут обладать разными активными и токсическими свойствами при сходном химическом строении. Каждое вещество имеет характерные особенности и отличается от родственных ему реже по направленности, чаще по силе инсектоакарицидного и токсического действия. Несмотря на указанные различия, у представителей одного и того же класса соединений имеются сходные свойства и весьма часто одни и те же первичные механизмы действия.

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

Фосфорорганические соединения (ФОС)

Указанные соединения делят на 2 группы: контактного и системного действия. В первом случае насекомые гибнут при непосредственном попадании на них химических веществ во время опрыскивания или аэрозольной обработки, а также при неоднократном контактировании с препаратами, обладающими длительным остаточным действием. Это наблюдается при обработке волосяного покрова животных. В случае системного действия

применяемые препараты (байтекс, варбекс и др.) сохраняют свою активность по отношению к паразиту, в частности к личинкам подкожного и носоглоточного оводов, но не влияют отрицательно на организм животного.

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

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

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

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

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

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

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

Гиподермин-хлорофос. 11,6%-ный масляно-спиртовой раствор хлорофоса. Прозрачная желтоватого цвета жидкость с легким ароматическим запахом. Каждый раз перед употреблением его взбалтывают. Применяют против подкожного овода для обработки

методом полива крупного рогатого скота. Противопоказан больным, сильно истощенным животным, а также коровам за 2 нед до отела.

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

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

Креолины:

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

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

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

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

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

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

Пиретрины и синтетические пиретроиды:

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

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

Перметрин (амбуш, корсар). Препаративные формы: стомазан (венгерский препарат) — 20%-ный концентрат эмульсии; креопир (композиция из креолина и 2 % перметрина

или 2 % стомазана); анометрин Н (20%-ный концентрат эмульсии); пирвол (2%-ная эмульсия перметрина на диоксаноле).

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

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите инсектоакарицидные препараты входящие в различные классы химических соединений.
2. Назовите препараты относящиеся к фосфорорганическим соединениям (ФОС).
3. Назовите препараты относящиеся к креолинам.
4. Назовите препараты относящиеся к пиретринам и синтетическим пиретроидам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

- 1.Фореит, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Фореит. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
- 2.Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

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

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

а) основная литература

1. **Ларионов, С.В.** Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.
2. **Практикум по паразитологии:** учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011. – 254 с.
3. **Фореит, У.Дж.** Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Фореит. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.

б) дополнительная литература

1. **Акбаев, М.Ш.** Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. **Практикум по диагностике инвазионных болезней животных:** учебное пособие для вузов / под ред. М. Ш. Акбаева. – М.: КолосС, 2006. – 536 с.
3. **Болезни свиней** / В.А.Сидоркин, В.Г. Гавриш, А.В.Егунова, С.П. Убираев. – М.: Аквариум, 2007.
4. **Паразитарные болезни кроликов** / В.А.Сидоркин. – М.: Аквариум, 2007.

в) информационное обеспечение

Базы данных, информационно-справочные и поисковые системы, Агропоиск, полнотекстовая база данных иностранных журналов Doal, поисковые системы Rambler, Yandex, Google:

1. Электронная библиотека СГАУ - <http://library.sgau.ru>
2. Электронно-библиотечная система издательства «Лань» - <http://e.lanbook.com>
3. База данных «Агропром за рубежом» - <http://polpred.com>
4. <http://www.parasitology.ru>
5. <http://www.veterinar.ru>
6. <http://vetdoctor.ru>

СОДЕРЖАНИЕ		
1.	Введение	3
2.	Задачи дисциплины	3
3.	Лекция № 1. Ветеринарная арахнология. Определение, содержание, история развития арахнологии.	4
4.	Лекция № 2. Ветеринарная арахнология. Псороптоз крупного рогатого скота.	10
5.	Лекция № 3. Ветеринарная арахнология. Саркоптоз свиней.	12
6.	Лекция № 4. Ветеринарная арахнология. Демодекоз животных.	14
7.	Лекция № 5. Ветеринарная арахнология. Паразитиформные клещи.	17
8.	Лекция № 6. Ветеринарная арахнология. Аргазидные и гамазодные клещи.	19
9.	Лекция № 7. Ветеринарная энтомология. Насекомые возбудители энтомозов и переносчики возбудителей болезней.	22
10.	Лекция № 8. Оводовые инвазии. Эдемагеноз северных оленей.	24
11.	Лекция № 9. Оводовые инвазии. Гиподерматоз крупного рогатого скота.	28
12.	Лекция № 10. Оводовые инвазии. Эстроз овец.	33
13.	Лекция № 11. Оводовые инвазии. Ринэстроз лошадей.	36
14.	Лекция № 12. Вольфартиоз (зачервление ран).	38
15.	Лекция № 13 Арахнозы пчел и меры борьбы с ними.	40
16.	Лекция № 14 Бескрылые насекомые. Сифункулятозы животных.	44
17.	Лекция № 15 Инсектоакарицидные препараты.	47
18.	Библиографический список.	51
19.	Содержание.	52