

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Саратовский государственный аграрный университет

имени Н.И. Вавилова»

ПАЗАЗИТОЛОГИЯ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Методические указания по выполнению лабораторных работ

для студентов IV-V курсов

Специальность

36.05.01 Ветеринария

Саратов 2016

Паразитология и инвазионные болезни животных: метод. указания по выполнению лабораторных работ для специальности 36.05.01 Ветеринария / Сост.: Д.М. Коротова, Л.М. Кашковская// ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2015. – 242 с.

Методические указания по выполнению лабораторных работ составлены в соответствии с программой дисциплины и предназначены для студентов специальности 36.05.01 Ветеринария; содержат краткое описание лабораторных методов исследований в паразитологии, морфологии и биологии возбудителей инвазий. Направлены на формирование у студентов навыков диагностики болезней, инвазионной этиологии. Материал ориентирован на вопросы профессиональной компетенции будущих специалистов сельского хозяйства.

Введение

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

Задачи дисциплины

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

Тема 1
ФАСЦИОЛЕЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ.
МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Цель: сформировать навык определения фасциол до вида.

Задачи:

1. Изучить морфологию фасциол.
2. Изучить и зарисовать строение яиц фасциол.
3. Ознакомиться с биологией фасциол.

Фасциолезы

Фасциолезы – трематодозные заболевания крупного и мелкого рогатого скота, других домашних и диких млекопитающих, а также человека, вызываемые трематодами двух видов – *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica* из семейства Fasciolidae, паразитирующими в желчных протоках печени.

Морфология возбудителя. *Fasciola hepatica* (фасциола обыкновенная) имеет листовидную форму тела, коричневатого цвета, длиной от 2 до 3 см около 1 см шириной. Тело покрыто кутикулой, затем мышечным слоем, образующими вместе кожно-мышечный мешок (тегумент), в котором находятся внутренние органы. Тегумент в передней части тела снабжен острыми шипиками.

Органы фиксации у трематод представлены ротовой и брюшной присосками, и только у некоторых представителей есть половая. Присоски выполняют фиксаторную функцию.

Пищеварительная система представлена ротовым отверстием, находящимся на дне ротовой присоски, глоткой, пищеводом и кишечником, который состоит из двух слепозаканчивающихся ветвей с боковыми ветвящимися отростками. Из-за отсутствия анального отверстия остатки неусвоенных пищевых масс удаляются из пищеварительного аппарата через ротовое отверстие путем антиперистальтики. Питаются трематоды готовыми питательными веществами из тканей и органов хозяина. Частично питание трематод может происходить и через тегумент (внешний покров).

Экскреторная (выделительная) система представлена сложной сетью каналов, которые, объединяясь, образуют экскреторный канал, заканчивающийся отверстием в задней части тела. Через данную систему выделяются конечные продукты обмена веществ.

Нервная система состоит из нервных узлов, расположенных под глоткой, и нервных стволов, относящих в разные участки тела паразита.

Половая система развита хорошо и построена весьма сложно. Почти все трематоды являются гермафродитами.

Мужская половая система состоит из двух семенныхников, занимающих среднюю и заднюю части тела. От них отходит по одному семяпроводу, которые, объединяясь, образуют общий семявыносящий проток, заканчивающийся наружным половым отверстием впереди брюшной присоски. Конечная хитинизированная часть семявыносящего протока называется **циррусом**, выполняющим функцию совокупительного органа.

Женская половая система состоит из оотипа, яичника, желточников, телец Мелиса, матки, семяприемника (у фасциол отсутствует).

Воотипе происходит оплодотворение и формирование яиц.

С оотипом через яйцевод соединяется я и ч н и к, выделяющий зародышевые яйцевые клетки. Яичник ветвистый, в виде оленьего рога, располагается слева от средней линии тела, впереди семенника.

Оотип сообщается с ж е л т о ч н и к а м и, вырабатывающими питательный материал для яиц и образования яйцевой оболочки. Желточники в виде парных гроздевидных желез располагаются по бокам и задней части тела фасциолы. Выводные протоки желточников сливаются в крупный желточный резервуар, расположенный впереди семенников и соединяющийся с оотипом.

Особые железы (тельца Мелиса) выделяют секрет, который попадает в оотип, омывает его и матку и облегчает свободное скольжение яиц по половым путям. Тельца Мелиса располагаются у переднего края желточного резервуара. Яйца, по мере формирования, из оотипа поступают в м а т к у, где они временно хранятся и через наружное женское половое отверстие выделяются в желчные протоки печени. Петли матки собраны в клубок в виде розетки и расположены в передней трети тела позади брюшной присоски. Наружное половое отверстие матки открывается впереди брюшной присоски рядом с мужским. Конечный участок матки выполняет функцию влагалища. (рис. 1)

Оплодотворение у трематод происходит перекрестным путем, когда совокупляются две особи, или же путем самооплодотворения, когда циррус выступает наружу и вводится через женское половое отверстие в полость матки одной и той же трематоды.

Fasciola gigantica (фасциола гигантская) по строению внутренних органов аналогична предыдущей. Отличается от нее размерами и формой тела. Длина ее может достигать 7 см, тело вытянутой формы, боковые края паразита почти параллельные.

Я й ц а фасциол крупные, длиной до 0,15 мм, шириной до 0,09 мм, овальной формы, золотисто-желтого цвета, на одном из полюсов имеется крышечка, желточные клетки заполняют всю полость яйца.

Биология фасциол. Фасциолы – биогельминты. Развиваются с участием дефинитивных, или окончательных хозяев (сельскохозяйственных и диких животных, а также человека), в теле которых паразит достигает половозрелой стадии, и промежуточных (пресноводные моллюски различных видов, малый прудовик для *Fasciola hepatica* и ушкovidный прудовик для *Fasciola gigantica*), в теле которых развиваются и живут личиночные стадии паразита.

Половозрелые фасциолы, паразитируя в желчных протоках печени дефинитивных хозяев, выделяют огромное количество яиц. Вместе с желчью яйца фасциол попадают в кишечник, а затем с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду. Для дальнейшего развития яйца фасциол должны попасть в мелкие пресноводные водоемы (луговицы, канавы, пруды, болотца, медленно текущие ручьи и реки). При оптимальной температуре (15...30 °С) в яйце через 2–3 недели развивается и выходит зародыш – м и р а ц и д и й. Тело его покрыто ресничками, при помощи которых он активно плавает, сохраняя жизнеспособность до 3 суток.

За этот период мирацидий должен отыскать промежуточного хозяина – пресноводного моллюска и проникнуть в его тело. Здесь мирацидий сбрасывает реснички, мигрирует в печень моллюска и вскоре превращается в личиночную стадию мешковидной формы – с п о р о ц и с т у. Полость тела спороцисты заполнена зародышевыми клетками, из которых путем бесполого (партеогения) размножения образуются от 5 до 15 р е д и й (вторая личиночная стадия). Редии разрывают спороцисты и остаются свободными в печени моллюска.

В дальнейшем внутри каждой редии также путем бесполого размножения образуются 15–20 ц е р к а р и е в (третья личиночная стадия фасциол), которые уже покидают тело моллюска. Так как в моллюске происходит бесполое размножение личиночных стадий паразита, то из одного моллюска обычно выходят сотни церкариев. Церкарии с помощью хвостового придатка некоторое время плавают в воде, а затем

прикрепляются к растениям, другим предметам или остаются на поверхности воды. Хвостовой придаток у церкария отпадает, цистогенные железы выделяют особый секрет, который обволакивает тело личинки, образуя плотную оболочку – цисту. Церкарий, покрытый цистой, называется а д о л е с к а р и е м. Адолескарии довольно устойчивы к высыханию. Их можно увидеть на листьях растений в виде беловатых крупинок величиной 0,5 мм.

Заражение дефинитивных хозяев (жвачных и других животных) фасциолами происходит алиментарным путем – при заглатывании адолескариев вместе с травой, сеном или водой. У животных отмечены случаи внутриутробного заражения.

В кишечнике дефинитивных хозяев адолескарии сбрасывают оболочку, через стенку кишечника проникают в брюшную полость, а из нее в печень. Иногда фасциолы могут проникать в печень гематогенным путем. В печени фасциолы достигают половозрелой стадии через 3–4 месяца и живут там до 3–5 лет. (Рис. 2 и 3)

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Бинокулярные микроскопы МБС–9, окрашенные препараты фасциол, консервированные фасциолы, микропрепараты яиц фасциол, чашки Петри, предметные стекла, кисточки, скальпели, смесь глицерина с водой, таблицы.

Методика выполнения занятия

Преподаватель знакомит студентов с морфологией трематод и их яиц, используя таблицы и рисунки.

Затем студенты, используя данные практикума, рисунков в учебнике и таблицах, просматривают под микроскопом и зарисовывают окрашенные препараты фасциол. При этом обращают внимание на форму и размеры фасциол. По суженному выступу и “плечикам” легко обнаружить передний конец тела. В передней части тела расположены ротовая присоска и примыкающая к ней глотка, ниже – пищевод, от которого отходят два кишечных ствола с боковыми ответвлениями.

На уровне “плечиков” по средней линии фасциолы видна брюшная присоска. Впереди нее – половая бурса, в которой расположен дугообразно изогнутый циррус. Рядом с половой бурсой находится наружное отверстие матки.

Позади брюшной присоски расположена матка, напоминающая розетку.

По бокам тела фасциолы видны гроздевидной формы желточники, от которых примерно на границе верхней и средней трети тела паразита отходят левый и правый желточные протоки, проходящие поперек фасциолы и впадающие в желточный резервуар (виден в виде темной точки на средней линии тела). Впереди него без четко выраженной границы видно округлое или слегка овальное тело – оотип, в который впадает яйцевод, отходящий от яичника, напоминающего разветвленный олений рог и расположенный в правой половине тела впереди семенников.

Всю среднюю и заднюю части тела занимают два сложно разветвленных семенника, от которых отходит по одному выделительному протоку (не всегда четко видны), направляющемуся к половой бурсе. Вблизи оотипа рядом с желточным резервуаром находятся тельца Мелиса (не всегда видно).

Затем студенты рассматривают визуально, а, при необходимости и под микроскопом, находящихся в чашках Петри законсервированных фасциол. При этом обращают внимание на форму трематод, расположение присосок, желточников, матки и семенников. Детали строения этих и других органов на таких препаратах обычно не видны.

Затем студенты путем просмотра постоянных микропрепаратов под микроскопом изучают строение яиц фасциол. Однако, в таких препаратах яйца нередко

сморщиваются, изменяется их внутреннее строение. Значительно лучше изучать яйца фасциол, полученные непосредственно из матки. Для этого на предметное стекло помещают каплю глицерина с водой (поровну). В эту каплю кладут законсервированную фасциолу и производят поперечный ее разрез непосредственно позади брюшной присоски, где размещается матка. На края разреза слегка надавливают тупым краем скальпеля, и яйца фасциол выходят из матки в каплю глицерина с водой. Затем эту каплю покрывают покровным стеклом и просматривают под микроскопом с последующей зарисовкой. При этом обращают внимание на их форму, величину, цвет, расположение желточных клеток.

После этого преподаватель объясняет биологию фасциол с использованием таблиц и рисунков. Студенты по музейным препаратам знакомятся с промежуточными хозяевами трематод. Затем преподаватель подводит итоги лабораторного занятия и выдает вопросы для подготовки к входному контролю знаний.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология фасциолы обыкновенной.
2. Чем представлены пищеварительная и половая системы фасциол?
3. Морфологические особенности двух видов фасциол.
4. Морфология яиц фасциол.
5. Биология фасциол.
6. Перечислить хозяев фасциол и какие стадии фасциол в них развиваются.
7. Как и чем заражаются животные при фасциолезе?
8. Перечислить зародышевые и личиночные стадии фасциолы и рассказать их морфологию.
9. Постройте схему последовательного прохождения этапов биологии фасциолы, с указанием стадий и мест локализации, начиная с выделения яиц фасциолой.
10. Какая личинка фасциол является инвазионной?
11. Как и чем заражаются животные фасциолезом?
12. Какую форму имеют семенники фасциол?
13. Где расположены желточники?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 2

ПАРАМФИСТОМАТОЗ, МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Цель: сформировать навык определения парамфистом.

Задачи:

1. Изучить морфологию парамфистом и их яиц.
2. Зарисовать указанных гельминтов и их яйца.
3. Ознакомиться с биологией парамфистом.

Парамфистоматозы

Парамфистоматозы – трематодозные заболевания крупного и мелкого рогатого скота, других домашних и диких жвачных животных, вызываемые паразитирующими в двенадцатиперстной кишке (молодые формы) и в ворсистой части рубца (врослые формы) трематодами нескольких видов следующих родов: *Paramphistomum*, *Liorchis*, *Gastrothylax*.

Морфология возбудителя. Тело трематод толстое, конусовидной формы, суженное к переднему концу и расширенное к заднему, при жизни бледно-розового цвета. Длина трематод – 0,5–2,0 см, на поперечных срезах имеют форму круга. Ротовая присоска отсутствует, брюшная – хорошо развита и располагается в задней части тела трематоды. Две кишечные трубки заканчиваются слепо.

В отличие от фасциол, семенники имеют поперечно-овальную форму и находятся один позади другого в задней половине тела.

Расположение других органов и их строение примерно такое же, как у фасциол. (рис. 4)

Яйца парамфистом крупные, длиной до 0,17 мм, шириной до 0,09 мм, овальной формы, бледно-серого цвета, желточные клетки не полностью заполняют полость яйца. На одном из полюсов яйца имеется крышечка.

Биология парамфистом. Парамфистомы – биогельминты. Развитие их происходит при участии дефинитивных хозяев (жвачные) и промежуточных (пресноводные моллюски). В отличие от других моллюсков они плоской формы (катушки).

Цикл развития парамфистом такой же, как и у фасциол. Половозрелые парамфистомы, паразитируя в рубце, выделяют яйца, которые с фекалиями животных попадают во внешнюю среду. При наличии влаги и оптимальной температуры из них через 2–3 недели выходят мирацидии, которые затем активно внедряются в тело пресноводных моллюсков и превращаются в спороцисту. Путем бесполого размножения в спороцисте образуются несколько редий, а в них – по несколько церкариев. Последние покидают тело моллюсков, некоторое время плавают в воде, инцистируются и превращаются в адолескариев. Заражение дефинитивных хозяев происходит при заглатывании адолескариев с травой и водой. В организме животных молодые парамфистомы, освободившись от цисты, проникают в подслизистый слой двенадцатиперстной кишки, где проходят тканевую фазу развития (в это время часто проявляется клиническая картина болезни), а затем мигрируют в рубец, где и достигают половозрелой стадии. Паразитируя в рубце, они прикрепляются брюшной присоской к ворсинкам, образуя колонии из нескольких десятков особей. Срок с момента заражения до половозрелой стадии равен 3–4 месяцам. Продолжительность жизни составляет около 4 лет. Питаются инфузориями.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Бинокулярные микроскопы, консервированные парамфистомы и их промежуточные хозяева, окрашенные препараты парамфистом и микропрепараты их яиц. чашки Петри, предметные стекла, кисточки, скальпели, смесь глицерина с водой, учебные плакаты.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия в течение 20 мин проводится входной контроль знаний студентов в письменной форме.

Затем студенты визуально и под микроскопом рассматривают и зарисовывают консервированных парамфистом. При этом обращают внимание на величину и форму парамфистом, расположение брюшной присоски.

Для изучения строения яиц парамфистом используются яйца, заранее полученные из матки трематод.

На музейных препаратах изучают промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков. Зарисовывают схему цикла развития парамфистом.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология парамфистом и их яиц.
2. Биология парамфистом.
3. Как и чем происходит заражение жвачных парамфистами?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 3

ДИКРОЦЕЛИОЗ ЖВАЧНЫХ. ОПИСТОРХОЗ ПЛОТОЯДНЫХ. МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ.

Цель: сформировать навык определения дикроцелий и описторхов, дифференциальной диагностики.

Задачи:

1. Изучить морфологию дикроцелий, описторхисов и их яиц.
2. Зарисовать указанных гельминтов и их яйца.
3. Ознакомиться с биологией дикроцелий и описторхисов.

Дикроцелиоз жвачных

Дикроцелиоз жвачных – трематодозное заболевание в основном мелкого и крупного рогатого скота (реже – других домашних и диких животных), вызываемое трематодами *Dicrocoelium lanceatum* из семейства *Dicrocoeliidae*, паразитирующими в желчных протоках печени. Встречаются дикроцелии и у человека.

Морфология возбудителя. Трематода ланцетовидной формы, длиной 0,5–1,5 см, шириной 1,5–2,5 мм, темно-бурого цвета. В передней части тела находятся ротовая и брюшная присоски. Кишечник представлен двумя стволами, не имеющими боковых ответвлений и расположенными по боковым частям тела. В передней части тела (позади брюшной присоски) располагаются два семенника лопастной формы. Сзади семенников находятся овальной формы яичник и рядом семяприемник. Вся средняя и задняя части тела заполнены петлями матки, в нисходящих петлях которой находятся незрелые желтоватого цвета яйца, а в восходящих – зрелые яйца темно-бурого цвета. Мужское и женское половые отверстия открываются, как и у фасциол, впереди брюшной присоски. В средней части тела, сбоку от кишечника, находятся желточники гроздевидной формы.

Яйца дикроцелий мелкие, длиной до 0,04 мм при ширине до 0,03 мм, темно-бурого цвета, асимметричные, с толстой оболочкой, на одном полюсе – крышечка, внутри яйца имеется мирацидий.

Биология дикроцелий. Дикроцелии – биогельминты. Развитие их происходит с участием дефинитивных хозяев (домашних и диких животных), промежуточных (сухопутных моллюсков) и дополнительных (вторых промежуточных хозяев) – муравьев.

Половозрелые дикроцелии, паразитируя в желчных ходах печени дефинитивных хозяев, выделяют яйца, которые с фекалиями животных попадают во внешнюю среду.

В выделившихся яйцах находится сформированный мирацидий, который во внешней среде не покидает яйцевых оболочек, а вместе с яйцами заглатывается промежуточным хозяином (сухопутным моллюском).

В кишечнике моллюска мирацидий покидает яйцо, проникает в печень и превращается в материнскую спороцисту, в которой путем бесполого размножения развиваются дочерние спороцисты. Затем материнская спороциста разрушается, а в дочерних спороцистах развиваются церкарии, которые мигрируют в дыхательную полость легких, обволакиваются и склеиваются там слизистым веществом по 100–300 экземпляров и в виде слизистых комочков выделяются из моллюска во внешнюю среду. Развитие личиночных стадий дикроцелий в моллюсках длится 3–5 месяца.

Во внешней среде слизистые комочки с церкариями поедаются дополнительными хозяевами – муравьями. В организме муравья церкарии проникают в брюшную полость и через 1–2 месяца превращаются в личинку м е т а ц е р к а р и й. Один из проглоченных муравьем церкариев, как правило, проникает в голову муравья. Такие

муравьи впадают в состояние оцепенения, теряют способность двигаться и зависают на растениях.

Дефинитивные хозяева заражаются дикроцелиями на пастбище при заглатывании с травой таких оцепеневших, инвазированных метацеркариями муравьев. Из кишечника животных метацеркарии проникают через желчный проток в печень, где через 2–3 месяца превращаются в половозрелых дикроцелий. Срок их жизни длится до 10 лет.

Описторхоз плотоядных

Описторхоз – трематодозное природно-очаговое заболевание собак, кошек, пушных зверей, а также человека, вызываемое трематодами *Opisthorchis felinus* из семейства *Opisthorchidae*, паразитирующими в желчных ходах печени и желчном пузыре.

Морфология возбудителя. Трематода ланцетовидной формы, длиной до 13 мм, шириной до 2 мм. По внешнему виду похожа на дикроцелий. Ротовая и брюшная присоски слабо развиты и расположены в передней части тела. Кишечник, как и у дикроцелий, разделен на два ствола, расположенных по бокам тела и оканчивающихся слепо. Сбоку от кишечных стволов в средней части тела находятся гроздевидные желточники. У описторхисов, в отличие от дикроцелий, два семенника лопастной формы расположены в задней части тела, между ними хорошо заметен извивающийся выделительный канал. Впереди семенников располагается крупный семяприемник и яичник. Вся среднюю часть тела занимают петли матки.

Яйца описторхиса несколько мельче дикроцелиозных, длиной до 0,03 мм, шириной до 0,01 мм, овальной формы, бледно-желтого цвета, с крышечкой на одном из полюсов, внутри находится мирацидий.

Биология описторхиса. Описторхисы – биогельминты. Развитие их происходит с участием дефинитивных хозяев (собак, кошек, пушных зверей, человека), промежуточных (пресноводных моллюсков) и дополнительных (карповых рыб: язя, линя, леща, красноперки, сазана, карпа и др.).

Половозрелые описторхисы, паразитируя в желчных ходах печени дефинитивных хозяев, выделяют яйца, которые с фекалиями должны попасть в пресноводные водоемы. Выделившиеся яйца, в которых находится уже сформированный мирацидий, заглатываются промежуточными хозяевами – пресноводными моллюсками. В кишечнике моллюска мирацидий выходит из яйца, мигрирует в полость тела и превращается в спороцисту. В ней путем бесполого размножения образуются несколько редий, а в теле последних – церкарии. Срок их развития в моллюске до 2 месяцев. Затем церкарии выходят из моллюсков и с помощью хвостового придатка плавают близ дна водоема.

Для дальнейшего развития они активно нападают на дополнительных хозяев – пресноводных рыб, проникают через кожные покровы в мышцы и через 1,5 месяца превращаются в метацеркариев.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании сырой, мороженой или вяленой рыбы, инвазированной метацеркариями, которые через желчный проток проникают в желчные ходы печени и через месяц превращаются в половозрелых описторхисов. Срок жизни описторхисов в печени у плотоядных длится до 3 лет, у человека – до 10 и более лет.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Бинокулярные микроскопы, консервированные дикроцелии, описторхисы и их промежуточные хозяева, окрашенные препараты дикроцелий, описторхисов и микропрепараты их яиц, чашки Петри, предметные стекла, кисточки, скальпели, смесь глицерина с водой, таблицы.

Методика выполнения занятия

На музейных препаратах изучают промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков. Зарисовывают схему цикла развития парамфистом.

Морфологию дикроцелий студенты изучают под микроскопом и зарисовывают по готовым окрашенным препаратам, а затем и на консервированных трематодах с использованием предметных и покровных стекол. При этом обращают внимание на форму, размеры трематод, расположение присосок, кишечника, органов половой системы.

Строение яиц дикроцелий изучают вначале путем просмотра под микроскопом постоянных микропрепаратов, а затем рассматривают яйца, полученные из матки консервированных трематод. Для этого на предметное стекло кладут консервированную дикроцелию и делают поперечный разрез тела позади семенников. На края разреза слегка надавливают тупым краем скальпеля и яйца дикроцелий выходят из матки. После удаления дикроцелии каплю, в которой находятся яйца, покрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом.

По музейным препаратам изучают промежуточных и дополнительных хозяев дикроцелий – сухопутных моллюсков и муравьев. Зарисовывают схему цикла развития дикроцелий.

Морфологию описторхисов и их яиц изучают под микроскопом по окрашенным микропрепаратам и на консервированных (при их наличии) трематодах по той же методике, что и дикроцелий. Зарисовывают схему цикла развития описторхисов.

При изучении морфологии трематод и их яиц студенты обращают внимание на их характерные отличительные признаки.

Изучая морфологию и биологию парамфистом, других трематод и морфологию их яиц, студенты используют описанные в практикуме морфологические признаки трематод, их биологию, а также имеющиеся рисунки в учебнике и на учебных таблицах.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология дикроцелий и их яиц.
2. Морфология описторхисов и их яиц.
3. Перечислить трематод, паразитирующих в печени и рубце жвачных и печени плотоядных.
4. Биология дикроцелий.
5. Биология описторхисов.
6. В чем заключаются различия в биологии фасциол и дикроцелий?
7. Как и чем происходит заражение плотоядных и человека описторхисами?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 4 ДИАГНОСТИКА ТРЕМАТОДОЗОВ ЖИВОТНЫХ.

Цель: сформировать навыки комплексной диагностики трематодозов

Задачи:

1. Изучить основные методы прижизненной диагностики при трематодозах (эпизоотологический, клинический, гельминтоовоскопия).
2. Провести исследование фекалий от овец по методу последовательного промывания (осаждения).
3. Научиться определять в фекалиях яйца трематод.
4. Провести полное гельминтологическое вскрытие 2–3 печеней от овец, пораженных фасциолами или дикроцелиями, по методу последовательного промывания. Собрать обнаруженных гельминтов, зафиксировать их в консервирующих жидкостях (жидкость Барбагалло, 70 %-й спирт).
5. Исследовать рыб на наличие метацеркарий описторхисов.

Одним из решающих условий в организации и проведении эффективных мер борьбы с гельминтозами животных является правильный и своевременно поставленный диагноз.

Диагноз на гельминтозы, в том числе и на трематодозы, ставится комплексно как при жизни животных, так и посмертно.

Прижизненные методы диагностики

При жизни животных диагноз на трематодозы ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, лабораторных исследований фекалий.

Эпизоотологические данные. Учитывают благополучие хозяйства, сезон заболевания, возрастную восприимчивость животных. Чаще всего трематодозы животных проявляются в конце лета и осенью. Болеет молодняк текущего года рождения и взрослые животные. Учитывают наличие сырых, низменных пастбищ, содержащих большое количество мелких пресноводных водоемов, заселенных промежуточными хозяевами (фасциолез, парамфистоматоз).

Для возникновения дикроцелиоза учитывают наличие кустарниковых и лесистых пастбищ, выпас вблизи муравейников.

Для описторхоза учитывают наличие в пище плотоядных сырой или слабо мороженной рыбы, инвазированной метацеркариями.

Клинические признаки. Они не характерны и зависят от интенсивности инвазии. Трематодозы (фасциолез, парамфистоматоз, дикроцелиоз) протекают в острой и хронической формах. Острое течение в основном наблюдается у молодняка жвачных и вызывается неполовозрелыми формами трематод в период их миграции. У животных отмечается повышение температуры, угнетение, диарея, атония, отек подгрудка и подчелюстной области, истощение.

При фасциолезе и дикроцелиозе помимо указанных признаков видимые слизистые оболочки бледны и желтушны, печень увеличена и болезненна при пальпации.

Хроническое течение указанных трематодозов наблюдается у взрослых животных и вызывается паразитированием половозрелых трематод. Клинические признаки такие же, но выражены слабее.

При описторхозе плотоядных отмечают угнетенное состояние, диарею, истощение, желтушность слизистых, увеличение и болезненность печени.

Лабораторные исследования. Большинство гельминтов, паразитирующих у животных, выделяют во внешнюю среду через желудочно-кишечный тракт яйца. Поэтому из лабораторных методов диагностики гельминтозов животных большое практическое значение имеют гельминтокопрологические исследования (исследование фекалий), при которых в фекалиях обнаруживают яйца гельминтов (гельминтоовоскопия). Гельминтокопрологические исследования являются основными методами прижизненной диагностики гельминтозов.

Для лабораторных исследований от каждой возрастной группы животных берут по 20–30 проб фекалий массой 10–20 г. Пробы берут или индивидуально непосредственно из прямой кишки животных, или в свежем виде с пола обезличенно. Индивидуальные пробы фекалий от овец берут с помощью резиновой груши. Для этого вращательными движениями наконечник груши вводят в ректум. При сдавливании груши воздух входит в прямую кишку и вызывает рефлекторный акт дефекации. Каждую пробу помещают в отдельный пакетик из плотной бумаги или целлофана. Пробы фекалий с сопроводительной запиской доставляют в лабораторию в течение первых двух суток.

В сопроводительной указывают, из какого хозяйства отделения, бригады, фермы направляют пробы фекалий, а также вид и возраст животных, дату, количество проб и на какое заболевание необходимо провести исследование.

В лаборатории пробы фекалий исследуют на наличие яиц трематод. Основным методом гельминтоовоскопии является метод последовательного промывания (осаждения). Метод основан на том, что удельный вес яиц трематод больше удельного веса воды, и они легко оседают на дно сосуда.

Для исследования берут 5–10 г фекалий, помещают в стаканчик, заливают небольшим количеством отстоявшейся воды и пинцетом тщательно размешивают, затем добавляют порциями 10-кратное количество воды (50–100 мл) при постоянном перемешивании. Смесь фильтруют через ситечко или марлю в другой стаканчик, доливают воду почти до краев стакана, после чего фильтрат отстаивают 5–10 мин. Затем верхний слой жидкости осторожно сливают или отсасывают спринцовкой до осадка (избегать взмучивания осадка!). К осадку снова добавляют такое же количество воды, перемешивают и снова отстаивают 5–10 мин, после чего жидкость сливают до осадка. Такие манипуляции повторяют 2–4 раза до просветления надосадочной жидкости в стакане. После чего надосадочный слой сливают, а осадок наносят при помощи глазной пипетки на предметное стекло и исследуют под малым увеличением микроскопа на наличие яиц трематод. Яйца различных трематод дифференцируют по их характерным признакам.

При описторхозе наиболее эффективен флотационный метод Котельникова и Вареничева с использованием насыщенного раствора цинка хлорида (2 кг на 1 л воды). Метод основан на всплытии яиц.

В лабораторной практике существуют и другие наиболее сложные методы исследования фекалий на наличие яиц трематод.

Прижизненный диагноз считают установленным при обнаружении в фекалиях яиц трематод.

При исследованиях фекалий интенсивность инвазии допустимо определять условными обозначениями (крестами). Одним крестом обозначается слабая интенсивность инвазии (единичные яйца в исследуемой пробе), двумя крестами – средняя интенсивность инвазии (десятки яиц) и четырьмя крестами – высокая интенсивность инвазии (сотни яиц).

Однако необходимо учитывать, что яйца гельминтов выделяются животными с фекалиями не в строго определенных количествах при каждой дефекации. Это зависит от возраста паразитов, сезона года, состава корма и т. д.

Посмертные методы диагностики

Посмертная диагностика гельминтозов, в том числе и трематодозов, является наиболее достоверной. Она осуществляется в ветеринарной практике при вскрытии павших или вынужденно убитых животных, а также при ветеринарно-санитарной экспертизе продуктов уоя животных.

Для посмертной диагностики трематодозов проводят полное гельминтологическое вскрытие отдельных органов (печени, рубца, сычуга, двенадцатиперстной кишки) по К.И. Скрябину. При этом обращают внимание на наличие самих трематод (гельминтоскопия) и патологоанатомические изменения в органах.

При остром течении фасциолеза (вызывается паразитированием молодых форм трематод) печень увеличена, на ее поверхности возникает большое количество кровоточащих отверстий, вызванных молодыми фасциолами при миграции, печень покрывается слоем фибрина. При разрезе печени из желчных протоков стекает густая грязно-желтого цвета масса.

Для диагностики острого фасциолеза и обнаружения неполовозрелых мигрирующих фасциол проводят полное гельминтологическое вскрытие печени. Для этого печень в целом виде или частями в кювете или другой посуде заливают водой, крупные желчные ходы разрезают ножницами, а печеночную ткань разрывают руками на мелкие кусочки и доливают сосуд водой. Содержимое тщательно перемешивают, печеночную ткань удаляют, а оставшуюся массу переливают в банки и оставляют на 10–15 мин. Затем осторожно сливают верхний слой жидкости, к осадку вновь добавляют воду и содержимое перемешивают. Так повторяют несколько раз (метод последовательного промывания) до тех пор, пока верхний слой жидкости не станет прозрачным. Тогда жидкость последний раз сливают, а осадок частями помещают в чашки Петри и на темном фоне исследуют визуально (невооруженным глазом) или с помощью лупы на наличие молодых фасциол. Они будут видны в виде мелких (0,5 см) светло-серых образований овальной или вытянутой формы. От взрослых дикроцелий молодые фасциолы отличаются тем, что дикроцелии бурого цвета, ланцетовидной формы с хорошо развитыми внутренними органами.

При остром парамфистоматозе слизистая оболочка в двенадцатиперстной кишке и пилорической части сычуга катарально-геморрагически воспалена. Для обнаружения мигрирующих трематод делают соскобы со слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и сычуга и исследуют под микроскопом. Молодые формы парамфистом длиной 2–4 мм, на заднем конце имеют хорошо выраженную присоску.

При хроническом течении фасциолеза и дикроцелиоза (вызывается паразитированием половозрелых форм трематод) печень плотная, желчные ходы расширены и выделяются в виде белых тяжей над поверхностью печени.

При фасциолезе стенки желчных ходов пропитаны солями извести (при дикроцелиозе нет), при разрезе слышен хруст, внутренняя часть ходов шероховатая, темного цвета с наличием буро-зеленоватой жидкости с половозрелыми фасциолами.

При дикроцелиозе под капсулой печени бывает заметен неправильный сетчатый рисунок. Как результат увеличения многочисленных мелких желчных ходов, содержащих паразитов.

Для обнаружения дикроцелий печень разрезают поперек желчных ходов на пластинообразные куски и сдавливают сверху вниз, в результате паразиты выдавливаются наружу. Лучше, когда эти манипуляции проводятся в кювете с водой с последующим исследованием осадка.

Также исследуют и печень от плотоядных на наличие описторхисов. Печень уплотнена, желчные протоки расширены. Иногда отмечают папилломатозные расширения в печени. Подсобное диагностическое значение имеет исследование рыб на наличие метацеркариев. Тонкие срезы подкожной части спинных мышц помещают в компрессорий и рассматривают под микроскопом. Метацеркарий описторхиса – свернутая личинка в овальной или круглой цисте с толстой оболочкой. Величина цисты 0,2-0,3 мм. Видны ротовая и брюшная присоски, а в задней части личинки – крупный темный экскреторный пузырь. Положение присосок в живой (инцистированной) личинке меняется. Целесообразно исследовать рыбу свежую или в первые дни после отлова, т.к. в ней метацеркарии описторхиса в цисте совершают движения. Подвижность метацеркарий усиливается при повышении температуры. При разрушении цисты препаровальной иглой личинка выходит из нее, становится удлиненной, становятся заметны две кишечные трубки. Величина такой личинки 0,4-0,5 мм.

При необходимости подсчета всех фасциол, дикроцелий или описторхисов печень исследуют по методу последовательных сливов.

Половозрелых парамфистом находят в ворсистой части рубца при обычном вскрытии и осмотре. Они обычно собраны в колонии. Фиксируясь на ворсинках рубца, парамфистомы вызывают их атрофию.

Посмертный диагноз считается установленным при обнаружении трематод и соответствующих изменений в органах.

Место занятия. Практикум по паразитологии, клиника факультета.

Оборудование и материалы. Микроскопы МБС-9, предметные и покровные стекла, пинцеты, стаканчики, чашки Петри, кюветы, стеклянные банки вместимостью 1–2 л, металлические ситечки, глазные пипетки, вода, упаковочный материал (пакетики из полиэтилена или оберточной бумаги), пробы фекалий от овец с яйцами фасциол, дикроцелий и парамфистом, ножницы прямые и кривые, скальпели, препаровальные иглы, кисточки, жидкость Барбагалло, спирт 70 %, печень от овцы, свежая рыба с метацеркариями, компрессорий, корнцанг, музейные препараты (желчные ходы печени на разрезе при фасциолезе, ворсинчатая часть рубца с парамфистомы), муляжи, плакаты, антгельминтики.

Методика выполнения занятия

Преподаватель кратко объясняет методику взятия фекалий от животных, знакомит студентов с оборудованием и материалами, приготовленными для проведения лабораторных исследований фекалий, кратко излагает методику работы. Объяснения сопровождаются показом наиболее сложных манипуляций, а также демонстрацией рисунков яиц трематод.

Затем студенты по 2–3 человека под руководством преподавателя берут пробы фекалий от овец в клинике факультета и исследуют их в лаборатории по методу последовательного промывания, который был описан выше. Одновременно часть студентов исследуют пробы фекалий от овец, в которые специально добавлены яйца фасциол, дикроцелий, парамфистом, или взятые накануне занятий в неблагополучных по трематодозам хозяйствах. Студенты знакомятся со строением обнаруженных яиц трематод, дифференцируют их. Пишут сопроводительную в лабораторию для исследования фекалий.

При исследовании фекалий по методу последовательного промывания (в промежутках периода отстоя фекалий) преподаватель кратко знакомит студентов с

оборудованием и техникой полного гельминтологического вскрытия печени от овец и исследования рыб, демонстрирует микропрепараты трематод и их рисунки, музейные препараты.

Затем студенты звеньями по несколько человек, под руководством преподавателя, проводят полное гельминтологическое вскрытие печени от овец (методика описана выше). Обнаруженных трематод собирают, помещают на 10–15 мин в воду (для промывания и умерщвления), определяют до вида, консервируют в 70 %-м спирте или жидкости Барбагалло и этикетируют. Этикетку делают из плотной бумаги, на которой простым карандашом обозначают: на лицевой стороне – вид животного, его номер, название органа, предварительно название гельминтов, их количество; на оборотной стороне – место вскрытия, дату и фамилию собравшего материал. Одновременно проводят исследование рыб на наличие метацеркариев описторхоза. Результаты работы отражают в тетради.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать метод исследования фекалий на наличие яиц трематод и дать их характеристику.
2. Назвать прижизненные методы диагностики при парамфистоматозе и дать их характеристику.
3. Методы посмертной диагностики острой и хронической форм парамфистоматоза и их характеристика.
4. Назвать методы прижизненной диагностики при дикроцелиозе и дать их характеристику.
5. Методы посмертной диагностики дикроцелиоза.
6. Назвать методы прижизненной диагностики при фасциолезе и дать их характеристику.
7. Методы посмертной диагностики при острой и хронической формах фасциолеза и их характеристика.
8. Как ставить диагноз при подозрении на острую форму фасциолеза?
9. Рассказать методику полного гельминтологического вскрытия печени животных (жвачных). Для диагностики каких болезней этот метод применяется?
10. Методы посмертной диагностики описторхоза плотоядных.
11. С какой целью и как необходимо исследовать пресноводных рыб?
12. Назвать антгельминтики и способы их применения при острой и хронической формах фасциолеза.
13. Назвать антгельминтики и способы их применения при дикроцелиозе, парамфистоматозе, описторхозе.
14. Методы посмертной диагностики при острой и хронической формах фасциолеза и их характеристика.
15. Как ставить диагноз при подозрении на острую форму фасциолеза?
16. Рассказать методику полного гельминтологического вскрытия печени животных (жвачных). Для диагностики каких болезней этот метод применяется?
17. Методы посмертной диагностики описторхоза плотоядных.
18. С какой целью и как необходимо исследовать пресноводных рыб?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 5 ЛЕЧЕНИЕ ТРЕМАТОДОЗОВ ЖИВОТНЫХ.

Цель: сформировать навыки лечения больных животных, дачи антгельминтиков различными методами.

Задачи:

1. Ознакомиться с антгельминтиками и методами их применения при трематодозах животных.

При хронической форме фасциолеза для дегельминтизации крупного и мелкого рогатого скота применяют с комбикормом индивидуально или групповым методом гелмицид, политрем, битионол, вермитан гранулят, фаскоцид, фенбендазол, альбендазол гранулят (альбен, альвет, альбен-супер), клозальбен – 10. Индивидуально внутрь в форме суспензии применяют альбендазол, (альвет суспензия) вальбазен, вермитан, фазинекс, ацемидофен, рафоксанид (урсовермит, дисалан, дисалар), фасковерм и фаскоцид (таблетки). Подкожно или внутримышечно применяют фасковерм, ивомек плюс (только для крупного рогатого скота).

При острой форме фасциолеза применяют индивидуально внутрь в виде водной суспензии ацемидофен, ацетвикол, фазинекс, урсовермит, гелмицид и фаскоцид (таблетки).

При дикроцелиозе для дегельминтизации жвачных животных применяют с комбикормом индивидуально или групповым методом фаскоцид, политрем, гелмицид, фенбендазол (панакур, фебтал, фенкур), вермитан гранулят и альбендазол гранулят (альбен, альвет). Индивидуально внутрь в виде водной суспензии назначают альбендазол, вальбазен, вермитан и фазинекс, фасковерм (таблетки).

При парамфистоматозе для дегельминтизации крупного рогатого скота, овец и коз используют с комбикормом индивидуально или групповым методом (альбен, альбендазол гранулят, альвет, вермитан, вальбазен), битионол, политрем, фаскоцид, фазинекс, гелмицид.

При описторхозе для дегельминтизации собак, кошек, песцов, лисиц применяют индивидуально с небольшим количеством мясного или рыбного фарша политрем, празиквантел (дронцит, азинокс, азипирин).

Место занятия. Практикум по паразитологии, клиника факультета.

Оборудование и материалы. Муляжи, плакаты, антгельминтики.

Методика выполнения занятия

Преподаватель кратко объясняет методику введения лекарственных препаратов при трематодозах, называет лекарственные формы и основные действующие вещества современных лекарственных препаратов, демонстрирует формы выпуска лекарственных препаратов. Преподаватель объясняет методику решения задач на расчет количества препарата для групповой дегельминтизации.

Студенты, вместе с преподавателем выходят в клинику факультета, где отрабатывают введение антгельминтиков на животных.

Результаты работы отражают в тетради.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать антгельминтики и способы их применения при острой и хронической формах фасциолеза.
2. Назвать антгельминтики и способы их применения при дикроцелиозе, парамфистоматозе, описторхозе.

Тема 6

СОСТАВЛЕНИЕ ПЛАНА ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ.

Цель: сформировать навык составления комплексного плана диагностических исследований и лечебно-профилактических мероприятий при паразитарных заболеваниях животных

Задачи: составить комплексный план диагностических исследований и лечебно-профилактических мероприятий при каком-либо трематодозном заболевании животных.

Методика выполнения занятия

В начале занятия проводится опрос студентов в письменной форме. Для этого каждому студенту выдают билеты с вопросами из предыдущих тем и по одному возбудителю трематодозов животных, которого студент должен определить.

Затем преподаватель объясняет студентам необходимость умения составлять планы диагностических исследований и лечебно-профилактических мероприятий по оздоровлению животных, пораженных инвазионными заболеваниями, знакомит студентов с различными вариантами составления планов.

Объясняет из каких разделов и граф состоит план и порядок его оформления.

Затем студенты под руководством преподавателя, используя данные учебника и инструкции о мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболеваний животных гельминтозами, составляют образец плана диагностических исследований и лечебно-профилактических мероприятий при каком-либо трематодозном заболевании животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 7а ХАССТИЛЕЗИОЗ ОВЕЦ И КОЗ

Цель: сформировать навык диагностики трематодозов птиц

Задачи: изучить морфологию и биологию хасстилезий.

Хасстилезия – гельминтозное заболевание, вызываемое трематодой *Hasstilesia ovis* из семейства *Brachylaemidae* подотряда *Fasciolata*.

Возбудитель. Гельминт имеет яйцевидную форму длиной 0,9-1,12 мм при ширине около 0,6 мм. В задней части тела располагаются семенники овальной формы. Матка сильно развита, содержит огромное количество мелких, слегка ассиметричных яиц бурого цвета со сформированными мирацидиями.

Дефинитивные хозяева – овцы и козы.

Локализуются, главным образом, в первой половине подвздошной кишки.

Промежуточные хозяева – наземные моллюски *Pupilla muscorum* *Vallonia costata*.

Биология возбудителя. Яйца хасстилезии вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду и заглатываются наземными моллюсками. В кишечнике моллюска из яиц выходят мирацидии, которые мигрируют в пищеварительную железу, где превращаются в спороцисты. В спороцисте формируются церкарии яйцевидной формы с рудиментом хвоста. Затем рудимент хвоста утрачивается, и церкарии становятся метацеркариями.

Дефинитивные хозяева заражаются алиментарно. В их кишечнике метацеркарии освобождаются от цист, молодые хасстилезии прикрепляются между ворсинками и через 3,5-4 нед. Развиваются в мариты.

Эпизоотологические данные. Широко распространено в Средней Азии и Казахстане. Проявляется во все сезоны года. Болеют животные всех возрастов.

Симптомы заболевания. Кишечник катарально воспален, отмечают понос, анемию, истощение.

Диагноз. Исследую фекалии по методу последовательных смывов.

Профилактика. Дегельминтизация молодняка прошлого года рождения и взрослых овец перед выгоном на пастбище и затем дважды через 40 и 60 сут. Через месяц после выгона на неблагоприятное пастбище проводить трехкратную дегельминтизацию молодняка. Молодняк текущего года рождения необходимо выпасать на открытых и менее заросших кустарниками пастбищах.

Место занятия. Практикум по паразитологии, клиника факультета.

Оборудование и материалы. Муляжи, плакаты, антгельминтики, микро- и музейные препараты.

Методика выполнения занятия

Преподаватель кратко объясняет морфологию и биологию возбудителей, диагностику заболевания. Преподаватель объясняет методику решения задач на расчет количества препарата для групповой дегельминтизации.

Морфологию эхиностоматид студенты изучают под микроскопом и зарисовывают по готовым окрашенным препаратам, а затем и на консервированных трематодах с использованием предметных и покровных стекол. При этом обращают внимание на

форму, размеры трематод, расположение присосок, кишечника, органов половой системы.

Строение яиц дикроцелий изучают вначале путем просмотра под микроскопом постоянных микропрепаратов, а затем рассматривают яйца, полученные из матки консервированных трематод. Для этого на предметное стекло кладут консервированную трематоду и делают поперечный разрез тела позади семенников. На края разреза слегка надавливают тупым краем скальпеля и яйца дикроцелий выходят из матки. После удаления трематоды каплю, в которой находятся яйца, покрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом.

Зарисовывают схему цикла развития трематод.

При изучении морфологии трематод и их яиц студенты обращают внимание на их характерные отличительные признаки.

Результаты работы отражают в тетради.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать антгельминтики и способы их применения при острой и хронической формах фасциолеза.
2. Назвать антгельминтики и способы их применения при дикроцелиозе, парамфистоматозе, описторхозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лутфуллин, М.Х. Ветеринарная гельминтология: учебное пособие / М.Х. Лутфуллин, Д.Г. Латыпов, М.Д. Корнишина. – СПб.: Лань, 2011 – 265 с.
2. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
3. 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.

Тема 7 ТРЕМАТОДОЗЫ ПТИЦ

Цель: сформировать навык диагностики трематодозов птиц

Задачи: изучить морфологию и биологию простогонимусов и эхиностоматид птиц.

Простогонимозы кур

Простогонимозы кур, уток, гусей, индеек и другой птицы обуславливаются возбудителями семейства Prosthogonimidae, подотряда Fasciolata. Трематоды у взрослой птицы паразитируют в яйцевод, а у молодых — в фабрициевой сумке, иногда в клоаке и прямой кишке.

Возбудители простогонимоза - *Prosthogonimus ovatus*, *P. cuneatus* - маленькие, в форме овала трематоды размером 3-7 миллиметра, шириной 2-5 миллиметра, усеяны шипиками.

Биология развития

Простогонимусы, находясь в теле кур, откладывают яйца, которые проникают в клоаку и выходят во внешнюю среду. Яйца формируются в воде. Через 8-14 суток, в зависимости от температурных показателей, мирацидии проникают в моллюска, где формируются на протяжении 45 суток. В последующем церкарии, проникнув в кишечник личинки стрекозы, преобразовываются через 70 суток в метацеркарии. Склеываемая стрекоз с метацеркариями, птицы заражаются. Стрекозы в желудочно-кишечном тракте птиц перевариваются, а освободившийся метацеркарий попадает в фабрициеву сумку либо яйцевод, где через 7-15 суток формируется во взрослую трематоду.

Эпизоотологические данные

Источник возбудителя простогонимоза - зараженные птицы, разносящие яйца паразита во внешней среде. Необходимым условием инвазирования сельскохозяйственных птиц является контакт их с водоемами, где обитают моллюски и формируются стрекозы. Вспышки простогонимоза отличаются сезонностью и узкой локальностью; они случаются в некоторых хозяйствах и даже на фермах, расположенных поблизости от водоемов.

Симптомы

В своём развитии простогонимоз проходит три периода. В первом периоде куры на вид здоровы, однако «льют» яйца. Подобная фаза продолжается примерно месяц. Во втором периоде нездоровые куры вялые, сидят в углу либо садятся в гнезда и в продолжение нескольких часов безуспешно стремятся нести яйца, плохо питаются, перья взъерошены. Живот вздут, походка шаткая. Так длится приблизительно неделю.

В третьем периоде температура тела у птицы возрастает, наблюдается общий упадок сил. Зад бочкообразно вытянут, походка неустойчивая. Область живота болезненна, клоака выпячена, и через 2-3 суток птица гибнет. Простогонимусы внедряются первоначально в задний конец яйцевода, а потом в белковую часть. Присасываясь к стенке яйцевода, травмируют ее шипами, паразит порождает раздражение слизистой оболочки и воспаление яйцевода. Расстраивается функция скорлуповых и белковых желез. Вторичная микрофлора усугубляет продолжение заболевания.

Эхиностоматидозы птиц

Эхиностоматидозы птиц вызываются трематодами более 20 видов, паразитирующими в кишечнике уток, гусей и других видов птиц.

Распространение и экономический ущерб

Эхиностоматиды распространены повсеместно, причиняют значительный ущерб птицеводству мелких хозяйств Украины, Белоруссии и Закавказья.

Возбудитель

В России распространены 3 вида: *Echinostoma revolutum*, *Hypoderaeus conoideum*, *Echinoparyphium recurvatum*. Живые трематоды - красного цвета, длиной 3-13 мм, шириной 0,7-1,2 мм. На переднем конце тела находится адоральный диск, вооружённый шипами, число которых имеет диагностическое значение. Так, у эхиностомы на воротнике 37 шипов, у гиподереума и эхинопарифиума - 45. Передняя часть тела некоторых эхиностомид покрыта острыми шипами. Ротовая и брюшная присоски хорошо развиты. Яйца овальной формы, золотисто-жёлтого цвета, величиной 0,13x0,07 мм. В момент выделения наружу неинвазионны.

Биология развития

В развитии трематод участвуют промежуточные хозяева - пресноводные моллюски многих родов и дополнительные хозяева - моллюски тех же родов, насекомые семейства гребляков, рыбы и лягушки. Яйца становятся инвазионными в воде за 6-12 суток. Затем мирацидии внедряются в тело моллюска и за 1,5-2 мес. Проходит несколько стадий развития: спороцисты, редии, дочерние редии и церкарии. Личинки в стадии церкариев покидают организм первого промежуточного хозяина и проникают в тело дополнительного хозяина, где через 12-21 сут. Превращаются в инвазионную личинку - метацеркария. Дефинитивные хозяева - утки, гуси заражаются в тёплый период года на водоёмах при поедании моллюсков, головастиков, лягушек, инвазированных метацеркариями. Половой зрелости эхиностомиды достигают за 6-16 сут. Продолжительность их жизни около 2 месяцев.

Эпизоотологические данные

Заражаются домашние и дикие водоплавающие, куры и индейки. Источник заражения - водоём, где обитают заражённые дополнительные хозяева. Пик заражения - летне-осенний период. Значительный отход среди больных регистрируется у молодняка к 2 месяцам.

Диагноз

Прижизненно ставят по исследованию фекалий методом последовательных смывов, посмертно при вскрытии кишечника, обнаруживают трематод. Слизистая кишечника набухшая, в просвете слизь с кровью.

Место занятия. Практикум по паразитологии, клиника факультета.

Оборудование и материалы. Муляжи, плакаты, антгельминтики, микро- и музейные препараты.

Методика выполнения занятия

Преподаватель кратко объясняет морфологию и биологию возбудителей, диагностику заболевания. Преподаватель объясняет методику решения задач на расчет количества препарата для групповой дегельминтизации.

Морфологию эхиностоматид студенты изучают под микроскопом и зарисовывают по готовым окрашенным препаратам, а затем и на консервированных трематодах с использованием предметных и покровных стекол. При этом обращают внимание на форму, размеры трематод, расположение присосок, кишечника, органов половой системы.

Строение яиц дикроцелий изучают вначале путем просмотра под микроскопом постоянных микропрепаратов, а затем рассматривают яйца, полученные из матки консервированных трематод. Для этого на предметное стекло кладут консервированную трематоду и делают поперечный разрез тела позади семенников. На края разреза слегка надавливают тупым краем скальпеля и яйца дикроцелий выходят из матки. После удаления трематоды каплю, в которой находятся яйца, покрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом.

Зарисовывают схему цикла развития трематод.

При изучении морфологии трематод и их яиц студенты обращают внимание на их характерные отличительные признаки.

Результаты работы отражают в тетради.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

3. Назвать антгельминтики и способы их применения при острой и хронической формах фасциолеза.
4. Назвать антгельминтики и способы их применения при дикроцелиозе, парамфистоматозе, описторхозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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

Тема 8

ТРЕМАТОДОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Цель: сформировать навык диагностики трематодозов плотоядных

Задачи: изучить морфологию и биологию алярий.

Аляриоз

Аляриоз вызывает сосальщик алярия алята, паразитирующий в кишечнике не только кошек, но и собак, волков, лисиц. Гельминт достигает 2,4-4,4 мм в длину при ширине 1,2-2,1 мм. На переднем конце алярии расположены довольнокрупные, напоминающие крылья выросты, отсюда и название— «алярия» («крылатая»).

В кишечнике животного алярии откладывают яйца. Если яйца окажутся в воде, в них образуются зародыши. При оптимальной температуре 21-27 °С это происходит примерно за 12 дней. При более низкой температуре развитие зародышей задерживается.

Яйца алярии могут сохранять жизнеспособность всю зиму, только если они будут находиться под снегом. В бесснежных местах они погибают, так же как и при подсушивании. Выйдя из яиц, зародыши проникают в тело пресноводных моллюсков-катушек. Развитие личинок продолжается. Из катушек личинки переходят в тела головастиков и лягушек и продолжают развиваться дальше, пока не покроются оболочкой.

Когда кошка или собака съедят лягушку или головастиков, зараженных личинками алярии, они заболевают аляри-озом. Заражение подстерегает кошку, живущую в деревне или привезенную на дачу.

Возможен и другой путь проникновения алярии в организм животных. Живая лягушка, пораженная сосальщиком, может быть съедена ужом, хищной птицей или зверем. Погибшие лягушки и головастики могут стать добычей мышей и кротов. В телах этих животных личинки продолжать свое развитие не могут, однако они и не погибают. Такие хозяева называются промежуточными. Когда тело промежуточного хозяина будет переварено, личинки проникают сквозь стенки кишечника резервуарного хозяина в ткани различных органов и остаются в них. А как только мышь, крот или птица будут съедены кошкой, собакой или лисой, личинка превратится в их организме во взрослого червя.

Личинки путешествуют из кишечника в легкие и обратно, пока не превратятся во взрослую особь, способную откладывать яйца. Во время путешествия по ходу их перемещения в тканях и органах возникают воспалительные очаги, наиболее значительные в легких. Взрослые алярии, особенно если их много, вызывают воспаление слизистых оболочек желудка и тонкого отдела кишечника.

При небольшом количестве алярии в организме кошки симптоматически болезнь не проявляется. Если же животное заражено большим количеством личинок алярии, у него уже через несколько дней повышается температура тела. Общее состояние становится угнетенным, дыхание тяжелое. В легких слышны хрипы. Отмечаются также расстройства пищеварения: поносы, иногда рвота.

Без лечения животное погибает. Особенно опасна алярия для молодых кошек и котят.

Зараженным кошкам дают дронцит из расчета 5 мг на 1 кг веса.

Профилактика — недопущение охоты кошек на птиц и лягушек, уничтожение в округе мышей и других грызунов.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Микроскопы, микропрепараты невооруженных сколексов цестод, члеников мониезий, тизаниезий, музейные микропрепараты мониезий, тизаниезий и авителлин, предметные и покровные стекла, смесь глицерина с водой, кюветы, чашки Петри, скальпели, кисточки, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

В начале занятия проводится устный опрос студентов по данной теме.

Затем студенты изучают морфологию алярий.

При изучении морфологии алярий и их яиц студенты используют описанные в практикуме морфологические признаки трематоды, а также имеющиеся рисунки в учебнике и таблицах.

В конце преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология алярий и их яиц.
2. Назвать возбудителей аляриоза и его систематическое положение.
3. Биология алярий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 9
ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ ЖВАЧНЫХ:
МОНИЕЗИОЗ, ТИЗАНИЕЗИОЗ, АВИТЕЛЛИНОЗ.
МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ.

Цель: изучить морфологию и биологию имагинальных цестодозов, сформировать навык определения возбудителей.

Задачи:

1. Ознакомиться с общей морфологией цестод.
2. Изучить морфологию сколексов, гермафродитных и зрелых члеников мониезий, тизаниезий, их яйца и морфологию авителлин.
3. Изучить биологию мониезий, тизаниезий и авителлин.
4. Ознакомиться с промежуточными хозяевами мониезий.

Общая морфология цестод отряда цепней. Тело цестод (стробила) лентовидной формы, покрыто кутикулой и состоит из головки (сколекса) шейки и члеников (проглоттид). Длина всей цестоды в зависимости от вида колеблется от нескольких миллиметров до 10 и более метров. Количество члеников может быть различно – от 2–3 до нескольких тысяч.

Сколекс – компактное образование, чаще округлой формы, выполняет фиксаторную функцию. Для этого на сколексе располагаются четыре овальные присоски. У некоторых цестод на сколексе помимо присосок могут располагаться хитиновые крючья. Сколекс с присосками называется невооруженным, а с присосками и крючьями – вооруженным.

У лентецов сколекс вооружен ботриями (присасывательные щели или ямки).

Шейка располагается за сколексом и является самой узкой несегментированной частью цестоды. Она является зоной роста, то есть здесь происходит образование новых члеников, более старые членики отодвигаются назад.

Проглоттиды (членики) составляют основную часть тела цестоды. Морфология члеников цестоды не одинакова и зависит от степени развития в них половых органов. Цестоды – гермафродиты. Мужские и женские половые органы развиваются в каждом членике. Названия этих органов в основном такие же, как и у фасциол. Самые молодые членики, находящиеся позади шейки, не имеют половых органов. Затем в члениках образуются органы мужской половой системы (семенники, семяпроводы, семявыносящий канал, половая бурса, циррус).

В средней части стробилы расположены гермафродитные членики, в которых, кроме мужских половых органов, развиваются и женские (яичник, яйцевод, оотип, тельца Мелиса, желточники, матка и вагина). Мужское половое отверстие и женское (вагина) открываются рядом сбоку членика.

В конце стробилы расположены зрелые членики, в которых остается только матка, наполненная яйцами и занимающая весь членик, а остальные органы половой системы атрофируются. Матка у цестод отряда цепней закрытого типа и не имеет выводного отверстия. Выделение яиц во внешнюю среду происходит вместе со зрелыми члениками, которые отрываются от цестоды и вместе с фекалиями выбрасываются наружу.

У лентецов матка открытого типа, поэтому яйца выделяются независимо от члеников.

Оплодотворение цестод может осуществляться перекрестным путем или самооплодотворением.

Цестоды, как и трематоды, имеют выделительную и нервную системы. Пищеварительная система отсутствует. Кутикула цестод является морфологическим

аналогом тканей кишечника высших животных и осуществляет функции пищеварения, секреции и всасывания.

Яйца цестод могут быть различной формы. Наружная оболочка у одних видов цепней прочная, а у других, наоборот, нежная, легко разрушающаяся уже в членике. Внутри яиц находится зародыш – *онкосфера* с тремя парами крючьев и покрыта плотной оболочкой – *эмбриофором*.

Имагинальные цестодозы жвачных животных

Половозрелые цестоды, паразитируя у жвачных, вызывают такие заболевания, как мониезиозы, тизаниезиоз и авителлиноз.

Мониезиозы жвачных

Мониезиозы жвачных – цестодозные заболевания в основном мелкого и крупного скота, а также других домашних и диких жвачных, вызываемые цестодами в основном двух видов – *Moniezia expansa* и *Moniezia benedeni* из семейства Anoplocephalidae, паразитирующими в тонком отделе кишечника.

Морфология возбудителя. *Moniezia expansa* – цестода молочно-белого цвета. Длина ее достигает 5 и более метров, ширина до 1,5 см. Сколекс с четырьмя присосками, невооруженный.

Характерным для данной цестоды является то, что в каждом членике имеется двойной половой аппарат, т.е. по бокам члеников слева и справа открываются половые отверстия – вагины и половой бурсы (женское и мужское), образуя половые сосочки в виде выступов.

Кроме того, вдоль заднего края каждого гермафродитного членика расположены цепочкой кольцевидные или розетковидные тельца, так называемые **м е ж п р о г л о т т и д н ы е ж е л е з ы**. Они хорошо видны на окрашенных препаратах. Семенники в большом количестве располагаются внутри членика.

Яйца серого цвета, в основном неправильной формы (треугольной), в диаметре до 0,08 мм. Зародыш внутри яйца заключен в эмбриофор грушевидной формы.

Moniezia benedeni – цестода желто-белого цвета. Отличается от предыдущей большей шириной члеников (до 2 см), а также тем, что межпроглоттидные железы расположены в средней части заднего края члеников в виде сплошной полосы. Строение других органов одинаковое.

Яйца, в отличие от предыдущей мониезии, четырех-, реже пятиугольной формы с закругленными краями.

Биология мониезий. Мониезии – биогельминты. Развитие их происходит с участием дефинитивных хозяев (жвачных животных) и промежуточных (орибатидных клещей).

Половозрелые мониезии паразитируют в тонком отделе кишечника у дефинитивных хозяев, которыми чаще бывают ягнята, козлята, телята текущего года рождения. Сформировавшиеся яйца мониезий находятся в последних зрелых члениках цестоды. В результате того, что матка у цестод закрытого типа, последние членики отрываются и с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Здесь членики распадаются, освобождая большое количество (до 20 тыс.) яиц. Часть члеников может разрушаться в прямой кишке и освободившиеся яйца с фекалиями также попадают во внешнюю среду.

Для дальнейшего развития эти яйца должны попасть к промежуточному хозяину – орибатидному клещу. Это очень мелкие клещи, живущие в верхнем слое почвы.

Питаются они органическими веществами, в том числе фекалиями животных, вместе с которыми заглатывают и яйца мониезий. В кишечнике клеща из яйца выходит зародыш (онкосфера), который при помощи своих крючьев активно проникает в полость тела клеща, где через 2–5 месяцев (в зависимости от температуры окружающей среды) превращается в личиночную стадию – лярвоцисту в форме цистцеркоида (образование в виде сколекса с 4 присосками). В одном клеще могут развиваться по нескольку цистцеркоидов. Они сохраняют свою жизнеспособность в клеще до 2 лет.

Заражение дифинитивных хозяев (жвачных) мониезиями происходит алиментарно на пастбище, прикормочной территории при заглатывании вместе с травой или землей оribатидных клещей, инвазированных цистцеркоидами. В желудочно-кишечном тракте клещи разрушаются, а освободившееся личинки (цистицеркоиды) присасываются к слизистой тонкого отдела кишечника и через 1–1,5 месяца развиваются до половозрелой стадии. Заражение животных *Moniezia expansa* происходит в весенне-летний период, а *Moniezia benedeni* – в конце лета и осенью.

Продолжительность жизни мониезий в кишечнике дефинитивных хозяев 2–5 месяцев. (См. рис. 19).

Тизаниезиоз жвачных

Тизаниезиоз жвачных – цестодозное заболевание мелкого и крупного рогатого скота, вызываемое цестодой *Thysaniezia giardi* из семейства Avitellinidae, паразитирующей в тонком отделе кишечника.

Морфология возбудителя. *Thysaniezia giardi* – цестода молочно-серого цвета, длиной до 4 м, шириной до 1 см. Сколекс с четырьмя присосками, невооруженный.

Характерным для данной цестоды (в отличие от мониезий) является то, что в каждом членике существует одинарный половой аппарат, т.е. мужское и женское половые отверстия открываются только с одной стороны членика (у одних члеников с правой стороны, у других – с левой); матка петлевидной формы располагается по ширине членика; межпроглоттидные железы отсутствуют; семенники располагаются по бокам гермафродитного членика.

Яйца серого цвета, округлой формы, без грушевидного аппарата и собраны в капсулы по 5–10 штук. Онкосфера покрыта эмбриофором (оболочкой) не грушевидной формы.

Биология тизаниезий. Биология тизаниезий еще полностью не изучена. Известно, что тизаниезии паразитируют в тонком отделе кишечника дефинитивных хозяев (молодняка жвачных старших возрастов). Заражение происходит в конце лета, осенью. Зрелые членики отторгаются от цестоды и с фекалиями попадают во внешнюю среду, где разрушаются, освобождая большое количество яиц.

Промежуточный хозяин пока не установлен. Предполагают, что промежуточными хозяевами являются растительоядные насекомые, а не клещи.

Авителлиноз жвачных

Авителлиноз жвачных – цестодозное заболевание мелкого и реже крупного рогатого скота, вызываемое цестодой *Avitellina centripunctata* из семейства Avitellinidae, паразитирующей в тонком отделе кишечника.

Морфология возбудителя. *Avitellina centripunctata* – цестода молочно-серого цвета, длиной до 3 м. Сколекс с четырьмя присосками, невооруженный. В члениках одинарный половой аппарат.

Характерным для авителлин (в отличие от мониезий и тизаниезий) является то, что они имеют узкую стробилу (2–3 мм шириной), напоминающую шнур. Сегментация тела заметна только в задней части. Зрелый членик содержит 40–50 яиц, заключенных в капсулы. Яйца без грушевидного аппарата.

Биология авителлин. Авителлины – биогельминты. Развитие их происходит с участием дефинитивных хозяев (жвачных животных) и промежуточных (насекомых коллембол).

Авителлины паразитируют в тонком отделе кишечника дефинитивных хозяев (чаще у овец и коз в возрасте от 1 до 2 лет). Зрелые членики с фекалиями животных попадают во внешнюю среду. Здесь яйца освобождаются и должны попасть к промежуточным хозяевам – насекомым коллемболам. Это мелкие насекомые (1–2 мм), питаются органическими веществами, они могут заглатывать и яйца авителлин. Из яиц через 20 дней формируются личинки – цистицеркоиды.

Заражение дефинитивных хозяев авителлинами происходит алиментарно на пастбище при поедании инвазированных цистицеркоидами промежуточных хозяев коллембол. Заражение происходит чаще всего в конце лета и осенью.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Микроскопы, микропрепараты невооруженных сколексов цестод, члеников мониезий, тизаниезий, музейные микропрепараты мониезий, тизаниезий и авителлин, предметные и покровные стекла, смесь глицерина с водой, кюветы, чашки Петри, скальпели, кисточки, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

В начале занятия проводится устный опрос студентов по данной теме.

Затем студенты изучают морфологию цестод. Для этого фрагмент консервированной цестоды любого вида помещают в чашку Петри и на темном фоне рассматривают цестоду визуально и под микроскопом. При этом обращают внимание на размер цестоды, наличие сколекса с присосками, шейки и различных по зрелости члеников.

Строение невооруженного сколекса, отдельных члеников мониезий двух видов, а также орибатидных клещей изучают под микроскопом на окрашенных микропрепаратах. Просмотренные препараты зарисовывают. При этом обращают внимание на наличие присосок на сколексе, двойного полового аппарата члеников, расположение половых органов и наличие межпроглоттидных желез. По краям гермафродитных члеников справа и слева видны желточник и яичник. По бокам членика открываются половые отверстия – вагины и половые бурсы, которые образуют половые сосочки в виде выступа. Матка одинарная, иногда видна в препаратах в виде сеточки. Несколько сот семенников разбросаны в виде компактных телец в среднем поле членика. Учитывают особенности строения межпроглоттидных желез у двух видов мониезий.

Изучение морфологии мониезий студенты продолжают на консервированных цестодах. Для этого часть цестоды помещают между предметными стеклами, слегка раздавливают и просматривают визуально (при необходимости – под микроскопом) на наличие половых аппаратов.

Морфологические особенности яиц мониезий студенты изучают и зарисовывают при микроскопировании временных препаратов, изготовленных из зрелых члеников цестод двух видов. Для этого в капле глицерина с водой (поровну) на предметном стекле разрезают скальпелем членик мониезии и слегка надавливают на края разреза. При этом из матки выделяются яйца. После этого разрезанный членик удаляют, а каплю покрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом. Обращают внимание на характерную форму яиц мониезий, на наличие внутри яиц грушевидного аппарата с зародышем.

Морфологию тизаниезий и авителлин изучают в такой же последовательности. Обращают внимание на их характерные морфологические особенности.

При изучении морфологии мониезий, тизаниезий, авителлин и их яиц студенты используют описанные в практикуме морфологические признаки цестод, а также имеющиеся рисунки в учебнике и таблицах.

В конце преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Общие морфологические признаки цестод.
2. Морфология мониезий и их яиц.
3. Морфология тизаниезий, авителлин и их яиц.
4. Назвать возбудителей мониезиоза, тизаниезиоза, авителлиноза и их систематическое положение.
5. Биология мониезий и авителлин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 10

ДИАГНОСТИКА ПРИ ИМАГИНАЛЬНЫХ ЦЕСТОДОЗАХ ЖВАЧНЫХ.

Цель: сформировать навык дифференциальной диагностики цестодозов жвачных.

Задачи:

1. Изучить основные методы прижизненной диагностики цестодозов жвачных (эпизоотологический, клинический, гельминтокопрологический).
2. Ознакомиться с оборудованием для лабораторных методов диагностики цестодозов жвачных.
3. Провести исследование фекалий овец по методу Фюллеборна или Котельникова. Составить сопроводительную записку для лабораторных исследований фекалий.
4. Изучить методы посмертной диагностики цестодозов жвачных. Научиться дифференцировать мониезий, тизаниезий, авителлин на консервированных препаратах.

Диагноз на цестодозы жвачных ставят комплексно (как и на трематодозы) при жизни животных и посмертно.

Прижизненные методы диагностики

При жизни животных диагноз на цестодозы жвачных ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и исследований фекалий.

Эпизоотологические данные. Учитывают благополучие хозяйства, сезон заболевания, возрастную восприимчивость. Мониезиями вида *Moniezia expansa* заражаются ягнята текущего года рождения с первых дней выпаса и в течение лета. Мониезиями вида *Moniezia benedeni* – в конце лета и осенью. К тизаниезиям и авителлинам восприимчивы в основном молодые жвачные животные в возрасте от 1 до 2 лет. Заражение происходит в конце лета и осенью.

Клинические признаки. При цестодозах жвачные животные угнетены, отстают от стада, у них наблюдается диарея, исхудание, отеки подгрудка и шеи, нервные явления (судороги, параличи, манежные движения).

Гельминтокопрологические исследования (гельминтоскопия и гельминтоовоскопия) дают возможность выявить животных инвазированных только половозрелыми цестодами.

Гельминтоскопия. Метод основан на обнаружении члеников цестод в фекалиях инвазированных животных. Для этого фекалии осматривают в местах стоянок животных рано утром или после дневного отдыха. Членики бывают хорошо заметны на темном фоне фекалий.

Членики мониезий отличаются от члеников тизаниезий: у мониезий они желтого цвета, шириной 1–2 см, короткие; у тизаниезий – белого цвета, толстые, дугообразно изогнутые, внешне похожие на зерна отварного риса. Для приобретения опыта дифференциации этих цестод сопоставляют окраску, форму и величину члеников с содержащимися в них яйцами (членики разрушают на предметном стекле в капле воды, покрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом; из члеников мониезий выделяется масса характерных, угловатой формы яиц, а из члеников тизаниезий – капсулы с заключенными в них яйцами).

Членики авителлин, в отличие от предыдущих, мелкие, величиной с маковое зерно, округлые, белого цвета, вкраплены в фекалии.

Гельминтоовоскопия. Из прижизненных методов диагностики методы гельминтоовоскопии (обнаружение яиц в фекалиях) являются более точными. Обычно с этой целью используют флотационные методы, которые основаны на всплывании яиц

цестод, так как их удельный вес меньше удельного веса флотационных жидкостей. В качестве флотационной жидкости берут насыщенный раствор поваренной соли, аммиачной селитры, сернокислой магнезии и др.

Из флотационных методов наиболее распространенными в лабораторной практике являются методы Фюллеборна и Котельникова. Указанные методы применяют для диагностики мониезиоза, тизаниезиоза.

Метод Фюллеборна. Пробу фекалий массой 5–10 г помещают в стаканчик объемом 50–100 мл, добавляют небольшое количество насыщенного раствора поваренной соли и тщательно размешивают пинцетом или палочкой. При размешивании раствор добавляют порциями до объема 50–100 мл (насыщенный раствор готовят следующим образом: в 1 л кипящей воды растворяют 400 г соли. Используют раствор остывшим). Затем смесь фильтруют через ситечко в другой стаканчик и оставляют на 30 мин. За это время яйца мониезий и тизаниезий всплывают на поверхность. Прикосновением металлической петли (диаметром не более 1 см) к поверхности отстоявшейся жидкости снимают 3–4 капли с разных мест, переносят на предметное стекло и фокусируя микроскоп на поверхности капли просматривают на наличие яиц гельминтов.

Метод Котельникова. Техника выполнения такая же, как и у предыдущего метода. Но в качестве флотационной жидкости используют насыщенный раствор аммиачной селитры (1,5 кг селитры на литр кипящей воды), время отстаивания – 10 мин.

В лабораторной практике имеются и другие более сложные флотационные методы.

Прижизненный диагноз на цестодозы жвачных считают установленным при обнаружении в фекалиях члеников или яиц и капсул возбудителей.

Посмертная диагностика. Она осуществляется при вскрытии павших или вынужденно убитых животных. При этом проводят вскрытие тонкого отдела кишечника и обращают внимание на наличие самих цестод и патологоанатомических изменений в кишечнике. При наличии цестод они хорошо заметны в кишечнике в виде желтовато-белых лент. В отдельных случаях может быть закупорка кишечника цестодами. Слизистая тонкого отдела кишечника катарально воспалена, местами с кровоизлияниями.

Обнаруженных цестод дифференцируют. Для этого их промывают в воде, затем берут часть цестоды (лучше из средней части тела), закладывают между предметными стеклами и, слегка сжимая, рассматривают визуалью на свет.

Если это мониезия, то будут хорошо видны по бокам каждого членика двойные половые аппараты в виде округлых образований или тяжей.

У тизаниезий – наличие в члениках матки петлевидной формы, а иногда видны и одинарные половые аппараты сбоку члеников.

Авителлин определяют по ширине стробилы (она узкая 2–3 мм).

Посмертный диагноз на цестодозы жвачных считается установленным при обнаружении цестод в тонком кишечнике и соответствующих патологоанатомических изменений в нем.

Место занятия. Практикум по паразитологии и клиника факультета.

Оборудование и материалы. Микроскопы, стаканчики, металлические ситечки, пинцеты, металлические петли, предметные и покровные стекла, насыщенный раствор поваренной соли или технической аммиачной селитры, упаковочный материал для фекалий (пакетики из полиэтилена или плотной бумаги), пробы фекалий овец из неблагополучного по мониезиозу хозяйства или фекалии, в которых специально добавлены яйца мониезий из зрелых члеников, два стеклянных цилиндра с однопроцентным раствором сульфата меди, соляная кислота, глазная пипетка, воронка со шлангом, шприц Жане со шлангом, дозатор, корнцанг, пинцет с резиновыми

наконечниками, консервированные мониезии, тизаниезии и авителлины, антгельминтики, учебные плакаты.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия проводят опрос студентов по предыдущей и данной темам. Затем преподаватель знакомит их с оборудованием и материалами, подготовленными для проведения исследований фекалий, кратко излагает методику проведения работы. Объяснения сопровождаются демонстрацией рисунков яиц мониезий и тизаниезий.

Затем студенты (по 2–3 человека) под руководством преподавателя берут пробы фекалий от овец в клинике факультета и исследуют в лаборатории по методу Фюллеборна или Котельникова. Одновременно часть студентов исследуют пробы фекалий от овец, в которые специально добавлены яйца мониезий из зрелых члеников, или фекалии, взятые накануне занятия из неблагополучного по мониезиозу хозяйства. Студенты знакомятся со строением обнаруженных яиц, дифференцируют их и делают зарисовки. При этом обращают внимание на цвет и форму яиц.

При исследовании фекалий (в период флотации яиц) студенты пишут сопроводительную в лабораторию, а затем преподаватель кратко знакомит студентов с посмертными методами диагностики. После этого студенты визуальными и с помощью микроскопов изучают и дифференцируют цестод жвачных по консервированным препаратам.

В конце занятия преподаватель кратко знакомит студентов с антгельминтиками и методами их применения при цестодозах. Обращает внимание студентов на методику приготовления раствора меди сульфата, демонстрирует действие соляной кислоты на растворение сульфата меди. Затем подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать характерные морфологические признаки мониезий, тизаниезий и авителлин.
2. Назвать прижизненные методы диагностики цестодозов жвачных.
3. Дать характеристику эпизоотологического и клинического методов диагностики цестодозов жвачных.
4. Дать характеристику гелинтинскопического метода диагностики цестодозов жвачных.
5. Дать характеристику овоскопических методов диагностики цестодозов жвачных.
6. Дать характеристику посмертных методов диагностики цестодозов жвачных.
7. По каким признакам дифференцируют цестоды жвачных при вскрытии животных и как это сделать в полевых условиях?
8. Перечислить антгельминтики и способы их применения при мониезиозе жвачных.
9. Перечислить антгельминтики при тизаниезиозе и авителлинозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 11

ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ИМАГИНАЛЬНЫХ ЦЕСТОДОЗАХ ЖВАЧНЫХ. МЕТОДЫ ВВЕДЕНИЯ АНТГЕЛЬМИНТИКОВ ПРИ ЦЕСТОДОЗАХ ЖИВОТНЫХ.

Цель: сформировать навыки лечения цестодозов.

Задания:

1. Ознакомиться с антгельминтиками.
2. Освоить методы их применения при цестодах жвачных
3. Освоить методику расчетов антгельминтиков и технику их введения животным при трематодозах.
4. Освоить методику расчетов антгельминтиков и технику их введения животным при цестодозах.
- 5.

Лечение. Для дегельминтизации при мониезиезе применяют с комбикормом групповым методом гелмицид, фенбендазол (панакур, фебтал, фенкур), альбендазол-гранулят (альбен, альбен супер, альвет), вермитан-гранулят, клозальбен. Индивидуально внутрь в форме таблеток применяют альбен в виде водной суспензии, назначают альбендазол суспензия (альвет суспензия), а также применяют 1 % раствор меди сульфат (медный купорос). При тизаниезиезе и авителлинозе применяют Альбендазол гранулят (альбен, альбен супер, альвет), альбендазол суспензия (альвет суспензия), фенбендазол, фенасал.

Место занятия. Практикум по паразитологии и клиника факультета.

Оборудование и материалы. Шприцы на 10 и 20 мл, инъекционные иглы (короткие и длинные), стерилизатор, пинцеты, ножницы, мензурки, вата, спиртовые тампоны, спиртовой раствор йода, стерильный физраствор, пинцеты с резиновыми наконечниками, корнцанг, воронка с длинным шлангом, колбы, кипяченая вода, весы, разновесы, фарфоровая ступка с пестиком, сульфат меди, соляная кислота, таблетки альбена и поваренной соли.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия проводят опрос студентов. Затем преподаватель на конкретных примерах объясняет методику расчетов антгельминтиков: 1 %-го раствора сульфата меди, феналидона (для индивидуальной дегельминтизации), альбена и клозантела (для индивидуальной дегельминтизации и групповой дегельминтизации). Объясняет методику введения животным основных антгельминтиков при трематодозах и цестодозах. Затем студенты готовят определенное количество 1 %-го раствора сульфата меди и идут в клинику факультета. Здесь преподаватель кратко объясняет и демонстрирует на животных различные методы введения антгельминтиков овцам и крупному рогатому скоту. Показывает, при мониезиезе – 1 %-й раствор сульфата меди индивидуально внутрь, фенасал с комбикормом; при трематодозах и мониезиезе таблетки альбена (для имитации используют таблетки поваренной соли).

Затем группа студентов разбивается на отдельные звенья по 4–5 человек, которые под руководством преподавателя приступают к работе. Каждый студент должен освоить все методы введения антгельминтиков.

Возвратившись на кафедру, студенты составляют акт о проведении дегельминтизации. Преподаватель кратко знакомит студентов с антгельминтиками и

методами их применения при цестодозах. Обращает внимание студентов на методику приготовления раствора меди сульфата, демонстрирует действие соляной кислоты на растворение сульфата меди.

Преподаватель объясняет методы решения ситуационных задач.

Затем подводит итоги лабораторного занятия.

В конце занятия студенты сдают на проверку планы диагностических исследований и лечебно-профилактических мероприятий при мониезиозе жвачных.

Вопросы для самопроверки

1. Методы введения рафоксанида, фасковерма, альбена животным.
2. Перечислить антгельминтики, применяемые при мониезиозе жвачных.
3. Методика приготовления и введения 1 %-го раствора сульфата меди.
4. Техника дегельминтизации овец фенасалом, вальбезеном, вермитаном, альбеном.
5. Перечислить антгельминтики и способы их применения при мониезиозе жвачных.
6. Перечислить антгельминтики при тизаниезиозе и авителлинозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 12 УЧЕТ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ.

Цель: Освоить методику учета эффективности дегельминтизации.

Задачи:

1. научиться количественно описывать инвазию.
2. определить эффективность дегельминтизации

Экстенсивность инвазии (ЭИ) – это отношение числа зараженных животных к общему количеству исследованных в группе (%).

Экстенсэффективность лекарственного препарата (ЭЭ) – это количество животных полностью освободившихся от гельминтов к общему количеству дегельминтизированных, выраженное в процентах.

Определение экстенсэффективности:

1. Определить экстенсивность инвазии до дегельминтизации.
2. Провести дегельминтизацию.
3. Определить экстенсивность инвазии после дегельминтизации.
4. Рассчитать экстенсэффективность:

$$ЭЭ = \frac{\text{Экстенсивность_инвазии(до_дегельм.)}}{\text{ЭИ(до_дегельм.)} - \text{ЭИ(после_дегельм.)}} \times 100\%$$

Интенсивность инвазии (ИИ) – это количество паразитов определенного вида, обнаруженных у животных при исследовании в среднем на одну зараженную голову. Показатель определяется посмертно.

Интенсэффективность лекарственного препарата (ИЭ) – это количество гельминтов вышедших в результате дегельминтизации по отношению к первоначальному заражению выраженное в процентах.

Определение интенсэффективности:

5. Определить интенсивность инвазии до дегельминтизации.
6. Провести дегельминтизацию.
7. Определить интенсивность инвазии после дегельминтизации.
8. Рассчитать интенсэффективность:

$$ИЭ = \frac{\text{Интенсивность_инвазии(до_дегельм.)}}{\text{ИИ(до_дегельм.)} - \text{ИИ(после_дегельм.)}} \times 100\%$$

Место занятия. Практикум по паразитологии и клиника факультета.

Оборудование и материалы. Доска, мультимедийный проектор.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия проводят опрос студентов. Затем преподаватель на конкретных примерах объясняет методику определения экстенсивности, интенсивности, эффективности дегельминтизации по двум показателям

Преподаватель объясняет методы решения ситуационных задач.

Затем подводит итоги лабораторного занятия.

В конце занятия студенты сдают на проверку планы диагностических исследований и лечебно-профилактических мероприятий при мониезиозе жвачных.

Вопросы для самопроверки

1. Дать определение экстенсивности.
2. Дать определение интенсивности инвазии.
3. Определить экстенсэффективность.
4. Определить интенсэффективность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 13

ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ: ЭХИНОКОККОЗ, ЦЕНУРОЗ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА.

Цель: изучить морфологию и биологию эхинококков, ценуруса, сформировать навыки диагностики.

Задачи:

1. Изучить по макро- и микропрепаратам морфологию цестод *Echinococcus granulosus*, *Multiceps multiceps* и их яйца.
2. Зарисовать вооруженный сколекс, гермафродитные и зрелые членики *Multiceps multiceps*, яйца тений.
3. Ознакомиться с морфологией личиночных стадий указанных цестод (эхинококков, ценуров). Просмотреть музейные препараты.
4. Изучить биологию *Echinococcus granulosus*, *Multiceps multiceps*.
5. Освоить методы прижизненной и посмертной диагностики ларвальных цестодозов сельскохозяйственных животных.

Эхинококкоз

Эхинококкоз – цестодозное заболевание всех видов сельскохозяйственных, многих диких животных и человека, вызываемое паразитированием в печени, легких и реже в других паренхиматозных органах возбудителей однокамерных эхинококковых пузырей (*Echinococcus granulosus*, larvae), которые являются ларвальной (личиночной) стадией половозрелой цестоды *Echinococcus granulosus*, обитающей в тонком кишечнике плотоядных (собаки, волки, шакалы и др.), и относятся к семейству Taeniidae.

Морфология возбудителя. Ларвальная стадия – однокамерный эхинококк (*Echinococcus granulosus*, larvae), представляющий собой пузырь, наполненный полупрозрачной жидкостью. Стенка пузыря состоит из двух оболочек: наружной (кутикулярной) и внутренней (герминативной). Герминативная или зародышевая оболочка, выстилающая изнутри полости пузыря, продуцирует большое количество так называемых выводковых капсул со сколексами. Выводковые капсулы и отдельные сколексы могут отрываться от герминативной оболочки и свободно плавать в жидкости или собираться в большом количестве на дне, образуя так называемый эхинококковый песок.

Встречаются эхинококковые пузыри, внутри которых образуются вторичные (дочерние) пузыри, где также могут развиваться выводковые капсулы и сколексы. Причем эти пузыри формируются не только в полости материнского пузыря, но и снаружи его с дальнейшим отпочковыванием. Могут быть эхинококковые пузыри и без сколексов (ацефалоцисты).

Размер эхинококковых пузырей варьирует от просяного зерна до головы ребенка. Количество пузырей у отдельных животных колеблется от единичных экземпляров до десятков и сотен.

Половозрелая стадия – *Echinococcus granulosus* – представляет собой мелкую цестоду длиной 2–6 мм, состоящую из вооруженного сколекса (помимо четырех присосок, имеются хитиновые крючья) и 3–4 члеников. В члениках одинарный половой аппарат. В последнем зрелом членике матка мешковидной формы с боковыми выпячиваниями, наполненная яйцами.

Яйца цестоды округлой формы, серого цвета, размером 0,03 мм и состоят из нежной оболочки (редко видимой, т.к. она быстро разрушается) и онкосферы, состоящей из зародыша с шестью крючьями, покрытого толстой радиально исчерченной оболочкой.

рис. 34. Биология *Echinococcus granulosus*:

1 – сколекс цестоды; 2 – стробила; 3 – зрелый членик; 4 – яйцо; 5 – эхинококковые пузыри в легком; 6 – печень промежуточного хозяина, пораженная эхинококками

Биология возбудителя. Цестоды *Echinococcus granulosus* – биогельминты. Развиваются они при участии дефинитивных хозяев (шакалов, волков, собак, лисиц) и промежуточных (домашних и диких жвачных животных, свиней, лошадей, кошек, кроликов, а также человека).

Половозрелые цестоды, паразитируя в тонком кишечнике плотоядных, периодически отделяют зрелые членики, наполненные яйцами, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Эти членики, сокращаясь, обладают способностью передвигаться на расстояние от 15 до 20 см, выдавливая при этом яйца и инвазируя ими траву, корм, подстилку, воду, волосяной покров плотоядных.

Для своего дальнейшего развития эти яйца должны алиментарным путем попасть к промежуточным хозяевам. Промежуточные хозяева (овцы, крупный рогатый скот и др.) заражаются на пастбищах, прикошарных территориях, в помещениях при заглатывании яиц вместе с кормом и водой. Человек заражается при контакте с собаками (поглаживание и т.д.), при поедании овощей и фруктов, загрязненных яйцами цестоды.

Зародыши, выйдя из яиц, внедряются в стенки кишечника промежуточных хозяев, достигают капилляров и током крови разносятся в различные органы и ткани (чаще в легкие, печень) и в течение 5–12 месяцев превращаются в пузырчатые личиночные стадии – однокамерный эхинококк (*Echinococcus unilocularis*). Рост эхинококковых пузырей может продолжаться многие годы.

Эхинококковые пузыри, паразитируя у промежуточных хозяев, вызывают у них довольно распространенное заболевание – *эхинококкоз*.

Дефинитивные хозяева (плотоядные), поедая пораженные эхинококковыми пузырями органы промежуточных хозяев, заражаются половозрелой стадией паразита. В кишечнике плотоядных сколексы пузыря прикрепляются к слизистой и через 2–3 месяца образуются половозрелые цестоды *Echinococcus granulosus*. Срок их жизни – 5–6 месяцев.

Диагноз на эхинококкоз ставят комплексно: при жизни и посмертно.

Прижизненные методы диагностики

При жизни животных для диагностики эхинококкоза учитывают эпизоотологические, клинические данные и аллергические реакции. Однако эти методы не точны и имеют подсобное значение.

Эпизоотологические данные. Учитывают повсеместность распространения болезни, наличие безнадзорных собак, отсутствие скотомогильников и убойных площадок.

Клинические признаки. Заболевание протекает хронически и может длиться годами. Клинические признаки не характерны и зависят от локализации эхинококковых пузырей, их количества и состояния организма. У зараженных животных отмечается

кахексия. При поражении печени преобладают желтушность и расстройство пищеварения, при поражении легких – затрудненное дыхание, кашель.

Аллергический метод. Существует внутрикожная проба Кацони. В толщу кожи в области шеи или подхвостовой складки вводят 0,2 мл жидкости, взятой стерильно из свежего эхинококкового пузыря, либо приготовленной на физрастворе из сухого аллергена (750:1). Результаты реакции проверяют через 2–3 ч. Положительная реакция характеризуется утолщением складки у овец – свыше 2,5 см, у крупного рогатого скота – свыше 4,5 см.

Посмертная диагностика

Посмертный метод считается основным в диагностике эхинококкоза и более точным. Осуществляется при вскрытии павших и убитых животных. Эхинококковые пузыри обнаруживаются в основном в печени и легких. Органы значительно увеличены в объеме и массе, ткань атрофирована.

Следует учитывать, что падеж животных от эхинококкоза наблюдается при сильной степени пораженности органов.

Ценуроз церебральный

Ценуроз церебральный (вертячка) – цестодозное заболевание овец и коз, реже других животных и человека, вызываемое паразитированием в головном и реже в спинном мозге возбудителя (*Coenurus cerebralis*), который является личиночной стадией половозрелой цестоды *Multiceps multiceps* из семейства Taeniidae, обитающей в тонком кишечнике плотоядных (собаки, волки, шакалы и др.).

Морфология возбудителя. *Л а р в а л ь н а я* (личиночная) стадия – *Coenurus cerebralis* имеет вид пузыря величиной от горошины до куриного яйца, наполненного полупрозрачной жидкостью. На внутренней оболочке располагается отдельными группами большое количество (100–300) зародышевых сколексов, заметных визуально в виде белых узелков.

Половозрелая стадия – *Multiceps multiceps* достигает 60–80 см длины и 0,5 см ширины. Сколекс вооружен. В члениках одинарный половой аппарат. Неправильно чередующиеся половые отверстия открываются сбоку членика в виде бугорков. В зрелых члениках матка древовидной формы. Она состоит из медиального ствола, от которого с каждой стороны отходят по 16–26 боковых ответвлений. Морфология яиц, как и у предыдущей цестоды.

Биология. Цестоды *Multiceps multiceps* – биогельминты. Развиваются они при участии дефинитивных хозяев (плотоядных) и промежуточных (мелкого рогатого скота, реже – других животных и человека).

Развитие происходит по той же схеме, что и у предыдущей цестоды. Половозрелые цестоды, паразитируя в тонком кишечнике дефинитивных хозяев, периодически отделяют зрелые членики, которые с фекалиями плотоядных выделяются во внешнюю среду, инвазируя яйцами траву, воду, корм, подстилку, волосяной покров плотоядных.

Промежуточные хозяева (сельскохозяйственные животные) заражаются алиментарно при заглатывании яиц паразита вместе с кормом или водой, а человек – при контакте с собаками или поедании овощей, фруктов, загрязненных яйцами.

Зародыши яиц из кишечника промежуточных хозяев гематогенно заносятся в различные органы и ткани. Но дальнейшее развитие возможно только тех зародышей, которые проникают в головной или спинной мозг. Здесь зародыши в течение трех

месяцев превращаются в личиночные стадии – *Coenurus cerebralis* (ценурозный пузырь).

Ценурозные пузыри, находясь в головном или спинном мозге у промежуточных хозяев, вызывают заболевание – *ценуроз*.

Дефинитивные хозяева (собаки, волки, лисицы), поедая головной или спинной мозг животных, больных ценурозом, заражаются половозрелой стадией паразита – *Multiceps multiceps*.

Диагноз. Диагноз на ценуроз овец ставят комплексно: при жизни животного и посмертно.

Прижизненные методы диагностики

При жизни животных для диагностики ценуроза используют эпизоотологические, клинические данные, а также аллергический метод и офтальмоскопию.

Эпизоотологические данные. Учитывают распространенность болезни в регионах с развитым овцеводством (заболевает преимущественно молодняк до года), наличие безнадзорных (особенно приотарных) собак, отсутствие скотомогильников и убойных площадок.

Клинические признаки. Основные клинические признаки ценуроза проявляются через 3–6 месяцев после заражения с образованием ценурозного пузыря и в зависимости от места его локализации.

При поражении лобных долей мозга овца движется вперед, опустив голову, или стоит неподвижно, упираясь головой в стенку. При поражении височно-теменных долей отмечаются круговые движения в сторону расположения ценурозного пузыря (вертячка) и потеря зрения глаза противоположной стороны. При локализации ценура в затылочной доле мозга овца запрокидывает голову, пятится назад. При поражении спинного мозга наблюдается парез и паралич задних конечностей. При поверхностном расположении пузыря пальпацией устанавливают истончение костей черепа (прогибание). Животные угнетены, худеют и через 1–2 месяца погибают.

Аллергический метод. В толщу кожи верхнего века вводят 0,2 мл жидкости, взятой стерильно из свежего ценурозного пузыря либо приготовленной на физрастворе из сухого аллергена. Читка реакции проводится через 3 ч и считается положительной при утолщении складки свыше 2,5 см. Данный аллерген выявляет ценуроз с 12-го дня после заражения, т.е. может использоваться для ранней диагностики. Однако эта реакция не специфична. Утолщение складки кожи бывает и у овец, пораженных эхинококкозом и цистицеркозом тенуикольным.

Офтальмоскопия. За 1–2 месяца до проявления клинических признаков у овец наблюдают застойные явления в области дна глаза, противоположного от расположения ценура, выражающиеся в слиянии границ соска зрительного нерва и сетчатки и кровоизлияниями. Глазное дно осматривают при помощи рефлектора после предварительного искусственного расширения зрачка двумя каплями 0,5 %-го раствора атропина.

Посмертная диагностика

Трупы истощены. В головном мозге обнаруживается один, реже – два пузыря величиной от голубинового до куриного яйца, мозг атрофирован. Поверхностная локализация пузыря сопровождается истончением и перфорацией костей черепа.

Ценуроз необходимо отличать от эстроза (ложной вертячки, вызываемой личинками овода, паразитирующими в носовой и других полостях головы). Эстрозом заболевают овцы всех возрастов, манежные движения совершаются не в одном направлении, из носовых отверстий обильно выделяется слизисто-гнойное истечение. Аллергическая проба и офтальмоскопия дают отрицательные результаты. Патологоанатомическое вскрытие дает полную возможность дифференцировать ценуроз от эстроза.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Бинокулярные микроскопы, пинцеты, ножницы, кисточки, чашки Петри, предметные и покровные стекла, глицерин с водой (поровну), глазные пипетки, постоянные препараты члеников цестод плотоядных, фиксированные цестоды плотоядных, органы, пораженные личиночными стадиями цестод плотоядных, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам.

Затем студенты под микроскопом рассматривают на постоянных препаратах вооруженные сколексы, членики цестод плотоядных различной зрелости, цестоду *Echinococcus granulosus* и зарисовывают. После этого изучают основные морфологические признаки цестод плотоядных на фиксированных цестодах, помещая отдельные их участки между предметными стеклами и рассматривая визуально или под микроскопом. При этом и на постоянных, и на фиксированных препаратах обращают внимание на наличие в члениках одинарного полового аппарата, а в зрелых члениках, кроме того, на матку древовидной формы.

Для изучения строения яиц цестод плотоядных используют яйца, полученные из последних, зрелых члеников. Для этого в капле глицерина с водой (поровну) на предметном стекле разрезают последний членик цестоды и слегка надавливают на края разреза. После этого членик удаляют, а каплю покрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом.

Затем студенты на музейных препаратах рассматривают и изучают морфологические особенности личиночных стадий цестод плотоядных, обращая внимание на локализацию их в различных органах. Для изучения сколексов, расположенных на внутренней оболочке эхинококковых пузырей, их вскрывают.

Преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Какими цестодами могут заразиться сельскохозяйственные животные и человек от плотоядных? Назвать возбудителей.
2. Биология цестоды. *Echinococcus granulosus*.
3. Биология цестоды. *Multiseps multiceps*.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 14
**ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ, ЦИСТИЦЕРКОЗЫ: ТЕНУИКОЛЬНЫЙ,
ОВИСНЫЙ, ПИЗИФОРМНЫЙ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ И
ДИАГНОСТИКА.**

Цель: изучить морфологию и биологию цистицеркозов, сформировать навыки диагностики.

Задачи:

1. Изучить по макро- и микропрепаратам морфологию цестод *Taenia hydatigena*, *Taenia ovis*, *Taenia pisiformis* и их яйца.
2. Зарисовать вооруженный сколекс, гермафродитные и зрелые членики *Taenia hydatigena*, *Taenia ovis*, а также их яйца.
3. Ознакомиться с морфологией личиночных стадий указанных цестод (цистицерков). Просмотреть музейные препараты.
4. Изучить биологию *Taenia hydatigena*, *Taenia ovis*, *Taenia pisiformis*.
5. Освоить методы прижизненной и посмертной диагностики ларвальных цестодозов сельскохозяйственных животных.

Цистицеркоз тенуикольный

Цистицеркоз тенуикольный – бессимптомное цестодозное заболевание мелкого и крупного рогатого скота, свиней, многих диких животных, вызываемое паразитированием на сальнике, брыжейке, серозном покрове печени возбудителя (*Cysticercus tenuicollis* или тонкошейная финна), которая является личиночной стадией половозрелой цестоды *Taenia hydatigena* из семейства *Taeniidae*, обитающей в тонком кишечнике плотоядных (собаки, волки, лисицы, другие животные).

Морфология возбудителя. Личиночная стадия (тонкошейная финна) представляет собой пузырь величиной от горошины до куриного яйца, наполненный полупрозрачной жидкостью. На внутренней оболочке находится один крупный с хитиновыми крючьями сколекс на тонкой длинной шейке. Пузыри часто находятся в подвешенном состоянии (гроздьями), удерживаясь на длинной тонкой связке, отсюда название – тонкошейные. (рис. 44)

Половозрелая стадия – *Taenia hydatigena* достигает до 5 м длины. Сколекс вооруженный. В члениках одинарный половой аппарат. В зрелых члениках, как и у предыдущей цестоды (*Multiceps multiceps*), матка древовидной формы, но с каждой стороны ствола имеется по 5–10 боковых ответвлений.

Биология цестод. Цестоды *Taenia hydatigena* – биогельминты. Развиваются они при участии дефинитивных хозяев (собаки, волки, шакалы) и промежуточных (мелкий и крупный рогатый скот, свиньи и другие животные).

Развитие происходит по той же схеме, что и у предыдущих цестод. Половозрелые цестоды паразитируют в тонком кишечнике дефинитивных хозяев. Зрелые членики цестод выделяются с фекалиями плотоядных во внешнюю среду. Здесь яйца освобождаются и инвазируют корма, почву, воду.

Для дальнейшего развития яйца должны алиментарным путем попасть к промежуточным хозяевам. Из желудочно-кишечного тракта зародыши яиц гематогенно проникают в сальник, брыжейку, серозные покровы печени и превращаются здесь в личиночную стадию *Cysticercus tenuicollis* (тонкошейная финна). При интенсивном заражении личиночные стадии могут вызывать у промежуточных хозяев заболевание – *цистицеркоз тенуикольный*.

Дефинитивные хозяева (собаки, волки и другие плотоядные) заражаются половозрелыми цестодами при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных цистицерками.

Диагноз. Прижизненная диагностика цистицеркоза окончательно не установлена. Следует учитывать повсеместное распространение данной болезни.

Точный диагноз устанавливают **посмертно** – при вскрытии павших и убитых животных. Личиночные стадии паразита локализуются на сальнике, брыжейке, серозных покровах печени.

Цистицерков тенуикольных, расположенных на печени, следует отличать от эхинококковых пузырей. У эхинококковых пузырей на внутренней оболочке расположено много мелких сколексов, а у цистицерков – один и крупный. Кроме того, эхинококковые пузыри локализуются в ткани органов, цистицерки – на серозных покровах и свисают с поверхности органа в виде гроздьев пузырьевидных образований. (см. рис. 44)

Цистицеркоз пизиформный

Цистицеркоз пизиформный – бессимптомное цестодозное заболевание кроликов и зайцев, вызываемое паразитированием на сальнике, брыжейке и серозном покрове печени возбудителя (*Cysticercus pisiformis*), который является личиночной стадией половозрелой цестоды *Taenia pisiformis* из семейства Taeniidae, обитающей в тонком отделе кишечника плотоядных.

Морфология возбудителя. Личиночная стадия – *Cysticercus pisiformis* – имеет вид пузырьков величиной с горошину, наполненных полупрозрачной жидкостью. На внутренней оболочке расположен один сколекс, который виден в виде белого узелка. (рис. 45)

Половозрелая стадия – *Cysticercus pisiformis* – достигает длины до 2 м. Сколекс вооруженный. В члениках одинарный половой аппарат. В зрелых члениках матка тоже древовидной формы и имеет 5–10 боковых ответвлений с каждой стороны. Внешне эту цестоду трудно отличить от предыдущих (*Cysticercus hydatigena*).

Биология цестод. Цестоды *Cysticercus pisiformis* – биогельминты. Развиваются они при участии дефинитивных хозяев (собак, волков, лисиц и шакалов) и промежуточных (кроликов, зайцев).

Развитие происходит по той же схеме, как и у предыдущих цестод. Половозрелые цестоды паразитируют в тонком кишечнике плотоядных, выделяют во внешнюю среду зрелые членики, наполненные яйцами. Промежуточные хозяева (кролики, зайцы) заражаются при проглатывании этих яиц с кормом. Зародыши яиц проникают из кишечника в сальник, брыжейку, серозные покровы печени и превращаются в личиночную стадию – *Cysticercus pisiformis*. Личиночные стадии, паразитируя у промежуточных хозяев, вызывают заболевание – *цистицеркоз пизиформный*.

Дефинитивные хозяева при поедании пораженных органов заражаются половозрелыми цестодами.

Диагноз. Прижизненная диагностика цистицеркоза кроликов не разработана.

Точный диагноз устанавливают **посмертно**. При вскрытии павших и убитых кроликов на сальнике, брыжейке, серозных покровах печени находят большое количество полупрозрачных пузырьков. (См. рис. 45)

Цистицеркоз овец (овисный)

Цистицеркоз овисный – бессимптомное цестодозное заболевание мелкого рогатого скота, вызываемое паразитированием в мышцах сердца, языка, жевательных, диафрагме и других мышцах (реже в печени и легких) возбудителя (*Cysticercus ovis*), который является личиночной стадией половозрелой цестоды *Taenia ovis* из семейства *Taeniida* и паразитирующей в тонком кишечнике плотоядных (собаки, лисицы шакалы).

Морфология возбудителя. Личиночная стадия – *Cysticercus ovis* – имеет вид пузырьков величиной менее горошины, наполненных полупрозрачной жидкостью. На внутренней оболочке расположен один вооруженный сколекс, который виден в виде белого узелка.

Половозрелая стадия – *Taenia ovis* – длиной до 1 м. Сколекс вооруженный. В члениках одинарный половой аппарат. В зрелых члениках матка также древовидной формы, но имеется по 20–25 боковых ответвлений с каждой стороны.

Биология цестод. Цестоды *Taenia ovis* – биогельминты. Развиваются они при участии дефинитивных хозяев (собак, лисиц, шакалов) и промежуточных (овец, коз).

Развитие происходит по той же схеме, как и у предыдущих цестод. Половозрелые цестоды паразитируют в тонком кишечнике дефинитивных хозяев. Зрелые членики цестод выделяются с фекалиями плотоядных во внешнюю среду. Здесь яйца освобождаются и инвазируют корма, почву, воду. Промежуточные хозяева (овцы, козы) заражаются при заглатывании яиц. В пищеварительном тракте промежуточных хозяев онкосферы яиц освобождаются от оболочек и током крови заносятся в мышцы сердца, диафрагмы, другие группы мышц и превращаются здесь через 2–3 месяца в личиночную стадию *Cysticercus ovis*. Паразитируя у промежуточных хозяев, они вызывают заболевание – *цистицеркоз овисный*.

Дефинитивные хозяева заражаются половозрелыми цестодами при поедании мяса либо органов, пораженных цистицерками. Срок развития цестоды до половозрелой стадии – около 2 месяца.

Диагноз. Прижизненная диагностика цистицеркоза овисного не разработана. Точный диагноз устанавливают *посмертно*, путем тщательного ветеринарного осмотра туш мелкого рогатого скота, а также при вскрытии павших животных на наличие *Cysticercus ovis*. Цистицерков овисных следует дифференцировать от цистицерков теникольных, которые чаще локализуются на сальнике, брыжейке, паренхиматозных органах, и от саркоцист, у которых цисты продолговатой формы и при микроскопировании видны споры.

В соответствии с действующими правилами ветеринарно-санитарной экспертизы предусматривается тщательный ветеринарный осмотр туш овец и коз на наличие цистицерков овисных.

При незначительном поражении туши и органов (не более 5 финн на разрезе площадью 40 см²) и отсутствии перерождения мышц тушу и органы обеззараживают замораживанием с последующим использованием для приготовления фаршевых колбас и консервов.

При значительном поражении туши (более 5 финн на разрезе площадью 40 см²) или при наличии патологических изменений в мускулатуре, тушу направляют на утилизацию, а жир перетапливают и используют для пищевых целей.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Бинокулярные микроскопы, пинцеты, ножницы, кисточки, чашки Петри, предметные и покровные стекла, глицерин с водой

(поровну), глазные пипетки, постоянные препараты члеников цестод плотоядных, фиксированные цестоды плотоядных, органы, пораженные личиночными стадиями цестод плотоядных, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам.

Затем студенты под микроскопом рассматривают на постоянных препаратах вооруженные сколексы, членики цестод плотоядных различной зрелости и зарисовывают. После этого изучают основные морфологические признаки цестод плотоядных на фиксированных цестодах, помещая отдельные их участки между предметными стеклами и рассматривая визуально или под микроскопом. При этом и на постоянных, и на фиксированных препаратах обращают внимание на наличие в члениках одинарного полового аппарата, а в зрелых члениках, кроме того, на матку древовидной формы.

членик удаляют, а каплю покрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом.

Затем студенты на музейных препаратах рассматривают и изучают морфологические особенности личиночных стадий цестод плотоядных, обращая внимание на локализацию их в различных органах. Для изучения сколексов, расположенных на внутренней оболочке цистицеркозных пузырей, их вскрывают.

Преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Перечислить цестод плотоядных.
2. Общие и отличительные морфологические признаки цестод плотоядных.
3. Назвать личиночные стадии цестод плотоядных, их локализацию и морфологию.
4. Какими цестодами могут заразиться сельскохозяйственные животные и человек от плотоядных? Назвать возбудителей.
5. Биология цестоды. *Taenia hydatigena* и *Taenia pisiformis*.
6. Биология цестоды *Taenia ovis*.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 15

ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ. ЦИСТИЦЕРКОЗ БОВИСНЫЙ И ЦИСТИЦЕРКОЗ ЦЕЛЛЮЛОЗНЫЙ (ФИННОЗЫ). МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА.

Цель: изучить морфологию и биологию финнозов, сформировать навыки диагностики.

Задачи:

1. Изучить по макро- и микропрепаратам морфологию цестод *Taeniarrhynchus saginatus*, *Taenia solium* и их яйца.
2. Зарисовать сколексы, гермафродитные и зрелые членики данных цестод и их яйца.
3. Ознакомиться с морфологией личиночных стадий указанных цестод (*Cysticercus bovis*, *Cysticercus cellulosae*). Просмотреть музейные препараты.
4. Изучить биологию *Taeniarrhynchus saginatus* и *Taenia solium*.
5. Освоить методы диагностики цистицеркозов (финнозов) крупного рогатого скота и свиней.

Цистицеркоз (финноз) крупного рогатого скота (цистицеркоз бовисный)

Цистицеркоз (финноз) крупного рогатого скота – цестодозное заболевание крупного рогатого скота, буйволов, зебу, северных оленей, вызываемое паразитированием в поперечно-полосатых мышцах сердца, языка, жевательных, межреберных и других, реже в паренхиматозных органах (у оленей в головном мозге) возбудителя (*Cysticercus bovis*), который является ларвальной (личиночной) стадией половозрелой цестоды *Taeniarrhynchus saginatus* из семейства *Taeniida*, обитающей в тонком кишечнике только у человека.

Морфология возбудителя. Ларвальная стадия *Cysticercus bovis* (цистицерк, финна) представляет собой серовато белого цвета полупрозрачный пузырек овальной формы, величиной с горошину, заполненный жидкостью. На внутренней оболочке цистицерка располагается невооруженный сколекс, находящийся в вывернутом “наизнанку” положении, как палец перчатки. Снаружи цистицерк покрыт тонкой соединительной капсулой, образованной из ткани хозяина. Этой капсулой цистицерк фиксируется и получает через нее питательные вещества от хозяина.

Половозрелая стадия *Taeniarrhynchus saginatus* (бычий цепень) достигает 10 и более метров в длину и 12–14 мм в ширину. (рис. 25)

Сколекс невооруженный. В члениках одинарный половой аппарат, открывающийся сбоку членика. Половые отверстия чередуются неправильно. Яичник двухлопастной. Лопасты равные по величине. Зрелые членики длиной до 20 мм. Они имеют древовидную матку, от срединного ствола которой вправо и влево отходят по 18–32 боковых ответвлений. (рис. 26)

Яйца цестоды округлой формы, желто-коричневого цвета, величиной 0,04 мм. Внутри содержат зародыш – онкосферу с шестью крючьями, покрытую толстой, радиально исчерченной оболочкой (эмбриофор).

Биология возбудителя. Цестоды *Taeniarrhynchus saginatus* – биогельминты. Развиваются они при участии дефинитивного хозяина (только человек) и промежуточных (крупный рогатый скот, буйволы, зебу, северные олени).

Половозрелые цестоды, паразитируя в тонком кишечнике человека, периодически отделяют зрелые членики, наполненные яйцами. Во внешнюю среду зрелые членики выделяются с фекалиями человека. Иногда они “выползают” из прямой кишки, попадают на одежду и постельное белье человека. При сокращении из члеников выдавливается огромное количество яиц. Заражение промежуточных хозяев (крупного рогатого скота, буйволов, зебу, северных оленей) происходит при заглатывании ими яиц с кормом, травой, водой.

В желудочно-кишечном тракте промежуточных хозяев онкосферы яиц сбрасывают оболочки и при помощи своих крючьев внедряются в капилляры кишечника, а затем кровью заносятся в скелетную мускулатуру, сердце, язык, где через 2,5–4 месяца превращаются в личиночные стадии *Cysticercus bovis* (цистицерк бовисный, финна). Кроме мышц, цистицерки бовисные могут иногда развиваться в подкожной клетчатке, жировой ткани, легких, печени. У северных оленей – только в головном мозге. У промежуточных хозяев цистицерки сохраняют жизнеспособность не более года. Нередко отмечают внутриутробное заражение телят. Цистицерки, паразитируя у промежуточных хозяев, вызывают заболевание цистицеркоз (финноз). Дефинитивный хозяин (человек) при поедании плохо проваренного мяса крупного рогатого скота или головного мозга северных оленей, пораженных цистицерками, заражается половозрелой стадией цестоды. В пищеварительном тракте человека сколекс цистицерка выворачивается, прикрепляется присосками к слизистой тонкого отдела кишечника и через 3 месяца развивается половозрелая цестода *Taenia saginata*. Срок ее жизни в кишечнике человека может длиться более 10 лет. Паразитируя у человека, вызывает заболевание – тениаринхоз. (рис. 27)

Цистицеркоз (финноз) свиней (цистицеркоз целлюлозный)

Цистицеркоз (финноз) свиней – бессимптомное заболевание свиней, реже других видов животных и человека, вызываемое паразитированием в скелетных мышцах, в сердце, языке и головном мозге, реже в паренхиматозных органах возбудителя (*Cysticercus cellulosae*), который является ларвальной (личиночной) стадией половозрелой цестоды *Taenia solium* из семейства *Taeniidae*, паразитирующей в тонком кишечнике только у человека.

Морфология возбудителя. Ларвальная стадия *Cysticercus cellulosae* (цистицерк, финна) представляет собой полупрозрачный пузырек, эллипсоидной формы, длиной до 20 мм и шириной до 10 мм, заполненный полупрозрачной жидкостью. На внутренней оболочке цистицерка находится вывернутый “наизнанку” вооруженный сколекс с четырьмя присосками и двумя коронами крючьев. Сколекс через стенку цистицерка виден в виде белого пятнышка.

Половозрелая стадия *Taenia solium* (свиной цепень) не превышает 3 м в длину. Сколекс вооруженный. На сколексе, помимо 4 присосок, располагаются в две короны хитиновые крючья. В члениках одинарный половой аппарат. Характерная особенность гермафродитных члеников – наличие дополнительной, третьей лопасти яичника. Зрелые членики имеют древовидно ветвящуюся матку, от основного ствола которой отходят по 7–12 боковых ответвлений. Строение яиц такое же, как у предыдущей цестоды. (рис. 28)

Биология возбудителя. Цестоды *Taenia solium* – биогельминты. Развиваются они при участии дефинитивного хозяина (только человека) и промежуточных хозяев (в основном свиней, реже верблюдов, собак, кошек, медведей, кроликов, а также человека).

Половозрелые цестоды, паразитируя в тонком кишечнике человека, периодически отделяют зрелые членики. Выделяясь с фекалиями человека во внешнюю среду, они

разрушаются и освобождают большое количество яиц. Для своего дальнейшего развития яйца должны быть заглочены промежуточными хозяевами, из числа которых наибольшее значение имеет свинья. При своей неразборчивости в выборе пищи, склонности к копрофагии (поеданию фекалий) свиньи охотно поедают фекалии человека с члениками и яйцами цестоды. Яйца могут быть заглочены также с кормом и водой. В тонком кишечнике свиней онкосферы яиц освобождаются от оболочки, внедряются в капилляры кишечника и заносятся в различные группы мышц промежуточного хозяина. В организме свиньи через 2–4 месяца после заражения образуются личиночные стадии – *Cysticercus cellulosae* (цистицерк целлюлозный, финка). Наиболее часто цистицерками поражаются язык, сердце, мышцы жевательные, затылочные, живота, поясницы и ягодичные. Продолжительность жизни цистицерков в организме свиньи не превышает 3–6 лет. Цистицерки, паразитируя у промежуточных хозяев, вызывают заболевание цистицеркоз (финноз).

Особенностью развития данной цестоды может быть то, что человек является не только дефинитивным, но и промежуточным хозяином. Человек, как промежуточный хозяин, заражается личиночной стадией цестоды двумя путями: либо при заглатывании яиц *Taenia solium*, попавших случайно на руки при нечистоплотности, а также с немывтыми овощами и фруктами, либо при аутоинвазии. Во втором случае у зараженного человека половозрелой цестодой зрелые членики цестоды могут попасть из кишечника в желудок при антиперистальтике кишечника, вызываемой рвотным рефлексом или другими причинами. В желудке членики перевариваются, а освободившиеся онкосферы проникают в толщу слизистой кишечника, кровью заносятся в различные органы и ткани и превращаются в цистицерки (личиночная стадия). К тяжелым последствиям приводит поселение цистицерка в головном мозге (нервные и психические заболевания) и в средах глаза (потеря зрения).

Человек, как дефинитивный хозяин, заражается половозрелой цестодой при поедании цистицерков, находящихся в непроваренном или непрожаренном мясе (сырой фарш) свиньи. В желудочно-кишечном тракте человека сколекс цистицерка выворачивается, прикрепляется к слизистой тонкого кишечника и через 2–3 месяца развивается половозрелая цестода *Taenia solium*, вызывая заболевание тениидоз. Срок паразитирования половозрелой цестоды может длиться несколько лет. (рис. 29)

Диагноз. Из прижизненных методов диагностики цистицеркоза (финноза) крупного рогатого скота и свиней разработаны иммунобиологические методы: реакция непрямой гемагглютинации, реакция латексагглютинации и внутрикожная аллергическая проба. Однако они пока еще не получили применения в ветеринарной практике.

Основным методом диагностики цистицеркоза (финноза) крупного рогатого скота и свиней является посмертный, который базируется на визуальном обнаружении цистицерков в тушах крупного рогатого скота и свиней при послеубойном осмотре. (рис. 30 и 31)

В соответствии с действующими правилами ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов туши крупного рогатого скота и свиней подвергают специальному и детальному осмотру на цистицеркоз. С этой целью прежде всего осматривают и вскрывают наружные и внутренние жевательные мышцы, а также исследуют снаружи и на разрезах мышцы сердца. Осматривают и прощупывают язык, в сомнительных случаях делают разрезы. Кроме того дополнительно делают по два параллельных разреза шейных мышц, в выйной области, лопатко-плечевых, спинных, поясничных областях, тазовой конечности и диафрагмы. Все разрезы делают площадью не менее 40 см², (на мясокомбинатах делают дополнительные разрезы мышц на туше только в случае обнаружения цистицерков в области головы или сердца).

Санитарную оценку туш и органов проводят дифференцировано в зависимости от степени поражения.

При обнаружении на площади 40 см² разреза мышц головы или сердца и хотя бы на одном из разрезов мышц туши более трех живых или погибших цистицерков тушу,

голову и внутренние органы (кроме кишечника) направляют на утилизацию или уничтожают. Внутренний и наружный жир (шпик) перетапливают для пищевых целей. Шпик разрешают также обеззараживать способом замораживания или посолом.

При обнаружении на площади 40 см² разреза мышц головы или сердца более трех цистицерков и при отсутствии или наличии не более трех цистицерков на разрезах вышеуказанных мышц туши – голову и сердце утилизируют, а тушу и остальные органы (кроме кишечника) обеззараживают проваркой, замораживанием или просаливанием с последующим использованием для приготовления фаршевых колбасных изделий или фаршевых консервов. Обеззараженные субпродукты направляют на промпереработку. Внутренний жир и шпик обеззараживают таким же способом, как описано выше.

При обнаружении хотя бы на одном из разрезов мышц головы, сердца или туши не более трех цистицерков – тушу и органы направляют на обевреживание, а потом на промпереработку.

В отдельных случаях, после обеззараживания туш, цистицерки проверяют на жизнеспособность. Для этого удаляют цистицерки из туши, надрезают оболочку, помещают в подогретый до 40 °С физраствор смешанный в равных частях с желчью и оставляют в термостате при 40 °С на 15 мин. По количеству вывернувшихся сколексов определяют процент жизнеспособных цистицерков.

Также послеубойный осмотр туш и мяса можно проводить при помощи люминисцентной лампы ОЛД-41, что повышает эффективность исследования. Осмотр проводят в темном помещении. Цистицерки светятся темно-вишневым или красным светом. Особенно эффективность этой лампы велика при осмотре фарша

Дифференциальный диагноз. Цистицеркоз (финноз) крупного рогатого скота и свиней следует дифференцировать от саркоцистоза (протозойное заболевание). Капсулы саркоцист по внешнему виду сходны с цистицерками. Для дифференциации эти образования вылушивают из мяса туши, просветляют в молочной или соляной кислотах, помещают между предметными стеклами либо в компрессорий и микроскопируют. Внутри цистицерка будет виден сколекс, а в капсуле саркоцисты – масса спор полулунной формы.

Лечение не разработано.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Бинокулярные микроскопы, препаровальные иглы, пинцеты, скальпели, ножницы, кисточки, чашки Петри, предметные и покровные стекла, глазные пипетки, компрессорий, глицерин с водой (поровну), молочная кислота, постоянные препараты члеников и цистицерков бычьего и свиного цепней, фиксированные цепни бычий и свиной, мышцы и органы, пораженные цистицерками бычьего и свиного цепней, мышцы, пораженные саркоцистами, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель проводит опрос студентов в письменной форме по учету эффективности дегельминтизаций, а затем (в зависимости от времени) в устной форме по данной теме. Дает краткий анализ планов диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при мониезиозе и их оценку.

Затем преподаватель, используя учебные таблицы и рисунки, знакомит студентов с морфологией личиночных и половозрелых стадий бычьего и свиного цепней и их яиц.

После чего студенты под микроскопом рассматривают на постоянных препаратах цистицерки, гермафродитные, зрелые членики и яйца бычьего и свиного цепней, зарисовывают их, используя данные практикума, рисунки в учебнике и таблицах.

После этого преподаватель объясняет биологию возбудителей цистицеркоза (финноза) крупного рогатого скота и свиней и методы диагностики с использованием учебных таблиц.

Затем студенты на музейных препаратах рассматривают и изучают половозрелые стадии бычьего и свиного цепней, мышцы и органы крупного рогатого скота и свиней, пораженные цистицерками (финнами) данных цестод, а также саркоцистами. При необходимости вылушивают цистицерки и саркоцисты, просветляют в молочной или соляной кислотах, закладывают в компрессорий и микроскопируют в целях дифференциальной диагностики. Зарисовывают схемы цикла развития бычьего и свиного цепней.

В конце преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Общие и отличительные морфологические признаки бычьего и свиного цепней.
2. Назвать личиночные стадии бычьего и свиного цепней, их локализацию и морфологию.
3. Биология цестоды *Taeniarrhynchus saginatus*.
4. Биология цестоды *Taenia solium*.
5. Диагностика цистицеркоза (финноза) крупного рогатого скота и свиней.
6. Ветеринарно-санитарная оценка туш и органов при цистицеркозе (финнозе) крупного рогатого скота и свиней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 16 ДИФИЛЛОБОТРИОЗ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.

Цель: изучить морфологию и биологию возбудителя дифиллоботриоза, сформировать навыки диагностики и лечения.

Задачи:

1. Изучить и зарисовать морфологию гермафродитных (незрелых) члеников и зрелых члеников *Dipyllobothrium latum*.
2. Изучить биологию *Dipyllobothrium latum*.

Морфология возбудителя. Половозрелая цестода *Dipyllobothrium latum* достигает 10 м длины. У этой цестоды, в отличие от предыдущих цестод отряда цепней, на сколексе, вместо присосок, имеются две присасывательные щели (*ботрии*);

матка открытого типа, а не закрытого (как у цепней), поэтому в каждом членике имеется 3 половых отверстия (матки, вагины и мужское);

половые отверстия расположены не по бокам, а посередине вентральной поверхности членика.

Характерным признаком для данной цестоды является и то, что матка, извиваясь в центре зрелых члеников и просвечиваясь через оболочку, имеет вид желтовато-бурого пятна, цвет которого зависит от скопления яиц. (рис. 48)

Из семейства *Dipyllobothriidae* у плотоядных паразитируют цестоды вида *Dipyllobothrium latum* (лентец широкий), относящиеся к цестодам отряда *Pseudophyllidae* (лентецы).

Яйца цестоды похожи на яйца трематод. Длина их достигает 0,07 мм, форма овальная, желтовато-бурого цвета. Яйца заполнены зародышевыми клетками. На одном из полюсов имеется крышечка. (рис. 49)

Биология цестод. Цестоды *Dipyllobothrium latum* – биогельминты. Развитие их происходит с участием дефинитивных хозяев (человек, собака, кошка, лисица, песец), промежуточных (веслоногие рачки-циклопы) и дополнительных (пресноводные рыбы: щука, налим, окунь и др.).

Половозрелые цестоды, паразитируя в тонком кишечнике дефинитивных хозяев, выделяют большое количество яиц, которые вместе с фекалиями должны попасть в воду. Здесь через 10–30 дней в яйце образуется и выходит зародыш – *корацидий*, который покрыт ресничками и может свободно плавать в воде.

Для дальнейшего своего развития корацидии должны быть проглочены промежуточными хозяевами (рачками-циклопами), где через 3 недели превращаются в личинку – *процеркоид*. В дальнейшем процеркоид вместе с промежуточным хозяином заглатывается дополнительным хозяином (пресноводные рыбы). У рыб процеркоид проникает в мышцы, икру и превращается в следующую стадию личинки – *плероцеркоид*.

Плероцеркоиды имеют вид продолговатых образований белого цвета, длиной от 0,5 до 1 см. Их можно также найти лежащими под кожей рыбы в виде белых узелков с конопляное зерно.

Дефинитивные хозяева (плотоядные и человек) заражаются при поедании сырой, вяленой, плохо проваренной или прожаренной рыбы, зараженной плероцеркоидами. В кишечнике дефинитивных хозяев плероцеркоиды прикрепляются и через 1–2 месяца превращаются в половозрелых цестод. У плотоядных цестоды могут паразитировать несколько месяцев, а у человека до 30 лет, вызывая заболевание – *дифиллоботриоз*. (рис. 50)

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Микроскопы, чашки Петри, кисточки, предметные стекла, постоянные микропрепараты члеников цестод, глицерин с водой (поровну), законсервированные цестоды, музейные препараты цестод и личинок *Dipyllobothrium latum*, кюветы, пинцеты, скальпели, шприцы с резиновыми наконечниками, аптечные весы, разновесы, стаканчики, вода, лекарственные вещества, учебные плакаты, фекалии собак.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам. Затем он знакомит студентов с антгельминтиками и методами их применения при цестодозах собак, напоминает основные правила фиксации и обращения с собаками при дегельминтизации, соблюдение мер личной профилактики.

Затем студенты изучают морфологию цестод плотоядных *Dipyllobothrium latum*, используя учебные таблицы, музейные препараты.

Студенты рассматривают под микроскопом на постоянных микропрепаратах членики цестод и зарисовывают их. Изучают основные морфологические признаки и на консервированных цестодах, помещая и рассматривая отдельные участки между предметными стеклами. При этом и на постоянных, и на фиксированных препаратах обращают внимание на наличие в члениках половых аппаратов и строение матки. На музейном препарате знакомятся с личинками *Dipyllobothrium latum* у рыб.

Для изучения строения яиц цестод используют яйца, полученные из зрелых члеников. Проводят гельминтооувоскопию фекалий собак по методу Фюллеборна.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. По каким признакам отличают цепней от лентецов?
2. Морфология лентеца широкого.
4. Биология лентеца широкого.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 17
ЦЕСТОДОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ: ТЕНИИДОЗЫ, ДИПИЛИДИОЗ.
МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА .

Цель: изучить морфологию и биологию дипилидиумов, сформировать навыки диагностики.

Задачи:

1. Изучить и зарисовать морфологию гермафродитных (незрелых) члеников и зрелых члеников *Dipylidium caninum*.
2. Изучить биологию *Dipylidium caninum*.
3. Освоить методы диагностики цестодозов плотоядных.

Часть цестод плотоядных в своей личиночной стадии паразитирует у сельскохозяйственных животных, вызывая у них самостоятельное заболевание (эхинококкоз, ценуроз, цистицероз гидатигенный, пизиформный и овисный).

Половозрелые же цестоды (около 30 видов) из различных семейств паразитируют в тонком кишечнике плотоядных, вызывая у них заболевание под общим названием – *цестодозы плотоядных*.

Из семейства Taeniidae наиболее распространенными являются следующие виды цестод плотоядных: *Echinococcus granulosus*, *Muclticeps multiceps*, *Taenia hydatigena*, *Taenia pisiformis*, *Taenia ovis* (их морфология и биология изучены на предыдущем занятии).

Довольно часто у плотоядных также паразитируют цестоды из семейства Dipylidiidae.

Из семейства Dipylidiidae у плотоядных паразитируют цестоды, относящиеся к виду *Dipylidium caninum* (огуречный цепень).

Морфология возбудителя. Половозрелая цестода достигает 30–50 см длины при максимальной ширине 3 мм. Сколекс вооружен. Характерными признаками для этой цестоды являются, во-первых, то, что членики удлинненные и по форме напоминают огуречные семечки, во-вторых, в каждом членике двойной комплекс мужских и женских половых желез, половые отверстия которых открываются с обеих сторон каждого членика (двойной половой аппарат); в-третьих, в зрелых члениках матка не имеет определенной формы. Она по мере формирования распадается на отдельные яйцевые капсулы (*коконы*), в которых содержится по 8–20 яиц. Яйца имеют такое же строение, как и у предыдущих цестод плотоядных. (рис. 46)

Биология цестод. Цестоды *Dipylidium caninum* – биогельминты. Развитие их происходит при участии дефинитивных хозяев (собаки, кошки, лисицы, волки, человек) и промежуточных (блохи, волосовики).

Половозрелые цестоды, паразитируя в тонком отделе кишечника дефинитивных хозяев, отделяют зрелые членики, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Здесь они распадаются, а освободившиеся коконы с яйцами инвазируют почву, подстилку, волосяной покров животных. Для дальнейшего развития яйца должны попасть к промежуточным хозяевам. Личинки блох, находящиеся на почве, и власоеды, находящиеся на теле плотоядных, заглатывают яйца. Из зародышей яиц в полости власоедов и уже взрослых блох образуются личиночные стадии – *цистицеркоиды*.

Дефинитивные хозяева (плотоядные) заражаются при проглатывании инвазированных цистицеркоидами блох или власоедов.

Человек заражается при случайном заглатывании блох или власоедов при общении с собаками и кошками. (рис. 47)

Диагноз при цестодозах плотоядных. Как уже указывалось выше, различные виды цестод из семейства Taeniidae, Dipylidiidae и Diphyllbothriidae, паразитируя у плотоядных, вызывают у них заболевания под общим названием – **цестодозы**. Диагноз на наличие цестод у плотоядных ставят обычно при жизни животного.

Из прижизненных методов используют клинический, гельминтоскопию, гельминтоовоскопию и диагностическую дегельминтизацию.

Клинические признаки. Отмечают расстройство деятельности пищеварительного тракта, коликообразные явления, поносы чередуются с запорами. Аппетит может быть сохранен, но масса тела при этом снижается. Характерный признак – зуд в области ануса вследствие раздражения выделяемыми члениками цестод.

Гельминтоскопия. Фекалии от плотоядных исследуют путем осмотра на наличие отдельных члеников цестод. Для этого используют свежевыделенные фекалии, т.к. через короткий промежуток времени членики расплываются и их можно не обнаружить.

Гельминтоовоскопия. Зрелые членики цестод до момента их выделения во внешнюю среду могут разрушаться в кишечнике плотоядных. В этом случае с фекалиями выделяются яйца цестод, которые обнаруживают в фекалиях при исследовании по методу Фюллеборна. Поскольку яйца цестод плотоядных однотипны, (рис. 51) за исключением дипилий (коконы) и лентеца широкого, то диагноз будет групповой, на цестоды вообще. (См. рис. 46 и 49)

Необходимо учитывать, что яйца некоторых цестод, особенно эхинококков, могут служить источником заражения человека, поэтому при исследовании фекалий следует соблюдать меры предосторожности.

Диагностическая дегельминтизация. Ее проводят в затруднительных случаях. Для этого плотоядным после 12-часовой голодной диеты назначают бромистоводородный ареколин в лечебных дозах. Цестоды выделяются обычно через 0,5–2 ч. Выделившихся цестод собирают, отмывают и определяют их семейство, род или вид.

Диагноз на наличие цестод плотоядных можно установить и посмертно – при наличии павших животных.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Микроскопы, чашки Петри, кисточки, предметные стекла, постоянные микропрепараты члеников цестод, глицерин с водой (поровну), законсервированные цестоды, музейные препараты цестод и личинок *Dipyllobothrium latum*, кюветы, пинцеты, скальпели, шприцы с резиновыми наконечниками, аптечные весы, разновесы, стаканчики, вода, лекарственные вещества, учебные плакаты, фекалии собак.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам. Затем он знакомит студентов с антгельминтиками и методами их применения при цестодозах собак, напоминает основные правила фиксации и обращения с собаками при дегельминтизации, соблюдение мер личной профилактики.

Затем студенты изучают морфологию цестод плотоядных *Dipylidium caninum*, используя учебные таблицы, музейные препараты.

Студенты рассматривают под микроскопом на постоянных микропрепаратах членики цестод и зарисовывают их. Изучают основные морфологические признаки и на консервированных цестодах, помещая и рассматривая отдельные участки между предметными стеклами. При этом и на постоянных, и на фиксированных препаратах обращают внимание на наличие в члениках половых аппаратов и строение матки

Для изучения строения яиц цестод используют яйца, полученные из зрелых члеников. Проводят гельминтоовоскопию фекалий собак по методу Фюллеборна. В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология огуречного цепня.
2. Биология огуречного цепня.
3. Методы диагностики цестодозов плотоядных и их характеристика.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 18 ЛЕЧЕНИЕ ПЛОТОЯДНЫХ ОТ ЦЕСТОДОЗОВ.

Цель: сформировать навыки лечения цестодозов.

Задачи:

1. Ознакомиться с антгельминтиками и методом их применения при цестодозах плотоядных.
2. Освоить технику дегельминтизации плотоядных.
3. Произвести гельминтоскопию фекалий собак после дегельминтизации.

Лечение. Для дегельминтизации плотоядных применяют фебтал, празиквантел, азинокс, азинокс плюс, дронцид, поливеркан, бунамидин, альбен-С, дронтал, каниквантел плюс, празивет, прازیцид, тронцил, цестал, профендер, Барс спонт-он.

Празиквантел (азинокс, азинокс плюс, дронцит, дронтал плюс) фебтал используют индивидуально внутрь, чаще в форме таблеток. Стерильный раствор празиквантела используют подкожно или внутримышечно.

Поливеркан, альбен-С, каниквантел, празивет, прازیцид, тронцил, цестал применяют индивидуально в форме таблеток.

Бунамидин назначают индивидуально внутрь в форме гранул.

Профендер и Барс спонт-он применяют для кошек в форме капель на кожу.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Микроскопы, чашки Петри, кисточки, предметные стекла, постоянные микропрепараты члеников цестод, глицерин с водой (поровну), законсервированные цестоды, музейные препараты цестод и личинок *Dipyllobothrium latum*, кюветы, пинцеты, скальпели, шприцы с резиновыми наконечниками, аптечные весы, разновесы, стаканчики, вода, лекарственные вещества, учебные плакаты, фекалии собак.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам. Затем он знакомит студентов с антгельминтиками и методами их применения при цестодозах собак, напоминает основные правила фиксации и обращения с собаками при дегельминтизации, соблюдение мер личной профилактики.

Затем студенты сдают преподавателю на проверку планы диагностических исследований и лечебно-практических мероприятий при ценурозе и эхинококкозе животных.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Лечение цестодозов плотоядных.
2. Лекарственные формы антгельминтиков для плотоядных
3. Назовите антгельминтики для собак

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 19 ЭКТОПАРАЗИТЫ РЫБ. ДИПЛОЗООНОЗ, ДАКТИЛОГИРОЗ.

Цель: сформировать навыки диагностики эктопаразитозов рыб.

Задачи:

1. Освоить технику диагностики эктопаразитов рыб.
2. Произвести исследование соскобы кожи рыб.

Диплозооноз

Спайник парадоксальный, диплозоон (*Diplozoon paradoxum*), плоский червь класса моногенетических сосальщиков, паразитирующий на жабрах пресноводных карповых рыб. Гермафродит. Длина тела гельминта 1-8 мм, ширина — до 1,7 мм. Размножается яйцами. На переднем конце паразита расположены две присоски, на заднем — крючки. Личинки срастаются попарно для перекрёстного оплодотворения, образуя крестообразную фигуру. Личинка, не нашедшая партнёра, погибает. Спайник паразитирует у рыб разных возрастов; наибольшая заражённость отмечается у молодых рыб (чаще карповых, вьюновых и некоторых тропических). Личинки попадают на жабры при дыхании рыбы. При паразитировании спайника на жабрах образуются тканевые разрастания. На жабрах образуются серые вздутия. Затем они покрываются слоем слизи, наступает асфиксия. Рыба держится у поверхности воды, глотает воздух. Аппетит пропадает. Острое течение заболевания приводит к гибели. Диагноз ставят на основании паразитологического обследования больной рыбы. Меры борьбы с заболеванием не разработаны. Профилактика основана на улучшении зоогигиенических условий содержания и кормления рыб.

Лечение, как таковое не разработано, но при начальной стадии болезни рекомендуется добавлять в воду аквариума следующие препараты: 1. 15 мг медного купороса (передозировка может пагубно влиять на рыб) на 10 литров воды. 2. 8 мг хлорофоса (передозировка может пагубно влиять на рыб) на 10 литров воды. 3. 0,03 г риванола на 10 литров воды. Ванны:

1. 0,2 г перманганата калия на 10 литров воды. Выдержка 20–25 минут.
2. 0,2–0,5 г поваренной соли на 10 литров воды. выдержка 20–25 минут.

Дактилогироз карпа

Дактилогироз вызывает моногенетический сосальщик *Dactylogyus vastator*, относящийся к семейству Dactylogyridae. Поселяется он на концах жаберных лепестков карпов, сазанов и их гибридов, серебряного и золотого карасей. Это заболевание выражается в разрушении жаберных лепестков и нарушении функции жаберного аппарата, вследствие чего ухудшается кровообращение в жабрах и нарушается функция дыхания. От дактилогироза гибнут преимущественно мальки карпа, тяжелая форма течения отмечается у сеголеток.

Описание возбудителя. *D. vastator* имеет удлиненное плоское тело, длина его 0,75-1 мм, ширина 0,25-0,38 мм. Гельминты бесцветные или имеют сероватый оттенок. На переднем конце тела имеется четыре головные лопасти, на концах которых открываются отверстия железок, выделяющих липкое вещество. На спинной стороне тела находятся четыре глазка, которые представляют собой скопление черного пигмента и светопреломляющих телец (хрусталиков). На заднем конце тела имеется фиксаторный диск, снабженный двумя большими центральными и 14 мелкими

краевыми крючками. Формы и размеры прикрепительных крючьев и соединительных пластинок являются одним из признаков, по которым различают виды дактилогирусов. Рот помещается на брюшной стороне вблизи переднего конца тела, не окружен присоской и ведет в глотку. Глотка переходит в короткий пищевод, из которого берут начало два ствола кишечника, соединяющиеся между собой в задней части тела. Дактилогирусы - гермафродиты, у них имеется один семенник и один яичник. Желточники хорошо развиты и располагаются в боковых частях тела. Вагинальный проток представляет хитиноидное образование в форме трубки. Мужской половой аппарат состоит из копулятивной трубки и опорной части. Дактилогирусы откладывают яйца.

Дактилогирусы размножаются путем откладывания яиц, которые, попадая в воду, опускаются на дно. Матка гельминта обычно содержит не более одного зрелого яйца овальной формы, имеющего короткий стебелек, посредством которого яйцо прикрепляется к водной растительности или камням. Из яиц через 3-6 дней, в зависимости от температурных условий, выходят личинки. Паразит чрезвычайно плодовит, за сутки он может отложить от 50 до 100 яиц. При температуре 20-22°C личинка в яйце развивается за 3-4 дня, а при температуре 17-29°C - за 5-6 дней. При температуре 5-6°C откладка яиц не происходит, а для развития личинки при такой температуре требуется срок более месяца. Личинка, вылупившаяся из яйца, имеет удлинненно-овальную форму, тело ее покрыто симметрично расположенными венчиками ресничек на переднем и заднем концах и боковых краях. С помощью ресничек личинка плавает в воде. Активной она бывает лишь в течение нескольких часов, попадая за это время к рыбе, где и достигает половой зрелости. У личинки заметны четыре глазка и прикрепительный диск с крючьями. Личинка, плавающая в воде, активно прикрепляется к жабрам рыбы, сбрасывает реснички и при благоприятных условиях (температура 20-23°C) через 7-8 дней достигает половой зрелости и начинает откладывать яйца. Так повторяется цикл развития.

Эпизоотология. Источником возбудителя дактилогироза являются взрослые рыбы-паразитоносители. В весенне-летнее время, при соответствующей температуре в водоемах имеется большое количество яиц и личинок дактилогирусов и создаются благоприятные условия для заражения рыб. Дактилогирозом поражается в основном молодь карпа. Установлено, что заражение мальков происходит в 10-12-дневном возрасте. Обычно это бывает в конце мая или в июне, сроки определяются временем нереста и появления мальков. Экстенсивность и интенсивность инвазии в это время невысокая. Зараженность мальков постепенно нарастает с возрастом и в месячном или полуторамесячном возрасте особей, в конце июня, июле, когда они достигают размеров 2-5 см длины, их пораженность может достигать 100% при высокой интенсивности инвазии (десятки и даже сотни гельминтов на рыбу). Гибель молоди в это время иногда достигает 60-70%. Эпизоотии дактилогироза чаще наблюдаются в южных зонах в прудовых и нерестово-выростных хозяйствах. Несомненно, что интенсивному развитию инвазии в этих зонах благоприятствуют надлежащие экологические условия и высокая температура воды в прудах в весенне-летний период. В северной зоне карповодства это заболевание также отмечается и проявляется обычно в июле - августе, но экстенсивность и интенсивность инвазии бывает значительно ниже. Гибель рыб отмечается реже. Действие гельминта в первую очередь сказывается на отставании в росте и снижении упитанности, что приводит к выращиванию нестандартной молоди. Зараженные сеголетки карпа плохо зимуют. Возбудитель заболевания встречается также у рыб старших возрастных групп - годовиков, двухлеток, трехлеток. Однако

экстенсивность инвазии бывает значительно ниже, а интенсивность поражения - слабая, выявляются лишь единичные гельминты. В этом возрасте дактилогироз рыбам уже менее опасен.

Патогенез. Патогенное действие дактилогирозов сказывается в основном на функции жаберного аппарата: эпителий жаберных лепестков разрушается в местах прикрепления гельминтов. Под влиянием механического и токсического действия отмечается обильное слизиотделение с некрозом отдельных участков ткани, отмечается разрастание соединительной ткани. Все это приводит к нарушению кровообращения и газообмена.

Клиника. Клинические проявления заболевания зависят от интенсивности инвазии. Пораженные рыбы становятся малоподвижными, скапливаются на притоке воды или держатся у ее поверхности, заглатывая воздух. Сильно пораженные особи плавают у берегов и легко поддаются отлову. Рыба истощена, глаза глубоко запали в орбиты, жабры покрыты слизью и приобретают бледную окраску (анемия). Отмечается неровность краев жабр. Нередко на поврежденных участках поселяется грибок сапролегния, разрастаясь в виде мутноватого налета.

Дактилогироз карпов, сазанов и их гибридов также вызывается другим видом моногенетических сосальщиков - *Dactylogyrus extensus* (*D. solidus*). Этот паразит крупнее, чем *D. vastatm*, и достигает 1,25-1,5 мм длины, имеет темноватую окраску и хорошо просматривается под микроскопом. По своей морфологии *D. extensus* имеет большое сходство с *D. vastatm*, а отличительной особенностью этого вида является строение копулятивного аппарата, напоминающего вид булавы, загнутой на дистальном конце. Возбудитель широко распространен, и его ареал совпадает с естественным ареалом карпа и сазана. Если *D. vastatm* паразитирует преимущественно у молоди, нередко вызывая массовую гибель рыб, то *D. extensus* поражает не только молодь, но и рыб старших возрастов: годовиков, двухлеток, трехлеток. Экстенсивность и интенсивность заражения с возрастом хозяина увеличивается. В весенне-летнее время зараженность рыб нередко достигает 60-75% при интенсивности до 25-30 гельминтов на рыбу и более. Паразит перезимовывает на рыбе и при обследовании последней обнаруживается как в осеннее, так и зимнее время, но в этот сезон года его численность не возрастает. Интенсивно гельминт развивается в мае - июне, чаще на годовиках карпа в нагульных прудах. У инвазированных рыб отмечается значительное поражение жабр: жаберные лепестки травмируются и разрушаются, жабры становятся анемичными, а их концы неровными, как бы изъеденными по краям. Развитие болезни чаще отмечается при жаркой погоде, когда температура воды в прудах достигает 21-23°C. Гибель рыб при этом отмечается редко, но паразиты в значительной степени нарушают функцию жаберного аппарата. Восстанавливается же этот процесс довольно медленно, в течение 1,5 мес. Рыба в это время хуже питается и плохо растет, поэтому часто двухлетки карпа в результате поражения жаберного аппарата *D. extensus* отстают в росте и не достигают стандартного веса.

Диагноз заболевания устанавливают на основании клинических признаков и путем определения вида гельминтов. Производят отлов больных и погибших рыб и путем микроскопии жаберных лепестков или слизи с жаберных лепестков и с поверхности кожи устанавливают видовую принадлежность возбудителя и степень зараженности рыб.

Лечение. При установлении диагноза заболевания подвергают больных рыб лечению в аммиачных ваннах кратковременного действия. Для мальков карпа применяют водный раствор из 0,2%-ного аммиачного раствора (2 мл нашатырного спирта на 1 л воды). В

зависимости от температуры аммиачного раствора продолжительность выдерживания рыб в ванне должна быть следующей: при температуре воды 7-15°C - 1 мин; 15-25°C - 0,5 мин.

Против моногеней применяют формалин непосредственно в прудах в разведении 1:4000, 1:5000. Можно использовать малахитовый зеленый (0,16 мг/л в течение 24 ч); фиолетовый "К" (0,2 г/м³); метиленовый синий (1 г/м³ в течение 7 сут). Рекомендуют применять тетрамин-куприсульфат или аммиакат меди концентрацией 0,1-0,3 г/м³ при трехкратном внесении в пруд с интервалами в 48 ч. Опыты проводились во Львовской области и дали положительные результаты.

Используют также растворы хлорофоса (диптерекс, негувон). Применяют диптерекс непосредственно в прудах, создавая концентрацию 0,8 мг на 1 л воды при экспозиции 24 ч, в результате чего моногенетические сосальщики погибают. В случае внесения раствора хлорофоса непосредственно в пруды, где содержались зараженные дактилогирозом мальки, из расчета 0,3-0,4 мг/л воды при температуре воды 23-24°C и длительности обработки в 1 сутки, эффективность применения была 100%. Хлорофос в малых дозах не является токсичным, кроме того, он быстро выводится из организма рыбы. Разложение его в прудах происходит быстрее при высокой (22-24°C) температуре воды.

Профилактические мероприятия. Учитывая, что *D. vastator* поражает в основном мальков, необходимо в первую очередь создавать для них надлежащие условия, исключая возможность заражения: удалять производителей из нерестовых прудов сразу же после нереста; тщательно готовить выростные пруды, где будут выращиваться мальки карпа: они должны быть хорошо просушены, продезинфицированы и в них не должна содержаться никакая другая рыба, кроме мальков карпа. Заполнение водой выростных прудов нужно производить не раньше, чем за 10-12 дней до посадки в них личинок. В прудах создаются условия для быстрого роста мальков путем повышения естественной кормовой базы водоема, подкормки рыб, создания хорошего гидрохимического режима. Производителей карпа перед нерестом подвергают профилактической обработке в ваннах из 0,1%-ного аммиачного раствора. Поскольку источником (резервуаром) инвазии являются карпы старших возрастных групп и караси, не допускается совместная посадка мальков с рыбами старших возрастных групп и карасями. В источниках водоснабжения (головные пруды) не должна содержаться рыба, пораженная гельминтами, иначе с током воды могут заноситься в выростные пруды личинки паразита. На водоподающих каналах устанавливаются рыбоуловители, препятствующие проникновению в пруды карасей и других рыб.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам. Затем он знакомит студентов по учебным плакатам и мультимедийным презентациям с морфологией и биологией возбудителей дактилогироза диплозоноза карпов, демонстрирует методику взятия соскоба с кожи и жабр рыбы.

Затем студенты самостоятельно берут соскобы и просматривают их под стереомикроскопами. Преподаватель раздает микропрепараты диплозоонов, студенты изучают их и зарисовывают в тетрадах морфологию диплозоонов.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 20
ЛИГУЛЕЗ, БОТРИОЦЕФАЛЕЗ, ТРИЕНОФОРОЗ, ДИЛЕПИДОЗ.
МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА.

Цель: сформировать навыки диагностики цестодозов рыб.

Задачи:

1. Изучить морфологию, биологию лигулеза.
2. Изучить морфологию и биологию триенофороза.
3. Изучить морфологию и биологию дилепидоза.
4. Освоить технику вскрытия рыб.

Триенофороз

Триенофороз — заболевание рыб, вызываемое как половозрелыми, так и личиночными стадиями гельминтов *Triaenophorus nodulosus* и *T. crassus* из сем. *Triaenophoridae*. 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. У амурских щук в кишечнике паразитируют *T. amurensis* и *T. orientalis*, а плероцеркоиды поражают печень многих видов карповых рыб реки Амур.

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 локализуются 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. Локализуются 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 кнжуча цисты с плероцеркоидами локализуются 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 плероцеркоидами 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.

Ботрицефалез. Лигулез.

Ботрицефалез. Гельминтоз, возбудителем которого является гельминт р. *Bothriosephalus*. Тело у ботрицефалюсов – членистое, длиной 15-20 см. Гельминт паразитирует в кишечниках карпов, сазанов, их гибридов, растительноядных и некоторых других видов рыб. Наибольшее эпизоотическое значение заболевание 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 (лινь, карась);

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

Лигулез. Возбудителями заболевания являются плероцеркоиды (личиночные стадии) ремнецов р. *Ligula*, 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.

Дилепидоз карпов

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 - рыбацких 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.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам. Затем он знакомит студентов по учебным плакатам и мультимедийным презентациям с морфологией и биологией возбудителей цестодозов, демонстрирует методику вскрытия рыбы.

Затем студенты самостоятельно берут соскобы с кишечника и просматривают их под стереомикроскопами. Преподаватель раздает влажные препараты ботриоцефалюсов, лигул, триенофорусов, студенты изучают их и зарисовывают в тетрадях морфологию цестод.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 21

ДИПЛОСТОМОЗ, ПОСТОДИПЛОСТОМОЗ, АПОФАЛЛЕЗ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА.

Цель: сформировать навыки лечения трематодозов рыб.

Задачи:

1. Изучить морфологию и биологию трематодозов рыб.
2. Освоить технику диагностики трематодозов рыб.

Диплостомоз

Возбудителями этого широко распространенного заболевания рыб являются личинки (метацеркарии) дигенетического сосальщика *Diplostomum spathaceum*, относящегося к семейству Diplostomatidae. Поселяются они в глазах рыб: в хрусталике, стекловидном теле между склерой и ретиной, вызывая при этом помутнение хрусталика и нарушение зрительной функции глаза. Это заболевание называют еще паразитической катарактой. Взрослые стадии гельминта обитают в кишечнике рыбоядных птиц.

Описание возбудителя. Взрослый гельминт имеет плоское, широкое тело, длина паразита 0,8-1 см, ширина 0,4-0,6 см. Посредине тела имеется перетяжка, делящая червя на передний листовидно-расширенный и задний цилиндрический, более узкий отделы. Имеются две присоски, кругловатые яичники, матка и семенники, расположенные в задней части тела паразита. Метацеркарии имеют овальную форму тела длиной 0,3-0,4 мм, передний конец заканчивается двумя ушковидными выростами. В центре находится ротовое отверстие. Посредине тела расположена брюшная присоска, размеры которой вдвое больше ротовой. От ротового отверстия отходит короткий пищевод, затем он разветвляется на два кишечных ствола, которые на заднем конце тела соединяются в один слепо заканчивающийся ствол. Долгое время считали, что *D. spathaceum* является единственным представителем рода, но позднее в Китае у рыб описаны два новых вида паразитов рода *Diplostomum* - *D. hupehensis* и *D. medashui*. А.А.Шигин дифференцирует метацеркарии на 4 вида: *D. baeri*, *D. indistinctum*, *D. spathaceum* (рис. 9), *D. megrі*. Причем *D. spathaceum* и *D. megrі* локализуются в хрусталике, а *D. baeri* - в донной части глазного яблока между склерой и ретиной. Критерием такой дифференциации является расположение известковых телец, видимых лишь под микроскопом.

Диплостомоз сиговых рыб вызывают *D. spathaceum*, *D. indistinctum*, *D. commutatus*, *D. gobiorum*.

Цикл развития. Взрослые паразиты, локализующиеся в кишечнике рыбоядных птиц, преимущественно чайковых, выделяют яйца, которые вместе с птичьим пометом попадают в воду. Из яиц вылупляется личинка - мирацидий, - покрытая ресничками, с помощью которых она плавает в воде. Мирацидий имеет четко выраженный пигментный глазок и, плавая в воде, отыскивает своего промежуточного хозяина - пресноводного моллюска: *Lymnaea stagnalis*, *Radix ovata*, *R. auricularia* и других, проникает в организм моллюска и поселяется в печени, где и происходит бесполое размножение. Личинка проходит стадию спороцисты, реди, а затем образуется многочисленное поколение вилохвостых церкарий. По выходе из моллюсков церкарии некоторое время (до суток) могут плавать в воде при помощи хвоста. Отыскав рыбу, они проникают в нее сквозь кожу, отбрасывая при этом свой хвост, и по кровеносным сосудам заносятся в глаза и проникают в хрусталик. Церкарии могут проникать в глаз

(непосредственно в роговицу). В хрусталике церкарии растут и вскоре превращаются в метацеркарий. Инвазированную рыбу поедают рыбацкие птицы. В кишечнике последних метацеркарий в течение четырех-пяти дней достигают половозрелой стадии и начинают продуцировать яйца. Так завершается круговорот этого паразита (рис. 10). Полный жизненный цикл гельминта совершается за 2,5-3 мес., однако это зависит от температурного режима водоема. В летний период, а также в промежуточном хозяине развитие личинок происходит значительно быстрее, чем в осенний и зимний периоды. Точно не установлен срок продолжительности жизни метацеркарий в организме рыбы, хотя некоторые исследователи считают, что в рыбе метацеркария может оставаться жизнеспособной до четырех лет.

Эпизоотология. Заболеванию диплостомозом подвержены многие виды рыб: карп, лещ, плотва, окунь, судак, налим, щука, густера, форель, карась, пелядь, белый амур, толстолобик и многие другие, всего более 100 видов рыб. Особенно опасно это заболевание для молоди форели. Источником заражения являются инвазированные рыбы и моллюски, которые перезимовывают в водоемах. В распространении диплостомоза главная роль принадлежит рыбацким птицам - дефинитивным хозяевам возбудителя, которые, перелетая с одного водоема на другой, вместе с пометом вносят в воду большое количество яиц гельминта. Различными путями из одного водоема в другой могут переноситься и зараженные моллюски, что также способствует распространению инвазии. Заболевание чаще отмечается в весенне-летний период. Заражение молоди начинается с шестого-седьмого дня после выклева личинок из икры. В прудовых хозяйствах это заболевание чаще выявляется у мальков в выростных прудах, после пересадки их из нерестовых прудов. Зараженные моллюски перезимовывают в выростных прудах, весной они выделяют огромное количество церкарий. Мальки, попадая в такие пруды, в большой массе заражаются диплостомозом. Заражаются также рыбы и в нагульных прудах, хотя экстенсивность и интенсивность инвазии среди рыб старших возрастных групп, как правило, бывает значительно ниже, чем у молоди. Диплостомоз регистрируется повсеместно, в водоемах всех типов: в прудовых хозяйствах, реках, озерах, лиманах, водохранилищах и др.

Клинические признаки. Проникнув в глаз рыбы, метацеркарий поселяется в хрусталике (рис. 11), вызывая при этом воспалительный процесс, что приводит к помутнению хрусталика, а затем - образованию белого пятна (бельма). В передней камере глаза скапливается водянистый экссудат, под давлением которого роговица выпячивается, образуя пучеглазие. Поврежденный хрусталик приобретает грязно-молочный цвет, деформируется, а нередко и выпадает наружу при разрыве роговицы, что приводит к слепоте. Не имея возможности нормально питаться, рыба истощается и гибнет или в первую очередь поедается рыбацкими птицами.

Диплостомоз протекает в острой и хронической форме.

Острая форма заболевания свойственна молоди рыб - малькам и особенно личинкам форели, пеляди и карпа. Вызывается она внедрением паразита в организм рыбы и дальнейшей миграцией в нем паразита. Мальки чрезвычайно чувствительны к внедрению в их организм церкарий *D. spathaceum*. У больных рыб появляются признаки, характерные для поражения нервного центра. Отмечается беспокойное поведение мальков: быстрое и беспорядочное плавание, опускание на дно, затем подъем и плавание в поверхностном слое воды, выпрыгивание из воды. Церкарии, проникая через кожные покровы, вызывают их повреждения, на коже отмечаются потемневшие участки, точечные кровоизлияния. Гибель личинок карпа может

наступить после внедрения в них 5-7 церкарий. При интенсивности инвазии 10-12 церкарий происходит гибель до 70-85% 7-10-дневных личинок. Мальки месячного возраста погибают при интенсивности инвазии до 85-100 личинок на рыбу. Разные виды рыб по-разному реагируют на внедрение церкарий. Так, например, для молоди форели смертельная доза личинок вдвое превышает дозу для молоди карпа, а для молоди пеляди - в три-четыре раза превышает таковую для молоди карпа.

Хроническая форма течения болезни свойственна рыбам старших возрастных групп, а также она отмечается и у молоди при слабой интенсивности инвазии, когда выявляется поражение хрусталика единичными церкариями. Каких-либо резко выраженных клинических симптомов не проявляется, но метацеркарии, поселившиеся в хрусталике глаза, вызывают частичное нарушение зрительной функции. Иногда насчитывается до 70-90 церкарий и более, рыба при этом хуже питается, отстает в росте и развитии. Особенно интенсивно (до 150-200 метацеркарии и более в хрусталике) поражается пелядь, однако это не приводит ее к гибели. Но в таких случаях пелядь истощена, вес ее бывает значительно ниже, чем у непораженных особей, наступает слепота инвазированного глаза, иногда даже происходит разрыв роговицы и выпадение хрусталика. Локализуясь в глазах и длительное время сохраняя свою жизнеспособность, метацеркарии в течение всего этого времени оказывают патогенное действие на организм рыбы: нарушаются процессы нормального питания, передвижения в водоеме, рыбы больше находятся в поверхностном слое воды и поэтому чаще поедаются рыбацкими птицами. Все это наносит значительный ущерб рыбохозяйственным водоемам.

Патогенез. Метацеркарии своими присосками ущемляют и травмируют хрусталик, а поскольку паразитов бывает очень много и они часто меняют места прикрепления, то поверхность механических повреждений может быть очень значительной. Образуется воспалительный процесс, и хрусталик становится мутновато-серым. Частично нарушается зрение или наступает полная слепота. Рыба теряет возможность нормально питаться и передвигаться в водоеме.

Диагноз. Воспаленное состояние хрусталика, пучеглазие, помутнение роговицы дают основание предполагать наличие паразитической катаракты. Окончательный диагноз устанавливают путем микроскопического исследования хрусталика. Последний извлекается пинцетом из глаза, помещается на предметное стекло, покрывается другим стеклом и осторожно сдавливается между двумя стеклами так, чтобы образовался белый кружок, а затем просматривается под микроскопом. Возбудители чаще располагаются по периферии хрусталика. Метацеркарии разных видов хорошо различаются по числу известковых телец. Для подсчета последних метацеркарии фиксируют в 96° этиловом спирте, затем поочередно обрабатывают 0,5%-ным раствором азотно-кислого серебра, 3%-ным раствором гипосульфита натрия и готовят постоянный препарат.

У рыб пресноводных водоемов (окунь, ерш, плотва и др.) довольно часто обнаруживается другой вид метацеркарии - *Diplostomum clavatum*. Эта личинка чаще поселяется в стекловидном теле и лишь в очень редких случаях обнаруживается в хрусталике. Форма тела удлинненно-овальная, со слабо развитым задним отделом. Это необходимо иметь в виду для установления дифференцированного диагноза.

Меры борьбы и профилактика. Сложный жизненный цикл развития возбудителя, протекающий с участием промежуточного, дополнительного и дефинитивного хозяев, позволяет вести борьбу с этой инвазией на разных стадиях развития гельминта, хотя лечебные средства не разработаны. Главная цель - разорвать биологический цикл

развития возбудителя и не допустить контакта чайковых птиц с рыбой, содержащейся в прудах хозяйства. Для этого производят отпугивание чаек, уничтожают всю жесткую растительность в прудах, чтобы лишить рыбоядных птиц возможности вить гнезда на прудах и вблизи прудов. Проводят мероприятия по уничтожению моллюсков в прудах. Ложе прудов, в которых зарегистрирован диплостомоз, подвергают тщательной просушке и промораживанию. Это способствует резкому снижению численности прудовиков. Для уничтожения моллюсков можно применять внесение в пруды медного купороса, хлорной извести, моллюскоцидов по нормам и способам, указанным в разделе "Сангвиниколез". В южных зонах для уничтожения моллюсков в прудах можно разводить черного амура. Эта рыба, питаясь моллюсками, резко снижает их численность и приводит к разрыву биологической цепи. На водоподающих каналах устанавливают заградительные решетки, предохраняющие занос моллюсков из головного пруда в выростные. Устраивают песочно-гравийные фильтры, препятствующие массовому заносу церкарий с водой. После спуска воды из выростных прудов, когда моллюски остаются на откосах и ложе, их нужно собирать и уничтожать. Утки также уничтожают моллюсков, поэтому их нужно выпускать на пруды осенью, после вылова в них рыбы. Для сбора моллюсков в неблагополучных прудах делают провокационную заливку их водой. После отлова рыбы и спуска всей воды моллюски начинают зарываться в ил для перезимовывания. В это время пруд можно заполнить небольшим количеством воды, после чего моллюски поднимутся в поверхностный слой и на откосы. Затем воду из пруда быстро спускают, моллюски остаются на откосах и ложе пруда. Их собирают и уничтожают или скармливают уткам.

Для отпугивания чаек на форелевых прудах натягивают рядами проволоку, а к ней привязывают кусочки материи. Колышась от ветра, они ограничивают доступ на пруды рыбоядных птиц. В результате зараженность форели резко снижается.

Постодиплостомоз

Постодиплостомоз (черно-пятнистое заболевание) разных видов рыб довольно широко распространен как в естественных водоемах, так и в нерестово-выростных хозяйствах. Регистрируется это заболевание также и в прудовых хозяйствах, особенно в южных зонах рыборазведения. Характеризуется появлением на теле рыб черных пятен различной величины, откуда заболевание и получило название черно-пятнистого. Эти пятна образуются в результате отложения черного пигмента в местах локализации возбудителя болезни - метацеркарии дигенетического сосальщика *Posthodiplostomum cuticola*.

Описание возбудителя. Возбудителем постодиплостоматоза является личинка - метацеркария дигенетического сосальщика *P. cuticola*, относящегося к семейству *Diplostomatidae*. Личинка довольно крупных размеров, до 1-1,5 мм длины. Тело прозрачное, состоит из расширенного переднего и суженного заднего отделов. На переднем конце тела расположена ротовая присоска, в середине тела - брюшная. Позади последней расположен фиксаторный железистый аппарат, орган Брандеса. Метацеркарии локализуются в коже и подкожной клетчатке, образуя соединительнотканые капсулы (цисты). В стенках капсулы откладывается черный пигмент, вследствие чего на теле рыбы образуются черные бугорки или черные пятна. Взрослые паразиты почти таких же размеров, у них лишь формируются половые органы и происходит выделение яиц. Живут они в кишечнике рыбоядных птиц, преимущественно цапель и квакв.

Цикл развития. Половозрелые гельминты, локализующиеся в кишечнике рыбоядных птиц, выделяют яйца, которые с пометом птиц попадают в воду. Яйца овальной формы, размером 75x100 мкм, с крышечкой на одном конце. В воде из яиц развивается личинка - мирацидий. Срок развития яиц до 10-17 дней, что зависит от температурных условий. Мирацидий внедряется в тело промежуточных хозяев - брюхоногих моллюсков семейства Planorbidae: *Planorbis planorbis* и *P. carinatus*, где в дальнейшем происходит бесполое размножение. Личинка превращается в материнскую спороцисту, затем формируются молодые дочерние спороцисты, а затем образуются хвостатые церкарии. Последние покидают тело моллюска и вскоре внедряются во второго промежуточного (дополнительного) хозяина - рыбу. Сроки процесса партеногенеза зависят от температуры воды, вида и возраста моллюсков и в среднем продолжаются в течение 75-95 дней. Переход церкарии в организм рыбы в стадию метацеркарии завершается за 25-65 сут. Зараженную метацеркариями рыбу поедают рыбоядные птицы, в кишечнике которых метацеркарии через 3-12 сут развиваются во взрослую стадию гельминта, способную выделять яйца. Таким образом, полный цикл развития *P. cuticola* складывается из стадии яйца, мирацидия, материнской спороцисты, церкарии, метацеркарии и мариты с общей продолжительностью от трех до девяти месяцев.

Эпизоотология. Заболевание распространено главным образом в южных и юго-западных районах, где водятся цапли: на Украине, в Молдавии, Краснодарском и Ставропольском краях, в районах, прилегающих к Каспийскому морю. В центральных и северо-западных областях страны заболевание регистрируется реже. Проявляется оно преимущественно в весенне-летний период, что связано с особенностями биологии этого возбудителя. Возбудитель болезни зарегистрирован более чем у 60 видов пресноводных рыб: карпа, сазана, леща, плотвы, амура, толстолобика, красноперки, чехони, воблы, тарани, густеры, окуня, белоглазки, головля, подуста и др. Большинство этих видов рыб имеют промысловое значение. К постодиплостомозу наиболее восприимчива молодь рыб - мальки и сеголетки. Заражение отмечается уже у 10-12-дневных мальков. За счет интенсивного заражения часто наблюдается гибель молоди. Инвазируются также и взрослые рыбы. Интенсивность инвазии с возрастом рыб может увеличиваться. В отдельных хозяйствах пораженность рыб достигает 85-100% при интенсивности 350-400 и более метацеркарий на рыбу.

Клиническая картина. Метацеркарии локализуются и инцистируются в эпителии и субэпителиальных клетках мышечных тканей поверхности тела на глубине 1,5-2 мм. В местах внедрения церкарий появляются небольшие точечные кровоизлияния. Первые признаки болезни отмечаются уже у 10-15-дневных мальков. На коже появляются небольшие черные бугорки, представляющие собой соединительную капсулу, внутри которой находится паразит и происходит отложение пигмента - гемомеланина, являющегося продуктом распада гемоглобина крови, пигментных клеток и хроматофоров кожи.

К 20-30-дневному возрасту площадь тела рыбы, занятая черным пигментом, увеличивается, пятна часто принимают разлитой характер, иногда достигая 1-1,5 см в диаметре. Отложение пигмента идет вокруг капсулы с метацеркариями не только с наружной стороны, но и с внутренней. У пораженных мальков наблюдается деформация тела, искривление позвоночника, потеря гибкости мышцы, замедление роста. Больные рыбы поднимаются в верхние слои воды, становятся слабыми. Черные пятна на коже локализуются в самых разных местах: на плавниках, жабрах, в хвостовой

части, на спине, брюшке, боковых частях тела, роговице глаза, слизистой оболочке ротовой полости и др. Количество таких пятен насчитывается десятками и сотнями.

Патогенез. Патогенное воздействие *P. cuticola* на организм рыб начинается с момента внедрения церкарии в кожу. Травмирование кожных покровов и образование соединительнотканых капсул вокруг многочисленных паразитов приводит к изменению структуры мышечной ткани, кровоизлияниям. Нарушаются обменные процессы в коже. Поражение мышечной ткани у молоди рыб приводит к резкому понижению эластичности и гибкости и даже к некротическому распаду отдельных участков, что и приводит к искривлению позвоночника. Все это в значительной мере угнетает организм, задерживает рост и развитие рыбы, зараженная молодь худеет. Наибольшее снижение скорости роста отмечается у молоди в возрасте до года. Изменяется и формула крови: уменьшается количество гемоглобина и число эритроцитов, количество моноцитов увеличивается в 5-7 раз и более, появляются нейтрофильные клетки. Все эти изменения понижают сопротивляемость молодого организма к неблагоприятным факторам среды и в результате часто отмечается гибель молоди. Пигментные пятна портят вид товарной рыбы, поэтому сильно пораженную рыбу приходится выбраковывать.

Диагноз. Диагностировать болезнь легко по наличию на теле рыб характерных черных бугорков и пятен. В отдельных случаях можно прибегать к извлечению соединительнотканной капсулы с помощью пинцета и скальпеля; производится вскрытие капсулы, обнаруживается метацеркария, которая просматривается под микроскопом.

Профилактические мероприятия. Важнейшим профилактическим мероприятием в борьбе с биогельминтозами является разрыв цикла развития возбудителя в одном из его звеньев. Учитывая, что развитие *P. cuticola* осуществляется с участием моллюсков, предупредить заболевание можно путем полного уничтожения или ограничения численности моллюсков в водоеме. В полносистемном прудовом хозяйстве применяют спуск и осушение прудов после вылова рыбы, периодическое летование, проведение агрономелиоративных работ: выкос водной растительности, вспашку и культивацию прудов с последующим посевом сельскохозяйственных культур, дезинфекцию негашеной известью всех мокрых и заболоченных участков ложа прудов, где больше всего обитает моллюсков, из расчета 25-30 ц/га. Занос моллюсков из головных и водоснабжающих прудов можно предотвратить или снизить путем устройства решетчатых со-роуловителей, но их нужно периодически очищать жесткой щеткой. Ограничение численности моллюсков в прудах может быть также достигнуто регулированием гидрологического режима. Для предотвращения заболевания рыб в выростных прудах их рекомендуется заливать незадолго до посадки мальков. К моменту развития в этих прудах моллюсков мальки рыб успевают подрасти и постодиплостомоз для них становится менее опасным. В период массового развития моллюсков можно понизить уровень воды в пруду, в этом случае большинство моллюсков остается на берегу, их можно собрать граблями и удалить из пруда. Если приспущенный уровень воды сохранить на несколько дней, то моллюски, находящиеся на откосах пруда, сами погибнут. Увеличение проточности воды в прудах также способствует выносу из водоема моллюсков и личинок паразита.

Хорошие результаты в борьбе с моллюсками дает посадка в пруды черного амура *Mylopharyngodon piceus*, пища которого состоит в основном из различных видов моллюсков. В рыбоводной практике для борьбы с моллюсками применяют различные химические средства.

Можно обрабатывать ложе прудов негашеной известью 25-30 ц/га при экспозиции 12-14 дней с последующей промывкой пруда чистой водой; хлорной известью - 500 кг/га при экспозиции до 15 сут; смесью негашеной и хлорной извести в виде известкового молока в соотношении 3:1 из расчета 28 ц/га; медным купоросом в концентрации 0,0015 г/л, карбатионом в разведении 1:100000; пентахлорфенолятом натрия в разведении 1:100000; 5,4'-дихлорсалициланилидом в разведении 1:100000. Все эти препараты дают хорошую эффективность и губительно действуют на моллюсков. Применяя их в течение 3-4 дней, можно достичь 80-100%-ного уничтожения моллюсков, после чего требуется промывка пруда чистой водой и сброс ее за пределы хозяйства. Посадку рыб в обработанные пруды нужно осуществлять не ранее чем через 12-15 дней после промывки ложа и просушивания.

Разрыв цикла развития паразита может быть осуществлен и на паразитической фазе (метацеркарии), проходящей во втором промежуточном хозяине - рыбе. Этот метод дает хорошие результаты в озерном рыбном хозяйстве. Заключается он в снижении численности малоценной рыбы, особенно сильно пораженной постаципlostомозом и другими трематодозами. Интенсивный отлов такой рыбы снижает численность больных рыб в водоеме, а, следовательно, рыбаодные птицы имеют меньшую возможность поедать зараженных рыб. Наконец, разрыв цикла развития паразита может быть осуществлен путем снижения численности окончательных хозяев - рыбаодных птиц на водоеме. Это осуществляется путем отпугивания птиц с прудов, разорением гнезд и др. Однако борьба с птицами трудна и не всегда возможно ее осуществить, поэтому она должна осуществляться при строгом согласовании со специалистами-орнитологами.

Санитарная оценка. Проводят тщательный осмотр и исследование свежесловленных или охлажденных рыб. Рыб истощенных, с деформацией тела, наличием на кожном покрове большого количества (сотни) черных пятен выбраковывают. Их можно скармливать животным или, при полной потере товарного вида, направлять на техническую утилизацию. Рыбу с незначительными поражениями кожи, единичными черными пятнами выпускают в продажу без ограничения или используют для производства консервов.

Апофаллоз

Апофаллоз (син. Россикотремоз, лат. *apophallosis, rossicotremosis*) — гельминтоз из группы трематодозов, поражающий человека и домашних животных, промысловых рыб, вызванный *Apophallus donicus*.

Возбудитель — трематода *Apophallus donicus* (*Rossicotrema donica*, сем. *Heterophyidae*) на стадии личинки паразитирует в рыбах (речной окунь, ёрш, судак, обитающих в реках, которые впадают в Чёрное море, а также в реке Тиса, лиманах Азовского моря и Западной Двине).

При поедании инвазированных рыб заражаются животные (собака, кошка, лисица, песец и другие плотоядные млекопитающие, некоторые рыбаодные птицы, например, чайки) и человек, у которых *A. donicus* паразитирует в тонком отделе кишечника.

Паразиты, живущие в кишечнике окончательного хозяина, имеют грушевидную или яйцевидную форму с расширенным задним концом. Длина тела — 1,12-1,3 мм, ширина — 0,58-0,72 мм. Тело покрыто шипиками [источник не указан 315 дней].

Патогенез изучен слабо. У кошек при сильной инвазии (1500 экземпляров паразитов) наблюдалось исхудание, снижение аппетита, диспетические расстройства.

Профилактика заключается в проведении ветеринарного надзора, правильного термического приготовления рыбы.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам. Затем он знакомит студентов по учебным плакатам и мультимедийным презентациям с морфологией и биологией возбудителей трематодозов, демонстрирует методику вскрытия рыбы, приготовления препаратов желчного пузыря, хрусталика.

Затем студенты самостоятельно готовят препараты и просматривают их под стереомикроскопами. Преподаватель раздает музейные препараты постодиплостомоза, апофаллеза, студенты изучают их и зарисовывают в тетрадях морфологию личинок трематод.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 22 ЦЕСТОДОЗЫ ПТИЦ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.

Цель: сформировать навыки диагностики цестодозов птиц.

Задачи:

1. Освоить технику дегельминтизации птиц.
2. Изучить морфологию и биологию возбудителей дрепанидотениоза, давениоза и райетиноза.

Дрепанидотениоз гусей

Дрепанидотениоз гусей вызывают цестоды семейства *Hymenolepididae*, подотряда *Hymenolepidata*. Цестоды паразитируют в тонких кишках.

Возбудители. *Drepanidotaenia lanceolata* — цестода длиной 11—23 см и шириной 0,8—1,2 см. На сколексе кроме четырех присосок расположено 8 крючков. Ширина члеников в 20 раз превышает их длину. В гермафродитном членике три семенника округлой формы, они расположены поперек членика. Половые отверстия односторонние, циррус снабжен крупными шипами. Зрелый членик полностью занят маткой. Яйца слегка овальной формы, светлосерые, при выходе наружу инвазионны, размеры (0,05...0,1)хх(0,004...0,09) мм.

D. przewalskii имеет вид длинной и узкой ленты длиной до 17 см и шириной 0,834—0,891 мм. Хоботок развит, снабжен десятью крючками. Членики короткие и широкие, ширина во много раз превосходит длину. Три семенника яйцевидной формы расположены в один ряд. Строение яйца такое же, как у яиц первого вида. Его размеры (0,024...0,029)хх(0,017...0,020) мм.

Биология развития. Дрепанидотении — биогельминты. Они развиваются с участием дефинитивных (гусей) и промежуточных (низших ракообразных — циклопов и диаптомусов) хозяев. Вместе с экскрементами инвазированные гуси выделяют зрелые членики и яйца дрепанидотении.

Во внешней среде членики разрушаются, освобождая яйца цестоды. Для дальнейшего развития яйца должны попасть в воду, где их заглатывают промежуточные хозяева. В органах пищеварения циклопов из яйца освобождается онкосфера, которая проникает в

полость тела и через 11—21 сут превращается в инвазионную личинку — цистицеркоид. Гуси заражаются при заглатывании циклопов и диаптомусов, инвазированных цистицеркоидами дрепанидотений. В кишечнике гусей дрепанидотения через 14—21 сут достигает половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Источником распространения дрепанидотениоза в индивидуальных хозяйствах, на колхозных и совхозных фермах являются домашние и дикие гуси — дрепанидотенио-носители, источником инвазии — зараженные циклопы и диаптому-сы. Наиболее восприимчивы гуси в возрасте от 2 до 4 мес. Очень редко заражаются утята. Взрослые гуси заражаются менее интенсивно, поэтому заболевание у них протекает субклинически. Гусята заражаются ранней весной и в первой половине лета на мелких, хорошо прогреваемых и заросших травой пресноводных водоемах, мелких участках озер, прудов и заводей рек и ручьев, где в большом количестве обитают циклопы. В южных районах страны заболевание птиц начинается несколько раньше. Наибольшее количество инвазированных личинками цестод беспозвоночных обнаруживается в конце весны и летом. Важным в эпизоотологии дрепанидо-тениоза

является и то, что некоторая часть зараженных циклопид может перезимовывать и весной стать источником заражения гусят. На суше яйца гельминтов в помете сохраняют жизнеспособность до 2—3 сут, однако в воде при 2—4 °С они представляют опасность до 25 сут.

Патогенез. Дрепанидотении оказывают на организм гусей аллергическое, механическое, токсическое и инокуляторное воздействие, проявляющееся в нарушении целостности слизистой оболочки кишечника, обмена веществ и возникновении дисбактериоза.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных гусят выделяются жидкие фекалии с примесью члеников цестод, заметны общее угнетение, прогрессирующее исхудание, отставание в росте и развитии, шаткая походка, приседание на хвост во время движения, нервные явления, искривление шеи и запрокидывание головы, плавательные движения лапками при лежании на спине или боку, иногда паралич ног. Нервные расстройства проявляются периодически. Отмечается значительный падеж молодняка.

Патологоанатомические изменения. Отмечают прежде всего сильное окоченение скелетных мышц вскоре после падежа. Труп истощен, с резкой атрофией мышц. При вскрытии слизистая кишечника местами катарально воспалена, гиперемирована. В местах скопления дрепанидотении нередко бывают закупорка, инвагинация. Отмечают также увеличение печени, желчного пузыря и селезенки, а иногда уменьшение.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании осмотра и исследования фекалий по методу Фюллеборна или диагностической дегельминтизации 10—15 больных гусят ариколином (когда гельминты еще не достигли половой зрелости). Клинические признаки и эпизоотологические данные играют подсобную роль. Посмертно болезнь диагностируют при обнаружении в кишечнике дрепанидотении.

Лечение. В совхозах, колхозах, индивидуальных хозяйствах, неблагополучных по инвазии, применяют один из следующих ант-гельминтиков: фенасал, битионол, филиксан.

Фенасал назначают гусям в дозе 0,3 г/кг по методу группового скармливания (с кормом) и индивидуально (в болюсах) однократно. Битионол дают птице в дозе 0,6 г/кг групповым методом и индивидуально однократно. Филиксан назначают гусям в дозе 0,45 г/кг с кормом (норму корма уменьшают на одну треть) и индивидуально — в болюсах из муки, однократно.

Перед дегельминтизацией птицу выдерживают 12—16 ч на голодной диете, поение не ограничивают, а после обработки гусей не выпускают на водоемы и пастбища в течение суток. Птицу содержат на открытых, очищенных от подстилки и помета загонах, где хорошо заметны выделяющиеся ленточные черви. Их тщательно собирают и уничтожают.

Профилактика и меры борьбы. В птицеводческих хозяйствах, неблагополучных по дрепанидотениозу, предусматривают охрану водоплавающей птицы от заражения ленточными червями и недопущение инвазирования внешней среды (в первую очередь водоемов) члениками и яйцами данного гельминта и других цестод.

Гусей после дегельминтизации содержат в специально отведенном месте. Молодняк выращивают на изолированном благополучном водоеме, который периодически меняют и 1—2 года не используют. Необходимо следить за нагрузкой водоемов. В отдельных случаях птицу выращивают без водоемов.

Маточное поголовье с целью профилактики дегельминтизируют два раза в год: осенью после окончания выгула и весной за месяц до использования водоемов. При

выпасе молодняка на неблагополучном водоеме проводят преимагинальную дегельминтизацию через 12—14 сут после выпуска. Через две недели дегельминтизацию повторяют.

Давениозы кур

Давениозы кур, индеек, цесарок и многих других куриных вызываются цестодами, относящимися к семейству Davaineidae, подотряда Davaineata. Все цестоды паразитируют в двенадцатиперстной кишке (ДПК).

Возбудители. Чаще у кур встречаются виды *Davainea proglottina*, *D. meleagris* — у индеек, *D. papa* — у цесарок.

Давении — мелкие цестоды, длиной от 0,5 до 10 мм.

D. proglottina состоит из 2—5 члеников, длина тела 0,5—1,5 мм, ширина 0,2 мм. Сколекс почти четырехугольной формы, на хоботке имеются двойная корона крючков (80—90) и круглые присоски, вооруженные мелкими крючочками. Половые отверстия неправильно чередуются, яйца округлые, диаметром 0,035—0,040 мм.

D. meleagris отличается большим размером и числом семенников.

Биология развития. Давении — биогельминты. Развитие цестод происходит с участием дефинитивных хозяев — птиц семейства куриных и промежуточных — слизней видов *Limax cinereus*, *Milax gracilis*, *Agriolimax agrestis* и некоторых панцирных моллюсков родов *Zonitoides*, *Vallonia*.

Больная птица с фекалиями во внешнюю среду выделяет члеников цестод, где они разрушаются и рассеивают яйца паразита. Слизни и моллюски после дождя или росы активно ползают по земле и траве и захватывают яйца вместе с растительностью. В пищеварительном тракте моллюсков из яйца выходят онкосферы, которые через стенки кишки мигрируют в полость тела. Здесь они растут и развиваются до инвазионной стадии — цистицеркоида — за 12—28 сут в зависимости от температуры внешней среды. Куры и другие птицы заражаются, склевывая моллюсков, инвазированных цистицеркоидами.

Гельминты половой зрелости достигают за 12 сут. На развитие от яйца до имаго требуется 32—38 сут (рис. 86).

Эпизоотологические данные. Давениозы в основном проявляются среди молодняка кур. Источником распространения инвазии служит зараженная птица.

Известно, что продолжительность жизни моллюсков длится свыше года, следовательно, они всю свою жизнь являются источниками заражения всех возрастов птиц. Яйца цестод дольше сохраняют свою жизнеспособность в затененных и влажных участках земли, где моллюски обитают чаще. Установлено, что по количеству яиц выделяемых зараженной птицей, можно определить ИИ, так как эти параметры достоверно соответствуют.

Патогенез. Давении глубоко внедряются своим хоботком в слизистую двенадцатиперстной кишки и оказывают механическое воздействие на структуру либеркюновых желез. Нарушается функция железистых клеток, что, в свою очередь, отрицательно влияет на секреторно-моторную деятельность пищеварительного канала.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больная птица малоподвижна, аппетит снижен, помет чаще всего жидковатый, перья взъерошены, дыхание учащенное. Перед гибелью у птиц нередко наступают параличи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии наблюдается истощение тупа, в слизистой кишечника множество точечных кровоизлияний, в просвете кишечника большое количество слизи со зловонным запахом.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят при обнаружении члеников методом последовательных смывов или яиц по методу Фюллеборна. Посмертный диагноз основан на обнаружении цестод при гельминтологическом вскрытии двенадцатиперстной кишки.

Лечение. Эффективен водный раствор ареколина 1:1000 в дозе 0,0003 г/кг. Битионол дается с увлажненной пищей двукратно через 4 сут в дозе 0,2 г/кг. Феликсан дается в виде водной суспензии через рот однократно в дозе 0,2 г/кг. Следует испытать ликвофен, фена-лидон и суспензии албендазола.

Профилактика и меры борьбы. С целью проведения профилактики в неблагополучных хозяйствах птицу дегельминтизируют через 10 сут после выпуска на выгулы. На территории птичников уничтожают мелкие кустарники, собирают камни и удаляют их с территории.

До организации выхода птицы на выгулы заблаговременно выгулы и выгульные дворики посыпают известью, селитрой и другими удобрениями, содержащими калий из расчета 3—4 кг на 1 га площади. Безусловно, там, где возможно, следует выращивать цыплят в клетках.

Райетинозы кур

Райетинозы кур вызываются цестодами семейства Davaineidae, подотряда Davaineata. Цестоды паразитируют в тонкой кишке.

Возбудители. Наиболее часто встречаются *Raillietina echinobothrida* и *R. tetragona*.

R. echinobothrida длиной 10—25 см и шириной 1—4 мм. Хоботок вооружен 100—200 крючками, расположенными в 1—2 ряда. Присоски круглые, с 8—10 рядами мелких шипиков. Матка в зрелых члениках распадается в капсулы, содержащие по 6—12 яиц.

R. tetragona длиной 25 см, шириной 1—4 мм. Хоботок вооружен 8—10 рядами шипиков. Матка в зрелых члениках распадается на капсулы, содержащие по 6—12 яиц.

Биология развития. Развитие цестод происходит с участием дефинитивных хозяев — кур, индеек, павлинов, цесарок и др. и промежуточных хозяев — муравьев (*Tetramorium caspium*, *Pheidola pallidula* и др.).

С пометом больной птицы наружу выделяются зрелые членики райетин. Муравьи поедают членики с яйцами и в брюшной полости последних при 24—26 °С за 43—46 сут формируются цистицеркоиды. Птица заражается, склевывая инвазированных цистицеркоидами муравьев. В кишечнике кур цестоды достигают половой зрелости за 12—21 сут (по некоторым данным, за 20—39 сут). Продолжительность жизни гельминтов в организме кур составляет 47—120 сут.

Эпизоотологические данные. Источником распространения служат как домашние куры, так и дикие птицы. В основном заболевания регистрируются среди цыплят, реже — у взрослых кур. Инвазия наблюдается круглый год, но наибольшая интенсивность отмечается летом и осенью, а наименьшая — зимой и весной.

Установлено, что у райетин к зиме наступает дестробиляция члеников.

Патогенез. Патогенное влияние гельминтов складывается из механического воздействия цестод на слизистую кишечника, а также нарушения морфофункциональных показателей железистых клеток, что приводит к дисфункции пищеварения. В результате образуются токсические продукты, всасывание которых обуславливает токсикоз у больной птицы.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Заболевания протекают остро и хронически. Острое течение райетиноза чаще бывает у молодняка. Птицы становятся вялыми, малоподвижными, часто сидят скученно. Развивается коматозное состояние, и цыплята погибают.

При хроническом течении у кур отмечают анемичность и желтушность видимых слизистых оболочек, аппетит сохранен. Наблюдают посинение гребешка и сережек, куры часто вытягивают шею, слизистые становятся цианотичными.

Патологоанатомические изменения. При остром течении райетиноза у павшей птицы набухает слизистая тонкой кишки, приобретая ярко-красный цвет. При хроническом течении на слизистой оболочке обнаруживают мелкие коричневые пятна с маковое зерно. Иногда встречаются язвы диаметром 8—10 мм. В соскобах со слизистой находят сколексы цестод.

Диагностика. При жизни у больной птицы исследуют фекалии на обнаружение яиц или члеников общеизвестными методами. Посмертно диагноз ставят на основании вскрытия кишечника. Иногда требуется дифференцировать райетиноз от туберкулеза, при котором узелковое поражение отмечают не только в кишечнике, но и в печени и селезенке.

Лечение. Феликсан назначают перорально однократно индивидуально в дозе 0,5 г/кг после 12—15 ч голодной диеты. Эффективны оксид и фенасал в дозе 0,2 г/кг, а также битионол из расчета 0,2 г/кг двукратно с промежутком 4 дня с кормом. Следует испытать феналидон, ликвофен, суспензию албендазола.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах зимой проводят профилактическую дегельминтизацию дважды. Поскольку муравьи — промежуточные хозяева райетин — часто заселяются в захламленных участках на территории птичника, то нужно содержать в чистоте выгулы и прифермские территории. Следует ежегодно проводить агротехнические мероприятия по улучшению выгулов и пастбищ, биотермическое обезвреживание помета.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам. Затем он знакомит студентов по учебным плакатам и мультимедийным презентациям с морфологией и биологией возбудителей цестодозов птиц, демонстрирует.

Затем студенты самостоятельно исследуют фекалии птиц методом Фюллеборна. Преподаватель раздает влажные препараты дрепанидотений, райелитин, студенты изучают их и зарисовывают в тетрадах морфологию цестод.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 23.

АСКАРИДАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ: АСКАРИОЗ СВИНЕЙ, ПАРАСКАРИОЗ ЛОШАДЕЙ, АСКАРИДИОЗ КУР. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА.

Цель: сформировать навык по определению морфологии и особенностям распространения аскаридатозов животных, освоение методов диагностики аскаридатозов.

Задачи:

1. Изучить морфологию и биологию аскарид свиней и лошадей.
2. Освоить методы планирования противопаразитарных мероприятий..

Ветеринарная нематодология

Ветеринарная нематодология — это раздел гельминтологии, изучающий круглых гельминтов, относящихся к типу Nematelminthes классу Nematoda, и болезни ими вызываемые у сельскохозяйственных животных (нематодозы).

Нематодозы — самая большая группа заболеваний животных из всех гельминтозов. Возбудители нематодозов обитают во всех внутренних органах и тканях хозяина, за исключением волос и роговой ткани.

Класс паразитических нематод включает восемь подотрядов, имеющих ветеринарное значение: *Ascaridata*, *Strongylata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Calamanata*, *Trichocephalata*, *Oxyurata*, *Rhabdidata* и *Diocetophymata*. У нематод каждого подотряда свои морфологические и биологические признаки.

Изучение нематодозов начинается с аскаридатозов животных.

Общая морфология нематод

Тело нематод цилиндрической формы, суживающееся по концам (веретенообразное или нитевидное), несегментированное, покрыто кутикулой, которая обычно имеет поперечную исчерченность. Под кутикулой расположен мышечный слой, формирующий полость тела. Длина тела различных видов нематод колеблется от 1 мм до 1 м и более. При поперечном разрезе тело имеет форму круга.

Органами фиксации могут быть ротовая капсула, губы. У некоторых видов нематод ротовая капсула может иметь режущие пластины (зубы) различной формы.

Пищеварительная система: в отличие от цестод у нематод имеется пищеварительная система. Она начинается ротовым отверстием, которое ведет в ротовую капсулу. У некоторых видов нематод ротовое отверстие открывается в глотку или прямо в пищевод. Пищевод переходит в кишечник, заканчивающийся анальным отверстием. Кишечник имеет форму трубки.

У нематод имеются нервная и экскреторная системы.

Половая система: нематоды обычно раздельнополые. У паразитических нематод половая система хорошо развита. Для нематод характерен половой деморфизм, т.е. самцы обычно меньше самок. Половые органы самцов и самок имеют трубчатое строение.

Яйца нематод разнообразны по своей форме, величине, строению и окраске. Размеры яиц колеблются в пределах десятых и сотых долей миллиметра. Яйца нематод имеют оболочку (скорлупу), под которой находятся зародышевые клетки или личинки.

Аскаридатозы животных

Аскаридатозы – группа болезней животных, возбудителями которых являются нематоды из подотряда *Ascaridata*.

У нематод подотряда *Ascaridata* рот окружен тремя губами. Пищевод цилиндрический. У самцов две равные спикулы, у самок вульва расположена в передней половине тела. Яйца с толстой гладкой или бугристой оболочкой. Нематоды подотряда *Ascaridata* в основном геогельминты.

Из аскаридатозов наиболее широко распространены аскариоз свиней, параскариоз лошадей, аскаридиоз кур, токсаскариоз и токсокароз плотоядных.

Аскариоз свиней

Аскариоз свиней – гельминтозное заболевание домашних и диких свиней, вызываемое нематодами *Ascaris suum* из семейства *Ascaridae*, паразитирующими в тонком отделе кишечника в основном у молодых животных.

Морфология возбудителя: *Ascaris suum* – крупные нематоды беловато-желтоватого цвета. Кутикула относительно толстая, гельминты твердые на ощупь. Ротовое отверстие окружено тремя губами. Самки крупнее самцов. Самцы длиной 10–25 см, имеют две спикулы, хвостовой конец обычно загнут на вентральную сторону. Самки длиной 25–30 см. Вульва открывается в середине первой трети тела. Хвостовой конец прямой.

Яйца овальной формы, длиной 0,05–0,08 мм, имеют толстую крупнобугристую оболочку.

Биология возбудителя: аскариды паразитируют в тонком отделе кишечника свиней. Они – геогельминты, т.е. развиваются без промежуточного хозяина.

Заражение свиней происходит алиментарно при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. Источником заражения могут быть и дождевые черви (резервуарные хозяева), содержащие в своем теле личинок аскарид.

Личинки аскарид из проглоченных яиц или дождевых червей проникают в стенку тонкого отдела кишечника и совершают миграцию по организму животного (по гепато-пульмональному пути). Взрослые нематоды локализуются в тонком отделе кишечника, питаясь его содержимым. Срок их жизни в организме хозяина 7–10 месяцев.

Методы диагностики

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

При жизни животных диагноз ставят на основании эпизоотологических 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 гельминтоовоскопии являются более точными. Проводят микроскопическое исследование проб фекалий флотационными методами Фюллеборна или Котельникова с целью обнаружения яиц аскарид.

Посмертная диагностика. Осуществляется при вскрытии павших или вынужденно убитых животных. При этом обращают внимание на наличие самих аскарид и патологоанатомических изменений в кишечнике. При интенсивном заражении может быть закупорка и разрывы кишечника.

Мигрирующие личинки могут вызывать изменения в печени и легких.

Параскариоз лошадей

Параскариоз лошадей – гельминтозное заболевание, вызываемое нематодами *Parascaris equorum* из семейства *Ascaridae*, паразитирующими в тонком отделе кишечника у лошадей, ослов, мулов.

Морфология возбудителя: внешне параскариды сходны с аскаридами свиней. Это тоже крупные нематоды беловато-желтоватого цвета. Ротовое отверстие окружено тремя губами. Губы отделены от остальной части тела глубокой перетяжкой. Самки длиной до 37 см, самцы – до 28 см.

Яйца параскарид округлой формы, 0,08–0,1 мм в диаметре, темно-коричневого цвета с толстой гладкой оболочкой. Внутри яйца находится одна зародышевая клетка

Биология возбудителя: развитие параскарид происходит также, как и свиной аскариды. Паразитируют в кишечнике до 1 года и более.

Методы диагностики: для диагностики параскариоза лошадей используют те же методы, что и при аскариозе свиней.

Аскаридиоз кур

Аскаридиоз кур – гельминтозное заболевание, вызываемое нематодами *Ascaridia galli* из семейства *Ascaridiidae*, паразитирующими в тонком кишечнике. Кроме кур аскаридии могут паразитировать у других домашних и диких птиц.

Морфология возбудителя: нематоды желтовато-белого цвета, рот окружен тремя губами. Самцы длиной 3–7 см, имеют две снукулы, хорошо развитую преанальную присоску и половые сосочки. Самки длиной 7–12 см, половое отверстие расположено в средней части тела.

Яйца овальной формы серого цвета длиной 0,07–0,09 мм, оболочка гладкая.

Биология возбудителя: аскаридии – геогельминты. Паразитируют в тонком кишечнике кур, чаще у молодняка. Заражение птицы происходит алиментарно при заглатывании инвазионных яиц либо склевывая инвазированных дождевых червей (резервуарные хозяева). В организме птиц личинки не совершают миграцию, а проходят тканевую фазу развития в подслизистом слое тонкого отдела кишечника. Продолжительность паразитирования аскаридий в кишечнике кур длится, в среднем, до 1 года.

Методы диагностики

Диагноз на данном заболевании ставят комплексно.

Эпизоотологические данные: аскаридоз распространен повсеместно. Особенно при напольном содержании птиц. Чаще поражаются цыплята и молодняк до 10-ти месячного возраста. Инвазирование птиц может происходить в любое время года.

Клинические признаки: у больных птиц отмечается вялость, бледность видимых слизистых оболочек и гребня. Они малоподвижны, сидят нахохлившись, с опущенными крыльями. Может быть диарея. Больные отстают в росте и развитии. При явлениях прогрессирующего истощения отмечается гибель цыплят. У кур-молодок снижается яйценоскость.

Гельминтоскопия: визуально осматривают помет кур на наличие выделившихся аскаридий.

Гельминтоовоскопия: проводят исследование проб фекалий флотационными методами Фюллеборна или Котельникова на наличие яиц. Яйца аскаридий следует отличать от яиц гетеракисов, которые меньших размеров, более удлиненной формы и слегка желтоватого цвета.

Фекалии берут обезличенно с пола при напольном содержании и с поддона – при клеточном. Для получения индивидуальных проб каждую птицу отсаживают в отдельную клетку.

Посмертный метод: данный метод диагностики болезни наиболее точный, легко выполним и широко применяется в ветеринарной практике. При вскрытии тонкого кишечника легко обнаружить аскаридий. При аскаридозе может происходить закупорка и даже разрыв кишечника. Слизистая тонкого кишечника воспалена с кровоизлияниями.

Оборудование и материалы. Микроскопы, препаровальные иглы, скальпели, кисточки, предметные и покровные стекла, пинцеты, смесь воды с глицерином (поровну), стаканчики, металлические ситечки, вода, насыщенный раствор поваренной соли или аммиачной селитры, пробы фекалий от свиней, лошадей, кур с яйцами аскарид, металлические петли, макропрепараты аскарид свиней, параскарид лошадей, аскаридий кур, музейные препараты, лекарственные препараты, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов по данной теме. Затем преподаватель знакомит студентов с оборудованием и материалами, подготовленными для проведения лабораторных исследований, кратко объясняет методику проведения работы.

Далее преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам общую морфологию нематод и морфологию свиной аскариды. Затем студенты просматривают макропрепараты самцов и самок свинных аскарид. Под микроскопом изучают строение кутикулы, головного (губы) и хвостового концов.

Ротовое отверстие окружено тремя губами. Чтобы их рассмотреть, захватывают пинцетом верхнюю часть аскариды (губами вверх) и смотрят под микроскопом или с помощью окуляра микроскопа. При просмотре под микроскопом хвостового конца самца иногда можно увидеть нитевидные спиккулы, торчащие из клоаки.

Затем, разбившись на 4 звена, студенты проводят вскрытие самок аскариды и изучают ее анатомическое строение (пищеварительную и половую системы). Для изучения яиц, вырезают часть матки (ближе к вагине), выдавливают часть яиц на

предметное стекло, покрывают покровным и просматривают под микроскопом. Зарисовывают схему строения яиц свиной аскариды.

После чего преподаватель кратко знакомит студентов с биологией возбудителя аскариоза свиней, а также с методами прижизненной и посмертной диагностики. Затем студенты исследуют по методу Котельникова или Фюллеборна пробы фекалий от свиней клиники факультета и пробы, доставленные из неблагополучных хозяйств, на наличие яиц аскарид (одновременно исследуются также пробы фекалий от лошадей и кур).

В период, когда идет отстой проб фекалий, преподаватель знакомит студентов с морфологией, биологией возбудителей параскариоза лошадей, аскаридоза кур и методами их диагностики. Затем студенты на макропрепаратах знакомятся с морфологией самцов и самок параскаридов лошадей и аскаридий кур. Для изучения яиц аскаридий кур самку этих нематод разрезают поперек в средней части тела и выдавливают яйца на предметное стекло в каплю воды или глицерина с водой (поровну). Зарисовывают схему строения обнаруженных яиц.

После отстоя проб фекалий от свиней, лошадей и кур студенты исследуют их на наличие яиц аскарид. Обращают внимание на их характерные морфологические признаки.

В конце занятия преподаватель кратко знакомит студентов с антгельминтиками и методами их введения при аскаридозах. Затем подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать возбудителей аскаридозов животных.
2. Назвать характерные морфологические признаки аскарид животных.
3. Биология свиной аскариды.
4. Биология параскаридов лошадей.
5. Биология аскаридий кур.
6. Дать характеристику эпизоотологическому и клиническому методам диагностики аскаридозов животных.
7. Дать характеристику гельминтокопрологическим методам диагностики при аскаридозах.
8. Охарактеризовать посмертные методы диагностики при аскаридозах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 24.

АСКАРИОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА

Цель: сформировать навык по определению морфологии и особенностям биологии аскаридатозов плотоядных, освоить методы диагностики токсокароза и токсоаскариоза плотоядных.

Задачи:

1. Изучить морфологию и биологию *Toxascaris leonina*.
2. Изучить морфологию и биологию *Toxocara canis*.
3. Ознакомится с антгельминтиками для лечения плотоядных..

Токсоаскариоз и токсокароз плотоядных – гельминтозные заболевания собак, кошек, пушных зверей и диких плотоядных, вызываемые нематодами *Toxascaris leonina* из семейства *Ascaridae* и *Toxocara canis* из семейства *Anisakidae*, паразитирующими в тонком отделе кишечника плотоядных. *Toxascaris leonina* паразитирует чаще у молодняка с 6-ти месячного возраста и у взрослых животных, а *Toxocara canis* – преимущественно у щенят. У кошек паразитирует особый вид токсокар – *Toxocara cati (mystax)*, напоминающий строением переднего конца тела токсокары собак.

Морфология возбудителей. *Toxascaris leonina* – нематоды светло-желтого цвета, на головном конце имеются три губы и узкие боковые крылья. Самцы длиной 4–6 см. Самки длиной 6–10 см. Яйца почти круглой формы, серого цвета, диаметр – 0,08 мм, наружная оболочка гладкая.

Toxocara canis – нематоды светло-желтого цвета, на головном конце имеются также три губы и более широкие боковые крылья. Самцы длиной 5–10 см. Самки длиной 9–18 см. Яйца почти круглой формы, серого цвета, диаметр – 0,08 мм, наружная оболочка имеет ячеистое строение (похожа на поверхность наперстка).

Биология возбудителей: токсоаскариды – геогельминты. Паразитируют в тонком отделе кишечника. Заражение плотоядных происходит алиментарно инвазионными яйцами. В кишечнике плотоядных личинки покидают яйцевые оболочки, внедряются в толщу слизистой кишечника и через несколько дней возвращаются в просвет кишечника, где через месяц достигают половой зрелости. Резервуарными хозяевами данного гельминта могут являться мыши.

Токсокары паразитируют также в тонком кишечнике плотоядных, но чаще у щенят. Плотоядные заражаются алиментарно инвазионными яйцами. В организме плотоядных личинки гематогенно совершают миграцию через печень, правую долю сердца и легкие, откуда они откашливаются, проглатываются и попадают в кишечник.

В период миграции часть личинок токсокар могут оставаться в печени, легких, а затем через капилляры легких попадать в большой круг кровообращения и заноситься в мышцы и другие органы, сохраняя свою жизнеспособность (в этом случае животные становятся резервуарными хозяевами токсокар).

Особенностью в биологии данной нематоды является то, что при наступлении беременности часть таких личинок активизируется и мигрирует через плаценту в кровь, вызывая внутриутробное заражение щенков.

Кроме того установлено, что с наступлением периода лактации активизирующиеся личинки токсокар из органов и тканей плотоядных гематогенно проникают в молочные железы, а оттуда в молоко, заражая щенков при кормлении.

Таким образом, заражение плотоядных токсокарозом может происходить алиментарно инвазионными яйцами, мясом плотоядных или грызунов с личинками, с молоком при кормлении щенят и внутриутробно.

Методы диагностики

Диагноз ставят комплексно, чаще применяются прижизненные методы.

Эпизоотологические данные: распространение повсеместное. Токсокарозом болеют главным образом щенята до месячного возраста, а токсокариозом – плотоядные старше шести месяцев. Следует учитывать, что человек является факультативным хозяином для данной нематоды.

Клинические признаки: отмечают извращенный аппетит, диарею или запоры, рвоту, бледность слизистых оболочек, исхудание, иногда эпилептические судороги.

Гельминтокопрологические исследования (гельминтоооскопия и гельминтоскопия). Исследуют пробы фекалий флотационными методами на наличие характерных для токсокарид и токсокар яиц. Обращают внимание на периодически выделяющихся с фекалиями плотоядных половозрелых гельминтов.

Посмертная диагностика: при вскрытии трупов плотоядных в тонком кишечнике обнаруживают половозрелых гельминтов.

Лечение

Для дегельминтизации применяют препараты пиперазина, тетрализол (нилверм), фебантел (ринтал), пирантел (тивидин), декарис, фебтал, азинокс плюс, азипирин, альбен С, поливеркан, каниквантел, празисицид, триантелм, тронцил, дронтал, дирофен, пирадек, стронгхолд. Препараты назначают с кормом индивидуально. Префендер и Барс спонт-он применяют в форме капель на кожу.

Оборудование и материалы: микроскопы МБС, кисточки, предметные и покровные стекла, смесь воды с глицерином (поровну), наборы для проведения исследований проб фекалий флотационным методом, пробы фекалий от плотоядных, макропрепараты аскарид плотоядных, музейные препараты, лекарственные препараты, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия проводится устный опрос студентов по данной теме. Затем преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам морфологию аскарид плотоядных и их яиц. После чего студенты визуально и под микроскопом просматривают макропрепараты самцов и самок токсокарид и токсокар, обращая внимание на строение головного и хвостового концов нематод. Для изучения яиц разрезают поперек самок токсокарид и токсокар на границе верхней и средней трети тела и выдавливают яйца на предметное стекло в каплю глицерина с водой (поровну). Строение головного и хвостового концов аскарид и их яиц студенты зарисовывают в тетрадь.

После чего преподаватель кратко знакомит студентов с биологией аскарид плотоядных, методами диагностики и лечения.

После чего студенты берут пробы фекалий от плотоядных и исследуют их по методу Котельникова или Фюллеборна.

В период отстоя проб фекалий студенты зарисовывают в тетрадь схемы биологии возбудителей аскариозов плотоядных.

После отстоя проб фекалий студенты исследуют их на наличие яиц нематод. Зарисовывают обнаруженные яйца. В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать возбудителей аскаридозов плотоядных.
2. Назвать характерные морфологические признаки аскарид плотоядных и их яиц.
3. Биология возбудителей аскариозов плотоядных.
4. Методы диагностики аскаридозов плотоядных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 25. ЛЕЧЕНИЕ АСКАРИДАТОЗОВ ЖИВОТНЫХ

Цель: сформировать навыки проведения дегельминтизации животных при аскаридатозах.

Задачи:

1. Освоить технику дегельминтизации.
2. Произвести гельминтоскопию фекалий собак после дегельминтизации.

Лечение аскариоза свиней

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.

Лечение параскариоза лошадей

Для дегельминтизации применяют с кормом, индивидуально или групповым методом препараты пиперазина, фенбендазол, (панакур, фебтал, фенкур), абиктин, фебантел (ринтал), альбендазол гранулят (альбен, альвет), тетрализол (нилверм), мебендазол (мебенвет), тиабендазол, паста эквисект и эквалан.

Лечение аскаридоза кур

Для дегельминтизации при аскаридозе кур применяют препараты пиперазина, тетрализол (нилверм), абиктин, фенбендазол (панакур, фебтал, фенкур), фебантел (ринтал), альбендазол гранулят (альбен, альвет).

При смешанной инвазии (аскаридоз и гетеракиоз) применяют фенбендазол, фебантел. Все препараты дают с кормом групповым способом.

Лечение аскариозов плотоядных

Для дегельминтизации применяют препараты пиперазина, тетрализол (нилверм), фебантел (ринтал), пирантел (тивидин), декарис, фебтал, азинокс плюс, азипирин, альбен С, поливеркан, каниквантел, празицид, триантелм, тронцил, дронтал, дирофен, пирадек, стронгхолд. Препараты назначают с кормом индивидуально. Префендер и Барс спонт-он применяют в форме капель на кожу.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия проводится устный опрос студентов по данной теме. Затем преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам методы проведения дегельминтизаций животных. После чего студенты изучают перечень препаратов для лечения аскаридатозов животных.

Преподаватель объясняет методику введения животным основных антгельминтиков при аскаридатозах. Затем студенты идут в клинику факультета, где преподаватель кратко объясняет и демонстрирует на животных различные методы введения антгельминтиков различным видам животных.

Затем группа студентов разбивается на отдельные звенья по 4–5 человек, которые под руководством преподавателя приступают к работе. Каждый студент должен освоить все методы введения антгельминтиков.

Возвратившись на кафедру, студенты составляют акт о проведении дегельминтизации.

Ознакомившись с выбором антигельминтных средств студенты решают задачи по расчету антигельминтного препарата.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия

Вопросы для самопроверки

1. Назвать антгельминтики при аскариозе свиней, параскариозе лошадей, аскаридозе кур и методы их применения.
2. Сделать расчет необходимого количества антгельминтиков для дегельминтизации животных при аскаридозах (по заданию преподавателя).
3. Назвать антгельминтики и методы их применения при аскаридозах плотоядных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 26. ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ. МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ

Цель: сформировать навык по определению морфологии и особенностям биологии трихостронгилид жвачных животных.

Задачи:

1. Изучить морфологию и зарисовать строение трихостронгилид жвачных (нематодир, гемонхов, остертагий, трихостронгилюсов) и их яиц.
2. Научиться дифференцировать трихостронгилид жвачных.
3. Изучить биологию нематодир, гемонхов, остертагий, трихостронгилюсов.
4. Освоить методы диагностики трихостронгилидозов жвачных.
5. Провести исследование проб фекалий от овец по методу Фюллеборна или Котельникова.
6. Ознакомиться с антгельминтиками и методами их применения при трихостронгилидозах жвачных.

Стронгилятозы животных

Стронгилятозы – группа болезней животных, возбудителями которых являются нематоды из подотряда *Strongylata*.

У нематод подотряда *Strongylata* губы отсутствуют. У некоторых видов имеется ротовая капсула. Для самцов характерным признаком является наличие на хвостовом конце расширения (половая бурса). Две равные спикулы. У самок половое отверстие, как правило, открывается в средней части тела. Яйцо с тонкой оболочкой. Среди стронгилят есть гео- и биогельминты.

Из стронгилятозов наибольшее распространение имеют стронгилидозы лошадей, трихостронгилидозы и диктиокаулезы жвачных, метастронгилезы свиней.

Стронгилятозы пищеварительного канала

Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных – инвазионные болезни жвачных животных, вызываемые различными видами нематод из подотряда *Strongylata*. Наиболее широко распространены стронгиляты семейств: *Trichostrongylidae* (роды *Nematodirus*, *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus* и др.), *Strongylidae* (род *Chabertia*), *Ancylostomatidae* (род *Bunostomum*) и другие.

Трихостронгилядозы жвачных животных

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

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

Морфология возбудителей: все гельминты этого семейства мелкие волосовидные (от греч. *Trichos* – волос). Гемонхи (род *Haemonchus*) – самые крупные нематоды по

сравнению с другими трихостронгилидами. Свежедобытые из сычуга гельминты красновато-розоватого цвета (гематофаги), длиной 1,5–3 см. На хвостовом конце у самца имеются мощно развитая половая бурса, довольно часто располагающаяся в виде кольца или полукольца, и две спикулы коричневого цвета. У самок вульва расположена в задней трети тела и прикрыта крупным клапаном клювовидной формы. Яйца стронгилидного типа.

Остертагии (род *Ostertagia*) – мелкие, волосовидные нематоды, желтоватого или коричневатого цвета (гематофаги), длиной 1-1,5 см. У самцов имеется небольшая половая бурса и две сравнительно короткие спикулы коричневатого цвета. У самок половое отверстие расположено в задней трети части тела и прикрыто (в отличии от гемонхов) небольшим клапаном в виде нежного фартучка. Яйца стронгилидного типа.

Трихостронгилюсы (род *Trichostrongylus*) – мелкие, волосовидные нематоды, коричневатого цвета (гематофаги), длиной до 1 см. У самцов на хвостовом конце имеется небольшая половая бурса и две короткие спикулы. Самки внешне похожи на остертагий. Однако, половое отверстие не прикрыто фартучком. Яйца – стронгилидного типа.

Нематодирсы (род *Nematodirus*) – мелкие нитевидные нематоды. Свежевыделенные из тонкого кишечника имеют бледно-розовый цвет (гематофаги), длиной 1-2 см. Для самцов характерным признаком является наличие на хвостовом конце двух тонких длинных спикул коричневатого цвета, которые могут выходить даже за пределы тела.

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

Биология возбудителей: все выше названные нематоды из семейства *Trichostrongylidae* – геогельминты. Паразитируют гемонхи, остертагии и трихостронгилюсы, в основном, в сычуге и реже в тонком кишечнике, а нематодирсы в тонком отделе кишечника у жвачных, чаще у молодняка текущего и прошлого года рождения. Питаются они кровью. Развитие трихостронгилид сходно между собой. Заражение животных происходит чаще на пастбищах инвазионными личинками.

Паразитируют в организме животных в течение 5-8 месяцев.

Оборудование и материалы: микроскопы МБС, микропрепараты гемонхов, нематодир, остертагий, трихостронгилюсов, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

В начале занятия проводится устный опрос студентов по данной и предыдущей темам. Затем преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам и слайдам строение самцов и самок гемонхов. После чего студенты рассматривают под микроскопом на сухих микропрепаратах самцов и самок гемонхов, обращая внимание на характерные морфологические признаки (у самцов половая бурса расположена в виде полукольца и спикулы, у самок половое отверстие прикрыто крупным клапаном). Зарисовывают хвостовой конец самца и нижнюю часть тела самки с клювовидным клапаном.

Затем в такой же последовательности проводится объяснение морфологии, просмотр и зарисовка остертагий, трихостронгилюсов и нематодир. При этом также обращается внимание на их характерные морфологические признаки.

В период отстоя проб фекалий преподаватель знакомит студентов с биологией возбудителей трихостронгилидозов жвачных.

Студенты сдают на проверку планы диагностических исследований и лечебно-профилактических мероприятий при аскариозе свиней.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать возбудителей трихостронгилидозов жвачных, их систематическое положение и места локализации.
2. Назвать характерные морфологические признаки нематодир, гемонхов, остертагий, трихостронгилюсов.
3. Биология возбудителей трихостронгилидозов жвачных.
4. В чем заключается различие в цикле развития нематодир от других трихостронгилид жвачных?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 27.
СТРОНГИЛИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ: ХАБЕРТИОЗ, БУНОСТОМОЗ. МОРФОЛОГИЯ
И БИОЛОГИЯ. ИЗУЧЕНИЕ СТРОНГИЛИАТ НА МУЗЕЙНОЙ КОЛЛЕКЦИИ
КАФЕДРЫ

Цель: сформировать навык по определению морфологии и особенностям биологии хабертий и буностом.

Задачи:

1. Провести осмотр слизистой оболочки сычугов от овец и определить до рода найденных нематод.
2. Изучить морфологию и зарисовать строение хабертии и буностом жвачных.
3. Изучить биологию хабертий и буностом.
4. Освоить методы диагностики хабертиоза и буностомоза жвачных. Ознакомиться с антгельминтиками при данных болезнях.

Хабертиоз жвачных

Хабертиоз – гельминтозное заболевание жвачных, преимущественно овец, вызываемое нематодами *Chabertia ovina* из семейства *Strongylidae*, паразитирующими в толстом отделе кишечника.

Морфология возбудителя: хабертии – нематоды, имеют довольно толстое (не волосовидное), беловатого цвета тело, длиной от 1,5 до 2,5 см.

Характерным признаком для самцов и самок является наличие на головном конце полушарообразной, кососрезанной ротовой капсулы. Край ротовой капсулы обрамлен хитиновыми лепестками

У самцов на хвостовом конце имеется половая бурса с двумя спикулами. У самок хвостовой конец заострен. Яйца – стронгилидного типа.

Биология возбудителя: хабертии – геогельминты. Паразитируют в толстом отделе кишечника жвачных. Развитие их происходит так же, как и возбудителей гемонхоза.

Буностомоз жвачных

Буностомоз – гельминтозное заболевание жвачных, вызываемое нематодами двух видов *Bunostomum trigonocephalum* и *Bunostomum phlebotomum* из семейства *Ancylostomatidae*, паразитирующими в тонком отделе кишечника.

Морфология возбудителей: буностомы – нематоды беловатого цвета длиной до 2,5 см, головной конец слегка загнут, внешне похожи на хабертий.

Характерным признаком и для самцов, и для самок является наличие на головном конце ротовой капсулы, но, в отличие от хабертий, она воронкообразной (треугольной) формы и меньшего размера

Биология возбудителей: буностомы – геогельминты. Паразитируют в тонком отделе кишечника жвачных. Животные заражаются алиментарно при заглатывании инвазионных личинок, но чаще путем проникновения их через неповрежденную кожу (перкутанно) во время отдыха животного на земле.

Если заражение происходит алиментарно, то личинки, достигнув тонкого отдела кишечника, превращаются там через 1–2 месяца в половозрелых нематод. Если же личинки проникают в организм через кожу, то они внедряются в кровеносные сосуды,

мигрируют по малому кругу кровообращения и затем попадают в тонкий отдел кишечника. Питаются буностомы кровью. В организме живут более года.

Оборудование и материалы: микроскопы МБС, предметные и покровные стекла, кисточки, препаровальные иглы, кюветы, пинцеты, фиксированные сычуги, микропрепараты хабертий и буностом, фиксированные трихостронгилиды на предметных стеклах, лекарственные препараты, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

В начале занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам лабораторных занятий.

Затем студентам выдаются фиксированные сычуги от овец. Студенты внимательно осматривают слизистую оболочку и найденных нематод (трихостронгилид) определяют под микроскопом до рода. После этого студенты определяют под микроскопом род нематод в полученной от преподавателя (без этикеток) коллекции фиксированных трихостронгилид.

Затем преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам и слайдам строение хабертий. Затем студенты рассматривают хабертий под микроскопом и зарисовывают головной конец.

После чего преподаватель знакомит студентов с биологией хабертий.

Затем в такой же последовательности студенты изучают возбудителей буностомоза жвачных.

В конце занятия преподаватель кратко анализирует планы мероприятий при аскариозах животных, сообщает оценки за них и подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать возбудителей хабертиоза и буностомоза жвачных, их систематическое положение и места локализации.
2. Назвать основные морфологические признаки хабертий и буностом.
3. Биология возбудителей хабертиоза и буностомоза жвачных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 28.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СТРОНГИЛИДОЗОВ ЖВАЧНЫХ

Цель: сформировать навыки по диагностике и лечению кишечных стронгилидозов жвачных.

Задачи:

1. Ознакомиться с антгельминтиками и методом их применения при стронгилидозах жвачных.
2. Освоить технику дегельминтизации жвачных.
3. Произвести исследования фекалий от овец методом Фюллеборна и Котельникова..

Диагностика стронгилидозов жвачных

Диагноз на трихостронгилидозы ставится комплексно. Прижизненный диагноз может быть только групповым, т.к. яйца стронгилид морфологически не отличаются друг от друга за исключением нематодир. При жизни точный диагноз может быть установлен при выращивании и выявлении в фекалиях инвазионных личинок стронгилид, с последующим определением их до рода.

Эпизоотологические данные: болезнь распространена повсеместно, особенно в дождливые годы и при выпасе на низменных пастбищах. Болезнь регистрируется в основном у молодняка текущего и прошлого года рождения в летне-осенний период.

Клинические признаки: отмечают угнетение, снижение аппетита, диарею, признаки обезвоживания, исхудание. Резко выражена анемия слизистых оболочек. Гибель наступает при явлениях кахексии. При значительном количестве нематодир болезнь протекает быстрее и острее. Гибель молодняка возможна в первые дни болезни.

Гельминтооовоскопия: проводят микроскопическое исследование проб фекалий животных по методу Фюллеборна или Котельникова на наличие яиц трихостронгилид.

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

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

Для уточнения рода трихостронгилид берут препаровальной иглой отдельные экземпляры обнаруженных гельминтов, помещают на предметное стекло в каплю воды, покрывают покровным стеклом и просматривают под микроскопом на наличие характерных морфологических признаков для тех или иных трихостронгилид.

Остертагий и трихостронгилюсов иногда можно обнаружить и при внимательном визуальном осмотре слизистой сычуга. Они будут видны в виде небольших волосков коричневатого цвета.

Для обнаружения хабертии исследуют содержимое толстого отдела кишечника методом последовательных сливов. Для уточнения видовой принадлежности обнаруженных паразитов просматривают под микроскопом.

Лечение стронгилидозов жвачных

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

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

Методика проведения занятия

В начале занятия проводится устный опрос студентов по данной и предыдущей темам. Затем преподаватель кратко объясняет студентам методы диагностики стронгилидозов жвачных.

После этого студенты в стационаре факультета берут пробы фекалий от овец и исследуют их по методу Фюллеборна или Котельникова. Одновременно исследуют пробы фекалий от овец, полученных из неблагополучного хозяйства.

После отстоя проб фекалий студенты исследуют их под микроскопом на наличие яиц. Обнаруженные яйца нематодир и яйца стронгилидного типа зарисовывают в тетрадь.

В конце занятия преподаватель знакомит студентов с антгельминтиками, применяемыми при кишечных стронгилидозах жвачных и подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Охарактеризовать методы диагностики стронгилидозов жвачных.
2. Перечислить антгельминтики и методы их применения при стронгилидозах жвачных.
3. Сделать расчет необходимого количества антгельминтиков для дегельминтизации жвачных при трихостронгилидозах жвачных (по заданию преподавателя).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 29 СТРОНГИЛИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Цель: сформировать навыки по диагностике и лечению кишечных стронгилидозов лошадей.

Задачи:

1. Изучить морфологию возбудителей стронгилидозов лошадей. Зарисовать ротовую капсулу деляфондий, альфортий, стронгилюсов.
2. Изучить и зарисовать строение яиц возбудителей стронгилидозов лошадей.
3. Изучить биологию возбудителей стронгилидозов лошадей.
4. Освоить методы диагностики стронгилидозов лошадей.
5. Провести исследование проб фекалий от лошадей по методу Фюллеборна или Котельникова.
6. Ознакомиться с антгельминтиками и методами их применения стронгилидозах лошадей.

Стронгилидозы лошадей

Стронгилидозы лошадей – нематодозные заболевания, вызываемые нематодами *Delafondia vulgaris*, *Alfortia edentatus* и *Strongylus equinus* из семейства *Strongylidae*, паразитирующими в половозрелой стадии в толстом кишечнике, а в личиночной – в различных органах и тканях в зависимости от вида возбудителя.

Морфология возбудителей: нематоды светло-желтого цвета, длиной 1,5–5 см, имеют хорошо развитую ротовую капсулу, длина которой больше ширины.

Вид *Delafondia vulgaris*. На головном конце имеется бокаловидная ротовая капсула, на дне которой расположены два ушковидных зуба. Внутри капсулы имеется дорсальный желоб. Самцы длиной 1,5 см. На хвостовом конце в виде расширения находится половая бурса и две спикулы. Самки длиной до 2,5 см. Хвостовой конец заострен. Яйца стронгилидного типа.

Вид *Alfortia edentatus*. На головном конце имеется ротовая капсула с дорсальным желобом, зубов нет. Самцы длиной до 2,5 см, самки – до 4 см. Яйца у самок стронгилидного типа.

Вид *Strongylus equinus*. На головном конце имеется ротовая капсула с четырьмя зубами клиновидной формы (два длинных и два коротких) и дорсальным желобом. Самцы длиной до 3,5 см, самки – до 4,5 см. Яйца также стронгилидного типа

Биология возбудителей: половозрелые стронгилиды всех трех видов паразитируют в толстом отделе кишечника лошадей. Питаются кровью (гематофаги). Развитие их происходит без участия промежуточных хозяев (геогельминты). Самки стронгилид выделяют яйца, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду. Здесь при благоприятных условиях в яйце через 1–2 дня образуется личинка, которая затем покидает яйцевые оболочки, дважды линяет и через 1–2 недели становится инвазионной. Инвазионные личинки во влажной среде способны к миграции в почве и по траве. Заражение лошадей происходит при заглатывании с кормом или водой личинок. Из кишечника личинки, в зависимости от вида стронгилид, совершают миграцию в различные участки тела.

Так личинки деляфондий из кишечника попадают в артериальные сосуды, по интима которых они продвигаются против тока крови в брыжеечные артерии и аорту с

ее ответвлениями. В этих местах они чаще всего останавливаются и образуют тромбы. Основа тромбообразования – реакция преципитации. Наличие тромбов может служить причиной тромбоэмболических колик (деляфондиоз), нередко заканчивающихся летальным исходом. В результате травмирования личинками стенок сосудов теряется их эластичность, что приводит к образованию аневризма (одностороннее или циркулярное выпячивание стенок артерий). В тромбах личинки деляфондий паразитируют 5–6 месяцев. Выйдя из тромба, личинки пассивно током крови заносятся в стенку кишечника, где задерживаются на 3–4 недели, формируя паразитарные узелки величиной с горошину. Из узелков личинки выходят в просвет кишечника и превращаются в половозрелых деляфондий. Срок с момента заражения до половозрелой стадии равен 6–7 мес.

Личинки альфортий из кишечника мигрируют между листками брыжейки к ее корню, а затем под брюшиной вниз, сосредотачиваясь в области реберной дуги и паха. В местах их локализации образуются гематомы, где и происходит развитие личинок в течение 5–6 месяцев. Паразитируя под брюшиной, личинки могут вызывать перитониты (альфортиоз). Затем личинки обратным путем возвращаются в стенку кишечника, где образуют узелки. В них личинки находятся 3–4 недели, после чего выходят в просвет кишечника и превращаются в половозрелых альфортий. Срок развития альфортий в организме лошади равен 8–10 мес.

Личинки стронгилюс из кишечника мигрируют между листками брыжейки в поджелудочную железу, где они развиваются в течение 8 месяцев, увеличиваясь до 4 см. Затем они возвращаются в просвет толстого кишечника и превращаются в половозрелых паразитов

Таким образом половозрелые паразиты (деляфондии, альфортии, стронгилюсы), паразитируя в толстом кишечнике лошадей, могут вызывать самостоятельные заболевания под общим названием стронгилидозы лошадей. Личиночные же стадии этих нематод, паразитируя в различных участках тела, также могут вызвать самостоятельные заболевания: деляфондиоз, альфортиоз, стронгилез лошадей.

Диагностика

Диагноз на стронгилидозы лошадей ставят комплексно. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, гельминтоовоскопию, а также методы посмертной диагностики.

Эпизоотологические данные: стронгилидозы лошадей распространены повсеместно. Заражение происходит в основном летом как при пастбищном, так и при стойловом содержании.

Клинические признаки: при слабой степени инвазии половозрелыми стронгилидами клинические признаки обычно не выражены. При сильной инвазии отмечают отсутствие аппетита, диарею, исхудание, анемию, потерю работоспособности.

Симптомы стронгилидозов, вызванные личиночными стадиями, зависят от вида стронгилид. Личинки деляфондий вызывают приступы тромбоэмболических колик: животное сильно беспокоится, падает и катается по земле, принимает положение сидячей собаки, отмечается метеоризм. Личинки альфортий вызывают перитонит. При пальпации брюшной стенки болезненность, животные оглядываются на живот, стонут.

Гельминтоовоскопия: пробы фекалий от лошадей исследуют методами Фюллеборна или Котельникова на наличие яиц стронгилидного типа. Обнаружение яиц позволяет ставить групповой диагноз на кишечные стронгилидозы. При необходимости

установления точного диагноза (видового) возбудителей, пробы фекалий выдерживают в термостате до 10 дней с целью получения инвазионных личинок и по их строению (количество кишечных клеток) определяют виды стронгилид.

Посмертная диагностика: при вскрытии в толстом отделе кишечника обнаруживают на слизистой или в содержимом кишечника половозрелых стронгилид. На слизистой кишечника заметны язвы, паразитарные узелки и явления катарального воспаления. В брыжеечных и других артериях тромбы и аневризмы покрасневшая брюшина покрыта гематомами диаметром 2–3 см (места паразитирования личинок деляфондий и альфортий). При вскрытии поджелудочной железы находят личинок стронгилюсов.

Лечение

Для дегельминтизации лошадей применяют фенбендазол (панакур, фебтал, фенкур), абиктин, альбен, альвет, фебантел (ринтал), пиперазин, тетраимизол (нилверм), мебенвет. Препараты назначают с кормом индивидуально или групповым способом. Индивидуально применяют пасты эквисект и эквалан.

Оборудование и материалы: микроскопы МБС, кисточки, предметные и покровные стекла, смесь воды с глицерином (поровну), наборы для проведения исследований проб фекалий флотационным методом, пробы фекалий от лошадей, макропрепараты стронгилид лошадей, микропрепараты стронгилид лошадей, музейные препараты, лекарственные препараты, учебные таблицы.

Методика проведения занятия

В начале занятия проводится письменный опрос по темам лабораторных занятий.

Затем преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам, слайдам и музейным препаратам морфологию стронгилид лошадей и их яиц. После этого студенты рассматривают под микроскопом микропрепараты деляфондий, альфортий и стронгилюсов, обращают внимание на их размер, строение ротовой капсулы, хвостового конца. Схему строения ротовой капсулы деляфондий, альфортий и стронгилюсов зарисовывают в тетрадь.

Затем преподаватель знакомит студентов с биологией стронгилид лошадей, методами диагностики и лечения. После чего студенты в стационаре факультета берут пробы фекалий от лошадей и исследуют их по методу Котельникова или Фюллеборна. Одновременно исследуют пробы фекалий от лошадей, полученных из неблагополучного хозяйства.

В период отстоя проб фекалий студенты зарисовывают в тетрадь схемы биологии стронгилид лошадей.

После отстоя проб фекалий от лошадей студенты исследуют их на наличие яиц стронгилидного типа. Зарисовывают обнаруженные яйца. В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать возбудителей стронгилидозов лошадей.
2. Назвать характерные морфологические признаки стронгилид лошадей и их яиц.
3. Биология возбудителей стронгилидозов лошадей.
4. Методы диагностики стронгилидозов лошадей.

5. Назвать антгельминтики и методы их применения при стронгилидозах лошадей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 30. ДИКТИОКАУЛЕЗЫ ЖВАЧНЫХ И МЕТАСТРОНГИЛЕЗ СВИНЕЙ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Цель: сформировать навыки по диагностике и лечению диктиокаулезом жвачных и метастронгилезе свиней.

Задачи:

1. Изучить на макро- и микропрепаратах и зарисовать основные морфологические признаки диктиокаул и метастронгилид.
2. Изучить биологию диктиокаул и метастронгилид.
3. Освоить прижизненные и посмертные методы диагностики диктиокаулезом жвачных и метастронгилезом свиней.
4. Провести исследование проб фекалий от овец по методу Бермана-Орлова и Шильникова.
5. Ознакомиться с антгельминтиками и методами их применения при диктиокаулезом жвачных и метастронгилезом свиней.

Диктиокаулез крупного рогатого скота

Диктиокаулез – гельминтозное заболевание овец и коз, вызываемое нематодами *Dictyocaulus filaria* из семейства *Dictyocaulidae*, паразитирующими в бронхах средних и задних долей легких.

Морфология возбудителя: диктиокаулы – длинные нематоды нитевидной формы беловатого цвета, длиной 3–10 см. У самцов на хвостовом конце имеется половая бурса и две сапогообразной формы спикеры, коричневого цвета. У самок половое отверстие открывается ближе к средней части тела. Яйца содержат готовую личинку.

Биология возбудителя: диктиокаулы – геогельминты. Паразитируют в бронхах. Половозрелые самки выделяют яйца с готовой личинкой, которые во время кашля вместе с мокротой попадают в рот и проглатываются животными. В кишечнике личинки покидают яйцевые оболочки и вместе с фекалиями животных эти *личинки* выделяются во внешнюю среду. Заражение животных происходит на пастбищах при проглатывании инвазионных личинок вместе с кормом и водой.

Из кишечника животных личинки совершают миграцию в легкие. Паразитируют диктиокаулы в легких от нескольких месяцев до 2 лет.

Диагностика

Диагноз ставится комплексно. Из прижизненных методов учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и гельминтокопрологические исследования (гельминтолярвоскопия).

Эпизоотологические данные: заболевание распространено повсеместно. Заражение происходит в пастбищный период и особенно в дождливые годы. Болезнь регистрируется в основном у молодняка текущего и прошлого года рождения в летне-осенний период.

Клинические признаки: сначала у больных появляется слабый кашель, который по мере развития бронхита усиливается и становится болезненным. Особенно кашель усиливается во время начала движения животных после отдыха, а также по ночам. Во время приступов затяжного кашля животные в изнеможении ложатся на землю, вытягивают шею, высовывают язык и не реагируют на окружающую обстановку. Из

носовых отверстий выделяются серозные или серозно-гнойные истечения. При аускультации в легких прослушиваются хрипы. Отмечаются отеки в межжелудочном пространстве, в области подгрудка.

Гельминтолярвоскопия – основной метод прижизненной диагностики, который заключается в исследовании фекалий с целью обнаружения личинок диктиокаул. Исследования проводят с помощью методов Бермана-Орлова, Щербовича и Шильникова или Вайда.

Пробы фекалий для исследования доставляют в лабораторию свежими, не позднее 6–8 ч после взятия, лучше непосредственно из прямой кишки животных, т.к. в полежавших фекалиях вылупляются из яиц личинки кишечных стронгилят, которые затрудняют обнаружение личинок диктиокаул.

Метод Бермана-Орлова

Для исследования фекалий используют аппарат Бермана, состоящий из воронки, резиновой трубки длиной 10–15 см, соединенной верхним концом с воронкой, а нижним – с пробиркой диаметром 8–10 мм. Смонтированный аппарат помещают в штатив и заполняют теплой водой (35–40 °С). Пробу фекалий (5–10 г) кладут на металлическое сито или заворачивают в марлю и осторожно опускают в воронку с водой. Фекалии от овец выдерживают в аппарате Бермана 3–6 ч. За это время личинки диктиокаул мигрируют из фекалий в воду и под тяжестью своего тела опускаются на дно пробирки. Затем, удерживая пробирку в вертикальном положении и перегнув резиновую трубку, сливают воду из аппарата Бермана, после чего отсоединяют пробирку от резиновой трубки и осторожно, не встряхивая осадок, сливают верхний слой жидкости из пробирки, оставляя на дне до 1 см жидкости. Осадок после встряхивания выливают на часовое или предметное стекло (можно в чашку Петри) и просматривают под микроскопом на наличие личинок.

Личинки *Dictyocaulus filaria* длиной 0,5 мм, на головном конце имеют характерное пуговкообразное утолщение, а хвостовой конец тупозакругленный.

Для лучшего рассмотрения пуговчатого утолщения, следует перенести пипеткой каплю жидкости из часового стекла на предметное стекло, добавив каплю смеси спиртового раствора йода и жидкости Барбагалло (поровну) и накрыть покровным стеклом, после чего движение личинок прекращается. При исследовании под малым увеличением микроскопа и, особенно рельефно, будет видно это пуговкообразное утолщение на переднем конце личинки.

Кроме того, чтобы легче было дифференцировать личинок диктиокаул от личинок стронгилят других видов, в осадок на часовом стекле, содержащий личинок, добавляют 1–2 капли 0,1 %-го водного раствора метиленовой сини и все перемешивают. Живые личинки диктиокаул через минуту окрашиваются в светло-сиреневый цвет, личинки других нематод не окрашиваются, жидкость приобретает голубой цвет, частицы корма зеленый.

Метод Щербовича и Шильникова

Метод Щербовича и Шильникова (упрощенный метод Бермана). Вместо аппарата Бермана используют стеклянные стаканчики. Пробу свежих фекалий (5–10 г), завернутую в марлевую салфетку или положенную на ситечко, помещают в стаканчик с теплой водой. Пробы фекалий в марлевых салфетках, опустив в стаканчик, закрепляют сверху при помощи препаровальной или кровобратательной иголки, положенной на край стаканчика. Через 3–6 ч пробу вынимают из стаканчика, надосадочную жидкость

осторожно сливают или отсасывают спринцовкой, а оставшееся небольшое количество ее переносят на часовое или предметное стекло и исследуют под микроскопом.

Метод Вайда

При помощи этого метода исследуют фекалии от овец. Несколько шариков (3–4) свежесобраных фекалий помещают в чашку Петри, на часовое стекло или по одному в ряд на предметное стекло и увлажняют их небольшим количеством воды температурой 35–40 °С. Через 30–40 мин фекалии удаляют, а оставшуюся жидкость исследуют под микроскопом на наличие личинок.

Метод Вайда прост, не требует специального лабораторного оборудования и поэтому может быть использован непосредственно на ферме. Однако данный метод менее эффективен по сравнению с предыдущими.

Посмертный диагноз

При вскрытии павших и вынужденно убитых животных в легких отмечают кровоизлияния, катарально-геморрагическую очаговую бронхопневмонию, очаги ателектаза по краям легких и эмфизематозные участки. Окончательный диагноз ставят по обнаружению диктиокаул в бронхах и трахеи.

При незначительной степени инвазии диктиокаулы локализуются преимущественно в задних долях легких.

Лечение диктиокаулеза мелкого рогатого скота

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

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

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

Диктиокаулез крупного рогатого скота

Диктиокаулез – гельминтозное заболевание преимущественно молодняка крупного рогатого скота, вызываемое нематодами *Dictyocaulus viviparus*, паразитирующими в бронхах средних и задних долей легких.

Морфология возбудителя: диктиокаулы – нематоды нитевидной формы, беловатого цвета. Самцы длиной 1,5–4 см. На хвостовом конце имеется половая бурса и две прямые спикулы коричневатого цвета. Самки длиной 2–7 см. Яйца содержат готовую личинку.

Биология возбудителя: диктиокаулы – геогельминты. Паразитируют в бронхах. Развитие диктиокаул крупного рогатого скота проходит по той же схеме, что и диктиокаул мелкого рогатого скота.

Методы диагностики: для диагностики диктиокаулеза крупного рогатого скота используют в основном такие же методы, что и при диктиокаулезе мелкого рогатого скота

Следует однако учитывать, что при гельминтолярвоскопических исследованиях фекалий от крупного рогатого скота не используется метод Вайда, и что личинки диктиокаула крупного рогатого скота на переднем конце не имеют пуговковидного образования.

Лечение: для дегельминтизации крупного рогатого скота применяют те же препараты, что и при диктиокаулезе мелкого рогатого скота, а также гиподектин инъекционный.

Метастронгилез свиней

Метастронгилезы – гельминтозные заболевания свиней, вызываемые нематодами *Metastrongylus salmi*, *Metastrongylus elongatus*, *Metastrongylus pudendotectus* из семейства *Metastrongylidae*, паразитирующими в бронхах задних долей легких.

Морфология возбудителей: метастронгилюсы – тонкие, беловато-желтоватого цвета нематоды длиной 1,5-5 см. Самцы, имеют длинные спикулы, заканчивающиеся одинарными, а у *Metastrongylus pudendotectus* двойными крючочками. У самок половое отверстие расположено на хвостовом конце и прикрыто клапаном шаровидной формы (более крупный у *Metastrongylus pudendotectus*). Яйца мелкие, длиной 0,04–0,06 мм, овальной формы, серого цвета, наружная оболочка бугристая, внутри яйца находится личинка

Биология метастронгилюсов: метастронгилюсы – биогельминты и развиваются с участием промежуточных хозяев – различных видов дождевых червей. Половозрелые метастронгилюсы обитают в бронхах свиней.

Свиньи заражаются, проглатывая инвазированных дождевых червей или освободившихся из них инвазионных личинок. Дальнейшее развитие метастронгилюсов в организме окончательного хозяина происходит так же, как и диктиокаула. Продолжительность жизни метастронгилюсов в организме свиней до года.

Диагностика

Прижизненно диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических симптомов и обнаружения яиц в фекалиях.

Эпизоотологические данные: метастронгилез свиней распространен повсеместно. Чаще заболевание регистрируется в дождливые годы, в конце лета и осенью. Интенсивнее заражается молодняк. Источником инвазии служат дождевые черви. Их можно исследовать методом раздавливания на наличие личинок метастронгилитид

Клинические признаки: у больных поросят отмечается кашель, усиливающийся при движении, одышка. Из носовых отверстий выделяются серозно-гнойные истечения. Отмечается анемичность слизистых оболочек. Температура тела обычно нормальная, но при осложнении повышается. Поросята истощены, вялы, малоподвижны. Нередко отмечается гибель поросят.

Гельминтоовоскопия: для обнаружения яиц метастронгилюсов фекалии от свиней исследуют флотационным методом по Щербовичу (в модификации Котельникова и Хренова). Пробу фекалий (3–5 г) кладут в стаканчик, добавляют 40–60 мл воды и тщательно размешивают. Затем смесь фильтруют через ситечко в другой стаканчик и

отстаивают 5 мин. После этого верхний слой жидкости сливают до осадка; последний помещают в центрифужную пробирку, в которую наливают насыщенный раствор аммиачной селитры и центрифугируют 1–2 мин. Затем металлической петлей снимают 3 капли с поверхности взвеси, переносят на предметное стекло и микроскопируют.

Посмертная диагностика основана на вскрытии павших или вынужденно убитых животных и обнаружении половозрелых гельминтов в бронхах задних долей легкого. Обращают внимание на патологоанатомические изменения в легких. Легкие не спавшиеся, пестрой окраски, белые эмфизематозные участки чередуются с плотными темно-красными участками ателектаза и серыми очагами катаральной пневмонии.

Лечение

Для дегельминтизации применяют с кормом групповым способом тетрализол (нилверм), фенбендазол (панакур, фенкур, фебтал), абиктин, фебантел (ринтал), альбендазол гранулят (альбен, альвет), вермитан-гранулят. Кроме них назначают индивидуально подкожно ивомек (ивермектин, ивермек), новомек, левамизол (беламизол, вермизол), аверсект-2.

Оборудование и материалы. Микроскопы, кисточки, препаровальные и кровобрательные иглы, предметные стекла, часовые стекла, глазные пипетки, пинцеты, стаканчики, ситечки, марлевые салфетки, аппарат Бермана, спиртовой раствор йода, раствор метиленовой сини, фекалий от жвачных из неблагополучного хозяйства по диктиокаулезу, микропрепараты диктиокаул, метастронгилид, дождевых червей, фиксированные диктиокаулы, музейные препараты, лекарственные препараты, учебные таблицы.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов по данной и предыдущей темам.

Затем, для более лучшей организации и проведения занятия, преподаватель знакомит студентов с основными методами диагностики диктиокаулезом животных и с необходимым оборудованием для исследования фекалий лярвоскопическими методами. После чего студенты, разбившись на звенья, берут в клинике факультета пробы фекалий от овец, отдельно пробы, полученные из неблагополучного хозяйства (или с выращенными личинками) и исследуют их с помощью методов Бермана-Орлова и Щербовича–Шильникова на наличие личинок. Выбор метода для исследования фекалий каждым звеном проводится преподавателем.

Пока происходит оседание личинок в приборах преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам строение самцов и самок диктиокаул от мелкого и крупного рогатого скота и их биологию. После чего студенты рассматривают под микроскопом самцов диктиокаул и зарисовывают их хвостовой конец с характерными спикулами. Затем в чашках Петри студенты просматривают визуально, а при необходимости и под микроскопом консервированных самцов и самок диктиокаул. Зарисовывают яйца с готовой личинкой и личинок диктиокаул.

Далее преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам морфологию метастронгилид. После чего студенты под микроскопом просматривают микропрепараты метастронгилид и зарисовывают их. При этом обращают внимание на строение спикул самцов.

Далее преподаватель кратко знакомит студентов с биологией возбудителей метастронгилеза свиней и с методами диагностики. После чего студенты зарисовывают

схему цикла развития метастронгилид, рассматривают под микроскопом личинок метастронгилид в дождевых червях, изучают музейные макропрепараты.

Затем студенты проверяют результаты исследования фекалий по методам Бермана-Орлова и Щербовича–Шильникова. Для дифференциации обнаруженных личинок, проводят окраску их раствором метиленовой сини. Затем к осадку добавляют несколько капель смеси 5 %-го спиртового раствора йода и жидкости Барбагалло и обездвиженных таким образом личинок просматривают под микроскопом на наличие на головном конце пуговчатообразного утолщения.

В конце занятия преподаватель знакомит студентов с антгельминтиками, применяемыми при диктиокаулезах жвачных и метастронгилезе свиней и подводит итоги занятия. Студенты сдают на проверку планы по трихостронгилидозам жвачных.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать нематод, паразитирующих в легких у жвачных и их систематическое положение.
2. Назвать характерные морфологические признаки диктиокаул.
3. Рассказать биологию диктиокаул.
4. Дать характеристику эпизоотологическому и клиническому методам диагностики диктиокаулеза.
5. Назвать и дать характеристику методам исследования фекалий при диктиокаулезах.
6. Дать характеристику посмертному методу диагностики.
7. Перечислить антгельминтики и способы их применения при диктиокаулезах.
8. Сделать расчет необходимого количества антгельминтиков для дегельминтизации животных при диктиокаулезах жвачных (по заданию преподавателя).
9. Назвать возбудителей метастронгилеза свиней и дать их морфологическую характеристику.
10. Рассказать биологию метастронгилеза.
11. Дать характеристику методов диагностики метастронгилеза свиней.
12. Перечислить антгельминтики и способы их применения при метастронгилезе свиней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 31.
ТРИХИНЕЛЛЕЗ СВИНЕЙ. ТРИХОЦЕФАЛЕЗ СВИНЕЙ И ОВЕЦ.
МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Цель: сформировать навыки по диагностике трихинеллеза свиней и трихоцефалеза свиней и овец.

Задачи:

1. Изучить по макро- и микропрепаратам и зарисовать морфологию возбудителя трихоцефалеза.
2. Ознакомиться с биологией трихоцефалюсов.
3. Освоить основные методы прижизненной и посмертной диагностики трихоцефалеза свиней.
4. Ознакомиться с антгельминтиками и методами их применения при трихоцефалезе свиней.
5. Изучить и зарисовать морфологию личинок трихинелл в гистопрепаратах и срезах их трихинеллезного мяса.
6. Изучить биологию трихинелл.
7. Освоить методы посмертной диагностики трихинеллеза свиней.

Трихинеллез свиней

Трихинеллез – антропозоонозное природноочаговое заболевание свиней, собак, кошек, многих видов диких плотоядных, грызунов и человека, вызываемое нематодами видов *Trichinella spiralis* и *Trichinella pseudospiralis* (последний вид может паразитировать и у птиц) из подотряда *Trichofalata*, семейства *Trichinellidae*. Повзрелые трихинеллы паразитируют в тонком отделе кишечника, а их личинки – под сарколеммой мышечного волокна этих же животных. К настоящему времени зарегистрировано более 100 видов животных, которые являются хозяевами трихинелл.

Морфология возбудителей: трихинеллы – мелкие нематоды. Самцы длиной до 1,5 мм, самки до 4 мм. Половое отверстие у самок в передней части тела, живородящие.

Биология возбудителей: трихинеллы – биогельминты. Особенностью биологии является то, что один и тот же хозяин сначала является дефинитивным, а затем промежуточным. Половозрелые трихинеллы паразитируют в тонком кишечнике восприимчивых животных или человека. Личинки трихинелл паразитируют в поперечнополосатой мускулатуре. Излюбленными местами паразитирования личинок являются мышцы ножек диафрагмы, языка, пищевода, межреберные и другие поперечнополосатые мышцы. Жизнеспособность инкапсулированных личинок трихинелл сохраняется у животных годами, а у человека до 25 лет.

Заражение восприимчивых животных и человека трихинеллезом происходит при поедании мяса, содержащего инвазионные личинки трихинелл.

Основными источниками заражения свиней трихинеллезом являются сырые или недостаточно проваренные боенские конфискаты и кухонные мясные отходы, инвазированные личинками трихинелл, а также трупы крыс, мышей, кошек, собак, тушки пушных зверей.

Для человека основным источником заражения является свинина, пораженная личинками трихинелл, а также мясо диких кабанов, медведей, барсуков и в отдельных случаях собак, лисиц, нутрий и других животных.

Диагностика

Заболевание распространено повсеместно. Важно учитывать, что трихинеллез встречается у большого числа (более 100 видов) животных и человека. Большое практическое и медико-санитарное значение имеет трихинеллез свиней.

Прижизненная диагностика может осуществляться иммунологическими методами: серологической реакцией непрямой иммунофлюоресценции (у человека и свиней) и реакцией кольцепреципитации в капилляре (у пушных зверей). Правда эти методы пока еще не получили широкого применения в ветеринарной практике. Иногда пользуются биопсией и исследованием кусочков мышц.

Клинические признаки у свиней не характерны. Отмечают вялость, отказ от корма, иногда отеки век и конечностей. Данные признаки могут продолжаться 1-1,5 мес., пока не закончится процесс инкапсуляции личинок трихинелл. После этого клинические признаки проходят, а свиньи остаются носителями личинок трихинелл.

Посмертно диагностику *кишечного трихинеллеза* осуществляют методом полного гельминтологического вскрытия тонкого кишечника. Половозрелые трихинеллы локализуются главным образом в двенадцатиперстной и тощей кишках. Для извлечения трихинелл разрезанную кишку вместе с содержимым заливают водой и прополаскивают. Содержимое исследуют методом последовательного промывания, а из гиперемированных участков слизистой кишечника делают соскоб. Осадок после промывания и соскоб исследуют под микроскопом.

Основным же методом посмертной диагностики является диагностика *мышечного трихинеллеза*, которая проводится чаще методом компрессорной трихинеллоскопии мышечной ткани от свиных туш и реже методом ускоренного переваривания мышц в искусственном желудочном соке.

Метод компрессорной трихинеллоскопии

Обязательному исследованию на трихинеллез методом трихинеллоскопии должна подвергаться каждая туша свиней, кабанов, медведей, нутрий, идущая в пищу. Для этой цели берут от туши две пробы мяса из ножек диафрагмы (одну пробу из правой ножки, вторую из левой). Вес каждой пробы по 50 г. При отсутствии ножек диафрагмы пробы берут из мышечной части диафрагмы (лучше в месте перехода мышц в сухожилие), мышц языка, гортани, межреберных, пищевода. Личинок находят и в мышечных прослойках шпика свиней. Если на трихинеллез необходимо исследовать часть туши, пробы берут и из этих мышц.

Из проб мяса изогнутыми глазными ножницами вдоль мышечных волокон, ближе к их сухожильной части, нарезают по 12 срезов (от туши 24 среза) величиной с овсяное зерно. Ножницы следует держать выпуклой стороной вверх. Каждый срез кладут на нижнее стекло компрессория, покрывают другим стеклом и сжимают винтами так, чтобы через расплющенные срезы можно было читать газетный текст. В таком виде срезы рассматривают под малым увеличением микроскопа или под трихинеллоскопом, с целью обнаружения личинок возбудителя (обычно инкапсулированных). Капсулы имеют округлую, овальную или лимоновидную формы, более или менее одинаковой величины – 0,7 мм длины, и 0,4 мм ширины, как правило, в одной капсуле находится одна желтовато-серого цвета личинка, реже две, свернутые в спираль. Так готовят и исследуют срезы из парного и охлажденного мяса

Если для исследования поступила замороженная туша, то взятые пробы следует оттаять и срезы делать меньше и тоньше, чем из мяса парного или охлажденного.

После раздавливания срезов, для улучшения видимости личинок трихинелл, верхнее стекло компрессориума снимают, на каждый срез наносят по 1–2 капли 0,45 %-го раствора соляной кислоты или раствора метиленовой сини (0,5 мл насыщенного спиртового раствора краски смешивают с 10 мл дистиллированной воды). Срезы пропитывают любым из этих растворов в течение минуты, затем их снова накрывают верхним стеклом компрессория и исследуют. При употреблении метиленовой сини мышечная ткань окрашивается, а личинки трихинелл остаются не окрашенными и становятся хорошо видимыми.

При исследовании соленой или копченой свинины срезы делают также меньше и тоньше, чем обычно, и просветляют добавлением глицерина с водой поровну. Довольно часто встречаются личинки с обызвествленными капсулами. Для их просветления срезы помещают на 1–2 ч в 10 %-й раствор соляной кислоты, а затем исследуют в капле глицерина.

При дифференциальной диагностике обызвествленные капсулы трихинелл следует отличать от мишеровых мешочков, представляющих собой простейших паразитов – микросаркоцист. При просветлении капсул в мишеровых мешочках можно увидеть большое количество трофозоитов полулунной формы.

Ускоренный метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке

Данный метод является более эффективным. Для этого пробу мышц массой 10–50 г измельчают в мясорубке. Полученный фарш помещают в стаканчик или банку, добавляют 250 мл искусственного желудочного сока (пепсин медицинский 3 г, соляная кислота 1 г, вода 100 мл), тщательно перемешивают и ставят в термостат при температуре 42–47 °С. Через 4–5 ч верхний слой жидкости осторожно сливают, а осадок наносят тонким слоем на предметные стекла и исследуют под микроскопом. Личинки трихинелл обнаруживают в декапсулированном состоянии. Обычно они малоподвижны, живые личинки при охлаждении свертываются в спираль, мертвые остаются в развернутом состоянии.

В настоящее время на мясокомбинатах применяют групповой метод исследования свинины на трихинеллез путем переваривания проб мышц из ножек диафрагмы (от 20 до 100 туш свиней одновременно) в искусственном желудочном соке с помощью аппаратов для выделения личинок трихинелл (АВТ и АВТ-У). Аппараты представляют собой термостатирующую камеру с тремя или восьмью реакторами, вмонтированными в нее, предназначенными для растворения мышечной ткани в переваривающей жидкости. Каждый реактор имеет мешалку с индивидуальным приводом от электродвигателя и отстойник для сбора осадка.

Для трихинеллоскопии из ножек диафрагмы берут пробу мышц массой 1 г (по 0,5 г от каждой из ножек). В групповую пробу входит до 100 г от 100 туш. Реактор заполняют переваривающей жидкостью, туда же вносят измельченную мясорубкой групповую пробу и включают мешалку на 20 мин. Затем отстаивают 10 мин. После чего открывают зажим отстойника, берут 2 мл осадка и исследуют под микроскопом.

При выявлении в осадке хотя бы одной личинки эту группу свиных туш исследуют по группам (10 туш), а потом индивидуально компрессорным методом. Если результаты отрицательные, переваривающую жидкость можно использовать еще дважды.

Данный метод в 2–3 раза эффективнее и в 2–16 раз производительнее обычного метода компрессорной трихинеллоскопии.

При обнаружении любым из вышеназванных методов три-хинеллоскопии хотя бы одной личинки трихинеллы туша подлежит утилизации или уничтожению. Шпиг используют в пищу только после перетапливания при 100 °С в течение 20 мин. Внутренний жир и кишечник используют без ограничений.

Лечение

Лечение животных не разработано.

Трихоцефалез свиней

Трихоцефалез свиней – гельминтозное заболевание домашних и диких свиней (кабанов), вызываемое нематодами *Trichocephalus suis* из семейства *Trichocephalidae*, подотряда *Trichocephalata*, паразитирующими в слепой кишке. Помимо свиней трихоцефалюсы могут паразитировать у жвачных животных и у человека.

Морфология возбудителя: трихоцефалюсы – нематоды длиной 3–5 см, с очень тонким, длинным, волосовидным головным концом и толстым коротким хвостовым, поэтому их еще называют власоглавы. У самцов хвостовой конец спирально изогнут. Имеется одна спикула. У самок половое отверстие открывается на границе передней тонкой и задней толстой части тела. Яйца характерной бочонковидной формы, с пробочками по полюсам, коричневого цвета, размером 0,05–0,06 мм.

Биология возбудителя: трихоцефалюсы – геогельминты. Заражение свиней происходит при заглатывании инвазированных яиц с кормом или водой. Паразитируют половозрелые нематоды в желудочно-кишечном тракте (толстом отделе кишечника). Срок жизни не более 6–8 месяцев.

Трихоцефалезом болеет и мелкий рогатый скот. Возбудитель – *Trichocephalus ovis*. Морфология и биология их аналогична.

Методы диагностики

Диагноз ставится комплексно: на основании учета эпизоотологических данных, клинических симптомов, гельминтоооскопии и посмертно.

Эпизоотологические данные: трихоцефалез свиней распространен повсеместно. Болеют в основном поросята-отъемыши и на откорме. Заражение животных происходит чаще летом в помещениях, на выгульных дворах и на пастбище. Трихоцефалез часто протекает в виде смешанной инвазии с аскариозом и эзофагостомозом.

Клинические признаки: у больных поросят отмечают угнетение, слабость, прогрессирующее исхудание, диарею (иногда с кровью и слизью), колиты, извращенный аппетит, судороги, манежные движения, болезненность брюшной стенки.

Гельминтоооскопия: проводят микроскопическое исследование проб фекалий по методу Фюллеборна или Котельникова на наличие характерных яиц трихоцефалюсов.

Посмертная диагностика: при вскрытии павших или вынужденно убитых свиней в слепой кишке обнаруживают половозрелых гельминтов, которые волосовидным концом прикреплены к слизистой оболочке (как бы “прошивая” ее). Слизистая оболочка в месте прикрепления паразитов воспалена, местами покрыта кровоизлияниями, язвами, на отдельных участках некротизирована.

Лечение

Для дегельминтизации применяют фенбендазол (панакур, фебтал, фенкур), фебантел (ринтал), ивомек-премикс, альвет, альбен с кормом групповым способом. Назначают также индивидуально подкожно ивомек, ивермек, новомек, аверсект-2.

Оборудование и материалы: микроскопы, микропрепараты трихоцефалюсов и личинок трихинелл, в чашках Петри фиксированные самцы и самки трихоцефалюсов, слайды трихоцефалюсов, фиксированные яйца трихоцефалюсов, наборы необходимого оборудования для исследования фекалий по методу Котельникова или Фюллеборна, компрессории, малые глазные изогнутые ножницы, пробы мяса из ножек диафрагмы от свиных туш, консервированное трихинеллезное мясо, учебные таблицы, антгельминтики.

Методика проведения занятия

В начале занятия проводится устный опрос студентов по данной и предыдущей темам. Затем преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам и на слайдах морфологию трихоцефалюсов. После чего студенты визуальнo рассматривают в чашках Петри фиксированных самцов и самок трихоцефалюсов, а затем под микроскопом микропрепараты данных возбудителей, обращая внимание на строение головного и хвостового концов. Зарисовывают самцов и самок трихоцефалюсов и их яйца.

Затем преподаватель знакомит студентов с биологией трихоцефалюсов и методами диагностики трихоцефалеза свиней.

После чего студенты в стационаре берут пробы фекалий от свиней или овец и исследуют их по методу Котельникова или Фюллеборна. Одновременно исследуют пробы фекалий от свиней (овец), полученных из неблагополучного хозяйства.

В период отстоя проб фекалий преподаватель знакомит студентов с антгельминтиками при трихоцефалезе и методами их введения. Затем кратко объясняет и показывает по таблицам и на слайдах морфологию, биологию возбудителя трихинеллеза свиней и методы диагностики.

После чего студенты просматривают под микроскопом гистологические препараты и сухие микропрепараты мышц с личинками трихинелл. Затем на каждое звено студентов выдается по два кусочка свежего мяса из ножек диафрагмы от свиных туш, один кусочек консервированного трихинеллезного мяса (при наличии) и необходимое оборудование. Студенты поочередно делают 23 среза из свежего мяса и 1 срез из консервированного трихинеллезного (на звено), помещают их в компрессорий и исследуют на наличие личинок трихинелл. Обнаруженных личинок зарисовывают в тетрадь.

Затем студенты просматривают под микроскопом пробы фекалий от свиней (овец) на наличие яиц трихоцефалюсов. При отсутствии яиц в исследуемых пробах преподаватель выдает студентам для просмотра фиксированные яйца трихоцефалюсов.

В конце занятия преподаватель дает краткий анализ планов мероприятий при трихостронгилидозах животных, сообщает оценки за них и подводит итоги занятия. Студенты сдают для проверки планы диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при диктиокаулезах жвачных.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология возбудителя трихоцефалеза свиней и его биология.
2. Дать характеристику прижизненных и посмертных методов диагностики трихоцефалеза свиней.
3. Перечислить антгельминтики и методы их применения при трихоцефалезе свиней.
4. Морфология и биология возбудителей трихинеллеза свиней.
5. Пути и источники заражения свиней и человека трихинеллезом.
6. Методы посмертной диагностики трихинеллеза животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 32. ПАРАФИЛЯРИОЗ ЛОШАДЕЙ И СЕТАРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Цель: сформировать навыки по диагностике и лечению парафиляриоза лошадей и сетариоза крупного рогатого скота.

Задачи:

1. Изучить и зарисовать строение сетарий, парафилярий и диروفиларий.
2. Ознакомиться с биологией сетарий, парафилярий и диروفиларий.
3. Ознакомиться с диагностикой и лечением данных заболеваний.

Парафиляриоз лошадей

Парафиляриоз – гельминтозное заболевание лошадей, вызываемое нематодами *Parafilaria multipapillosa* из семейства *Filariidae* подотряда *Filariata*, паразитирующими в подкожной клетчатке. Это заболевание еще называют “сечение лошадей”.

Морфология возбудителя: парафилярии – белые нитевидные нематоды, достигающие до 70 мм длины. У самок на головном конце расположены в большом количестве кутикулярные бугорки и валики, которые придают головному концу характер сверлящего инструмента, вульва расположена на головном конце вблизи ротового отверстия. Яйца овальной формы и содержат в себе сформированные личинки.

Биология возбудителя: парафилярии – биогельминты, паразитируют в подкожной клетчатке у лошадей. Самки откладывают яйца в капельки крови образующиеся при пробуравливании кожи. Промежуточные хозяева – кровососущие мухи (гематобии). Заражение животных происходит при повторном кровососании инвазированных гематобий.

Методы диагностики

Диагноз ставится комплексно на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, исследования выделившейся на кожу крови на наличие яиц или личинок парафилярий и посмертно.

Эпизоотологические данные: парафиляриоз распространен преимущественно в юго-восточных районах России. Лошади заражаются летом в жаркое время в период лета гематобий. Болеют парафиляриозом лошади в возрасте 3 лет и старше. Заболевание начинает проявляться в апреле, а достигает пика в июле-августе.

Клинические признаки: при парафиляриозе они характерны. У лошадей в коже области шеи, спины, на лопатках и боках появляются плотные бугорки (места локализации половозрелых парафилярий) величиной от горошины до фасоли. В солнечные дни в этих местах появляются кровоточащие ранки, из которых каплями выделяется кровь (сечение). К вечеру и в ночное время кровотечение прекращается, образуются струпья из засохшей крови, а на следующий день повторяется вновь. Кровотечение из кожных ранок наблюдается не ежедневно, а с некоторыми перерывами.

Исследование крови: капле крови, вытекающей из ранок, можно обнаружить яйца и личинок парафилярий. Для этого свежую каплю крови помещают на предметное стекло

(1–2 капли) добавляют дистиллированной воды и исследуют под микроскопом. Личинки длиной до 0,2 мм, яйца овальные с личинкой.

Посмертная диагностика: при вскрытии трупов лошадей после снятия кожи в подкожной клетчатке находят взрослых парафилярий.

Лечение

Для дегельминтизации назначают индивидуально перорально эквалан-пасту, пасту эквисект.

Сетариоз крупного рогатого скота

Сетариоз – гельминтозные заболевания крупного рогатого скота, вызываемое несколькими видами нематод, но чаще видом *Setaria labiato-papillosa* из семейства *Setariidae* подотряда *Filariata*. Половозрелые сетарии паразитируют в брюшной полости, прикрепляясь к серозной оболочке кишечника, печени, диафрагмы.

Морфология возбудителей: сетарии – тонкие нематоды серовато-белого цвета, самцы длиной до 5 см, самки – до 10 см. На головном конце имеются два полукруглых возвышения. У самцов имеются две неравные спикулы. У самок половое отверстие расположено около головного конца.

Биология сетарий: сетарии – биогельминты, развитие которых происходит с участием промежуточных хозяев комаров.

Половозрелые сетарии в местах локализации откладывают яйца, из которых затем вылупляются личинки-микросетарии. Далее личинки мигрируют в кровеносные сосуды и становятся доступными для комаров. В теле комара личинки за 15–20 дней становятся инвазионными. Такие комары, в период кровососания на животных, инокулирует инвазионных личинок. Затем личинки мигрируют по тканям хозяина в брюшную полость и через 6–8 мес становятся половозрелыми.

Методы диагностики

Сетариоз крупного рогатого скота можно диагностировать прижизненно исследованием крови на наличие микросетарий. Для этого свежую кровь, взятую из яремной вены, вначале консервируют лимоннокислым натром (из расчета 0,3 мл 20%-ного раствора лимонно-кислого натра на 10 мл крови). Затем в центрифужную пробирку берут 1 мл консервированной крови, добавляют 9 мл дистиллированной воды и центрифугируют в течение 3–5 минут. После этого жидкость сливают, а оставшиеся несколько капель с осадком исследуют под микроскопом. При положительном результате будут хорошо видны подвижные микросетарии с чехликом на головном и хвостовом концах. Существует и аллергический метод диагностики.

Клинические признаки не проявляются.

Окончательный диагноз ставят посмертно. При вскрытии павших и вынужденно убитых животных в брюшной полости находят половозрелых сетарий.

Лечение

Не разработано.

Оборудование и материалы: микроскопы, спринцовки с мягким наконечником, кюветы темного цвета, 3 %-й раствор борной кислоты (теплый), кисточки, телязии, музейные

препараты телязий, сетарий, парафилярий и дирофилярий, лекарственные препараты, учебные таблицы.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов по данной и предыдущей темам.

Затем преподаватель знакомит студентов с морфологией, биологией возбудителей парафиляриоза лошадей и методами диагностики данной болезни. Студенты зарисовывают схему цикла развития парафилярий.

Далее преподаватель объясняет студентам строение сетарий. После чего студенты на макропрепаратах знакомятся с морфологией сетарий. После этого преподаватель знакомит студентов с биологией возбудителя сетариоза крупного рогатого скота и методами диагностики данной болезни.

В конце занятия преподаватель кратко знакомит студентов с антгельминтиками и методами их введения при данных заболеваниях. Затем преподаватель кратко анализирует планы мероприятий при диктиокаулезе жвачных, сообщает оценки за них и подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать возбудителей телязиоза крупного рогатого скота.
2. Дать морфологическую характеристику телязий.
3. Биология телязий.
4. Диагностика телязиоза крупного рогатого скота.
5. Назвать возбудителя сетариоза крупного рогатого скота.
6. Морфология и биология сетарий.
7. Методы диагностики сетариоза крупного рогатого скота.
8. Назвать возбудителя парафиляриоза лошадей.
9. Морфология парафилярий.
10. Биология парафилярий.
11. Диагностика парафиляриоза лошадей.
12. Морфология и биология дирофилярий.
13. Диагностика дирофиляриоза плотоядных.
14. Назвать антгельминтики при телязиозе крупного рогатого скота, парафиляриозе лошадей и методы их применения.
15. Лечение при дирофиляриозе плотоядных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 33. ТЕЛЯЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Цель: сформировать навыки по диагностике и лечению телязиоза крупного рогатого скота.

Задачи:

1. Изучить и зарисовать строение телязий.
2. Ознакомиться с биологией телязий.
3. Ознакомиться с диагностикой и лечением заболевания.

Телязиоз крупного рогатого скота

Телязиозы – гельминтозные заболевания крупного рогатого скота, вызываемые тремя видами нематод *Thelasia rhodesi*, *Thelasia gulosa* и *Thelasia skrjabini* из семейства *Thelasiidae* подотряда *Spirurata*. *Thelasia rhodesi* локализуется в конъюнктивальном мешке и под третьим веком, а *Thelasia gulosa* и *Thelasia skrjabini* – в протоках слезной железы и слезно-носовом канале.

Морфология возбудителей: это мелкие нематоды величиной до 21 мм. *Thelasia rhodesi* считается наиболее патогенной, т.к. поверхность ее тела имеет поперечную исчерченность, которая придает ей зазубренный вид. У самцов имеется две неравные спикулы. У самок вульва открывается в передней части тела, они живородящие. Нематоды двух других видов имеют гладкую кутикулу, а у самцов почти равные спикулы

Биология телязий: телязии – биогельминты. Промежуточные хозяева мухи-коровницы из рода *Musca*. Мухи вместе со слезной жидкостью заглатывают личинок телязий. Заражение животных происходит при повторном питании инвазированных мух слезной жидкостью. Продолжительность жизни телязий у крупного рогатого скота от нескольких месяцев до года.

Методы диагностики

Эпизоотологические данные: телязиоз – широко распространенная инвазия, начинающаяся, в основном, в летние месяцы. Чаще всего поражаются телята текущего года рождения.

Клинические признаки: у животных отмечаются слезотечение, светобоязнь, кератиты, конъюнктивиты, иногда потеря зрения. В центре роговицы может быть изъязвление.

Гельминтоскопия: точный диагноз устанавливают на основании исследования смывов из конъюнктивальных полостей на наличие телязий. Для этого под третье веко глаза из спринцовки с мягким наконечником вводят 50–100 мл 2–3 %-го теплого раствора борной кислоты. Голову животного фиксируют в боковом положении, а вытекающую жидкость собирают в темную кювету, в которой хорошо видны вымытые телязии.

Лечение

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

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

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

Ивомек (ивермектин, ивермек) и левамизол назначают подкожно.

Оборудование и материалы. Микроскопы, спринцовки с мягким наконечником, кюветы темного цвета, 3 %-й раствор борной кислоты (теплый), кисточки, телязии, музейные препараты телязий, сетарий, парафилярий и диروفиллярий, лекарственные препараты, учебные таблицы.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов по данной и предыдущей темам. Затем преподаватель, используя учебные таблицы и музейные препараты, знакомит студентов с морфологией, биологией возбудителей телязиоза крупного рогатого скота, методами диагностики и лечения. Студенты под микроскопом рассматривают микропрепараты телязий и зарисовывают схему их цикла развития.

Затем студенты, разбившись на звенья, в стационаре под руководством преподавателя отрабатывают на животных методы диагностики телязиоза крупного рогатого скота путем введения раствора борной кислоты под третье веко с помощью спринцовки.

В конце занятия преподаватель кратко знакомит студентов с антгельминтиками и методами их введения при данном заболевании. Затем преподаватель подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать возбудителей телязиоза крупного рогатого скота.
2. Дать морфологическую характеристику телязий.
3. Биология телязий.
4. Диагностика телязиоза крупного рогатого скота.
5. Назвать антгельминтики при телязиозе крупного рогатого скота.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 34. ОКСИУРОЗ ЛОШАДЕЙ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Цель: сформировать навыки по диагностике и лечению оксиуроза лошадей.

Задачи:

1. Изучить и зарисовать морфологию оксиур.
2. Ознакомиться с биологией оксиур.
3. Ознакомиться с диагностикой и лечением заболевания.

Оксиуроз лошадей

Оксиуроз – гельминтозное заболевание лошадей и других однокопытных, вызываемое нематодами *Oxyuris equi* из семейства *Oxyuridae* подотряда *Oxyurata*, паразитирующими в толстом отделе кишечника.

Морфология возбудителя: оксиуры – нематоды беловатого цвета. Пищевод в задней части имеет характерное для оксиур шаровидное расширение (бульбус). Самцы длиной до 1,5 см, самки от 3 до 16 см. у самок передний конец тела короткий, толстый, а задний длинный и тонкий. Половое отверстие расположено в передней части тела. Яйца бесцветные, полупрозрачные, слегка ассиметричны, на одном из полюсов оболочка истончена и образует ложную крышечку.

Биология возбудителя: оксиуры – геогельминты. Половозрелые нематоды локализуются в толстом отделе кишечника. Самки откладывают яйца прикрепляя их к коже перианальной области лошади. После выделения яиц самка погибает.

Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом или водой, иногда при расчесывании зубами области корня хвоста. В кишечнике из яиц выходят личинки и через месяц достигают половозрелой стадии.

Методы диагностики

Диагноз ставится комплексно: на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, данных гельминтоооскопии и посмертно.

Эпизоотологические данные: оксиуроз встречается повсеместно. Заболевание способствует неудовлетворительное содержание лошадей. Оксиуроз отмечается чаще всего в стойловый период. Болеют преимущественно молодняк до года и старые лошади.

Клинические признаки: самки оксиур во время их выхождения из ануса и выделенные яйца вызывают зуд в перианальных складках. Животные трутся корнем хвоста о стены, кормушки, перекладыны в стойлах, в результате чего появляется характерный клинический признак – зачес прикорневой части хвоста (взъерошенность волосяного покрова), и может развиваться экзема в области корня хвоста. Могут отмечаться энтериты, колики и кахексия.

Гельминтоооскопия: для этого маленькой деревянной палочкой, смоченной 50 %-м водным раствором глицерина, делают соскоб с перианальных складок, внутренней стороны корня хвоста и с области промежности лошади. Соскоб переносят на предметное стекло в 1–2 капли глицерина, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом на обнаружение яиц гельминтов.

Посмертно оксиуроз диагностируют при вскрытии павших или вынужденно убитых животных и обнаружении половозрелых гельминтов в толстом кишечнике.

Лечение

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

Оборудование и материалы. Микроскопы, пинцеты, вата, 50 % -й водный раствор глицерина, предметные стекла, наборы необходимого оборудования для исследования фекалий по методу Фюллеборна или Котельникова, микропрепараты оксиур и их яиц, макропрепараты оксиур, микропрепараты гетеракисов и пассалур, лекарственные препараты, учебные таблицы.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов по данной и предыдущей темам. Затем преподаватель, используя учебные таблицы и музейные препараты, знакомит студентов с морфологией, биологией возбудителя оксиуроза лошадей, методами диагностики и лечения. Студенты под микроскопом рассматривают микропрепараты оксиур, их яйца и делают рисунки, обращая внимание на строение пищевода и хвостового конца оксиур.

Затем студенты, разбившись на звенья, в клинике факультета проводят клинический осмотр лошадей, берут соскобы с перианальных складок и исследуют на наличие яиц оксиур.

В конце занятия преподаватель кратко знакомит студентов с антгельминтиками и методами их введения при данном заболевании и подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Возбудитель оксиуроза лошадей, его морфология и биология.
2. Методы диагностики и лечения оксиуроза лошадей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 35. ГЕТЕРАКИОЗ КУР И ПАССАЛУРОЗ КРОЛИКОВ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Цель: сформировать навыки по диагностике и лечению гетеракиоза кур и пассалуроса кроликов.

Задачи:

1. Изучить и зарисовать морфологию гетеракисов и пассалур.
2. Ознакомиться с биологией гетеракисов и пассалур.
3. Ознакомиться с диагностикой и лечением данных заболеваний.

Гетеракиоз кур

Гетеракиоз кур – гельминтозное заболевание, вызываемое нематодами *Heterakis gallinae* из семейства *Heterakidae* подотряда *Oxyurata*, паразитирующими в слепых отростках кишечника у кур, индеек, цесарок, реже у водоплавающих.

Морфология возбудителя: небольшие нематоды желтоватого цвета. Пищевод оканчивается шаровидным расширением. Самцы длиной 7–13 мм, имеют две неравные спикулы. Самки длиной 10–15 мм, половое отверстие расположено в средней части тела. Яйца овальные, слегка удлинённые, желтоватого цвета, длиной 0,06–0,07 мм.

Биология возбудителя: гетеракисы – геогельминты. Паразитируют в слепых отростках кишечника. Яйца гельминтов выделяются с пометом зараженной птицы и развиваются во внешней среде, достигая инвазионной стадии в течение 2–3 недель. Инвазионные яйца весьма устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Птицы заражаются на выгулах и в птичниках при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц гетеракисов. Дождевые черви могут быть резервуарными хозяевами. В тонком отделе кишечника личинки выходят из яиц, мигрируют в слепые отростки кишечника, внедряются в толщу слизистой оболочки, подрастают, а затем через 6–12 дней выходят в просвет слепых кишок, где через месяц превращаются в половозрелых самцов и самок. Продолжительность паразитирования в кишечнике кур до года.

Методы диагностики

Эпизоотологические данные: гетеракиоз кур и индеек распространен повсеместно. Особенно при напольном содержании птицы. Заболевание регистрируется в течение всего года. Наиболее восприимчивы куры в возрасте от 8 месяцев до 2 лет.

Клинические признаки: у птицы отмечают диарею, слабость, потерю аппетита. Молодняк отстаёт в росте и развитии, а у кур снижается яйценоскость. У кур гетеракиоз часто протекает одновременно с аскаридозом, что способствует более тяжелому течению болезни.

Гельминтооувоскопия: проводят исследование помета птицы флотационными методами Фюллеборна или Котельникова на наличие яиц гетеракисов, которые следует дифференцировать от яиц аскаридий. Внешне различить их сложно. Поэтому для дифференциации яиц лучше исследовать разные части помета по цвету. Если обнаружены яйца из пробы помета коричневого цвета, (фекалии из слепых отростков), то это яйца гетеракисов, а если из помета зеленовато-сероватого цвета, то это яйца аскаридий.

Посмертный метод: данный метод диагностики болезни наиболее точный и легко выполним. При вскрытии павшей и вынужденно убитой птицы гетеракисов находят в слепых отростках кишечника. Для этого срезают верхушки слепых кишок и выдавливают их содержимое. На поверхности содержимого хорошо будут видны гетеракисы. В дальнейшем содержимое слепых кишок можно исследовать по методу последовательных сливов. Отмечают воспаление слизистой слепых кишок и образование узелков в их стенке. Следует иметь в виду, что гетеракисы играют важную роль в инокуляции патогенных простейших гистомонад – возбудителей гепатита индеек.

Лечение

Для дегельминтизации применяют фебтал, фенбендазол, фебантел, абиктин, альбен. Все антгельминтики дают групповым способом с комбикормом.

Пассалуроз кроликов

Пассалуроз кроликов – гельминтозное заболевание, вызываемое нематодами *Passalurus ambiguus* из семейства *Oxyuridae* подотряда *Oxyurata*, паразитирующими в толстом отделе кишечника.

Морфология возбудителя: нематоды веретенообразной формы. Пищевод оканчивается шаровидным бульбусом. Самцы длиной до 5 мм, имеют одну спикулу. Хвостовой конец оканчивается шиловидным отростком. Самки длиной до 10 мм имеют тонкий длинный остроконечный хвост, на заднем конце которого заметны кольцевидные утолщения кутикулы. Половое отверстие расположено в передней половине тела. Яйца длиной 0,1 мм, серого цвета, асимметричны, уплощены с одной стороны.

Биология возбудителя: пассалуры – геогельминты. Паразитируют в толстом отделе кишечника кроликов. Половозрелые самки гельминтов при выходе из прямой кишки откладывают яйца на перианальные складки и кожу вокруг ануса кролика, где через 1–2 суток яйца достигают инвазионной стадии. Кролики заражаются при заглатывании инвазионных яиц с кормом, водой. Возможно самозаражение, когда больные кролики, испытывая зуд в области ануса, расчесывают его, лижут языком, проглатывая при этом инвазионные яйца. Продолжительность паразитирования их в организме кроликов составляет 2–3 месяца.

Методы диагностики

Эпизоотологические данные: заболевание встречается в течение года у кроликов в любом возрасте. Антисанитарное содержание кроликов способствует распространению пассалуроза.

Клинические признаки: у зараженных кроликов отмечают расчесы, покраснение в области ануса. Животные беспокоятся, трутся задней частью тела о различные предметы. Молодняк отстает в росте и развитии, отмечается диарея, истощение.

Гельминтооовоскопия: проводят исследование фекалий с помощью методов Фюллеборна или Котельникова на наличие характерных яиц. С этой же целью используют метод соскоба с перианальных складок (как при оксиурозе лошадей) (рис. 106)

Гельминтоскопия: используют метод макроскопического ректального исследования, основанного на обнаружении пассалурусов в момент выдавливания фекалий из прямой кишки кролика

Посмертный диагноз ставят на основании обнаруженных пассалурусов в толстом отделе кишечника и по изменениям на слизистой оболочке. Она воспалена, гиперемирована с точечными кровоизлияниями.

Лечение

Кроликов дегельминтизируют препаратами пиперазина, абиктином, фебантелом, фенбендазолом. Антгельминтики назначают в смеси с кормом (влажная мешанка, измельченные корнеплоды) индивидуально или групповым способом.

Оборудование и материалы: микроскопы, пинцеты, вата, 50 % -й водный раствор глицерина, предметные стекла, наборы необходимого оборудования для исследования фекалий по методу Фюллеборна или Котельникова, микропрепараты оксиур и их яиц, макропрепараты оксиур, микропрепараты гетеракисов и пассалур, лекарственные препараты, учебные таблицы.

Методика проведения занятия

В начале занятия преподаватель, используя учебные таблицы и музейные препараты, знакомит студентов с морфологией, биологией возбудителя гетеракидоза птиц, методами диагностики и лечения. Студенты под микроскопом рассматривают микропрепараты гетеракисов, их яйца и делают рисунки, обращая внимание на строение пищевода и хвостового конца.

Затем преподаватель в такой же последовательности знакомит студентов с морфологией, биологией возбудителя пассалуроза кроликов и методами диагностики данных болезней. После чего студенты рассматривают под микроскопом микропрепараты пассалур и зарисовывают их.

После чего преподаватель кратко знакомит студентов с антгельминтиками и методами их введения при данных заболеваниях и подводит итоги занятия.

Затем студенты получают наборы для самостоятельного определения нематод и задачи на расчет препарата для дегельминтизации при нематодозах животных.

В конце занятия преподаватель оценивает правильность определения препаратов и решения задач и выставляет оценки.

Вопросы для самопроверки

1. Возбудитель гетеракидоза кур, его морфология и биология.
2. Диагностика и лечение гетеракидоза кур.
3. Возбудитель пассалуроза кроликов, его морфология и биология.
4. Диагностика и лечение пассалуроза кроликов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 36.
ВЕТЕРИНАРНАЯ АКАРОЛОГИЯ. АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ СЕМ.
PSOROPTIDAE. МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ

Цель: сформировать навыки по определению морфологии и биологии акариформных клещей сем. *Psoroptidae*.

Задачи:

1. Изучить и зарисовать морфологию клещей рода псороптес, хориоптес, отодектес.
2. Ознакомиться с систематикой и биологией акариформных клещей.

Ветеринарная акарология

Ветеринарная акарология – наука, изучающая клещей, входящих в тип *Arthropoda* – членистоногие, класс *Arachnida* – паукообразные и болезни, вызываемые ими у сельскохозяйственных животных. Клещи класса *Arachnida* относятся к двум отрядам: *Acariformes* и *Parasitiformes*. Изучение ветеринарной акарологии начинается с изучения клещей отряда *Acariformes*, и болезней, вызываемых ими у сельскохозяйственных животных

Акариформные клещи – это самый большой отряд клещеобразных, насчитывающий более 15 тыс. видов. Отряд *Acariformes* включает два подотряда: *Sarcoptiformes* (саркоптиформные клещи) и *Trombidiformes* (тромбидиформные клещи).

Акариморфные клещи сем. Psoroptidae
Псороптозы животных

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

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

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

Биология возбудителя: клещи рода псороптес, в отличие от предыдущих, паразитируют на поверхности кожи. В своем развитии проходят те же стадии. Самки откладывают яйца, приклеивая их к поверхности кожи особым маточным секретом. Каждая самка в течение своей жизни может отложить до 60 яиц. Затем, с промежутками в 4–5 дней, из яиц образуются личинки, из них протонимфы, из них телеонимфы и, наконец, имаго. Весь цикл от яйца до имаго длится в пределах 16–20 дней. Питаются клещи лимфой, прокалывая кожу хоботком. Личинки самостоятельно не могут прокалывать кожу, поэтому они питаются в очаге обитания взрослых клещей. Продолжительность жизни клещей на теле животного и вне тела (в помещениях) до 2 месяцев

Летом клещи могут впадать в состояние покоя на срок от 3 до 6 месяцев и не размножаться.

Локализуются клещи у овец в области спины и боков; у крупного рогатого скота и лошадей в области шеи, холки, спины, крупа; у кроликов и коз – в слуховом проходе.

У каждого вида животных паразитируют свои специфические виды клещей и перезаражения обычно не происходит.

Хориоптозы

Хориоптозы – сравнительно редкие инвазионные заболевания крупного и мелкого рогатого скота и лошадей, вызываемые клещами рода *Chorioptes* (кожееды) из семейства *Psoroptidae*, паразитирующими на поверхности кожи.

Морфология возбудителя: по морфологическим признакам эти клещи похожи на клещей рода псороптес. Форма тела у них тоже продолговато-овальная, клещи сравнительно крупные (0,3-0,5 мм), конечности длинные. Однако присоски на конечностях у клещей рода хориоптес располагаются на коротких стерженьках. Хоботок короткий, подковообразной формы, грызущего типа. У самцов задний конец тела оканчивается двумя абдоминальными лопастями, несущими по 4 щетинки и четвертая пара конечностей у них в два–три раза меньше конечностей третьей пары.

Биология возбудителя: клещи рода хориоптес паразитируют на поверхности кожи, питаются чешуйками эпидермиса (кожееды). Развитие этих клещей происходит по тем же стадиям и в те же сроки, как у клещей рода псороптес.

Локализуются клещи рода хориоптес у крупного рогатого скота и лошадей на нижних частях задних конечностей, на корне хвоста и в подхвостовой ямке. У овец в нижней части передних и задних конечностей, у коз – по всему телу. У каждого вида животных паразитируют свои специфические виды клещей.

Отодектоз плотоядных

Отодектоз – инвазионное заболевание собак, кошек, пушных зверей, вызываемое клещами рода *Otodectes* из семейства *Psoroptidae*, паразитирующими на коже в области ушных раковин.

Морфология возбудителя: морфологически клещи отодектес сходны с клещами хориоптес, но у них недоразвита 4-я пара ног. У личинок, протонимф, телеонимф 4-я пара конечностей отсутствует. Форма тела у самцов ромбовидная. У них нет абдоминальных отростков, но на заднем крае тела есть два бугорка, от которых отходят щетинки. Ротовой аппарат, как и у клещей псороптес. Присоски на конечностях также расположены на коротких стерженьках.

Биология возбудителя: клещи рода отодектес паразитируют у плотоядных на внутренней поверхности ушной раковины, слуховом проходе и на барабанной перепонке. Развитие клещей проходит по той же схеме, как у клещей рода псороптес.

Оборудование и материал. Таблицы, бинокулярные микроскопы, микропрепараты клещей рода: саркоптес, нотоедрес, псороптес, хориоптес, отодектес, кнемидокоптес.

Методика проведения занятия

Студенты записывают тему занятия и составляют в тетради с помощью учебной таблицы схему систематического положения акариформных клещей. Затем преподаватель, используя учебные таблицы, знакомит студентов с морфологией и биологией клещей. После чего студенты рассматривают под микроскопом и зарисовывают акариформных клещей по готовым микропрепаратам, при этом обращая внимание на форму и размеры клещей, форму хоботка, на длину конечностей, наличие стерженьков и присосок на конечностях.

При изучении биологии клещей студенты зарисовывают схему цикла развития на примере представителя одного из родов.

Изучая морфологию и биологию акариформных клещей, студенты используют описанные в практикуме морфологические признаки клещей, их биологию, а также имеющиеся рисунки в учебнике и на учебных таблицах.

В конце занятия преподавателем подводятся итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Систематика акариформных клещей.
2. Морфология и биология клещей рода псороптес.
3. Морфология и биология клещей рода хориоптес.
4. Морфология и биология клещей рода отодектес.
5. Какие акариформные клещи паразитируют у крупного рогатого скота? Места их локализации.
6. Какие акариформные клещи паразитируют у лошадей? Места их локализации.
7. Какие акариформные клещи паразитируют у мелкого рогатого скота? Места их локализации.
8. Какие акариформные клещи паразитируют у кроликов? Места их локализации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 37. АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ СЕМ. SARCOPTIDAE. МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ

Цель: сформировать навыки по определению морфологии и биологии акариформных клещей сем. *Sarcoptidae*.

Задачи:

1. Изучить и зарисовать морфологию клещей рода саркоптеc, нотоэдрес, кнемидокоптеc и демодекс.
2. Ознакомиться с систематикой и биологией акариформных клещей.

Акариформные клещи сем. *Sarcoptidae* Саркоптозы животных

Саркоптозы – инвазионные заболевания свиней, лошадей, верблюдов, оленей, реже мелкого и крупного рогатого скота, плотоядных и кроликов, вызываемые клещами рода *Sarcoptes* (зудни), из семейства *Sarcoptidae*, паразитирующими в толще кожи. Болезнь встречается и у человека.

Морфология возбудителя: это мелкие раздельнополые клещи, размером 0,2–0,5 мм. Тело клещей шаровидно-овальной формы, слитное, не разделено на голову, грудь и брюшко. В передней части тела расположен хоботок грызущего типа. Имеется 4 пары конечностей (1 и 2 пары направлены вперед, 3 и 4 – назад). Характерной особенностью для этого рода клещей, помимо их небольшой величины, является и то, что хоботок и конечности короткие, 1 и 2 пары едва выступают за пределы тела, а 3 и 4 не выступают. На некоторых конечностях (в зависимости от пола) имеются присоски, расположенные на длинных стерженьках. Конечности, у которых нет присосок, заканчиваются длинной щетинкой. Яйца овальной формы, довольно крупные, серовато-белого цвета, длиной 0,1–0,2 мм (рис. 110).

Биология возбудителя: клещи этого рода паразитируют в толще кожи животных. Самка клеща прогрызает в толще кожи (под эпидермальным слоем) ходы, в каждом из которых откладывает по 2–8 яиц. За период своей жизни, длящейся 40–50 дней, она откладывает 40–60 яиц. Через 3–4 дня в яйцах образуются и выходят *личинки* клещей (имеют 3 пары конечностей). Личинки, не выползая из кожных ходов, через 3–4 дня линяют и превращаются в *протонимф* (имеют 4 пары конечностей). Через следующие 3–4 дня протонимфы линяют и превращаются в *телеонимф*. Телеонимфы выползают на поверхность кожи, где некоторые из них через 2–3 дня превращаются в самцов. Самцы проделывают в толще кожи короткие ходы и, периодически выползая оттуда, оплодотворяют будущих самок в стадии телеонимф. После этого телеонимфы перемещаются на новый участок кожи, через 3–4 дня линяют и превращаются в самок (*имаго*), которые внедряются в толщу кожи и снова откладывают яйца.

Срок развития от стадии яйца до половозрелой стадии равен 15–20 дням. В половозрелой стадии клещи живут 40–60 дней. Питаются клещи лимфой. Вне тела хозяина живут от 10 до 15 дней.

У свиней, верблюдов, северных оленей, лошадей, коз, собак клещи локализуются в области головы, шеи, нижней части живота. У крупного рогатого скота, овец и кроликов – в области головы.

У каждого вида восприимчивых животных паразитирует свой специфический вид клещей. Клещи, попадая на неспецифического хозяина, могут локально размножаться, вызывая нехарактерное заболевание.

Нотоэдроз

Нотоэдроз – инвазионное заболевание плотоядных и грызунов, вызываемое клещами рода *Notoedres*, из семейства *Sarcoptidae*, паразитирующими в толще кожи. Болезнь иногда встречается и у человека.

Морфология возбудителя: морфологически клещи нотоэдрес сходны с клещами рода *sarcoptes*, но они несколько меньших размеров (длиной 0,1–0,4 мм) и имеют округлую форму тела. Конечности и хоботок тоже короткие.

В отличие от других клещей анальное отверстие, а у самок – и копулятивное отверстие смещены на спинную поверхность

Биология возбудителя: развитие клещей рода нотоэдрес проходит в толще кожи по тем же стадиям и в те же сроки, как у клещей рода *sarcoptes*.

Нотоэдрозом болеют кошки, собаки, кролики, пушные звери, лабораторные животные (крысы, морские свинки). Клещи локализуются в области головы и ушных раковин. Иногда они могут переходить и на неспецифического хозяина – человека и локализоваться в области груди, лопаток, живота, локтевого и коленного суставов, на внутренней поверхности бедра.

Оборудование и материалы: таблицы, бинокулярные микроскопы, микропрепараты клещей рода: *sarcoptes*, нотоэдрес.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия в письменной форме проводится входной контроль знаний студентов по разделу “Гельминтология”.

Студенты записывают тему занятия. Затем преподаватель, используя учебные таблицы, знакомит студентов с морфологией и биологией клещей. После чего студенты рассматривают под микроскопом и зарисовывают акариформных клещей по готовым микропрепаратам, при этом обращая внимание на форму и размеры клещей, форму хоботка, на длину конечностей, наличие стерженьков и присосок на конечностях.

При изучении биологии клещей студенты зарисовывают схему цикла развития на примере представителя одного из родов.

Изучая морфологию и биологию акариформных клещей, студенты используют описанные в практикуме морфологические признаки клещей, их биологию, а также имеющиеся рисунки в учебнике и на учебных таблицах.

В конце занятия преподавателем подводятся итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Систематика акариформных клещей.
2. Морфология и биология клещей рода *sarcoptes*.
3. Морфология и биология клещей рода нотоэдрес.
4. Какие акариформные клещи паразитируют у свиней? Места их локализации.
5. Какие акариформные клещи паразитируют у плотоядных и лабораторных животных? Места их локализации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 38. ДИАГНОСТИКА САРКОПТОИДОЗОВ ЖИВОТНЫХ

Цель: сформировать навыки по диагностике саркоптоидозов животных.

Задачи:

1. Изучить основные методы прижизненной диагностики при саркоптоидозах (эпизоотологический, клинический, лабораторный).
2. Ознакомиться с оборудованием и реактивами для лабораторных методов диагностики саркоптоидозов.
3. Провести самостоятельное определение акариформных клещей в корочках от различных видов животных.
4. Провести клиническое обследование животных, находящихся в клинике факультета, на саркоптоидозы. Освоить методику взятия соскобов кожи и их упаковки для лабораторных исследований. Написать сопроводительную.

Диагностика саркоптоидозов

Одним из решающих условий в организации и проведении эффективных мер борьбы с саркоптоидозами животных является правильный и своевременно поставленный диагноз.

Диагноз на саркоптоидозы животных ставится комплексно по прижизненным данным.

Прижизненная диагностика

При жизни животного диагноз на саркоптоидозы ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и лабораторных исследований соскобов кожи.

Эпизоотологические данные: учитывают благополучие своего и соседних хозяйств, сезонность заболевания, возраст восприимчивых животных.

Распространение саркоптоидозов повсеместное, заболевание может наблюдаться в любое время года, но чаще осенью и зимой; болеют животные всех возрастов, но чаще с низкой резистентностью. Распространению болезней способствуют повышенная влажность, антисанитария, скученность животных, содержание их в неблагоустроенных помещениях, неполноценное кормление.

Клинические признаки: основными клиническими признаками являются зуд, расчесы, появление на коже мелких узелков, которые при расчесывании разрываются, содержимое затем подсыхает и образуются корочки. Кожа теряет эластичность, становится складчатой, на таких участках тела выпадают волосы или шерсть. Животные теряют упитанность

При псороптозе кроликов и отодектозе плотоядных на внутренней поверхности ушной раковины и наружном слуховом проходе образуются наслоения корочек темного бурого цвета, развивается гноеродная микрофлора. У животных голова обычно повернута в сторону (кривоголовость).

При немидокоптозе птиц нижние части конечностей утолщены и деформированы. Кожа пораженных конечностей покрыта грязно-серыми корками (известковая нога). Кератозные напластования покрываются трещинами, из которых выделяется сукровица, засыхающая на поверхности. Птицы расклеивают зудящие места, передвигаются с трудом, хромают, чаще лежат.

При паразитировании клещей *Knemidocoptes gallinae* поражается кожа разных частей тела. Вокруг перьевых очин скапливаются чешуйки эпидермиса. Перья обламываются или выпадают, куры имеют линяющий вид. Кожа на местах, лишенных перьев краснеет, покрывается серовато-белыми чешуйками, на ней образуются мелкие узелки. Зуд приводит к саморасклеву.

При демодекозе животных зуд обычно отсутствует или слабо выражен. На коже в местах поражения образуются небольшие бугорки, при надавливании из них выделяется беловато-воскообразное содержимое. Волосы в местах поражения выпадают, кожа становится утолщенной и складчатой

Лабораторные методы диагностики

Лабораторные методы являются основными методами диагностики саркоптоидозных болезней и основаны на обнаружении в соскобах кожи клещей – возбудителей болезни.

При подозрении на саркоптоидозные болезни соскобы у животных берут скальпелем на границе здорового и пораженного участков кожи, т.к. в этих местах скапливается наибольшее количество клещей. Скальпель держат почти параллельно поверхности кожи и производят глубокие, до появления сукровицы, соскобы. Получаемый при этом материал собирают в чашку Петри, плотно приставленную к поверхности кожи ниже места взятия соскоба.

При подозрении на наличие нахожниковых клещей (псороптес, хориоптес, отодектес) корочки можно брать и с помощью пинцета.

Полученный таким образом материал исследуют на месте или в лаборатории. Для пересылки в лабораторию и во избежание расползания клещей взятые соскобы сразу же упаковывают. Для этого их помещают в чашку Петри, на дно которой кладут кусочек увлажненной фильтровальной бумаги. Пазы между стеклами чашки промазывают пластилином. Соскобы также можно упаковать в хорошо закрытую пробирку или в целлофановый мешок, который вкладывают в закрывающуюся стеклянную или пластмассовую банку.

Чтобы банки или пробирки не разбились в дороге, их тщательно упаковывают с ватой в картонные или фанерные ящики и с сопроводительным письмом отправляют в лабораторию.

Если исследование соскобов будет проводиться в хозяйстве, то их можно временно сохранять в чашках Петри, края которых смазывают вазелином.

Методы исследования соскобов кожи животных

Исследование материала соскобов кожи проводят с помощью витальных методов (обнаружение живых клещей) и мортальных (обнаружение мертвых клещей).

Витальные методы. Эти методы применяются для установки первичного диагноза, а также для оценки эффективности проведенного лечения. Почти все они основаны на миграции клещей к теплу.

1. Закрытую чашку Петри с соскобом кожи переворачивают крышкой вниз и ставят на стакан с теплой водой (до 50 °С). Клещи, стремясь к теплу, выползают из корочек на крышку чашки Петри. Через 10–15 мин чашку снимают со стакана и переворачивают крышкой вверх. Затем крышку чашки Петри просматривают под микроскопом или при помощи лупы на наличие клещей.

2. Свежий соскоб, взятый у животных, подозреваемых в заражении нахожниковыми клещами, помещают в чашку Петри, размельчают, в течение 5 мин подогревают и просматривают на темном фоне при помощи лупы либо невооруженным глазом. Под влиянием тепла клещи начинают активно двигаться и их легко обнаружить.

3. Способ Д.А. Приселковой. Соскоб помещают в чашку Петри или на часовое стекло и к нему добавляют двойное по объему количество керосина. Корки соскоба тщательно разминают скальпелем или ребром предметного стекла. Керосин размягчает и просветляет корочки. Затем такие корочки берут небольшими порциями, помещают между предметными стеклами, слегка сдавливают и просматривают под малым увеличением микроскопа. Клещи в керосине сохраняют жизнеспособность до 4 ч.

Мортальные методы. Направлены на обнаружение мертвых клещей и имеют значение только для установления первичного диагноза. Из этих методов наиболее распространенным является следующий.

Соскоб помещают в чашку Петри или на часовое стекло и добавляют туда двойное по объему количество 10 %-го раствора едкого натрия или калия. Все это перемешивают и оставляют на 30 мин для размягчения корочек. Затем корочки небольшими порциями помещают между двумя предметными стеклами, слегка сдавливают и просматривают под малым увеличением микроскопа на наличие клещей. С этой же целью можно использовать керосин или 50 % глицерин.

Взятие материала от животных и исследование его на *демодекоз* имеют некоторые особенности. Для этого с помощью остроконечного скальпеля или кровопускательной иглой делают прокол в центре обнаруженного демодекозного узелка, выдавливают содержимое узелков и помещают на предметное стекло в каплю вазелинового или подсолнечного масла (лучше подогретого), тщательно перемешивают, покрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом на наличие характерных клещей. С целью ранней диагностики демодекозных клещей можно обнаружить, исследуя соскобы кожи животных. Для этого выщипывают волосяной покров на площади 15–20 мм² в местах наиболее частой локализации клещей и на этот участок кожи наносят 1–2 капли вазелинового или подсолнечного масла. Затем кожу берут в складку и, нажимая тупой стороной лезвия скальпеля, проводят по коже, стараясь выдавить клещей из волосяных фолликулов. Полученные таким образом соскобы и волосы микроскопируют.

В лабораторию материал для исследования на демодекоз посылают в пробирочках с добавлением небольшого количества физраствора или вазелинового масла, т.к. при высыхании материала клещи гибнут.

Таким образом, по данным морфологии клещей, обнаруженных у животных с помощью витальных или мортальных методов и с учетом локализации болезненного процесса (места взятия соскоба), определяют род клещей и ставят соответствующий диагноз. При этом следует также учитывать эпизоотологические данные и клинические признаки.

При отрицательных результатах исследования корочек соскобы берут повторно от тех же животных через 5–10 дней.

Саркоптоидозные заболевания животных следует дифференцировать от клинически сходных болезней: сифункулятоз (вшивость), триходектоз (власоеды), маллофагоз (рунец), стригущий лишай. Обнаружение насекомых при осмотре животных позволяет установить этиологию заболевания. Стригущий лишай диагностируют специальными методами. Экземы также сопровождаются сходными признаками.

У овец интенсивный зуд и слабовыраженный дерматит, но без выпадения шерсти, может появиться в нижней части живота в конце стойлового периода при однообразном кормлении силосом или сенажом. Изменение кормления, моцион на свежем воздухе быстро прекращают зуд. Шерсть у овец может выпадать при маститах, лихорадке, истощении.

Оборудование и материалы: бинокулярные микроскопы, чашки Петри, часовые стекла, стаканы с горячей водой (50–70 °С), 10 %-й раствор NaOH или КОН, керосин, вазелиновое масло, скальпели, пинцеты, предметные стекла, фиксированные корочки с клещами от различных видов животных, упаковочный материал: пакетики из полиэтилена, пробирки с резиновыми пробками, учебные таблицы, музейные препараты.

Методика проведения занятия

В начале занятия преподаватель проводит устный опрос студентов по текущей и прошлой темам.

Затем кратко знакомит студентов с методами обследования животных на саркоптоидозы, объясняет способы взятия и исследования соскобов кожи на наличие возбудителя.

После этого при наличии в клинике факультета подозреваемых в заболевании или больных саркоптоидозами животных студенты распределяются на звенья и под руководством преподавателя проводят их клиническое обследование. Берут и исследуют от них соскобы кожи различными методами, определяют до рода обнаруженных клещей. При работе с материалом, содержащим живых клещей, соблюдаются правила личной гигиены.

При отсутствии больных животных применяют демонстрационный метод. Для этого студенты каждого звена берут соскобы с кожи здоровых животных и правильно их упаковывают для отправки в лабораторию. Затем на каждый стол раздают консервированные соскобы кожи от различных видов животных, содержащие клещей. Исследуя эти соскобы, студенты практикуются в обнаружении и определении саркоптоидных клещей до рода. В тетради пишут образец сопроводительного письма для отправки соскобов в лабораторию, зарисовывают обнаруженных клещей.

В конце занятия преподавателем подводятся итоги.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология саркоптоидных клещей и места их локализации у различных животных.
2. Характеристика методов прижизненной диагностики саркоптоидозов животных.
3. Характеристика лабораторных методов диагностики саркоптоидозов животных.
4. Клинические признаки при саркоптоидозах животных.
5. Методы взятия соскобов при различных формах саркоптоидозов и пересылки соскобов в лабораторию.
6. Дифференциальная диагностика саркоптоидозов сельскохозяйственных животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 39. ЛЕЧЕНИЕ САРКОПТОИДОЗОВ ОВЕЦ

Цель: сформировать навыки по лечению саркоптоидозов овец.

Задачи:

1. Изучить лекарственные формы препаратов, применяемые для лечения саркоптоидозов животных.
2. Ознакомиться с жидкими и сухими акарицидными препаратами и методами их применения при саркоптоидозах овец.
3. Ознакомиться с устройством ванны для купания овец (на макете и в хозяйстве). Изучить организацию и технику купания овец в ваннах.
4. Освоить методику расчета потребности и приготовления рабочих эмульсий для купания овец. Самостоятельно провести расчет рабочей эмульсии на определенный объем ванны.

Лечение саркоптоидозов овец

После установления диагноза на хозяйство или ферму накладывают ограничения согласно инструкции и ветеринарному законодательству. Неблагополучными считают всех животных (отара, гурт, группа), из которых выделилось хотя бы одно зараженное животное. Поэтому всех животных этой группы обрабатывают с лечебной целью дважды с интервалом 10–12 дней. Остальных животных на данном отделении или ферме, где не выявлено больных и подозрительных в заболевании, считают подозрительными в заражении и обрабатывают с профилактической целью однократно.

Для лечебной и профилактической обработки животных применяют различные лекарственные формы акарицидных препаратов: жидкие, сухие, аэрозольные, мази и линименты.

Выбор метода и средства лечения зависит от времени года и вида животных.

Лечение псороптоза овец

Для лечения псороптоза овец из лекарственных форм чаще всего применяют *жидкие акарициды* в виде эмульсий путем купания в ваннах пропывного типа. Применение жидких акарицидов путем опрыскивания для лечения псороптоза овец не эффективно.

Купочная ванна для овец представляет собой вырытую в земле траншею длиной 15–17 м, шириной 80 см, глубиной от дна до уровня раствора 1,5 м, до поверхности бортов 2 м. Объем ванны должен быть в пределах 15–20 м³. В такой ванне за световой день можно обработать 3–3,5 тыс. овец. Стенки и пол ванны делают из водонепроницаемых материалов. Вход в ванну отвесный, а выход пологий, ступенчатый. Перед входом устраивают огороженный загон, который соединяется с ванной длинным расколом. Пол в расколе желателно иметь с твердым покрытием, чтобы уменьшить загрязнение ванны. Для стекания раствора с шерсти овец, на выходе из ванны устраивают огороженную отжимочную площадку (10 x 8 м) с твердым покрытием и уклоном в сторону ванны. Для этого овец после купки выдерживают некоторое время на отжимочной площадке. Отжимочную площадку лучше делать двухсекционную. Желательно между ванной и отжимочной площадкой делать отстойник с решетчатой крышкой, чтобы раствор с отжимочной площадки сначала попадал в него, а затем, после осаждения грубых примесей, возвращался в ванну.

Недалеко от ванны оборудуют помещение с емкостями и подогревающими устройствами для приготовления маточных растворов, а также поглощающий колодец

для слива отработанных акарицидов. Строят ванну обычно вдали от водоисточников, чтобы туда не могла проникнуть жидкость из поглощающего колодца.

Акарицидные препараты и приготовление рабочих эмульсий для купания овец

В настоящее время для купания овец с лечебной и профилактической целью применяют акарициды, относящиеся к фосфорорганическим соединениям, синтетическим перитроидам, эмульсиям на креолиновой основе и другим. На каждую партию тех или иных препаратов должен быть паспорт (сертификат) с указанием срока годности и содержания в препарате действующего вещества (ДВ).

Из фосфорорганических соединений для купания овец применяют 0,025 %-е (по ДВ) водные эмульсии неоцидола, (диазинона), 0,05 %-е водные эмульсии блотика, себацила (фоксим).

Из синтетических перитроидов применяют 0,005 %-е (по ДВ) водные эмульсии циперила, бутокса, биорекса, 0,1 %-е водные эмульсии протеида, неостомазана, 0,01 %-ю (по ДВ) водную эмульсию эктомина, 0,05%-ю водную эмульсию перметрина (по ДВ), 0,0015%-ю (по ДВ) эмульсию мустанга.

Из препаратов на креолиновой основе для купания овец применяют 2 %-ю водную эмульсию бесфенольного креолина (купочный), 0,005 %-ю (по ДВ) водную эмульсию креолина-Х (смесь креолина с циперметрином).

Из ароматических соединений серы применяют 0,5 %-ю водную эмульсию плизона.

Необходимое количество вышеназванных препаратов для приготовления рабочей (купочной) эмульсии определяют по формуле:

$$X = \frac{A \times B}{C},$$

где X – необходимое количество препарата; A – концентрация препарата в рабочей эмульсии, %; B – необходимое количество рабочей эмульсии; C – содержание действующего вещества (ДВ в %), в заводском препарате (если % ДВ не указан, берется коэффициент 100).

Например: из концентрата диазинона (неоцидола) с содержанием 60 % действующего вещества, нужно приготовить 15000 л рабочей (купочной) водной эмульсии с содержанием 0,025 % ДВ.

Подставляя в формулу указанные в условии числовые величины, получим нужное количество препарата для приготовления 15000 л рабочей эмульсии

$$X = \frac{0,025 \times 15000}{60} = 6,25 \text{ л концентрата диазинона.}$$

Для приготовления рабочей эмульсии к полученному количеству диазинона добавляют небольшое количество воды (1:1), тщательно перемешивают, а затем полученную смесь выливают постепенно в ванну с водой и опять тщательно перемешивают.

Организация и техника купки овец в ваннах

За два дня до купки из неблагополучных отар отделяют клинически больных овец и проводят, их "забанивание" – местное лечение. Для этого места поражения

обрабатывают любой акарицидной эмульсией на теплой мыльной воде. Это способствует размягчению корок и лучшей гибели клещей в местах поражения.

За сутки до купки овец каждую партию препарата испытывают на стойкость и токсичность.

Испытание на стойкость. В стеклянной посуде готовят один литр рабочей эмульсии препарата, применяемой концентрации для обработки животных, и оставляют на 10 ч. Если спустя это время эмульсия сохранит молочный цвет и на дне окажется лишь незначительный осадок в виде тонкого маслянистого слоя, то вода и препарат признаются пригодными для изготовления рабочей эмульсии.

Если же за этот период изменится цвет эмульсии и наступит ее расслоение (выпадет значительный маслянистый осадок), то непригодными могут быть или вода, или препарат, и купать овец в такой эмульсии нельзя. Чтобы уточнить причину расслоения эмульсии, пробу готовят на дистиллированной или дождевой воде и тоже оставляют на 10 ч. Если и в этом случае эмульсия опять расслоится, то непригоден препарат. Если же изменений не произойдет, значит непригодна вода (жесткая). В этом случае воду испытывают из другого источника или "смягчают" ее путем добавления двууглекислого натрия (сода) либо поташа.

Для определения количества добавки щелочных препаратов берут несколько стеклянных цилиндров, наливают в каждый по 100 мл теплой (40 °С) воды и добавляют 10 %-й раствор соды либо поташа: в первый цилиндр – 0,1 мл, во второй – 0,2 мл, в третий – 0,3 мл и т.д. Затем в каждый цилиндр добавляют по 3 мл акарицидного препарата, перемешивают и оставляют на 10 ч. Необходимое количество щелочи для смягчения воды определяют по тому цилиндру, где не произошло расслоение эмульсии.

Испытание на токсичность. Отбирают 10 овец (4 из них ниже средней, 4 – средней и 2 – выше средней упитанности) и купают в рабочей эмульсии рекомендуемой концентрации в малогабаритной емкости (вручную). Если у искупанных овец в течение суток не появляются признаки токсикоза, приступают к обработке остального поголовья в ванне пропывного типа. Если у животных с нижесредней упитанностью отмечены признаки токсикоза, то овец аналогичной упитанности не купают. Если признаки токсикоза наблюдают и у животных средней и вышесредней упитанности, то данную партию препарата считают токсичной и используют только для дезакаризации помещения.

Овец перед купкой выдерживают на голодной диете в течение 4–5 ч, за один или два часа до купки их необходимо напоить, чтобы избежать заглатывания эмульсии из ванны. Подгонять отары овец к ванне следует своевременно, чтобы овцы могли перед купкой отдохнуть (1,5–2 ч).

Купают овец в рабочей эмульсии, приготовленной в день применения. Температура рабочей эмульсии в ванне должна быть в пределах +18...25 °С. Продолжительность купания овец – 30–60 сек. В начале и конце купания животных специальными рогатками на 2–3 сек погружают в эмульсию с головой.

При выходе из ванны животных выдерживают в течение 13–15 мин на отжимочной площадке для стекания жидкости, а затем выпускают на пастбище.

В процессе купания овец для восполнения в ванне израсходованной эмульсии и поддержания концентрации ДВ на исходном уровне в ванну после купания каждых 300–400 овец добавляют воду до первоначального объема и вносят дополнительно акарицидный препарат в количестве и по методике согласно действующих инструкций и наставлений.

В ванне емкостью 15–20 тыс. л в течение дня купают не более 3–3,5 тыс. овец. При купании в этот день большего количества животных следует сменить рабочую эмульсию на новую. Для этого использованную рабочую эмульсию сливают в отстойный колодец. Ванну очищают от грязи, моют и готовят новую рабочую эмульсию согласно инструкции.

Неиспользованные или отработанные рабочие эмульсии на следующий день непригодны к применению. Для предотвращения загрязнения окружающей среды и обезвреживания эмульсий их сливают в поглощающий (отстойный) колодец.

Неблагополучные отары купают с лечебной целью дважды, с интервалом 10–12 дней, с профилактической – однократно.

Если в ванне купают несколько неблагополучных отар, то отары, которые шли в ванну первыми, при повторном купании должны идти последними.

В дождливую погоду и в жаркое время дня купать животных не рекомендуется.

Овец, у которых шерсть не высохла после купания, и попавших под дождь, купают повторно через 10–15 дней.

Стриженных овец купают через 3–5 дней после стрижки. В период случной компании овцематок не разрешается купать за 15 дней до и в течение 15 дней после осеменения.

Суягных овец за 2–3 месяца до ягнения и ягнят 1–2 месячного возраста купают "вручную" в малогабаритных емкостях с соблюдением мер предосторожности.

Суягных овец за месяц до ягнения, истощенных и больных другими болезнями, а также ягнят до месячного возраста купать не разрешается. При необходимости их обрабатывают индивидуально сухими или аэрозольными акарицидами, а в последующем купают в обычном порядке.

В зимний период ввиду опасности простудных заболеваний обработка животных в ваннах ограничена. При наличии теплых помещений купание проводят в малогабаритных ваннах и содержат в помещении до полного обсыхания.

Жидкие акарициды, применяемые индивидуально

Из жидких акарицидов для лечения псороптоза овец широко используются (особенно в холодное время года) препараты из группы авермектинов: ивомек, ивермек, новомек, ивермектин, дектомакс, дисалар, аверсект–2, а также сантел, сайдектин (цидектин) и др., которые применяются дважды с интервалом 10–12 дней в виде подкожных инъекций. Данный метод в настоящее время используется чаще, чем метод купания овец в ваннах.

Сухие акарициды

В зимний период при отсутствии условий для купания неблагополучных овец обрабатывают сухими акарицидами. С этой целью используют порошки коллоидной и высокодисперсной серы.

Обработку животных сухими акарицидами проводят на защищенной от ветра площадке. Овец кладут на настил (стол, стеллаж) и в пораженные места кожи втирают препарат. На остальную часть кожного покрова вносят тот же препарат, раздвигая шерсть рядами через каждые 10 см. Животных обрабатывают двукратно с интервалом 10 дней. Расход препарата на однократную обработку овцы составляет до 400 г в зависимости от возраста и степени поражения. После каждой обработки овец содержат вне помещения в течение 2–3 ч.

Дустотерапия является трудоемким и недостаточно эффективным методом. Поэтому с наступлением теплой погоды животных, подвергавшихся обработке сухими

препаратами, купают в акарицидной эмульсии двукратно с интервалом 10–12 дней. Из-за трудоемкости и малой эффективности метод дустотерапии в настоящее время используется крайне редко.

Аэрозольные акарициды

При очаговых поражениях животных псороптозом для местного лечения применяют препараты в аэрозольных баллонах. Для этой цели рекомендованы аэрозоли: циодрин, псороптол, акродекс. Вокруг очага поражения кожи выстригают шерсть, содержимое баллонов наносят путем нажатия на распылительную головку с расстояния 10–15 см от поверхности кожи до полного покрытия ее пеной. Обработку проводят двукратно с интервалом 10–12 дней.

При проведении лечения любыми акарицидными препаратами особое внимание обращают на четкое соблюдение правил по технике безопасности.

Отару (ферму, хозяйство) считают оздоровленной, если в течение следующего зимнего сезона не было ни одного случая заболевания животных псороптозом.

Оборудование и материалы. Макет ванны, учебные таблицы, лекарственные препараты (неоцидол, диазинон, педикс–50, ветиол, циодрин, перметрин, бутокс, неостомазан, блотик, аверсект, ивомек, ивермек, цидектин порошок коллоидной серы, псороптол, акродекс и др.), респираторы, перчатки, фартуки, нарукавники, очки.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов по предыдущей и данной темам.

Затем преподаватель знакомит студентов с акарицидами, применяемыми для купки овец, методикой приготовления рабочих эмульсий и необходимых расчетов.

По таблицам и макетам студенты знакомятся с устройством ванн для купки овец, зарисовывают в тетради схему. Получив индивидуальные задания, делают расчеты по приготовлению рабочих эмульсий акарицидов для купки овец.

Затем преподаватель знакомит студентов с сухими и аэрозольными акарицидами, применяемыми при саркоптоидозах овец, и методикой их применения. Обращает внимание на соблюдение мер личной профилактики. После этого студенты проводят в клинике факультета обработку овец с профилактической целью сухими акарицидами.

Примечание: в период проведения клинических дней студенты знакомятся с устройством ванны для купки овец в хозяйстве. Отдельные группы принимают участие в организации и проведении купки овец.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать лекарственные формы акарицидных препаратов, их преимущества и недостатки.
2. Перечислить жидкие акарициды, применяемые при псороптозе овец и кратность их применения.
3. Сделать расчет для приготовления рабочей эмульсии из неоцидола (ДВ 60 %) на ванну 15 тыс. л.
4. Сделать расчет для приготовления рабочей эмульсии из бесфе-нольного (купочного) креолина на ванну 15 тыс. л.
5. Сделать расчет для приготовления рабочей эмульсии из перметрина (ДВ 20 %) на ванну 20 тыс. л.

6. Сделать расчет для приготовления рабочей эмульсии из бутокса (ДВ 5 %) на ванну 15 тыс. л.
7. Сделать расчет для приготовления рабочей эмульсии из креолина-х (ДВ 5%) на ванну 15 тыс. л.
8. Сделать расчет для приготовления рабочей эмульсии из диазинона (ДВ 60 %) на ванну 20 тыс. л.
9. Сделать расчет для приготовления рабочей эмульсии из неостомазана на ванну 10 тыс. л.
10. Как проверить рабочую эмульсию на стойкость и токсичность?
11. Какова организация и техника купания овец в ваннах?
12. Устройство ванны.
13. Перечислить сухие и аэрозольные акарициды для лечения псороптоза овец. Указать методику и кратность их применения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 40. ЛЕЧЕНИЕ САРКОПТОИДОЗОВ ЖИВОТНЫХ

Цель: сформировать навыки по лечению саркоптоидозов животных.

Задачи:

1. Изучить акарицидные препараты и методы их применения при саркоптоидозах крупного рогатого скота.
2. Освоить методику применения жидких и сухих акарицидов у крупного рогатого скота.
3. Изучить акарицидные препараты и методы их применения при саркоптоидозах лошадей, свиней, кроликов, плотоядных и птиц.

Лечение псороптоза крупного рогатого скота

При выявлении больных лечебной обработке подвергают все стадо, гурт. За 2 дня до лечебной обработки у явно больных животных места поражения (для размягчения корок) обрабатывают теплой мыльной водой (лучше с добавлением 2–3 %-го креолина).

В зависимости от сезона года и условий содержания животных для лечения псороптоза крупного рогатого скота применяют жидкие, сухие, аэрозольные акарициды.

Из жидких акарицидов для лечения и профилактики псороптоза крупного рогатого скота применяют 0,05 %-ю водную эмульсию перметрина; 0,005 %-ю (по ДВ) водные эмульсии бутокса, циперила, биорекса, креолина-х, дельцида, 0,003 %-ю (по ДВ) водную эмульсию байтикола, 0,1 %-ю (по ДВ) водную эмульсию себацила (фоксим), 0,01 %-ю (по ДВ) водную эмульсию эктомина, 0,05 %-ю водную эмульсию блотика, 0,25 %-ю водную эмульсию неостомазана, 3 %-ю водную суспензию коллоидной серы, 0,1 %-ю (по ДВ) водную суспензию изофена, 0,1 %-ую эмульсию протеида, 0,0125 %-ую эмульсию циперила.

Их применяют путем поливания и втирания щетками или опрыскивания всей поверхности тела с помощью установок (ЛСД, ВМОК, ДУК, гидропулт и др.) из расчета 3–4 л на животное. Температура жидких акарицидов должна быть 20–30 °С. При этом более тщательно обрабатывают места поражения больных животных.

Лечебные обработки всеми названными препаратами проводят дважды с интервалом 10–12 дней. За двое суток перед обработкой каждую серию препаратов испытывают на токсичность на небольшой группе животных.

Расчет необходимого количества препарата для приготовления рабочего раствора (суспензии) проводится по той же формуле, по которой проводился расчет акарицидов для купания овец.

Из жидких акарицидов для лечения псороптоза крупного рогатого скота (особенно в холодное время года) применяют ивомек, ивермек, новомек, аверсект–2, сайдектин (цидектин), дектомакс, которые назначают дважды с интервалом в 10–12 дней в виде подкожных инъекций.

В зимний период, при отсутствии условий для лечения животных жидкими акарицидами, применяют сухие акарициды. С этой целью используют порошки коллоидной и высокодисперсной серы.

Обработку животных сухими акарицидами проводят путем нанесения препаратов с помощью марлевого мешочка или дустоапликатора на всю поверхность тела и втирания

щетками. Особенно тщательно обрабатывают места поражения кожи. Животных обрабатывают двукратно с интервалом в 10 дней.

Расход препарата на однократную обработку – 300–400 г на голову. Однако с наступлением теплой погоды таких животных рекомендуют дважды обработать жидкими акарицидами.

Для индивидуальной обработки (чаще местного лечения) применяют препараты в аэрозольных баллонах: дерматозоль, псороптол, акродекс, перол, циодрин, дикрезил. Обработку проводят двукратно с интервалом в 10 дней.

При обработке животных любыми акарицидными препаратами соблюдают меры личной профилактики.

Стадо крупного рогатого скота считают оздоровленным, если в течение следующего зимнего сезона не было случаев псороптоза.

Лечение саркоптоидозов лошадей

После подготовки животных (забанивания) приступают к лечению.

Из жидких акарицидов применяют 0,25 %-ю эмульсию неостомазана, 3 %-ю суспензию коллоидной серы, 0,005 %-ю (по ДВ) эмульсию бутокса. Применяют препараты дважды с интервалом в 10–12 дней путем опрыскивания из расчета 2-3 л на одно животное.

В холодный период иногда применяют дусты коллоидной и высокодисперсной серы из расчета 300–400 г на животное. С наступлением весны рекомендуют дважды обработать животных жидкими акарицидами.

Для местного лечения применяют аэрозольные препараты: псороптол, акродекс, циодрин, дерматозоль.

Лечение саркоптоза свиней

После подготовки явно больных животных приступают к лечению свиней всей группы. Для лечения саркоптоза свиней чаще применяют *жидкие акарициды*: 0,1 % эмульсию (по ДВ) себацила, 0,05 %-ю (по ДВ) эмульсию байтикола и бутокса, 0,025 %-ю эмульсию биорекса и креолина-х, в разведении 1:1000 эмульсию неостомазана, 0,05 %-ю (по ДВ) эмульсию эктомина, 0,2 %-ю эмульсию блотика, 0,005 %-ю (по ДВ), эмульсию дельцида, мустанга, 0,0125 %-ную эмульсию циперила. Их применяют с лечебной целью дважды с интервалом в 10–12 дней путем опрыскивания из расчета 0,5–1 л акарицидной жидкости на животное. При этом особенно тщательно обрабатывают внутреннюю поверхность ушных раковин

Себацил пурон наносят на спину с помощью аппликатора.

Из жидких акарицидов применяют также ивомек, ивермек, новомек, аверсект-2, дектомакс подкожно, дважды с промежутком 7–10 дней.

С кормом групповым способом используют ивомек-премикс ежедневно в течение 7 дней.

Из аэрозольных препаратов для лечения небольших групп животных применяют псороптол, акродекс, циодрин, дикрезил, дерматозоль, перол.

Лечение псороптоза кроликов

Из жидких акарицидов применяют: 0,0015 %-ю эмульсию мустанга (на 1 л воды – 0,15 мл препарата), 1:1000 раствор неостомазана, 0,005 %-е (по ДВ) эмульсии бутокса и

дельцида, 0,1 %-ю (по ДВ) эмульсию себацила (фоксим). Применяют также ивермек-гель и отоведин (капли).

Указанные препараты вводят в ушную раковину с помощью шприца с резиновой трубкой, в объеме 1–2 мл жидкости с последующим легким массажем ушных раковин.

Путем подкожных инъекций применяют ивомек, ивермек и отодектин, дектомакс, аверсект-2.

Хорошие результаты получают от применения аэрозолей циодрина, дикрезила, псороптола, акродекса, акрозоля и перола. Препараты наносят на внутреннюю поверхность ушных раковин с расстояния 10–15 см в течение 2–3 секунд. Повторную обработку проводят через 10 дней.

Лечение отодектоза плотоядных

Для лечения отодектоза собак, кошек, пушных зверей применяют 0,25 %-й раствор амита, 10%-й раствор фронтлайн, 0,005 %-е (по ДВ) эмульсии бутокса и дельцида, 0,25 %-ю эмульсию неостомазана, жидкость Дана-2. Применяют также мазь амит, амит форте, отоферонол, линимент демос, ушные капли “Барс”, инсектол.

Из аэрозольных препаратов используют акаромектин, акродекс, акрозоль, псороптол, перол, препарат “Барс” и Дана - спрей. Методика обработки и кратность применения такая же как при псороптозе кроликов.

Для подкожных инъекций применяют двукратно с интервалом в 10–12 дней ивомек, ивермек и отодектин. Однако необходимо иметь в виду, что собаки некоторых пород (колли, шелти, такса) не переносят инъекций ивомека.

В виде капель на кожу применяют препараты стронгхолд адвокат и адвантикс.

Оборудование и материалы: микроскопы, кювет, дуστοапликаторы и марлевые мешочки с сухими акарицидами, щетки, защитные очки, фартуки, нарукавники, перчатки, респираторы, ватно-марлевые повязки, учебные таблицы. **Лекарственные препараты:** акродекс, псороптол, порошок серы, ивомек, ивермек, неостомазан, бутокс, амит, блотик и др.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов по предыдущей и данной темам.

Затем преподаватель знакомит студентов с акарицидными препаратами и методикой их применения у крупного рогатого скота, лошадей, свиней, кроликов, плотоядных и птиц. Обращает внимание на соблюдение мер личной профилактики. По заданию преподавателя студенты проводят расчет и приготовление 0,005 %-ю (по ДВ) водяную эмульсию бутокса.

После этого студенты, разбившись на звенья, проводят в клинике факультета обработку крупного рогатого скота с профилактической целью жидкими (эмульсия бутокса) и сухими (порошок серы) акарицидами.

В конце занятия преподаватель подводит итоги проведенного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Перечислить жидкие акарициды, применяемые при псороптозе крупного рогатого скота. Методика и кратность их применения.

2. Перечислить сухие и аэрозольные препараты, применяемые при псороптозе крупного рогатого скота. Методика и кратность их применения.
3. Подсчитать количество перметрина (ДВ – 20 %) на приготовление рабочего раствора для обработки 500 голов крупного рогатого скота при псороптозе. Методика применения.
4. Лечение лошадей при саркоптоидозах.
5. Лечение свиней при саркоптозе.
6. Лечение кроликов при псороптозе.
7. Лечение плотоядных при отодектозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 41. АКАРОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ (ХЕЙЛЕТИОЗ, НОТОЭДРОЗ, ДЕМОДЕКОЗ)

Цель: сформировать навыки по диагностике и лечению акарозов плотоядных.

Задачи:

1. Изучить морфологию и биологию возбудителей хейлетиоза, нотоэдроза и демодекоза плотоядных.
2. Изучить акарицидные препараты и методы их применения при саркоптоидозах плотоядных.

Хейлетиоз

Хейлетиоз – часто встречающееся заболевание плотоядных вызываемое клещами *Cheyletiella yasguri* паразитирует прежде всего у собак, *Cheyletiella blakei* паразитирует у кошек, *Cheyletiella parasitovorax* нападает на кроликов и иногда на кошек семейства Cheyletida подотряда Trombidiformes.

Морфология: хейлетиелы имеют беловатое, покрытое редкими волосками тело с 1 – 3 гладкими щитками на спине, 4 пары конечностей, сильно развитую гнатосому с тонкими хелицерами и сильными щупальцами с коготком по сторонам. Размер хейлетиел от 0,2 – 0,6 мм.

Биология хейлетиел: хейлетиелы являются постоянными эктопаразитами, живут на поверхности кожи. В своем развитии проходят стадии: яйцо → личинка → протонимфа, → дейтонимфа → имаго. Весь цикл развития совершается за 21 день.

Диагностика

Эпизоотологические данные изучены недостаточно, однако имеются данные о распространении клещей в разных регионах России. Чаще заболевание встречается при антисанитарных условиях содержания животных и большой скученности (питомники, зоомагазины, птичьи рынки и т.д.)

Клинические признаки: нападение характеризуется повышенным образованием чешуек главным образом на дорсальной части тела (область шеи и прежде всего спина) и сильным зудом. Наиболее всего признаки заболевания выражены у щенков в возрасте от 2 до 8 недель, когда процесс может дойти до сплошной плёнки из мягких отрубевидных чешуек. Из кошек чаще всего болеют длинношёрстные породы и изменения на коже имеют характер струпьев.

Лабораторная диагностика: Беловатых клещей, похожих на перхоть можно наблюдать невооружённым глазом, при помощи лупы или дерматоскопа. Очень удобно применение прозрачной липкой ленты, которую прикладывают к коже после раздвижения шерсти и тщательно прижимают, после чего прилепляют на предметное стекло и тщательно просматривают под микроскопом.

Лабораторно исследуют вычесанные чешуйки или корочки с пораженных мест после осветления в 10% КОН или NaOH.

В связи с тем, что у кошек часть паразитов удаляется при ежедневной очистке шерсти, рекомендуется повторное исследование волосяного покрова или корочек.

Лечение

Больных животных обрабатывают акарицидными препаратами, обработку проводят 3 раза с интервалом в 1 неделю.

Для лечения применяются следующие препараты: ивермектин (0,2—0,3 мг/кг подкожно, трижды через каждые 2 недели), фипронил (спот-он или спрей дважды с перерывом один месяц), сернистая известь (окунание в течение 6 недель, раз в неделю). Больных животных опрыскивают или обтирают водными эмульсиями пиретроидов: стомозаном 1:200, неостомозаном 1:400, эктомином 1:1000, бутоксом 1:5000 и другими. Эффективны аэрозоли: дерматозоль, акродекс, псороптол, циодрин и прочие. Для лечения кошек нельзя использовать перметрин.

Демодекоз плотоядных

Демодекоз – инвазионное заболевание, в основном собак, крупного рогатого скота и свиней, вызываемое клещами рода *Demodex* из семейства *Demodecidae*, паразитирующими в волосяных луковицах, а у лошадей и собак и в сальных железах. Демодекозом болеет и человек.

Морфология возбудителя: клещи рода демодекс отличаются от всех предыдущих клещей своей червеобразной формой тела. Цвет их светло-серый. Кутикула поперечно исчерчена мелкими шипиками. Длина тела 0,1–0,3 мм. Конечности короткие с коготками. Хоботок хорошо развит, лирообразной формы.

Биология возбудителя: самки откладывают яйца в волосяных фолликулах и сальных железах кожи. Из яиц образуются личинки, которые после линьки превращаются в протонимф, из них образуются дейтонимфы и из последних имаго. Весь цикл развития клещей завершается в течение 25–30 дней. Размножаясь в волосяных луковицах, а у лошадей и собак в сальных железах, клещи образуют колонии. Вне тела клещи живут до 10 дней.

У собак клещи локализуются чаще в области головы (надбровные дуги, губы), а затем на конечностях и других участках тела.

У каждого вида животных и человека паразитируют свои специфические виды клещей.

Диагностика

Эпизоотологические данные: источником возбудителя инвазии является больное животное. Наиболее чаще поражаются собаки пород: доги, боскеры, французские бульдоги, немецкие и восточно-европейские овчарки, различных возрастных групп в возрасте от 1 месяца до 6 лет, но чаще заболевание проявляется в более молодом возрасте. Отмечается также выраженная сезонность, чаще инвазия встречается в зимне-весенний период.

Клинические признаки: при демодекозе животных зуд обычно отсутствует или слабо выражен. На коже в местах поражения образуются небольшие бугорки, при надавливании из них выделяется беловато-воскообразное содержимое. Волосы в местах поражения выпадают, кожа становится утолщенной и складчатой.

Лабораторные методы диагностики: взятие материала от животных и исследование его на демодекоз имеют некоторые особенности. Для этого с помощью остроконечного скальпеля или кровопускательной иглой делают прокол в центре обнаруженного демодекозного узелка, выдавливают содержимое узелков и помещают на предметное

стекло в каплю вазелинового или подсолнечного масла (лучше подогретого), тщательно перемешивают, покрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом на наличие характерных клещей. С целью ранней диагностики демодекозных клещей можно обнаружить, исследуя соскобы кожи животных. Для этого выщипывают волосяной покров на площади 15–20 мм² в местах наиболее частой локализации клещей и на этот участок кожи наносят 1–2 капли вазелинового или подсолнечного масла. Затем кожу берут в складку и, нажимая тупой стороной лезвия скальпеля, проводят по коже, стараясь выдавить клещей из волосяных фолликулов. Полученные таким образом соскобы и волосы микроскопируют.

В лабораторию материал для исследования на демодекоз посылают в пробирочках с добавлением небольшого количества физраствора или вазелинового масла, т.к. при высыхании материала клещи гибнут.

Таким образом, по данным морфологии клещей, обнаруженных у животных с помощью витальных или мортальных методов и с учетом локализации болезненного процесса (места взятия соскоба), определяют род клещей и ставят соответствующий диагноз. При этом следует также учитывать эпизоотологические данные и клинические признаки.

Лечение демодекоза плотоядных

Для лечения демодекоза собакам вводят подкожно ивомек, ивермектин, баймек, дектомакс, стронг-холд, ивермек или отодектин 3–4 раза с интервалом в 8–10 дней. Иммунопаразитант (6 инъекций с интервалом 4–5 дней). Накожно применяют 0,005 %-ную эмульсию бутокса, препарат декта, 0,025 %-е эмульсии амитразина, 0,25 % раствор амита, децис и байтиола, 0,25 %-е эмульсии неостомазана, жидкость дана-2, моринил, а также аверсектиновую мазь. Препараты применяют 3–4 раза с интервалом в 7– 10 дней.

Инъекционные препараты: ивомек, дектомакс, стронг-холд, баймек.

Из аэрозольных препаратов применяют акаромектин, цибон, перол, акродекс, дерматозоль, препарат “Барс”, «Мустанг», шампунь «Гузик», Дана-спрей.

Для снятия воспаления на пораженные участки наносят мазь Вишневского.

Для лечения генерализованной пустулезной формы демодекоза Ларионов С.В. предложил комплексный метод, включающий подкожное двукратное с интервалом в 14 дней введение ивомека, наружное применение серно-дегтярного линимента (2 части серы, 1 часть березового дегтя и 4 части тетравита) первую неделю ежедневно, а затем 1 раз через 4 суток в течение месяца и скормливание элементарной серы по 40 мг/кг в течение 30 дней.

Применяют также препараты сайфли в форме таблеток, адвокат и адвантикс в виде капель на кожу и мазь апит.

Нотоэдроз

Нотоэдроз – инвазионное заболевание плотоядных и грызунов, вызываемое клещами рода *Notoedres*, из семейства *Sarcoptidae*, паразитирующими в толще кожи. Болезнь иногда встречается и у человека.

Морфология возбудителя: морфологически клещи нотоэдрес сходны с клещами рода саркопес, но они несколько меньших размеров (длиной 0,1–0,4 мм) и имеют округлую форму тела. Конечности и хоботок тоже короткие.

В отличие от других клещей анальное отверстие, а у самок – и копулятивное отверстие смещены на спинную поверхность

Биология возбудителя: развитие клещей рода нотоэдрес проходит в толще кожи по тем же стадиям и в те же сроки, как у клещей рода саркоптес.

Нотоэдрозом болеют кошки, собаки, кролики, пушные звери, лабораторные животные (крысы, морские свинки). Клещи локализуются в области головы и ушных раковин. Иногда они могут переходить и на неспецифического хозяина – человека и локализоваться в области груди, лопаток, живота, локтевого и коленного суставов, на внутренней поверхности бедра.

Диагностика

Распространение нотоэдроза повсеместное, заболевание может наблюдаться в любое время года, но чаще осенью и зимой; болеют животные всех возрастов, но чаще с низкой резистентностью. Распространению болезней способствуют повышенная влажность, антисанитария, скученность животных, содержание их в неблагоустроенных помещениях, неполноценное кормление. Часто заболевание отмечается в вивариях.

Клинические признаки: основными клиническими признаками являются зуд, расчесы, появление на коже мелких узелков, которые при расчесывании разрываются, содержимое затем подсыхает и образуются корочки. Кожа теряет эластичность, становится складчатой, на таких участках тела выпадают волосы или шерсть. Животные теряют упитанность.

Лабораторные методы диагностики такие же как при саркоптозе животных.

Лечение

При обширных поражениях кожного покрова рекомендуется использовать инъекционные формы таких препаратов: ивермек, новомек, ивермектин, дектомакс, отодектин и др., которые назначают согласно показаниям к применению, помня о токсичности этих препаратов для определенных пород собак. При локальных поражениях применяют гелевые формы: ивермек-гель, амидель-гель и др., которые не только активны в отношении всех фаз развития клещей, но и ускоряют процессы заживления ран и восстановления шерстного покрова. Гелевая основа превосходит водные эмульсии по эффективности в 2-4 раза. При наличии плотных корок применяют мази: акаробор, аверсектиновую мазь, демос и др., а также растворы для наружного применения: эктодес, акаромектин, амит и др.

Оборудование и материалы: таблицы, бинокулярные микроскопы, микропрепараты клещей рода: демодекс, нотоэдрес и хелетиела.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится устный опрос по текущей и предыдущей темам.

Студенты записывают тему занятия. Затем преподаватель, используя учебные таблицы, знакомит студентов с морфологией и биологией клещей. После чего студенты рассматривают под микроскопом и зарисовывают акариформных клещей по готовым микропрепаратам, при этом обращая внимание на форму и размеры клещей, форму хоботка, на длину конечностей, наличие стерженьков и присосок на конечностях.

При изучении биологии клещей студенты зарисовывают схему цикла развития с особенностями для отдельных родов.

Изучая морфологию и биологию акариформных клещей, студенты используют описанные в практикуме морфологические признаки клещей, их биологию, а также имеющиеся рисунки в учебнике и на учебных таблицах.

В конце занятия преподавателем подводятся итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология и биология клещей рода демодекс.
2. Морфология и биология клещей рода нотоедрес.
3. Морфология и биология клещей рода хейлетиела.
4. Диагностика и лечение демодекоза плотоядных.
5. Диагностика и лечение нотоэдроза плотоядных.
6. Диагностика и лечение хейлетиоза плотоядных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 42. АКАРОЗЫ ПТИЦ (КНЕМИДОКОПТОЗ, САРКОПТОИДОЗ)

Цель: сформировать навыки по диагностике и лечению акарозов птиц.

Задачи:

1. Изучить морфологию и биологию кнемидокоптоза и саркоптоидоза птиц.
2. Изучить акарицидные препараты и методы их применения при саркоптоидозах птиц.

Кнемидокоптоз птиц

Кнемидокоптоз – инвазионное заболевание кур, индеек, цесарок, голубей и других птиц, вызываемое клещами рода *Knemidocoptes* из семейства *Knemidocoptidae*. Наибольшее значение имеют клещи *Knemidocoptes mutans*, паразитирующие под ороговевшими чешуйками неоперенной части ног.

Морфология возбудителя: тело клещей округлой формы, серого цвета с желтоватым оттенком, размером 0,4–0,5 мм. Ротовой аппарат грызущего типа, хоботок короткий подковообразной формы. У самок первая и вторая пары конечностей короткие и едва выступают за пределы тела, а 3 и 4-я пары не выступают за пределы тела и видны только с вентральной стороны. У самцов конечности более длинные, чем у самок.

Биология возбудителя: клещи паразитируют под чешуйками в нижних частях конечностей. В отличие от всех предыдущих клещей самки *Knemidocoptes mutans* живородящие. Они в течение жизни рожают 6–8 личинок. Затем из личинок образуются протонимфы, из них телеонимфы и, наконец, имаго. Весь период развития проходит за 20–26 дней. Питаются клещи эпидермисом и тканевой жидкостью. Вне тела птиц клещи сохраняют жизнеспособность до 10 дней. У кур встречается и другой вид клеща – *Knemidocoptes gallinae*, который вызывает поражение кожи тела: спины, живота, области бедер, шеи. Имеются данные, что эти клещи развиваются по схеме яйцо–личинка–протонимфа–телеонимфа–имаго.

Диагностика

При кнемидокоптозе птиц нижние части конечностей утолщены и деформированы. Кожа пораженных конечностей покрыта грязно-серыми корками (известковая нога). Кератозные напластования покрываются трещинами, из которых выделяется сукровица, засыхающая на поверхности. Птицы расклеивают зудящие места, передвигаются с трудом, хромают, чаще лежат.

При подозрении заболевания для исследования берут соскобы (корочки) с пораженных участков и исследуют в лаборатории витальными или мортальными методами.

Лечение

При выделении более 10 % больной птицы поголовье целесообразно заменить здоровым. Для лечения пораженные неоперенные части ног погружают на 1–2 мин в 0,1 %-ю эмульсию перметрина, блотика, эктомина, 0,2 %-ю эмульсию энтомазана, 0,0125 %-ю эмульсию циперила. Можно также применять и другие акарициды. При кнемидокоптозе тела используют, в основном, жидкие акарициды, рекомендуемые при саркоптоидозах животных. Препараты применяют путем втирания в пораженные участки тела или путем погружения птицы в акарицидную жидкость на 1 мин,

фиксируя крылья и голову. Лечебные обработки проводят дважды с промежутком в 10 дней.

Оборудование и материалы: таблицы, бинокулярные микроскопы, микропрепараты клещей рода: кнемидокоптес.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится письменный опрос по текущей и предыдущей темам.

Студенты записывают тему занятия. Затем преподаватель, используя учебные таблицы, знакомит студентов с морфологией и биологией клещей. После чего студенты рассматривают под микроскопом и зарисовывают акариформных клещей по готовым микропрепаратам, при этом обращая внимание на форму и размеры клещей, форму хоботка, на длину конечностей, наличие стерженьков и присосок на конечностях.

При изучении биологии клещей студенты зарисовывают схему цикла развития на примере представителя одного из родов.

Изучая морфологию и биологию акариформных клещей, студенты используют описанные в практикуме морфологические признаки клещей, их биологию, а также имеющиеся рисунки в учебнике и на учебных таблицах.

В конце занятия преподавателем подводятся итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология и биология клещей рода кнемидокоптес.
2. Диагностика и лечение кнемидокоптоза птиц.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 43. ПАЗАРИТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ (СИСТЕМАТИКА)

Цель: изучить систематику паразитиформных клещей и их ветеринарное значение.

Задачи:

1. Ознакомиться с систематикой паразитиформных клещей. Изучить и зарисовать морфологию клещей рода *Ixodes*, *Hyalomma*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Boophilus*, *Haemaphysalis*.
2. Ознакомиться с биологией иксодовых (пастбищных) клещей.

Паразитиформные клещи являются переносчиками возбудителей трансмиссивных болезней. К отряду *Parasitiformes* относятся два надсемейства: *Ixodoidea* и *Gamasoidea*. Надсемейство *Ixodoidea* включает два семейства: *Ixodidae* (пастбищные) и *Argasidae*.

Ветеринарная арахнология изучает клещей отряда *Parasitiformes* – переносчиков возбудителей инвазионных и инфекционных болезней и отряда *Acariformes* – возбудителей саркоптоидозов (чесотки).

Академик Е.П. Павловский - создатель учения о природной очаговости. Для многих болезней с природной очаговостью обязательным сочленом очага являются переносчики, в частности клещи. Следует изучить морфологию клещей семейства *Ixodidae*, *Argasidae*, их биологические особенности. Клещи семейства *Ixodidae* по типу питания могут быть одно-, двух- и треххозяинными, передают возбудителей пироплазмидозов трансвариально и трансфазно. Не меньший ущерб паразитиформные клещи причиняют как эктопаразиты.

Клещи семейства *Argasidae* принадлежат к норогнездовым клещам, питаются на различных видах животных. Самки несколько раз сосут кровь и после каждого питания откладывают яйца. Переносят возбудителя боррелиоза птиц.

Распространение и сезон нападения клещей на животных зависит от вида клещей и климатических условий. Меры борьбы включают применение акарицидов для обработки животных и помещений, а также агрокультурные мероприятия

Оборудование и материалы: бинокулярные микроскопы, музейные препараты иксодовых клещей, учебные таблицы.

МЕТОДИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

Перед началом занятия проводится опрос студентов в письменной форме по акариформным клещам.

Затем студенты записывают в тетради схему систематического положения паразитиформных клещей. Далее преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам паразитиформных клещей имеющих ветеринарное значение.

Вопросы для самопроверки

1. Систематика паразитиформных клещей.
2. Ветеринарное значение паразитиформных клещей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 44. МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ИКСОДОВЫХ (ПАСТБИЩНЫХ) КЛЕЩЕЙ

Цель: изучить морфологию и биологию пастбищных клещей.

Задачи:

1. Ознакомиться с систематикой паразитиформных клещей. Изучить и зарисовать морфологию клещей рода *Ixodes*, *Hyalomma*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Boophilus*, *Haemaphysalis*.
2. Ознакомиться с биологией иксодовых (пастбищных) клещей.

Иксодовые клещи(сем. *IXODIDAE*)

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

Морфология

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

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

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

Основание хоботка у различных клещей может быть четырех, шестиугольным или трапециевидным. Хоботок у клеща может быть длинным (длина хоботка превышает ширину) и коротким (длина его равна или меньше ширины).

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

На вентральной поверхности тела прикрепляются 4 пары членистых конечностей. Первый членик – *кокса* прикрепляется неподвижно к туловищу, следующие (вертлуг, бедро, голень, переднелопатка и лапка) сочленены подвижно. Кокса первой пары конечностей у одних клещей может быть слитной, а у других расщепленной. По средней линии на уровне второй пары конечностей у клещей находится половое отверстие, а в задней части тела – анальное. Спереди или сзади анального отверстия

располагается в виде дуги анальная бороздка. У некоторых клещей она отсутствует. У самцов некоторых родов клещей около анального отверстия имеется 2–3 парных хитиновых щитка.

Основные морфологические признаки отдельных родов иксосодовых клещей

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

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

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

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

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

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

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

Биология иксосодовых клещей

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

В зависимости от числа нападений активных фаз клещей на животных их разделяют на однохозяиных, двуххозяиных и треххозяиных.

Однохозяиные – такие клещи, у которых все три активные фазы (личинка, нимфа и имаго) находятся и питаются на одном животном, и лишь стадии имаго отпадают на землю для откладки яиц. К таким клещам относятся клещи рода *Boophilus* и один вид из рода *Hyalomma* (*Hyalomma scupense*).

Двуххозяиные – такие клещи, у которых личинка и нимфа питаются на одном хозяине. Затем нимфа отпадает на землю, превращается в имаго, которая нападает на другое животное. Самки после насыщения кровью отпадают на землю для откладки яиц. К таким клещам относятся два вида клещей из рода *Hyalomma* (*Hyalomma detritum* и *Hyalomma plumbeum*) и один вид из рода *Rhipicephalus* (*Rhipicephalus bursa*).

Треххозяйные – клещи, у которых личинка питается на одном, нимфа на другом, а имаго на третьем хозяине, а превращение одной фазы в другую происходит на земле. Личинка и нимфа треххозяйных клещей чаще паразитируют на мелких диких животных (ежи, зайцы, мышевидные грызуны), а имаго чаще на крупных диких или домашних животных. К треххозяйным относятся клещи рода *Ixodes*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis* и один вид из рода *Hyalomma* (*Hyalomma anatolicum*).

Личинки пастбищных клещей питаются на животных 2–4 дня, нимфы – 4–6 дней, имаго – 8–10 дней. За время питания масса самок увеличивается в 80–120 раз, нимф – в 20–100 и личинок – в 10–20 раз. Самцам для насыщения необходимо меньше крови. Ненадолго прикрепляясь к телу животного, они затем переползают с места на место, отыскивают самок и оплодотворяют их. Срок превращения одной фазы клеща в другую длится от нескольких дней до нескольких месяцев. Весь цикл развития у разных видов клещей продолжается от нескольких месяцев до 3–4 лет, в зависимости от региона.

Оборудование и материалы: биноклярные микроскопы, микропрепараты иксодовых клещей, учебные таблицы, музейные препараты клещей.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится устный опрос студентов по текущей и предыдущей темам.

Далее преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам основные морфологические признаки клещей семейства иксодиде. При этом обращает внимание на характерные морфологические признаки каждого рода и их дифференциацию. После чего студенты просматривают микропрепараты иксодовых клещей под микроскопом.

Студенты, самостоятельно изучая морфологию клещей семейства иксодиде, используют описанные в данном пособии морфологические признаки клещей, а также имеющиеся рисунки в учебнике и на учебных таблицах. При изучении морфологии студенты обращают внимание на характерные признаки каждого рода клещей и зарисовывают их в тетради.

Затем преподаватель по учебным таблицам знакомит студентов с биологией иксодовых клещей, студенты зарисовывают схему цикла развития одно-, двух- и треххозяйных клещей. В конце занятия преподаватель подводит итоги.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология и биология клещей рода *Ixodes*.
2. Морфология и биология клещей рода *Hyalomma*.
3. Морфология и биология клещей рода *Dermacentor*.
4. Морфология и биология клещей рода *Rhipicephalus*.
5. Морфология и биология клещей рода *Haemaphysalis*.
6. Морфология и биология клещей рода *Boophilus*.
7. Перечислить одно-, двух- и треххозяйных клещей.
8. Перечислить пастбищных клещей и их характерные морфологические признаки.
9. Систематика паразитиформных клещей.
10. Схема развития однохозяйных пастбищных клещей.
11. Схема развития двуххозяйных пастбищных клещей.
12. Схема развития треххозяйных пастбищных клещей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 45. АРГАЗИДНЫЕ И ГАМАЗОИДНЫЕ КЛЕЩИ.

Цель: изучить морфологию, биологию и сформировать навыки по борьбе с аргазидными и гамазоидными клещами.

Задачи:

1. Изучить морфологию и зарисовать клещей рода *Argas*, *Alveonasus* и *Dermanyssus*.
2. Ознакомиться с биологией клещей рода *Argas*, *Alveonasus* и *Dermanyssus*.
3. Ознакомиться с методами обследования помещений и птиц на наличие аргасовых и гамазоидных клещей.

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

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

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

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

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

Все активные фазы клещей, кроме личинок, избегают света и поэтому они нападают только в ночное время. В холодное время года клещи не активны. Весь цикл развития длится от четырех месяцев до двух лет, в зависимости от температуры внешней среды. Клещи способны голодать до трех лет. Продолжительность жизни взрослых клещей составляет 15–20 лет.

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

Методы обнаружения

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

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

признаком наличия клещей или клопов. В ночное время осматривают кур при ярком освещении на наличие нимф и взрослых клещей. Личинок на птице можно найти под крыльями в любое время суток. Личинки видны в виде маленьких темных шариков размером до 2 мм. Собранных клещей фиксируют в 70 %-ном спирте.

Меры борьбы с клещами *ARGAS PERSICUS*

Вести борьбу с персидскими клещами очень трудно. Эти трудности заключаются прежде всего в особенностях их развития. Обитание глубоко в щелях, под штукатуркой, под корой деревьев делает клещей труднодоступными для действия на них акарицидов. Высокая устойчивость, способность к длительному голоданию, значительная плодовитость еще больше затрудняет борьбу с клещами.

Для борьбы с клещами наиболее часто применяют влажную обработку путем опрыскивания птичников водными растворами, эмульсиями, суспензиями акарицидных препаратов. Перед применением препаратов птичники освобождают от птицы, удаляют гнезда голубей, ласточек и воробьев. Для лучшего проникновения препаратов в места обитания клещей, отделяют насесты, различные планки, отодвигают от стен птичьих гнезда, отбивают штукатурку вокруг щелей.

Подготовленный таким образом птичник (лучше в период санитарного разрыва) опрыскивают препаратами, особенно тщательно обрабатывая щели, пазы и другие места концентрации клещей. Опрыскивают также наружные стены и выгулы вокруг птичника шириной 1–2 м. Для уничтожения оставшихся клещей, а также личинок, которые могут выйти из сохранившихся в щелях яиц паразитов, птичники обрабатывают еще 2–3 раза с промежутком в 15–30 дней.

Для деакаризации птичников применяют: энтомазан (0,2%), перметрин (0,05%), мустанг (0,01 %), бутокс (0,025%), блотик (0,175%), циперил (0,0125 %) и др. Рабочие концентрации препаратов готовят из расчета по действующему веществу и применяют по 200–400 мл на 1 м² площади стен и потолка. Обработку проводят 2–3 раза с помощью установок ДУК, ВДМ, ЛСД, гидропульта и других агрегатов с интервалом 15 дней. Широко используют аэрозоли, полученные из различных акарицидов с помощью ТАН, САГ – 1 и др.

Комплектование птичников допускается птицами, свободными от личинок клещей, для чего их предварительно выдерживают в изоляции не менее 12 дней.

Клещи рода *ALVEONASUS*

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

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

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

В своем цикле развития клещи проходят те же фазы, что и персидский клещ (яйцо, личинка, 3 стадии нимф и имаго). Питание у имаго периодическое. Имаго могут голодать до 10 лет.

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

Методы обнаружения

Для обнаружения взрослых клещей тщательно осматривают в кошарах щели и трещины. В сезон паразитирования клещей на животных (осенне-зимний период) периодически осматривают животных на наличие личиночных и нимфальных стадий и взрослых клещей. Локализуются они большей частью на голове и вдоль позвоночника, реже на других частях тела. Клещей собирают пинцетом и затем помещают в бюксы с 70 %-ным этиловым спиртом.

Меры борьбы с клещами *ALVEONASUS LACHORENSIS*

Для уничтожения кошарных клещей в помещениях применяют путем опрыскивания водную суспензию дилора (1 %), водные эмульсии перметрина (0,025 %), диазинона и эктомина (1 %), блотика (0,02 %). Норма расхода указанных жидкостей 200–400 мл/м². Обработку помещений проводят дважды: летом после механической очистки помещений и осенью перед постановкой животных в кошару.

В осенне-зимний период для уничтожения клещей на животных применяют фосфорорганические препараты пролонгированного системного действия (эктопор и эктомин). Препараты наносят тонкой струйкой на кожу в области спины в дозах, зависящих от массы тела животных. Препараты применяют ежемесячно до выгона животных на пастбище (в зависимости от наличия клещей).

Гамазодные клещи (семейство *Dermanissidae*)

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

Морфология: птичий клещ небольшого размера (1–2 мм), очень подвижный. В голодном состоянии клещ светло-желтого цвета, после кровососания – красноватого. Тело клеща овальной формы, покрыто короткими волосками. Хоботок длинный, колюще-сосущего типа.

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

В своем развитии клещи проходят фазы яйца, личинки, протонимфы, дейтонимфы и имаго. Весь цикл развития при благоприятной температуре завершается за 6–12 дней. Днем клещи прячутся в щелях гнезд, клеток, стен, потолков, мусоре и т.п. Нимфальные стадии и имаго нападают на птицу только для питания и обычно в ночное время, а при высокой численности и днем. Клещи могут нападать и на обслуживающий персонал.

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

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

Методы обнаружения

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

Для борьбы с клещами *Dermanissus gallinae* применяют те же средства и методы, что и против персидских клещей.

Оборудование и материалы: микроскопы МБС-9, МБС-10, микро- и макропрепараты аргасовых и гамазоидных клещей, учебные таблицы, музейные препараты клещей.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов в устной форме по данной и предыдущей темам.

После этого преподаватель по учебным таблицам знакомит студентов с морфологией и биологией аргасовых и гамазоидных клещей, а также методами их обнаружения в помещениях, на овцах и на птицах. Затем студенты просматривают под микроскопом микро- и макропрепараты этих клещей. При изучении морфологии студенты обращают внимание на характерные признаки каждого рода клещей и зарисовывают их в тетради. После этого преподаватель знакомит студентов с акарицидными препаратами, объясняет методику их применения и приготовления. По заданию преподавателя студенты самостоятельно проводят необходимые расчеты количества акарицидов для обработки помещений против клещей. В конце занятия преподаватель подводит итоги.

Контрольные вопросы

1. Морфология и биология клещей *Argas persicus*
2. Меры борьбы с клещами *Argas persicus*
3. Морфология и биология клещей *Alveonassus lahorensis*.
4. Меры борьбы с клещами *Alveonassus lahorensis*
5. Морфология и биология клещей *Dermanissus gallinae*.
6. Меры борьбы с клещами *Dermanissus gallinae*.
7. Отличие в биологии аргасовых и иксодовых (пастбищных) клещей.
8. Вредоносность аргасовых и гамазоидных клещей.
9. Методы обнаружения аргасовых и гамазоидных клещей.
10. Рассчитать необходимое количество препарата для уничтожения аргасовых или гамазоидных клещей в помещениях (по заданию преподавателя).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 46. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИКСОДОВЫХ (ПАСТБИЩНЫХ), АРГАЗИДНЫХ И ГАМАЗОИДНЫХ КЛЕЩЕЙ ПО МУЗЕЙНОЙ КОЛЛЕКЦИИ КАФЕДРЫ.

Цель: сформировать навыки по самостоятельному определению паразитиформных клещей.

Задачи:

1. Ознакомиться с музейной коллекцией паразитиформных клещей.
2. Самостоятельно определить до рода паразитиформных клещей из музейной коллекции кафедры.

Оборудование и материалы: биноккулярные микроскопы МБС–9, МБС-10, биноккулярный микроскоп с насадкой и указкой, тампонницы с притертой крышкой с набором паразитиформных клещей рода *Ixodes*, *Hyalomma*, *Dermacentor*, *Boophilus*, *Rhipicephalus*, *Haemaphysalis* (самцы, самки напитавшиеся, не напитавшиеся), *Argas*, *Alveonatus*, *Dermanyssus*, учебные таблицы, кисточки, фильтровальная бумага, картонные диски с названием рода клещей, предметные стекла, методические указания для самостоятельного определения родовой принадлежности клеща.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов в устной форме по предыдущим двум темам. Затем преподаватель кратко напоминает и показывает по таблицам основные морфологические признаки каждого рода паразитиформных клещей.

После чего преподаватель под микроскопом с насадкой и указкой показывает каждому студенту на клещах расщепленную и нерасщепленную коксу, разные формы основания хоботка и анальную бороздку. Затем каждый студент получает набор фиксированных в спирте паразитиформных клещей и самостоятельно определяет их до рода. Определенных клещей в соответствии с их родовой принадлежностью раскладывает на картонные диски. Преподаватель контролирует правильность определения клещей. При определении клещей студенты используют имеющиеся рисунки клещей в учебнике и на учебных таблицах.

Затем преподаватель подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология иксодовых клещей.
2. Характерные морфологические признаки каждого рода иксодовых клещей.
3. Морфология аргасовых клещей.
4. Морфология гамазидных клещей.
5. Комплекс мероприятий по уничтожению иксодовых клещей на животных.
6. Комплекс мероприятий по уничтожению иксодовых клещей на пастбищах.
7. Комплекс мероприятий по уничтожению иксодовых клещей в помещениях.
8. Акарицидные препараты для обработки крупного рогатого скота против иксодовых клещей. Кратность и методика их применения.
9. Сделать расчет для приготовления жидких акарицидов с целью обработки крупного рогатого скота против иксодовых клещей (по заданию преподавателя).
10. Меры борьбы с аргасовыми клещами.

11. Меры борьбы с гамазоидными клещами.
12. Расчитать необходимое количество препарата для уничтожения аргасовых и гамазоидных клещей в помещениях (по заданию преподавателя).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 47. ВАРРООЗ, АКАРАПИДОЗ И БРАУЛЕЗ ПЧЕЛ

Цель: сформировать навыки диагностики и борьбе с варроозом, акарапидозом и браулезом пчел.

Задачи:

1. Изучить морфологию и зарисовать клещей варроа и акрапис, а также браул.
2. Ознакомиться с биологией клещей варроа и акрапис, а также браул.
3. Ознакомиться с методами обследования пчел на наличие клещей варроа и акрапис, а также браул.

Варрооз пчел

Варрооз – инвазионное заболевание пчел, вызываемое клещами *Varroa jacobsoni* из семейства *Gamasoidea*, паразитирующими на поверхности тела личинок, куколок и взрослых пчел.

Морфология возбудителя: самки клеща поперечно-овальной формы, длиной 1,7 мм, коричневого цвета. Имеют хорошо развитый ротовой аппарат колюще-сосущего типа и четыре пары конечностей с присосками.

Самцы меньше самок, желто-серого цвета, ротовой аппарат у них недоразвит.

Биология возбудителя: развитие клещей варроа тесно связано с биологией пчелиной семьи. Оплодотворенная самка клеща питается личинками трутня или пчелы и откладывает яйца на стенке ячейки. В развитии проходят стадии яйца, личинки, протонимфы, дейтонимфы и имаго. Все стадии развития клеща проходят в запечатанной ячейке сота в течение 9–10 дней. В дальнейшем, когда уже готовая пчела выходит из ячейки, вместе с ней выходит и половозрелая самка клеща.

Самки клеща паразитируют на личинках, куколках, рабочих пчелах и трутнях, питаются их гемолимфой. На одной пчеле могут находиться до 5 и более клещей. Живут самки клеща летом до 2 месяцев, зимой до 5 месяцев. Зимуют они на взрослых пчелах. Вне пчелы клещи живут до 10 дней.

Самки клещей, питаются гемолимфой личинок, куколок и взрослых пчел вызывают их массовую гибель. Зараженные пчелиные семьи снижают продуктивность до 80 %.

Диагностика

Эпизоотологические данные: болезнь распространена повсеместно. Она протекает круглый год, но максимального развития достигает в августе–сентябре. Учитывают благополучие пчелосемей в предыдущие годы, появление слабых семей, гибель отдельных семей, снижение продуктивности пасеки.

Клинические признаки: отмечают гибель личинок, куколок и взрослых пчел. Наблюдается слабый лет пчел за взятком. Появляются нежизнеспособные пчелы и трутни. У них могут быть деформированы или отсутствовать крылья. Такие пчелы не могут взлететь и ползают по территории пасеки.

Исследования на наличие клещей: основным методом диагностики является тщательный осмотр пчел, куколок, дна ульев на наличие клещей.

Для этого весной, летом и осенью осматривают визуально гнезда семей, донья ульев и прилетные доски. При этом обращают внимание на печатный пчелиный и трутневый

расплод. С этой целью осторожно удаляют крышечки с ячеек и извлекают из них пинцетом куколки, осматривают их и внутренние стенки ячеек.

При неблагополучии пасеки обнаруживают на пчелах, трутнях, куколках, в мусоре со дна ульев и на прилетной доске погибших и живых клещей.

С этой же целью можно обработать пчелосемью каким-либо лечебным препаратом. Через 30 мин после обработки осыпавшихся клещей можно обнаружить на предварительно помещенном на дно улья листе белой бумаги, покрытом тонким слоем вазелина.

Для обнаружения клещей на пчелах берут в бумажный пакетик или какую-либо емкость 50–100 живых внутриульевых пчел. Затем в тарелку или в чашку с белым дном наливают стакан горячей воды (не ниже 70 °С) и добавляют 2–3 г стирального порошка. В полученный раствор высыпают взятых пчел и помешивают их 1–2 мин. После этого пчел удаляют, а отпавшие клещи хорошо видны на белом фоне невооруженным глазом.

При подозрении на варрооз в ветеринарную лабораторию посылают: весной – кусочек сота с запечатанными ячейками трутневого расплода и расплода пчел, а также мусор со дна ульев; летом и осенью – кусочек сота с запечатанным расплодом (трутневый или пчелиный) и не менее 200 молодых пчел от каждой исследуемой семьи.

Лечение

Для уничтожения клещей в пчелиных семьях применяют следующие акарицидные препараты: варропол, варроксан, варроатин, фольбекс, фольбекс ВА, муравьиная, щавелевая и молочная кислоты, акарасан, амипол-Т, апистан (полоски), апиварол А (таблетки), байварол и флуварол (полоски), апипротект, перицин, полисан, фумисан, варроабраулин, бипин, санвар, растительный акарицид КАС-81 (отвар почек сосны и горькой полыни) и др. Эти препараты применяют весной сразу после массового очистительного облета пчел и санитарной очистки ульев, а также в конце лета после отбора товарного меда. Препараты используют согласно действующим наставлениям.

Акарапидоз

Акарапидоз – инвазионное заболевание взрослых пчел, вызываемое акариформными клещами *Acarapis woodi*, паразитирующими в грудных трахеях пчел.

Морфология возбудителя: клещи очень мелкие, малоподвижные. Тело их овальной формы, сильно сплющено в дорсовентральном направлении, беловатого цвета. Самки длиной до 0,2 мм, самцы несколько меньше. Клещи имеют четыре пары конечностей и ротовой аппарат колюще-сосущего типа.

Биология возбудителя: клещи паразитируют в передней паре грудных трахей пчел. Самки после оплодотворения откладывают от 4 до 10 яиц. Через 4–5 дней из них вылупляются личинки, которые после линьки превращаются в нимф, а из них образуются имаго. Весь цикл развития длится 10–15 дней. От больных пчел к здоровым клещи переползают только при тесном контакте пчел. Скученность пчел в клубке зимующей семьи создает для этого благоприятные условия. Клещи живут до 6 дней. Питаются клещи гемолимфой в трахее пчелы, либо на поверхности у основания крыльев.

Диагностика

Эпизоотологические данные: болезнь распространена повсеместно. Наблюдается в любое время года, но наиболее характерно протекает весной. Учитывают наличие бесконтрольной купли-продажи пчел и несоблюдение правил карантинирования.

Клинические признаки: наиболее заметно признаки болезни наблюдаются весной, в день выставки пчел из зимних помещений и летом, после продолжительной ненастной погоды. У летка улья обнаруживают пчел-ползунков, неспособных подняться в воздух, а также пчел с раскрылицей (асимметрично расположенными крыльями). Они у них как бы вывернуты. Такие пчелы обычно гибнут при вечернем похолодании.

Лабораторные исследования: окончательный диагноз на акарапидоз устанавливают микроскопированием трахей пчел. Пчел берут весной перед выставкой семей из зимовника или осенью. От пчелиной семьи берут 30–50 свежих трупов пчел или ползающих пчел (лучше с раскрылицей) и отправляют в лабораторию. Поступивших пчел кипятят 5 мин в 10 %-м растворе щелочи, промывают водой и проводят исследование методом индивидуального вскрытия. Ножницами удаляют голову, затем отрезают у основания крыльев переднюю часть груди и помещают ее на предметное стекло. Под лупой разрыхляют двумя препаровальными иглами хитин и отделяют переднюю пару грудных трахей. В норме они имеют вид прозрачных серебристо-белых трубочек. Пораженные трахеи имеют характерную желтую, коричневую или черную пятнистость. Для обнаружения клещей отпрепарированные трахеи кладут в каплю воды на предметное стекло, накрывают покровным стеклом, слегка прижимают и рассматривают под малым увеличением микроскопа.

Более совершенный метод заключается в том, что у 100–200 пчел удаляют голову, конечности и крылья. Отделяют грудь и материал помещают в контейнер объемом в 100 мл, заполненный на 1/4 водой и размельчают в гомогенизаторе. Полученную суспензию процеживают, ополаскивают водой, доводя ее количество до 50 мл. Фильтрат центрифугируют, удаляют надосадочную жидкость, к осадку добавляют несколько капель молочной кислоты и оставляют на 10 мин, а затем микроскопируют на наличие клещей.

Лечение

Для лечения пораженных семей пчел применяют фольбекс, фольбекс ВА, тедион, акарасан, муравьинка, полисан, которые назначают согласно действующим наставлениям. Все эти препараты в виде полосок картона, бумаги или термических таблеток. Их поджигают и дымящими помещают в плотно закрытый улей. Дым препаратов проникает в трахеи пчел и губительно действует на клещей.

Лечебные обработки проводят в начале весны в вечернее время.

Браулез

Браулез – энтомозное заболевание пчел, вызываемое бескрылыми насекомыми *Braula coeca* (пчелиная вошь) из семейства *Braulidae*, паразитирующими на поверхности тела маток, рабочих пчел и трутней.

Морфология возбудителя: браулы – бескрылые насекомые красновато-бурого цвета, длиной до 1,5 мм, густо покрыты темными волосками. Голова большая, плоская, с ротовым аппаратом сосущего типа и слабо развитыми глазами. Имеют три пары конечностей.

Биология возбудителя: самка браулы откладывает яйца на внутреннюю поверхность восковой крышечки ячейки с медом до момента их полного запечатывания пчелами. Через 5–7 дней из яиц выходят личинки, которые, питаясь воском и медом, прокладывают на внутренней стороне крышечек характерные извитые ходы длиной от 2 до 10 см. Через 40–50 дней в конце хода личинки окукливаются и через 15 дней на наружную поверхность крышечки выходят взрослые браулы. Весь цикл развития длится в пределах 60–70 дней. Живут браулы на груди, реже на голове и брюшке пчел. Питаются медом, который появляется на язычке пчел в результате раздражения их верхней губы браулами.

Паразитируя, они отбирают у маток и пчел большое количество корма, своими телами залепляют им глаза, закупоривают органы дыхания. Такие пчелы не могут летать и в последующем гибнут.

Диагностика

Диагноз ставят на основании обнаружения невооруженным глазом браул на теле пчел и маток, а также характерных ходов личинок на восковых крышечках ячеек. Их легко обнаружить, если срезать медовые крышечки и положить нижней стороной в тарелку с водой. Для подтверждения диагноза обнаруженных браул отсылают в ветлабораторию.

Лечение

Взрослых браул уничтожают с помощью тадиона и фольбекса, путем окуливания пчел в ульях. Обработку повторяют через 10 дней. Отпавших браул собирают и сжигают. Восковые крышечки медовых сотов, содержащие яйца, личинок и куколок браул, тщательно срезают и перетапливают на воск.

Оборудование и материалы: микроскопы, микропрепараты клещей варроа, акарапис и насекомых браул, трупы пчел, ступки, пестики, физраствор, пипетки, предметные и покровные стекла, ножницы, препаровальные иглы, пинцеты, учебные таблицы, лекарственные препараты.

Методика проведения занятия

В начале занятия проводится опрос студентов в письменной форме по паразитиформным клещам.

Затем преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией возбудителя варрооза пчел, а также методами диагностики данной болезни. При этом используются необходимые учебные таблицы. После этого студенты под микроскопом рассматривают и зарисовывают клещей варроа по готовым микропрепаратам. Обращают внимание на форму и размеры клещей. Затем преподаватель знакомит студентов с лекарственными препаратами и методами их применения при варроозе пчел.

После чего преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией возбудителя акарапидоза пчел и методами диагностики данной болезни. После этого студенты просматривают микропрепараты с клещами акарапис и зарисовывают их. Затем студенты, разбившись на звенья, препарируют пчел для нахождения передней

пары трахей. Обращают внимание на наличие или отсутствие характерных изменений трахей при поражении акарапидозом. После чего трахею помещают на предметное стекло в каплю воды, накрывают покровным или другим предметным стеклом и рассматривают под микроскопом на наличие клещей.

Затем преподаватель знакомит студентов с лекарственными препаратами и методами их применения при акарапидозе пчел.

После этого преподаватель знакомит студентов с морфологией и биологией возбудителя браулеза пчел, а также методами диагностики и лечения данной болезни. После чего студенты под микроскопом рассматривают микропрепараты и зарисовывают обнаруженных браул.

После этого преподаватель кратко знакомит студентов с лечебными препаратами, методами их применения при данных болезнях пчел и подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать возбудителей варрооза, акарапидоза и браулеза пчел.
2. Назвать характерные морфологические признаки возбудителей названных болезней пчел.
3. Биология возбудителей варрооза и браулеза пчел.
4. Биология возбудителей акарапидоза пчел.
5. Охарактеризовать лабораторные методы диагностики акарапидоза пчел.
6. Дать обоснование клиническим методам диагностики варрооза и акарапидоза пчел.
7. Как определить наличие браулеза на пасеке без исследования пчел?
8. Перечислить лекарственные препараты и методы их применения при варроозе и браулезе пчел.
9. Перечислить лекарственные препараты и методы их применения при акарапидозе пчел.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 48.
ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ. БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ
ЛИЧИНКАМИ ОВОДОВ. ГИПОДЕРМАТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА
(МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ)

Цель: сформировать навыки диагностики и борьбы с гиподерматозом крупного рогатого скота.

Задачи:

1. Изучить по макропрепаратам особенности строения всех стадий развития возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота и зарисовать личинок 3-й стадии. Научиться дифференцировать личинок 3-й стадии двух видов оводов.

2. Ознакомиться с биологией возбудителей гиподерматоза и зарисовать схему цикла развития.

3. По патологоанатомическим (музейным) препаратам изучить места паразитирования личинок оводов – возбудителей гиподерматоза.

4. Освоить методы диагностики гиподерматоза крупного рогатого скота.

5. Изучить лекарственные препараты и освоить методы их применения при гиподерматозе.

6. Научиться делать расчеты необходимого количества лекарственных препаратов для лечебных и профилактических обработок животных при гиподерматозе.

Ветеринарная энтомология

Ветеринарная энтомология – наука, изучающая насекомых и болезни, вызываемые ими у сельскохозяйственных животных, а также насекомых-переносчиков инвазионных и инфекционных болезней. Болезни, вызываемые насекомыми, называются энтомозами.

Все насекомые относятся к типу *Arthropoda* (членистоногие), классу *Insecta* (насекомые). Наибольшее значение в ветеринарии имеют следующие отряды: *Diptera* – двукрылые (оводы, мухи, слепни, мошки, мокрецы, москиты); *Siphunculata* – вши; *Mallophaga* – пухопероеды; *Siphonaptera* – блохи; *Hemiptera* – клопы

Гиподерматоз крупного рогатого скота

Гиподерматоз – энтомозное заболевание крупного рогатого скота, реже других домашних животных, вызываемое личинками двух видов подкожных оводов: *Hypoderma bovis* (обыкновенный подкожный овод, спинномозговик, строка) и *Hypoderma lineatum* (южный подкожный овод, пищеводник) из семейства *Hypodermatidae*.

Личинки первой стадии *H. bovis* паразитируют в спинномозговом канале, а *H. lineatum* – в подслизистом слое пищевода. Личинки второй и третьей стадий обоих видов оводов – под кожей в области спины в соединительнотканых капсулах.

Морфология возбудителя: *Hypoderma bovis* в фазе имаго, сравнительно крупное насекомое – до 15–20 мм длины. По внешнему виду напоминает шмеля. Ротовые органы у всех оводов редуцированы. Конечности и крылья хорошо развиты.

Личинки 3-й стадии длиной 28 мм, продолговато-овальной формы бурого цвета. На предпоследнем, одиннадцатом, сегменте шипики отсутствуют. На последнем сегменте сзади расположены два воронкообразных дыхальца.

Куколки по окраске более темные, чем личинки. На переднем конце ярко выражена крышечка.

Hypoderma lineatum в фазе имаго внешне сходен с предыдущим видом и отличается несколько меньшими размерами (до 13 мм).

Личинки 3-й стадии отличаются от личинок предыдущего вида. Так, на предпоследнем, одиннадцатом сегменте личинки имеют шипики и плоские дыхальца.

Биология возбудителей: развитие оводов происходит с полным превращением. Полный цикл развития заканчивается в течение года. Из всех фаз развития оводов паразитический образ жизни ведут личиночные стадии.

Лет и нападение на животных взрослых оводов отмечают с мая по август.

Самки оводов после оплодотворения откладывают яйца на прикорневую часть волоса в области голодной ямки, нижней части живота и конечностей животного.

Из отложенных яиц через 3–7 дней образуются и выходят личинки 1-й стадии, которые спускаются к основанию волос и через волосяную луковицу проникают под кожу. Затем они в течение 3 месяцев совершают вдоль нервов и крупных сосудов миграцию. Личинки строки за этот период достигают позвоночника и через межпозвоночные отверстия проникают в жировую ткань спинномозгового канала, а личинки пищевода – в подслизистый слой пищевода и задерживаются в этих местах от 3 до 6 месяцев. После этого личинки обоих видов мигрируют под кожу в область спины и поясницы, где формируют соединительно-тканые капсулы и образуют в коже свищевые отверстия. Здесь личинки линяют и превращаются во 2-ю стадию. Они появляются в феврале-марте. Через 30 дней личинки 2-й стадии линяют и превращаются в личинок 3-й стадии, которые, спустя месяц, выходят из капсулы через свищевое отверстие и падают на землю. Выход личинок происходит с апреля по июнь. Вышедшие личинки зарываются в поверхностный слой почвы и через 1–2 дня превращаются в куколки, из которых через 20–40 дней развиваются взрослые овода.

Диагностика

При жизни животных диагноз ставят по характерным клиническим признакам. В весенние месяцы у животных под кожей в области спины и поясницы сначала появляются небольшие бугорки, обнаруживаемые пальпаторно. Затем по мере роста личинок эти бугорки увеличиваются и становятся заметными визуально. Кожа в местах образования желваков становится грубая, бугристая, неэластичная, с повышенной температурой и болевой чувствительностью. Шерсть на спине участками и сплошь взъерошена. Пальцами личинку можно выдавить из капсулы.

В целях прижизненной диагностики необходимо ежегодно обследовать крупный рогатый скот во всех категориях хозяйств. Каждое животное обследуют однократно в период подхода максимального количества личинок к коже спины, до начала их выпадения на окукливание: молодняк – в апреле, взрослых животных – в мае.

Посмертный диагноз основан на обнаружении личинок 1-й стадии в тканях пищевода и спинномозговом канале, а также личинок 2-й и 3-й стадий в подкожной клетчатке области спины. При сильном поражении личинками отмечается серозно-геморрагическое воспаление мышц, охватывающее обширные области спины.

Меры борьбы

Борьба с гиподерматозом проводится комплексно: осенние профилактические обработки, лечение больных гиподерматозом животных (весенние обработки) и общие профилактические мероприятия.

Ранняя химиотерапия

Основное место в системе мер борьбы с гиподерматозом занимает осенняя профилактическая обработка животных, направленная на уничтожение личинок оводов 1-й стадии, мигрирующих в организме животных.

Осеннюю профилактическую обработку проводят однократно осенью после окончания лета оводов в октябре-ноябре. Обработке подлежат все поголовье крупного рогатого скота во всех категориях хозяйств, в том числе у индивидуальных владельцев.

Для обработки лактирующих животных применяют препараты системного действия: гиподектин инъекционный, аверсект-2 ВК и гиподектин-Н.

Гиподектин инъекционный, Аверсект – 2 ВК, Гиподектин Н.

Молодняк и нелактирующих взрослых животных, кроме названных препаратов, можно обрабатывать ивомеком, ивермеком, цидектином, аверсектом, баймеком, фасковермом путем подкожных инъекций.

Поздняя химиотерапия

Проводится весной с целью уничтожения личинок 2-й и 3-й стадий, находящихся в свищевых капсулах (желваках) в области спины.

Для этого всю группу животных, в которой выявлены при диагностическом обследовании в апреле-мае больные гиподерматозом, обрабатывают однократно теми же препаратами и в тех же дозах, что и при осенней профилактической обработке. Кроме того, для молодняка и нелактирующих взрослых животных используют водные эмульсии перитроидов: 0,2 %-ную эмульсию циперметрина, 0,05 %-ную эмульсию К-отрина, 0,0025 %-ную эмульсию бутокса. Препараты применяют методом поливания вдоль позвоночника тонкой струйкой по 200-250 мл на животное.

Общая профилактика

При проведении общих профилактических мероприятий запрещается:

- выпас животных, пораженных личинками оводов;
- вывод (вывоз) из хозяйства и индивидуального подворья больных животных, не обработанных специальными средствами против гиподерматоза;
- выгон на пастбища вновь завезенных в хозяйство, населенный пункт животных без предварительной их обработки препаратами против гиподерматоза;
- перегруппировка крупного рогатого скота внутри неблагополучного по гиподерматозу хозяйства без разрешения обслуживающего хозяйство ветеринарного специалиста.

Оборудование и материалы: микроскопы, чашки Петри, пинцеты, кисточки, предметные стекла, консервированные личинки 3-й стадии подкожных оводов, коллекции половозрелых оводов, музейные препараты, муляжи, дозатор, лекарственные препараты: гиподектин, ивермек, ивомек, цидектин, аверсект, фасковерм, дозатор гиподермин-хлорофоса; кювет, перчатки, учебные таблицы.

Методика проведения занятия

В начале занятия проводится устный опрос студентов текущей и предыдущей темам. После опроса студенты с учебной таблицы записывают в тетради схему систематического положения насекомых. Затем преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией оводов – возбудителей гиподерматоза. После чего студенты рассматривают коллекцию взрослых оводов, их личиночные стадии и выполняют схематические зарисовки личинок оводов 3-й стадии. При этом используют данные в практикуме морфологические признаки насекомых, рисунки, имеющиеся в учебнике и в учебных таблицах, обращают внимание на характерные морфологические признаки. Изучая биологию оводов, студенты с помощью таблиц зарисовывают схему их цикла развития.

Используя музейные препараты, студенты изучают места локализации личинок оводов и по набору гиподерматозных личинок 3-й стадии осваивают методы дифференциальной диагностики.

Затем преподаватель знакомит студентов с лекарственными препаратами, методикой их применения и мерами борьбы с гиподерматозом.

После этого студенты, разбившись на звенья, под руководством преподавателя в клинике факультета отрабатывают на животных методы пальпаторной диагностики гиподерматоза и методы применения при этом заболевании гиподектина –Н, путем поливания вдоль позвоночного столба, используя для имитации воду. В конце занятия преподаватель подводит итоги.

Вопросы для самопроверки

1. Морфологические и биологические особенности насекомых.
2. Морфология оводов и их личиночных стадий возбудителей гиподерматоза.
3. Биология возбудителей гиподерматоза крупного рогатого скота.
4. Методы диагностики при гиподерматозе.
5. Перечислить препараты, применяемые при гиподерматозе и методы их применения.
6. Меры борьбы с гиподерматозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 49. ЭСТРОЗ ОВЕЦ (МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ)

Цель: сформировать навыки диагностики и борьбы с гиподерматозом крупного рогатого скота.

Задачи:

1. Изучить по макропрепаратам особенности строения всех стадий развития возбудителя эстроза овец зарисовать личинок 3-й стадии.
2. Ознакомиться с биологией возбудителя эстроза и зарисовать схему его цикла развития.
3. По патологоанатомическим (музейным) препаратам изучить места паразитирования личинок оводов – возбудителей эстроза.
4. Освоить методы диагностики эстроза овец.
5. Ознакомиться с лекарственными препаратами и освоить методы их применения при эстрозе.
6. Научиться делать расчеты необходимого количества препаратов для лечебных и профилактических обработок животных при эстрозе.

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

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

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

Биология возбудителя: развитие овода происходит с полным превращением. Особенностью является то, что самки овода живородящие. Лет и нападение на животных взрослых оводов отмечают с июня по сентябрь. Впрыскивание самкой личинок может происходить или на лету, или с земли.

Личинки, зафиксировавшиеся на слизистой носовой полости, постепенно передвигаются в лобные, верхнечелюстные и роговые пазухи, превращаются в личинок второй стадии, а затем – третьей. Развитие личинок с момента заражения до 3-й стадии продолжается 8–11 месяцев.

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

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

личинок 3-й стадии в июле-августе. Вторая осенне-весенняя генерация более длительная: заражение происходит в августе-сентябре, а выход личинок – на окукливание в апреле-мае следующего года.

Диагностика

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

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

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

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

Патологоанатомические изменения: при вскрытии павших и вынужденно убитых животных на слизистой носовой полости обнаруживают личинок 1-й стадии, в придаточных полостях головы – личинок 2-й и 3-й стадий.

Эстроз следует дифференцировать от ценуроза.

Меры борьбы

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

Ранняя химиотерапия

Основным методом борьбы с эстрозом овец является ранняя химиотерапия. Она проводится с целью уничтожения личинок 1-й стадии, которые находятся еще на слизистой носовой полости. Для этого осенью (сентябрь-октябрь) после окончания лета оводов всех взрослых овец и ягнят, выпасавшихся на пастбище, обрабатывают однократно 0,5 %-й эмульсией циперметрина или 0,1 %-й эмульсией дельтаметрина путем орошения носовой полости с помощью спринцовки или двухрожкового ирригатора в дозе по 4-5 мл на одно животное.

Эффективны подкожные инъекции ивомека, ивермека, новомека, аверсекта, цидектина, фасковерма, дисалара, роленола, дектомакса, баймека.

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

Лечение клинически больных животных

Весной (март-апрель) проводят один раз в две недели осмотр и выявление овец с явной клиникой эстроза, пораженных личинками 2-й и 3-й стадий. Лечение таких животных проводят путем орошения носовой полости эмульсиями циперметрина (0,5 %), дельтаметрина (0,1 %) или подкожными инъекциями ивомека, ивермека, цидектина, фасковерма, гиподектина инъекционного, новомека, дектомакса.

Общие меры профилактики

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

Для уничтожения взрослых оводов проводят в июне-июле осмотр наружных стен кошар и приотарных построек и при обнаружении оводов опрыскивают наружные стены жидкими инсектицидами из расчета 100 мл на 1 м². Для этого используют эмульсии стомазана (0,025 %) или перметрина (0,025 %), дельтаметрина (0,0125 %) бутокса (0,005 %), дифоса (5 %), циперметрина (0,03 %) и др. В регионах с двумя генерациями овода дезинсекцию проводят также и в августе.

С целью защиты овец от нападения взрослых оводов в июне-июле проводят профилактические опрыскивания овец в загонах через каждые две недели. Для этого применяют эмульсию стомазана (0,2 %), циодрина (2 %), бутокса (0,025 %), неоцидола (0,05 %), циперметрина (0,1 %) из расчета 0,5–1 л на одно животное.

Оборудование и материалы: микроскопы, чашки Петри, пинцеты, кисточки, предметные стекла, консервированные личинки 1-й стадии овечьего овода, личинки 3-й стадии желудочных и овечьего оводов, коллекции половозрелых оводов, музейные препараты, муляжи, спринцовки с мягкими наконечниками, лекарственные препараты: ивомек, ивермек, цидектин, фасковерм, эквалан; кювет, перчатки, учебные таблицы.

Методика проведения занятия

После устного опроса по предыдущей и данной темам, преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией полостного овода – возбудителя эстроза овец. После чего студенты на коллекции музейных препаратов изучают морфологию взрослого овечьего овода и его личиночных стадий. При этом используют рисунки, имеющиеся в учебнике и на учебных таблицах, обращают внимание на их характерные морфологические признаки. Изучая биологию овечьего овода, студенты с помощью учебных таблиц зарисовывают схему цикла развития.

Используя музейные препараты, студенты, студенты изучают места локализации личинок овечьего овода.

Затем преподаватель знакомит студентов с лекарственными препаратами, методикой их применения и мерами борьбы с эстрозом овец. По его заданию студенты делают расчет и готовят 4 %-й водный раствор хлорофоса.

После этого студенты, разбившись на звенья, под руководством преподавателя в клинике факультета отрабатывают на овцах применение раствора циперметрина путем впрыскивания его в носовые ходы.

В конце занятия преподаватель подводит итоги.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология оводов и их личиночных стадий – возбудителей эстроза и гастрофилеза.
2. Биология возбудителей эстроза овец и гастрофилеза лошадей.
3. Методы диагностики при эстрозе и гастрофилезе.
4. Назвать препараты, применяемые при эстрозе и гастрофилезе, и методы их применения.
5. Меры борьбы с эстрозом и гастрофилезом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 50. ГАСТРОФИЛЕЗ ЛОШАДЕЙ (МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ)

Цель: сформировать навыки диагностики и борьбы с гастрофилезом лошадей.

Задачи:

1. Изучить по макропрепаратам особенности строения всех стадий развития возбудителей гастрофилеза лошадей и зарисовать личинок 3-й стадии.
2. Ознакомиться с биологией возбудителей гастрофилеза и зарисовать схему их цикла развития.
3. По патологоанатомическим (музейным) препаратам изучить места паразитирования личинок оводов – возбудителей гастрофилеза.
4. Освоить методы диагностики гастрофилеза лошадей.
5. Ознакомиться с лекарственными препаратами и освоить методы их применения при гастрофилезе.
6. Научиться делать расчеты необходимого количества препаратов для лечебных и профилактических обработок животных гастрофилезе.

Гастрофилезы – энтомозные заболевания лошадей, вызываемые личинками желудочно-кишечных оводов видов *Gastrophilus intestinalis* (большой желудочный овод, крючок), *Gastrophilus veterinus* (двенадцатиперстник), *Gastrophilus haemorrhoidalis* (усоклей), *Gastrophilus pecorum* (травняк) и другие из семейства *Gastrophilidae*. Болеют также ослы и мулы.

Морфология и биология возбудителей: крылатый овод крупный, желто-бурого цвета, длиной до 16 мм. Брюшко самки имеет на заднем конце загнутый вперед яйцеклад (наподобие крючка). Яйца желтоватые клиновидной формы до 1,2 мм длины.

Личинка 1-й стадии белого цвета, веретенообразной формы, до 1 мм длины. Личинка 2-й стадии до 16 мм длины. Личинка 3-й стадии овально-цилиндрической формы, до 20 мм длины, состоит из 12 сегментов. На нижней стороне тела сегменты со 2-го по 10-й несут по два ряда шипов, более крупных в первом ряду. Приротовые крючья мощные, изогнутые.

Развитие гастрофилюсов происходит с полным превращением. Весь цикл развития заканчивается в течение года. Из всех фаз развития овода паразитический образ жизни ведут личиночные стадии.

Лет и нападение на животных взрослых оводов отмечается с июня по август. Самки оводов после оплодотворения откладывают яйца на волосяной покров лошадей либо на траву в зависимости от вида. В дальнейшем из яиц выходят личинки 1-й стадии и проникают в ротовую полость, здесь они локализуются на слизистой десен, языка, верхнего неба. Затем личинки проглатываются и попадают в различные участки желудочно-кишечного тракта (в зависимости от вида возбудителя), и превращаются в личинок 2-й, а затем 3-й стадии. Личинки 3-й стадии покидают организм животных с фекалиями. В дальнейшем окукливаются, и через 15-50 дней из куколки выходит имаго.

Диагностика

При жизни животных обращают внимание на наличие яиц оводов на волосяном покрове. При визуальном осмотре ротовой полости можно обнаружить на слизистой

оболочке личинок оводов. Весной на слизистой оболочке прямой кишки после дефекации также видны личинки оводов. Из клинических признаков отмечают истощение, диарею, колики. При локализации личинок в глотке у таких животных во время водопооя из носа вытекает вода. Предложены аллергический и серологический методы диагностики гастрофилеза.

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

Меры борьбы

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

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

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

Для уничтожения взрослых оводов проводят в мае-июне и августе-сентябре опрыскивание наружных стен конюшен, летних навесов, загонов жидкими инсектицидами из расчета 100 мл на 1 м². С этой целью применяют эмульсии: 0,025 %-ю стомазана (перметрина), 0,0125 %-ю, К-отрина (дельтаметрин), 0,005 %-ю бутокса.

Для предупреждения массового нападения оводов, лошадей опрыскивают в июне-августе через каждые 15 дней жидкими инсектицидами из расчета 0,5–1 л на голову. С этой целью применяют эмульсии: 0,2 %-ю стомазана, 0,0125 %-ю К-отрина, 0,0025 %-ю бутокса и 0,1 % -ю циперметрина.

Оборудование и материалы: микроскопы, чашки Петри, пинцеты, кисточки, предметные стекла, консервированные личинки 1-й стадии овечьего овода, личинки 3-й стадии желудочных и овечьего оводов, коллекции половозрелых оводов, музейные препараты, муляжи, спринцовки с мягкими наконечниками, лекарственные препараты: ивомек, ивермек, цидектин, фасковерм, эквалан; кювет, перчатки, учебные таблицы.

Методика проведения занятия

После устного опроса по предыдущей и данной темам, преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией полостного овода – возбудителя гастрофилеза лошадей. После чего студенты на коллекции музейных препаратов изучают морфологию взрослого овода и его личиночных стадий. При этом используют рисунки, имеющиеся в учебнике и на учебных таблицах, обращают внимание на их характерные морфологические признаки. Изучая биологию овода, студенты с помощью учебных таблиц зарисовывают схему цикла развития.

Используя музейные препараты, студенты изучают места локализации личинок овода.

Затем преподаватель знакомит студентов с лекарственными препаратами, методикой их применения и мерами борьбы с гастрофилезами лошадей.

В конце занятия преподаватель подводит итоги.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология оводов и их личиночных стадий – возбудителей эстроза и гастрофилеза.
2. Биология возбудителей эстроза овец и гастрофилеза лошадей.
3. Методы диагностики при эстрозе и гастрофилезе.
4. Назвать препараты, применяемые при эстрозе и гастрофилезе, и методы их применения.
5. Меры борьбы с эстрозом и гастрофилезом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 51

БЕСКРЫЛЫЕ НАСЕКОМЫЕ: ВШИ, ВОЛОСОВИКИ, ПУХОПЕРОЕДЫ, КЛОПЫ И БЛОХИ (МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ)

Цель: сформировать навыки диагностики и борьбы с бескрылыми насекомыми, паразитирующими у животных.

Задачи:

1. Изучить по макро- и микропрепаратам и зарисовать строение вшей, власоедов, пухопероедов и их яйца.
2. Изучить биологию этих насекомых и методы диагностики заболеваний, вызываемых ими у животных.
3. Ознакомиться с инсектицидными препаратами и методами их применения на животных.
4. Освоить технику расчета и приготовления жидких инсектицидов для обработки животных.

Сифункулятозы животных

Сифункулятозы (вшивость) – энтомозные заболевания крупного рогатого скота, свиней, лошадей и других животных, вызываемые паразитированием на теле животных насекомых – вшей из отряда *Siphunculata*, семейства *Haematopinidae* и др.

Морфология возбудителей: вши – мелкие бескрылые насекомые желтовато-серого цвета, длиной от 1 до 5 мм. Тело их продолговатое, сплющено в дорсо-вентральном направлении и разделяется на голову, грудь и брюшко. Характерным является то, что голова у вшей удлинённая, уже груди и четко от нее отграничена.

Биология: развитие вшей идет по типу неполного превращения. Они проходят фазы яйца, личинки и имаго. Они являются постоянными эктопаразитами. Весь цикл развития длится один месяц.

Вши питаются кровью только специфического хозяина и погибают, если попадут на неспецифического. Живут половозрелые вши на теле животных до 2 месяцев, а вне тела до 10 дней.

Диагностика

Эпизоотологические данные: учитывают повсеместность распространения сифункулятоза и особенно в стойловый период. Болезнь чаще встречается в хозяйствах, где не соблюдаются условия содержания и кормления животных. Заражение происходит при контакте здоровых животных с инвазированными, особенно при скученном их содержании.

Клинические признаки: укусы вшей болезненны, а присутствие насекомых беспокоит животных. Поэтому основным признаком поражения животных вшами является зуд, расчесы. На месте расчесов образуются корочки, кожа теряет эластичность, шелушится, появляются облысевшие участки. Животные лишаются сна, аппетита, что приводит к снижению продуктивности и даже гибели молодняка.

Основным же методом диагностики является тщательный осмотр животного и обнаружение вшей на коже, а яиц на волосяном покрове. У крупного рогатого скота вши чаще локализуются в области верхней трети шеи, холки, основания рогов и внутренней поверхности бедер; у лошадей – в области корня хвоста, шеи и лопаток; у свиней – по всей поверхности тела.

Меры борьбы

В борьбе с сифункулятозом проводят комплекс мероприятий: уничтожение вшей на теле животных, в помещениях и соблюдение санитарно-гигиенических правил.

1. В целях уничтожения вшей на теле животных применяют жидкие и аэрозольные инсектициды.

Жидкие инсектициды применяют путем опрыскивания или обтирания животных из расчета 3 л на голову. Из жидких инсектицидов применяют: 0,4%-ю эмульсию тактика, 0,2%-ю эмульсию эктомозана, 0,1%-е эмульсии блотика, неостомазана, себацила и эктомина, 0,025%-е эмульсии креолина-х и биорекса, 0,00125 %-ю эмульсию бутокса, 0,0125 %-ю эмульсию циперила.

Ивомек, ивермек, новомек, баймек, цидектин, дектомакс и аверсект-2 применяют индивидуально в виде подкожных инъекций. Аверсект – 2 ВК применяют внутривенно с помощью безигольного инъектора. Кроме того, для свиней, ивомек-премикс применяют с кормом.

Из аэрозольных препаратов, которые выпускают в аэрозольных баллонах, применяют: акродекс, гематопиназол, дерматозоль, инсектол, перол. Независимо от степени поражения аэрозольные препараты наносят на всю поверхность тела животного с расстояния 50–60 см.

Обработки животных всеми названными препаратами проводят дважды с интервалом 15–20 дней, т.к. они не действуют на яйца вшей.

2. Для уничтожения вшей в помещении, на предметах ухода и содержания проводят опрыскивание теми же жидкими инсектицидами из расчета 200–300 мл на 1 м² либо освобождают помещение от животных на 10–15 дней, и оставшиеся там вши гибнут от голода.

3. Соблюдение санитарно-гигиенических норм содержания животных, недопущение перегруппировки животных без ведома ветспециалистов, карантинирование ввозимых в хозяйство животных способствует недопущению возникновения и распространения сифункулятоза.

Маллофагозы животных

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

Морфология возбудителя: власоеды – мелкие бескрылые насекомые желтоватого цвета, длиной 1–3 мм. Тело у них слегка сплющено в дорсо-вентральном направлении. Внешне они сходны со вшами, отличаются тем, что голова у них плоская в виде щита и шире груди.

Биология. Власоеды – постоянные эктопаразиты животных. Развитие их (как и вшей) проходит по неполному метаморфозу (превращению). Схема развития волосоедов схожа со вшами. Питаются власоеды выделениями сальных желез, чешуйками эпидермиса, а также кровью и лимфой из расчесов и ссадин на поверхности кожи, в меньшей степени волосами.

Диагностика

Эпизоотологические данные: власоеды передаются от одного животного к другому путем прямого или косвенного контакта. Распространению заболевания способствует скученное содержание животных (особенно в стойловый период), антисанитарное состояние помещений.

Клинические признаки: паразитируя на животных, власоеды вызывают зуд, расчесы кожи, выпадение волос, отмечается постоянное беспокойство животных. Все это приводит к снижению их продуктивности.

Основным же методом диагностики, как и при сифункулятозах, является тщательный осмотр животных и обнаружение власоедов на коже и их яиц на волосяном покрове. Чтобы легче выявить власоедов, используют их термотропизм: у исследуемых животных отдельные участки кожи прогревают электролампой типа "Солюкс" или покрывают тканью нагретой до 50 °С. Волосовики выползают на поверхность волосяного покрова или переползают на теплую ткань и становятся хорошо заметными.

Основными местами локализации власоедов у крупного рогатого скота являются основания рогов, ушные раковины, нижняя часть подгрудка, у лошадей – внутренняя поверхность ушных раковин, межчелюстного пространства и около щеток ног, у плотоядных – на голове, внутренней поверхности конечностей, хвост. При сильном размножении власоеды могут паразитировать по всей поверхности тела животных.

Маллофагозы следует дифференцировать от сифункулятозов, саркоптоидозов и дерматитов животных.

Меры борьбы

В борьбе с маллофагозами используют те же средства и методы, что и при сифункулятозах животных. Ивомек и другие препараты, применяемые подкожно, не оказывают губительного действия на власоедов.

У плотоядных применяют препарат «Барс» в виде спрея, капель на кожу и ошейников, а также эмульсии неостомазана и бутокса.

Маллофагозы птиц

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

Морфология возбудителей: пухопероеды – мелкие бескрылые насекомые, желтоватого цвета, длиной 1–5 мм. По морфологическим признакам сходны с власоедами. Голова также плоская, шире груди, но у большинства видов она треугольной формы. Ротовой аппарат грызущего типа.

Биология: пухопероеды – постоянные эктопаразиты птиц. Развитие пухопероедов идет с неполным превращением. Схема развития такая же как у вшей и волосовиков. Весь цикл их развития от яйца до имаго протекает на теле птиц и длится 3–4 недели. Питаются они пухом, бородками перьев, чешуйками эпидермиса и кровью, выступившей из раны и ссадины. При возможности питаться перьями пухопероеды могут до 30 дней жить во внешней среде, а на теле птиц несколько месяцев.

Диагностика

Эпизоотологические данные: распространение повсеместное. Наибольшее поражение пухо-пероедами отмечают в холодный период года в помещениях с повышенной влажностью и при скученном напольном содержании птицы. В распространении пухопероедов значительная роль принадлежит петухам. Они в большей степени поражены насекомыми, чем куры, т.к. меньше уделяют внимания чистке оперения и редко пользуются пылевыми ваннами.

Клинические признаки: паразитируя на коже, пухопероеды вызывают постоянное беспокойство птицы, появляется зуд. При интенсивном поражении пухопероедами птицы лишаются отдыха, худеют, снижается яйценоскость. У них появляются оголенные участки в области шеи, груди, живота, хвостовой части туловища.

Точный диагноз ставят при обнаружении самих паразитов. Для этого тщательно осматривают птиц, перебирая перья в направлении от головы к хвосту. Осматривают также область вокруг клоаки. Пухопероеды быстро передвигаются по телу и перьям птиц, поэтому собирать их довольно трудно. Чтобы облегчить сбор насекомых, используют вату, смоченную 70 %-м спиртом, при контакте с которым насекомые прекращают движение.

Меры борьбы

Для уничтожения пухопероедов на теле птиц проводят двукратное с интервалом в 10–15 дней опрыскивание ее 2 %-й эмульсией оксамата, 3–5 %-й суспензией коллоидной серы или турингина из расчета 25–50 мл на голову. Неяйценоскую птицу можно также обрабатывать 0,2 %-й эмульсией энтомазана, 0,1 %-й эмульсией эктомина, 0,05 %-й эмульсией перметрина, 0,001 %-ю эмульсию мустанга. Эффективны также аэрозоли с помощью термомеханических шашек на основе перметрина или циперметрина.

Для уничтожения пухопероедов в птичниках проводят опрыскивание их 0,2 %-й эмульсией энтомазана, 0,175 %-й эмульсией блотика, 0,05 %-й эмульсией перметрина, 0,025 %-й эмульсией бутокса, 0,0125 %-й эмульсией циперила из расчета 100–200 мл на 1 м² обрабатываемой поверхности.

В целях недопущения распространения насекомых, периодически проводят выборочный осмотр птицы на наличие пухопероедов. Соблюдают санитарно-гигиенические условия содержания птицы.

Клопы

Это временные эктопаразиты птиц, лабораторных животных и человека, поселяющихся в птичниках, крольчатниках, помещениях для лабораторных животных, а также в жилых помещениях. Ветеринарное и медицинское значение имеют кровососущие клопы семейства *Cimicidae* из отряда *Hemiptera*/

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

Морфология: тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, продолговато-округлой формы, длиной до 6 мм. В зависимости от степени насыщения кровью окраска тела меняется от светло-желтой до красно-бурой. Имеются три пары конечностей бегательного типа. Позади третьей пары ног имеются железы, выделяющие секрет со специфическим неприятным запахом

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

Развитие клопов происходит с неполным превращением. Развитие от яйца до имаго длится 1–4 месяцев. Живут клопы до 14 месяцев. Взрослые клопы и их личинки питаются кровью. Для питания нападают в основном в ночное время. Могут голодать до 1,5 лет.

При высокой численности клопов, нападающих на птицу и лабораторных животных, отмечаются исхудание, интоксикация, у кур – снижение яйценоскости. Цыплята нередко погибают. Клопы могут быть переносчиками возбудителей боррелиоза и ряда инфекционных заболеваний.

Методы обнаружения

Обнаружить клопов в помещениях нетрудно. Днем они прячутся в щелях насестов, батарейных клеток, вблизи труб отопительной системы. Клопы, их яйца и экскременты заметны невооруженным глазом в местах их скопления. Из щелей клопов извлекают при помощи пинцета, препаровальной иглы или постукивают молотком по насестам (другому оборудованию помещений), и клопы осыпаются на подставленные листы бумаги.

Меры борьбы

При обнаружении клопов проводят сплошную или выборочную дезинсекцию клеток или другого оборудования и помещений. Чтобы предотвратить распространение клопов, первую сплошную дезинсекцию проводят сразу после удаления животных и птиц, до механической очистки. Поскольку яйца клопов устойчивы к инсектицидам, а места обитания клопов труднодоступны, необходимо после механической очистки еще дважды, с интервалом 10 дней, провести обработку помещений.

Для дезинсекции пустых помещений применяют 0,5 %-ю эмульсию неоцидола, 0,25 %-ю эмульсию энтомазана 0,05 %-е эмульсии перметрина и сольфака, 1,5 %-ю эмульсию оксамата, 0,025 %-ю эмульсию бутокса, 0,01 %-ю эмульсию мустанга и 0,0125 %-ю эмульсию циперила из расчета 200 мл на 1 м².

Помещение также обрабатывают аэрозолями из специальных установок. Для этого используют 1,5 %-ю эмульсию циодрина или неоцидола. Эффективны и термические аэрозоли, получаемые из шашек ШИФ–Ц, ШИФ–П.

Выборочную дезинсекцию птичников в присутствии птицы проводят 1,5 %-й эмульсией оксамата и 0,2 %-й эмульсией энтомазана или путем обильной обработки мест гнездования клопов из расчета 400 мл на 1 м².

Птичники, виварии необходимо содержать в должном санитарном состоянии, ежемесячно проводить обследования помещений и оборудования на наличие эктопаразитов.

Блохи

Блохи – временные эктопаразиты, нападающие на животных и человека с целью кровососания. В патологии животных они имеют значение как гематофаги. Являются хранителями и переносчиками возбудителей инфекционных болезней,

промежуточными хозяевами возбудителя дипилидиоза. Блохи относятся к отряду Siphonaptera и нескольким семействам. В России насчитывается более 500 видов блох. Ветеринарное значение имеют 6 видов, паразитирующих преимущественно на плотоядных и человеке.

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

Биология: блохи развиваются с полным превращением являются временными эктопаразитами. Самки откладывают яйца в щели полов, на почву, подстилку, шерсть животных. Паразитический образ жизни ведет имагинальная стадия, остальные являются свободноживущими. Весь цикл развития при благоприятных условиях длится 1-2 месяца. Блохи способны голодать несколько месяцев. В зависимости от вида живут 100–500 дней, максимально до 5 лет.

Методы обнаружения

Обнаружить блох можно при обследовании животных и помещений. У плотоядных они чаще обитают в области шеи, живота и межчелюстном пространстве. Для сбора блох волосяной покров увлажняют 0,5 %-м раствором хлорофоса, а затем собирают их кисточкой, пинцетом или вычесывают гребешком.

Меры борьбы

Для уничтожения блох на животном применяют 0,05 %-ю эмульсию перметрина, 0,003 %-ю эмульсию бутокса, 0,0125%-ю эмульсию циперила, а также неостомазан в разведении 1:200, эктомин, протеид 1:1000, блотик 1:2000, которые наносят на кожный покров методом опрыскивания. Обработку проводят дважды с интервалом 10–15 дней. Собаку или кошку после обработки помещают в мешок на 10–15 мин, оставляя голову снаружи. Эти же препараты применяют и для дезинсекции заселенных блохами помещений, возможных мест их выплода.

Для собак и кошек эффективны также аэрозоли (Дана-спрей, Фронтлайн-спрей, препарат «Барс»), инсектицидные капли на кожу (Фронтлайн и «Барс»), шампуни («Инсект», «Серко», «Большо») и различные инсектоакарицидные ошейники

Оборудование и материалы: бинокулярные микроскопы, чашки Петри, предметные стекла, пинцеты, фиксированные вши, власоеды, пухопероеды, яйца вшей и власоедов, постоянные препараты вшей, власоедов, пухопероедов, яиц насекомых на стеклах, лекарственные препараты: хлорофос, карбофос, оксамат, перметрин, циодрин, мыло «К», ивомек, дусты, акродекс, неостомозан, коллоидная сера, учебные таблицы.

Методика проведения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов по предыдущей и данной темам. Затем студенты под микроскопом рассматривают и зарисовывают вшей, власоедов, пухопероедов, а также их яйца (по постоянным препаратам на стеклах и фиксированным насекомым), используют рисунки, имеющиеся в учебнике и на

учебных таблицах. При этом обращают внимание на размер насекомых, форму головы. Изучают их отличие друг от друга.

Изучая биологию насекомых, студенты зарисовывают схемы циклов развития по неполному превращению на примере вшей.

Затем преподаватель объясняет методику обследования животных на наличие насекомых, и студенты, разбившись на звенья, обследуют животных клиники на наличие вшей, власоедов и их яиц. Обнаруженных насекомых собирают и под микроскопом определяют их принадлежность к тому или иному отряду.

После чего преподаватель знакомит студентов с инсектицидными препаратами и методикой их применения. Затем по заданию преподавателя студенты самостоятельно проводят расчеты рабочих эмульсий и растворов инсектицидов для обработки животных. При наличии в клинике института зараженных насекомыми животных проводится их обработка жидкими инсектицидами и составляется акт на обработку.

В конце занятия преподавателем подводятся итоги.

Вопросы для самопроверки

1. Систематика насекомых.
2. Морфология и биология вшей.
3. Морфология и биология власоедов.
4. Морфология и биология пухопероедов.
5. Методы диагностики маллофагозов и сифункулятозов животных.
6. Методы обнаружения насекомых на животных и во внешней среде.
7. Назвать инсектицидные препараты и методику их применения при различных энтомозах животных.
8. Сделать расчет необходимого количества инсектицидного препарата для приготовления раствора определенной концентрации (по заданию преподавателя).
9. Меры борьбы при сифункулятозах и маллофагозах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

ТЕМА 52. ГНУС И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМ

Цель: сформировать навыки борьбы с гнусом.

Задачи:

1. Изучить по макро- и микропрепаратам и зарисовать строение мух.
2. Ознакомиться с инсектицидными препаратами и методами их применения на животных.
3. Освоить технику расчета и приготовления жидких инсектицидов для обработки животных.

Морфология и биология мух

В теплое время года на животноводческих фермах и пастбищах обитает огромное количество мух. Ветеринарное значение имеют представители трех семейств: настоящие мухи (семейство *Muscidae*), синие и зеленые мясные (падальные) мухи (семейство *Calliphoridae*), серые мясные мухи (семейство *Sarcophagidae*).

Из некровососущих мух семейства *Muscidae* наибольшее значение имеют комнатная муха, малая комнатная муха, домовая муха, полевая муха, живородящая полевая муха и др. К этому же семейству относится группа кровососущих мух, паразитирующих на животных: осенняя жигалка, малая коровья жигалка, южная коровья жигалка.

Морфология: настоящие мухи – серовато-бурого или черного цвета, от 4 до 15 мм длиной. Тело их разделено на голову, грудь и брюшко, покрыто волосками и щетинками. На голове расположены фасетные глаза, пара усиков и хоботок. У некровососущих мух хоботок лижущего типа, у кровососущих – колюще-сосущего типа. Имеются три пары конечностей, пара крыльев и жужжальца. Мясные (падальные) мухи обычно крупные, окрашены в синие и зеленые цвета с металлическим блеском.

Биология: мухи развиваются с полным метаморфозом. Они проходят фазы яйца, личинки, куколки и имаго. Появившиеся из куколок половозрелые насекомые уже через 5–7 дней спариваются, и самки в течение жизни (1–1,5 месяца) периодически (5–8 раз) откладывают в навоз, различные органические вещества оплодотворенные яйца. Местами откладки яиц и вышлота мясных (падальных) мух являются трупы животных, мясные и рыбные продукты, помойные ямы. В каждой кладке бывает 100–150 яиц. Из яиц через 8–15 ч вылупляются личинки, которые в течение 5 дней трижды линяют и превращаются в куколки, а из них через 5 дней образуются взрослые насекомые. В зависимости от температуры внешней среды весь цикл развития завершается за 2–3 недели.

В течение теплого времени мухи дают несколько поколений, а в закрытых отапливаемых помещениях могут размножаться в течение всего года. Зимуют мухи в фазе личинки, куколки и имаго.

Ветеринарное значение гнуса

Мухи, обитающие в большом количестве на животноводческих фермах, в летних лагерях и на пастбищах, причиняют значительный ущерб животноводству. Очень назойливы лижущие мухи. Ползая по телу и подлизывая выделения из носа, глаз и др., они беспокоят животных, мешают им пастись и отдыхать, что приводит к снижению продуктивности. Среди некровососущих мух наиболее опасны и вредны мухи-переносчики и промежуточные хозяева возбудителей телязиоза крупного рогатого скота.

Большой вред причиняют мухи-жигалки. Уколы их очень болезненны, вызывают у животных постоянное беспокойство. Эти мухи часто в огромных количествах сидят на теле животных и подолгу сосут кровь, вызывая исхудание, снижение удоев у коров, отставание в росте молодняка

Помимо этого все мухи могут быть переносчиками возбудителей сибирской язвы, туберкулеза, рожи свиней, гельминтозов, эймериозов и др.

Меры борьбы

Борьбу с мухами проводят в помещениях и на пастбищах. В помещениях осуществляют профилактические и истребительные мероприятия. Их проводят постоянно независимо от наличия и численности мух.

Профилактические мероприятия направлены на предупреждение выплода мух в помещениях и на территории животноводческих ферм. При этом главное внимание обращают на ликвидацию возможных мест выплода мух. Для этого постоянно поддерживают в хорошем санитарном состоянии помещения и территорию ферм. Следят за тем, чтобы не скапливались остатки корма и навоза в труднодоступных местах. Проводят регулярную уборку навоза и отправку его в оборудованные навозохранилища для биотермического обеззараживания. Выгульные площадки асфальтируют и очищают от остатков корма и навоза через каждые 3–5 дней. Чтобы не допустить развития мясных мух, своевременно убирают в плотно закрывающиеся металлические контейнеры трупы животных, грызунов, последы для последующей отправки их на скотомогильник или утильзавод.

Истребительные мероприятия направлены на уничтожение личинок и взрослых мух.

Для уничтожения личинок мух необходимо ограниченные места их выплода такие как жижесточные каналы, подпольные пространства, уборные скопления навоза и других органических отходов, обрабатывать инсектицидами: 0,5 %-ми эмульсиями карбофоса, циодрина, дифоса, неоцидола; 0,5 % микробными препаратами – битоксибациллином и турингином; 10 %-ми эмульсиями креолина или ксилонафта. Норма расхода инсектицидов 2–3 л на 1 м². В жижеборниках и выгребных ямах эффективна хлорная известь из расчета 1 кг на 1 м².

В мае, сентябре и октябре обработки проводят 1 раз в 2 недели, в июне-августе – каждые 7 дней. Особенно тщательно обрабатывают места выплода мух осенью, чтобы они не остались на зимовку и весной для предотвращения раннего выплода мух.

Уничтожение взрослых мух. Весной с наступлением теплых дней проводят профилактическую дезинсекцию помещений, с целью уничтожения мух, оживших после зимовки и выплодившихся из перезимовавших личинок и куколок. Летом, когда численность мух в животноводческих помещениях и на территории ферм значительно увеличится, проводят уже вынужденные дезинсекции.

Для профилактических и вынужденных дезинсекций проводят опрыскивание помещений из расчета 100 мл на 1 м² следующими препаратами: 1%-ми эмульсиями дисектина и эктомина, 0,5 %-й эмульсией неоцидола, 0,1 %-й эмульсией перметрина, 0,003 %-й эмульсией бутокса, 0,005 %-й эмульсией циперметрина, 0,02 %-й эмульсией мустанга, 0,0125 %-й эмульсией циперила, а также препарат Перол – А в виде аэрозоля. Препараты наносят на основные места локализации мух.

В отсутствие животных с хорошим эффектом применяют аэрол-2 в форме аэрозолей из расчета 1 мл на 1 м³ при экспозиции 1 ч.

Обработку помещений вышеперечисленными препаратами повторяют в течение лета по мере восстановления численности мух.

В молокоприемниках, кормоцехах, пунктах искусственного осеменения и других помещениях, где нежелательно распыление инсектицидов, для борьбы с мухами применяют различные отравляющие приманки, липкие ленты и др.

В настоящее время широко используют экологически безопасные феромонные приманки-ловушки с содержанием 5 мг трикозена на полиэтиленовой пленке, обработанной энтомологическим клеем «Пестификс» или ГИПК – 222, а также пищевые гранулированные приманки «Байт» и «Сольфак».

Борьба с гнусом на пастбищах: для защиты животных от мух на пастбищах при лагерном, отгонном, стойлово-пастбищном содержании, а также на откормочных площадках открытого типа коров, телят и лошадей обрабатывают методом малообъемного опрыскивания (50 мл на животное) 2 %-ми эмульсиями диброма, циодрина, 0,5 %-й эмульсией перметрина, 0,005 %-ми эмульсиями циперметрина и бутокса. Препараты наносят из опрыскивателя поверхностно только на волосяной покров спины, шеи и головы. Благодаря малому объему препараты не проникают к коже и не всасываются, что позволяет применять их для обработки дойных коров. За лето проводят 3-4 опрыскивания с интервалом 7 дней.

Для индивидуальной защиты используют ушные бирки на основе циперметрина и других пиретроидов, которые выделяются из них и в течении всего летнего периода защищают животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 53

ТРИХОМОНОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА. ГИСТОМОНОЗ ПТИЦ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. ВХОДНОЙ КОНТРОЛЬ.

Цель: изучить морфологию и биологию трихомонад, сформировать навыки диагностики и лечения.

Задачи:

1. Изучить и зарисовать строение трихомонад.
2. Приобрести навыки по обнаружению трихомонад.
3. Изучить биологию трихомонад.
4. Ознакомиться с лекарственными препаратами и методами их применения при трипаносомозах животных.

Протозойная болезнь, характеризующаяся у коров абортами на ранних стадиях стельности (в первые 3—4 мес), вагинитами, метритами, у быков баланопоститами и импотенцией.

Распространение и экономический ущерб. Болезнь установлена в ряде регионов России, Украины, Белоруссии, в Казахстане, на Кавказе, во многих других государствах Европы, Америки, Азии и Африки.

Трихомоноз наносит большой экономический ущерб, складывающийся из большой яловости животных (до 50—70 %), длительных перегулов, аборт, снижения продуктивности, качества спермы, выбраковки высокоценных племенных быков-производителей.

Возбудитель. *Trichomonas foetus* имеет разнообразную форму (грушевидную, веретенообразную, овальную), длину 8—30 мкм и ширину 3—15 мкм. На переднем конце от базальных телец отходят три длинных жгутика, а четвертый направлен назад вдоль ундулирующей мембраны. Скопление базальных тел образует кинетопласт, от него берет начало аксостиль (осевой цилиндр), проходящий по всему телу. Внутри цитоплазмы располагаются ядро и вакуоли (рис. 126). При помощи жгутиков и ундулирующей мембраны трихомонады двигаются вращательно вокруг тела и вперед. При неблагоприятных условиях трихомонады уменьшаются, становятся круглыми, теряют жгутики и обездвиживаются.

Биология развития. Размножаются трихомонады простым делением в продольном направлении. Существуют и другие виды размножения — почкование, множественное деление и др. У коров трихомонады обитают на слизистой оболочке влагалища, шейки и матки, в околоплодной жидкости и в плоде, у быков — в препуции, слизистой оболочке полового члена, в придаточных половых железах. Обладая способностью к реотаксису, трихомонады передвигаются вместе со спермой в половых органах самки. Под воздействием неблагоприятных условий внешней среды они покрываются плотной защитной оболочкой, превращаясь в цисты (ложные цисты по Ройсу). Трихомонады питаются слизью, бактериями, форменными элементами крови.

Эпизоотологические данные. В последние годы отмечена тенденция к резкому снижению заболеваемости крупного рогатого скота трихомонозом. Однако опасность широкого распространения болезни сохраняется в связи с завозом племенного скота из других государств. Болеют животные случного возраста. При контакте с ними может заражаться и молодняк. Основным источником инвазии — больные животные (коровы и быки-производители). Заражение происходит при естественной случке и искусственном осеменении спермой от больных животных. Возбудитель может переноситься с инструментами для искусственного осеменения и предметами ухода.

Источниками инвазии могут стать выделения из половых органов больных животных, которыми загрязняются навоз и предметы внешней среды. Много паразитов содержится в

околоплодных водах, абортированных плодах и их оболочках. Особую роль играют в распространении трихомоноза загрязненная сперма, в которой при глубоком замораживании трихомонады сохраняются годами, а также быки-производители, у которых паразитоносительство без проявления клинических признаков длится многие годы.

Патогенез и иммунитет. Попав на слизистую оболочку половых органов самки или самца, трихомонады быстро размножаются и уже в ближайшие 1—3 сут могут вызывать развитие воспалительных процессов. Иногда оно задерживается на 2—3 нед. Воспалительный процесс постепенно распространяется на слизистую оболочку матки и плод, что приводит к его гибели. В дальнейшем погибший в матке коровы плод мацерируется и рассасывается или наступает аборт (чаще при сроке стельности 4—12 нед). В половых органах изменяется физико-химическая среда, увеличивается количество патогенных микробов, что делает невозможными нормальное существование вводимых сперматозоидов и оплодотворение. У быков трихомонады вызывают воспалительные процессы в препуции и мочеиспускательном канале. При проникновении в семенники и придаточные половые железы нарушается сперматогенез, развивается импотенция.

Было отмечено наличие естественной устойчивости у некоторой части животных. Известны случаи самовыздоровления коров. Вместе с тем многие исследователи не регистрировали повторного заболевания трихомонозом животных, ранее перенесших эту болезнь. Попытки создать искусственные активный и пассивный иммунитеты к трихомонозу заканчивались безрезультатно.

Симптомы болезни. У коров и телок трихомоноз может развиваться по-разному. В одних случаях явные клинические признаки болезни отмечают в первые дни после заражения. В других случаях клинических признаков болезни может не наблюдаться 2—4 мес.

Уже через несколько часов после осеменения у животных появляется беспокойство. Через 1—2 сут слизистая оболочка влагалища становится покрасневшей и болезненной при пальпации, наружные половые органы отечны. Температура тела повышается до 40,8 °С. Ухудшается общее состояние, пропадает аппетит, снижается молочная продуктивность. При осмотре слизистой оболочки влагалища, особенно у его свода, обнаруживают плотные узелки величиной от конопляного зерна до мелкой горошины. При пальпации ощущается шероховатость — «терка» (специфический клинический признак). Слизистая оболочка покрывается слизисто-гнойным экссудатом, где создаются благоприятные условия для развития трихомонад.

Острое течение может закончиться выздоровлением в течение 3—6 нед. Если в воспалительный процесс вовлекается матка, то возрастает количество выделений, свидетельствующих о развитии гнойно-катарального эндометрита. Обычно такие животные не оплодотворяются, а в случае стельности abortируют. Ранние аборты (4—12 нед) происходят часто незаметно. У больных животных наблюдаются многократная охота, длительные перегулы, яловость, нередко развивается пиометра.

Хроническое течение трихомоноза чаще наблюдается в хозяйствах, где болезнь регистрируют на протяжении многих лет. Клинические признаки болезни выражены слабо. Однако в стаде, на ферме много яловых коров, частые аборты, низкая молочная продуктивность. Острое течение болезни в таких хозяйствах может быть только у телок или у вновь ввезенных коров. У быков нередко трихомоноз протекает бессимптомно, однако такие быки обладают низкой потенцией и воспроизводительной способностью. При остром течении через несколько суток после заражения развивается отек препуция, из него выделяется слизисто-гнойный секрет. Область препуция загрязнена. Мочеиспускание вызывает беспокойство у животного. При осмотре слизистой оболочки полового члена обнаруживают ярко-красные узелки, которые вскоре становятся серыми. Через 2—3 нед быки кажутся внешне здоровыми, однако трихомонадоносительство остается на многие годы. Иногда при ректальном исследовании обнаруживают патологические изменения в

пузырьковидных и предстательных желез в виде уплотнения и увеличения органов. Трихомоноз у быков самостоятельно не проходит.

Патологоанатомические изменения. У коров при вскрытии уста- наливают утолщение стенки матки и ее рогов. В полости матки скапливается большое количество слизистогнойного экссудата. Отмечают вульвит, катарально-гнойный вагинит, цервицит, эндометрит. У части животных на слизистой оболочке «лагалища видна пузырьковидная сыпь, особенно у свода влагалища и шейки матки. Плод и плодные оболочки отечны. Яйцеводы утолщены, в их просвете может быть творожистая масса. В яичниках развивается киста. У быков наблюдают отек препуция, уплотнение слизистой оболочки полового члена и складчатость, наличие на ней большого числа мелких узелков. В придаточных половых железах, придатках семенников и семяпроводе отмечают воспалительные процессы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения трихомонад путем микроскопии патологического материала или выделения их при посеве на искусственные питательные среды. Для исследования в лабораторию направляют смывы с половых органов, выделения, слизь с полости влагалища или матки, соскобы со слизистой препуция, секрет придаточных половых желез, сперму, абортированный плод (до 3—4 мес стельности) целиком с плодными оболочками или часть плаценты. Пробы патологического материала направляют не позднее 6 ч с момента отбора в термосах со льдом, а абортированные плоды — не позднее 12 ч после аборта. Нативный материал исследуют методом раздавленной капли. Посевы делают на среду Петровского или Волоскова. При постановке диагноза следует учитывать также эпизоотологические данные и клинические признаки болезни.

Можно готовить мазки из патологического материала и окрашивать их по Романовскому или Щуренковой и Межанской.

Трихомоноз дифференцируют от бруцеллеза, кампилобактериоза, пузырьковой сыпи, инфекционного вульвита, токсоплазмоза.

Лечение. У коров полость матки обрабатывают 8—10%-ным раствором ихиола, флавокридина, фурацилина или этакридина лактата (1:1000). Одновременно вводят подкожно препараты, сокращающие полость матки (0,5%-ный раствор прозерина, 0,1%-ный раствор карбохолина или фурамона в дозе 2 мл). Внутримышечно вводят 1%-ный раствор трихопола в дозе 80—150 мл. При гнойном воспалении применяют синестрол по 2 мл 3 раза через день. Необходимо периодически делать массаж матки.

Спустя 8—10 сут после проведения курса лечения коров исследуют на трихомоноз. При обнаружении паразитов курс лечения повторяют. При отрицательном результате исследование повторяют еще дважды и обязательно в период очередной течки.

Лечение быков наиболее эффективно при 6-суточном курсе по схеме: 1-е сутки — подкожно 2 мл 1%-ного раствора фурамона или 0,5%-ного раствора прозерина и местная обработка препуциального мешка раствором нитрофурановой смеси в сочетании с 0,5%-ной суспензией фуразолидона; 2-е сутки — внутримышечно 10%-ную суспензию фуразолидона и местная обработка, как и в 1-е сутки; 3-й сутки — лечение, как и в 1-е сутки; 4-е сутки — лечение, как и во 2-е сутки; 5-е сутки — лечение, как в 1-е сутки; 6-е сутки — лечение, как во 2-е^утки.

Можно применять трихопол (метронидазол) в дозе 50 мг/кг подкожно и 10 мг/кг внутримышечно (3—5 инъекций). Для подкожного введения используют изотонический раствор хлорида натрия, для внутримышечного — смесь глицерина с водой в соотношении 1:3. Раствором трихопола (2—5 %) на изотоническом растворе хлорида натрия орошают полость препуциального мешка. После курса лечения у быков пятикратно через каждые 10 дней исследуют культуральным методом смывы из препуция или сперму.

Профилактика и меры борьбы. Взрослый крупный рогатый скот, поступающий в хозяйство, необходимо подвергать 30-суточному карантинированию и исследовать на

трихомоноз. Больных коров изолируют из стада и лечат. Больных быков изолируют, лечат и в том случае, если они не представляют племенной ценности, сдают на убой. Сперму быков, прошедших курс лечения, используют после пятикратного исследования или постановки биопробы на здоровых телках.

Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила при искусственном осеменении животных. Предметы ухода и инструменты для осеменения животных должны быть индивидуальными. Места содержания больных животных и нахождения абортированных плодов дезинвазируют 5%-ным раствором креолина, 2— 3%-ным раствором едкой щелочи или 3%-ным раствором кальцинированной соды. После дезинвазии полы и станки обрабатывают 20%-ной взвесью свежегашеной извести.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам. Затем он знакомит студентов по учебным плакатам и мультимедийным презентациям с морфологией и биологией трихомонад.

Затем студенты вместе с преподавателем идут в клинику, где берут соскобы с вульвы коровы. После возвращения в практикум студенты просматривают соскобы под стереомикроскопами. Преподаватель раздает окрашенные мазки, студенты изучают их и зарисовывают в тетрадях морфологию трихомонад.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 54 СУ-АУРУ ВЕРБЛЮДОВ И ЛОШАДЕЙ. СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОШАДЕЙ.

Цель: изучить морфологию и биологию трипаносомозов, сформировать навыки диагностики и лечения.

Задачи:

1. Изучить и зарисовать строение трипаносом.
2. Приобрести навыки по обнаружению трипаносом в мазках крови.
3. Изучить биологию трипаносом.
4. Изучить методы диагностики су-ауру верблюдов и случной болезни лошадей.
5. Освоить технику взятия соскоба со слизистой оболочки половых органов лошадей для исследования на трипаносомоз.
6. Ознакомиться с лекарственными препаратами и методами их применения при трипаносомозах животных.

Трипаносомозы – болезни животных, возбудителями которых являются жгутиковые простейшие (трипаносомы), относящиеся к подцарству Protozoa, типу Sarcostigophora, классу Kinetoplastida, отряду Trichomonadida, семейству Trypanosomidae, роду Trypanosoma.

Су-ауру верблюдов и лошадей

Су-ауру верблюдов и лошадей (водная болезнь) – протозойное, трансмиссивное заболевание верблюдов, реже лошадей, ослов, собак и грызунов, вызываемое простейшими *Trypanosoma evansi* из семейства Trypanosomidae, паразитирующими в плазме крови, лимфоузлах, нервной системе и паренхиматозных органах.

Морфология возбудителя. Трипаносомы имеют удлинённую буравовидную форму тела. Длина трипаносом – 20–30, ширина – 1,5–3 мкм. Тело состоит из плазматической мембраны (наружная оболочка), цитоплазмы, ядра, кинетопласта, жгутика и волнообразной перепонки. Ядро округлое, расположено в средней части тела. Кинетопласт в виде мелкого зернышка расположен в задней части тела. Жгутик берет начало от кинетопласта, проходит вдоль волнообразной перепонки и заканчивается в передней части тела свободно. Двигаются они путем сокращения тела и жгутика (рис. 163).

В окрашенных мазках крови по Романовскому цитоплазма окрашивается в синевато-фиолетовый цвет, а ядро и кинетопласт – в красный.

Биология возбудителя. Трипаносомы от больного животного к здоровому передаются механическим путем слепнями и мухами жигалками в период кровососания, а также через нестерильные хирургические и акушерские инструменты.

Передача паразитов происходит в первые минуты повторного кровососания, но не позже трех часов. Трипаносомы у животных локализуются в плазме крови, в лимфатических узлах, внутренних органах, нервной системе. Размножение трипаносом происходит путем продольного деления на две, четыре и более дочерних особей. Размножение начинается со жгутика, т.е. с передней части тела. Заражение плотоядных происходит при поедании ими мяса инвазированных животных.

Крупный и мелкий рогатый скот часто служат резервуарными хозяевами, так как заболевание у них обычно протекает бессимптомно.

Методы диагностики. Диагноз на су-ауру ставится комплексно.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено в основном в южных регионах России и странах СНГ. Сезонность заболевания связана с летом кровососущих насекомых. Поэтому болезнь регистрируют летом и осенью. Верблюжата до двух лет

переболевают легче, чем взрослые животные. Особенно неблагоприятны места, прилегающие к стоячим и малопроточным водоемам.

Клинические признаки. Лихорадка непостоянного типа, у животных наблюдается угнетение, они часто лежат. Увеличение лимфатических узлов, особенно шейных, наблюдается анемия и желтушность слизистых оболочек, анорексия, кахексия. Отмечают отеки губ, подчелюстного пространства, подгрудка. Бывают признаки нервного возбуждения, парезы и параличи задних конечностей. Шерсть легко выпадает.

Лабораторные методы.

1. **Микроскопия крови.** Исследуют кровь методом раздавленной капли на наличие подвижных трипаносом. Исследуют также мазки крови, окрашенные по Романовскому, на наличие в плазме крови характерных по форме трипаносом (рис. 165).

2. **Серологические исследования.** У верблюдов проводят при помощи формалиновой реакции. Для этого у верблюдов из шейной вены берут кровь в пробирку до 3/4 ее объема и отстаивают при комнатной температуре до образования сыворотки. Отделившуюся сыворотку в объеме 1 мл наливают в пробирку и добавляют две капли 40 %-го формалина. Пробирку закрывают ватной пробкой, встряхивают и оставляют при комнатной температуре на двое суток. Результаты реакции учитывают следующим образом:

если сыворотка загустела, как желе, и при опрокидывании пробирки не стекает – реакция положительная;

если сыворотка стала гуще, как кисель, и при опрокидывании стекает медленно – реакция сомнительная;

сыворотка осталась без изменения – результат отрицательный.

Верблюдов, показавших положительные и сомнительные результаты, считают подозрительными по заболеванию су-ауру.

Данная реакция основана на том, что у зараженных животных в крови увеличивается количество белка гамма-глобулина, и он под действием формалина образует желеподобный сгусток.

Для серологической диагностики су-ауру верблюдов можно применять и реакцию агглютинации (РА).

Для диагностики су-ауру у лошадей и собак используют РСК и РИФ.

3. **Биопроба.** От подозреваемых в заболевании верблюдов и лошадей берут кровь и заражают лабораторных животных (белых мышей или крыс), которые переболевают в острой форме. Кровь от них на наличие трипаносом исследуют через 3–4 дня после заражения.

Патологоанатомические изменения не характерны. Трупы павших животных истощены. Слизистые и серозные оболочки анемичны. Подкожная клетчатка желтушная и серозно инфильтрированная. Лимфоузлы и паренхиматозные органы увеличены с кровоизлияниями.

Лечение. Применяют подкожно или внутримышечно препараты беренил, верибен, диминафен и неозидин согласно действующим инструкциям.

Назначают также симптоматическое лечение.

Следует учитывать, что при многократном применении одного и того же препарата, а также при введении его в заниженных дозах появляется устойчивость трипаносом к препаратам.

Случайная болезнь лошадей

Случайная болезнь лошадей (подседал) – протозойное заболевание, вызываемое простейшими *Trypanosoma equiperdum* из семейства *Trypanosomidae*, паразитирующими в капиллярах слизистой оболочки половых органов.

Морфология возбудителя такая же, как у возбудителя су-ауру верблюдов.

Биология возбудителя. Возбудитель локализуется в плазме крови в капиллярах слизистой оболочки половых органов и редко бывает в периферической крови. Размножение трипаносом – бесполое, путем деления на две или несколько особей. Передача возбудителя от больного животного к здоровому происходит при случке, иногда при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя, а также акушерскими инструментами при исследовании половых путей на пунктах искусственного осеменения. Жеребята заражаются с молоком кобыл или при слизывании из их половых путей.

Методы диагностики. Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсеместно, чаще в южных регионах России, в том числе и Саратовской области. Болезнь встречается в любое время года, особенно в хозяйствах при естественной случке лошадей.

Клинические признаки. Различают три периода заболевания с характерными клиническими признаками. В первом периоде поражаются половые органы: у жеребцов наблюдаются отеки препуция, мошонки и полового члена; у кобыл – отеки вымени, нижней стенки живота, половых губ. Отеки на ощупь холодные, безболезненные. Наблюдается слизистое истечение из половых органов. Затем на коже и слизистых оболочках половых органов образуются узелки и язвочки, при заживлении которых остаются белые пятна (депигментация кожи). Депигментация является характерным, но не специфическим признаком. Продолжительность этого периода около месяца (рис. 166 и 167).

Во втором периоде поражается кожа. На ней периодически появляются кольцевидные припухлости диаметром от 4 до 20 см (“талерные бляшки”), которые чаще локализуются по бокам груди, живота и в области крупа. Появление их объясняется воспалением сосочкового слоя кожи от действия трипанотоксина. Характерно их внезапное появление и исчезновение. Кожа становится чувствительной, лошади сопротивляются при чистке. Животные худеют, кобылы обычно abortируют (рис. 168).

Третий период характеризуется появлением парезов и параличей. Часто наблюдают односторонний паралич лицевого нерва (отвисает ухо, губа и веко). При парезах нервов поясничной области возникает слабость и атрофия мышц задних конечностей и крупа, отмечается хромота на одну или обе конечности, изменяется походка, лошадь как бы приседает. Отсюда и болезнь получила свое название – “подседал”. Прогрессирует исхудание. Лошадь больше лежит, наступает паралич, и животное гибнет. Болезнь обычно протекает хронически (1–2 года) (рис. 169 и 170).

Лабораторные методы. Со слизистой оболочки половых органов берут соскобы: у кобыл стерильной уретральной ложкой или предметным стеклом, а у жеребцов – уретральной ложкой. Соскоб берут до появления сукровицы. Берут также пунктат (сукровицу) из краев талерных бляшек. Взятые соскобы исследуют сразу методом раздавленной капли на наличие подвижных трипаносом или делают мазки, фиксируют и окрашивают по Романовскому и также микроскопируют. Из серологических методов используют РСК, РДСК, РИФ.

Возбудитель случной болезни в крови лабораторных животных не размножается. Поэтому биопробу, в отличие от су-ауру лошадей, при случной болезни не применяют.

Патологоанатомические изменения не характерны.

Лечение. Не проводят. Больных, положительно и дважды сомнительно реагирующих в РСК животных убивают. Мясо перерабатывают в вареную колбасу. Подозрительных по заболеванию содержат изолированно и обследуют серологическим и микроскопическим методами с интервалом 30 дней до получения трехкратного отрицательного результата.

Место занятия. Практикум по паразитологии, клиника факультета.

Оборудование и материалы. Микроскопы, иммерсионное масло, толуол, вата, обезжиренные предметные стекла, покровные стекла, физиологический раствор, чашки Петри, уретральная ложка, пипетки, столик Морозова, стаканчики с теплой водой, теплый раствор марганцовокислого калия 1:1000, мазки крови с трипаносомами, учебные

таблицы, музейные препараты (слепни, мухи-жигалки), лекарственные препараты, лошадь (кобыла).

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель проводит письменный опрос студентов по пройденному материалу. После чего студенты записывают в тетрадь с помощью таблицы систематику трипаносом.

Затем преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией возбудителей су-ауру верблюдов и методами их диагностики. При этом используются необходимые учебные таблицы. После этого студенты под иммерсионной системой микроскопа рассматривают окрашенные по Романовскому мазки крови с трипаносомами. При этом обращают внимание на форму, величину, строение паразита, место его локализации (в плазме крови) и схематично зарисовывают в тетрадь. На музейных препаратах студенты знакомятся с механическими переносчиками трипаносом – слепнями, мухами жигалками.

Затем преподаватель знакомит студентов с морфологией и биологией возбудителей случайной болезни лошадей и методами диагностики. Обращается внимание на технику взятия соскобов со слизистой половых органов у лошадей.

После этого в клинике факультета дежурные студенты в присутствии всей группы берут у зафиксированной в станке лошади (кобылы) уретральной ложкой или краем стерильного предметного стекла соскобы со слизистой оболочки влагалища. Соскобы должны содержать немного примеси крови.

После взятия соскоба слизистую оболочку влагалища орошают раствором марганцовокислого калия. Затем в практикуме кафедры взятые соскобы слегка подогревают, при необходимости разбавляют теплым физраствором и исследуют под средним увеличением микроскопа по методу раздавленной капли (под покровным стеклом) на наличие подвижных трипаносом.

В конце занятия преподаватель демонстрирует имеющиеся лекарственные препараты и подводит итоги лабораторного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать возбудителей трипаносомозов животных и места их локализации.
2. Морфология трипаносом.
3. Биология трипаносом.
4. Методы диагностики трипаносомозов животных.
5. Лечение су-ауру верблюдов.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель опрашивает студентов по предыдущей и данной темам. Затем он знакомит студентов по учебным плакатам и мультимедийным презентациям с морфологией и биологией возбудителей трипаносомозов, клиническими проявлениями случайной болезни и су-ауру.

Преподаватель раздает окрашенные мазки трипаносом, студенты изучают их и зарисовывают в тетрадях морфологию трипаносом.

В конце занятия преподаватель подводит итоги лабораторного занятия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 55

БАЛАНТИДИОЗ СВИНЕЙ. БОРРЕЛИОЗ КУР. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.

Цель: изучить морфологию и биологию балантидий и боррелий, сформировать навыки диагностики и лечения.

Задания:

1. Изучить и зарисовать морфологию балантидий и боррелий.
2. Изучить биологию балантидий и боррелий.
3. Изучить методы диагностики балантидиоза свиней и боррелиоза кур.
4. Приобрести навыки по обнаружению балантидий в фекалиях свиней и боррелий в мазках крови.
5. Ознакомиться с лекарственными препаратами и методами их применения при балаитидиозе и боррелиозе.

Балантидиоз свиней

Балантидиоз свиней – протозойное, антропозоонозное заболевание поросят и подсвинков, вызываемое инфузориями *Balantidium suis* и *Balantidium coli*, паразитирующими в толстом отделе кишечника. Болеет также и человек. Возбудители относятся к типу Ciliophora, классу Ciliata, отряду Spirotricha, семейству Balantidiidae.

Морфология балантидий. В организме животных балантидии могут быть в виде трофозоитов и цист. *Трофозоиты* (вегетативная форма балантидий) яйцевидной или овальной формы, имеют двойную оболочку, реснички, с помощью которых паразиты передвигаются. В цитоплазме располагаются два ядра – *макро-* и *микронуклеус*, сократительные и пищеварительные вакуоли. На суженном конце тела находится ротовое отверстие – *цитостом*. Размеры балантидий в длину – 40–150 мкм, в ширину – 20–70 мкм.

Цисты округлой формы, размером 40–60 мкм, покрыты двухконтурной оболочкой, без ресничек. Внутри цисты находятся ядро и цитоплазма с зернистыми включениями (рис. 171 и 172).

Биология балантидий. Балантидии паразитируют на слизистой или в слизистой оболочке толстого отдела кишечника. По патогенным свойствам различают две формы балантидий: *паразитическая*, обитающая в подслизистом и мышечном слоях толстого отдела кишечника, питающаяся форменными элементами крови и продуктами воспаления, и *коменсальная*, живущая в просвете кишечника и питающаяся частицами содержимого кишечника, бактериями, грибами.

В кишечнике свиней вегетативные формы балантидий размножаются путем простого бесполого деления на две особи, которое периодически сменяется половым процессом – *конъюгацией*. Суть конъюгации заключается в том, что две вегетативные клетки соприкасаются, происходит обмен ядерным и цитоплазменным веществами, и клетки снова расходятся, продолжая бесполое размножение. При неблагоприятных условиях в кишечнике часть вегетативных форм балантидий инцистируется. Во внешнюю среду балантидии выделяются с фекалиями и в вегетативной, и в цистной формах. Вегетативные формы (трофозоиты) во внешней среде неустойчивы и быстро погибают, или инцистируются, а цистные могут сохраняться до года.

Заражение свиней происходит алиментарно цистными и вегетативными формами балантидий. В кишечнике свиней цисты превращаются в вегетативные формы и начинают размножаться (рис. 173).

Методы диагностики. Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, микроскопических исследований и патологоанатомических изменений.

Эпизоотологические данные. Распространение болезни повсеместное, особенно в тех хозяйствах, где нарушаются условия содержания и кормления животных. Наиболее

восприимчивы поросята после отъема и до 4–5 месячного возраста. Заболевание встречается в любое время года. Носителями и распространителями инвазии могут быть и крысы. Учитывают и то, что свиньи могут стать источником заражения человека балантидиозной формой дизентерии.

Клинические признаки. При остром течении у поросят повышается температура, появляется профузный понос, фекалии с примесью слизи и крови. Поросята малоподвижны, худеют, брюшная стенка при пальпации болезненна. Летальный исход до 50–70 %.

При хроническом течении эти признаки выражены слабее.

Микроскопические исследования. Решающим в диагнозе является обнаружение балантидий в фекалиях. Так как возбудители выделяются не всегда равномерно, фекалии исследуют не менее 3 раз. Для исследования фекалии берут свежие, полученные непосредственно из прямой кишки или сразу после дефекации. Фекалии исследуют в хозяйстве методом раздавленной капли. Для этого пробу фекалий величиной с горошину помещают на теплое предметное стекло, при необходимости добавляют 1–2 капли теплой воды или физраствора, перемешивают, накрывают покровным стеклом и под малым или средним увеличением микроскопа просматривают на наличие подвижных трофозоидных (вегетативных) форм или цист балантидий.

Используют также и метод осаждения. Для этого пробу фекалий (5–10 г) помещают в стаканчик, заливают теплой водой, размешивают и процеживают в другой стаканчик и дают отстояться (5–10 мин). Затем микропипеткой берут со дна содержимое, помещают на предметное стекло, накрывают покровным и микроскопируют.

Если нет возможности провести исследование на месте, то пробы фекалий кладут в пробирки, помещают их в термос с водой, нагретой до 40–45 °С, и отправляют в ветеринарную лабораторию.

Патологоанатомические изменения. Трупы поросят истощены. Наиболее выраженные изменения отмечают в кишечнике. Слизистая оболочка толстого отдела кишечника утолщена, геморрагически воспалена и собрана в поперечные складки. Местами на слизистой изъязвления величиной от просяного зерна до горошины. Содержимое кишечника – водянистое, с примесью слизи, а иногда и крови. Соскобы со слизистой оболочки исследуют методом раздавленной капли на наличие вегетативных или цистных форм балантидий. Балантидии в трупe лизируются спустя 6 ч после смерти животного.

Лечение. Для лечения балантидиоза свиней рекомендуют применять с кормом ламбивет, метронидазол, ветдипасфен, тилан (фармазин), нифулин, фуразолидон, энтеросептол, ятрен, йодиол и урсометрони́д (с водой в виде суспензии).

Все перечисленные препараты применяют 2 раза в день 3–5-ти дневными курсами. При необходимости через 7 дней курс лечения повторяют. Применяют также метронид-50. Его вводят внутримышечно дважды, с интервалом 24 ч. Одновременно улучшают кормление поросят, включая в рацион молоко, витамины, ферроглюкин и глюконат кальция.

Боррелиоз птиц

Боррелиоз (спирохетоз) птиц – протозойное заболевание кур, гусей, диких птиц, вызываемое простейшими *Borrelia gallinarum*, паразитирующими в плазме крови. Боррелии относятся к типу Protozoa отряду Spirochaetales.

Морфология возбудителя. Боррелии имеют вид тонкой извитой нити, длиной 5–30 мкм. Двигаются они поступательно, винтообразно. В мазках крови, окрашенных по Романовскому, боррелии окрашиваются в сиреневый цвет. В мазках, окрашенных по Бурри (тушью), они видны на темном фоне в виде белых извитых нитей (рис. 174).

Биология возбудителя. Передача возбудителя от больной птицы к здоровой происходит клещами *Argas persicus*, *Dermanyssus gallinae* и клопами в процессе их

кровососания на птице. У птиц после их заражения, боррелии размножаются вначале в костном мозге и паренхиматозных органах, а затем уже в плазме крови. Как в организме птицы, так и у переносчиков боррелии размножаются путем поперечного деления. Поэтому клещи и клопы являются биологическими переносчиками возбудителя боррелиоза, и он у них передается как трансвариально, так и трансфазно.

Методы диагностики. Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в южных регионах России, начиная с Волгоградской области. Встречается боррелиоз среди домашних и диких птиц, поэтому он относится к природно-очаговым заболеваниям. Проявляется заболевание в летние месяцы, что связано с активностью переносчиков.

Клинические признаки. У птиц отмечают лихорадку, сонливость, сидят нахохлившись, отмечается анемичность слизистых, диарея, испражнения зелено-грязного цвета, парезы и параличи конечностей и крыльев. Гибель птицы может достигать до 30–90 %.

Микроскопические исследования. Основным методом диагностики боррелиоза является микроскопическое исследование тонких мазков крови от больных птиц. Мазки делают из периферической крови, для чего гребешок или бородку курицы обезжиривают смесью спирта с эфиром (поровну). Затем стерильной иглой делают прокол гребешка или сережки, выступившую каплю крови помещают на предметное стекло и делают тонкий мазок. У водоплавающих птиц кровь берут из надреза мякоти пальца. Высушенные мазки фиксируют и окрашивают по методу Романовского в течение 3–5 ч. Боррелии окрашиваются в сиреневый цвет. Используют и более простой метод окраски мазков – тушью (по Бурри). В каплю крови на предметном стекле добавляют такую же по величине каплю черной туши, смешивают и готовят тонкие мазки. Высушенные мазки фиксируют и микроскопируют под иммерсионной системой. На темном фоне мазка боррелии видны в виде белых извитых нитей. Кровь для исследования берут в начале заболевания, в период температурной реакции. К концу болезни боррелии в крови обнаруживаются реже. Исследуют также мазки, сделанные из паренхиматозных органов свежих трупов.

Патологоанатомические изменения. Анемия слизистых оболочек, печень глинисто-коричневого цвета, увеличение селезенки в 2–3 раза и более, массовые кровоизлияния в паренхиматозных органах. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована, с точечными кровоизлияниями.

Лечение. Применяют внутримышечно 1 %-й раствор новарсенола, раствор пеницилина, бицилина-6. С кормом применяют осарсол, растворенный в 0,5 %-м растворе соды, а также хлортетрациклин и морфоциклин. С водой назначают ампивет, фармазин и тилозин тартрат.

Для профилактики данного заболевания имеется вакцина.

Место занятия. Практикум по паразитологии и клиника факультета.

Оборудование и материалы. Микроскопы, иммерсионное масло, толуол, спиртовые томпоны, кюветы, стаканчики, пинцеты, прибор для взятия фекалий у свиней, теплый физраствор, теплая вода, предметные и покровные стекла, Пастеровские пипетки, обыкновенные пипетки, мазки крови с боррелиями, окрашенные по Романовскому и по Бурри, учебные таблицы, лекарственные и музейные препараты.

Методика проведения занятия

В начале занятия преподаватель проводит опрос студентов по данной и предыдущей темам.

Затем преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией возбудителя балантидиоза свиней и методами диагностики данного заболевания. При этом используются необходимые учебные таблицы.

После этого студенты, разбившись на звенья, берут в стационаре от поросят пробы фекалий непосредственно из прямой кишки, либо свежевыделенные с пола. Затем на кафедре пробы фекалий исследуют методом раздавленной капли или методом осаждения на наличие вегетативных или цистных форм балантидий и зарисовывают их. Зарисовывают схему цикла развития балантидий (при отсутствии поросят исследуют методом разделенной капли содержимое кишечника лягушек).

Затем преподаватель знакомит студентов с лекарственными препаратами и методами их применения при балантидиозе свиней.

После чего преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией возбудителя боррелиоза птиц и методами диагностики данной болезни.

После этого студенты под иммерсионной системой микроскопа просматривают мазки крови, окрашенные по Романовскому и по Бурри, на наличие боррелий. Зарисовывают боррелий и схему цикла их развития. На музейных препаратах знакомятся с переносчиками боррелий и паренхиматозными органами от больных птиц.

В конце занятия преподаватель знакомит студентов с препаратами для лечения боррелиоза птиц и подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология балантидий.
2. Биология балантидий.
3. Диагностика балантидиоза.
4. Лечение балантидиоза.
5. Морфология и биология боррелий.
6. Диагностика и лечение боррелиоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 56

ЭЙМЕРИОЗЫ ЖИВОТНЫХ. МОРФОЛОГИЯ. БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.

Цель: изучить морфологию и биологию эймерий, сформировать навыки диагностики и лечения.

Задачи:

1. Изучить морфологию ооцист эймерий и зарисовать их.
2. Изучить биологию возбудителей эймериоза животных.
3. Освоить методы диагностики и лечения при эймериозе кроликов, крупного рогатого скота, овец и кур.

Эймериозы (кокцидиозы) – протозойные болезни животных и человека, вызываемые различными видами простейших, относящихся к подцарству Protozoa, типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Coccidiida, семейству Eimeriidae, под-семейству Eimeriinae. Эймерии строго специфичны к виду хозяина и месту локализации в его организме. Чаще они паразитируют в эпителиальных клетках кишечника и реже в других органах.

Эймериоз кроликов

Эймериоз кроликов – протозойное заболевание, вызываемое девятью видами эймерий, относящихся к подсемейству Eimeriinae, роду Eimeria. Наиболее распространенными и вирулентными из них являются *Eimeria perforans*, *Eimeria magna*, паразитирующие в эпителиальных клетках тонкого отдела кишечника, а также *Eimeria stiedae*, паразитирующие в эпителии желчных протоков печени.

Морфология возбудителей. Видовую принадлежность эймерий определяют по строению ооцист. У зараженных животных эймерии выделяются с фекалиями во внешнюю среду в виде незрелых ооцист.

Незрелые ооцисты в зависимости от вида имеют разнообразную форму (овальная, яйцевидная, эллипсоидная), величиной от 10 до 30 мкм, состоят из двухконтурной бесцветной, желтоватой или коричневатой оболочки и зародышевые шары внутри. У большинства видов на одном из полюсов ооцисты имеется микропилле (тонкий участок оболочки).

Зрелые ооцисты отличаются от незрелых, тем что у них сформированы четыре спороцисты, и в каждой находятся по два серповидных спорозоида. У некоторых видов эймерий в зрелой ооцисте имеются остаточные тела в виде круглых или овальных образований, как внутри ооцист, так и в спороцистах (рис. 153).

Биология возбудителей. Зараженные кролики выделяют с фекалиями во внешнюю среду незрелые ооцисты эймерий. Здесь при определенной температуре (оптимальная 18–25 °С), необходимой влажности и доступе кислорода происходит процесс *спорогонии*, т.е. развитие и созревание ооцист эймерий. Внутри ооцисты из зародышевых шаров образуются четыре *споробласта*, затем вокруг них формируется оболочка и они превращаются в *спороцисты*. Затем внутри каждой спороцисты формируется по два серповидных образования – *спорозоида*. Такие ооцисты считаются спорулированными (зрелыми) или инвазионными. Длительность спорогонии составляет 1–5 дней.

Заражение кроликов эймериозом происходит алиментарно при заглатывании вместе с кормом или водой зрелых ооцист. В кишечнике из ооцист через микропилле выходят спорозоида и проникают в эпителиальные клетки кишечника или желчные протоки печени (в зависимости от вида). В эпителиальных клетках спорозоида растут, увеличиваются в объеме, принимают округлую или овальную форму, ядра их многократно делятся и образуется крупная многоядерная клетка – *меронт* первой генерации. Затем внутри

меронта по числу ядер образуются одноядерные клетки удлиненной формы – *мерозоиты*. После образования мерозоитов меронт распадается, одновременно при этом разрушается и эпителиальная клетка. Освободившиеся мерозоиты проникают вновь в здоровые эпителиальные клетки, образуя меронты второй, затем третьей генерации, и так может повторяться до 5 генераций. Эта стадия множественного бесполого размножения эймерий называется *мерогонией*, в результате которой происходит разрушение большого количества эпителиальных клеток и возникает заболевание.

На определенной стадии развития это бесполое размножение сменяется половым – *гаметогонией*. Сущность процесса заключается в том, что мерозоиты последней генерации, внедрившись в эпителиальные клетки, дают начало новым клеткам: *макрогаметоцитам* и *микрогаметоцитам*.

Макрогаметоциты затем превращаются в крупные женские клетки – *макрогаметы*, а у *микрогаметоцитов* ядро многократно делится и по числу ядер образуются мелкие серповидные мужские половые клетки с двумя или тремя жгутиками – *микрогаметы*. Микрогаметы подвижны, они проникают в крупные неподвижные макрогаметы, копулируют (сливаются) и образуется *зигота*. Затем зигота покрывается оболочкой и превращается в *ооцисту*, которая попадает в просвет кишечника и с фекалием выбрасывается во внешнюю среду. На этом заканчивается *эндогенный* цикл развития эймерий. Длительность его от 10 до 20 дней.

Таким образом весь жизненный цикл развития эймерий характеризуется тремя стадиями: спорогонией, мерогонией и гаметогонией. Спорогония проходит во внешней среде и называется экзогенной стадией развития. Мерогония и гаметогония проходят в эпителиальных клетках и этот период развития называется *эндогенной* стадией (рис. 154).

Методы диагностики. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов микроскопических исследований фекалий и патологоанатомических изменений.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно, особенно в теплые и влажные сезоны года. Болеет чаще молодняк до 3–4 месячного возраста и особенно в период отъема от маток. Возникновению болезни способствуют антисанитарные условия содержания кроликов.

Клинические признаки. В зависимости от локализации возбудителей различают кишечную, печеночную и смешанную формы эймериоза. В естественных условиях чаще бывает смешанная форма. Кролики теряют аппетит, малоподвижны, объем живота увеличен. Может быть диарея с примесью крови. Слизистые бледны и желтушны. К концу болезни могут быть судорги и параличи конечностей и шейных мышц (рис. 155).

Исследование фекалий. Пробы фекалий исследуют по методу Фюллеборна или Котельникова на наличие ооцист эймерий. Обнаружение 40–50 ооцист в поле зрения микроскопа подтверждает диагноз.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, анемичен. Характерные изменения в печени. Она увеличена, на поверхности и внутри находят серовато-беловатые или желтоватые узелки величиной от просяного зерна до горошины. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована и катарально воспалена. На слизистой оболочке видны беловатые узелки, содержащие эймерий. При микроскопическом исследовании соскобов со слизистой кишечника и содержимого узелков печени видны ооцисты.

Лечение. Для лечения больных животных применяют различные химиопрепараты. Сульфадиметоксин или сульфапиридазин в сочетании с мономицином, химкокцид, фуразолидон, цикостан, трихопол. Препараты назначают с кормом, один раз в день, двумя пятидневными курсами с интервалом в три дня. Норсульфазол, метронид в виде 1 %-го раствора, детрим в виде 0,5 %-го раствора или трисульфимикс в виде 0,2 %-го раствора вместо питьевой воды двумя пятидневными курсами. Метронидазол-50 применяют дважды в виде подкожных инъекций с интервалом в 48 ч.

Чтобы избежать привыкания эймерий к препаратам, периодически заменяют одни препараты на другие. Эффективность лечения повышается при введении в рацион молочнокислых продуктов и корнеплодов.

Эймериоз крупного рогатого скота

Эймериоз крупного рогатого скота – протозойное заболевание, вызываемое 15 видами эймерий, относящихся к подсемейству Eimeriinae, роду Eimeria. Наиболее распространенными и патогенными из них являются Eimeria bovis, Eimeria zuernii и Eimeria ellipsoidalis, паразитирующие в эпителиальных клетках толстого отдела кишечника и реже тонкого.

Морфология возбудителей. Незрелые ооцисты в зависимости от вида имеют разнообразную форму (округлую, яйцевидную, эллипсоидную), величиной 12–30 мкм, состоят из бесцветной, желтоватой или бледно-розовой оболочки и зародышевых шаров. В зрелых ооцистах обычно отсутствует остаточное тело (рис. 156).

Биология возбудителей. Аналогична биологии развития эймерий кроликов.

Методы диагностики. Диагноз ставится на основании комплексных исследований, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, лабораторных исследований и результатов патологоанатомических изменений.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Болеют чаще телята от 1 до 6 месячного возраста при скученном содержании в помещениях с большой влажностью.

Клинические признаки. При остром течении болезни телята вялые, больше лежат, аппетит понижен. На 2–3 день появляется диарея, сопровождающаяся тенезмами, в фекалиях содержится много слизи с примесью крови. В дальнейшем акт дефекации становится произвольным. Повышается температура тела. Телята отказываются от корма, быстро худеют. Летальность до 50 %.

Исследование фекалий. Точный прижизненный диагноз ставят на основании результатов исследования фекалий по методу Фюллеборна или Котельникова на наличие ооцист эймерий. В фекалиях больных животных обнаруживают в поле зрения микроскопа 50 и более ооцист. Меньшее количество свидетельствует о паразитоносительстве.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Слизистые оболочки тонкого и толстого отделов кишечника набухшие, гиперемированы с кровоизлияниями и фибринозными наложениями. Содержимое кишечника грязно-коричневого цвета с примесью слизи и крови. При микроскопическом исследовании соскобов со слизистой оболочки обнаруживают ооцист эймерий.

Лечение. Применяют один из следующих препаратов: декокс, химкокцид, сульфадимизин, сульфапиридазин, норсульфазол, клопидол, кокципрол, монензин, трисульмикс, фармокцид. При необходимости применяют симптоматические средства. Улучшают условия кормления и содержания. Дозы и способ применения препаратов согласно инструкций и наставлений.

Эймериоз овец и коз

Эймериоз мелкого рогатого скота – протозойное заболевание, вызываемое десятью видами эймерий, относящихся к подсемейству Eimeriinae, роду Eimeria. Наиболее распространенными и патогенными из них являются Eimeria faurai, Eimeria intricata и Eimeria parva. Места локализации – эпителиальные клетки тонкого и реже толстого отделов кишечника.

Морфология возбудителей. Ооцисты эймерий обычно овальной, яйцевидной или округлой формы, величиной 10–15 мкм, желто-коричневого цвета.

Биология возбудителей. Аналогична биологии развития эймерий у кроликов.

Методы диагностики. Диагноз ставят на основании комплексных исследований.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно в теплый период года и особенно там, где овец выпасают на переувлажненных пастбищах и нарушают ветеринарно-санитарные нормы кормления и содержания. Наиболее восприимчивы ягнята до 5-ти месячного возраста.

Клинические признаки. Наблюдают диарею с примесью крови и слизи в фекалиях, вздутие живота, угнетение, может быть повышение температуры тела.

Исследование фекалий. Проводят микроскопическое исследование фекалий по методу Фюллеборна или Котельникова на наличие ооцист эймерий.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистая оболочка тонкого и толстого отделов кишечника катарально воспалена с кровоизлияниями и узелками серо-белого цвета, величиной до 3 мм. При микроскопическом исследовании соскобов с таких мест обнаруживают ооцисты эймерий. Содержимое кишечника с примесью крови и слизи.

Лечение. Больных изолируют, дают легко переваримые корма. Из препаратов назначают: кокципрол, монензин, трисульмикс, сульфадимезин, норсульфазол, сульфацил натрия, клопидол, ампролиум, кокцидиовит, декокс, химкокцид-7. Препараты применяют ежедневно с кормом 4-х дневными курсами с интервалом 3 дня до выздоровления животных.

Эймериоз кур

Эймериоз кур – протозойное заболевание цыплят в возрасте от 10 до 80 дней, вызываемое 9 видами эймерий, относящихся к подсемейству Eimeriinae. Наиболее распространенными и патогенными из них являются *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, и *Eimeria maxima*, паразитирующие в эпителиальных клетках слизистой оболочки всего кишечника, причем каждый вид эймерий – в определенных участках его.

Морфология возбудителей. Ооцисты эймерий в зависимости от вида имеют овальную и яйцевидную формы, величиной 13–30 мкм. Ооцисты *Eimeria maxima* желто-коричневого цвета. Ооцисты других видов – бесцветные.

Биология возбудителей. Аналогична биологии развития эймерий кроликов.

Методы диагностики. Диагноз ставят на основании комплексных исследований.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно и особенно среди молодняка кур. На фермерских и индивидуальных хозяйствах эймериоз наблюдается весной и в начале лета. На птицефабриках, особенно при напольном содержании, эймериоз может быть в любое время года. На распространение эймериоза влияет нарушение технологии выращивания цыплят.

Клинические признаки. Цыплята малоподвижны, сидят с опущенными крыльями, отказываются от корма, резко выражена жажда, скучиваются, перья у них взъерошены. Помет жидкий с примесью крови и слизи. Заболевание характеризуется высокой смертностью (до 100 %).

Исследование фекалий. В лаборатории проводят исследование проб фекалий по методу Фюллеборна, Котельникова, Дарлинга на наличие ооцист эймерий.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистая оболочка кишечника геморрагически воспалена с кровоизлияниями. Со стороны серозной оболочки в кишечной стенке часто видны некротические очажки серовато-белого цвета. Слепые отростки кишечника также геморрагически воспалены, сильно увеличены, просвет их заполнен рыхлыми сгустками крови. При микроскопическом исследовании соскобов со слизистой кишечника видны ооцисты эймерий или их эндогенные стадии развития.

При дифференциальной диагностике исключают гистомоноз, боррелиоз, пуллороз.

Лечение. В птицеводческих хозяйствах мясного, яичного и племенного направлений цыплятам с 10-дневного возраста с лечебной и профилактической целью применяют препараты: кокципрол, кокцидиовит, кокцидин, сульфадиметоксин, монензин 10 %-премикс, байкокс. Эти препараты назначают с кормом двумя 5–10-ти дневными курсами с интервалом 3–5 дней (согласно указаниям).

При выращивании бройлеров напольным методом обычно применяют препараты для профилактики эймериоза. К таким препаратам относят фармкокцид, койден, кокцидиовит, авистан, антикокцид, декокс, химкокцид, монензин 20 %, кокцисан. Их назначают непрерывно с кормом в течение всего периода выращивания.

Длительное применение одного препарата приводит к появлению устойчивых штаммов эймерий, поэтому через 4–5 лет препарат рекомендуется менять.

Место занятия. Практикум по паразитологии, клиника факультета.

Оборудование и материалы. Микроскопы, гистологические препараты с эймериями, фекалии от кроликов с незрелыми и зрелыми ооцистами, стаканчики, металлические ситечки, предметные и покровные стекла, проволочные петли, пинцеты, насыщенный раствор аммиачной селитры или поваренной соли, лекарственные препараты, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия проводится опрос студентов по данной и предыдущей темам.

Затем студенты записывают тему занятия и схему систематического положения возбудителей кокцидиозов (эймериозов) животных. Далее преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам строение незрелых и зрелых ооцист эймерий, а также биологию эймерий. После чего студенты просматривают под микроскопом гистопрепараты кишечника на наличие ооцист эймерий.

Затем преподаватель кратко знакомит студентов с методами прижизненной диагностики эймериоза кроликов, крупного рогатого скота, мелкого рогатого скота и кур, обращая внимание на основной метод, которым является микроскопическое исследование фекалий.

Затем студенты (по 2–3 человека) под руководством преподавателя берут пробы фекалий в клинике факультета от кроликов, овец, телят, кур и исследуют на кафедре по методу Котельникова или Фюллеборна на наличие ооцист эймерий. Одновременно со свежими фекалиями студенты исследуют и пробы фекалий от кроликов, выдержанные несколько дней в термостате. В свежих пробах фекалий обнаруживают незрелые ооцисты, а в выдержанных в термостате – зрелые. Обнаруживают ооцист в капле под покровным стеклом вначале под малым увеличением микроскопа, а затем для детального изучения (цвет, форма, наличие микропилле, спороцист, спорозоитов) под средним увеличением. Обнаруженных зрелых и незрелых ооцист зарисовывают, используя при этом учебные таблицы, учебники и методические указания. Затем записывают схему цикла развития эймерий.

После чего преподаватель знакомит студентов с посмертным методом диагностики эймериоза животных, демонстрируя музейные препараты.

При наличии печени от эймериозных кроликов (свежие или консервированные), берут с помощью скальпеля содержимое беловатых узелков, размешивают его на предметном стекле в капле воды, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом на наличие ооцист.

В конце занятия преподаватель кратко знакомит студентов с лечебными препаратами и методами их применения при эймериозах животных. Подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Назвать основных возбудителей эймериоза кроликов, крупного рогатого скота, мелкого рогатого скота и кур и их систематическое положение.
2. Характерные морфологические признаки незрелых и зрелых ооцист эймерий.
3. Биология эймерий.
4. Диагностика эймериозов животных.

5. Лечение эймериоза кроликов.
6. Лечение эймериоза крупного рогатого скота.
7. Лечение эймериоза овец.
8. Лечение эймериоза кур.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 57
ТОКСОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ. САРКОЦИСТОЗ ЖИВОТНЫХ. МОРФОЛОГИЯ.
БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА

Цель: изучить морфологию и биологию токсоплазм и саркоцист, сформировать навыки диагностики.

Задания:

1. Рассмотреть под микроскопом и зарисовать вегетативную (трофозоит), цистную форму и ооцисту токсоплазм.
2. Ознакомиться с биологией токсоплазм и саркоцист.
3. Изучить диагностику при токсоплазмозе и саркоцистозе.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз животных – протозойное антропозоонозное заболевание, вызываемое простейшими *Toxoplasma gondii*, относящихся к семейству Eimeriidae, подсемейству Isosporinae, роду *Toxoplasma* и паразитирующими в различных органах и тканях у промежуточных хозяев (домашних, в том числе и кошек, диких животных, птиц и человека) и дефинитивных хозяев (кошки, рыси и других кошачьих).

Морфология возбудителя. В организме промежуточных хозяев токсоплазмы могут находиться в виде трофозоитов (эндозоитов), псевдоцист и цист. У дефинитивных хозяев кроме указанных форм, еще и в виде ооцист токсоплазм.

Трофозоиты (эндозоиты) имеют изогнутую форму в виде полумесяца или дольки апельсина, величиной от 4 до 7 мкм и состоят из цитоплазмы и ядра (при световой микроскопии). В окрашенных по Романовскому препаратах ядро токсоплазмы красноватого, а цитоплазма – голубоватого цвета (рис. 157).

Псевдоцисты – временное скопление паразитов в клетках ткани в результате бесполого размножения эндозоитов, не имеющее общей оболочки (рис. 158).

Цисты – округлой формы, величиной от 30 до 100 мкм, состоят из двуконтурной оболочки и внутри масса цистозоитов (мерозоитов) (рис. 159).

Ооциста – округло-овальной формы, величиной 9–14 мкм, имеет бесцветную двуконтурную оболочку, а внутри зародышевые шары. В зрелой ооцисте, в отличии от ооцист эймерий, образуется две спороцисты и в каждой по четыре спорозоида.

Биология токсоплазм. Токсоплазмы паразитируют в различных органах и тканях у дефинитивных хозяев (кошки, рыси и других кошачьих) и у промежуточных хозяев (домашних, в т.ч. кошек, диких животных, птиц и человека). В организме промежуточных хозяев токсоплазмы проходят бесполое размножение, а у дефинитивных – половое.

Кошки, как дефинитивные хозяева выделяют токсоплазмы в виде ооцист, в которых в процессе созревания образуются 2 спороцисты, а в каждой затем развиваются по 4 спорозоида. Такие зрелые ооцисты служат основным источником заражения промежуточных и дефинитивных хозяев.

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании спорулированных (зрелых) ооцист с кормом или водой. В желудочно-кишечном тракте из ооцист освобождаются спорозоиты и гематогенно разносятся в клетки различных органов и тканей, в которых размножаются путем внутреннего почкования. В результате такого бесполого размножения образуются временные скопления трофозоитных форм токсоплазм без общей оболочки – *псевдоцисты*. Затем клетки тканей, где проходило это развитие, гибнут, а освободившиеся трофозоиты внедряются в новые клетки органов и тканей, и снова идет размножение токсоплазм с образованием псевдоцист. Такой процесс бесполого размножения повторяется несколько раз, в результате которого происходит массовое разрушение клеток органов и тканей и возникает острая форма токсоплазмоза. В этот период токсоплазмы выделяются во внешнюю среду с молоком, мочей, фекалиями,

слюной и другими экскрементами. Больше всего токсоплазм выделяется с абортированными плодами, плацентой и околоплодными водами.

В дальнейшем, на определенной стадии развития, вместо псевдоцист образуются *цистные* формы токсоплазм. Они округлой формы с собственной двуконтурной оболочкой и содержат большое количество цистозитов (мерозоитов). Наиболее часто их обнаруживают в головном мозге, в мышцах ножек диафрагмы и сердца. С образованием цист развитие токсоплазм в промежуточном хозяине обычно заканчивается и заболевание переходит в хроническую форму. Цисты сохраняются неопределенно долго, особенно в головном мозге.

Следует учитывать, что заражение промежуточных хозяев (сельскохозяйственных и др. животных) токсоплазмозом может происходить алиментарно не только зрелыми ооцистами токсоплазм от кошек, но и трофозоидами, выделенными промежуточными хозяевами во внешнюю среду с мочей, калом, истечениями.

Дефинитивные хозяева (кошки и др. кошачьи) заражаются при поедании мяса промежуточных хозяев, пораженных трофозоидами или цистами токсоплазм. Основным источником заражения кошек являются мыши. Трофозоиды и мерозоиды (из цист) в кишечнике дефинитивных хозяев внедряются в эпителиальные клетки, где размножаются по типу эймерий: сначала путем *мерогонии* (меронты, мерозоиды), а затем *гаметогонии* (макрогаметоциты и макрогаметы, микрогаметоциты и микрогаметы), завершающейся образованием *ооцист* токсоплазм.

Кошки могут заражаться и при заглатывании зрелых ооцист токсоплазм. В этом случае токсоплазмы у них вначале размножаются в различных органах и тканях бесполом путем также, как и у промежуточных хозяев. Затем размножение токсоплазм завершается в эпителиальных клетках кишечника половым путем (мерогония, гаметогония и образование ооцист), как у дефинитивных хозяев. Здесь кошки являются и дефинитивными, и промежуточными хозяевами.

Заражение человека токсоплазмозом происходит алиментарно при употреблении плохо проваренного мяса, сырого фарша, яиц, молока от зараженных животных, при поедании овощей, фруктов, ягод, зелени, загрязненных ооцистами кошек, а также ооцистами при контакте с кошками. Токсоплазмы могут проникать и через поврежденную кожу при работе с инвазионным материалом.

У животных и человека установлена передача токсоплазм интраутеринным (внутриутробным) путем (рис. 160).

Методы диагностики. Диагноз ставится комплексно. В основном по прижизненным данным.

Эпизоотологические данные. Токсоплазмоз распространен повсеместно. Восприимчивы все виды животных и человек. Источники заражения разнообразные. Особая роль отводится кошкам. Токсоплазмоз является природно-очаговой инвазией.

Клинические признаки. В большинстве случаев болезнь протекает без выраженных симптомов. При остром течении у животных можно наблюдать некоторые из следующих симптомов: лихорадку, угнетение, иногда возбуждение, параличи и парезы конечностей, конъюнктивиты, увеличение лимфоузлов, истечение из носа, глаз, диарея. При хроническом течении указанные признаки слабо выражены или отсутствуют. При всех формах токсоплазмоза наблюдается патология беременности и родов, проявляющаяся абортными, рождением мертвого или нежизнеспособного приплода (уродства).

Лабораторные методы. В мазках-отпечатках из головного мозга, внутренних органов, плаценты, окрашенных по Романовскому, находят трофозоидные или цистные (из головного мозга) формы токсоплазм.

Из серологических методов применяют РСК, РДСК и РИФ с токсоплазменным антигеном.

Диагностировать болезнь можно и путем постановки биопробы на белых мышах с последующей микроскопией перитониальной жидкости на наличие трофозоидов или головного мозга на наличие цист.

Биопробу ставят и на котят, скармливая им органы от подозреваемых животных, с последующим исследованием фекалий на наличие ооцист токсоплазм.

У дефинитивных хозяев (кошек) диагноз на кишечную форму токсоплазмоза ставят путем исследования фекалий по методу Котельникова или Фюллеборна на обнаружение ооцист. Для идентификации их выделяют из фекалий, помещают в 2 %-ный раствор бихромата калия и спорулируют в термостате при температуре 25-30 °С в течение 3 дней. Затем зрелыми ооцистами заражают мышей с кормом или водой.

Патологоанатомические изменения не характерны. Отмечают воспаление и отек легких, увеличение печени, селезенки и лимфатических узлов. Головной и спинной мозг отечны с кровоизлияниями.

Лечение. Кошкам назначают химкокцид при остром течении в дозе 24 мг/кг в течение 3 суток с кормом или водой, а затем переходят на половину дозу – 12 мг/кг, которую применяют непрерывно в течение 25 суток. Эффективны сульфаниламидные препараты – сульфатон, сульфадиметоксин, сульфадимезин и норсульфазол в общепринятых дозах.

Саркоцистозы животных

Саркоцистозы животных – протозойные заболевания сельскохозяйственных животных чаще крупного и мелкого рогатого скота, свиней, вызываемые простейшими *Sarcocystis bovicanis*, *Sarcocystis bovifelis*, *Sarcocystis bovi-hominis* (у крупного рогатого скота), *Sarcocystis ovifelis*, *Sarcocystis ovis* (у мелкого рогатого скота), *Sarcocystis suicanis*, *Sarcocystis suisfelis*, *Sarcocystis sui-hominis* (у свиней) из подсемейства *Isosporinae*, рода *Sarcocystis* и паразитирующими в мышцах и паренхиматозных органах у промежуточных хозяев (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи) и в эпителиальных клетках кишечника у дефинитивных хозяев (собака, кошка, человек).

Морфология возбудителей. В мышцах промежуточных хозяев возбудители находятся в виде макро- и микроцист, а у дефинитивных в виде ооцист.

Макроцисты имеют удлиненную или округлую форму величиной с рисовое зерно и более. Внутри находится большое количество цистозоитов (мерозоитов) банановидной формы.

Микроцисты (мишеровы мешочки) имеют веретеновидную, овальную или мешковидную форму величиной до 3 мм, заполненных цистозоитами (мерозоитами).

Ооцисты. Во внешнюю среду, в отличие от эймерий и токсоплазм, выделяются уже спорулированными. Спорулированные ооцисты величиной от 11 до 18 мкм, гантелевидной формы и состоят из оболочки, двух спороцист, в каждой из которых находится по четыре серповидных спорозоиота.

Биология саркоцист. Саркоцисты развиваются с участием двух хозяев – дефинитивного и промежуточного. Промежуточными хозяевами являются крупный и мелкий рогатый скот и свиньи. Дефинитивными хозяевами у крупного рогатого скота и свиней являются собаки, кошки и человек. У мелкого рогатого скота – только собаки и кошки.

Дефинитивные хозяева выделяют во внешнюю среду с фекалиями спорулированные ооцисты или спороцисты, вышедшие из ооцист в кишечнике животных. Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании ооцист или спороцист с кормом или водой. В желудочно-кишечном канале из спороцист освобождаются спорозоиоты и гематогенно разносятся по организму. Затем они проникают в эндотелий кровеносных сосудов внутренних органов, где размножаются путем *мерогонии* (множественное деление) с образованием *меронтов* и *мерозоитов* (3 генерации).

Мерозоиты последней генерации проникают в мышцы сердца, диафрагму, брюшные, жевательные, бедренные и другие группы мышц, где превращаются в *макро-* и *микроцисты*.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса, пораженного саркоцистами. В пищеварительном тракте оболочка цисты переваривается, а освобожденные цистозоиоты

(мерозоиты) внедряются в эпителиальные клетки кишечника, где и происходит половое их развитие (*гаметогония*) с образованием *макро-* и *микрогамет*, а затем *ооцист*.

Ооцисты спорулируют в кишечнике дефинитивных хозяев и во внешнюю среду выходят уже инвазионными (зрелыми). Часто нежная оболочка ооцист разрушается еще в кишечнике, и с фекалиями в этом случае выделяются не ооцисты, а спороцисты, содержащие 4 спорозоида.

Таким образом, развитие возбудителей саркоцистоза, как и эмерий, имеет три стадии: спорогонию, мерогонию и гаметогонию. Мерогония проходит в организме промежуточного, а гаметогония и спорогония – в организме дефинитивного хозяина.

У овец возможна внутриутробная передача саркоцист от больной овцы к плоду в период миграции спорозоитов (рис. 161).

Методы диагностики. Диагноз ставится комплексно и в основном по посмертным данным.

Эпизоотологические данные. Саркоцистоз животных распространен повсеместно. Экстенсивность поражения животных в хозяйствах, где кошки и собаки имеют свободный доступ на фермы и пастбища, достигает 100 %. Четкой сезонности болезни не наблюдается.

Клинические признаки. Наиболее тяжело болеют животные при интенсивном первичном заражении теми видами саркоцист, дефинитивным хозяином которых является собака. Острое течение болезни у животных наблюдают в период, когда возбудитель проходит стадию мерогонии в эндотелии кровеносных сосудов. В это время отмечают повышение температуры тела, угнетение, исхудание, возможны аборт. Однако, в связи с отсутствием характерных признаков, клинически поставить диагноз очень трудно. У дефинитивных хозяев (собак, кошек) клинические признаки могут отсутствовать, либо болезнь проявляется угнетением, потерей аппетита, диареей, иногда с кровью.

Лабораторные методы. Зараженность дефинитивных хозяев устанавливают путем исследования фекалий методами Фюллеборна, Котельникова, Дарлинга на наличие спорулированных ооцист или спороцист. Ооцисты саркоцист следует дифференцировать от ооцист токсоплазм и изоспор.

Для обнаружения возбудителей саркоцистоза у промежуточных хозяев проводят исследование туш крупного рогатого скота, овец и свиней на наличие макро- и микроцист. *Макроцист* находят путем визуального осмотра пищевода, мышц языка, сердца, диафрагмы и скелетной мускулатуры. Обнаруженных саркоцист следует дифференцировать от цистицерков. Для этого их помещают на предметное стекло, разрушают с помощью препаровальных игл или скальпелем. Содержимое цисты смешивают с каплей воды и исследуют под микроскопом при среднем увеличении. При саркоцистозе в содержимом видны цистозоиты (мерозоиты) банановидной формы. Можно сделать из содержимого мазок и окрасить по Романовскому. При микроскопии будут видны цистозоиты.

Для обнаружения *микроцист* берут пробы мышц сердца, пищевода, диафрагмы, скелетной мускулатуры, делают срезы величиной с овсяное зерно, помещают их между стеклами компрессория, сдавливают и исследуют под малым увеличением микроскопа. Микроцисты имеют веретенообразную или овальную форму и располагаются чаще между мышечными волокнами (рис. 162). Микроцисты лучше видны, если срезы окрасить по методу А.Г. Кокуриной. Для этого на срезы, раздавленные в компрессории, добавляют на 5 мин по 2 капли краски, состоящей из 0,5 %-го раствора метиленовой сини и ледяной уксусной кислоты в равных частях. Затем обесцвечивают их 20 %-м раствором нашатырного спирта, снова сдавливают между стеклами компрессория и микроскопируют. Микроцисты окрашиваются в синий цвет и хорошо видны.

Для обнаружения цистозоитов (мерозоитов) из микроцист берут 2–5 г исследуемых мышц, добавляют 2–5 мл физраствора и растирают в ступке. Затем каплю этой жидкости наносят на предметное стекло, накрывают покровным и исследуют под средним

увеличением микроскопа на наличие серповидных (банановидных) цистозоитов. При необходимости делают мазок и окрашивают по Романовскому.

Микроцисты следует дифференцировать у свиней от капсул трихинелл (особенно обызвествленных).

Существуют аллергические и серологические прижизненные методы диагностики.

Патологоанатомические изменения. У павших животных в период острого течения саркоцистоза обнаруживают многочисленные кровоизлияния в подкожной клетчатке и на серозных покровах желудочно-кишечного тракта и паренхиматозных органов. Лимфатические узлы, почки, печень, селезенка увеличены. На слизистой сычуга и кишечника видны эрозии и изъязвления.

Лечение. Применяют индивидуально внутрь ампролиум, галофугин, сульфацидiazин. В виде подкожных инъекций назначают тетрациклин, бицилин-5. Однако из-за отсутствия надежных методов прижизненной диагностики саркоцистоза лечение животных на производстве обычно не применяют.

Для лечения собак применяют внутрь химкокцид или кокцидиовит два раза в день 3–4 дня подряд.

Профилактика. Профилактические мероприятия должны быть направлены на разрыв биологической цепи передачи возбудителя от definitive хозяина промежуточному и наоборот. На территории ферм в местах складирования кормов нельзя содержать собак и кошек. На всех фермах должны быть оборудованы туалеты. Все трупы животных необходимо подвергать технической утилизации или захоронению в ямах Беккари. Все туши крупного рогатого скота, овец и свиней подвергают исследованию на саркоцистоз. Зараженное саркоцистами мясо обезвреживают провариванием в течение 30–40 мин или охлаждением до -20°C в течение 24 ч.

Запрещается скармливать собакам и кошкам мясо, пораженное саркоцистами. Мясо и мясопродукты, используемые для кормления собак и кошек, хорошо проваривают. Не рекомендуется употреблять в пищу людям недостаточно проваренное мясо.

Важным звеном в профилактике саркоцистоза является санитарно-просветительная работа среди населения.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Микроскопы, мазки с токсоплазмами, иммерсионное масло, спирт, толуол, учебные таблицы.

Методика выполнения занятия

Перед началом занятия преподаватель проводит опрос студентов по предыдущей и данной темам. Далее преподаватель кратко объясняет и показывает по таблицам морфологические признаки токсоплазм, их биологию, источники заражения, а также основные методы диагностики при токсоплазмозе.

После чего студенты самостоятельно просматривают под иммерсионной системой микроскопа окрашенные по Романовскому мазки перитониальной жидкости и мазки-отпечатки из головного мозга и паренхиматозных органов на наличие цистозоитов, псевдоцист и цист токсоплазм. Преподаватель при этом контролирует правильность нахождения различных форм токсоплазм.

Затем студенты, используя данные микроскопии мазков, учебных таблиц, практикума и учебника, зарисовывают различные формы токсоплазм, а также кратко записывают схему биологии токсоплазм.

В конце преподаватель подводит итоги проведенного занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология токсоплазм.
2. Биология токсоплазм.

3. Пути и источники заражения животных и человека токсоплазмозом.
4. Методы диагностики токсоплазмоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 58

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ СЕМ. BABESIIDAE. МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

Цель: изучить морфологию и биологию бабезий, сформировать навыки диагностики.

Задачи:

1. Изучить морфологию различных видов бабезий.
2. Приобрести навыки по обнаружению и определению возбудителей бабезиоза.
3. Зарисовать характерные формы различных видов бабезий.
4. Изучить цикл развития пироплазмид семейства Babesiidae.

Пироплазмидозы – большая группа протозойных болезней, возбудителями которых являются простейшие, паразитирующие в эритроцитах, а также в лимфоцитах, моноцитах, гистиоцитах и реже в плазме крови. Эти болезни относят к трансмиссивным, природно-очаговым инвазиям. Переносчиками возбудителей пироплазмидозов являются иксодовые (пастбищные) клещи. Болеют многие виды домашних и диких животных. Пироплазмидозы имеют широкое распространение особенно в южных регионах.

Возбудители пироплазмидозов относятся к царству Protozoa, типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Piroplasmida и двум семействам Babesiidae и Theileriidae.

Общая морфология бабезиид. Бабезииды – эндоглобулярные паразиты, локализуются в эритроцитах, реже лейкоцитах и в плазме крови. У них различают цитоплазму и ядро. При окраске по Романовскому цитоплазма окрашивается в сине-фиолетовый цвет, ядро – в рубиновый. Хроматин ядра распределяется в виде 1–2 скоплений. Форма паразитов разнообразная: овальная, кольцевидная, грушевидная (одиночные и парные), амёбовидная, палочковидная и точковидная. Величина колеблется от 0,6 до 7 мкм, а по отношению к радиусу эритроцита может быть меньше, равна или больше радиуса. Количество паразитов в одном эритроците от 1 до 6, редко больше, чаще 1–2. Угол расхождения парных грушевидных форм различный, зависит от рода возбудителей. Располагаются бабезииды в эритроците в центре или по периферии. При изучении ультраструктуры бабезиид в электронном микроскопе хорошо просматриваются органеллы (роптрии и микронемы), способствующие проникновению в эритроциты. До недавнего времени в семейство Babesiidae входило 3 рода: Piroplasma, Babesia и Fransaiella. В настоящее время (по новой систематике) все эти роды объединены в один – Babesia, возбудители которого вызывают у животных заболевания – бабезиозы.

Бабезиозы животных

Это группа болезней, возбудителями которых являются простейшие, относящиеся к роду Babesia. Наиболее распространенными видами из данного рода являются: Babesia bigemina, B. divergens, B. bovis, B. ovis, B. cabali и B. canis.

Бабезиоз крупного рогатого скота (возбудитель Babesia bigemina) – протозойное, трансмиссивное заболевание, вызываемое простейшими Babesia bigemina из рода Babesia, семейства Babesiidae, паразитирующими в эритроцитах. Встречается в южных регионах России.

Морфология возбудителя. Форма бабезий – кольцевидная, амёбовидная, но чаще овальная и грушевидная (одиночная или парная). Характерными признаками для Babesia bigemina являются: центральное положение в эритроците, парные грушевидные формы соединены острыми концами под острым углом, величина больше радиуса эритроцита. Количество эритроцитов, пораженных пироплазмами, достигает 10–15 % (рис. 143).
Рис. 143. Некоторые формы возбудителей из семейства Babesiidae: 1 и 2 – Babesia bigemina; 3 и 4 – Babesia divergens; 5 и 6 – Babesia bovis

Биология возбудителя. Передача возбудителя от больного животного к здоровому в естественных условиях происходит с помощью пастбищных клещей, в основном однохозяиным клещем из рода *Voophilus*, как правило, в фазе нимфы. Зараженный клещ в процессе кровососания на животном инокулирует (вводит) вместе со слюной в кровь животного бабезий. Они проникают в эритроциты, где размножаются путем простого деления на две или три особи. Эритроцит в дальнейшем разрушается, а освободившиеся бабезии внедряются в новые эритроциты. В результате такого развития бабезий происходит массовое разрушение эритроцитов и возникает заболевание.

Для продолжения жизненного цикла развития бабезий, они должны снова попасть к клещу-переносчику. В период насыщения крови самками клещей в их теле бабезии продолжают свое развитие. Вначале они размножаются в просвете кишечника, образуя 2-4-и 6 – ядерные стадии. Затем проникают в эпителиальные клетки кишечника, где продолжают неоднократно размножаться путем множественного деления с образованием округлых многоядерных и булавовидных одноядерных стадий (клеток).

В дальнейшем булавовидные стадии из кишечника мигрируют в гемолимфу и разносятся по всему организму, в том числе в слюнные железы, яйцевые фолликулы и яйца клещей.

Булавовидные стадии бабезий, попавшие в слюнные железы, превращаются в многоядерные стадии, а из них путем деления образуются мелкие одноядерные стадии (мерозонты), способные вызывать заражение животных в процессе кровососания клещей. Бабезии попавшие в яйцевые фолликулы и яйца клещей тоже продолжают размножаться путем множественного деления. После откладки самкой таких яиц и развития из них личинок клещей они будут содержать возбудителя.

Такой способ передачи возбудителя от самки к своему потомству (личинке) через яйцо называется *трансовариальным*.

В дальнейшем, когда из личинки клеща образуется нимфа, а из нее имаго, возбудитель будет тоже передаваться и сохраняться в них. Такой способ передачи возбудителя от одной фазы клеща к другой называется *трансфазным*. Передача возбудителей может быть в нескольких генерациях клещей-переносчиков (рис. 144).

Бабезиоз крупного рогатого скота (возбудитель - *Babesia bovis*) – протозойное, трансмиссивное заболевание. Данная разновидность бабезиоза так же вызывается внутриэритроцитарными простейшими из сем. *Babesiidae*, рода *Babesia*, но другого вида – *Babesia bovis*. Заболевание встречается в южных регионах России.

Морфология возбудителя. Форма бабезий чаще округлая и грушевидная. Величина их меньше или равна радиусу эритроцита. В эритроцитах обычно располагаются центрально, при этом парные грушевидные формы соединяются острыми концами под тупым углом и напоминают оправу очков, что является характерным для данного возбудителя. Пораженность эритроцитов составляет всего 3–5 % (рис.145).

Биология возбудителя. Развитие бабезий происходит по той же схеме, как и *Babesia bigemina*. Переносчиком возбудителя являются клещи рода *Voophilus*. Циркуляция возбудителя в них проходит трансовариально и трансфазно. Заражение животных клещами осуществляется в фазе личинки и нимфы. *Babesia bovis* в большинстве случаев встречается вместе с *Babesia bigemina*. Это объясняется наличием общего для этих паразитов клеща – переносчика из рода *Voophilus* и четкими иммунологическими различиями.

Бабезиоз крупного рогатого скота («северный бабезиоз»), возбудитель – *Babesia divergens*) – протозойное, трансмиссивное заболевание. Эта разновидность бабезиоза вызывается простейшими *Babesia divergens* из рода *Babesia*, сем. *Babesiidae* паразитирующими тоже в эритроцитах. В отличие от заболевания, вызываемого *B. Bovis* данное заболевание распространено, в основном, в северо-западных регионах России.

Морфология возбудителя. Форма бабезий разнообразна, но чаще встречается овальная и грушевидная. Наиболее типичны для бабезий парные грушевидные формы, соединенные тонкими концами под тупым углом, которые располагаются по периферии эритроцитов и как бы “сидят верхом” на них. В одном эритроците встречается до 4 паразитов.

Эти бабезии – самые мелкие, их величина меньше радиуса эритроцитов. Пораженность эритроцитов достигает 7–15 %, реже 40 % и более (рис. 146).

Биология возбудителя. Сходна с *Babesia bigemina*. Переносчиками бабезий являются треххозяиные клещи рода *Uxodes*. Передача возбудителя у этих клещей также происходит трансвариально и трансфазно. Заражение животных клещами осуществляется во всех фазах развития.

Бабезиозы овец и коз – протозойные, трансмиссивные заболевания, вызываемые простейшими двух видов: *Babesia ovis* и *Babesia motasi* из рода *Babesia*, сем. *Babesiidae*, паразитирующими в эритроцитах.

Морфология возбудителей. *Babesia ovis* – это мелкие (обычно меньше радиуса эритроцита) паразиты округлой, овальной или грушевидной формы. Типичными являются парные грушевидные стадии, расположенные под тупым углом и занимающие периферическое положение в эритроците. Зараженность эритроцитов 1-5 %, но может достигать до 45 %.

Babesia motasi – более крупные паразиты (обычно равны или больше радиуса эритроцита) разнообразной формы. Парные грушевидные формы, соединенные под острым углом и расположенные в центре эритроцита, являются типичными для этого вида бабезий. Пораженность эритроцитов достигает 20 %.

Биология возбудителей. Сходна с возбудителями бабезиоза крупного рогатого скота. Переносчиками являются двуххозяиные клещи *Rhipicephalus bursa*. Передача возбудителей у них происходит трансвариально и трансфазно. Заражение животных клещами осуществляется в фазе нимфы и имаго.

Бабезиоз лошадей – протозойное, трансмиссивное заболевание, вызываемое простейшими *Babesia cabali*, из рода *Babesia*, сем. *Babesiidae*, паразитирующими в эритроцитах.

Морфология возбудителя. Сходна с *Babesia bigemina* – возбудителя бабезиоза крупного рогатого скота.

Биология возбудителя. Сходна с *Babesia bigemina*. Однако переносчиком возбудителя в условиях средней полосы России являются треххозяиные клещи рода *Dermacentor*. Передача возбудителя у этих клещей происходит также трансвариально и трансфазно. Заражение животных осуществляется клещами в фазе имаго. В южных регионах России переносчиком возбудителя являются двуххозяиные клещи *Hyalomma plumbeum* в фазе нимфы и имаго. Передача инвазии в клещах осуществляется трансфазно и трансвариально.

Бабезиоз собак – протозойное заболевание, вызываемое простейшими *Babesia canis*.

Морфология и биология возбудителя сходны с *Babesia bigemina*, но они крупные и заполняют почти весь эритроцит. Переносчиками возбудителя, в основном, являются треххозяиные клещи рода *Dermacentor*. Следует помнить, что заболевание широко распространено, в том числе и в Саратовской области.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Микроскопы, мазки крови с различными видами бабезий, иммерсионное масло, спирт, толуол, вата, салфетки, музейные препараты клещей-переносчиков, учебные таблицы, планшеты с описанием морфологии бабезиид.

Методика проведения занятия

В начале занятия студенты записывают тему и с помощью учебной таблицы схему систематического положения пироплазмид. Затем преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией возбудителей бабезиозов, показывая необходимые учебные таблицы. Подробно объясняет технику микроскопии мазков крови под иммерсионной системой. После этого студенты самостоятельно под иммерсионной

системой микроскопа просматривают мазки крови с бабезиями. Преподаватель обращает внимание студентов на то, что бабезии располагаются внутри эритроцита, и что при вращении микровинта контуры их появляются и исчезают из поля зрения микроскопа одновременно с контурами эритроцитов. Обнаруженные студентами характерные формы бабезий уточняются с помощью преподавателя и зарисовываются.

По учебным таблицам и рисункам в учебнике студенты зарисовывают схему цикла развития возбудителей бабезиидозов. По музейным препаратам просматривают клещей-переносчиков.

В конце преподаватель подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Общие морфологические признаки бабезиид.
2. Морфология различных видов бабезий и их систематическое положение.
3. Биология бабезиид.
4. Назвать возбудителей бабезиидозов животных.

Задание к следующему занятию:

Подготовиться к занятию по теме: “Морфология и биология пироплазмид семейства Theileriidae”.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 59
ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ СЕМ. THEILERIIDAE.
МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

Цель: изучить морфологию и биологию тейлерий, сформировать навыки диагностики.

Задачи:

1. Изучить морфологию тейлерий.
2. Приобрести навыки по обнаружению и определению тейлерий.
3. Зарисовать характерные формы тейлерий.
4. Изучить цикл развития тейлерий.

Возбудители из семейства Theileriidae относятся к роду: Theileria и вызывают заболевания у животных тейлериозы.

Тейлериозы животных

Тейлериоз крупного рогатого скота – протозойное, трансмиссивное заболевание, вызываемое простейшими *Theileria annulata* и *Theileria sergenti*, из рода *Theileria*, сем. Theileriidae, паразитирующими в эритроцитах и клетках органов РЭС. Первый вид возбудителя встречается в южных регионах России и странах СНГ, второй – на Дальнем Востоке. Основное значение в России имеет вид *Th. annulata*.

Морфология возбудителей. В зависимости от стадии развития и мест локализации, морфология тейлерий не одинакова. В органах РЭС тейлерины находятся в виде многоядерных клеток *макро-* и *микромеронтов* (гранатные тела), которые имеют разнообразную форму, величиной 5–20 мкм и состоят из цитоплазмы и большого количества ядер. Ядра *макромеронтов* крупные, неправильной формы, у *микромеронтов* они мелкие, точкообразные. При окраске по Романовскому ядра окрашиваются в красный цвет (напоминают зерна граната на разрезе), цитоплазма – в голубой (рис. 147).

В эритроцитах тейлерины (микромерозоиты) мелкие, меньше радиуса, имеют округлую, палочковидную, запятовидную форму. Окрашиваются также, как и гранатные тела. В одном эритроците бывает 1–7 паразитов. Зараженность эритроцитов может достигать 80–95 % (рис. 148).

Биология возбудителей. Основными переносчиками *Theileria annulata* являются треххозяиный клещ *Hyalomma anatolicum* и двуххозяиный – *Hyalomma detritum*. Передача возбудителя у данных клещей осуществляется только трансфазно в пределах одной генерации. Все фазы клещей могут питаться на крупном рогатом скоте. Значит заражать животных первый вид клещей может в фазе нимфы и имаго, а второй в фазе имаго. Переносчиком *Theileria sergenti* является треххозяиный клещ рода *Haemophysalis* в фазе нимфы или

имаго. У данных клещей передача возбудителя осуществляется также только трансфазно. В период кровососания клещей тейлерины проникают со слюной зараженного клеща в организм животного. В начале они мигрируют в близлежащие лимфоузлы, а затем и в другие органы РЭС. Здесь они проникают в лимфоциты или остаются вне их и начинают быстро расти, ядро их многократно делится и образуются многоядерные клетки с крупными ядрами – *макромеронты*. Вскоре они по числу ядер распадаются на одноядерные клетки – *макромерозоиты*. Лимфоциты органов РЭС при этом разрушаются, а освободившиеся макромерозоиты внедряются в другие лимфоциты, и снова такое развитие повторяется несколько раз. Этот процесс множественного бесполого размножения тейлерий в органах РЭС называется мерогонией. В результате *мерогонии* происходит массовая гибель лимфоцитов и возникает заболевание.

В дальнейшем из макромерозоитов последней генерации образуются новые многоядерные клетки с мелкими ядрами – *микромеронты*. Они по числу ядер

распадаются на одноядерные клетки – *микромерозоиты*, которые покидают органы РЭС и внедряются в эритроциты. Размножение тейлерий в эритроцитах происходит путем простого бинарного деления и почкования.

Дальнейшее развитие тейлерий происходит у клещей-переносчиков. К ним тейлерии попадают в процессе кровососания клещей на больных животных. У клещей тейлерии размножаются в кишечнике, гемолимфе и слюнных железах (аналогично развитию бабезий), но не в яичнике. Некоторые исследователи считают, что в клещах идет размножение тейлерий половым способом (рис. 149).

Тейлерияз (николлиоз) лошадей – протозойное, трансмиссивное заболевание лошадей, ослов, мулов, вызываемое простейшими *Theileria (nicolli) equi* из рода *Theileria (Nicolia)*, семейства *Theileriidae*, паразитирующими в эритроцитах и клетках органов РЭС. Заболевание встречается в средней полосе и южном регионе России.

Морфология возбудителя. В органах РЭС тейлерии находятся в виде многоядерных клеток меронтов (гранатных тел), как и тейлерии у крупного рогатого скота. В эритроцитах тейлерии могут быть округлой, овальной, кольцевидной, крестообразной и грушевидной форм. Паразиты грушевидной формы встречаются редко и никогда не располагаются парами под острым углом, как у *Babesia caballi*. У парных грушевидных форм тейлерий острые концы (в отличие от бабезий) направлены в разные стороны и между собой не соединяются.

Для *Theileria equi* характерной является форма в виде четырех крестообразно расположенных особей. Эта форма образуется в результате деления паразита на четыре особи и получила название «мальтийский крест» (рис. 150).

В зависимости от сроков паразитирования форма и размеры *Theileria equi* изменяются. В начале заболевания преобладают крупные особи, размеры их равны или больше радиуса эритроцита. Пораженность эритроцитов может достигать 60 %. Затем, по мере развития болезни, количество пораженных эритроцитов снижается, и начинают преобладать тейлерии в

1 – стадии, заражающие крупный рогатый скот (спорозоиты); 2 – внутриклеточные многоядерные стадии, развивающиеся в лимфоцитах (макромеронты); 3 – расселяющиеся стадии – макромерозоиты; 4 – внутриклеточные многоядерные стадии, развивающиеся в лимфоцитах (микромеронты); 5 – макромерозоиты, продолжающие свое развитие в эритроцитах; 6,7 – эритроцитарные стадии тейлерий (микромерозоиты); 8-9 – стадии, размножающиеся в просвете кишечника клещей; 10 – макрогамета; 11 – микрогамета; 12,13 – булавовидные стадии «кинеты» (оокинеты); 14 – многоядерные стадии в слюнных железах клеща; 15 – одноядерные стадии, сформировавшиеся в результате деления многоядерных стадий в слюнных железах клеща.

личинкой меньше радиуса эритроцита. В период выздоровления и паразитоносительства сохраняются мелкие формы тейлерий, равные $\frac{1}{4}$ радиуса эритроцита и в виде точек. Как правило, в этот период обнаруживают характерные формы тейлерий в виде «мальтийского креста», состоящие из 4 х точек хроматина с бледной цитоплазмой. Количество зараженных эритроцитов при паразитоносительстве составляет меньше 1%.

Биология возбудителя. Переносчиками возбудителя *Theileria equi* являются самки и самцы клещей рода *Dermacentor*, *Hyalomma* и *Rhipicephalus* в фазе имаго. Развитие тейлерий в организме лошади проходит по той же схеме, как и тейлерий у крупного рогатого скота. Попадая с кровью в организм клещей-переносчиков, тейлерии остаются в просвете кишечника. Там они размножаются прямым делением с образованием одноядерных мерозоитов, которые проникают в полость клеща, где в гемолимфе происходит их множественное деление. В результате снова образуются одноядерные мерозоиты. Этот процесс несколько раз повторяется и заканчивается развитием в слюнных железах одноядерных особей, способных инвазировать животных. Убедительных данных о наличии или отсутствии полового процесса размножения тейлерий в клещах-переносчиках пока не имеется.

Тейлерии у клещей передаются только трансфазно, т.е. в пределах одной генерации.

Место занятия. Практикум по паразитологии.

Оборудование и материалы. Микроскопы, мазки крови с тейлериями крупного рогатого скота и лошадей, отпечатки, сделанные из пунктатов лимфоузлов с гранатными телами тейлерий, иммерсионное масло, толуол, спирт, вата, салфетки марлиевые, музейные препараты пастбищных клещей, учебные таблицы, планшеты с описанием морфологии пироплазмид.

Методика проведения занятия

В начале занятия проводится опрос студентов по предыдущей и данной темам. Затем преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией возбудителей тейлериоза крупного рогатого скота с показом необходимых учебных таблиц. После этого студенты просматривают под иммерсионной системой микроскопа отпечатки из пунктатов лимфоузлов на наличие гранатных тел тейлерий. При этом обращают внимание на то, что гранатные тела могут располагаться внутри и вне лимфоцитов. Обнаруженные студентами характерные формы гранатных тел уточняются преподавателем и зарисовываются. Затем просматривают мазки крови с эритроцитарными формами тейлерий и также зарисовывают их. После чего по учебным таблицам и рисункам в учебнике студенты зарисовывают схему цикла развития тейлерий. По музейным препаратам просматривают клещей-переносчиков.

Затем преподаватель кратко знакомит студентов с морфологией и биологией тейлерий лошадей, показывая необходимые учебные таблицы. После этого студенты просматривают под микроскопом мазки крови с тейлериями лошадей и, найдя характерные крестообразные формы, зарисовывают их, используя рисунки из учебника и таблиц.

В конце преподаватель подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Морфология возбудителей тейлериоза крупного рогатого скота и лошадей.
2. Биология возбудителей тейлериоза крупного рогатого скота и лошадей.
3. Назвать возбудителей тейлериоза крупного рогатого скота и лошадей и их переносчиков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 60

ДИАГНОСТИКА ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ. ИЗГОТОВЛЕНИЕ И ФИКСАЦИЯ МАЗКОВ КРОВИ.

Цель: изучить сформировать навыки диагностики пироплазмидозов.

Задачи:

1. Освоить технику приготовления мазков крови и их фиксацию.
2. Освоить технику окраски мазков крови.
3. Ознакомиться с прижизненными и посмертными методами диагностики пироплазмидозов.
4. Ознакомиться с лечебными препаратами и методами их применения при пироплазмидозах животных.
5. Освоить методику расчета препаратов для лечения пироплазмидозов животных.

Диагностика пироплазмидозов. Диагноз на пироплазмидозы ставится комплексно. Учитывают эпизоотологические данные, ксенодиагностику, клинические признаки, лабораторные методы, а также патологоанатомические изменения.

Эпизоотологические данные. Учитывают регион распространения пироплазмидозов. Так бабезиозы, тейлериозы регистрируются в основном в южных регионах России и странах СНГ. В центральных и северо-западных регионах встречается бабезиоз крупного рогатого скота, возбудителем которого является *Babesia divergens*.

Учитывают также сезонность. Все пироплазмидозы встречаются в теплое время года, что связано с активностью пастбищных клещей. Только тейлериоз крупного рогатого скота, кроме летней основной вспышки, может в единичных случаях встречаться и в стойловый период. Это связано с тем, что клещи из рода *Hyalomma* способны жить не только на пастбищах, но и в помещениях для скота.

Ксенодиагностика. Метод заключается в том, что предположительный диагноз ставят по обнаружению на теле животных пастбищных клещей, которые являются специфическими переносчиками отдельных пироплазмидозов. Так, нахождение на больных животных клещей из рода *Voophilus* косвенно позволяет предполагать о заболевании бабезиозом, вызванном *Babesia bigemina* или *Babesia bovis*, клещей рода *Uxodes* – «северным бабезиозом, рода *Hyalomma* – тейлериозом, рода *Dermacentor* на собаках – бабезиозом, на лошадях – бабезиозом или тейлериозом.

Клинические признаки. Следует учитывать симптомокомплекс признаков, свойственных бабезиозам животных: угнетение, лихорадка (чаще постоянного типа), анемия и желтушность видимых слизистых оболочек, гемоглобинурия (появляется на 2–3-й день болезни), расстройство сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта (анарексия, атаксия, атония, запор или понос), резкое снижение удоев.

При тейлериозе вначале отмечается увеличение лимфатических узлов, обычно предлопаточного, коленной складки (чаще одностороннее), лихорадка, слизистые вначале гиперемированы, затем анемичны и слабожелтушны, массовые кровоизлияния на слизистых оболочках и коже. Гемоглобинурия отсутствует. Наблюдается атаксия, запоры, понос, кератиты. Веки отекают, наблюдается слезотечение с примесью крови. Сердечный толчок усилен, часто наблюдается пульсация яремной вены (рис. 151).

При тейлериозе лошадей различают острое и подострое течение. При остром течении наблюдается лихорадка римитирующего типа, слизистые вначале гиперемированы, затем анемичны. Могут быть кровоизлияния. Пульс и дыхание учащены, моча темно-желтая, иногда коричневая (гемоглобинурия). При подостром – наблюдают те же симптомы, однако, они не так резко выражены.

Лабораторные методы. Основным методом диагностики пироплазмидозов домашних животных является микроскопическое исследование мазков крови или пунктатов из лимфоузлов, селезенки, печени на наличие характерных морфологических форм возбудителей. Обнаружение возбудителя в мазках крови во многом зависит от техники взятия и приготовления мазков. Для получения хорошего тонкого мазка необходимы чистые, обезжиренные предметные стекла.

Подготовка стекол. Предметные и шлифованные стекла моют щеткой теплой мыльной водой, насухо протирают чистым полотенцем и помещают в банку с притертой пробкой в 96 %-й спирт или 50 %-ю смесь спирта с эфиром для хранения и обезжиривания. Перед употреблением их извлекают из банки пинцетом, насухо протирают чистым полотенцем и завертывают в бумагу. Руками стекла можно держать только за ребра. При использовании стекол бывших в употреблении, их следует предварительно прокипятить в течение 15–20 мин в воде с добавлением 2 %-го раствора соды.

Для приготовления мазка необходимо иметь хорошие шлифованные стекла. При их отсутствии можно пользоваться лезвиями не бывших в употреблении безопасных бритв, разломив их пополам.

Взятие крови. Кровь от животных берут из уха. Для этого с кончика уха выстригают волос, кожу очищают от грязи влажным ватным тампоном, а затем обезжиривают ее, протирая тампоном, смоченным спиртом с эфиром (поровну), и дают коже обсохнуть. После этого стерильными ножницами делают надрез кончика уха или прокол поверхностной вены стерильной иглой.

Для приготовления мазка берут первую каплю крови, т.к. в ней бывает больше паразитов, чем в последующих.

Предметное стекло берут левой рукой за короткие ребра и им снимают выступившую каплю на правый край стекла. Каплю крови берут величиной с просяное зерно, диаметром не более 2 мм. После этого шлифованное стекло держа под углом 45 °С, подводят к капле с левой стороны (тыльной стороной) и соприкасаются с ней. Когда капля крови распределится по ребру шлифованного стекла, его двигают умеренно быстро влево по предметному стеклу пока не иссякнет вся капля крови. Если капля крови получилась большой, то к ней прикасаются тыльной стороной шлифованного стекла и мазок делают из той части крови, которая осталась на шлифованном стекле. Хороший мазок крови уже предметного стекла, ровный, тонкий и оканчивается в виде бахромы. При осмотре на свет он отливает цветами радуги. Чтобы приготовить хороший мазок, требуется навык. От одного больного животного берут 3–4 мазка. Для приготовления каждого мазка используют новое шлифованное стекло (или другой его край) и свежую каплю крови (рис. 152).

Мазки для исследования на пироплазмидозы необходимо брать от животных в период температурной реакции до применения специфического лечения.

После взятия мазка у животного кончик уха смазывают спиртовым раствором йода.

Приготовленные мазки подсушивают на воздухе в течение 10 мин, при этом следует их оберегать от прямых солнечных лучей, пыли, дождя и мух.

На высушенном мазке в толстой его части иглой или простым карандашом указывают дату и место взятия мазка, а также вид, номер или кличку животного.

В холодное время года мазки следует предохранять от действия паров влаги, которые осаждаются на поверхности мазка и гемолизируют его. Поэтому стекла предварительно рекомендуют подогревать на крышке стерилизатора или другой посуды с горячей водой. Готовый мазок также высушивают на теплой поверхности. Гемолиз может произойти и в тех случаях, если приготовленные мазки зажимают в руке.

Фиксация мазков. Высушенные мазки фиксируют 5 мин в чистом метиловом или 15 мин в 95 %-м этиловом спирте или в смеси спирта с эфиром в равных частях в течение 10–15 мин. Для фиксации мазки помещают в специальные бюксы или склянку со спиртом, или наливают 5–10 капель фиксирующей жидкости на поверхность мазка до испарения. Извлеченные после фиксации мазки ставят вертикально на фильтровальную бумагу на несколько минут для просыхания.

Затем каждый мазок обертывают бумагой (фильтровальной), на которой также указывают вид животного, кличку, место и дату взятия мазка. Такие мазки вместе с сопроводительным документом отправляют в лабораторию для окраски и исследования.

Окраска мазков. В лаборатории фиксированные мазки крови окрашивают по методу Романовского. Для этого вначале готовят рабочий раствор краски, путем добавления по 2–3 капли основного раствора краски на каждый мл дистиллированной воды. Основной

раствор краски вносят в определенный объем воды только каплями, при непрерывном легком вращении жидкости в сосуде: грубое встряхивание раствора и приливание сразу большой порции основного раствора краски ведет к выпадению ее в осадок.

Для окраски предметные стекла помещают мазком вниз в чашки Петри на спички или на тонкие стеклянные палочки и рабочий раствор краски подливают под мазок. Окраска продолжается от 20 мин до 1 ч в зависимости от свежести мазка, качества краски и температуры ее раствора. После окрашивания мазки хорошо промывают водой (лучше дистиллированной), высушивают и просматривают под иммерсионной системой микроскопа на наличие возбудителей пироплазмидозов животных (их характерные морфологические признаки описаны в лабораторных занятиях выше). Правильно окрашенные мазки имеют розовый цвет: эритроциты в них розового цвета, цитоплазма паразитов – синего.

При подозрении на тейлериоз, в первые 2–3 дня болезни (для ранней диагностики) берут *пунктат* из *поверхностных* лимфоузлов (иногда печени и селезенки).

Перед пункцией животного фиксируют, левой рукой обхватывают лимфатический узел (предлопаточный или коленной складки), операционное поле выстригают, обрабатывают спиртом и спиртовым раствором йода. После этого вглубь узла вводят стерильную иглу, соединенную со шприцем и оттягивают поршень шприца, всасывая в иглу лимфу. Затем извлекают иглу из лимфоузла, поршнем шприца выдувают из нее на предметное стекло пунктат и делают обычные тонкие мазки. Мазки высушивают, фиксируют, красят по Романовскому и исследуют под иммерсионной системой микроскопа на наличие макро- и микромеронтов (гранатных тел).

Техника взятия пунктата из печени и селезенки такая же. Пункцию селезенки у крупного рогатого скота производят с левой стороны, в 11-е межребрье на горизонтальной линии маклока. Направление иглы – к лопатко-плечевому суставу противоположной ноги. Длина иглы – 8–10 см, диаметр – 0,5 мм.

Пункцию печени производят справа между 11-м и 12-м ребрами, на 2 пальца ниже горизонтальной линии маклока.

Направление иглы – к лопатко-плечевому суставу левой конечности.

Во второй период болезни можно исследовать мазки из периферической крови на наличие эритроцитарных форм тейлерий.

Для ранней диагностики тейлериоза и установления тей-лероносительства применяют серологические методы – РСК, РДСК и РИФ, при нутталлиозе лошадей – РДСК.

Патологоанатомические изменения. При бабезиозах животных серозные и слизистые оболочки анемичны, желтушны с точечными кровоизлияниями. Сердце увеличено, под эпикардом и эндокардом видны точечные или полосчатые кровоизлияния. Селезенка увеличена в 2–3 раза, с округлыми краями, на разрезе сочная, зернистая, пульпа размягчена, но не стекает с поверхности разреза (в отличие от сибирской язвы). В мочевом пузыре моча окрашена в красный цвет. Лимфатические узлы увеличены с кровоизлияниями. Слизистые сычуга и кишечника гиперимированы с кровоизлияниями. Книжка заполнена сухими кормовыми массами, плотная на ощупь.

При тейлериозе крупного рогатого скота труп истощен и анемичен. Кожа и слизистые оболочки слегка желтушны, лимфатические узлы, печень и селезенка увеличены с кровоизлияниями. Слизистая желудочно-кишечного тракта гиперемирована. Характерны изменения в сычуге: на слизистой оболочке заметны язвы с ровными краями, величиной 2–10 мм, большое количество кровоизлияний и узелков величиной от просяного зерна до горошины. Книжка заполнена сухими, сильно спрессованными кормовыми массами (завал книжки) Мышца сердца дряблая, бледная. Под эпикардом, во внутренних органах, слизистых оболочках, часто на поверхности кожи заметны кровоизлияния. Мочевой пузырь содержит светло- или темно-желтую мочу.

В трупах лошадей, павших в период острого течения тейлериоза, отмечают резко выраженную желтушность слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки и

мышц, геморрагии во внутренних органах. Печень, почки, сердце, лимфоузлы увеличены. В мочевом пузыре моча желтого или буро-коричневого цвета.

Лечение пироплазмидозов животных. При подозрении на пироплазмидозные заболевания животным предоставляют полный покой, размещают в прохладных, хорошо проветриваемых помещениях, назначают легкопереваримые корма, парное молоко, частое поение свежей водой. Несоблюдение этих условий может резко ухудшить развитие болезни.

После окончательного установления диагноза приступают к лечению животных.

Лечение при пироплазмидозах животных проводится комплексно. Оно бывает специфическим и неспецифическим.

Специфическое лечение. Имеет целью как можно быстрее купировать развивающийся патологический процесс путем воздействия препаратов на самого возбудителя.

Неспецифическое лечение. Состоит из симптоматического и патогенетического лечения. **Симптоматическое лечение** направлено на восстановление и регулирование нарушенных функций отдельных органов и систем организма.

Патогенетическое лечение. В основе патогенеза при пироплазмидозах и особенно при тейлериозе лежит нарушение деятельности кроветворных органов. Для нормализации их деятельности и применяется патогенетическое лечение.

Лечение при бабезиозах, животных и тейлериозе лошадей. Из специфических химиопрепаратов назначают беренил, диамидин, диминафен, верибен, неозидин, пиросан. Их применяют в виде водных растворов подкожно или внутримышечно в соответствии с указаниями по их применению.

Одновременно со специфическим проводят и симптоматическое лечение. Из средств, улучшающих деятельность сердечно-сосудистой системы, назначают кофеин, камфору, наперстянку, сульфакамфокаин, хлористый кальций. При нарушении работы желудочно-кишечного тракта назначают слабительные – глауберову соль, растительные масла; руминаторные – внутривенно 10 %-й раствор хлористого натрия, настойку чемерицы, внутримышечно глюконат кальция.

Из средств патогенетической терапии, стимулирующих гемопоэз и улучшающих обмен веществ, применяют кампалон, антианемин, витамин В₁₂, хлорид кобальта, сульфат меди, аскорбиновую кислоту, ферроглюкин.

Лечение при тейлериозе крупного рогатого скота. Рекомендуют проводить комплексное лечение с применением специфических симптоматических и патогенетических средств.

Лечение животных проводят тремя комплексами. В первый комплекс входят препараты беренил, верибен или неозидин, окситетрациклин или тетрациклин, которые назначают в обычных дозах. Через 2–6 ч животным вводят второй комплекс, состоящий из 10 %-х растворов хлорида натрия (0,5 мг/кг) и аскорбиновой кислоты (1 мл на 5 кг массы тела), которые вводят внутривенно. Введение первого и второго комплексов повторяют 2–3 раза. При очень тяжелом состоянии животного вводят внутривенно третий комплекс, состоящий из 40 %-го раствора глюкозы (0,5 мг/кг) и 10 %-й аскорбиновой кислоты (1 мл на 3 кг массы тела).

Для профилактики тейлериоза имеется вакцина, разработанная в ВИЭВ (Н.И. Степанова, В.Т. Заблоцкий, З.П. Мутузкина). Восприимчивый молодняк иммунизируют в осеннее-зимний период за 2–3 мес. до появления клещей на пастбищах вакциной, приготовленной из меронтов (гранатных тел), выращенных в культуре лимфоидных клеток органов и тканей крупного рогатого скота. Вакцину вводят однократно подкожно в дозе 1 мл на животное, независимо от массы тела. Иммунитет натупает через 30 дней и сохраняется до 2 лет.

Место занятия. Практикум по паразитологии и клиника факультета.

Оборудование и материалы. Микроскопы, иммерсионное масло, толуол, обезжиренные предметные и шлифованные стекла, измерительные цилиндры, пипетки, чашки Петри, спички, подставки для предметных стекол, кюветы, ножницы Купера,

пинцеты, инъекционные иглы, шприцы, простые карандаши, бюксы для фиксации мазков, фильтровальная бумага, обычная бумага, вата, спиртовые тампоны, этиловый, метиловый спирт или спирт с эфиром поровну, спиртовый раствор йода, краска Романовского, дистиллированная вода, набор доброкачественных и недоброкачественных мазков крови, животные (корова, овца), учебные таблицы, лекарственные препараты, музейные препараты.

Методика выполнения занятия

В начале занятия проводится опрос студентов по данной и предыдущей темам. Затем преподаватель кратко знакомит студентов с методами прижизненной и посмертной диагностики пироплазмидозов, демонстрируя при этом учебные таблицы и музейные препараты. Особое внимание обращается на лабораторные методы диагностики. После краткого сообщения о подготовке предметных стекол и технике приготовления, фиксации и окраски мазков крови и пунктатов из лимфоузлов, печени и селезенки преподаватель демонстрирует набор удачных и неудачных мазков.

Затем в клинике факультета студенты тренируются в приготовлении качественных мазков крови, которую они самостоятельно берут из уха животного (овцы), предварительно подготовив поле операции.

Преподаватель проверяет и анализирует качество работы, демонстрируя лучшие мазки, следит, чтобы каждый студент приготовил мазок, пригодный для исследования.

На хороших мазках после их высушивания студенты делают надписи и фиксируют мазки.

После этого дежурные студенты под контролем преподавателя производят у коровы пункцию предлопаточного лимфоузла, печени, селезенки. Из взятых пунктций делают мазки и фиксируют их.

На втором лабораторном занятии по данной теме преподаватель вначале проводит опрос студентов в устной форме.

Затем дежурные студенты готовят рабочий раствор краски Романовского и окрашивают мазки из крови, пунктатов лимфоузлов, печени, селезенки, приготовленные и зафиксированные на предыдущем занятии.

Пока мазки окрашиваются, преподаватель знакомит студентов с методами лечения пироплазмидозов, демонстрирует имеющиеся лекарственные препараты. По заданию преподавателя отдельные студенты у доски, а остальные в тетрадях делают расчеты препаратов для лечения больных животных. Пишут сопроводительные письма для отправки мазков крови в лабораторию.

После окраски студенты берут свои мазки, промывают, высушивают и просматривают под иммерсионной системой микроскопа. Преподаватель оценивает качество мазка у каждого студента.

В конце преподаватель подводит итоги занятия.

Вопросы для самопроверки

1. Диагностика пироплазмидозов по эпизоотологическим и клиническим данным.
2. Что такое ксенодиагностика?
3. Лабораторные методы диагностики.
4. Диагностика по патологоанатомическим изменениям.
5. Особенности диагностики при тейлериозе.
6. Лечение пироплазмидозов животных.
7. Сделать необходимые расчеты препаратов (сухого вещества и раствора) для лечения пироплазмидозов животных (по заданию преподавателя).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 61

ЛЕЧЕНИЕ ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ. ОКРАСКА И ПРОСМОТР МАЗКОВ КРОВИ.

Цель: сформировать навыки лечения цестодозов.

Задачи:

1. Ознакомиться с антгельминтиками и методом их применения при цестодозах плотоядных.
2. Освоить технику дегельминтизации плотоядных.
3. Произвести гельминтоскопию фекалий собак после дегельминтизации.

Методика выполнения занятия

Преподаватель вначале проводит опрос студентов в устной форме.

Затем дежурные студенты готовят рабочий раствор краски Романовского и окрашивают мазки из крови, пунктатов лимфоузлов, печени, селезенки, приготовленные и зафиксированные на предыдущем занятии.

Пока мазки окрашиваются, преподаватель знакомит студентов с методами лечения пироплазмидозов, демонстрирует имеющиеся лекарственные препараты. По заданию преподавателя отдельные студенты у доски, а остальные в тетрадях делают расчеты препаратов для лечения больных животных. Пишут сопроводительные письма для отправки мазков крови в лабораторию.

После окраски студенты берут свои мазки, промывают, высушивают и просматривают под иммерсионной системой микроскопа. Преподаватель оценивает качество мазка у каждого студента.

В конце преподаватель подводит итоги занятия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

Тема 62 ПРОТОЗООЗЫ РЫБ. ИХТИФТИРИОЗ, ТРИХОДИНОЗ, ХИЛОДОНЕЛЕЗ.

Цель: сформировать навыки лечения цестодозов.

Задачи:

4. Ознакомиться с антгельминтиками и методом их применения при цестодозах плотоядных.
5. Освоить технику дегельминтизации плотоядных.
6. Произвести гельминтоскопию фекалий собак после дегельминтизации.

Ихтиофтириоз

Ихтиофтириоз — инвазионная болезнь аквариумных и других пресноводных рыб. Возбудитель паразитирует под эпителиальным слоем кожи и жабр. Инвазионная вспышка ихтиофтириоза вызывает массовую гибель рыб в аквариумах.

Возбудитель — одноклеточная равноресничная инфузория *Ichthyophthirius multifiliis* из класса Ciliata, семейства Ophryoglenidae (рис. 20). Она имеет

округлое или яйцевидное тело 0,5— 1,0 мм в диаметре. На переднем, слегка суженном конце находится очень маленькое ротовое отверстие, окруженное ресничками. Поверхность тела продольно исчерчена ресничками, которые сходятся на переднем конце и являются средством передвижения инфузории. Посредине тела расположено крупное подковообразное ядро — макронуклеус, рядом с ним — малое ядро — микронуклеус. Внутри клетки разбросаны многочисленные сократительные вакуоли и темные мелкие включения, представляющие собой комочки пищи.

Размножаются инфузории путем многократного деления надвое вне организма рыбы. Зрелые формы — трофонты, локализуясь под эпителием кожи, разрывают белый эпителиальный бугорок, выходят в воду и опускаются на дно, где прикрепляются к различным предметам (песок, гравий, камни, растения и т. д.). Тут же происходит образование цисты, внутри которой начинается деление клетки. *I. multifiliis* очень плодовита. При многократном делении надвое (паликтомия) из одного трофонта образуется до 2000 дочерних клеток, называемых “бродяжками”, размеры которых колеблются от 30 до 50 мкм. “Бродяжки” растворяют цисту

при помощи фермента гиалуронидазы и выходят в воду. При помощи ресничек они свободно плавают. Если в течение 2—3 суток “бродяжки” не попадают на рыбу, они погибают. Попавшие на рыбу, локализуются под эпителием кожи и жабр, где растут и созревают, после чего цикл развития повторяется (рис. 21).

Оптимальная температура воды для развития паразита 25— 26°. Понижение температуры задерживает инцистирование, замедляет деление и рост паразита, удлиняет сроки жизни “бродяжек” вне организма рыбы. Слабое освещение также увеличивает срок жизни “бродяжек”. При повышении температуры воды до 32—34° ихтиофтириусы погибают через 4—6 часов.

У переболевших ихтиофтириозом рыб вырабатывается относительный иммунитет (невосприимчивость организма к болезни или определенным ядам), благодаря чему при повторном заражении болезнь протекает легче, чем в первый раз.

Эпизоотология. К ихтиофтириозу восприимчивы все аквариумные рыбы. Взрослые особи и молодь в равной степени подвержены данной инвазии, экстенсивность (количество пораженных рыб) которой значительно увеличивается в аквариумах, перенаселенных рыбами.

Возбудитель болезни может быть занесен в аквариум двумя путями: 1) из водоема, где водится рыба, поскольку *I. multifiliis* широко распространена в природе; 2) из аквариума, неблагополучного по ихтиофтириозу.

В первом случае возбудитель попадает в аквариум с живым кормом, водой, растениями и грунтом, если последний не подвергнут обеззараживанию путем прокалывания или кипячения; во втором — с рыбами, моллюсками, растениями, водой и рыбоводным инвентарем (общие сачки, скребки, распылители и т. д.).

Вспышки ихтиофтириоза в аквариумах наблюдаются круглый год, но чаще в весенне-летний период. Это объясняется интенсивным размножением ихтиофтириусов в водоемах, в связи с чем увеличивается возможность заноса их в аквариумы.

Болезнь длится 5—14 дней и часто оканчивается массовой гибелью рыбы.

Личинки икротечущих рыб, инвазированные 2—3 ихтиофтириусами, погибают на 3-й день после заражения, а мальки живородящих рыб в возрасте 8—10 дней при интенсивности инвазии 5—8 паразитов — через 5—7 дней после заражения.

Из живородящих рыб наименее восприимчивы к ихтиофтириозу низкоплавничные породы гуппи и гирардинусы; из рода карасей — золотая рыбка, комета и шубункин.

Симптоматика. В период заражения и локализации паразита под эпителием кожи и жаберных лепестков, который длится 2—3 суток, рыба проявляет беспокойство: трется о грунт и растения, чаще подходит к мнимому притоку воды, образуемому движением пузырьков воздуха при ее аэрации.

В период созревания трофонтов, когда они достигают величины 0,5—1,0 мм, на поверхности кожного покрова и плавниках невооруженным глазом хорошо заметны мелкие бугорки белого цвета. При сильном поражении плавников последние расщепляются. Внешне создается впечатление, что рыба обсыпана манной крупой. В этот период рыба плавает у поверхности воды, жадно заглатывая воздух, чаще трется о дно и растения, перестает принимать корм и не реагирует на внешние раздражители. Интенсивность и экстенсивность инвазии быстро растут, что выражается в увеличении количества белых бугорков как на отдельных рыбах, так и на всем населении аквариума. При сильном поражении роговицы глаза рыба слепнет. Начинается массовая гибель ее.

Патогенез и патологоанатомические изменения. В период локализации и роста ихтиофтириусы нарушают целостность эпителиальной ткани и оказывают механическое воздействие на эпидермис (наружный слой кожи, состоящий из многослойного плоского эпителия). В зоне нахождения паразита эпителиальные клетки деформируются, что приводит к уплотнению ядра. Все это вызывает инфильтрацию губчатого слоя форменными элементами крови и расширение кровеносных сосудов.

Поселяясь в соединительной ткани распираторных складок жаберных лепестков, “бродяжки” вызывают воспаление и образуют полость, которая по мере роста паразита полностью им заполняется. При выходе из полости созревший паразит разрывает капилляры, вызывая кровотечение с образованием сгустков крови между жаберными лепестками, что приводит к нарушению газообмена в организме рыбы.

Кроме того, паразиты оказывают токсическое воздействие на организм рыбы своими ферментами. Так же действуют на организм образующиеся при этой инвазии продукты распада клеток кожного покрова и жаберного аппарата рыб.

Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни и результатов микроскопических исследований соскобов с кожного покрова и жаберных лепестков. Рыбу считают больной при обнаружении одного паразита в поле зрения микроскопа. Нельзя диагностировать ихтиофтириоз на основании только одних клинических признаков, так как они несколько похожи на симптомы при оодиниумозе.

Лечение. При лечении необходимо учитывать ряд биологических особенностей возбудителя,

- а
- именно:
- 1) возбудитель локализуется не на поверхности наружного слоя кожи, а под эпителиальной тканью, в связи с чем многие лечебные растворы лекарственных средств убивают только паразитов, вышедших из эпителиальных бугорков во внешнюю среду для размножения. Увеличение же концентрации этих средств губительно действует на рыб;
 - 2) ихтиофтириусы очень чувствительны к повышению температуры. Так, при повышении температуры до 32—34° они погибают через 4—6 часов;
 - 3) “бродяжки”, вышедшие из цист и не попавшие на рыб, погибают через 2—3 суток;
 - 4) до проявления клинических признаков болезни паразит находится в организме хозяина 4—6 дней.

С учетом перечисленных биологических особенностей паразита разработано несколько методов лечения больных ихтиофтириозом рыб.

1. Из неблагоприятного по ихтиофтириозу аквариума всех рыб переводят в отдельный сосуд (лучше в цельностеклянный), в котором должны отсутствовать грунт и растительность. Предварительно в сосуде готовят лечебный раствор из биомидина, хинина и трипафлавина.

Медикаменты берут из расчета: биомицина 50 000 ЕД (единиц действия); хинина сернокислого или соляно-кислого 0,05 г; трипафлавина 5 мг на 25 л воды. В 1 л воды тщательно разводят биомицин и хинин. Поскольку хинин трудно растворим в воде, банку с этими двумя препаратами оставляют стоять 3—4 часа, после чего добавляют трипафлавин. Приготовленный маточный раствор переливают в сосуд и тщательно перемешивают с указанным объемом воды. Затем воду доводят до температуры, равной температуре в аквариуме с больными рыбами, и только после этого рыб пересаживают в сосуд с лечебным раствором. Температуру воды постепенно повышают до 32° и поддерживают постоянно, внимательно наблюдая за поведением рыб. Воду в сосуде интенсивно аэрируют. На третьи сутки шлангом отсасывают со дна сосуда остатки корма и экскременты рыб, на что должно уйти не более 1/3 количества воды. В приготовленную, отстоявшуюся свежую воду, равную по объему и температуре отлитой, вносят 50000 ЕД биомицина и 5 мг трипафлавина, тщательно растворяют и, равномерно перемешивая, добавляют в сосуд с рыбами.

Трипафлавин способствует быстрому заживлению мелких ранок на теле рыбы, образующихся при выходе трофонтов из-под эпителия кожи. Трофонты погибают примерно на пятые сутки, “бродяжки” — через несколько часов после выхода из цист. Постепенно белые бугорки на кожных покровах исчезают.

Лечение продолжают до полного исчезновения белых бугорков на всех рыбах, а также в течение трех последующих дней. Курс лечения обычно заканчивается на 12—15-е сутки.

Во время лечения рыб кормят только свежим мотылем и трубочником. Ракообразные (дафнии и циклопы) под действием медикаментов и высокой температуры воды быстро гибнут.

За сосудом, в котором проводят лечение, закрепляют орудия лова и другой рыболовный инвентарь. По окончании курса лечения их обеззараживают кипячением.

В аквариуме, где содержались больные ихтиофтириозом рыбы, воду, грунт и растительность не меняют, так как ихтиофтириусы без рыбы погибают через 2—3 суток. Для уничтожения покоящихся форм паразита температуру воды в аквариуме повышают до 32—34° и поддерживают на заданном уровне в течение 2—3 суток.

2. Лечебные растворы малахитового зеленого полностью освобождают рыб от ихтиофтириусов. Лечение проводят в отдельном сосуде.

3. Положительные результаты получают при лечении больных рыб в отдельном сосуде основным фиолетовым К.

4. Применяют бициллин-5 в отдельном сосуде и в общем аквариуме.

Три последних препарата следует применять, строго соблюдая при этом методику проведения кратковременных ванн.

Профилактика. Нельзя допускать попадания в аквариумы возбудителя и его цист из естественных водоемов вместе с живым кормом, водой, грунтом и растительностью. Вновь приобретенных рыб необходимо выдерживать в карантине и обрабатывать в кратковременных лечебно-профилактических ваннах перед посадкой их в общий аквариум. За каждым аквариумом закрепляют отдельный рыболовный инвентарь.

Триходиоз

Триходиоз — инвазионное заболевание свободноживущих прудовых и аквариумных рыб, вызываемое паразитическими инфузориями.

Возбудитель. Заболевание вызывают круглоресничные инфузории семейства *Urceolariidae*. На аквариумных рыбах паразитируют несколько видов инфузорий, большинство из которых относится к роду *Trichodina*, чем и обусловлено название вызываемого ими заболевания. До недавнего времени его неправильно называли циклохетозом.

Trichodina domerquei forma *acuta*, *T. reticulata*, *T. pediculus*, *T. nigra* локализуются в основном на поверхности кожного покрова рыбы. Вместе с тем их можно встретить и на жабрах. *T. todesta* и *T. mutabilis* преимущественно паразитируют на жабрах. Часто на одной и той же рыбе можно встретить инфузорий нескольких видов.

Таким образом, перечисленные возбудители триходиоза рыб являются эктопаразитами.

В специальной литературе описаны инфузории семейства *Urceolariidae* (*T. urinaria*, *T. polycirra*, *T. nephritica*, *T. renicola* и др.), паразитирующие во внутренних органах рыб (мочевом пузыре, мочеточниках), но их патогенное действие изучено недостаточно полно.

Тело паразитов имеет дискообразную, блюдцеобразную, уплощенную или чашеобразную форму (рис. 23).

Окраска инфузорий от светло-желтого цвета до красноватого. Тело в диаметре от 26 до 75 мкм. Инфузория снабжена особым аппаратом для фиксации. Он имеет вид цветочного венчика и состоит из круга хитиноидных зубцов с острыми внутренними и наружными отростками. По величине диаметра прикрепительного венчика, числу зубцов в нем, длине наружных и внутренних отростков определяют видовую принадлежность инфузорий. Прикрепительный венчик по внешнему виду напоминает часовое зубчатое колесико. Рядом с подковообразным большим ядром расположено малое. При помощи ресничек, покрывающих все тело, инфузории свободно плавают в воде и передвигаются по телу хозяина. Паразит локализуется на поверхности кожного покрова и жаберных лепестках рыбы благодаря своему прикрепительному аппарату.

Размножение паразита происходит в месте его локализации путем простого поперечного деления на две дочерние клетки. Гораздо реже паразит размножается конъюгацией — временным соединением двух особей, которые при этом обмениваются частями своего ядерного аппарата и содержимым клеток (половой процесс у инфузорий). В первом случае инфузория при помощи перетяжки разделяется на две равные части. В каждой из них имеется по половинному набору крючьев, которые скоро пропадают, а на их месте образуется новый прикрепительный венчик.

Большинство исследователей считают, что триходины не образуют покоящихся стадий (не покрываются цистой). Эту биологическую особенность инфузорий следует учитывать при разработке или выборе метода лечения триходиноза.

Самостоятельный образ жизни триходин (вне рыбы) длится всего 1—1.5 суток.

Температурные режимы воды, обуславливающие скорость роста и размножения инфузорий, лежат в пределах 15—27°, а максимальные их границы совпадают с оптимальными для содержания большинства аквариумных рыб.

Эпизоотология. Триходины поселяются на аквариумных рыбах всех возрастных групп. Из взрослых болеют только истощенные и ослабленные особи. Хорошо развитые и упитанные рыбы являются паразитоносителями. Триходины представляют большую опасность для личинок, мальков и молоди, вызывая их массовую гибель. Чаще всего гибель наблюдается в аквариумах, перенаселенных рыбами, содержащимися в антисанитарных условиях с плохим гидрохимическим режимом. Наиболее подвержены заболеванию истощенные в результате однообразного и скудного кормления рыбы.

Заразное начало распространяется:

1) с кормом, растительностью, грунтом и водой из водоемов, где обитают свободноживущие и прудовые рыбы. В водоемах нашей страны зарегистрировано несколько десятков видов инфузорий семейства *Urceolariidae*, паразитирующих на указанных рыбах. Учитывая высокую способность паразитов адаптироваться к новым для них условиям внешней среды, следует принять во внимание, что не исключена возможность значительного увеличения количества видов триходин, способных к паразитизму на аквариумных рыбах. Описанные виды триходин широко распространены в природе и представляют основной очаг заразного начала в аквариумном рыбоводстве;

2) с вновь приобретенными рыбами, не прошедшими карантина и обработок в лечебно-профилактических ваннах;

3) с водой, грунтом и водной растительностью из аквариумов, неблагополучных по триходинозу;

4) с общим для всех аквариумов рыбоводным инвентарем.

Вопросы специфичности триходин (способности избирать себе определенных хозяев, являющихся местом их жизни и развития) для экзотических рыб изучены крайне мало. Нами замечено, что *T. reticulata* наиболее часто встречается на рыбах рода *Carassius* (золотой рыбка, шубункине, телескопе и львиноголовке).

Симптоматика и патогенез. В зависимости от интенсивности заражения отдельные участки тела рыбы приобретают матовый оттенок, а затем покрываются беловатым налетом, обусловленным активным слизевыделением. При значительной интенсивности инвазии все тело рыбы покрывается белым налетом, который иногда отделяется от кожного покрова в виде тонких белых хлопьев.

Рыбы скапливаются на месте мнимого притока воды, образующегося движением пузырьков воздуха при ее аэрации. Число сокращений жаберных крышек увеличивается. Проявляются признаки асфиксии, жаберные лепестки воспалены и также покрыты слизью белого цвета, которая препятствует процессу усвоения растворенного в воде кислорода, то есть газообмену. Рыбы беспокоятся, что выражается в почесывании о различные предметы, грунт и растения. Нередко рыбы покачиваются из стороны в сторону, находясь при этом на одном месте и производя колебательные движения всем телом.

Для молоди рыб особенно опасна смешанная форма триходиноза, когда паразиты локализуются на кожном покрове тела и жаберном аппарате. Такая форма болезни приводит к кислородному голоданию в связи с нарушением функций всех органов” участвующих в процессе газообмена, и вызывает массовую гибель рыб. У молодых рыб слабо развито жаберное дыхание, а обогащение крови кислородом происходит в основном за счет кожного газообмена.

Часто болезнь осложняют сопутствующие инвазии, когда одновременно с триходинами на коже и жабрах рыб паразитируют, хотя и в незначительном количестве, хилодонеллы, ихтиофтириусы, оодиниумы и моногенетические сосальщики (дактилогирусы и гиродактилусы).

Благодаря хорошо развитому фиксаторному аппарату триходины достаточно глубоко внедряются в эпителиальный слой кожи и жаберную ткань, достигая стенок капилляров и нарушая циркуляцию крови. Продукты распада отмершей ткани и крови всасываются в организм рыбы, усиливая тем самым патогенное действие возбудителя. Механические повреждения кровеносных сосудов жаберного аппарата, наносимые паразитом, открывают ворота для инфекции. Нередко на поверхности тела рыбы поселяются грибы родов *Saprolegnia* и *Achlya*, усугубляя этим течение болезни. При запущенных случаях болезни наблюдается массовый отход рыбы. В то же время в начальных стадиях болезнь легко излечима.

Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни и обнаружения паразитов при микроскопических исследованиях соскобов с кожного покрова и жаберного аппарата рыбы.

Лечение. Для лечения можно использовать большинство методов борьбы с болезнями рыб, описанных в книге. Лучше выбирать препараты, не обладающие высокой токсичностью. Учитывая биологическую особенность триходин не образовывать цисты, можно использовать растворы трипафлавина, метиленовой сини, поваренной и морской солей как в общем, так и в отдельном сосудах.

Положительные результаты дает метод лечения рыб повышенной температурой воды, которую доводят до 31—33° и поддерживают постоянно в течение недели. Воду при этом обязательно аэрируют.

Зная, что триходины не образуют цист и живут самостоятельно 1—1.5 суток, в аквариуме, предварительно удалив из него всех рыб, повышают температуру воды до 33° на двое суток. Затем, снизив ее до обычной, аквариум заселяют рыбами.

Если при постановке диагноза была зарегистрирована смешанная инвазия, например наличие ихтиофтириусов, дактилогирусов и других возбудителей болезней, то борьбу ведут с болезнью, против которой разработаны наиболее эффективные методы лечения. В данном случае — с ихтиофтириозом.

Профилактика триходиноза такая же, как и хилодонеллеза.

Хилодонеллез

Хилодонеллез — инвазионная болезнь пресноводных рыб. Болеют многие аквариумные, прудовые и промысловые рыбы.

Возбудитель — инфузория *Chilodonella cyprini* семейства Clamidodontidae, отряда Holotricha (рис. 22). Длина паразита 45—70 мкм, ширина 38—57 мкм. Тело сплющено в спинно-брюшном положении, покрыто ресничками,

которые служат средством передвижения инфузории. На брюшной стороне, ближе к переднему концу, расположено ротовое отверстие, от которого отходит короткая глотка, снабженная палочковым хитиноидным аппаратом, состоящим из 18 палочек. В середине тела имеется ядро, а ближе к краям — две сократительные вакуоли.

Попав на рыбу, хилодонелла локализуется на поверхности кожного покрова, питаясь слизью и отслоившимися эпителиальными клетками. При помощи ресничек паразит свободно передвигается по кожному покрову рыбы. Там же происходит размножение инфузории путем деления надвое в поперечном направлении.

Хилодонеллы в основном паразитируют на поверхности кожного покрова рыбы. Нередко встречается смешанная форма хилодонеллеза, когда паразиты локализуются на коже и жабрах. В неблагоприятных условиях внешней среды (изменение гидрохимического режима, резкое повышение или понижение температур” воды и т. д.) инфузория образует цисту. Цистообразование сопровождается усиливающимся вращением паразита на одном месте, скорость которого доходит до 30 оборотов в минуту. Через 1.5—2 часа с начала цистообразования сократительные вакуоли увеличиваются, а темп их пульсации замедляется. Реснички и палочковый аппарат глотки исчезают, ядро округляется, протоплазма приобретает ярко выраженную зернистость. К концу процесса цистообразования сократительные вакуоли исчезают, вращательные движения инфузории прекращаются, а вокруг нее образуется двойная оболочка с более плотным наружным слоем. Весь процесс цистообразования длится 3.5—4 часа.

Цисты способны долгое время сохраняться в грунте и толще воды. При попадании цисты в благоприятные для развития условия оболочка цисты растворяется и из нее выходит инфузория, которая нападает на рыбу и паразитирует на ней. Яркий, особенно солнечный, свет препятствует размножению паразитов, а порок и убивает их.

В большинстве литературных источников *Ch. surgini* описана как холодолюбивая инфузория, размножающаяся при температуре воды 8—10° и погибающая при температуре выше 20°. Подтверждением этого служат многочисленные случаи вспышек хило-дрнеллеза рыб в прудовых хозяйствах именно в конце зимы и начале весны, когда температура воды в прудах прогревается до 8—10°. Несмотря на это, мы не можем отнести *Gh. surgini* к числу холодолюбивых инфузорий, поскольку они паразитируют на экзотических рыбах, а температура воды в аквариумах круглый год выше 20°. В то же время одним из источников распространения хилодонеллеза в аквариумном рыбоводстве являются инфузории, заносимые в комнатные водоемы из естественных с живым кормом, водой, растительностью и грунтом. Нами установлено, что *Ch. surgini*, взятые из естественных водоемов, где температура воды 5—10°, и помещенные в аквариумную воду (23—25°) не способны в первые 2—3 дня вызвать заболевание экзотических рыб, так как сами “переболевают”, приспосабливаясь к новым для них условиям внешней среды. При этом не следует забывать о резкой смене не только температуры, но рН, жесткости, окис-ляемости воды и ряда других гидрохимических показателей, а также смене самих хозяев (рыб). Попав в новые условия среды, одна часть инфузорий погибает, вторая — образует цисты (инцистируется), а третья — к концу третьих-четвертых суток приспособляется не только к высокой температуре воды и гидрохимическому режиму, но и переходит к паразитированию, поселяясь на новых для них видах рыб. К сожалению, судьба инцистиро-вавшихся инфузорий не изучена.

Правильность результатов наших исследований подтверждают круглогодичное паразитирование *Ch. surgini* на аквариумных рыбах при температуре воды 22—27° и случаи массовой гибели рыб от хилодонеллеза при названных температурах в различное время года. Температурные оптимумы роста и размножения хилодонелл, адаптировавшихся на аквариумных рыбах, в настоящее время остаются неизученными.

Эпизоотология. Хилодонеллезом болеют большинство аквариумных рыб всех возрастных групп, но более восприимчивы к болезни мальки и молодь, не достигшая половой зрелости.

Хилодонеллез можно охарактеризовать как заболевание, связанное с дистрофией. Как правило, болеют не только ослабленные, плохо упитанные мальки и молодь рыб, но и взрослые особи. Особенно часто хилодонеллез наблюдается у рыб, содержащихся в плохих условиях (низкая температура воды, неправильный гидрохимический режим, антисанитарное состояние аквариума и т. д.), с неполноценным, однообразным кормлением. В результате плохих условий содержания и питания эпителиальные-клетки кожного покрова отмирают и являются наилучшим субстратом для жизни и размножения инфузорий.

Возбудитель болезни распространяется с живым кормом, водой, грунтом и водной растительностью из водоемов, где обитает дикая рыба (особенно в конце зимы и начале весны); с приобретенными рыбами, не прошедшими карантинирования и не обработанными в лечебно-профилактических ваннах; с водной растительностью, грунтом и водой, взятыми из аквариума,

неблагополучного по хилодонеллезу; с общими для всех аквариумов сачками, скребками, кормушками и другим рыболовным инвентарем.

Симптоматика и патогенез. Паразит, передвигаясь по поверхности кожного покрова, раздражает нервные окончания, вызывая беспокойство рыбы. Вначале рыба производит колебательные движения всем телом, оставаясь на одном месте или медленно продвигаясь вперед. При внимательном осмотре поверхности кожного покрова, когда рыба расположена головой к наблюдателю, можно увидеть матово-белый оттенок, покрывающий тело рыбы вдоль боковой линии и выше нее.

При более сильном поражении паразитами рыба трется о растения и различные предметы, находящиеся на дне аквариума (камни, ракушки, декоративные корни и т. д.). К этому периоду почти все тело рыбы покрыто голубовато-серым налетом, который образуется в результате защитной реакции организма и обусловлен интенсивным слизееотделением. В связи с обильным слизееотделением нарушается кожное дыхание, которое у молоди рыб играет значительную роль в общем дыхательном процессе. Рыба ведет себя беспокойно, часто выпрыгивает из воды. Отдельные особи, охотно принимавшие до этого периода корм, перестают питаться.

Течение болезни осложняют другие эктопаразиты (триходини, гиродактилузы и др.).

Часто вспышка хилодонеллеза оканчивается массовой гибелью рыбы.

Диагноз ставят на основании микроскопического исследования соскобов слизи с кожного покрова рыбы и обнаружения в них возбудителя болезни. По клиническим признакам и течению хилодонеллез весьма сходен с костиозом, триходиозом и гиродактилезом.

Лечение. Если в аквариуме экстенсивность инвазии достаточно велика (почти у всех рыб ярко выражена болезнь) и наблюдается гибель рыбы, проводить лечение в кратковременных ваннах противопоказано, так как организм рыбы значительно ослаблен. В данном случае при лечении учитывают биологические особенности паразита. В аквариуме повышают температуру воды до 30—32°, одновременно проводят аэрацию ее. Заданный температурный режим поддерживают до тех пор, пока рыбы не начнут активно питаться и не окрепнут. Высокая температура убивает часть паразитов, но определенное их количество инцистируется. После понижения температуры воды до обычной циста растворяется, и паразит снова нападает на рыбу. Вот почему лечение повышением температуры воды не освобождает полностью население, грунт и растительность аквариума от заразного начала, а лишь временно освобождает рыб от паразитов. Только после того как рыбы достаточно окрепнут (в этот период их интенсивно кормят живым кормом), можно приступить к лечению в отдельном сосуде путем обработки рыб в кратковременных лечебных ваннах.

Если хилодонеллез был диагностирован в самом начале болезни, а рыбы достаточно упитаны, можно проводить лечение в кратковременных ваннах без предварительного воздействия высокой температуры.

При лечении рыб в отдельном сосуде применяют лечебные растворы: перманганата калия (KMnO₄), курс лечения длится 7 суток; сульфата меди (CuSO₄•5H₂O), лечение проводят в течение четырех суток; малахитового зеленого (строго по методике, описанной в книге); основного фиолетового К; бициллина-5.

При любом из указанных методов лечения рыб ежедневно готовят свежие растворы медикаментозных препаратов.

При лечении рыб в общем аквариуме применяют бициллин-5, метиленовую синь, малахитовый зеленый с сульфатом меди. Методики применения перечисленных препаратов описаны в разделе “Лечение рыб в общем аквариуме”.

Профилактика сводится к созданию оптимальных условий содержания, правильному кормлению рыб и недопущению уплотненных посадок их, особенно в выростных аквариумах. Вновь приобретенных рыб следует выдерживать в карантине и пропускать через антипаразитарные ванны.

Не следует допускать заноса возбудителя болезни из водоемов, где обитает дикая рыба, а также из аквариумов, неблагополучных по данной инвазии.

Методика проведения занятия

В начале занятия проводится опрос студентов по данной и предыдущей темам. Затем преподаватель кратко знакомит студентов с методами прижизненной и посмертной диагностики протозоозов рыб, демонстрируя при этом учебные таблицы и музейные.

Студенты самостоятельно делают соскобы с кожи и жабр рыб, просматривают мазки под стереомикроскопами, зарисовывают результаты исследований.

По заданию преподавателя отдельные студенты у доски, а остальные в тетрадях делают расчеты препаратов для лечения больных животных. Пишут сопроводительные письма для отправки мазков крови в лабораторию.

В конце преподаватель подводит итоги занятия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

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. Васильков, Г. В. Паразитарные болезни рыб и санитарная оценка рыбной продукции / Г.В. Васильков. - М.: ВНИРО, 1999. — 191 с.
3. Корзюков, Ю. А. Болезни аквариумных рыб / Ю.А. Корзюков- М.: Колос, 1979 - 175 с.
4. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова - Саратов, 2010 – 208 с.
5. Лутфуллин, М.Х. Ветеринарная гельминтология: учебное пособие / М.Х. Лутфуллин, Д.Г. Латыпов, М.Д. Корнишина. – СПб.: Лань, 2011 – 265 с.
6. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
7. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных: учебное пособие для вузов / под ред. М. Ш.Акбаева – М.: КолосС, 2006 – 186 с.
8. 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.
9. Сидоркин, В.А. Справочник по диагностике и терапии гельминтозов животных и птиц / В. А. Сидоркин. – М.:Аквариум ЛТД, 2001 – 210 с.
10. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012 - 289 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение		
1.	Фасциолез жвачных животных. Морфология и биология возбудителя.	4
2.	Парамфистоматоз.	8
3.	Дикроцелиоз жвачных. Описаторхоз плотоядных. Морфология и биология возбудителя.	10
	Дикроцелиоз жвачных	10
	Описаторхоз плотоядных	11
4.	Диагностика трематодозов животных.	13
	Прижизненные методы	13
	Посмертные методы	15
5.	Лечение трематодозов животных.	19
6.	Составление плана диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при инвазионных болезнях.	20
7.	Трематодозы птиц	21
	Простогонимозы кур	21
	Эхиностоматидозы птиц	22
8.	Трематодозы плотоядных	24
	Аляриоз	24
9.	Имагинальные цестодозы жвачных: мониезиоз, тизаниезиоз, авителлиноз. Морфология и биология возбудителей.	26
	Мониезиоз	27
	Тизаниезиоз	28
	Авителлиноз	28
10.	Диагностика при имагинальных цестодозах жвачных.	31
	Прижизненная диагностика	31
11.	Лечение при имагинальных цестодозах жвачных. Методы введения антгельминтиков при цестодозах животных.	34
12.	Учет эффективности дегельминтизации.	36
13.	Ларвальные цестодозы животных: эхинококкоз, ценуроз. Морфология, биология и диагностика.	38
	Эхинококкоз	38
	Прижизненные методы диагностики	39
	Посмертные методы диагностики	40
	Ценуроз церебральный	40
	Прижизненная диагностика	41
	Посмертная диагностика	41
14.	Ларвальные цестодозы, цистицеркозы: тенуикольный, овисный, пизиформный. Морфология, биология и диагностика.	44
	Цистицеркоз тенуикольный	44
	Цистицеркоз пизиформный	45
	Цистицеркоз овисный	46
15.	Ларвальные цестодозы животных. Цистицеркоз бовисный и цистицеркоз целлюлозный (финнозы). Морфология, биология и диагностика.	48
	Цистицеркоз бовисный	48
	Цистицеркоз целлюлозный	49
16.	Дифиллоботриоз. Морфология, биология, диагностика и лечение.	53
17.	Цестодозы плотоядных: тенидозы, дипилидиоз. Морфология, биология, диагностика	55
18.	Лечение плотоядных от цестодозов.	58
19.	Эктопаразиты рыб. Диплозооноз, дактилогироз.	60
	Диплозооноз	60
	Дактилогироз карпа	60
20.	Лигулез, ботриоцефалез, триенофороз, дилепидоз. Морфология, биология, диагностика и профилактика.	65
	Триенофороз	65
	Ботриоцефалез. Лигулез.	67
	Дилепидоз карпов	68
21.	Диплостомоз, постодиплостомоз, апофаллез. Морфология, биология, диагностика и профилактика.	71
	Диплостомоз	71

	Постдиплостомоз	74
	Апофаллоз	77
22.	Цестодозы птиц. Морфология, биология, диагностика и лечение.	79
	Дрепанидотениоз гусей	79
	Давениозы кур	81
	Райетинозы кур	82
23.	Аскариозы животных: аскариоз свиней, параскариоз лошадей, аскаридоз кур. Морфология, биология, диагностика.	84
	Ветеринарная нематодология	84
	Общая морфология нематод	84
	Аскаридатозы животных	85
	Аскариоз свиней	85
	Методы диагностики	85
	Параскариоз лошадей	86
	Аскаридоз кур	86
	Методы диагностики	86
24.	Аскариозы плотоядных. Морфология, биология, диагностика.	89
	Токсокариоз и токсокароз	89
	Методы диагностики	90
	Лечение	90
25.	Лечение аскаридатозов животных	92
	Лечение аскаридоза свиней	92
	Лечение параскариоза лошадей	92
	Лечение аскаридоза кур	92
	Лечение аскариозов плотоядных	92
26.	Трихостронгилидозы жвачных животных. Морфология, биология.	94
	Стронгилятоз животных	94
	Стронгилятозы пищеварительного канала	94
	Трихостронгилятозы жвачных	94
27.	Стронгилятозы жвачных: хабертиоз, буностомоз. Морфология, биология. Изучение стронгилят на музейном материале.	97
	Хабертиоз	97
	Буностомоз	97
28.	Диагностика и лечение стронгилидозов. Составление плана при нематодирозе овец. Диагностика стронгилидозов жвачных	99
	Лечение стронгилидозов жвачных	100
29.	Стронгилятозы лошадей. Морфология, биология, диагностика и лечение. Стронгилидозы лошадей	101
	Методы диагностики	102
	Лечение	103
30.	Диктиокаулезы жвачных и метастронгилез свиней. Морфология, биология, диагностика, лечение. Составление плана при диктиокаулезе овец.	104
	Диктиокаулез мелкого рогатого скота	105
	Методы диагностики	105
	Метод Бермана-Орлова	106
	Метод Щербовича и Шильникова	106
	Метод Вайда	107
	Посмертный диагноз	107
	Лечение	107
	Диктиокаулез крупного рогатого скота	107
	Метастронгилезы свиней	108
	Методы диагностики	108
	Лечение	109
31.	Трихинеллез свиней. Трихоцефалез свиней и жвачных животных. Морфология, биология, диагностика, лечение.	111
	Трихинеллез свиней	111
	Методы диагностики	112
	Метод компрессорной трихинеллоскопии	112
	Ускоренный метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке	113
32.	Парафиляриоз лошадей и сетариоз крупного рогатого скота. Морфология, биология, диагностика и лечение.	117
	Парафиляриоз лошадей	117

	Методы диагностики	117
	Лечение	118
	Сетариоз крупного рогатого скота	118
	Методы диагностики	118
	Лечение	118
33.	Телязиоз крупного рогатого скота. Морфология, биология, диагностика и лечение	120
	Телязиоз крупного рогатого скота	120
	Методы диагностики	120
	Лечение	120
34.	Оксиуроз лошадей. Морфология, биология, диагностика и лечение.	122
	Оксиуроз лошадей	122
	Методы диагностики	122
	Лечение	123
35.	Гетеракидоз кур и пассалуроз кроликов. Морфология, биология, диагностика и лечение.	124
	Гетеракидоз кур	124
	Методы диагностики	125
	Лечение	125
	Пассалуроз кроликов	126
	Методы диагностики	126
	Лечение	126
36.	Акариформные клещи. Морфология и биология сем. Psoroptidae.	127
	Ветеринарная акарология	127
	Акариморфные клещи сем. Psoroptidae	127
	Хориоптозы	128
	Отодектоз	128
	Псороптозы животных	128
37.	Акариформные клещи. Морфология и биология сем. Sarcoptidae.	130
	Акариморфные клещи сем. Sarcoptidae	130
	Саркоптозы животных	131
	Нотоэдроз	131
38.	Диагностика саркоптоидозов животных	133
	Диагностика саркоптоидозов	133
	Прижизненная диагностика	133
	Лабораторные методы диагностики	134
	Методы исследования соскобов с кожи животных	134
39.	Лечение саркоптоидозов овец	137
	Лечение саркоптоидозов овец	137
	Лечение псороптозы овец	137
	Акарицидные препараты и приготовление эмульсий для купания овец	138
	Организация и техника купки овец в ваннах	138
	Жидкие акарициды, применяемые индивидуально	140
	Сухие акарициды	140
	Аэрозольные акарициды	141
40.	Лечение саркоптоидозов животных	143
	Лечение псороптоза крупного рогатого скота	143
	Лечение саркоптоидозов лошадей	144
	Лечение саркоптоза свиней	144
	Лечение псороптоза кроликов	144
	Лечение отодектоза плотоядных	145
41.	Акарозы плотоядных (хейлетиоз, нотоэдроз, демодекоз)	147
	Хейлетиоз	147
	Методы диагностики	147
	Лечение	148
	Демодекоз плотоядных	148
	Методы диагностики	148
	Лечение	149
	Нотоэдроз животных	149
	Методы диагностики	150
	Лечение	150
42.	Акарозы птиц (кнемидокоптоз, саркоптоидоз)	152
	Кнемидокоптоз	152

	Диагностика	152
	Лечение	152
43.	Паразитиформные клещи. Систематика.	154
44.	Морфология и биология иксодовых (пастбищных) клещей.	156
	Иксодовые клещи	156
	Морфология	156
	Основные морфологические признаки отдельных родов иксодовых клещей	157
	Биология иксодовых клещей	157
45.	Аргазидные и гамазидные клещи. Морфология, биология, диагностика и меры борьбы.	160
	Методы обнаружения клещей	161
	Меры борьбы с клещами Argas Persicus	161
	Клещи рода Alveonatus	162
	Методы обнаружения клещей	162
	Меры борьбы с клещами Alveonatus Lachorensis	162
	Гамазидные клещи	163
	Методы обнаружения	163
46.	Определение иксодовых (пастбищных), аргазидных и гамазидных клещей по музейной коллекции кафедры.	165
47.	Варрооз, акарапидоз и браулез пчел	167
	Варрооз	167
	Методы диагностики	167
	Лечение	168
	Акарапидоз пчел	168
	Методы диагностики	168
	Лечение	169
	Браулез пчел	169
	Методы диагностики	170
	Лечение	170
48.	Ветеринарная энтомология. Болезни, вызываемые личинками оводов. Гиподерматоз кр. рог. скота. Морфология, биология, диагностика и меры борьбы.	172
	Ветеринарная энтомология	172
	Гиподерматоз крупного рогатого скота	172
	Методы диагностики	173
	Меры борьбы	173
	Ранняя химиотерапия	174
	Поздняя химиотерапия	174
	Общие профилактические мероприятия	174
49.	Эстроз овец. Морфология, биология, диагностика и меры борьбы.	176
	Методы диагностики	177
	Меры борьбы	177
	Ранняя химиотерапия	177
	Лечение	178
	Общие меры профилактики	178
50.	Гастрофилез лошадей. Морфология, биология, диагностика и меры борьбы.	180
	Диагностика	180
	Меры борьбы	181
51.	Насекомые: вши, волосовики, пухопереды, клопы и блохи. Морфология, биология, диагностика и меры борьбы.	183
	Сифункулятозы животных	183
	Методы диагностики	183
	Меры борьбы	184
	Маллофагозы животных	184
	Методы диагностики	185
	Меры борьбы	185
	Маллофагозы птиц	185
	Методы диагностики	186
	Меры борьбы	186
	Клопы	186
	Методы обнаружения	187
	Меры борьбы	187
	Блохи	187

Методы обнаружения	188
Меры борьбы	188
52. Гнус и меры борьбы с ним. Решение ситуационных задач.	190
Морфология и биология мух	190
Ветеринарное значение гнуса	190
Меры борьбы	191
53. Трихомоноз крупного рогатого скота. Гистомоноз птиц. Морфология, биология, диагностика и лечение. Входной контроль.	193
54. Су-ауру верблюдов и лошадей. Случная болезнь лошадей. Морфология, биология, диагностика и лечение	197
Су –ауру верблюдов и лошадей	197
Случная болезнь лошадей	198
55. Балантидиоз свиней. Боррелиоз кур. Морфология, биология, диагностика и лечение.	202
Балантидиоз свиней	202
Боррелиоз птиц	203
56. Эймериозы животных. Морфология. биология, диагностика и лечение.	206
Эймериоз кроликов	206
Эймериоз крупного рогатого скота	208
Эймериоз мелкого рогатого скота	208
Эймериоз кур	209
57. Токсоплазмоз животных. Саркоцистоз животных. Морфология. биология, диагностика	212
Токсоплазмоз	212
Токсоплазмоз	214
Саркоцистозы	214
58. Пироплазмидозы сем. Babesiidae. Морфология и биология возбудителей	218
Общая морфология	218
Бабезиозы животных	218
59. Пироплазмидозы сем. Theileriidae. Морфология и биология возбудителей	222
Тейлериозы животных	222
60. Диагностика пироплазмидозов. Изготовление и фиксация мазков крови.	225
Диагностика пироплазмидозов	225
Лечение пироплазмидозов	228
61. Лечение пироплазмидозов. Окраска и просмотр мазков крови.	231
62. Протозоозы рыб. Ихтифтириоз, триходиноз, хилодонеллез.	232
Ихтифтириоз	232
Триходиноз	234
Хилодонеллез	236
Библиографический список	237
Содержание	240
	241

