Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего профессионального образования

«Саратовский государственный аграрный университет

имени Н.И. Вавилова»

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Краткий курс лекций

для аспирантов III 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 **Паразитология:** краткий курс лекций для аспирантов / Д.М. Коротова, Л.М. Кашковская // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2014. – 124 с.
ISBN ...

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

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

© Коротова Д.М., Кашковская Л.М., 2013

ISBN ...

© ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ»,

Введение

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

Задачи дисциплины

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

Лекция № 1
ВВОДНАЯ ЛЕКЦИЯ.

1.1. Определение паразитологии

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

Паразитизм — одно из широко распространенных явлений в живой природе.

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

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

1.2. История развития паразитологии

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

До XVII столетия паразитологические исследования носили эмпирический характер.

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

С XII по XVIII в. паразитология была описательной.

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

1.3. Роль отечественных ученых.

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

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

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

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

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

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

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

1.4. Цель и задачи паразитологии

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

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

Дополнительная

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

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ.

2.1. Определение паразитизма

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

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

2.2. Происхождение и распространение паразитизма

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

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

2.3. Виды паразитов и хозяев паразитов

По времени паразитирования паразиты бывают временные и стационарные.

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

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

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

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

По месту локализации паразитов делят на эндопаразитов и эктопаразитов.

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

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

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

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

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

2.4. Влияние среды обитания на морфологию и биологию паразита

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

2.5. Воздействие паразита на хозяина

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

2.6. Паразитоценология и паразитоценозы

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

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

Дополнительная

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

Лекция № 3
ЭКОЛОГО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАРАЗИТИЗМА

3.1. Определение инвазионных болезней

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

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

3.2. Номенклатура инвазионных болезней

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

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

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

3.3. Источники и пути заражения животных инвазионными болезнями

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

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

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

3.4. Эпизоотология инвазионных заболеваний

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

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

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

развития во внешней среде и по достижении инвазионности передаются восприимчивому животному через воду, траву, корма и т. д.

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

1. Какие болезни называют инвазионными?
2. Как и чем животные заражаются инвазионными болезнями?
3. Какие сезонные особенности течения инвазий?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

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

Дополнительная

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

УЧЕНИЕ Е.Н. ПАВЛОВСКОГО О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

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

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

4.1. Паразитоносительство

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

4.2. Экономический ущерб

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

Паразитарные болезни в отдельных хозяйствах вызывают падеж молодняка (при гельминтозах птии до 40%, при ценурозе овец до 30%). Высокая смертность животных наблюдается при диктиокаулезе, фасциолезе и мониезиозе жвачных, аскаридозе свиней, тейлериозе крупного рогатого скота.

4.3. Инвазии общие для человека и животных

Антропозоогельминтозы (гельминтозоонозы)— гельминтозы, возбудители которых способны паразитировать у человека и животных (греч. *anthropos* — человек, *zoon* — животное, *posus* — болезнь).

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

4.4. Учение К.И. Скрябина о девакации

Девакация — комплекс мероприятий, направленный на истребление (уничтожение) возбудителей болезней на всех фазах их жизненного цикла всеми

доступными способами механического, физического, химического и биологического действия либо на биологическое их вымирание. Девастация — новый принцип радикального истребления патогенных гельминтов и других возбудителей заразных болезней.

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

Различают девастацию тотальную и парциальную.

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

3. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгатев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
4. 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

3. 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.
4. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ОБЩИЕ ОСНОВЫ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПАРАЗИТОЗАХ

Интересы дальнейшего развития животноводства требуют выращивания животных, свободных от гельминтов, и создания в хозяйствах здоровых стад. Это достигается путем планового проведения мер борьбы с гельминто-зами в соответствии с действующими инструкциями и наставлениями, изданными МСХ СССР. Гельминтологической наукой и ветеринарной практикой доказано, что стойких (постоянных) успехов в борьбе с гельминтозами сельскохозяйственных и промысловых животных можно достигнуть только при комплексном проведении мероприятий. Комплекс противогельминтозных профилактических и истребительных мероприятий включает карантинные мероприятия, общие профилактические мероприятия, специальные профилактические и лечебные мероприятия, пропаганду гельминтологических знаний.

5.1. Карантинные мероприятия

Одна из причин распространения ряда гельминтозов на фермах колхозов и частично совхозов — недостаточное соблюдение отдельными ветеринарными работниками (особенно ветфельдшерами колхозов) ограничительных (карантинных) мер к ввозимым и вывозимым животным.

Чтобы предотвратить занос на благополучные территории гельминтов и других паразитов вместе с ввозимыми скотом и птицей, необходимо их содержать изолированно от местного поголовья в период гельминтологических обследований, а также в период вынужденной дегельминтизации.

При поступлении в хозяйства большой группы животных (свыше 100 голов) гельминтокопрологически обследуют 10—15% скота; при завозе небольшого количества скота из нескольких хозяйств обследованию подлежат все животные. В случае подозрения на цестодозы, вызванные преимагинальными формами гельминтов, целесообразно провести диагностическую дегельминтизацию этих животных. Если у ввозимого скота будут выявлены паразитические черви (при низкой интенсивности инвазии), регистрируемые в хозяйстве, то с нового поголовья можно снять ограничения; при установлении значительной степени гельминтозной инвазии животных дегельминтизируют один или несколько раз с последующей проверкой эффективности лечения. Одновременно следует учитывать систему содержания животных и зональные различия территории. Например, при стойловом содержании скота в хозяйстве ввозимые животные — носители биогельминтозной инвазии не будут представлять большой опасности для местных животных. Молодняк крупного рогатого скота, инвазированный парамфисто-матидами и завезенный в хозяйства степной зоны, не создаст здесь неблагополучных очагов по парамфисто-матидозам из-за отсутствия благоприятных условий для жизни моллюсков-планорбид — промежуточных хозяев этих трематод.

Особое внимание обращают на возбудителей некоторых бионематодозов (например, к метастронгилам, пор-роцекумам и гистрихам), промежуточные хозяева которых — малощетинковые черви характеризуются длительным периодом жизни (несколько лет). Приобретенное поголовье домашних млекопитающих и птиц объединяют с местным поголовьем только после полного освобождения от соответствующих паразитических червей. В зависимости от выявленных гельминтов ввезенных животных подвергают ограничительным мерам от двух недель до двух месяцев.

Одновременно принимают меры к запрещению вывоза для воспроизводительных целей пораженных гель/пшто-зами животных из неблагополучных по этим болезням хозяйств (до отправки освободить скот и птицу от паразитов!).

5.2. Общие профилактические мероприятия

В группу общих профилактических мероприятий относят соблюдение гигиенических правил содержания и кормления животных, организацию гигиенического водопоя, изолированное содержание и выпас молодняка отдельно от взрослых животных, биотермическое обеззараживание навоза и помета, утилизацию трупов и зараженных органов, лагерное содержание животных, стойло-во-выгульное содержание телят и мероприятия в специализированных хозяйствах.

Соблюдение гигиенических правил содержания и кормления животных. Скот и птицу надо содержать в условиях, исключающих их заражение гельминтозами. Помещения для животных должны быть сухими, светлыми, с хорошей вентиляцией, но без сквозняков. Их необходимо своевременно убирать от навоза. Неисправная вентиляция, пролитая вода и скученность животных способствуют повышению сырости, благоприятствующей развитию яиц и личинок гельминтов во внешней среде. Повышенное содержание в помещениях углекислоты (0,3% и выше), аммиака и сероводорода ухудшает состояние здоровья животных, снижает их резистентность к гельминтозам и другим болезням. Содержание большого количества скота на ограниченных участках пастбищ, а птицы — на небольших, мелких водоемах создает благоприятные условия для распространения гельминтозов.

Соблюдение гигиенических правил при стойловом и выгульном содержании скота — важное профилактическое мероприятие в борьбе с гельминтозами.

При недостаточном и неполноценном кормовом рационе, особенно дефицитном по белку, витаминам и минеральным веществам, нарушается обмен веществ, в результате чего резко снижается защитная функция организма против возбудителей гельминтозов. Поросята и ягнята при недостатке в их организме минеральных солей и витаминов начинают грызть и лизать, а иногда даже поедать землю, в результате чего первые интенсивно заражаются аскаридозом и трихоцефалезом, а вторые — мониезиозом. Необходимо подчеркнуть, что скармливание животным кормов с пола (недостаток или отсутствие кормушек) способствует интенсивному заражению свиней, лошадей, кур нематодозами. Корма могут загрязняться зародышами паразитических червей при доступе собак в места хранения грубых кормов (сена и соломы) и другими путями.

Обеспечение всех видов скота и птицы корытами, систематическая очистка и периодическая дезинвазия последних крутым кипятком будут препятствовать заражению животных гельминтозами во время кормления.

Организация гигиенического водопоя. Неблагополучный водоем является одним из наиболее настоящих источников заражения животных гельминтозами. Яйца и личинки гельминтов могут попадать в водоемы со сточными водами, во время весенних паводков и дождей, с пылью. Зародыши геогельминтов только сохраняются в воде, в то время как личинки биогельминтов часто развиваются в теле водных беспозвоночных животных. Особенно сильно загрязняется вода в стоячих и мелких водоемах (лужах, болотах, мочевинах, канавах и небольших прудах), поэтому такие водоисточники непригодны для поения животных.

Наиболее благоустроенный водопой — автопоение с использованием воды, из артезианских или глубоких колодцев, подаваемой в резервуар насосом. Можно использовать воду рек, родников и проточных озер.

Для поения животных иногда используют воду прудов и озер, предварительно очищенную в фильтрах-колодцах, в сложных водоочистительных устройствах.

При поении скота в лагерях и на выгульных площадках можно использовать автопоилку групповую АГК-12, которая имеет цистерну на 3000 л и два корыта на 300 л каждое. Вода в корыта поступает автоматически.

Изолированное содержание и выпас молодняка отдельно от взрослых животных. При большинстве гельминтозов сельскохозяйственных и промысловых животных более восприимчив и тяжелее переболевает молодняк ввиду недостаточно развитых защитных приспособлений. Молодой неокрепший организм для паразитических червей является

благоприятной средой, в которой они максимально проявляют плодовитость и жизнестойкость, быстрее и в большем количестве достигают половой зрелости. У взрослого поголовья, как правило, гельминтозы протекают без выраженных клинических признаков (суб-клинически). Но такие животные часто являются носителями и распространителями гельминтозной инвазии. Поэтому при совместном содержании и выпасе разных возрастных групп взрослые животные становятся источником заражения молодняка гельминтозами. Особенно большую опасность как распространители инвазии представляют истощенные, слабые животные. Предохраняя молодняк от заражения, мы способствуем успешной борьбе с гельминтозами.

Биотермическое обеззараживание навоза и помета. Сельскохозяйственные животные часто являются носителями паразитических червей, многие из которых выделяют во внешнюю среду колоссальное количество яиц или личинок. Так, например, одна зараженная овца может выделить за день на пастбище 8—10 млн. яиц гельминтов. В фекалиях имеются благоприятные условия для развития и сохранения яиц и личинок паразитических червей в начальных стадиях их развития. Здесь они находят для себя пищу, а также надежно защищаются от холода и высушивания. При хранении навоза вблизи водоемов часто во время дождей, таяния снега яйца и личинки многих гельминтов попадают в озера, реки, каналы, где происходит инвазирование промежуточных хозяев (моллюсков, ракообразных, малощетинковых червей), а также воды и пастбищных участков вблизи этих водоемов.

Чтобы предупредить разнос инвазии, навоз и помет следует регулярно убирать и надежно обеззараживать. Основным методом уничтожения яиц и личинок гельминтов во внешней среде — биотермическое обеззараживание навоза и помета. Сущность этого метода заключается в следующем: под влиянием термофильных микроорганизмов в буртах навоза создается высокая температура (до 70°), действующая губительно на возбудителей инвазионных и многих инфекционных болезней млекопитающих и птиц. Быстрое размножение термофильных микроорганизмов, а следовательно, и подъем температуры внутри бурта навоза происходят при доступе воздуха, что достигается путем рыхлой укладки навоза и помета, пологого наклона боковых стенок штабеля.

Под навозохранилище отводят возвышенное место с низким уровнем грунтовых вод, вдали от водоемов, не ближе 200—100 м от жилых и животноводческих помещений, водоемов и колодцев и без уклонов к ним.

Типовое навозохранилище рассчитано на 300 т навоза, который обычно накапливается от 100 голов крупного рогатого скота в течение 1 1/2—3 месяцев.

Навозохранилища строят углубленные и наземные шириной 6—7 м и разной длины, в зависимости от величины фермы. Углубленное навозохранилище имеет небольшую глубину (0,7—1 м). Дно и стенки котлована облицовывают булыжником (иногда бетонируют). Сбоку находится жижесборный колодец 1—2 м глубиной. Вокруг навозохранилища устраивают небольшой вал, а рядом с ним вырывают водоотводную канавку. С каждой стороны устраивают удобный въезд. Наземное навозохранилище ограждено кирпичной или каменной стенкой высотой до 0,5 м или земляным валом, обложенным дерном; дно с твердым покрытием.

Нередко свежий навоз регулярно вывозят на поля, где складывают на ровных площадках в штабеля длиной 10—20 м, шириной 3—4 м и высотой 1,5—2,5 м для биотермического обеззараживания. Площадку под штабеля навоза утрамбовывают, покрывают слоем глины, а затем сухого торфа или соломы и окапывают канавой глубиной 40—50 см.

При укладке навоза крупного рогатого скота, а также промерзшего навоза к нему следует добавлять свежий навоз лошадей (4:1), а к птичьему помету — опилки, торф или сухой помет (в таком же соотношении), что способствует интенсификации биотермического процесса.

На птицефабриках помет можно обеззараживать в упрощенных помехохранилищах, устроенных на ровных, огороженных площадках размером 120X70 м, а также при переработке птичьего помета на пудрет (сухой гранулированный тук) при помощи горячих топочных газов.

Уборку и вывоз навоза и помета надо проводить та-ким образом, чтобы не разбрасывать их при транспортировке в навозохранилище. Для этого выделяют специально оборудованные вагонетки, сани и повозки, которые нельзя использовать для перевозки кормов.

Утилизация трупов и зараженных органов. Основную роль в распространении гельминтозов, вызванных личиночными стадиями ленточных червей (эхинококками, цистицерками, ценурами, а также трихинеллами), играют неунитоженные или неутилизированные трупы и необеззараженные мясопродукты, поедаемые дикими и домашними плотоядными животными (собаками, кошками, волками, шакалами).

В разных органах может находиться большое количество половозрелых гельминтов (фасциол, дикроцелий, мо-ниезий, аскарид и др.), после гибели которых освобождаются жизнеспособные яйца, инвазирующие водоемы и сухопутные участки.

Поэтому своевременная уборка трупов и выявление пораженных гельминтами, органов с последующим их надежным обеззараживанием играют большую роль в комплексе мер борьбы с гельминтозами.

В зависимости от конкретных условий можно использовать различные методы обеззараживания и уничтожения трупов и органов, пораженных гельминтами, а также возбудителями других инвазионных болезней.

На утилизационных установках (стационарных и передвижных) обеззараживают трупы и пораженные органы перевариванием с последующим использованием их для кормления птицы. Нередко еще практикуется закапывание трупов животных на скотомогильниках, что полностью не исключает распространения инвазии. Более эффективны биотермические, или пирятинские (чешские), ямы. Они бывают деревянные и кирпичные. Размеры ямы: ширина боковых стенок 3 м, глубина 9—10 м. Перекрытие ямы состоит из двух деревянных крышек, расположенных на расстоянии 30 см одна от другой. Для вентиляции ямы устраивают вытяжной канал (сечение 25X25 мм). Навес защищает яму от атмосферных осадков. Около ямы устраивают бетонную площадку для вскрытия трупов. Участок вокруг ямы огораживают глухим забором.

В биотермической яме трупы животных подвергаются ' быстрому разложению. Под влиянием термофильных микроорганизмов и доступа кислорода в трупах развивается температура до 65°, которая действует губительно на паразитов.

Запрещение подворного убоя скота, организация убойных площадок в крупных населенных пунктах с обязательным ветеринарно-санитарным осмотром всех мясных туш, термическое обеззараживание пораженных органов на убойных пунктах и мясо-контрольных и пищевых станциях будут предотвращать распространение многих гельминтозов.

Лагерное содержание животных. При содержании скота и птицы в осенне-зимне-весенний период на территории ферм (в помещениях и на прилегающих к ним участках) скопляется большое количество яиц и личинок паразитических червей. Чтобы предотвратить контакт животных с инвазионным началом, а также для интенсивного использования зеленых кормов летом свиней, крупный рогатый скот, кур и индеек переводят в лагерь. Лагерное содержание благотворно отражается на росте, развитии, продуктивности животных и способствует их оздоровлению от гельминтозов.

Лагеря устраивают на возвышенных, сухих местах с низким уровнем стояния грунтовых вод, на территории пастбищ или вблизи полей зеленого конвейера, недалеко от проточных водоемов. На стойбище лагеря строят навесы для защиты животных от дождя и солнца. Под навесами устраивают кормушки, привязи и рядом огораживают площадки-загоны. Исходя из сроков развития до инвазионной стадии возбудителей наиболее

опасных гельминтозов расположение лагерей необходимо периодически менять. Для удобства перемещения лагерей с места на место следует делать легкие разборные постройки. Для кур и индеек, а также для свиноматок нередко устраивают передвижные домики. Пастбища вблизи лагерей используют загонным методом по календарному плану; в жаркие часы дня животные отдыхают под навесами.

Эффективность лагерного содержания повышается с организацией гигиенического водопоя и соблюдением пастбищной профилактики (смена пастбищных участков). В настоящее время лагерное содержание крупного рогатого скота, свиней и кур широко применяют в производственных условиях. Это одно из главных мероприятий противогельминтного комплекса. В период нахождения животных в лагерях помещения животноводческих и птицеводческих ферм ремонтируют и дезинвазируют, в результате чего зародыши многих геогельминтов погибают.

Стойлово-выгульное содержание телят. Летом важную роль в профилактике некоторых гельминтозов крупного рогатого скота (диктиокаулеза, мониезиоза, парамфистоматидозов и др.) играет стойлово-выгульное содержание скота.

При переводе телят на стойловое или лагерно-стойловое содержание они должны быть свободны от гельминтозной инвазии. Закупленный у населения молодняк карантинируют, обследуют гельминтологически и при наличии показаний дегельминтизируют. Зимой не следует содержать новорожденных телят вместе с молодняком осеннего отела и выпускать их на территорию животноводческих ферм. Для лагерно-стойлового содержания молодняка крупного рогатого скота весной выделяют специальные помещения, возле которых устраивают сухие площадки на возвышенном месте, из расчета 25 м² на каждого теленка. Для укрытия телят от дождя и жары делают легкие навесы. Площадку оборудуют достаточным количеством кормушек. Зеленая подкормка телят в основном должна состоять из культурных растений (клевер, вико-овсяная смесь и др.), а также из травы, скошенной на суходольных участках, на которых не выпасался крупный рогатый скот. Для поения скота используют воду водопроводную или из проточных водоемов. Выгульные площадки регулярно очищают от навоза и остатков корма.

Мероприятия в специализированных хозяйствах. Специализация животноводства с учетом географических, климатических и экономических особенностей разных зон страны позволяет широко внедрять в производство достижения науки и передового опыта, комплексно механизировать все производственные процессы, интенсивно развивать главные отрасли, успешно осуществлять профилактику гельминтозов и других заразных болезней, снижать себестоимость продукции и повышать рентабельность хозяйств. Например, себестоимость птичьего мяса, производимого в специализированных хозяйствах Украины в последние годы, в 2—3 раза ниже, чем на неспециализированных колхозных птицефермах республики.

В специализированных хозяйствах и на фермах имеются благоприятные условия для проведения плановых профилактических мероприятий по борьбе с инвазионными болезнями животных, в том числе и птиц, и их полного оздоровления.

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.

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

Дополнительная

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

Лекция № 6
ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ (ОБЩАЯ ЧАСТЬ)

6.1. Содержание и задачи гельминтологии

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

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

6.2. Классификация гельминтозов

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

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

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

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

6.3. Эпизоотология гельминтозов

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

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

6.4. Патогенез при гельминтозах

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

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

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

6.5. Иммуитет при гельминтозах

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

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

6.6. Принципы борьбы с гельминтозами

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

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

4. Что изучает гельминтология?
5. Какие виды воздействий оказывает паразит на хозяина?

б. В чем особенности иммунитета при гельминтозах?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

3. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
4. 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

3. 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.
4. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция № 7
ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АНТГЕЛЬМИНТИКАХ

7.1. Исследования антгельминтиков

Общие требования для установления эффективности антигельминтных препаратов включают следующие стадии:

- Определение способа применения;
- Исследования по титрованию (определение) дозы;
- Исследование относительно подтверждения дозы, эффективности;
- Клинические исследования в производственных условиях (хозяйстве).

Важным моментом при исследовании антигельминтиков является формирование групп и содержания животных, их нумерация (мечения), дозирования и оценка эффективности препарата. После предварительного исследования проб кала, крови, кожи формируют исследовательские и контрольные группы животных, не менее по 7-10 голов в каждой. При одновременном исследовании нескольких препаратов или различных доз можно ограничиться одной контрольной группой. Животных отбирают по принципу аналогов с учетом пола, возраста, массы тела, степени зараженности (количество яиц / личинок гельминтов в 1 г кала) с одинаковыми условиями содержания и кормления за 14 суток до, и в течение всего периода исследований. К воде животные должны иметь свободный доступ. При титровании (определении) дозы препарата животные находятся в стойловом содержании. После установления терапевтической дозы Антигельминтики, при индивидуальном скармливании в расчете на один килограмм массы тела, переходят в групповой метода применения препарата с кормом или водой, как правило, в большей

дозе. Обычно применяют препараты после 8-12 ч. голодной диеты. При испытаниях антигельминтиков используют следующие подходы к оценке эффективности как «контрольный тест» и «критический тест».

«Контрольный тест» — предусматривает определение антигельминтные эффективности (интенсефективнисть, екстенсефективнисть) путем сравнения количества паразитов в группе леченных и нелеченных животных. Этот тест рекомендован для установления или подтверждения терапевтической дозы исследуемого препарата.

Интенэфективнисть (ИЭ) антигельминтиков определяют по формуле:

$$К-П \text{ ИЭ} = x \cdot 100,$$

где К — средняя геометрическая количество паразитов у животных контрольной группы;

П — средняя геометрическая количество паразитов у животных опытной группы.

С помощью этой формулы можно рассчитать эффективность препарата по убыванию содержания яиц или личинок гельминтов в кале. В отдельных случаях применяется показатель экстенсэфективности (ЭЭ, %) — количество животных, которые полностью освободились от гельминтов после лечения.

«Критический тест» часто используется при исследовании антигельминтиков на собаках, лошадях и свиньях в случае тех заболеваний, при которых гельминты выделяются в состоянии, позволяющем их идентифицировать. Эффективность препарата в этом тесте определяется путем сравнения количества паразитов выделенных с калом после лечения, с количеством выявленных остатков гельминтов при патологоанатомическом вскрытии.

Перед экспериментальным заражением определяют число инвазионных личинок в 1 мл суспензии, после чего необходимое количество задают животному индивидуально с водой или в желатиновых капсулах.

Для оценки эффективности препаратов, против различных стадий гельминтов, необходимо владеть информацией о цикла развития инвазии, с целью определения оптимального периода введения. Препарат, который проявил эффективность против

одного вида паразитов, исследуют против других видов у этого же или другого вида животных, то есть устанавливается спектр протипаразитарноидии.

При испытании препаратов на естественно (спонтанно) инвазированных животных, сначала проводят исследования по выявлению количества яиц / личинок, с последующим разделением животных на группы, учитывая возраст, массу тела, пол, породу и степень зараженности. Препарат задают в расчете мг / кг массы тела. Эффективность устанавливают по результатам копрологического исследования и патологоанатомического вскрытия, через 4-7 дней после дегельминтизации.

После введения препарата в течение 4-х часов, а в дальнейшем ежедневно нужно наблюдать за клиническим состоянием животных, с целью выявления побочных реакций. При скармливании препарата с кормом, наблюдают за поеданием корма исследователями животными.

Клинические исследования в производственных условиях проводят на поголовье не менее, 200 голов. С этой целью подбирается хозяйство, где наблюдается заражение животных гельминтами. Исследуется менее 25% поголовья для установления степени зараженности, и по возможности забивают 1-3 крупных, 5-10 малых животных для определения интенсивности инвазии. Препарат назначают в терапевтической дозе.

7.2. Лечение гельминтозов проводят специфическими антигельминтными препаратами

Таблица 1.: Классификация и номенклатура наиболее широко применяемых антигельминтных препаратов

Средства, применяемые при кишечных нематодозах	Средства, применяемые при кишечных цестодозах и трематодозах	Средства, применяемые при внекишечных гельминтозах
Пиперазина адипинат - Тиабендазол*	Никлозамид	Дитразина цитрат Празиквантел
Бефинита гидроксинафтаат- Мебендазол*	Аминоакрихин	Хлоксил
Дитиазанин - Альбендазол*	Семена тыквы	мебендазол
Карбендацин - Флубендазол*	Празиквантел	Ивермектин
Пирантел – Празиквантел*	Мебендазол	
Пирвиний памоат	Трихлорофен	
Левамизол	Филиксан	
Цветы пижмы		
Цветы полыни цитварной		

*— препараты широкого спектра действия.

Антигельминтные препараты относятся к этиотропным лекарственным средствам. Механизм действия большинства антигельминтных препаратов связан с нарушением нервно-мышечной передачи и обменных процессов у глистов.

Так, левамизол нарушает биоэнергетические процессы у гельминтов и вызывает паралич. Пирантел действует как деполяризующий миорелаксант, вызывающий развитие нервно-мышечной блокады. Взрослые самки внекишечных нематод под влиянием дитразина цитрата утрачивают способность к размножению и погибают. Дитиазанин нарушает тканевое дыхание гельминтов, уменьшает образование АТФ в тканях и тем самым вызывает необратимый паралич их мускулатуры. Левамизол блокирует сукцинатдегидрогеназу и фумаратредуктазу нематод, вызывает контрактуру и паралич гельминтов. Мебендазол избирательно поражает цитоплазматические микротубулы гельминтов, угнетает усвоение паразитами глюкозы и тем самым тормозит образование в их организме АТФ. Тиабендазол нарушает энергетический обмен гельминтов, тормозит гельминтспецифический фермент фумаратредуктазу, развитие яиц и личинок гельминтов. Альбендазол и мебендазол нарушают обменные процессы у гельминтов. Пирвиний памоат угнетает аэробное дыхание, цветки пижмы и полыни цитварной действуют на энергетические процессы глистов. Семена тыквы расслабляют присоски головки гельминтов. Никлозамид и трихлорофен снижают устойчивость покровных тканей гельминтов к действию ферментов пищеварительного канала и вызывают паралич мышц глистов. Празиквантел нарушает нормальный транспорт ионов через мембрану клеток у глистов, в том числе повышает проницаемость клеточных мембран для ионов кальция у гельминтов, что способствует повышению тонуса мускулатуры, переходящего в спастический паралич. Под влиянием празиквантела возникают деструктивные изменения в клетках гельминтов, это дает возможность макрофагам проникать в гельминты и вызывать их лизис. Карбендацин, филиксан блокируют нервно-мышечную передачу, вызывают паралич мускулатуры присосок и крючьев у гельминтов. Хлоксил является клеточным ядом с резко выраженным наркотическим действием, вызывает деструктивное изменение нуклеопротеидов эпителия и паренхимы гельминтов, угнетает углеводный обмен. Четыреххлористый этилен оказывает наркотическое и парализующее действие на гельминты. Ивермектин усиливает тормозные ГАМК-ергические процессы в нервной системе гельминтов.

Антигельминтные препараты должны соответствовать следующим требованиям: высокая активность, широкий спектр действия, плохая всасываемость в ЖКТ, отсутствие резорбтивного действия и повреждающего воздействия на органы и ткани человека, быстрое выведение из организма, отсутствие кумуляции (табл. 2).

Таблица 2 :: Основные характеристики и особенности наиболее распространенных антигельминтных препаратов

Препарат	Показания к применению	Применение при беременности, лактации, у детей	Особенности
Левамизол	Аскаридоз, энтеробиоз	Противопоказан при беременности и кормлении грудью	Хорошо всасывается в ЖКТ
Мебендазол	Аскаридоз, энтеробиоз, трихоцефалез, трихинеллез, эхинококкоз, анкилостомидоз, эхинококкоз, полиинвазия	Противопоказан при беременности и кормлении грудью, детям до 2 лет	Широкий спектр действия, противопоказан при тяжелых поражениях кишечника
Альбендазол	Аскаридоз, энтеробиоз,	Противопоказан при	Широкий

	анкилостомидоз, стронгилоидоз, токсокароз, полиинвазия	беременности кормления грудью, детям до 2 лет	и спектр действия, плохо всасывается в ЖКТ, противопоказан при ретинопатиях
Пирантел	Аскаридоз, энтеробиоз	анкилостомидоз, беременности кормления грудью	Противопоказан при всасывается в ЖКТ, активен в отношении только нематод
Никлозамид	Цестодозы: дифиллоботриоз, гименолепидоз	тениаринхоз, беременности	Противопоказан при не всасывается в ЖКТ, противопоказан при анемии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки
Празиквантел	Описторхоз, парагонимоз, тениаринхоз, дифиллоботриоз, гименолепидоз, цистицеркоз	клонорхоз, шистосомоз, тениоз, беременности кормления грудью, детям до 4 лет	Противопоказан при широком спектре действия, хорошо всасывается в ЖКТ, противопоказан при глазном цистицеркозе
Дитразина цитрат	Филяриозы: вухерериоз, лоаоз,	бругиоз, онхоцеркоз беременности кормления грудью, детям до 6 лет	Противопоказан при всасывается в ЖКТ, при онхоцеркозе возможны нарушения зрения, слепота
Ивермектин	Стронгилоидоз, вухерериоз	бругиоз, детям до 5 лет	Применяется также при чесотке

При аскаридозе наиболее целесообразно назначать левамизол, пиперазина адипинат, пирантел, бефинита гидроксинафтаат, карбендацин, альбендазол, флубендазол, цветки полыни цитварной и пижмы. При энтеробиозе — мебендазол, пирантел, пиперазина адипинат, пирвиний памоат, бефинита гидроксинафтаат, карбендацин, альбендазол, флубендазол, цветки пижмы.

Трихоцефалез лечат мебендазолом, бефинита гидроксинафтаатом, тиабендазолом, дитиазанином; анкилостомидоз — бефинита гидроксинафтаатом, мебендазолом, пирантелом, альбендазолом; стронгилоидоз — бефинита гидроксинафтаатом, левамизолом, дитиазанином, ивермектином, альбендазолом, тиабендазолом; некатороз — пирантелом.

Для борьбы с внекишечными нематодозами препараты выбора — дитразина цитрат, мебендазол, ивермектин. Дитразина цитрат назначается при поражении филяриями лимфатических узлов, тканей глаза, подкожной клетчатки. Ивермектин эффективен при бругиозе, вухерериозе и онхоцеркозе. Наиболее эффективными препаратами при внекишечных трематодозах являются празиквантел (поражение кровеносных сосудов), хлосил (поражение печени). Для лечения метагонимидоза используют четыреххлористый этилен. Никлозамид применяется при тениаринхозе, дифиллоботриозе. Празиквантел применяется при тениозе, гименолепидозе, тениаринхозе, дифиллоботриозе, цистицеркозе. Аминоакрихин используют для терапии гименолепидоза. Мебендазол чаще применяют при смешанном заражении различными гельминтами. Филликсан высокоэффективен при всех видах цестодозов. Семена тыквы используют для выведения всех видов ленточных гельминтов. Трихлорофен применяют при дифиллоботриозе, тениаринхозе и гименолепидозе.

В таблице 3 приведен выбор препаратов и особенности терапии при наиболее распространенных гельминтозах.

Таблица 3. Препараты и особенности терапии при наиболее распространенных гельминтозах

Вид гельминтоза	Препарат выбора	Альтернативные препараты	Дополнительная терапия
Аскаридоз	Пирантел	Левамизол, мебендазол, альбендазол, флубендазол, пиперазина адипинат, бефинита гидроксинафтаат, карбендацин	Цветки полыни цитварной, пижмы
Анкилостомидоз	Пирантел	Левамизол, мебендазол, альбендазол, бефинита гидроксинафтаат	При анемии — препараты железа, фолиевой кислоты
Трихоцефалез	Мебендазол	Альбендазол	
Энтеробиоз	Пирантел	Левамизол, мебендазол, альбендазол, бефинита гидроксинафтаат, карбендацин, флубендазол	Цветки пижмы
Стронгилоидоз	Альбендазол	Ивермектин, тиабендазол, бефинита гидроксинафтаат, левамизол, дитиазанин	
Некаротодоз	Пирантел		
Трихинеллез	Мебендазол	Альбендазол, тиабендазол, бефинита гидроксинафтаат, дитиазанин	
Токсокароз	Альбендазол	Дитразина цитрат	
Вухерериоз, бругиоз	Дитразина цитрат	Ивермектин	
Лоаоз	Дитразина цитрат		При интенсивной инвазии — глюкокортикоиды
Онхоцеркоз	Ивермектин	Дитразина цитрат	Блокаторы H1-гистаминовых рецепторов, глюкокортикоиды
Описторхоз, клонорхоз	Празиквантел		
Парагонимоз	Празиквантел		
Шистосомоз	Празиквантел	Оксамнихин, метрифонат	
Тениаринхоз	Празиквантел	Никлозамид, филликсан	Семена тыквы
Тениоз	Никлозамид	Празиквантел, филликсан	Семена тыквы
Цистицеркоз	Празиквантел	Альбендазол	Глюкокортикоиды
Дифиллоботриоз	Празиквантел	Никлозамид, филликсан	Витамин B12, семена тыквы
Гименолепидоз	Празиквантел	Аминоакрихин, филликсан	Семена тыквы
Эхинококкоз	Альбендазол	Мебендазол	Основной метод —

			хирургический
Глазные висцеральные поражения migrans	и Larva	Дитразина цитрат Тиабендазол	Глюкокортикоиды
Кожные Larva migrans	Тиабендазол		

Пиперазина адипинат вызывает тремор, снижение зрения, слабость. Дитразина цитрат — снижение зрения, боль в суставах, увеличение лимфоузлов. Флубендазол, альбендазол — тошноту, рвоту, диарею, аллергические реакции; ивермектин — диспептические явления, тошноту, слабость, головокружение, конъюнктивиты, кератиты, увеиты, аллергические реакции.

Эффективное и безопасное применение антигельминтных средств требует строгого соблюдения ряда требований: дозирование, специальная диета, прием слабительных, соблюдение определенных схем лечения. Как правило, дозирование и методика применения одного и того же противоглистного препарата может быть различной в зависимости от вида гельминтоза. Мебендазол, пирантел, празиквантел не требуют подготовки и специальной диеты, не обязателен также прием слабительных. Однако применение четыреххлористого этилена и цветов пижмы требуют как специальной диеты, так и применения слабительных средств.

Вопросы для самоконтроля

7. Что изучает гельминтология?
8. Какие виды воздействий оказывает паразит на хозяина?
9. В чем особенности иммунитета при гельминтозах?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

5. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
6. 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

5. 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.
6. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция № 8
ТРЕМАТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ

8.1. Определение болезни

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

8.2. Распространение

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

8.3. Экономический ущерб

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

8.4. Морфология и биология возбудителя

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

8.5. Эпизоотология

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

8.6. Патогенез

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

антигенов и метаболитов, которые оказывают аллергическое воздействие на хозяина скатываясь в больших количествах, паразиты могут закупоривать желчные протоки и вызывают застой желчи.

8.7 Симптомы

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

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

8.8. Диагностика

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

8.9. Лечение и профилактика.

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

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

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

Профилактическую дегельминтизацию проводят в неблагополучных хозяйствах не менее 2-х раз в год обрабатывать животных целесообразно 1-раз через 3 мес. После

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

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

Дополнительная

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

Лекция № 9
ЦЕСТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ.

9.1. Общая характеристика цестод

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

9.2. Определение болезни

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

9.3. Морфология и биология возбудителя

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

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

9.6. Эпизоотология

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

9.4. Патогенез

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

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

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

мониезии плотно прилегают одной из сторон стробилы к стенке слизистой оболочки тонкого отдела кишечника и тем самым выключают из процесса пищеварения и всасывания значительную часть кишечника.

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

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

9.5. Симптомы

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

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

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

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

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

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

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

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

9.6. Диагностика

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

9.7. Лечение и профилактика

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

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

Дополнительная

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

НЕМАТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ.**10.1. Морфофизиологическая характеристика нематод**

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

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

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

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

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

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

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

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

10.2. Жизненный цикл.

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

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

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

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

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

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

Нематоды подотряда *Ascaridata*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

10.3. Аскариоз свиней, определение, распространение, экономический ущерб

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

Эпизоотологические данные

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

2. Источник возбудителя инфекции - инвазированные аскаридами свиньи.

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

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

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

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

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

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

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

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

11. Заболеваемость 47%

12. Летальность 11%

Аскаридоз свиней распространены повсеместно. Чаще там где очень грязно. Источник инвазии служат больные и паразитоносители. Яйца этих видов обладают высокой жизнестойкостью. У свиной аскариды сохраняются в почве, у лошадиной более года.

Выдерживают обработку в 2% растворе формалина, но для них губительно 5% горячие растворы щелочей, известь в момент гашения, горячая вода более 60 градусов убивает 50% личинок. Большую роль играют дождевые черви, мухи, насекомые копрофаги заглатывают яйца аскарид, личинки у них выходят в ткани и таким образом они выполняют роль резервуарных хозяев.

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

Авитаминозы повышают заражаемость.

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

10.4. Морфология и биология возбудителя

Систематика возбудителя:

Тип Nematelminthes

Класс Nematodaе

Подотряд Ascaridata

Семейство Ascaridae

Род Ascaris

Вид Ascaris suum

Морфология и биология возбудителя

Морфология возбудителя.

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

10.5. Патогенез и иммунитет

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

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

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

увеличивается число лейкоцитов и эозинофилов в 1 мкл крови, уменьшается уровень гемоглобина и число эритроцитов.

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

10.6. Диагностика

Диагноз на данное заболевание ставят комплексно: при жизни животных и посмертно.

При жизни животных диагноз ставят на основании эпизо-отологических данных, клинических признаков и гельминто-копрологических исследований.

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

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

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

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

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

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

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

10.7. Профилактика и меры борьбы

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

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

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

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

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

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

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

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

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

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

Дополнительная

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

Лекция № 11
ГЕЛЬМИНТОЗЫ РЫБ:

11.1. Дактилогироз и гиродактилез.

Эктопаразитарные заболевания, вызываемые гельминтами рр. *Dactylogyrus* и *Gyrodactylus*, относящимися к классу Monogenea. Это мелкие гельминты (размеры тела не превышают 2 мм у дактилогирусов и 1 мм у гиродактилюсов), обитающие на жабрах и (реже) поверхности тела карпа, сазана, растительноядных и некоторых других видов рыб. Характерная особенность паразитов – наличие прикрепительного диска с крючьями. Отличительная особенность дактилогирусов - на переднем конце тела на уровне глотки у них имеются 4 пигментных глазка, хорошо различимых под микроскопом. У гиродактилюсов глазки отсутствуют.

Опасные заболевания, способные вызывать массовую гибель рыбы, особенно мальков. Источником инвазии для мальков могут служить рыбы старших возрастов, зараженные гельминтами, либо личинки, вылупившиеся из яиц гельминта (дактилогируса), оставшихся в ложе пруда с прошлого года. Летальное количество паразитов зависит от ряда факторов, в первую очередь от физиологического состояния малька (навеска, размеры). Больные рыбы проявляют беспокойство, собираются на притоке; жабры у них бледные, иногда мозаичные. При гиродактилезах может отмечаться также разрушение тканей кожи и плавников с образованием плоских язв и разрушением межлучевых

Патогенез: возникающие нарушения в строении жаберных тканей (разрушение эпителия лепестков, обильное слизиотделение) приводят к нарушению их функций и гибели рыбы от асфиксии.

Диагноз на указанные заболевания ставят на основании паразитологических исследований и определения видовой принадлежности гельминта. При этом учитываются клинические признаки заболевания.

11.2. Диплозооноз

Очень часто у карповых рыб пресноводных водоемов на жабрах поселяются довольно своеобразные паразиты, относящиеся к роду *Diphzoon*, семейства *Discocotylidae*. Своеобразие их строения заключается в том, что в половозрелом состоянии паразиты (так называемые спайники) срастаются попарно. В личиночной стадии диплозоон живет в одиночку. Когда два молодых спайника сходятся вместе, то они объединяются таким образом, что брюшная присоска одной особи охватывает собой другую. Срастаясь серединой тела, паразиты напоминают букву Х. Сосальщички объединяются таким образом, что женская половая система одного червя срастается с мужской другого и наоборот. Таким образом обеспечивается перекрестное оплодотворение.

Сосальщички достигают 4-12 мм длины и 0,35-0,53 мм ширины. Цвет их грязно-серый с коричневым оттенком. На передних концах имеются небольшие присоски, на задних - прикрепительный канал, состоящий из хитиновых образований, напоминающих пряжки. Количество таких пряжек может быть различным у разных видов диплозоонов. Раньше считали, что у рыб паразитирует лишь один сосальщик - *Diplatoon paradoxum*. Однако за последние годы выявлено и описано уже более 10 различных видов диплозоонов. Так, на жабрах плотвы паразитирует *D. homoion*, у язя - *D. megan*, у пескаря - *D. gracilis*, у белоглазки - *D. bergi*, усача - *D. tadjhikistanicum*, у маринки - *D. schizothorazi* и т.д. Пораженность рыб диплозоонами в отдельных водоемах достигает 75-85% при интенсивности инвазии - до 17-38 экз. и более. Наиболее часто паразиты выявляются у рыб в заиленных водоемах со слабой проточностью. Сосальщички, в значительном количестве поселившиеся на жабрах, оказывают патогенное воздействие на организм. Своими присосками и прикрепительными клапанами они травмируют ткань жабр и разрушают жаберные лепестки. Чаще и в большем количестве диплозооны обнаруживаются у молодых рыб. Для выявления сосальщичков проводят исследование жабр: делают соскоб слизи с жабр или вырезают небольшой участок жаберных лепестков и помещают на предметное стекло; препарат покрывают вторым стеклом, осторожно его раздавливают и просматривают под малым увеличением микроскопа. Для установления

видового состава особей гельминтов собирают, готовят препараты и определяют сосальщиков до вида.

11.3. Диплостомоз.

Возбудитель - трематоды р. *Diplostomum*, относящиеся к классу Trematoda (сосальщики). У рыб паразитирует их личиночная стадия – метацеркарии. Локализуются в хрусталике глаз, вызывая так называемую паразитарную катаракту – помутнение хрусталика под воздействием паразита, деформацию роговицы. Цикл развития трематод, кроме рыб, включает в себя рыбадных птиц в качестве окончательных хозяев и моллюсков сем. Прудовиков (промежуточные хозяева). Диплостомы поражают практически все виды пресноводных рыб, но наиболее восприимчивы к ним некоторые рыбы сем. Карповых (белый амур, толстолобики, буффало). Заражение происходит в теплое время года, поскольку температура воды является одним из наиболее существенных факторов развития паразита: с повышением температуры воды усиливается выход церкарий из моллюсков и повышается их активность. Заболевание может протекать и в острой форме, вызываемой внедрением церкарий и их миграцией в организме рыбы, и характеризоваться поражением кровеносной системы и ЦНС. Гибель рыб могут вызывать даже единичные церкарии, попавшие в головной мозг.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и обнаружения при микроскопировании хрусталиков глаз метацеркарий трематод. Острую форму диагностируют путем обнаружения в глазах или головном мозге рыб только что внедрившихся паразитов.

Меры борьбы. Методы терапии не разработаны.

Профилактические меры сводятся к борьбе с окончательными (рыбадные птицы) и промежуточными (прудовики) хозяевами возбудителей диплостомоза: препараты-моллюскоциды, рыбы-моллюскофаги, просушивание и промораживание ложа прудов, отстрел и отпугивание уток, крачек и чаек. Можно также рекомендовать установку рыбосороуловителей, препятствующих проникновению в пруды моллюсков и церкарий паразита.

11.4. Постодиплостомоз рыб

Постодиплостомоз - распространенное инвазионное заболевание рыб, регистрируемое как в естественных водоемах, так и в нерестово-выростных и прудовых хозяйствах. Характеризуется оно поражением кожи, мышц, искривлением позвоночника. Проявляется появлением на теле рыб черных пятен различной величины, откуда заболевание и получило первоначальное название - черно-пятнистой болезни. Эти пятна образуются в результате отложения черного пигмента в местах обитания личинок гельминта.

Возбудитель - метацеркарий дигенетического сосальщика *Posthodiplostomum cuticola* из сем. *Diplostomatidae*. Метацеркарии грушевидной формы, длиной 0,7 - 1,5 мм и шириной 0,3 - 0,5 мм. Тело прозрачное, разделено на 2 отдела - расширенный передний и суженный задний. На переднем конце расположена ротовая присоска, на середине тела - брюшная. В задней части и среднего отдела находится фиксаторный железистый аппарат, округлый орган Брандеса с маленькими присосками. Метацеркарии локализуются в коже и подкожной клетчатке и заключены в цисты 0,6 - 0,9 мм в диаметре, окруженные скоплением черного пигмента. Половозрелые гельминты развиваются в кишечнике рыбадных птиц.

Развитие. Половозрелые трематоды в кишечнике рыбадных птиц цапель (серая, рыжая и желтая) и квакш - выделяют яйца, которые с пометом птиц попадают в воду. Яйца овальной формы, размером 0,07x0,09 мм, крышечкой на одном конце. В воде в яйцах развиваются личинки - мирацидии, которые со временем выходят из них. Сроки развития яиц зависят от температурных условий. В весенне-летнее время они развиваются за 7 - 10 дней, осенью за 2 - 3 недели. Мирацидии внедряются в промежуточного хозяина - брюхоногих моллюсков сем. *Planorbidae* (*P. planorbis*, *P. carinatus*) и развиваются в них путем бесполого размножения. Вначале мирацидий превращается в материнскую спороцисту, а затем образуются молодые дочерние поколения реди, из которых образуются хвостатые церкарии. Они выходят из тела моллюска и внедряются во второго

промежуточного (дополнительного) хозяина - в рыбу, где вскоре превращаются в метацеркариев. Сроки развития личинок гельминта зависят от температуры воды, вида и возраста моллюсков и продолжаются до 75 - 95 дней. Зараженную метацеркариями рыбу поедают рыбацкие птицы, в кишечнике которых метацеркарии через 3 - 7 сут достигают половозрелой стадии и начинают откладывать яйца и инвазируют водоемы.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется главным образом в водоемах юго-западных районов страны, где больше обитает цапель. Заражение рыб происходит преимущественно в весенне-летний период, что связано с развитием возбудителя. К постодиплостомозу восприимчивы разные виды пресноводных рыб - более 60 видов: карп, сазан, лещ, плотва, белый амур, толстолобики, красноперка, чехонь, вобла, тарань, густера, окунь, белоглазка, голавль, подуст и др. Большинство этих видов рыб имеют промысловое значение. Наиболее чувствительны к заболеванию мальки и сеголетки этих видов рыб. Первые признаки болезни - появление на коже черных пятен обнаруживаются уже у 10 - 12-дневных мальков. При интенсивном заражении отмечается их гибель. Интенсивность инвазии с возрастом рыб увеличивается. В отдельных хозяйствах пораженность рыб достигает 85 - 100 % при интенсивности 150 - 250 и более черных пятен на теле. Инвазированных рыб можно обнаружить в водоемах в течение всего года. Источники инвазии - зараженная рыба, моллюски и цапли, инвазирующие водоемы яйцами гельминта.

Симптомы. У рыб в местах внедрения метацеркариев отмечаются точечные кровоизлияния, темные пигментированные пятна, которые затем превращаются в небольшие черные бугорки, представляющие собой соединительно-тканную капсулу. Внутри последней находится метацеркарий и черный пигмент - гемомеланин, являющийся продуктом распада гемоглобина крови и пигментных клеток (хроматофоров) кожи. По мере роста мальков черные пятна увеличиваются, достигая 1 - 1,6 см в диаметре и часто принимают разлитой характер, бугорки врастают в мышечную ткань. Пигмент откладывается вокруг капсулы с метацеркариями и не только с наружной, но и с внутренней стороны. Тело пораженных мальков деформируется, искривляется позвоночник, теряется гибкость, замедляется рост. Больные рыбы поднимаются в верхние слои воды, становятся слабыми и их легко выловить. Черные пятна на коже образуются в различных местах: на плавниках, жабрах, хвосте, спине, брюшке, боках, роговице глаз, на слизистой оболочке ротовой полости и др. Количество таких пятен насчитывается по несколько десятков и даже сотен.

11.5. Кавиоз и ботриоцефалез.

Гельминтозы, возбудителями которых являются представители класса ленточных червей Cestoidea – гельминты pp. *Khawia* и *Bothriosephalus*. Завезены из бассейна р. Амур. Тело у кавий нечленистое, длиной 8-17 см, у ботрий – членистое, длиной 15-20 см. Оба гельминта паразитируют в кишечниках карпов, сазанов, их гибридов, растительноядных и некоторых других видов рыб. Наибольшее эпизоотическое значение заболевания имеют для карпа. Болеют, в основном, сеголетки и двухлетки, рыбы старших возрастных групп являются паразитоносителями. Гибель рыбы может происходить только при высоких значениях ИИ (интенсивности инвазии) – несколько десятков паразитов на рыбу, однако рыбопродуктивность прудов снижается на 10-20 и более процентов за счет уменьшения навески и снижения темпов роста. Больные рыбы вялые, плавают у поверхности, отказываются от корма, брюшко может быть вздуто.

Патогенез: при больших скоплениях паразиты закупоривают кишечник, нарушая процесс пищеварения. Кроме того, они выделяют токсические вещества, которые всасываются и отравляют организм рыбы. Прикрепляясь к слизистой оболочке кишечника, гельминты вызывают ее повреждения (очаговые кровоизлияния, воспаление). В кишечнике скапливается серозный экссудат. Поврежденные участки слизистой могут служить воротами для проникновения инфекций. Присутствие паразитов сказывается и на картине крови.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и паразитологических исследований с определением видовой принадлежности гельминта.

Меры борьбы:

Просушивание, промораживание и дезинвазия (хлорной или негашеной известью) ложа прудов для уничтожения яиц паразита;

Разведение рыб-бентофагов, поедающих олигохет – промежуточных хозяев паразитов, но не подверженных заболеванию (линь, карась);

Дегельминтизация рыб путем скармливания им лечебных кормов с антгельминтиками тимбендазолом и альбендатимом – 100, - 200.

11.6. Лигулез и диграмоз.

Возбудителями заболевания являются плероцеркоиды (личиночные стадии) ремнецов *r. Ligula* и *r. Digramma*, паразитирующие в полости тела многих видов рыб, главным образом карповых. Из прудовых рыб наиболее восприимчивы к заболеванию растительноядные. Окончательным хозяином паразиту служат растительноядные птицы, они же являются источниками реинвазии и распространителями инвазионного начала. Первыми промежуточными хозяевами гельминта являются низшие ракообразные (циклопы и диаптомусы), вторыми – непосредственно рыбы, поедающие зараженных ракообразных. Плероцеркоиды представляют собой белых мускулистых ремневидных червей, живут в полости тела рыб и могут достигать размера 120 см. Заболевание может вызывать массовую гибель рыб 2-3-летнего возраста. Вспышки заболевания обычно отмечаются весной и летом, т.к. в это время плероцеркоиды особенно активны. Больная рыба всплывает на поверхность, перестает питаться, сильно тощит. Брюхо вздуто.

Патогенез: Поселяясь в полости тела рыб и достигая там больших размеров, ремнецы сдавливают внутренние органы и вызывают нарушение их функций. Особенно это касается печени, плавательного пузыря и половых желез. Половые железы атрофируются, нарушается углеводно-жировой обмен, изменяется состав крови. Кроме того, паразит отнимает у хозяина часть питательных веществ, а так же вызывает интоксикацию организма рыбы продуктами своей жизнедеятельности.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, обнаружения гельминтов в полости тела и определения их видовой принадлежности.

Меры борьбы: не разработаны. Рекомендуются отпугивать рыбацких птиц от прудов, отказаться от разведения восприимчивых видов рыб, дезинвазировать ложа прудов хлорной и негашеной известью.

11.7. Триенофороз

Триенофороз — заболевание рыб, вызываемое как половозрелыми, так и личиночными стадиями гельминтов *Trienophorus nodulosus* и *T. crassus* из сем. *Trienophoridae*. Половозрелые цестоды паразитируют в кишечнике щук, редко у окуней, омуля, хариуса. Наиболее опасны личиночные стадии гельминта (плероцеркоиды), которые поражают печень, реже другие внутренние органы форели, окуня, щуки, корюшки, хариуса, судака, сома, налима, язя, кумжи и др. Плероцеркоиды *T. crassus* в основном локализируются в мускулатуре сиговых и лососевых рыб, что приводит к снижению качества балычных изделий.

Возбудитель. Половозрелые гельминты белого цвета, достигающие 150 — 400 мм длины и 2 — 4 мм ширины. Расчлененность стробилы выражена плохо. Головка овальная, слегка расширенная, на ней имеется две пары трехзубцовых крючьев, расположенных попарно с брюшной и спинной стороны. У *T. nodulosus* крючья тонкие с узкой базальной пластинкой, у *T. crassus* базальная пластинка в 2 раза толще. Половая система представлена многочисленными семенниками, яичником, желточником, сильно извитой маткой, циррусом. Отверстия цирруса и влагалища, чередуясь, открываются с одной или с другой стороны стробилы. Паразит откладывает яйца, имеющие размеры 0,052 — 0,071 x 0,033 — 0,045 мм, с крышечкой на одном конце. Плероцеркоид удлиненной формы, размером 5 — 8 мм, чаще инцистирован, строение головки и крючьев такое же, как у половозрелого гельминта, только еще не развита стробила.

Развитие. Триенофорусы развиваются с участием промежуточных хозяев — циклопов или диаптомусов и дополнительных хозяев — рыб. Окончательным хозяином гельминта являются щуки, реже окунь, омуль, хариус. Половозрелый гельминт в кишечнике рыб

выделяет яйца, которые с экскрементами попадают в воду. В воде яйца развиваются и вскоре из них выходит личинка — корацидий. Скорость развития корацидиев зависит от температурного режима. В весенне-летний период при температуре 18 — 20°C яйца развиваются за 5 — 7 дней, при понижении температуры воды сроки развития яиц удлиняются. Корацидиев заглатывают циклопы: *Cyclops strenuus*, *C. vicinus*, *C. colensis*, *Paracyclops fimbriatus*, *Mesocyclops oithonoides*, *Microcyclops varivans*, *Eucyclops serrulatus*, *Acanthocyclops bicuspidatum*, *A. vernalis*, *D. gracilis* и др. В кишечнике рачка корацидий сбрасывает реснички и освободившаяся онкосфера проникает в полость тела, а через 7 — 10 дней превращается в процеркоида с церкомером, имеющим зародышевые крючья. Через 10 — 15 дней, что также зависит от температуры воды, процеркоид становится инвазионным. В циклопах инвазированные процеркоиды остаются жизнеспособными до месяца. Зараженных циклопов поедают рыбы — дополнительные хозяева. У рыб процеркоид из кишечника проникает в полость тела, а затем в печень. У сиговых рыб процеркоиды проникают в мускулатуру или под кожу. Вскоре вокруг процеркоидов образуются соединительнотканые капсулы. У личинки вырастают крючья, и эта личиночная стадия называется плероцеркоидом; в организме рыб может жить до нескольких лет. Половозрелой стадии гельминт достигает только в кишечнике щук и реже окуня, омуля, хариуса. Эти хищные рыбы, поедая окуней, налимов, корюшек, форель, молодых щук, судаков и других рыб, инвазированных плероцеркоидами, заражаются триенофорозом. В их кишечнике в течение 3 — 4 недель плероцеркоид вырастает в половозрелого гельминта, и они становятся источником распространения инвазии.

Эпизоотологические данные. Триенофороз широко распространен в озерах, реках, водохранилищах, а также в прудовых хозяйствах. Чаще болеет молодь рыб в весенне-летний период, когда она активно питается зоопланктоном. Экстенсивность и интенсивность инвазии нарастают с июня по август. В осеннее и зимнее время заражения практически не происходит, поскольку низкая температура воды задерживает развитие яиц гельминта и промежуточных хозяев. Кроме того, в зимнее время половозрелые гельминты прекращают выделение яиц. Однако рыб, зараженных плероцеркоидами триенофорусов и половозрелыми цестодами, можно обнаружить в водоемах во все сезоны года.

Симптомы. При интенсивном заражении наблюдается исхудание рыб, вздутие брюшка, бледность слизистых оболочек. Среди мальков и сеголетков отмечается гибель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии больных или погибших рыб в полости тела обнаруживается экссудат слегка красноватого цвета. Кишечник воспален, кровоизлияния в его слизистую. В печени рыб хорошо видны цисты белого цвета, образованные соединительноткаными оболочками. В них находятся плероцеркоиды. Циста разрастается, сдавливает ткань печени. Иногда цист бывает так много, что резко нарушается функция печени, которая воспалена и увеличена в размерах. Она приобретает желтовато-глинистый цвет, а при разрезе выделяется красноватая жидкость. Нарушается нормальное выделение желчи печеночными клетками. Желчь становится светловатого цвета. У сигов инцистированные плероцеркоиды локализируются в мышечной ткани, образуя многочисленные бугорки, расположенные в разных частях тела. Наибольшее количество таких бугорков находится в спинной части тушки, ухудшая товарный вид и качество балыка. Изменяются показатели крови: снижается содержание гемоглобина, в 2 — 3 раза увеличивается число полиморфноядерных клеток, отмечается лейкоцитоз.

Диагноз ставят при вскрытии кишечника щук. В нем обнаруживают половозрелых цестод — триенофорусов. Локализируются они большей частью в переднем и среднем отделах кишечника. При исследовании окуней, ершей, судаков, форели и других рыб в печени хорошо видны инцистированные плероцеркоиды, а у сигов их находят при разрезе мышц спины. Чаще в поверхностных слоях мышц они имеют вид бугорков, а цисты располагаются в глубоких мышечных слоях, выявляемых при разрезе. У кнзуча цисты с плероцеркоидами локализируются под кожей.

Меры борьбы и профилактика. Лечение не разработано. В целях профилактики заболевания рыб в прудовых хозяйствах необходимо ограждать пруды от проникновения в них щук из источников водоснабжения. Для этого на водоподающих каналах ставят заградительные решетки и оборудуют песочно-гравийные фильтры, где также задерживаются рачки инвазированных процеркоидами триенофорусов. Если в головном

пруду или в каком-либо другом источнике водоснабжения имеются зараженные щуки, то необходимо производить интенсивный их отлов. Сокращая популяцию зараженных половозрелыми гельминтами щук, резко снижается инвазированность рыб плероцеркоидами триенофорусов. Для рыборазведения рыбу из одного водоема в другой перевозят только здоровую. Борьба с триенофорозом на лососевых рыбозаводах направлена на разрыв цикла развития паразита и осуществляется путем сооружения надежных фильтров у водозабора, сокращением численности щук в источнике водоснабжения, выращиванием молоди лососей в бассейнах с родниковой водой.

11.8. Кариофиллез

Русское название кариофиллюсов – гвоздичники. Головной конец этого червя веерообразно расширен и имеет гладкий или фестончатый передний край, напоминающий цветы гвоздики. От головного конца отходит белое, чуть приплюснутое тело шириной до 1,5 миллиметра; в отличие от большинства других ленточных червей оно нерасчлененное. Взрослый возбудитель паразитирует в кишечнике многих видов рыб. Промежуточными хозяевами являются малощетинковые черви.

Распространение. Встречается в прудовых хозяйствах. Поражает рыб и в естественных водоемах.

Возбудители — ленточные черви нескольких видов: кариофиллеус *Caruophelaeus fimbriceps*.

Паразит имеет нерасчлененное тело длиной 1—4 см. Голова его сплюснута, расширена на конце и образует ряд выступов («фестонов»). По внешнему виду гельминт напоминает цветок гвоздики, откуда и произошло его название — гвоздичник. Промежуточными хозяевами паразита являются малощетинковые черви *Tubifex tubifex* и *Psammogictes albicola*, обитающие на дне водоема. Личинки гвоздичника локализируются в полости тела этих червей. Полагают, что цикл развития гвоздичника одногодичный. Осенью взрослые особи гельминта откладывают большое количество яиц, после чего погибают. Из яйца, которое попадает в организм промежуточного хозяина, развивается личинка, остающаяся в нем в течение всей зимы. По другим данным, взрослая форма паразита встречается в рыбах в течение круглого года и у рыб разных возрастов — сеголеток, годовиков, двухлетков и т. д.

Эпизоотология. Гвоздичник вызывает заболевание у карпа, сазана, карася, язя, густеры, леща, усача и других рыб. Заболевают не только, молодые рыбы, но и двухлетки и трехлетки.

Карпы и другие рыбы поедают малощетинковых червей, в которых находятся личинки гвоздичника. В кишечнике рыбы личинка превращается во взрослую форму гвоздичника. Заражение сеголеток карпа гвоздичником может происходить и в период зимовки, когда температура воды в зимовальниках держится на уровне 4—5°. Однако наиболее интенсивное заражение происходит в нагульных прудах, когда карпы поедают в большом количестве инвазированных малощетинковых червей.

Наиболее интенсивно заболевание протекает в летнее время в период максимального заражения рыб возбудителем болезни.

Клинические признаки. Больные рыбы теряют аппетит, а затем и упитанность в результате того, что в кишечнике рыб поселяется значительное количество гвоздичников. В одной рыбе количество паразитов может достигать 100 и более экземпляров. У двухлетних карпов иногда насчитывали 500 паразитов. Несколько гвоздичников заметного вреда рыбе не приносят. Большое количество паразитов вызывает воспаление кишечника, что приводит к гибели больных рыб.

Диагноз. Производят вскрытие больных рыб и при наличии большого количества гвоздичников ставят диагноз на кариофиллез.

Меры борьбы. В благополучных рыбоводных хозяйствах необходимо проводить мероприятия, направленные на предупреждение завоза в пруды, зараженных гвоздичником рыб или прохода их из соседних водоемов. Проведение летования прудов через каждые три-четыре года является надежной профилактикой кариофиллеза.

Лечение как и при кавиозе.

В условиях естественных водоемов борьба с этой инвазией значительно сложнее.

11.9. Дилепидоз карпов

В последнее время в прудовых хозяйствах чаще стали обнаруживать поражение желчного пузыря у карпов личинками (цистицеркоидами) цестоды *Dilepis unilateralis*, относящейся к семейству *Dilepididae*, причем это не единичные случаи, а массовое заражение сеголеток при довольно высокой интенсивности инвазии. Как установлено, личинки этого гельминта наносят значительный ущерб организму рыб, особенно молоди. У карпа, а также у некоторых других карповых рыб в желчном пузыре и в кишечнике паразитируют и некоторые другие виды личинок цестод семейства *Dilepididae*, например грипоринхи и парадилеписы, но они встречаются реже и главным образом в естественных водоемах.

Описание возбудителя. Цистицеркоиды дилеписов, локализующиеся в желчном пузыре, достигают длины 0,205-0,750 мм и ширины 0,12-0,35 мм. Сколекс имеет хоботок и четыре круглые присоски (рис. 22). Хоботок у живых личинок сильно вытягивается вперед, и таким образом задняя часть тела подтягивается вперед. Так происходит передвижение личинок в полости желчного пузыря. Хоботок вооружен 20 хитиновыми крючьями, расположенными в два ряда. Длина больших крючьев (первого, верхнего ряда) 0,022-0,030 мм. Мелких крючьев (второго, нижнего ряда) - 0,010-0,014 мм. Диаметр присосок 0,050-0,103 мм. У разных видов цистицеркоидов количество и размер крючьев разные, что является диагностическим признаком. Зрелые цестоды достигают длины 3,5-8,5 мм, ширины 0,3-0,5 мм. Стробила небольшая состоит из 25-30 члеников.

Цикл развития паразита сложный, совершается с участием промежуточных хозяев - ракообразных, дополнительных хозяев - рыб и окончательных хозяев - рыбадных птиц (цапель и бакланов). Дилеписы в кишечнике окончательных хозяев - цапель и бакланов достигают половозрелой стадии и начинают отторгать зрелые членики, наполненные яйцами, которые с экскрементами птиц попадают в водоем. В воде членики разрушаются и выделяют яйца, содержащие онкосферу с шестью крючьями.

Первыми промежуточными хозяевами дилеписов служат ракообразные - диаптомусы, поедающие яйца цестод, находящиеся в воде. В кишечнике рачка эмбрион выходит из оболочки яйца и проникает сквозь кишечную стенку в полость тела ракообразного, где затем развивается в личинку инвазионной стадии. Срок развития личинок находится в прямой зависимости от температуры воды: так, при 20-22°C личинка становится инвазионной за 19-21 день, при более низкой температуре срок развития удлиняется.

Вторым промежуточным хозяином дилеписов являются рыбы, поедающие инвазированных рачков. В кишечнике рыбы диаптомусы перевариваются, личинки гельминта выходят в просвет кишечника, а затем мигрируют в полость тела, причем большая часть их проникает в печень и поселяется в желчном пузыре. Некоторая часть личинок остается в слизистой и подслизистой оболочке кишечника. Рыб, инвазированных личинками дилеписов, поедают цапли и бакланы, и в их организме личинка гельминта достигает половозрелой стадии. Сохранение инвазии в зимний период осуществляется главным образом за счет зараженных цистицеркоидами рыб и рыбадных птиц - гельминтоносителей.

Эпизоотология. В естественных водоемах и прудовых хозяйствах дилепидоз рыб начинает проявляться в весенне-летний период и чаще всего обнаруживается у молоди карпа на стадии малька в выростных прудах. Личинки карпа заражаются с 7-8-дневного возраста, когда они начинают питаться зоопланктоном. Инвазированность рыб нарастает в летний период, в июне - июле, когда мальки потребляют большое количество зоопланктона. Экстенсивность инвазии в августе - сентябре среди сеголеток нередко достигает 75-80% при интенсивности 1-37 и более экземпляров цистицеркоидов. Заражаются карпы разных возрастов: мальки, сеголетки, годовики, двухлетки и рыбы старших возрастных групп. Наиболее подвержена заражению молодь рыб, поскольку она в большей степени питается зоопланктоном. На степень зараженности рыб влияет плотность их посадки в водоемах, гидробиологический режим прудов, количественный состав промежуточных и окончательных хозяев и др. Дилепидоз рыб встречается в водоемах Российской Федерации, Украины, Белоруссии, Литвы, Узбекистана, Казахстана и некоторых других. Установлено, что в естественных водоемах и прудовых хозяйствах

цистицеркоидами дилеписов инвазируются около 30 видов рыб, входящих в семейства сомовых, осетровых, щуковых, карповых и окуневых. Из числа видов рыб, заражающихся дилеписами, карповые составляют около 70%; из прудовых рыб личинками дилеписа больше всего заражаются карп и сазан.

Патогенез и патолого-анатомические изменения. Патолого-анатомические изменения в желчном пузыре рыб зависят от степени заражения. При слабой интенсивности инвазии (единичные цистицеркоиды) заметных изменений в желчном пузыре не отмечается, а при средней и интенсивной степени заражения (десятки личинок) его слизистая оболочка набухшая, отечна, местами гиперемирована и покрыта слизью; желчь содержит значительное количество слизи, много эпителиальных клеток и лейкоцитов. Нередко при интенсивной инвазии желчный пузырь переполнен желчью, это связано с нарушением нормального поступления желчи по протоку из желчного пузыря в кишечник. Желчь вместо обычного темно-зеленого цвета становится светлой. При простом наружном осмотре желчного пузыря и содержащейся в нем светлой жидкости можно установить пораженность дилепидозом. Личинки, содержащиеся в подслизистой оболочке кишечника, окружены соединительно-тканными капсулами (оболочками). Последние вызывают закупорку и механические повреждения кровеносных сосудов. При интенсивной инвазии молодь карпа отстает в росте и худеет. Зараженные сеголетки плохо переносят зимовку и нередко гибнут. Среди рыб старших возрастных групп, вследствие более слабой степени поражения, клинические признаки болезни выражены слабо.

Диагноз на дилепидоз ставится на основании гельминтологического исследования рыб (наличие цистицеркоидов в желчном пузыре и кишечнике). В желчном пузыре и в желчи личинки легко обнаруживаются путем микроскопирования соскобов слизи со стенок пузыря и желчи.

Меры борьбы и профилактика. Основным источником распространения дилепидоза карпов в прудовых хозяйствах является обитание на территории их окончательных хозяев *Dilepis unilateralis* - рыбадных птиц, главным образом цапель, зараженных половозрелыми стадиями дилеписов, поэтому борьбу с дилепидозом карпов нужно проводить по линии ограничения численности окончательных хозяев гельминта - рыбадных птиц и недопущения их на выростные пруды.

Вопросы для самоконтроля

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

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

Дополнительная

3. 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.
4. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абуладзе, К.И. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К. И. Абуладзе - М.:Агропромиздат, 1990. - 464 с.
2. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш. Акбаев, Ф.И. Василевич, Р.М. Акбаев, А.А. Водянов; под ред. М.Ш. Акбаева. – М.: КолосС, 2008. -776 с.
3. Акбаев, М.Ш. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных / М.Ш. Акбаев – М.: КолосС, 2006. -536 с.
4. Болезни собак: Справочник / А.Д. Белов, Е.П. Данилов, И.И. Дукур [и др]. - М.: Агропромиздат, 1990. - 369 с
5. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев / - М.:Колос, 2013. -465 с.
6. Данилов, Е.П. Болезни пушных зверей / Е.П. Данилов, А.И. Майоров, В.А. Чипсов - изд. 3-е, перераб. и доп.- М.: Колос, 1984.-336 с.
7. Даугалиева, Э.Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах с.-х. животных / Э.Х. Даугалиева, В.В. Филиппов. – М.: Агропромиздат, 1991. -188 с.
8. Котельников, Г.А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды/ Г.А.Котельников. - М.: Агропромиздат, 1991. -144 с.
9. Крылов, М. В. Определитель паразитических простейших (человека, домашних животных и с.-х. растений) / М.В.Крылов. – СПб.: Наука, 1996. - 604с.
10. Панасюк, Д.И. Профилактика гельминтозов животных / Д.И. Панасюк. - М.: Колос, 1982. - 191 с.
11. Петров, Ю.Ф. Паразитоценозы и ассоциативные болезни сельскохозяйственных животных / Ю.Ф. Петров, - М.: Агропромиздат, 1988. -157 с.
12. Шевцов, А.А. Паразитология / А.А. Шевцов, Н.А. Колабский, С.И. Никольский; под ред. А.А. Шевцова. - М.: Колос, 1979. - 400 с.
13. Слободяник, В. И. Препараты различных фармакологических групп. Механизм действия. учебное пособие. - издание третье, переработанное и дополненное / В. И. Слободяник, В. А. Степанов, Н. В. Мельникова - СПб.: «Лань», 2014. – 367 с.

Оглавление

Лекция № 1 ВВОДНАЯ ЛЕКЦИЯ.....	4
Лекция № 2 БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ.	6
Лекция № 3 ЭКОЛОГО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАРАЗИТИЗМА	9
Лекция № 4 УЧЕНИЕ Е.Н. ПАВЛОВСКОГО О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	11
Лекция № 5 ОБЩИЕ ОСНОВЫ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПАРАЗИТОЗАХ.....	13
Лекция № 6 ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ (ОБЩАЯ ЧАСТЬ)	19
Лекция № 7 ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АНТГЕЛЬМИНТИКАХ.....	22
Лекция № 8 ТРЕМАТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ	28
Лекция № 9 ЦЕСТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ.	31
Лекция № 10 НЕМАТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ.	36
Лекция № 11 ГЕЛЬМИНТОЗЫ РЫБ:	42

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	50
--------------------------------	----