



МЕЖДУНАРОДНАЯ АССОЦИАЦИЯ «АГРООБРАЗОВАНИЕ»



ПРАКТИКУМ ПО ДИАГНОСТИКЕ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Под редакцией заслуженного деятеля науки
Российской Федерации профессора **М. Ш. Акбаева**

Допущено Министерством сельского хозяйства Российской Федерации в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям: 110501 «Ветеринарно-санитарная экспертиза» и 111201 «Ветеринария»



МОСКВА «КолосС» 2006

УДК 619:576.8(075.8)
ББК 48.73я73
П69

*А в т о р ы: М. Ш. Акбаев, Ф. И. Василевич, В. Г. Меньшиков,
Р. М. Акбаев, М. В. Шустрова, О. Е. Давыдова*

Р е д а к т о р В. Н. Сайтаниди

*Р е ц е н з е н т ы: проректор по учебной работе Саратовского
государственного аграрного университета доктор ветеринарных
наук, профессор С. В. Ларионов; зам. директора ВИГИС доктор ве-
теринарных наук, профессор И. А. Архипов*

П69 Практикум по диагностике инвазионных болезней живот-
ных /М. Ш. Акбаев и др.; Под ред. М. Ш. Акбаева. — М.: Ко-
лосС, 2006. — 536 с.: ил. — (Учебники и учеб. пособия для
студентов высш. учеб. заведений).

ISBN 5—9532—0309—8

Рассмотрены методы диагностики гельминтозов, протозоозов, арахнозов и энтомозов. Подробно изложены систематика, морфология, локализация возбудителей, биология их развития, а также симптомы болезней и методы их диагностики.

Для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария».

УДК 619:576.8(075.8)
ББК 48.73я73

ISBN 5—9532—0309—8

© Издательство «КолосС», 2006

ВВЕДЕНИЕ

●

Бесспорно, чтобы вылечить больное животное, необходимо поставить достоверный диагноз. Еще в Древнем Египте, Китае, Греции, Риме, манипулируя с различными органами, тканями животных и человека, лекари обнаруживали гельминтов. Но поскольку они не знали патогенного значения паразитов, биологии их развития, то подобные случайные выявления гельминтов подвергались систематическому целенаправленному исследованию. Лишь в первой половине XX в. диагностика гельминтозов сложилась на научной основе и был выделен раздел медицины и ветеринарии — гельминтология.

В настоящее время патогенная роль паразитов признается научным миром и практикой. Установлено и научно обосновано многоплановое патологическое влияние паразитов на организм животных. Гельминты, как и другие тканевые паразиты, в процессе роста и развития выделяют продукты метаболизма сложного биохимического состава, признанные в основном как антигены. Они сенсибилизируют организм хозяина и вызывают аллергию, сопровождающуюся активизацией ретикулоэндотелиальной системы, стимулируя возникновение иммунитета. С одной стороны, при вакцинации животных против инфекционных болезней в случае, если они заражены гельминтами, нарушается иммунный статус. С другой стороны, при поражении гельминтами пищеварительной системы у больных на фоне аллергии резко нарушается процесс пищеварения — секреторно-моторная и всасывательная функции. В хронических случаях заболеваний содержимое желудочно-кишечного канала имеет кислую реакцию, следовательно, гидролазы работают малоэффективно. В большом количестве образуются промежуточные продукты обмена, т. е. индол, скатол, меркаптен, фенол, крезол и другие, которые, всасываясь в организм больных, обуславливают вторичную интоксикацию.

Патогенез развития гельминтозов, эймериозов и некоторых других паразитозов на этом не заканчивается. В кислой среде желудочно-кишечного тракта резко нарушаются количественные и качественные показатели микроорганизмов — столь важной для макроорганизма фауны. Возникает дисбактериоз, т. е. резко уменьшается количество молочно-кислых бактерий, бифидумбактерий, содержание кишечной палочки либо увеличивается, либо существенно уменьшается, при различных гельминтозах по-является большое количество серовариететов, содержащих пато-

генные штаммы. В то же время резко увеличивается количество клостридий, патогенных штаммов протей, гнилостных неспорообразующих бацилл и т. д. Токсины, выделяемые ими, всасываются, усиливая вторичный токсикоз. Сам процесс дисбактериоза оказывает на организм больных животных разностороннее отрицательное влияние.

Наконец, у больных гельминтозами и пораженных некоторыми другими паразитами животных (да и человека) неминуемо наступает гиповитаминоз, особенно витаминов группы В. Наши исследования сыворотки крови ягнят при мониезиозе показали, что у больных животных содержание витаминов В₁, В₂ и В₁₂ уменьшается в 2—3 раза и более по сравнению со здоровыми. Причина этого — не чрезмерное потребление гельминтами (как принято думать), а нарушение выработки витаминов микроорганизмами, главным образом актиномицетами, — поставщиками витаминов группы В в результате возникновения дисбактериозов. На почве развившейся патологии у животных снижаются привесы, резко ухудшаются молочная и шерстная продуктивность, воспроизводительные способности самок и самцов.

В силу произошедших крупных изменений в области технологии разведения и ведения животноводства за последние годы многие проблемы диагностики и лечебно-профилактических мероприятий заметно осложнились.

Говоря о гельминтологии, да и о других разделах паразитологии, необходимо учитывать и то, что многие паразитарные болезни являются общими для животных и человека. Кроме того, в настоящее время такие заболевания, как СПИД-индикаторные или СПИД-ассоциируемые, включают более 10 нозоформ: пневмоцистоз, криптоспоридиоз, изоспороз, токсоплазмоз, лейшманиоз, стронгилоидоз и др. Все это требует особого подхода к выбору методов и времени массовых исследований животных и, следовательно, пересмотра проблемы в соответствии с реалиями. Исходя из сказанного, вопросам диагностики паразитарных болезней следует уделить весьма серьезное внимание.

Р а з д е л 1

ГЕЛЬМИНТОЗЫ



Так как паразитология включает в себя разделы гельминтологии, протозоологии, арахнологии и энтомологии, то описание диагностики паразитарных болезней будет дано в соответствующих разделах.

1.1. ДИАГНОСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Гельминтозы диагностируют, проводя комплексные исследования: эпизоотологические, клинические и лабораторные. При этом устанавливают экстенсивность и интенсивность инвазии, а также проводят дифференциацию гельминтов.

Изучая вопросы эпизоотологии, необходимо учитывать зональность, сезонность, вид, возраст, породные особенности животного.

В работе ветеринарного врача лабораторные методы диагностики являются приоритетными, так как их достоверность по сравнению со многими другими методами бесспорна. При этом большое значение придают гельминтокопрологическим исследованиям, включающим в себя гельминтоскопию, гельминтоовоскопию и гельминтоларвоскопию. К лабораторным исследованиям относят и специальные исследования крови, мочи, слизи, кожи, шерсти, мышц, сухожилий, истечений из глаз, молока, содержимого желудка и т. д. с целью обнаружить яйца, личинок, а иногда самих гельминтов или их фрагменты, установить эозинофилию, лейкоцитоз и т. д.

Исследования проводятся планоно или по мере необходимости.

1.1.1. МЕТОДЫ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Симптомы проявления болезни при гельминтозах в основном зависят от локализации паразита, стадии его развития, величины, патогенности, количества и проявляются остро, субклинически или хронически. В большинстве случаев признаки гельминтозов бывают стертыми, характерными для групп заболеваний. Например, желудочно-кишечные гельминтозы сопровождаются нарушением функций желудочно-кишечного канала, потерей аппетита, поносами или запорами, потерей массы и др. При паразитирова-

нии трематод в печени можно обнаружить признаки морфофункциональных изменений этого органа: нарушение эвакуации содержимого кишечника, различной степени проявления желтушности видимых слизистых оболочек, в крови — изменения общего белка, АЛТ и АСТ, билирубина и т. д.

Легочные гельминтозы сопровождаются признаками поражения дыхательной системы: кашель различного характера, хрипы, истечения из носовых отверстий, легкая синюшность видимых слизистых оболочек, при перкуссии грудной клетки — местами притупленный звук. Таким образом, по клиническим признакам не всегда можно установить, каким паразитом заражено животное. Однако некоторые заболевания довольно легко можно диагностировать по симптомам, например ценуроз при поражении головного или спинного мозга, или телязиозы при поражении одного или обоих глаз, запущенные случаи онхоцеркоза при поражении капюшона у лошадей или парафиляриоз (сечение) непарнокопытных животных при кровотоочивости кожи. В отдельных случаях можно диагностировать без большого риска ошибиться деляфондиозные колики при деляфондиозе или обтурацию кишечника клубками аскарид у жеребят, свиней, собак и цыплят. Тем не менее во всех случаях при гельминтозах исследования должны быть комплексными с учетом дифференциальной диагностики. Ветеринарный врач должен помнить, что правильно поставленный диагноз — гарантия излечения больного животного.

Устройство для гельминтокопрологических исследований (УГИ), по Акбаеву. Научно обоснованная профилактика гельминтозов животных связана с выполнением большого количества трудоемких диагностических исследований, чаще всего гельминтокопрологических.

Для этих целей Г. А. Котельников и др. (1984) предложили аппарат, но он не лишен отдельных недостатков, заключающихся в сложности его изготовления и малом количестве исследуемых проб (5 проб).

УГИ-1 (рис. 1) хотя и не позволяет работать полностью в автоматическом режиме, но имеет определенные преимущества в работе: прост в изготовлении; при экспозиции смешивания 8—10 мин свежих и 10—12 мин подсохших фекалий одновременно обрабатывает 30 проб, что существенно повышает производительность труда. Используемые при этом аппараты АВУ-1 или АВУ-6С для встряхивания можно приобрести в соответствующих организациях без ограничений.

Устройство предназначено для повышения производительности труда и экономических показателей при гельминтокопрологических исследованиях животных. Масса 5,5 кг, длина 450 мм, ширина 370 мм и высота 336 мм.

Устройство УГИ-1. Оно состоит из столешни (1) прямоугольной формы с шестью дисками (2). В дисках при помощи резиновых втулок (3) крепятся пять мешалок (4). Мешалки изготов-

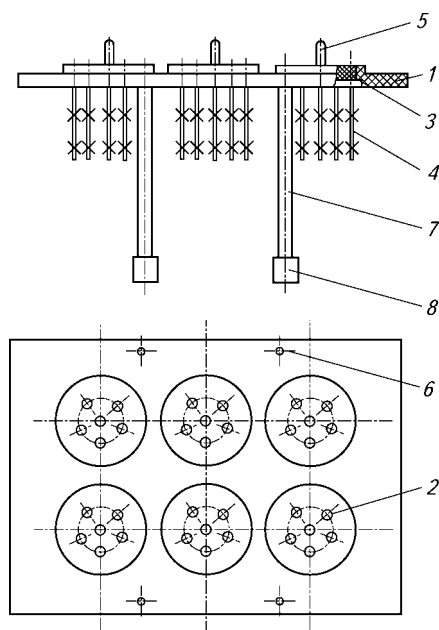


Рис. 1. Устройство для гельминтокопрологических исследований УГИ-1 (по Акбаеву):

1 — столешня; 2 — диск; 3 — втулка; 4 — мешалка;
5 — рукоятка; 6 — винт; 7 — ножка; 8 — опора

лены в виде четырех лопастей, жестко укрепленных на оси под углом 90° относительно друг друга. При помощи рукоятки (5) диски вставляются в столешню таким образом, чтобы пять мешалок располагались по центру пяти химических стаканов универсального аппарата для встряхивания жидкостей АВУ-1 или АВУ-6С. К столешне при помощи винтов (6) крепятся четыре ножки (7), которые для устойчивости имеют резиновые опоры (8).

Устройство УГИ-1 устанавливают над универсальным аппаратом для встряхивания жидкостей АВУ-1 (рис. 2, а поз. 1) таким образом, что мешалки 4 с лопастями (см. рис. 1) входят в центр химических стаканов (рис. 2, б поз. 2) с наружным диаметром 45 мм, высотой 87 мм и объемом 100 мл.

Методика выполнения работы. Во все пластмассовые чаши АВУ-1 или АВУ-6С ставят по пять химических стаканов (см. рис. 2, б поз. 2). При исследовании по методу последовательных смывов в стаканчики помещают 5—8 г фекалий и наливают по 50—60 мл воды.

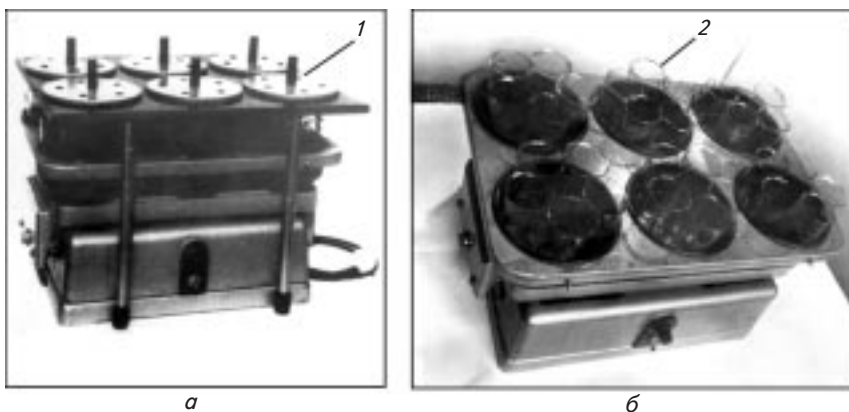


Рис. 2. УГИ в рабочем состоянии:

а — УГИ в собранном виде; *б* — АВУ-1 для встряхивания; 1 — диск; 2 — химический стакан

Для исследования же методом флотации 3—5 г материала заливают солевым раствором так, чтобы верхние лопасти мешалки 4 (см. рис. 1) частично утонули. Затем УГИ-1 ставят на АВУ-1 (см. рис. 2, *а*), где мешалки располагаются ближе к центру химических стаканов. После этого АВУ-1 подключают к электросети при исследовании свежих фекалий на 8—12 мин, при слегка подсохших — на 11—12 мин.

Принцип выявления яиц и личинок гельминтов. При горизонтальном раскачивании панели АВУ-1 неподвижные мешалки приводят фекалии в активное трущееся движение*, в результате чего яйца и личинки гельминтов эффективнее смываются в окружающую их жидкость.

При исследовании фекалий методом последовательных смывов по истечении заданного срока мешалки снимают, погружают в ванночку с водой для споласкивания. Исследуемую взвесь в химических стаканах процеживают в другие, заранее пронумерованные стаканы (нумеруют при надобности). Дальнейшие исследования проводят по общепринятой методике последовательных смывов.

При исследовании фекалий методом флотации по истечении срока стаканы встряхивают, фекалии удаляют, а взвесь отстаивают в течение 6—8 мин. Если же исследуют фекалии мягкой консистенции, то содержимое стаканов после смешивания процеживают

* Если устроить так, чтобы каждая мешалка активно вращалась вокруг своей оси, то эффективность выявления яиц и личинок увеличится.

ют в другие стаканы и по истечении 10 мин приступают к микроскопии обычным способом.

Для выявления личинок легочных гельминтов по методу флотации желательнее применять раствор сульфата цинка плотностью 1,24 (Г. А. Котельников и др.).

При помощи УГИ-1 более эффективно выявляются яйца цестод и нематод у мелкого рогатого скота.

Вероятно, УГИ-1 можно использовать еще для поддержания в стабильном состоянии суспензии из различных антигельминтиков.

Новизна и оригинальность УГИ-1 заключаются в следующем:

простота изготовления. Следовательно, серийный выпуск его не представляет трудностей. Устройство может быть выполнено из дерева, полиэтилена высокого давления и других органических и нержавеющей материалов;

при экспозиции смешивания 8—10 мин свежих и 11—12 мин подсохших фекалий одновременно к исследованию подготавливаются 30 проб;

аппараты АБУ-1 и АБУ-6С для встряхивания, используемые в данном случае, широко применяют в ветеринарных лабораториях, их можно приобрести без особого труда в зооветснабах.

Опытный образец УГИ-1 был испытан с хорошим результатом в Калининской (Тверской) ветеринарной лаборатории.

Гельминтокопроскопический метод исследования фекалий животных при помощи УГИ-1 прост и удобен, повышает производительность труда в 6 и более раз, улучшает и облегчает труд лабораторных работников при массовой диагностике гельминтозов весной и осенью.

Гельминтоскопия (греч. *scopere* — смотрю). Применяют для выявления в исследуемом материале взрослых и юных гельминтов или их фрагментов. Они могут быть обнаружены в фекалиях (многие виды трематод, ленточные и круглые гельминты), бронхах (диктиокаулюсы), брюшной полости (сетарии), мочевом пузыре и лоханках почек (диоктофимы), полости сердца (дирофилярии и др.).

Для исследования необходимы микроскопы, бинокулярные лупы, кюветы, чашки Петри, стаканчики стеклянные, мензурки, предметные и покровные стекла, скальпели, препаровальные иглы, ножницы, кисточки, марля, фильтровальные ситечки, ведра и др.

Для выявления того или иного гельминта прибегают конкретно к тому или иному исследованию. В целях обнаружения члеников имагинальных цестод осматривают свежие фекалии жвачных, плотоядных и птиц. Так, при мониезисах овец в сезон инвазии достаточно рано утром поднять овец в загоне или тырле. Если гельминты достигли половой зрелости, то на поверхности или в толще фекалий можно обнаружить светло-серые или желтоватые

членики. У плотоядных животных членики цестод из подотряда Тениата способны активно передвигаться во внешней среде, поэтому необходимо осматривать свежевыделенные фекалии.

Нередко при острых парамфистоматозах крупного рогатого скота с фекалиями выделяется значительное количество молодых парамфистомумов. Для обнаружения этих трематод желательно фекалии брать утром, днем и вечером (всего около 700—1000 г), затем провести последовательные промывания в кюветах, а осадок исследовать под лупой на черном фоне. Длина юных трематод 0,5—2,0 мм.

Для выявления гельминтов в полостях и органах необходимо частичное или полное гельминтологическое вскрытие сердца, брюшной полости, бронхов и др. Собранных гельминтов промывают в воде и фиксируют.

Гельминтоовоскопия (лат. ovum — яйцо и греч. scopeo — смотрю). Для выявления яиц гельминтов существует много методов, однако не все они равнозначны по эффективности. При овоскопии следует помнить о том, что интенсивность продукции яиц и личинок гельминтами в большой степени зависит от сезона года и физиологического состояния животного. Так, у овцематок весной в период лактации резко повышается выделение яиц кишечных нематод, осенью же с наступлением холодов у диктиокаулюсов наступает половая депрессия.

Фекалии для исследования надо брать из прямой кишки животного. Если в данный момент они отсутствуют, то для получения их делают легкий массаж слизистой ануса. В отдельных случаях фекалии можно собрать в загоне или помещении с пола, например для диагностики аскариоза свиней, фасциолеза крупного рогатого скота или мониезиоза овец. Однако категорически нельзя этого делать при диагностике диктиокаулеза и кишечных нематодозов. Кроме того, при кишечных и легочных нематодозах нельзя откладывать исследования фекалий более чем на 18 ч при температуре 16—36 °С. Если же по каким-либо причинам нет возможности исследовать фекалии своевременно, материал помещают в холодильник при температуре 3—4 °С. При необходимости длительного хранения фекалии консервируют. С этой целью используют моющие средства «Лотос» (в соотношении 5 частей 1%-ного раствора и 1 часть фекалий) и «Экстра» (15 г 1,5%-ного раствора и 3 г фекалий). Хранить такие пробы можно не более 12 сут. Названные выше растворы — хорошее консервирующее средство для яиц аскарид, трихоцефалюсов, анкилостоматид, трихостронгилид, тениид, описторхисов, дикроцелиумов и шистосом. В качестве консерванта можно использовать и жидкость Барбагалло (3%-ный раствор формалина в физиологическом растворе).

Для длительного хранения яиц гельминтов (6—8 мес) применяют смесь 0,2%-ного водного раствора натрия нитрата (1900 мл),

раствора Люголя (6 г йода, 10 г йодида калия, 250 мл воды), формалина (300 мл) и глицерина (25 мл).

Метод нативного мазка. Он наиболее прост, но менее эффективен. Для исследования берут 2—3 небольших (с горошину) кусочков фекалий, помещают на предметное стекло, разбавляют 2—3 каплями воды или смеси глицерина с водой (1 : 1), удаляют грубые частички и исследуют осадок под микроскопом. От одного животного рекомендуется одновременно исследовать 2—3 пробы фекалий.

Данный метод можно использовать при диагностике кишечных цестодозов и нематодозов.

Метод последовательных промываний (метод осаждения). Им пользуются при диагностике многих гельминтозов, но в основном при трематодозах. На качество исследований существенно влияют масса пробы и ее состав. Например, фекалии крупного рогатого скота в пастбищный период плохо промываются и недостаточно просветляются. Для исследования достаточно 3—5 г. Фекалии пестиком смешивают в фарфоровой ступке с 10-кратным количеством воды и фильтруют через металлическое сито с ячейками диаметром не более 0,19 мм или через марлю. Отстаивают в течение (в среднем) 10 мин, затем слой жидкости сливают, а к осадку добавляют свежую порцию воды и снова отстаивают 6—8 мин. И так поступают до тех пор, пока верхний слой жидкости не станет прозрачным. Затем жидкость сливают, а остаток исследуют под микроскопом на наличие яиц.

Если фекалии мелкого рогатого скота сформированы в комочки и подсохли, то их следует растереть в ступке в небольшом объеме воды и после этого добавить требуемое количество воды.

Эффективность последовательных промываний можно значительно повысить, используя различные модификации этой методики (см. подразд. 1.2.1).

Метод седиментации с целлофановыми пленками, по Котельникову и Хренову. Предварительно готовят полоски гидрофильного целлофана (имеются в медицинских аптеках) размером 3 × 2 см. Их выдерживают в течение суток в чашках Петри с 50%-ным раствором глицерина или молочной кислоты. (При необходимости полоски хранят в указанных же растворах.) Затем берут пробу фекалий (2 г) и проводят все манипуляции, как и при последовательном промывании. Работу выполняют в стаканчиках вместимостью 50 мл, каждый раз используя указанное количество воды. Осадок после последнего промывания помещают на одно или несколько предметных стекол и накрывают приготовленными целлофановыми пленками. Они заметно просветляют препарат и предохраняют его от высыхания. Через 10 мин препарат микроскопируют.

Данную методику предпочтительнее использовать для пигментированных яиц паразитов.

Метод Горшкова. Применяют для диагностики драшейоза и габронемоза лошадей. Основан на принципе осаждения и концентрации яиц. 150—300 г фекалий помещают на металлическом сите или марле в большую воронку (верхний диаметр 15—20 см). На нижний конец воронки надевают резиновую трубку длиной 12—16 см с зажимом на конце. Воронку фиксируют на штативе, обычно применяемом для классического метода Бермана. Фекалии доверху заливают теплой водой (38—39 °С), разрыхляют и оставляют на 4—24 ч. После этого зажим осторожно открывают, жидкость выливают в центрифужную пробирку и центрифугируют 3 мин при 3000—4000 мин⁻¹. Затем верхний слой осторожно сливают, осадок размешивают, наносят на предметное стекло и микроскопируют.

Метод соскоба с перианальных складок. Применяют для диагностики оксиуроза лошадей и пассалуроза кроликов. Гельминты подотряда оксиурата откладывают яйца при выходе из кишечника вокруг ануса животного, поэтому для установления зараженности животных достаточно исследовать соскобы с этой области.

Для этого спичкой или тонкой деревянной палочкой, один конец которой смачивают смесью глицерина и воды (1 : 1), делают соскоб из перианальных складок или собирают высохшие пленки вокруг ануса. Материал помещают на предметное стекло с указанной смесью и исследуют под микроскопом.

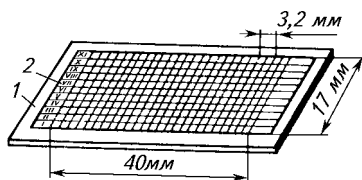
Количественные гельминтоовоскопические исследования. Для определения интенсивности инвазии и эффективности проводимых мероприятий пользуются стандартизированными методами Фюллеборна, Щербовича и др. Для этого унифицируют условия работы: во всех случаях исследований берут одинаковое количество фекалий, одинаковую посуду, отстаивают и центрифугируют пробы в течение одного и того же времени, пользуются петлями одинакового диаметра и подсчитывают яйца на одинаковом количестве полей зрения с одинаковым числом капель поверхностной пленки. Следует проводить не менее шести повторностей исследований.

Для более точных исследований пользуются количественными методами, когда учитывают число яиц и личинок в 1 г пробы. Для этого предложены различные камеры и сетки (Мак-Майера, Акбаева, Мигачевой с соавторами) и методы количественного определения (Столла, Акбаева, Мак-Майера в модификации Ветцеля, Трача и др.).

Метод Столла. В 100-миллилитровую колбочку наливают 56 мл воды и на уровне мениска снаружи делают отметку, потом наливают еще 4 мл воды и опять делают отметку. Затем воду выливают, а в колбу наливают 56 мл 0,1 н. раствора натрия гидроксида и добавляют фекалии так, чтобы уровень жидкости достигал верхней отметки — 60 мл. В колбу помещают 10—15 стеклянных бусинок, и содержимое тщательно взбалтывают. Для определения ко-

Рис. 3. Сетка для подсчета яиц и личинок
гельминтов, ооцист простейших
(по Акбаеву):

1 — предметное стекло; 2 — пленка с сеткой



личества яиц в 1 г (1 см^3) фекалий сразу же после взбалтывания набирают пипеткой 0,075 или 0,1 мл (лучше) смеси, наносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом с помощью препаратоводителя. Выявленное количество яиц умножают на 200, если для исследования брали 0,075 мл, или на 150, если использовали 0,1 мл взвеси.

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

Метод Акбаева. Данная методика подсчета яиц гельминтов, ооцистов эймерии и мертвых личинок гельминтов наиболее проста и достаточно точна.

Изготавливают сетку из фотопленки после рентгеновских снимков (рис. 3). Для этого нужны офицерская линейка, циркуль или обыкновенные иглы и лезвие безопасной бритвы. Смывают с пленки эмульсию, затем четырехугольник линейки размером $40 \times 17 \text{ мм}$ размещают на куске пленки и иглой наносят едва заметные точки на расстоянии 1,6 мм друг от друга. С помощью линейки лезвием чертят 11 горизонтальных и 26 вертикальных линий, которые нумеруют иглой по краю сетки. Пленку с сеткой 2 вырезают по размеру предметного стекла 1 и приклеивают канадским (!) бальзамом начерченной сеткой вверх. Как только бальзам высохнет, сетка готова к длительному применению. В настоящее время не составляет труда начертить сетку на тонких органических стеклах, которые экономичны и долговечны в работе.

Для подсчета яиц берут 3 г фекалий и исследуют по методу последовательных смывов. После энергичного встряхивания из осадка пипеткой с отпиленным кончиком набирают 0,1—0,2 мл взвеси и наносят на сетку. Взвесь накрывают тонким (толщина 1 мм) предметным стеклом, укороченным на 1 см. Обнаруженное количество яиц и личинок умножают на весь объем осадка в миллилитрах (0,1 или 0,2 мл) исследованной жидкости, что составляет количественное выражение изучаемой массы фекалий.

Сетку с успехом можно применять для определения количества яиц гельминтов и при использовании методов флотации.

Метод Мигачевой и Котельникова. Предназначен для копроскопической диагностики гельминтозов и некоторых других паразитарных заболеваний животных и человека, а также для санитарно-гельминтологической оценки объектов внешней среды.

Набор включает в себя устройство для подсчета яиц и личинок гельминтов, ооцист кокцидий (счетная камера); устройство для

сбора личинок, мелких нематод из фекалий (звездочка) и другие принадлежности (ситечки, пробосборник, пластмассовые стаканчики и т. д.).

Счетную камеру используют:

1) для исследования объемной массы взвеси. Из общего объема пробы фекалий берут 1 г массы и помещают в пластмассовый стаканчик, заливают 5 мл флотационного раствора (плотность 1,25) или аммиачной селитры (плотность 1,38), тщательно перемешивают и доводят объем водой до 30 мл. Взвесь фильтруют через металлическое ситечко в другой стаканчик и, тщательно перемешивая, быстро переносят пипеткой в одну из ячеек камеры (0,5 мл) и заполняют ее. Яйца и ооцисты, всплывая, размещаются на нижней поверхности верхней пластины.

Подсчет ведут под микроскопом типа МБС или МБИ при искусственном (желательно) освещении. Для определения количества яиц других объектов в 1 г фекалий умножают число яиц, выявленных в одной ячейке, на коэффициент 60 (в расчете на объем 30 мл);

2) для исследования поверхности пленки взвеси (при слабой инвазии) и для сбора личинок из фекалий. Применяют согласно инструкции.

Метод флотации и его модификации. Этот метод основан на принципе флотации: всплывание яиц и личинок гельминтов вследствие низкой их плотности на поверхность исследуемой взвеси при обработке пробы растворами различных солей. Всплывшие яйца вылавливают петлей диаметром 8—10 мм, сделанной из мягкой проволоки. При меньшем диаметре затруднено сбрасывание капли на предметное стекло, а при большем — пленка в кольце разрывается. Целесообразно с поверхности брать от 3 до 6 капель в зависимости от величины покровного стекла. Если необходимо лишь обнаружить яйца, то исследуют поверхность капель без покровного стекла.

Для флотации яиц предложено большое количество насыщенных растворов солей: натрия хлорида (поваренная соль) плотностью 1,18—1,20 (400 г на 1 л воды), аммония нитрат (гранулированная или химическая чистая аммиачная селитра) плотностью 1,3 (1500 г на 1 л воды), свинца нитрат (азотнокислый свинец) плотностью 1,5 (650 г на 1 л воды), натрия нитрат (натриевая селитра) плотностью 1,38—1,4 (1000 г на 1 л воды), натрия тиосульфат плотностью 1,4 (1750 г на 1 л воды), цинка хлорид плотностью 1,82 (2000 г на 1 л горячей воды), магния сульфат (английская соль) плотностью 1,26—1,28 (920 г на 1 л воды).

Методами флотации следует пользоваться для диагностики нематодозов и анолоцефалитозов. При наличии соответствующих солевых растворов с высокой плотностью можно диагностировать и трематодозы.

Метод Фюллеборна. Помещают в фарфоровую ступку 5—8 г (можно 10—20 г) фекалий и заливают небольшим количеством на-

сыщенного раствора натрия хлорида (400 г соли на 1 л воды). Готовят его путем кипячения раствора в ведре воды до тех пор, пока соль не перестанет растворяться. После тщательного растирания фекалий в смесь добавляют 150—200 мл раствора и, размешивая стеклянной палочкой, процеживают через сито в сухой чистый стакан. Взвесь отстаивают 10—15 мин. Затем с поверхности отстоявшейся жидкости петлей снимают пленку, переносят ее на предметное стекло для микроскопирования.

При диагностических исследованиях отдельных гельминтозов имеют существенные преимущества некоторые модифицированные методы Фюллеборна.

Метод Дарлинга. Этот метод сочетает осаждение и флотацию. Вначале проводят обычные последовательные смывы. Затем осадок 2—3 мин центрифугируют при 3000—4000 мин⁻¹. Верхний слой жидкости сливают, а к осадку добавляют смесь равных частей насыщенного раствора натрия хлорида и глицерина (плотность 1,205). Метод применяют при диагностике кишечных нематодозов.

Метод Щербовича. В качестве флотационных жидкостей можно использовать один из трех растворов: магния сульфат, натрия тиосульфат или натрия нитрат.

Фекалии величиной с грецкий орех кладут в стакан, добавляют 40—60 мл воды и размешивают стеклянной палочкой до получения равномерной взвеси. Если фекалии твердые, их размешивают в ступке. Взвесь процеживают через металлическое сито в чистый стакан. После отстаивания верхний слой жидкости сливают, а осадок центрифугируют 2—3 мин при 3000—4000 мин⁻¹. Затем верхний слой жидкости сливают, а к осадку добавляют растворы магния сульфата (для диагностики метастронгилеза свиней), натрия тиосульфата или натрия нитрата (для диагностики макроканторинхоза свиней, спируратозов птиц и полиморфоза уток, тениидозов собак). Осадок в пробирке размешивают стеклянной палочкой и опять центрифугируют в течение 1—2 мин при 1000—1500 мин⁻¹. После этого петлей снимают поверхностную пленку, наносят ее на предметное стекло и исследуют под микроскопом.

Метод флотации-капсулоскопии, по Бондаревой и Боеву. Применяют его для диагностики тизаниезиоза, но, вероятно, с таким же успехом можно использовать и при авителлинозе. Плотность капсул тизаниезий 1,025—1,05, поэтому следует пользоваться растворами плотностью не ниже 1,1. Вполне удовлетворительные результаты получены при применении растворов натрия сульфата, натрия хлорида, тиосульфата натрия и магния сульфата.

При диагностике тизаниезиоза предпочтение отдают методам флотации. Пробы фекалий размешивают или растирают в ступке, постепенно добавляя один из указанных выше растворов солей. Затем взвесь выливают в центрифужные пробирки и 2 мин центрифугируют при 1500 мин⁻¹, после чего металлической петлей

снимают с поверхности жидкости 2—3 капли, переносят их на предметное стекло и микроскопируют.

Особенности диагностики описторхоза плотоядных по методу Котельникова и Вареничева (по описанию Котельникова). Яйца описторхис очень мелкие и тяжелые (плотность 1,38—1,46), поэтому для исследований обычные флотационные растворы непригодны. В качестве флотационных жидкостей применяют раствор цинка хлорида плотностью 1,82 (2000 г на 1 л воды) и раствор кадмия нитрата плотностью 1,73 (из расчета 250 г соли на 100 мл теплой воды). Помещают в стаканчик в форме усеченного конуса с градушкой 30 мл (весь объем 50 мл) 3 г фекалий. Для растворения жира и лучшего отделения яиц описторхиса от массы фекалий вливают 5—7 мл денатурированного спирта, пробу тщательно растирают стеклянной палочкой. Затем при постоянном помешивании добавляют малыми порциями воду до полного объема стаканчика. Вместо спирта можно использовать натрия карбонат (кальцинированную соду) из расчета 1—1,5 г на одну пробу. Вначале пробу растирают с содой, а затем порциями добавляют воду и продолжают растирать до получения взвеси. Взвесь фильтруют через металлическую сетку в чистый сухой стакан и отстаивают 5 мин, затем верхний слой сливают. Над осадком оставляют небольшое количество воды и вновь добавляют воду до 50 мл, еще раз отстаивают 5 мин. После этого надосадочную жидкость сливают, осадок оставляют с таким количеством воды, чтобы он поместился в центрифужную пробирку. Наполненные до одинакового уровня пробирки 1,5—2,0 мин центрифугируют при 1000 мин⁻¹. Жидкости сливают, а к осадку добавляют один из предлагаемых флотационных растворов. Осадок в растворе взбалтывают и вновь центрифугируют в том же режиме. Затем металлической петлей диаметром 8 мм снимают с поверхности взвеси не менее трех капель, переносят их на предметное стекло и микроскопируют. Перед исследованием в каждый препарат добавляют одну каплю глицерина, разбавленного 1:1 водой, и накрывают покровным стеклом. Метод имеет 100%-ную эффективность.

Гельминтоларвоскопия (лат. larva — личинка). Это комплекс приемов исследований проб фекалий и органов в целях обнаружения личинок и установления по ним возбудителей болезни. Метод может быть применен для диагностики тех гельминтозов, при которых личинки паразитируют в организме животных (личинки аскарисов в легких при остром аскариозе, личинки стронгилят в подслизистой кишечника и желудка), микроонхоцерки (в коже у крупного рогатого скота) либо выделяются наружу с фекалиями (при диктиокаулезе и мюллерииозе), слезой (при телязиозах), молоком (при стронгилоидозе и неоскариозе). Сущность исследований заключается в том, что личинки нематод, обладая свойством термотаксиса, в теплой (37—38 °C) воде быстрее освобождаются из фекалий или ткани и оседают на дно посуды.

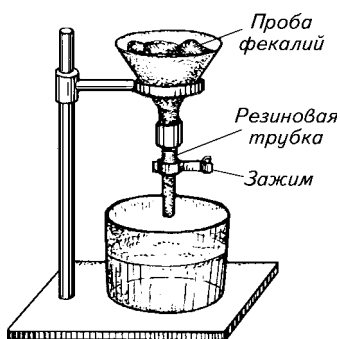


Рис. 4. Аппарат Бермана для гельминтолارвоскопии

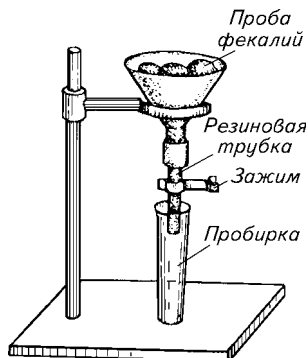


Рис. 5. Аппарат Бермана—Орлова для гельминтоларвоскопии

Метод Бермана (по описанию Ятусевича). Свежие фекалии (10 г), завернутые в марлю или находящиеся на металлической сетке, помещают в воронку аппарата Бермана (рис. 4). Резиновую трубку, присоединенную к воронке, закрывают зажимом, и в воронку заливают воду комнатной температуры ($35-38^{\circ}\text{C}$). Фекалии мелких жвачных оставляют в воронке 4–6 ч, крупного рогатого скота и лошадей — 10–12 ч. За это время личинки диктиокаулюсов из фекалий выползают в воду и постепенно опускаются по трубке вниз к зажиму. По истечении указанного времени зажим открывают, жидкость из нижней части трубки осторожно сливают в бактериологическую чашку и исследуют под микроскопом.

Метод Бермана—Орлова. Это модификация метода Бермана. В аппарате Бермана на конец резиновой трубки зажим не устанавливают, а плотно присоединяют пробирку (рис. 5). При помещении фекалий в воронку с теплой водой личинки гельминтов оседают на дно пробирки. По истечении необходимого срока (для мелкого рогатого скота 4–6 ч, для крупного рогатого скота и лошадей 10–12 ч) пробирку отсоединяют от резиновой трубки, жидкость аккуратно сливают или отсасывают пипеткой, а осадок помещают на предметное стекло или чашку Петри и микроскопируют.

Упрощенные модификации метода Бермана, по Щербовичу и Шильникову (рис. 6). Завертывают в кусочки марли 5–10 г фекалий овец и раскладывают или подвешивают в конусовидные стаканчики (50 мл) с теплой ($35-38^{\circ}\text{C}$) водой на 6 ч. Если исследуют фекалии крупного рогатого скота — на 12 ч. Затем марлю с содержимым удаляют, а воду осторожно (!) сливают до осадка. Осадок можно отцентрифугировать или перенести полностью (желательно в объеме 0,5–1 мл) на предметное стекло для микроскопирования. Если ставится цель лишь установить наличие личинок, то

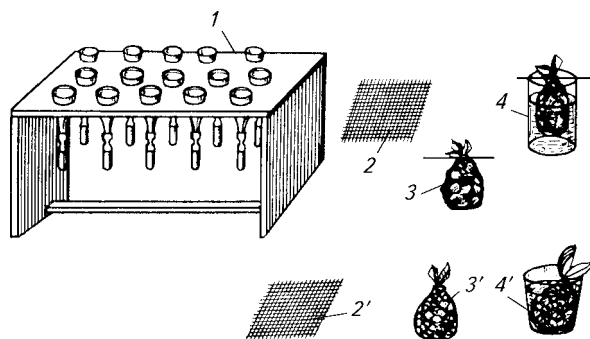


Рис. 6. Модификации метода Бермана, по И. А. Щербовичу и В. И. Шильникову:
1 — модифицированный аппарат Бермана по И. А. Щербовичу; 2 — кусочек марли; 3 — марлевый сверток с фекалиями; 4 — сверток, свободно лежащий в воде; 2', 3', 4' — по В. И. Шильникову

препарат можно осмотреть в чашке Петри под бинокулярной лупой типа МБС-1 при увеличении $\times 14$ или $\times 28$.

Избирательный экспресс-метод диагностики диктиокаулеза овец и коз, по Котельникову, Корчагину и Хренову (по описанию Котельникова). В стаканчики с раствором сульфата цинка плотностью 1,24 при 20—22 °С кладут 5 г фекалий. В течение 1—2 мин пробу, не разрушая, энергично разгоняют по кругу палочкой. Через 5—15 мин вынимают пинцетом пробу, а взвесь оставляют в покое на 10—15 мин. Затем петлей диаметром 8 мм на предметное стекло снимают с поверхности жидкости 6 капель для микроскопирования. Личинки диктиокаулюсов в поверхностной пленке раствора сохраняются подвижными до 3 ч, личинки же кишечных нематод деформируются и гибнут в течение 1—2 мин, а личинки мюллериусов свертываются и внешне напоминают пузырьки воздуха.

От овец и крупного рогатого скота пробы мягкой консистенции массой 5 г также помещают в стаканчики с раствором и выдерживают 20—30 мин без разгонки и смешивания. Затем фекалии удаляют и исследуют поверхностную пленку, как и в предыдущем случае.

Метод избирателен для личинок диктиокаулюсов и эффективнее в 1,5—2 раза, чем метод Бермана.

Метод Вайда. Применяют только для исследования сформированных фекалий овец и коз. На часовое или предметное стекло в чашке Петри кладут несколько шариков фекалий и заливают водой (38—40 °С). Через 30—40 мин шарики удаляют, а осадок микроскопируют. Эффективность метода повышается при периодическом помешивании фекалий.

Дифференциальная диагностика личинок диктиокаулюсов. При диагностике диктиокаулеза, когда исследователи допускают ошибки при взятии проб фекалий (собирают их с земли), необходимо дифференцировать личинки диктиокаулюсов от личинок свободноживущих и других гельминтов. За основу исследования берут избирательную способность живых личинок диктиокаулюсов к окраске. К осадку добавляют 1—2 капли 0,1%-ного водного раствора метиленового синего и через 20—30 с пробу микроскопируют. Только личинки диктиокаулюсов окрашиваются в сиреневый цвет.

Методы культивирования личинок гельминтов. В пищеварительном канале жвачных и непарнокопытных животных паразитирует огромное количество нематод из подотряда Strongylata. Яйца этих гельминтов по морфологии в большинстве случаев весьма идентичны. Поэтому для дифференциальной диагностики возбудителей болезней, вызываемых отдельными видами или группой нематод, нередко прибегают к методу культивирования яиц и выращивания личинок. В последующем при изучении морфологии личинок (количество кишечных клеток, строение переднего или хвостового конца и т. д.) определяют род и вид гельминта, обуславливающего данную патологию.

Основные признаки личинок стронгилят пищеварительного канала формируются на третьей (инвазионной) стадии их развития. Важное условие для достижения цели — отбор фекалий только из прямой кишки животного. По морфологии яиц из свежих фекалий можно легко дифференцировать нематодируса (крупные эллипсоидные) и стронгилоидесов (мелкие овальные с личинкой внутри).

Существует множество способов культивирования яиц и выращивания личинок стронгилят, но наиболее прост и достаточно эффективен следующий метод. Помешают в баночку, чашку Петри или стакан вместимостью 200 мл 5—100 г фекалий крупного или мелкого рогатого скота, непарнокопытных животных. Увлажняют их теплой водой, накрывают марлей или стеклом и ставят в термостат при температуре 25—28 °C на 7—8 сут или оставляют на 10—12 сут в лабораторных условиях. При необходимости пробы увлажняют дополнительно и проветривают до достижения личинками инвазионной стадии. Чтобы фекалии не загнили в термостате, посуду накрывают, чтобы обеспечить приток воздуха, на боковые стенки надевают дугообразные резиновые прокладки толщиной 2 мм. После культивирования пробы исследуют по методам ларвоскопии. Поскольку личинки подвижны, для изучения их морфологии они должны быть обездвижены.

Культивирование личинок стронгилят жвачных по методу Петрова и Гагарина (1953). В бактериологические чашки или в стаканчики кладут до 10 г свежих фекалий животных, увлажняют и помещают в термостат при температуре 27—30 °C на 7—10 сут. Ежедневно с

целью аэрации фекалии перемешивают и при необходимости увлажняют. После указанного срока пробы фекалий переносят в аппарат Бермана, выделяют личинок стронгилят на предметное стекло и микроскопируют с целью дифференциальной диагностики.

С целью лучшей аэрации фекалий разработана методика культивирования личинок стронгилят в фекалиях с добавлением в них прокаленных древесных опилок в соотношении 3 : 1—5 : 1. Остальной режим культивирования описан выше. Методика определения инвазионных личинок стронгилят пищеварительного тракта и легких жвачных по П. А. Полякову следующая:

- 1/16 Кишечник личинок дифференцирован на отдельные клетки — инвазионные личинки стронгилят пищеварительного тракта, кроме личинок *Bunostomum*.
- 2/3 Клетки кишечника расположены в один ряд. Клеток 8, форма их трапециевидная. Личинки крупные (1,2—2 мм длиной), с длинным (0,3—0,37 мм) нитевидно истончающимся хвостовым чехликом. Хвостовой конец тела короткий (0,5 мм) и оканчивается тремя шипиками.
- 3/2 Клетки кишечника расположены в два ряда.
- 4/13 Клетки кишечника имеют форму остrokонечных треугольников.
- 5/12 Кишечник имеет 16 клеток.
- 6/7 Хвостовой конец тела личинок оканчивается «шипиком». Пищевод сравнительно длинный и составляет около 1/4 длины личинки. Личинки относительно мелкие (0,65—0,1 мм). Экскреторное отверстие отстоит от кишечника на расстоянии 1/3 (и более) длины пищевода — *Trichostrongylus*.
- 7/6 Хвостовой конец тела личинки «шипика» не имеет. Пищевод составляет лишь около 1/5 всей длины личинки.
- 8/9 Две последние клетки кишечника оканчиваются в одном пункте и на одинаковом от ануса расстоянии. Относительно мелкие личинки (0,7—0,8 мм длиной) с довольно длинным (0,15—0,17 мм) нитевидно оканчивающимся хвостовым концом чехлика. Пищевод относительно короткий (0,15—0,16 мм). Две последние клетки кишечника неравной длины, не треугольной, а округло-веретенообразной формы и оканчиваются в одном пункте. Экскреторный канал лежит наискось, его отверстие отстоит от кишечника более чем на 1/3 длины пищевода — *Haemochus*.
- 9/8 Кишечник заканчивается одной клеткой треугольной формы.
- 10/11 Хвостовой конец чехлика относительно короткий (0,12—0,14 мм), без нитевидного истончения. Личинки довольно крупные (0,83—0,95 мм). Половой зачаток расположен ближе к пищеводу, чем к анусу. Экскреторное отверстие отстоит от кишечника на расстоянии менее 1/3 длины пищевода — *Ostertagia*.
- 11/10 Хвостовой конец чехлика относительно длинный (0,16—0,18 мм). Половой зачаток расположен ближе к анусу, чем к пищеводу. Встречаются преимущественно в фекалиях крупного рогатого скота — *Cooperia*.
- 12/5 Кишечник имеет 20 клеток. Личинки длиной 0,75—0,9 мм с длинным (0,23—0,28 мм) нитевидно истонченным хвостовым концом чехлика. Встречаются преимущественно в фекалиях крупного рогатого скота — *Oesophagostomum radiatum*, *Oe. columbianum*.

- 13/4 Кишечник имеет 32 клетки формы округлых кирпичиков.
- 14/15 Нитевидный хвостовой конец чехлика длинный (0,23—0,28 мм) и составляет около 1/3 всей длины личинки. Личинки 0,75—0,9 мм длиной, 0,024—0,029 мм шириной. Встречаются преимущественно в фекалиях овец и коз — *Oe. venulosum*, *Oe. asperum*.
- 15/14 Нитевидный хвостовой конец чехлика 0,17—0,27 мм длиной и составляет около 1/4 всей длины личинки. Личинка 0,71—0,88 мм длиной, 0,028—0,032 мм шириной — *Chabertia ovina*.
- 16/1 Кишечник личинок не дифференцирован на отдельные клетки и представлен сплошной гомогенной зернистой массой — личинки ленточных стронгилят, а также инвазионные личинки — *Bunostomum*, *Strongyloides*.
- 17/22 Личинки в чехликах.
- 18/19 Личинки с длинным нитевидным хвостом чехлика 0,52—0,63 мм длиной, 0,020—0,23 мм шириной. Хвостовой конец чехлика нитевидный, длинный (0,13—0,17 мм). Задняя часть пищевода имеет незначительное утолщение (бульбус) — *Bunostomum*.
- 19/18 Личинки с коротким хвостовым концом чехлика, без нитевидного образования — инвазионные личинки легочных стронгилят семейства Dictyocaulidae.
- 20/21 На головном конце личинки пуговковидный выступ. Личинки относительно крупные (0,5—0,56 мм длиной, 0,025 мм шириной), с коротким (0,05 мм), тупо закругленным хвостовым концом. Личинки, полученные из фекалий до 3-суточной давности, чехлика не имеют. Через 3—4 сут образуется первый чехлик, через 6 сут — второй. Личинки с двумя чехликами (инвазионные) значительно светлее и с более длинным пищеводом, равным около 1/3 длины личинки. Встречаются в фекалиях овец, коз, верблюдов — *Dictyocaulus filaria*.
- 21/20 Пуговкообразного выступа на головном конце нет. Личинки мелкие (0,3—0,35 мм длиной, 0,016—0,018 мм шириной). Хвостовой конец слегка заострен. Личинки, полученные из фекалий до 3-суточной давности, без чехлика. Он образуется на четвертые сутки. Встречается в фекалиях только крупного рогатого скота — *Dictyocaulus viviparus*.
- 22/17 Личинки без чехликов.
- 23/24 Личинки относительно длинные (0,5—0,65 мм), но тонкие (0,014—0,016 мм). Хвостовой конец (0,08 мм) истончается равномерно и не имеет отростков и изогнутостей. Пищевод длинный, светлый, достигает более 1/3 всей длины личинки. Личинки филяриевидные (инвазионные) — *Strongyloides papillosus*.
- 24/23 Личинки короткие (менее 0,5 мм), с наличием на хвостовом конце (обычно изогнутом) отростка или волнистых искривлений. Длина пищевода достигает 1/2 длины всей личинки — личинки первой стадии легочных стронгилят семейства Protostrongylidae.
- 25/26 Хвостовой конец личинки волнообразно изогнут, «шипики» (отростка) не имеет. Длина личинки варьирует в пределах 0,26—0,45 мм — *Protostrongylus*.
- 26/25 Хвостовой конец личинки на дорсальной стороне имеет «шип» (отросток).
- 27/28 Кишечник личинки светлый, непигментированный. Граница пищевода с кишечником сглажена, почти незаметна. Длина личинок колеблется с пределах 0,27—0,318 мм — *Muellerius capillaries*.

28/27 Кишечник личинок темный, пигментированный. Граница пищевода с кишечником заметна.

29/30 Длина личинок 0,24—0,28 мм — *Bicaulus schulzi*.

30/29 Длина личинок 0,35—0,44 мм — *Cystocaulus nigrescens*.

Культивирование личинок стронгилят жвачных с применением по-ристых добавок (по описанию Котельникова). Измельченную ножницами на кусочки 0,5 см пшеничную солому, сохранившую трубчатую структуру, кипятят 5—10 мин в металлической банке с водой, раскладывают на листы фильтровальной бумаги и сушат. Затем в равных объемах перемешивают с 10 г фекалий и кладут в чашки Петри слоем в 1 см, накрывают крышками с резиновыми прокладками и помещают в термостат при 25—26 °С. Через 4—5 сут культивирования проводят орошение. Вместо соломы можно использовать мох.

Для выращивания большого числа личинок стронгилят применяют методику рыхления в сочетании с добавкой измельченной соломы. Для этого фекалии, содержащие яйца стронгилят, слоем в 4—5 см помещают в кюветы размером 20 × 25 см и выдерживают в термостате при 25 °С. В первые 5—6 сут кюветы из термостата извлекают и тщательно перемешивают фекалии деревянной мешалкой. Через 30—40 мин вновь помещают в термостат. По мере необходимости личинок вылавливают методами ларвоскопии для изучения морфологии и других целей.

Метод культивирования личинок стронгилят лошадей, по Величкину. В стакан вместимостью 100 мл помещают 50 г свежих фекалий лошадей и ставят в термостат при температуре 25—27 °С. Сверху стакан обвязывают чистым бинтом, марлей или закрывают плотной бумагой, в которой делают небольшое отверстие для аэрации. Культивируют личинок 6—7 дней. В случае культивирования личинок при комнатной температуре (20—22 °С) они достигают третьей (инвазионной) стадии развития через 9—10 дней. При температуре ниже 8 °С развитие личинок происходит очень медленно.

При необходимости фекалии увлажняют и периодически перемешивают.

Для выделения личинок стронгилят лошадей Величкин рекомендует после окончания срока культивирования пробу фекалий завернуть в марлю и поместить в стакан на 200 мл с теплой (35—36 °С) водой. Чтобы исключить соприкосновение пробы фекалий с дном стакана, в него помещают предметное стекло или металлическую сетку. Через 2—3 ч пробу удаляют, верхний слой жидкости сливают, а осадок помещают в бактериологические чашки и микроскопируют.

Для лучшей дифференциации личинок их необходимо обездвижить, для чего к осадку в чашке добавляют 8—10 капель раствора Люголя.

Личинки стронгилят лошадей покрыты гофрированным чехлом, имеют длинный хвостовой конец. Личинки свободноживущих нематод гофрированного чехлика лишены и у них короткие хвостовые концы. Родовую принадлежность стронгилят лошадей определяют по внутренней структуре личинок.

Методика определения личинок стронгилят лошадей, по А. М. Петрову и В. Н. Гагарину следующая:

- 1(2) Кишечник личинки состоит из 8 клеток треугольной формы; хвостовой конец чехлика прямой, тонкий, шиловидный, достигает 1/3 длины тела личинки — *Trichonema sp.*
- 2(1) Кишечник личинки состоит из 16—32 клеток; хвостовой конец чехлика значительно короче 1/3 длины тела личинки.
- 3(4) Пищевод занимает 1/4 длины тела личинки, кишечник состоит из 32 клеток — *Delafondia vulgaris*.
- 4(3) Пищевод очень короткий, занимает примерно 1/7—1/8 длины тела личинки.
- 5(6) Кишечник состоит из 16 клеток — *Strongylus equinus*.
- 6(5) Кишечник состоит из 20 клеток — *Alfortia edentatus*.

Культивирование личинок семейства Strongyloididae, по Поповой. В стеклянные стаканчики помещают 50—100 г фекалий и выдерживают 1—2 дня при температуре 20—23 °С. Вышедшие из яиц стронгилоиды мигрируют на стенку стакана, образуя серо-белые скопления, которые могут сохраняться до 1 мес.

Личинки стронгилоид из этих колоний можно использовать для экспериментального заражения животных.

Методы дифференциальной диагностики личинок паразитических нематод от личинок свободноживущих гельминтов. Для тщательного изучения морфологии личинок гельминтов их необходимо обездвижить. При этом следует помнить, что для данной цели пригодны не все способы. Например, инвазионные личинки стронгилид лошадей быстро теряют контуры кишечных клеток при повышении концентрации формалина, в котором они быстро теряют подвижность. Для обездвиживания этих личинок к осадку добавляют 5—10 капель раствора Люголя. Следует иметь в виду, что личинки стронгилят лошадей окрашиваются в слабо-желтый цвет, а личинки свободноживущих нематод — в интенсивно-желтый.

Для дифференциации личинок рекомендуется применять метод Корта, суть которого состоит в том, что 5 мл жидкости с личинками помещают в бактериологическую чашку и добавляют 1 мл 40%-ного раствора формальдегида. Личинки гельминтов погибают через 15—20 мин, а личинки свободноживущих нематод — уже через 5—8 мин.

С этой целью можно применять также метод окраски по Вайду. В пробирки помещают жидкость с личинками и добавляют 1%-ный водный раствор метиленового синего в соотношении 1 : 2

и оставляют на 15 мин. Затем пробирки центрифугируют, надосадочную жидкость сливают, а к осадку добавляют воду. Опять центрифугируют и так повторяют несколько раз, пока осадок не отмоется от краски. После этого исследуют. Свободноживущие живые нематоды и их личинки не окрашиваются, а инвазионные живые личинки гельминтов интенсивно окрашиваются только в течение 15—20 мин. Погибшие свободноживущие нематоды и личинки окрашиваются интенсивно и не теряют окраску.

Культивирование яиц некоторых гельминтов и принудительное получение личинок для демонстрации в учебных целях. У некоторых гельминтов в момент освобождения из матки в яйце находится инвазионная личинка (дикроцелиум, мониезии, тенииды) или инвазионная личинка формируется во внешней среде (аскариды). Как бы то ни было, при проведении лабораторно-практических занятий весьма увлекателен показ процесса образования и движения личинок в яйце или их вылупления из него.

Получение онкосфер мониезий. Инвазионные яйца *M. expansa* треугольной, а *M. benedeni* четырехугольной формы. Они интенсивно-серого цвета. При обычном осмотре (под микроскопом) свежих яиц онкосферы не всегда обнаруживаются. Если же яйца, полученные при разрушении зрелых члеников цестод, хранят в жидкости Барбагалло, то они значительно просветляются. Онкосферы в этом случае просматриваются лучше. Однако для получения подвижных онкосфер с сохранившимися эмбриональными крючками необходимо иметь свежие и зрелые членики. Членики мониезий в чашке Петри можно сохранять в сменяемой воде при 5—6 °С в течение 15—30 сут.

Для получения онкосфер следует кусочки зрелого членика поместить в 2—3 капли теплого физраствора и разрушить их с помощью препаровальных игл. Затем остатки членика удаляют, а яйца накрывают покровным стеклом. После осмотра яиц при помощи игл слегка сдавливают покровное стекло. Вне скорлупы яйца (при увеличении $\times 140$, $\times 280$) светло-серые и округлой формы, онкосферы хорошо заметны, у них активно меняется конфигурация и сокращаются эмбриональные крючья.

Культивирование яиц фасциол и получение мирацидиев. Половозрелых фасциол можно достать на мясокомбинатах или убойных пунктах. Для определения зрелости трематоды ее кладут между двумя предметными стеклами и слегка сдавливают. При этом сади брюшной присоски заметно выступают трубки матки, заполненные желто-коричневыми яйцами.

Для культивирования яиц хорошо отмытую фасциолу помещают в чашку Петри с дехлорированной водой и при помощи препаровальных игл разрушают матку. Гельминт удаляют, а взвесь яиц отмывают 2—3 раза. Яйца хорошо видны даже невооруженным глазом, а под МБС-1 они напоминают гусиные яйца (при отраженном свете) слегка серо-желтого цвета.

Яйца фасциол удобно культивировать в чашках Петри из расчета 150—200 шт. в 40 мл воды при 18—24 °С или в термостате при 26—28 °С. Чашки накрывают крышкой неплотно, для чего на боковые стенки надевают дугообразные резиновые прокладки, и помещают в конверт из черной фотографической бумаги для защиты от света. В процессе культивирования яиц следует следить за содержанием воды и при необходимости 1—2 раза доливать ее. Через 12—14 сут обычно формируются продолговатые мирацидии. Контролируют это путем взятия пипеткой порции яиц и микроскопией на предметном стекле. (Во время культивирования и взятия порции яиц следует избегать длительного освещения чашек Петри.) Мирацидии при дневном свете активизируются и освобождаются из яйца, что хорошо заметно под лупой МБС-1 (в отраженном свете). Можно проследить даже их быстрое движение.

Культивирование яиц параскарисов лошадей и получение личинок. От лошадей, зараженных параскарисами (желательно интенсивно), берут 100—150 г свежих фекалий и помещают в баночку на 200—500 мл. Слегка разрыхляют их палочкой и увлажняют так, чтобы на дне банки был некоторый излишек воды. Половину отверстия банки закрывают чашкой Петри и ставят на культивирование при комнатной температуре (20—24 °С) на 8—14 сут. По мере надобности через 2—3 сут верхний слой фекалий умеренно увлажняют. Как правило, у лошадей, зараженных параскарисами, в фекалиях обнаруживают темно-коричневые и светло-серые яйца. Светло-серые яйца принято считать неоплодотворенными. Однако это не так. Именно яйца со светлой оболочкой оказались удобным объектом для наблюдения за развитием личинок.

Для принудительного получения личинок из яиц после культивирования нужно около 0,5 г фекалий поместить с 25—30 мл воды в чашку Петри и размешать. При осмотре взвеси под МБС-1 (при отраженном свете и увеличении $\times 28$) яйца хорошо видны. Их отсасывают пипеткой Пастера и переносят на предметное стекло. Каплю накрывают покровным стеклом и под визуальным контролем при увеличении $\times 56$ (микроскоп) или $\times 28$ (лупа) осторожно сдавливают препаровальной иглой до освобождения личинки из яйца. Личинка светло-серая, длиной 0,1630—0,2272 мм, шириной на уровне пищевода 0,0426 мм, малоподвижная; хвостовой конец заострен и слегка изогнут.

Специальные диагностические исследования. Эти исследования в гельминтологической практике применяют значительно реже, но их значение во многих случаях бесспорно.

Диагностическая дегельминтизация. С целью ранней диагностики гельминтозов, когда возбудители не достигли половой зрелости, небольшой группе животных (15—20) в отаре овец или на ферме крупного рогатого скота назначают антигельминтики. Животных на 12—24 ч изолируют и исследуют их фекалии методом гельминтоскопии. Как правило, у плотоядных и птиц гельминты

начинают отходить через 5—6 ч, у овец и крупного рогатого скота — через 12—18 ч.

Чаще всего данный метод диагностики применяют при кишечных цестодозах и аскаридозах животных, так как эти крупные гельминты легко обнаружить.

Исследование мочи. С мочой животных яйца выделяются при немногих гельминтозах. Можно обнаружить диоктофимы в лоханке почек собаки, свиньи, норки, куницы и пумы; капиллярии — в мочевом пузыре собаки, енотовидной собаки, песка, соболя, норки, лисицы и куницы. В кровеносных сосудах животных и человека паразитируют ориентобильхарции и шистосомы (трематоды). Яйца этих паразитов также выделяются с мочой. Определенное диагностическое значение имеет исследование мочи при онхоцеркозе крупного рогатого скота. Можно выделить микроонхоцерков.

Мочу для исследования берут катетером или методом апное. Ее сначала осматривают макроскопически, так как в ней могут быть гельминты. Для обнаружения яиц мочу разводят водой в соотношении 1 : 1 и центрифугируют 2—3 мин при 1000—1500 мин⁻¹. Верхний слой осторожно сливают, а осадок микропируют.

Исследование крови. Сетарии и парафилярии паразитируют у лошадей и крупного рогатого скота в брюшной полости или подкожной клетчатке, дипеталонемы — в крови верблюдов, дирофилярии — в крови (в желудочке сердца) плотоядных и т. д. Следовательно, яйца или личинки этих гельминтов можно обнаружить в крови. Кроме того, известно, что при многих гельминтозах в крови животных возникают самые ранние патологические процессы. Поэтому кровь исследуют в двух направлениях: для выявления личинок гельминтов и для установления морфологических, биохимических показателей, возникших в результате аллергических реакций.

При исследовании на сетариозы кровь желательно брать рано утром или ночью. Для диагностики сетариоза и дирофиляриоза берут венозную и периферическую кровь (из кончика уха), для выявления дипеталонемоза и парафиляриоза — периферическую кровь. Желательно при парафиляриозе брать первые капли крови из кровотокающих кожных ранок.

Из многих методик исследования крови наиболее просты и эффективны следующие:

- 1) венозную кровь (2—3 мл) берут с гепарином или другими антикоагуляционными средствами, центрифугируют 8—10 мин при 1500—2000 мин⁻¹. Верхний слой сливают, а осадок разводят физраствором (1 : 1) и микропируют;

- 2) кровь разводят в соотношении 1 : 5 или 1 : 10 дистиллированной водой (для гемолиза), центрифугируют, осадок микропируют;

3) венозную кровь (3—4 мл) смешивают с 3—5- или 10-кратным количеством 3%-ного раствора уксусной кислоты. Смесь центрифугируют, осадок микроскопируют.

При парафиляриозах (сечение) яйца и личинки паразита обнаруживают путем исследования первых капель крови на коже. Каплю крови накрывают покровным стеклом и микроскопируют. Можно ее развести физраствором 1 : 1.

Определение абсолютного количества эозинофилов в крови (при паразитарных заболеваниях). В препатентный период инвазии у животных довольно удобным и надежным тестом ранней диагностики многих гельминтозов является подсчет эозинофилов в 1 мкл крови. Для этого заранее готовят 2%-ный водный раствор эозина — маточный раствор, который можно хранить в холодильнике (4—5 °С) свыше 7 лет. Во время работы с кровью готовят рабочий раствор: 5 мл (или 0,5 мл) маточного раствора, 5 мл (или 0,5 мл) чистого для анализа ацетона и 100 мл (или 10 мл) дистиллированной воды. Кровь с антикоагулянтом набирают в меланжер для подсчета лейкоцитов до метки I и разбавляют рабочим раствором до метки II. Меланжер хорошо встряхивают в течение 1 мин, заряжают счетную камеру Горяева и подсчитывают количество эозинофилов (розового цвета, слегка овальной формы, с выраженной зернистостью). Эозинофилы считают в 25 больших клетках, разделенных на 16 маленьких, и результаты умножают на 50. Желательно подсчитывать эозинофилы в камере Розенталя—Фукса, где учитывают все клетки, обнаруживаемые в сетке.

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

Для исследования при помощи ножниц Купера (в условиях асептики и антисептики) берут кусочек кожи размером с небольшую горошину. Наиболее приемлем метод Н. П. Кивако, при котором берут 150 мг кожи толщиной 3,5 мм, используя щипцы конструкции автора метода (рис. 7). Ранку смазывают спиртовым раствором йода, а пробу помещают в пробирку с 2 мл физраствора и выдерживают при 37 °С в течение 1 ч. Жидкость центрифугируют 5 мин при 1500 мин⁻¹. Надосадочную жидкость сливают, а осадок микроскопируют.

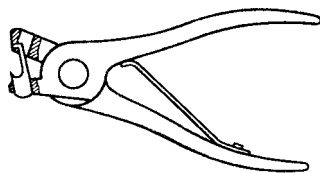


Рис. 7. Щипцы для взятия проб кожи

По данным И. А. Архипова (1990), применение раствора Тироде вместо физраствора повышает выявляемость личинок в 2 раза.

Для выявления личинок возбудителя онхоцеркоза у лошадей пользуются методикой Чеботарева. В области холки, плеча или передней конечности выбривают шерсть, кожу дезинфицируют и срезают ножницами слой толщиной 3—4 мм и площадью 15—30 мм². Дальнейшие исследования идентичны исследованиям кожи крупного рогатого скота.

Исследование молока для выявления личинок нематод. При некоторых гельминтозах у лактирующих животных личинки выделяются с молоком, например личинки стронгилоидесов — у лошадей, свиней, крупного рогатого скота и овец, личинки неоаскаридов — у крупного рогатого скота, овец, личинки токсокар — у собак и других плотоядных.

Для обнаружения личинок гельминтов свежевыделенное молоко разбавляют 1 : 1 дистиллированной водой и центрифугируют 10 мин при 3000 мин⁻¹. Надосадочную жидкость сливают, а осадок исследуют. Для этого в него добавляют насыщенный раствор натрия нитрата, смешивают и через 15 мин проволочной петлей снимают несколько капель и микроскопируют. Осадок после центрифугирования можно брать порциями, смешивать с небольшим количеством воды и изучать под микроскопом.

Существует более эффективный метод — фильтрационный. Пробу молока 200—300 мл от коровы или 20—50 мл от овцы и козы выдаивают в начале дойки, разбавляют дистиллированной водой в равных объемах, затем фильтруют через молочный фильтр и микроскопируют.

Личинки стронгилоидесов более эффективно выявляются в первые дни после отела или ягнения.

Иммунобиологическая диагностика гельминтозов. Иммунологические методы диагностики гельминтозов, безусловно, относятся к прогрессивным разработкам. Тем не менее в условиях производства они не нашли широкого применения. Объективных причин этому много, и они связаны с большой трудоемкостью и подчас низкой эффективностью. К данному времени отсутствуют совершенные разработки биотехнологии приготовления чистых и специфических антигенов, применение которых повысило бы результативность реакций. Несмотря на это, при отдельных заболеваниях существуют серологические исследования, дающие положительные результаты. Появление иммуноферментных методов диагностики в медицине и ветеринарии сделало реальным осуществление поиска антигена и антител в биологических жидкостях при различных гельминтозах. Иммуноферментный метод имеет ряд преимуществ по сравнению с РНГА, РИД, РГА и другими, превосходит их по чувствительности в 100 раз и более.

В ветеринарной практике разработан простой аллергический метод диагностики эхинококкоза — реакция Кацони и ценуроза

рогатого скота. В качестве антигена используют стерильно полученную жидкость из ценурусного пузыря. Принцип состоит в том, что у больных сенсibilизированных животных в месте введения (внутрикожно) антигена в течение 6—7 ч возникает аллергическая реакция различной степени, оцениваемая как положительная, сомнительная или отрицательная.

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

Возможности использования УЗИ и рентгенодиагностики гельминтозов. Эти методы в практику широко не внедрены, тем не менее их использование не лишено смысла. В частности, у кошек и щенят крупные аскариды и цестоды достаточно четко выявляются при рентгенологических исследованиях. Поражение печени при описторхозе кошек, стробилоцеркоз у крыс и мышей, спироцеркоз у собак можно выявить, применяя ультразвуковые исследования или рентгеноскопию. Вероятно, главной движущей силой в этом является экономическая сторона проблемы.

1.1.2. МЕТОДЫ ПОСМЕРТНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Гельминтозы паразитируют фактически во всех органах и тканях животных различных видов, в том числе птиц и рыб.

Посмертная диагностика гельминтозов заключается в гельминтологических вскрытиях животного или его отдельных органов и обнаружении гельминтов различных стадий развития. Разработаны полное и неполное гельминтологическое вскрытие по К. И. Скрябину. Полное гельминтологическое вскрытие в основном применяют при научно-исследовательских разработках, когда после снятия кожи начинают тщательный осмотр трупа с подкожной клетчатки, затем вскрывают грудную и брюшную полости, изучают их, далее извлекают каждый орган в отдельности. Органы вскрывают в просторной посуде с водой. Визуально или под лупой осматривают содержимое, слизистые и глубже лежащие слои (иногда просматривают и под микроскопом). Собранных гельминтов фиксируют и этикетируют с указанием вида животного, его возраста, органа, места локализации и т. д. Кожу фиксируют в формалине, а кровь собирают в отдельную посуду для последующего изучения.

Полное гельминтологическое вскрытие отдельных органов применяют для установления точного места локализации гельминтов, определения интенсивности заражения органа, его раз-

личных слоев. Например, при дикроцелиозе вскрывают желчные ходы печени, желчный пузырь; при фасциолезе — строму печени, желчные ходы и пузырь; при диктиокаулезе — бронхи всех размеров, трахею; при мониезиозе — тонкий кишечник и т. д.

Неполное гельминтологическое вскрытие чаще всего на практике используют для постановки диагноза, сбора гельминтов для учебных целей и пополнения музейных экспонатов. Из органов и тканей извлекают только отдельных гельминтов.

Исследование органов для обнаружения личинок цестод и нематод. Цепни в личиночной стадии паразитируют в скелетных мышцах и различных органах сельскохозяйственных животных. Так, *Cysticercus bovis* паразитирует в мышцах крупного рогатого скота и нередко в печени. Этот же вид личинок у северных оленей инвазионной стадии достигает только в головном мозге. *C. ovis* встречается во многих органах овец — в легких, печени, стенке пищевода и желудке, почках и мозге, отдавая предпочтение скелетным мышцам. *Coenurus cerebralis* локализуется в головном мозге; *C. skrjabini* — в подкожной клетчатке и мышцах различных участков тела овец. *C. taenuicollis* (тонкошейная финна) поражает брыжейку овец и других сельскохозяйственных животных; *C. pisiformis* — зайцев и кроликов, локализуется на брыжейке, но нередко в поверхностном слое печени. *Echinococcus granulosus* может встречаться в самых разных органах, даже в костной ткани, но главным образом локализуется в паренхиматозных органах.

При многих нематодозах личинки возбудителей в определенных стадиях развития локализуются в тех или иных органах и тканях. Например, при остром аскариозе свиней они концентрируются в легких или печени, при диктиокаулезе — в легких, при стронгилятозах пищеварительного канала жвачных — в подслизистой кишечника и т. д. Поэтому, чтобы выявить этих личинок, необходимо пораженные органы разрезать на мелкие кусочки и исследовать по методу Бермана с последующим микроскопированием.

Люминесцентный метод диагностики цистицеркозов крупного рогатого скота, свиней и овец. Послеубойный осмотр туш и мяса при помощи люминесцентной лампы ОЛД-41 существенно повышает эффективность диагностики цистицеркозов животных. Лампа готова к работе через 5—7 мин после включения. Площадь освещения 100 см² с расстояния 50—60 см. Через 1,5—2 ч работы лампу надо на 8—10 мин отключать.

Мышцы после разреза в нескольких местах осматривают в темном помещении. У личинок, лежащих на поверхности мяса, свечение темно-вишневое или красное, а в глубине мышц (до 3 мм) — слабо-розовое. Эффективность лампы велика, особенно при осмотре фарша, в котором красным цветом светятся полосы разлитой жидкости из пузыря. Следует знать, что под действием ультрафиолетовых лучей светится не тело личинки, а жидкость

в пузыре. Поэтому при замораживании мяса личинки не перестают светиться, хотя и погибают, следовательно, определить жизнеспособность при помощи лампы в замороженном мясе не всегда удается. При варке мяса люминесценция личинки исчезает через 80—90 мин.

Цистицеркусы овисные под лучами люминесцентной лампы светятся заметно слабее, чем цистицеркусы крупного рогатого скота и свиней. Эхинококкус, тонкошейная финна и другие под действием ультрафиолетовых лучей лампы не светятся. Их диагностируют путем изучения морфологии пузыря и его содержимого.

Методы диагностики летне-осенних гастроэнтеритов овец путем выявления личинок стронгилят. Личинок стронгилят IV и V стадий обнаруживают в глубоком соскобе со слизистой пищеварительного канала. Соскоб изучают в компрессориуме либо с помощью метода переваривания в искусственном желудочном соке.

Простой, но довольно эффективный метод выявления личинок стронгилят IV и V стадий развития заключается в том, что из сычуга или кишечника извлекают содержимое и выворачивают слизистой наружу. Кишечник разрезают на небольшие куски, которые помещают в теплую воду (40—42 °С) и оставляют при комнатной температуре на 10—12 ч. Затем ткани прополаскивают и удаляют, а из жидкости получают осадок и изучают его на наличие личинок. Вероятно, если куски тканей залить физраствором и поместить в термостат (37—38 °С), эффективность выхода личинок увеличится.

1.1.3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ ЛИЧИНОК И ЯИЦ ГЕЛЬМИНТОВ

Кроме познавательного это определение имеет большое практическое значение, например, для установления сроков выживания инвазионных элементов в различные сезоны года (эпизоотическое значение), качества обезвреживания яиц и личинок различными средствами, определения их инвазионности и т. д.

Следует помнить, что понятие «жизнеспособность» более сложное, чем кажется на первый взгляд. В момент определения личинки могут быть живыми, но жизнеспособны ли они? Могут ли они, попав в организм хозяина, преодолеть все физические, химические и биологические препятствия и прижиться в нем? Поэтому кроме определения подвижности личинки в данный момент ставят биологические пробы для выявления жизнеспособности. Например, лабораторным животным дают личинки аскарисов свиней и после убоя и вскрытия печени и легких определяют, произошло ли заражение.

Определение жизнеспособности яиц трематод и их личинок. У трематод одни яйца при выделении наружу содержат мирацидий —

инвазионные яйца (дикроцелиумы и др.), другие — зародышевую клетку со множеством желточных клеток — неинвазионные яйца (фасциолы, парамфистомы). Для определения их жизнеспособности применяют различные методы.

Яйца дикроцелиума. Их жизнеспособность удобно и эффективно определять биологически. Для этого собирают сухопутных моллюсков (желательно промежуточных хозяев трематод) в баночки с листьями растений и опрыскивают водой с яйцами дикроцелиума. Банку, прикрыв одним слоем марли, ставят на 1—2 сут при комнатных условиях. Затем со дна или боков банки собирают выделения моллюсков и помещают на предметное стекло, растирают в воде и накрывают покровным стеклом. По наличию скорлупы с раскрытыми крышечками судят о выходе мирацидиев из яиц. Хорошей моделью для этой цели служит виноградная улитка.

Яйца фасциол и парамфистомид. Их культивируют в течение 12—14 сут, и по развитию в них мирацидиев и выходу последние при свете в воду судят о жизнеспособности яиц.

Метацеркарии (инвазионные личинки дикроцелиума). Извлекают их из брюшка оцепеневшего муравья и для определения жизнеспособности помещают в чашки Петри с теплым (37—38 °С) физраствором на 12—72 ч. Эксицистированные метацеркарии (без хвоста) активно сокращаются, прикрепляясь ротовой или брюшной присоской ко дну чашки.

Адолескарии фасциол. Их помещают на предметное стекло с физраствором и исследуют под микроскопом с нагревательным столиком. Живые личинки должны двигаться.

Адолескарии парамфистомид. Их помещают в чашки Петри и заливают 0,4—0,6%-ным раствором сернистого натрия, приготовленным в 0,5—0,8%-ном водном растворе натрия хлорида. Чашки ставят в термостат при 37—38 °С на 20—30 мин. Если личинки живые, то через 10—15 мин они начинают двигаться, а через 20—24 мин выходят из цист и ползают по дну чашки.

Определение жизнеспособности яиц и личинок цестод. Жизнеспособность яиц бычьего и свиного цепней, а также других тениид определяют по движению онкосфер при воздействии на них пищеварительных ферментов следующего состава: панкреатина 0,5 г, двууглекислой соды 0,09 г и дистиллированной воды 5 мл. Яйца с раствором ставят в термостат при 37—38 °С на 4 ч. Живые зародыши освобождаются от оболочек, а мертвые нет. Живые онкосферы хорошо освобождаются из оболочки яйца в 1%-ном растворе натрия сернистого или в 1%-ном растворе хлорной воды при 36—38 °С.

Определение жизнеспособности цистицеркусов бычьего и свиного цепней, протосколеков эхинококкуса и др. Личинок первых двух видов, собранных в пораженных мышцах, освобождают от окружающей оболочки и помещают в смесь, состоящую из равных частей физраствора и свежей желчи любого млекопитающего. Если

личинки живые, то через 10 мин при 30—41 °С они начинают выворачиваться из пузыря. Вывернутые шейка и головка личинки активно сокращаются и расслабляются. Выворачивание сколекса живых личинок заканчивается примерно через 1 ч.

Протосколексы эхинококкуса получают из пузыря эхинококкуса у крупного или мелкого рогатого скота (желательно учесть зональные приспособления штамма). Собранные зародышевые головки можно поместить в небольшую колбочку с физраствором и поставить в термостат при 38—39 °С. Через 15—20 мин живые протосколексы начинают выворачиваться и активно сокращаться.

У личинок тениюкольных в теплом физрастворе также начинают активно сокращаться хоботок и присоски. В противном случае они мертвы.

Определение жизнеспособности яиц и личинок методом окрашивания. Метод основан на том, что мертвые ткани (бывают исключения) воспринимают краски быстрее, чем живые. В каплю воды с яйцами (можно максимально высушить) добавляют краску: метиленовой синий — 0,05 г, натрия гидроксид — 0,5 г, кислоты молочной — 15 мл. Если зародыш быстро окрасился в синий цвет, — яйцо мертвое. 5%-ный раствор йода окрашивает мертвых зародышей в яйцах в оранжевый цвет через 1—3 с.

Люминесцентный метод определения жизнеспособности яиц. Желательно работать с яйцами серого или светло-серого цвета (в основном яйца цестод и нематод). Отмытые в воде яйца заливают раствором акридина оранжевого в разведении 1:10 000—1:50 000.

Мертвые яйца окрашиваются интенсивнее и под люминесцентным микроскопом имеют оранжевый цвет, живые — нежно-зеленоватый.

1.1.4. ИССЛЕДОВАНИЕ ОБЪЕКТОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ ЯИЦ И ЛИЧИНОК ГЕЛЬМИНТОВ

Для установления загрязненности внешней среды инвазионными элементами гельминтов исследуют помещения для скота, почву, водоемы, сено, овощи и т. д. Пробы берут с поверхности и глубины до 10—20 см в нескольких местах объектов и перемешивают.

Исследование почвы. Масса средней пробы почвы, подлежащей исследованию, 50—100 г.

Измельченную почву в количестве 50 г (можно 25 г) помещают в центрифужную пробирку на 250 мл (можно на 80—100 мл) и заливают 3%-ным раствором натрия гидроксида в соотношении 1 : 1. Тщательно размешивают стеклянной палочкой, отстаивают 20—30 мин и затем 5 мин центрифугируют при 800 мин⁻¹. Надосадочную жидкость сливают, а осадок промывают водой в зависимости от типа почвы до 5 раз до получения прозрачной надосадоч-

ной жидкости. К пробе добавляют 50—80 мл насыщенного раствора натрия нитрата, тщательно размешивают и 5 мин центрифугируют. Затем пробирки со смесью ставят в штатив и доливают раствор натрия нитрата до образования выпуклого мениска, накрывают хорошо обезжиренным предметным стеклом и отстаивают 30 мин. По истечении времени стекло снимают и на него наносят несколько капель 50%-ного раствора глицерина, накрывают покровным стеклом и микроскопируют. При необходимости центрифугирование проб можно повторить, предварительно размешав осадок с раствором. Микроскопируют поверхность пленку.

Для исследования проб почвы и соскобов с твердых покрытий (пол, стены и т. д.) массой 15—25 г применяют тот же метод.

Личинки гельминтов в почве и соскобах выявляют методом Бермана, для этого исследуют пробу массой 200—400 г.

Иногда используют более простой метод отмучивания почвы по М. П. Гнединой. 10—20 г почвы помещают в химический стакан, наполняют водой и тщательно смешивают стеклянной палочкой. Смесь отстаивают 5—10 мин. Верхний слой сливают в другой стакан, а к осадку добавляют порцию воды. Процедуру повторяют до тех пор, пока вода в стакане над осадком не станет прозрачной. Затем смесь центрифугируют или фильтруют через плотную ткань, осадок микроскопируют.

Исследование навоза. Навоз можно исследовать всеми методами, применяемыми при гельминтоовоскопии и гельминтоларвоскопии. Однако в животноводческих комплексах отбор и исследование проб навоза имеют свою специфику. Пробы из навозосборников и навозоотстойников пробоотборником берут в 3—5 точках из поверхностного, среднего и нижнего слоев. Пробы смешивают и исследуют 100 г твердой или 500, 1000 г жидкой фракции навоза.

Твердую фракцию навоза исследуют по методу последовательных смывов. Затем осадок переливают в центрифужные пробирки и центрифугируют 3 мин при 1500 мин^{-1} . Надосадочную жидкость сливают, а к осадку добавляют раствор натрия нитрата и снова центрифугируют. По истечении некоторого времени в пробирки наливают (осторожно) натрия нитрат до образования выпуклого мениска, накрывают обезжиренными предметными стеклами и через 20 мин микроскопируют.

Жидкую фракцию навоза после фильтрования исследуют таким же методом.

Исследование травы и сена. Личинки стронгилят в наибольшем количестве обычно скапливаются в прикорневой части растений, на высоте стебля 3—5 см. Траву, собранную утром после росы в целлофановые мешочки (а также в дождливую погоду), разрезают ножницами на мелкие части и исследуют по методу Бермана. Сено исследуют так же, как и траву. Следует использовать большие воронки, с тем чтобы закладывать пробы большой массы.

Исследование воды открытых водоемов (на пастбищах). 0,5—5—10 л воды процеживают через планктонную сетку или фильтровальную бумагу. Осадок с фильтра соскабливают острым скальпелем или безопасной бритвой, смешивают с каплями 5%-ного водного раствора глицерина и микроскопируют. Если осадок густой, то его можно исследовать по методу Фюллеборна.

Для исследования водопроводной или колодезной воды берут 20—25 л.

1.1.5. ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ХОЗЯЕВ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Исследование промежуточных хозяев гельминтов (моллюсков, дождевых червей, насекомых, рако- и паукообразных) имеет дополнительное значение в изучении распространения гельминтозов, установлении гельминтологической ситуации, прогнозирования гельминтозов и т. п.

Исследование моллюсков. Сухопутных или пресноводных моллюсков — промежуточных хозяев трематод — исследуют в основном в теплое время года. Для вскрытия следует брать более молодых особей, так как они заражаются чаще. Моллюска сдавливают между предметными стеклами, удаляют кусочки раковины и мясистую ножку. Наносят 2—3 капли физраствора на печень (темного цвета), накрывают покровным (или предметным) стеклом и микроскопируют при малом увеличении микроскопа.

Спороциста трематод сельскохозяйственных животных мешковидной формы. Редий имеет удлиненное тело, подвижен (в отличие от спороцист). Внутри находятся оформленные или более юные церкарии. Церкарии у дикроцелиумов и фасциол светло-серые, с развитыми хвостом, ротовой и брюшной присосками. Церкарии рода лиорхис, как и другие парамфистомиды, темно-коричневого цвета; тело грушевидное с коротким хвостом.

В ножках некоторых сухопутных моллюсков развиваются личинки мюллериусов и других гельминтов, поэтому для обнаружения личинок нематод ножки моллюсков немного разминают при помощи игл и затем исследуют по методу Бермана.

Исследование муравьев. Зараженных метацеркариями дикроцелиумов муравьев из рода *Formica* собирают на пастбищах в теплый период года. Более эффективно снимать оцепеневших муравьев утром и вечером с растений вокруг муравейников на расстоянии до 4 м. Насекомых обездвиживают в пробирке эфиром и заливают 3%-ным раствором формалина. У муравьев скальпелем удаляют грудь и голову, а брюшко вскрывают в 2—3 каплях воды бактериологическими иглами. Метацеркарии дикроцелиума овальной формы, с толстой оболочкой, светло-серого цвета, размером в сред-

нем $0,3739 \times 0,2532$ мм. Освобожденные из брюшка муравья, они без заметных изменений сохраняются в глицерине свыше 24 лет.

Исследование мух и других двукрылых насекомых. Мух, комаров, мошек, мокрецов — промежуточных хозяев гельминтов сельскохозяйственных животных — для вскрытия собирают с животных при помощи сачка. Вначале насекомых усыпляют эфиром и помещают в каплю физраствора. Затем при помощи бактериологических игл вскрывают голову, грудь и брюшко и исследуют под бинокулярной лупой МБС-1 или микроскопом. Можно применять и компрессорный метод изучения насекомых. Например, инвазионных личинок телязий *Th. rhodesi* (длиной 5—7,8 мм) обнаруживают в хоботке и голове мух; парафилярий (длиной 1,67—2,67 мм) — в полости тела мухи-жигалки; гематобии, сета-рии (длиной 2,4—2,5 мм) — в голове и хоботке комаров и т. д.

Исследование стрекоз и их личинок. Стрекоз с растений снимают рано утром или после дождя, а личинок собирают весной, когда они выползают на берег. В неглубоких водоемах их вылавливают со дна водоема сачком. Этих насекомых можно исследовать методом переваривания в искусственном желудочном соке.

Личинки трематод локализуются в теле взрослых стрекоз и их личинок. Метациеркарии крупные, достигают в диаметре 0,5 мм, округлой формы, непрозрачные.

Исследование жуков. Многие виды жуков семейства навозников и хрущей (майский хрущ, жук-носорог, мраморный хрущ, бронзовка, бороздчатый навозник, обыкновенный навозник-землерой и др.) — промежуточные хозяева цестод, скребней и других гельминтов. Их собирают под мусором, навозными кучами, в траве вблизи животноводческих помещений. Жуков, их личинок и куколок вскрывают маленькими остроконечными ножницами, а содержимое полости тела исследуют компрессорным методом.

Личинки (акантеллы) макраканторинхусов свиней белого цвета, величиной 3—5 × 2 мм. В брюшной полости жуков локализуются цистицеркоиды цестод птиц. Они яйцевидной формы, величиной 0,5 мм, на сколексе заметны присоски и 1—2 ряда крючьев.

Исследование панцирных клещей-орибатид. Панцирных клещей вылавливают из земли при помощи аппарата Тульгрена (см. рис. 63, 1). Их можно фиксировать в 3%-ном растворе Барбегалло, а в течение 20—24 сут хранить в обычной воде (не теряют подвижности). Для вскрытия клещей помещают на предметное стекло с 2—3 каплями физраствора и накрывают покровным стеклом. У светло-коричневых клещей под микроскопом (×56) при проходящем свете в брюшной полости хорошо видны цистицеркоиды округлой формы темно-серого цвета. При необходимости клещей (особенно темных) вскрывают, слегка надавливая препаровальной иглой на покровное стекло. Освобожденные из брюшка цистицеркоиды светло-серого цвета, шарообразные, диаметром в среднем 0,1088 мм.

Исследование ракообразных. Ракообразные — промежуточные хозяева многих трематод, цестод, нематод и скребней. Их исследуют методами компрессории, переваривания в искусственном желудочном соке и ларвоскопии, по Берману.

Водяные ослики — промежуточные хозяева возбудителей филокеллеза уток. Акантеллы — инвазионные личинки филоколлеса. Они белого цвета, величиной 0,9 мм и более, хорошо видны под лупой и даже невооруженным глазом с брюшной стороны рачка.

Дафнии (водяные блохи) — промежуточные хозяева возбудителей эхиноурии и тетрамересов уток и других птиц. Личинки нематод спиралевидно свернуты, величиной 1,2—1,6 × 0,05—0,06 мм, локализуются в полости тела, вблизи головы и у основания конечностей. Хорошо заметны под лупой при компрессорном методе исследования.

Циклопиды и диаптомиды — промежуточные хозяева многих цестод и некоторых нематод птиц, плотоядных, рыб и человека. Для выявления личинок гельминтов циклопов помещают на предметное стекло в каплю воды и накрывают покровным стеклом. Под микроскопом у личинок цестод обнаруживают присоски и крючья. Они располагаются в полости тела циклопа над кишечником.

Исследование олигохет. Многие виды земляных и навозных червей — промежуточные хозяева метастронгилюсов свиней, резервуары аскаридат. Червей собирают вблизи свинарников, в навозных кучах, под полом, на лежбищах кабанов и т. д. Их убивают 1%-ным раствором формалина, кутикулу разрезают острыми ножницами, отделяют пищевод, зоб, желудок. Червей можно исследовать путем переваривания в искусственном желудочном соке или компрессорным методом. Личинки метастронгилюсов хорошо видны под микроскопом при увеличении ×56.

1.1.6. ПРИНЦИПЫ МИКРОМЕТРИИ ЯИЦ И ЛИЧИНОК ГЕЛЬМИНТОВ

Паразитическим организмам присущи те или иные параметры (длина и ширина). Знание этих показателей имеет большое диагностическое значение. Одни паразиты измеряются метрами (*Polygonoporus giganticus* из кишечника кашалота длиной до 30 м), а другие — миллиметрами (оллуланусы из желудка свиней длиной от 0,7 до 1,5 мм). Размер яиц и личинок гельминтов и возбудителей протозойных болезней бывает еще меньше. Поэтому для микроизмерений пользуются специальными линейками — окулярной и объективной.

Окулярная линейка — стеклянный диск (вставляется в окуляр микроскопа), на который нанесена линия длиной 1 см, разделен-

ная на 100 равных частей. Эти деления — условные единицы, абсолютное значение которых определяют для конкретных случаев, зная комбинацию оптических систем (окуляра и объектива).

Объективная линейка — стеклянный диск с линией в 1 мм, разделенный на 100 равных частей (каждое деление равно 0,01 мм), вмонтированный в металлическую оправу, напоминающую предметное стекло.

Изменение микрообъектов. Вначале определяют цену одного деления окулярной линейки, которую помещают в окуляр микроскопа, под объектив — объективную линейку. Затем высчитывают, какой величине окулярной линейки соответствуют 100 делений объективной линейки, а далее делают пересчет на одно деление объективного микрометра. Так, в микроскопе марки МБР-1 (монокулярном) при окуляре $\times 7$ и объективе $\times 8$ 100 делениям объективной линейки соответствуют 49 делений окулярной линейки, или одно деление окулярной линейки равно 0,0204 мм. Зная цену одного деления окулярной линейки для определенной марки микроскопа (в МБР-1 окуляр $\times 7$, объектив $\times 8$), составляют таблицу для каждого деления:

1 деление — 0,0204 мм;	4 деления — 0,0816 мм;
2 деления — 0,0408 мм;	5 делений — 0,1020 мм;
3 деления — 0,0612 мм;	6 делений — 0,1224 мм

и т. д. до 100 делений окулярной линейки.

Если в основу измерений берут величину в микрометрах, то учитывают, что 1 мм равен 1000 мкм, 0,1 мм — 100, 0,01 мм — 10 и 0,001 мм — 1 мкм. Например, длина яйца фасциолы по окулярной линейке соответствует 6,5 деления, ширина — 4, следовательно, его размеры равны $0,1326 \times 0,0816$.

При измерении особо мелких объектов для большей точности следует считать деления с окулярной линейки под большими объективами микроскопа.

1.1.7. СБОР, КОНСЕРВИРОВАНИЕ И ПЕРЕСЫЛКА ГЕЛЬМИНТОВ

Как в научных исследованиях, так и в практической работе приходится собирать гельминтов и временно консервировать для определения их вида. Для консервирования трематод, цестод и акантоцефал применяют 70%-ный спирт, для нематод — жидкость Барбагалло.

Перед фиксированием гельминтов хорошо промывают и держат в воде, пока они не погибнут. Цестод и трематод желательно спрессовывать между стеклами соответственно в 10%-ном (15—18 ч) и 70%-ном (30 мин) растворе спирта и по истечении времени перенести для постоянного хранения. Биологические пробирки с

гельминтами должны быть герметически закрыты. Каждый сбор снабжают этикеткой с указанием места и времени обнаружения, локализации паразита, вида животного, количества гельминтов, фамилии автора. На белой бумаге простым карандашом пишут указанное выше и опускают ее в пробирку текстом наружу.

Личинок цестод консервируют в жидкости Барбагалло. При консервировании у скребней, предварительно сдавливая их между двумя стеклами, выдавливают хоботок. Нематод после гибели в воде фиксируют в жидкости Барбагалло и снабжают этикеткой так же, как и других гельминтов. Законсервированный материал должен быть плотно упакован при помощи ваты и ветоши. Пробирки вкладывают в банки и хранят в плотно закупоренном виде. Гельминтологический материал можно пересылать в герметически закрытых пробирках, стаканчиках, которые укладывают в прочный деревянный ящик, закрепив в нем пенопластом, поролоном, ватой или ветошью.

Патологоанатомический материал фиксируют в 10%-ном нейтральном формалине, снабжают этикеткой и пересылают так же, как и гельминтов. Фиксированный материал можно отправлять и без жидкости. Его заворачивают во влажную вату или марлю (с фиксатором), кладут в целлофановые мешочки и затем упаковывают в плотный ящик.

Фекалии больных животных для длительного хранения фиксируют в 25%-ном растворе формалина.

1.1.8. ОКРАСКА ГЕЛЬМИНТОВ И ПРИГОТОВЛЕНИЕ ПОСТОЯННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Для изучения анатомо-морфологических признаков, обучения студентов, изготовления качественных фотографий и других целей гельминтов специально окрашивают или просветляют. Окрашивают в основном трематод и цестод, а круглых червей просветляют. При этом в гельминтологии в основном пользуются теми же методами, что и в патологической анатомии и гистологии.

Техника приготовления растворов и красок. Растворы спирта различной концентрации готовят, пользуясь таблицей 1.

1. Приготовление растворов спирта различной концентрации

Концентрация 100 мл раствора спирта, %	Состав, мл							
	96%-ный спирт	вода	90%-ный спирт	вода	80%-ный спирт	вода	70%-ный спирт	вода
40	42	58	44	56	50	50	57	43
45	47	53	50	50	56	44	44	36
50	52	48	56	44	63	37	71	29
60	63	37	67	33	75	25	86	14
70	73	27	78	22	88	12	—	—
80	83	17	89	11	—	—	—	—
90	94	6	—	—	—	—	—	—

Для получения абсолютного спирта (100%-ного) применяют методы обезвоживания 96%-ного спирта. Для этого обезвоженную медь сернокислую (медный купорос) прокаливают в фарфоровой чашке до образования белого порошка. Далее в бутылку с хорошо притертой пробкой наливают 100 мл 96%-ного спирта и засыпают 10 г прокаленной меди сернокислой. Если она посинеет, то спирт осторожно переливают в другую бутылку со свежим порошком, и так поступают до тех пор, пока порошок не останется белым.

Для фиксации органов и гельминтов лучше использовать нейтральный формалин. Формалин нейтрализуют с помощью кальция карбоната (мела) или магния карбоната. Для этого на дно посуды насыпают толченый мел и наливают формалин. На 100 мл формалина достаточно 10 г кальция или углекислого магния карбоната. Содержимое несколько раз взбалтывают, и через 24 ч формалин можно считать нейтральным.

Приготовление просветляющих жидкостей. Перекрашенных гельминтов просветляют в одной из следующих жидкостей:

- 1) 1%-ный спиртовой раствор кислоты хлористоводородной готовят путем смешивания с 1 г концентрированной кислоты хлористоводородной и 100 мл 75%-ного спирта этилового;

- 2) карболксилол, карболтолуол, карболскипидар готовят, растворяя одну часть кристаллической карболовой кислоты в трех частях ксилола или скипидара.

Иногда для просветления гельминтов рекомендуют различные масла — гвоздичное, бергамотовое.

Приготовление гематеина Майера. 1 г гематоксилина растворяют в 1 л дистиллированной воды, добавляют 0,2 г натрия йодноватокислого и 50 г калийных квасцов. Раствор размешивают стеклянной палочкой до полного растворения (он становится фиолетово-синим) и прибавляют 50 г хлоралгидрата и 1 г кристаллической лимонной кислоты (раствор приобретает фиолетово-красный цвет). Такой раствор сразу же готов для употребления. Краска хранится долго в посуде с притертой пробкой.

Приготовление кармина солянокислого. 5 г кармина растирают в 5 мл соляной кислоты и 5 мл дистиллированной воды. Смесь отстаивают 1 ч, нагревают на водяной бане до кипения и после полного растворения кармина добавляют до объема 200 мл 90%-ного спирта.

Приготовление 0,1—0,3%-ного раствора кармина. В 100 мл 30%-ного водного раствора молочной кислоты при кипячении растворяют 0,1—0,3 г кармина. После охлаждения краска готова для употребления.

Приготовление квасцового кармина. К 100 мл 5%-ного раствора калийных квасцов в дистиллированной воде прибавляют 2—3 г кармина и смесь кипятят 30—50 мин. После охлаждения краску процеживают через бумажный фильтр и добав-

ляют в качестве дезинфицирующего средства кристаллик тимола или фенола. Краску применяют в неразведенном виде или разбавляют водой в соотношении 1 : 2—3.

Приготовление глицериножелатина. 1 г желатина и 6 мл воды подогревают на водяной бане до разбухания и прибавляют 3,5 мл глицерина и 0,5—1 каплю расплавленной карболовой кислоты. После тщательного смешивания смесь застывает.

Приготовление раствора канадского бальзама. Твердые куски канадского (желательно) или пихтового бальзама тщательно растирают в чистой и сухой фарфоровой ступке и переносят в стеклянную посуду, заливают ксилолом. Смесь постоянно размешивают стеклянной палочкой до полного растворения. Вещества смешивают в различных соотношениях в зависимости от нужной консистенции. Как правило, готовят раствор консистенции свежего жидкого меда.

Приготовление менделеевской замазки. В чугунной посуде расплавляют 125 г желтого воска и при постоянном помешивании всыпают сначала 500 г канифоли, затем 15—25 г льняного масла и постепенно 200 г прокаленной мумии (или пемзы). Смесь перемешивают и варят до исчезновения пены. Снимают с огня, содержимое помешивают до начала загустения и выливают в картонную коробку или жестяную банку. Можно приобрести готовую менделеевскую замазку.

Окраска гельминтов. Для окраски могут быть использованы свежие или консервированные гельминты.

Окраска свежих цестод, по Блохину. Применяют 0,1—0,3%-ный раствор кармина. Крупных гельминтов 1—3 сут мацерируют в проточной (лучше) или часто сменяемой воде, а мелких (эхинококкусов, альвеококкусов) окрашивают через несколько часов после извлечения из органов и промывания в воде. Крупных гельминтов желательно спрессовать в воде в течение 3—6 ч.

Для окраски гельминтов используют бюксы на 40, 80 мл и чашки Петри. Мелких и средних гельминтов, их членики, часть стробилы помещают в соответствующую посуду и полностью покрывают их краской. Окраска гельминтов продолжается от 30 мин до 6 ч и более в зависимости от величины объекта. В процессе окраски материал желательно слегка встряхивать. Затем гельминтов отмывают в проточной воде до приобретения ими пурпурного цвета.

Для получения хороших микропрепаратов большое значение имеет качество обезвоживания, которое проводят в бюксиках или чашках Петри, куда наливают спирты определенной концентрации так, чтобы их уровень был выше препаратов. Мелких цестод можно помещать в бюксы, а крупных гельминтов — лучше в чашки Петри, с тем чтобы их дополнительно прессовать во время обезвоживания в спиртах. Готовят обезвоживающие спирты 50, 60, 70, 90 и 96%-ной концентрации. При необходимости препараты можно провести и через абсолютный спирт. Время обезвожива-

ния от 20 мин до 6 ч. Подбирают его опытным путем в соответствии с размером гельминтов.

После проводки гельминтов через спирты их перекалывают на обезжиренное предметное стекло, расправляют, обсушивают фильтровальной бумагой, заключают в бальзам и накрывают покровным стеклом, соответствующим величине паразита.

Следует напомнить, что раствор канифоли, силикатный клей и даже пихтовый бальзам со временем нередко образуют кристаллы, в результате чего приходят в негодность. До сих пор лучшим для консервации гельминтов остается канадский бальзам.

Окраска цестод квасцовым (солянокислым) кармином или гематейном, по Майеру. Для окраски цестод квасцовый кармин разбавляют дистиллированной водой 1 : 2. Длинные экземпляры желательно окрашивать по частям (несколько гермафродитных или зрелых члеников). Сколексы лучше исследовать в 50%-ном растворе глицерина под покровным стеклом, окантованным бальзамом, лаком или силикатным клеем. Цестод в указанных красках выдерживают от 10 мин до нескольких часов, постоянно контролируя окраску под микроскопом. Она считается законченной, если четко и рельефно видны внутренние органы гельминтов. Затем гельминтов промывают, проводят через растворы спирта ряда концентраций и заключают в бальзам (по Блажину — см. ниже).

Если цестоды законсервированы, то сначала их сутки промывают в проточной воде, а затем поступают так же, как и со свежими. Консервированных цестод в воде желательно спрессовать в течение нескольких часов.

Окраска трематод, по Блажину. Выполняют ее так же, как и окраску цестод, с учетом размеров и свежести паразитов. Консервированных трематод отмывают в проточной воде от 6 ч до суток. Прессуют 24 ч между предметными стеклами в воде или 70%-ном растворе спирта. После спирта трематод вновь отмывают от 30 мин до 24 ч, переносят на фильтровальную бумагу для удаления избытка воды. Затем помещают в бюксы для окраски и выдерживают в краске от 1 мин до 24 ч. Степень окрашивания контролируют под микроскопом или лупой. После окраски трематод в течение 10—15 мин (в отдельных случаях — до 1 ч) тщательно отмывают, просушивают фильтровальной бумагой и последовательно проводят через растворы спирта, выдерживая в 50%-ном 5—10 мин, в 60%-ном — 10—15, в 70%-ном — 15—20, в 85%-ном — 20—30 мин и в 96%-ном — 1—10 ч.

При необходимости после обезвоживания применяют просветляющие жидкости (гвоздичное масло, карбоксилол). Затем препараты заключают в канадский бальзам и накрывают покровным стеклом.

Нематод, как правило, не окрашивают, а для учебных и научно-исследовательских целей готовят временные препараты. Цель

приготовления таких препаратов — обнаружить у этих паразитов дифференциальные признаки: зубы в ротовой капсуле (у стронгилид лошадей), особенности строения пищевода, спикул и т. д. Для этого мелких нематод или передний и задний концы крупных гельминтов помещают в чашки Петри или на часовые стекла со смесью глицерина с дистиллированной водой (1 : 1), где и происходит просветление их. Больших нематод (аскарид и некоторых стронгилид) можно поместить в бюксы или баночки с молочной кислотой на 3—5 сут. Стронгилид лошадей после изъятия из кишечника помещают в воду на 6—12 ч, затем зубной щеткой под струей воды очищают ротовую капсулу от кормовых масс.

Приготовление постоянных учебных и музейных препаратов.

Приготовление нематод по методу Пренделя. Нематод, содержащихся в жидкости Барбагалло, последовательно проводят через смеси спирта с глицерином, причем концентрация спирта и содержание глицерина возрастают: первая смесь — 20 мл 40%-ного спирта + 2 мл глицерина; вторая — 20 мл 50%-ного спирта + 5 мл глицерина; третья — 20 мл 60%-ного спирта + 6 мл глицерина; четвертая — 20 мл 70%-ного спирта + 10 мл глицерина. В первых трех смесях нематод выдерживают 24 ч, в четвертой — до тех пор, пока не испарится весь спирт и гельминты останутся только в глицерине (в термостате при 37 °С это происходит обычно через 2—3 дня). Затем гельминтов помещают на предметное стекло, избыток глицерина удаляют, а нематод заливают глицерино-ножелятином, расплавленным на водяной бане. Накрывают покровным стеклом, его края можно обвести бальзамом, менделеевской замазкой. После высыхания препараты снабжают этикеткой и хранят в деревянных коробках.

Приготовление учебных и музейных макропрепаратов. Умелая демонстрация хорошо подобранных и изготовленных препаратов имеет комплексное значение: учебное, научное и практическое (пропагандистское). Для этой цели готовят постоянные препараты не только гельминтов, но и пораженных ими органов и тканей. В последнем случае используют все те же методы, что и при изготовлении обычных анатомических и патологоанатомических музейных экспонатов.

Пораженный орган извлекают из трупа, очищают от слизи и крови, помещают в специальные музейные банки различной емкости — круглые или квадратные. Вначале органы фиксируют в 5%-ном растворе формалина (5 мл 40%-ного формальдегида + 95 мл водопроводной воды). Через 7 сут их переносят в 10%-ный раствор формалина, в котором и хранят.

На кафедре нормальной анатомии МГАВМ и Б им. К. И. Скрябина препараты в отличном состоянии хранят в растворе, состоящем из спирта технического 1500 мл, формалина 300 мл, глицерина 1000 мл, натрия хлорида 1000 г, кислоты карболовой 30 г, воды 10 000 мл.

Можно рекомендовать и другие растворы:

1) спиртокарболовый раствор — спирта 60 мл, кислоты карболовой (кристаллической) 30 г, воды 1000 мл;

2) спиртоглицериновый раствор (по методу Шора) — глицерина 1000 мл, спирта 1500 мл, натрия хлорида 1000 г, воды 10 000 мл.

Сохранение естественной окраски препаратов. С этой целью предложены специальные растворы.

Метод Кайзерлинга. Обработанный для фиксации орган помещают в формалиносолевой раствор [формалин — 200 мл, калий азотнокислый (селитра) — 15 г, калий уксуснокислый — 30 г, вода дистиллированная — 1000 мл] и выдерживают от 1 сут до 4 нед в зависимости от величины и плотности материала. Затем орган 3—5 ч промывают в водопроводной воде под краном. Обсушивают чистой сухой тряпкой и для восстановления естественной окраски помещают в 90—96%-ный спирт-ректификат или денатурат. Следует строго следить за восстановлением цвета в первые часы и быстро извлечь орган из спирта, иначе возможно обесцвечивание.

Для хранения орган помещают в жидкость, состоящую из 200 мл глицерина, 800 г (или 200 г) калия уксусно-кислого и 1000 мл дистиллированной воды. Банку закрывают стеклом, вырезанным по ее форме, и герметически закупоривают менделеевской замазкой. После высыхания крышку банки затягивают непромокаемым материалом, обвязывают крепким шпагатом, покрывают асфальтовым лаком.

Метод Шора. Обработанный для фиксации свежий орган помещают в спиртосолевой раствор следующего состава: вода дистиллированная 1000 мл, спирт этиловый 96%-ный 150 мл, натрия хлорид 100 г. Сначала в кипящей воде растворяют натрия хлорид, фильтруют через вату, охлаждают и добавляют спирт.

Техника заделки препарата такая же, как описано выше. Окраска тканей сохраняется почти без изменений.

Приготовление учебно-демонстрационных и постоянных микропрепаратов (по Акбаеву). Как правило, не принято готовить серийные срезы гельминтов. Поэтому для учебных и других целей необходимо иметь постоянные микропрепараты целых гельминтов. Препараты должны быть высококачественными и долговечными. Для более рельефной демонстрации отдельных органов и тканей гельминтов в учебных целях весьма целесообразно готовить временные препараты.

Демонстрация шипов фасциол. Шипы фасциол выявляются как у свежих, так и у фиксированных особей. Фиксированных трематод отмывают около суток в проточной воде, затем тех и других помещают в бюксы с гематоксилином на несколько минут (под наблюдением). После достаточно четкого проявления шипов их можно показывать студентам под бинокулярной лупой МБС-1.

Для приготовления постоянных препаратов фасциол переносят в 50%-ный спирт на 1—3 ч и прессуют. Спрессованных фасциол

проводят через 70, 80 и 96%-ные спирты (по 15—20 мин), в последней концентрации рекомендуем продержать до 6 ч. Гельминтов заключают в бальзам, накрывают покровным стеклом и прессуют в течение 2 сут.

Под микроскопом шипы хорошо просматриваются в области шейки (с боков). Длина их 0,662 мм, лезвий — 0,0284 мм при ширине 0,0568 мм.

В краску Лейшмана фасциол помещают на 3 сут. Затем их переносят в 50%-ный спирт на 1,5—2 мин. Далее острой безопасной бритвой с дорсальной поверхности (в области шеи, плечиков, позади брюшной присоски) срезают как можно более тонкие кусочки тегумента и переносят их шипами вверх на предметное стекло в каплю глицерина.

Прежде чем накрыть покровным стеклом, вокруг капли глицерина на небольшом от нее расстоянии иглой наносят капельки бальзама и только после этого равномерно опускают покровное стекло. Такие препараты хранятся довольно долго. На светло-сером фоне тегумента хорошо видны рельефно выступающие слабо-розовые шипы.

Для временной демонстрации шипов фасциол после окраски ополаскивают в воде, обесцвечивают под строгим наблюдением подкисленным спиртом и показывают под лупой МБС-1.

Демонстрация дикроцелиума. Отмытых около суток фиксированных или свежих дикроцелиумов помещают в краску Лейшмана на 2—3 ч, можно и на более длительный срок. Промывают в воде и обезживают в 50%-ном растворе спирта 20—30 мин, подсушивают фильтровальной бумагой и переносят в глицерин на предметное стекло. Накрывают покровным стеклом и окантовывают парафином. Препараты сохраняются в хорошем состоянии 2 ч и более (хранят в горизонтальном положении). На лабораторно-практических занятиях весьма эффективно показывать их сразу же после изъятия из краски. Заключать гельминта в бальзам нельзя.

Приготовление временных и постоянных микропрепаратов личинок и яиц гельминтов. Метациркарии и дикроцелиума. Собранных из брюшка оцепеневшего муравья метациркариев помещают в светлый флакон с глицерином, где они сохраняются в хорошем состоянии более 20 лет. По мере необходимости личинок пастеровской пипеткой достают из глицерина и демонстрируют под микроскопом или лупой МБС-1. Размер метациркариев $0,3739 \times 0,2532$ мм.

Можно изготовить и постоянные препараты. Для этого метациркариев в капле глицерина помещают на предметное стекло, вокруг капли наносят бальзам и накрывают покровным стеклом. Чтобы личинка меньше деформировалась под давлением покровного стекла, следует вокруг нее нанести несколько крупинок песка из песочных часов. Оболочка метациркария в бальзаме несколько теряет свои контуры.

Метацеркарии описторхиса. Разрезают кожу вдоль спины зараженной рыбы и снимают в сторону боков. Острой бритвой делают тонкие срезы мышечной ткани размером 1 см^2 и, сжав между двумя предметными стеклами, опускают в банку с 5%-ным раствором формалина. Такие препараты удобно демонстрировать студентам под лупой МБС-1.

Из срезов можно приготовить постоянные микропрепараты. Для этого нужно раздвинуть стекла, вклинив между ними скальпель. Кусочек ткани с личинками остается на одном из стекол. Его отмывают, окрашивают гематоксилином или 2%-ным раствором эозина (можно и другими красителями) 15—20 мин (под контролем). Затем препарат отмывают в дистиллированной воде, при необходимости дифференцируют в солянокислом спирте, проводят по спиртам возрастающей концентрации и заключают в балъзам. Размер метацеркариев $0,3990 \times 0,3521\text{ мм}$.

Цистицеркоиды мониезий (шарообразные светло-серые). Цистицеркоидов, извлеченных из брюшной полости орибатиidного клеща, помещают на предметное стекло в каплю глицерина, вокруг которого на небольшом расстоянии наносят небольшие капельки канадского балъзама (8 капель) и сверху накрывают покровным стеклом. Желательно предварительно в балъзам вокруг личинки поместить крупинки песка из песочных часов. Если личинок окрасить в течение 20—30 мин одной из красок, то они выступают более рельефно и четко. Размер цистицеркоидов $0,1088\text{ мм}$.

Адолескарии фасциол (шарообразные, серые или коричневеые). Адолескариев на листьях осоки, фиксированных в 70%-ном растворе спирта, кладут на предметное стекло и под лупой срезают небольшие квадратики. Вокруг личинки наносят крупинки песка из песочных часов и заключают в балъзам, затем накрывают покровным стеклом. Адолескариев на кусочке листа осоки обнаружить легко. Размер адолескариев $0,1988\text{ мм}$.

Личинки метастронгилюсов. Навозных червей, зараженных личинками метастронгилюсов, помещают в воду на 1,5—2 сут и после опорожнения кишечника отмывают, фиксируют между двумя предметными стеклами, прижав до отказа. Затем опускают в банку с широким горлом (с хорошо притертой пробкой) и заливают 70%-ным раствором спирта или 5%-ным раствором формалина. Такие препараты удобно показывать под лупой МБС-1. Можно изготовить и постоянные препараты (см. Метацеркарии описторхиса).

Методика культивирования орибатиidных клещей и заражение их яйцами мониезий. Известно, что к настоящему времени установлены около 500 видов клещей сем. Oribatidae, из которых 72 участвуют в онтогенезе мониезий (М. И. Кузнецов). В условиях Нечерноземья весьма облигатными хозяевами мониезий являются клещи рода Scheloribates. Это довольно крупные, подвижные клещи ин-

тенсивно коричневого цвета с выраженными плечиками, более светлыми на фоне тела, и клинообразным ротовым аппаратом (см. рис. 61, 8).

Следует учесть, что орибатиды в природе встречаются не повсеместно, а локально. Например, клещи родов *Golumna*, *Achipteria* и *Scheloribates* чаще обитают в смешанных лесах под молодыми елочками, осинами, где почва богата гумусом и растительной трухой. Клещи рода *Scheloribates* предпочитают места с неровным рельефом, углублениями, канавками. Они весьма чутко реагируют на влажность. Следовательно, когда идут обильные, затяжные осадки, клещи поднимаются на верхние края углублений и канавок, а при установлении длительной сухой погоды спускаются ко дну их, где сохранилась влага. В условиях Нечерноземья, подчиняясь выработанным в процессе филогенеза биоритмам, впервые активность клещей наступает, когда температура окружающей среды достигает 8—12 °С. Это примерно 12—14 апреля. Осенью они теряют активность в первой половине октября (с некоторыми колебаниями, в зависимости от условий года). Более выраженную активность они проявляют в последний месяц весны — в мае.

Репродуктивная активность их (количество клещей с яйцами) составляет 80 %. В этот период они активно передвигаются в поверхностных слоях почвы, у прикорневой части растений и поднимаются выше по стеблю.

Клещей вылавливают с помощью аппарата Тульгерна (см. рис. 66, 8—а). Берут слой земли глубиной 5—10 см, в зависимости от глубины гумуса, в местах наибольшего обитания клещей и помещают на сетку аппарата. Чашку Петри с водой ставят под аппарат. В условиях комнаты аппарат сверху освещают лампой в 200 Вт, установленной на расстоянии 30 см от почвы. Выпавших в чашку клещей вылавливают (желательно под лупой) энтомологической иглой.

Для длительного содержания клещей многие исследователи предлагают различные сосуды (эксикаторы, бюксики, цветочные горшки и т. д.), но культивировать их в этом случае неудобно. Мы изготовили (см. рис. 66, 8—б) переносной ящик в форме усеченной пирамиды. Размеры ее: низ 30×30, верх 46×46, высота 44 см. На дне ящика под углом пробиты 3—4 отверстия диаметром 1,5—2 см, что способствует аэрации почвы. Низ ящика на высоту 10 см засыпают кусочками жженого кирпича или гравием, затем кладут слой песка высотой 25 см (чтобы клещи не убежали), а сверху помещают почву с мест обитания клещей рода *Scheloribates*. Для предупреждения плесневения почвы и лучшей ее аэрации на ее поверхности создают выраженную рельефность. Для этого в одном углу делают 1—2 бугорка высотой 10—12 см и крутизной 35—45°. Таким образом, клещи после обильного смачивания почвы водой мигрируют по горизонтали и вертикали, лучше приспособившись к влажности почвы. Можно также внести в ящик почву

с мест обитания клещей, удалив предварительно дерн сверху, и засыпать старой хвоей слоем 4—5 см. Хвоя, с одной стороны, служит кормом для оribитид, а с другой — препятствует образованию очажков и плесени.

Так можно создать оптимальные условия для обитания клещей в течение года и более. Клещей постоянно следует опрыскивать чистой водой без хлора (кратность зависит от температуры и влажности помещения) и подкармливать предварительно вымоченными осиновыми листьями, смоченной водой фильтровальной бумагой и свеженарезанным картофелем (через сутки его следует удалить).

Очень важно знать, что клещи первые 4—5 сут после внесения в новые биотопы пытаются покинуть ящик. Поэтому на верхних краях досок нужно выдолбить желобки глубиной до 2 см для воды, служащей барьером. (Ни в коем случае нельзя замазывать края вазелином.) Или с внутренней стороны ящика с помощью пластилина или кнопок к стенке прикрепляют фольгу и придают ей форму желоба для воды (см. рис. 66, б). По утрам клещей, попавших в желоб с водой, высасывают резиновой грушей и помещают обратно в ящик. В этих условиях клещи сохранялись до двух лет.

Яйцами мониезий клещей следует заражать весной через 10—12 сут с начала их культивирования (сроки адаптации). Перед заражением клещей не кормят и не поливают водой двое суток. Членики мониезий для заражения клещей желательно набирать рано утром со свежих выделений ягнят. Из них готовят суспензию на кипяченой воде и обильно увлажняют ею почву в ящиках, раскладывают фильтровальную бумагу или свеженарезанные ломтики картофеля, смоченные в суспензии. Ящики на сутки накрывают простыней темного цвета. Затем простынь снимают, а корм удаляют, предварительно стряхнув клещей. При температуре 18—20 °С и влажности окружающей среды 70—75 % в клещах примерно за 3 мес формируются цистицеркоиды мониезий. Для экспериментального заражения ягнят нужное количество клещей вносят в 100—120 г слегка увлажненного комбикорма и скармливают утром.

Контрольные вопросы

1. Какие методы применяются для прижизненной и посмертной диагностики гельминтозов животных? 2. В чем состоит принцип флотационного метода исследований фекалий животных? 3. Какие соли применяют для проведения флотационных методов исследования? 4. Чем характеризуются количественные и качественные методы исследований? 5. С какой целью культивируют яйца и личинок гельминтов? 6. Чем характеризуются специальные диагностические исследования? 7. Как исследовать промежуточных хозяев возбудителей гельминтозов? Приведите примеры. 8. Каковы основные принципы сбора и консервирования гельминтов и пораженных органов? 9. Какие существуют виды красок и как окрашивают трематод и цестод? 10. Как собирают оribитидных клещей и культивируют их в лабораторных условиях?

ЗАДАНИЯ

1. Проведите сравнительное изучение эффективности методов гельминтокоп-роскопии.
2. Изучите методы культивирования яиц и личинок гельминтов.
3. Окрасьте трематод и цестод одним из методов. Проведите сбор и фиксацию кишечных нематод и трематод жвачных животных.

1.2. ТРЕМАТОДОЗЫ

Морфология трематод. Трематоды — паразитические черви, относящиеся к типу плоских червей Plathelminthes, классу Trematoda — сосальщики. Локализуются они в различных органах и тканях животных и человека (печень, поджелудочная железа, преджелудки, кишечник, кровеносные сосуды и т. д.). Форма и строение тела у различных трематод бывают чрезвычайно причудливыми (рис. 8).

Тело трематод сплющено в дорсовентральном направлении. Форма листовидная, грушевидная, иногда даже приближается к нематодовидной. Длина варьирует от долей миллиметра до нескольких десятков сантиметров, однако большинство их размером от 0,1 до 15—20 см. Тело покрыто цитоплазматическим тегументом, подразделяющимся на наружную и внутреннюю (погруженную) части и принимающим активное участие в обменных процессах (рис. 9, а). На переднем конце тела имеется ротовая присоска, а на дне ее — ротовое отверстие, переходящее в глотку и пищевод. Кишечник, за исключением фасциол и некоторых других трематод, состоит из двух слепо заканчивающихся стволов. Анальное отверстие отсутствует. Брюшная присоска на вентральной поверхности тела — фиксаторный орган. Выделительная система представлена сложной сетью каналов, заканчивающихся экскреторной трубкой и отверстием в задней части тела паразита (см. рис. 33 и 34). Нервная система состоит из нервных узлов, лежащих под глоткой, и нервных стволов, отходящих в другие участки тела (см. рис. 33, к).

Половая система весьма сложная, развита хорошо. Сосальщики (за исключением представителей подотряда Schistosomata) — гермафродиты. Мужской половой аппарат включает в себя два семенника (рис. 9, в и г). От каждого из них отходит по одному семяпроводу (vas efferens), соединяющихся в общий семявыносящий проток (vas deferens). Чаще он заключен в специальный мышечный мешок — половую бурсу (bursa cirri) и открывается наружным мужским половым отверстием на брюшной поверхности тела трематоды. Конечная часть семявыносящего протока — мужской половой член (cirrus). В половой бурсе имеются простатические железы, окружающие семявыносящий проток (glandulae prostatae).



Рис. 8. Разнообразие морфологии трематод

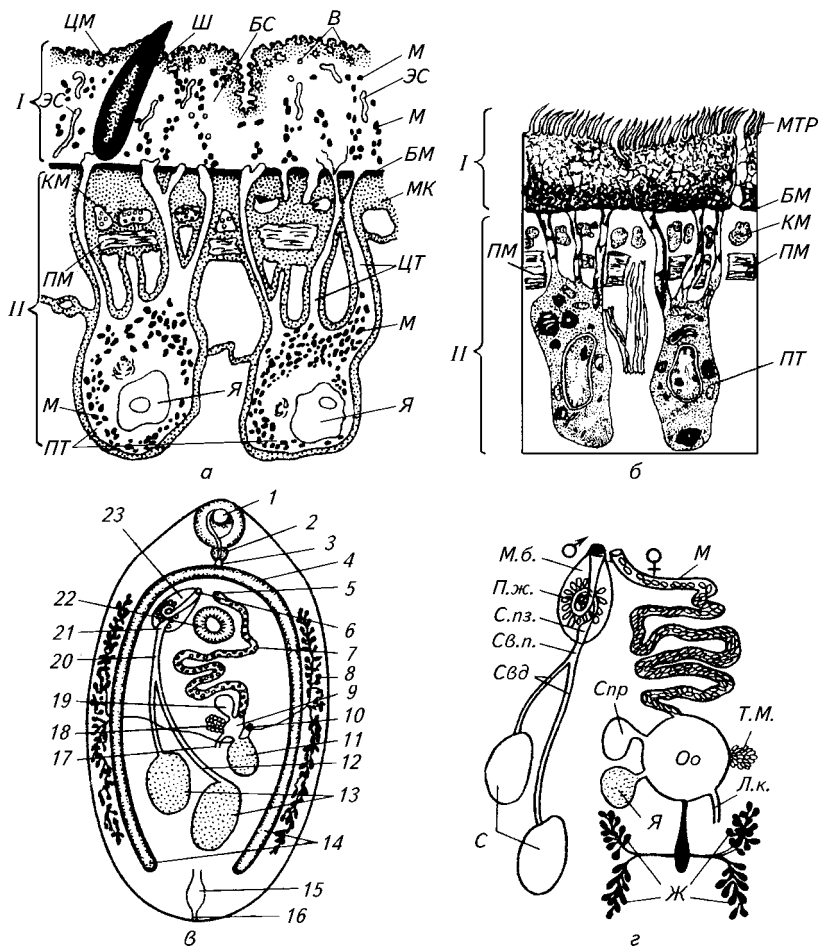


Рис. 9. Схема строения полового аппарата дигенетических трематод и внешние покровы трематод и цестод:

а — строение внешнего покрова (тегумента) трематод: *1* — наружная часть: ЦМ — цитоплазматическая мембрана; Ш — шипик; БС — безъядерный синцитий; В — вакуоли; М — митохондрии; ЭС — эндоплазматическая сеть; БМ — базальная мембрана; П — внутренняя часть: КМ — кольцевые мышцы; ПМ — продольные мышцы; МК — межклеточное вещество; ЦТ — цитоплазматические тяжи; Я — ядро; ПТ — погруженная часть тегумента; *б* — строение внешнего покрова (тегумента) цестод: обозначения см. поз. *а*; МТР — микротрихии; *в* — строение трематод: 1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — пищевод; 4 — кишечные стволы; 5 — женское половое отверстие; 6 — мужское половое отверстие; 7 — матка; 8 — желточник; 9 — оотип; 10 — желточный проток; 11 — яичник; 12 — семяпроводы; 13 — семенники; 14 — слепые концы кишечных ствол; 15 — экскреторный пузырь; 16 — экскреторное отверстие; 17 — Лауреров канал; 18 — тельце Мелиса; 19 — семяприемник; 20 — общий семявыносящий проток; 21 — семенной пузырек; 22 — брюшная присоска; 23 — половая бурса; *г* — половой аппарат: М.б. — мужская бурса; П.ж. — простатические железы; С.п.з. — семенной пузырек; С.в.п. — семявыносящий проток; С.в.д. — семяпроводы; С — семенники; М — матка; Т.м. — тельце Мелиса; Оо — оотип; Л.к. — Лауреров канал; Ж — желточники; Я — яичник; Спр — семяприемник

К женскому половому аппарату относится оотип, где происходят оплодотворение и формирование яиц. С оотипом посредством яйцевода соединен яичник, выделяющий яйцевые клетки, и семяприемник. Оотип сообщается с желточниками. Весьма часто к нему примыкает Лауреров канал (*canalis Laureri*), иногда он служит для совокупления, а также для выделения во внешнюю среду излишка желточных клеток. Матка в виде извитой трубки. Одним концом она соединена с оотипом, другим через наружное женское половое отверстие сообщается с внешней средой. Особые железы — тельца Мелиса, выделяют жидкость, которая омывает оотип и матку и облегчает свободное скольжение яиц по половым путям к отверстию матки. Конечный участок матки выполняет функцию влагалища. Половые отверстия у разных представителей сосальщиков располагаются в различных частях тела, но чаще по средней линии, в промежутке между ротовой и брюшной присосками.

Трематоды — биогельминты, развиваются обычно с чередованием поколений и сменой хозяев. Половозрелые особи (мариты) паразитируют у позвоночных, редко у беспозвоночных. Личиночная фаза развивается с участием промежуточных хозяев — моллюсков (водных и сухопутных). В развитии многих трематод участвует второй промежуточный (дополнительный) хозяин — кольчатые черви, моллюски, ракообразные, членистоногие, а из позвоночных — главным образом рыбы.

1.2.1. ФАСЦИОЛЕЗЫ

Фасциолезы — заболевания домашних и многих диких животных, а также человека, вызываемые трематодами рода *Fasciola*, относящимися к сем. *Fasciolidae*, отряду *Fasciolata*.

Локализация — в желчных ходах печени дефинитивных (окончательных) хозяев, в исключительных случаях — в других органах.

Материалы и оборудование: фасциолы, фиксированные в растворе, музейные макро- и микропрепараты строения кишечника, выделительной системы; яйца из раствора и яйца в виде постоянных препаратов; церкарии; адолескарии; печень, пораженная фасциолами; моллюски — промежуточные хозяева (желательно зараженные); культивированные яйца для демонстрации движения мирацидиев; микроскопы; лупы; ножницы; скальпель; чашки Петри; кюветы; кисточки; энтомологические иглы; предметные и покровные стекла; таблицы по морфологии, биологии развития фасциол, рисунки яиц и моллюсков.

Методические указания. 1. Морфологию фасциол, как и всех гельминтов (за исключением отдельных случаев), изучают под бинокулярной лупой марок БМ-51-2, МБС-10 или др. Если фасциолы фиксированы в спирте или формалине, то их следует промыть под струей воды около 12–16 ч. Студенты определяют вид, форму тела, место локализации присосок, цвет паразита и т. д. Особое внимание обращают на то, что все внутренние органы фасциол сильно разветвлены.

2. Легко прижав фасциолу между двумя предметными стеклами, удастся хорошо рассмотреть половую систему, начальную часть кишечника и желточники.

3. Для осмотра яиц фасциолы в объемном изображении следует в чашке Петри с водой разрушить энтомологической иглой матку трематоды. Яйца изучают под падающим под углом 45° светом с помощью лупы.

4. Постоянные микропрепараты фасциол (окрашенные) изучают под лупой, яйца — под микроскопом.

5. Рисунки в виде схем выполняют простым карандашом или ручкой, а органы обозначаются стрелкой сбоку. Все это необходимо для освоения предмета и самостоятельной подготовки студентов к коллоквиумам, зачету и экзаменам.

6. Если у гельминтов отдельные органы, яйца или личинки не имеют определенной гаммы красок, то нет смысла искажать естественный цвет какого-то органа, рисуя их цветными карандашами.

При изучении морфологии окрашенных паразитов свет должен падать снизу. Необходимо обратить внимание студентов, что все внутренние органы фасциол сильно разветвлены.

Возбудители. В России встречаются трематоды двух видов: *Fasciola hepatica* — фасциола обыкновенная и *F. gigantica* — фасциола гигантская, относящиеся к семейству Fasciolidae (рис. 10, 11). У лошадей паразитирует еще *Parafasciolopsis fasciolaemorpha* (рис. 12, а).

F. hepatica (см. рис. 10) листовидной формы, тела длиной 2—3 см, шириной 0,9—1,2. Впереди хорошо выражены покатые плечики, а задний конец клинообразный. Впереди плечиков по оси тела паразита бугорообразно выступает ротовая присоска. Хорошо выражена ротовая присоска воронкообразной формы. Брюшная

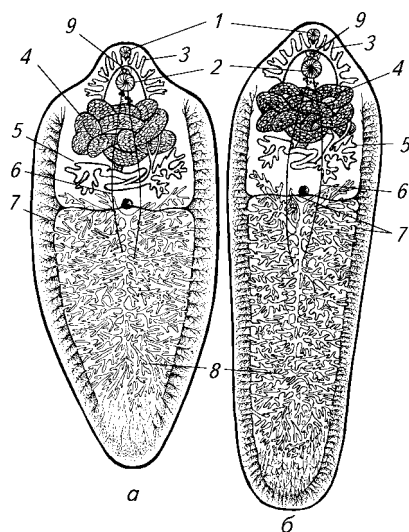


Рис. 10. Общий вид и морфология внутренних органов фасциол
(по Акбаеву, Розановой):

а — *Fasciola hepatica*; б — *Fasciola gigantica*: 1 — ротовая присоска; 2 — брюшная присоска; 3 — кишечник; 4 — матка; 5 — яичник; 6 — семяпровод; 7 — желточники и их протоки; 8 — семенники; 9 — сумка цирруса



A — общий вид: *a* — *F. hepatica*, по Станеку: 1 — ротовая и 2 — брюшная присоски; *b* — *Fasciola hepatica* (1) и *Fasciola gigantica* (2); *в* — *Fasciola hepatica*: 1 — ротовая и 2 — брюшная присоски; *B* — шипы фасциолы (по Акбаеву): *a* — вид сверху; *b* — вид сбоку; 1 — основание; 2 — лезвие с зубчиками; *в* и *г* — *Fasciola hepatica* (по Чендлеру): *в* — пищеварительная система; *г* — строение половой системы: 1 — ротовая присоска; 2 — разветвленный двуетвистый кишечник; 3 — брюшная присоска; 4 — сумка цирруса; 5 — яичник; 6 — матка; 7 — семяпровод; 8 — желчные протоки; 9 — семенники; 10 — желточники

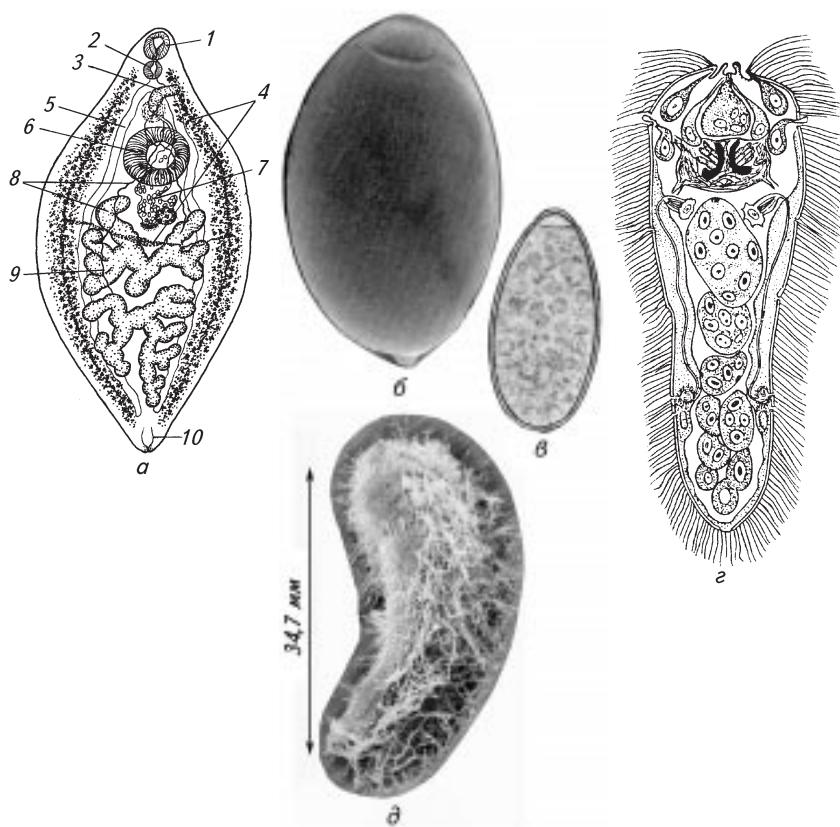


Рис. 12. Строение *Parafasciolopsis fasciolaemorpha* и общий вид яйца и мирациии фасциол:

a — общий вид *Parafasciolopsis fasciolaemorpha* (по Акбаеву и Розановой): 1 — ротовая присоска; 2 — глотка с коротким пищеводом; 3 — половая бурса с циррусом; 4 — желточники; 5 — кишечник; 6 — брюшная присоска; 7 — матка; 8 — семенники с семяпроводом; 9 — семяпровод; 10 — экскреторное отверстие; *б* — яйцо фасциолы под сканирующим микроскопом (увеличено). Видны крышечка и штифтик; *в* — яйцо фасциолы под световым микроскопом; *г* — мираций под световым микроскопом; *д* — мираций под сканирующим микроскопом. Хорошо видны тонкие ворсинки, покрывающие все тело

присоска крупнее, расположена впереди матки, но позади дугообразного изгиба кишечника и половой бурсы.

F. gigantea листовидной формы тела, плечики менее выражены, задний конец слегка закруглен. Длина взрослых особей 4—7 см, ширина 0,5—1,2 см.

Поверхность тела покрыта шипами лопатовидной формы. Они расположены поперек тела, рядами. Шип состоит из основания,

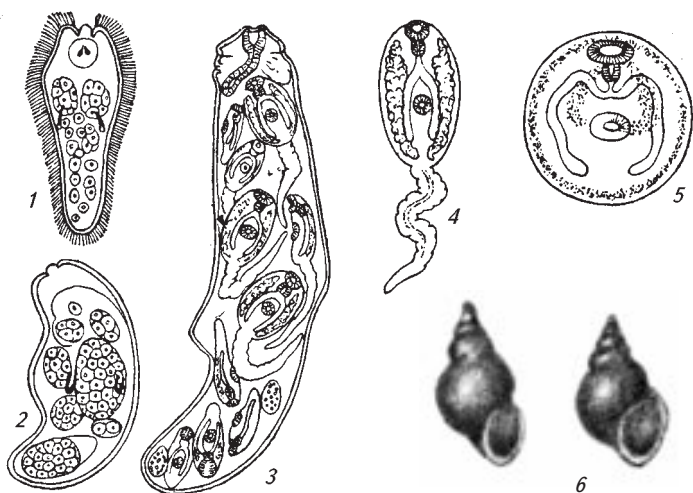


Рис. 13. Стадии развития *Fasciola hepatica*:

1 — мирацидий; 2 — спороциста; 3 — редия; 4 — церкарий; 5 — подросток; 6 — моллюск *L. truncatula* — промежуточный хозяин фасциолы обыкновенной

погруженного в тегумент, тела и лезвия с зубуринами на краях. Длина шипа 0,0385 мм, лезвия 0,0194 мм (см. рис. 11, *Б* поз. *а*, *б*; рис. 14).

Характерным признаком для рода фасциол является выраженная разветвленность внутренних органов: кишечника, семенников, яичников (см. рис. 10, поз. 8).

Как правило, на неокрашенных препаратах у фасциолы виден передний участок кишечника, а боковые более разветвленные

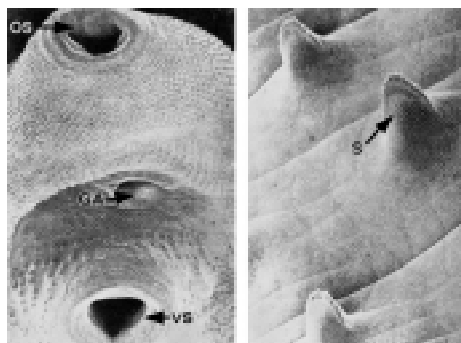


Рис. 14. Шипы на тегументе фасциолы обыкновенной (по *Th. Hiepe*)

трубки прикрыты другими органами и выявляются только при специальной обработке кишечника тушью.

Семенники в виде причудливого узора занимают всю заднюю часть гельминта и они хорошо видимы даже без предварительной подготовки препарата. Что касается двух яичников, то они также разветвлены и напоминают олени рога, расположены позади трубчатой матки, как бы окаймляя ее кзади.

Яйца фасциол (см. рис. 12, *б* и *в*) золотисто-желтого цвета, овальной формы. Вся полость их плотно заполнена желточными клетками, в центре яйца (в толще желточных клеток) находится зародыш. На узком полюсе яйца заметна крышечка, а на противоположном — штифтик. Последний можно обнаружить под большим увеличением микроскопа (см. рис. 12, *б*).

Все тело фасциолы покрыто шипами, имеющими с дорсальной стороны форму штыковой лопаты с зазубринами на краях. Шип состоит из основания, которое лежит в наружной части тегумента паразита, тела и лезвия, выступающих на поверхности фасциолы. Длина шипа 0,0385 мм, лезвия 0,0194 мм. При осмотре сбоку шипы имеют вид слегка изогнутого крючка (см. рис. 11, *Б* поз. *а*, *б*).

Биология развития. В развитии фасциол участвуют пресноводные моллюски из рода *Lymnaea*: *L. truncatula* — малый прудовик для фасциолы обыкновенной и *L. auricularia* — ушковидный прудовик для фасциолы гигантской.

В воде из яйца фасциолы вылупляется мирацидий, который внедряется в тело моллюска — промежуточного хозяина и за 2—3 мес проходит различные фазы развития: спороциста, редия и церкария. Последние выходят в воду и инцистируются, формируя адолескариев (рис. 13).

Животные заражаются при заглатывании адолескариев. Далее в печени за 3—4 мес фасциолы достигают половой зрелости.

Диагностика. Различают прижизненную и посмертную диагностику.

Прижизненная диагностика основана на учете эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Уточняют сезонность болезни, зональные особенности данного района, области и т. д., вид и возраст животного.

Симптомы болезни. У взрослых овец и крупного рогатого скота фасциолез в основном протекает хронически, но у молодняка нередко проявляется остро.

Острое течение обусловлено проникновением большого количества молодых фасциол из кишечника в печень. Оно наблюдается приблизительно через 2—2,5 мес с момента заражения животных. У молодняка овец и коз при этом повышается температура, больные угнетены, отстают от стада, теряют аппетит. Печень увеличена, при пальпации повышена ее чувствительность. Развивает-

ся анемия, выраженный асцит. Кровь сгущается, при убое она истекает слабой струей, уменьшается число эритроцитов до 3—4 млн в 1 мл, снижается уровень гемоглобина. Слизистые оболочки бледные. При отсутствии лечения больные животные могут погибнуть.

У молодняка крупного рогатого скота отмечают сильное угнетение, залеживание. Увеличивается область притупления печени, ее болезненность. Развиваются атония и истощение. У стельных животных нередко отмечают аборт.

Хроническое течение фасциолеза у овец и крупного рогатого скота характеризуется теми же признаками, но они менее выражены. Характерны истощение, систематическое расстройство функции пищеварительного канала (поносы, запоры). Слизистые бледные с желтизной; шерсть ломкая, теряет блеск. Отмечают отеки в межжелудочном пространстве, на груди и нижней части живота. У дойных коров снижается молочная продуктивность до 40 %, удлиняется сервис-период.

Гельминтокопрологические исследования. Для диагностики хронического фасциолеза предложено много методов. Однако имеется простой, но достаточно эффективный метод обнаружения яиц



a

Рис. 15. Патология печени при хроническом фасциолезе крупного рогатого скота:

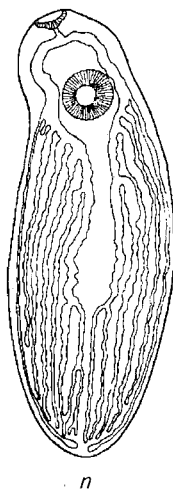
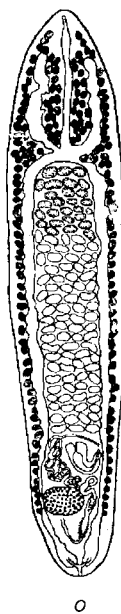
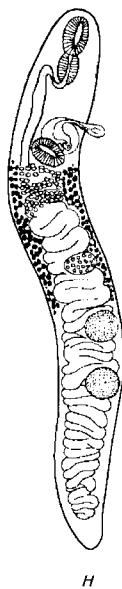
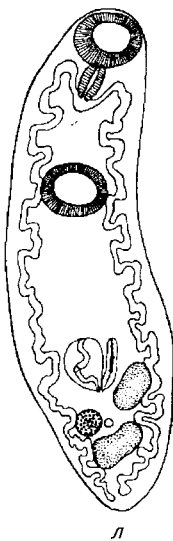
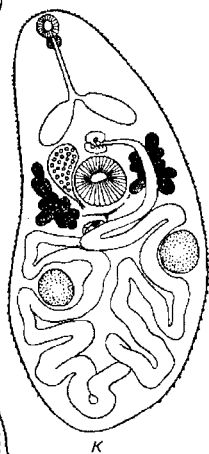
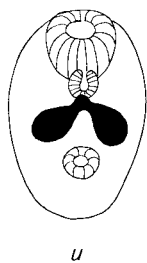
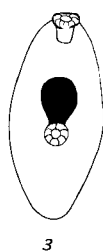
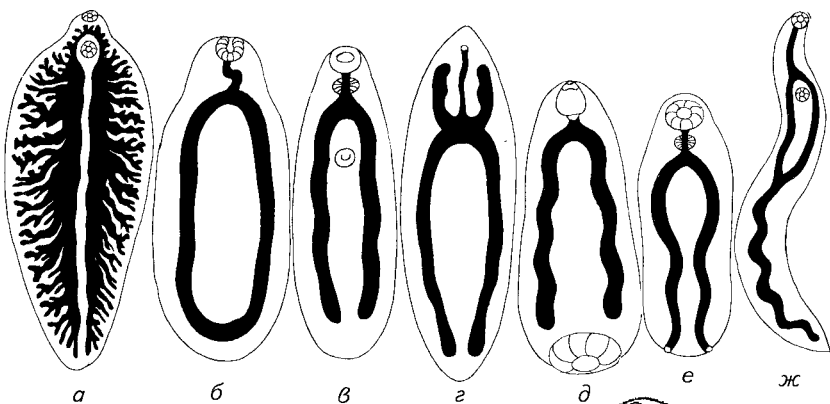
a — печень с висцеральной стороны; *б* — сужение желчных ходов (по Th. Hiepe)



б

Рис. 16. Типы строения пищеварительной системы трематод:

a — Fasciola; *б* — Cyclocoelum; *в* — Pligiorchis; *з* — Aporocotyle; *д* — Paramphistomum; *е* — Iubilarum; *ж* — Bilcharzia; *з* — Prosorhynchus; *и* — Gymnophallus; *к* — Ryncoporus acetabulatus — укороченные кишечные стволы; *л* — Postharmostomum gallinum с извитым кишечником; *м* — Vasotrema robustum с железами вокруг пищевода; *н* — Naplocladus typicus с односторонне развитой ветвью кишечника; *о* — Aporocotyle simplex с передними и задними ветвями кишечника; *п* — Euclinostomum multicaecum с дивертикулами кишечных стволы



в экскрементах животных нашей модификации — метод последовательного промывания. Для этого проводят последовательные смывы 4—5 г фекалий. стакан наклоняют под острым углом и со дна из осадка берут три большие капли, которые размещают вдоль предметного стекла. Накрывают не покровным, а предметным стеклом толщиной 1 мм, укороченным на 2 см. (Его можно использовать многократно.) Осмотр лучше начинать с левого верхнего угла и вести его в горизонтальном направлении до края правого угла. Затем предметное стекло передвигают вниз на ширину поля зрения, продолжают исследование горизонтально влево и т. д. Одну пробу просматривают 5—8 мин.

Яйца *F. hepatica* длиной 0,111—0,145 мм, шириной 0,06—0,08 мм, а *F. gigantica* — 0,125—0,157 и 0,09—0,11 мм соответственно (см. рис. 12, б и в).

Яйца фасциол необходимо дифференцировать от таковых трематод подотряда Paramphistomata, паразитирующих в преджелудках жвачных. Последние в отличие от яиц фасциол серого цвета, желточные клетки в скорлупе расположены рыхло (см. рис. 17, 4).

Патологоанатомические изменения. С этой целью проводят гельминтологическое вскрытие печени.

При остром течении фасциолеза печень увеличена, гиперемирована. На серозной оболочке мелкие кровоизлияния, иногда фибриновые пленки. При выраженной инвазии отмечают перитонит. Для точной диагностики печень режут на квадратики в кювете с водой, измельчают руками, верхний слой воды и ткань печени удаляют, а осадок исследуют на обнаружение молодых паразитов. На темном фоне кюветы хорошо заметны мелкие светло-серые овальной или вытянутой формы неполовозрелые фасциолы.

При хроническом течении фасциолеза развивается холангит, а также хронический паренхиматозный и интерстициальный гепатит, ведущий обычно к циррозу. Печень уплотнена, желчные ходы расширены, на их стенках откладываются соли кальция, фосфора. При разрезе слышен хруст, а на ощупь печень напоминает наждачную бумагу, особенно у крупного рогатого скота. На месте разрушенной печеночной ткани появляются рубцовые серо-белые тяжи. В отличие от других случаев поражения печени (кормовая или другие виды интоксикации) при хроническом фасциолезе стенки желчных ходов обызвестляются (рис. 15).

Типы строения пищеварительной системы трематод по разным авторам даны на рисунке 16.

1.2.2. ПАРАМФИСТОМАТОЗЫ ЖВАЧНЫХ

Парамфистоматозы жвачных — болезни крупного рогатого скота, овец, коз, лосей и других жвачных животных, вызываемые трематодами из подотряда Paramphistomata.

Локализация — в рубце, сетке и книжке (в стадии имаго) и подслизистой 12-перстной кишки, частично — в пилорусе желудка (в предимагинальной стадии).

Материалы и оборудование: парамфистомумы, фиксированные в растворах; макро- и микропрепараты; яйца (постоянные препараты) и яйца в растворе; пораженные преджелудки; моллюски — промежуточные хозяева. Оборудование то же, что и при фасциолезе, но по теме.

Методические указания. В целом содержание данного раздела совпадает с таковым при фасциолезе, но в силу особенностей строения морфологии трематоды на тотальных препаратах рассматривать внутренние органы невозможно. У парамфистомид отсутствует ротовая присоска, а гельминт имеет иную форму, чем остальные трематоды. Особое внимание обращают на то, что молодые трематоды 2—2,5 мес обитают в подслизистой пилоруса и 12-перстной кишки.

Возбудитель. На территории Российской Федерации встречаются несколько видов парамфистомумов:

1) семейство *Paramphistomatidae* имеет 2 рода и 3 вида — *Paramphistomum ichikawai*, *P. cervi* и *Liorchis scotiae*;

2) семейство *Gastrothylacidae* имеет один род и вид — *Gastrothylax crumenifer*.

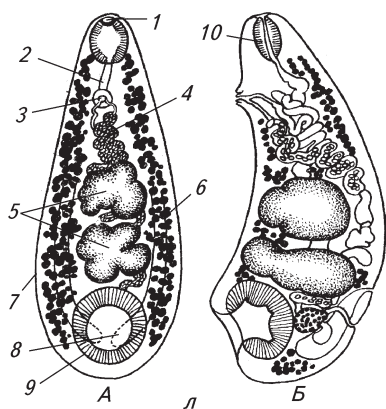
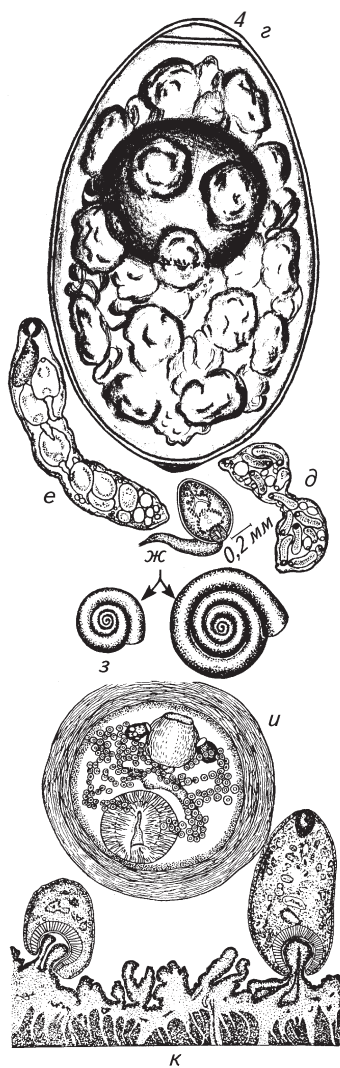
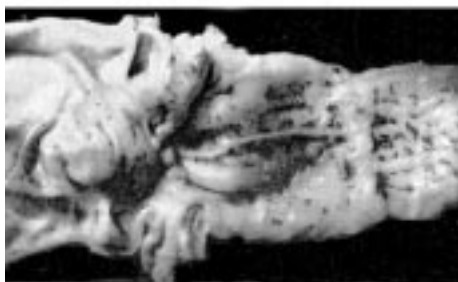
Характерный признак этих трематод — тело их конусовидной формы. На переднем (суженном) конце его терминально открывается ротовое отверстие (без присоски!) и на заднем (терминально) имеется мощная присоска, хорошо видимая невооруженным глазом (рис. 17, л). Длина гельминтов 5—20 мм. Свежеизъятые из преджелудков трематоды достаточно эластичные, слегка розоватого цвета; *G. crumenifer* — красные. За ротовым отверстием идет глотка, переходящая в короткий пищевод, и две трубки кишечника, заканчивающиеся в задней части тела слепо.

Два крупных, чаще овальных семенника лежат один позади другого по средней линии тела. Яичник слегка округлой формы, находится позади семенников. Желточники располагаются по всей длине тела по бокам. Матка, заполненная яйцами, в виде толстой извитой трубки тянется от заднего конца вперед, окружая местами часть семенников, преимущественно с одной стороны. Она открывается в половую бурсу позади бифуркации кишечника.

Яйца парамфистомат овальные (яйцевидные), серого цвета, длиной 0,11—0,16 мм и шириной 0,07—0,08 мм, скорлупа неплотно заполнена желточными клетками (см. рис. 17, з).

Биология развития. Развитие происходит с участием пресноводных моллюсков рода *Planorbis planorbis* (катушка) и других из сем. *Planorbidae* (см. рис. 17, з). Дефинитивные хозяева — жвачные животные.

В воде из яиц трематод вылупляются мирации, которые проникают в ножку, затем в печень моллюска, где за 2,5—3 мес развиваются спороцисты, редии и церкарии. Последние выходят из моллюска и в воде превращаются в адолескариев (см. рис. 17, и). Животные заражаются на пастбищах, поедая адолескариев. Моло-



дые парамфистомумы на 2—2,5 мес мигрируют в подслизистую 12-перстной кишки (см. рис. 17, б), затем возвращаются в преджелудки, где в среднем за 3—4 мес достигают половой зрелости. Продолжительность жизни парамфистомат около 4—5 лет.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят по эпизоотологическим данным, симптомам болезни и результатам лабораторных исследований, посмертный — по патологоанатомическим изменениям.

Эпизоотологические данные. Парамфистоматозы распространены достаточно широко на всей территории РФ и смежных с ней стран СНГ. Животные заражаются в пастбищный период на низинных и болотистых участках и вокруг больших и малых прудов, где распространены промежуточные хозяева трематоды. Подъем заболеваемости до 90—100 % наблюдают в августе и сентябре от генерации личинок гельминта этого года. У овец находят до 600—8000 трематод. Яйца трематод в фекалиях крупного и мелкого рогатого скота обнаруживают в конце лета и поздней осенью.

Симптомы болезни. У крупного рогатого скота болезнь протекает остро и хронически. *Остро протекающая кишечная форма* проявляется у молодых 1—2-летних животных при высокой одновременной интенсивности инвазии. Вначале наблюдаются вялость, снижение аппетита, животные залеживаются. Развивается диарея, чаще всего с примесью крови. Шерсть взъерошена, тусклая. Видимые слизистые оболочки бледные, на носовом зеркальце небольшие изъязвления. Вначале температура тела повышается на 1—1,5 °С, но с ухудшением состояния, наоборот, снижается. Появляются отеки в межжелудочном пространстве и подгрудке (см. рис. 17, а). Овцы болеют несколько реже и с такими же симптомами. Гибель животных начинается на 7—8-е сутки после проявления первых клинических признаков.

Хроническое течение болезни обусловлено скоплением большого количества трематод в преджелудках. При этом нарушается функция желудочно-кишечного канала, отмечается бледность видимых слизистых оболочек. В области мечевидного хряща ощущается болезненность, животные худеют, кал зловонного запаха.

Гельминтокопрологические исследования. *Гельминтоскопию* проводят как при остром, так и при хроническом течении инвазии,

Рис. 17. Патология при парамфистоматозах крупного рогатого скота.
Биология развития парамфистомат:

а — бычок, больной острым парамфистомозом (по Ю. Г. Артеменко); б — участок 12-перстной кишки — пилорическая часть, пораженный неполовозрелыми парамфистоматами; в — парамфистомы в рубце жвачных (по Капустину); г — яйцо (по Акабаеву и Розановой); д — спороциста; е — редия; ж — церкарий; з — моллюск — промежуточный хозяин; и — адолескарий; к — фиксация парамфистомат в кишечнике хозяина; л — морфология *Paramphistomum cervi*: А — с вентральной стороны; Б — сбоку; 1 — ротовое отверстие; 2 — пищевод; 3 — половая бурса; 4 — конец матки; 5 — семенники; 6, 7 — желточники; 8 — конечные участки кишечника; 9 — брюшная присоска; 10 — глотка (по Шульцу)

когда молодые трематоды паразитируют под слизистой 12-перстной кишки (см. рис. 17, б). Фекалии для обнаружения юных трематод исследуют методом последовательных смывов. При хроническом течении инвазии трематод находят в преджелудках (см. рис. 17, в).

Гельминтоовоскопию проводят методом последовательных смывов фекалий. Яйца парамфистомат серого цвета, овальной формы, длиной 0,11—0,16 мм и шириной 0,07—0,08 мм с крышечкой на суженном полюсе. Желточные клетки рыхло заполняют полость яйца (в отличие от яиц фасциол) (см. рис. 17, г).

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни они характеризуются выраженной отечностью и катарально-геморрагическим воспалением 12-перстной кишки и пилорической части сычуга, воспалением желчного пузыря и увеличением в объеме желчных протоков.

При хроническом течении болезни на поверхности преджелудков находят взрослых трематод, где они фиксируются мощной задней присоской к ворсинкам рубца, книжки или ячейками сетки (см. рис. 17, к). В местах прикрепления отмечают атрофию ворсинок.

1.2.3. ДИКРОЦЕЛИОЗ

Дикроцелиоз — болезнь овец, крупного рогатого скота и многих других животных, вызываемая трематодой из подотряда Fasciolata.

Локализация — в желчных ходах печени.

Материалы и оборудование: дикроцелиумы, фиксированные в растворах; макро- и микропрепараты; яйца в растворе; яйца в виде постоянных препаратов; церкарии и метациркарии; печень, пораженная дикроцелиумами; моллюски — промежуточные хозяева дикроцелиумов; муравьи — дополнительные хозяева дикроцелиумов; оборудование такое же, как и при фасциолезе, но по теме; таблицы по морфологии дикроцелиумов, биологии развития; рисунки яиц, моллюсков и муравьев.

Методические указания. Содержание данного раздела соответствует таковому при фасциолезе, но пункт 3 исключается. Особое внимание обращают на форму и расположение семенников и матки.

Возбудитель. Болезнь вызывают трематоды *Dicrocoelium lanceatum*. Дикроцелиумы — ланцетовидной формы длиной 5—10 мм и шириной 1,5—2,5 мм. В передней части тела находятся ротовая и брюшная присоски.

Между ними расположена половая бурса. Позади брюшной присоски имеются два округлых или слегка лопастных семенника. Расположены они параллельно, косо или один позади другого (рис. 18, А—Г). Непарный округлый либо овальной формы яичник лежит непосредственно позади семенников. Задняя часть тремато-

ды сплошь заполнена петлями матки, содержащими огромное количество яиц. Причем в начале матки (с заднего конца) яйца незрелые серовато-желтого цвета, а в петлях передней части тела гельминта — зрелые темно-коричневые яйца.

Кишечные стволы прямые, лежат по бокам тела паразита, не доходят до конца. Сбоку от них, в средней части, находятся гроздевидные, желтоватого цвета желточники.

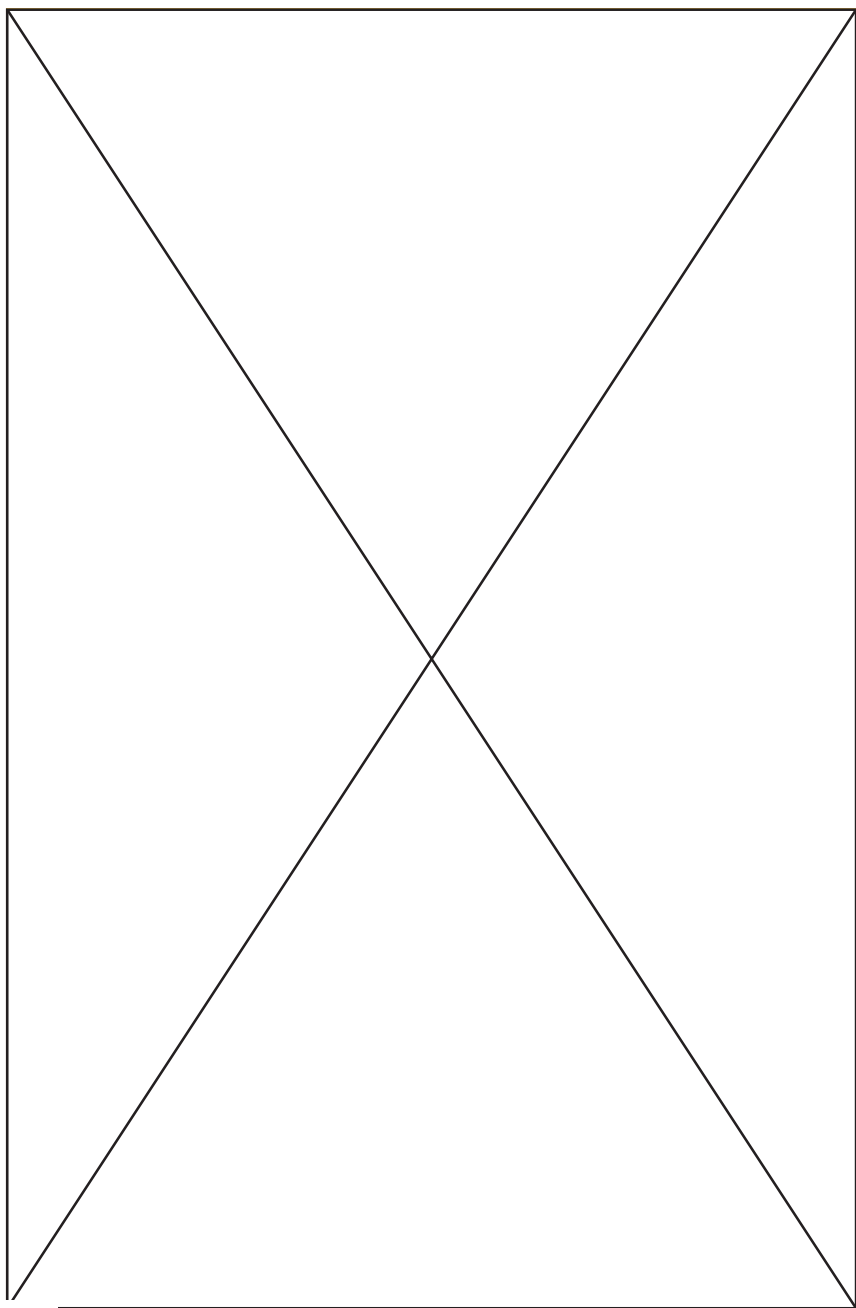
Яйца асимметричные. При выходе во внешнюю среду содержат мирацидий, у которого в задней части тела видны два темных пятнышка — глазки Лейкарта (см. рис. 18, *А* поз. 11).

Биология развития. Развитие трематод происходит с участием промежуточных хозяев — более 40 видов сухопутных моллюсков из родов *Chondrula tridens*, *Zonitoides nitidus*, *Helicella crenimargo*, *H. derbentina* и др. (см. рис. 18, *Б* поз. 1) и дополнительных хозяев — более 20 видов муравьев из рода *Formica* (рис. 19, *В*). *F. pratensis* (крупный, на коричневом фоне груди и щек ясно выделяется темное пятно — на переднеспинке), *F. rufibarbis* (довольно крупный и активный, с коричневым оттенком тела и груди; брюшко и переднеспинка имеют более темный цвет; на переднеспинке густо расположены волоски), *F. cunicularia* (некрупный, тело темно-коричневое, на переднеспинке почти отсутствуют волоски), *F. sanguinea* (достаточно крупный, тело с коричневым оттенком и имеет вырезку на переднем крае наличника; ведет полурабовладельческий образ жизни) и *F. foreli* (мелкий, темно-коричневого цвета, затылочный край головы имеет глубокую вырезку).

Животные заражаются на неблагополучных пастбищах при проглатывании оцепеневших муравьев с метацеркариями (см. рис. 18, *В* поз. 10, 11).

Дикроцелиумы достигают половой зрелости в желчных ходах печени дефинитивного хозяина (у овец) через 55—77 сут. Продолжительность жизни гельминтов в печени овцы свыше 10 лет.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Дикроцелиоз распространен почти повсеместно, но главным образом в предгорных и горных районах Кавказа и в восточных районах, а также в степных районах и отдельных областях Нечерноземья. Животные в основном заражаются весной, во второй половине лета и осенью, поедая с травой оцепеневших муравьев. С возрастом интенсивность инвазии у животных увеличивается, и у 5—8-летних овец насчитывают свыше 20 тыс. паразитов. Дефинитивные хозяева из года в год заражают промежуточных хозяев и, таким образом, пастбища являются источником инвазии. В организме моллюсков личинки дикроцелий могут сохраняться 1,5—2 года, а в муравьях — от 1—1,5 до 6—7 мес (зимой). Яйца трематод довольно устойчивы и в умеренно теплых районах не теряют жизнеспособности около 17 мес.



Симптомы болезни. Зависят в основном от интенсивности инвазии. При слабой степени ее не выражены, а при высокой животные угнетены, быстро худеют, снижают продуктивность. В области подгрудка и в подчелюстном пространстве могут быть отеки (см. рис. 19, А). Нередко нарушается пищеварение (поносы).

У молодых животных дикроцелиоз чаще протекает субклинически. У взрослых овец при неудовлетворительных условиях кормления и содержания болезнь очень часто заканчивается гибелью.

Гельминтологические исследования. Гельминтоскопия. При вскрытии павшей или вынужденно убитой овцы извлекают печень в белую кювету с водой и делают несколько глубоких срезов поперек желчных ходов. Затем пальцами выдавливают содержимое желчных ходов в воду. Темно-серого цвета дикроцелиумы легко выделяются наружу. Далее их изучают под лупой, поместив в каплю воды на предметном стекле и накрыв вторым укороченным предметным стеклом. При этом хорошо различимы все внутренние органы паразита.

Гельминтоовоскопия. Исследуют фекалии методом последовательных смывов. Кроме того, рекомендуют использовать флотационный метод с насыщенным раствором поташа или 64%-ного раствора натрия тиосульфат. Температура раствора должна быть 18—20 °С.

Яйца дикроцелий 0,038—0,045 мм длиной и 0,02—0,03 мм шириной, темно-бурого цвета, асимметричные, с толстой оболочкой, на одном полюсе имеется крышечка, внутри яйца находится мирацидий.

Важно дифференцировать яйца гельминта от спор грибов, которые чернее и у них нет глазок Лейкарта.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, анемичны, со студенистой инфильтрацией подкожной клетчатки. Дикроцелиумы вызывают изменения в желчных ходах печени, которые местами расширяются, уплотняются. На поверхности печени они выделяются в виде белых тяжей (см. рис. 19, Б). Наблюдается вы-

Рис. 18. Морфология и биология развития *Dicrocoelium lanceatum*:

А — *D. lanceatum*: 1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — пищевод; 4 — половая бурса; 5 — кишечник; 6 — брюшная присоска; 7 — семенники; 8 — яичник; 9 — желточник; 10 — петли матки; 11 — яйцо; Б — сухопутные моллюски — промежуточные хозяева: 1 — *Ch. tridens*; 2 — *Z. nitidus*; 3 — *H. crenimargo*; 4 — *H. derbentina*; В — стадии развития личинок: 1 — материнская спороциста (по Читиашвили); 2 — дочерние спороцисты (по Акопяну); 3 — выделение слизистых комочков моллюском *H. derbentina* (по Читиашвили); 4 и 5 — слизистые комочки с церкариями (по Акопяну); 6 — общий вид церкария; 7, 8 и 9 — метацеркарии (по Акбаеву); 10 — оцепеневшие муравьи (по Акбаеву и Розановой); 11 — муравей *F. cunicularia*, зараженный метацеркариями; 12 — моллюск *T. saucasicola*, зараженный личинками дикроцелума. Верхушка раковины достоверно чернеет (признак зараженности) (по Акбаеву)

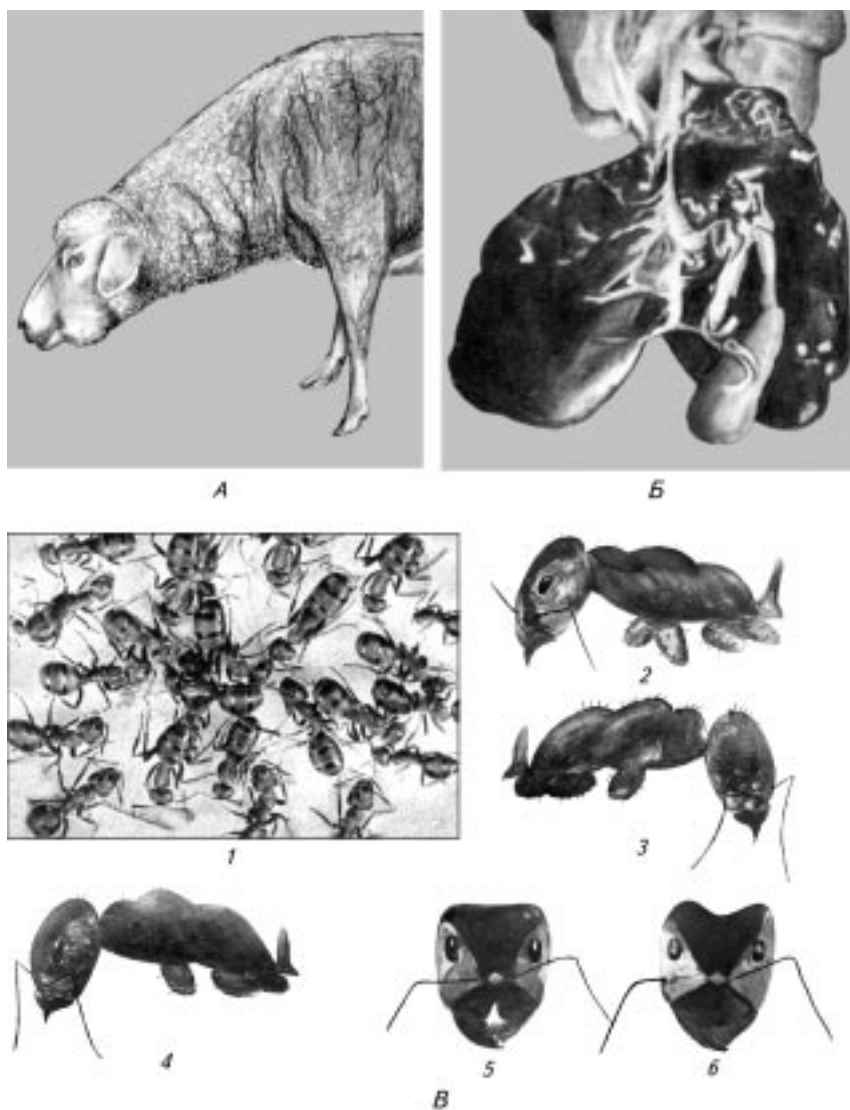


Рис. 19. Патология при дикроцелиозе и муравьи — дополнительные хозяева дикроцелиума:

А — овца, больная дикроцелиозом; *Б* — печень от овцы, больной дикроцелиозом. Видны увеличенный желчный пузырь и разросшиеся желчные протоки (по Акбаеву); *В*: 1 — *Formica rufa* (по Станеку); 2 — *F. pratensis*; 3 — *F. rufibarbis*; 4 — *F. cunicularia*; 5 — *F. sanguinea*; 6 — *F. foreli* (по Акбаеву)

раженное разрастание соединительной ткани вокруг желчных ходов, развивается цирроз печени, она округляется, желто-грязного цвета, уменьшена в размерах.

1.2.4. ХАССТИЛЕЗИОЗ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Это заболевание овец, коз, архаров, козерогов, вызываемое мелкими трематодами подотряда Fasciolata.

Локализация — как в глубине, так и в верхних слоях слизистой оболочки тонкой кишки.

Материалы и оборудование: хасстилезии, фиксированные в растворах; макро- и микропрепараты; яйца в растворе; яйца в виде постоянных препаратов; пораженный хасстилезиями кишечник; моллюски; оборудование такое же, как при изучении фасциолеза, но по теме; таблицы по морфологии и биологии развития хасстилезий; рисунки яиц, моллюсков.

Методические указания. В целом содержание раздела сходно с таковым при фасциолезе, но следует подчеркнуть, что эти трематоды паразитируют в 12-перстной и тощей кишках.

Возбудитель — *Hasstilesia ovis* из семейства Brachylaemidae. Она бурого цвета, яйцевидной формы, длиной 0,92—1,12 мм и шириной 0,49—0,70 мм. Ротовая и брюшная присоски почти одинаковой величины, сближены. Глотка округлой формы, два ствола кишечника заканчиваются на заднем конце тела слепо. Два неодинакового размера округлых семенника занимают заднюю часть тела и расположены наискось. Округлый яичник находится впереди семенников! Достаточно утолщенные трубки матки, заполненные яйцами, занимают переднюю часть тела, слегка прикрывая брюшную присоску. Желточники расположены по бокам тела (рис. 20, а).

Яйца темно-бурые, асимметричные, с выпуклой крышечкой, длиной 0,019—0,035 мм и шириной 0,016—0,032 мм. На противоположном полюсе имеют штифтик, содержат сформированные мирацидии.

Биология развития. Хасстилезии развиваются с участием промежуточных хозяев — сухопутных моллюсков *Pupilla muscorum* и *Vallonia costata* (рис. 21, а, б). Яйца трематод заглатываются моллюсками вместе с травой, вылупившиеся мирацидии проникают в их печень, где сформировываются спорозисты, церкарии и метацеркарии — инвазионные личинки (рис. 21, поз. 2, 3, 4). Подобный цикл завершается за 2—2,5 мес. Животные заражаются в пастбищный период при поедании моллюсков с инвазионными личинками. Далее гельминты в кишечнике за 25—30 сут вырастают до половозрелой стадии. Продолжительность их жизни, вероятно, более 1 года.

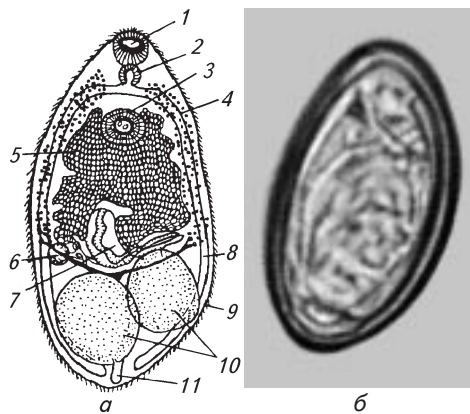


Рис. 20. *Hasstilesia ovis* (по Касьянову):

a — общий вид: 1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — брюшная присоска; 4 — желточники; 5 — петли матки; 6 — яичник; 7 — половая бурса; 8 — кишечник; 9 — тегумент с шипиками; 10 — семенники; 11 — выделительный канал; *б* — яйца асимметричные. Размер 0,02—0,035 × 0,016—0,022 мм. Имеют крышечку на одном полюсе, штифтик на другом. Полюсы яиц заужены, коричневые

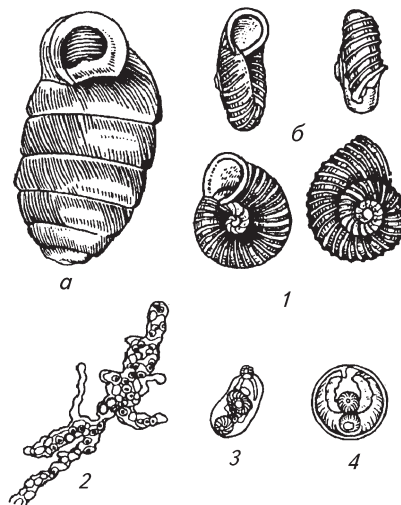


Рис. 21. Биология развития хасстилезии:

1 — промежуточные хозяева — сухопутные моллюски: *a* — *Pupilla muscorum*; *б* — *Vallonia costata*; 2 — спороциста; 3 — церкарий; 4 — метациркарий

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь встречается у мелких домашних и диких жвачных в горных районах Казахстана, Кыргызстана, в Таджикистане, в республике Тыва и Узбекистан. Животные заражаются на пастбищах в весенне-летний и осенний периоды, что совпадает с активным периодом жизни моллюсков и характером содержания овец на высокогорных выпасах. В Алма-Атинской области у молодняка овец текущего года пик инвазии (93,4 %) наблюдают в октябре, в январе он составляет 63,3 %, в марте—апреле — 30 %.

У взрослых животных сезонное проявление болезни соответствует таковому у молодняка, но экстенсивность заражения значительно меньше. Интенсивность инвазии совпадает с экстенсивностью ее и колеблется в больших пределах (от 100 до 20—100 тыс. экз. у одного животного). Продолжительность жизни трематоды около 1 года.

Симптомы болезни. Они зависят от интенсивности инвазии и возраста животных. Через 15—20 сут после выгона на неблагополучные пастбища наблюдают угнетенное состояние, отказ от корма и ограниченную подвижность зараженных ягнят. На 30-е сутки отмечают нарушение функции пищеварительного канала, диарею. Фекалии зловонного запаха. Видимые слизистые анемичны, температура тела повышается. У взрослых животных указанные признаки менее выражены. Количество эритроцитов и гемоглобина в крови уменьшается, а лейкоцитов увеличивается. Значительно изменяется активность энзимов в крови. Хронически больные животные отстают в росте и развитии.

Гельминтологические исследования. *Гельминтоскопию* проводят путем вскрытия 12-перстной и тощей кишки в белой ювete с водой. После удаления содержимого кишки острым ножом снимают слизистую и разминают ее в воде, чтобы трематоды освободились из ткани. Можно также слизистую зажать между предметными стеклами и изучить под лупой или микроскопом.

Гельминтооовоскопия. Для обнаружения яиц в фекалиях животных применяют метод последовательных смывов по общепринятой методике.

Патологоанатомические изменения. Основное количество хастилезий локализуется в 12-перстной кишке и в начальном отрезке тощей кишки. Они глубоко внедряются в слизистую оболочку кишечника между ворсинками и вызывают заметные изменения на ней и в глубжележащих слоях кишечника. В кишечнике отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки, десквамативные и атрофические явления с выраженной инфильтрацией клеточными элементами.

1.2.5. ЭУРИТРЕМАТОЗ

Эуритрематоз крупного и мелкого рогатого скота и других домашних и диких жвачных — заболевание, вызываемое трематодой подотряда Fasciolata.

Локализация — в протоках поджелудочной железы и реже в желчных протоках печени.

Материалы и оборудование: эуритремы, фиксированные в растворах; макро- и микропрепараты; яйца в растворе; яйца в виде постоянных препаратов; тонкий кишечник, пораженный эуритремами; моллюски; оборудование такое же, как при фасциолезе, но по теме; таблицы по биологии и морфологии развития; рисунки яиц, моллюсков.

Методические указания. В целом содержание раздела сходно с таковым при фасциолезе. Пункт 3 исключается. Следует заострить внимание на том, что в основном трематоды поражают поджелудочную железу.

Возбудитель — *Euritrema pancreaticum* из семейства Dicrocoeliidae. Массивные трематоды красноватого цвета, с хорошо выраженными присосками, особенно ротовой. Тело длиной 13,5—18,5 мм и шириной 5,5—8,5 мм. Ротовая присоска крупнее брюшной. Два кишечных ствола расположены по бокам тела и заканчиваются в заднем конце его слепо. Семенники овальные, слегка лопастные, находятся по бокам брюшной присоски. Яичник непарный, иногда лопастной, расположен позади брюшной присоски. Желточники лежат позади семенников по бокам тела. Матка в виде трубки занимает всю заднюю половину тела.

Яйца коричневые, слегка асимметричные, содержат мирацидий. Размер яиц $0,047\text{—}0,048 \times 0,032\text{—}0,036$. На одном полюсе их имеется крышечка, а на другом — бугорок или штифтик (рис. 22, а, б, в).

Биология развития. Развитие происходит с участием промежуточных хозяев — сухопутных моллюсков *E. lantzi*, *Bradybaena similaris*, *B. phaeozona* и других, и дополнительных хозяев — кузнечиков из рода *Conocerphalus maculatus*. В Китае роль последних играют сверчки *Nemobiya saibae*. Дефинитивные хозяева — крупный и мелкий рогатый скот, верблюды и другие дикие жвачные. Заражаются они, поедая инвазированных метациркуляриями кузнечиков. Половой зрелости трематода достигает за 2—3 мес (по некоторым данным, через 50—100 сут). Продолжительность жизни гельминта свыше 4 лет.

Диагностика. Эпизоотологические данные. На территории нашей страны и СНГ встречаются еще виды *E. coelomaticum* и *E. media*. Кроме жвачных могут заразиться свиньи, восприимчив и человек.

Заболевание распространено очагово в отдельных районах юга и юго-востока (в Средней Азии, Казахстане, на Кавказе, Дальнем Востоке, Алтае, в Крыму и т. д.). Животные заражаются в паст-

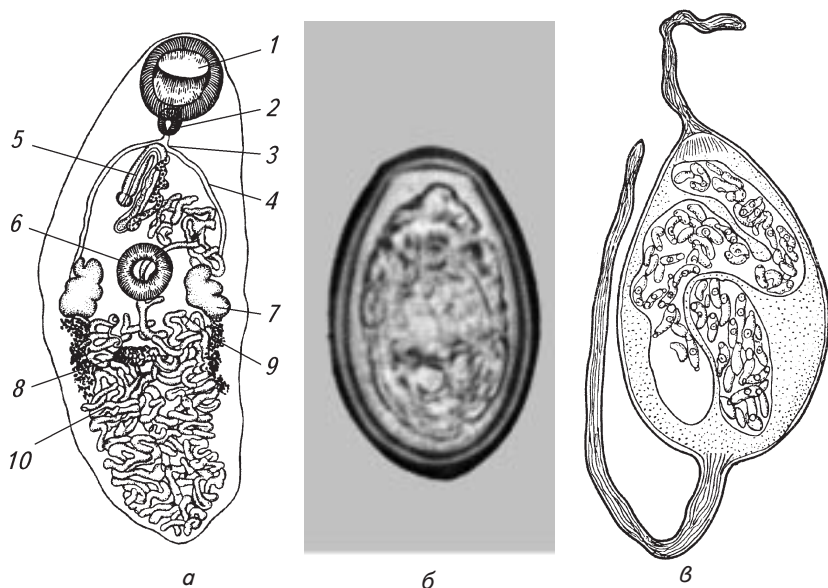


Рис. 22. Морфология *Euritrema pancreaticum*:

а — общий вид: 1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — пищевод; 4 — кишечник; 5 — половая бурса с циррусом; 6 — брюшная присоска; 7 — семенники; 8 — яичник; 9 — желточники; 10 — матка; *б* — яйцо эуритремы, внутри содержит мирацидий (эмбриональную личинку); *в* — спороциста в теле моллюска (по Скрыбину)

бишный период. Как яйца трематоды, так и спороцисты с церкариями довольно устойчивы к условиям внешней среды, что способствует распространению инвазии. У молодняка овец текущего года пик инвазии регистрируют в ноябре, далее у взрослых овец зараженность увеличивается весной и летом, достигая максимума в августе. Интенсивность инвазии повышается с возрастом животных. Экстенсивность инвазии у моллюсков достигает 2—8 %, у кузнечиков — 6—47 %.

Симптомы болезни. Больные животные прогрессирующе худеют, отмечают хроническую диарею, отеки межжелудочного пространства и головы. Часто нарушается функция желудочно-кишечного канала, поносы сменяются запорами.

Гельминтоскопия. Проводят путем вскрытия поджелудочной железы и печени. Отмытых паразитов изучают под лупой.

Гельминтоовоскопия. Фекалии исследуют методом последовательных смывов.

Яйца эуритрем следует дифференцировать от яиц дикроцелиумов по их более крупным размерам, овальной и слегка асимметричной форме и отсутствию глазков Лейкарта.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают общие признаки истощения, студенистые инфильтраты в подкожной и мышечной клетчатке. В полостях — скопление прозрачной жидкости, паренхиматозные органы несколько атрофированы, кишечник в состоянии хронического воспаления.

При гистологическом исследовании поджелудочной железы обнаруживают расширение протоков, утолщение или атрофию их стенки, местами паренхима теряет альвеолярное строение, обнаруживают дистрофию и распад клеток островков Лангерганса.

1.2.6. ОПИСТОРХОЗ И ДРУГИЕ ТРЕМАТОДОЗЫ ПЛОТЯДНЫХ

Описторхоз — болезнь собак, кошек, лисиц, песцов, соболей, норок, свиней и человека, вызываемая трематодой из подотряда Heterophyata.

Локализация — в желчных ходах печени, желчном пузыре и протоках поджелудочной железы.

Материалы и оборудование: описторхисы, фиксированные в растворах; макро- и микропрепараты; яйца в растворе; пораженная трематодами печень кошки (желательно) или собаки; моллюски и тушка рыбы из сем. карповых; оборудование то же, что и при фасциолезе, но по теме; таблицы по морфологии и биологии развития описторхисов; рисунки яиц.

Методические указания. Содержание раздела совпадает с таковым при фасциолезе, но по теме. Следует обратить внимание на место расположения матки, семенников и экскреторного канала.

Возбудитель — *Opisthorchis felineus* (кошачья, или сибирская двуустка) из сем. Opisthorchidae. Имеет продолговатое, заметно суживающееся к переднему концу тело длиной 8—13 мм и шириной 1,2—3,5 мм. Ротовая и брюшная присоски почти одинаковой величины. Задняя часть тела заполнена двумя лопастными семенниками, между которыми S-образно извивается экскреторный канал. Кишечные стволы оканчиваются слепо позади заднего семенника. Семенники имеют заметно выраженные лопасти. Впереди семенников лежат яичник и семяприемник. Средняя часть паразита занята петлями матки, извивающимися между кишечными стволами, и гроздьями желточников, лежащих сбоку кишечника. Половые отверстия находятся впереди брюшной присоски. Мужская половая бурса отсутствует. Имеется сильно извитой семявыносящий проток (рис. 23, А поз. б). Яйца бледно-желтой окраски с нежной двухконтурной оболочкой, заметной крышечкой и с небольшим утолщением на противоположном полюсе. При выходе наружу содержат мирацидии (см. рис. 23, В поз. в).

У плотоядных наряду с описторхисом паразитирует другая, весьма схожая трематода *Klonorchis sinensis*. Но при осмотре ее

под лупой видно, что семенники имеют выраженно разветвленное строение (см. рис. 23, Б).

Биология развития. Развитие происходит с участием пресноводных моллюсков из рода *Codiella* и дополнительных хозяев — рыб из рода карповых (каarp, линь, вобла, красноперка, сазан, лещ, жерех, плотва и др.). В печени моллюска из мирацидия образуется спороциста, затем рении и церкарии, которые выходят в воду и проникают через кожу рыб в мышечную ткань, где превращаются в метацеркариев (см. рис. 23, а, б, в, г, д, ж, з). Срок развития от яйца до метацеркария — около 2,5 мес.

Плотоядные животные заражаются, поедая сырую рыбу, пораженную метацеркариями. Описторхисы в организме дефинитивных хозяев достигают стадии имаго за 21—30 сут. Продолжительность жизни трематод свыше 6—8 лет.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Описторхоз — природно-очаговая болезнь, распространена в районах северных рек — Оби, Иртыше, Енисее и др. Встречается на Днестре и, видимо, локально на Волге, в бассейнах Москва-реки. Основные источники распространения инвазии — человек, а также собаки и пушные звери. Огромное количество моллюсков (до 5720 экз. на 1 м²) в поймах рек и большое разнообразие видов пресноводных рыб — причина поддержания инвазии в природе. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании сырой, малосоленой и недостаточно мороженной рыбы, инвазированной метацеркариями описторхисов.

Симптомы болезни. У пушных зверей, собак и кошек при описторхозе регистрируют идентичные клинические признаки: на 15—20-й после заражения день понижается аппетит, отмечают угнетенное состояние, расстройство функции желудочно-кишечного канала и истощение. Наблюдают желтушность слизистых оболочек, болезненность в области печени, при пальпации которой (у кошек) прощупывается множество бугорков на ее поверхности (см. рис. 23, Г).

Гельминтокопрологические исследования. Гельминтоскопия. У павших животных извлекают печень и поджелудочную железу, помещают их в белую кювету с водой. Затем разрезают печень поперек желчных ходов, а поджелудочную железу на мелкие кусочки и сдавливают ткань, извлекая трематод из органов. Трематод изучают под лупой и микроскопом.

Гельминтоовоскопия. Фекалии животных исследуют методом флотации с применением насыщенного раствора натрия гипосульфита (750 г на 1 л кипящей воды), по Щербовичу, и натрия нитрата (1 кг на 1 л воды), по Калантаряну. Более эффективен метод Котельникова и Вареничева с использованием раствора цинка хлорида плотностью $1,82 \cdot 10^3$ (2 кг на 1 л воды). Длина яиц 0,01—0,02 мм, ширина 0,002—0,003 мм. Следует дифференцировать их от яиц клонорхиса, размеры которых 0,026—0,035 × 0,017—0,019 мм.

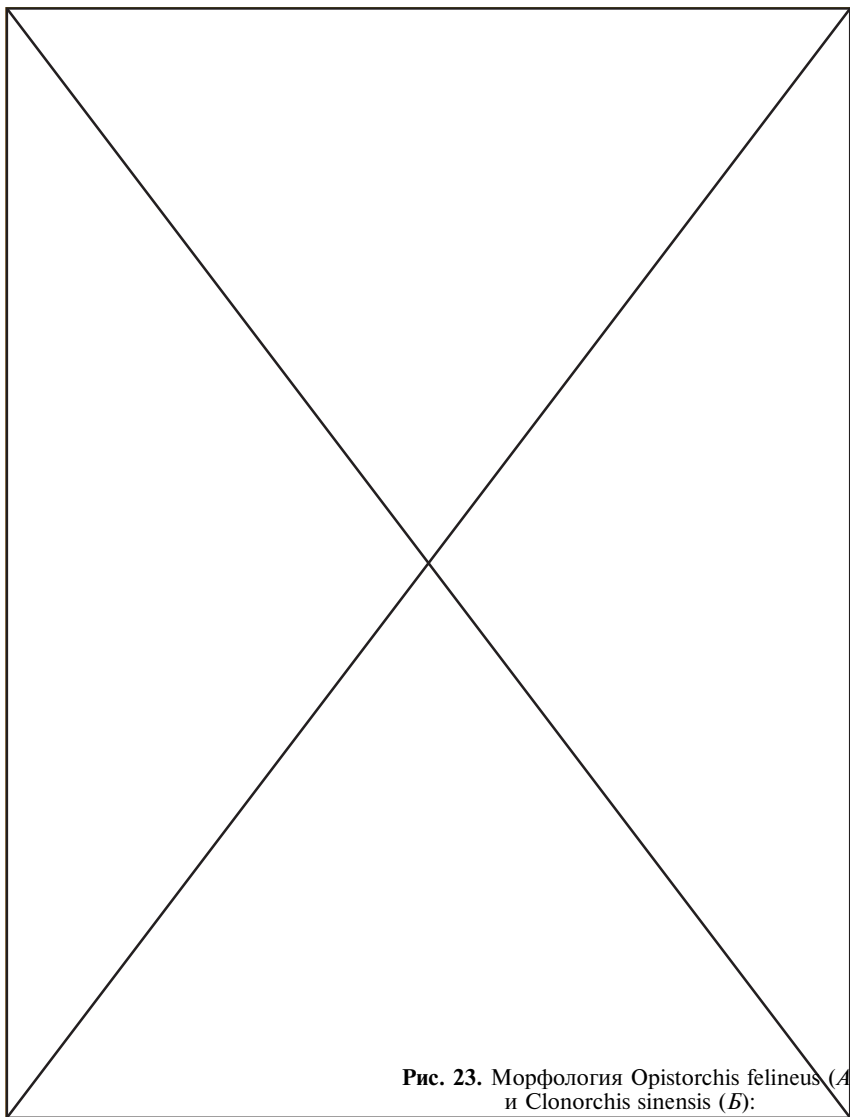


Рис. 23. Морфология *Opisthorchis felineus* (*A*) и *Clonorchis sinensis* (*B*):

1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — пищевод; 4 — кишечник; 5 — брюшная присоска; 6 — семявыносящий канал (*A*) и половая бурса (*B*); 7 — матка; 8 — желточники; 9 — яичник; 10 — семяприемник; 11 — семенники; 12 — выделительный канал; *B* — биология развития описторхиса: *a* — молодая спороциста; *b* — яйца (*1* — схема; *2* — фото); *в* — мирацидий; *г* — спороциста с редиями; *д* — метацеркарий; *e* — моллюск рода *Codiella* (ранее *Bithynia*); *ж* — редия; *з* — церкарий; *Г* — печень кошки, пораженная описторхисами

Можно использовать и иммунологические методы исследования.

Для обнаружения метацеркариев исследуют рыбу. Если рыба свежая (мороженую оттаивают), то из спинных мышц после снятия кожи острым скальпелем делают тонкие (2—3 мм) срезы, сдав-

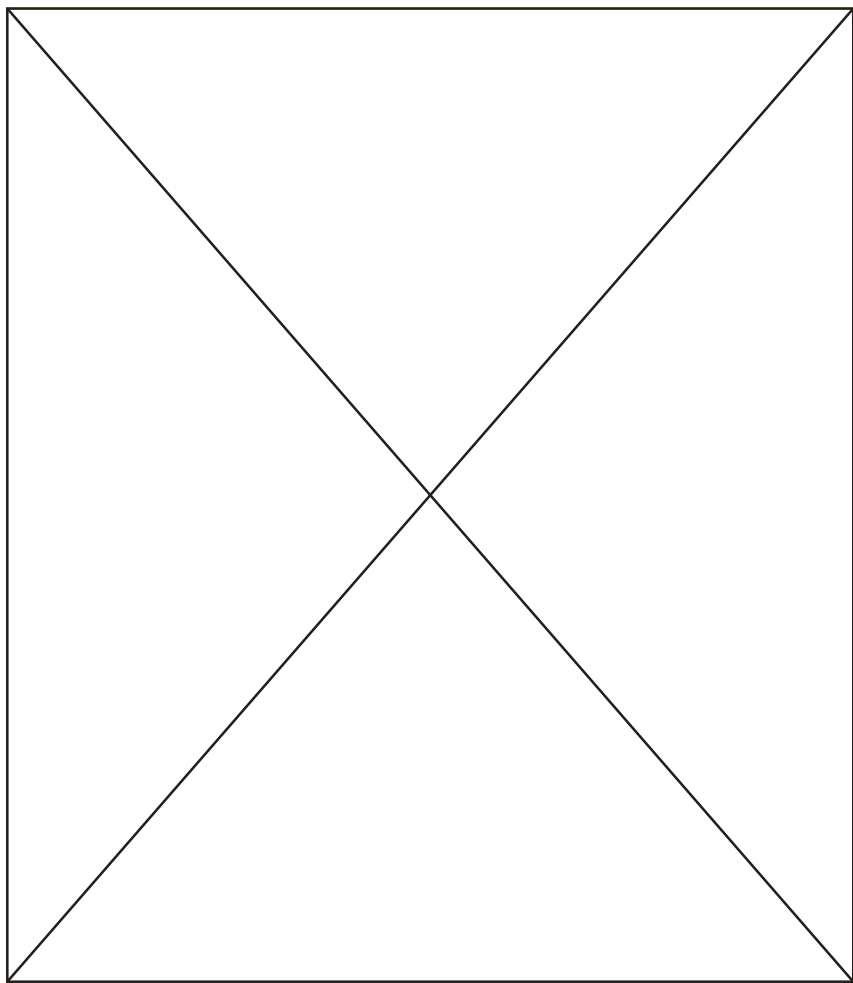


Рис. 24. Разные виды трематод у плотоядных животных и их яйца:

A — трематоды: 1 — *E. perfoliatus* с увеличенным головным концом; 2 — *P. truncatum*; 3 — *M. yakogawai*; 4 — *P. westermani*; 5 — *M. albidus*; 6 — *A. alata*; *B* — яйца: 1 — *E. perfoliatus* (по Капустину); 2 — *P. truncatum* (ВИГИС); 3 — *M. yakogawai* (по Капустину); 4 — *P. westermani* (по Капустину); 5 — *M. albidus* (по Скрыбину); 6 — *A. alata* (по Капустину); 7 — *Cl. sinensis* (по разным авторам)

ливают их между двумя предметными стеклами с 2—3 каплями воды и просматривают под лупой при увеличении в 14—28 раз или под микроскопом при увеличении в 56 раз. Длина метацеркария 0,3 мм, ширина 0,024 мм. В нем хорошо просматривается округлой формы жировое тело.

Патологоанатомические изменения. Желчные протоки заметно расширены, ткань печени уплотнена. При поперечном разрезе из желчных ходов вытекает желтовато-зеленая жидкость, содержащая трематоды. Желчный пузырь расширен, стенка его утолщена. У кошек (в основном) обнаруживают папилломатозные и аденоматозные разрастания печени, а у собак и человека — нередко вторичный рак.

При клонорхозе в поджелудочной железе — гиперплазия эпителия, иногда кровоизлияния, некрозы паренхимы.

У собак и многих других плотоядных паразитируют еще несколько видов трематод: в тонкой кишке — *Alaria alata* (6), *Echinochasmus perfoliatus* (1) и *Metagonimus yokogawai* (3); в печени — *Methorchis albidus* (5), *Pseudamphystomum truncatum* (2); в бронхах, на плевре, диафрагме, в поджелудочной железе, кишечнике, мезентериальных лимфоузлах, предстательной железе, головном мозге, сердце и других органах — *Paraganimus westermani* (4) (рис. 24, А). Величина этих трематод колеблется в пределах от 1,0 до 13,0 мм в длину и от 0,6 до 8,0 мм в ширину. Форма тела в целом овальная, овально-удлиненная. У *Ech. perfoliatus* и *M. yokogawai* поверхность тела покрыта мелкими шипами, а у *M. yokogawai* отсутствует брюшная присоска. Яйца у всех трематодного типа с крышечкой, но величина их колеблется в больших пределах (см. рис. 24, Б).

Диагностика. Проводится примерно так же, как при описторхозе плотоядных.

1.2.7. ПРОСТОГОНИМОЗЫ ПТИЦ

Простогонимозы птиц — болезни кур, индеек, уток, гусей и различных диких птиц (грачей, скворцов и др.), вызываемые трематодой из подотряда Fasciolata, которая локализуется в яйцеводе у взрослых птиц и фабрициевой сумке у молодых, а иногда в клоаке и прямой кишке.

Материалы и оборудование: простогонимусы, фиксированные в растворах; макро- и микропрепараты; яйца в растворах и в виде микропрепаратов; пораженный трематодами яйцевод и фабрициева сумка; моллюски, стрекоты и их личинки; оборудование то же, что и при фасциолезе, но по теме; таблицы по морфологии и биологии развития простогонимусов.

Методические указания. Те же, что и при других трематодозах (фасциолезе), но следует обратить внимание на патологию фабрициевой сумки, яйцеводов и клоаки.

Возбудители — трематоды, относящиеся к сем. *Prosthogonimidae*.

P. ovatus — грушевидной формы, длиной 3—6 мм и шириной 1—2 мм. Брюшная присоска вдвое больше ротовой. Кишечник разветвляется приблизительно на середине между ротовой и брюшной присосками. Семенники продолговато-овальные, целиком или большей частью своей находятся в задней половине тела. Яичник расположен дорсально от брюшной присоски. Желточники начинаются латерально от кишечных ветвей, между развилкой кишечника и брюшной присоской, и доходят до половины высоты семенников. Матка сильно извита около брюшной присоски и впереди нее. Половая бурса открывается у ротовой присоски.

P. cuneatus отличается от предыдущего вида расположением яичника, который лежит не дорсально, а позади брюшной присоски. Кроме того, матка впереди брюшной присоски не извивается (рис. 25, Б).

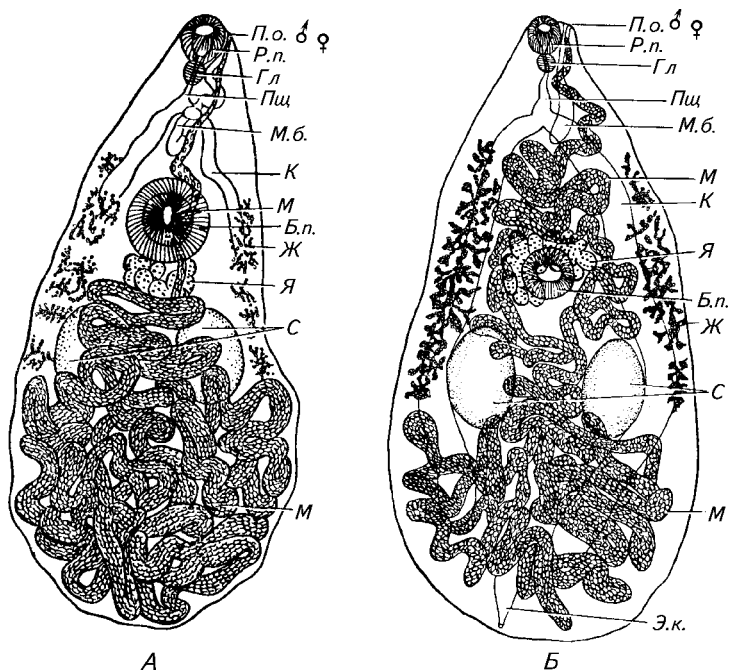


Рис. 25. *Prosthogonimus ovatus* (А) и *P. cuneatus* (Б) (по Скрабину и Шульцу):

П.о. — мужское и женское половые отверстия; Р.п. — ротовая присоска; Гл — глотка; Пщ — пищевод; М.б. — мужская бурса; М — матка; К — кишечник; Я — яичник; Б.п. — брюшная присоска; Ж — желточник; С — семенники; Э.к. — экскреторный канал

Биология развития. Возбудителями простогонимозов заражаются в основном куры, реже индейки и другие домашние птицы. Промежуточные хозяева — пресноводные моллюски *Codiella leachi* *Gyraulius albus*, дополнительные хозяева — стрекозы родов *Libellula*, *Anax* и др.

В теле моллюсков из проглоченных яиц трематод за 45 сут при 25—27 °С формируются спороцисты и церкарии. Последние покидают тело моллюска и током воды проникают через рот или анус в личинку стрекозы, в которой за 70 сут образуется метацеркарий — инвазионная личинка (рис. 26). Птицы заражаются при склевывании личинок или стрекоз, зараженных метацеркариями.

У кур *P. cuneatus* половозрелой стадии достигает на 7-е сутки, а у цыплят в фабрициевой сумке за 14 сут, *P. ovatus* в цыпленке развивается за 14—16 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Заражаются птицы любого возраста. Инвазия распространена широко, характерна природная очаговость. Источник инвазии — зараженные трематодами домашние и дикie птицы (более 100 видов), в том числе куры, утки, гуси, перепела, тетерева, глухари, куропатки, рябчики, журавли, фазаны, чайка-лысуха, совы, грачи и многие воробьи.

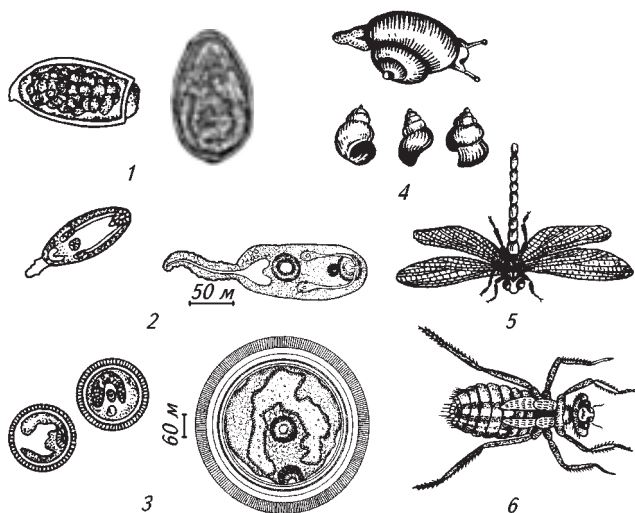


Рис. 26. Биология развития простогонимусов:

1 — яйца (по разным авторам); 2 — церкарий (по разным авторам); 3 — метацеркарий;
4 — моллюски *Codiella leachi*; 5 — стрекоза рода *Libellula*; 6 — личинка стрекозы

иные, а также неблагополучные водоемы с инвазированными личинками паразита стрекоз. Утки и гуси могут заразиться ранней весной, поедая личинок от стрекоз, а сухопутная птица — при склевывании как взрослых стрекоз, так и их личинок. При данном заболевании регистрируют в основном две вспышки: весной и летом. Интенсивность инвазии у птиц достигает 100 экз. и более при высокой экстенсивности заражения.

Симптомы болезни. У молодых птиц клинически болезнь не всегда проявляется, а взрослая птица болеет чаще всего с ярко выраженными симптомами, приводящими к гибели. У кур различают три стадии болезни. Для первой характерно то, что снесенные яйца имеют нормальные величину и состав, но скорлупа их утончена, мягкая, сравнительно легко разрывается. Во второй стадии у кур понижается аппетит, появляются общее недомогание, шаткая походка, ограниченность в движении. Лишенные скорлупы яйца выливаются из клоаки («литые яйца»). В третьей стадии болезни общее состояние кур резко ухудшается: отказ от корма, усиленная жажда, иногда понос. Из клоаки выделяется зловонное содержимое.

Гельминтокопрологические исследования. *Гельминтоскопия.* Проводят ее при жизни птиц путем систематических исследований фекалий методом последовательных промываний. При вскрытии павшей или убитой птицы исследуют яйцеводы, а у цыплят — фабрициеву сумку, а также содержимое слизистой прямой кишки и клоаки.

Гельминтооовоскопия. С целью обнаружения яиц исследуют выделения из клоаки больных птиц методом Калантаряна (с насыщенным раствором натрия азотнокислого) или методом последовательных промываний. Яйца достигают 0,022 мм в длину, 0,013 мм в ширину, желтовато-бурого цвета, прозрачные, на одном полюсе крышечка, на другом — бугорок (см. рис. 26, 1).

Патологоанатомические изменения. Их обнаруживают лишь при интенсивной инвазии и главным образом у взрослых птиц. У павших птиц отмечают воспаление в области клоаки, при вскрытии — воспаление яичников и яйцевода, особенно передней части его белкового отдела. Характерно наличие в яйцеводе белковых конкрементов и, как правило, деформированных яиц. В последующей стадии болезни отмечают фибринозный и фибринозно-гнойный перитонит, в брюшной полости — серозно-гнойный экссудат. При помощи лупы можно обнаружить паразитов в местах их обитания.

1.2.8. ЭХИНОСТОМАТИДОЗЫ УТОК И ГУСЕЙ

Эхиностоматидозы уток и гусей — гельминтозы, вызываемые паразитированием у гусей и уток около 20 видов трематод из подотряда Echinostomata.

Локализация — во всех отделах кишечника, но чаще — в нижней части его, реже — в фабрициевой сумке.

Материалы и оборудование: эхиностоматиды, фиксированные в растворах; макро- и микропрепараты; яйца в растворе; пораженный трематодами кишечник; промежуточные и дополнительные хозяева (моллюски, горчак, лягушка, тритоны); оборудование то же, что и при фасциолезе; таблицы по морфологии и биологии развития эхиностоматид; рисунки яиц.

Методические указания. Содержание раздела совпадает с таковым при фасциолезе.

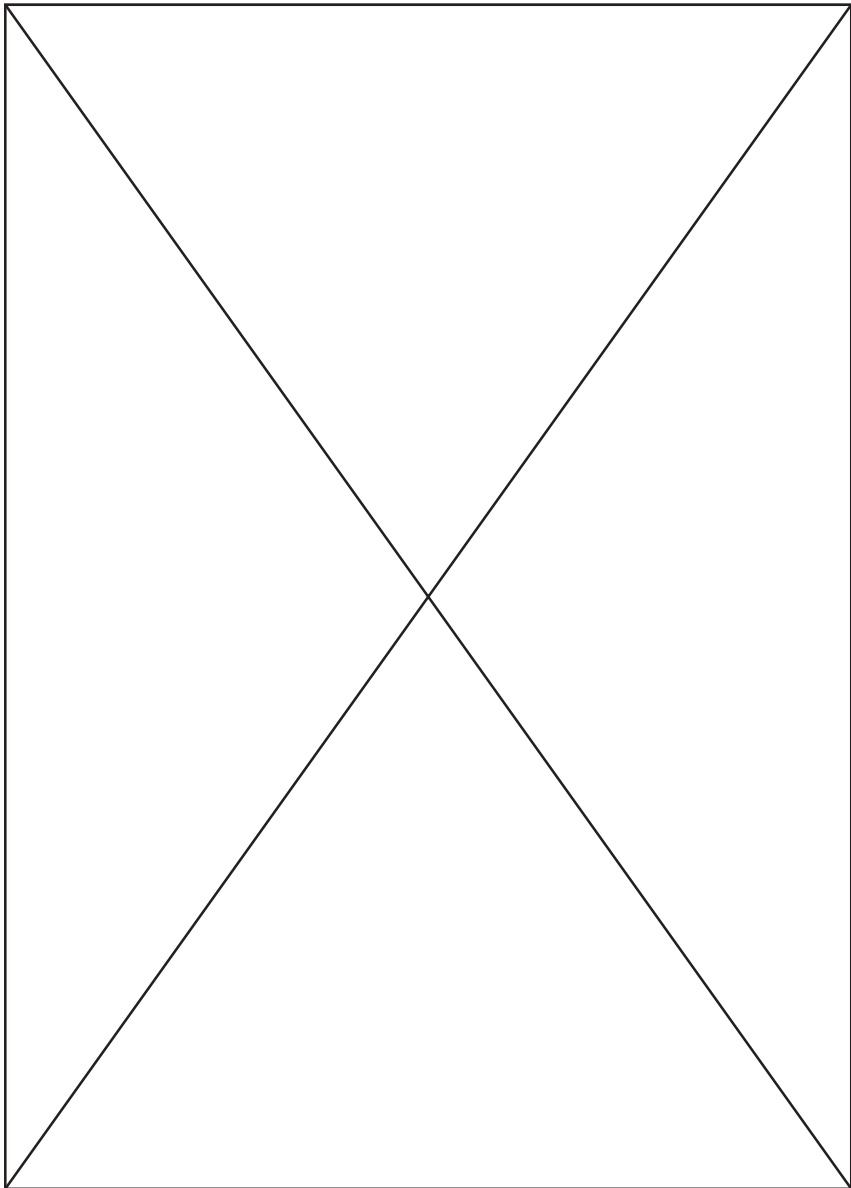
Возбудители. Эхиностоматиды относятся к семейству Echinostomatidae. Наиболее распространены 4 вида трематод, все они отличаются от других трематод строением головного, или так называемого адорального диска, снабженного шипами. Кутикула тегумент в передней части тела имеет мелкие шипы. Брюшная присоска крупнее ротовой, два кишечных ствола заканчиваются на заднем конце слепо, имеется половая бурса. Семенники расположены в задней части тела один позади другого. Желточники хорошо выражены по бокам тела. Матка имеет один восходящий ствол, образующий петли в промежутке между яйчником (расположен впереди семенников) и брюшной присоской. Яйца крупные, светло-желтые, с крышечкой.

E. revolutum (рис. 27, А поз. а) в длину достигает 6,8—12 мм, в ширину 0,88—2 мм, *E. beleocerphalus* 0,72—0,92 и 0,25—0,33 мм соответственно. *E. recurvatum* длиной 2—5 мм при максимальной ширине 0,4—0,85 мм и *H. conoideum* соответственно 8—11,32 и 1,36—1,6 мм (рис. 27, А поз. б).

Биология развития. Несмотря на большое разнообразие эхиностоматиды, биология их развития сходна.

Рис. 27. Морфология эхиностоматид:

А — строение: а — *Echinostoma revolutum*: 1 — ротовая присоска; 2 — адоральный диск; 3 — глотка; 4 — пищевод; 5 — мужская бурса; 6 — брюшная присоска; 7 — кишечник; 8 — матка; 9 — желточники; 10 — яйчник; 11 — семенники; 12 — экскреторный канал; б — *Hypoderaeum conoideum*; Б — биология развития: 1 — церкарии (выходя из моллюска, внедряются в головастика либо другого моллюска — дополнительных хозяев); 2 — головастики и 3 — моллюск — дополнительные хозяева; 4 — метатеркарий; 5 — яйцо эхиностоматид; В — виды моллюсков — промежуточных, отчасти дополнительных хозяев эхиностоматид: 1 — *Physa*; 2 — *Planorbis*; 3 — *Lymnaea*; 4 — *Galba*; 5 — *Radix*; 6 — обыкновенный горчак



Первые промежуточные хозяева — водные моллюски родов *Radix*, *Limnaea*, *Galba*, *Physa*, *Planorbis* и др.; вторые промежуточно-дополнительные хозяева те же моллюски и другие виды их, а также рыба горчак, головастики, тритоны и водные насекомые (см. рис. 27, Б, В). В теле первых промежуточных хозяев из мира цидиев формируются спороцисты, редии и церкарии, которые выходят в воду и проникают в тело дополнительных хозяев, где формируются метацеркарии — инвазионные личинки.

Развитие личиночной стадии завершается за 50—80 сут и более. Трематоды достигают половой зрелости в организме гусей и уток за 9—18 сут. Продолжительность жизни гельминтов — около 2 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Для эхиностоматидозов характерна природная очаговость. В средней полосе пик инвазии отмечают с июня по август. В южных районах птица заражается круглогодично, в любом возрасте, но отход в основном отмечают у птиц до 2-месячного возраста. Зимой инвазионные элементы трематод сохраняются в моллюсках и других дополнительных хозяевах, поэтому птица может заразиться весной с момента выхода на водоемы.

Симптомы болезни. Они нехарактерны. При высокой интенсивности инвазии у птиц отмечают угнетение, слабость, пониженный аппетит, понос. Самый тяжелый период болезни — 11—21-е сутки после заражения. Гибель возможна при явлениях кахексии. У взрослой птицы снижается яйценоскость.

Гельминтокопрологические исследования. Гельминтоскопия. Проводят ее путем вскрытия убитой или павшей птицы, и для обнаружения трематод исследуют слизистую тонкой кишки. Материал изучают под лупой и микроскопом.

Гельминтоовоскопия. Проводят ее методом последовательных промываний. Яйца эхиностоматид овальной формы, желтоватого цвета, величиной в среднем 0,0903—0,0965 на 0,0497—0,066 мм (см. рис. 27, Б поз. 5).

Патологоанатомические изменения. Под механическим воздействием гельминтов в тонком кишечнике возникает катаральное и катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки. В просвете кишечника — густая слизь, иногда с примесью крови. Стенки кишечника резко утолщены и напоминают резиновую трубку.

1.2.9. ОРИЕНТОБИЛЬХАРЦИОЗ ЖВАЧНЫХ

Ориентобильхарциоз — заболевание овец, коз и крупного рогатого скота, вызываемое трематодами из отряда *Schistosomatida*.

Локализация — кровеносные сосуды, брыжейка, печень, поджелудочная железа и подслизистая оболочка кишечника.

Материалы и оборудование: ориентобильхарции; микро- и макропрепараты; яйца в виде постоянных препаратов; самцы и самки шистосом; микроскопы и лупы; таблицы по морфологии самцов и самок шистосомы.

Методические указания. Паразитов изучают под микроскопом и под лупой. Обращают особое внимание на строение самца с желобком на вентральной поверхности и яиц с шипиками на полюсах.

Возбудители. В России и в странах СНГ встречаются два вида шистосом — *Orientobilharzia turcestanica* и *O. bomfordi*. Эти трематоды раздельнополые. Самки длиной 4,8—6,8 мм и шириной 0,08—0,14 мм; присоски рудиментарные. В матке — одно яйцо удлиненно-овальной формы, длиной 0,072—0,074 мм, имеет по ши-

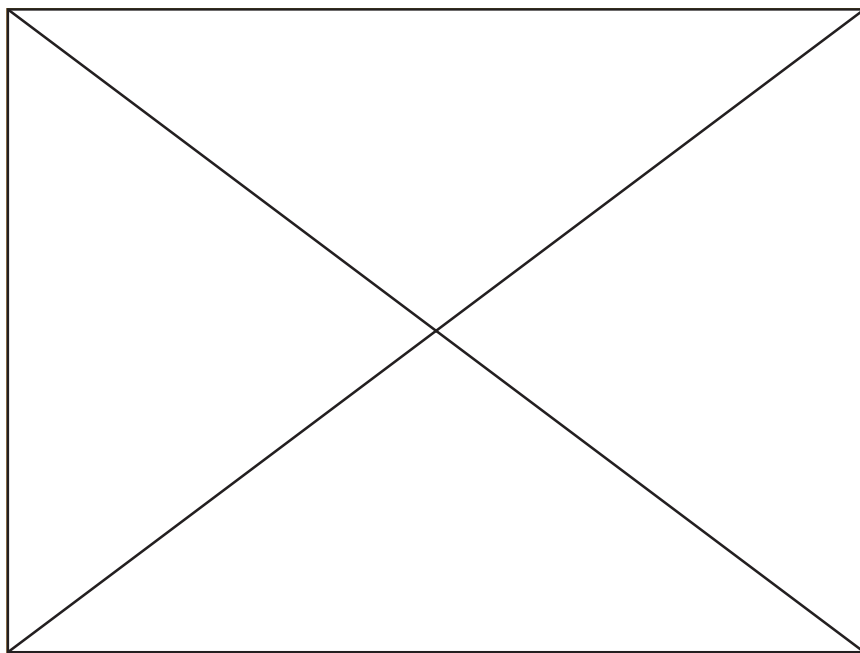


Рис. 28. *Orientobilharzia turcestanica* из венозных сосудов крупного рогатого скота (по *Скрябину*):

А-1 — самка с органами пищеварения: *Пи.* — пищевод; *К.а.* — кишечная арка; *К* — задний кишечный ствол; *2* — самец, удерживающий самку в желобке на вентральной поверхности; *С* — семенники; *3* — яйцо; *4* — детали строения трематоды: *Яц* — яйцо в оотипе; *Оо* — оотип; *Жп* — желточный проток; *Яцв* — яйцевод; *Я* — яичник; *К* — кишечник; *Ж* — желточник; *Б-1* — *Schistosoma haematobium* (самец и самка, по *Лоосу*); *2* — *Sch. mansoni* (самки и самец, по *Фаусту*); *3* — *Sch. japonicum* (по *Лоосу*); *4* — яйцо *Sch. mansoni* (виден хорошо выраженный крючок)

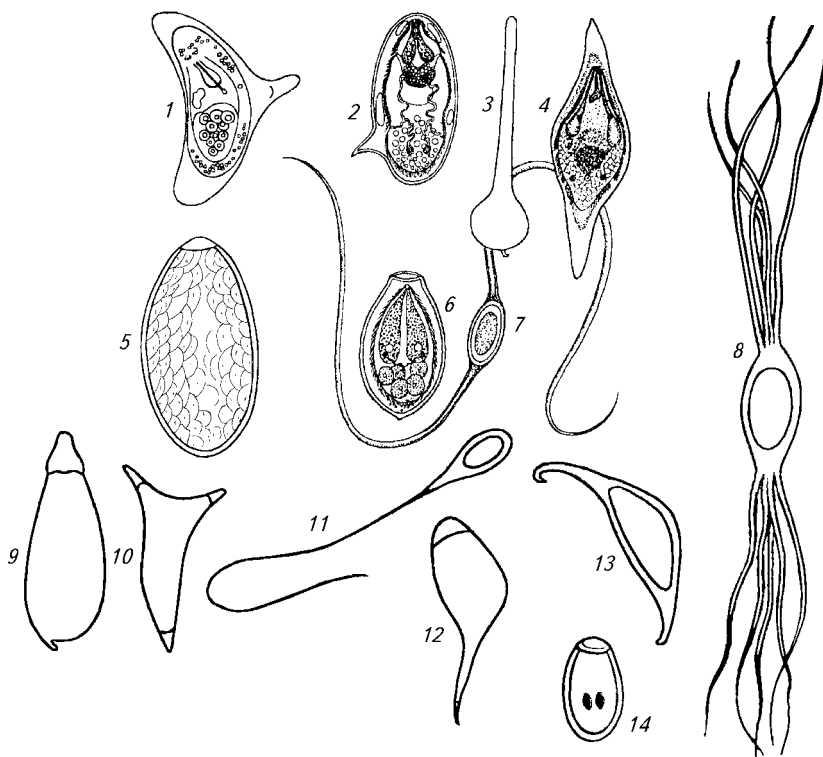
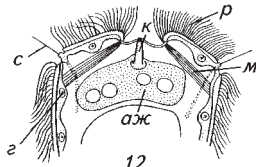
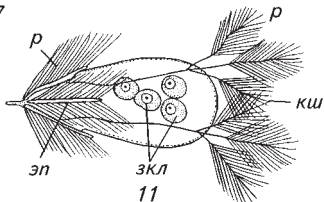
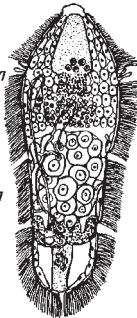
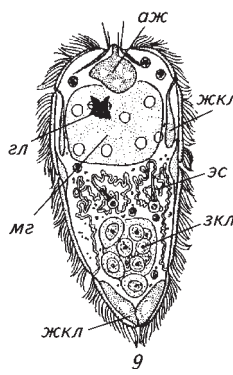
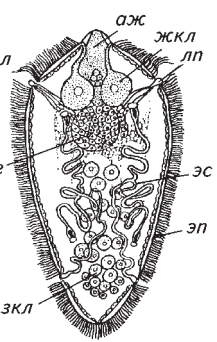
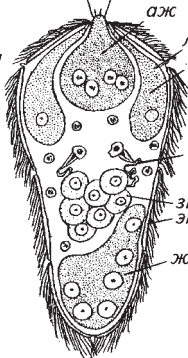
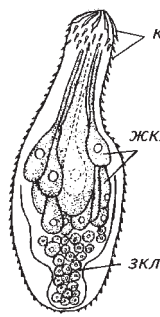
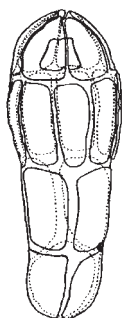
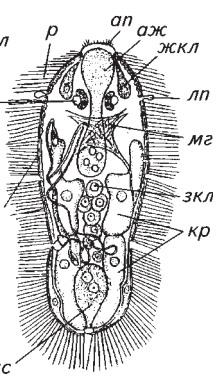
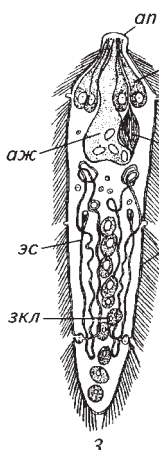
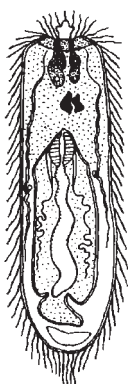
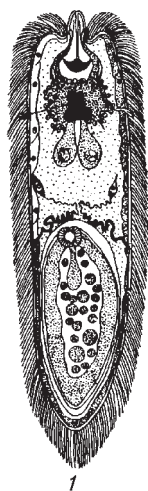


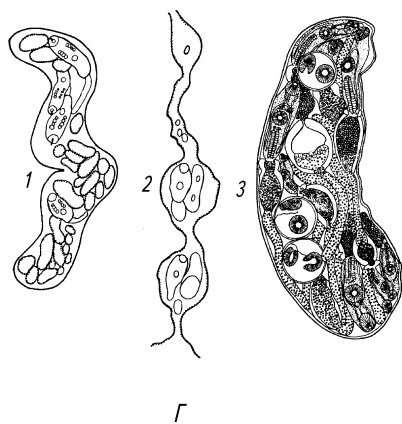
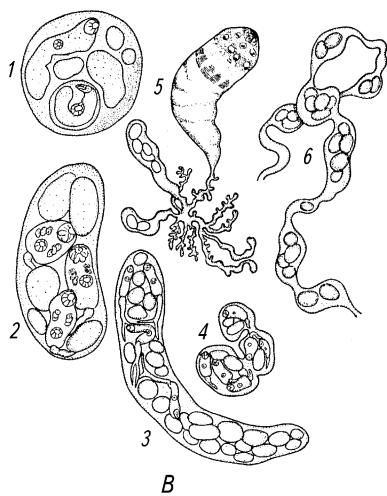
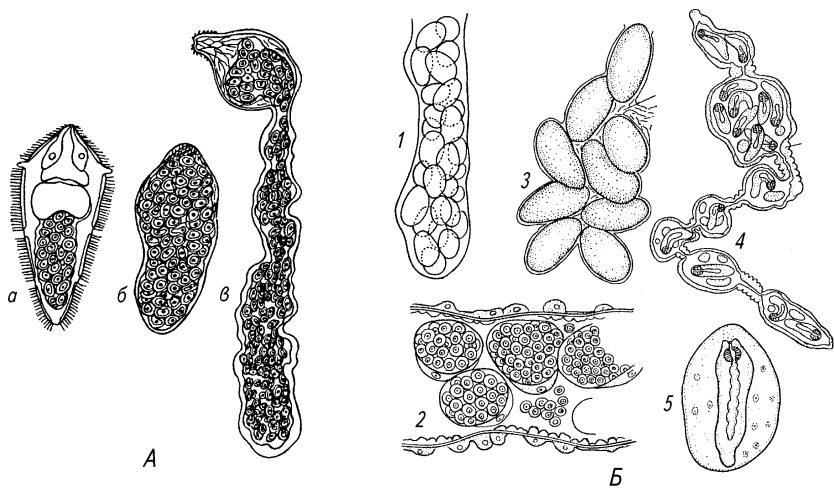
Рис. 29. Разнообразие форм яиц трематод:

1 — *Sanguinicola armata*; 2 — *Schistosoma mansoni*; 3 — *Bilharziella polonica*; 4 — *Dendritobilharzia anatinarum*; 5 — *Fasciola hepatica*; 6 — *Metagonimus yokogawai*; 7 — *Notocotylus attenuatus* (no разным авторам); 8 — *Myosaccus amblyrhynchi*; 9 — *Asymphylodora imitans*; 10 — *Haplorhynchus gracilis*; 11 — *Hemipera charpi*; 12 — *Hurlotrema ovocaudatum*; 13 — *Trichobilharzia ocellata*; 14 — *Dicrocoelium lanceatum*

Рис. 30. Разнообразие форм и строения мирацидиев паразитических трематод:

1 — *Parorchis acanthus*; 2 — *Cyclocoelium microstomum*; 3 — *Paramphistomum microbothrium* (no Lengy); 4 — *Neodiplostomum intermedium* (no Pearson); *ап* — апикальная папилла; *аж* — апикальная железа; *жкл* — железистые клетки; *мг* — мозговой ганглий; *гл* — глаза; *зкл* — зародышевые клетки; *эс* — экскреторная система; *лп* — латеральные папиллы; *эл* — эпителиальные пластинки; *кр* — резервуарные клетки; *жс* — железистый синтиций; *р* — реснички; 5 — *Alaria arisaemoides* (показано расположение эпителиальных клеток); 6 — *Halipegus eccentricus* (no Thomas); 7 — *Sphaerostoma* sp.; 8 — *Shistosoma japonicum* (no Fausta Meleney); 9 — *Patasiser* sp. (no Добровольскому); 10 — *Alaria arisaemoides*; 11 — *Bucephalus elegans* (no Woodhead); *ку* — кутикулярные шипики; 12 — передний конец тела *Encyclometra colubrimurorum* (no Добровольскому); *к* — кутикулярный стилет; *г* — гиподерма; *м* — мускулы-ретракторы; *аж* — апикальная железа; *с* — сенсиллы; *р* — реснички





пику на каждом из полюсов, один из которых слегка изогнут. Самец длиной 6,4—12,9 мм и шириной 0,48—0,64 мм. Ротовая присоска ведет к пищеводу (без глотки), брюшная присоска крупнее, округлой формы. Кишечные стволы вначале раздвоены, затем снова сливаются в одну трубку (рис. 28, А поз. 1). Позади брюшной присоски располагается множество семенников — 70—80 экз. (см. рис. 28, А поз. с). (Некоторые половые органы трематоды самки показаны на рисунке 28, А поз. 4.)

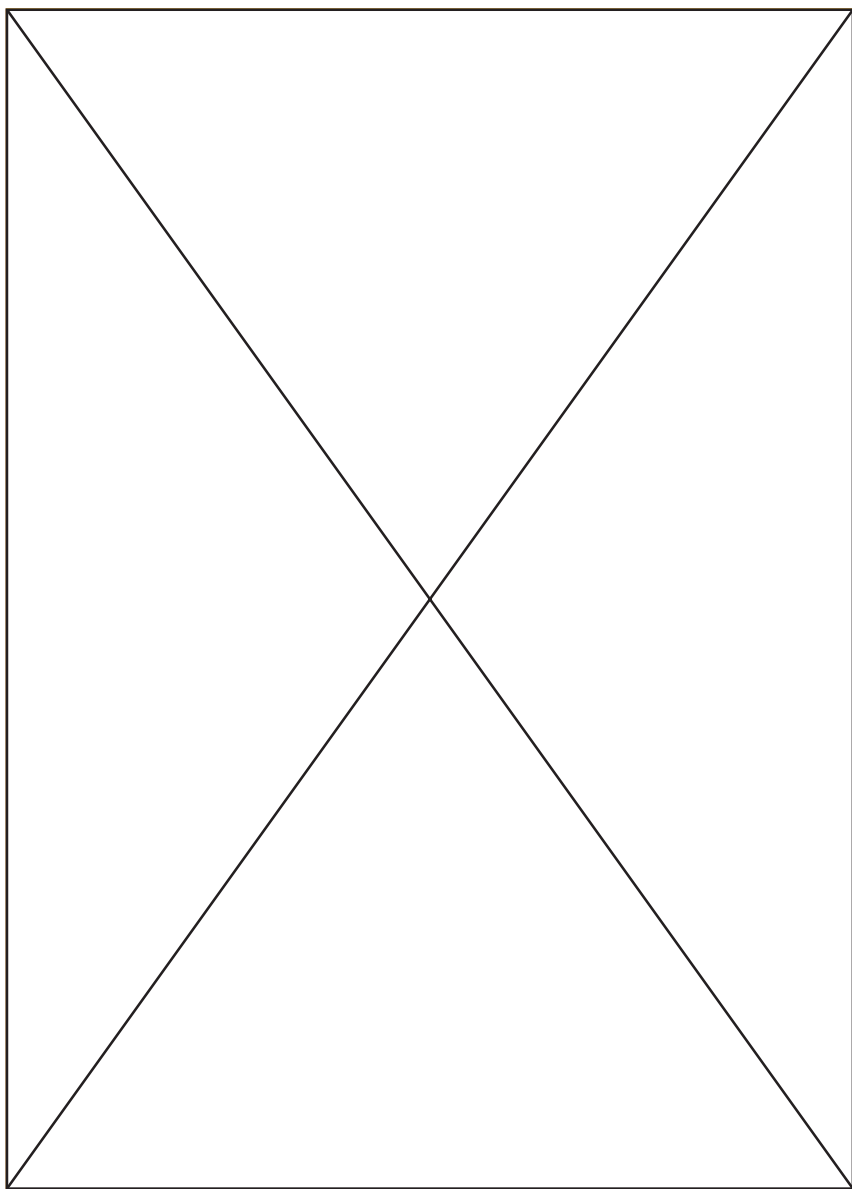
Биология развития. Дефинитивные хозяева — жвачные, непарнокопытные, мозолоногие, зайцы, кошки; промежуточные — пресноводные моллюски (ушковидные). В местах локализации трематоды откладывают яйца, которые из сосудов проникают в полость кишечника и выбрасываются наружу. Мирации из яйца внедряются в моллюска, где образуются материнская и дочерняя спороцисты и затем церкарии. Последние выходят из моллюска в воду и внедряются в подкожную клетчатку дефинитивного хозяина, где за 35—40 сут они достигают половой зрелости.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Овцы и крупный рогатый скот заражаются в любом возрасте. Пик инвазии приходится на осень и зиму. Заражение животных происходит в основном во время водопоя. В России инвазия регистрируется на Дальнем Востоке (*O. bomfordi*), а в странах СНГ — в Казахстане, Узбекистане, Азербайджане, Туркменистане.

Симптомы болезни. Животные угнетены, отмечают прогрессирующий понос с примесью крови и фибринозных пленок, слизистые анемичны, температура повышена (41,2—41,4 °C), пульс и дыхание учащены.

Рис. 31. Типы строения спороцист:

А — умножение числа зародышевых клеток по мере развития и роста спороцисты *Trichobilharzia ocellata*: а — мирацидий; б — материнская спороциста в возрасте 44 ч; в — материнская спороциста в возрасте 4 дней; Б — строение материнской спороцисты: 1 — материнская спороциста *Macrodera longicollis*; 2 — участок тела этой спороцисты с зародышевыми шарами; 3 — старая материнская спороциста *Paralepoderma cloacicola* со зрелыми дочерними особями; 4 — материнская спороциста *Paramphistomum microbothrium* с редиями; 5 — материнская спороциста *Notocotylus stagnicolae* с редией внутри (по разным авторам); В — типы строения спороцист: 1 — шаровидная спороциста *Cercariaeum den* sp.; 2 — мешковидная спороциста *Prosthodendrium* sp.; 3 — червеобразная спороциста *Diplostomum* sp.; 4 — мешковидная с перегородками спороциста *Microphallus* sp.; 5 — разветвленная спороциста *Leucochloridium* sp.; 6 — нитевидная спороциста *Cotylurus* sp.; Г — 1 — спороциста, содержащая стилетных церкариев; 2 — спороциста *Bucephalus polymorphus*; 3 — дочерняя спороциста *Phyllodistomum simile*, содержащая церкариев и метацеркариев



Патогенность гельминтов связана с тем, что они повреждают кровеносные сосуды внутренних органов, вызывая кровоизлияния и повреждение тканей. Патологическая картина связана с миграцией церкариев и яиц по тканям хозяина. Печень увеличена, под капсулой серо-белые узелки, сосуды расширены.

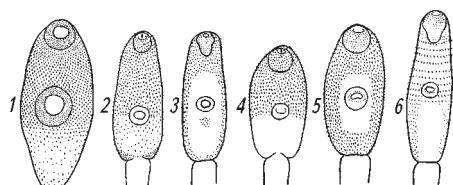
При диагностике учитывают возможности обнаружения в брыжеечных сосудах трематод, а в соскобе слизистой яиц.

Прилагаются к разделу «Трематодозы» рисунки разнообразия форм и строения яиц, мирацидиев и других личиночных стадий трематод (рис. 29—34).

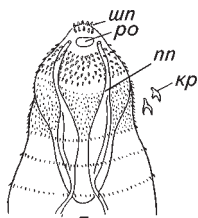
Знание деталей различных фаз и стадий развития трематод послужит студентам существенным подспорьем в освоении данного раздела паразитологии, а также диагностическим тестом для исследователей в области общей биологии и лабораторных работников ветеринарного профиля.

Рис. 32. Типы строения редий:

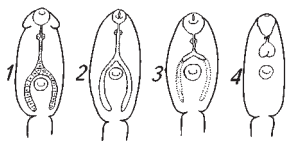
А — 1 — редия Notocotylus attenuatus; 2 — Echinoparyphium aconiatum; 3 — редия Cyclocoelum microstomum (по разным авторам); Б — 1, 2 — редии с локомоторными выростами (1 — с длинным кишечником Schinoparyphium echinatoides; 2 — с коротким кишечником Hypoderaeum conoideum); 3, 4 — мешковидные редии (3 — с коротким кишечником Asymphylodora sp.; 4 — с длинным кишечником Notocotylus sp.); 5 — нитевидная редия Cercaria lophocera (по Wessenberg-Lund); В — экскреторная система редий: 1 — редия Paragonimodiscus doyeri; 2 — экскреторная система редии Cercaria alexfani; 3 — редия Patasinger neocommense (по разным авторам): эп — экскреторная пора; ск — собирательные каналы; пж — пищеварительные железы; Г — участок кишечника редии Patasinger под электронным микроскопом (по Машанскому): мв — микроворсинки; Д — нервная система редии Notocotylus: мз — мозговой ганглий; пн — продольные нервные стволы; Е — размножение редий: 1 — редия Paramphistomum microbothrium с дочерними редиями внутри (по Dinnik a. Dinnik); 2 — материнская и 3 — дочерняя редии Acanthoparyphium (по Odening); Ж — степень развития и плодовитость редий Cyclocoelum microstomum при разной интенсивности инвазии хозяина (по Генецинской): 1 — 40 редий; 2 — 25 редий; 3 — 10 редий; 4 — одна редия



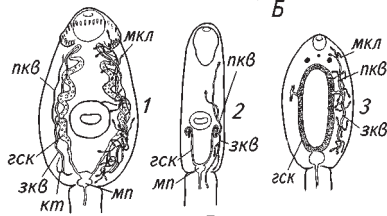
А



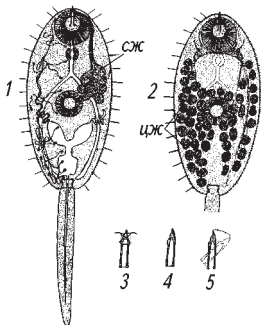
Б



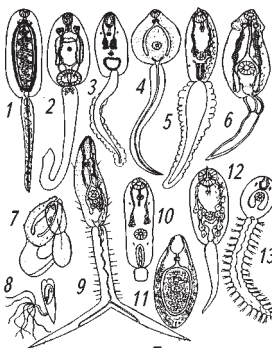
В



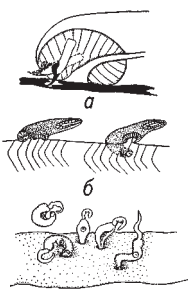
Г



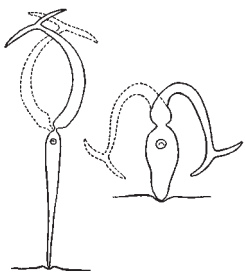
Д



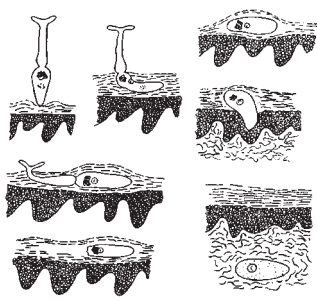
Е



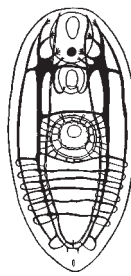
Ж



З



И



К

Рис. 33. Типы, формы и строение церкариев паразитических трематод:

А — расположение кутикулярных шипиков на теле церкарий: 1 — *Asymphylodora*; 2 — *Xiphidiocercaria* IV; 3 — *Cotylurus*; 4 — *Xiphidiocercaria* II; 5 — *Cercaria astrachanica*; 6 — *Diplostomum* (*no Генецинской*); *Б* — строение переднего органа церкария *Diplostomum spathaceum*: *кр* — крючья; *ро* — ротовое отверстие; *шп* — шипики проникновения; *пн* — протоки желез проникновения; *В* — строение пищеварительной системы церкарий: 1 — *Echinostoma* sp.; 2 — *Opisthoglyphe*; 3 — *Xiphidiocercaria* I; 4 — *Cercaria donema*; *Г* — схема строения экскреторной системы церкарий: 1 — *Echinostoma* (*no Odening*); 2 — *Strigea* (*no Pearson*); 3 — *Notocotylus* (*no Odening*): *пкв* — передний канал второго порядка; *гск* — главный собирательный канал; *зкв* — задний канал второго порядка; *кт* — канал третьего порядка; *мкл* — мерцательные клетки; *мп* — мочевой пузырь; *Д* — церкарий *Plagiorchis megalorchis*: 1 — с изображением стилетных желез (*сж*) и экскреторной системы; 2 — с изображением цистогенных желез (*цж*) и нервной системы; 3 — стилет дорсально; 4 — стилет вентрально; 5 — схема движения стилета в момент внедрения (*no Rees*); *Е* — различные типы церкариев паразитических трематод: 1 — *Monostomata* — одноприсосковые (*Notocotylus attenuatus*); 2 — *Amphistomata* — заднеприсосковые (*Diplostomum gubclavatus*); 3 — *Pleurolocercaria* — плавниково-гребенчатые (*O. felinus*); 4 — *Gymnocephala* — невооруженные (*Fasciola hepatica*); 5 — *Rhopalocercaria* — булавовхвостые (*Allocreadium isoporum*); 6 — *Echinostomatata* — эхиностоматидные (*Echinoparyphium recurvatum*); 7 — *Cysticercaria* — мешковхвостые (*Azigia* sp.); 8 — *Cotylomicrocercaria* (*Haemiuridae* sp.); 9 — *Furcocercaria* — вилохвостые (*Diplostomum spathaceum*); 10 — *Microcerca* — короткохвостые (*Sphaestomum*); 11 — *Cercaria* — бесхвостые (*Cyclocoelum microstomum*); 12 — *Xiphidiocercaria* — стилетные (*Skrjabinoecus similis*); 13 — *Trichocerca* — щетинкохвостые (*Cercaria oprechona*) (*no разным авторам*); *Ж* — положение тела и характер движений церкарий в процессе их внедрения в ткани хозяина: *а* — схема движений стилета, прорезающего хитин насекомого (*no Mcintosh*); *б* — внедряющиеся церкарии *Corgodera amplicava* (*no Goodchild*); *в* — церкарии *Leptophallus nigrovenosus*, проникающие в тело головастика; 3 — характер движения церкарий *Schistosoma* в процессе их внедрения в кожу хозяина (*no Gordon a. Griffiths*); *И* — последовательные стадии проникновения церкарии *Sch. Mansoni* под кожу крысы (*no Gordon a. Griffiths*); *К* — схема строения нервной системы у трематод

Рис. 34. Разнообразие видов, форм и структуры метацеркариев трематод:

А — мезоцеркария и метацеркария: 1 — мезоцеркария *Alaria alata* (промежуточная фаза между царкарием и метацеркарием), по Брумпу; 2 — развитие метацеркарии *A. alata* (по Савинову); *а, б, в* — стадии развития; *Б* — метацеркарии трематод (по разным авторам): 1 — *Echinostomum perfoliatum*; 2 — *Opisthorchis felinus*; 3 — *Posthodiplostomum cuticola* в цисте; 4 — то же, вне цисты; 5 — *Neodiplostomum perlatum*; 6 — *Hysteromorpha triloba*; 7 — *Apharhynchostidea cornu*; 8 — *Clinostomum complanatum*; *В* — схема расположения каналов вторичной, или резервной, экскреторной системы метацеркариев: 1 — *Tilodelphis*; 2 — *Diplostomum*; 3 — *Alaria* (по Сударикову); *Г* — соотношение экскреторной системы (эс) и паранефридиального плексуса (пн) в процессе развития метацеркарии *Neodiplostomum spathoides* (по Оденинг): 1 — сформированная метацеркария; 2 — 4-дневная личинка; 3 — 5-дневная; 4 — 8-дневная; 5–9 — экскреторная система (5 — метацеркария, 6 — церкария, 7 — редии, 8 — мирацидия и 9 — споростисты); 10 — терминальные органы экскреторной системы метацеркария

1.3. ЦЕСТОДОЗЫ

Морфология цестод. Цестоды относятся к типу плоских червей *Plathelminthes*, классу *Cestoda* — ленточные черви. Ветеринарно-медицинское значение имеют представители двух отрядов: цепней — *Cyclophyllidae* и лентецов — *Pseudophyllidea*, и их эмбриональные личинки (онкосфера и корацидий), снабженные шестью эмбриональными крючочками.

Цестоды в половозрелой стадии обитают в кишечнике позвоночных. Тело их сплющено в дорсовентральном направлении, состоит из головки (сколекса), шейки и члеников (проглоттид). Длина всей цестоды (стробилы) колеблется у отдельных видов от нескольких миллиметров до 10 м и более. Количество проглоттид может быть от одной до нескольких тысяч.

Разнообразие видов и форм цестод приведено на рисунке 35.

Сколекс — это компактное образование разнообразной формы, величины и структуры (рис. 36). На нем различают четыре овальной или округлой формы присоски и в большинстве случаев хоботок с хитиновыми крючками на вершине. Последние встречаются и на присосках. Количество, размер и форма их, соотношение длины отдельных морфологических элементов (лезвия, рукоятки и корневого отростка), а также характер расположения имеют существенное значение в видовой диагностике (рис. 37). Иногда сколекс вытянутой формы и снабжен двумя или четырьмя присасывательными щелями — ботриями. Позади сколекса находится несегментированный участок тела — шейка, от которой начина-

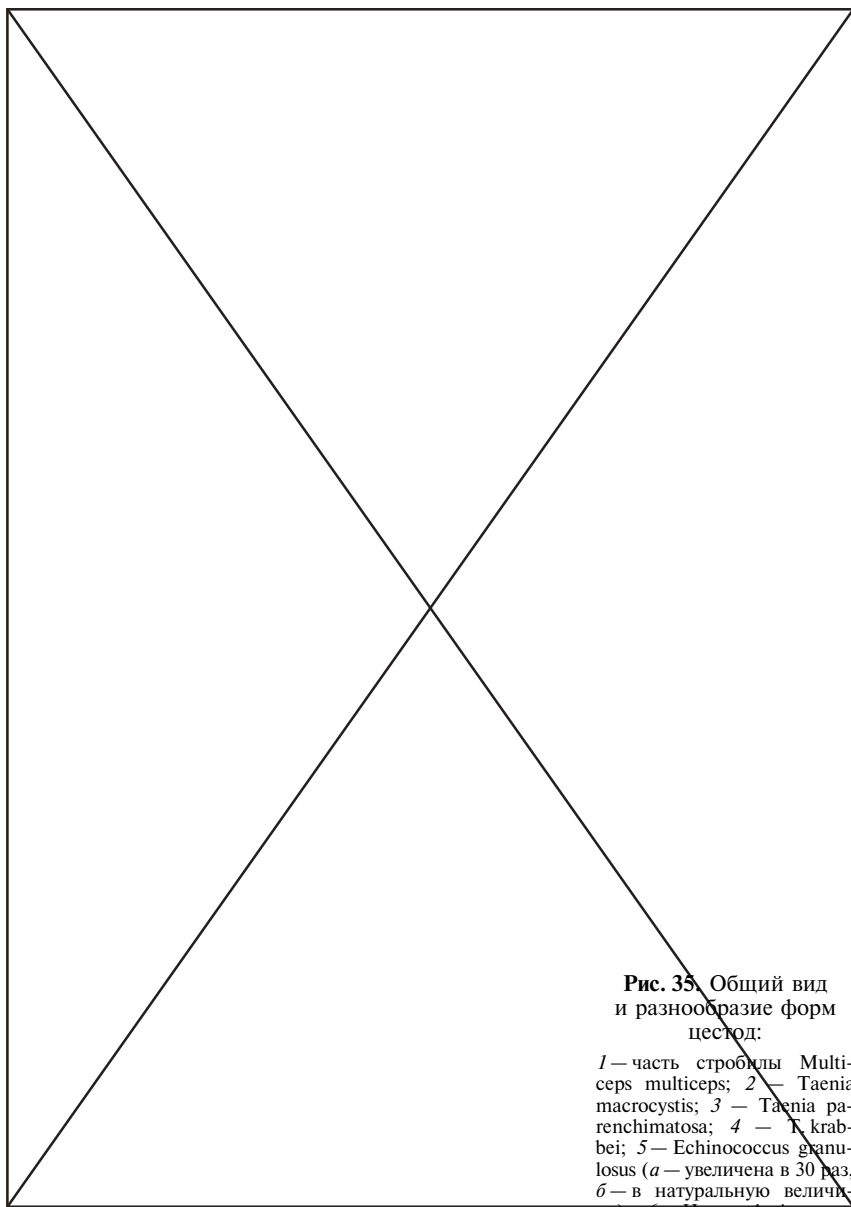


Рис. 35. Общий вид
и разнообразие форм
цестод:

1 — часть стробилы *Multi-
ceps multiceps*; 2 — *Taenia
macrocytis*; 3 — *Taenia pa-
renchimatos*; 4 — *T. krab-
bei*; 5 — *Echinococcus granu-
losus* (*a* — увеличена в 30 раз,
б — в натуральную величину); 6 — *Hymenolepis nana*;

7 — *Thysaniezia giardi*; 8 — *Taenia hydatigena*; 9 — *Dipylidium caninum*; 10 — *Diphyllobothrium latum*; 11 — *Hymenolepis diminuta*; 12 — *Taenia pisiformis* (по разным авторам); 13 — *Amphilina foliacea* (класс Cestodaria)

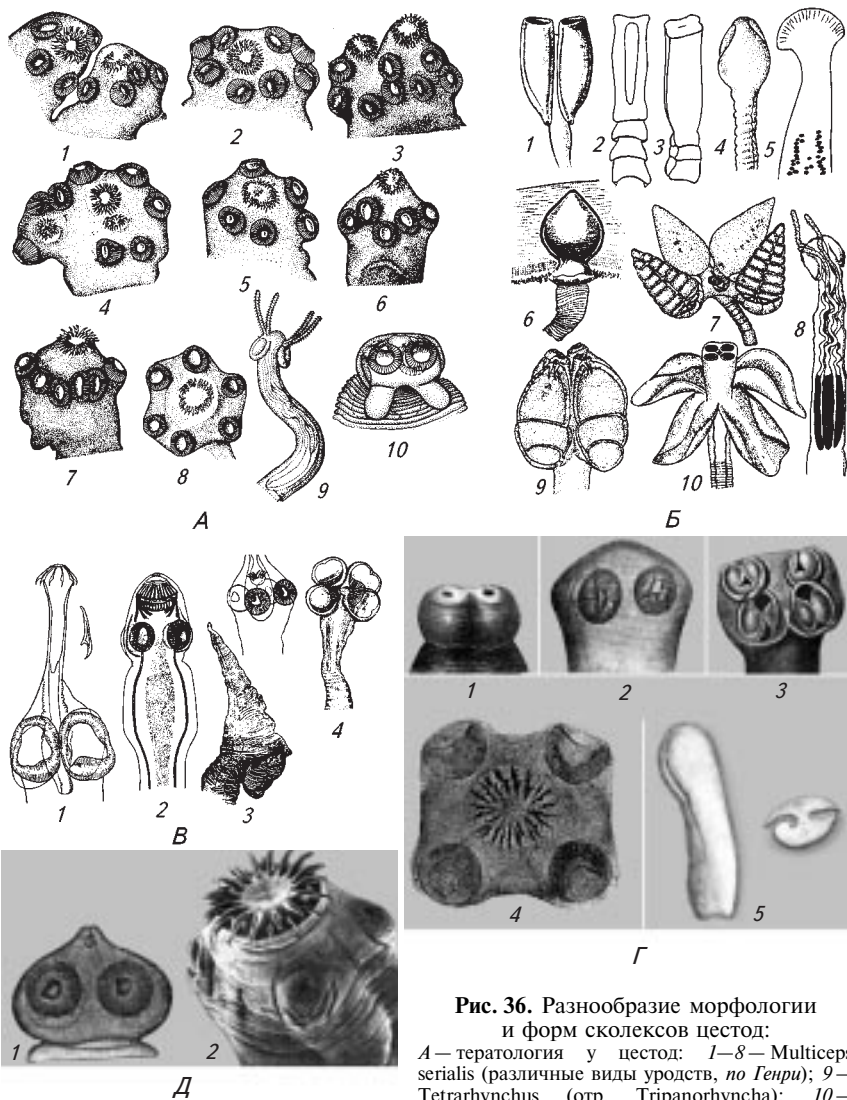


Рис. 36. Разнообразие морфологии и форм сколексов цестод:

А — тератология у цестод: 1–8 — *Multiceps serialis* (различные виды уродств, по Генри); 9 — *Tetrarhynchus* (отр. *Tripanorhyncha*); 10 — *Anoplocephala perfoliata* (с бакенбардами); *Б* —

1 — *Bothridium pythensis*; 2, 3 — *Bothriocephalus scorpii*; 4 — *Diphylobothrium minus*; 5 — *Coryophyllaeus laticeps*; 6 — *Priapocephalus grandis*; 7 — *Echinobothrium* sp.; 8 — *Tetrarhynchus* sp.; 9 — *Acanthobothrium floridanus*; 10 — *Myzophyllobothrium rubrum* (по разным авторам); *В* — 1 — *Microsomacanthus heterospinus*; 2 — *Insinuarotaenia schichobalovi*; 3 — *Fimbriaria fasciolaris*; 4 — *Crepidobothrium breve* (по разным авторам); *Г* — 1 — *Anoplocephala manga*; 2 — *Moniezia expansa*; 3 — *Mesocetoides lineatus*; 4 — *Multiceps multiceps*; 5 — *Diphylobothrium latum*; *Д* — 1 — *Drepanidotaenia lanceolata*; 2 — *Hydatigera taeniaformis* (по разным авторам)

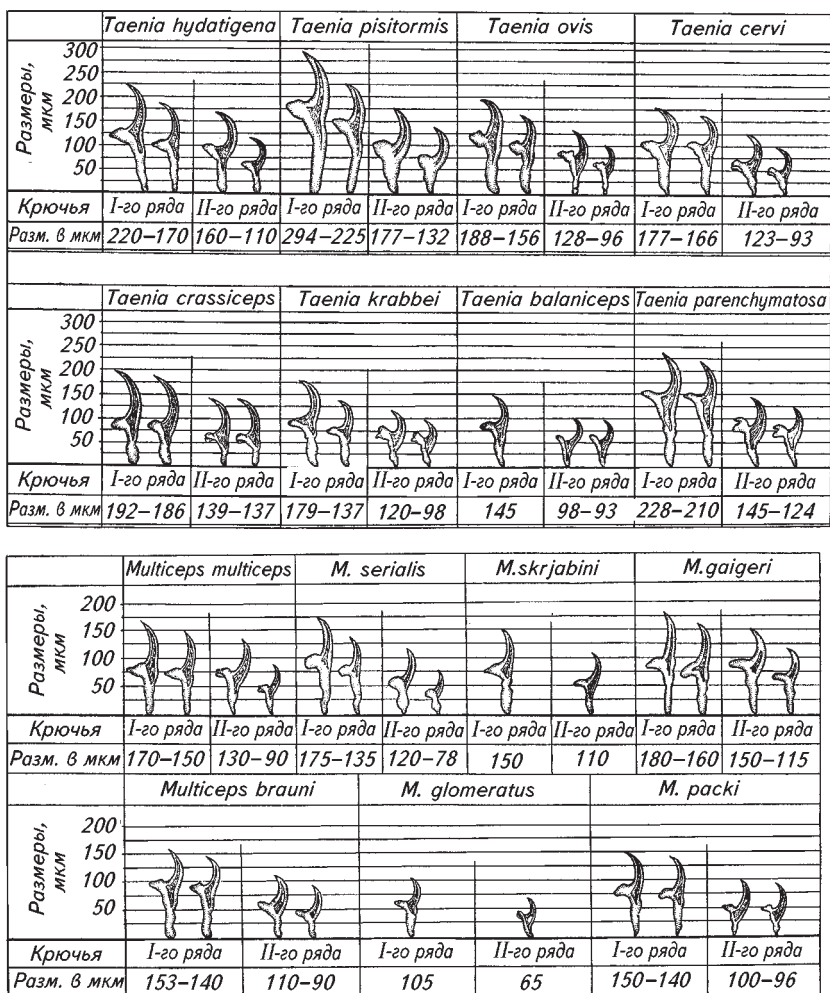
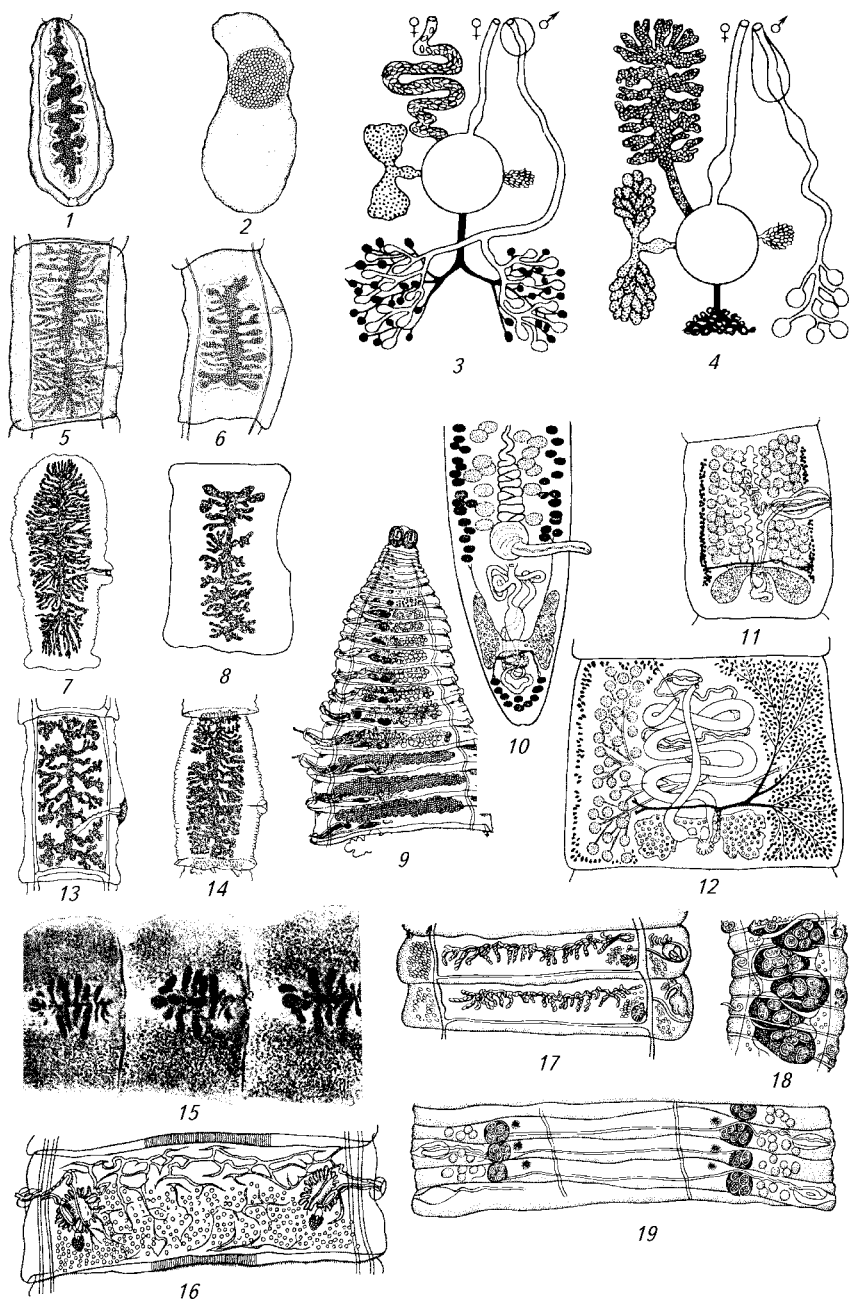
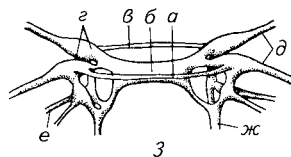
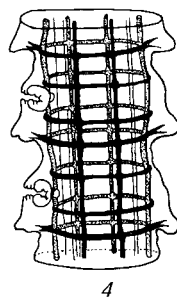
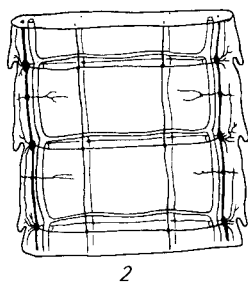
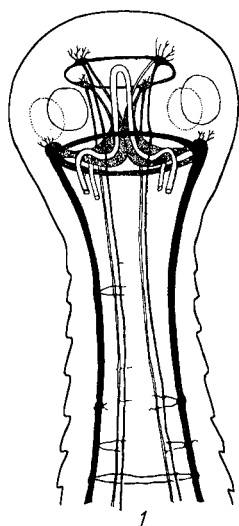


Рис. 37. Разнообразие форм крючьев цестод (по Абулдазе)

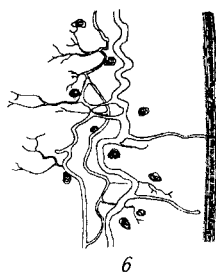
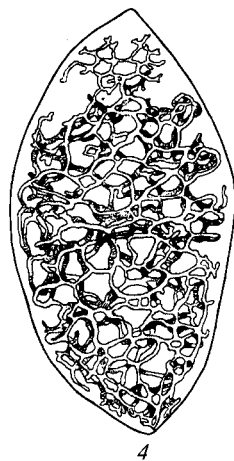
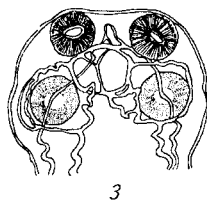
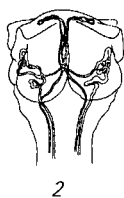
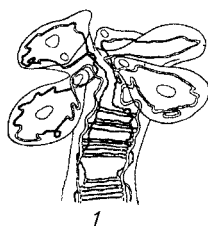
Рис. 38. Строение полового аппарата, морфология и расположение матки в зрелых члениках цестод:

1 — *Echinococcus granulosus*; 2 — *Alveococcus multilocularis*; 3 — строение полового аппарата лентецов; 4 — строение полового аппарата цепней; 5 — *Taenia* spp.; 6 — *Cladotaenia* spp.; 7 — *Taenia ovis*; 8 — *Fossor taxidiensis*; 9 — *Paranoplocephala mamillana*; 10 — *Caryophyllieus laticeps*; 11 — *Protocephalata*; 12 — широкий лентец; 13 — *Taenia solium*; 14 — *T. pisiformis*; 15 — широкий лентец (зрелые личинки); 16 — *Moniezia benedeni*; 17 — *Thysaniezia giardi*; 18 — *Avitellina centripunctata*; 19 — *Stilesia globipunctata*





А



Б

ются первые членики. Поскольку новые членики формируются от шейки, более старые постепенно отодвигаются кзади, поэтому последние членики — зрелые и содержат матку с яйцами (рис. 38).

Нервная система цестод состоит из центрального нервного узла, заложенного в сколексе, и отходящих от него продольных нервных стволов, которые проходят через всю длину цестоды и соединяются между собой поперечными ветвями (рис. 39, *А*). Выделительная система (см. рис. 39, *Б*) построена так же, как у трематод, и состоит из ряда клеток с «мерцательным пламенем», которые располагаются в паренхиме.

Выводные протоки представлены четырьмя каналами: два более развитых вентральных и два дорсальных. По вентральным жидкость движется от сколекса к концу стробилы, а по дорсальным — в обратном направлении.

Пищеварительной системы у ленточных паразитов нет. Кутикула, как и у трематод, — морфологический аналог тканей кишечника высших животных и осуществляет функции пищеварения, секреции и всасывания (см. рис. 9, *б*).

Цестоды — гермафродиты, в каждом сформировавшемся членике есть мужская (семенники, семявыносящие каналы, семяпровод, циррус, половая бурса) и женская (яичника, яйцевод, желточник, тельце Мелиса, вагина, матка) половые системы (рис. 40 и см. рис. 38). Самые молодые членики вначале бесполое, затем в них появляются зачатки мужской половой системы, которые формируются в семенники и выводные половые протоки. В дальнейшем в этих же члениках развиваются и женские половые железы, в результате членик становится гермафродитным (см. рис. 40, 4, 5, 8, 9). После оплодотворения мужские половые железы дегенерируют, а женские достигают максимального развития. Наконец, в самых задних члениках исчезают все женские железы, за исключением матки, наполненной яйцами, занимающей всю проглотиду (см. рис. 38, 1, 5—8). Такой членик называют уже зрелым.

Рис. 39. Нервная и экскреторная система цестод (по разным авторам):

А — нервная система: 1 — иннервация сколекса; 2 — нервная система стробилы; 3 — строение центрального нервного узла *Crillotia erinaceus*: *а* — медианная комиссура; *б* — вентральная комиссура; *в* — дорсальная комиссура; *г* — ганглии, *д* и *е* — псевдоботриальные передние и задние нервы; *ж* — продольный латеральный нерв; 4 — нервная система стробилы *Tetrabothrius lassocephalus*; *Б* — экскреторная система: 1 — сколекс и часть стробилы *Orygmatobothrium musteli*; 2 — сколекс *Tetrabothrius lassocephalus*; 3 — сколекс *Potaecephalus torulosus*; 4 — *Amfilina foliocea*; 5 — пламевидная клетка *Avitellina centripunctata*: *а* — ядро; *б* — базальная пластинка; *в* — пламя; *г* — первичный экскреторный канал; *б* — латеральные экскреторные каналы плероцеркоида *Protocephalus torulosus*; 7 — *Caryophyllaeus laticeps*

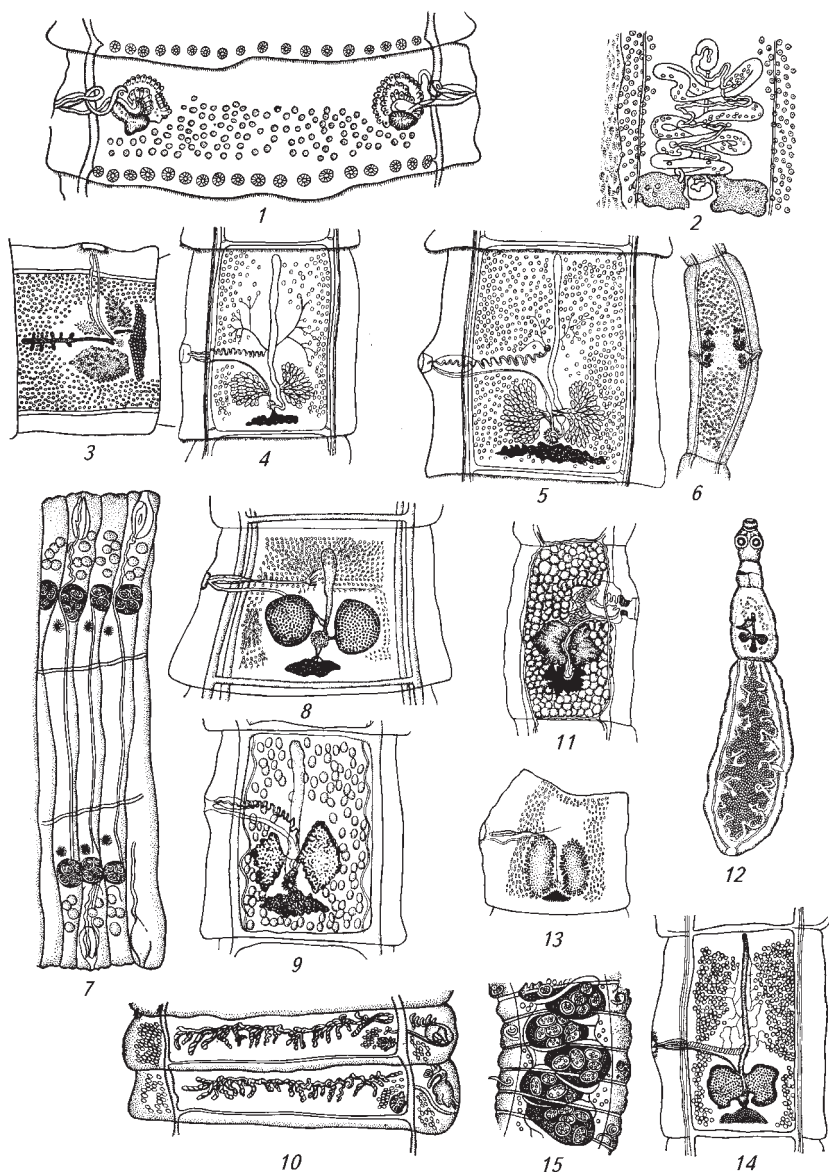


Рис. 40. Расположение семенников цестод в гермафродитных члениках:

1 — *Moniezia expansa*; 2 — *Diphyllbothrium latum*; 3 — *Taenia solium*; 4 — *T. hydatigena*; 5 — *T. pisiformis*; 6 — *Dipylidium caninum*; 7 — *Stilesia globipunctata*; 8 — *Multiceps endotheracius*; 9 — *Taenia crassiceps*; 10 — *Thysaniezia giardi*; 11 — *Anoploetaenia dasyuri*; 12 — *Echinococcus granulosus*; 13 — *Taenia balaniceps*; 14 — *Multiceps skrjbbini*; 15 — *Avitellina centripunctata*

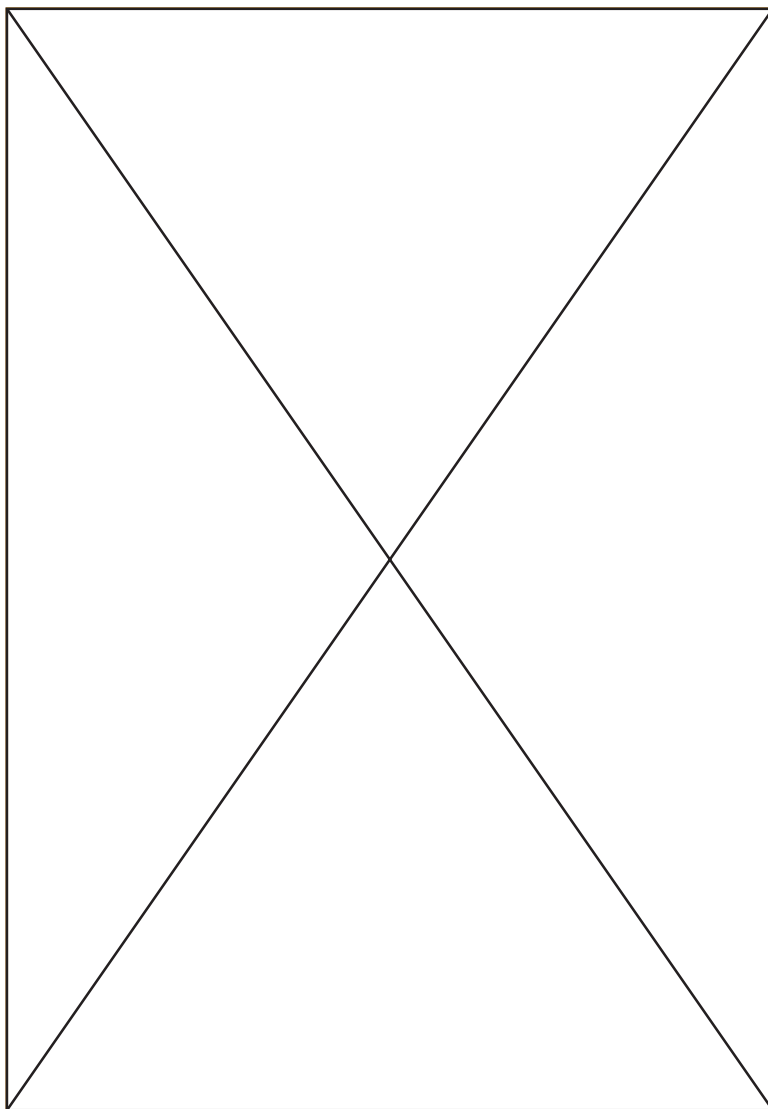


Рис. 41. Разнообразие морфологии и форм яиц цестод:

1 — яйцо *Dipylidium caninum*, выделенное из кокона; 2, 3 — яйца тениидного типа; 4 — *Avitellina centripunctata*; 5 — кокон с яйцами *D. caninum*; 6 — *Diphylobothrium latum*; 7 — *Anoplocephala magna*; 8 — *A. perfoliata*; 9 — *Paranoplocephala mamillana*; 10, 11 — зрелые яйца *A. mamillana* в разных положениях под световым микроскопом; 12 — *Moniezia expansa*; 13 — *M. benedeni*; 14 — *Hymenolepididae* spp.; 15 — *Tschertkovilepis setigera*; 16 — *Sckrjbbini cesticillus*; 17 — *Fimbriaria amurensis*; 18 — *Thysaniezia giardi*; 19 — *Drepanidotaenia lanceolata*; 20 — *T. saginatus*; 21 — *Hymenolepis carioca*; 22 — *Mesocetoides lineatus*; 23 — *Choanotaenia infundibulum*

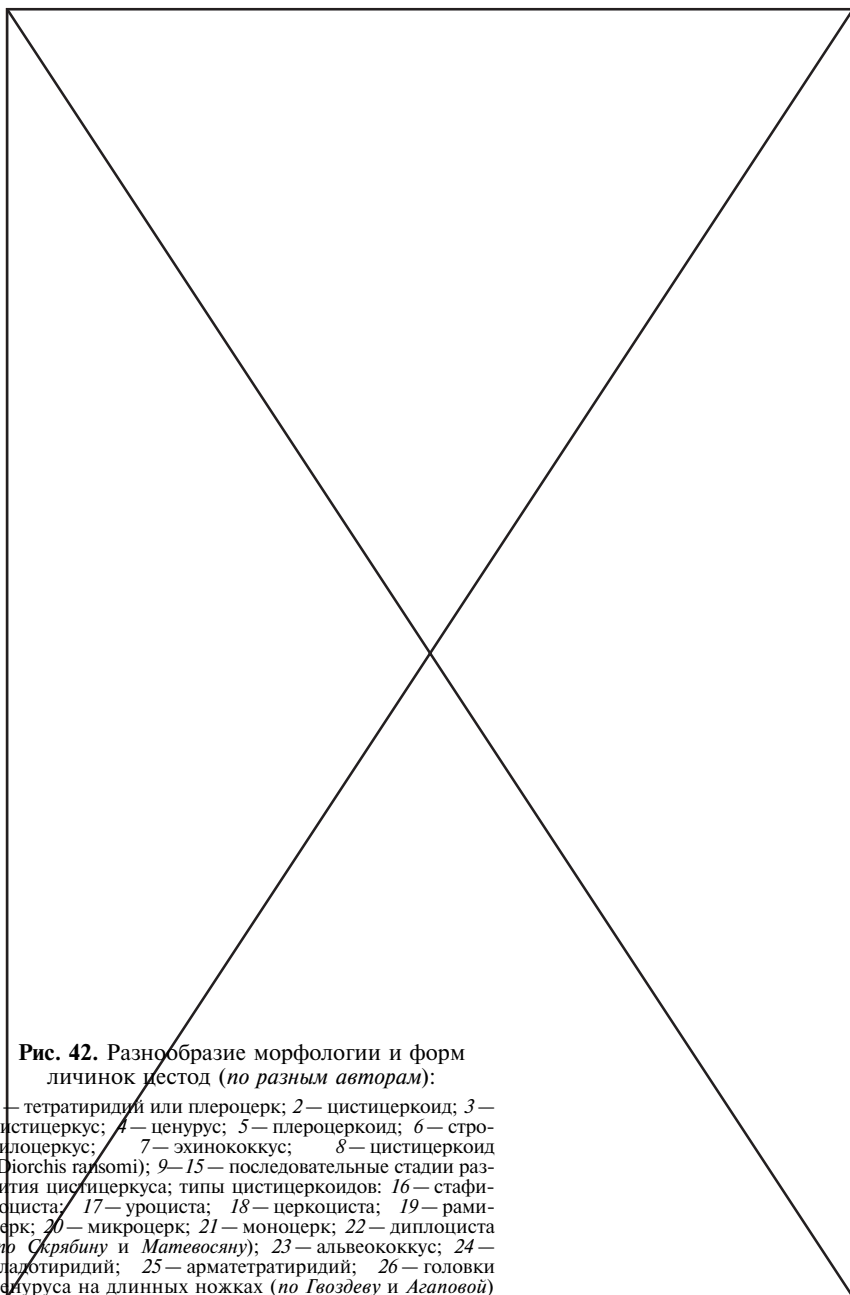


Рис. 42. Разнообразие морфологии и форм личинок цестод (по разным авторам):

1 — тетратиридий или плероцерк; 2 — цистицеркоид; 3 — цистицеркус; 4 — ценурус; 5 — плероцеркоид; 6 — стробилоцеркус; 7 — эхинококкус; 8 — цистицеркоид (*Diorchis garsoni*); 9–15 — последовательные стадии развития цистицеркуса; типы цистицеркоидов: 16 — стафилоциста; 17 — уроциста; 18 — церкоциста; 19 — рамицерк; 20 — микроцерк; 21 — моноцерк; 22 — диплоциста (по *Скрябину* и *Матевосяну*); 23 — альвеококкус; 24 — кладотиридий; 25 — арматетратиридий; 26 — головки ценуруса на длинных ножках (по *Гвоздеву* и *Агаповой*)

У лентецов матка в виде петлистого канала, сообщающегося с внешней средой выводным отверстием, а у цепней в виде продольного или поперечного ствола с боковыми дивертикулами закрытого типа. Иногда она может быть мешковидной, сетчатой или распадается на отдельные участки — капсулы.

У многих представителей ленточных червей в каждом членике есть двойной комплект полового аппарата, причем половые отверстия располагаются либо по бокам проглоттид, либо медианно на их поверхности (см. рис. 40, 6).

Яйца цестод построены различно: у лентецов они сходны с яйцами трематод; у цепней — округлой, шаровидной или овальной формы, с прозрачной очень нежной оболочкой, внутри содержат зародыш — онкосферу с тремя парами эмбриональных крючочков, которая имеет свою радиально исчерченную оболочку — эмбриофор (рис. 41).

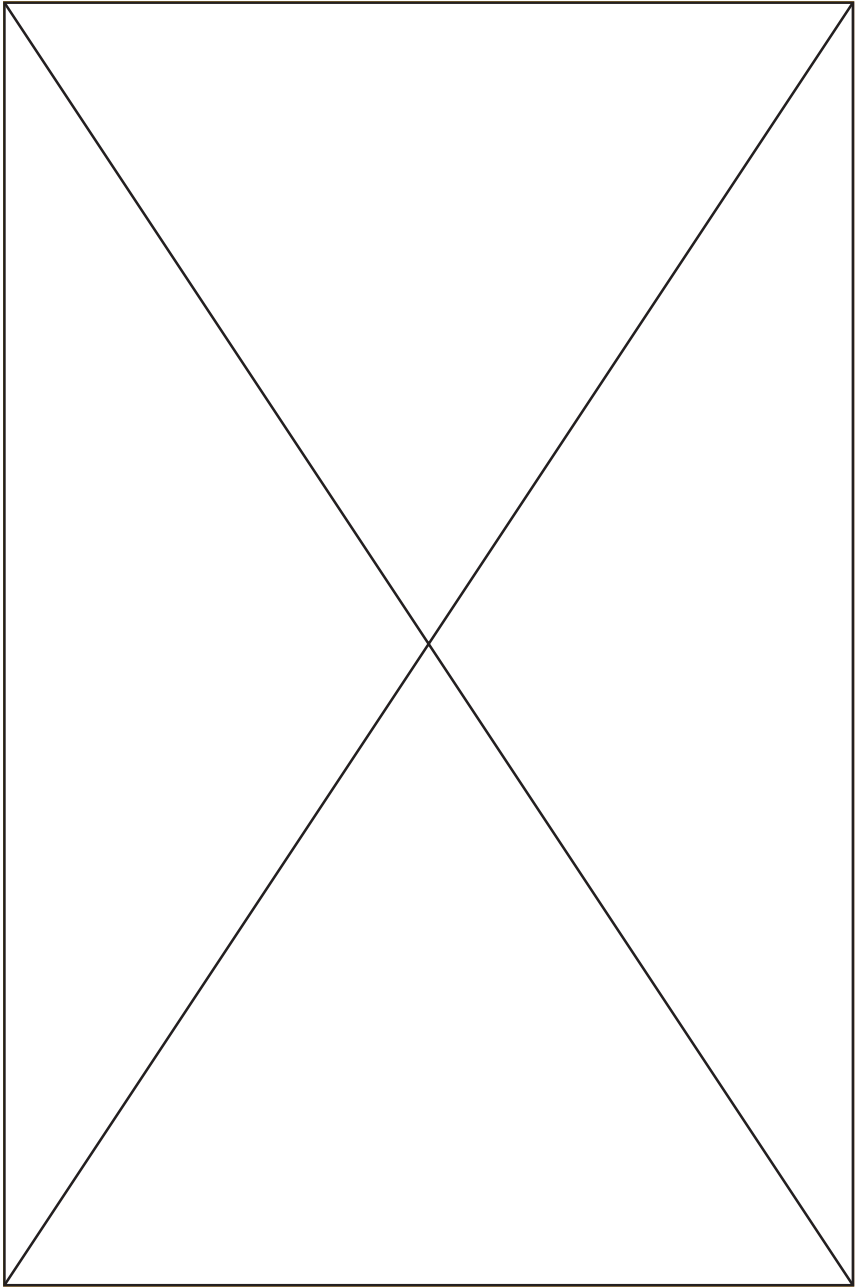
Все цестоды, как правило, биогельминты. Развиваются они при помощи одного или двух промежуточных хозяев. В организме промежуточных хозяев личиночные формы различных цестод разнообразного типа строения. Основные из них: цистицеркус, цистицеркоид, ценурус, эхинококкус, альвеококкус, стробилоцеркус и дитиридий (рис. 42).

Цистицеркус поз. 3 представляет собой пузырь с одним зародышевым сколексом, вооруженным хитиновыми крючочками, либо без них. Размер и форма его варьируют в зависимости от вида цестоды, возраста и локализации в организме промежуточного хозяина. Цистицеркусы обычно обитают у млекопитающих. Пузырь, заполненный жидкостью, в котором не один, а множество сколексов, называется ценурусом поз. 4, 26; он также обитает у млекопитающих.

Эхинококкус поз. 7 — пузырь сложного строения, наполненный жидкостью. Внутренняя герминативная оболочка может продуцировать выводковые капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов и вторичных (дочерних) пузырей. Эхинококкус в организме промежуточного хозяина принимает различные морфологические модификации.

Альвеококкус поз. 23 — конгломерат мелких неправильной формы пузырьков, не содержащих жидкости, в которых могут быть видны зародышевые сколексы в виде мелких точек.

У некоторых цестод личинстная форма образует переднюю вздутую часть с инвагинированным сколексом и заднюю в виде хвостового придатка, где располагаются эмбриональные крючочки. Такой тип личинки называют цистицеркоидом поз. 8. Развивается он обычно в организме беспозвоночных промежуточных хозяев.



Стробилоцеркус поз. 6 имеет хорошо выраженный вооруженный крупными крючками сколекс с отходящей от него длинной ложночленистой стробилой, заканчивающейся на заднем конце небольшим пузырьком, наполненным жидкостью. Стробилоцеркусы живут обычно у грызунов.

Тетратиридий (плероцерк) поз. 1 снабжен невооруженным сколексом с четырьмя присосками и относительно длинным хвостовым придатком без хвостового пузырька. Обитает в полостях тела грызунов.

У лентецов в жизненном цикле различают две личиночные фазы — процеркоид и плероцеркоид.

Тело процеркоида удлинненное, 0,5—0,6 мм (рис. 43, поз. 3). На переднем конце расположены первичные ботрии (углубления), а на заднем имеется церкомер — шарообразный придаток с эмбриональными крючками. Процеркоиды обитают у промежуточных хозяев — ракообразных, главным образом веслоногих.

Плероцеркоид (см. рис. 42 поз. 5 и рис. 43 поз. 4) — личиночная стадия лентеца широкого, длиной 10 мм. На переднем конце имеет две ботрии. Локализуется у дополнительного хозяина в полости тела, мышцах, печени и других органах рыб, амфибий разных видов.

Для определения отрядов цепней (Cyclophyllidea) и лентецов (Pseudophyllidea) пользуются следующими данными:

присоски на сколексе отсутствуют, но есть две присасывательные щели (ботрии); матка открытая, имеется три половых отверстия — одно мужское и два женских, принадлежащих матке и вагине — Pseudophyllidea;

сколекс снабжен четырьмя присосками; матка закрытая, имеется два половых отверстия — мужское и женское (вагина) — Cyclophyllidea.

Рис. 43. Биология развития широкого лентеца и других дифиллоботриид:

1 — яйца широкого лентеца; 2 — корацидий; 3 — процеркоид; 4 — плероцеркоид; 5 — плероцеркоиды, выделенные из рыбы (по Павловскому); 6 — плероцеркоид *Sporganum mansonii*, выделенный из мышц кабана (по Капустину); 7 — фрагментация плероцеркоида лентеца широкого, прижизненная окраска нейтральротом (по Павловскому); 8 — начало миграции плероцеркоида через стенку желудка миноги; 9 — плероцеркоиды, мигрировавшие через стенку желудка лягушки (по Павловскому); 10 — ленточные формы *Diphilobothrium latum* в экспериментально зараженном плероцеркоидами закавказском хомяке; 11 — плероцеркоид под кожей ерша (по Павловскому); 12 — процеркоид широкого лентеца в теле циклопа *Cyclops strenuus* (по Фаусту)

1.3.1. ДИФИЛЛОБОТРИОЗ ПЛОТОЯДНЫХ

Дифиллоботриозы собак, кошек, пушных зверей, а также человека вызывают несколько видов лентецов из отряда Pseudophyllidea.

Локализация в стадии имаго — в тонком кишечнике, а личинки (процеркоид и плероцеркоид) — в различных органах и тканях промежуточных и дополнительных хозяев.

Материалы и оборудование: широкий лентец и другие виды паразитов в растворах; макропрепараты, микропрепараты; спарганус; зараженная рыба; яйца в виде постоянных препаратов и в растворе; микроскопы; лупы; ножницы; скальпель; чашки Петри; предметные стекла; пипетки; таблицы по морфологии дифиллоботриид и их личинок, биологии развития; рисунки яиц и промежуточных хозяев.

Методические указания. В целом те же самые, что и при фасциолезе, но нужно учитывать особенности возбудителей. Особое внимание следует обратить на наличие трех половых отверстий (в том числе матки открытого типа), яйца трематодного типа (провести сравнение). Матка и яичники занимают в членике строго среднюю линию членика. Сколекс характерен для отряда.

Возбудители. В мире насчитывается около 30 видов дифиллоботриид, но в нашей стране широко распространен *Diphyllobothrium latum* — широкий лентец (рис. 44 поз. 2). Длина его 9—10 м и более, число члеников достигает несколько тысяч; сколекс длиной 2—3 мм, сплюснен с латеральных сторон, вместо присосок — две глубокие щели — ботрии. Ширина члеников значительно превышает длину. Членики же задней трети стробиллы более или менее квадратной формы, и лишь у самых задних члеников длина иногда превышает ширину. Многочисленные семенники (700—800 экз.) расположены дорсально в латеральных полях членика, половые отверстия — в передней четверти. Несколько кзади от половой бурсы открывается вагина. Яичник напоминает форму крыльев бабочки и лежит вблизи заднего края членика. Позади яичника вентрально по медианной линии находится тельце Мелиса. Матка извивается в центре зрелых члеников, имеет вид пигментированного пятна, цвет которого зависит от скопления темно-бурых яиц.

В нашей стране встречаются и другие виды: *D. minus* — лентец малый коричневого цвета, длиной до 26 см, шириной 11 мм. Щели от его сколекса переходят в область шейки. Широкие задние края члеников напоминают зубчатую пилу (см. рис. 44 поз. 7); *D. strictum* — лентец узкий, длиной до 47 см, шириной 4 мм. Зрелые членики удлинённые (см. рис. 44 поз. 4); *D. tungussicum* — лентец тунгусский, длиной до 63 см, шириной 3,6 мм. Членики короткие (см. рис. 44 поз. 6).

Яйца напоминают грецкий орех с неровной поверхностью.

В медицинской литературе выделяют *D. dendriticum* (чаечный), *D. klebanovskii* (*D. luxi*).

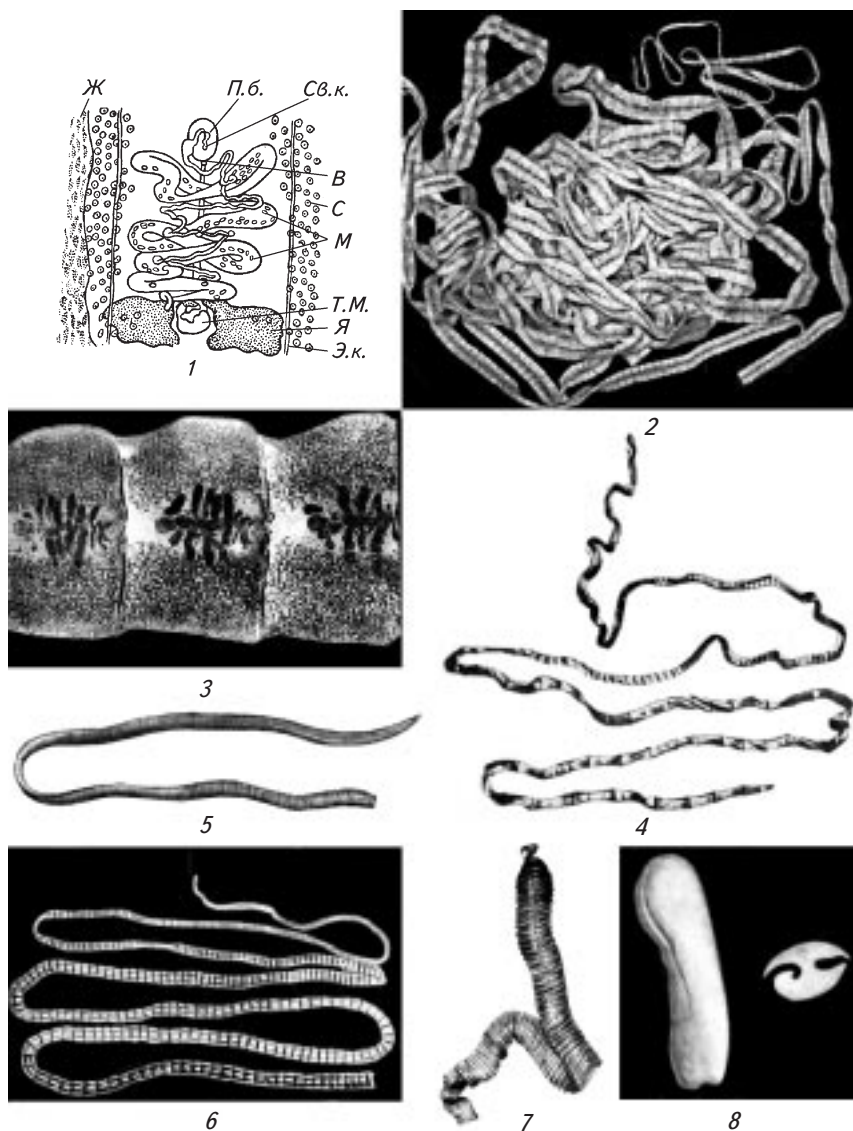


Рис. 44. Морфология широкого лентеца и других видов дифиллоботриид:

1 — гермафродитный членик *Diphilobothrium latum*: П.б. — половая бурса; В — влагалище; Св.к. — семявыносящий канал; С — семенники; М — матка; Т.М. — тельце Мелисса; Я — яичник; Ж — желточники; Э.к. — экскреторный канал; 2 — общий вид лентеца широкого; 3 — расположение половых органов по средней линии; 4 — лентец узкий, по Талызину (натуральная величина); 5 — *D. cordatum* (по Лейкарту); 6 — лентец тунгусский (по Подъяпольской и Гнединой); 7 — лентец малый (по Талызину); 8 — сколекс широкого лентеца: а — вид сбоку; б — поперечный разрез

Биология развития. Лентецы — биогельминты. Дефинитивные хозяева — собака, кошка, лисица, песец, куница и человек. В. Г. Гнездилову удалось заразить в эксперименте закавказского грызуна — хомяка.

Дефинитивный хозяин лентеца вида *D. dendriticum* — чайка; промежуточные хозяева — рачки-циклопы (*Cyclops strenuus* и др.) и диаптомусы (*Diaptomus gracilis* и др.); дополнительные хозяева — пресноводные рыбы (окунь, ерш, форель, щука, хариус, сиг, судак, бычок и др.). Развиваются лентецы по следующей схеме. Больные дефинитивные хозяева наружу выделяют яйца и членики. В воде из яйца вылупляется корацидий круглой формы с ресничками и тремя парами крючьев, которые заглатываются промежуточными хозяевами. В их теле за 14—20 сут формируется личинка (процеркоид). Рыбы заражаются при заглатывании зараженных рачков и диаптомусов. Далее процеркоид внедряется в различные органы и ткани и превращается в инвазионную личинку — плероцеркоид. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании инвазированной рыбы. Удаётся легко заразить плероцеркоидами жерлянок, черепах, степную гадюку, ящериц и геккона.

В кишечнике окончательных хозяев лентец достигает половой зрелости в зависимости от вида в течение 13—60 сут. Продолжительность жизни его от 21 до 389 сут. У человека установлен срок его жизни — 29 лет. Необходимо помнить, что плероцеркоиды многих видов лентецов выявляются у морской рыбы: лососевых (проходные), корюшковых, тресковых, нототениевых, белокровных и ставридовых (см. рис. 43, 1—12). Кроме того, важно заметить, что *D. cordatum*, характеризующийся сердцевидной формой сколекса, обитает в кишечнике тюленей, моржей, иногда у собак и человека (см. рис. 44, 5).

На практике в отдельных районах нашей страны встречаются заболевания, именуемые спарганозами, — дифиллоботриозы, вызываемые личиночными стадиями дифиллоботриид (см. рис. 43, 7).

Развивается болезнь в тех случаях, когда личинки дифиллоботриид попадают в организм необлигатного дополнительного хозяина. Например, рыбу или лягушку, зараженную плероцеркоидами дифиллоботриид, может съесть кабан, что и наблюдается нередко в районах «Завидово» Московской области или на территории Нижнего Новгорода. В этой ситуации плероцеркоиды могут из кишечника кабана мигрировать в различные органы и ткани кабана, где плероцеркоид достигает значительных размеров (до 60 см). Спарганоз человека встречается в Японии, Китае и других странах, когда наряду с внутренними органами поражаются еще ткани, окружающие глаза (окулярный спарганоз).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Особенно широко очаги дифиллоботриоза, вызываемого широким лентецом, распространены в Карелии, Мурманской и Ленинградской областях, в северных районах Красноярского края, в бассейнах рек Енисей,

Лена, Обь, Индигирка, Печора, Северная Двина, Волга и Кама. Выявляются очаги на Горьковском, Куйбышевском, Волгоградском, Красноярском водохранилищах. Очаги *D. dendriticum* приурочены к северным регионам Сибири и району озера Байкал. Но зооареал дифиллоботриоза, вызываемого *D. klebanovskii* (*D. luxi*), охватывает шельфовые зоны островных, полуостровных и материковых территорий дальневосточных морей, а также бассейны рек, впадающих в акваторию Тихого океана. Основной источник инвазии — больные животные, обитающие вблизи водоемов.

Симптомы болезни. У плотоядных животных они такие же, как и при тениидозах. При этом есть мнение, что при дифиллоботриозе ярче и глубже нарушаются функции кроветворных органов.

Гельминтокопрологические исследования. Фекалии у подозреваемых в заражении животных исследуют по методу Фюллеборна с применением насыщенного раствора 64%-ного натрия гипосульфита.

Яйца округло-овальной формы, достигают в длину 0,068—0,071 мм при ширине 0,045—0,054 мм, снабжены крышечкой. На противоположном полюсе заметно утолщение скорлупы в виде бугорочка.

Плероцеркоидов находят при исследовании рыбы. Сначала ее тщательно промывают и осматривают. Лежащие под кожей паразиты просвечиваются в виде белых узелков размером с конопляное зерно или в виде продолговатых образований белого цвета. Кожу подрезают в стороне от узелка острием скальпеля и извлекают плероцеркоидов, которых помещают в чашечку с водой. После наружного осмотра рыбу вскрывают и осматривают серозную оболочку в полости тела, через которую также бывают заметны поверхностно лежащие плероцеркоиды. Они встречаются и во внутренних органах — печени, яичнике, однако большая часть их находится в мышцах.

Плероцеркоиды белого цвета, слегка морщинистые; при легком их подогревании морщинистость сглаживается. На переднем конце тела имеются ботрии, видимые при малом увеличении микроскопа.

1.3.2. ЦИСТИЦЕРКОЗ (ФИННОЗ) КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (БОВИСНЫЙ)

Цистицеркоз вызывает *Cysticercus bovis* — ларвальная стадия цестоды *Taeniarrhynchus saginatus* из подотряда *Taeniata*, обитающей в кишечнике человека. Кроме крупного рогатого скота *C. bovis* паразитирует у северных оленей, зебу, буйволов и яков.

Локализация — *C. bovis* — в мышечной соединительной ткани скелетных мышц, сердца и языка, реже в тканях паренхиматозных органов; цестода *Taeniarrhynchus saginatus* — в тонком кишечнике только у человека — дефинитивного хозяина.

Материалы и оборудование: личиночная стадия *C. bovis* в растворе; цестода в стадии имаго в растворе и в виде макропрепарата; яйца в виде постоянных микропрепаратов и в растворе; сердце, язык либо мышцы, пораженные цистицеркусами от убитого животного или фиксированные в формалине; микроскопы; лупы; ножницы; скальпель; чашки Петри; теплый физраствор и желчь крупного рогатого скота; кисточки; предметные и покровные стекла; таблицы по морфологии личинок, цестоды в стадии имаго, биологии развития; рисунки яиц.

Методические указания. Свежих (живых) цистицеркусов следует поместить в теплый физраствор с желчью (1:1) для эксцистирования сколексов и изучить общий вид под лупой, освещая сверху. Сколекс цестоды, личинки и яйца изучают под микроскопом, обращая внимание на хоботок, присоски и шейку личинки, где расположено множество известковых телец. Гермафродитные и зрелые членики изучают под лупой.

Рисунки выполняют в виде схем простым карандашом или ручкой. После чего внутренние органы можно подкрасить цветными карандашами. Яйца можно нарисовать и придать им коричневый оттенок.

Особое внимание следует обратить на дифференциальные признаки: отсутствие крючков на хоботке, на равную (почти) величину лопастей яйчника в гермафродитных члениках и на количество петель матки, заполняющих всю паренхиму членика с огромным количеством яиц коричневого цвета. При этом отсутствует канал для выхода яиц из членика.

Возбудители. *C. bovis* имеет форму овального пузырька серовато-белого цвета, наполненного жидкостью (рис. 45, В—Г). Длина цистицеркусов 5—15 мм, ширина 3—8 мм, чаще 7,5—9 и 5,5 мм соответственно. На внутренней оболочке их расположен сколекс в вывернутом «наизнанку» положении. Сколекс крупный, в диаметре достигает 1,5—2 мм, снабжен четырьмя присосками, у которых мощно развиты мышцы. В паренхиме сколекса, особенно шейки, разбросаны многочисленные известковые тельца диаметром до 0,021 мм. Снаружи цистицеркус окружен нежной соединительной капсулой, образованной из ткани хозяина.

Стробила *T. saginatus* 10 м и более в длину и 12—14 мм в ширину. В области шейки имеются многочисленные известковые тельца. Сколекс невооруженный, крупный, 1,5—2 мм в ширину. Хоботок в виде рудиментарного образования, напоминающего апикально расположенную присоску. Диаметр присосок 0,8 мм. Половые отверстия неправильно чередуются. Яйчник двухлопастный (рис. 45, А поз. 2, г), лопасти округлой формы и равные по величине. Имеется вагинальный сфинктер. Зрелые членики длиной 16—20 мм, свежевыделенные энергично двигаются во внешней среде. Заключенная в них матка характеризуется наличием медианного ствола, от которого с каждой стороны вправо и влево отходят по 18—32 (иногда 15—35) боковых ответвлений; последние, в свою очередь, разветвляются на небольшие ветви. На наружной оболочке яйца — два длинных филамента (см. рис. 41 поз. 20).

Онкосферы снабжены толстой двухконтурной, радиально исчерченной оболочкой желто-коричневого цвета, длина их 0,03—0,04 мм, ширина 0,02—0,03 мм.

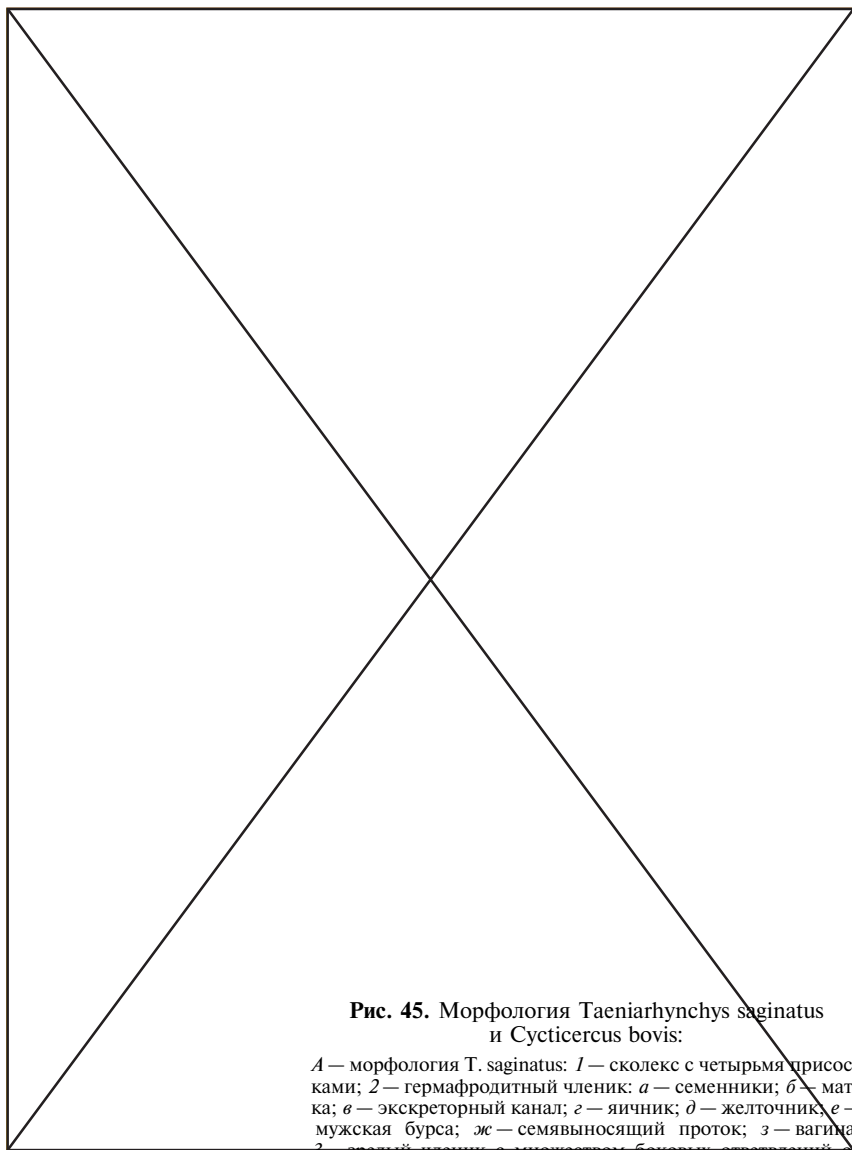


Рис. 45. Морфология *Taeniarhynchys saginatus* и *Cycticercus bovis*:

A — морфология *T. saginatus*: *1* — сколекс с четырьмя присосками; *2* — гермафродитный членик: *a* — семенники; *b* — матка; *в* — экскреторный канал; *г* — яичник; *д* — желточник; *е* — мужская бурса; *ж* — семявыносящий проток; *з* — вагина; *З* — зрелый членик с множеством боковых ответвлений от основной трубки матки; *Б* — общий вид цепня; *В* — *1* — цистицеркусы выделенные у зараженного теленка: из мышц (по Бабикер); *2* — из сердца теленка (суданский штамм) с размерами $3,3 \times 4,0$ мм; *3* — из мышц (суданский штамм) с размерами $3,5 \times 4,5$ мм; *4* — из жевательных мышц (суданский штамм) с размерами $2,2-3,0 \times 2-2,5$ мм (видно, что размеры личинок сильно варьируют в зависимости от места локализации личинок)

Биология развития. *T. saginatus* (бычий солитер) — биогельминт. Дефинитивный хозяин — человек, в тонком кишечнике которого обитает цестода, промежуточные хозяева — крупный рогатый скот, буйвол, зебу, yak и северный олень.

В организме человека цестода живет свыше 10 лет. За то время наружу выделяется огромное количество члеников, в каждом из которых содержится около 175 тыс. яиц. Животные заражаются при поедании яиц и члеников гельминта. Далее из яиц выходят онкосферы, которые проникают в кровь и разносятся в различные мышцы, органы и ткани. В местах локализации цистицеркусы растут и достигают инвазионной стадии за 3—4,5 мес. Человек заражается при употреблении плохо проваренного, прожаренного или замороженного мяса, пораженного цистицеркусами. В кишечнике человека гельминт достигает половой зрелости за 2,5—3 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Единственный источник заражения крупного рогатого скота — человек, инвазированный ленточной стадией *T. saginatus*. Существует штаммность цистицеркусов.

Распространен тениаринхоз повсеместно, но весьма неравномерно. Особенно часто тениаринхоз и соответственно цистицеркоз наблюдают там, где в пищу чаще употребляют непроваренное или непрожаренное мясо, где низка культура и недостаточно тщательно работает ветеринарно-санитарный надзор при осмотре туш крупного рогатого скота. Гельминт ежедневно выделяет десятки тысяч яиц с члениками, которые длительное время сохраняются во внешней среде. Особенно существенную роль в распространении инвазии играет зараженность работников животноводческих ферм. Один из важных факторов распространения болезни в пригородных хозяйствах — сточные воды, используемые для полива пастбищ и овощных кормовых культур. Кроме того, важную роль играют традиции и обычаи употребления сырого перченого и заправленного другими специями мяса.

Из иммунобиологических методов диагностики цистицеркоза крупного рогатого скота наиболее эффективны (90,5—92,8 %) реакция непрямой гемагглютинации и иммуноферментный метод. Послеубойный осмотр туш и мяса при помощи ультрафиолетовой лампы ОЛД-41 существенно повышает эффективность последнего (рис. 46, 2—5). Осмотр мяса проводят в темном помещении. Обычно личинки светятся темно-вишневым или красным светом. При глубоком замораживании личинки погибают, но не перестают светиться, поэтому определить жизнеспособность личинок нельзя. При варке мяса свечение личинок исчезает через 80—90 мин. Светится не тело личинки, а жидкость в пузыре.

Симптомы болезни. Обычно их не регистрируют. Отмечены лишь единичные случаи клинического проявления цистицеркоза при естественном заражении животных. В отдельных случаях прижизненно можно диагностировать цистицеркоз при поражении

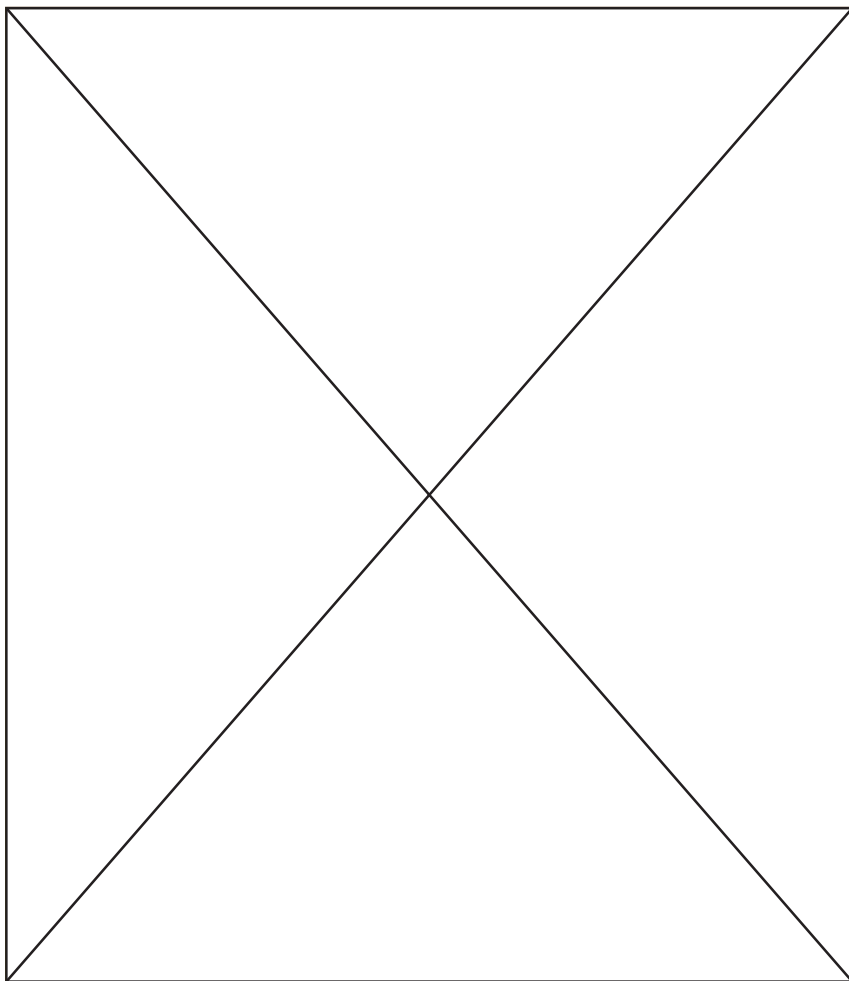


Рис. 46. Люминесцентный метод диагностики цистицеркоза крупного рогатого скота и характер свечения онкосфер цестод, подвергшихся влиянию различных факторов (по Рудь):

1 — общий вид люминесцентного микроскопа МЛ-2; 2 — ультрафиолетовая лампа ОЛД-41 для диагностики цистицеркозов крупного рогатого скота, овец и свиней; 3 — мороженое мясо, пораженное *S. bovis*, в ультрафиолетовых лучах; 4 — люминесценция *S. cellulosae* в мясе через 3 мес с начала высушивания при комнатной температуре; 5 — люминесценция *S. bovis* на мясе, подвергнутом нагреванию при температуре 70 °С в течение 10 мин; 6 — вторичная люминесценция живых онкосфер и яйца *M. multiceps*; 7 — вторичная люминесценция онкосфер *T. pisiformis*, погибших в результате выдерживания при температуре 80 °С в течение 20 мин; 8 — вторичная люминесценция онкосфер *T. hydatigena*, погибших в результате высушивания при комнатной температуре; 9 — первичная люминесценция крючьев *T. pisiformis*, *M. multiceps*, *T. hydatigena*. На рукоятках и корневых отростках коричневый цвет у *T. pisiformis* более выражен

языка и глаз. Некоторые авторы при цистицеркозе отмечают повышение температуры, судорожное сокращение мышц, ускоренное и напряженное дыхание, болезненность грудной и брюшной стенок. Но эти явления не характерны и обычно трудноустанавливаемы. При экспериментальном заражении крупного рогатого скота большим количеством онкосфер тениаринхуса наблюдают довольно тяжелое заболевание: диспептические явления, лихорадку, отек, ригидность мышц, тахикардию. У молодых телят клинические признаки выражены ярче.

Патологоанатомическое вскрытие. Основано оно на обнаружении цистицеркусов в тушах скота при послеубойном осмотре, а также в трупах. Цистицеркусы локализуются в межмышечной соединительной ткани языка, сердца и скелетных мышц, реже в тканях паренхиматозных органов (рис. 47). Интенсивность инвазии у крупного рогатого скота, как правило, слабая. Часто цистицеркусы поселяются и в глубоких слоях мышц, что создает трудности их обнаружения.

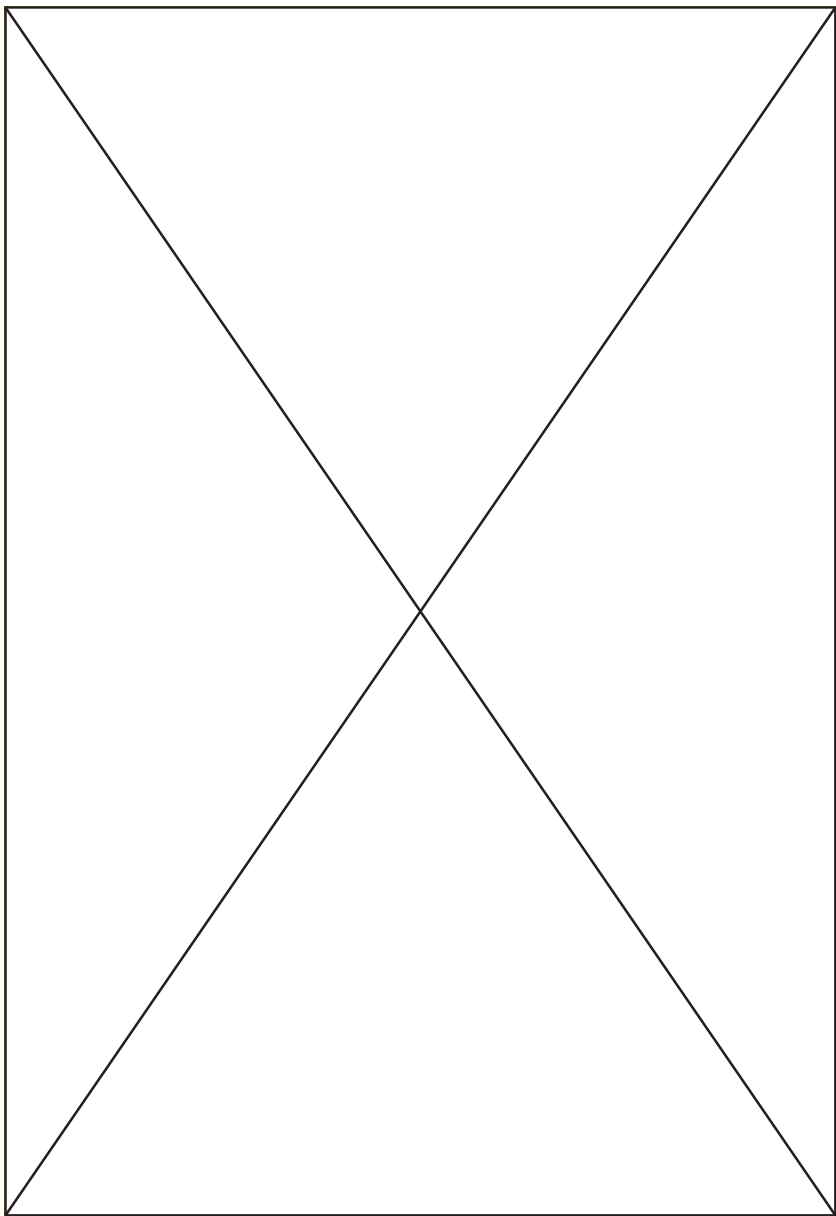
В соответствии с действующими ветеринарно-санитарными правилами экспертизе подлежит мясо животных всех возрастов. С этой целью прежде всего осматривают и вскрывают излюбленные места локализации личинок: как наружные, так и внутренние жевательные мышцы, а также мышцы сердца (см. рис. 47). Осматривают и прощупывают язык, в сомнительных случаях делают разрезы. При необходимости разрезают и проверяют мышцы лопаточно-локтевые, спинные и тазовых конечностей.

В значительно большем проценте выявляют цистицеркусов люминесцентным методом по сравнению с визуальной экспертизой.

Исследования В. Н. Рудь (1969) по изучению онкосфер *Multiceps multiceps*, *T. pisiformis*, *T. taeniaeformis*, а также различных штаммов *C. bovis*, подвергавшихся действию высоких и низких температур, высушиванию, инсоляции и гниению, показали, что характер их вторичной люминесценции не зависит от вида гельминта и внешнего воздействия. Во всех случаях цвет люминесценции оболочек живых онкосфер был от бледно-зеленого до бледно-зеленого с желтизной и желтого, а зародышей — от тусклого темно-зеленого до тусклого темно-зеленого с желтизной.

Рис. 47. Характер поражения органов и дифференциальная диагностика цистицеркоза:

1 — сердце теленка, пораженного цистицеркусами (по *Бабакер*). Только на поверхности органа было выявлено 270 цистицеркусов. Мускулатура сердца была заметно атрофирована; 2 — печень, пораженная цистицеркусами (по *Бабакер*). Печень имела тестоватую консистенцию, заметно желтовато-коричневого цвета; 3 — петрифицированные цистицеркусы, на ощупь твердые, места локализации цистицеркусов в мышцах атрофируются (разрез наружных жевательных мышц (по *Убираеву*); 4 — *C. bovis*, живая, упругой консистенции, обнаружена на разрезе наружных жевательных мышц быка 15 мес из комплекса по откорму (по *Убираеву*)



Характерный признак погибших онкосфер — появление в их протоплазме зернистости зеленого, оранжевого цвета или сочетание их (см. рис. 46, 6—9).

Для изучения вторичной люминесценции онкосфер пользовались люминесцентным микроскопом системы МЛ-2 с набором светофильтров СС-15-2, БС-8-2, СЗС-7-2, а также использовали запирающий светофильтр ЖС-18, склеенный с ЖС-19 (см. рис. 46, 1).

Флюорохромирование онкосфер проводили на предметных стеклах растворами акридинового оранжевого в разведениях 1 : 10 000, 1 : 15 000, 1 : 25 000, 1 : 50 000, 1 : 75 000 и 1 : 100 000 в течение 10, 30 и 60 мин.

Первичную люминесценцию онкосфер изучают в ультрафиолетовых лучах при помощи микроскопа МЛ-2 со светофильтрами УФС-3, СЗС-7 и запирающим светофильтром ЖС-3.

Цистицеркусы крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от молодых тонкошейных пузырей, у которых сколекс вооружен. Локализуются они главным образом на серозных покровах и брыжейке кишечника.

1.3.3. ЦИСТИЦЕРКОЗ (ФИННОЗ) СВИНЕЙ (ЦЕЛЛЮЛОЗНЫЙ)

Вызывается *Cysticercus cellulosae* — ларвальной стадией *Taenia solium* — цестоды, обитающей в кишечнике человека, относящейся к подотряду *Taeniata*. Кроме свиней *C. cellulosae* паразитирует у верблюдов, собак, кошек, медведей, кроликов и зайцев, а также у человека.

Локализация — в мышечной соединительной ткани скелетных мышц. Цестода в стадии имаго обитает в тонком кишечнике человека.

Материалы и оборудование, методические указания те же, что и при цистицеркозе крупного рогатого скота, но по теме.

Однако при изучении цистицеркоза свиней особое внимание следует обратить на дифференциальные признаки цестоды *Taenia solium*: сколекс цепня, гермафродитные и зрелые членики.

Возбудитель. *C. cellulosae* — полупрозрачный пузырек, обычно эллипсоидной формы, длиной 5—20 мм и шириной 5—10 мм. Максимальный ее размер 20 × 10 мм. Цистицеркус наполнен слегка опалесцирующей жидкостью, в которой находится вывернутый «наизнанку» сколекс, прикрепившийся шейкой к внутренней оболочке. При рассматривании цистицеркуса невооруженным глазом сколекс имеет вид белого пятнышка. Строение сколекса такое же, как и у половозрелой *T. solium*. Цистицеркусы окружены соединительной капсулой, реже они свободны от нее (при локализации в глазу и желудочках мозга).

У *T. solium* стробила длиной 1,5—3 м (реже до 6 м). Сколекс шириной 0,6—1,0 мм, вооружен двойной короной крючьев, число которых колеблется в пределах 22—32 (чаще насчитывают 28) (рис. 48, 1 поз. а). Крючья первого ряда длиной 0,16—0,18 мм, второго — 0,11—0,14 мм. Диаметр присоски 0,4—0,5 мм. Первые членики короткие, затем длина их постепенно увеличивается, они становятся почти квадратными, а зрелые членики достигают 10—12 мм в длину при ширине 5—6 мм. Половые отверстия неправильно чередуются.

Первые, прилегающие к сколексу, членики бесполое. Половой аппарат полностью развивается в члениках, расположенных приблизительно на расстоянии 1 м от сколекса. Характерная особенность гермафродитных члеников — наличие дополнительной третьей лопасти яичника (рис. 48, 1 поз. б). Зрелые членики содержат в себе матку (рис. 48 поз. в), состоящую из медианного ствола. От него с каждой стороны вправо и влево отходят 7—12 боковых ответвлений, образующих, в свою очередь, небольшое количество лопастей. Зрелая матка заполнена овальными яйцами с нежной оболочкой. Онкосфера окружена собственной толстой радиально исчерченной оболочкой. Диаметр онкосферы с оболочкой 0,031—0,036 мм, в то время как внутренний диаметр самой онкосферы без учета оболочки составляет 0,02 мм (рис. 48 поз. 2).

Биология развития. *Taenia solium* (свиной солитер) — биогельминт. Дефинитивный хозяин — человек, а промежуточные хозяева — животные самых различных видов: свинья, обезьяна, заяц, верблюд, собака, кошка, кабан и нередко человек.

Животные заражаются, поедая яйца цестоды. Далее онкосферы внедряются в кровеносные сосуды и расселяются в различных органах и тканях, а главное в межмышечной соединительной ткани скелетных мышц, где достигают инвазионной стадии за 3—4 мес. У человека цистицеркусы чаще всего локализуются в головном мозге, глазах, подкожной клетчатке, вызывая тяжелое заболевание (рис. 48 поз. 6, 7). Как дефинитивный хозяин возбудителем тениоза он заражается при употреблении недостаточно обработанного термически мяса. Цестода в кишечнике человека достигает половой зрелости за 2,5 мес (рис. 48 поз. 5). Продолжительность жизни ее — годы.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Единственный источник заражения цистицеркозом свиней — человек. Инвазия распространена преимущественно в районах развитого свиноводства. Эпизоотология заболевания во многом совпадает с таковой при цистицеркозе крупного рогатого скота. Человек заражается тениозом при употреблении в пищу недостаточно проваренного или прожаренного мяса, содержащего инвазионные цистицеркусы, а иногда и при употреблении бекона, ветчины, грудинки, в которых при слабом солении и холодном копчении могут сохраниться жизнеспособные цистицеркусы.

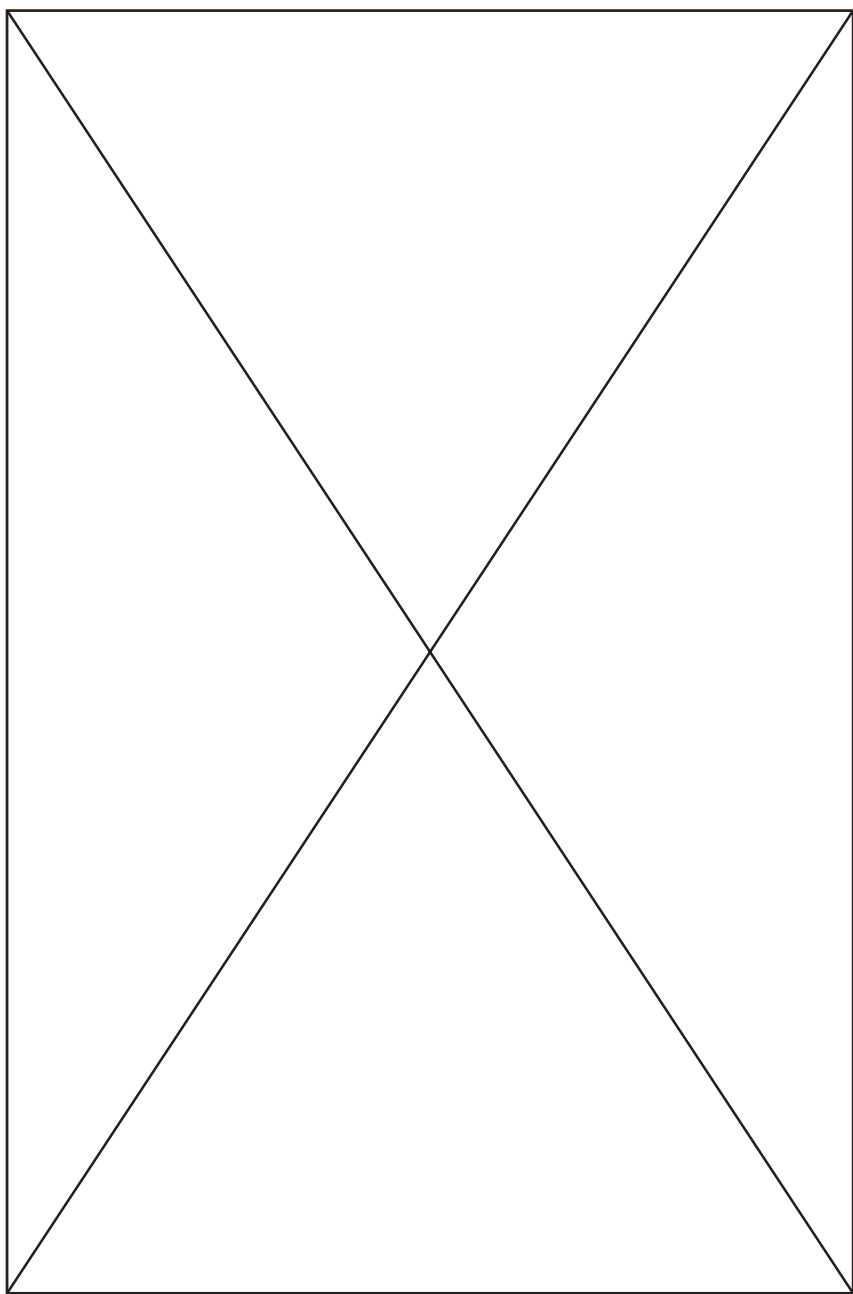


Рис. 48. Морфология *T. solium*, а также поражение мозга:

1 — *Taenia solium*: а — вооруженный сколекс; б — гермафродитный членик; в — зрелый членик; П — присоска; Э.к. — экскреторный канал; С — семенники; Св.к. — семявыносящий канал; П.б. — половая бурса; В — вагина; Я — яичник; Т.М. — тельце Меллиса; Ж — желточники; М — матка; 2 — яйцо; 3 — цистицеркусы, извлеченные из мышц свиньи (по Капустину); 4 — цистицеркусы с вывернутыми наружу сколексами (по Капустину); 5 — общий вид *T. solium* (по Капустину); 6 — мозг человека, пораженный цистицеркусами (препарат ВИГИС); 7 — мозг свиньи, пораженный цистицеркусами (по Буй Лан)

В вопросах эпизоотологии необходимо учитывать разнообразие видов животных, способных распространять инвазию.

Симптомы болезни. У свиней в естественных условиях их обычно не регистрируют. Поэтому даже при значительной интенсивности инвазии больные свиньи, как правило, кажутся совершенно здоровыми. В отдельных случаях отмечают нарушения координации движения, а при локализации цистицеркусов в глазу и мозге возможны специфические симптомы. При локализации цистицеркусов в глазу, на языке и под слизистой оболочкой ануса патологические изменения можно диагностировать при жизни. У сильно инвазированных свиней цистицеркусов обнаруживают в области промежности. Хотя симптомы болезни в естественных условиях заражения ярко не улавливаются, в крови отмечают существенные изменения: уменьшается число эритроцитов, падает уровень гемоглобина и общего белка, увеличивается численность лейкоцитов и эозинофилов.

Весьма эффективен послеубойный осмотр мяса с помощью ультрафиолетовой лампы ОЛД-41 в тех же условиях, что и при цистицеркозе крупного рогатого скота (см. рис. 46).

1.3.4. ЦИСТИЦЕРКОЗ ТЕНУИКОЛЬНЫЙ (СЕРОЗНЫХ ПОКРОВОВ ЖИВОТНЫХ)

Цистицеркоз tenuicollis — ларвальный цестодоз мелкого и крупного рогатого скота, свиней, а также различных млекопитающих, домашних и диких животных, вызываемый личиночной стадией *Cysticercus tenuicollis* из подотряда Taeniata.

Локализация — на серозных покровах животных — брыжейке кишечника, сальнике и нередко в поверхностном слое печени.

Материалы и оборудование: макропрепараты — брыжейка, сальник, печень, пораженные личинками тонкошейной финны; макропрепараты — цестоды в растворе и микропрепараты — сколексы и членики (гермафродитные и зрелые), яйца цестоды (постоянные препараты и в растворе); микроскопы; лупы; физраствор; ножницы; кисточки; таблицы по морфологии цестоды; рисунки по биологии развития возбудителя и яйца.

Методические указания. Особое внимание следует обратить на места локализации пузыря и на его содержимое, где свободно перемещается серо-белый сколекс, величиной с чечевичное зерно. Структуру его изучают под лупой и микроскопом (именно морфология сколекса — основной критерий в дифференциации личинки от других пузырей, в частности, при цистицеркозе бовисном).

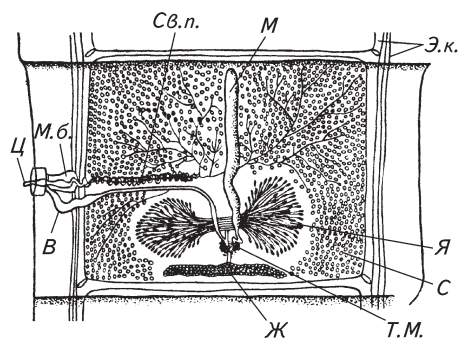
Возбудитель. *S. taenuicollis* представляет собой пузырь, полунаполненный прозрачной жидкостью. Он заключен в собственную оболочку (кутикулу), в стенке которой находится свернутый крупный сколекс с тонкой и длинной шейкой, вооруженный 28—40 крючочками и четырьмя присосками (рис. 49 поз. 5, 6). Длина крючочков первого ряда 0,185—0,210 мм, второго — 0,126—0,160 мм. Внутренняя оболочка кутикулы чрезвычайно тонкая, покрыта наружной оболочкой (капсулой), образованной тканями хозяина. Величина цистицеркусов варьирует от $0,8 \times 0,8$ до 8×10 см. Ларвоцисты, расположенные под капсулой печени или глубоко в паренхиме, меньшего размера, чем цистицеркусы, обитающие на серозных покровах. Цистицеркусы, паразитирующие на сальнике и брыжейке, яйцевидной формы (рис. 50 поз. 1, 2).

У *Taenia hydatigena* стробила длиной до 5 м и состоит из 550—700 широких члеников, сколекс такой же, как у цистицеркуса. В гермафродитном (см. рис. 49 поз. 1) членике насчитывают 600—700 семенников, занимающих почти всю среднюю часть членика между продольными экскреторными сосудами. Семенники располагаются кзади от желточника, между желточником и яичником, на небольшом пространстве от яичника. Двухлопастный яичник располагается в задней половинке членика. В зрелых члениках с каждой стороны от медианного ствола матки отходит по 5—10 латеральных ветвей, которые на своем свободном конце образуют добавочные веточки. Локализуются в кишечнике собак, волков и шакалов (рис. 49 поз. 4).

Биология развития. Дефинитивные хозяева цестоды (собака, волк, шакал, лиса, соболь, ласка) с фекалиями выделяют членики и яйца. Промежуточные хозяева заражаются, поедая яйца или членики с яйцами во время пастбы и приема корма. Онкосферы из яйца проходят в печень, где развиваются, и через 10—18 сут выходят из нее в брюшную полость. Там они, прикрепившись к сальнику, брыжейке и т. д., за 35—65 сут вырастают до величины куриного яйца и более и достигают инвазионности (см. рис. 50 поз. 1).

Рис. 49. Морфология *Taenia hydatigena* (по разным авторам):

1 — *Taenia hydatigena*, гермафродитный членик (по Hall); С — семенники; Св.л. — семявыносящий проток; М.б. — мужская бурса; Ц — цистицеркус; В — вагина; Э.к. — экскреторные каналы; М — вертикальный ствол матки; Я — яичник; Ж — желточник; Т.М. — тельце Мелисса; 2 — яйцо; 3 — зрелый членик; 4 — общий вид цестоды; 5 — корона крючьев; 6 — сколекс цепня гидатигенного; 7 — крючья цепня 1-го и 2-го порядка; 8 — *Cysticercus pisiformis* на серозных покровах кролика (по Капустину); 9 (а, б) — *S. pisiformis* на поверхности легких кролика (по Капустину)



1



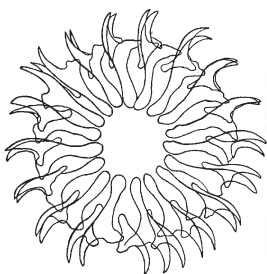
2



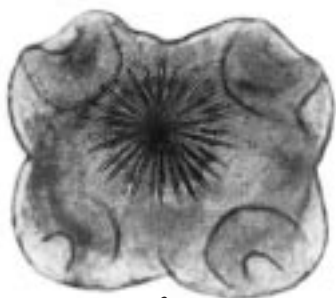
3



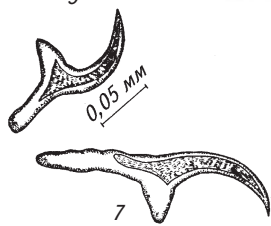
4



5



6



7

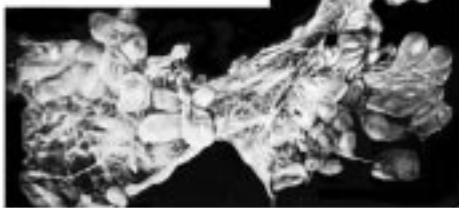


а



б

9



8

Дефинитивные хозяева заражаются, поедая органы и ткани животных, пораженных пузырями (см. рис. 50 поз. 1, 2, 5).

В кишечнике собаки гельминты достигают половой зрелости за 1,5—2,5 мес и живут около 6 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Цистицеркоз тенеуикольный распространен повсеместно. Чаще всего встречается у овец. Источник заражения животных — собаки и другие плотоядные (дефинитивные хозяева). Одна из причин широкого распространения цистицеркоза — скормливание собакам внутренних органов, пораженных цистицеркусами, отсутствие скотомогильников или мест для утилизации субпродуктов.

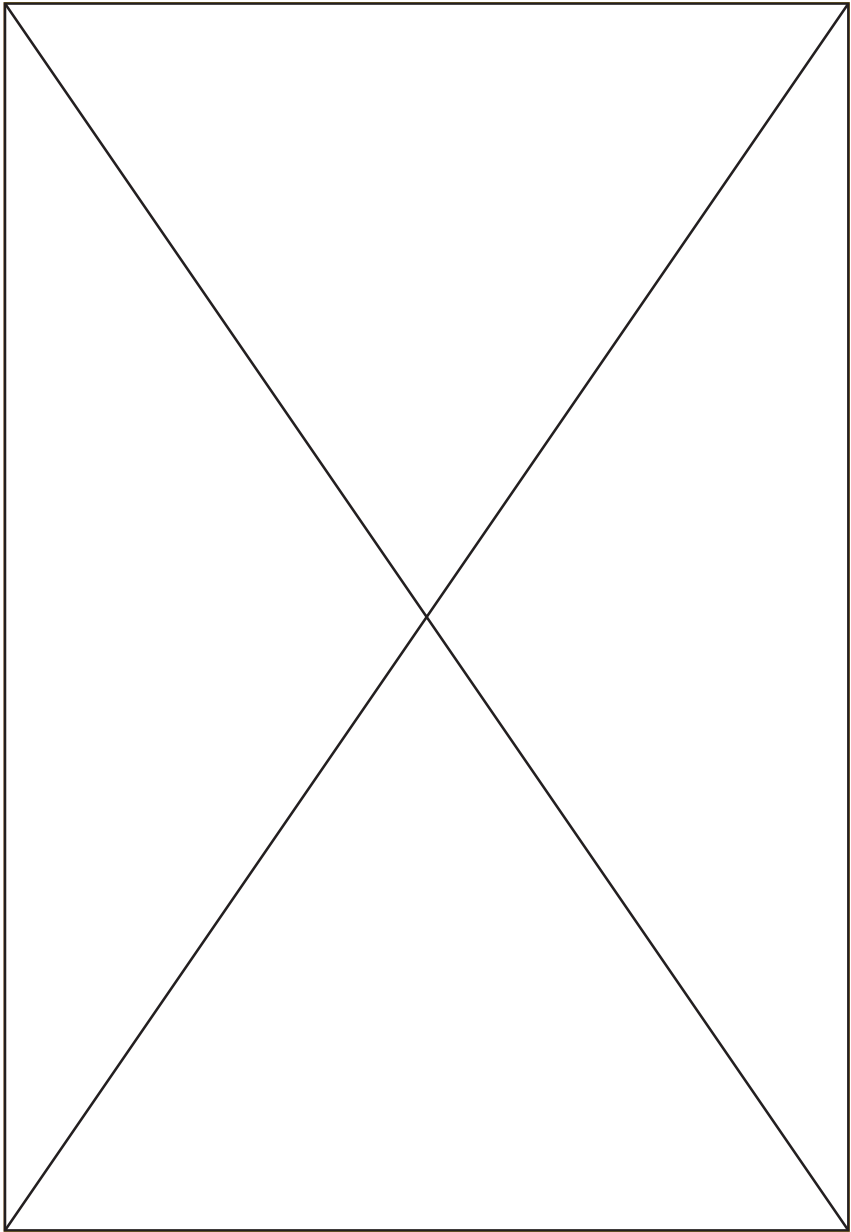
Симптомы болезни. При цистицеркозе тенеуикольном различают острое и хроническое течение инвазионного процесса. При остром течении у ягнят наблюдают повышение температуры, беспокойство, слюнотечение, отказ от корма, понос, болезненность в области кишечника. У поросят отмечают повышение температуры, учащение дыхания, увеличение объема живота, анемию слизистых оболочек, болезненность брюшной стенки, шаткость походки. В период миграции в организме онкосфер и начала формирования цистицеркусов болезнь может принимать энзоотический характер с ярко выраженными симптомами. После того как зародышевые стадии закончили миграцию в печени, болезненные явления стихают и болезнь протекает субклинически.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни резко выражены изменения в печени. Она уплотнена, увеличена, пятнисто-красного цвета. На капсуле — обильные отложения фибрина, под капсулой — многочисленные кровоизлияния (см. рис. 50, 3). В печени — множество извитых длинных ходов с мелкими цистицеркусами размером 3—5 мм; цистицеркусы располагаются также и на поверхности печени поз. 5.

При хроническом течении болезни на серозных покровах брюшной полости обнаруживают *C. taenuicollis*, которых необходимо дифференцировать от эхинококковых пузырей. Оболочки тонкошейных финн тонкие, полупрозрачные, внутри находится сколекс белого цвета. У эхинококковых пузырей оболочки толстые, непрозрачные, сколексы либо отсутствуют, либо макроскопически не видны.

Рис. 50. Поражение органов овцы *C. taenuicollis* и морфология личинки:

1 — сальник ягненка на 85-е сутки после заражения — в пузыре заметен сколекс (по Василевичу); 2 — цистицеркусы из брюшной полости ягненка, убитого на 25-е сутки после заражения (по Василевичу); 3 — печень ягненка на 10-й день после заражения (видны многочисленные ходы миграции личинок, по Василевичу); 4 — цистицеркус на 10-й день развития, наблюдается инвагинация тегумента в полость тела пузыря (по Буслаевой); 5 — печень овцы, пораженная пузырями *C. taenuicollis* (важно их отдифференцировать от эхинококковых пузырей); 6 — ультратонкий срез тегумента цистицеркуса (по Буслаевой); 7 — фрагмент тегумента цистицеркуса, микротрихии (по Буслаевой)



Нередко подобного рода заболевания, вызываемые личиночной стадией *Cysticercus pisiformis* ленточного гельминта *Taenia pisiformis*, можно обнаружить у кроликов (см. рис. 49, 8, 9).

Пузыри, размером примерно с фасоль, локализуются на брыжейке кишечника, вокруг прямой кишки на серозном покрове в виде гирлянды. Взрослая цестода паразитирует в кишечнике собак, волков, шакалов, лисиц, реже кошек и других плотоядных.

В основном диагноз ставят при вскрытии зайцеобразных путем обнаружения мелких пузырьков на брыжейке кишечника и т. д.

У собак нередко в кишечнике паразитирует еще личиночная стадия *Cysticercus ovis* гельминта *Taenia ovis*, поражающая скелетную мускулатуру, сердце и многие другие органы овец и коз, обуславливая цистицеркоз мелкого рогатого скота в Средней Азии, Казахстане, средней полосе и других регионах России (рис. 51).

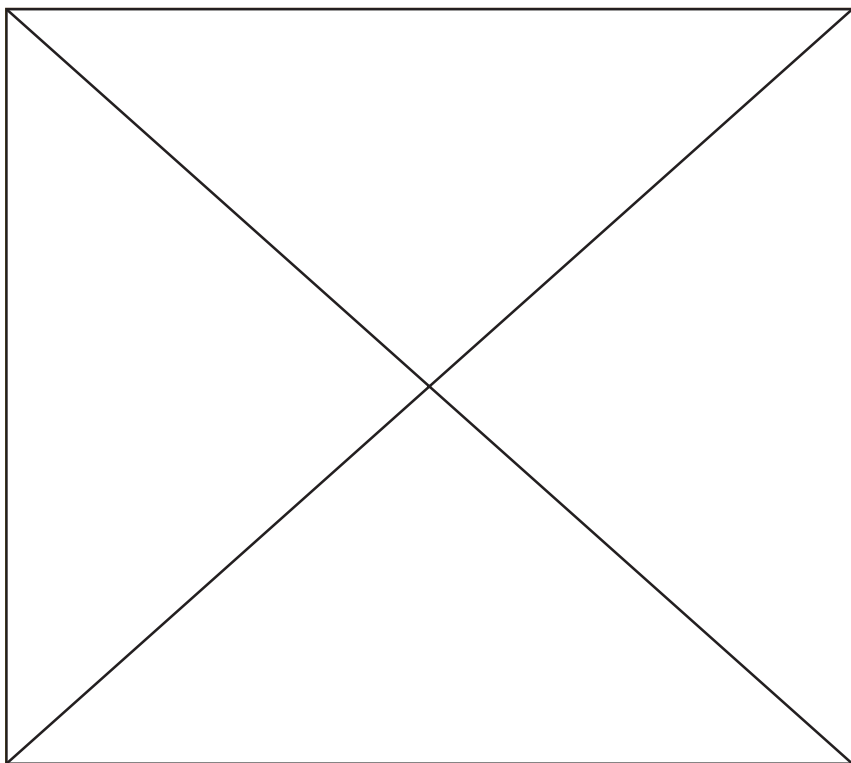


Рис. 51. Морфология *Taenia ovis* (оригинал, по Садыкову):

1: а — корона крючьев; б — сколекс с крючьями; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик; 4 — живые цистицерки в сердце ягненка, убитого на 215-е сутки после заражения (по Шевченко)

Цистицеркоз овец диагностируют также комплексным путем с учетом эпизоотологии и патологоанатомических вскрытий. При этом успешно применяют ультрафиолетовую лампу ОЛД-41 в тех же условиях, что и цистицеркоз крупного рогатого скота и свиней (см. рис. 46 поз. 2).

1.3.5. ЦИСТИЦЕРКОЗЫ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ И КОСУЛЬ

Цистицеркозы оленей и косуль — ларвальные цестодозы, вызываемые личиночными стадиями ленточных гельминтов, относящихся к подотряду Taeniata.

Локализация *Cysticercus tarandi* — у оленей в скелетной мускулатуре и сердце, иногда в печени, головном мозге, а также в глазах; *C. parenchimatosa* — преимущественно в печени, а при сильной зараженности — в сердце, скелетной мускулатуре и брюшине; у косуль обнаруживается в скелетных мышцах, легких, печени и мозге.

Материалы и оборудование: макропрепараты пораженных цестодами органов в растворах и микропрепараты (сколексы, гермафродитные и зрелые членики цестод, яйца, постоянные микропрепараты и в растворе); оборудование такое же, как при изучении цистицеркоза tenuicollis.

Методические указания. При изучении данной темы следует обратить внимание на места локализации ларвоцист, форму, структуру и на их свойство легко отделяться с места их локализации.

Возбудители. *Cysticercus tarandi* — продолговатый пузырь длиной 7,0—10,5 мм и шириной 2,5—4,5 мм. Сколекс и присоски личинки округлые, хоботок вооружен 26—34 крючьями, расположенными в два ряда. Поверхность личинки исчерчена, края фестончатые. Шейка состоит из 9—48 псевдосегментов.

C. parenchimatosa — округлой формы, диаметром 5,0—14,0 мм при максимальной ширине 4,0—10,5 мм. Хоботок вооружен 30—34 крючьями в два ряда. Шейка состоит из 11—17 псевдосегментов. Хвостовой пузырь овальный, длиной 7,4—28,5 мм.

C. cervi — чаще овальный. Хоботок вооружен 24—32 крючьями, расположенными в два ряда. В мышцах косуль окружен капсулой, которая легко отделяется от окружающей ткани.

Взрослые цестоды соответственно (по порядку характеристики личинок) достаточно крупные — от 35 до 225 см.

Taenia krabbei длиной 60,0—196,0 см состоит из 390—510 члеников. Сколекс округлый, диаметром 0,860—0,922 мм. Присоски диаметром 0,315 мм не возвышаются над поверхностью сколекса и располагаются по две на вентральной и дорсальной его сторонах. Хоботок вооружен 26—34 крючьями в два ряда. Число семенников — 320—333. В гермафродитных члениках основание матки имеет расширение. В зрелых члениках от медианной трубки матки

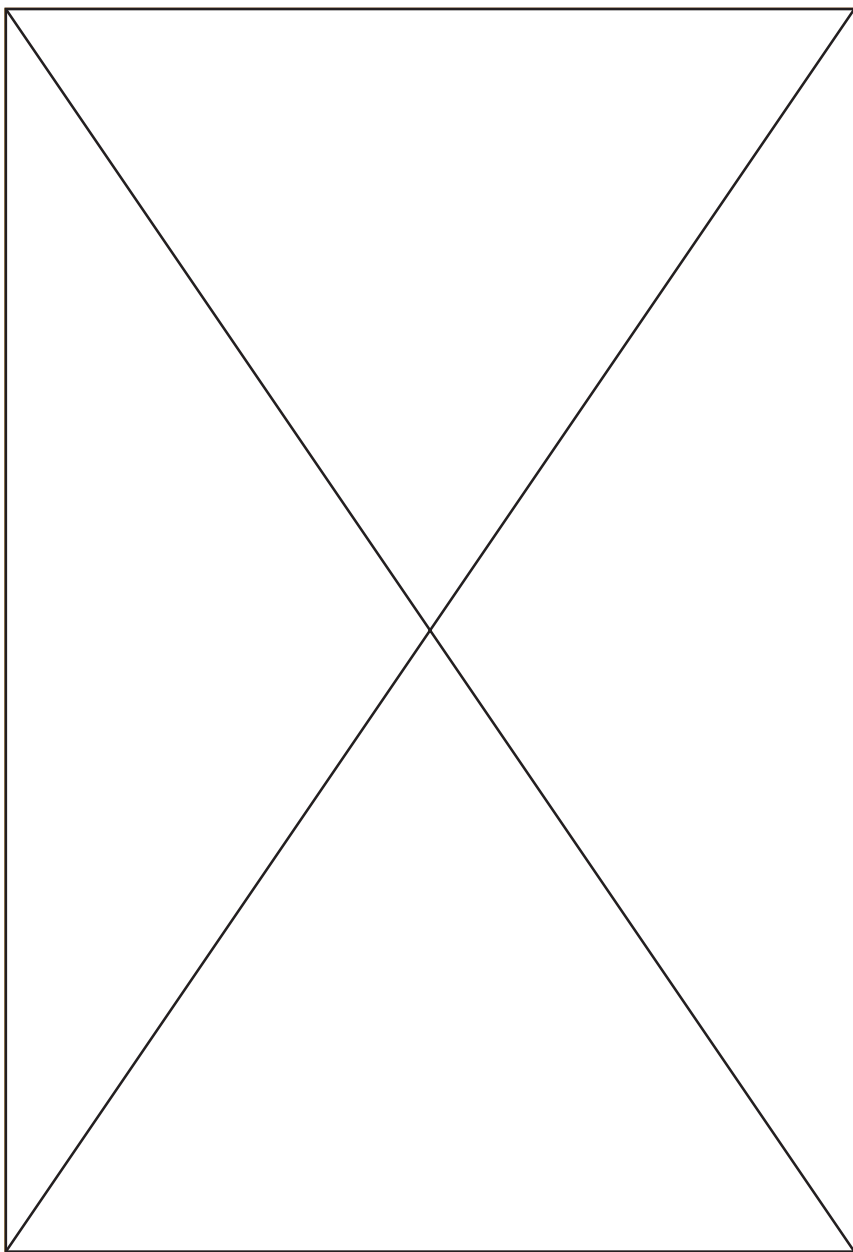


Рис. 52. Тенииды собак, личиночные стадии которых паразитируют у оленей и косуль:

А — *Taenia parenchimatosa* Pushmencov, 1945: 1 — сколекс; 2 — крючья; 3 — гермафродитный членик; 4 — зрелый членик (по Бржескому); *Б* — *Taenia krabbei* Moniez, 1879: 1 — крючья (по Крем); 2 — крючья; 3 — гермафродитный членик; 4 — зрелый членик; 5 — *Cysticercus tarandi* в возрасте 70 дней — сколекс вывернут (по Бржескому); *В* — *Taenia cervi* Christiansen, 1931: 1 — крючья ленточной стадии (по Боеву); 2 — крючья цистицерка в различных положениях (по Боеву); 3 — крючья 1-го ряда; 4 — крючья 2-го ряда (по Христиансену); 5 — гермафродитный членик (по Боеву); 6 — гермафродитный членик; 7 — зрелый членик (по Христиансену); 8 — сердце косули, пораженное цистицерками (*Cysticercus cervi*) (по Боеву, Соколовой, Панину)

отходят по сторонам 9—10 ответвлений, которые, в свою очередь, расщуровываются.

Taenia parenchimatosa длиной 35,0—111,0 см состоит из 310—420 члеников. Сколекс округлый, диаметром 1,034—1,638 мм, имеет четыре округлые мышечные присоски, диаметр которых 0,300—0,42 мм. Количество крючьев 30—34, расположены в два ряда. Зрелые членики по 9—10 с каждой стороны разветвлены.

Taenia cervi длиной 200—225 см, сколекс шириной 0,550—0,700 мм, вооружен 24—32 крючьями в два ряда. Ширина молодых члеников значительно превышает длину. Половые сосочки сильно развиты. Лопasti яичника неравные. В зрелых члениках от ствола отходят 10—12 боковых ответвлений, по некоторым данным, — 12—14 (рис. 52).

Биология развития. Все указанные цестоды — биогельминты. Дефинитивные хозяева — собака, волк, песец. Лисица для *T. cervi* — факультативный хозяин. Круг хозяев для *T. krabbei* шире, т. е. ими могут быть еще койот, кошка и рысь. Яйца и членики, выделенные дефинитивными хозяевами, поедают промежуточные хозяева — северные олени и косули. Ларвоцисты инвазионной стадии достигают примерно за 70 сут.

Дефинитивные хозяева заражаются, поедая органы и ткани больных животных, в кишечнике которых вырастают половозрелые цестоды: *T. krabbei* — за 32—34 сут; *T. parenchimatosa* — за 56 сут и *T. cervi* — за 46—50 сут. В кишечнике они обитают около 8 мес.

Диагностика. Все цистицеркозы диагностируют с учетом эпизоотологических сведений, вида промежуточных хозяев, но уточняют при вскрытии. Симптомы болезни не изучены.

1.3.6. ГИДАТИГЕРОЗ КОШЕК

Гидатигероз — заболевание кошек, вызываемое цестодой из подотряда *Taeniata*.

Локализация — цестоды в стадии имаго — в тонком кишечнике кошек, а личинки — в печени, реже в грудной и брюшной полосках промежуточных хозяев.

Материалы и оборудование: цестоды, фиксированные в растворе; макропрепараты и микропрепараты; яйца из раствора и в виде постоянных препаратов; печень, пораженная ларвоцистами; можно демонстрировать белых мышей, экспериментально зараженных личинками цестоды; оборудование такое же, как при изучении фасциолеза и других гельминтозов, только по теме.

Методические указания. Необходимо обратить внимание на характер поражения печени личинками цестоды. Следует вскрыть цисту с личинкой, изучить строение последней, ее ложную членистость и наличие пузырька на хвосте. Все это исследуют визуально и под лупой, яйца и крючья на сколексе — под микроскопом. Зараженные мыши малоподвижны, брюшко их увеличено.

Возбудитель. Это *Hydatigera fasciolaris*, именуемый в последнее время *H. taeniaformis*, длиной 15—60 см и шириной 5—6 см. Имеет развитый хоботок с 26—52 крючьями, расположенными в два ряда. Сколекс толщиной 1,7 мм переходит в тело паразита, шейка отсутствует, членики начинаются непосредственно за присосками и первый членик такой же ширины, как сколекс, или даже шире его. Первые членики короткие, следующие клиновидные, а последние удлинённые, достигают в длину 8—10 мм. В зрелых члениках матка содержит 16—18 боковых ответвлений.

Личинка *Strobilocercus fasciolaris* удлинённая, имеет форму цисты, желтоватого цвета. Сколекс вооружен, тело ложночленистое и снабжено пузыревидным хвостовым концом. Длина личинки 5—20 см, ширина до 5 мм. Яйца округлые, в диаметре 0,031—0,037 мм (рис. 53 поз. 5—6).

Биология развития. Дефинитивные хозяева — домашние и дикие кошки, тигр и другие кошачьи, реже собака; промежуточные хозяева — крысы, мышь, нутрия, ондатра, белка, крот, летучая мышь и др.

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании яиц и члеников цестоды, выделяемых кошкой и др. Из кишечника онкосферы мигрируют в печень и другие места локализации, где образуются ларвоцисты округлой формы, в которых находится личинка. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании зараженных грызунов и др. Половую зрелость цестода обретает за 34—80 сут, а продолжительность ее жизни около 7—24 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Главный источник инвазии — кошка, у которой экстенсивность инвазии может достигать 20 %. Широкому распространению заболевания способствует большое количество и разнообразие промежуточных хозяев, в том числе безнадзорных кошек.

Симптомы болезни. Чаще они проявляются у молодых кошек при интенсивном их заражении (см. рис. 53 поз. 6). Нарушается функция пищеварительной системы, появляются поносы, запоры, признаки интоксикации.

При стробилоцеркозе мышей и нутрий отмечают увеличение объема живота, пассивность в движении, ухудшение аппетита. Причем при наличии даже 3—4 пузырей указанные симптомы

проявляются достаточно четко. Отмечается значительный падеж среди больных животных.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии брюшной полости ларвоцисты четко выделяются на поверхности печени (см. рис. 53, 5—а), выявляется легкая желтушность серозных покровов брюшины, а в кишечнике цестоды.

При разрезе пузыря легко выделяется тело личинки продолговатой формы (см. рис. 53, 5—б).

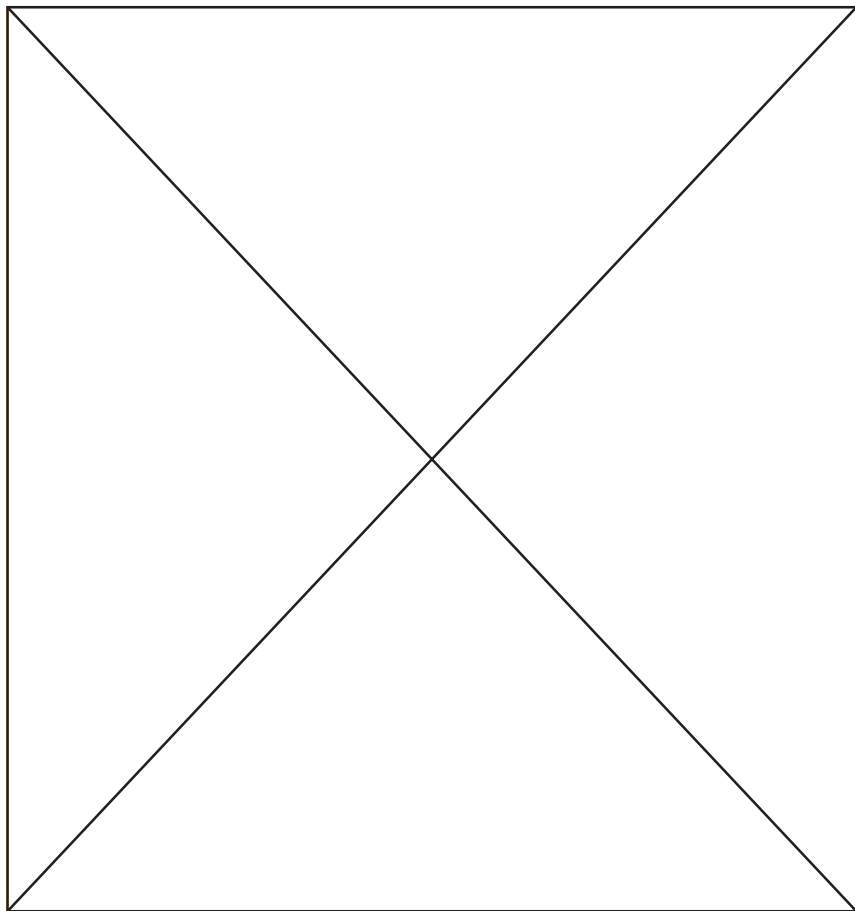


Рис. 53. Морфология *Hydatigera taeniaeformis*:

1 — корона крючьев сколекса (по *Krabbe*); 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик (по *Скрябину и др.*); 4 — сколекс с короной крючьев (по *Hippe*); 5: а — печень крысы, пораженная *Strobilocercus fasciolaris* (по *Есауловой*); б — *S. fasciolaris*, вышедшая из пузыря; б — кишечник кошки, пораженный гидатигерами и токсакарами (смешанная инвазия)

1.3.7. ЭХИНОКОККОЗ ЖИВОТНЫХ

Эхинококкоз — гельминтозооантропоноз животных и человека, вызываемый цестодой подотряда Taeniata.

Локализация — ларвоцисты — в печени, легких, селезенке, почках, реже в других органах и даже в костной ткани; цестода в стадии имаго — в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Материалы и оборудование: эхинококкусы в виде окрашенных микропрепаратов; яйца; эхинококкусы и яйца из раствора; печень и другие внутренние органы, пораженные ларвоцистами; оборудование такое же, как при изучении фасциолеза, но по теме.

Методические указания. Изучают форму тела и члеников под лупой, строение сколекса и последнего членика и яйца — под микроскопом. Особое внимание нужно обратить на строение матки в зрелом членике, имеющей мешкообразную форму. Тотальные препараты (не свежие, а фиксированные длительное время в 70%-ном спирте) изучают на предметном стекле.

Возбудитель. У дефинитивных хозяев возбудитель — ленточный гельминт *Echinococcus granulosus* (рис. 54, б, в) из сем. Taeniidae и пузырчатая стадия (ларвоциста); у промежуточных хозяев — *Echinococcus granulosus larva* — однокамерный эхинококкусный пузырь, наполненный жидкостью (см. рис. 54, е). Снаружи он покрыт соединительнотканной капсулой из ткани хозяина. Стенка пузыря состоит из наружной кутикулярной и внутренней герминативной зародышевой оболочек. Кутикулярная оболочка молочно-белого цвета, у более старых пузырей она мутнеет и становится желтоватой. Герминативная оболочка, выстилающая изнутри полость пузыря, тонкая, нежная. Она представляет собой своеобразную эмбриональную ткань, которая может продуцировать выводковые капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов и вторичных (дочерних) пузырей (см. рис. 54, е поз. 4—6). В последних также могут развиваться выводковые капсулы и развившиеся в них сколексы. Количество их в одном пузыре варьирует очень широко.

До инвазионного состояния сколексы созревают от 11—12 мес у свиней до 1,5 лет у овец.

В ряде случаев выводковые капсулы и отдельные сколексы отрываются от герминативной оболочки и оказываются свободно-взвешенными в полости материнского пузыря или собираются в большом количестве на дне его, образуя так называемый гидатидозный, или эхинококкусный, песок (рис. 55 поз. 3—6 и см. рис. 54, е поз. 12). Эхинококкусные пузыри развиваются не только в полости материнского пузыря (эндогенно), но и вне его (экзогенно), причем они могут полностью отпочковываться от материнского пузыря.

Размер эхинококкусных пузырей — от просяного зерна до головы новорожденного ребенка. Форма их обычно круглая, но мо-

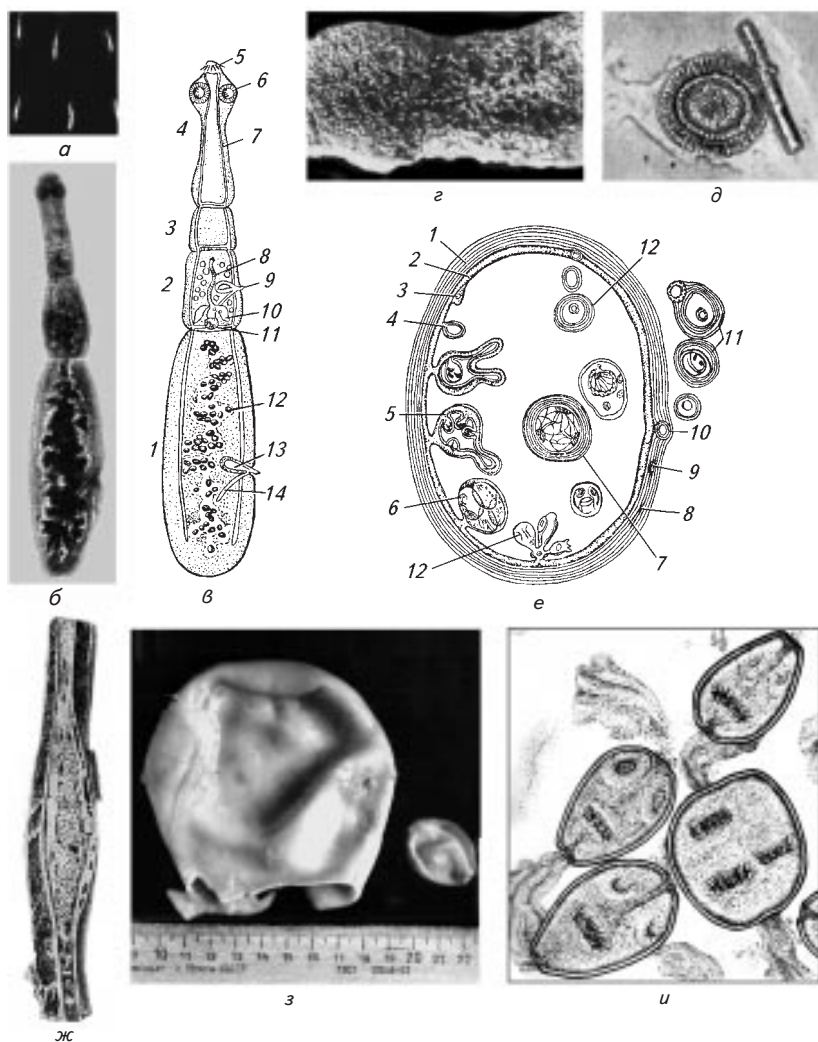


Рис. 54. Морфология *E. granulosus* и его личинки *E. granulosus larva* (L):

а — *E. granulosus*; *б* — *E. granulosus*; *в* — *E. granulosus* (схема строения): 1 — проглоттида со зрелыми яйцами; 2 — проглоттида в состоянии мужской зрелости; 3 — молодая проглоттида с недоразвитым половым аппаратом; 4 — головка; 5 — хоботок; 6 — присоска; 7 — экскреторный канал; 8 — зачаток матки; 9 — половое отверстие с выступающим копулятивным органом; 10 — яичник; 11 — желточники; 12 — зрелые яйца в матке; 13 — мешок копулятивного органа; 14 — влагиалище; *г* — множественное поражение кишечника собаки эхинококкусами (*по Канустину*); *д* — яйцо; *е* — эхинококкусный пузырь (схема): 1 — кутикулярная оболочка; 2 — герменативная (зародышевая оболочка); 3–5 — формирование внутренних дочерних пузырей; 6 — сколекс; 7 — превращение сколекса в пузырь; 8–11 — формирование наружных дочерних пузырей; 12 — внутренний дочерний пузырь; *ж* — поражение ребра крупного рогатого скота *E. granulosus* L; *з* — эхинококкусный пузырь, извлеченный от человека — видно утолщение стенки при хроническом течении инвазии (*по Садыкову*); *и* — сколексы с тремя коронами крючьев (*по Садыкову*)

жет меняться в зависимости от места локализации. У отдельных животных количество их колеблется от единичных экземпляров до десятков, сотен, а иногда даже тысяч.

Ленточная стадия гельминта *Echinococcus granulosus* — мелкая цестода длиной до 0,6 см. Состоит из 3—4 члеников, из которых 1—2 бесполое, один гермафродитный и последний зрелый, наполненный яйцами. Зрелый членик обычно длиннее всей остальной части стробилы. Сколекс снабжен хоботком, вооруженным 36—40 крючьями. Длина крючьев первого ряда 0,040—0,045 мм, второго 0,030—0,039 мм. Половые отверстия расположены в задней половине бокового края членика. В зрелых члениках находится мешковидной формы с заметными боковыми выпячиваниями матка. Онкосфера, покрытая радиально исчерченной оболочкой, имеет диаметр 0,030—0,036 мм (см. рис. 54, б, в, д).

Биология развития. Дефинитивные хозяева — собаки, волки, шакалы, койоты динго и лисицы (факультативные хозяева) выделяют наружу членики и яйца эхинококкуса, при поедании которых заражаются промежуточные хозяева — овцы, крупный рогатый скот, свиньи, верблюды, лошади, олени, лоси, яки, буйволы, индийские слоны, домашние кошки, гиеновые собаки, кролики, сумчатые, лемуры, макаки-резус, а также люди. Во внутренних органах промежуточных хозяев за 5 и более мес вырастают инвазионные (с протосколексами) фертильные пузыри. Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании протосколексов с пораженным органом. В кишечнике собаки цестоды достигают половозрелой стадии за 2—3 мес (см. рис. 54, б—д).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Эхинококкоз распространен очень широко. Особенно часто его регистрируют в Казахстане, республиках Средней Азии, Закавказье, на Северном Кавказе, Среднем и Нижнем Поволжье, в Ставропольском, Краснодарском краях, Ростовской, Астраханской, Саратовской, Волгоградской, Воронежской, Рязанской и других областях.

Из домашних животных ларвальным эхинококкозом чаще болеют овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, верблюды. Основные разносчики болезни — молодые собаки, у которых эхинококкусы становятся половозрелыми за 35 дней в южных регионах Средней Азии и за 45—60 дней в средних широтах России. В заражении собак наибольшее значение имеют пораженные инвазией продукты убоя овец, где регистрируется штамм собака—овца—собака (рис. 56, 1, 2, 3 и см. рис. 54, ж).

Симптомы болезни. Они нехарактерны. Болезнь протекает хронически и может длиться годами. Эхинококкоз у молодых животных сравнительно редко приводит к летальному исходу, но значительно снижает продуктивность. Симптомы болезни чрезвычайно разнообразны, что зависит как от локализации ларвоцист, их возраста, интенсивности инвазии, так и от физиологического состояния организма животных и условий их содержания и кормления.

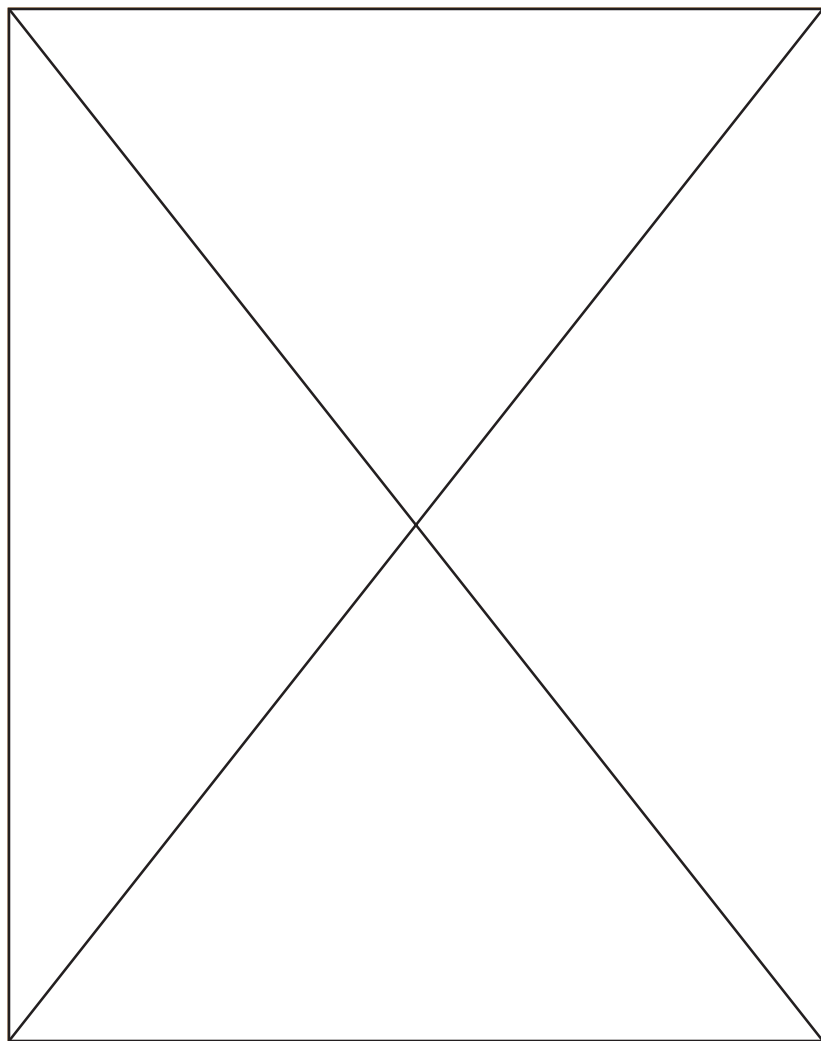


Рис. 55. Эхинококкусные пузыри из различных органов и строение протосколексов (по Садыкову):

1 — часть мозга девочки, пораженного эхинококкозом; 2 — ларвоцисты эхинококкуса из плечевой кости человека; 3 — сколексы из цисты эхинококкуса (из легкого человека); 4 — сколексы из цисты эхинококкуса от петуха; 5 — сколексы из цисты эхинококкуса от верблюда; 6 — сколексы из цисты эхинококкуса от петуха; 7 — внешняя оболочка эхинококкуса из легкого человека

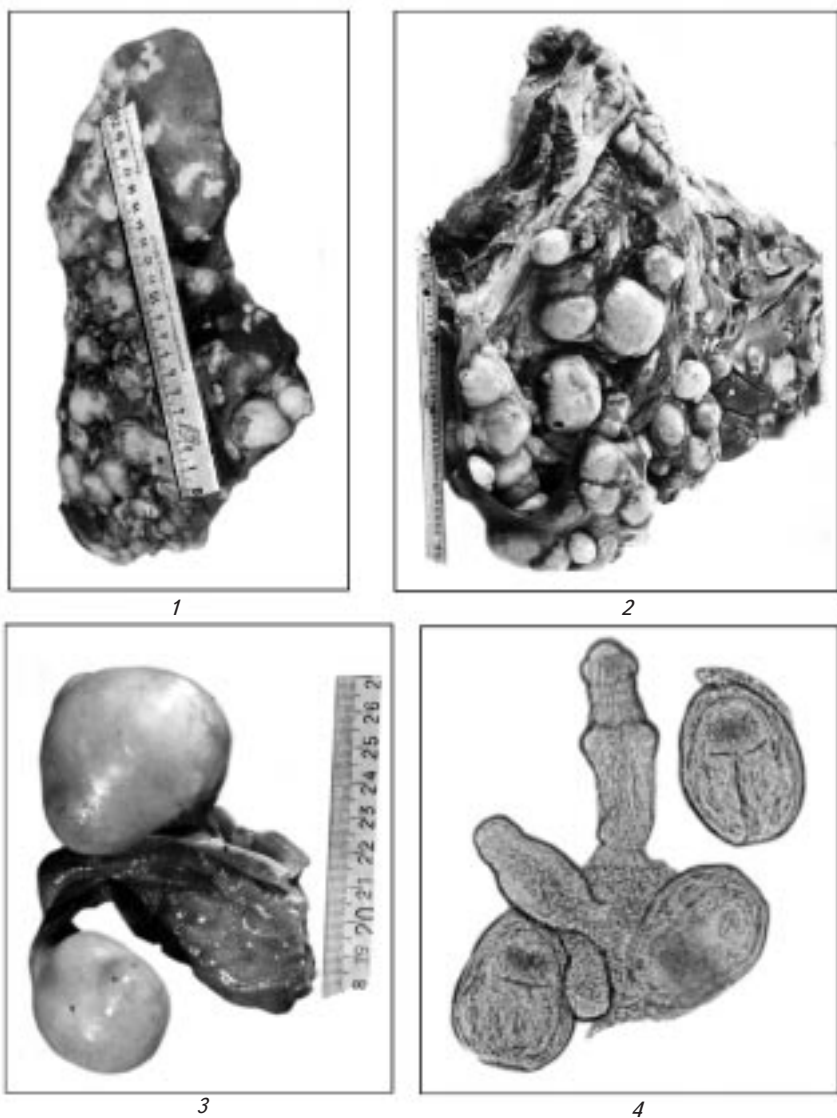


Рис. 56. Поражение органов животных ларвоцистами эхинококкуса (оригинал) (по Садыкову):

1 — печень овцы; 2 — печень верблюда; 3 — селезенка верблюда; 4 — сколексы из эхинококкуса от овцы — видно эксцистирование сколекса

При сильном поражении печень может увеличиваться в несколько раз (см. рис. 56 поз. 1, 2). Животные худеют и часто погибают от истощения. Однако в этих случаях необходимо проводить всесторонний анализ, поскольку обнаруживаемые в органах пузыри не всегда являются основной причиной гибели животных.

Высокую чувствительность и специфичность выявления зараженных эхинококком сельскохозяйственных животных показали иммунологические реакции: сколекспреципитации, связывания комплемента, агглютинации, непрямой гемагглютинации, двойной диффузии в гель, с помощью флуоресцирующих и радиоактивно меченных антител, иммуноферментный анализ в экспериментальных условиях. Однако повсеместно в животноводстве их еще не используют.

В условиях производства чаще используют аллергическую реакцию (Кацони) с эффективностью 90—100 %. С этой целью из эхинококкусного пузыря стерильно берут жидкость и вводят ее внутрикочно 0,2 мл овцам в подхвостовую складку и 0,5 мл крупному рогатому скоту в область шеи. Через 2—3,5 ч у эхинококковых животных появляется темно-багровая припухлость, достигающая в диаметре максимальных размеров у овец 2,5 см, у крупного рогатого скота 4,6 см. Температура ее повышена.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших от эхинококкоза или вынужденно убитых животных эхинококкусные пузыри обнаруживают в основном в печени и легких. Эти органы значительно увеличены в объеме и массе, при этом ткань атрофирована. В хронических случаях болезни серозные покровы, брыжейка и сальник животных имеют желтоватый оттенок. Для подтверждения диагноза под микроскопом исследуют содержимое пузырей, где в фертильных пузырях обнаруживают зародышевые головки темновато-серого цвета с крючьями, расположенными по середине головки (см. рис. 54, е). При этом иногда обнаруживается двойное и тройное расположение крючьев на хоботке (см. рис. 54, и).

1.3.8. АЛЬВЕОКОККОЗ ЖИВОТНЫХ

Альвеококкоз — гельминтозооантропонозное заболевание животных и человека, вызываемое цестодой из подотряда Taeniata.

Локализация — ларвоцисты у промежуточных хозяев — в печени, реже в других органах и тканях; цестода в стадии имаго — в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Материалы и оборудование: такое же, как и при эхинококкозе, но по теме.

Методические указания. При изучении строения ларвоцист и взрослых цестод необходимо обратить внимание на ячеистую структуру пузыря в отсутствие в нем жидкости, а также на то, что в последнем членике матки у взрослых цестод имеет шарообразную форму.

Возбудитель. У дефинитивных хозяев паразитирует ленточная стадия цестоды *Alveosaccus multilocularis* сем. Taeniidae, а у промежуточных хозяев — ларвальная стадия *A. multilocularis* — многокамерный альвеококкус, называемый некоторыми исследователями альвеолярный эхинококкус.

Цестоды ленточной стадии (рис. 57 поз. 1) — мелкие (1,2—3 мм), суженные кпереди, состоят из 3—5 члеников. Сколекс конусообразный. На хоботке его располагаются в два ряда 26—30 мелких крючков. Крючки первого ряда в длину 0,033—0,034 мм, а второго ряда — 0,026—0,028 мм. Шейка стробилы тонкая, удлинённая. Половое отверстие открывается в передней части бокового края членика. В гермафродитном членике имеется 17—26 круглых семенников. Матка шаровидной или грушевидной формы, расположена в передней, средней или задней части членика. Иногда зрелая матка в виде сплошного мешка заполняет весь членик.

Альвеококкусы ларвальной стадии *A. multilocularis* — пузырьки серовато-белого цвета в виде гроздевидных конгломератов. Они разрастаются экзогенно и захватывают все новые и новые участки органа. Оболочки пузырьков тонкие, полупросвечивающие. В большинстве пузырьков имеются зародышевые сколексы яйцевидной формы с глубоко инвагинированной частью сколекса. В промежутках между пузырьками альвеококкуса, а также вокруг них развивается грануляционная ткань, впоследствии превращающаяся в фиброзную (см. рис. 57, поз. 3, 4).

Биология развития. Песцы, волки, собаки, лисицы, а в отдельных случаях и кошки, зараженные цестодой, обсеменяют внешнюю среду яйцами и члениками ее, при поедании которых поражаются промежуточные хозяева как облигатные — грызуны (полевки, ондатры, лемминги, хомяки, суслики, хлопковая крыса, заяц, бобр, нутрия), так и факультативные — крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, а также человек. Дефинитивные хозяева заражаются, поедая зараженные альвеококкусными пузырями печень и другие внутренние органы промежуточных хозяев.

Цестода стадии имаго достигает за 32—35 сут, продолжительность жизни ее 5—7 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Альвеококкоз — природно-очаговая болезнь. Зарегистрирована во многих районах Сибири, в республиках Средней Азии, Казахстане, Закавказье, Молдове, районах Верхнего и Среднего Поволжья и Урала, Татарстане и Башкортостане. Яйца альвеококкуса обладают высокой устойчивостью к низкой температуре; во многих случаях они могут перезимовывать, сохраняя инвазионные свойства. У сельскохозяйственных животных всегда регистрируют стерильные многокамерные пузыри, и они практически не играют роли в эпизоотологии болезни. Основной источник инвазии — грызуны (облигатные промежуточные хозяева).

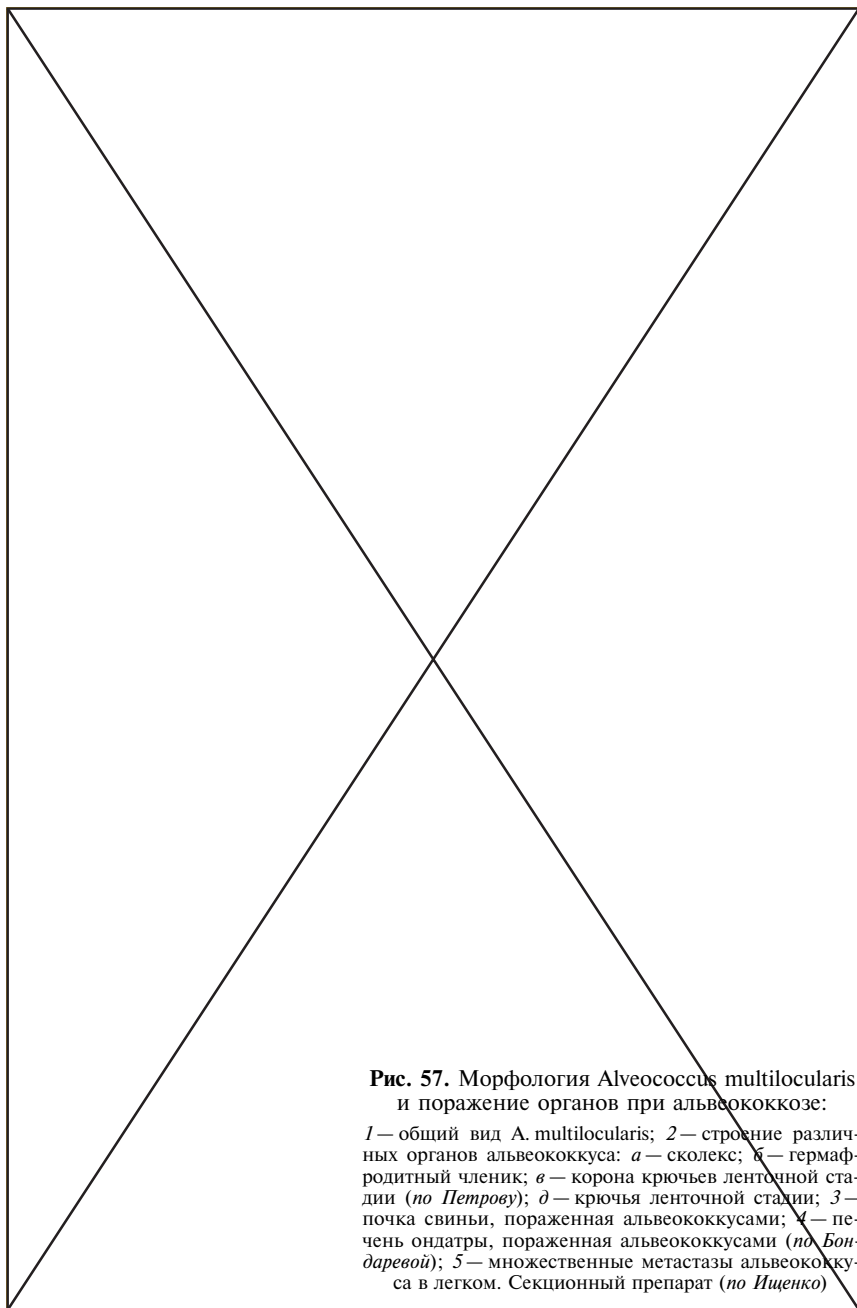


Рис. 57. Морфология *Alveococcus multilocularis* и поражение органов при альвеококкозе:

1 — общий вид *A. multilocularis*; 2 — строение различных органов альвеококкуса: а — сколекс; б — гермафродитный членик; в — корона крючьев ленточной стадии (по Петрову); д — крючья ленточной стадии; 3 — почка свиньи, пораженная альвеококкусами; 4 — печень ондатры, пораженная альвеококкусами (по Бондаревой); 5 — множественные метастазы альвеококкуса в легком. Секционный препарат (по Ищенко)

Симптомы болезни. У сельскохозяйственных животных они изучены плохо. Однако пузырь, вырастая в паренхиматозных органах до значительных размеров, давая нередко метастазы, нарушает иммунный статус и вызывает глубокие патологические и морфофункциональные изменения органов всего организма (см. рис. 57 поз. 3, 4, 5).

Дифференциальная диагностика сводится к тому, что необходимо отличать альвеококковых пузырей от эхинококковых (однокамерных). Альвеококковый пузырь характеризуется ячеистым строением и отсутствием в нем жидкости.

1.3.9. ЦЕНУРОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ

Ценуроз церебральный (вертячка) вызывается личиночной стадией ленточного гельминта, относящегося к подотряду Taeniata.

Локализация — пузырчатая стадия цестоды — в головном или спинном мозге промежуточных хозяев; гельминт в стадии имаго — в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Материалы и оборудование: макропрепараты (голова овцы с обнаженным мозгом в растворе); пузыри ценурусные в растворе; макропрепараты цестод и цестоды в растворе; микропрепараты члеников; сколексы и яйца; оборудование то же, что и при цистицеркозе теникольном, но по теме.

Методические указания. Внимание студентов следует обратить на структуру пузыря, наличие жидкости и расположение протосколексов в виде островков.

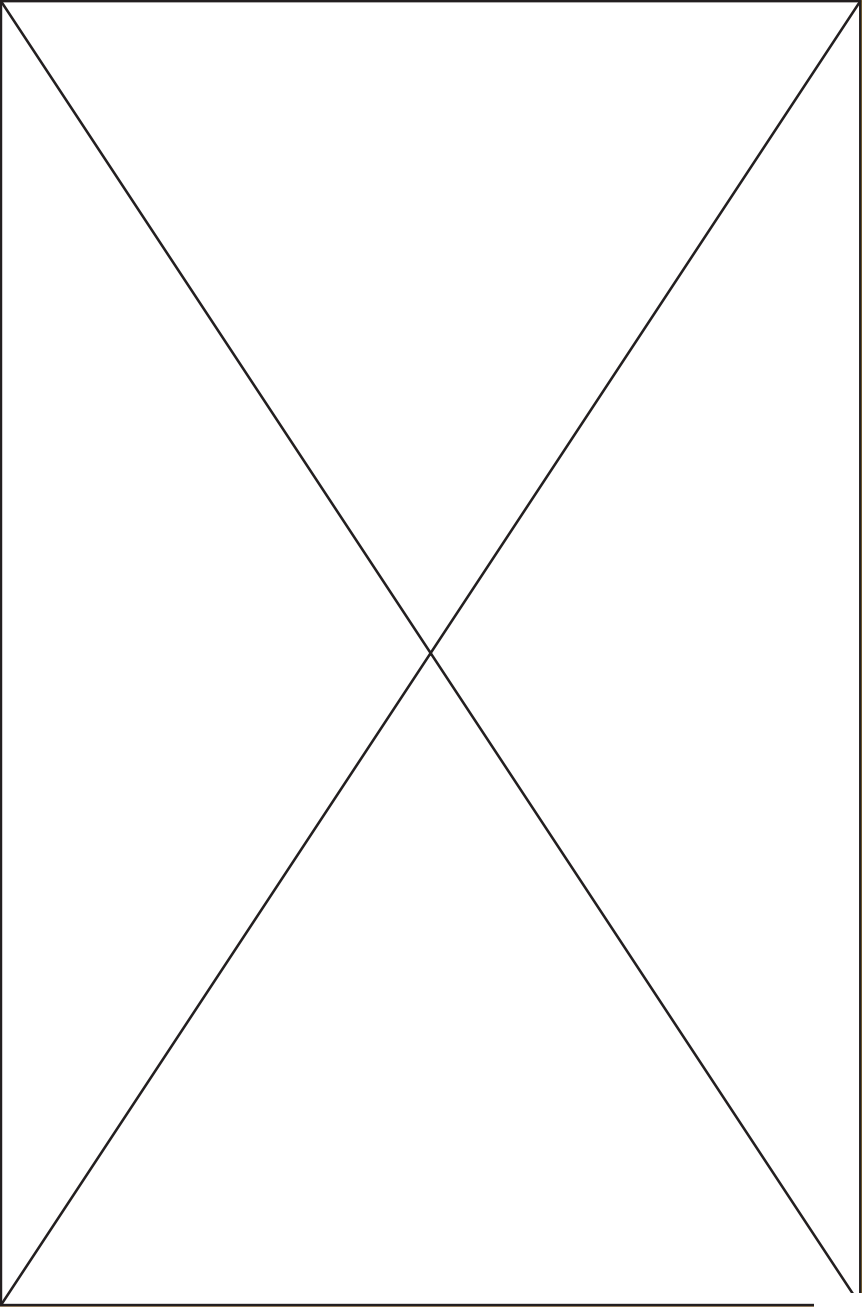
Необходимо демонстрировать рисунки овец с клиническими признаками болезни: поражением головного и спинного мозга.

Возбудитель. *Coenurus cerebralis* — пузырь величиной с куриное яйцо и больше в зависимости от степени развития, локализации и количества в мозге животных.

У овец пузыри обычно достигают в диаметре 10 см и более, округлой или овальной формы, наполнены прозрачной жидкостью сложного химического состава. Оболочка ценуруса нежная, полупрозрачная. На внутренней герминативной оболочке хорошо видны расположенные отдельными группами близко друг к другу белые плотные бугорки — зародышевые сколексы. В одном пузыре их насчитывают 700 и более (рис. 58, *В поз. 3* и рис. 59 поз. 3). Они имеют четыре присоски и крючья (22—32), расположенные в два ряда. Крючья первого ряда длиной 0,150—0,170 мм и снабжены

Рис. 58. Морфология *Multiceps multiceps* (А) и *Multiceps skrjabini* (Б):

А: 1 — крючья; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик; Б: 1 — крючья; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик; В: 1 — корона крючьев от сколекса ценуруса, паразитировавшего в мозге у мальчика (*по Садыкову*); 2 — сколекс из ценурусного пузыря от того же больного мальчика; 3 — ценурусный пузырь из головного мозга овцы — видны сколексы округлой формы (*по Садыкову*); 4 — сколекс мультцепса собаки (*по Капустину*)



острым изогнутым лезвием; крючья второго ряда длиной 0,090—0,130 мм со слегка изогнутым острым лезвием. В зрелом ценурусе наряду с хорошо развитыми сколексами встречаются сколексы на стадии почкования (см. рис. 58, В поз. 3).

Ленточная стадия — *M. multiceps*. Стробила локализуется в тонком кишечнике дефинитивных хозяев, достигая в длину 100 см и в ширину 5 мм. Сколекс ленточной стадии соответствует сколексам ценурусов. В гермафродитном членике насчитывают до 200 семенников. Неправильно чередующиеся половые отверстия располагаются латерально в виде бугорков (половые сосочки). Обе доли яичника почти равной величины и овальной формы. Небольшой треугольной формы желточник лежит близ заднего края членика (см. рис. 58, А поз. 2). В зрелых члениках от медианного ствола матки с каждой стороны отходит по 9—26 ветвей, которые обычно близ свободного края образуют добавочные ответвления.

Известно свыше 30 видов цестод рода *Multiceps*.

Биология развития. Дефинитивные хозяева (собаки, волки, шакалы, койоты, лисицы, песцы, енотовидные собаки) обсеменяют внешнюю среду яйцами и члениками цестод, при заглатывании которых в головном или спинном мозге промежуточных хозяев (овцы, козы, крупный рогатый скот, зубры, суры, косули, верблюды, кабаны, свиньи, сайги и многие другие, а также люди) за 2,5—3 мес вырастает инвазионная личинка — пузырчатая стадия *Soenurus cerebralis* (см. рис. 59, 2).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Ценуроз церебральный широко распространен в среднеазиатских республиках, на Среднем и Нижнем Поволжье, Северном Кавказе. Болеет преимущественно молодняк (овцы в возрасте до года, крупный рогатый скот до двух лет) весной и летом. Заражение обычно происходит на пастбищах, у тырл или мест водопоя. Во внешней среде яйца мультицепсов сохраняют жизнеспособность длительное время. Особенно сильно мультицепсами заражены приотарные собаки (см. рис. 59, 1). Приотарный и подворный убой животных, а также отсутствие благоустроенных скотомогильников способствуют распространению инвазии.

Симптомы болезни. Обычно их обнаруживают в третьей стадии заболевания. В месте расположения ценуруса при перкуссии черепных костей отмечают притупление, а пальпацией определяют истончение и прогибание костей черепа. Следует, однако, учитывать, что истончение черепного свода не всегда совпадает с местом нахождения ларвоцисты. Особое внимание обращают на характер вынужденных круговых движений, положение головы и конечностей, наличие у животных судорог и характер их, а также на расстройство зрения. При поражении спинного мозга регистрируют парезы и параличи (см. рис. 59 поз. 5, 6).

Офтальмоскопия. Уже за 1—2 мес до выраженных симптомов болезни у овец наблюдают застойные явления в области дна глаза.

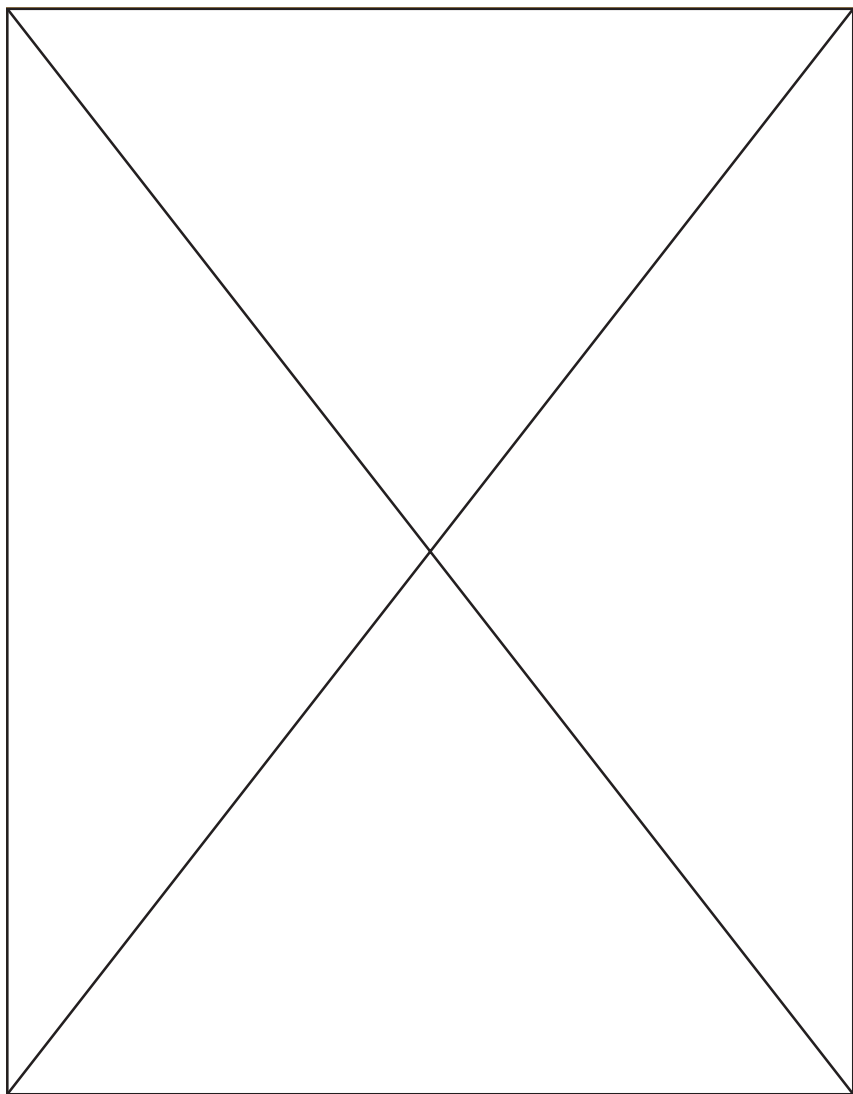


Рис. 59. Патология при поражении органов ценурусами:

1 — клубок мультицепсов в тонком кишечнике собаки (по *Капустину*); 2 — поражение одной доли мозга овцы ценурусом; 3 — ценурусный пузырь. Видны протосколексы будущих мультицепсов; 4 — овца, зараженная *Coenurus skrjabini* (по *Попову*); 5, 6 — овцы, зараженные ценурусом церебральным в последней стадии болезни (по *Абуладзе*)

Эти изменения отмечают в глазу, противоположном от расположения ценуруса в мозге. Выражаются они в слиянии границ соска глаза и сетчатки. Также наблюдают изменение цвета соска и его формы, цвета сетчатки, переполнение сосудов кровью, кровоизлияния на сетчатке и соске. Осматривают глазное дно при помощи рефлектора после искусственного расширения зрачка 0,5%-ным раствором атропина.

Исследование глазного дна не представляет трудности и может быть использовано практическими врачами для дифференциальной диагностики мониезиоза, листериоза, эстроза, а также цистицеркоза тонкокожным у овец, положительно реагирующих на ценурусный аллерген.

Аллергический метод. Аллерген готовят из жидкости и сколексов ценурусов. Перед употреблением его разводят физиологическим раствором 1 : 750. Вводят аллерген в толщу кожи верхнего века после предварительного дезинфицирования кожи. Доза для овец — 0,2 мл, для крупного рогатого скота — 0,5—0,75 мл. Реакция считается положительной при утолщении кожной складки у овец 2,6 см и выше, у крупного рогатого скота — 4,6 см и выше. Реакцию после введения аллергена учитывают у овец через 3 ч, у крупного рогатого скота — через 2 ч.

Ценность аллергической диагностики снижается из-за того, что ее проводят групповым методом. Утолщение складки кожи в месте введения аллергена бывает также у овец, пораженных цистицеркозом тонкокожным и эхинококкозом.

Для определения зараженности собак тениатами проводят диагностическую дегельминтизацию, вводя им ареколин в дозе 0,004 г на 1 кг массы тела. Перед дегельминтизацией собак выдерживают 12—18 ч на голодной диете.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии животного, павшего от ценуроза в третьей стадии, в мозге находят один, реже два и более ценурусов, мозг атрофирован. Если пузырь расположен на поверхности мозга, черепные кости могут утончаться. При гибели овец от ценуроза первой стадии обнаруживают (редко) следы миграции онкосфер на мягкой мозговой оболочке и интенсивную гиперемию (местами) со свежими кровоизлияниями. У овец в мышечной ткани и подкожной клетчатке (в области шеи, лопатки и крестца) иногда обнаруживают ценурусы другого вида цепня (см. рис. 59, 4).

1.3.10. АНОПЛОЦЕФАЛЯТОЗЫ

Аноплоцефалитозы — болезни, вызываемые представителями подотряда Аноплосерphalata в ленточной стадии, паразитирующими в кишечнике домашних и диких животных многочисленных видов. Аноплоцефалиты не имеют хитиновых крючьев на сколексе, половые отверстия в члениках открываются с боковой поверхнос-

ти. Развитие их происходит с участием орибатидных клещей, в которых формируется инвазионная личинка — цистицеркоид.

Из подотряда Anoplocephalata у жвачных животных (овец, коз и крупного рогатого скота) в имагинальной стадии паразитируют представители сем. Anoplocephalidae и Avitellinidae. Возбудителей этих цестодозов относят к четырем родам: Moniezia, Thysaniezia, Avitellina и Stilesia. Локализуются цестоды в тонком кишечнике и вызывают самостоятельные болезни: мониезизм, тизаниезизм, авителлиноз и стилезизм. Для определения цестод подотряда Anoplocephalata, паразитирующих в кишечнике овец и коз, пользуются следующими данными.

1(2). Половые отверстия открываются по обеим сторонам каждого членика. Онкосфера окружена грушевидным аппаратом — Moniezia.

2(3). Половые отверстия открываются с одной стороны члеников, чередуясь неправильно. В онкосфере грушевидного аппарата нет.

3(4). В каждом членике множество околоматочных органов, желточник хорошо развит — Thysaniezia.

4(5). В члениках 1—2 околоматочных органа, желточник отсутствует.

5(6). В каждом членике по одному околоматочному органу, расположенному по средней линии. Стробила по средней линии толще, чем в боковых участках — Avitellina.

6. В каждом членике по два околоматочных органа, расположенных в боковых частях среднего поля. Стробила по средней линии значительно тоньше, чем в боковых ее отделах — Stilesia.

1.3.11. МОНИЕЗИОЗЫ ЖВАЧНЫХ

Мониезизмы жвачных животных вызываются цестодами из подотряда Anoplocephalata.

Локализация — в 12-перстной, тощей, редко в ободочной кишках.

Материалы и оборудование: Moniezia expansa и M. benedeni в растворах; музейные макро- и микропрепараты; яйца из раствора и в виде постоянных препаратов; цистицеркоиды; орибатидные клещи — промежуточные хозяева; кишечник, пораженный мониезиями. Оборудование то же, что и при фасциолезе, но по теме.

Методические указания. 1. Общий вид, форму и расположение внутренних органов на постоянных препаратах изучают под лупой, а межпроглоттидные железы — под микроскопом. Орибатидных клещей живых или постоянные микропрепараты изучают под лупой, отдельные детали их — под микроскопом.

2. Для обнаружения онкосфер яйца помещают в теплый физраствор под покровное стекло, при легком прижатии энтомологической иглой онкосферы освобождаются из скорлупы яиц. Онкосферы из живых яиц производят легкое движение эмбриональными крючьями.

3. Следует обратить внимание на форму грушевидного тела в яйце.

4. Цистицеркоиды необходимо изучать под малым (×40) увеличением микроскопа.

5. Для того чтобы увидеть правильную форму яиц *M. expansa* и *M. benedeni*, нужно их получать только из зрелых члеников. Незрелые яйца округлой формы!

Возбудители. Мониезий около десяти видов, но широко распространены *Moniezia expansa* и *M. benedeni* из сем. Anoplocephalidae.

M. expansa (рис. 60, 1) длиной 4—6 м, но может достигать 10—12 м. Стробила ее молочно-белая, плотная. Членики широкие, короткие. Сколекс с четырьмя присосками. На переднем крае членика расположены равномерно в один ряд в виде розеток межпроглоттидные железы [(см. рис. 60, 4—A(a))].

В гермафродитном членике по всей поверхности его находится от 150 до 327 семенников в виде точек и два комплекта женских половых желез. Половые отверстия открываются с каждой стороны членика. Экскреторные сосуды представлены двумя парами продольных стволов — дорсальными и вентральными. Молодая матка имеет вид сложно переплетающихся тонких трубок. Разрастаясь, она заполняет все среднее поле членика и боковые поля. В дальнейшем трубки матки сильно расширяются, и зрелый членик принимает форму мешка, наполненного яйцами (см. рис. 60, 4, 5).

M. benedeni длиной до 4 м, ширина последних члеников до 20 мм (см. рис. 60, 2). Стробила желто-белая, широкая, тонкая, полупрозрачная. В передней части члеников на расстоянии 12—15 см от сколекса расположены межпроглоттидные железы в виде сплошной полосы [см. рис. 60, 4—B(a)]. В гермафродитном членике находится от 400 до 600 семенников. Два комплекта женских половых желез идут по бокам членика. Половые отверстия открываются с двух сторон. Матка вначале имеет вид сети. С поступлением яиц она превращается в широкий мешок, занимающий весь членик.

M. autumnalia длиной до 3 м, максимальная ширина ее 8 мм. Стробила белая, плотная, непрозрачная. Межпроглоттидные железы, как и у *M. benedeni*, линейного типа, расположены на вентральной и дорсальной сторонах стробилы по средней линии. Однако длина гермафродитных и зрелых члеников равна или превышает ширину, в то время как проглоттиды *M. benedeni* очень короткие, но широкие и количество семенников у нее в 3 раза больше. Поверхность мониезий покрыта тегументом, имеющим ворсинчатую структуру (см. рис. 60, 3).

Биология развития. Дефинитивные хозяева — жвачные животные (мелкий и крупный рогатый скот, олени, сайгаки, архары, козули). Они выделяют во внешнюю среду яйца и членики, которые заглатывают оribатидные клещи. В брюшной полости последних за 2,5—5 мес формируются цистицеркоиды — инвазионные личинки (рис. 61, 4, 7, 8). Животные заражаются на пастбищах, поедая зараженных клещей вместе с травой. Половой зрелости

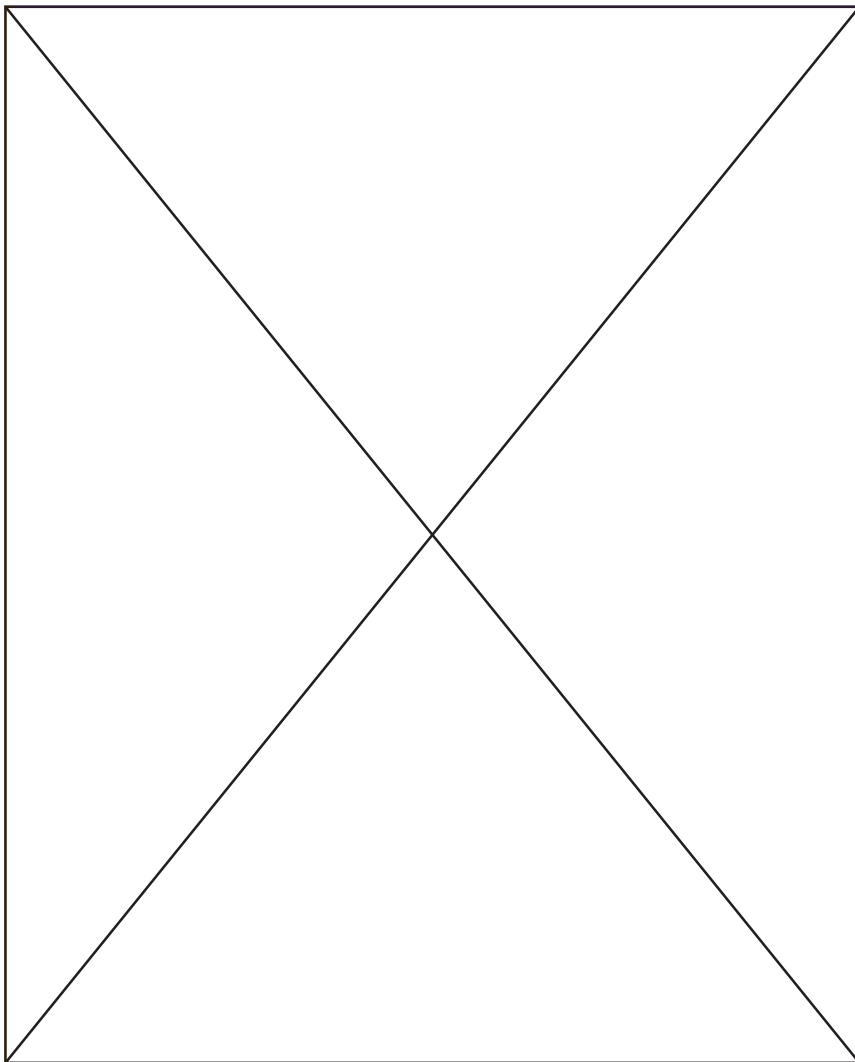


Рис. 60. Морфология мониезий:

1 — общий вид *Moniezia expansa* (по Скрабину); 2 — общий вид *Moniezia benedeni* (по Скрабину); 3 — структура ворсинок тегумента под световым микроскопом (по Халилову); 4 — гермафродитные членики *M. expansa* (А) и *M. benedeni* (Б): а — межпроглоттидные железы в виде розеток; б — петли матки; в — яйчники; г — желточники; д — семенники; е — половая бурса; ж — вагина; з — экскреторный канал; 5 — зрелый членик *M. expansa*, заполненный яйцами; б — сколекс *M. expansa* (по Матевосян)

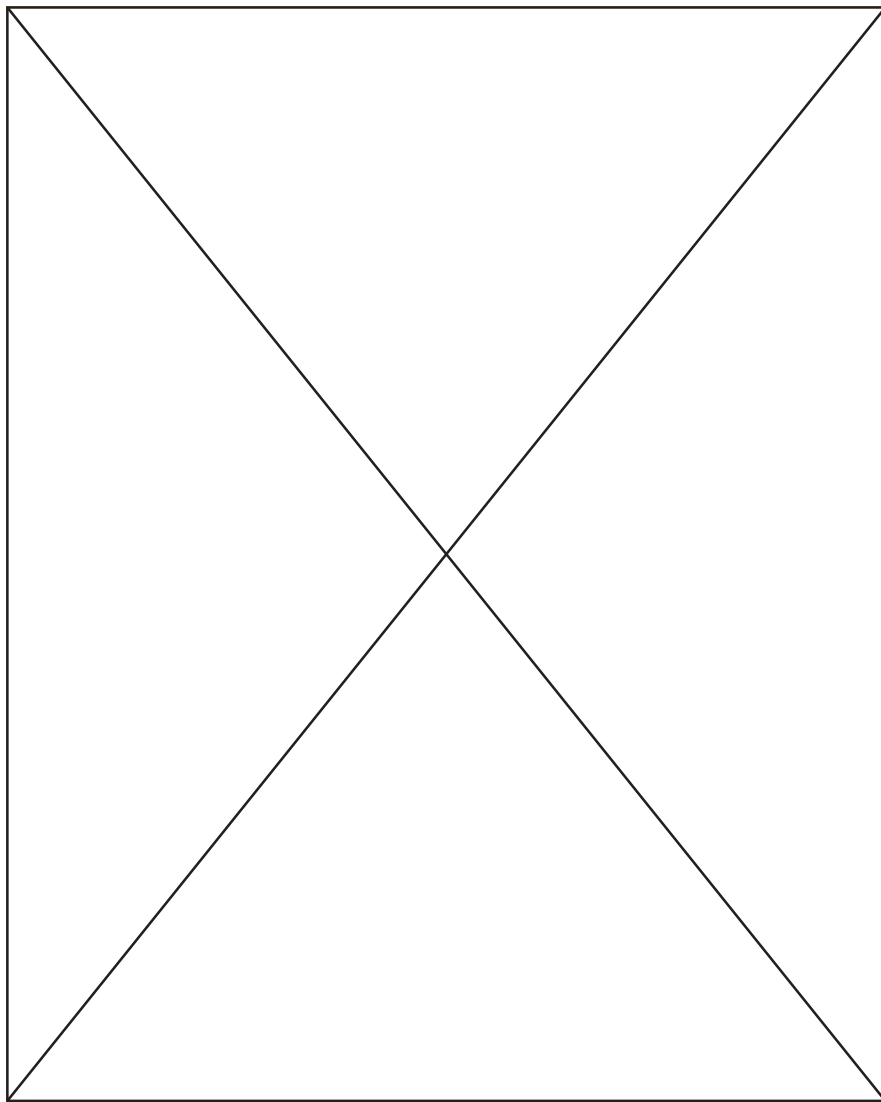


Рис. 61. Морфология *Thysaniezia giardi* и инвазионных элементов тизаниезии и мониезий (по разным авторам):

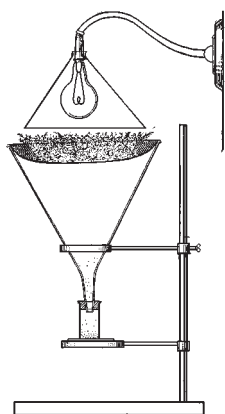
1 — *Thysaniezia giardi* — общий вид; 2 — сколекс и 3 — гермафродитный членик (по Скрыбину и Шульцу); 4 — освободившийся от оболочек цистицеркоид — сколекс и шейка будущей мониезии (по Кузнецову); 5 — яйцо, освободившееся из околوماتочного органа тизаниезии; 6 — околوماتочные органы тизаниезии (по Матевосян); 7 — цистицеркоид *M. expansa* (по Кузнецову); 8 — *Scheloribates laevigatus* с восемью цистицеркоидами *M. expansa* (по Акбаеву); 9 — яйца *M. expansa* (треугольной формы, сильно увеличены); 10 — яйца *M. benedeni* (четырёхугольной формы) (по Акбаеву)

мониезии достигают за 38—45 сут. Срок их жизни около 2,5—3 мес.

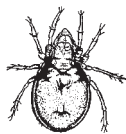
Диагностика. Эпизоотологические данные. Мониезиоз распространен повсеместно. Болеют, как правило, ягнята, реже телята в возрасте 2—6 мес, наиболее тяжело в 2—4 мес, животные старше 8 мес переносят инвазию обычно легко. Смертельные случаи наблюдают редко. Сроки первичного заражения животных цистицеркоидами мониезий связаны с агроклиматическими условиями местности, сезоном окота, выходом ягнят на пастбище. Заражаются животные на пастбищах, прикошарных участках или при поедании травы, скошенной с неблагополучных по мониезиозу участков. Ягнята текущего года рождения заражаются сразу же после выгона из кошар, но болезнь проявляется через 40—50 дней.

Динамика инвазии в отдельных географических зонах в зависимости от условий содержания овец различна, однако наибольшее количество больных отмечают весной и летом. Сезонная и возрастная динамика зараженности овец *M. expansa* и *M. benedeni* различны. Ягнята до 4-месячного возраста заражаются весной цестодами *M. expansa* и лишь с 4-месячного возраста — *M. benedeni*. В средней полосе России членики вида *M. expansa* у ягнят начинают обнаруживать в первой декаде июня. Экстенсивность инвазии возрастает в июне и достигает максимума в начале июля. Осенью зараженность молодняка падает, снижаясь до минимума зимой. *M. benedeni* у молодняка находят только с конца июля и в августе. Экстенсивность инвазии увеличивается в сентябре. Овцы старше двух лет инвазированы преимущественно *M. benedeni*.

Симптомы болезни. Они зависят от интенсивности инвазии, возраста и общего физиологического состояния животного. В начальной стадии заболевания отмечают апатичность ягнят и отставание от стада, исхудание (рис. 62, 9), фекалии становятся размягченными, а затем наступает понос. В фекалиях много слизи, во многих случаях в них находят членики мониезий. Слизистые оболочки анемичны. Количество гемоглобина и эритроцитов в крови уменьшено. С 11—12-го дня от начала заражения содержимое кишечника приобретает кислую реакцию, резко падает активность гидролаз, нарушается ритмика и сила сокращения кишечника, следовательно, эвакуация пищи. Возникают вторичный токсикоз, сибактериоз и гиповитаминозы. Выражены отеки под грудью и в нижней части шеи. Иногда наблюдают нервные явления (судороги, параличи, манежные движения). Тяжело больные животные часто находятся в коматозном состоянии, температура тела у них нормальная, а при упадке сил понижена. Если в неблагополучных по мониезиозу хозяйствах в первые 2 мес после выгона на пастбище и летом появляется массовое заболевание ягнят и телят с признаками энтерита, то ставят предположительный диагноз на мониезиоз.



1



2



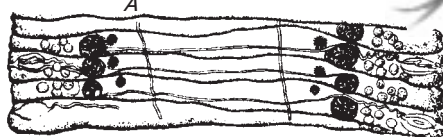
3



5



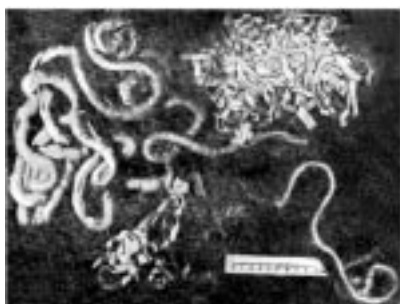
4



6



7



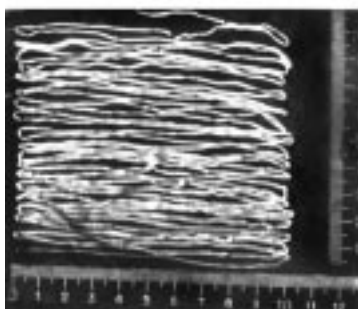
8



9



10



11



12

Гельминтокопрологические исследования. *Гельминтоскопия.* Фекалии ягнят на зараженность мониезиями обычно исследуют в местах стоянок животных. Делать это лучше рано утром или после дневного отдыха. Членики мониезий слегка желто-белого цвета, лежат на поверхности фекалий и обычно содержат зрелые яйца мониезий. Эти членики нужно отличать от члеников тизаниезий и авителлин. Авителлиниды (тизаниезии и авителлины) отличаются от мониезий, во-первых, одинарным половым аппаратом (у мониезий он двойной), во-вторых, у авителлинид в гермафродитных члениках отсутствуют межпроглоттидные железы (см. рис. 61, 3; рис. 62, 6, 7), в-третьих, у авителлинид онкосфера не имеет грушевидного аппарата (см. рис. 61, 5), а яйца в зрелых члениках покрыты капсулой: у тизаниезий капсул множество, у авителлин — одна (см. рис. 61, 6 и рис. 62, 5).

Для более быстрой и точной диагностики мониезиоза исследуют на наличие члеников пробы фекалий, взятые непосредственно из прямой кишки. Предварительно в прямую кишку из резиновой спринцовки вводят 100—150 мл воды для увлажнения фекалий и слизистой оболочки. Затем вставляют влагалищное зеркало, и фекальные шарики высыпаются в подставленную кювету, где их осматривают.

Гельминтоовоскопия. Применяют обычно метод Фюллеборна. Яйца *M. expansa*, выделенные из зрелых члеников и фекалий инвазированных животных, треугольной формы с закругленными ребрами. Под микроскопом они видны в форме неправильного треугольника (см. рис. 61, 9). Зрелые яйца *M. benedeni* 10-гранной и очень редко 12-гранной формы. В проекции они имеют вид неправильного четырехугольника (почти квадрата) или пятиугольника со слегка закругленными углами (см. рис. 61, 10).

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, лимфатические узлы увеличены, оболочки головного мозга гиперемированы и отекающие. Сердечная мышца дряблая. Кишечник катарально воспален.

Наличие мониезий дает основание предположить, что животное пало от мониезиоза. Иногда отмечают полную непроходимость кишечника в результате скопления большого количества мониезий (см. рис. 62, 8).

Рис. 62. Характеристика отдельных инвазионных элементов возбудителей семейств Avitellinidae и Anoplocephalidae:

А — аппарат Тульгерна для извлечения орибатидных клещей из субстрата почвы. Орибатидные клещи — промежуточные хозяева мониезий: 1 — *Trichoribates incisellus*; 2 — *Zygoribatula frisiae*; 3 — *Galumna obvia* (по Кузнецову); 4 — промежуточный хозяин авителлины коллембола; 5 — *Avitellina centripunctata* (зрелый членик); 6 — *Stilesia globipunctata*; 7 — гермафродитный членик вителлины; 8 — тонкая кишка ягненка, забитая мониезиями (по Кузнецову); 9 — ягненок, больной мониезиозом, истощенный и оставший в росте и развитии (по Шустеру Рольфу); 10 — участки тонкого кишечника овцы, пораженные *St. globipunctata*; 11 — общий вид *A. centripunctata*; 12 — цистицеркоид авителлины

Диагностическая дегельминтизация. Ее проводят через 14—16 дней после выгона животных на пастбище. Для этого обычно из отары дегельминтизируют 15—20 ягнят или из гурта 15—20 телят.

1.3.12. ТИЗАНИЕЗИОЗ ЖВАЧНЫХ

Тизаниезиоз вызывают цестоды из подотряда Anoplocephalata.

Локализация — в тонкой кишке.

Материалы и оборудование: в целом оно то же, что и при изучении мониезиозов жвачных, но по теме. Исключение — при этой инвазии не обнаружены промежуточные хозяева.

Методические указания. При изучении тизаниезий необходимо учитывать особенности расположения трубки матки и наличие перутеринных органов (капсул), содержащих яйца, и то, что яйца не содержат грушевидного аппарата. Следует показать, что членики тизаниезий плотные и в воде не образуют суспензию, что отмечается у мониезий.

Возбудитель. Болезнь вызывает *Thysaniezia giardi* из сем. Avitellinidae — цестода молочно-серого цвета длиной около 5 м, шириной до 10 мм. На сколексе хорошо заметны четыре довольно крупные присоски. Половые органы одинарные, открываются с одной стороны. Членики вытянуты в ширину. В гермафродитных члениках матка в виде слабоволнистой трубки занимает поперек членика переднюю его половину. В зрелых члениках от поперечной трубки матки свешиваются сзади длинные перекрученные шнурки, в которых развиваются перутеринные органы (капсулы) (см. рис. 61, 3). В капсулах содержатся от 3 до 8 яиц. Яйца без грушевидного аппарата, диаметром 0,018—0,027 мм (см. рис. 61, 5).

Биология развития. Не изучена.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Тизаниезиоз распространен в Средней Азии, Казахстане, Закавказье, Нижнем Поволжье, на юге Украины, отмечается также в центре европейской части России. В некоторых географических зонах эта инвазия встречается чаще, чем мониезиоз, но неправильно диагностируется.

Болеют молодняк старше года и взрослые овцы. До 4-месячного возраста ягнята не заражаются. У овец болезнь наблюдается в течение всего года, но зараженность резко возрастает осенью и зимой.

Симптомы болезни. Они сходны с мониезиозом: угнетенное состояние, понос, анемия видимых слизистых оболочек, нервные явления. При сильной степени инвазии обычно у животных старше года осенью отмечают падеж.

Гельминтокопрологические исследования. Гельминтоскопия. Членики тизаниезий длиной до 10 мм и шириной 2 мм, белого цвета, внешне напоминают зерно риса. В них хорошо заметны половые отверстия, которые открываются с одной стороны членика и неправильно чередуются.

Гельминтоовоскопия. В члениках тизаниезий 3—8 яиц заключены в характерные капсулы (см. рис. 61, б). Их можно обнаружить в свежeweыделенных члениках; при подсыхании последние серповидно изгибаются, капсулы вытягиваются и оказываются на поверхности фекалий овец в виде белого налета.

Весьма обнадеживающим дифференциальным признаком является то, что членики при измельчении иглами на стекле с водой распадаются на мелкие кусочки, не образуя суспензию, которая характерна для мониезий.

Патологоанатомические изменения. У павших животных отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки тонких кишок, кровоизлияния в паренхиматозных органах. В тонком кишечнике находят тизаниезий, которых необходимо дифференцировать от других аноплоцефалат жвачных.

1.3.13. АВИТЕЛЛИНОЗ ЖВАЧНЫХ

Авителлиноз — заболевание жвачных, вызываемое цестодой из подотряда Anoplocephalata.

Локализация — в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Материалы, оборудование и методические указания. Они идентичны с таковыми при тизаниезиозе, но по теме.

Однако особое внимание следует обратить на общий вид цестоды, ее параметры и наличие двух прозрачных латеральных линий на теле.

Возбудитель. Болезнь вызывает *Avitellina centripunc tata* из сем. Avitellinidae — тонкая, напоминающая шнур, молочно-белого цвета цестода со средней непрозрачной и двумя прозрачными латеральными линиями — экскреторными каналами на теле (см. рис. 62, 7). Длина ее в среднем 2 м, максимальная ширина в средней части тела 2,0—2,3 мм (см. рис. 62, 11). Сколекс почти круглый, с четырьмя присосками. Желточники отсутствуют, матка имеет форму однокамерного поперечного мешка, половой аппарат одинарный, половые отверстия чередуются неравномерно. Матка окружена околوماتочным органом с 10—15 яйценосными капсулами (см. рис. 62, 5), содержит 70—90 яиц округлой формы. Яйца без грушевидного аппарата, 0,021—0,038 мм в диаметре (см. рис. 41, 4).

Биология развития. Дефинитивные хозяева авителлины (овцы, козы, зебу, архары, джейраны, сайгаки, косули, олени, крупный рогатый скот, буйволы) выделяют наружу членики авителлин, при поедании которых в брюшной полости промежуточного хозяина (коллемболы) формируется за 30 сут цистицеркоид (см. рис. 62, 4, 12). Овцы и другие жвачные заражаются при заглатывании коллемболы с личинкой. В кишечнике животных гельминт за 50 сут вырастает до стадии имаго. Продолжительность жизни гельминта около 1 года.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Авителлиноз — очаговый гельминтоз. Регистрируют преимущественно в южных районах Казахстана, в республиках Средней Азии, Закавказья, на юге Украины и в Ставрополье. Отдельные случаи болезни отмечены в Воронежской, Челябинской, Иркутской областях, в Бурятии. Болеют чаще овцы старше года в конце лета и осенью.

Симптомы болезни. Животные заболевают неожиданно, причем овцы гибнут в первые сутки после появления симптомов болезни. Болезнь протекает с признаками поражения центральной нервной системы, затем наступают резкое угнетение, анемия слизистых оболочек, понос. Часто симптомы болезни напоминают идентичные признаки, наблюдаемые при бродзоте. Существует мнение, что указанные признаки болезни обусловлены возникновением у больных животных тяжелого дисбактериоза.

Гельминтокопрологические исследования. Диагноз ставят по результатам гельминтоскопии. При исследовании фекалий овец под лупой видны шаровидные, молочного цвета, величиной с маковое зерно членики. Они вкраплены в поверхностный слой фекальных шариков. Каждый членик содержит 6—8 капсул, заключенных в один околوماتочный орган (см. рис. 62, 5).

Диагностическая дегельминтизация. Ее проводят так же, как при мониезиозах, с использованием панакура.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов отмечают резкое изменение во всем желудочно-кишечном тракте. Тонкий кишечник сильно воспален, слизистая оболочка утолщена, с множеством кровоизлияний, в содержимом большое количество авителлин (см. рис. 62, 11).

1.3.14. АНОПЛОЦЕФАЛИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ

Анопловефалидозы вызывают три вида цестод из подотряда Anoplocephalata.

Локализация — в тонкой, слепой и ободочной кишках.

Материалы и оборудование: цестоды и их членики из раствора; кишечники, пораженные с цестодами; яйца в виде микропрепаратов и яйца из раствора; чашки Петри; вода; энтомологические иглы; кисточки; скальпель; предметные и покровные стекла; таблицы с рисунками морфологии цестод, биологии развития, яиц и орибатидных клещей.

Рис. 63. Морфология анопловефалид лошадей:

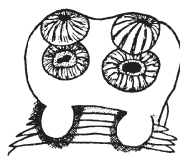
1 — Anoplocephala magna — общий вид в натуральную величину (по Канустину); 2 — форма и строение головных концов анопловефалид: а — P. mamillana; б — A. perfoliata; в — A. magna; 3 — сколекс A. magna (по Скрабину); 4 — Anoplocephala perfoliata — различной степени зрелости (по Канустину); 5 — членики: а — гермафродитный членик P. mamillana; б — семенники; в — матка; г — желточники; д — яичник; е — вагина; ж — экскреторный канал; з — половая бурса; 6 — зрелый членик; 7 — матка, заполненная яйцами; 8 — P. mamillana — передний конец; 9 — цистицеркоид A. perfoliata (по Андреевой); 10 — сравнительные величины грушевидного тела в яйцах цестод лошадей: а — A. magna; б — A. perfoliata; в — P. mamillana



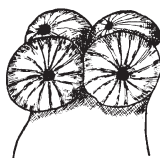
1



a



b

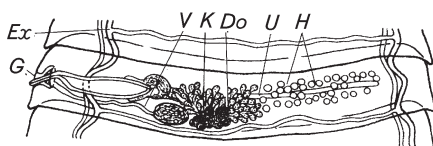


c

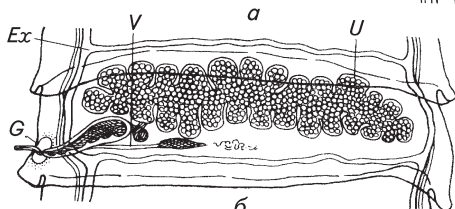


3

2



a



b

5



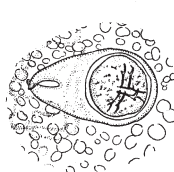
4



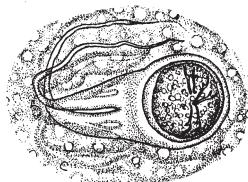
6



7

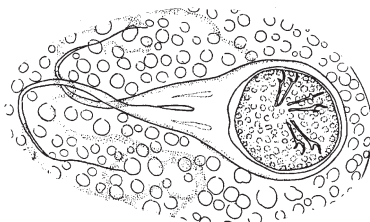


a



b

8



c

Методические указания. На занятиях по теме студенты тщательно изучают головные концы цестод, несущие характерные сведения, а также величину грушевидного органа в яйцах. Особое внимание обращают на членики, которые как бы надеты друг на друга.

Возбудители. У лошадей паразитируют три возбудителя, относящиеся к сем. Anoplocephalidae:

A. magna длиной до 52 см, шириной 2,5 см. Сколекс в диаметре 2,8—3,0 мм с крупными, четко выступающими сферическими присосками диаметром 1,0—1,2 мм. Половой аппарат одинарный. Яйца четырехгранные и в зависимости от расположения в поле зрения микроскопа имеют трех- или четырехугольную форму с округленными углами. Размер их $0,072 \times 0,084$ мм. Цестоды обитают в тощей и подвздошной кишках. Длина грушевидного аппарата меньше воображаемого радиуса яйца, равна или больше (рис. 63, 8 поз. а, б, в);

A. perfoliata длиной до 7,0 см и шириной 0,8—1,4 см. Сколекс диаметром около 3 мм с хорошо развитыми присосками (см. рис. 63, 2 поз. б). Характерно для цестоды то, что каждая присоска с дорсальной и вентральной сторон заканчивается двумя ушко-видными отростками (бакенбардами). Членики короткие, широкие, половые отверстия односторонние (см. рис. 63, 4). Яйца такой же формы, как у *A. magna*. Размер их $0,08 \times 0,096$ мм, равен или чуть больше радиуса воображаемого яйца (см. рис. 63, 8 поз. б).

Локализация — в слепой или ободочной кишке.

Paranoplocephala mamillana длиной 1,0—4,0 см, шириной 0,5—0,6 см. Половые отверстия односторонние. Яйца размером $0,05 \times 0,06$ мм. Грушевидный аппарат больше воображаемого радиуса яйца. Локализуются в 12-перстной кишке (рис. 63, 6, 8—в).

Биология развития. Дефинитивные хозяева — непарнокопытные животные (лошади, ослы, мулы и др.), в кишечнике которых обитают цестоды, выделяют наружу членики и яйца, при поедании которых заражаются орибатидные клещи — промежуточные хозяева. В теле последних при 18—20 °С за 145—150 сут формируются цистицеркоиды (0,147—0,168 мм). Животные заражаются на пастбищах, заглатывая орибатид вместе с травой. Половой зрелости цестоды достигают за 1—1,5 мес (рис. 64, 4 и см. рис. 63, 1, 4, 6).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Анаплогоцефалидозы широко распространены. В средней полосе России у жеребят впервые инвазию устанавливают в июле, максимума она достигает в сентябре и декабре, затем снижается, достигая минимума в мае. На юге отмечается примерно такая же картина. В Республике Саха (Якутия) экстенсивность инвазии у лошадей составляет от 48,2 до 70,4 % при интенсивности инвазии у жеребят до года $9,5 \pm 1,2$ экз. (при вариации от 2 до 42 экз.), у взрослых лошадей — $13,9 \pm 3,58$ экз. (2—57 экз.).

Промежуточные хозяева — орибатидные клещи аноплогоцефалид лошадей и мониезий жвачных почти совпадает (см. рис. 64, 4).

Симптомы болезни. У жеребят-сосунов гельминтоз может проявляться двояко: при легком течении отмечают вялость, понос, аппетит понижен; при тяжелом течении — колики, периодические нервные припадки и депрессия. При заражении животных видом *A. perfoliata* выявляют колики, выраженную анемию, повышение температуры, учащенный пульс, нередко в результате образования язвы (см. рис. 64, 1, 3) и ее прободения устанавливают перитонит. У взрослых лошадей инвазия чаще протекает субклинически с расстройствами функции желудочно-кишечного канала.

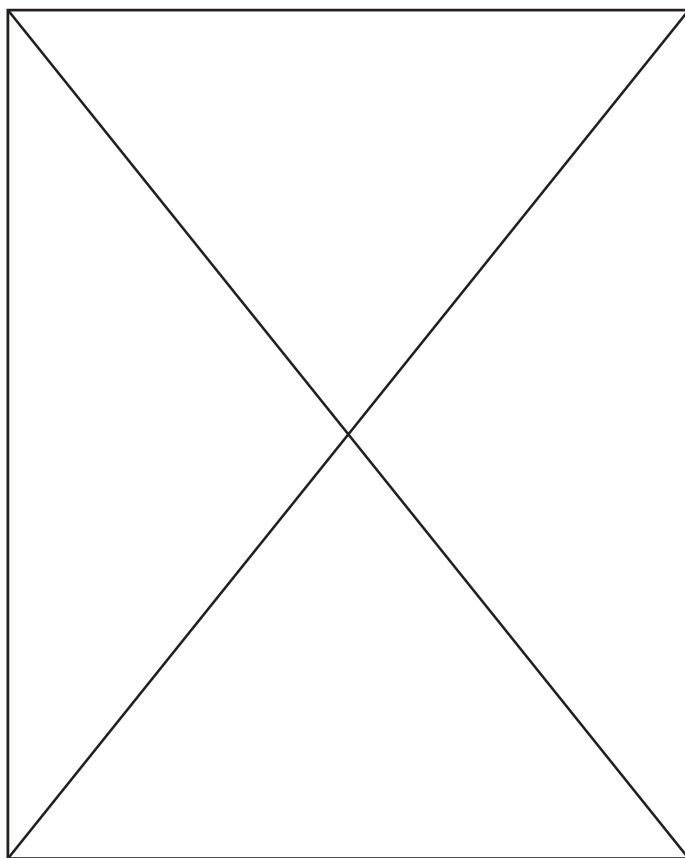


Рис. 64. Патология при анаплогоцефалидозах лошадей:

1 — *Anoplocephala perfoliata* — присосавшиеся к слизистой слепой кишки кобылы (по Андреевой); 2 — поверхностный некроз слизистой слепой кишки при анаплогоцефалидозах; 3 — язва слепой кишки диаметром 3,3 см на месте скопления аноплогоцефалид (чаще они присасываются по кругу головным концом к центру); 4 — *Scheloribates* spp. — виден в брюшной полости цистеркоид

Цестоды этого вида в кишечнике локализуются в большом количестве, образуя круг диаметром 3,3 см и более, что вызывает глубокие атрофические и дистрофические изменения, приводящие к язвам и прободению кишечника (см. рис. 64, 3). В крови жеребых кобыл при инвазии существенно нарушается содержание гормонов.

Патологоанатомические изменения. Они примерно такие же, как при мониезиозах жвачных. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные с кровоизлияниями. В местах локализации цестод слизистая кишечника катарально воспалена, в слепой кишке обнаруживают некротизированные участки, язвы (см. рис. 64, 2, 3).

Прижизненный диагноз ставят на основании гельминтоскопии и гельминтоовоскопии. Посмертно болезнь диагностируют путем обнаружения цестод при вскрытии кишечника.

1.3.15. ДИПИЛИДИОЗ ПЛОТОЯДНЫХ

Дипилидиоз вызывают цестоды из подотряда Hymenolepidata.

Локализация — в тонкой кишке.

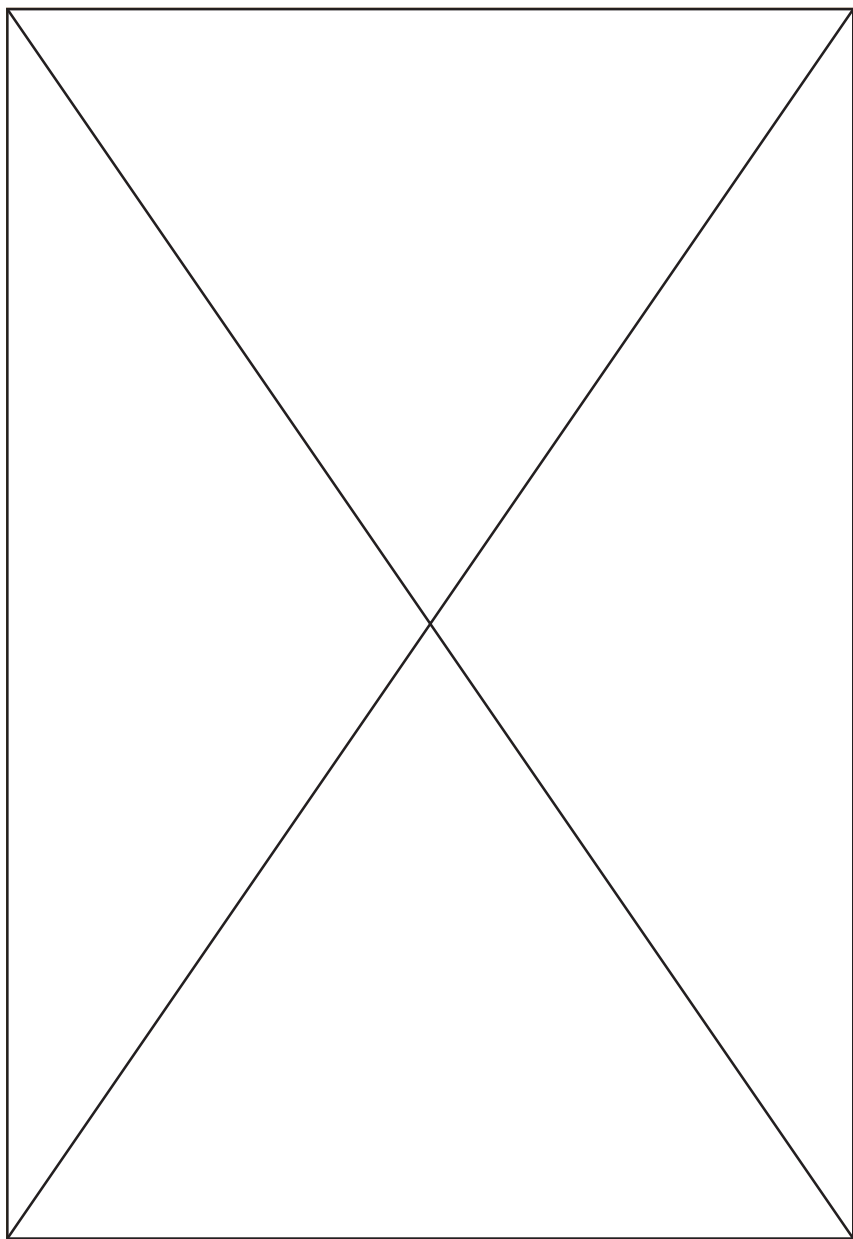
Материалы и оборудование: дипилидиумы в растворе, в виде музейного макропрепарата; микропрепараты и коконы (яйца) в растворе; блохи; чашки Петри; вода; пинцеты; кисточки; иглы энтомологические; стекла предметные и покровные; таблицы (рисунки дипилидиума, биологии развития, коконов).

Методические указания. Заостряют внимание студентов на двойной половой системе в гермафродитных члениках цестод (рис. 65, Б) и на том, что яйца в отдельности не встречаются, а заключены в округлые капсулы — коконы. После отмычки в течение суток зрелых члеников в воде, слегка прижав их между двумя стеклами, определяют наличие округлой или овальной формы коконов (см. рис. 65, В).

Возбудитель. Болезнь вызывает цестода *Dipylidium caninum* из сем. Dipylididae длиной до 1 м, шириной 3 мм. Сколекс маленький, ромбовидный, с четырьмя присосками и хоботком с четырьмя рядами шиповидных крючьев. Шейка уже сколекса, длинная. Членики в форме огуречного семени удлинённые, на концах суженные (см. рис. 65, Д, Е—2).

Рис. 65. Морфология и биология развития *Dipylidium caninum*
(по разным авторам):

А — сколекс; Б — половые органы; В — кокон с яйцами (слева) и яйца; Г — стробила; Д — половые органы в гермафродитном членике: 1 — мужская половая бурса; 2 — желточники; 3 — экскреторный канал; 4 — семенники; 5 — яичник; 6 — матка; 7 — влагалище; 8 — копулятивный орган (циррус); Е — 1 — сколекс с молодыми члениками; 2 — венчик крючьев (апикально); Ж: 1 — цистицеркоид из блохи; 2 — цистицеркоид из блохи *Stenoccephalus canis*; 3 — из блохи *Trichodectes canis*; 4 — *Pulex irritans* — промежуточные хозяева; 3: а — яйцо; б — личинка; в — кокон



Биология развития. Дефинитивные хозяева (собаки, кошки, лисы, песцы и др.), в кишечнике которых обитает цестода, выделяют наружу членики и коконы. Последних поедают личинки блох (кошачьи, собачьи и человеческие) и нередко собачий власоед (см. рис. 65, 3 поз. а, б, Ж поз. 3). Развитие личинки цестоды начинается в теле кокона и завершается только в теле взрослой блохи (см. рис. 65, Ж поз. 2, 4). Животные, а иногда и человек заражаются при случайном заглатывании зараженной блохи. Гельминт стадии имаго достигает за 1,5–2 мес. Срок его жизни — несколько месяцев (см. рис. 65, Г).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Животные заражаются во все сезоны года при заглатывании промежуточных хозяев — блох и власоедов, инвазированных цистицеркоидами дипилидиума. Интенсивность инвазии иногда доходит до нескольких сотен гельминтов у одного животного. Широкому распространению, особенно в городах, способствует большое количество бездомных кошек и собак.

Симптомы болезни. При слабом заражении они не выражены, а при сильном — такие же, как и при тениидозе плотоядных. Нередко развивается интоксикация и дисбактериоз.

В лабораторных условиях диагноз ставят на основании обнаружения члеников в фекалиях зверей путем гельминтоскопического исследования или при обнаружении коконов дипилидиумов, по Фюллеборну. Для повышения эффективности исследования рекомендуется проводить 2–3-кратный анализ фекалий.

1.3.16. МЕЗОЦЕСТОИДОЗ ПЛОТОЯДНЫХ

Мезоцестойдоз — заболевание плотоядных, вызываемое цестодой подотряда Mesocestoidata.

Локализация — имаго — в тонком кишечнике дефинитивных хозяев; личиночная стадия — у дополнительных хозяев в грудной, брюшной полостях, в диафрагме, стенках кровеносных сосудов и кишечника, сердечной сорочке, зубной железе, печени, лимфатических узлах; цистицеркоиды формируются в теле промежуточных хозяев — орибатида.

Материалы и оборудование: цестоды, фиксированные в кишечнике в растворе; микропрепараты и яйца; орибатида клещи; цистицеркоиды в виде микропрепаратов; тетратириды. Оборудование примерно такое же, что и при изучении дипилидоза, но по теме.

Методические указания. Заостряют внимание студентов на отсутствие крючьев на сколексе, на хорошо развитых присосках, а также на том, что по средней части стробил проходит темная полоса — матка. Гермафродитные членики квадратной формы, а зрелые напоминают спелые арбузные семена.

При вскрытии кишечника собаки цестоды, прикрепленные мощными присосками к слизистой кишечника, свободно свисают вниз.

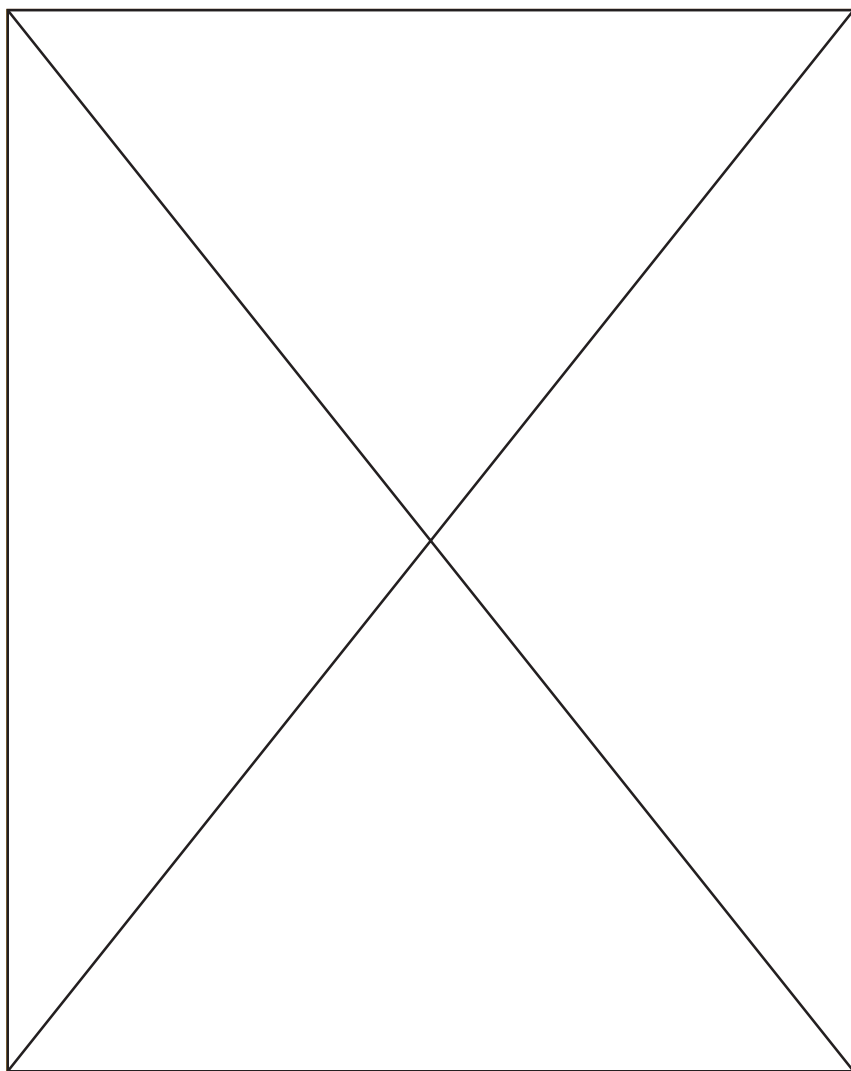


Рис. 66. Морфология *Mesocestoides lineatus*:

1 — проглоттида на разной стадии развития (по *Капустину*); 2 — сколекс цестоды (по *Скрябину* и *Петрову*); 3, 4 — тетратиридий из брюшной полости domestic mouse (по разным авторам); 5 — гермафродитный членик: а — мужская половая бурса с циррусом; б — семенники; в — яичники; г — желточники; д — циррус; е — зрелый членик: а — мужская половая бурса с циррусом; б — яйцевая капсула; в — матка; г — семенники; д — экскреторный канал; 7 — кишечник собак с прикрепленными цестодами; 8: а — аппарат Тульгерна для вылавливания орибатидных клещей; б — ящик для культивирования орибатид

Возбудитель. Имеются несколько видов возбудителей, но чаще регистрируется *Mesocestoides lineatus* из сем. Mesocestoididae. Длина ее около 2,5 м, сколекс с четырьмя мощными присосками, без крючьев. Матка мешковидной формы, расположена по средней линии члеников цестоды (рис. 66, 1, 2).

Гермафродитные членики, содержащие комплекс половых органов, имеют форму квадрата, а зрелые членики напоминают семена арбуза (см. рис. 66, 1, 5). Зрелые яйца собираются в шаровидный орган, окружающий начальную часть матки (см. рис. 66, 6 поз. в). Яйца овальные с тонкой оболочкой, длиной 0,03 мм, шириной 0,029 мм, содержат онкосферу (см. рис. 41, 22).

Биология развития. Развитие цестоды протекает весьма сложно. Зараженные дефинитивные хозяева (собаки, кошки, волки, барсуки, еноты, песцы, лисицы, куницы, соболи и др.) выделяют наружу членики и яйца, которые поедают промежуточные хозяева — орибатиidные клещи. В теле последних вырастают инвазионные цистицеркоиды. Затем клещи могут быть проглочены дополнительными хозяевами (амфибиями, рептилиями, птицами, грызунами, хорьками, куницами). (Некоторые из них являются также резервуарными хозяевами.) В теле последних формируется последующая личиночная стадия — тетратиридий (см. рис. 66, 3, 4). Дефинитивные хозяева заражаются при поедании дополнительных или резервуарных хозяев. В кишечнике собаки цестода достигает половой зрелости за 22—30 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Заболевание распространено почти повсеместно, что связано с большим количеством и широким распространением промежуточных, дополнительных и резервуарных хозяев. Если собаки и другие дефинитивные хозяева случайно заглатывают орибатиidных клещей с цистицеркоидами, то в их грудной и брюшной полостях можно обнаружить тетратиридии. В этом случае дефинитивные хозяева выступают в роли дополнительных хозяев. Собаки и кошки часто заражаются в сельских районах, поедая дополнительных хозяев. У лисиц в зимний период происходит дестробилизация члеников цестоды.

Симптомы болезни. Они такие же, как при многих цестодозах, т. е. поносы, запоры, рвота, нервные явления, напоминающие бешенство. Инвазия у куниц протекает тяжело с выраженной анемией, отказом от пищи, истощением, приводящим к гибели. Нередко у животных регистрируют обтурацию кишечника клубками цестод (см. рис. 66, 7).

Лабораторно диагноз ставят путем исследования фекалий по методу Фюллеборна.

1.3.17. ГИМЕНОЛЕПИДОЗЫ ГУСЕЙ И УТОК

Гименолепидозы вызывают цестоды многочисленных видов родов *Drepanidotaenia*, *Hymenolepis*, *Fimbriaria*, *Tschertkovilepis*, *Retinometra* и других из подотряда *Hymenolepidata*. Наиболее часто встречается патогенный вид *D. lanceolata* и некоторые другие.

Локализация — в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Материалы и оборудование: цестоды в растворе и в виде музейных макропрепаратов; кишечники, пораженные гименолепидидами; микропрепараты члеников, сколексов и яйца в растворе и в виде микропрепарата; больная птица; лупы; микроскопы; ножницы; скальпель; иглы энтомологические и кисточки; кюветы; чашки Петри; вода, 70%-ный раствор спирта; таблицы по морфологии *D. lanceolata* и др., по биологии развития; рисунки циклопов, бокоплавов, моллюсков.

Методические указания. При вскрытии кишечников следует быть внимательным, так как сколексы у многих гименолепидид весьма мелкие и легко отрываются от шейки. Цестоды часто образуют клубки, поэтому достать их целиком очень трудно.

Следует обратить внимание на ширину члеников дрепанидотений, одностороннее расположение половых органов, а также семенников, лежащих поперек члеников.

Возбудители. Болезнь вызывают несколько видов цестод:

Drepanidotaenia lanceolata. Массивная цестода длиной 10—23 мм. Хоботок ее хорошо развит, с небольшими крючьями, присоски на сколексе хорошо выражены. Ширина члеников значительно превышает их длину. Половые органы односторонние, три продолговатых семенника расположены поперек в один ряд. Циррус снабжен крупными шипами, яичник с двумя дольчатыми лопастями и овальный желточник, расположенный под ним, размещены в стороне от срединной линии. В зрелом членике содержится лишь одна матка. Яйца овальной формы, размером 0,046—0,106 × 0,037—0,103 мм. Онкосфера овальная с тремя парами крючьев (рис. 67, А—З).

Retinometra longicirrosa. Длина 50—160 мм, максимальная ширина 2,3 мм. Длинная шейка, на хоботке 8 крупных крючьев (см. рис. 67, 7). Зрелая матка 8-лопастная, заполняет весь членик. Яйца сферические. Циррус снабжен довольно крупными шипами.

Tschertkovilepis setigera. Длина стробилы 150—200 мм, максимальная ширина 3 мм. Хорошо развитый сколекс содержит 10 крючьев. Проглоттиды короткие и широкие. Циррус густо покрыт крупными шипами и его конец заканчивается веерообразно двумя выраженными дугообразными линиями (см. рис. 67, 8, 9).

Биология развития. Гименолепидиды — биогельминты. Дефинитивные хозяева — домашние и дикие гуси и утки. Промежуточные хозяева — рачки, циклопы, бокоплавов, резервуарные хозяева — пресноводные моллюски. Заражение происходит по схеме: больная птица выделяет яйца и членики цестод, при по-

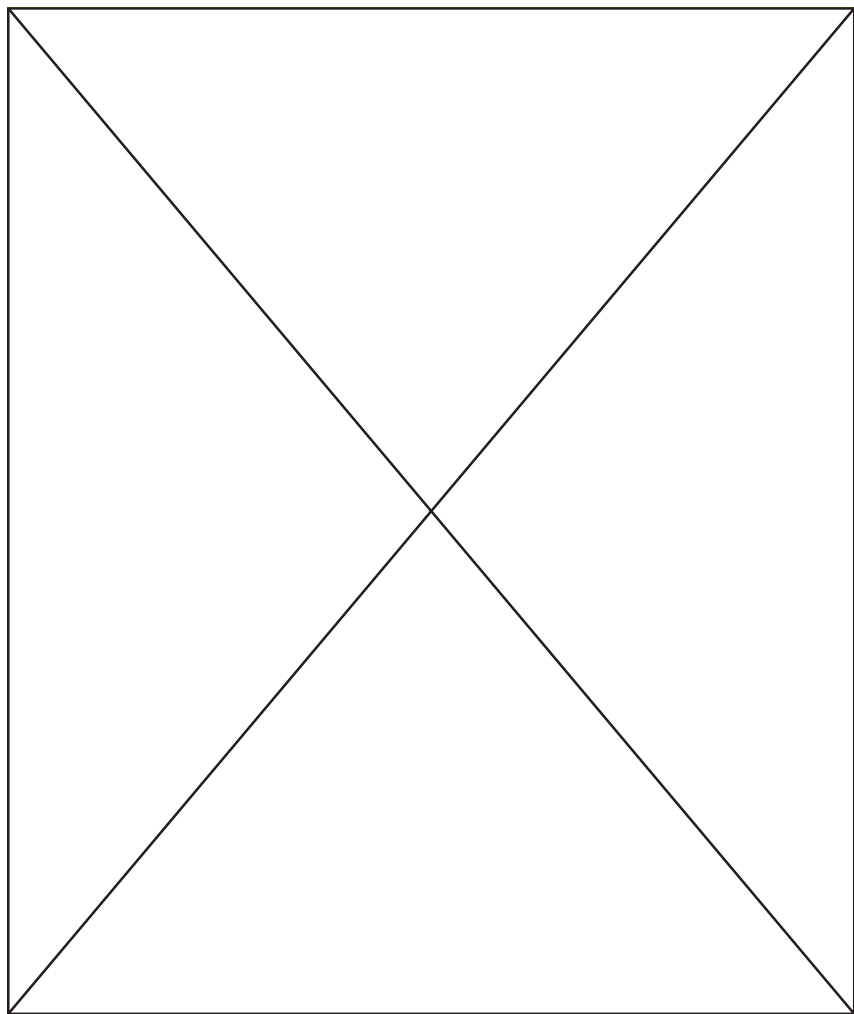


Рис. 67. Особые диагностические признаки некоторых видов геменолепидид:

A — общий вид *Hymenolepis lanceolata* (по Раевской); строение *D. lanceolata*: 1 — сколекс с острым хоботком и крючьями; 2 — крючок; 3 — яйцо; 4 — гермафродитный членик (видны 3 семени в членике, яичник с желточником — слева, справа из половой бursy выступает циррус); 5 — зрелый членик, матка с яйцами заполняет членик; 6 — циррус дрепанидотении (по Бамба); 7 — сколекс (на длинной шейке) *Retinometra longicirrosa* (по Бамба); 8 — общий вид *Tschertkovilepis setigera*; 9 — строение конечного участка цирруса *Tschertkovilepis setigera* (по Бамба)

едании которых в теле рачков формируется цистицеркоид. Птица заражается путем заглатывания инвазированных промежуточных или резервуарных хозяев. В кишечнике последних цестоды достигают половой зрелости за 8—14 сут и живут около 4 и более мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Промежуточные хозяева гименолепидид, в том числе дрепанидотений, — циклопы (рис. 68, А), которые живут в мелких водоемах со стоячей или медленно протекающей водой, в заболоченных озерах. Часть циклопов перезимовывает и служит источником заражения птиц. Болезни регистрируют повсеместно, возможна энзоотия, особенно среди молодняка. Наиболее восприимчивы гуси в возрасте от 2 нед до 5 мес. Молодняк заражается обычно в первые же дни выхода на водоемы, а массовое заболевание проявляется через 14—20 сут. Заражение возможно при проглатывании циклопов, а также при

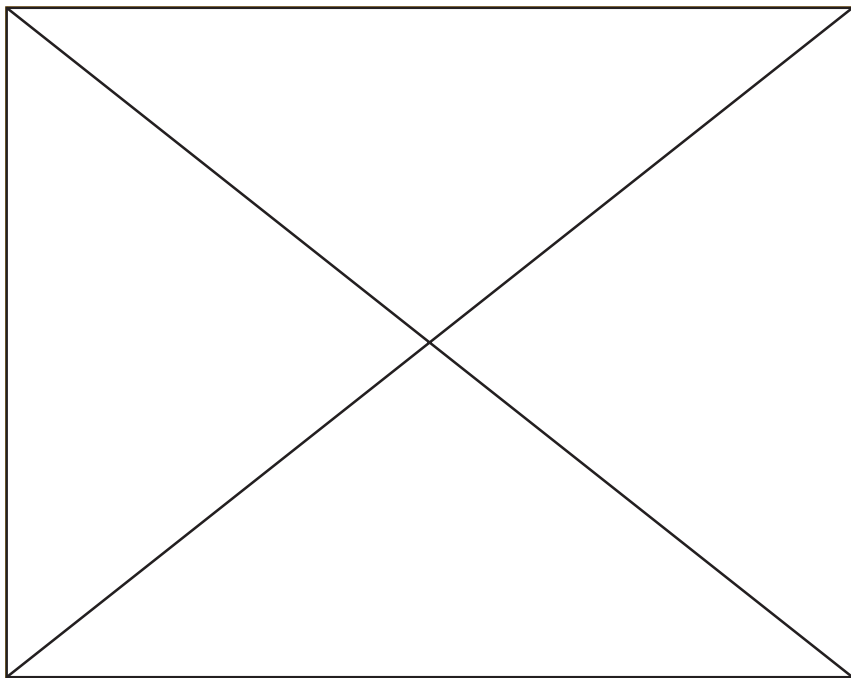


Рис. 68. Клинические признаки гименолепидоза у гусят:

А — вислоногий рачок — промежуточный хозяин; Б — 1 — тяжело больной гусенок со смешанной инвазией в возрасте 40 сут. Сидит неподвижно с полужакрытыми глазами; 2 — стоячее положение больного гусенка (опираясь о предмет, проставляет подолгу); 3 — сидячее положение больного гусенка, характерная поза; 4 — заметное отставание в росте и развитии гусенка (задний план, справа), возраст 45 сут

кормлении птицы свежей рыской из неблагополучных водоемов. У взрослых гусей болезнь, как правило, протекает субклинически. Весной взрослые гуси-гельминтоносители заражают водоем яйцами гименолепидид.

Источником заражения циклопов в водоемах могут служить и дикие водоплавающие птицы.

Симптомы болезни. Первые клинические проявления болезни отмечают со стороны пищеварительной системы: фекалии жидкие, зеленоватого, а затем сероватого цвета, неприятного запаха, в них обнаруживают членики цестод. Аппетит резко понижен, но появляется сильная жажда. Развиваются прогрессирующее исхудание, отставание в росте и развитии. Резко выражено нарушение деятельности нервной системы: шаткая походка, запрокидывание головы, птица внезапно падает на бок, спину, пытается подняться, но не может. Нервные расстройства появляются периодически. Часто при отсутствии лечебных мер гусята и утята погибают (см. рис. 68, Б).

Гельминтокопрологические исследования. С целью обнаружения члеников и яиц цестод собирают фекалии, выделенные больной птицей за сутки, и исследуют их методом последовательных промываний и Фюллеборна.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистая оболочка кишечника катарально воспалена, гиперемирована, резко выражена десквамация покровного эпителия, особенно в местах обитания цестод. Печень, желчный пузырь, селезенка увеличены. В кишечнике находят дрепанидотений и других цестод. Единичные экземпляры цестод без характерных патологоанатомических изменений в кишечнике и других органах не могут быть причиной падежа.

Диагностическая дегельминтизация. Ее проводят через 10—12 сут после выгона птицы на водоемы, когда цестоды еще не достигли половой зрелости и не выделяются с фекалиями.

1.3.18. ДАВЕНИОЗЫ И РАЙЛЛИЕТИНОЗЫ КУР

Эти цестодозы вызывают представители разных родов из подотряда Davaineata.

Локализация — в тонкой кишке, давлении — в 12-перстной кишке.

Материалы и оборудование: примерно те же, что и при гименолепидозах птиц, но по теме.

Методические указания. Следует учесть виды промежуточных хозяев: для давлении — слизи и некоторые панцирные моллюски, для райллиетин — муравьи. Кроме того, обратить внимание на то, что в позднеосенний и зимний периоды у цестод наступает дестробияция, поэтому при вскрытии кишечника следует быть более внимательным.

Возбудители. Из сем. Davaineidae. *Davainea proglottina* чаще встречается у кур, *D. meleagris* — у индеек, *D. nana* — у цесарок. Из этого же семейства наиболее часто у кур регистрируют виды из рода *Raillietina echinobothrida* и *R. tetragona*.

Давении — мелкие цестоды, длиной 0,5—1,5 мм, шириной 0,2 мм. Сколекс почти 4-угольной формы с двойной короной крючьев. Половые органы неправильно чередуются (рис. 69, А). Яйца округлые, диаметром 0,035—0,040 мм. *D. meleagris* отличается большим размером и числом семенников.

Райллиетины длиной 10—25 мм, шириной 1—4 мм, хоботок вооружен 100—200 крючьями, расположенными в 1—2 ряда. Матка в зрелых члениках распадается на капсулы, содержащие по 6—12 яиц (см. рис. 69, Б).

Биология развития. Дефинитивные хозяева — представители семейства куриных (куры, индейки, цесарки, павлины и др.), промежуточные хозяева — слизни и сухопутные моллюски, в теле которых из яиц проглоченных ими цестод формируются за 12—28 сут цистицеркоиды, за 43—46 сут райллиетины (см. рис. 69, В). Куры и другие птицы заражаются при склевывании промежуточных хозяев с цистицеркоидами. В кишечнике дефинитивных хозяев цестоды достигают половой зрелости за 12—21 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Указанными выше видами цестод заражаются и болеют куры всех возрастов, но наиболее восприимчивы цыплята до 1 мес. Они заражаются интенсивнее и тяжело переболевают. Инвазии, особенно давениозы, распространены в странах Закавказья, в Ленинградской, Нижегородской, Саратовской, Орловской, Рязанской, Астраханской и других областях. Моллюски живут в природе более года, следовательно, инвазия сохраняется во внешней среде долго, и цыплята могут заразиться весной в первые же дни выгула.

Симптомы болезни. Больная птица в коматозном состоянии малоподвижна, аппетит понижен, помет чаще всего жидковатый. При хроническом течении болезни наблюдают анемию и желтушность слизистых оболочек, иногда паралич крыльев. У молодняка заболевания протекают тяжелее и остро.

Гельминтокопрологические исследования по методу Фюллеборна проводят при хроническом течении болезни для обнаружения члеников и яиц.

Патологоанатомические изменения. При остром райллиетинозе слизистая оболочка кишечника набухшая, ярко-красного цвета, в соскобах с нее обнаруживают сколексы цестод. При хронической инвазии на слизистой оболочке кишечника мелкие коричневые пятна, иногда встречаются язвы диаметром 8—10 мм. В кишечнике находят райллиетин и большое количество слизи со зловонным запахом. При обнаружении сколексов и самих цестод или их члеников ставят окончательный диагноз.

При давениозе патологоанатомические изменения идентичны.

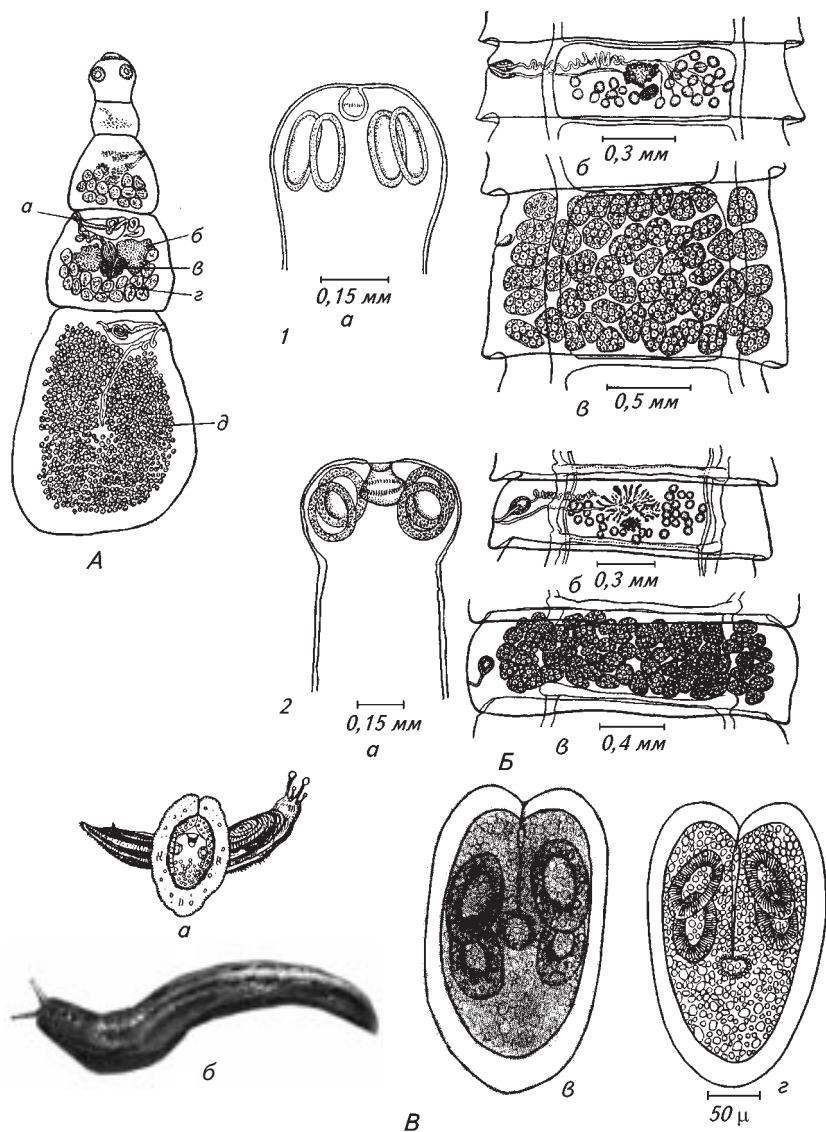


Рис. 69. Морфология и биология развития давениид кур и других куриных:

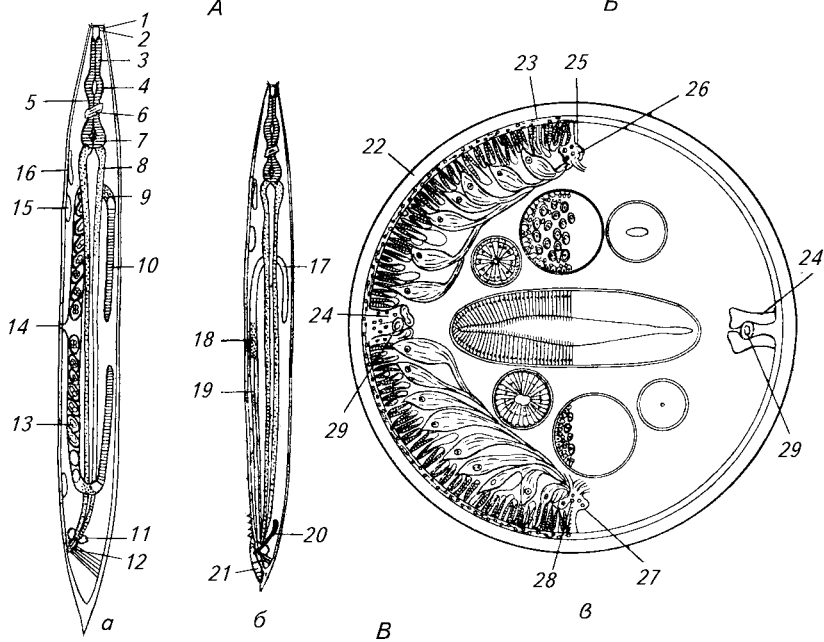
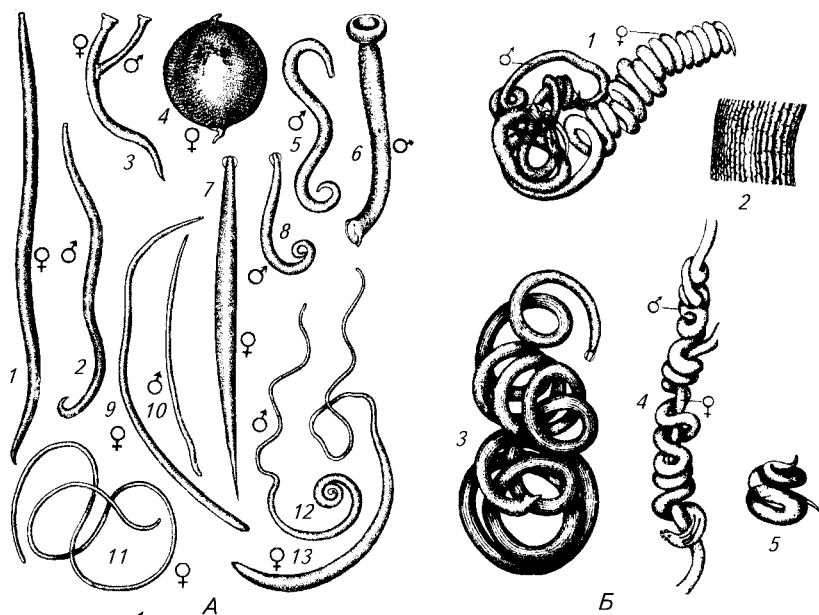
A — *Davainea proglottina*: *a* — половая бурса; *б* — яичники; *в* — желточники; *г* — семенники; *д* — зрелый членик с маткой, заполненной яйцами; *Б: 1* — *Raillietina tetragona*: *a* — сколекс; *б* — гермафродитный членик; *в* — зрелый членик; *2* — *Raillietina echinobothrida*: *a* — сколекс; *б* — гермафродитный членик; *в* — зрелый членик с маткой, заполненной яйцами; *В: а* — моллюски с цистицерком и *б* — беспанцирные моллюски — промежуточные хозяева; *в* — цистицеркоид *R. tetragona*; *г* — цистицеркоид *R. echinobothrida*

1.4. НЕМАТОДОЗЫ

Морфология нематод. Класс Nematoda типа Nemathelminthes объединяет круглых червей, среди которых есть свободноживущие формы, а также паразиты позвоночных, беспозвоночных животных и растений. Паразитические нематоды поражают практически все органы и ткани животных, за исключением шерсти, волос и роговой ткани (рис. 70, А, Б). Тело нематоды обычно удлинненное, несегментированное, нитевидной или веретенообразной формы, длиной от 0,3 мм до 8 м. В отличие от цестод у них есть пищеварительный канал. За редким исключением, это раздельнополые гельминты с выраженным половым деморфизмом. Тело их покрыто плотной кутикулой гладкой или исчерченной в продольном или поперечном направлениях. Наружный кутикулярный слой переходит на ротовую полость, пищевод, прямую кишку и дистальные части половых протоков, выстилая их изнутри. На кутикуле могут быть разнообразные образования — крючочки, шипики, гребни, волоски, утолщения, служащие для фиксации паразита. Под кутикулой расположены гиподерма и мышечный слой, формирующий полость тела (см. рис. 70, А, Б, В).

Пищеварительная система. Начинается ротовым отверстием, расположенным апикально, субвентрально или субдорсально и часто окруженное кутикулярными образованиями — губами. Число губ может быть различным: у аскаридат их три, у спирурат две, у некоторых гельминтов губы полностью отсутствуют, а ротовое отверстие окружено только чувствительными сосочками (стронгиляты, филяриаты) или другими структурами, например венчиком лепестков (стронгилиды). Ротовое отверстие обычно ведет в ротовую капсулу, которая может иметь зобоподобные образования, режущие пластинки или зубы. У некоторых видов ротовое отверстие открывается в глотку цилиндрической формы, окруженную мышечным слоем, или прямо в пищевод.

Пищевод у разных нематод отличается по форме и строению, что используется в систематике. В заднем конце пищевода может быть бульбарное (шаровидное) расширение — бульбус, в котором находится клапанный аппарат (Heterakis). У кровососущих анкилостоматид стенка пищевода постоянно пульсирует наподобие насоса, число пульсаций доходит до 120 в 1 мин. У спирурат и филяриат в задней части пищевода нет мышечного слоя, он образован железистой тканью, у анизакид в этой же части находится железистый вырост — желудочек. У личинок первой стадии многих видов нематод, а также у гельминтов свободноживущей генерации подотряда Rhabditata пищевод имеет булабовидную переднюю часть, соединенную узкой шейкой с грушевидным бульбусом (рабдитиформный тип) в отличие от пищевода личинок второй и последующих стадий нематод и паразитической генерации рабди-



тат, у которых булавовидное расширение пищевода без бульбуса (филяриеформный тип).

Пищевод и кишечник разделены тремя клапанами. Кишечник представляет собой простую трубку со стенками, образованными одним слоем клеток, лежащих на базальной мембране. Заканчивается он прямой кишкой, выстланной кутикулой. В прямую кишку у самцов открывается половой проток, поэтому у них она называется клоакой.

Часть тела, расположенная позади анального отверстия, считается хвостом. Область, находящаяся между мышечным слоем и пищеварительным каналом (перизентерическое пространство), заполнена тканью, содержащей клетки. В состав жидкости, омывающей эти клетки, входят белки, жиры, углеводы, ферменты (см. рис. 70, В).

Нервная система (рис. 71, А поз. 1, 2, 3) состоит из многочисленных ганглиев, соединенных волокнами и формирующих нервное кольцо вокруг пищевода, от которого отходят по шесть нервных стволов вперед и назад. Одиночные ганглии встречаются и в других частях тела: анальном, половом и др.

Экскреторная система (см. рис. 71, В) представлена парой неразветвленных латеральных продольных каналов, которые начинаются на заднем конце тела, а впереди сливаются в экскреторный синус, открывающийся экскреторной порой на вентральной поверхности, недалеко от переднего конца тела нематод.

Половая система. Нематоды обычно раздельнополые гельминты. Самцы меньше самок. Половые органы самцов и самок трубчатого строения (рис. 72 и см. рис. 70, В). Женские половые органы состоят обычно из двух извитых яичников, соединенных через трубчатые яйцепроводы с двумя трубчатыми матками (см. рис. 72, 4). У некоторых видов есть только один яичник и одна матка (трихоцефалаты, диоктофиматы), а у других матка мо-

Рис. 70. Общий вид нематод:

А — общий вид нематод; 1, 2 — *Ascaris lumbricoides*; 3 — *Syngamus trachea* (Strongylata) в спаренном состоянии; 4, 5 — *Tetrameres* sp. (Spirurata); 6 — *Soboliphyme baturni* (Dioctophymata); 7, 8 — *Enterobius vermicularis* (Oxyurata); 9, 10 — *Trichinella spiralis*; 11 — *Loa loa* (Filariata); 12, 13 — *Trichocephalus* sp.; Б — спиралевидно скрученные нематоды: 1 — *Heligmosomum skrjabini* (Strongylata), самец и самка в спаренном состоянии; 2 — кутикулярные гребни на поверхности тела этой нематоды; 3 — *Longistriata nutria* (Strongylata); 4 — *Muellerius capillaris* (Strongylata), самец и самка; 5 — *Tetrameres helix* (Spirurata), самка (по разным авторам); В — схема строения круглых червей (по Лу): а — самка; б — самец; в — поперечный срез: 1 — головные папилломы; 2 — стома; 3 — прокорпус; 4 — метакорпальный бульбус; 5 — перешеек; 6 — нервное кольцо; 7 — кардиальный бульбус; 8 — средняя кишка; 9 — яйцевод; 10 — яичник; 11 — ректальные железы; 12 — задняя кишка; 13 — матка с яйцами; 14 — влагалище; 15 — фагоцитарная клетка; 16 — экскреторная железа (ренетта); 17 — семенник; 18 — семяпровод; 19 — семяизвергательный канал; 20 — спиккулы; 21 — половая бурса; 22 — кутикула; 23 — гиподерма; 24 — боковые гиподермальные валики; 25 — спинной гиподермальный валик; 26 — спинной нервный ствол; 27 — брюшной гиподермальный валик; 28 — брюшной нервный ствол; 29 — канал выделительной системы

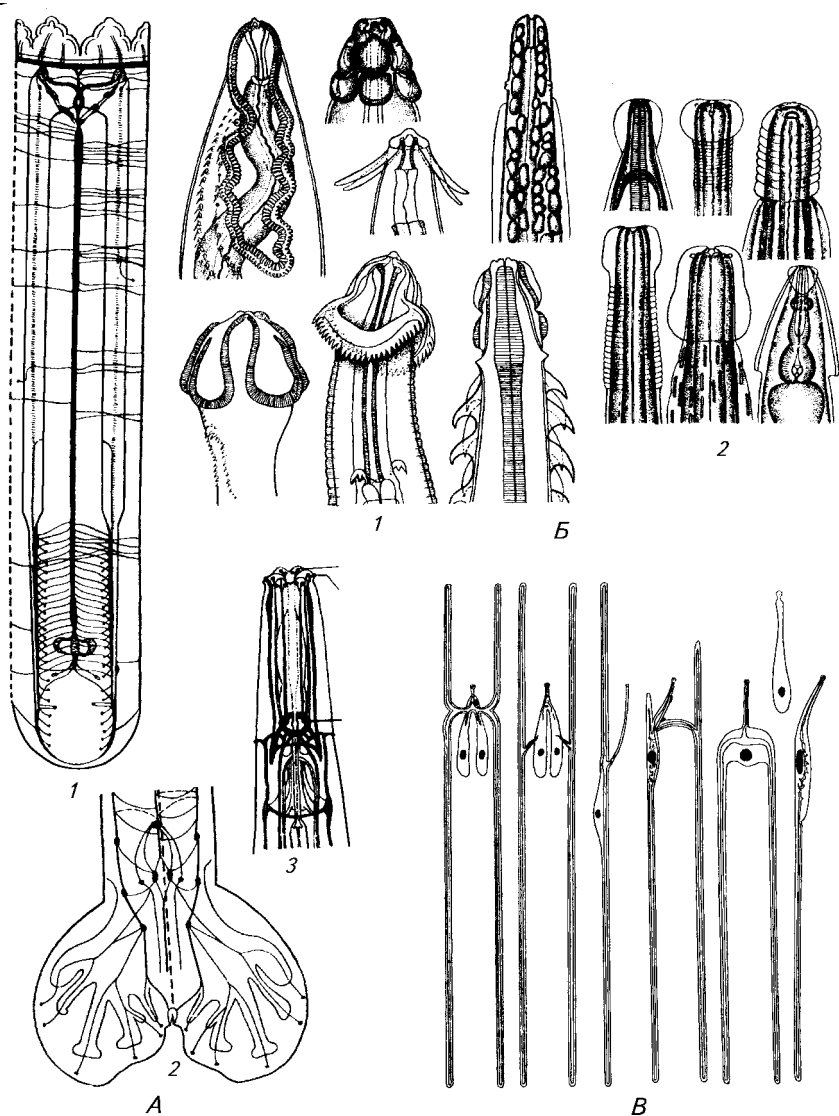


Рис. 71. Строение нематод:

A — нервная система нематод — 1, 2, 3; *Б*: 1 — кутикулярные образования на головном конце спирурат; 2 — головные везикулы и крылья оксиурат и стронгилят; *В* — различные типы экскреторной системы нематод

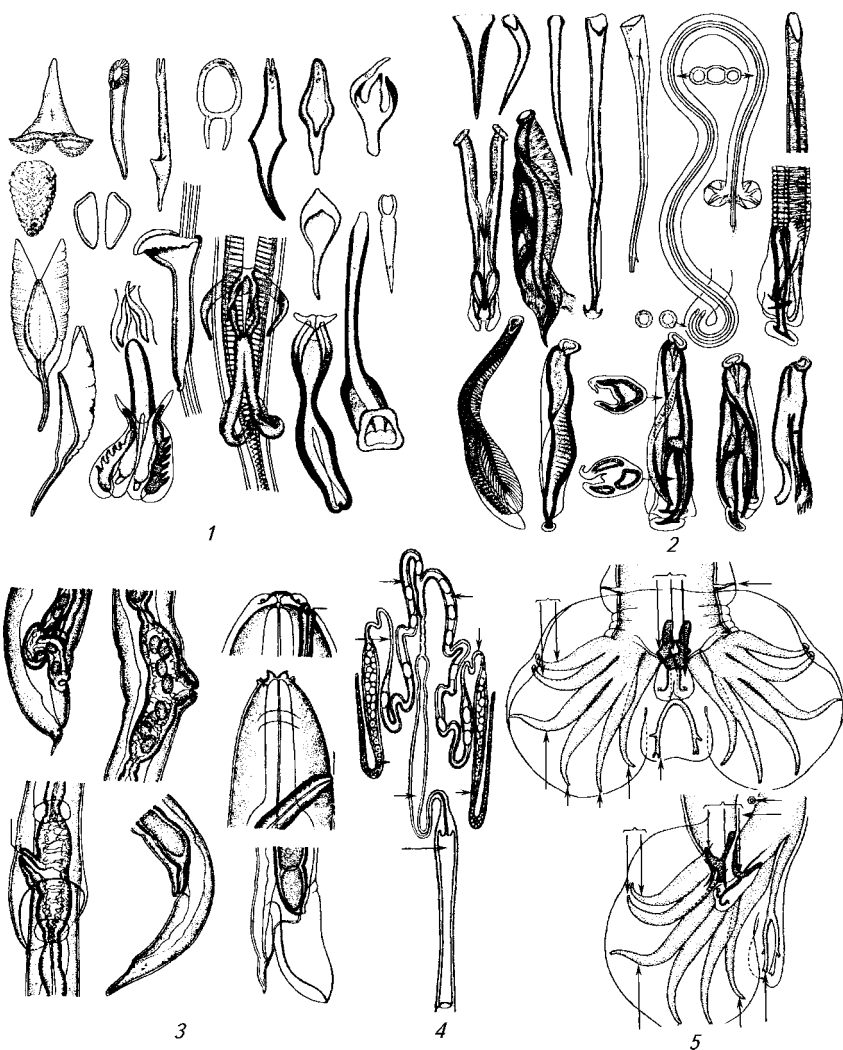


Рис. 72. Морфология половой системы нематод:

1 — рульки нематод. Небольшие, простого строения, слабосклерозированные, почти бесцветные, при помощи которых регулируются спикулы; 2 — спикулы — разнообразие форм и строения; 3 — различные типы расположения маток и вульв; 4 — схема строения полового аппарата самок; 5 — строение половой бурсы стронгилит

жет подразделяться, образуя до 32 маток. Яйца из яичника через яйцепровод попадают в семяприемник — небольшую расширенную часть матки. В нем сохраняются сперматозоиды и происходит оплодотворение. Оплодотворенные яйца поступают непосредственно в матку, где формируется скорлупа яйца и начинает развиваться эмбрион. Матка соединена с вагиной. Вульва обычно открывается на заднем конце тела (протостронгилиды), иногда на переднем конце (оксиуриды, филярии) или в середине тела (трихоцефалюсы) (см. рис. 72, 3).

Половая система самца представлена единственным семенником и семяпроводом, подразделяющимся на несколько вздутый отдел — семенной пузырек и семявыносящий канал, который открывается в вентральную часть прямой кишки, образуя клоаку. Около выводного канала мужских половых желез имеется комплекс вспомогательных органов — спикулы с рульком (губернакулум) и иногда половой конус с опорным аппаратом и нервными окончаниями. Спикулы — склерозированные кутикулярные образования, большей частью входят в клоаку с дорсальной стороны непосредственно впереди ануса. У большинства видов есть одна или две спикулы, имеющие собственные оболочки и снабженные специальными мышцами, которые выдвигают их во время копуляции. Спикулы часто пигментированы и разнообразны по размерам, форме и строению, что используется в систематике. Во время копуляции они вводятся в вагину самки, фиксируя ее, и по ним стекает сперма. Кроме того, на дорсальной стенке клоаки часто бывает склерозированное кутикулярное утолщение — рулек (губернакулум), служащий для скольжения и придания надлежащего направления движению спикул (см. рис. 72, 1, 2).

Теламон (опорный аппарат) — неподвижная уплотненная часть в вентральной и латеральной стенках клоаки — служит для предотвращения разрывов клоаки при движении спикул и является постоянным характерным морфологическим признаком трихостронгилид и протостронгилид. Существенный элемент полового комплекса самцов стронгилят — половой конус, представляющий собой каудальный выступ с проходящей через него клоакой и всем комплексом нервных и опорных элементов. Половой конус лежит внутри половой бursы самца, будучи ею окружен, как колоколом.

У стронгилят хвостовой конец самца образует своеобразное разрастание боковых участков тела, состоящих из двойного слоя кутикулы с участием мышечных и нервных элементов. Это разрастание носит название совокупительной (половой) бursы. Она состоит обычно из двух латеральных и одной дорсальной лопастей, внутри которых находятся удлинённые половые сосочки, называемые в данном случае ребрами или лучами и обогащенные мышечными и нервными элементами.

Классификация. Среди паразитических нематод ветеринарное значение имеют представители девяти подотрядов: *Oxyurata*,

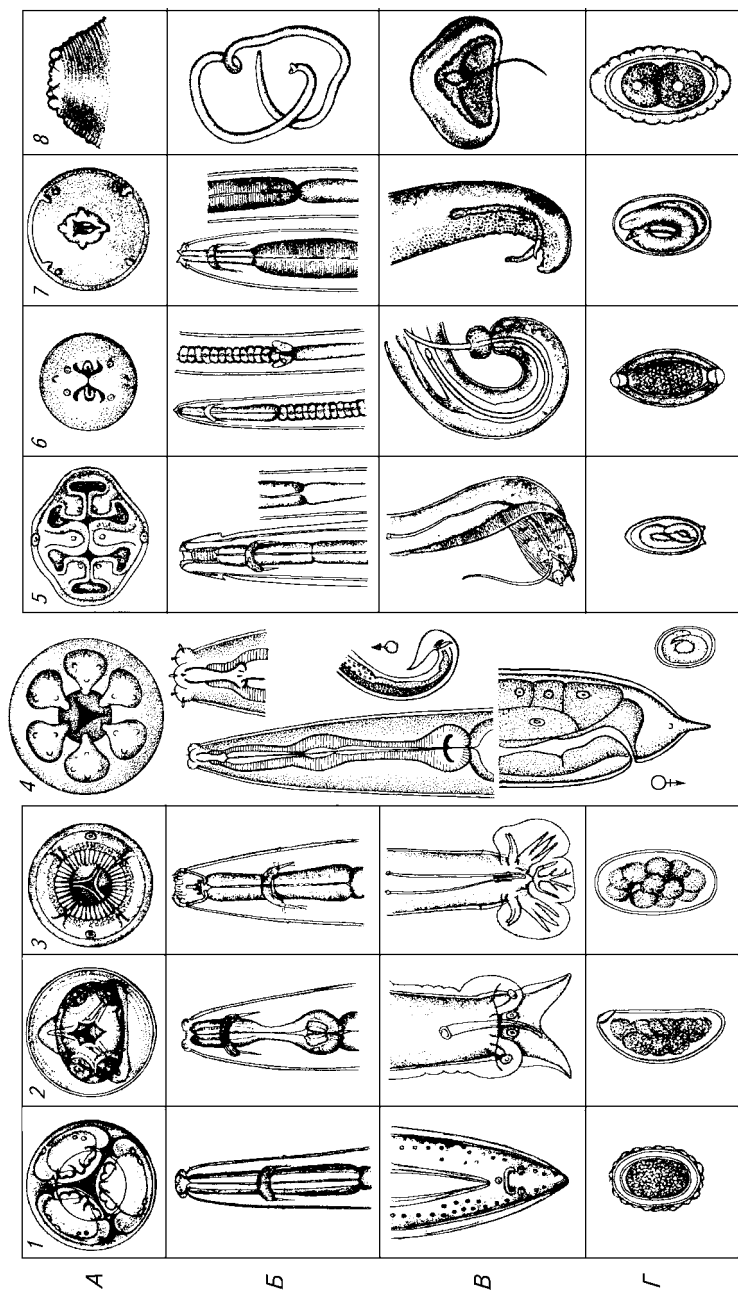
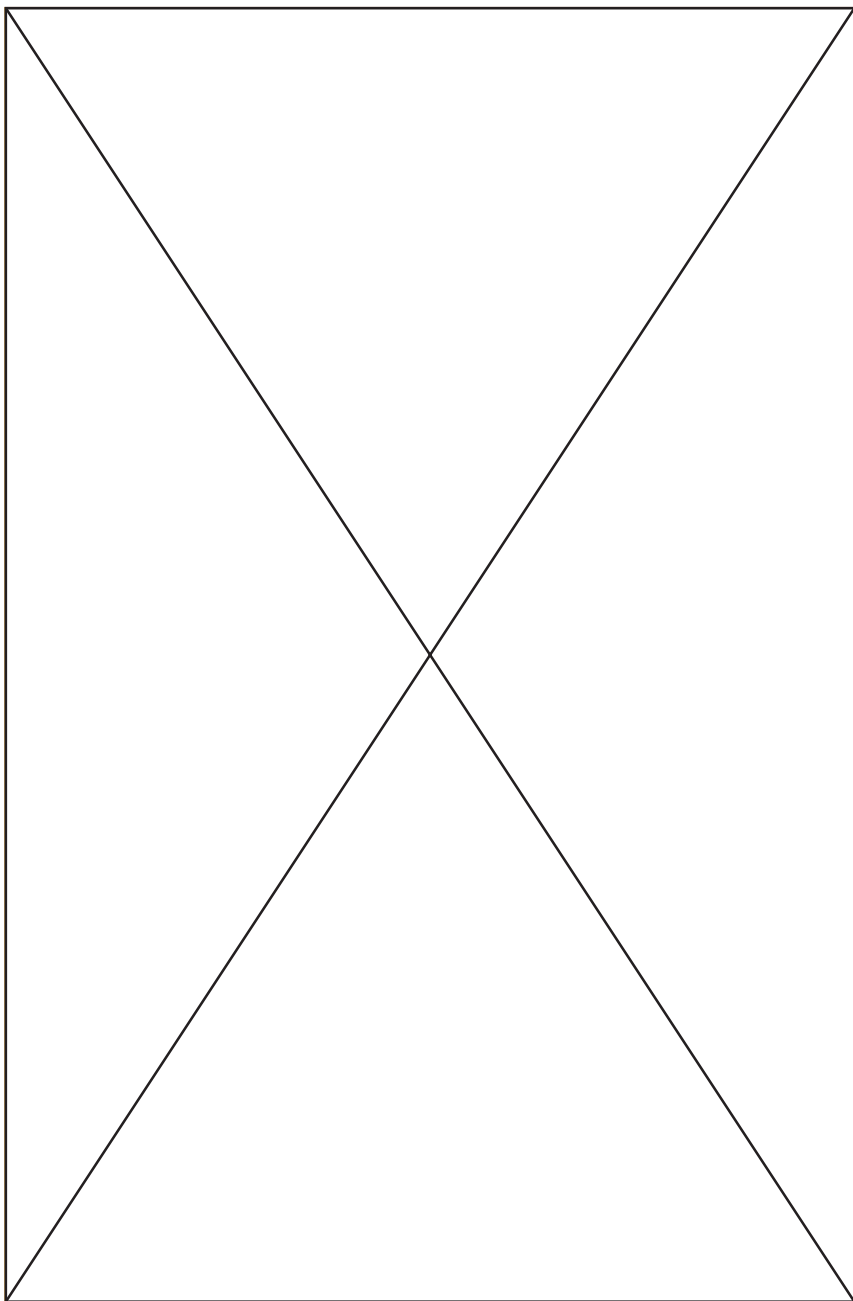


Рис. 73. Некоторые морфологические признаки представителей подотрядов нематод:

А — головные концы апикально; Б — головные концы латерально; В — хвостовые концы самцов и самок (4Б); Г — яйца: 1 — Ascaridata; 2 — Oxyurata; 3 — Strongylata; 4 — Rhabditata; 5 — Spirurata; 6 — Trichocephalata; 7 — Filariata; 8 — Dioctophymata



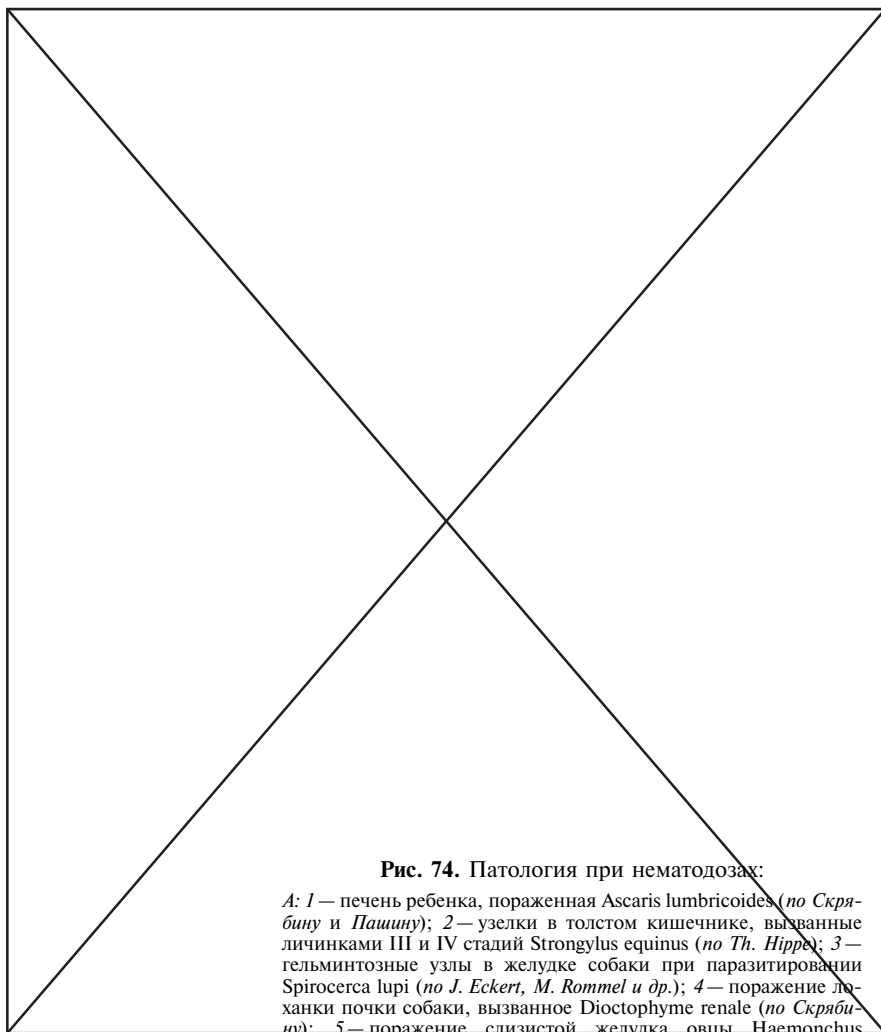


Рис. 74. Патология при нематодозах:

А: 1 — печень ребенка, пораженная Ascaris lumbricoides (по Скрыбину и Пащину); 2 — узелки в толстом кишечнике, вызванные личинками III и IV стадий Strongylus equinus (no Th. Hiepe); 3 — гельминтозные узлы в желудке собаки при паразитировании Spirocerca lupi (no J. Eckert, M. Rommel u др.); 4 — поражение лоханки почки собаки, вызванное Dioctophyme renale (no Скрыбину); 5 — поражение слизистой желудка овцы Haemonchus contortus (no Th. Hiepe); 6 — аневризма передней брыжеечной

артерии лошади, вызванная Delafondia vulgaris; 7 — нематода Philometra rischta под кожей головы рыбы (no Скрыбину); 8 — сердце верблюда, пораженное Dipetalonema evansi (no Скрыбину); 9 — нематода Hamatospiculum nodulosum под кожей головы сорокопута (no Скрыбину); Б: 1 — поражение кожи человека при онхоцеркозе, вызванное нематодой Onchocerca volvulus (no Скрыбину); 2 — поражение мошонки при вухерериозе нематодами Wuchereria bancrofti; 3 — поражение грудных желез нематодами W. bancrofti; 4 — вухерериоз — слоновость ног; 5 — образование припухлостей желудка лошади при паразитировании Drascheia megastoma (no Скрыбину и Шульцу); 6 — язва роговицы коровы при паразитировании Thelazia rodesi (no Акбаеву); 7 — поражение аорты крупного рогатого скота нематодами Eleophora poeli (no Скрыбину); 8 — поражение под кожей человека, вызванное паразитированием Dracunculus medinensis

Ascaridata, Strongylata, Rhabditata, Spirurata, Trichocephalata, Filariata, Dioctophymata и Camallanata. Нематоды каждого из подотрядов имеют свои морфологические и биологические особенности (рис. 73).

Oxyurata. Ротовое отверстие окружено тремя или шестью губами. Пищевод с бульбусом. У самцов одна или две различные по форме и величине спикулы. Вульва у самок открывается в передней половине тела. Яйца у большинства видов округлые, правильной овальной формы или асимметричные (см. рис. 110 и 111). Гео- и биогельминты (см. рис. 73, 2).

Ascaridata. Рот окружен тремя губами. Пищевод цилиндрический без бульбуса. У самцов две равные спикулы, у самок вульва расположена в передней половине тела. Яйца с толстой гладкой или бугристой оболочкой. Гео- и биогельминты (см. рис. 73, 1).

Strongylata. Губ нет. Пищевод в задней части немного расширен. У самцов характерная трехлопастная реберная половая бурса. Две равные спикулы (реже встречаются разные по форме и величине). Вульва открывается в передней или средней части тела. Яйца с толстой оболочкой. Гео- и биогельминты (см. рис. 73, 3).

Rhabditata. Пищевод с двумя расширениями — бульбусом и предбульбусом. Яйца мелкие. Геогельминты (см. рис. 73, 4).

Spirurata. Рот окружен двумя губами. Пищевод мышечно-железистый. У самцов две равные или неравные спикулы. Вульва слабо заметна, открывается близ середины тела. Яйца мелкие, попадают во внешнюю среду с уже сформированной личинкой. Биогельминты (см. рис. 73, 5).

Trichocephalata. Пищевод длинный, окружен на всем протяжении околопищеводными железами, которые под микроскопом имеют вид четок. У самцов одна тонкая длинная спикула или ее нет вообще. Вульва открывается в задней трети тела. Яйцекладущие или живородящие (трихинеллы). Яйца бочонкообразной формы с «пробочками» на полюсах. Гео- и биогельминты (см. рис. 73, 6).

Filariata. Головной конец чаще без губ. Пищевод цилиндрический, мышечно-железистый. У самцов две неравные спикулы. Вульва на переднем конце тела. Яйцекладущие и живородящие. Биогельминты (см. рис. 73, 6).

Dioctophymata. Ротовой конец простой или снабжен присоской. Кутикула поперечно исчерчена. Пищевод простой. У самцов на хвосте плотная колоколовидная бурса без ребер и одна удлиненная спикула. Вульва на заднем или переднем конце тела. Яйца покрыты толстой оболочкой, имеющей на поверхности сложный рисунок. Биогельминты (см. рис. 73, 8).

Camallanata. Пищевод окружен одноядерными железами. Живородящие. Биогельминты. Медико-ветеринарное значение имеет возбудитель *Dracunculus medinensis* (рис. 74, Б поз. 8).

1.4.1. ОКСИУРАТОЗЫ

Оксиуратозы — болезни животных многих видов, вызываемые нематодами из подотряда Oxyurata. Распространены повсеместно, наиболее широко — оксиуроз лошадей, скрябинемоз мелкого рогатого скота, пассалуроз кроликов, гетеракиоз и гангулетеракиоз птиц.

1.4.1.1. ОКСИУРОЗ ЛОШАДЕЙ

Вызывается нематодой из подотряда Oxyurata.

Локализация в большой ободочной и слепой кишках; во время откладки яиц — в перианальных складках.

Материалы и оборудование: музейные макропрепараты; оксиуриды в растворе; яйца в виде фиксированных микропрепаратов; яйца в растворе; микроскопы; лупы; чашки Петри; энтомологические иглы; кисточки; кюветы; предметные и покровные стекла; таблицы по морфологии и биологии развития оксиурид лошадей; рисунки яиц.

Методические указания. Внимание студентов заостряют на форме тела нематод, строении пищевода с бульбусом и асимметричности яиц. Встречаются особи с длинным и коротким хвостовым концом.

Возбудитель. Нематоды серовато-желтоватого цвета, шестигранной формы. Рот окружен шестью губами. В глотке три хитиновых зуба. Пищевод в задней части расширяется, образуя бульбус (рис. 75, 2 поз. а, б). В просвете последнего имеются хитиновые пластинки, служащие для механического измельчения пищи. Самец длиной 6—15 мм и шириной 0,8—1,0 мм. На хвостовом конце две пары больших ребровидных сосочков и одна тонкая, прямая и острая спикула длиной 0,165—0,235 мм. Самка с сильно утонченным хвостовым концом. Длина ее 40—180 мм. Половое отверстие открывается в передней утолщенной части тела на расстоянии 7—10 мм от головного конца (см. рис. 75, 1).

Биология развития. Оксиуриды — геогельминты, т. е. они развиваются без промежуточного хозяина.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь встречается повсеместно, при стойловом содержании обычно в осенне-зимний период. Болеют преимущественно молодняк до года и старые лошади. Животные чаще заражаются в сырых и грязных помещениях, при поедании корма с пола.

Симптомы болезни. Лошади, испытывая зуд, расчесывают о разные предметы корень хвоста, в результате появляется характерный клинический признак: зачес прикорневой части хвоста (вздерошенность волосяного покрова) и поражение кожи в этих местах — плешины, экзема (см. рис. 75, 7).

Половозрелые паразиты, прикрепляясь к слизистой оболочке слепой и ободочной кишок, могут вызывать колики, энтерит и даже исхудание.

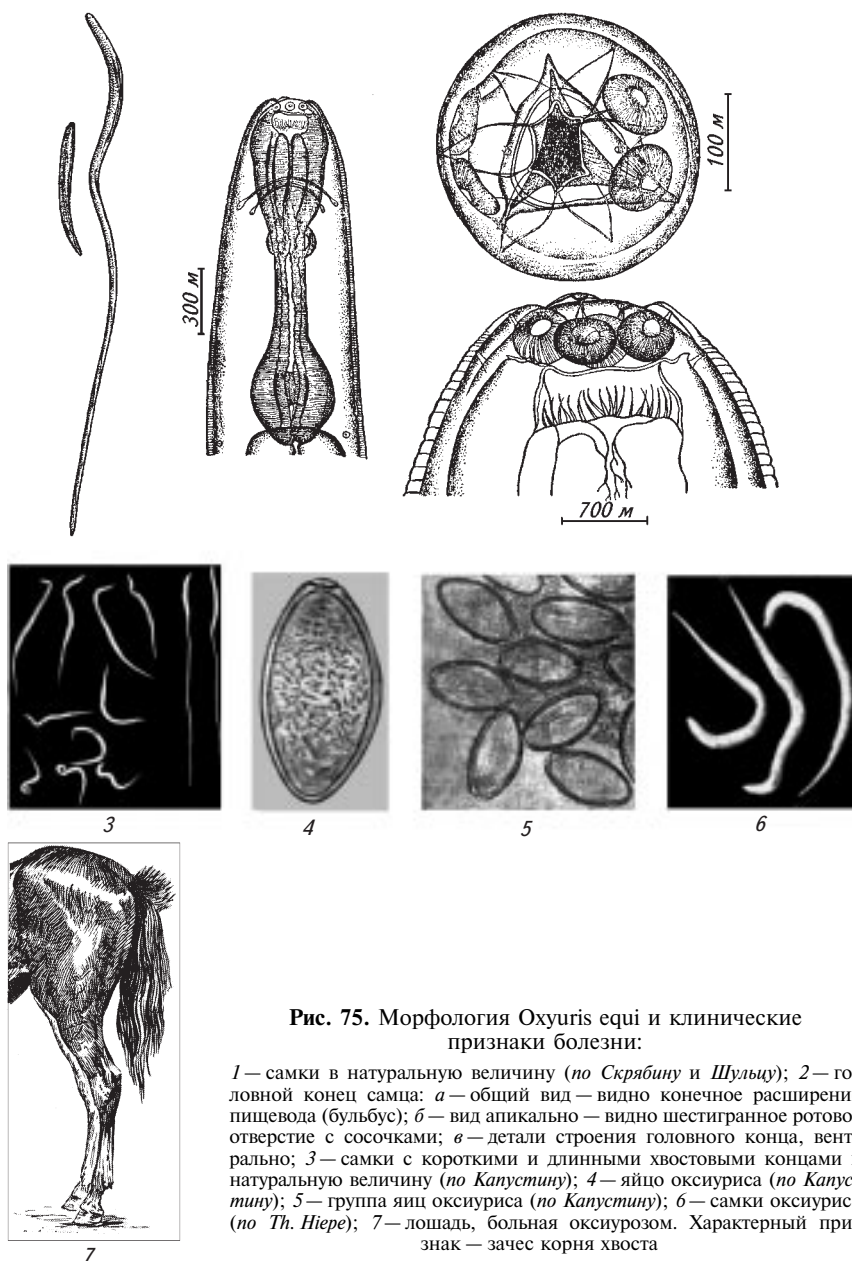


Рис. 75. Морфология *Oxyuris equi* и клинические признаки болезни:

1 — самки в натуральную величину (по Скрябину и Шульцу); 2 — головной конец самца: а — общий вид — видно конечное расширение пищевода (бульбус); б — вид апикально — видно шестигранное ротовое отверстие с сосочками; в — детали строения головного конца, вентрально; 3 — самки с короткими и длинными хвостовыми концами в натуральную величину (по Капустину); 4 — яйцо оксиуриды (по Капустину); 5 — группа яиц оксиуриды (по Капустину); 6 — самки оксиуриды (по Th. Hiepe); 7 — лошадь, больная оксиурозом. Характерный признак — зачес корня хвоста

Гельминтокопрологическое исследование. *Гельминтоовоскопия.* Маленькой деревянной лопаточкой или спичкой, смоченной 50%-ным раствором глицерина в воде, делают соскоб с перианальных складок, внутренней стороны корня хвоста и промежности лошади. Соскоб переносят на предметное стекло в 2—3 капли раствора глицерина, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом на наличие яиц оксиурисов. Яйца размером $0,09—0,1 \times 0,04—0,05$ мм серого цвета, слегка асимметричные, покрытые толстой двойной оболочкой. На одном полюсе имеется слаборазвитый участок оболочки, создающий впечатление крышечки (см. рис. 75, 4 и 5).

1.4.1.2. СКРЯБИНЕМОЗ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Заболевание овец и коз, вызываемое нематодой из подотряда *Oxyurata*.

Локализация — в слепой и ободочной кишках, во время откладки яиц — прикрепляется в перианальных складках прямой кишки.

Материалы и оборудование: музейные макропрепараты; нематоды из раствора; яйца в виде фиксированных микропрепаратов; яйца в растворе; микроскопы; лупы; энтомологические иглы; кисточки; покровные и предметные стекла; таблицы по морфологии нематоды и биологии развития; рисунки яиц.

Методические указания. Следует особое внимание обратить на строение хвостового конца самца и наличие бульбуса на пищеводе, а также на асимметричную форму яиц.

Возбудитель. Нематода *Skrjabinema ovis* — тонкая желтовато-белая. Длина самки до 7 мм, ширина до 0,255 мм; самец вдвое меньше самки. У самца хвостовая бурса поддерживается парой перианальных и парой постанальных ребровидных сосочков и хвостовым выступом. Пищевод имеет хорошо выраженный бульбус. Яйца асимметричные, размером $0,054—0,063 \times 0,032—0,034$ мм (рис. 76, А поз. 1, 2, 3).

Биология развития. Скрябинемы — геогельминты. Дефинитивные хозяева овцы, козы, горные козлы, архары, муфлоны, маралы, сибирские козули, сайгаки, джейраны, козероги. Половозрелые самки переползают к анальному отверстию животных, в окружности которого выделяют яйца. В яйцах личинки дважды линяют и становятся инвазионными. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц. В кишечнике гельминты достигают половой зрелости за 38 сут. Продолжительность жизни нематод исчисляется месяцами.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Чаше заражается и болеет молодняк текущего года рождения. С возрастом экстенсивность инвазии уменьшается, но тем не менее в Рязанской области установлено заражение до 55,0 % взрослых овец; в Республике Саха (Якутия) — 22,2 и в Крыму — 43,0 %. Интенсивность инвазии

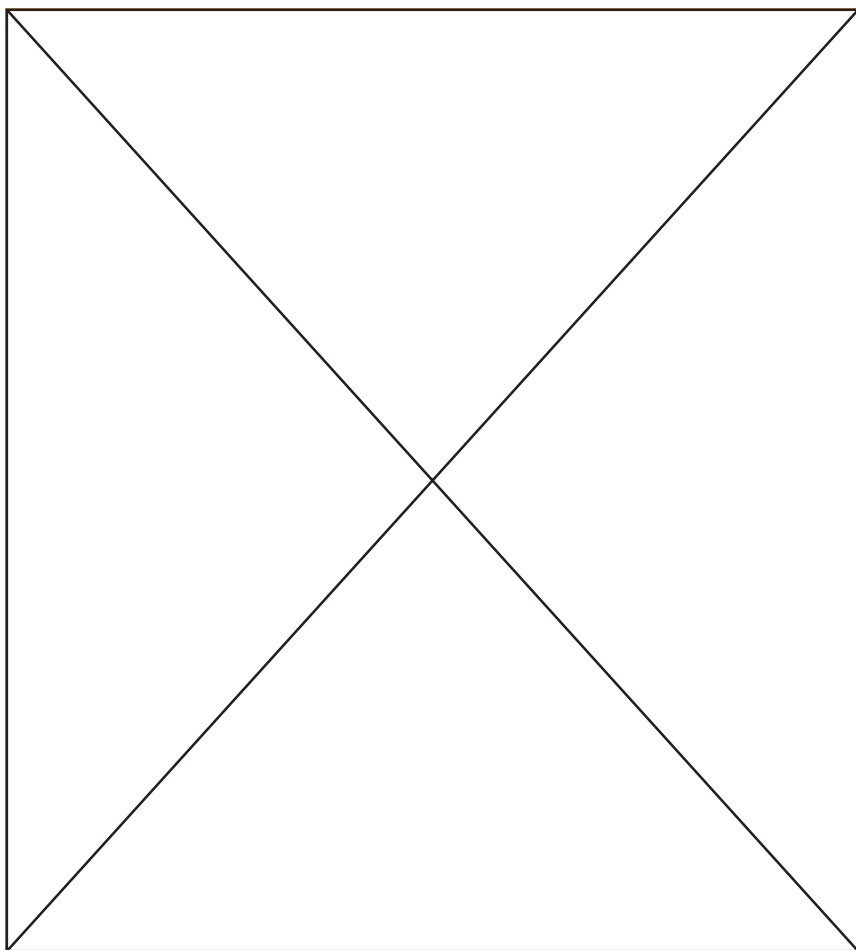


Рис. 76. Морфология *Skrjabinema ovis* и *Passalurus ambiguus*:

A — *S. ovis*: 1 — передний конец тела паразита; 2 — хвостовой конец самца; 3 — яйца; *Б* — *P. ambiguus*: 1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самца; 3 — деталь хвостового конца самки; 4 — хвостовой конец самки; 5 — яйцо; 6 — личинка; 7 — самка с выброшенным наружу концом трубки матки

колеблется от единиц до тысяч экземпляров. В средней полосе России инвазия отмечается весной, а далее идет медленное снижение как экстенсивности, так и интенсивности инвазии. Определенную роль в перезаражении домашних животных играют дикие жвачные.

Симптомы болезни. Они зависят от интенсивности инвазии. Наиболее характерный признак гельминтоза — зуд в области ануса и промежности. На внутренней поверхности хвоста кожа чаще воспаляется, а иногда обнаруживают язвочки.

Для лабораторной диагностики соскоб берут в области ануса, с внутренней поверхности хвоста или с прианальных складок небольшим деревянным шпателем, смоченным 50%-ным водным раствором глицерина. Соскоб рассматривают под микроскопом.

Посмертно болезнь диагностируют путем гельминтологических вскрытий слепой и ободочной кишок, содержимое кишечника промывают последовательным методом.

1.4.1.3. ПАССАЛУРОЗ КРОЛИКОВ

Заболевание кроликов, вызываемое нематодой из подотряда Oxyurata.

Локализация — в ободочной и слепой кишках, а во время откладки яиц — у выхода из прямой кишки.

Материалы и оборудование: пассалурусы — музейные препараты и в растворе; микропрепараты; яйца в растворе и в виде постоянных микропрепаратов. Оборудование такое же, как и при изучении оксиуроза, но по теме.

Методические указания. При изучении темы следует особое внимание обратить на строение хвостовых концов самок — длинный, острый с заметным кольцевидным утолщением, самцов — шиловидный отросток и на то, что яйца — асимметричной формы. У самки во время откладки яиц яйцеклад выступает далеко от тела (см. рис. 76, Б поз. 7).

Возбудитель. Нематода *Passalurus ambiguus* с веретенообразным телом. На конце пищевода хорошо выражен бульбус. Длина самки 8,0—12,0 мм, самца — 3,0—5,0 мм. У самца одна спикула, хвост заканчивается в виде острого шиловидного отростка. У самки длинный хвост, который заканчивается кольцевидным утолщением (см. рис. 76, Б поз. 1—4).

Биология развития. Нематода — типичный геогельминт. Развивается по оксиуридному типу. Яйца вокруг ануса или во внешней среде достигают инвазионности за 24—48 ч. Кролики и зайцы заражаются во время приема корма или расчесывания задних ног и промежности, заглатывая яйца. Личинки после возвращения из криптов в полость кишечника достигают половой зрелости за 17—24 сут, живут 60—106 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. К инвазии восприимчивы кролики и зайцы в любом возрасте. Тем не менее молодняк заражается чаще и интенсивнее. В отдельных случаях экстенсивность инвазии достигает 90 %, при высокой интенсивности (до 20 и более тыс. экз.). Оптимальная температура для развития яиц 35—38 °С. При понижении температуры до 15—16 °С и повышении до 40 °С яйца погибают.

Симптомы болезни. Нередко выражены случаи поноса, характерны расчесы в области ануса, зуд и беспокойство. Больные кролики часто трутся корнем хвоста о землю, клетку или кормушку, садятся в поилку.

При вскрытии обнаруживают в ободочной и слепой кишках катаральное воспаление, слизистая набухшая.

Гельминтокопроскопические исследования. Проводят по той же методике, что и при оксиурозе лошадей, где обнаруживают оксидный тип яйца (см. рис. 76, Б поз. 5).

1.4.1.4. ГЕТЕРАКИОЗ И ГАНГУЛЕТЕРАКИОЗ ПТИЦ

Гетеракиоз и гангулелетеракиоз — нематодозы как куриных, так и водоплавающих птиц многих видов. Относятся к подотряду Охуригата.

Локализация — в слепой кишке.

Материалы и оборудование: гетеракисы и гангулелетеракисы в виде постоянных микропрепаратов в растворе и постоянные микропрепараты яиц и яйца в растворе; слепая кишка птиц, пораженная нематодами. Оборудование такое же, как при изучении оксиуроза, но по теме.

Методические указания. При изучении необходимо учесть особенности строения хвостовых концов самок и самцов, расположение спикул, их величину, наличие прианальной присоски и хорошо выраженного бульбуса в конце пищевода. Яйца правильной овальной формы с двухконтурной оболочкой.

Возбудители. *Heterakis gallinae* и *Ganguleterakis dispar* у кур и гусей соответственно относятся к сем. *Heterakidae*. Это небольшие нематоды светло-желтого цвета, ротовое отверстие окружено тремя губами. Пищевод оканчивается бульбусом. Самец у *G. gallinae* длиной 7—13 мм, шириной 0,27—0,40 мм имеет две неравные спикулы: правая длиной 2 мм, левая — 0,65—0,70 мм. Спереди от клоаки располагается большая хитинизированная присоска. Хвостовой конец снабжен крыльями. Самка длиной 7,39—11,44 мм, шириной 0,27—0,45 мм. Вульва расположена несколько позади середины тела.

Гангулелетеракисы гусей несколько крупнее гетеракисов кур, а в остальном они идентичны. Яйца у обоих видов одинаковы по строению: правильной овальной формы, с двухконтурной оболочкой, внутри заполнены мелкими шарами дробления (рис. 77, А и Б).

Биология развития. Нематоды — типичные геогельминты. Птицы заражаются при склевывании инвазионных яиц с кормом или водой. В тощей кишке из яиц выходят личинки и, дойдя до слепой кишки, внедряются в толщу слизистой и кишечные железы. Линяют и возвращаются в полость кишки, где за 24—48 сут у кур и за 18—25 сут у гусей гельминты достигают половой зрелости. Нередко дождевые черви являются резервуарными хозяевами.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Чаще и интенсивнее заражаются молодые птицы, в основном в выгульный период. Яйца нематод весьма устойчивы к факторам внешней среды. Интенсивность инвазии гетеракисами достигает нередко 1,5 тыс. экземпляров. Часть гельминтов может перезимовывать. Большой диапазон дефинитивных хозяев как для гетеракисов (куры, индейки, цесарки, фазаны и многие другие дикie птицы), так и для гангулестеракисов (домашние и дикие гуси и утки) способствует широкому распространению инвазии. Больные куры часто выделяют наружу одновременно яйца гетеракисов и гистомонусов и тем самым служат источником заражения птицы сразу двумя инвазиями.

Симптомы болезни. У птиц отмечают понос, слабость, потерю аппетита, задержку роста и развития молодняка, у взрослых также снижение яйценоскости.

Гельминтокопрологические исследования. При жизни птиц фекалии исследуют по методу Фюллеборна и обнаруживают типичные для возбудителей яйца.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают узелковый (в период развития личинок) и хронический (в пе-

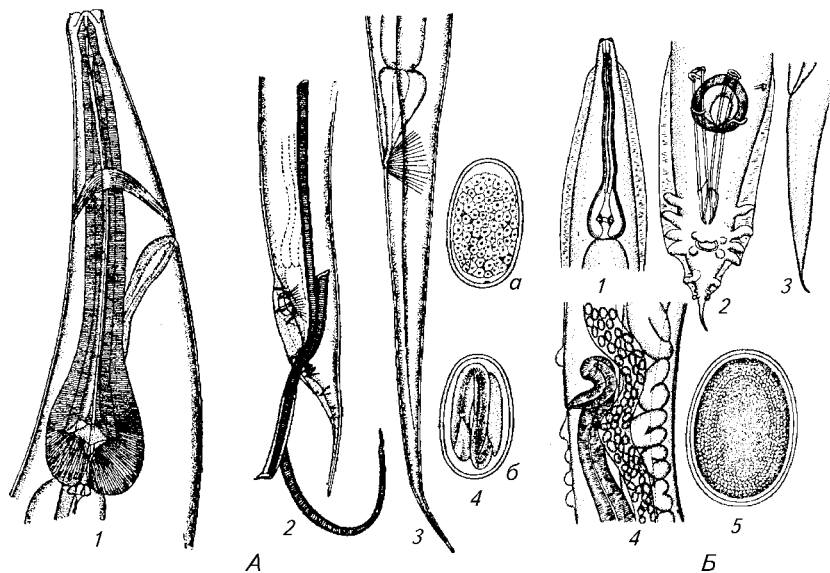


Рис. 77. Морфология *Heterakis gallinarum* и *Gangyleterakis dispar*:

А — *H. gallinarum*: 1, 2 — головной и хвостовой концы самца; 3 — хвостовой конец самки (по Скрябину и Шихобаловой); 4 — яйца: а — незрелое; б — с личинкой; Б — *G. dispar*: 1 — головной конец нематоды; 2, 3 — хвостовые концы самца и самки; 4 — участок тела самки в области вульвы; 5 — яйцо

риод паразитирования взрослых нематод) тифлит. Слизистая слепой кишки атрофируется, на ней выявляют некротические участки. У гусей в полости кишок обнаруживают уплотненные пищевые массы.

1.4.2. АСКАРИДАТОЗЫ

Аскаридадозы — болезни, вызываемые нематодами из подотряда Ascaridata. Как морфология, так и биология всех аскарисов имеет много общего — все они геогельминты. Процесс миграции в основном аскаридного типа даже в организме неспецифических хозяев (*Larva migrans*). У всех аскарисов ротовое отверстие с тремя губами, на краях которых у многих видов имеются зубчики (рис. 78, 2). Яйца бугристые, покрыты ячеистой или гладкой оболочкой. Достигнув инвазионной стадии, личинки не выходят из яйца.

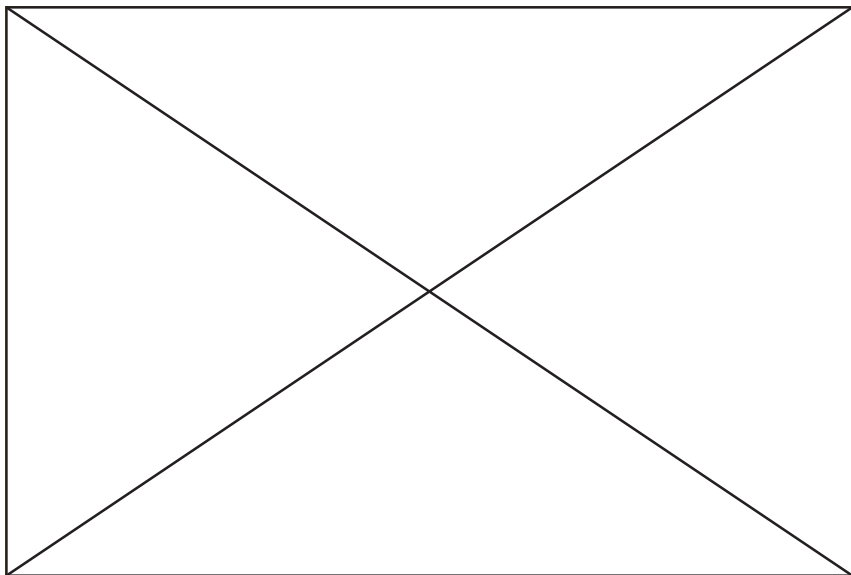


Рис. 78. Морфология аскарисов свиней и человека и поражение печени при аскариозе свиней:

1 — *Ascaris suum*: слева — самец (хвостовой конец изогнут), справа — самка (по *Скрябину*); 2 — строение губ *A. lumbricoides* (по *Th. Нiere*): а — форма; б — зубчики по краям губ; 3 — яйцо *Ascaris suum* (по *Капустину*); 4 — белопятнистая печень при миграции личинок аскарисов (по *Цветас-вой*); 5 — общий вид аскариса свиней (хорошо виден вентральный желоб) (по *Капустину*)

1.4.2.1. АСКАРИОЗ СВИНЕЙ

Заболевание вызывает нематода из подотряда *Ascaridata*.

Локализация — в тонкой кишке, извращенно — в желчных ходах печени.

Материалы и оборудование: аскарисы в растворе; музейные макропрепараты в растворе; кишечник, пораженный аскаридами; яйца в растворе и в виде постоянных микропрепаратов; печень (белопятнистая), пораженная личинками. Оборудование такое же, как при изучении фасциолеза, но по теме.

Методические указания. Морфология самцов и самок аскарисов изучают визуально под лупой. Губы аскариса срезают поперек тела лезвием безопасной бритвы и рассматривают под микроскопом. Спикулы самца хорошо обнаруживаются после просветления в молочной кислоте в течение суток. Обращают внимание на форму хвостовых концов обоего пола. На вентральной стороне самки вдоль тела имеется заметное углубление (см. рис. 78, 5). При изучении яиц обращают внимание на их поверхность и цвет.

Возбудитель. *Ascaris suum* — сравнительно крупная нематода, в свежем виде розовато-белого цвета, веретенообразной формы (см. рис. 78, 1). Ротовое отверстие окружено тремя губами (см. рис. 78, 2). Пищевод простой, цилиндрический. Самец длиной 12—25 см и шириной около 3 мм. Имеет две равные спикулы длиной 1,5—2 мм. Хвост конической формы и обычно загнут на вентральную сторону. Имеется свыше 50 пар прианальных и 5 пар постанальных сосочков. Самка длиной 30—35 см и шириной 5—6 мм. Вульва открывается в передней трети тела.

У аскариса вентральная поверхность слегка уплощенная, имеет заметный желобок в виде темноватой линии (см. рис. 78, 5). Яйца желтовато-коричневого или темно-серого цвета, с хорошо выраженной бугристой оболочкой (см. рис. 78, 3).

Биология развития. Аскарисы свиней — геогельминты, тем не менее нередко резервуарами их бывают дождевые черви. При температуре 24—26 °С и наличии влаги за 21—28 сут в яйце развивается инвазионная личинка. Свиньи и кабаны заражаются при заглатывании яиц или поедании дождевых червей, в кишечнике которых может накапливаться значительное количество личинок и яиц аскарисов. После аскаридного типа миграции личинки снова заглатываются и в кишечнике достигают половой зрелости за 1,5—2,5 мес. Продолжительность жизни аскарисов 4—10 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Инвазия распространена повсеместно. Наиболее сильно заражаются поросята-сосуны, отъемыши и подсвинки в возрасте 5—6 мес, реже — взрослые свиньи. Инвазируются в основном в стойловый период (особенно в начале осени) в помещениях с деревянным полом, реже на пастбищах. Наибольшие потери несут хозяйства, в которых свиноводники расположены на песчаных и супесчаных рыхлых и скудных почвах. В свиноводниках, расположенных на твердом грунте, аскариоз

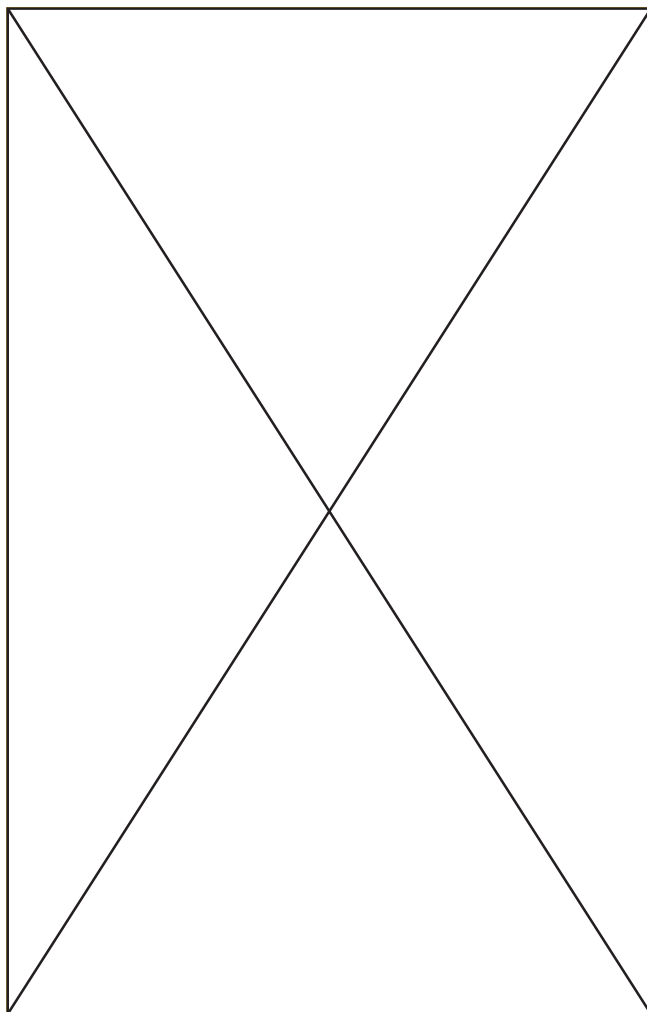


Рис. 79. Морфология *Parascaris equorum*, его фаз развития и поражение кишечника при параскариозе:

A — *P. equorum*: 1 — головной конец апикально (видны 3 губы); 2 — хвостовой конец самки латерально; 3 — хвостовой конец самки вентрально; 4 — хвостовой конец самца вентрально; 5 — губы с вентральной стороны (по Абуладзе); *Б* — общий вид параскарисов; *В* — яйца *P. equorum*: 1 — яйцо (по Капустину); 2 — яйца на различной стадии развития (по Ярцевой); *Г* — разрыв аскаридами кишечника жеребенка (по Капустину)

встречается реже. Неполноценное кормление, особенно недостаток в рационе витаминов А и В, снижает устойчивость животных к заражению и способствует массовому переболеванию поросят с высокой интенсивностью инвазии и большим процентом смертности. Плохие санитарные условия содержания животных, несвоевременная уборка навоза, нерегулярная очистка свинарников способствуют распространению инвазии. Инвазионные яйца механически разносят люди на ногах, лопатах, на теле — мухи, личинки жуков и другие насекомые.

Симптомы болезни. Аскариоз протекает двояко: остро, если вызван личинками аскарисов, мигрирующими через печень и легкие, и хронически — при поражении взрослыми гельминтами. Для острого течения болезни характерна бронхопневмония. На 6—7-й день после заражения отмечают мучительный кашель, хрипы, затрудненное, учащенное дыхание, рвоту, часто повышение температуры тела. Поросята отказываются от корма, лежат, зарывшись в подстилку, возможны нервные припадки, на коже появляется сыпь. Хронически болезнь протекает в кишечной форме: нарушается функция желудочно-кишечного канала, появляются рвота, понос, аппетит становится изменчивым, поросята отстают в росте и развитии. У взрослых свиней инвазия обычно клинически не проявляется.

Гельминтокопрологическое исследование. Гельминтоовоскопия. Фекалии с целью обнаружения яиц возбудителя исследуют флотационным методом (Фюллеборна, Щербовича). Яйца длиной 0,050—0,087 мм, шириной 0,040—0,050 мм овальной формы, желто-коричневого или серого цвета, покрыты толстой оболочкой из четырех слоев: наружного бугристого, двух средних и внутреннего.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов поросят, погибших в начальной (ларвальной) стадии аскариоза, в легких и печени находят точечные или пятнистые кровоизлияния, а на поверхности печени — беловатые пятна разных форм и величины (см. рис. 78, 4). Компрессорным способом или методом Бермана можно обнаружить личинок в легочной и печеночной тканях. Взрослые аскарисы при большом скоплении вызывают катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника, закупорку и часто его прободение. Нередко обнаруживают извращенную локализацию аскарисов в печени больного поросенка.

1.4.2.2. ПАРАСКАРИОЗ ЛОШАДЕЙ

Параскариоз вызывается нематодой из подотряда Ascaridata.

Локализация — в тонкой кишке.

Материалы и оборудование: параскарисы в растворе; музейные макропрепараты; кишечник, пораженный параскарисами; яйца в растворе и в виде микропрепаратов; оборудование такое же, как при изучении оксиуроза, но по теме.

Методические указания. Параскарисов изучают визуально и под лупой. Обращают особое внимание на форму и цвет яйца нематоды (нередко обнаруживают темно-коричневые и светлые яйца — неоплодотворенные).

Возбудитель. Нематода *Parascaris equorum* из сем. Ascaridae крупная, беловато-желтого цвета, веретенообразной формы, суживающаяся к переднему и заднему концам. Ротовое отверстие окружено тремя губами, усаженными по краям мелкими хитиновыми зубчиками (см. рис. 79, А поз. 1). Пищевод простой, цилиндрической формы. Самец длиной 15—28 см. Его хвостовой конец загнут в вентральном направлении и снабжен небольшими крыльями, на вентральной поверхности расположено 79—105 пар половых сосочков. Имеются две равные спиккулы (см. рис. 79, А поз. 4). Самка длиной 18—40 см. Вульва ее находится в начале второй четверти тела.

Биология развития. Нематода — геогельминт. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц. Личинки, освободившиеся в тонком кишечнике, мигрируют по аскариднему типу (кишечник—печень—сердце—легкие и снова кишечник). В кишечнике они достигают половой зрелости за 1,5—2,5 мес. Следует помнить, что в светлых яйцах параскариса (неоплодотворенных) также образуются личинки и они способны заражать животных.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Параскариоз широко распространен среди непарнокопытных. Болеют взрослые лошади, но преимущественно молодняк, который инвазируется чаще и интенсивнее. Инвазии также подвержены ослы и мулы. Максимальную зараженность лошадей отмечают зимой (декабрь—январь), и на этом уровне она держится до весны. Весной интенсивность инвазии резко снижается, достигая минимума в летние месяцы. Нерегулярная уборка денников, кормушек, кормление животных сеном с пола способствуют широкому распространению инвазии. Наиболее благоприятные условия для заражения нематодой в конюшне и на пастбище — с мая по сентябрь.

Симптомы болезни. Они ярко выражены у жеребят. Вначале заболевание характеризуется энтеритами, поносами, продолжающимися 3—4 дня, а затем явлениями бронхопневмонии. Отмечают кашель, иногда серозно-слизистое истечение из носа, кратковременное повышение температуры тела и изредка приступы нервного возбуждения. В поздней стадии болезни, когда параскарисы достигают половой зрелости и локализируются в кишечнике, нарушается деятельность пищеварительного канала, что проявляется чередованием запоров и поносов, а также коликами. Слизистые оболочки бледные, животные прогрессирующе худеют и быстро утомляются. Иногда отмечают непроходимость кишечника и разрыв его.

Гельминтокопрологическое исследование. Гельминтоовоскопия. Фекалии исследуют флотационным методом Фюллеборна в целях обнаружения яиц. Яйца круглой формы, в диаметре 0,08—0,1 мм,

обычно темно-коричневого цвета, покрыты четырьмя оболочками, наружная — гладкая. Встречаются яйца, лишенные наружной оболочки, светло-серого цвета (см. рис. 79, В).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов лошадей отмечают изменения в желудочно-кишечном канале. На слизистой оболочке тонкого кишечника бывают кровоизлияния, иногда небольшие изъязвления. Кишечник катарально воспален, иногда возможно фибринозное или геморрагическое воспаление. В отдельных случаях параскарисы при интенсивной инвазии вызывают закупорку просвета кишечника или даже разрыв его стенки с последующим перитонитом (см. рис. 79, Г).

Если вскрытие проведено в миграционный период развития возбудителя, то в печени и легких обнаруживают множество точечных или обширных кровоизлияний и паразитарные узелки с очагами некроза в центре (погибшие личинки).

1.4.2.3. ТОКСОКАРОЗ И ТОКСАСКАРИОЗ ПЛОТОЯДНЫХ

Токсокароз и токсаскариоз плотоядных животных вызывают две нематоды из подотряда Ascaridata.

Локализация — в тонкой кишке, иногда (как казуистика) — в желчном протоке печени и поджелудочной железе.

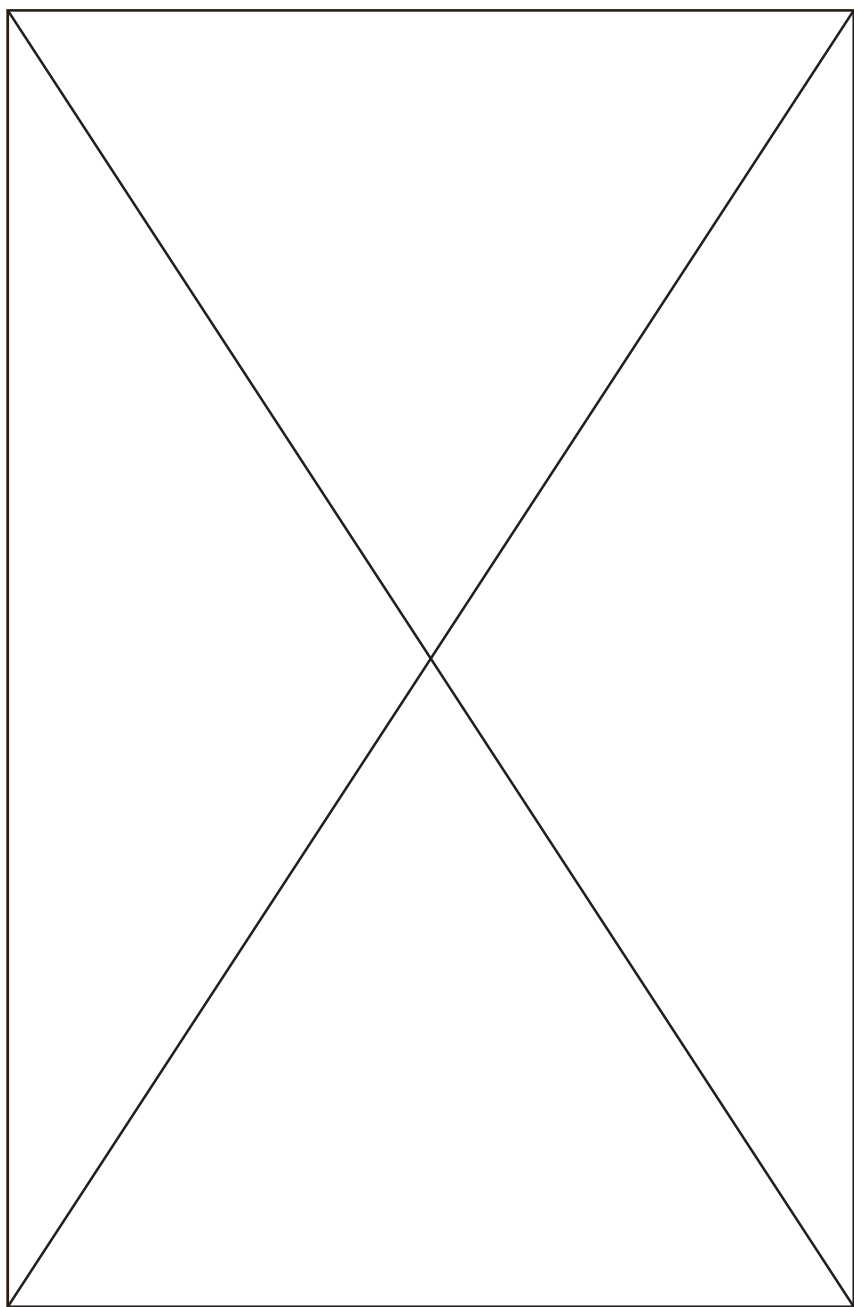
Материалы и оборудование: токсокары и токсаскарисы в растворе и музейные макропрепараты; кишечник, пораженный нематодами; яйца в растворе и в виде постоянных микропрепаратов. Оборудование такое же, как при изучении аскариоза свиней, но по теме.

Методические указания. Необходимо обратить внимание на особенности строения головных и хвостовых концов нематод, а также на структуру внешней оболочки яиц. Симптомы болезней связаны с биологией развития гельминтов, поэтому следует подчеркнуть разницу в развитии гельминтов по аскаридному (*T. canis*) и не по аскаридному типу. При этом следует иметь в виду множество путей заражения шенят токсокарами.

Возбудители. *Toxocara canis* из сем. Anisakidae, *Toxascaris leonina* из сем. Ascaridae.

Toxocara canis — крупная нематода серо-желтого цвета. Ротовое отверстие снабжено тремя губами. Головной конец имеет широкие крылья. Цилиндрический пищевод заканчивается желудочком. Самец длиной 5—10 см. На его хвостовом конце утонченный конический придаток, две равные спикулы длиной 0,75—0,85 мм. Самка длиной 9—18 см. Хвостовой конец ее прямой, половое отверстие находится в передней половине тела.

T. leonina светло-желтого цвета, крылья на головном конце более узкие, чем у *T. canis*. Пищевод простой, без бульбуса и желудочка. Самец длиной 4—6 см. Его хвост равномерно утончен, без конусовидного придатка, две равные спикулы длиной 1,2—1,5 мм. Самка длиной 6—10 см, половое отверстие находится в середине тела.



У кошек паразитирует особый вид токсокар — *Toxascara cati* (mystax), весьма напоминающий строением переднего конца тела токсокары собак (рис. 80, А и Б поз. 4).

Биология развития. Все аскариды плотоядных животных (собак, песцов, лисиц, кошек и др.) геогельминты. Зараженные животные с фекалиями выделяют наружу яйца, которые во внешней среде достигают инвазионности. Собаки и кошки заражаются, заглатывая яйца, из которых в тонком кишечнике выходят личинки. Далее *T. canis* и *T. cati* развиваются по аскариднему типу, а *T. leonina* — по-иному: личинки, мигрировав в подслизистую кишечника, линяют и затем возвращаются в полость кишечника. В том и другом случае в кишечнике токсокары достигают половой зрелости за 20—21 сут, а токсокариды — за 21—35 сут. Однако в развитии токсокар имеется ряд особенностей: щенки ими заражаются внутриутробно, личинки могут инкапсулироваться в мышцах, органах сук и других животных и при повторном оплодотворении самок эти личинки могут снова стать источником заражения щенков внутриутробно.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезни распространены повсеместно. Токсокарозом болеет главным образом молодежь с первых дней жизни, а токсокариозом — животные старше 6 мес. Исключение составляют молодые щенки песцов, у которых инвазия встречается в возрасте 2—2,5 мес.

Симптомы болезни. Животные неопрятные, с отвислым или втянутым животом, как правило, истощены, шерсть тусклая и грубая, часто заметны анемия, слабость, понос или запор, плохой, иногда извращенный аппетит, рвота, колики. При сильной интоксикации организма могут появляться эпилептические судороги. При токсокарозе в период миграции личинок паразита через легкие развивается пневмония.

Гельминтокопроскопическое исследование. Гельминтоовоскопия. Исследуют фекалии животных флотационным методом по Фюллеборну в целях обнаружения яиц. Яйца *T. canis* серого цвета, почти круглой формы, размером $0,068\text{—}0,085 \times 0,064\text{—}0,072$ мм, наружная оболочка ячеистого строения. Яйца *T. leonina* тоже серого цвета, круглой формы, диаметром $0,075\text{—}0,085$ мм, наружная оболочка их гладкая (см. рис. 80, Б поз. 6, В поз. 4, Г поз. 2).

Рис. 80. Морфология аскарид плотоядных и поражение органов при заболеваниях (по разным авторам):

А — головные концы аскарид: а — *Toxascara canis*; б — *T. mystax*; в — *T. leonina*; Б — 1 — *T. mystax*, головной конец; 2 — самец, хвостовой конец; 3 — яйцо; 4 — *T. leonina*, головной конец; 5 — самец, хвостовой конец; 6 — яйцо; В — *T. canis*: 1 — строение губы; 2 — самка, хвостовой конец; 3 — самец, хвостовой конец; 4 — яйцо; Г — общий вид *T. canis*: 1 — самец и самка; 2 — яйцо (увеличено); Д — поражение органов: 1 — почка лисицы, пораженная *T. leonina*; 2 — печень собаки, пораженная *T. leonina*; 3 — разрыв кишечника щенка *T. canis*

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов собак при токсокарозе в начальный период болезни обнаруживают изменения в легких, почках, а позднее токсокар в тонком кишечнике.

При аскаридозах находят значительное количество токсокарисов и токсокар в тонком кишечнике, в печени, а иногда прободение кишечника (см. рис. 80, Д).

1.4.2.4. НЕОАСКАРИОЗ ТЕЛЯТ

Неоаскариоз — заболевание крупного рогатого скота и других, вызываемое нематодой подотряда Ascaridata.

Локализация — в тонкой кишке, иногда в сычуге.

Материалы и оборудование: неоаскарисы в растворе и в виде музейных макропрепаратов; яйца в растворе и в виде микропрепаратов. Оборудование такое же, как и при изучении аскариоза свиней, но по теме.

Методические указания. Следует помнить, что неоаскариоз встречается в южных районах, нематоды достаточно крупные (самки до 30 см). Тяжело переболевают только телята. Яйца нематоды ячеистые в отличие от других нематод крупного рогатого скота. Ротовое отверстие отделено от тела перетяжкой.

Возбудитель. *Neoascaris vitilorum* — нематода желто-белого цвета из сем. Ascaridae. Длина самцов 11—15 см, самок 14—30 см. Ротовое отверстие отделено от тела перетяжкой и окружено тремя губами. У самца есть две спикулы длиной 0,20—1,25 мм, прианально имеется 9—13 (и более) пар сосочков. Яйца округлые, 0,075—0,095 мм длиной и 0,060—0,075 мм шириной (рис. 81).

Биология развития. Неоаскарисы — геогельминты. Болеют крупный рогатый скот, буйволы, зебу и другие животные, с фекалиями которых выделяются наружу яйца в предсегментационной стадии. В зависимости от температуры (25—30 °С) яйца достигают инвазионности за 12—19 сут. Животные заражаются при заглатывании яиц в условиях пастбищ, и в кишечнике у них вырастают нематоды до стадии имаго за 21—28 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Заболевание распространено в районах с теплым и влажным климатом: в странах Закавказья, в Краснодарском крае, нередко на Северном Кавказе, в Приморском крае, Крыму. Тяжело болеют, а иногда со смертельным исходом телята от 1—2 до 4 мес, буйволята и зебу. Вероятно, этим видом заражаются и овцы. Установлено 5 случаев зараженности овец в Зеленчукском районе Карачаево-Черкессии крупными аскарисами, которые локализовались в тощей кишке.

Принято считать, что телята могут заразиться внутриутробно. Максимум инвазии при этом у них регистрируют в возрасте 2—3 мес в июне и июле.

Симптомы болезни. Заболевание телят и буйволят начинается уже через неделю после рождения, степень проявления клиничес-

ких признаков зависит от интенсивности инвазии. Отмечают потерю аппетита, расстройство функции пищеварительного канала, тимпанию после приема молока, характерный запах ацетона изо рта, эфира или хлороформа. У многих бывает кашель, понос и исхудание. Фекалии темного или черного цвета, что зависит от примеси крови. При тяжелом течении обнаруживают нервные явления, частое мочеиспускание, температура временами повышается.

При жизни точный диагноз ставят при обнаружении нематод или яйца нематоды. Исследуют фекалии по методам Дарлинга, Щербовича или Фюллеборна. Рекомендуют при этом отстаивать их 1—2 ч. Следует неоаскариоз дифференцировать от криптоспориديоза и эймериозов путем обнаружения специфических возбудителей. По некоторым данным, личинки неоаскарисов выделяются с молоком дойных коров.

Патологоанатомические изменения. Слизистая тонкого кишечника катарально воспалена, местами некротизирована. В пече-

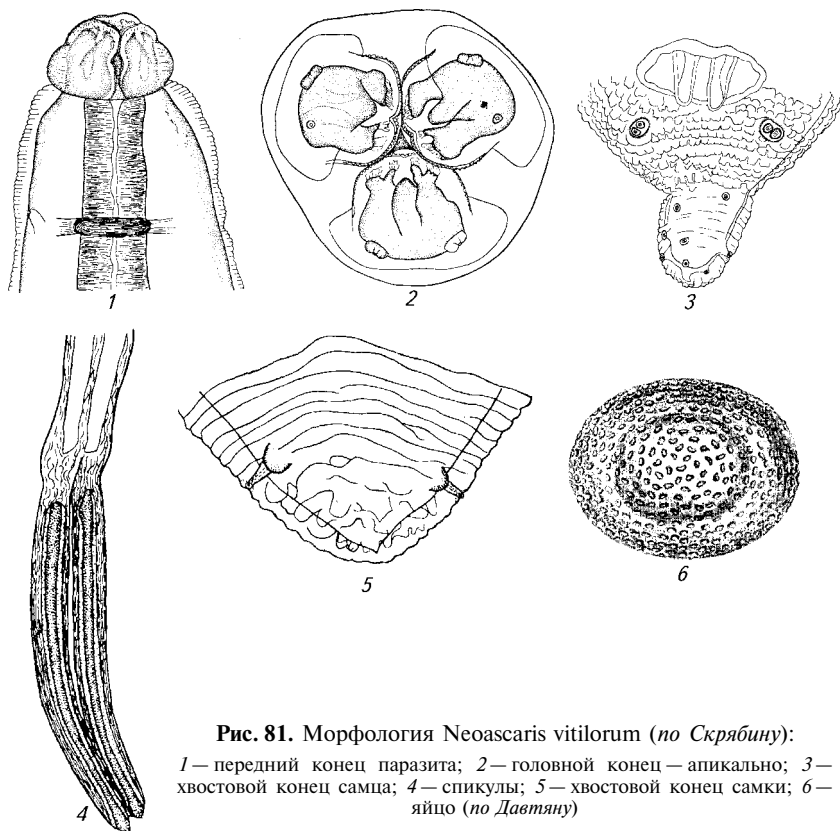


Рис. 81. Морфология *Neoascaris vitilorum* (по Скрыбину):

1 — передний конец паразита; 2 — головной конец — апикально; 3 — хвостовой конец самца; 4 — спикеры; 5 — хвостовой конец самки; 6 — яйцо (по Давтяну)

ни — очаговые дегенеративные изменения, в легких — катаральное или крупозное воспаление, в брюшной и грудной полостях — много экссудата.

1.4.3. СТРОНГИЛЯТОЗЫ

Стронгилятозы — инвазионные болезни млекопитающих и птиц, вызываемые различными видами нематод из подотряда Strongylata. Наиболее широко распространены стронгиляты семейств: Trichonematidae, Strongylidae, трихонематидозы жвачных, лошадей и свиней; Trichostrongylidae, вызывающие трихостронгилидозы жвачных; Ancylostomatidae, вызывающие анкилостоматидозы жвачных и плотоядных; Metastrongylidae, вызывающие метастронгилидозы свиней; Dictyocaulidae, вызывающие диктиокаулезы крупного и мелкого рогатого скота; Protostrongylidae, вызывающие протистронгилидозы жвачных.

Представители семейства Strongylidae и Trichonematidae имеют хитинизированную ротовую капсулу, на дне которой у некоторых видов находятся хитиновые выступы — зубы. У стронгилид глубина ротовой капсулы меньше ее ширины, а у трихонематид ширина ротовой капсулы значительно меньше длины.

Паразитируют стронгиляты в кишечнике.

Виды сем. Trichostrongylidae отличаются малыми размерами, имеют слабовыраженную ротовую полость, обычно невооруженную, редко имеют один маленький зуб. У самцов дорсальная лопасть половой бursы слабо выражена или отсутствует совсем. У самок вульва расположена чаще в задней половине тела. Паразитируют в желудке и кишечнике, главным образом у жвачных.

Виды сем. Ancylostomatidae имеют такую же крупную ротовую капсулу, как стронгилиды, но вход в нее вооружен режущими пластинками, или зубами. Паразитируют также в кишечнике.

Представители сем. Dictyocaulidae паразитируют в органах дыхания жвачных: ротовая капсула не выражена; вульва у самок открывается в средней части тела.

Стронгиляты сем. Metastrongylidae и Protostrongylidae паразитируют в легких у свиней и жвачных соответственно. Ротовая капсула не выражена, вульва у самок метастронгилид открывается близ ануса, а у протостронгилид — в средней части тела.

1.4.3.1. ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ

Трихостронгилидозы — группа нематодозных болезней домашних и диких животных многих видов. Возбудители их — нематоды сем. Trichostrongylidae. Часто трихостронгилидозы у жвачных протекают в виде смешанной инвазии. Наиболее патогенные — представители родов Haemonchus, Nematodirus, Cooperia, Ostertagia, Trichostrongylus и Mecistocirrus. Для многих этих нематод харак-

терны локализация в желудочно-кишечном канале, однотипность в биологии развития, эпизоотологии, лечения и профилактических мероприятиях. Вместе с тем они имеют ряд существенных различий, что позволяет выделять отдельные болезни: гемонхоз, нематодироз, коопериоз, трихостронгилез и т. д. Все трихостронгилиды — геогельминты.

Материалы и оборудование: нематоды соответствующих видов в растворе и в виде музейных макропрепаратов; яйца в растворе и в виде микропрепаратов; кишечники, пораженные нематодами и личинками (узелками); микроскопы; лупы; ножницы и скальпель; чашки Петри; кюветы; кисточки и иглы энтомологические; предметные и покрывные стекла; таблицы по морфологии нематод, строению личинок; рисунки яиц.

Методические указания. В желудочно-кишечном канале жвачных животных, в частности овец, обитает огромное количество мелких нематод (свыше 400 видов). У них достаточно много общего как в морфологии, так и в биологии развития. Поэтому при рассмотрении отдельных видов болезней необходим внимательный подход к изучению морфологических признаков нематод, места их обитания, особенностей развития и т. д. Для этой цели проводят полное и неполное гельминтологическое вскрытие различных отделов желудочно-кишечного канала, определяют экстенсивность и интенсивность инвазии, культивируют яйца и личинок гельминтов и, определив конкретные, а также доминирующие виды нематод, ставят окончательный диагноз о возбудителе или принимают меры борьбы против ассоциации возбудителей (смешанной инвазии). При изучении стронгилитозов особое значение имеют комплексное изучение вопросов эпизоотологии.

1.4.3.1.1. Гемонхоз и нематодироз

Возбудитель. Гемонхоз вызывает *Haemonchus contortus*, паразитирующая у овец и коз.

Локализация — в сычуге и начальной части тонкого кишечника.

Это более крупные по сравнению с другими трихостронгилидами нематоды, красноватого цвета, нитевидной формы. Длина самца 10—20 мм, самки 18—30 мм. Головной конец с рудиментарной ротовой капсулой, снабженной ланцетовидным зубом. Шейные сосочки выступают в виде шипиков. Половая бурса самца мощная с асимметрично расположенной дорсальной лопастью. Две равные спикеры короткие, массивные, сложного строения, коричневого цвета. Вульва у самки находится в задней части и прикрыта кутикулярным клапаном. Яйца размером 0,070—0,085 × 0,041—0,048 мм, стронгилидного типа (рис. 82, А).

Нематодироз вызывают *Nematodirus spathiger* и *N. filicollis* — нематоды с нитевидным передним концом.

Локализация — в тонком кишечнике овец, коз, крупного рогатого скота и других животных.

Длина их 7—27 мм, ширина 0,25 мм. Ротовая полость небольшая, на дорсальной поверхности ее имеется один зуб. Вздутая кутикула на переднем конце тела образует везикулу. У самцов половая бурса с двумя удлинненными латеральными и едва заметной

дорсальной лопастью. Спикюлы тонкие, длинные, соединены на дистальном конце мембраной. Хвост самки короткий, усеченный, с тонким шипиком. Вульва открывается в задней трети тела. Виды нематодирозов различаются формой дистального конца спикюл. Яйца значительно больше по размеру ($0,229-0,272 \times 0,085-0,153$ мм), чем яйца других трихостронгилид, и при исследовании свежeweделенных фекалий в яйцах обнаруживают крупные шары дробления (см. рис. 82, Б—Д).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Гемонхоз широко распространен в южных и юго-восточных районах страны. Встречается и в средней полосе. В Ростовской области, Казахстане и Средней Азии овцы заражаются гемонхусами весной и в меньшей степени осенью. Среди ягнят текущего года рождения наибольшая экстенсивность инвазии отмечается в июле—октябре, после чего снижается, но сохраняется до весны следующего года. У ягнят-годовиков отмечают два пика инвазированности: летний (июнь—июль) и осенний (сентябрь—октябрь). Взрослые овцы в наибольшей степени заражены летом.

Клинически выраженный нематодироз регистрируют преимущественно у ягнят. Наибольшую экстенсивность и интенсивность инвазии отмечают во второй половине лета — начале осени.

Симптомы болезни. Больные животные вялые, отстают от стада, худеют; у них резко выражена анемичность видимых слизистых оболочек. Поносы чередуются с запорами. Ягнята слабеют настолько, что не могут стоять на ногах. Иногда появляются отеки в подчелюстной области.

При нематодирозе через 1—1,5 нед после заражения у ягнят появляются одышка, понос, повышенная жажда. В первые дни болезни возможна гибель молодых животных. Позднее отмечают угнетение, снижение аппетита, исхудание, отставание в росте, перемежающуюся диареею.

Гельминтоовоскопия. Исследуют фекалии флотационным методом Фюллеборна. Яйца гемонхусов — стронгилидного типа, не отличаются от яиц других трихостронгилид. С целью определения, к какому роду принадлежит гельминт, следует культивировать яйца в фекалиях проверяемых животных до появления инвазионных личинок. У личинок гемонхусов кишечник состоит из 16 клеток (см. рис. 82, Б и рис. 113, I), хвостовой конец короткий истонченный (см. табл. 1 и данные для определения инвазионных личинок кишечных стронгилят жвачных). Крупные светло-серые яйца нематодирозов, содержащие восьмиклеточный эмбрион, резко отличаются по величине и форме (эллипсоидные) от яиц других трихостронгилид жвачных (см. рис. 82, Б поз. 4).

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены и анемичны. Слизистая оболочка тонкого кишечника воспалена и утолщена, со множественными кровоизлияниями. При гемонхозе в грудной и брюшной полостях нередко находят водянистую жел-

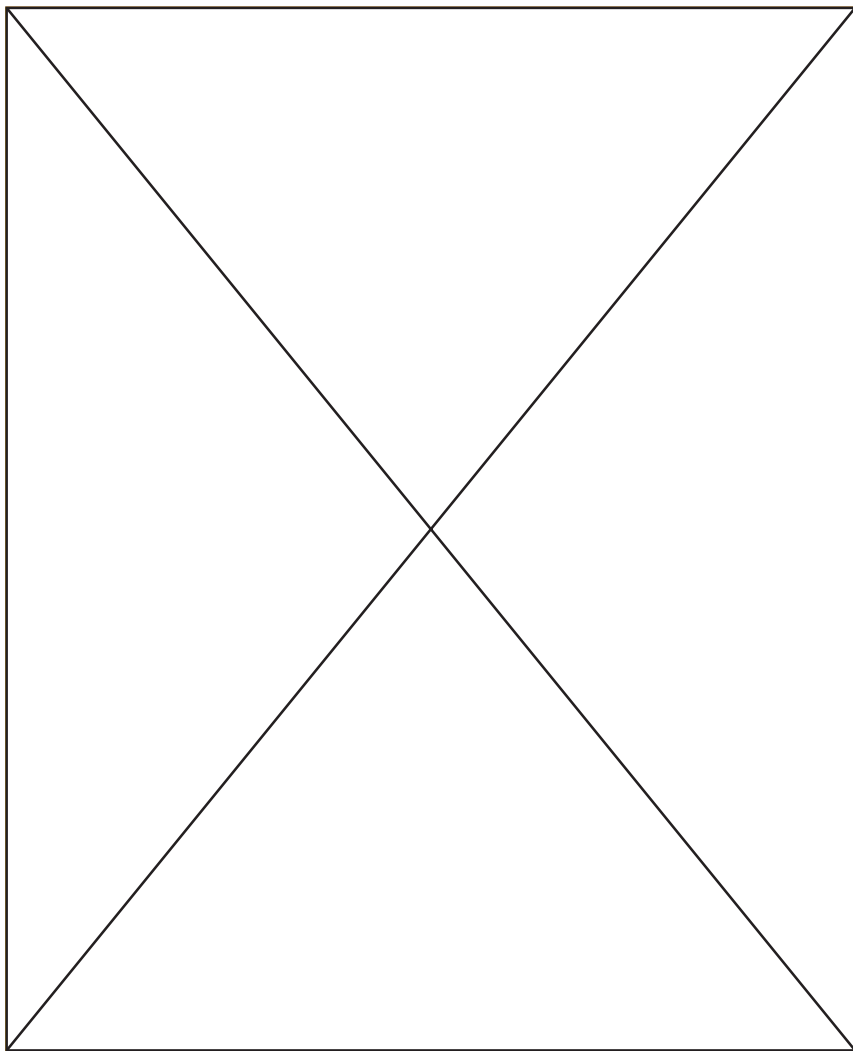


Рис. 82. Морфология *Haemonchus contortus* и *Nematodirus spathiger*:

A — *H. contortus*: 1 — нематоды; 2 — головной конец паразита; 3, 4 — хвостовые концы самца и самки (по Капустину); 5 — яйцо; 6 — инвазионная личинка (по Полякову); 7 — поражение сычуга овцы гемонхусами (по Th. Hiepe); 8 — гемонхусы (увеличены); 9 — точечные кровоизлияния на слизистой сычуга; *B* — *N. spathiger*: 1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самки; 3 — половая бурса самца; 4 — яйцо

товатого цвета жидкость. Слизистая оболочка сычуга как бы покрыта войлоком — огромное скопление паразитов (свыше 1000). Во многих местах имеются кровоизлияния (см. рис. 82, А—7). Содержимое сычуга коричнево-красного цвета от примеси излившейся крови. В паренхиматозных органах — явления атрофии и дегенерации.

Для установления степени инвазии необходимо учитывать количество обнаруженных гемонхусов. Инвазия считается слабой, если насчитывают до 200 паразитов; средней — при обнаружении до 1000 гемонхусов; сильной, если паразитов свыше 1000. При сильной и средней степени инвазии необходимо немедленно принять лечебно-профилактические меры.

Для определения инвазионных личинок стронгилят, паразитирующих в пищеварительном канале жвачных, пользуются данными Е. Е. Шумаковича:

- 1(16) Кишечник личинок дифференцирован на отдельные клетки.
- 2(3) Клетки кишечника расположены в один ряд. Их восемь, форма трапециевидная. Личинки крупные (длиной 1—2 мм), конец чехлика длинный (0,3—0,7 мм), нитевидный. Хвостовой конец, находящийся внутри чехлика личинки, оканчивается тремя шипиками *Nematodirus*.
- 3(2) Клетки кишечника расположены в два ряда.
- 4(13) Клетки кишечника в форме остроконечных треугольников.
- 5(12) Кишечных клеток 16.
- 6(7) Хвостовой конец чехлика короткий (0,08—0,2 мм). Хвостовой конец, находящийся в чехлике личинки, оканчивается шипиком. Пищевод сравнительно длинный и составляет около 1/4 всей длины личинки. Экскреторное отверстие отстоит от кишечника на расстоянии 1/3 и более длины пищевода *Trichostrongylus*.
- 7(6) Хвостовой конец тела личинки без шипика. Пищевод сравнительно короткий и составляет всего лишь около 1/5 всей длины личинки.
- 8(9) Две последние клетки кишечника оканчиваются в одном пункте и на одинаковом от ануса расстоянии. Относительно небольшие (0,7—0,8 мм) личинки с нитевидно оканчивающимся хвостовым концом чехлика. Пищевод относительно короткий (0,15—0,16 мм). Две последние клетки кишечника неравной длины, не треугольной, а округло-веретенообразной формы и заканчиваются в одном пункте. Экскреторное отверстие отстоит от кишечника на расстоянии более 1/3 длины пищевода *Haemonchus*.
- 9(8) Кишечник заканчивается одной клеткой треугольной формы.
- 10(11) Хвостовой конец чехлика относительно короткий (длиной 0,12—0,14 мм) без нитевидного хвоста. Личинки довольно крупные (длиной 0,83—0,95 мм). Половой зачаток расположен ближе к пищеводу, чем к анусу. Экскреторное отверстие отстоит от кишечника на расстоянии менее 1/3 длины пищевода *Ostertagia*.
- 11(10) Хвостовой конец чехлика относительно длинный (0,16—0,18 мм), нитевидно истонченный. Личинки довольно крупные (0,83—0,99 мм). Половой зачаток расположен ближе к анусу, чем к пищеводу *Cooperia*.
- 12(5) Кишечных клеток 20. Личинки длиной 0,75—0,9 мм, хвостовой конец чехлика длинный (0,23—0,28 мм), нитевидно истончен *Oesophagostomum radiatum*, *O. columbianum*.

- 13(4) Кишечник имеет 32 клетки в форме округлых кирпичиков.
- 14(15) Нитевидный хвостовой конец чехлика длинный (0,23—0,28 мм) и составляет около 1/3 всей длины личинки. Длина личинки 0,75—0,9 мм, ширина 0,024—0,029 мм *Oesophagostomum venulosum* и *O. asperum*.
- 15(14) Нитевидный хвостовой конец чехлика короткий (0,17—0,27 мм) и составляет лишь около 1/4 всей длины личинки. Длина личинки 0,72—0,88 мм, ширина 0,028—0,032 мм.
- 16(1) Кишечник личинок не дифференцирован на отдельные клетки и представлен сплошной гомогенной зернистой массой. Хвостовой конец чехлика нитевидный, длинный (0,13—0,17 мм). Длина личинки 0,52—0,63 мм, ширина 0,020—0,023 мм. Задняя часть пищевода незначительно утолщена *Bunostomum*.

1.4.3.1.2. Хабертиоз

Хабертиоз — болезнь, вызываемая нематодой *Chabertia ovina* сем. Strongylidae.

Локализация — в ободочной и прямой кишках у овец, коз, крупного рогатого скота, буйволов, яков, верблюдов и у многих других диких жвачных.

Возбудитель. Хабертии — нематоды белого цвета. Имеют большую невооруженную ротовую капсулу, край которой окружен зубчатой короной. Головной конец косо срезан и изогнут на вентральную сторону. Самец длиной 12—15 мм, самка 17—20 мм. У самца имеются две равные спикеры длиной 1,3—1,7 мм. Вульва у самки расположена в задней части тела. Яйца размером 0,100—0,120 × 0,039—0,058 мм, стронгилидного типа (рис. 83).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Хабертиозом болеет главным образом мелкий рогатый скот. Клинически выраженная болезнь зарегистрирована во всех овцеводческих районах. Восприимчивы овцы всех возрастов, но чаще и интенсивнее заражается молодняк на втором году жизни. Сезонная динамика и клиническое проявление болезни у овец зависит от климатических условий различных зон. Например, в Оренбургской области максимум инвазии наблюдается весной (март—май), в степной зоне Омской области — с февраля по март, в Дагестане — с января по март и т. д.

Симптомы болезни. Больные овцы сильно истощены, видимые слизистые оболочки анемичны. Походка вялая, шаткая. Область ануса загрязнена жидкими фекалиями зеленовато-серого цвета. В межчелюстном пространстве отек, шерсть взъерошена и легко выпадает. За 3—4 сут до смерти овцы не принимают корм.

Гельминтокопроскопическое исследование. Так как яйца хабертий морфологически не отличаются от яиц других стронгилят, паразитирующих в желудочно-кишечном канале жвачных, применять методы гельминтооувоскопии нецелесообразно. Хабертиоз может быть установлен при выявлении в фекалиях инвазионных

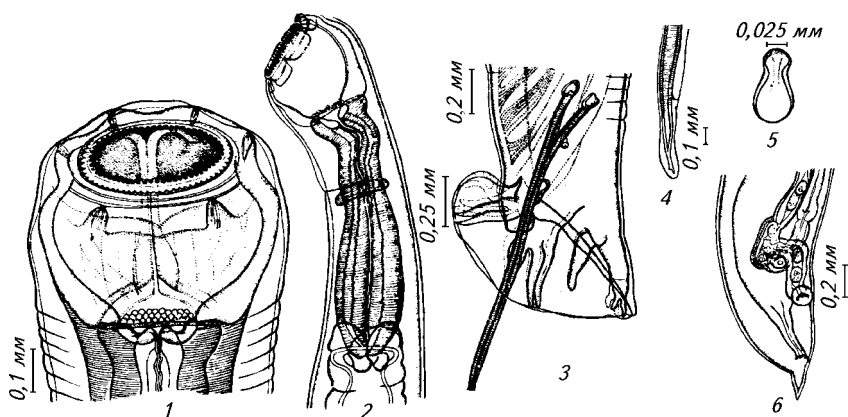


Рис. 83. Морфология *Chabertia ovina* (по Скрыбину):

1 — головной конец дорсально; 2 — головной конец латерально; 3 — хвостовой конец самца латерально; 4 — дистальный конец спикеры; 5 — рулек; 6 — хвостовой конец самки

личинок хабертий или при диагностической дегельминтизации с последующей гельминтоскопией фекалий и выращиванием личинок. Личинка длиной 0,60—0,67 мм, кишечник состоит из 32 клеток (см. рис. 113, 5).

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. В толстом кишечнике слизистая оболочка отечна и усеяна точечными кровоизлияниями. В просвете ободочной кишки — коричневая слизь с наличием хабертий. В грудной и брюшной полостях иногда обнаруживают до 2—3 л желтоватой жидкости. Просвет ободочной и прямой кишок в некоторых случаях сужен, что создает впечатление непроходимости. Отмечают явления перерождения печени, студенистое перерождение межмышечной, околопочечной и околосердечной жировой ткани.

1.4.3.2. АНКИЛОСТОМАТИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ

1.4.3.2.1. Буностомозы

Буностомозы вызывают нематоды рода *Bunostomum* сем. Ancylostomatidae. У овец и коз чаще паразитируют *Bunostomum trigonocephalum*, а у крупного рогатого скота — *B. phlebotomum*.

Локализация — в тонком кишечнике овец, коз, крупного рогатого скота и других домашних и диких жвачных. Геогельминты.

Возбудители. Нематоды беловатого цвета, отличаются загнутым дорсально передним концом, крупными вооруженными плас-

тинками и ланцетовидными образованиями ротовой капсулы, в которой имеется дорсальный желоб. У *B. trigonoccephalum* ротовое отверстие ведет в полшаровидную ротовую капсулу, снабженную полулунными пластинками. Самец длиной 12—17 мм, самка — 19—26 мм. Дорсальная лопасть хвостовой бursы самца асимметрична. Спиккулы коричневого цвета, равные, длиной 0,60—0,64 мм. Вульва у самки открывается в задней части тела. Яйца размером 0,075—0,083 × 0,033—0,045 мм стронгилидного типа (рис. 84, А). *B. phlebotomum* имеет шаровидную ротовую капсулу с полулунными пластинками. Самец длиной 10—12 мм. Две равные спиккулы длиной 3,5—4,0 мм. Самка длиной 16—19 мм. Вульва находится в передней части тела. Яйца размером 0,075—0,090 × 0,040—0,050 мм (см. рис. 84, Б).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Поражается чаще молодняк, но инвазированными могут быть и взрослые овцы. Инвазионные личинки прони-

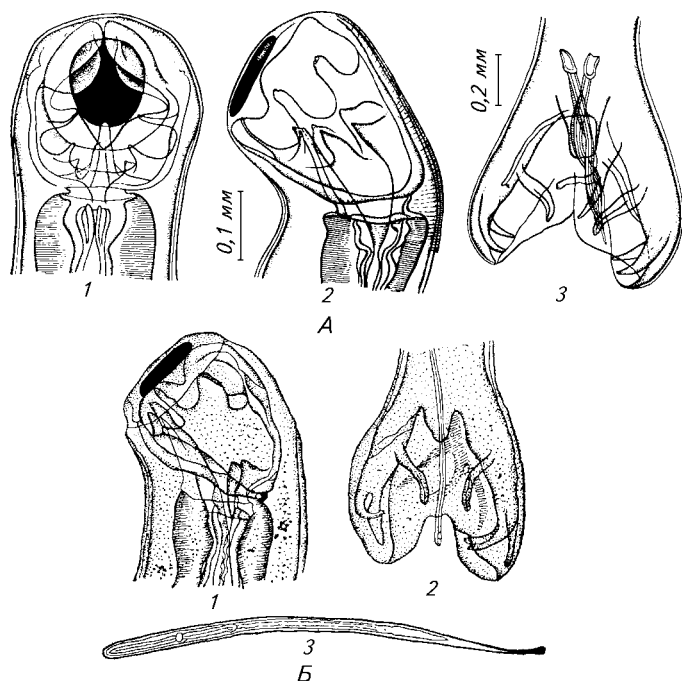


Рис. 84. Морфология *Bunostomum*:

А — *B. trigonoccephalum* (по Дегтяреву): 1 — головной конец дорсально; 2 — головной конец латерально; 3 — хвостовой конец самки; Б — *B. phlebotomum*: 1 — головной конец самца (по Дегтяреву); 2 — хвостовой конец самца (по Дегтяреву); 3 — инвазионная личинка (по Полякову)

кают преимущественно через кожные покровы при пастбищном содержании, иногда заражение происходит при проглатывании инвазионных личинок с кормом.

Симптомы болезни. Чаше проявляются у ягнят. Повышается температура тела, резко выражены угнетение, слабость, бледность видимых слизистых оболочек. К концу болезни аппетит снижается. Ягнята становятся малоподвижными, развиваются отеки, истощение, гидремия, кахексия. Фекалии разжижены и содержат буроватую слизь. Смертность достигает 60—80 %.

Гельминтокопроскопическое исследование. Прижизненный диагноз ставят путем выращивания и определения инвазионных личинок буностом. Длина личинки 0,52—0,63 мм, ширина 0,020—0,023 мм. Кишечник не дифференцирован на отдельные клетки и представлен сплошной гомогенной массой (см. рис. 113, 8).

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Резко выражены анемия, гидремия, кахексия. Подкожная клетчатка серозно инфильтрирована. Слизистая оболочка кишечника набухшая, с точечными геморрагиями. Содержимое кишечника окрашено кровью. Учитывают наличие буностом.

1.4.3.3. ТРИХОНЕМАТИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ И СВИНЕЙ

Трихонематидозы — нематодозные болезни жвачных и свиней, возбудителями которых являются нематоды рода *Oesophagostomum* сем. *Trichonematidae*.

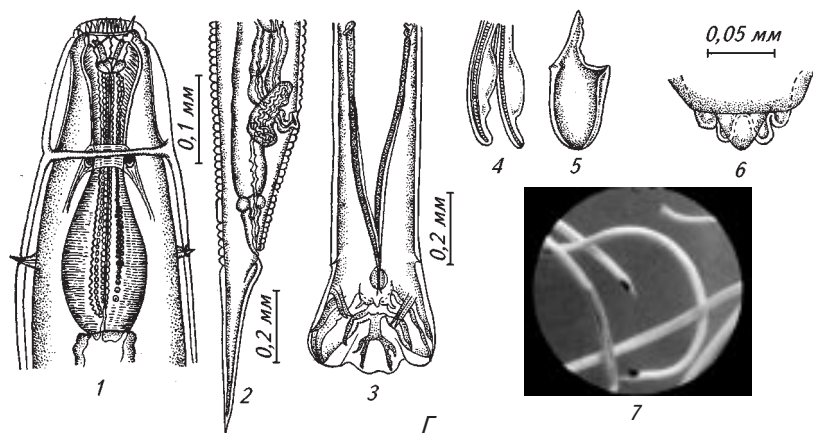
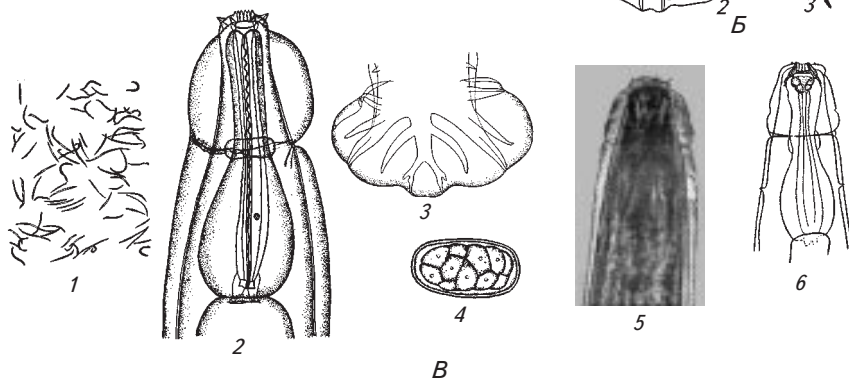
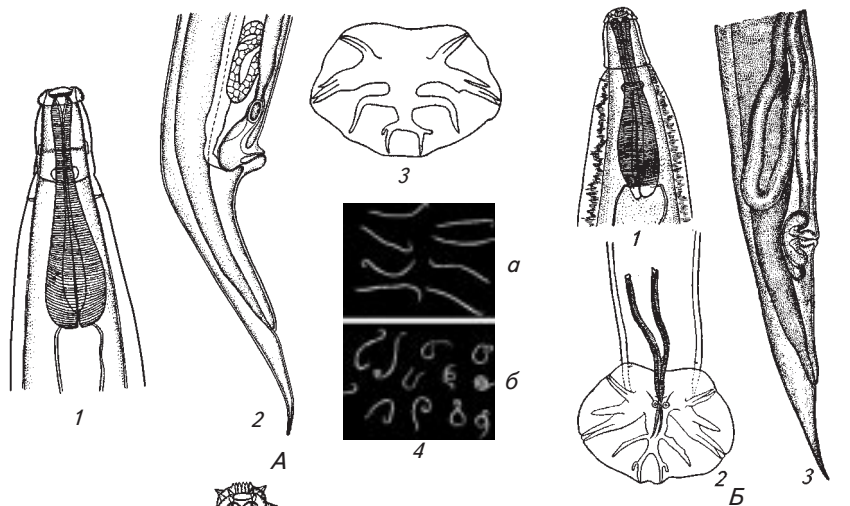
1.4.3.3.1. Эзофагостомозы жвачных

У крупного рогатого скота эзофагостомозы вызываются видом *Oesophagostomum radiatum*, реже *O. venulosum* и *O. columbianum*, а у овец и коз — *O. venulosum* и *O. columbianum*, реже — *O. radiatum*.

Возбудитель. У *O. radiatum* наружная радиальная корона отсутствует. Шейные сосочки лежат впереди конца пищевода. Пищеводная воронка сильно хитинизирована. Самец длиной 14—16 мм, самка — 17—20 мм, спикюлы — 0,7—0,8 мм. Яйца размером 0,075—0,090 × 0,040—0,045 мм (рис. 85, А и рис. 111, 4). У *O. columbianum*

Рис. 85. Морфология эзофагостомумов жвачных и свиней
(по Скрыбину и Шульцу):

А — *Oesophagostomum radiatum* жвачных: 1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самки; 3 — хвостовая бурса самца; 4 — общий вид в натуральную величину: а — самцы; б — самки; Б — *Oe. columbianum* жвачных: 1 — головной конец паразита; 2 — хвостовая бурса самца; 3 — хвостовой конец самки; В — *Oe. dentatum* свиней: 1 — общий вид в натуральную величину (по Капустину); 2 — головной конец паразита; 3 — хвостовая бурса самца (по Озерской); 4 — яйцо; 5 — головной конец паразита (по Капустину); б — головной конец паразита (по Скрыбину и Петрову); Г — *Oe. longicaudatum* свиней: 1 — головной конец паразита; 2, 3 — хвостовые концы самки и самца; 4 — концы спикюл; 5 — рулек; б — половой конус самца; 7 — *Oe. columbianum*



имеются наружная и внутренняя радиальные короны. Шейные сосочки лежат впереди конца пищевода. Пищеводная воронка отсутствует. Самец длиной 12—14 мм, самка 15—18 мм, спиккулы — 0,78—0,85 мм. Яйца размером 0,093—0,052 мм (см. рис. 85, Б).

Локализация — взрослые нематоды паразитируют в толстых кишках крупного и мелкого рогатого скота и других жвачных; личинки внедряются в толщу слизистой оболочки и являются виновниками «узелковой болезни» кишечника. Геогельминты.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Эзофагостомоз (узелковый) жвачных распространен очагово. Его наблюдают в Приморском крае, Чечне, Ингушетии, Дагестане, отдельных районах Ставропольского края. Животные заражаются главным образом на пастбище и преимущественно в весенний и летний сезоны. Молодняк инвазируется интенсивнее.

Симптомы болезни. Болезнь может протекать остро, что связано с внедрением личинок в слизистую оболочку кишечника, и хронически при паразитировании половозрелых гельминтов. Острое течение сопровождается поносами, явлениями колик. Аппетит снижается, животные болезненно реагируют при надавливании на стенки живота. Развиваются анемия, истощение; больные нередко погибают. При хроническом течении появляются перемежающийся понос или признаки болезни не выражены.

Гельминтокопроскопическое исследование. Прижизненный диагноз ставят путем культивирования личинок в фекалиях до инвазионной стадии. Личинки длиной 0,75—0,9 мм, кишечных клеток 20.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии толстого кишечника обнаруживают половозрелых эзофагостом (следует отличать их от других нематод, обитающих в толстом кишечнике жвачных). При остром течении болезни в кишечнике — точечные кровоизлияния, язвы и узелки размером от макового зернышка до боба и лесного ореха.

1.4.3.3.2. Эзофагостомозы свиней

Заболевания обуславливаются возбудителями из подотряда Strongylata.

Локализация — в толстом кишечнике, а личинки пятой стадии — под слизистой толстой кишки — в узелках.

Материалы и оборудование: эзофагостомумы в растворе и в виде музейных макропрепаратов; яйца в растворе; кишечник, пораженный личинками нематоды. Оборудование такое же, как при изучении других стронгилятозов, но по теме.

Возбудители. Известны два возбудителя: *Oesophagostomum dentatum* и *O. longicaudatum*.

Нематоды *O. dentatum* длиной 7—14 мм, рот окружен кутикулярным воротником. Наружная радиальная корона состоит из десяти лепестков. Головной конец резко ограничен от остальной части тела глубокой вентральной бороздкой. Ротовая капсула переходит в булавовидный пищевод. У самца имеются две равные спикулы длиной 0,90—0,94 мм. У самки вульва открывается около ануса. Яйца овальной формы размером 0,060—0,083 × 0,035—0,053 мм (см. рис. 85, В).

Самец *O. longicaudatum* (см. рис. 85, Г) длиной 7,8—9,6 мм, спикулы 0,815—0,951 мм. Самка длиной 8—10 мм. Хвостовой конец сильно удлиннен и конически заострен. В половозрелой стадии нематоды паразитируют в просвете, а в личиночной — в узелках стенки ободочной кишки.

Биология развития. Нематоды — геогельминты. Развитие происходит по стронгилидному типу, т. е. выделенные наружу яйца при наличии тепла и влаги развиваются и на вторые сутки личинка выходит из яйца (первая стадия развития), линяет дважды и становится инвазионной третьей стадии. Свиньи заражаются в свинарниках и на выгулах, заглатывая инвазионных личинок. Далее личинки в толстом кишечнике проникают под слизистую, дважды линяют и достигают пятой стадии развития. Затем возвращаются в полость кишечника, где за 45—60 сут становятся половозрелыми. Живут нематоды 8—10 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Эзофагостомоз распространен повсеместно. Болеют преимущественно молодняк в 7—8 мес и разовые матки при выпасе их на сырых, заболоченных пастбищах. При столовом содержании болезнь нередко возникает среди взрослых свиней.

Симптомы болезни. При ларвальном эзофагостомозе у молодняка появляются боли в области живота, отказ от корма, понос, прогрессирующее исхудание, анемия. Имагинальная форма болезни протекает обычно менее заметно.

Гельминтокопроскопическое исследование. Диагностика ларвального эзофагостомоза при жизни свиней не разработана. Инвазию, вызванную половозрелыми эзофагостомами, диагностируют путем обнаружения яиц этой нематоды методом Фюллеборна. Для более точной диагностики используют метод культивирования личинок до инвазионной стадии.

Патологоанатомические изменения. При ларвальной форме болезни в стенке ободочной кишки отмечают множественные мелкие плотные узелки с желтым пятнышком в центре. При раздавливании их между двумя предметными стеклами обнаруживают личинки эзофагостом. В местах обитания личинок слизистая оболочка утолщена и гиперемирована. При имагинальном эзофагостомозе слизистая ободочной кишки утолщена, покрыта густой тягучей слизью с половозрелыми эзофагостомами.

1.4.3.4. ОЛЛУЛАНОЗ СВИНЕЙ

Оллуланоз вызывают круглые гельминты из подотряда Strongylata.

Локализация — в желудке и толще его слизистой оболочки, в выводящих протоках желез, а также в 12-перстной кишке.

Материалы и оборудование: оллуланусы в растворе и в виде микропрепаратов; яйца в растворе; желудок и 12-перстная кишка, пораженные оллуланусами. Оборудование такое же, как при изучении других стронгилятозов животных, но по теме.

Методические указания. Необходимо знать, что оллуланоз свиней встречается чаще на свинофермах и комплексах, где нарушаются зоотехнические нормы кормления и содержания животных. Поскольку размеры нематод незначительные, содержимое желудка изучают только под микроскопом. В местах локализации они свернуты в колечко или спираль.

Возбудители. Болезнь вызывают *Ollulanus tricuspis* и *O. suis* — мелкие нематоды длиной 0,7—1,3 мм, шириной 0,03—0,04 мм. Тело, как правило, свернуто спиралеобразно или в кольцо. Кутикула продольно и поперечно исчерчена. Самец имеет две спикулы равной длины, которые раздвоены на острую и притупленную ветви. У самки вульва расположена на заднем конце. Яйца размером 0,03—0,04 мм (рис. 86, А и Б).

Биология развития. Оллуланусы развиваются без смены хозяев (по типу эндоцикла), т. е. все стадии развития нематоды происходят в одном и том же хозяине. В матке самки вылупляются личинки и дважды линяют, затем в желудке свиньи подвергаются дальнейшему метаморфозу и за 10 сут достигают половой зрелости.

Вид *O. tricuspis* — общий для кошек, свиней, львов, тигров, гепардов и лисиц (см. рис. 86, В).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Источники распространения инвазии — больные свиньи и кошки. Распространению болезни способствуют скученное содержание животных, антисанитарные условия и содержание разновозрастных групп вместе. С возрастом экстенсивность инвазии повышается и у взрослых свиней составляет 60 % против 0,4 % у 2—4-месячных поросят. Интенсивность инвазии колеблется от единиц до 100 тыс. экз. и более. От сезона года зараженность животных особенно не зависит.

Симптомы болезни. У больных животных нарушается секреторно-моторная функция желудочно-кишечного канала. При экспериментальном заражении 30—40-дневных поросят дозой, содержащей 16 тыс. личинок, отмечали беспокойство, вялость и вздрагивания. На вторые сутки поросята отказывались от корма, на языке появлялся белый налет, кал приобретал гнилостный запах. При хроническом течении у животных отмечают частые позевывания, слюнотечение и рвоту. С рвотной массой выделяется значительное количество нематод. От таких маток

рождаются поросята небольшой массы и слабой жизнеспособности.

При вскрытии в желудке, особенно в его фундальной части, отмечают эрозии и воспалительные процессы.

Постановка точного диагноза на оллуланоз при жизни не разработана, поэтому достоверно о болезни судят после убоя. Исследуют слизистую желудка и 12-перстной кишки. Для этого ножницами Купера срезают пробы из слизистой желудка и кишечника. Фиксируют жидкостью Барбагалло. Далее кусочки слизистой помещают в компрессорий и исследуют под микроскопом при уве-

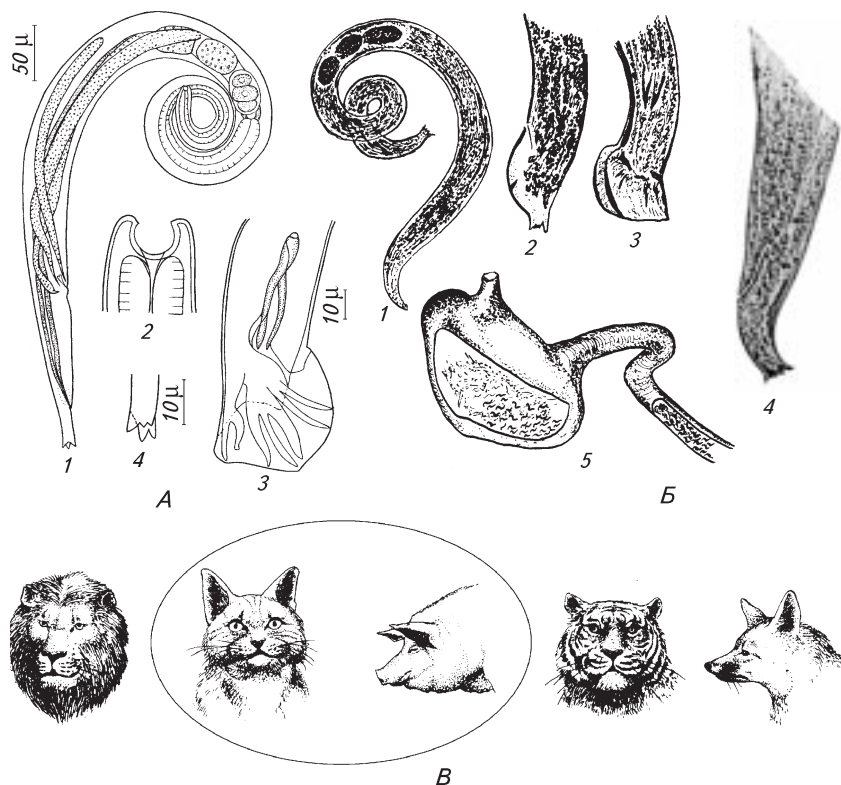


Рис. 86. Морфология *Ollulanus tricuspis*:

А — 1 — самка общий вид; 2 — головной конец; 3 — хвостовая бурса самца и 4 — деталь хвостового конца самки (по Скрябину); Б — 1 — общий вид самки; 2 — хвостовой конец личинки самца; 3 — половая бурса самца; 4 — хвостовой конец самки; 5 — желудок свиньи и 12-перстная кишка, где локализуются оллуланусы (по Волкову); В — основные дефинитивные и промежуточные хозяева оллуланусов (по разным авторам)

личении $\times 40$ или под лупой МБС при увеличении в 16 раз. Можно использовать метод переваривания. При жизни, вероятно, можно исследовать на обнаружение нематод рвотные массы от больных животных.

1.4.3.5. АМИДОСТОМОЗ ГУСЕЙ

Амидостомоз вызывают нематоды из подотряда Strongylata.

Локализация — под кутикулой мышечного желудка, а в зимний период и в толще слизистой железистого желудка.

Материалы и оборудование: амидостомумы, фиксированные в растворе; музейные макропрепараты; микропрепараты гельминтов и яиц; мышечный и железистый желудки, пораженные амидостомумами. Оборудование такое же, как при изучении других стронгилятозов животных, но по теме.

Методические указания. У свежевскрытой птицы в местах локализации нематоды имеют розовый цвет и большей частью тела находятся под кутикулой или слизистой оболочкой мышечного и железистого желудка. Следует обратить внимание на то, что в летний период, когда птица пасется на траве, нематоды локализуются в мышечном желудке, однако в поздне-осенний и зимний периоды гельминтов обнаруживают в железистом желудке.

При этой инвазии, как правило, отмечают некротические очаги в местах локализации нематод.

Возбудитель. Болезнь вызывает *Amidostomum anseris* — нематода розоватого цвета, длиной 10—20 мм. В ротовой полости находятся три острых зуба. У самца 3-лопастная хвостовая бурса, с двумя спикулами равной величины и рульком желтого цвета. Вульва самки прикрыта большим кутикулярным клапаном. Яйца правильно овальные, серые, размером $0,1-0,12 \times 0,05-0,06$ мм (рис. 87).

Биология развития. Во внешней среде в яйце личинка дважды линяет и достигает инвазионной стадии за 7—10 сут. Гуси заражаются при заглатывании яиц с кормом, травой или водой. Вылупившиеся из яйца в желудке личинки внедряются под кутикулу и через 21—28 сут достигают половой зрелости.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Гуси заражаются возбудителем в любом возрасте, но высокая экстенсивность и интенсивность инвазии отмечается у 1—4-месячных гусят. Заражение происходит в теплый период года в неблагоустроенных выгульных двориках, в птичниках, на низинных увлажненных пастбищах.

Симптомы болезни. В результате разрушения кутикулярного слоя мышечного желудка и слизистой железистого желудка существенно нарушается пищеварение. На почве этого возникает вторичный токсикоз. Гусята малоподвижны, слабо покрыты перьями, отстают в росте и развитии, истощаются. Часты случаи падежа.

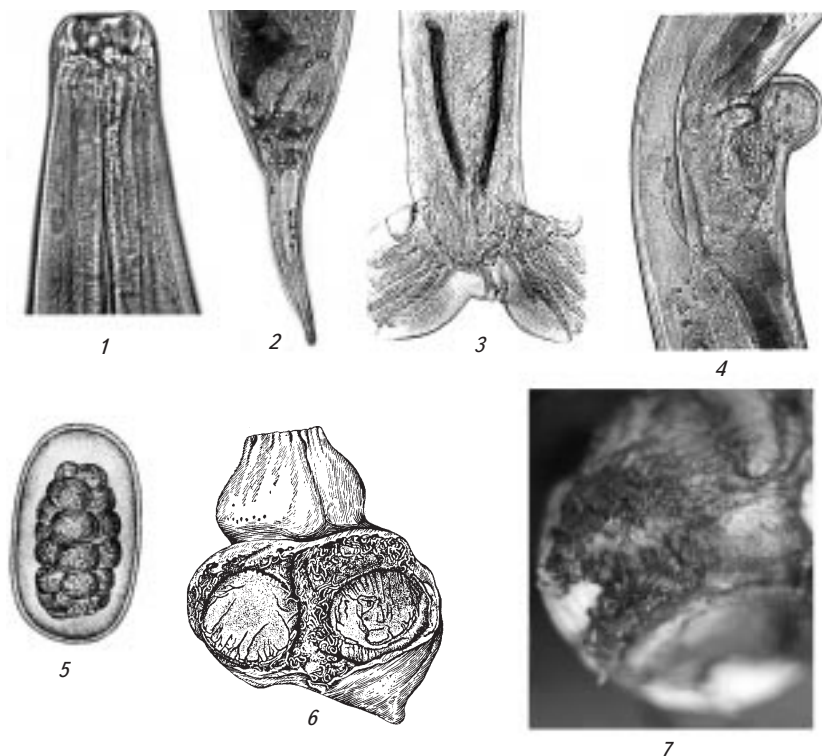


Рис. 87. Морфология *Amidostomum anseris* (по Бамба и Акбаеву и др.):

1 — головной конец (видны 3 зуба в ротовой полости); 2 — хвостовой конец самки (характерная острая клиновидная форма); 3 — хвостовой конец (бурса) самца; 4 — область вульвы с характерным кутикулярным выступом; 5 — яйцо (по Потемкиной); 6 — мышечный желудок, пораженный амидостомами (по Скрябину); 7 — видны нематоды и отслаивание кутикулы в результате некроза (по Казачковой)

При жизни диагноз уточняют путем исследования фекалий по методу Фюллеборна и обнаружения яиц (см. рис. 87, 5). При убое обращают внимание на кутикулу мышечного желудка, а в осенне-зимний период на слизистую железистого желудка, где обнаруживают множественные кровоизлияния, под кутикулой — отложения кровяного пигмента, изъязвления слизистой оболочки и большое количество нематод, проникших вглубь органа (см. рис. 87, 6).

1.4.3.6. СИНГАМОЗ КУР

Сингамоз вызывают нематоды из подотряда Strongylata.

Локализация — в полости трахеи, прикрепляясь к ее слизистой, и в крупных бронхах.

Материалы и оборудование: сингамусы в растворе и в виде музейных препаратов; яйца в растворе и в виде микропрепаратов; трахея птицы, пораженная сингамусами. Оборудование такое же, как при изучении других стронгилятозов животных, но по теме.

Методические указания. Обращают внимание на широкое, округлой формы ротовое отверстие сингамуса с зубами, а также на то, что самец и самка чаще всего встречаются в спаренном состоянии. Форма тела гельминтов цилиндрическая.

Возбудитель. Наиболее распространен вид *Syngamus trachea* — нематода красного цвета, длина самки 5—20 мм, самца 2—6 мм. Тело паразита цилиндрической формы, наружная кутикула имеет поперечную кольцеобразную исчерченность. Ротовая капсула круглая, хорошо развита. На дне ее находятся восемь зубов, которые расположены радиально. У самца на заднем конце имеется бурса чашечковидной формы. Имеет две спикулы длиной 0,069—0,087 мм. При вскрытии птиц находят самку и самца в спаренном состоянии, по внешнему виду напоминающем букву У (рис. 88, А и Б).

Syngamus skrjabinatorpha встречается в Западной Грузии. Она характеризуется тем, что имеет шесть зубов. Яйца овальной формы, с толстой оболочкой и крышечками на полюсах (см. рис. 88, Б поз. 3).

Биология развития. Сингамусы — геогельминты. Дефинитивные хозяева — куры, индейки, гуси, фазаны, куропатки, тетерева, горные индейки, грачи, вороны, галки, сороки, скворцы, голуби, воробьи и другие птицы. Зарегистрировано несколько видов резервуарных хозяев: дождевые черви, сухопутные и пресноводные моллюски, многоножки, многие виды насекомых, в том числе и домовая муха.

Птицы заражаются при склевывании инвазионных яиц или личинок, которые в организме птиц совершают миграцию (гематопульмональную) и переходят в трахею и крупные бронхи, где за 14—20 сут достигают половой зрелости. Продолжительность жизни гельминтов 92—126 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Источник распространения инвазии — больные птицы. Широкому распространению инвазии способствуют многочисленные виды дефинитивных и резервуарных хозяев. У кур чаще болеет молодняк, но индейки подвержены инвазии в любом возрасте. Гусята и фазаны заражаются интенсивнее и болеют тяжело.

Симптомы болезни. Больная птица часто раскрывает клюв, встряхивает головой и при этом вытягивает шею, издавая свистящие кашлевые звуки. Дыхание заметно затруднено, из клюва вытекает густая слизь. Аппетит обычно сохранен, хотя больные

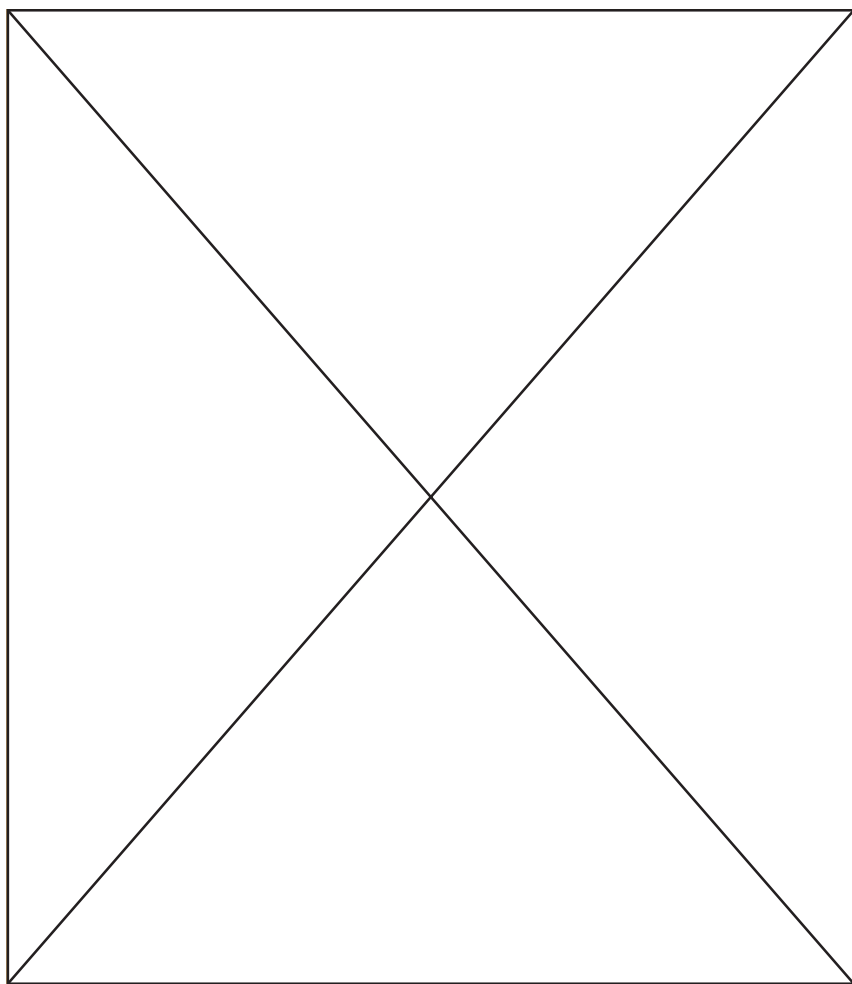


Рис. 88. Морфология *Syngamus trachea* и клинические признаки при сингамозе цыплят:

A — 1, 2 — головные концы самца и самки, латерально; 3 — головной конец самки, апикально; 4, 5 — хвостовые концы самки и самца (по Рыжикову); *Б* — 1, 2 — самец и самка в состоянии *in copuli*; 3 — яйца сингамуса различной степени зрелости (по Капустину); *В* — 1 — цыпленок, зараженный сингамусами. Виден раскрытый клюв (затрудненное дыхание); 2 — агональное состояние цыпленка при гибели от сингамоза

худеют. Молодняк болеет тяжелее со значительным отходом (см. рис. 88, В).

Гельминтокопроскопические исследования. Методом Фюллеборна обнаруживают яйца нематоды.

При жизни можно поставить достоверный диагноз, широко раскрыв клюв против направленного света. Посмертно диагноз ставят при вскрытии трахеи и обнаружении сингамусов и характерных признаков поражения слизистой трахеи со скоплением слизи со сгустком крови.

1.4.3.7. ДИКТИОКАУЛЕЗЫ ОВЕЦ, КОЗ И КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Диктиокаулезы вызывают круглые гельминты из подотряда Strongylata.

Локализация — в бронхах и трахее.

Материалы и оборудование: диктиокаулюсы в растворе и в виде музейных макропрепаратов; микропрепараты — хвостовые концы обоих видов самцов; свежие фекалии от зараженных диктиокаулюсами животных, личинки и яйца в растворе; легкие, пораженные диктиокаулюсами. Оборудование такое же, как при изучении стронгилятозов желудочно-кишечного канала, но по теме.

Методические указания. Необходимо отметить характерные признаки спикул самцов обоих видов диктиокаулюсов. Показать характер поражения бронхов, трахеи (большое количество слизи) и обратить особое внимание на то, что при диктиокаулезе поражаются задние доли легких. При диагностике следует учесть, что в зимнее время у нематод наступает половая депрессия, а осенью, хотя животные и заражаются, но инвазия у них часто протекает латентно. Кроме того, следует заострить внимание студентов на том, что фекалии животных для исследования берут только из прямой кишки! Важно напомнить также, что у личинок диктиокаулюсов овец только в первой стадии развития на переднем конце имеется хорошо заметный бугорок — «пуговка» и личинки окрашиваются метиленовой синькой в сиреневый цвет (рис. 89, А поз. 3).

Возбудители. *Dictyocaulus filaria*, паразитирующая у овец и коз, молочно-серого цвета. Длина самца 30—80 мм, самки 50—150 мм. Спикулы у самца равной величины, интенсивно коричневого цвета, по форме напоминают узорчатый чулок. Отверстие вульвы у самки расположено близ середины тела. Яйца светло-серые, овальные, длиной 0,119—0,135 мм и шириной 0,674—0,091 мм (см. рис. 89, А).

D. viviparus — паразит крупного рогатого скота. Длина самца 17—44 мм, две его спикулы равной величины, буровато-желтые, более прямые. У самцов обоих видов имеется рулек. Самка длиной 23—73 мм, шириной 0,27—0,67 мм. Вульва расположена близ середины тела. Яйца светло-серые, овальные, длиной 0,085 мм и шириной 0,051 мм. При выходе в бронхи они содержат личинку.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезни распространены повсеместно, но наиболее широко их регистрируют в средних и северных районах Российской Федерации. Основной источ-

ник распространения инвазии — зараженные взрослые животные — диктиокаулоносители. Тяжело болеют ягнята и телята в конце лета и осенью, у взрослых животных симптомы болезни выражены редко. Заражение происходит в основном на пастбище при заглатывании инвазионных личинок диктиокаулюсов с водой и кормом, иногда, возможно, и в помещении при совместном содержании больных и здоровых животных.

Симптомы болезни. В первые дни после заражения у животных понижается аппетит, усиливается перистальтика кишечника и иногда появляются понос и общее угнетение. В дальнейшем отмечают кашель, появляется тягучее слизистое выделение из носа, больные дышат открытым ртом (см. рис. 89, Г поз. 3). Кашель становится длительным, напряженным, дыхание затрудненным. При аускультации у телят в области 8—9 межреберий прослушиваются хрипы, а при перкуссии — очаги притупления. Животные худеют и слабеют. Температура тела может быть повышенной, особенно в тех случаях, когда бронхит осложняется пневмонией. Развивается малокровие. Подбородок, веки, грудь и конечности отекающие. Болезнь может продолжаться несколько недель, и наконец животные могут погибнуть от истощения и задушения клубками паразитов (см. рис. 89, Г поз. 1, 2, 3).

Гельминтокопрологическое исследование. *Гельминтоларвоскопия* заключается в исследовании фекалий в целях обнаружения личинок диктиокаулюсов. При исследовании фекалий овец пользуются методами Бермана и Щербовича. В лабораторию отправляют свежие фекалии, взятые из прямой кишки.

Личинка *D. filaria* первой стадии длиной 0,54—0,55 мм, шириной 0,025 мм. На головном конце имеет пуговкообразное утолщение, а хвостовой конец тупозакругленный. Личинки *D. viviparus* длиной 0,31—0,36 мм при максимальной ширине 0,016—0,018 мм. Головной конец закруглен, хвостовой — короткий и заостренный. Средняя часть тела заполнена зернистой массой, а оба ее конца более светлые. Личинки совершают движения, изгибая тело в стороны (см. рис. 89, В).

Патологоанатомические изменения. Посмертно диагноз на диктиокаулез ставят по совокупности признаков: обнаружению в трахее и бронхах гельминтов (см. рис. 89, Г поз. 1, 2) или же их молодых форм в легочной ткани и характерных патологоанатомических изменений внутренних органов. Чтобы установить ранние стадии заражения, кусочки легкого измельчают и исследуют по методу Бермана в целях обнаружения личинок возбудителя.

При вскрытии трупов телят, павших от диктиокаулеза, в легких регистрируют различные виды бронхопневмоний. Легкие увеличены, бледно-серого цвета, а иногда бугристые с очагами различной стадии гепатизации. Нередко бывают альвеолярная эмфизема и ателектазы. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы сильно увеличены. Слизистая оболочка трахеи и бронхов гипере-

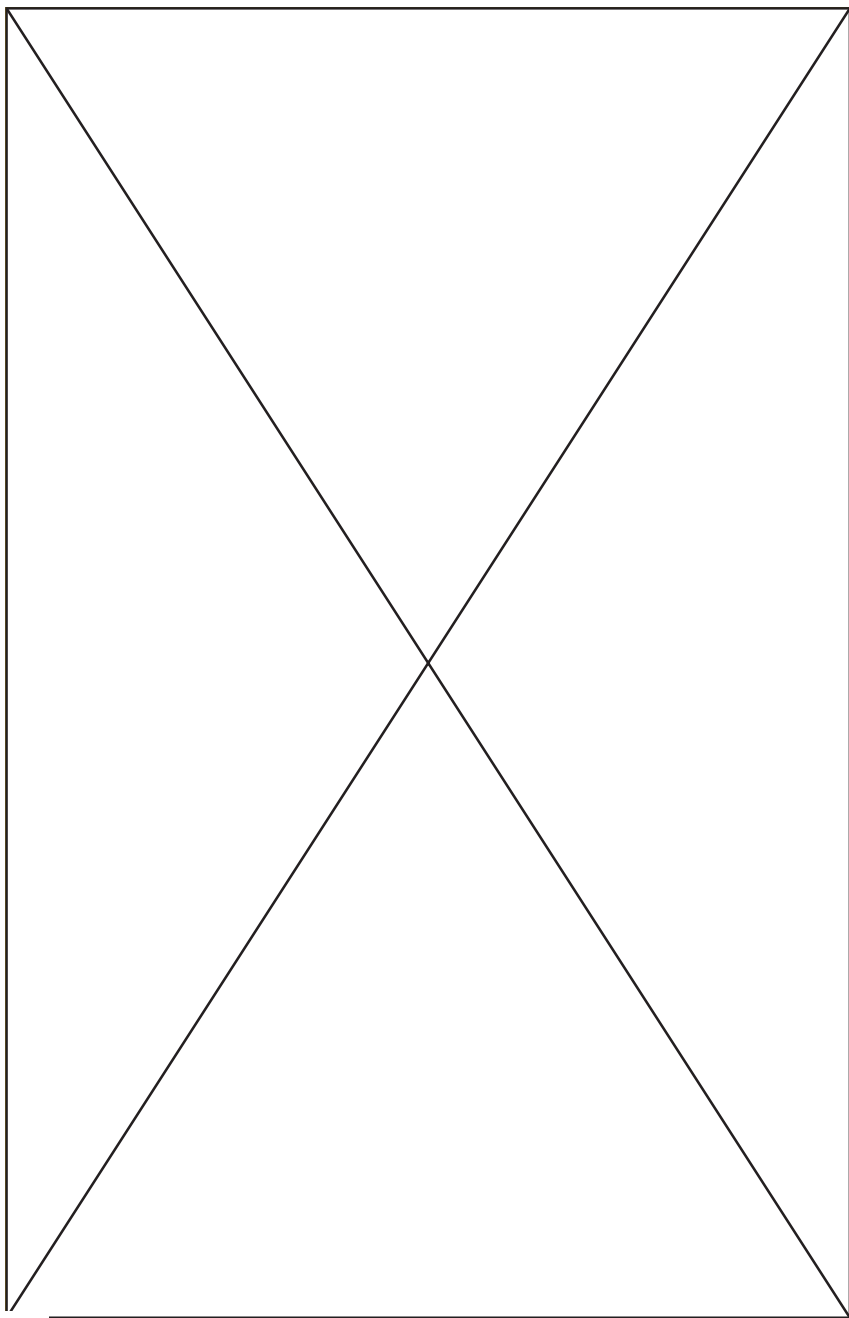


Рис. 89. Морфология диктиокаулюсов овец и крупного рогатого скота и патология при диктиокаулезе (*по разным авторам*):

А — 1, 2 — головной и хвостовой концы самки *Dictyoscaulus filaria*; 3 — личинка I стадии; 4, 5 — хвостовые концы самца *D. filaria* (схема и фото); 6 — общий вид *D. filaria* (*по Капустину*); *Б* — 1 — передний конец *D. viviparus*; 2 — спикулы; 3 — хвостовой конец (бурса); *В* — 1 — *D. filaria* (L 1-й стадии); 2 — *D. filaria* (L инвазионная); 3 — *D. viviparus* (L 1-й стадии); 4 — *D. viviparus* (L инвазионная); *Г* — 1 — поражение легких овцы диктиокаулюсами (*по Капустину*); 2 — поражение бронхов легкого крупного рогатого скота (*по Th. Hiepe*); 3 — бычок, больной диктиокаулезом (дышит открытым ртом); 4 — схема поражения легких при диктиокаулезе овец (*по Цветаевой*)

мирована, а местами с кровоизлияниями. Трахея и бронхи наполнены пенистой жидкостью, в которой находятся паразиты.

По Н. П. Цветаевой, у овец при вскрытии трупов различают острое и хроническое течение патологоанатомических процессов в легких. При остром течении (на 9—10-е сутки после заражения) в легких отмечают гиперемию, кровоизлияния, утолщение альвеолярных перегородок и т. д., затем — микробронхит, перибронхит. При хроническом течении развиваются катарально-десквамативный бронхит и перибронхит, ателектаз и эмфизема легких. При осложнении диктиокаулеза микрофлорой развивается картина катарально-гнойной бронхопневмонии (см. рис. 89, Г—4).

1.4.3.8. ПРОТОСТРОНГИЛИДОЗЫ: ПРОТОСТРОНГИЛЕЗ, МЮЛЛЕРИОЗ И ЦИСТОКАУЛЕЗ ОВЕЦ И КОЗ

Протостронгилидозы вызывают нематоды из подотряда Strongylata.

Локализация: протостронгилюсы — в мельчайших, реже в средних бронхах; мюллериусы — в альвеолах, бронхиолах и мельчайших бронхах; цистокаулюсы — под плеврой, в альвеолах и мельчайших разветвлениях бронхов.

Материалы и оборудование: нематоды соответствующих видов в растворе и в виде музейных макропрепаратов; микропрепараты нематод и личинок; легкие, пораженные нематодами; наземные моллюски — промежуточные хозяева протостронгилрид. Оборудование такое же, как и при изучении других стронгилятозов, но по теме.

Методические указания. Протостронгилюсы очень тонкие трудно различимые нематоды, поэтому нужно обратить внимание студентов на места их локализации и строение. *P. kochi* — очень тонкие гельминты коричневого цвета. Яйца мюллериусов буро-коричневого цвета. При изучении взрослых нематод необходимо обратить особое внимание на строение спикул, а у личинок — на хвостовые концы. При вскрытии моллюсков личинки нематод в основном локализуются в толще ножки и они весьма подвижные. Как правило, в отаре овец козы заражаются экстенсивнее и интенсивнее!

Возбудители. Возбудители протостронгилеза — шесть видов из рода *Protostrongylus*, сем. *Protostrongylidae*. Наиболее часто встре-

чаются виды *P. hobmaieri*, *P. skrjabini* и *P. kochi*. Длина тела паразитов 10—69 мм, ширина 0,05—0,25 мм. У самцов — две равные спикулы. Рулек состоит из непарной головки, парного тела и парных ножек. Вульва находится в задней части тела. Яйца размером 0,06—0,102 × 0,036—0,054 мм, овальной формы, с тонкой оболочкой, не содержат личинок и состоят из мелкозернистой массы (рис. 90, А).

Возбудитель мюллерииоза — *Mullerius capillaris* — нитевидная нематода, едва видимая невооруженным глазом. Самец длиной 11—16 мм, шириной 0,035—0,06 мм. На хвосте — рудиментарная бурса и две равные спикулы. Рулек слабо выражен. Самка длиной 19—30 мм, шириной 0,06—0,08 мм. Вульва находится впереди ануса. Яйца размером 0,081—0,132 × 0,03—0,06 мм, буро-коричневого цвета, удлинненно-овальной формы, с тонкой оболочкой (см. рис. 90, Б).

Возбудитель цистокаулеза — *Cystocaulus nigrescens* — очень тонкие нитевидные нематоды коричневого цвета. Самец длиной 18—24 мм, шириной 0,067—0,101 мм, со слабо развитой бурсой и двумя равными спикулами. Рулек сложного строения, длиной 45—125 мм и шириной 0,120—0,171 мм. Отверстие вульвы расположено немного впереди ануса и прикрыто мощным кутикулярным клапаном. Яйца размером 0,098—0,120 × 0,048—0,060 мм (см. рис. 90, В).

Биология развития. Протостронгилюсы развиваются по типу биогельминтов. Промежуточными хозяевами их являются наземные моллюски более 30 видов родов *Helicella*, *Limax*, *Zebrina*, *Eulota* и др. Личинки первой стадии на пастбищах внедряются в ножку и тело моллюска, где за 14—80 сут дважды линяют, достигая инвазионной стадии. Животные заражаются на пастбищах, поедая моллюсков вместе с травой. Личинки из кишечника животного лимфогенным путем внедряются в легкие, где достигают половой зрелости за 2—2,5 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Заболевания встречаются в Закавказье, Казахстане, Туркмении, Киргизии и в некоторых южных областях России; мюллерииоз — чаще в центральной и северной зонах России. Развитие возбудителей идет при участии промежуточных хозяев — наземных моллюсков (больше 37 видов). Основные носители инвазии — взрослые овцы. Мюллерииозом сильнее заражаются козы. Инвазия к осени достигает максимума, а наиболее низкая экстенсивность ее — весной.

Симптомы болезни. При протостронгилезе и цистокаулезе они изучены слабо. Известно лишь, что болезни протекают субклинически, проявляясь главным образом снижением продуктивности животных. Мюллерииоз протекает хронически без ярких клинических признаков, но под влиянием тех или иных факторов процесс обостряется. С первых дней у зараженных ягнят отмечают нарушение деятельности кишечника, затем резко учащенное дыхание и изменение его типа (абдоминальный). Далее дыхание становит-

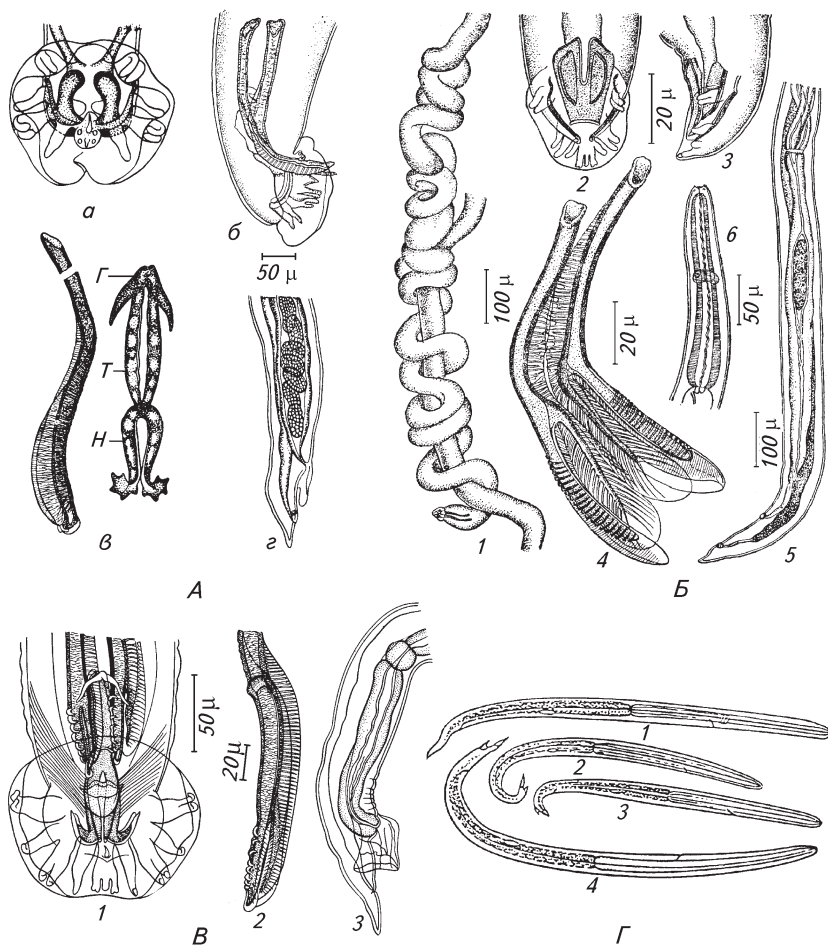


Рис. 90. Морфология протостронгилид жвачных животных (по разным авторам):

A — *Protostrongylus kochi*: *a* — хвостовой конец (бурса) самца вентрально; *б* — хвостовой конец (бурса) латерально; *в* — спикула (слева), рулек справа (*Г* — головка руляка, *Т* — тело, *Н* — ножки); *г* — хвостовой конец самки; *Б* — *Mullerius capillaris*: *1* — самец, обвивший своим телом тело самки; *2* — хвостовой конец (бурса) самца с дорсовентральной стороны; *3* — хвостовой конец самца латерально; *4* — спикулы; *5* — хвостовой конец самки; *6* — передний конец; *В* — *Cystoscaulus nigrescens*: *1* — хвостовой конец (бурса) самца вентрально; *2* — дистальный конец спикулы; *3* — хвостовой конец самки; *Г* — личинки протостронгилид: *1* — *P. kochi*; *2* — *M. capillaris*; *3* — *Bicaulus schulzi*; *4* — *C. nigrescens*

сы затрудненным, поверхностным. Может появиться сухой слабый или же, наоборот, болезненный в виде приступов кашель. Температура тела нормальная, при выраженной пневмонии повышена. Больные животные отстают в росте, худеют, продуктивность их снижается.

Гельминтокопроскопическое исследование. *Гельминтоларвоскопия.* Исследуют фекалии методами Бермана или Вайда в целях обнаружения личинок.

Личинки *Protostrongylus hobmaieri* длиной 0,260—0,320 мм, шириной 0,015—0,018 мм. Хвостовой конец без шипа.

Личинки *M. capillaries* длиной 0,27—0,31 мм, шириной 0,012—0,015 мм, на хвостовом конце имеется шип.

Личинки *S. nigrescens* длиной 0,38—0,48 мм, шириной 0,017—0,018 мм, на хвостовом конце хорошо выражен шип (см. рис. 90, Г).

Патологоанатомические изменения. Они основываются на обнаружении характерных признаков в легких и нахождении паразитов путем компрессорного исследования кусочков пораженной легочной ткани, а также путем исследования под лупой смыва с мелко искрошенных легких. При протостронгилезе границы очажков в легких отчетливые, структура их мелкодольчатая, окраска более бледная, чем окружающей легочной ткани. Очажки слегка уплотнены. В просвете перерезанных бронхов видны паразиты. При мюллериозе границы очажков расплывчатые, окраска бледная, мраморновидная. На ощупь очажки слегка уплотнены, на разрезе бледные, слегка увлажненные. Мюллериусы мелкие, невооруженным глазом не заметны, находятся в тканях. При цистокаулезе очажки расположены главным образом вблизи острого края задних долей. Границы их не очень отчетливы, окраска темно-коричневая. На ощупь они уплотненные, на разрезе сочные, с наличием коричневых или черных точек либо линий (разрезанные гельминты).

1.4.3.9. МЕТАСТРОНГИЛЕЗЫ СВИНЕЙ

Метастронгилезы вызываются тремя видами нематод из подотряда *Strongylata*, которые локализуются в просвете бронхов, обычно в задних и средних долях, свиней.

Материалы и оборудование: метастронгилюсы в растворе и в виде постоянных музейных препаратов; микропрепараты; яйца в растворе и в виде постоянных микропрепаратов; легкие, пораженные нематодами; дождевые черви (промежуточные хозяева), зараженные личинками нематод; микропрепараты тканей олигохет, пораженные личинками. Оборудование такое же, как при изучении стронгилятозов лошадей, но по теме.

Методические указания. На лабораторно-практических занятиях следует подчеркнуть, что метастронгилюсы — биогельминты. Плотность их местами достигает 1,5 тыс. экз. на 1 м². Личинки в теле дождевых червей, которые живут 5—7 лет, сохраняют жизнеспособность до 3 лет. Весьма характерна высокая экстенсивность и интенсивность инвазии червей — промежуточных хозяев.

Из морфологии нематод внимания заслуживают дистальные концы спикул у самцов и наличие пузыревидного надвувльварного клапана у самок и то, что наружная оболочка яиц бугристого строения.

Возбудители. Метастронгилезы у свиней вызывают три вида нематод: *Metastrongylus elongatus*, *M. pudendotectus* и *M. salmi* сем. *Metastrongylidae*. Болеют и дикие кабаны.

M. elongatus — длинные нематоды белого цвета. На головном конце имеются две трехлопастные губы. Самцы желтого цвета длиной 12—26 мм, с двумя равными длинными (4—4,2 мм) спикулами нитевидной формы. Задний конец спикул в виде одинарного крючочка. Самка длиной 20—51 мм. Отверстие вульвы на заднем конце тела, близ ануса, прикрыто шарообразным клапаном (рис. 91, А поз. 1; Б поз. 1, 2, 3).

M. pudendotectus внешне весьма напоминает *M. elongatus*. Основные различия следующие: спикулы значительно короче (1,2—1,7 мм), задний конец их с двойным крючком, наподобие якоря. Отверстие вульвы прикрыто особым кутикулярным шаровидным образованием (см. рис. 91, А поз. 3, 5, 7).

M. salmi также по строению похож на *M. elongatus*. Спикулы длиной 2,12—2,37 мм, их задний конец в виде одинарного крючочка. Вульва у самок прикрыта шарообразным клапаном (см. рис. 91, А поз. 2, 4, 6).

Биология развития. Метастронгилюсы — биогельминты. Промежуточные хозяева — дождевые черви родов *Eisenia*, *Vimastus* и др. Дождевые черви заглатывают яйца и в их теле личинки, освободившись из скорлупы яйца, линяют, достигая инвазионности за 11—21 сут. Свиньи и кабаны заражаются при поедании червей на территории свинарника, внутри него и в лесном массиве. В организме свиней гельминты достигают половой зрелости за 25—35 сут и живут около 1 года (см. рис. 91, Б поз. 4).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Чаще поражаются поросята-сосуны и отъемыши, взрослые животные — носители инвазии. Массовое заражение происходит на территории свинофермы (в свинарниках, на выгульных двориках) и на выпасах. Наибольшее распространение инвазии отмечают начиная со второй половины лета и осенью. Зимой болезнь постепенно идет на спад, достигая минимума к весне.

Симптомы болезни. У больных свиней выражен частый и сильный кашель. Дыхание учащенное, жесткое с хрипами. Из носовых отверстий выделяется густая желтоватая слизь. Поросята сильно истощены, вялы, малоподвижны, щетина у них взъерошена. Аппетит большей частью понижен. Видимые слизистые оболочки бледные.

Гельминтокопроскопическое исследование. Гельминтоовоскопия. Исследуют фекалии животных флотационным методом по Щербовичу для обнаружения яиц возбудителей. Яйца размером 0,040—

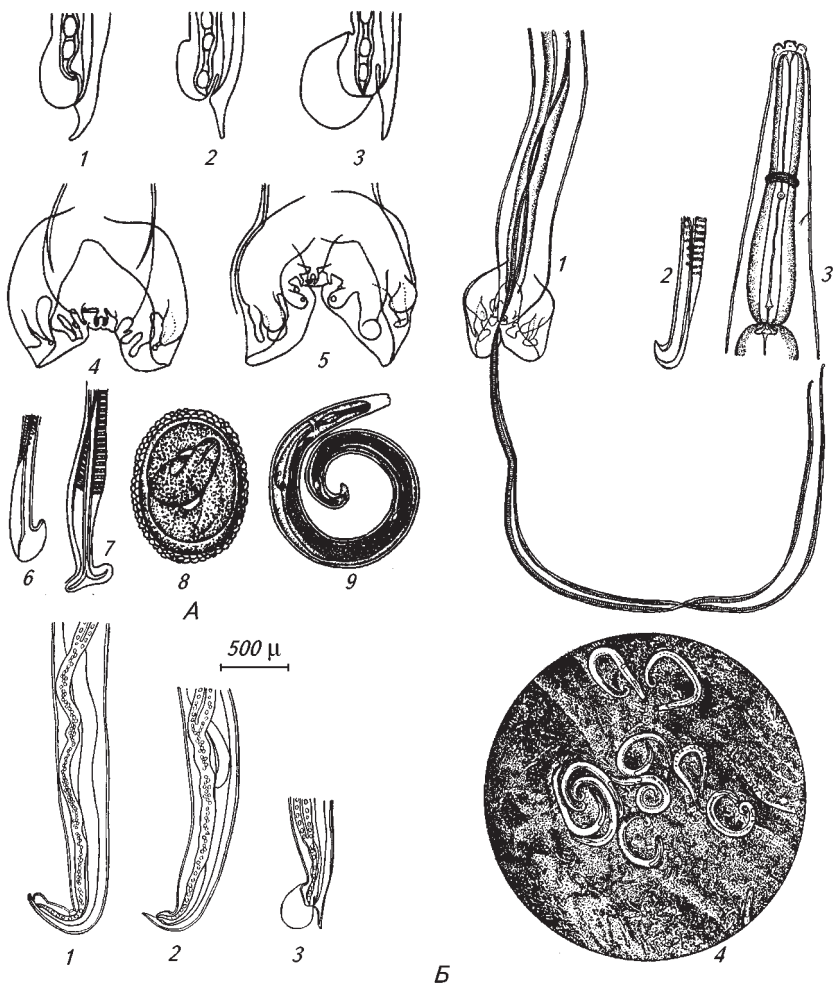


Рис. 91. Морфология метастронгилюсов свиней (по Шульцу и Каминскому):

A — хвостовые концы самок: 1 — *Metastrongylus elongatus*; 2 — *M. salmi*; 3 — *M. pudendotectus*; половые бursы самцов: 4 — *M. salmi*; 5 — *M. pudendotectus*; нижние концы спикул: 6 — *M. salmi*; 7 — *M. pudendotectus*; 8 — яйцо; 9 — личинка метастронгилид; *Б* — *M. elongatus*: 1 — хвостовой конец самца; 2 — нижний конец спикулы; 3 — головной конец паразита; 4 — личинки метастронгилид в ткани пищевода дождевого червя (×60), по Тиунову

0,054 × 0,032—0,044 мм, овальной формы, серого цвета, покрыты плотной, слегка бугристой оболочкой. Внутри яйца находится личинка с шаровидным утолщением на хвостовом конце (см. рис. 91, *A* поз. 8).

Патологоанатомические изменения. На вскрытии тщательно исследуют легкие с целью обнаружения метастронгилид. Отмечают экссудативную гнойно-катаральную бронхопневмонию. В паренхиме легких находят узелки, окруженные разросшейся соединительной тканью.

1.4.3.10. АНКИЛОСТОМАТИДОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ: УНЦИНАРИОЗ И АНКИЛОСТОМОЗ

Унцинариоз и анкилостомоз плотоядных вызывают два вида нематод, относящихся к подотряду Strongylata.

Локализация — в тонкой кишке.

Материалы и оборудование: нематоды обоих видов в растворе и в виде музейных макропрепаратов; яйца в растворе и в виде постоянных микропрепаратов; кишечник, пораженный нематодами; микроскоп; ножницы; иглы; чашки Петри; кюветы; кисточки; стекла (предметные и покровные); таблицы по морфологии нематод, биологии развития; рисунки яиц.

Методические указания. Прежде всего учитывают ареал нематод, т. е. то, что унцинариоз встречается почти повсеместно, а анкилостомоз — в районах с теплым и влажным климатом.

При изучении морфологии нематод следует обратить внимание на строение ротовой капсулы и форму зубов. Нужно учесть также особенности заражения зверей личинками нематод.

Возбудители. *Uncinaria stenocephala* — небольшая нематода светло-желтого цвета. Головной конец ее дорсально согнут, снабжен ротовой капсулой с двумя хитиновыми пластинками полулунной формы. В ротовой капсуле имеется дорсальный желоб. Самец длиной 9—11 мм, шириной 0,21—0,33 мм. Спикулы равные, нитевидные. Самка длиной 9—16 мм, шириной 0,28—0,37 мм. Хвостовой конец ее с острым шипиком. Яйца овальной формы, размером 0,078—0,083 × 0,052—0,059 мм, стронгилидного типа (рис. 92, Б).

Ancylostoma caninum — нематода светло-желтого цвета. Головной конец ее несколько расширен и снабжен развитой ротовой капсулой, на переднем крае которой с вентральной стороны имеются три пары симметрично расположенных крупных зубов, крючковидно загнутых внутрь. Самец длиной 9—12 мм, шириной 0,43—0,51 мм. Хвостовой конец заканчивается острым шипом. Яйца овальные, размером 0,060—0,066 × 0,037—0,042 мм стронгилидного типа (см. рис. 92, А).

Биология развития. Анкилостоматиды — геогельминты. Дефинитивные хозяева — собаки, кошки, лисицы, песцы, еноты и морские котики (для унцинариоза). Заражение животных происходит двумя путями: при заглатывании инвазионных яиц и личинок, а также когда инвазионные личинки активно внедряются через неповрежденную кожу животного. Далее они совершают гепато-пульмональную миграцию. В тонком кишечнике унцинарии достигают половой зрелости за 12—23 сут, анкилостомы — за

14—16 сут. Но при заражении через кожу они развиваются на 4—6 сут дольше, чем при заражении через рот. В организме нематоды живут 1—2 года.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Унциinariоз распространен повсеместно, а анкилостомоз — на юге страны и на Дальнем Востоке. Болеют чаще молодые животные. Первые случаи унциinariоза у щенков серебристо-черных лисиц встречаются в июне, максимальная инвазия как у молодняка, так и у взрослых лисиц отмечается в конце июля и в августе.

Симптомы болезни. При интенсивной инвазии отмечают потерю и извращение аппетита, рвоту, поносы, чередующиеся с запорами. Фекалии с примесью крови. Слизистые оболочки анемичны, животные истощены, малоподвижны. Шерсть у больных взъерошена и легко выпадает. Погибает главным образом молодняк. Заражение животных через кожу обуславливает зуд, расчесы и дерматиты.

Гельминтокопроскопическое исследование. Гельминтоовоскопия. Яйца анкилостоматид обнаруживают методом Фюллеборна. Острую форму унциinariоза, вызванную неполовозрелыми гельмин-

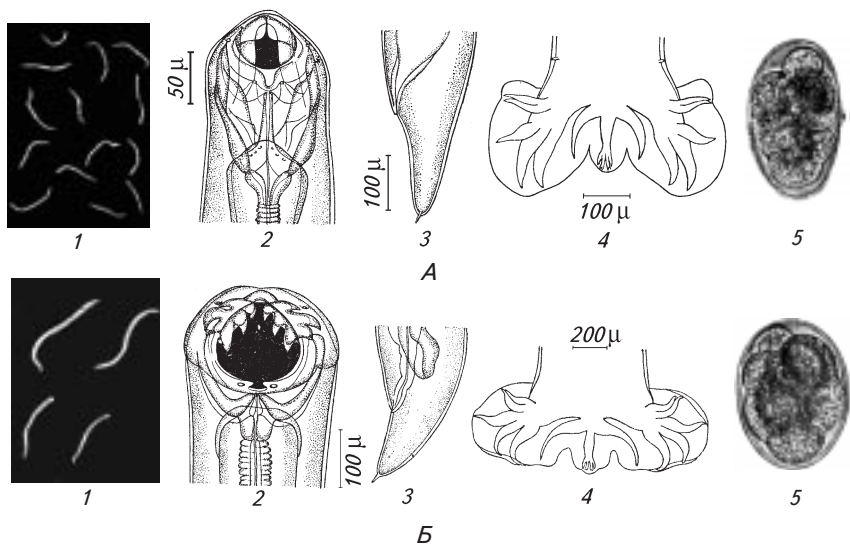


Рис. 92. Морфология анкилостоматид плотоядных:

A — *Ancilostoma caninum*: 1 — общий вид нематод в натуральную величину (по Капустину); 2 — головной конец паразита. Хорошо видны две хитиновые пластинки в ротовой капсуле с тройными крючковидными зубами; 3 — хвостовой конец самки с острым шипом; 4 — хвостовой конец (бурса) самки с симметричными лопастями; 5 — яйцо (по Капустину); *Б* — *Uncinaria stenocephala*: 1 — общий вид (по Капустину); 2 — головной конец паразита с двумя пластинчатыми зубами; 3 — хвостовой конец самки с острым шипиком; 4 — хвостовой конец (бурса самца) с симметричными лопастями; 5 — яйцо (по Капустину)

тами, можно диагностировать при обнаружении молодых унцинарий методом последовательного промывания фекалий.

Патологоанатомические изменения. Они наиболее выражены в период паразитирования преимагинальных форм анкилостоматид и характеризуются наличием катарального и катарально-геморрагического энтерита с резко выраженными некробиотическими изменениями. При хроническом унцинариозе и анкилостомозе изменения сосредоточены главным образом в местах паразитирования половозрелых гельминтов. Все лимфатические узлы увеличены. Иногда находят отеки скелетных мышц, жировую дистрофию печени, почек и сердца.

1.4.3.11. СТРОНГИЛЯТОЗЫ ЛОШАДЕЙ: СТРОНГИЛИДОЗЫ (ДЕЛАФОНДИОЗ, АЛЬФОРТИОЗ И СТРОНГИЛЕЗ), ТРИХОНЕМАТИДОЗЫ

Стронгилятозы вызывают большое количество видов нематод (около 50) из подотряда Strongylata, паразитирующих в толстом кишечнике лошадей и относящихся к различным родам двух семейств: Strongylidae и Trichonematidae. Из семейства стронгилид наибольшее значение имеют виды родов *Delafondia*, *Alfortia* и *Strongylus*, личинки которых вызывают у лошадей самостоятельные заболевания. Из семейства трихонематид у лошадей паразитируют свыше 35 видов нематод. Их личинки также вызывают самостоятельные заболевания, называемые узелковыми болезнями (трихонематидозы).

Локализация — каждый вид гельминта характеризуется строго своим местом обитания.

Материалы и оборудование: стронгилиды и трихонематиды соответствующих видов в растворе; музейные макропрепараты; микропрепараты (головные концы, яйца в растворе и в виде микропрепаратов); инвазионные личинки в воде или в фекалиях лошадей; сосуды брыжейки, пораженные личинками делафондии; поджелудочная железа и брюшина с признаками поражения; фекалии от больной лошади; материалы и оборудование для исследования по методу Фюллеборна; микроскопы; скальпель; ножницы; иглы; чашки Петри и кюветы; стекла предметные и покровные; таблицы по морфологии стронгилид и трихонематид, биологии развития; рисунки яиц.

Методические указания. Прежде всего следует обратить внимание студентов на особенности строения головных концов (ротовой капсулы) нематод, наличие зубов, а также на то, что у всех нематод яйца идентичны — стронгилидного типа. Учить формы и количество кишечных клеток у личинок. Особо отметить биологию развития каждого вида возбудителя и места обитания личинок, где регистрируют существенные изменения органов и тканей.

Возбудители. Стронгилидозы. Делафондиоз вызывает нематода *Delafondia vulgaris* светло-желтого цвета. Головной конец ее снабжен мощно выраженной ротовой капсулой, на дне которой расположены два ушковидных зуба. Внутри капсулы имеется дорсальный желоб. Самец длиной 14—16 мм и шириной 0,70—0,95 мм. Две равные спикулы достигают в длину 2,1 мм. Самка длиной 20—24 мм и шириной 1,25—1,50 мм. Яйца овальной формы размером

0,070 × 0,040 мм, стронгилидного типа. Локализуются половозрелые делафондии в толстых кишках, а личинки — в артериальных сосудах брыжейки и в аорте (рис. 93, 1 поз. а, 2 поз. а, 3 поз. а).

Альфортиоз вызывает нематода *Alfortia edentatus* темно-желтого цвета. На головном конце ее — широкая ротовая капсула с дорсальным желобом, зубов нет (см. рис. 93, 1 поз. б). Самец длиной 23,0—26,5 мм, шириной 1,3—1,5 мм. Две равные волосовидные спикеры достигают в длину 1,9 мм. Самка длиной 32—40 мм, шириной 1,5—2,3 мм. Половозрелые альфортии паразитируют в толстых кишках, а личинки — в подсерозной ткани под париетальным листком брюшины, в узелках толщи кишечной стенки и в обызвествленных узелках печени и легких однокопытных (см. рис. 93, 1 поз. б, 2 поз. б, 3 поз. б).

Стронгилез вызывает нематода *Strongylus equinus* серовато-желтого цвета. На головном конце — мощная шаровидная ротовая капсула с четырьмя зубами (два длинных и узких и два коротких клиновидной формы) и дорсальным желобом, достигающим вершины ее (см. рис. 93, 1 поз. в). Самец длиной 25—35 мм, шириной 1,10—1,35 мм. Две равные спикеры его длиной до 3 мм. Самка длиной 35—45 мм, шириной 1,75—2,50 мм. Яйца овальной формы размером 0,085 × 0,050 мм. Половозрелые стронгилусы паразитируют в толстых кишках, а личинки — в поджелудочной железе лошади (см. рис. 93, 1 поз. в, 2 поз. в, 3 поз. в).

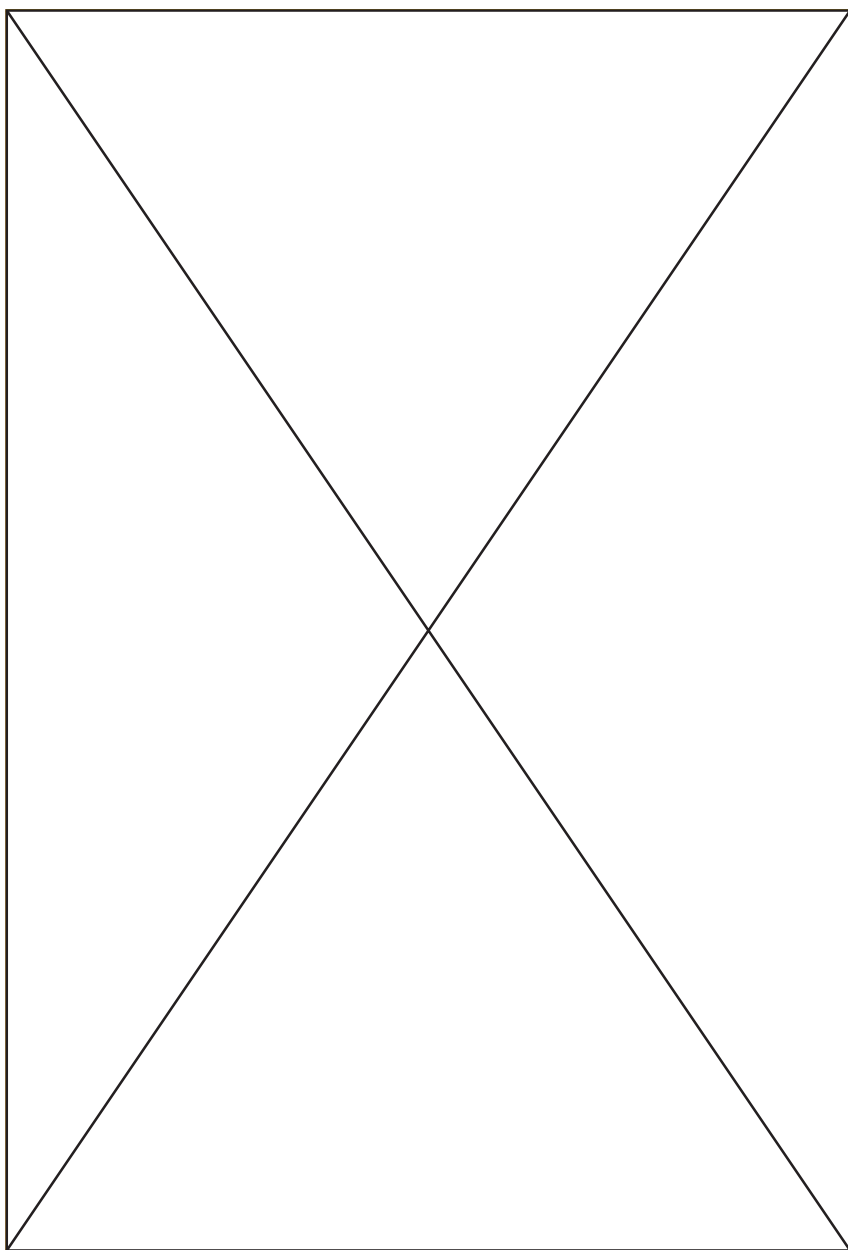
Трихонематидозы вызываются многочисленными представителями сем. *Trichonematidae*, относящимися к 12 различным родам. Лошади и другие однокопытные чаще инвазируются различными видами из рода *Trichonema*.

Трихонемы — мелкие нематоды от 5 до 16 мм в длину. У представителей сем. *Strongylidae* ротовая капсула имеет шарообразную форму, а сем. *Trichonematidae* — цилиндрическую (см. рис. 93, 1 поз. а, б, в). Ротовая капсула у трихонематид выражена хорошо; ширина ее превышает длину (рис. 94, 7). В основании капсулы от пищеводной воронки отходят небольшие хитинизированные ланцетовидные пластинки. Самцы имеют две равные волосовидные спикеры. У самок хвостовой конец прямой или дорсально изогнут. Яйца овальной формы, стронгилидного типа.

Половозрелые трихонемы и другие трихонематиды паразитируют в толстом кишечнике, а их личинки — в толще кишечной стенки.

Рис. 93. Морфология нематод лошадей из сем. *Strongylidae* (по разным авторам):

1 — головные концы (по Скрыбину и Еришву): а — *Delafondia vulgaris*; б — *Alfortia edentatus*; в — *Strongylus equinus*; 2 — хвостовые концы самок: а — *D. vulgaris*; б — *A. edentatus*; в — *S. equinus*; 3 — половые конусы самцов: а — *D. vulgaris*; б — *A. edentatus*; в — *S. equinus*; 4 — схема строения половой бursy (по Скрыбину и Шульцу): В.в — вентровентральное ребро; Л.в — латероventральное ребро; П.л — переднелатеральное; С.л — среднелатеральное; З.л — заднелатеральное; Н.д — наружнодорсальное; Д — дорсальное; 5 — нематоды (по Скрыбину и Капустину): а — *A. edentatus*; б — *D. vulgaris*; в — *S. equinus*; б — яйца стронгилидного типа (по Капустину): а — с шарами дробления; б — с личинкой



Диагностика. Эпизоотологические данные. Стронгилидозы и трихонематидозы широко распространены среди лошадей. Практически лошади всех возрастов инвазированы в той или иной степени этими гельминтами. Массовое заражение животных происходит летом при пастбищном содержании, особенно при водопое лошадей из непроточных водоемов.

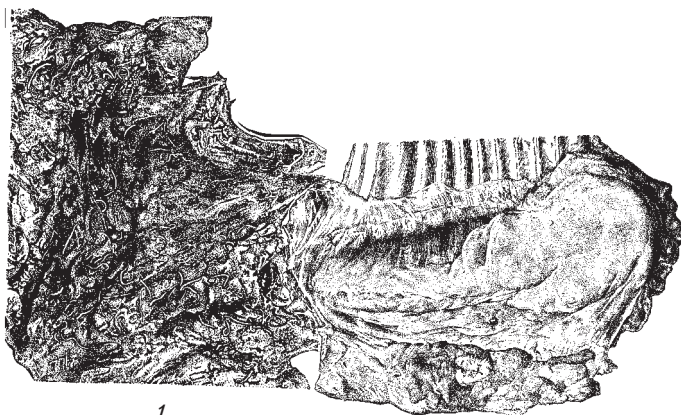
Симптомы болезни. При слабой инвазии стронгилятозы, вызванные взрослыми паразитами (см. рис. 93, 5 поз. а, б, в), протекают без выраженных признаков болезни. У жеребят отмечают лишь замедленное развитие и плохой рост. При сильной инвазии выражены отсутствие аппетита, исхудание, потеря работоспособности. Температура иногда повышается до 40—41 °С, нарастает анемия, развивается хронический понос, происходят изменения в крови (уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, наблюдается эозинофилия). Симптомы стронгилятозов, вызванных личинками стронгилят, зависят от вида паразитов, стадии их развития и степени инвазии. При ларвальном делафондиозе у лошадей, чаще в возрасте 5—10 лет, наблюдают приступы тромбоэмболических колик (см. рис. 94, 5). Ларвальный альфортиоз сопровождается явлениями острого перитонита у жеребят и хронического — у более взрослых и старых животных (см. рис. 94, 2). При стронгилезе, вызванном паразитированием личинок в поджелудочной железе, усугубляют признаки панкреатита (см. рис. 94, 1).

При интенсивном поражении кишечника лошадей личинками (см. рис. 94, 6) и взрослыми трихонематидами, после содержания на низинных пастбищах, в ноябре—январе у животных появляется понос, уменьшается аппетит или они совершенно отказываются от корма, худеют, развиваются анемия и общая слабость. У некоторых животных отмечают хронический понос с содержанием крови, повышение температуры и явления легкопротекающих колик.

Гельминтокопроскопическое исследование. Гельминтоовоскопия. Исследования проводят по методу Фюллеборна. Яйца всех кишечных стронгилят лошадей с тонкой двухслойной оболочкой. В свежевыведенных яйцах видны шары дробления (см. рис. 93, б). Для установления точного родового диагноза возбудителей пользуются

Рис. 94. Патология при стронгилидозах лошадей:

1 — поджелудочная железа лошади, пораженная личинками *S. equinus* (по Демидову). (Материал взят от павшей от стронгилеза лошади); 2 — участок брюшины, пораженной личинками *A. edentatus* (по Величкину) с инфильтрацией подлежащих тканей и сальмонеллезными абсцессами; 3 — стронгилиды в толстой кишке лошади (по Капустину); 4 — делафондиозные поражения передней брыжеечной артерии лошади (уменьшено) (по Капустину); 5 — клиническое проявление при делафондиозных коликах: поза сидячей собаки (по Скалинскому); 6 — слизистая толстой кишки лошади, пораженная личинками рода *Trichonema* (по Тиунову); 7 — головной конец *Trichonema insigne* (по Попову); 8 — морфология кишечных клеток инвазионных личинок стронгилят ЖКК лошадей: а — *D. vulgaris*; б — *A. edentatus*; в — *S. equinus* (по Акбаеву)



1

2



3



4



5



6



7



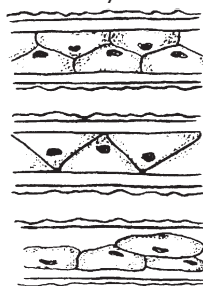
a



b



8



методом гельминтоларвоскопии фекалий, которые выдерживают в термостате (при температуре 24—28 °С) 7—8 дней с целью получения инвазионных личинок стронгилид и трихонематид. Личинки отличаются формой, расположением и количеством кишечных клеток (см. рис. 94, 8). У личинок делафондий кишечник состоит из 32 клеток, у альфортий — из 20 слабовыраженных, у стронгилюсов — из 16 вытянутых и у трихонем — из 8 четких треугольных клеток.

Следует иметь в виду, что в фекалиях жеребят часто можно обнаружить филяриевидные личинки *Strongyloides*, отличающиеся отсутствием чехлика на теле.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, анемичен. В толстом кишечнике большое количество стронгилид и трихонематид. На слизистой оболочке кишечника язвы, узлы и очаги катарального воспаления. В паренхиматозных органах паразитарные узелки. В передней брыжеечной артерии и в других артериях аневризмы. Под серозными покровами брюшины кровоизлияния диаметром 2—3 см, можно также обнаружить личинок стронгилят (рис. 94, 2).

Для определения личинок стронгилят лошадей пользуются следующими данными:

1. Кишечник личинки состоит из восьми клеток треугольной формы: хвостовой конец чехлика прямой, тонкий, шиловидный, достигает 1/3 длины тела личинки *Trichonema*.

2. Кишечник личинки состоит из 32 клеток, хвостовой конец чехлика значительно короче 1/3 длины тела личинки.

3. Пищевод занимает 1/4 длины тела личинки *Delafondia vulgaris*.

4. Кишечник состоит из 16 клеток *Strongylus equinus*.

5. Кишечник состоит из 20 клеток *Alfortia edentatus*.

1.4.4. ТРИХОЦЕФАЛЯТОЗЫ

У многих видов животных (жвачных, плотоядных, свиней) встречаются трихоцефалусы, относящиеся к подотряду *Trichoscephalata*. Все они сходны по морфологии, а также строению яиц. Развиваются трихоцефалусы по типу геогельминтов.

1.4.4.1. ТРИХОЦЕФАЛЕЗЫ ЖВАЧНЫХ И СВИНЕЙ

Трихоцефалезы у жвачных и свиней вызывают специфические виды трихоцефалусов из рода *Trichoscephalus* сем. *Trichoscephalidae*.

Локализация — в слепой и ободочной кишках.

Материалы и оборудование: трихоцефалусы в растворе и в виде музейных макропрепаратов; яйца в растворе и в виде постоянных препаратов; слепая и ободочная кишки, пораженные трихоцефалусами. Оборудование такое же, как при изучении стронгилятозов.

Методические указания. Следует обратить внимание студентов на особенности строения тела трихоцефалюсов животных и форму яйца, а также на то, что гельминт локализуется, прошивая головным концом слизистую, только в двух отделах кишечника.

Возбудители. Все трихоцефалюсы (власоглавы) животных всех видов — нематоды с тонким, длинным, нитевидным головным концом и толстым хвостовым. У самцов одна спикула, заключенная в особое спикулярное влагалище, покрытое шипиками. Вульва у самок располагается на границе тонкой и толстой частей тела.

Tr. ovis. Самец длиной 60—80 мм, шириной 0,58—0,70 мм, спикула длиной 6,3—6,7 мм. Самка длиной 55—90 мм, шириной 0,75—0,95 мм.

T. skrjabini. Самец длиной 48—65 мм, шириной 0,50—0,65 мм, спикула длиной 0,97—1,15 мм. Самка длиной 50—75 мм, шириной 0,75—0,92 мм.

Trich. suis — самец длиной 23—51 мм, спикула длиной 1,73—2,55 мм. Самка длиной 39—53 мм (рис. 95, А и Б).

Биология развития. Трихоцефалюсы — геогельминты. Во внешней среде яйца развиваются и достигают инвазионной стадии при температуре 25—30 °С за 16—25 сут. Животные заражаются на пастбище (жвачные) или еще в помещении (свиньи) при заглатывании инвазионных яиц. Личинки в организме животных достигают половой зрелости за 40—50 сут. У свиней живут 3—4 мес, у жвачных — 6,5—8 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Инвазия встречается повсеместно. Динамика ее зависит от географической зоны и сезона года. Животные могут заражаться вскоре после выгона их на пастбища, а также в теплых, влажных помещениях при проглатывании с кормом инвазионных яиц возбудителя.

К трихоцефалезу восприимчивы животные всех возрастов, но наиболее сильно заражается молодняк текущего года рождения.

Симптомы болезни. При слабой интенсивности инвазия протекает субклинически, принимая хроническую форму. При остром течении трихоцефалеза у животных отмечают угнетение, слабость, истощение, извращенный аппетит, судороги. Больные чаще лежат, зарывшись в подстилку. Фекалии кашицеобразные, покрыты слизью, с примесью крови. У молодых овец — истощение, анемия видимых слизистых оболочек, упорные запоры или поносы, иногда с примесью крови, угнетение, уменьшение аппетита и усиление жажды.

Гельминтокопроскопическое исследование. Гельминтоовоскопия. Исследуют фекалии животных флотационным методом с целью обнаружения яиц возбудителя. Яйца коричневого цвета, бочонковидной формы, с пробочками на полюсах, с толстой оболочкой. Длина 0,073—0,078 и ширина 0,035—0,037 мм (см. рис. 95, А поз. в, Б поз. 3).

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка толстого кишечника катарально воспалена, покрыта точечными кровя-

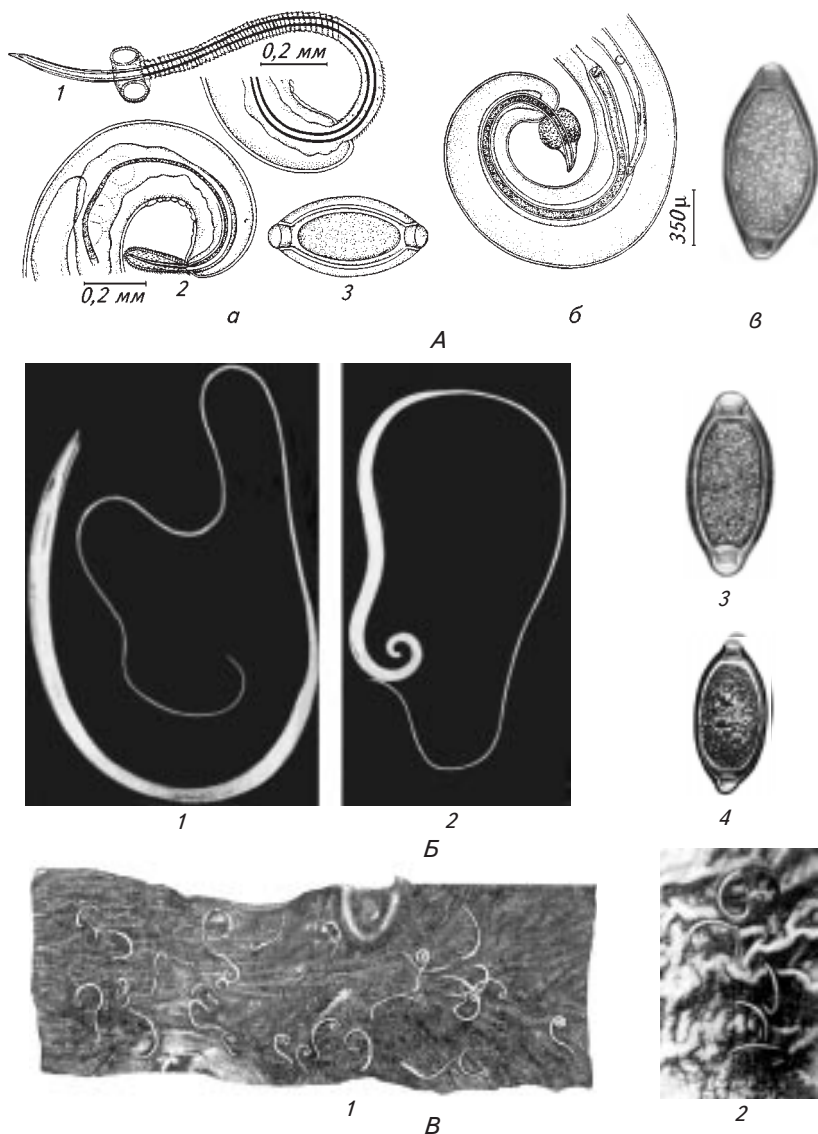


Рис. 95. Морфология трихоцефалюсов животных:

А — трихоцефалюсы жвачных и свиней (по Абуладзе): *а* — 1 — *T. ovis* хвостовой конец самца со спикой и спиккулярным влагалищем; 2 — тоже у *T. skrjabini*; 3 — яйцо; *б* — *T. suis* хвостовой конец самца; *в* — яйцо (по Капустину); *Б* — общий вид трихоцефалюсов плотоядных (по Капустину): 1 — самка; 2 — самец (конец хвоста круто свернут); 3 — яйцо; 4 — яйцо власоглава человека (по Капустину); *В* — поражение кишечника трихоцефалюсами: 1 — толстая кишка овцы (по Скрябину); 2 — толстая кишка свиньи (по Капустину)

излияниями и заметно утолщена. При внимательном осмотре ее хорошо видно множество паразитов, прошивших тонкой перепончатой частью тела слизистую оболочку (см. рис. 95, В).

1.4.4.2. ТОМИНКСОЗЫ ПТИЦ

Томинксозы домашних и диких уток и гусей вызывают два вида нематод, у кур, индеек и цесарок — тоже два вида нематод, относящихся к подотряду *Trichosephalata*.

Локализация — у уток, гусей и кур в слепых кишках, пищеводе, зобе, иногда в желудке и ротовой полости.

Материалы и оборудование: томинксы уток, гусей, индеек, кур в растворе в виде музейных макропрепаратов и микропрепаратов; яйца; органы, пораженные томинксами; лупы; микроскопы; скальпель; ножницы; кюветы; чашки Петри; иглы; стекла предметные и покровные; таблицы по морфологии и биологии развития нематод; рисунки яиц.

Методические указания. Следует учесть, что томинксы локализуются у птиц в самых разных органах. При этом кулики, чайки, грачи, вороны и другие дикие птицы также являются дефинитивными хозяевами. При изучении морфологии гельминтов необходимо обратить внимание на строение хвостового конца самцов, спиколярное влагалище, форму и структуру яиц.

Возбудители. У уток и гусей паразитирует *Thominx anatis*; у кур, индеек, цесарок и у ряда других птиц — *Thominx collaris*; у индеек и уток, а также куликов, грачей, ворон и чаек — *Thominx contorta*.

Th. anatis. Самки длиной 16,4—24,8 мм, шириной 0,027—0,032 мм. Яйца размером 0,050—0,065 × 0,027—0,032 мм. Самец длиной 12,7—16,1 мм с плотной трехгранной спикой длиной 1,45—1,86 мм. Плотное спиколярное влагалище вооружено мелкими и редкими шипами, охватывает спикой, что заметно при большом увеличении микроскопа (рис. 96, В).

Th. collaris. Длина самок 12—20 мм, самцов 6—17 мм. Спикола длиной 1,00—1,55 мм длины. Спиколярное влагалище вооружено мелкими шипами. Яйца размером 0,056—0,070 × 0,023—0,031 мм (см. рис. 96, Б).

Th. contorta. Длина самок 28—98 мм, самцов 4,3—48,0 мм. Тонкая слаборазвитая спикола длиной 0,8—1,8 мм. Спиколярное влагалище покрыто мелкими шипами. Отверстие вульвы округлое, слегка выступающее, хвост сильно сужен. Анус расположен терминально. Яйца размером 0,050 × 0,024—0,028 мм. Пробочки на полюсах узкие, слегка выступающие, имеют гладкую и толстую скорлупу (см. рис. 96, А).

Биология развития. Томинксы — геогельминты, развиваются прямым путем. Птицы заражаются на полях и вблизи птичников, жилых домов, склевывая инвазионные яйца, каковыми становятся за 35—40 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Чаще болеют птицы в молодом возрасте. Источник распространения инвазии — боль-

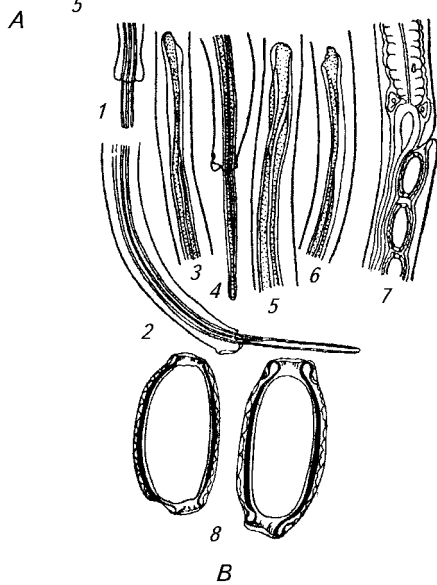
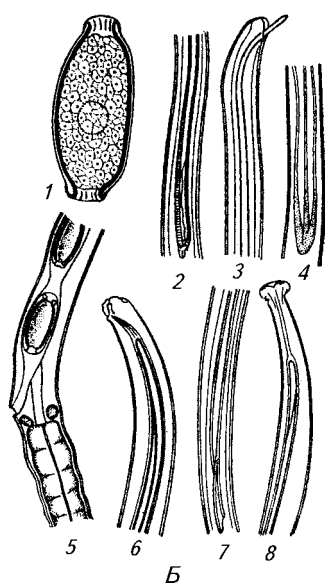
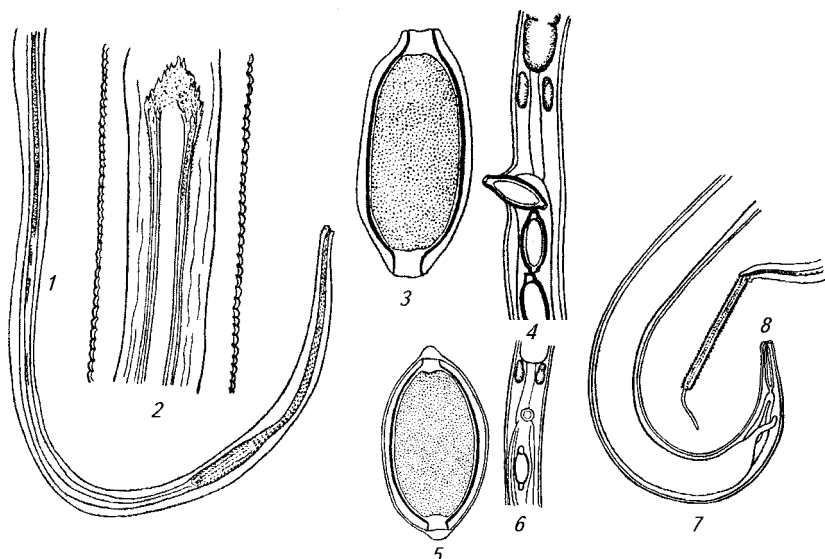


Рис. 96. Морфология томинксов (по Скрыбину и Петрову):

A — *Thominx contorta*: 1 — задний конец тела самца; 2 — проксимальный конец спикулы самца; 3, 5 — яйца; 4 — область вульвы; 6 — область вульвы вентрально; 7 — хвостовой конец самки; 8 — спиккулярное влагалище; *B* — *Th. collaris*: 1 — яйцо; 2, 4, 7 — проксимальный конец спикулы в различных положениях; 3 — задний конец тела самца с выдвинутой спикулой; 5 — область вульвы; 6, 8 — задний конец тела самца вентрально и латерально; *B* — *Th. anatis*: 1, 2, 3 — хвостовой конец самца в разных положениях; 4, 5, 6 — дистальный и проксимальный концы спикул; 7 — область вульвы; 8 — яйца

ные птицы, а также дикие птицы (утки, кулики, чайки, грачи, вороны, воробьи и т. д.). Яйца томинксов чрезвычайно устойчивы к условиям внешней среды. Вероятно, часть гельминтов у больных птиц и яйца могут перезимовывать.

Симптомы болезни. Наиболее тяжело переболевает молодняк птиц в возрасте до 4 мес. В результате поражения пищевода, зоба, рта у птиц отмечается затрудненное дыхание, закупорка пищевода, одышка.

Гельминтокопроскопическое исследование. Проводят его по методу Фюллеборна.

Патологоанатомические изменения. Они связаны с местом локализации гельминтов, где обнаруживают воспалительные явления и самих гельминтов.

1.4.4.3. КАПИЛЛЯРИОЗЫ ПТИЦ

Капилляриозы кур, индеек, цесарок и гусей вызывают тонкие нематоды из подотряда *Trichocephalata*.

Локализация — в тонком кишечнике.

Материалы и оборудование: капиллярии от птиц различных видов в растворе и в виде музейных макропрепаратов; яйца в растворе и в виде постоянных микропрепаратов. Оборудование такое же, как при изучении томинксов.

Методические указания. Особое внимание следует обратить на морфологию самцов и самок. Тонкие нитевидные паразиты встречаются чаще в виде клубка, со своеобразным строением спикулы и спиккулярного влагалища. Некоторые нематоды имеют мощный надвульварный клапан. Яйца весьма своеобразные, с хорошо выраженными пробочками.

Возбудители. У кур, индеек и цесарок паразитируют представители сем. *Capillariidae* — *Capillaria obsignata* и *C. caudinflata* и у гусей — *Capillaria anseris*.

C. obsignata. Самка длиной 11,5—15,3, шириной 0,07—0,09 мм, самец длиной 7,2—10,6 и шириной 0,05—0,07 мм. Вагина самки имеет довольно толстые стенки, отверстие в виде небольшой поперечной щели. Спикула самца плотная, цилиндрическая, длиной 1,25—1,70 и шириной около 0,01 мм. Проксимальный ее конец расширен и изогнут в виде воронки. Спиккулярное влагалище гофри-

рованное и в 2—3 раза шире диаметра спикулы. Яйца размером $0,043\text{—}0,056 \times 0,024\text{—}0,028$ мм. Оболочка их относительно тонкая, многослойная, с мелкими, частыми вдавлениями. Пробочки на полюсах широкие, уплощенные. Внутренность скорлупы заполнена зернистой массой (рис. 97, А).

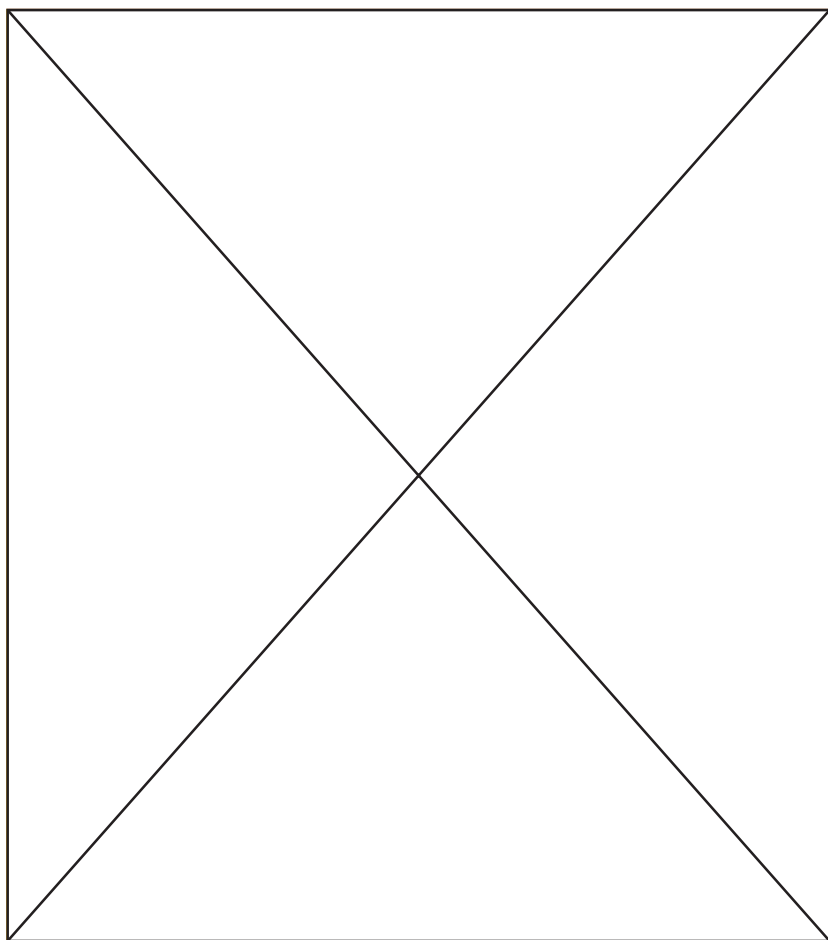


Рис. 97. Морфология капиляриид (по Скрыбину и Петрову):

А — *Capillaria obsignata*: 1 — общий вид самца; 2, 3 — хвостовой конец самца латерально и вентрально; 4 — дистальный конец спикулы в спикулярном влагалище; 5 — область вульвы; 6 — хвостовой конец самки; 7 — яйцо (фото ВИГИС); Б — *C. caudinflata*: 1, 2 — область вульвы; 3 — яйцо; 4 — дистальный и проксимальный концы спикул; 5 — яйцо (фото ВИГИС); В — *C. anseris*: 1 — задний конец самца; 2, 3 — хвостовой конец самца в разных положениях; 4 — яйцо

C. caudinflata. У самки вульва снабжена мощным кутикулярным клапаном. Хвост самца снабжен латеральными крыльями и бурсой (см. рис. 97, *Б*).

C. anseris — нитевидные нематоды гусей. Самка длиной 13—21,5 мм, самец 9—15 мм. У самца одна спикула длиной 1,35—1,85 мм, спиккулярное влагалище гладкое. Яйца размером 0,050—0,058 × 0,025—0,030 мм, бочковидной формы с короткими пробочками. Оболочка яйца с точковидными вдавлениями (см. рис. 97, *В*).

Биология развития. Капиллярии — геогельминты. Яйца во внешней среде достигают инвазионной стадии за 9—10 сут. Гуси заражаются, проглатывая яйца гельминтов на лугах и вблизи жилья. В кишечнике гусей гельминты достигают половой зрелости за 20—22 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Инвазия распространена повсеместно. Источник инвазии — больные гуси. Развитие яиц во внешней среде происходит только в условиях достаточной влажности и благоприятной температуры.

Симптомы болезни. У больных гусей они нехарактерны, отмечают потерю аппетита, вялость, поносы, отставание в росте и развитии.

Для прижизненной диагностики дополнительно исследуют фекалии по методу Фюллеборна. При вскрытии наиболее выраженные изменения обнаруживают в тонком кишечнике. Слизистая гиперемирована, отечна, покрыта слоем густой слизи, заметны точечные кровоизлияния. Как правило, выявляют значительное количество гельминтов.

1.4.4.4. ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллез — зооантропогельминтоз, вызываемый мелкими нематодами из подотряда *Trichocephalata*.

Локализация — половозрелые гельминты в тонком кишечнике, а личинки — в поперечно-полосатых мышцах (под сарколеммой мышечных волокон).

Материалы и оборудование: трихинеллы в растворе и в виде постоянных микропрепаратов; личинки в мышечной ткани в виде постоянных микропрепаратов; мышечная ткань, пораженная личинками трихинеллы; микроскопы; трихинелоскоп; ножницы; скальпель; компрессории; чашки Петри; пинцеты (желательно глазные); таблицы по морфологии трихинелл и биологии развития нематод; рисунки личинок.

Методические указания. При прохождении этой темы необходимо подчеркнуть, что встречаются два вида трихинеллы. Диагноз на инвазию ставят только при поражении мышц личиночной стадией. Следует подчеркнуть, что одно и то же животное является как дефинитивным, так и промежуточным хозяином. Трихинеллез — природно-очаговое заболевание. Необходимо выяснить, какой вид трихинеллы относится к бескапсульной форме.

Возбудители. У животных и людей паразитируют два вида трихинелл: *Trichinella spiralis* и *T. pseudospiralis*, относящиеся к сем. Trichinellidae.

Trichinella spiralis — очень мелкая волосовидной формы нематода. Пищевод окружен одноклеточными железами. Самец длиной 1,4—1,6 мм. Спикул нет, на хвостовом конце имеется два колючих выроста. Самка длиной 3,5—4,4 мм, шириной 0,06 мм. Половое отверстие расположено в передней части тела.

T. pseudospiralis отличается от первой меньшими размерами (рис. 98, А и Б).

Биология развития. В процессе эволюции трихинеллы приобрели уникальную особенность — для них одно и то же животное является промежуточным и дефинитивным хозяином. Самки, внедрившись наполовину в подслизистую тонкой кишки животного, продуцируют личинок, которые с кровью расходятся и оседают под сарколеммой кишечных волокон, где достигают инвазионной стадии за 17 сут. Дефинитивные хозяева (их более 100 видов) — свинья, собака, кошка, медведь, барсук, крыса и другие заражаются при поедании мяса, пораженного личинками трихинелл. В кишечнике животных личинки достигают половой зрелости приблизительно за 2 сут. Личинки локализуются в мышечной ткани, которая лучше снабжается кровью: мышцы диафрагмы, языка, уха и др. Их не бывает в сердечной мышце и в жировой ткани.

В биологии развития *T. pseudospiralis* участвуют еще птицы.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Трихинеллез встречается у большого числа (более 100 видов) млекопитающих и человека. Основные источники заражения свиней — недостаточно проваренные кухонные мясные отходы, пораженные личинками трихинелл, туши диких животных, скармливаемые свиньям, трупы кошек, собак, крыс, поедаемые свиньями. Заражение происходит в любое время года. Личинки трихинелл весьма стойки к воздействию внешних факторов. Человек заражается в основном при употреблении в пищу необезвреженной трихинеллезной свинины, изделий из нее, а также мяса диких животных. Одно и то же животное вначале бывает дефинитивным (кишечные трихинеллы), а затем промежуточным (мышечные трихинеллы) хозяином.

Симптомы болезни. У свиней они нехарактерны. Отмечают вялость, отказ от корма. Могут быть рвота, понос, поверхностное дыхание, иногда отеки век и конечностей. Свиньи неохотно передвигаются. Болезнь продолжается 1—1,5 мес после заражения, пока не закончится процесс инкапсуляции трихинелл. После этого клинические проявления болезни проходят, а свиньи остаются носителями личинок трихинелл в мышцах.

Посмертная диагностика. Проводят ее после убоя животного методом компрессорной трихинеллоскопии мышечной ткани свиней. От каждой свиной туши из ножек диафрагмы или из межреберных мышц берут две пробы по 60 г. Из каждой пробы изогну-

тыми ножницами делают 24 среза величиной с овсяное зерно. Каждый срез кладут на нижнюю стеклянную пластинку компрессора, покрывают другим стеклом и сжимают винтами так, чтобы через расплюснутые 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). Капсула имеет округлую, овальную или лимоновидную форму, более или менее одинаковой величины — длиной 0,68 мм и шириной 0,37 мм. Как правило, в одной капсуле находится одна личинка, реже — две, свернутые в спираль. Довольно часто встречаются личинки с обызвествленными капсулами (см. рис. 98, В поз. 1, 2). Для их просветления срезы помещают на 1—2 ч в 10%-ный раствор кислоты хлористо-водородной, а затем исследуют в капле глицерина. Однако более эффективен ускоренный метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке, по П. А. Владимировой. Пробу мышц массой 10 г измельчают в мясорубке, опускают в стаканчик или банку, заливают 250 мл искусственного желудочного сока (пепсин медицинский — 3 г, кислота хлористо-водородная — 1 г, вода — 100 мл), тщательно перемешивают и ставят в термостат при 42—47 °С. Через 4—5 ч верхний слой осторожно сливают, а осадок наносят на предметные стекла тонким слоем и исследуют под микроскопом.

В настоящее время на мясокомбинатах применяют исследование свинины на трихинеллез методом переваривания проб мышц из ножек диафрагмы (от 20 или 100 туш свиней одновременно) в искусственном желудочном соке с помощью аппарата для выделения личинок трихинелл (АВТ).

Существуют различные виды серологических иммунологических диагностик (микропреципитация, внутрикожная проба, иммуноферментный анализ ИФА и др.), однако в условиях хозяйств их редко применяют. Тем не менее в условиях районных ветеринарных лабораторий вполне доступно проведение реакции микропреципитации *in vitro* (см. рис. 98, В поз. 5, 6) на живых личинках для выявления зараженных животных. Сущность метода состоит в том, что при внесении в иммунную сыворотку больных животных живых трихинелл (личинок из мышц или взрослых особей из кишечника) образуются специфические преципитаты, видимые под микроскопом. При этом антитела сыворотки «противоличиночного типа» преципитируют антигены возле ротового отверстия личинок, нередко вызывая их гибель. Антитела же «противовзрослого» типа преципитируют антигены вокруг ротового, анального и экскреторного отверстий взрослых трихинелл.

Следует учесть, что у около 3,2 % зараженных и 0,2 % незараженных свиней могут образовываться неспецифические преципитаты на хвостовых концах личинок трихинелл (Бессонов, 1970).

В настоящее время в лабораторных условиях для трихинеллоскопии используют различные устройства (см. рис. 98, В поз. 7). Нередко трихинелл в мышцах следует дифференцировать от саркоцист продолговатой формы (по мишеровым мешочкам и микро-

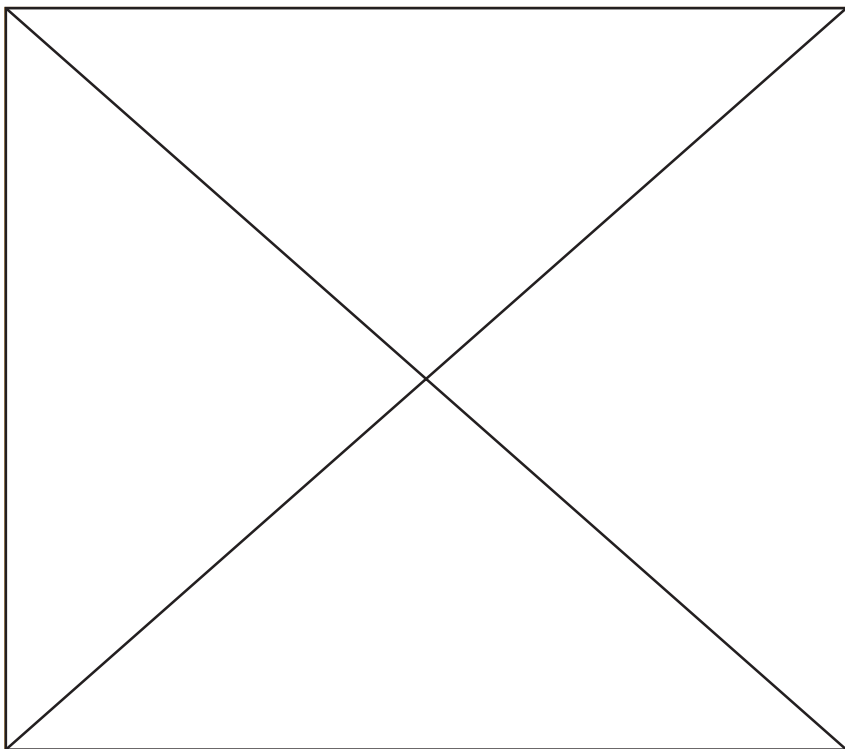
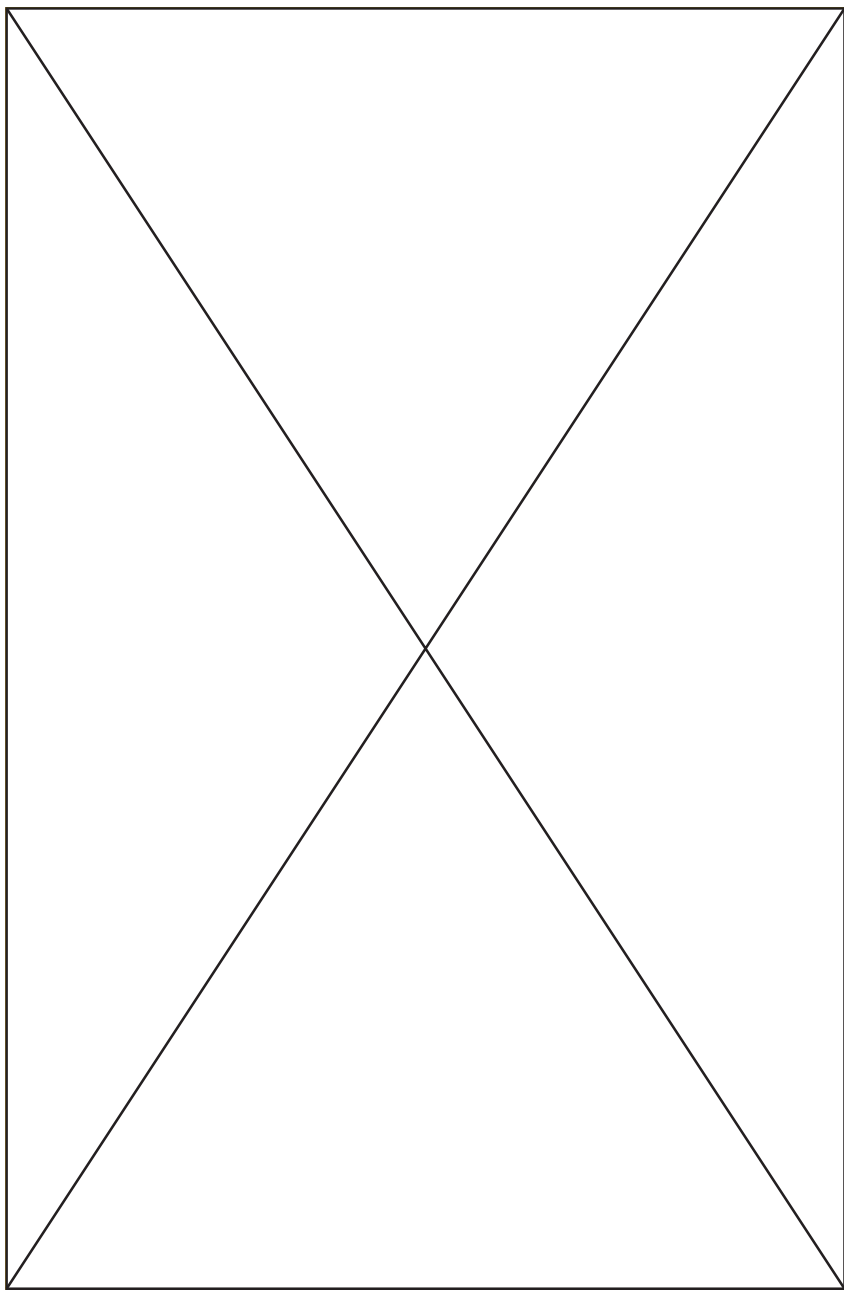


Рис. 98. Морфология трихинелл и личинок:

А — строение *T. spiralis* на разных стадиях развития: 1 — семидневный самец трихинеллы из кишечника хозяина; 2 — декапсулированные личинки из мышц — самец и самка; *Б* — *T. spiralis* на разных стадиях развития (по *Скрябину* и *Шихобаловой*): 1 — самец; 2 — хвостовой конец самца; 3 — самка; 4 — инвазионная личинка из мышц хозяина; 5 — расположение личинки и капсулы в межмышечных волокнах хозяина; 6 — половозрелая самка (видны неоплодотворенные яйцеклетки и сформированные личинки (фото *Веретенниковой*); *В* — элементы диагностики при трихинеллезах: 1 — личинка *T. spiralis* в мышцах крысы в капсуле; 2 — *T. spiralis* в мышцах кролика через год после заражения; 3 — личинка *T. pseudospiralis* в мышечной ткани мыши через 4 мес после заражения (отсутствует капсула) (по *Ершову*); 4 — личинка *T. pseudospiralis* в мышечной ткани сороки через 40 сут после заражения (отсутствует капсула); 5 — форма и строение специфических преципитатов на личинках трихинелл в иммунной трихинеллезной сыворотке кролика (по *Бессонову*); 6 — неспецифические преципитаты на хвостовых концах личинок трихинелл в нормальной сыворотке кролика (по *Бессонову*); 7 — устройства для трихинеллоскопии: *а* — трихинеллоскоп ТМП; *б* — трихинеллоскоп проекционный портативный (ТПП); *в* — насадка проекционного микроскопа (НПМ-2); *г* — трихинеллоскоп проекционный (ТП-1)



финнам), которые локализуются только между мышечными волокнами. Личинка трихинеллы псевдоспиралис в отличие от личинки трихинеллы спиралис в мышцах не образует капсулу (см. рис. 98, В—З, 4).

1.4.5. СПИРУРАТОЗЫ

Спируратозы — инвазионные болезни, вызываемые нематодами из подотряда *Spirurata*. Наибольшее значение имеют телязиозы животных.

1.4.5.1. ТЕЛАЗИОЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Телязиозы у крупного рогатого скота вызывают нематоды трех видов.

Локализация — в конъюнктивальном мешке и третьем веке — *Thelazia rhodesi*, в слезно-носовом канале — *Th. gulosa* и *Th. skrjabini*.

Материалы и оборудование: телязии в растворе и в виде музейных макропрепаратов; микропрепараты; глаза крупного рогатого скота, пораженные телязиями; оборудование такое же, как при изучении стронгилятозов лошадей, но по теме.

Методические указания. При диагностике телязиозов крупного рогатого скота необходимо конкретизировать место локализации каждого вида телязий. Указать место нахождения гартнеровых желез. Особое значение придают сезонам года, началу лета мух-коровниц и концу, когда они полностью теряют активность на пастбищах.

Рассматривая морфологию нематод, необходимо отметить особенности строения их наружного покрова, в частности переднего конца *Th. rhodesi*. Существенным дифференциальным признаком у телязий служит строение ротовой капсулы.

Возбудители. *Th. rhodesi*. Кутикула с резко выраженной поперечной исчерченностью, что придает паразиту зазубренный вид, ротовая капсула небольшая. Самец длиной 7,3—11,4 мм, шириной 0,42—0,45 мм, две неравные спикулы длиной 0,100—0,113 и 0,624—0,846 мм. Самка длиной 17,4—21,0 мм. Вульва расположена в передней части тела (рис. 99, А поз. 1б, 2б, 3б и Б).

Th. gulosa. Кутикула почти гладкая, сравнительно большая ротовая капсула в форме чаши. Самец длиной 5,3—9,1 мм, шириной 0,25—0,53 мм; две неравные спикулы длиной 0,129—0,165 и 0,688—0,962 мм. Самка длиной 5—16 мм, шириной 0,20—0,60 мм. Вульва находится в передней части тела (см. рис. 99, А поз. 1а, 2а, 3а).

Th. skrjabini. Кутикула почти гладкая, ротовая капсула очень маленькая. Самец длиной 5—9 мм, две слегка неравные спикулы длиной 0,082—0,12 и 0,113—0,185 мм. Самка длиной 11—19 мм. Вульва расположена в передней части тела (см. рис. 99, А поз. 1, 2, 3).

Морфологические особенности личинок разных видов телязий.
Th. rhodesi. Длина 0,204—0,235 мм, ширина 0,03—0,05 мм; головной конец утолщен; на хвостовом конце ланцетовидный чехлик.

Th. gulosa. Длина 0,249—0,266 мм, ширина 0,011 мм; головной конец и средняя часть тела не утолщена; на хвостовом конце шаровидный чехлик.

Th. skrjabini. Длина 0,23—0,24 мм, ширина 0,01 мм; головной конец утолщен, средняя часть личинки расширена; на хвостовом конце шаровидный чехлик.

Биология развития. Телязии — биогельминты. Развиваются с участием дефинитивных (крупный рогатый скот) и промежуточ-

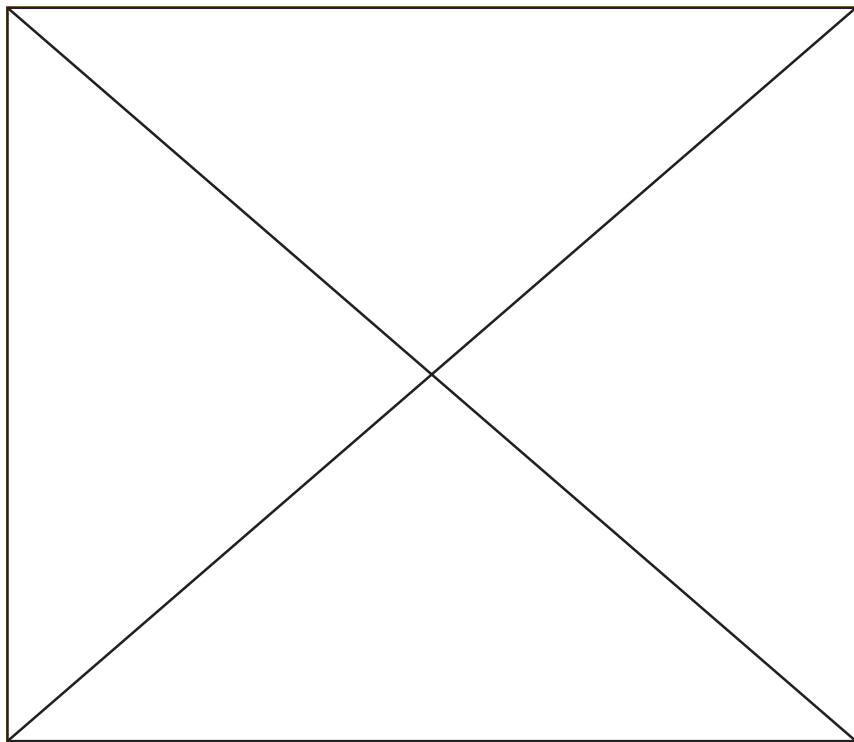


Рис. 99. Морфология телязий и диагностические признаки заболевания:

A — *Thelazia skrjabini*: 1 — головной конец; 2 — хвостовой конец самки; 3 — хвостовой конец самца; *Th. gulosa*: 1а — головной конец (чашеобразная ротовая капсула); 2а — хвостовой конец самки; 3а — хвостовой конец самца; *Th. rhodesi*: 1б — головной конец (видна выраженная поперечная исчерченность); 2б — хвостовой конец самки; 3б — хвостовой конец самца; *Б* — 1 — головной конец *Th. rhodesi*, хорошо видна поперечная исчерченность (по Канустину); 2 — общий вид *Th. rhodesi* — 1 самец и 8 самок (по Канустину); 3 — личинка *Th. rhodesi*; 4 — прободная язва роговицы (стафилома) у крупного рогатого скота при телязиозе (по Акбаеву); 5 — помутнение роговицы (по Акбаеву)

ных (мухи-коровницы — *Musca autumnalis*, *M. amica* и др.) хозяев. В теле насекомых личинки телязий достигают инвазионной стадии за 14—28 сут. Далее в момент, когда мухи садятся на увлажненную кожу внутреннего угла глаза или век коровы, личинки выходят из хоботка и попадают в глаза, где растут до половой зрелости за 21—42 сут. Нематоды живут около 1 года.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Телязиоз — широко распространенная инвазия, особенно на юге и востоке России, хотя вспышки клинически выраженной болезни проявляются очагово. Восприимчивы животные всех возрастов. Наиболее остро он протекает у телят в возрасте от 4 мес. Животные заражаются на пастбище в период лёта промежуточных хозяев (мух-коровниц), примерно через 15—20 дней после их появления. Болезнь сразу же принимает массовый характер. Молодых телязий обнаруживают в глазу в конце июня. Инвазия с каждым месяцем растет, достигая максимума в октябре, затем снижается и сходит на нет к июню следующего года.

Симптомы болезни. Вначале появляется слезотечение, гиперемия конъюнктивы пораженного глаза. Через 1—2 дня отмечают серозное или серозно-гнойное истечение, засыхающее в виде корочек во внутреннем углу глаза или на ресницах. Роговица воспаляется и мутнеет, веки воспаляются так, что глаза закрываются. Отмечается светобоязнь. Затем помутнение охватывает весь глаз, в центре его может быть изъязвление. Чаще поражается один глаз. Иногда животные слепнут. Животные угнетены, у них снижаются удои и аппетит. Возникновению воспалительного процесса заметно способствует строение поверхности (зазубренные края) *Th. rhodesi* (см. рис. 74, Б поз. 6 и рис. 99, Б поз. 4, 5).

Гельминтологические исследования. Гельминтоскопия. Диагноз ставят на основании обнаружения телязий (*Th. rhodesi*) в глазу методом вымывания паразитов из конъюнктивальных полостей 3%-ным раствором борной кислоты с помощью спринцовки с мягким наконечником. Во время промывания раствор собирают в почковидный тазик, в котором и находят живых телязий.

Th. gulosa и *Th. skrjabini* можно обнаружить при исследовании слезных истечений, в слезно-носовом канале или исследуя после убоа выводные протоки слезных (гартнеровых) желез.

Посмертная диагностика. Она заключается в нахождении телязий в конъюнктивальных полостях и в протоках слезной железы. Кроме того, учитывают патологические изменения в глазу.

1.4.6. ФИЛАРИАТОЗЫ

Филариатозы вызывают нематоды из подотряда Filariata. Наибольшее значение имеют онхоцеркозы лошадей и крупного рогатого скота и парафиляриоз лошадей.

1.4.6.1. ОНХОЦЕРКОЗ ЛОШАДЕЙ

Онхоцеркоз у лошадей вызывают две нематоды из подотряда Filariata.

Локализация — в сухожилиях сгибателей (рис. 100, Б поз. 4), в связках путового сустава, подкожной клетчатке в области сухожилий, а также в шейных надостистых связках, охватывая капюшон. Микроонхоцерки локализуются в толще кожи (в периваскулярной соединительной ткани и в подэпидермальном слое), а также в синовиальной жидкости суставов и сухожильных влагалищ.

Материалы и оборудование: онхоцерки в растворе и в виде музейных макропрепаратов; срезы кожи с личинками онхоцерков; кожа и сухожилия, пораженные онхоцерками; микроскопы; глазные пинцеты; ножницы; скальпель; чашки Петри; стекла предметные и покровные; искусственный желудочный сок; таблицы по морфологии и биологии развития возбудителей; рисунки личинок.

Методические указания. При изучении темы нужно обратить внимание на места расположения сухожилий конечностей и капюшона на шее и надостистых отростков. Объяснить характер локализации взрослых онхоцерков в сухожильном аппарате и почему невозможно извлечь нематод из сухожилий без переваривания их в желудочном соке.

При осмотре срезов кожи необходимо получить особые навыки, чтобы различать личинок от артефактов и кожных образований.

Возбудители. *Onchocerca cervicalis*. Тонкая молочного цвета нематода нитевидной формы. Рот лишен губ, окружен двумя рядами сосочков, всего их восемь. Кутикула тонкая, поперечно исчерчена. Тело самки, кроме того, снабжено кутикулярными кольцевидными утолщениями, так называемыми обручами. У самцов обручи слабо выражены. Самка длиной 300 мм. Вульва расположена на расстоянии 0,59 мм от переднего края. Самец длиной 74—116 мм, имеет две неравные спикулы. Большая спикула длиной 0,284—0,328 мм с заостренным дистальным концом, а короткая длиной 0,091—0,105 мм с крючком на дистальном конце. Личинки (микроонхоцерки) длиной 0,217—0,238 мм, шириной 0,005 мм.

O. reticulata. Самец длиной 90—270 мм. Длина большой спикулы 0,2—0,26 мм, а малой 0,1—0,12 мм. Длина самки неизвестна, так как удалось выделить только ее фрагменты. Длина наибольшего фрагмента самки 560 мм при ширине 0,3 мм. Вульва открывается на расстоянии 0,4—0,58 мм от переднего конца. Личинки длиной 0,23—0,26 мм, шириной 0,005 мм.

Биология развития. Дефинитивные хозяева онхоцерков — непарнокопытные животные, промежуточные — мокрецы рода *Culicoides*. Самки отрождают личинок, которые заносятся с кровью в кожу. Мокрецы заглатывают их с кровью, и в теле насекомых личинки достигают инвазионной стадии за 20—25 сут. При повторном сосании крови из хоботка мокреца личинки попадают в организм лошади, где они достигают половой зрелости за 4—5 мес. Живут очень долго (см. рис. 100, Б поз. 1, 2, 3).

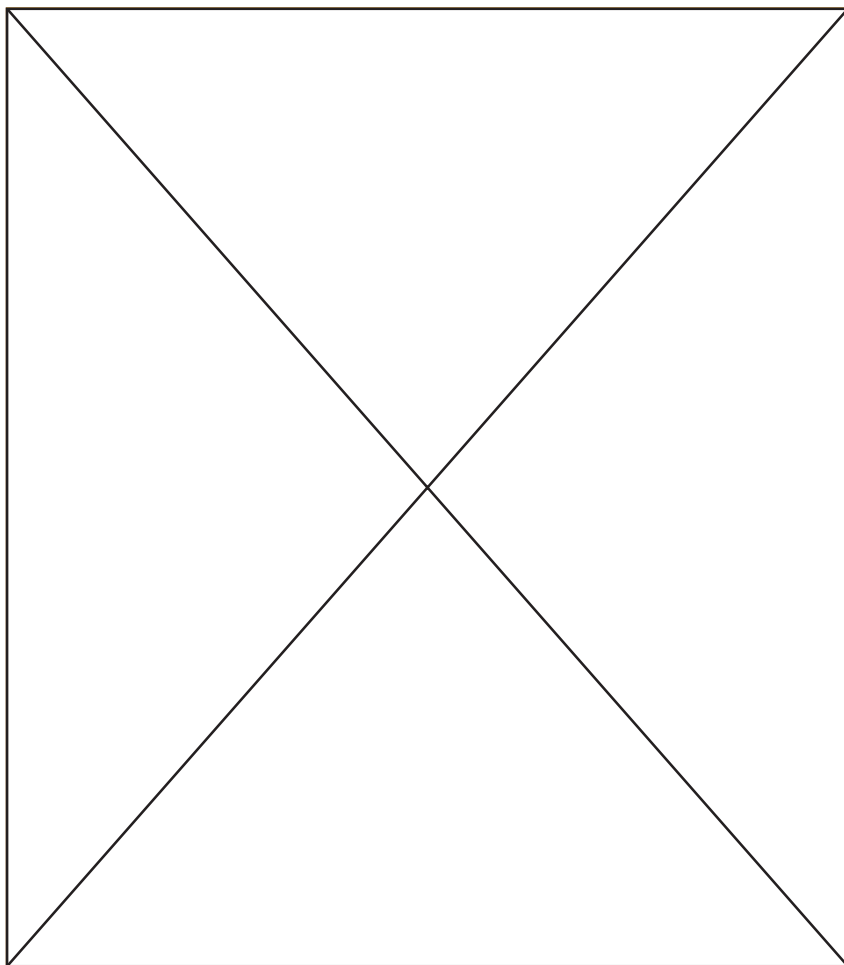


Рис. 100. Морфология онхоцерков и диагностические признаки онхоцеркоза:

А — морфология онхоцерков: *а* — 1 — головной конец самца *O. reticulata*; 2 — хвостовой конец самца; 3 — участок тела со спиральной исчерченностью (по *Ершову*); *б* — 1 — онхоцерки в сухожильной ткани; 2 — головной конец *O. reticulata*; 3 — хвостовой конец самца *O. reticulata* (по *Абуладзе*); *в* — 1 — головной конец *O. cervicalis*; 2 — хвостовой конец самца с двумя неравными спикулами (по *Абуладзе*); *Б* — 1 — яйцо *O. cervicalis* (внутри подвижная личинка перед вылуплением); 2 — личинка (по *Полимнестову*); 3 — личинка (по *Василькову*); 4 — сухожилие лошади, пораженное *O. reticulata* (по *Скрябину* и *Ершову*); 5 — кожа лошади, пораженная онхоцерками (по *Красноперову*)

Диагностика. Эпизоотологические данные. Онхоцеркоз встречается повсеместно, но чаще в лесной и лесостепной зонах. Инвазируются лошади в возрасте от 3 до 20 лет на низменных пастбищах, где имеются водоемы (места выплода мокрецов).

Симптомы болезни. Для онхоцеркоза характерно хроническое течение. В начале заболевания в области холки, затылка, шеи и спины, реже на других участках верхней части тела лошади появляются плотные и почти безболезненные припухлости размером с куриное яйцо (см. рис. 100, *Б* поз. 5). В припухлостях, расположенных с боков холки или под остистыми отростками грудных позвонков, вскоре появляются небольшие размягченные участки, а затем образуются свищи. Из свищей вытекает слизисто-гнойный экссудат, содержащий фрагменты паразитов.

Припухлость в области гребня шеи безболезненная и плотная; в таком состоянии она может оставаться длительное время (асептическое течение болезни).

Поражения сухожилий сгибателей конечностей и связочного аппарата сопровождаются периодической хромотой, тендовагинитами, экзостазам и другими патологическими явлениями, сопровождающими функциональное нарушение конечностей (см. рис. 100, *Б* поз. 4).

Гельминтоларвоскопическое исследование. Скрытую форму онхоцеркоза удается диагностировать при жизни лошади методом дермоларвоскопии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у лошадей в сухожильной ткани связочного аппарата затылка, шеи, холки и конечностей находят онхоцерки, их фрагменты и личинок.

1.4.6.2. ОНХОЦЕРКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

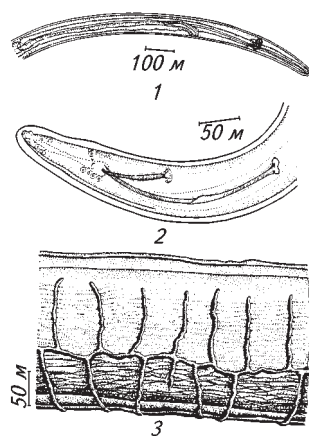
Онхоцеркоз у крупного рогатого скота вызывают тонкие нематоды из подотряда *Filariata*.

Локализация — в пластинчатой части шейной связки и в гастротроинеальной связке. Личинки онхоцерков (микроонхоцерки) обитают в толще кожи, чаще в области пупка по белой линии (рис. 101, *В* поз. *а*).

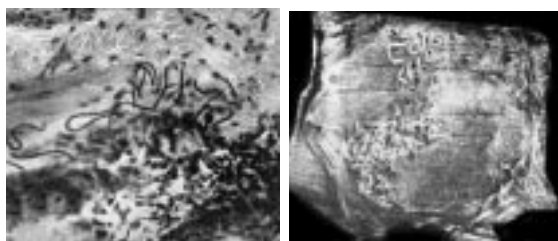
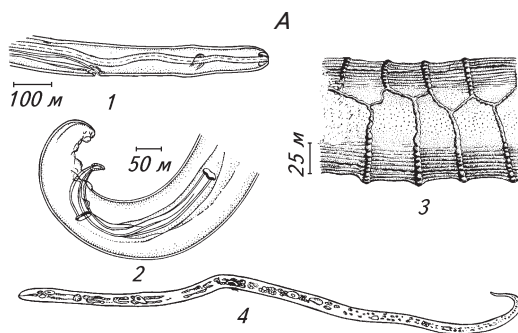
Материалы и оборудование: такие же, как при изучении онхоцеркоза лошадей, но по теме.

Методические указания. Обращают внимание на места локализации взрослых нематод, на более излюбленные места локализации личинок. Следует освоить способы размельчения кожи, при которых больше выявляют личинок. Подчеркнуть, при каких условиях можно извлечь нематоду целиком.

Возбудители. *Onchocerca gutturosa* (см. рис. 101, *А* поз. 1, 2). Самец длиной 28,3—33,8 мм, шириной 0,091—0,105 мм. Кутикула тонко исчерчена в поперечном направлении. Ротовое отверстие окружено четырьмя маленькими сосочками. Хвостовой конец с двумя



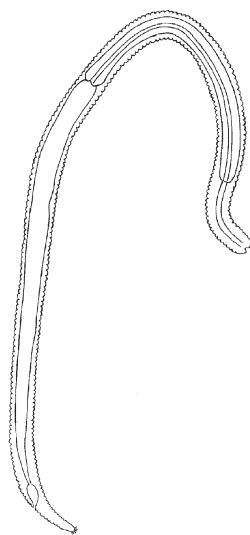
Б



а

Б

б



Г

Рис. 101. Морфология онхоцерков крупного рогатого скота:

A — общий вид *Onchocerca gutturosa*: 1 — самец и 2 — самка; *Б* — морфология онхоцерка *O. gutturosa*: 1 — головной конец самки; 2 — хвостовой конец самца; 3 — структура кутикулы (по Гнединой); *В* — морфология онхоцерка *O. lienalis*: 1 — головной конец самки; 2 — хвостовой конец самца; 3 — структура кутикулы; 4 — личинка онхоцерка (по Гнединой); *а* — личинки онхоцерка в коже крупного рогатого скота (по Канустину); *б* — онхоцерки на *Ligamentum nuche* (по Гнединой); *Г* — личинка *Habronema microstoma*, третья стадия развития (по Полимпестову)

неравными спикулами (длина большой 0,225—0,295 мм, малой 0,075—0,088 мм). Длина самки неизвестна. Длина наибольшего ее фрагмента, извлеченного из узелков, 1015 мм при ширине 0,3 мм. На кутикуле мощно выраженные валикообразные утолщения своеобразного орнамента (см. рис. 101, *Б*). Вульва находится на расстоянии 0,55 мм от переднего конца. Длина микроонхоцерков 0,19—0,24 мм, ширина 0,002—0,004 мм.

Локализация — в шейной связке крупного рогатого скота, буйволов и зебу.

O. lienalis. Самец длиной до 35 мм, шириной 0,06 мм. Нитевидное тело резко сужено к переднему концу. Хвостовой конец округлен, изогнут на вентральную поверхность, снабжен двумя неравными спикулами. Длина большой спикулы 0,23 мм, малой — 0,07 мм. Длина самки неизвестна, находили фрагменты длиной до 360 мм. Кутикула покрыта валиками в виде орнамента. Вульва открывается на расстоянии 0,62 мм от переднего конца. Хвостовой конец мощный, свернут спирально (см. рис. 101, *В* поз. 1, 2, 3). Размер личинок 0,241—0,259 × 0,002—0,005 мм (см. рис. 101, *В* поз. 4).

Локализуются в гастрوليенальной связке.

Биология развития. Дефинитивные хозяева — парнокопытные животные; промежуточные — мошки семейства Simuliidae, которые заражаются, заглатывая личинок нематод при сосании крови от больных животных. Микроонхоцерки в организме мошек становятся инвазионными за 7—21 сут и при повторном нападении мошек личинки попадают в организм крупного рогатого скота, где они достигают половой зрелости за 7—8 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Онхоцеркозы крупного рогатого скота распространены повсеместно. Экстенсивность инвазии колеблется от единиц до 100 %. Животные заражаются на пастбище при нападении кровососущих насекомых — мошек (промежуточных хозяев).

Симптомы болезни. Изучены недостаточно, так как болезнь протекает в виде хронического процесса без особого проявления клинических признаков. Тем не менее микроонхоцерки вызывают гиалиноз дермы, утолщение эпидермиса, гиперкератоз, разрушение коллагеновых волокон и потерю механической прочности

кожи. На коже сосков вымени зараженных коров обнаруживают мелкие трещины и воспаление основы кожи, что обуславливает «летние» маститы.

Гельминтолارвоскопическое исследование. Прижизненная диагностика основана на методе дермоларвоскопии. Посмертно диагноз ставят при патологогистологическом исследовании пораженных кож. Микроонхоцерков обнаруживают во всех слоях кожи, но преимущественно в сосочковом.

1.4.6.3. ПАРАФИЛЯРИОЗ И СЕТАРИОЗ ЛОШАДЕЙ

Парафиляриоз и сетариоз у лошадей и других непарнокопытных животных вызывают нематоды из подотряда Filariata. Эти же заболевания со своими специфическими возбудителями встречаются и у крупного рогатого скота.

Локализация — в подкожной клетчатке и в межмышечной соединительной ткани, а сетарии — в брюшной и грудной полостях, семенниках, между твердой и мягкой оболочкой мозга, в околосердечной сумке, фаллопиевых трубах, передней камере глаз (неполовозрелые гельминты) и в крови — микросетарии. По данным М. А. Полимпсестова, личинки парафилярий встречаются и в коже передней половины тела.

Материалы и оборудование: парафилярии и сетарии в растворе и в виде музейных макропрепаратов; личинки нематод в виде постоянных микропрепаратов; пораженные нематодами органы; микроскопы; лупы; чашки Петри; иглы и стекла; пинцет Пиано; ножницы Купера; скальпель; таблицы по морфологии и биологии развития гельминтов; рисунки личинок.

Методические указания. Следует обратить внимание на то, что эти гельминты локализуются только в полостях и закрытых пространствах. Указать на особенности морфологии личинок, расположения их в организме животных и на характерные клинические признаки парафиляриоза (сечение).

Возбудители. *Parafilaria multipapillosa* и *Setaria equina* — тонкие нематоды, относящиеся к сем. Filariidae.

P. multipapillosa. Нематода нитевидной формы, белого цвета. Самец длиной 28—30 мм, шириной 0,3 мм, с двумя неравными спикулами. Самки длиной 40—60 мм, шириной 0,42—0,44 мм. На переднем конце — множественные кутикулярные выступы (папиллы). Вульва открывается рядом с ротовым отверстием. Яйца овальные, размером 0,058 × 0,03 мм. В яйце находится развитая личинка (рис. 102, В).

S. equina. Тонкие светло-серые или молочного цвета нематоды. Самец длиной 60—80 мм, шириной 0,530—0,890 мм. Имеет две неравные спикулы длиной 0,232 и 0,630 мм и 8 хвостовых сосочков. Самка длиной 120 мм, шириной 0,833—0,899. Вульва открывается вблизи переднего конца тела. Ротовое отверстие окружено хитиновым кольцом, свободный край которого встречается впереди

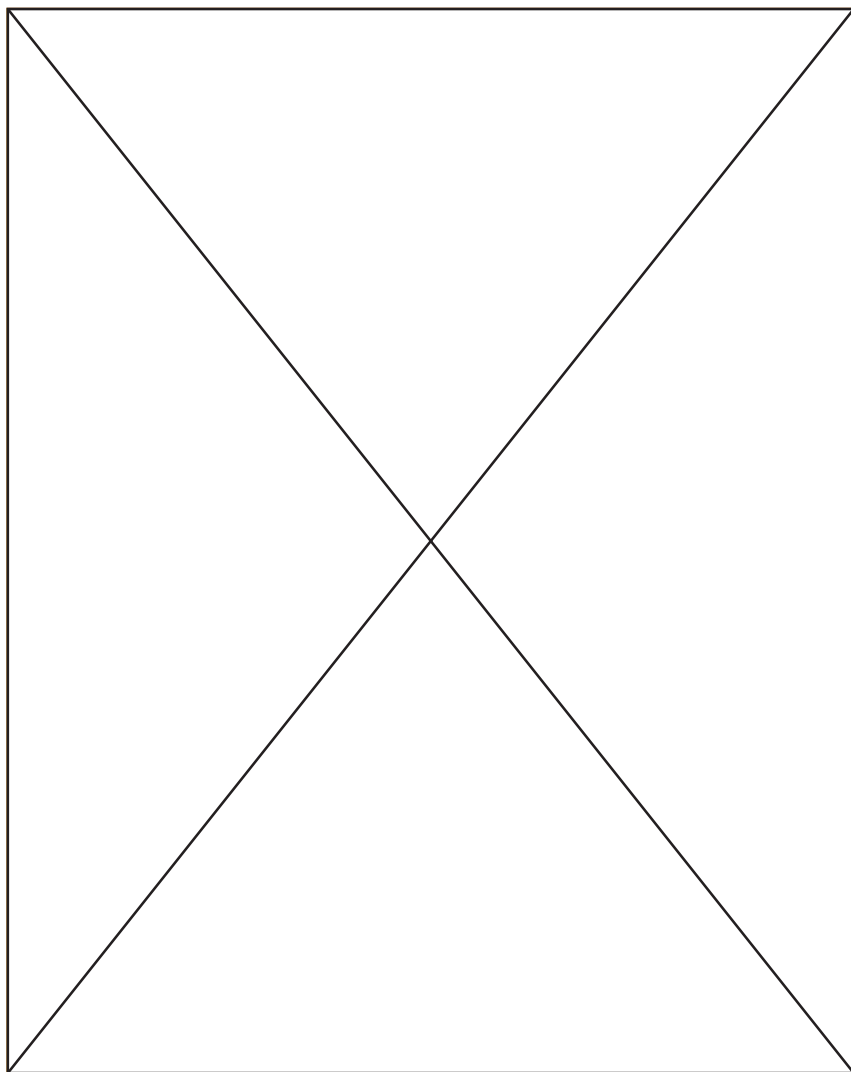
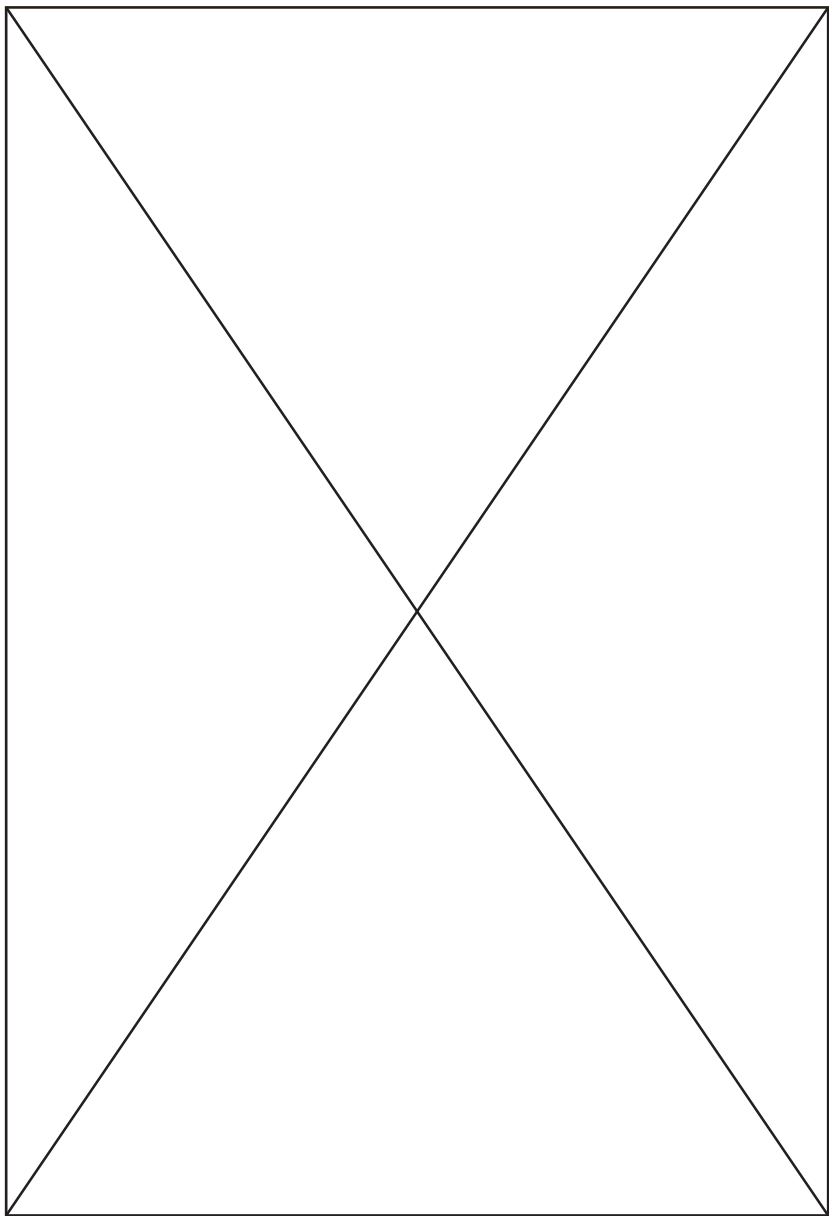


Рис. 102. Морфология предимагинальных и имагинальных стадий развития *P. multipapillosa* лошадей:

A — предимагинальные стадии: 1 — личинка, выявленная под кожей лошади; 2 — личинка, обнаруженная в коже; 3 — яйцо из капли крови; 4 — «абортивная», выдавленная из яйца личинка (по Полимпсестову); 5 — локализация микрофилярий в коже лошади (по Полимпсестову); *B* — имагинальные стадии: 1 — общий вид, самец и самка (по Капустину); 2 — хвостовой конец самца парафилярии (по Капустину); *B* — 1 — самец и самка; 2 — головной конец паразита; 3 и 4 — хвостовые концы самца и самки (по Полимпсестову); 5 — яйцо из капли крови, выделившейся на коже; 6 — личинка (по Василькову)



в виде четырех губ. Позади кольца выступают сосочки: четыре передних заостренных и на некотором расстоянии от них еще четыре округлых (рис. 103, А).

Биология развития. Парафилярии и сетарии — биогельминты, развиваются с участием дефинитивных (непарнокопытных и частично парнокопытных животных) и промежуточных (мухи и комары) хозяев. Гельминты выделяют яйца, из которых вскоре вылупляются личинки. Насекомые заглатывают личинок, которые, достигнув инвазионной стадии, снова попадают в организм животных во время повторного кровососания (см. рис. 102, А, В поз. 6; рис. 103, А поз. 5—8).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Парафиляриоз распространен в южных и юго-восточных районах России (степная и лесостепная зоны). Характеризуется сезонным течением. Клинически выраженную болезнь начинают регистрировать с апреля, максимум инвазия достигает в июле и августе, в октябре она прекращается. Чаще болеют лошади 3 лет и старше.

Сетариозы лошадей и крупного рогатого скота распространены во всех зонах Российской Федерации, в том числе и в Нечерноземье. Заболевания сезонные, что зависит от активности комаров. В средней полосе России комары активность проявляют с мая по сентябрь—октябрь с пиком в летние месяцы.

Симптомы болезни. Для парафиляриоза они характерны. У лошадей в коже шеи, плеч и боков при пальпации обнаруживают плотные бугорки, в которых локализуются взрослые гельминты размером от горошины до фасоли. В жаркие часы дня на этих местах появляются кровоточающие ранки, из которых каплями выделяется кровь (сечение), которая, свертываясь, образует струпу. Течение болезни доброкачественное.

Сетариозы у животных протекают бессимптомно. Однако при высокой интенсивности инвазии у лошадей описаны случаи падежа от кахексии. Паразитирование гельминтов на печени, легких, семенниках, в глазах и других органах может вызвать соответствующие симптомы пораженного органа. При большом количестве микросетарий в крови отмечены признаки, свойственные инфекционной анемии.

Гельминтоооволарвоскопические исследования. В капле крови, вытекающей из ранок, можно обнаружить яйца и личинок пара-

Рис. 103. Морфология *Setaria equina* и *S. labiato — papillosa*:

А — *Setaria equina*: 1 — самец и самка; 2 — головной конец паразита; 3, 4 — хвостовые концы самца и самки (по Раевской); 5, 6 — личинки из крови; 7 — личинка (по Василькову); 8 — личинка (по Полимтсестову); 9 — фибринозный налет на печени лошади, вызванный паразитированием сетарий (по Канустину); Б — *S. labiato — papillosa*: 1 — возбудители; 2 — головной конец паразита; 3 — яйца и личинки (по Раевской); 4, 5 — хвостовые концы самки и самца

филярий (см. рис. 103, Б поз. 3). Для этого свежую каплю крови смешивают на предметном стекле с 1—2 каплями дистиллированной воды и исследуют под микроскопом. Личинки светло-серые, передний конец закруглен, хвостовой тупо заострен, хвост короткий. В циркулирующей крови личинок не бывает. По данным М. А. Полимпсестова (1938), можно диагностировать парафиляриоз, проводя дермогельминтоларвоскопию кожи в области лопатки и груди лошади, инвазированной даже 4—5 парафиляриями, но без клинических проявлений на коже. Для этого берут ножницами Купера кожу толщиной до 1,5 мм и, предварительно измельчив, помещают в физиологический раствор. Обнаруживают живых личинок (см. рис. 102, А, Б).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов лошадей после снятия кожи в разных участках подкожной клетчатки, особенно в области шеи, находят взрослых парафилярий, а в полостях тела — сетарий.

Паразитирование взрослых сетарий на поверхности брюшины, в различных органах вызывает хронически протекающие воспалительные процессы. В результате наблюдают соединительнотканые ворсинчатые разрастания на поверхности печени, диафрагмы, серозной оболочки кишечника и т. д. (см. рис. 103, А поз. 9).

1.4.6.4. ДИРОФИЛЯРИОЗ ПЛОТОЯДНЫХ

Дирофиляриоз у плотоядных животных вызывают тонкие нематоды из подотряда Filariata.

Локализация — *Dirofilaria immitis* паразитирует в правом желудочке сердца и в предсердии, реже — в левом желудочке легочной артерии; личинки — в кровеносных сосудах, а в вечернее время — чаще в периферической крови. *D. repens* локализуется в подкожной клетчатке конечностей, головы и шеи.

Материалы и оборудование: дирофилярии в растворе и в виде музейных макропрепаратов; сердце собаки, пораженное дирофиляриями; мазки крови с личинками дирофилярий; микроскоп; лупа; скальпель; иглы; предметные и покровные стекла; таблицы по морфологии и биологии развития; рисунки пораженных органов и личинок.

Методические указания. Обращают внимание на ареал дирофиляриоза и на то, что в последние годы границы инвазии расширяются вглубь северных районов. Указывают на места локализации взрослых нематод и личинок, особенно в вечернее время, и на время приготовления мазков крови.

Мазки следует готовить несколько толще, чем при пироплазмидозах, и красить по Романовскому—Гимзе.

Возбудитель. *Dirofilaria immitis*. Светло-желтоватого цвета, суживающаяся к обоим концам нематода. Поверхность ее тела снабжена продольными гребнями. Ротовое отверстие маленькое, пищевод цилиндрический. Длина самца 120—180 мм, самки 250—300 мм, ширина 1,124—1,286 и 0,75—1,514 мм соответственно.

Самец имеет две спикулы неравной величины. Хвостовой конец самки закруглен, анус открывается субтерминально (рис. 104, А).

Личинки (микрофилярии) размером $0,22-0,28 \times 0,005-0,007$ мм.

Существует у собак и другой вид — *D. repens*, который может паразитировать и у человека. Длина самца 18—70 мм, самки 100—170 мм. Паразитирует под кожей (см. рис. 104, Б).

Биология развития. Дирофилярии — биогельминты. Дефинитивные хозяева — собака, волк, лисица и другие плотоядные, промежуточные — комары родов *Anopheles*, *Culex* и *Aedes*. Самки живородящие. Личинки скапливаются в крови, особенно в периферической, в вечерние часы, когда комары активно сосут кровь у собак. В организме комаров личинки достигают инвазионной стадии за 10—12 сут. Затем при повторном сосании крови из хоботка комара личинки попадают в организм собаки. Из глубины кожи личинки мигрируют лимфогенным и гематогенным путями к месту локализации гельминтов, этот процесс длится 85—120 сут. Далее гельминты достигают половой зрелости за 8—9 мес; живут 2—3 года.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Дирофиляриоз — широко распространенное в южных и восточных районах страны заболевание собак и других плотоядных. Начало заражения животных совпадает с летом комаров и заканчивается поздно осенью. Весьма важный фактор заражения комаров, а следовательно, и животных тот, что личинки постоянно мигрируют в крови больных до 120 сут, а если они не прошли через организм комаров, то до двух лет.

В последние годы заболевание активно продвигается на север, встречаясь в условиях Нечерноземья.

Нематоды *D. repens* паразитируют под кожей собак и человека в центральных районах Нечерноземья, Красноярского края и на Украине.

Симптомы болезни. Дирофилярии, скапливаясь в большом количестве в местах локализации, резко нарушают кровоток в организме и снабжение его гемоглобином. Наступает асфиксия, возникают отеки и водянка полостей. Продукты метаболизма нематод обуславливают аллергию, поражение нервной системы, парезы и искривление шеи. При физической нагрузке собаки могут погибнуть.

Другой вид, паразитируя под кожей в области головы и на лапах, вызывает поражения в виде папулезного дерматоза. Часто во время операции в пораженных участках обнаруживают нематод.

Для окончательного уточнения диагноза проводят гельминто-гемоларвоскопические исследования. Для этого берут кровь, лучше в вечернее время, разводят ее физраствором 1 : 2. Подвижные личинки хорошо различаются под микроскопом при увеличении $\times 56$. Готовят также мазки крови (лучше несколько толще) и после

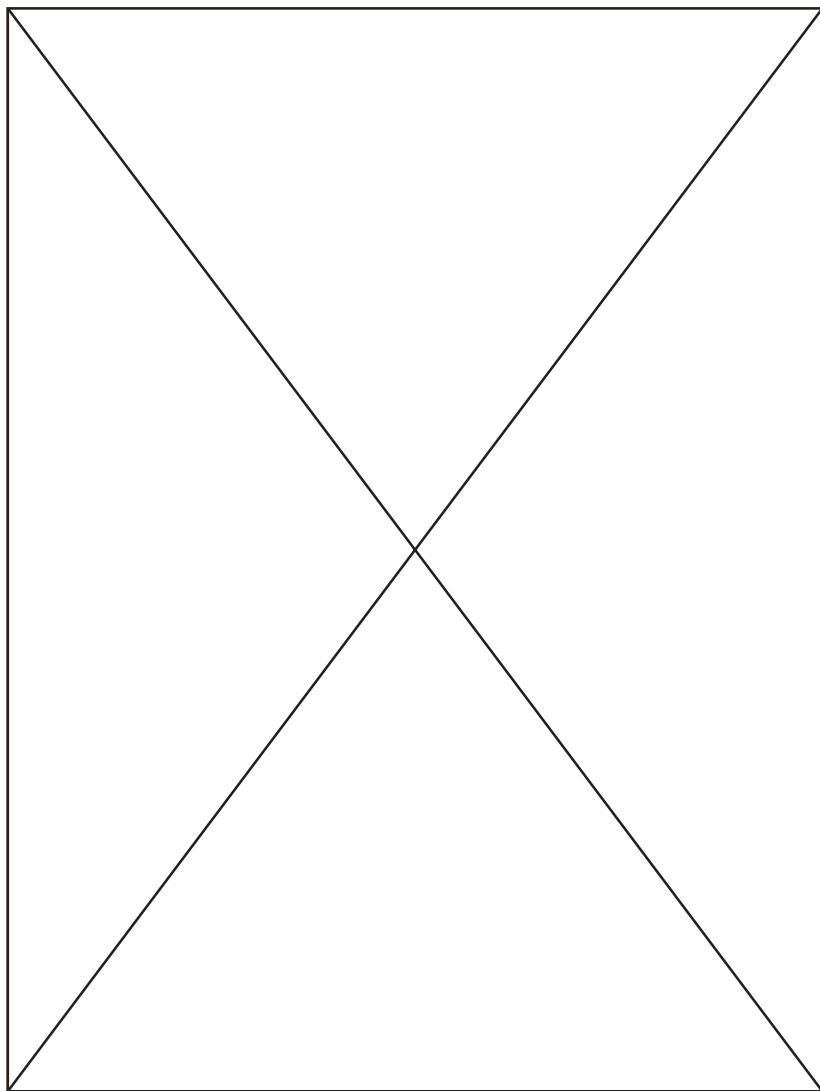


Рис. 104. Морфология дирофилярий:

A — *Dirofilaria immitis*: 1 — самки (по Капустину); 2 — головной конец паразита; 3 — хвостовой конец самца; 4 — хвостовой конец самки (по Петрову); *Б* — *Dirofilaria repens*: 1 — головной конец самки; 2 — хвостовой конец самца (по Петрову); 3 — общий вид *D. repens* из подкожной клетчатки собаки, две самки (по Капустину); *В* — личинки *D. immitis*: *а* — личинка из крови собаки (преп. ВИГИС); *б* — личинка в крови собаки (по Капустину)

фиксации окрашивают по Романовскому—Гимзе. Личинки слегка сине-фиолетового цвета чаще всего лежат в вытянутом положении (см. рис. 104, *B*).

Посмертно вскрывают сердце и легочную артерию, а также припухлости в области конечностей, головы и шеи.

1.4.7. РАБДИТАТОЗЫ

Рабдитатозы — болезни, вызываемые нематодами из подотряда Rhabditata.

Наибольшее значение имеют стронгилоидозы молодняка животных. Инвазия встречается у плотоядных, а также у человека. Гельминты локализуются в тонком кишечнике в его слизистой, между ворсинками и под эпителием.

Материалы и оборудование: паразитические и свободноживущие формы стронгилоидесов в растворе и в виде постоянных микропрепаратов; яйца и филариевидные личинки; залежавшиеся фекалии с гумусом; микроскопы; аппарат Бермана; фекалии от телят, ягнят, поросят и жеребят желательно в возрасте до одного мес; оборудование для проведения исследований по методу Фюллеборна; стекла; насыщенный раствор натрия хлорида (поваренной соли); таблицы по морфологии стронгилоидесов и биологии их развития; рисунки яиц, рабдитовидных и филариевидных личинок.

Методические указания. Следует особо подчеркнуть биологию развития стронгилоидесов животных. Отметить морфологические особенности личинок и яиц с личинками. Обратить внимание студентов на то, что эти гельминтозы встречаются у животных уже в первые дни жизни и влияют на их естественную резистентность, а следовательно, на состояние иммунитета.

1.4.7.1. СТРОНГИЛОИДОЗЫ МОЛОДНЯКА (ТЕЛЯТ, ЯГНЯТ, КОЗЛЯТ, ПОРОСЯТ, ЖЕРЕБЯТ)

Стронгилоидозы у молодняка вызывают мелкие нематоды рода *Strongyloides*, см. *Strongyloididae*. Развитие этих нематод происходит со сменой поколений — паразитического и свободноживущего, причем последнее может и выпадать.

Морфологическая характеристика рода *Strongyloides*. У паразитического поколения ротовое отверстие окружено двумя губами, расположенными латерально. Каждая губа разделена на три слабовыраженные лопасти, имеются два круга околоротовых сосочков, по четыре в каждом. У самок пищевод цилиндрический без бульбуса. Хвостовой конец закруглен или заострен. Вульва позади середины тела (рис. 105, *B*). Яйца, в которых находятся сформированные личинки, выделяются наружу. Стронгилоиды — геогельминты (см. рис. 106).

У свободноживущего поколения в отличие от паразитического имеются два бульбуса: один удлинённый, расположен в передней части пищевода, второй округлый — в задней его части (см. рис. 105, *A* поз. 3, 4).

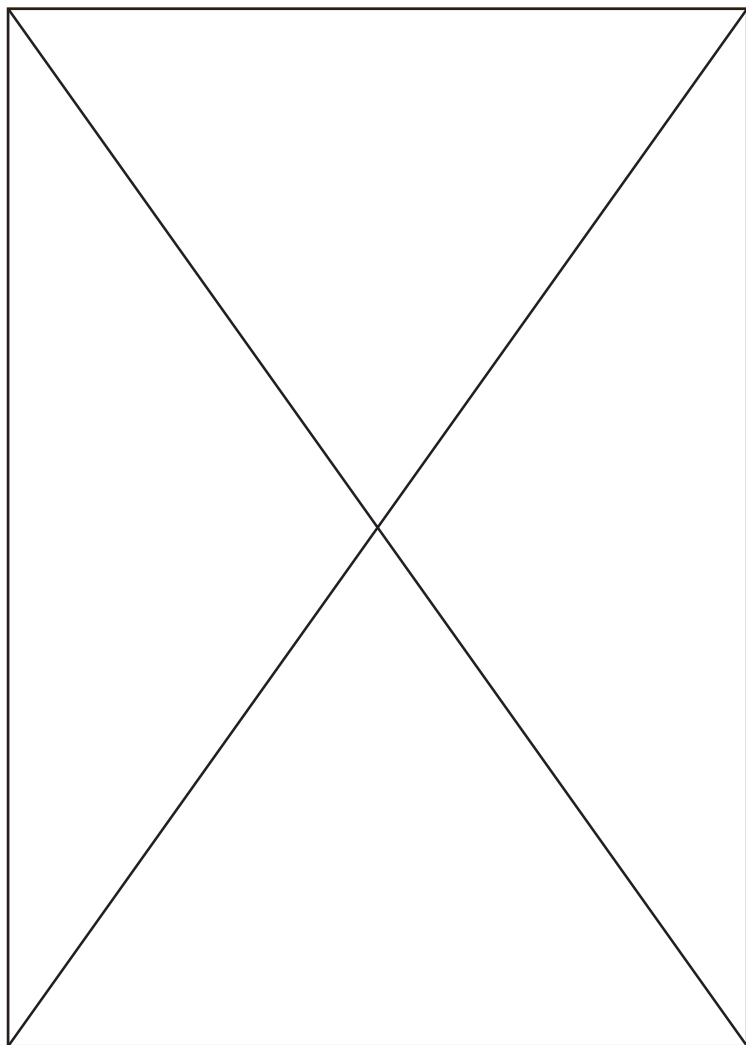


Рис. 105. Морфология стронгилоидесов жвачных животных и свиней:

A — *Strongyloides papillosus* (жвачных): 1 — рабдитовидная личинка первой стадии развития; 2 — инвазионная филариевидная личинка; 3 — самец свободноживущего поколения; 4 — самка свободноживущего поколения; *Б* — строение губ и ротового отверстия *Rhobdititis terricola* — рабдитаты: 1 и 2 — 6 маленьких губ апикально и латерально; *В* — *Strongyloides papillosa* (по Скрабину и Шульцу): 1 — самка свободноживущей стадии; 2 — хвост самки паразитической стадии; 3 — область вульвы самки паразитической стадии; *Г* — *Strongyloides ransomi* (свиней): 1 — передний конец самки; 2 — задний конец самки; 3 — область ануса; 4 — область вульвы; 5 — яйцо *S. papillosus* — светло-серое, внутри с личинкой

Стронгилоидоз молодняка жвачных. Возбудитель — *Strongyloides papillosus* — очень мелкие нитевидные нематоды длиной 3,5—6,0 мм, шириной 0,05—0,06 мм. Вульва в виде поперечной щели с выступающими губами открывается на расстоянии 1,2—2,0 мм от заднего конца. Яйца овальные, реже круглые или неправильной формы. У большинства яиц внутри личинка (см. рис. 105, Г поз. 5). Оболочки яиц тонкие, гладкие, прозрачные. Размер яиц 0,045—0,054 × 0,025—0,033 мм. Паразитируют в тонких кишках овец, коз, телят, молодняка зебу, крольчат, зайчат.

Стронгилоидоз поросят. Возбудитель — *Strongyloides ransomi* (см. рис. 105, Г поз. 1—4) — очень мелкие волосовидные нематоды длиной 2—4,2 мм, шириной 0,036—0,081 мм. Вульва расположена в задней трети тела. Яйца овальной, реже круглой формы, размером 0,037—0,060 × 0,025—0,042 мм. Паразитируют в тонком кишечнике поросят.

Стронгилоидоз жеребят. Возбудитель — *Strongyloides westeri* — мелкие нематоды длиной 5—9 мм, шириной 0,05—0,09 мм. Вульва в виде поперечной щели открывается в задней трети тела. Яйца овальные или круглые размером 0,039—0,060 × 0,039—0,042 мм. Паразитируют в тонких кишках у жеребят, ослят и мулят.

Методы диагностики. Эпизоотологические данные. Стронгилоидозы распространены повсеместно. У ягнят и козлят наибольшую степень инвазии отмечают в возрасте до 4 мес, у поросят — от 3—4 нед до 1,5—2 мес, у жеребят — от 2—3 мес до 1 года. Молодняк заражается возбудителями стронгилоидоза в стойлах, телятниках, свинарниках весной, летом и осенью. Инвазионные личинки проникают в организм молодых животных через кожные покровы и рот. Первый способ превалирует, чем объясняется широкое распространение болезни.

Симптомы болезни. Наиболее тяжело болеют поросята 3—4-недельного возраста (отход до 50 %).

У больных поросят-сосунов (1,5—2-месячного возраста) отмечают вялость, понос, исхудание и кожный зуд в начале заболевания. Через 2—3 дня после заражения на коже появляется сыпь, температура повышается до 40,7 °С. Области спины, поясницы и крупа болезненны, аппетит понижен. Дыхание становится затрудненным (миграция личинок). Развиваются рвота, понос, бледность видимых слизистых оболочек.

У ягнят раннего возраста при интенсивном заражении возбудителем стронгилоидоза первыми клиническими признаками являются сильное беспокойство, зуд (из-за чего бывают расчесы), в коже формируются множественные папулы величиной с просыное зерно, которые превращаются в наибольшие гнойнички. Температура повышается до 40,5—41,7 °С, аппетит понижен, животные угнетены, отмечают поносы или запоры.

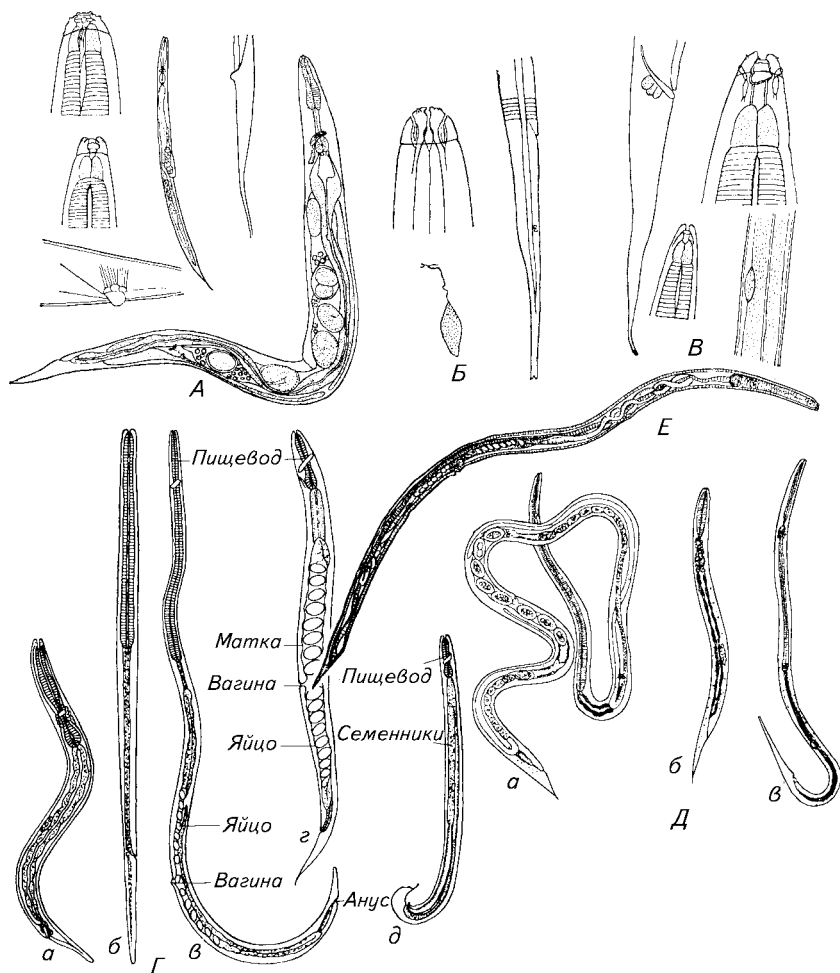


Рис. 106. Морфология стронгилоидесов лошадей и свиней:

A — *Strongyloides westeri*. Самка свободноживущей генерации и детали ее строения; *Б, В* — детали строения личинки *S. westeri* (по *Ершову*); *Г* — *Strongyloides* sp.: паразитическая и свободноживущая формы: *а* — рабдитивидная (свободноживущая) личинка; *б* — филариевидная (паразитическая) личинка; *в* — паразитическая самка; *г* — свободноживущая самка; *д* — свободноживущий самец; *Д* — *Strongyloides stercoralis* (из кишечника человека) (по *Шульцу*): *а* — гермафродитная самка; *б* — личинка первой; *в* — личинка третьей стадий; *Е* — *S. westeri* из тонкого кишечника жеребенка

У жеребят при очень сильной инвазии наблюдают часто повторяющиеся легкие колики, исхудание, угнетение, кахексию, иногда понос.

Гельминтооволарвоскопическое исследование включает в себя гельминтоовоскопию методом Фюллеборна фекалий, пролежавших не более 5—6 ч летом и 2—15 ч в осеннее время; обнаружение методом Бермана личинок в фекалиях, пролежавших более 15 ч, а также личинок стронгилоидесов в фекалиях овец, коз и лошадей по образующимся инееподобным культурам (колониям) на стенке стакана (метод Поповой, см. с. 23).

Патологоанатомические изменения. Трупы сильно истощены, кожа складчатая, часто экзематозная (особенно у поросят). Отмечают явления бронхита и плеврита; катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника, особенно 12-перстной и тонкой кишок; складчатость слизистой оболочки этих отделов кишечника, наличие множественных мелких точечных и полосчатых кровоизлияний, эрозий и язв. Посмертно диагноз уточняют методом гельминтологического вскрытия кишечника по Скрыбину.

Контрольные вопросы

1. Каковы основные морфологические и биологические отличия нематод от трематод и цестод? 2. Какова характеристика основных подотрядов нематод, паразитирующих у сельскохозяйственных животных? 3. Какой метод лабораторной диагностики используют при оксипурозе лошадей? 4. Что такое аскаридный тип развития? 5. Как диагностировать аскариоз у поросят до 2-месячного возраста? 6. Какие биологические особенности возбудителя токсокароза определяют необходимость проверять 2-недельных щенков собак на этот гельминтоз? 7. Каким путем можно прижизненно определить родовой состав стронгилит, паразитирующих в пищеварительном канале животных и лошадей? 8. Какие методы лабораторного исследования используют для диагностики диктиокаулез у жвачных? Какова сущность этих методов? 9. Как диагностировать у свиней метастронгилез? 10. Каковы морфологические особенности яиц трихоцефалосов (власоглавы)? 11. Какие методы диагностики трихинеллеза вы знаете? 12. Как поставить диагноз на телезиоз крупного рогатого скота? 13. Какими методами исследуют лошадей при подозрении на онхоцеркоз, парафиляриоз? 14. Как диагностировать стронгилоидозы молодняка сельскохозяйственных животных?

ЗАДАНИЯ

1. Провести гельминтоовоскопию фекалий одного из видов животных (лошадь, корова, овца, свинья, курица, собака) с целью диагностировать зараженность данного животного кишечными нематодами.
2. Провести ларвоскопическое исследование фекалий крупного или мелкого рогатого скота для диагностики диктиокаулеза.
3. Провести культивирование фекалий лошади и по инвазионным личинкам кишечных стронгилит определить их видовой состав.
4. Провести исследование лошади на оксипуроз.
5. Исследовать свинину методом компрессорной трихинеллоскопии.

1.5. АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Акантоцефалезы — гельминтозы животных, возбудителями которых являются скребни (колючеголовые), паразитирующие у многих домашних и диких млекопитающих, птиц, рыб, а иногда и у человека. Скребни относятся к типу *Acanthocephales*.

Морфология возбудителей. Тело колючеголовых покрыто кутикулой, под которой лежат слои гиподермы и ряды продольных и кольцевых мышц. Пищеварительная система как таковая у них отсутствует — гельминты питаются всей поверхностью тела. Форма тела скребней веретенообразная, овальная или цилиндрическая. Длина паразитов колеблется от нескольких миллиметров до десятков сантиметров. Они белого, серо-белого, желтоватого, розового или коричневого цвета, что зависит от субстрата, всасываемого из кишечника хозяина. В теле различают два отдела, разделенных перегородкой. Передний — просома — включает в себя хоботок цилиндрической, яйцевидной, шаровидной или конусовидной формы. Хоботок вооружен хитиновыми крючками, при помощи которых гельминт прикрепляется к стенке кишечника и может втягиваться в тело. Задний отдел — собственно тело, или метасома.

1.5.1. МАКРАКАНТОРИНХОЗ СВИНЕЙ

Макраканторинхоз у свиней вызывают крупные скребни из класса *Acanthocephala*.

Локализация — акантоцефалы паразитируют в тонком кишечнике.

Материалы и оборудование: скребни в растворе и в виде музейных макропрепаратов; пораженный кишечник со скребнями; яйца и личинки в виде постоянных микропрепаратов; микроскоп; ножницы; скальпель; иглы и стекла; таблицы по морфологии и биологии развития скребня; рисунки яиц и личинок.

Методические указания. Особое внимание обращают на форму тела и переднего конца скребня. Следует учитывать характер прикрепления гельминтов в кишечнике, особенности строения личинок и яиц скребня.

Возбудитель. Скребень-великан — *Macracanthorhynchus hirudinaceus* молочно-белого или розового цвета, тело несколько сплющено в дорсовентральном направлении, спереди утолщено, сзади сужено. Длина самцов 7—15 см, самок 65—68 см. Булавовидный хоботок снабжен 36 крючками, расположенными в 12 продольных рядах. Яйца овальные, размером 0,08—0,1 × 0,05—0,056 мм, покрыты толстой темно-коричневой оболочкой с вдавлениями, содержат сформированный зародыш — акантор (рис. 107, Б).

Биология развития. Дефинитивные хозяева — свинья, кабан, гривистая свинья. Самка скребня ежедневно выделяет до 500 тыс. очень устойчивых к условиям внешней среды яиц, которые вместе с навозом или другой пищей заглатывают жуки-носороги, навоз-

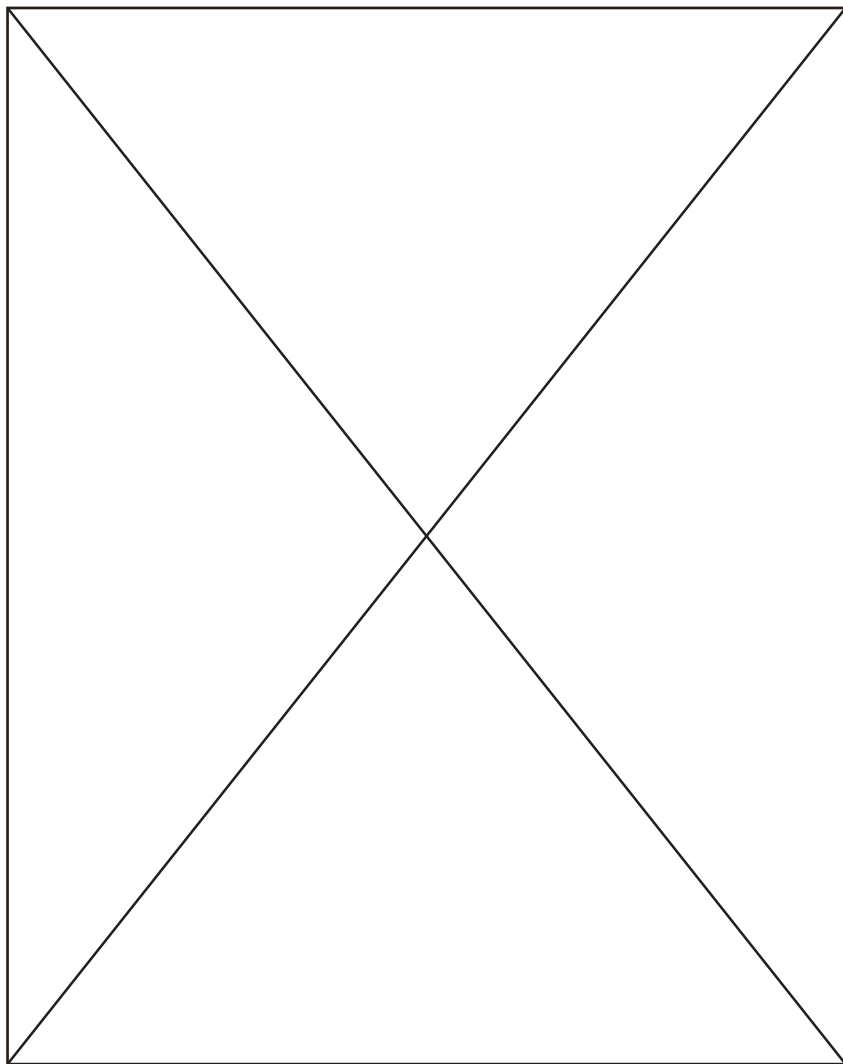


Рис. 107. Морфологические признаки макраканторинхусов и патология, вызываемая ими:

A — схема строения нервной и выделительной систем: *1* — нервная система *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (самца); *2* — *КП* — колбочки с мерцательным «пламенем»; *НК* — нефридияльная капсула; *ВК* — выделительный канал (по Шульцу и Гвоздеву); *Б* — *M. hirudinaceus*: *1* — схема строения головного конца; *1'* и *2* — яйца (по Озерской); *В* — *1* — перфорация слизистой и мышечной оболочек тонкой кишки свиньи макраканторинхусами. Видны выпячивания серозной оболочки на месте фиксации (по Озерской); *2* — тонкий кишечник свиньи, пораженный макраканторинхусом (по Буй Лан); *3* — *M. catulinus* (у плотоядных), прикрепленные к кишечнику (по Капустину); *4* — яйца; *5* — самец и самка *M. catulinus* (по Капустину)

ники, личинки майских жуков, жужелиц и бронзовок. В их теле из аканторы формируется акантелла — инвазионная личинка (рис. 108, Г). Акантеллы белого цвета, размером 3,6—4,4 × 1,5—1,8 мм. Животные заражаются при поедании зараженных промежуточных хозяев. Гельминт в кишечнике свиньи достигает половой зрелости за 2,5—4 мес. Продолжительность жизни — около 23 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в виде очагов в отдельных районах Белоруссии, Украины, Приморского края, Грузии, Средней Азии и Казахстана. Кроме свиней, кабанов (дефинитивные хозяева) скребнями заражаются бурундуки, белки, американский водяной крот. Случайно могут заразиться собаки, гиены, ондатры, коровы, реже обезьяны и человек. Свиньи болеют в основном в возрасте 6 мес и старше. Заражение происходит в теплое время года близ свинарников и лесных массивов, где чаще всего обитают промежуточные хозяева паразита. У майского жука и жука-носорога экстенсивность инвазии нередко достигает 60—100 % при высокой интенсивности (до 200 личинок). Яйца скребня устойчивы, во внешней среде могут сохраняться более трех лет.

Симптомы болезни. Паразиты, внедряясь мощным хоботком в толщу стенки кишечника (см. рис. 107, В поз. 1, 2, 3), вызывают энтериты, нередко и перитониты, при которых температура тела повышается до 41 °С. Отмечают кровотечения в полость кишечника. В поврежденные ткани кишечника внедряются микроорганизмы, обуславливающие абсцессы и гнойное воспаление. При высокой интенсивности инвазии (50 экз. и более) через 1,5—2 мес с начала заражения свиньи худеют, отстают в росте и развитии, появляется бледность слизистых оболочек и кожи, ухудшается аппетит, нарушается пищеварение, мышцы подергиваются и т. д. Низкая интенсивность заражения (1—15 экз.) обуславливает субклиническое течение болезни.

Гельминтокопроскопические исследования. Гельминтоовоскопию проводят по методу последовательных смывов, по Щербовичу, или методом флотации с применением насыщенных растворов солей (гипосульфит, натрий азотнокислый и др.).

Посмертно гельминтозы диагностируют путем вскрытия кишечника и обнаружения возбудителей. Павшие животные истощены, слизистые оболочки кишечника катарально воспалены, местами изъязвлены, некротизированы.

1.5.2. ПОЛИМОРФОЗ УТОК

Полиморфоз — заболевание домашних и диких уток, вызываемое скребнями из класса *Acanthocephala*, которые паразитируют в тощей и толстой кишке: вид *P. magna* — в 75 % случаев в тонкой кишке, вид *P. minutus* — в 80 % случаев в толстой кишке.

Материалы и оборудование: полиморфусы и яйца в растворе; постоянные учебные микропрепараты гельминтов и яиц; кишечники, пораженные скребнями; оборудование такое же, как при изучении макроканторинхоза свиней, но по теме.

Методические указания. Особое внимание обращают на особенности строения тела скребня и его хоботка, а также яиц. Следует отметить характерные места локализации каждого вида скребня.

Возбудители. *Polymorphus magna*. Тело веретенообразной формы, длиной 9,2—14,7 мм, несколько расширено в передней части. При жизни гельминты желтые или оранжевые. Хоботок вооружен крючьями, расположенными в 16 продольных рядах, в каждом из них по 7—8 крючьев. У самцов 4 цементные железы кишкообразной формы.

Polymorphus minutus. Самцы и самки длиной от 2,5 до 4 мм, шириной 0,6—1,0 мм.

Яйца у полиморфусов веретенообразные, размером 0,12—0,13 × 0,01—0,02 мм, покрыты толстой оболочкой, содержат зародыш с тремя толстыми оболочками, в средней из них на полюсах имеются выпячивания (см. рис. 108, А поз. 3).

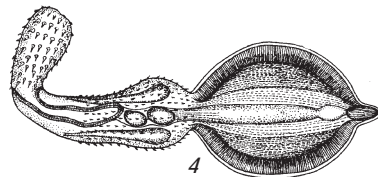
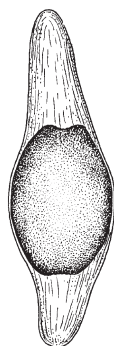
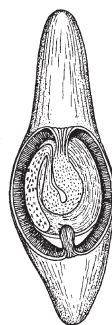
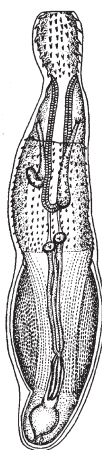
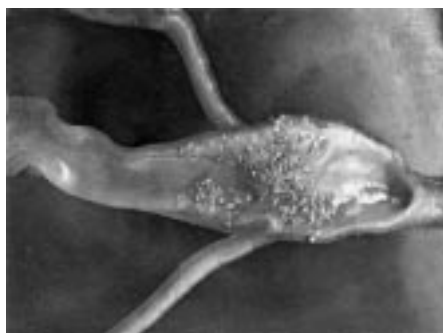
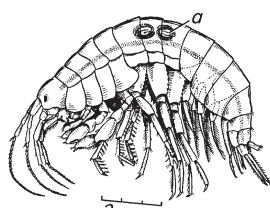
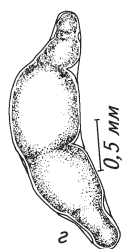
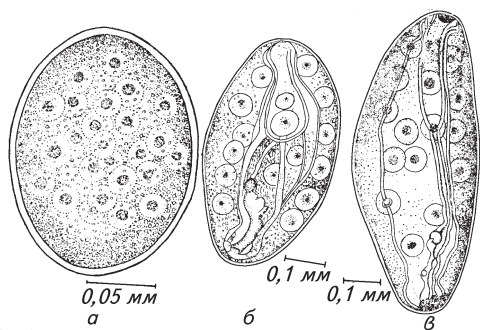
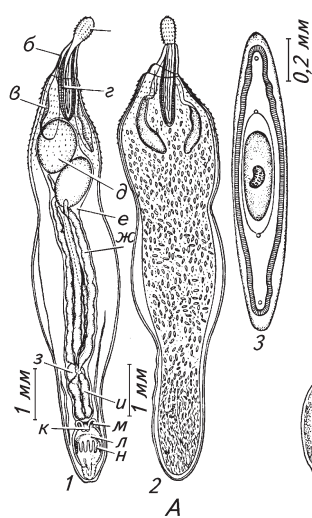
Биология развития. Развитие скребней происходит с участием промежуточных хозяев — рачков-бокоплавов. Утки заражаются при поедании рачков, инвазированных личинками-акантеллами, или резервуарных хозяев (8 видов рыб), зараженных акантеллами через пораженных рачков. В кишечнике уток за 27—30 сут из акантелл вырастает половозрелый скребень (см. рис. 108, А поз. 1, 2; Г поз. 1—4).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Заболевание домашних и диких уток распространено в Казахстане, на Украине, Кавказе, Урале, западе России, в Белоруссии и Сибири. Экстенсивность инвазии в отдельных хозяйствах достигает 70 % при высокой интенсивности заражения (640 экз.). Источники заражения — рачки (живут около двух лет) и рыбы (резервуары). Для сезонной динамики болезни характерна закономерность: начало заражения — весна, пик — лето, снижение — осень, максимальное освобождение от инвазии — зима.

В распространении полиморфоза большое значение имеют дикие птицы (более 20 видов), способные переносить возбудителя на большие расстояния.

Симптомы болезни. У больных уток, особенно до 3-месячного возраста, регистрируют снижение аппетита, общую слабость, нарушение пищеварения и истощение. Молодняк отстаёт в росте и развитии. Болезнь особенно тяжело со значительным падежом протекает при смешанной инвазии (полиморфоз + тетрамероз + стрептокарроз).

Гельминтокопроскопические исследования. Гельминтоовоскопию проводят методами последовательного промывания и флотации. Параллельно можно изучать и рачков с помощью компрессорного метода (см. рис. 108, Б—Д). Акантеллы локализуются в спинной



В

Г

Рис. 108. Морфология различных стадий развития *Polymorphis magnus* и поражение кишечников ими:

A — *P. magnus*: *1* — самец: *a* — хоботок; *б* — шейка; *в* — лемниски; *г* — хоботковое влагалище; *д* — семенники; *е* — лигамент; *жс* — цементные железы; *з* — мускулистый мешок; *и* — протоки цементных желез; *к* — пенис; *л* — копулятивная бурса; *м* — дивертикулы бursы; *н* — пальцевидные лопасти бursы (по Петrenchенко); *2* — самка, внутреннее строение гельминтов; *3* — яйцо (по Петrenchенко); *Б* — развитие личиночных стадий (по Петrenchенко): *a* — преакантелла на 16-й день развития; *б* — преакантелла на стадии формирования половой системы самки и *в* — самца; *г* — преакантелла на 44-й день развития; *е* — хоботок (общий вид); *д* — *Gammarus lacustris* — промежуточный хозяин гельминта: *a* — видны две аканторы (первая личиночная стадия в яйце); *В* — поражение кишечника скребнями: *1* — кишечник домашней утки с прикрепленными полиморфами (по Петrenchенко); *2* — участок тощей кишки с прикрепленными полиморфусами (*P. magnus*) и *3* — участок толстой кишки с прикрепленными *P. minutus* (по Шабанеев); *Г* — акантеллы *P. magnus*: *1* — на 53-й день развития (до инцистирования); *2*, *3* — на 60-й день развития (инцистированная); *4* — акантелла (цистокант), освобожденная из цисты (по Петrenchенко)

части бокоплавов и хорошо заметны по оранжевой окраске и значительному размеру. Трупы утят истощены, анемичны. В кишечнике — воспалительные процессы слизистой и серозной оболочек, обнаруживается большое количество полиморфусов (см. рис. 108, *B—1, 2, 3*).

1.5.3. ФИЛИКОЛЛЕЗ УТОК И ГУСЕЙ

Филиколлез у домашних и диких уток и гусей, а также у многих видов водоплавающих и болотных птиц вызывают скребни, относящиеся к классу *Acanthocephala*.

Локализация — в тонком кишечнике.

Материалы и оборудование: филиколлисы в растворе и в виде музейных экспонатов; постоянные учебные микропрепараты; яйца в растворе и в виде микропрепаратов; кишечник, пораженный филиколлисами; оборудование такое же, как при изучении полиморфоза уток, но по теме.

Методические указания. Такие же, как при изучении полиморфоза уток, но применительно к теме.

Возбудитель. *Filicollis anatis* — скребни желтовато-белого цвета. Самки длиной 10—25 мм, шириной 4 мм, самцы — 6—8 и 1,4 мм соответственно. У самки тонкая шейка переходит в довольно большой шарообразный хоботок, у самцов он значительно меньше, овальной или грушевидной формы. Передняя часть хоботка имеет крючья, расположенные звездообразно в 18 продольных рядах, по 10—11 (у самцов — 16) крючьев в ряду. В средней части тела у самца есть два семенника, за которыми расположены 6 цементных желез. Яйца овальные с толстой оболочкой, размером 0,06—0,07 × 0,02—0,03 мм, внутри содержат личинку — акантор (рис. 109, *1—5*).

Биология развития. Развитие скребней происходит с участием промежуточных хозяев — водяных осликов — *Asellus aquaticus* (см. рис. 109, 8). В их теле личинки за 1—1,5 мес развиваются до инвазионной стадии (акантеллы). Птицы заражаются при склевывании водяных осликов, инвазированных акантеллами. В кишечнике уток филиколлеcы достигают половой зрелости через 30 сут.

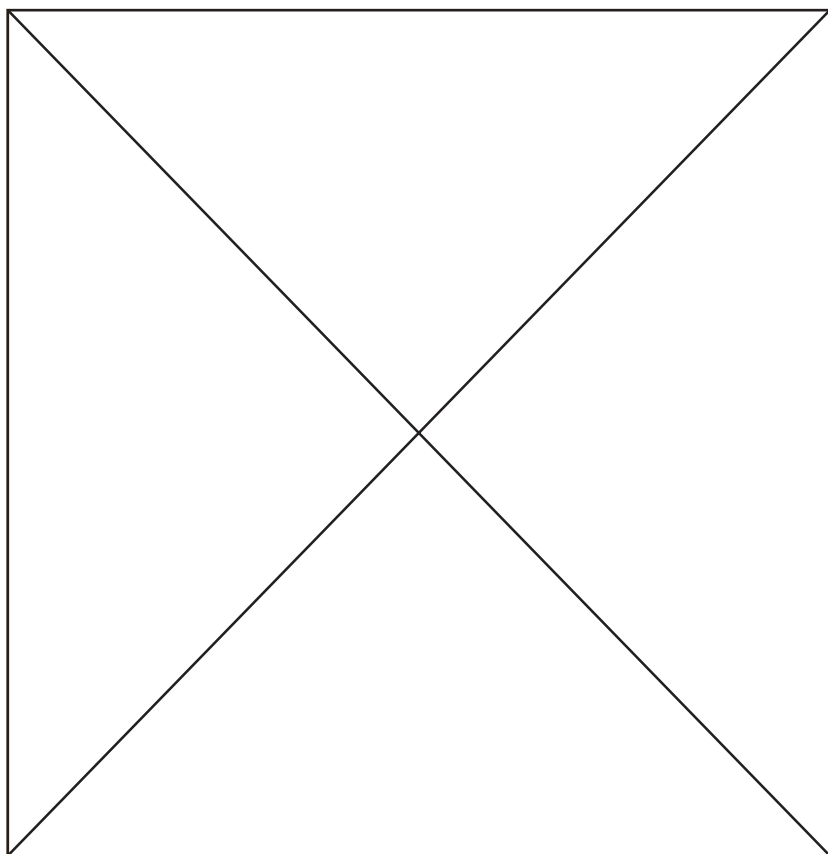


Рис. 109. Морфология *Filicollis anatis* и поражение кишечника скребнями:

1 — *F. anatis* — самец с выраженным хоботком с крючьями, в середине тела видны два семенника, позади которых расположены цементные железы (по Шульцу и Гвоздеву); 2 — тот же самец с вытянутым хоботком; 3 — хоботок самки — шаровидный с крючьями; 4 — яйцо — рисунок с эмбриональной личинкой — акантор (по Абуладзе); 5 — яйцо, оболочка многослойная. Внутри — личинка акантор с мельчайшими шипиками на одном из полюсов (фото ВИГИС); 6 — участок тонкой кишки домашней утки, пораженный филиколлизом (по Шевцову); 7 — участок тонкой кишки гусенка, пораженный филиколлизом (по Казачковой); 8 — водяной ослик (по Котельникову)

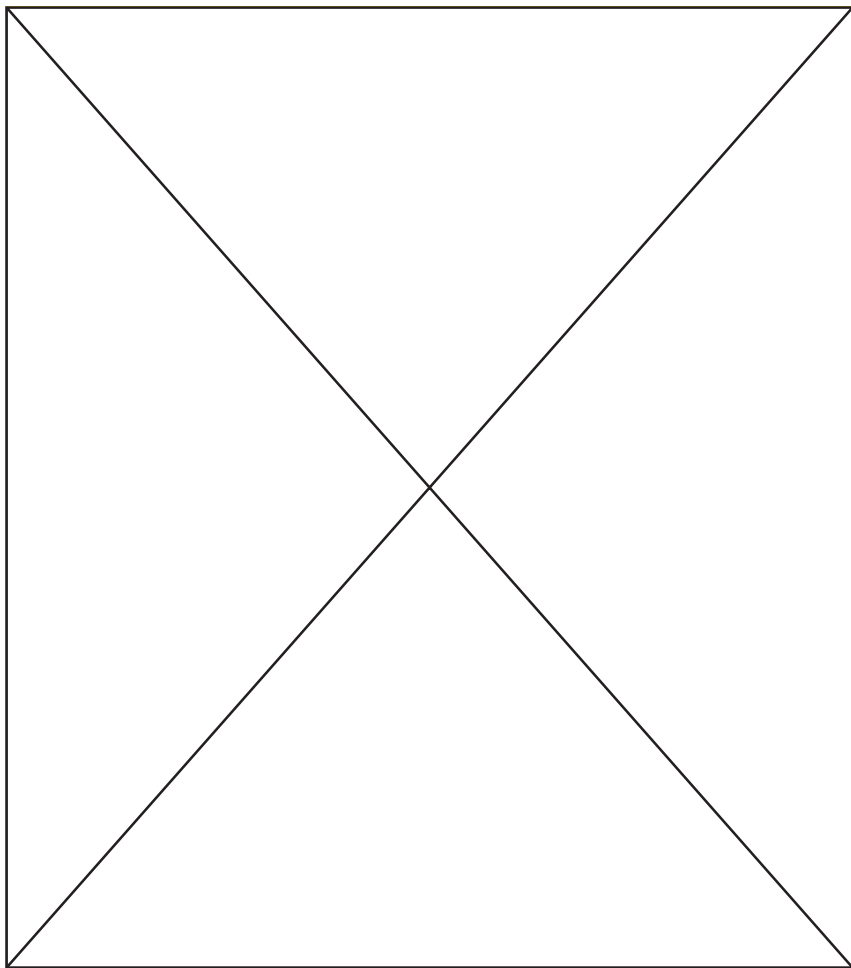


Рис. 110. Разнообразие форм яиц нематод (*по разным авторам*):

1 — *Parascaris equorum*; 2 — *Toxascaris mystax*; 3 — *Toxascaris leonina*; 4 — *Toxacara canis*; 5 — *Neoascaris vitulorum*; 6, 26 — *Ascaridia galli*; 7 — *Ascaris limbricoides*; 8 — *Ascaris suum*; 9 — *Macracanthorhynchus hirudinaceus*; 10 — *Heterakis gallinarum*; 11 — *Oxyuris equi*; 12 — *Passalurus ambiguus*; 13 — *Echinuria uncinata*; 14 — *Nematodirus spathiger*; 15 — *Syngamus gibbocephalus* (яйцо с личинкой, развившейся во внешней среде); 16 — *Physicocephalus sexalatus*; 17 — *Spirocerca lupi*; 18 — *Draschea megastoma*; 19 — *Habronema microstoma*; 20 — *Strongyloides papillosus*; 21 — *Trichocephalus ovis*; 22 — *Capillaria plica*; 23 — *Streptocara crassicauda*; 24 — яйцо стронгилидного типа; 25 — *Polymorphus magnus*; 26 — *Ancylostoma caninum*; 27 — *Notocotylus attenuatus*

Диагностика. Эпизоотологические данные. Инвазия распространена в Белоруссии, Прибалтике, Новгородской области, Грузии, на Украине, Северном Кавказе. Тяжело болеют 2—3-месячные утята. Источник заражения — водяные ослики, продолжительность жизни которых более 1 года. Энзоотии инвазии преимущественно регистрируют во второй половине лета и осенью, но к зиме птицы в основном освобождаются от гельминтов.

Симптомы болезни. Они примерно соответствуют таковым при полиморфозе уток.

Гельминтокопроскопические исследования. Для обнаружения яиц гельминта исследуют фекалии методом последовательных смывов или флотации с использованием насыщенного раствора аммиачной селитры.

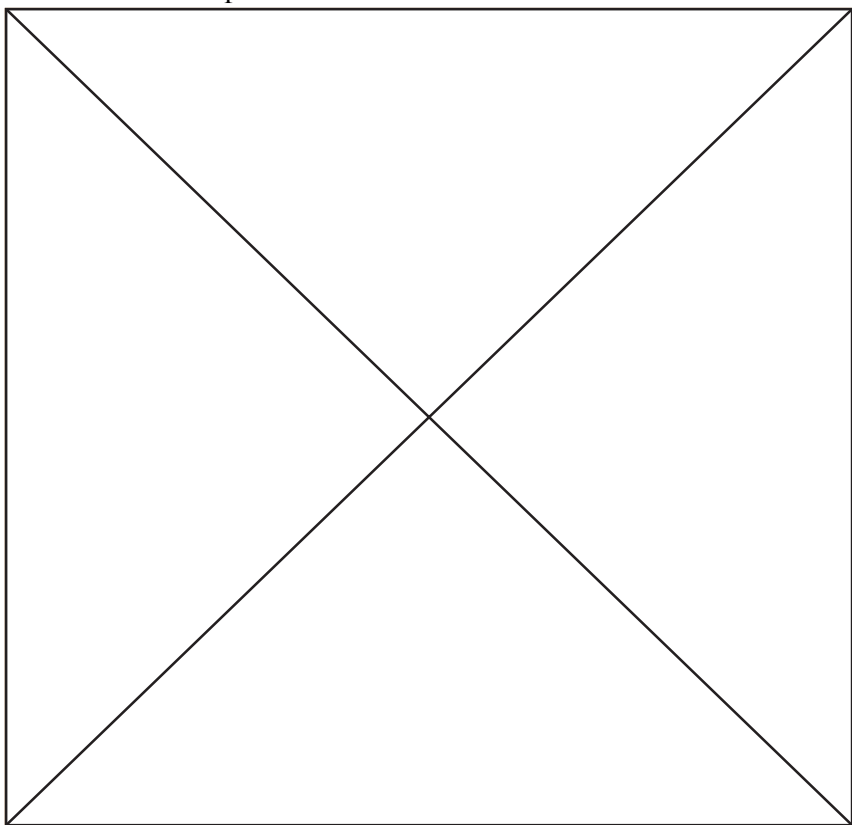


Рис. 111. Яйца стронгилят жвачных:

1 — *Nematodirus helvetianus*; 2 — *Trichostrongylus axei*; 3 — *Ostertagia ostertagi*; 4 — *Oesophagostomum radiatum*; 5 — *Bunostomum trigonocephalum*; 6 — *Haemonchus contortus*; 7 — яйцо нематоды семейства Strongylidae у лошади (амлас ВИГИС)

Патологоанатомические изменения. При вскрытии они такие же, как и при полиморфозе уток. Целесообразно исследовать и водяных осликов с помощью компрессорного метода. Анакеллы филиколлы белого цвета, овальной формы, длиной до 0,9 мм. При вскрытии тонкой кишки обнаруживают прикрепленные к стенке кишечника филиколлы (см. рис. 109, 6, 7).

Разнообразие форм яиц нематод и яйца стронгилят жвачных представлены на рисунках 110 и 111. Строение личинок нематод и инвазионные личинки стронгилят даны на рисунках 112 и 113.

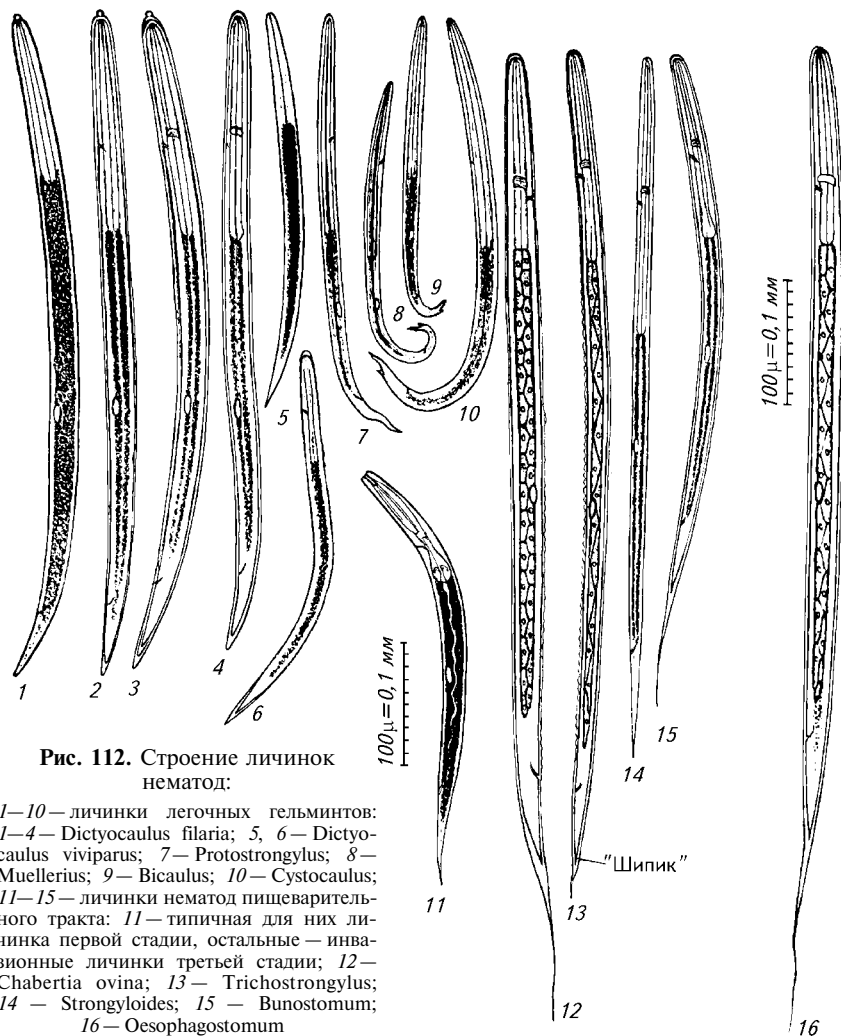


Рис. 112. Строение личинок нематод:

1—10—личинки легочных гельминтов: 1—4—*Dictyocaulus filaria*; 5, 6—*Dictyocaulus viviparus*; 7—*Protostrongylus*; 8—*Muellerius*; 9—*Bicaulus*; 10—*Cystocaulus*; 11—15—личинки нематод пищеварительного тракта: 11—типичная для них личинка первой стадии, остальные — инвазионные личинки третьей стадии; 12—*Chabertia ovina*; 13—*Trichostrongylus*; 14—*Strongyloides*; 15—*Bunostomum*; 16—*Oesophagostomum*

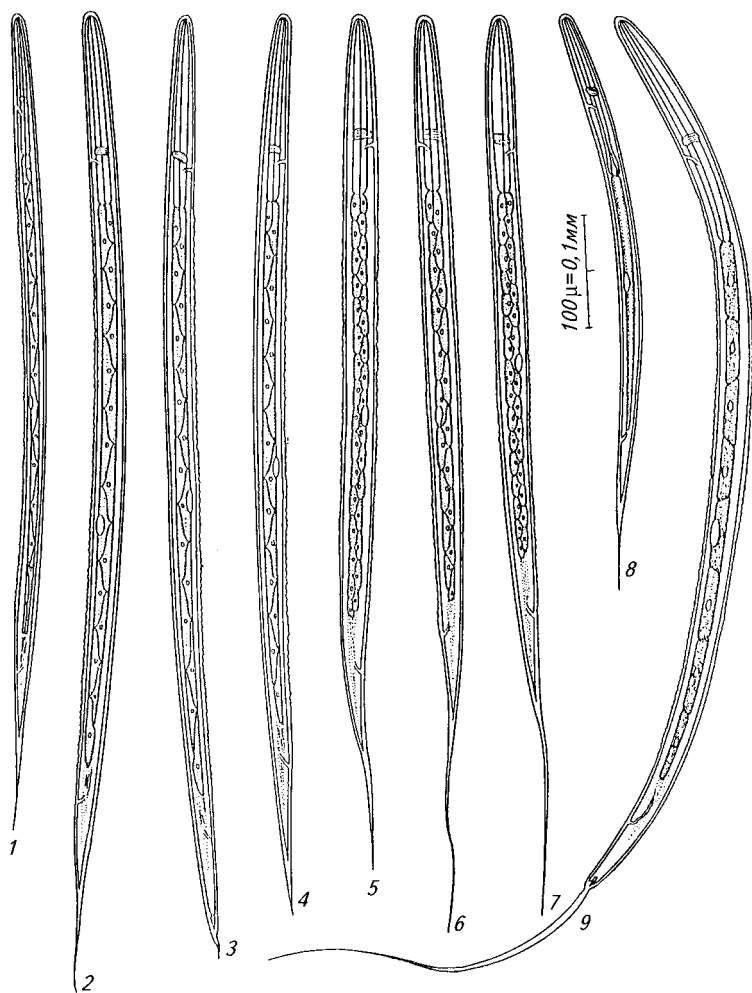


Рис. 113. Инвазионные личинки стронгилит:

1 — *Haemonchus contortus*; 2 — *Cooperia*; 3 — *Trichostrongylus*; 4 — *Ostertagia*; 5 — *Chabertia ovina*; 6 — *Oesophagostomum columbianum*, *O. radiatum*; 7 — *O. venulosum*; 8 — *Bunostomum*; 9 — *Nematodirus* (по Полякову)

Контрольные вопросы

1. Какие отличительные признаки характерны для представителей класса *Acanthocephala*? 2. Каким образом фиксируются акантоцефалы в местах локализации? 3. Как питаются акантоцефалы? 4. В каких зонах распространены акантоцефалы свиней и птиц? 5. Как ставят прижизненный диагноз на акантоцефалы животных?

ЗАДАНИЯ

1. Изучить строение тела и яиц скребней свиней и птиц.
2. Ознакомиться с морфологией промежуточных хозяев акантоцефалов свиней и птиц.
3. Поставить прижизненный и посмертный диагноз на акантоцефалезы животных.
4. Провести вскрытие промежуточных хозяев птичьих скребней.

Р а з д е л 2 ПРОТОЗООЗЫ

•

2.1. ДИАГНОСТИКА ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ

Пироплазмидозы животных — это большая группа болезней, вызываемых простейшими отряда Piroplasmida типа Sporozoa, которые поражают эритроциты и другие клетки ретикулоэндотелиальной системы. Перезаражение животных происходит через переносчиков — иксодовых (пастбищных) клещей. Таким образом, это трансмиссивные природно-очаговые инвазии. Заболеванию подвержены сельскохозяйственные животные всех видов. Возбудители обладают видовой специфичностью.

Материалы и оборудование: микропрепараты пироплазм, babesий, франсаиелл, нутталий; лабораторные животные (кролики, морские свинки, белые мыши); микроскопы, обезжиренные предметные и шлифованные стекла; ножницы; скальпели; бактериологические чашки; градуированные мензурки; стеклянные палочки; фильтровальная бумага; глазные пипетки; спирт этиловый и метиловый; эфир; концентрированный раствор краски Романовского—Гимзы; дистиллированная вода; таблицы с изображением возбудителей изучаемых заболеваний; химиотерапевтические препараты (азидин, беренил, гемоспоридин, диаминин, сульфадимезин, кофеин, витамин В₁₂).

Методические указания. Занятие проводят в учебной комнате, оборудованной для окраски и просмотра препаратов, в учебном манеже, клинике или на скотном дворе, где отрабатывают способы взятия крови из периферических сосудов, получение мазков в производственных условиях, методы введения лекарственных препаратов внутрь, подкожно и внутримышечно. Обращают внимание на величину возбудителя, его место расположения в эритроцитах, течение болезни и характерные клинические признаки.

2.1.1. БАБЕЗИОЗ (ПИРОПЛАЗМОЗ) КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Бабезиоз (пироплазмоз) крупного рогатого скота — остро протекающая болезнь с подъемом температуры до 42,4 °С, желтушностью, анемией, гемоглобинурией, расстройством функций сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной систем.

Морфология возбудителя. Возбудитель *Babesia* (Piroplasma) *bigeminum* относится к классу Sporozoa, отряду Piroplasmida, сем. Babesiidae, роду *Babesia* (Piroplasma). По Романовскому—Гимзе протоплазма возбудителя окрашивается в голубой, а ядра, которых может быть до четырех, — в рубиновый цвет. Форма возбудителей

грушевидная, кольцевидная, округлая или овальная. Характерные парногрушевидные формы соединены тонкими концами под острым углом, расположены в центре эритроцита. Их величина больше его радиуса, хроматиновых масс больше единицы. В пик развития инвазии количество пораженных эритроцитов может достигать 5—15 % (рис. 114).

Биология развития. Бабезии (пироплазмы) в эритроцитах животных размножаются простым делением надвое или почкованием. Дальнейшее развитие идет в клещах-переносчиках *Boophilus calcaratus*, *Haemaphysalis punctata* и *Rhipicephalus bursa* путем шизогонии. Инвазия передается иксодовым клещам трансвариально.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно: проводят анализ эпизоотической ситуации, данных клинического проявления, патологоанатомических изменений; подтверждают лабораторными исследованиями.

Исследуют мазки, приготовленные из периферической крови, которую берут из уха.

Каплю крови наносят на обезжиренное предметное стекло и общепринятым способом готовят тонкий мазок. При правильном изготовлении мазков эритроциты располагаются ровно в один ряд и мазок оканчивается пламеобразно с мелкими зазубринами.

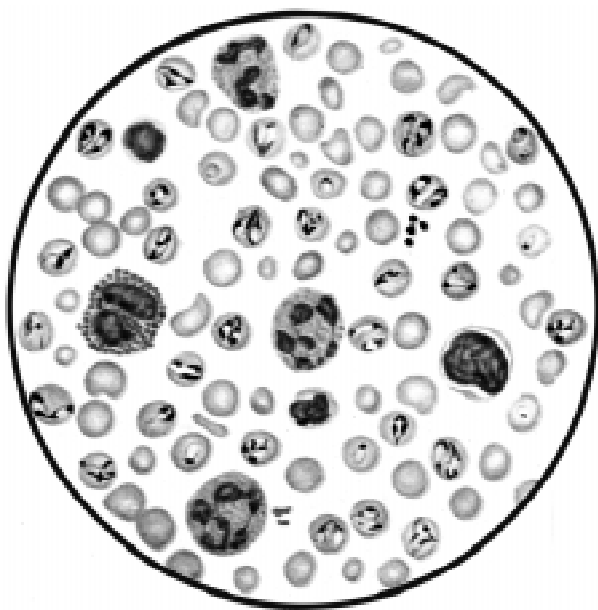


Рис. 114. *Babesia (Piroplasma) bigeminum*

Мазки сушат на воздухе, метят, делая нужную надпись на поверхности мазка простым карандашом. Фиксируют метиловым спиртом 5 мин и этиловым спиртом 10 мин. Высушенные после фиксации мазки красят по Романовскому—Гимзе. Концентрированную краску разбавляют дистиллированной водой (на 1 мл дистиллированной воды берут 1—4 капли краски). Мазки кладут в чашки Петри на тонкие стеклянные палочки или спички мазком вниз и подливают под стекла раствор краски. Красят 45—60 мин, после чего мазок обильно промывают водой из-под крана, сушат и микроскопируют под масляной иммерсией (объектив $\times 90$).

Протоплазма возбудителей красится в голубой, а ядра — в рубиновый цвет.

Эпизоотологические данные. Заражение возбудителем бабезиоза (пироплазмоза) происходит на пастбищах. Это энзоотическая болезнь, ограниченная распространением клещей-переносчиков. Наиболее часто ее диагностируют в Краснодарском и Ставропольском краях, Дагестане, Калмыкии и Центрально-Черноземном регионе. Широко пироплазмоз распространен в южных республиках СНГ, в Средней Азии, Южном Казахстане, Закавказье и Крыму.

Источники распространения инвазии — больные животные. Первые проявления болезни отмечают уже через 2 нед после выхода на пастбище. Пик инвазии приходится на июнь—июль и август—сентябрь, когда отмечают максимальную заклещеванность пастбищ и животных.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 8—14 сут. Болезнь начинается с резкого повышения температуры до 41—42 °С, снижения продуктивности, ухудшения аппетита, исхудания. Прекращается жвачка, появляется гемоглобинурия, желтушность. Дыхание — 70—80 движений, пульс — 90—120 ударов в 1 мин. Нарушается функция желудочно-кишечного тракта: вначале отмечают понос, а затем стойкую атонию. Мочеотделение затруднено и болезненно.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных чаще истощены. Слизистые и серозные оболочки анемичны или желтушны, подкожная клетчатка желтушна, отечна. Мышцы имеют вид вареного мяса. Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, мягкая, капсула ее напряжена, под ней кровоизлияния. Могут быть разрывы селезенки. Лимфатические узлы увеличены, на разрезе красноватого цвета. Печень также увеличена, бурого цвета, дряблая. Почки увеличены, под капсулой кровоизлияния. Последние отмечаются также на слизистой оболочке мочевого пузыря. Сердце гипертрофировано, мышца дряблая, на эндокарде и эпикарде могут быть кровоизлияния. Легкие отечны, гиперемированы. Книжка заполнена сухими кормовыми массами, плотная на ощупь, увеличена. На слизистой и серозной оболочках преджелудков и кишечника могут наблюдаться кровоизлияния.

В пик инвазии поражается 5—10, иногда до 40 % эритроцитов. Бабезиоз (пироплазмоз) следует дифференцировать от бабезиоза, вызываемого *B. bovis*, бабезиоза, возбудитель которого *B. colchica* (франсаиеллеза), анаплазмоза, сибирской язвы, лептоспироза и отравлений.

2.1.2. БАБЕЗИОЗ (ПИРОПЛАЗМОЗ) МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Пироплазмоз мелкого рогатого скота — остро протекающая трансмиссивная болезнь, сопровождающаяся лихорадкой, желтушностью слизистых оболочек, гемоглинурией.

Морфология возбудителя. *Babesia* (*Piroplasma*) *ovis* относится к отряду *Piroplasmida*, сем. *Babesiidae*. Пироплазмы могут быть округлой, овальной, кольцевидной, амёбовидной и грушевидной формы. Морфологические признаки возбудителя идентичны с таковыми крупного рогатого скота. Пораженность эритроцитов на высоте инвазии может достигать 20 % (рис. 115, А).

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и подтверждают лабораторным исследованием мазков крови, взятой из периферических сосудов больных животных.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается в среднеазиатских республиках СНГ и на юге России. Заражаются овцы и козы в возрасте от одного года и старше. Молодняк болеет редко. Переносчиками пироплазмоза мелкого рогатого скота являются клещи *Rhipicephalus bursa*. Болезнь наблюдают чаще в мае—июне, когда у клещей-переносчиков наиболее высокая биологическая активность. Иногда инвазия может проявляться с апреля по сентябрь включительно, в зависимости от погодных условий и биологии развития клещей.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 5—7 сут. Прежде всего отмечают повышение температуры до 41—42 °С, которая держится продолжительное время; учащается пульс и дыхание. Животные отказываются от корма. Нарушается функция желудочно-кишечного тракта: вначале наблюдается понос, а затем запор. Очень часто наблюдается гемоглинурия, желтушность слизистых оболочек, отек век и тканей межжелудочного пространства. При смешанной инвазии двумя видами бабезии клинические признаки проявляются в более тяжелой форме, смертность может быть высокой. Продолжительность болезни при отсутствии своевременного лечения около 5 сут, после чего животное погибает.

Патологоанатомические изменения. Отмечают желтушность слизистых и серозных оболочек подкожной клетчатки, лимфатические узлы и селезенка увеличены, с кровоизлияниями. Эти признаки находятся также на сердечной сорочке, поверхности почек и

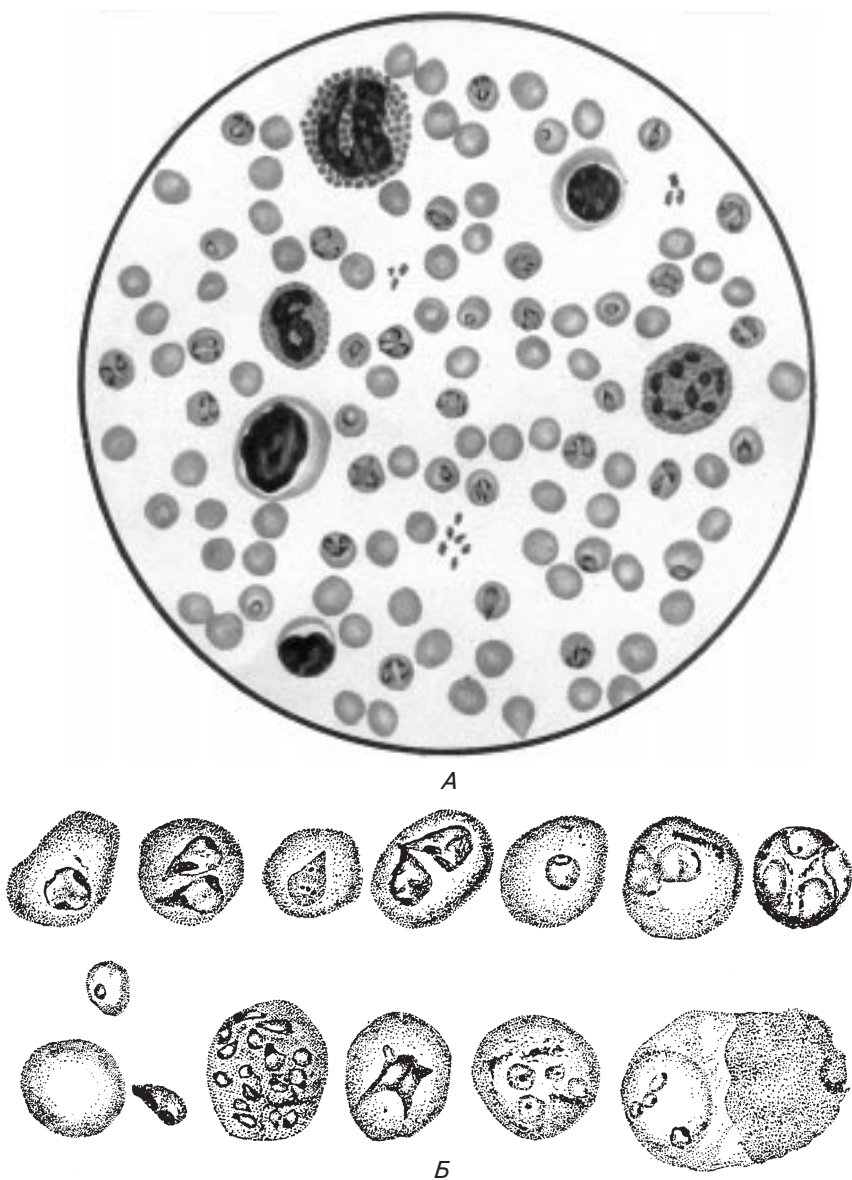


Рис. 115. Babesia (Piroplasma) овец (А) и собак (Б)

печени. Слизистая оболочка преджелудков и кишечника покрыта слизью, набухшая, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Отмечают полный завал книжки.

Подтверждают диагноз исследованием мазков крови.

2.1.3. БАБЕЗИОЗ (ПИРОПЛАЗМОЗ) СОБАК

Пироплазмоз собак — остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызываемая возбудителем из отряда *Piroplasmida*.

Морфология возбудителя. Возбудитель *Babesia* (*Piroplasma*) *canis* относится к семейству *Babesiidae*. Пироплазмы собак больше радиуса эритроцита. Они крупнее, чем у других видов животных, и заполняют почти весь эритроцит (см. рис. 115, Б).

Биология развития. В начале заболевания превалируют одиночные паразиты, затем нарастает количество парногрушевидных форм. В некоторых эритроцитах может встречаться до 16 паразитов. В организме животных бабезии (пироплазмы) размножаются вначале во внутренних органах, а потом в периферической крови. Пироплазмы можно увидеть фагоцитированными в клетках ретикулоэндотелиальной системы.

Переносчики — иксодовые клещи рода *Dermacentor* и *Rhipicephalus*. Возможна трансвариальная передача инвазии.

Диагностика. Диагноз ставят на основе анализа эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомической картины, подтверждают результатами лабораторных исследований мазков крови, взятой из периферических сосудов и окрашенных по Романовскому—Гимзе. Количество пораженных пироплазмами клеток может составить 10—15 % в период максимального подъема инвазии.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в средней полосе России, на Урале, Кавказе, в Западной Сибири. В последнее время ее широко диагностируют в Калининградской области. Чаще болеют высокопородные, охотничьи и служебные собаки. Вспышки болезни отмечают весной с наступлением теплой погоды и летом. Осенью инвазия снижается.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 3 нед. Различают острое и даже (у лисиц) сверхострое течение болезни. При остром течении инвазии собаки становятся вялыми, отказываются от корма, тяжело дышат. Температура тела повышается до 41—42 °С. Видимые слизистые оболочки вначале гиперемированы, а затем анемичны и желтушны. Дыхание частое, затрудненное. Пульс слабый, до 120—160 ударов в 1 мин. На 2—5-е сутки появляется гемоглобинурия. Развивается атония кишечника. Животное передвигается с трудом. Может наступить парез и паралич конечностей. Температура снижается до субнормальной, и болезнь заканчивается летальным исходом.

У беспородных, переболевших бабезиозом (пироплазмозом) собак отмечают хроническое течение болезни, описанные клинические признаки проявляются в слаженной форме длительное время. Болезнь продолжается до 1,5 мес. Выздоровление проходит медленно — от 3 до 6 нед.

У лисиц и енотов бабезиоз (пироплазмоз) протекает сверхостро, остро и хронически. При молниеносном течении падеж происходит внезапно без проявления клинических признаков. При этом чаще погибают наиболее упитанные звери.

Патологоанатомические изменения. Трупы собак истощены. Слизистые и серозные оболочки, подкожная клетчатка желтушны. На слизистой оболочке кишечника, мочевого пузыря под эпителиальным эндотелием точечные и полосчатые кровоизлияния. В полости сердца содержится несвернувшаяся кровь. Селезенка увеличена в 1,5—2 раза и более, пульпа размягчена, поверхность бугристая. Печень увеличена, вишневого цвета. Желчный пузырь переполнен оранжевой желчью. Почки увеличены, гиперемированы, на разрезе красного цвета.

2.1.4. БАБЕЗИОЗ (ПИРОПЛАЗМОЗ) ЛОШАДЕЙ

Пироплазмоз — протозойное заболевание непарнокопытных животных, вызываемое кровепаразитом *Babesia (Piroplasma) caballi* из отряда *Piroplasmida*.

Морфология возбудителя. Морфология и биология сходны с *Babesia (Piroplasma) bigeminum*. Размер 2,13—4,25 мкм. Количество одиночных и парных грушевидных, соединенных под острым углом пироплазм преобладает. В эритроците бывает 1—3 паразита. Зараженность эритроцитов от 0,5 до 10 % (рис. 116, Б).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Переносчики пироплазмоза лошадей имаго треххозяиновых клещей рода *Dermacentor* и двуххозяиновых клещей *H. plumbeum*. Инвазия передается трансвариально. Северная граница ареала пироплазмоза соответствует 55—58° северной широты, южная доходит до границ южных и юго-восточных сопредельных стран. На западе ареал начинается от границ с Польшей и доходит до Тихого океана. В средней полосе России распространены клещи рода *Dermacentor*. Бабезиозом (пироплазмозом) лошади болеют в любом возрасте со второй половины апреля до первой половины июня. В южной зоне сезон пироплазмоза (*H. plumbeum*) начинается с апреля и продолжается до августа.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 8—15 сут. У больных выражена лихорадка постоянного типа, одышка, сердцебиение, пульсация яремной вены, общее состояние угнетенное, аппетит понижен, слизистые анемичные с желтушным оттенком. Болезнь продолжается 8—12 дней. Кобылы иногда abortируют.

Моча мутная, желто-бурого и даже коричневого цвета с красноватым оттенком. Мочеиспускание частое, болезненное.

Уже в начале болезни при небольшой паразитемии находят типичную парногрушевидную форму бабезии (пироплазм).

Патологоанатомические изменения. Они такие же, как и при бабезиозе (пироплазмозе) крупного рогатого скота. Моча в мочевом пузыре желто-бурого цвета с красноватым оттенком.

Дифференциальный диагноз. Исключают николлиоз (нутталлиоз) и су-ауру. Типичные формы пироплазм и нутталлий резко отличаются. Су-ауру протекает с лихорадкой перемежающегося харак-

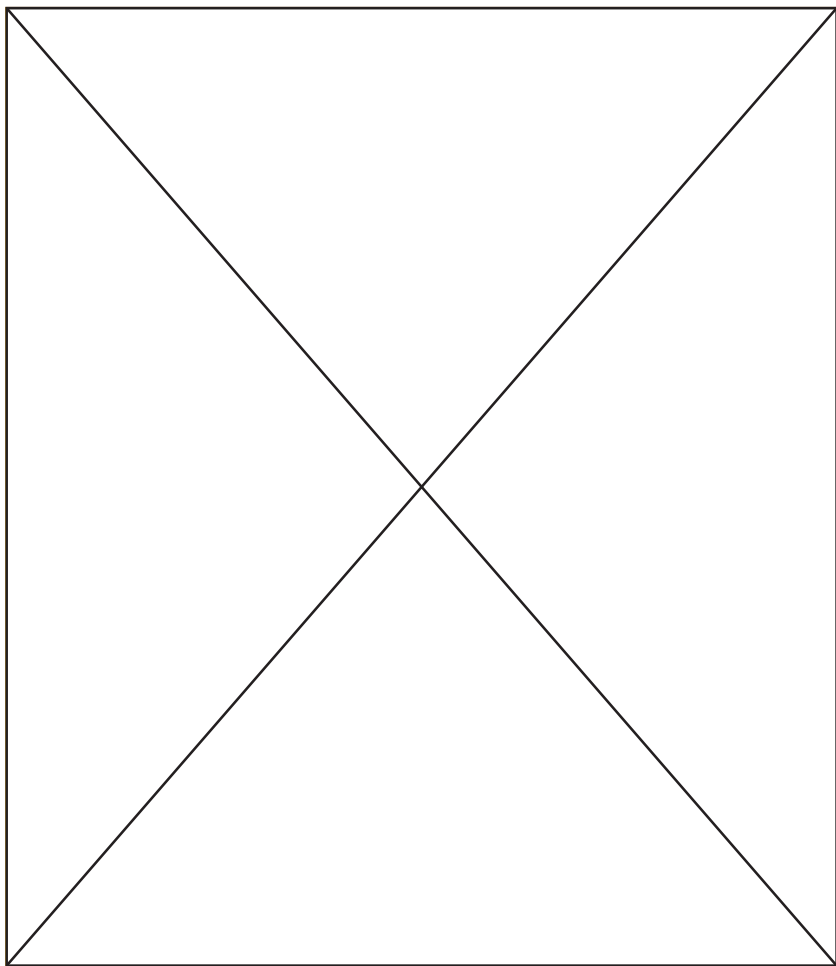


Рис. 116. Бабезии в эритроцитах:

А — схема размножения пироплазм; *Б* — *Babesia (Piroplasma) caballi*

тера. В крови трипаносомы веретенообразной формы, со жгутиком, крупнее эритроцитов и локализуются в плазме. Применяют также РСК и РДСК с трипаносомным антигеном.

2.1.5. БАБЕЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Бабезиоз крупного рогатого скота — остро протекающая трансмиссивная болезнь, вызываемая возбудителем *Babesia bovis*, который относится к отряду *Piroplasmida* сем. *Babesiidae* и локализуется в эритроцитах.

Морфология возбудителя. Бабезии меньше радиуса эритроцита, овальной, кольцевидной, амебовидной, грушевидной и парногрушевидной формы. Последние соединены узкими концами под тупым углом. У них по одной хроматиновой массе; располагаются по периферии эритроцита, иногда как бы сидят на эритроците. В начале болезни могут встречаться анаплазмозидные формы, располагающиеся по периферии эритроцитов (рис. 117). Зараженность клеток красной крови на пике инвазии может достигать 50—60 %.

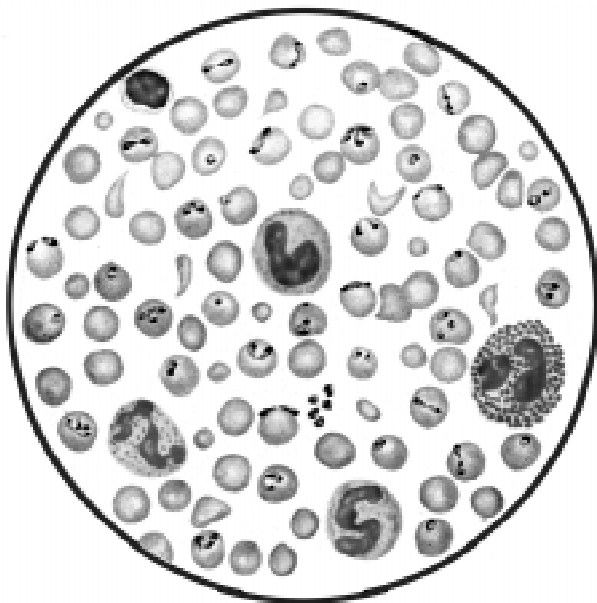


Рис. 117. *Babesia* в эритроцитах

Биология развития. В организме больных животных бабезии размножаются простым делением и почкованием. Животных заражают клещи-переносчики *Ixodes ricinus* и *I. persulcatus*. В слюнных железах клещей формируются инвазионные стадии возбудителя. Возможна трансвариальная передача инвазии.

Диагностика. Диагноз на бабезиоз крупного рогатого скота ставят комплексно с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и подтверждают лабораторными исследованиями мазков из периферической крови.

Эпизоотологические данные. Бабезиоз регистрируют на юге и в областях Нечерноземья: в Тверской, Рязанской, Вологодской, Новгородской, Ленинградской, Калининградской и в Республике Карелия. Неблагополучны по этой болезни Прибалтийские республики, области Западной Украины и Белоруссии, Ставропольский край. Биотопами для клещей-переносчиков являются переувлажненные, закустаренные пастбища.

Восприимчив крупный рогатый скот всех пород. Взрослые животные переболевают тяжелее, чем молодняк. Первые вспышки отмечают весной примерно через 2 нед после выгона животных на пастбище. Особенно тяжело переболевают высокопродуктивные и заведенные животные.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 2 нед. Болезнь протекает остро. Снижается продуктивность, температура тела повышается до 41—42 °С. Появляется гемоглобинурия. Дыхание учащается до 70—80 движений в 1 мин, пульс 90—120 ударов. Аппетит понижен, функция желудочно-кишечного тракта нарушена: сильный понос вначале сменяется атонией, завалом рубца и книжки. Слизистые оболочки желтушны. Желтушность можно наблюдать и на непигментированных участках кожи. Мочеиспускание затруднено. Моча становится темно-красной.

Патологоанатомические изменения. Трупы, как правило, истощены. Подкожная клетчатка, серозные и слизистые оболочки желтушны с кровоизлияниями. Селезенка увеличена, капсула напряжена, пульпа на разрезе темно-вишневая, бывают случаи разрыва селезенки. Книжка заполнена плотными полусухими кормовыми массами. Сердце увеличено, его мышца цвета вареного мяса.

В лаборатории исследуют мазки из периферической крови, взятой из кончика уха или хвоста, окрашенной по Романовскому—Гимзе. Обнаруживают в эритроцитах типичные формы бабезий: парные, грушевидные, соединенные под тупым углом.

Дифференцируют от бабезиозов, вызываемых другими видами, тейлерииоза, анаплазмоза, сибирской язвы и лептоспироза.

2.1.6. БАБЕЗИОЗ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Бабезиоз мелкого рогатого скота — остро и подостро протекающая болезнь овец и коз, вызываемая возбудителем из отряда Piroplasmida. Возбудитель *Babesia ovis* относится к семейству Babesiidae.

Морфология возбудителя. Бабезии мелкого рогатого скота схожи с бабезиями крупного рогатого скота, так как видовые особенности бабезиид несущественны. Реже могут встречаться анаплазмOIDные формы бабезии у овец (рис. 118). Локализуются они в эритроцитах крови. В период острого течения болезни зараженность эритроцитов бабезиями достигает 15—45 %.

Диагностика. Диагноз на бабезиоз ставят комплексно с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и подтверждают исследованиями мазков крови, взятой из периферических сосудов.

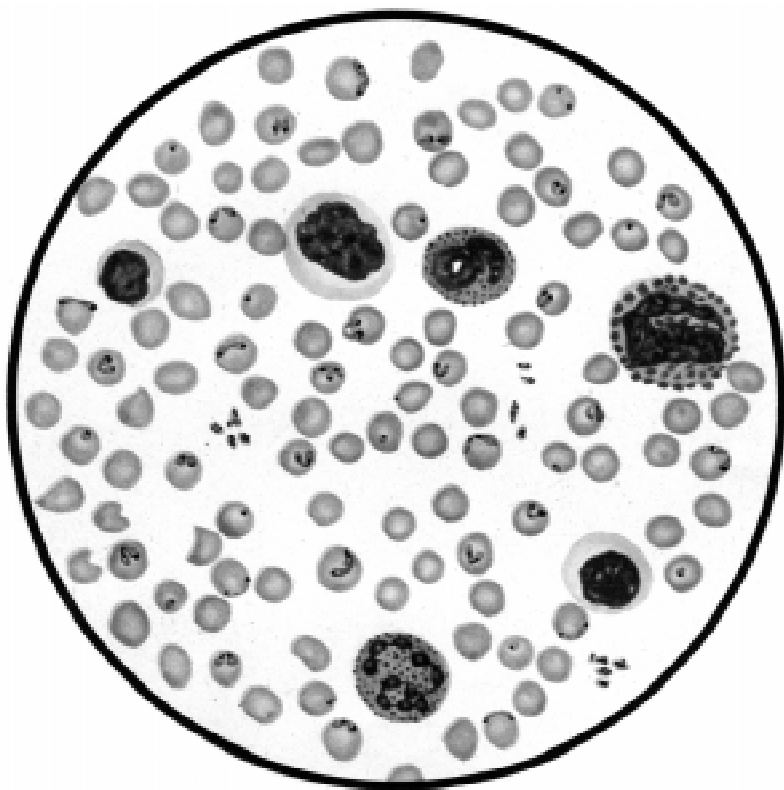


Рис. 118. *Babesia ovis*

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена на юге, где существуют биотопы обитания клещей-переносчиков *Rhipicephalus bursa*. Более тяжело переболевают взрослые животные. Ягнята и козлята, как правило, переносят babesиоз легко, даже без проявления особых клинических признаков. Болеют и дикие парнокопытные животные — архары и муфлоны. Болезнь может быть смешанной с другими инвазиями — пироплазмозом, тейлериозом и анаплазмозом. У переболевших животных babesии сохраняются более двух лет.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 2 нед. Болезнь начинается с повышения температуры до 42 °С, ухудшения общего состояния. Сердечный толчок слабый, дыхание частое и поверхностное. Больные отстают от отары, стоят, широко расставив конечности, аппетит отсутствует. Наблюдается вначале усиление перистальтики, понос, а затем атония преджелудков. Слизистые оболочки желтушны, моча мутная, красноватого цвета. Болезнь развивается быстро и без должного лечения за 3—7 дней может наступить летальный исход.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, как правило, истощены. Слизистые, серозные оболочки, подкожная клетчатка желтушны, на них точечные кровоизлияния. Лимфатические узлы увеличены, сочные, с геморрагиями. Селезенка увеличена. Печень бурого цвета. На поверхности всех внутренних органов, в том числе и на всем протяжении кишечника, отмечают точечные и полосчатые кровоизлияния. Они видны и на слизистой сычуга, рубца. Книжка заполнена плотными сухими кормовыми массами.

Дифференцируют от пироплазмоза, тейлериоза, анаплазмоза, лептоспироза и сибирской язвы.

2.1.7. БАБЕЗИОЗ (ФРАНСАИЕЛЛЕЗ) КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Бабезиоз (франсаиеллез) крупного рогатого скота — остро протекающая болезнь, вызываемая возбудителем рода *Babesia* (*Francaiella*) *bovis* из отряда *Piroplasmida* сем. *Babesiidae*.

Морфология возбудителей. Они имеют округлую, грушевидную, анаплазмOIDную формы. Располагаются в центре эритроцита, с одной хроматиновой массой. Соединены тонкими концами под тупым углом (иногда 180°) (рис. 119). Величина возбудителей *Babesia* (Fr.) *colchica* и *B. (Fr.) occidentalis* равна радиусу эритроцита, а *Fr. saucasica* часто меньше его. Зараженность эритроцитов в пик инвазии у первых двух видов составляет примерно 5 %, у последнего — до 20 % и более.

Биология развития. Переносчики возбудителей — клещи *Boophilus calcaratus* и *Ixodes ricinus*. Бабезии (франсаиеллы) в

эритроцитах животных размножаются путем простого деления, питаются осмотически. Окрашиваются по Романовскому—Гимзе так же, как и другие пироплазмиды.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь, вызываемую *Fr. colchica* и *Fr. occidentalis*, диагностируют на Северном Кавказе, в Краснодарском и Ставропольском краях, а также в Северо-Западном регионе, где возбудителем болезни является *Babesia (Fr.) caucasica*.

Переносчиками на юге являются клещи *Boophilus calcaratus*, в других местах *Ixodes ricinus*. Возбудитель передается трансвариально. Восприимчив крупный рогатый скот всех пород, буйволы и зебу. Наиболее тяжело болеют животные старших возрастных групп. У животных моложе 8 мес болезнь протекает легче. Пик инвазии у животных отмечают в мае—июне, затем в июле — начале августа. Третья вспышка (на юге) может наблюдаться в сентябре—октябре. Падеж может достигать 17 %.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 2 нед. Болезнь протекает остро и лечить ее труднее, чем пироплазмоз и бабезиоз. Требуется повторные введения препаратов. Заболевание начинается с резкого повышения температуры тела до 41—42 °С и снижения удоев. Молоко становится желтым и даже красноватым, горьким на вкус. Ухудшается общее состояние жи-

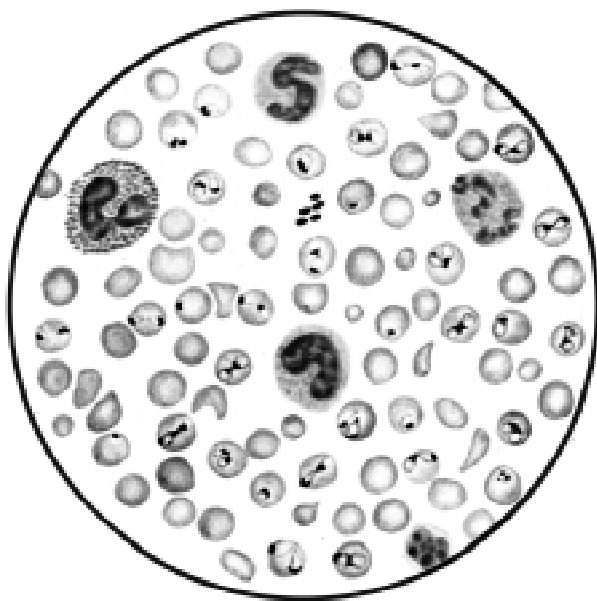


Рис. 119. *Babesia (Francaiella) colchica* в эритроцитах

вотных, пропадает аппетит, наблюдаются анемия, а затем желтушность слизистых оболочек, гемоглобинурия. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, учащается дыхание. Животные лежат, встают с трудом. При тяжелом течении болезни погибают на 3—8-е сутки в 40—50 % случаев. Часто возможно смешанное течение инвазии, вызванное пироплазмами, бабезиями и другими кровепаразитами.

Патологоанатомические изменения. Они сходны с изменениями при пироплазмозе и бабезиозе. Слизистые, серозные оболочки, подкожная клетчатка желтушны, с кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе, могут быть кровоизлияния. В брюшной и грудной полостях, сердечной сорочке значительное количество экссудата. Сердце увеличено, миокард дряблый, с точечными и диффузными кровоизлияниями. Кровь жидкая, слабосвернувшаяся.

Печень глинистого цвета, увеличена в объеме. Селезенка увеличена, пульпа мягкая, капсула напряжена. Слизистая всего желудочно-кишечного тракта покрасневшая, иногда с точечными и очаговыми кровоизлияниями. Книжка заполнена плотными кормовыми массами, мочевого пузыря с кровянистой мочой, увеличен в объеме.

Микроскопия. В мазках периферической крови, окрашенных по Романовскому—Гимзе, преимущественно в центре эритроцита преобладают округлые формы паразитов. В них по одной хроматиновой массе. Парногрушевидные формы равны радиусу эритроцита, соединены узкими концами и по форме напоминают оправу очков. Возбудители южного франсаиеллеза морфологически похожи на пироплазм, а северного — на бабезий.

Бабезиоз (франсаиеллез) следует дифференцировать от сибирской язвы, лептоспироза и других острых инфекционных болезней.

2.1.8. БАБЕЗИОЗ (ФРАНСАИЕЛЛЕЗ) МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Бабезиоз (франсаиеллез) у мелкого рогатого скота вызывает *Babesia (Francaiella) ovis*, относящаяся к отряду *Piroplasmida*, сем. *Babesiidae*.

Морфология возбудителя. Он имеет кольцевидные, грушевидные, парногрушевидные и анаплазмOIDные формы. В кольцевидных франсаиеллах имеется одна или две хроматиновые массы круглой или удлинённой формы. Грушевидные парные формы соединены узкими концами под тупым (часто 180°) углом, размер их 1,2—2,0 × 0,7 мкм. Грушевидные одиночные бабезии (франсаиеллы) имеют прямую или искривлённую форму, одно ядро, расположены в центре эритроцита. АнаплазмOIDные формы лежат или в центре, или на краю эритроцита (рис. 120).

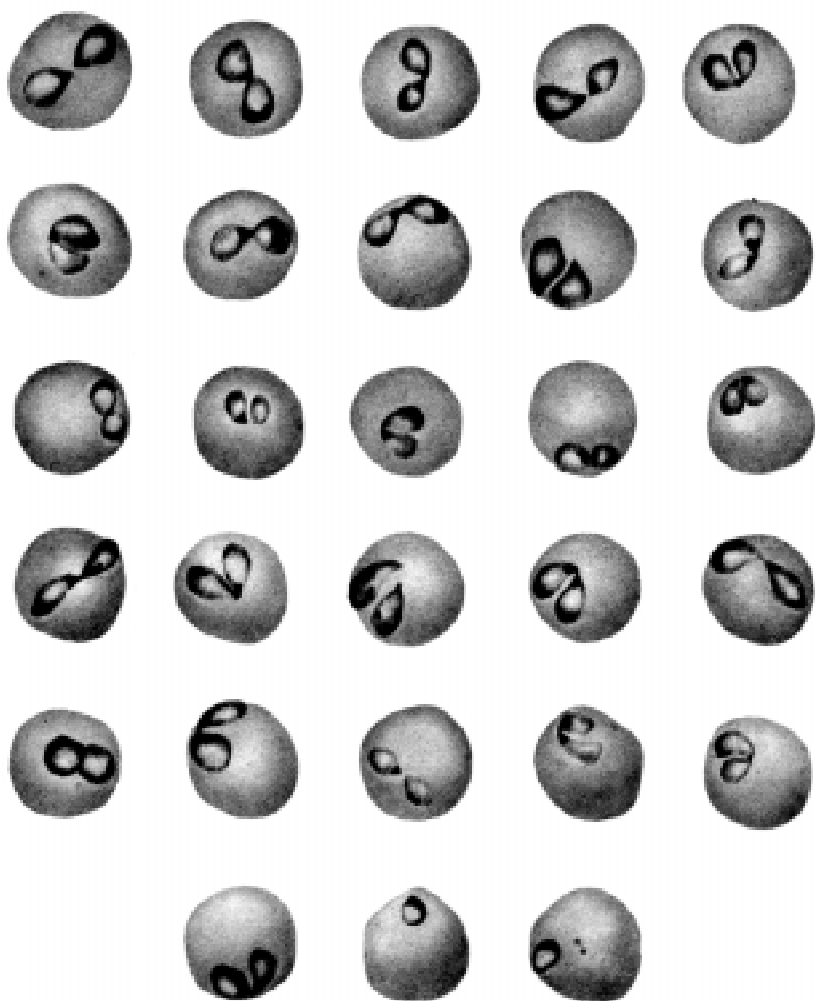


Рис. 120. *Babesia (Francaiella) ovis*

Биология развития. Переносчики болезни — клещи *Rhipicephalus bursa*. Описаны случаи трансплацентарного заражения. Бабезии (франсаиеллы) в организме позвоночного хозяина развиваются только в кровяном русле путем бинарного деления в эритроцитах. Зараженность эритроцитов варьирует от 1 до 5 %.

Диагностика. Диагноз ставят путем комплексных исследований и подтверждают лабораторными анализами мазков крови, взятой

из периферических сосудов кончика уха и окрашенных по Романовскому—Гимзе. В них обнаруживают типичные формы бабезии (франсаиелл) — кольцевидные и грушевидные. Характерно парное расположение по одной линии в виде очков.

Дифференцировать следует от сибирской язвы, лептоспироза и некоторых других инфекционных болезней мелкого рогатого скота.

Эпизоотология. Болезнь распространена на Северном Кавказе, а также в среднеазиатских республиках СНГ, в частности в Туркменистане, где она наиболее подробно была изучена. Начинается весной, когда клещи-переносчики становятся биологически активными и нападают на животных для кровососания.

Симптомы болезни. Появляются через 8—10 сут после кровососания клещей. Инкубационный период при заражении кровью больных животных варьирует от 2 до 10 дней. Болезнь начинается угнетением, подъемом температуры до 41 °С и выше, отказом от корма, исхуданием, гемоглобинурией. При остром течении заканчивается гибелью больных на 3—5-е сутки болезни. Часто протекает в ассоциации с бабезиозом, пироплазмозом и анаплазмозом.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые, серозные оболочки, подкожная клетчатка желтушны. Сердце увеличено, под эпикардом кровоизлияния. Селезенка увеличена, капсула напряжена, под ней кровоизлияния. Печень глинистого цвета. В мочевом пузыре кровянистая моча, почки гиперемированы, темно-бурого цвета с кровоизлияниями под капсулой, мозговой и корковый слой легко отделяются.

2.1.9. ТЕЙЛЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

В Приморском крае, Астраханской области, Дагестане, Казахстане, Средней Азии зарегистрировано три вида возбудителей из отр. *Piroplasmida*.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты микро- и макрошизонтов (гранатные тела); постоянные микропрепараты (мазки крови), окрашенные по Романовскому—Гимзе; кровь от больной коровы для приготовления мазков; лимфоузлы, пораженные микро- и макрошизонтами; микроскопы; скальпель; спирт 96%-ный; иксодовые клещи рода *Hyalomma*.

Методические указания. Особое внимание обращают на сроки заболевания и на то, когда можно брать пунктат из лимфоузлов или кровь из уха. Объясняют, почему при тейлериозе менее выражены признаки желтушности слизистых и гемоглобинурии.

Морфология возбудителя. Из трех видов тейлерий (*Theileria annulata*, *Th. sergenti*, *Th. mutans*) сем. *Theileriidae* основное значение в России имеет вид *Th. annulata*.

В лимфоузлах, паренхиматозных органах, клетках ретикулоэндотелиальной системы встречаются макро- и микрошизонты (гра-

натные тела, представляющие собой многоядерные образования с единой цитоплазмой голубоватого цвета, напоминают зерна граната на разрезе).

В эритроцитах крови микромерозоиты тейлерий бывают овальной, грушевидной, кольцевидной, запятовидной, палочковидной и гвоздиковидной формы с одним ядром. Округлые обычно преобладают, но соотношение их к вытянутым формам в процессе переболевания варьирует. Размер тейлерий 1,2—1,7 мкм, в одном эритроците их может быть до 7. Патогенная роль эритроцитарных форм менее значительна (рис. 121, А, Б, В, Г поз. 2).

Биология развития. В организме крупного рогатого скота тейлерии проходят сложный цикл множественного бесполого размножения, в частности в лимфоузлах и паренхиматозных органах накапливаются в огромных количествах макро- и микрошизонты (гранатные тела). Основные переносчики возбудителя — клещи *Hyalomma dendritum* и *H. anatolicum*. Передаются тейлерии только трансфазно в пределах одной генерации клещей.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Тейлерииоз широко распространен, и ущерб от него значительно превышает ущерб от других инвазионных и инфекционных болезней в государствах Средней Азии и в Азербайджане. Телята до 3-месячного возраста тейлерииозом болеют очень тяжело, 5—7-месячные — сравнительно легко, взрослые животные, чем старше, тем тяжелее болеют. Смертность у привозного крупного рогатого скота может достигать 90 %.

Животные заражаются возбудителем тейлерииоза как на пастбище (оба переносчика), так и в помещениях (*H. dendritum*) при стойловом содержании с ранней весны до поздней осени. Передаются тейлерии только трансфазно, т. е. в пределах одной генерации клещей.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 8—14 сут. Первые случаи болезни наблюдаются через 19—22 дня после выгона восприимчивого скота на пастбище. При остром течении болезнь продолжается 14—16 сут. Тяжело больные животные могут погибать на 8—10-е сутки. Первые признаки болезни: повышение температуры тела до 41—42 °С и непарное увеличение поверхностных лимфатических узлов (см. рис. 121, Г—I). У некоторых животных лимфатические узлы увеличиваются за 1—2 сут до повышения температуры тела. Через 3—4 сут наступает угнетение, обильное слезотечение, ухудшение аппетита, снижение удоя, гипотония, доходящая до полной атонии. Мочеиспускание частое, болезненное, но гемоглобинурии не бывает. На 6—8-е сутки состояние животного ухудшается, появляются кровоизлияния в коже подхвостовой складки, корня хвоста, промежности, на конъюнктиве. Животное больше лежит, стонет, скрежест зубами. Усиливается жажда, животное пьет часто, но небольшими глотками. Пульс ста-

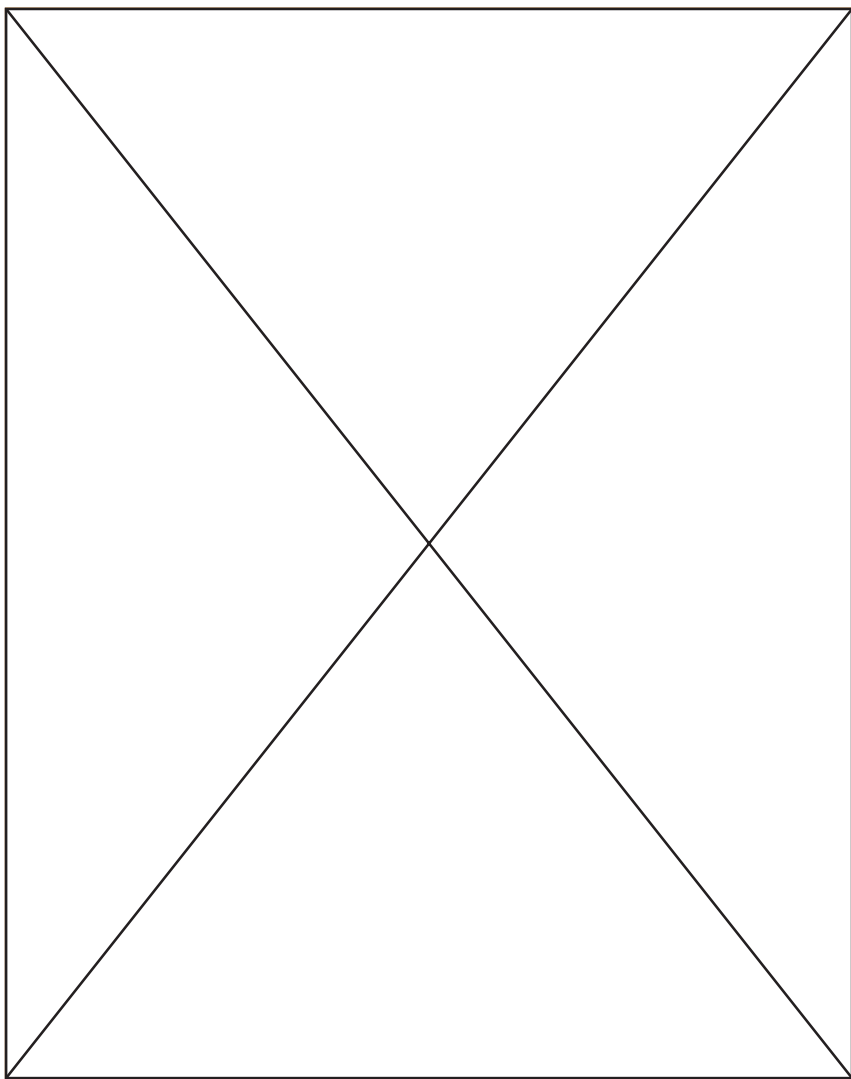


Рис. 121. Некоторые формы возбудителей тейлериозов крупного рогатого скота:
A — 1 — Theileria annulata; 2 — макро- и микромеронты (гранатные тела) Th. annulata; 3 — Th. sergenti (по Абуладзе); Б — Th. sergenti (по Якимову); В — Th. annulata (по Ершову); Г — 1 — у молодняка крупного рогатого скота сильно увеличен предлопаточный лимфатический узел при тейлериозе; 2 — Th. mutans (по Ершову)

новится жестким, нитевидным, пульсовая волна едва различима. Животное погибает при резком снижении температуры тела и нарастании признаков одышки.

У части животных к 10-м суткам болезни общее состояние начинает улучшаться, температура тела постепенно снижается в течение нескольких дней, появляется жвачка. Аппетит часто извращенный: животное грызет глинобитные стены, известковую побелку. Выздоровление длится 10—15 сут. В этот период наблюдается глубокая анемия, количество эритроцитов в 1 мкл снижается до 2 млн и ниже.

Подострое течение наблюдается у местного скота. Болезнь длится 4—6 сут.

Лабораторные исследования. Они основаны на изучении мазков пунктатов из увеличенных поверхностных лимфатических узлов. Обнаружение гранатных тел в пунктатах в первые дни повышения температуры тела позволяет как можно раньше поставить диагноз, имея в виду то, что в это время в крови тейлерий нет и изучение мазков периферической крови не дает положительного результата. Максимум зараженности эритроцитов в крови микромерозоитами тейлерий приходится на 7—8-е сутки независимо от проводимого лечения.

Посмертно исследуют мазки-отпечатки из печени, селезенки, лимфатических узлов, надпочечников, головного мозга, язв сычуга. Находят много гранатных тел.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выражено. Из носовых отверстий — светлое, пенистое истечение. Видимые слизистые оболочки не всегда бледные. В подкожной клетчатке, мышцах, под капсулой печени, селезенки, почек, легких — массовые точечные кровоизлияния. Печень неравномерно окрашена, имеются участки глинистого цвета, структура нарушена. Селезенка увеличена, на разрезе вишневого цвета, структура не нарушена. Рубец растянут, стенка дряблая, книжка заполнена сухими кормовыми массами, на слизистой оболочке сычуга множественные язвы с рыхлыми гиперемизированными краями (изменения свойственны только тейлерииозу). Легкие отечны, в бронхах пенистая жидкость. Сердце увеличено, на эпикарде и эндокарде кровоизлияния.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить бабезиоз (франсаиеллез) и лептоспироз. При тейлерииозе не бывает кровавой мочи. При бабезиозе (франсаиеллезе) и лептоспирозе отсутствует непарное увеличение поверхностных лимфатических узлов. Кроме того, при лептоспирозе наблюдается кровавая моча (гематурия), но лихорадка перемежающего типа. Окончательно болезнь дифференцируют по результатам лабораторных исследований крови и мочи.

2.1.10. НИКОЛЛИОЗ (НУТТАЛЛИОЗ) ЛОШАДЕЙ

Николлиоз (нутталлиоз) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь лошадей, вызываемая простейшими из отряда *Piroplasmida*.

Морфология возбудителя. *Nicollia* (*Nattallia*) *equi* относится к сем. *Theileriidae*, роду *Nicollia* (*Nattallia*). В мазках крови больных животных в зависимости от течения болезни размеры и формы паразитов могут быть различными. В начале болезни обнаруживаются крупные возбудители. Их величина равна или больше радиуса эритроцита. Пораженность эритроцитов может достигать 60 % и более. Затем по мере развития болезни преобладают нутталлии средней величины и количество пораженных эритроцитов снижается. В период выздоровления сохраняются мелкие формы нутталлий, равные 1/4 радиуса эритроцита, и в виде точек. Их обнаруживают лишь в нескольких полях зрения (рис. 122).

Форма николлий (нутталлий) может быть кольцевидной, овальной, крайне редко грушевидной. Иногда в эритроцитах встречаются две расположенные рядом нутталлии грушевидной формы, но их острые концы направлены в разные стороны и между собой не соединяются. Как правило, при паразитоносительстве обнаруживают характерные формы николлий (нутталлий) в виде мальтийского креста, состоящие из 4 точек хроматина и с бледно окрашенной цитоплазмой. Паразитоносительство может продолжаться свыше 10 лет.

Биология развития. Развитие николлий (нутталлий) проходит

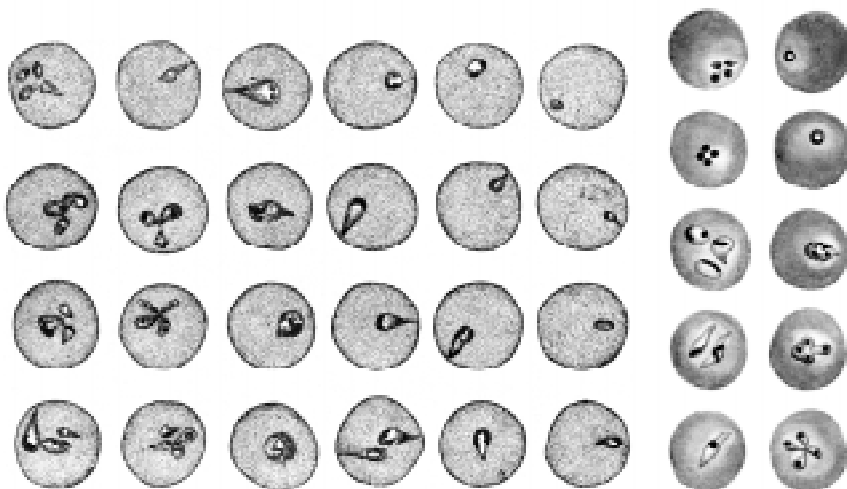


Рис. 122. Николлии (нутталлии) в эритроцитах

в двух хозяевах — непарнокопытных и иксовых клещах. Переносчики возбудителя — клещи родов *Dermacentor*, *Hyalomma* и *Rhipicephalus*. При укусе животного клещи инокулируют спорозоиты, которые начинают развиваться в лимфатических узлах путем шизогонии, образуя меронты (гранатные тела). В них формируются мерозоиты грушевидной формы. Они внедряются в эритроциты, где размножаются почкованием с образованием форм, состоящих из четырех особей, соединенных перемычками цитоплазмы. Трансовариальной передачи этих паразитов в клещах не происходит.

Диагностика. Диагноз на николлиоз (нутталлиоз) ставят комплексно на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и подтверждают лабораторными исследованиями мазков крови из периферических сосудов. При обнаружении в эритроцитах николлий (нутталлий) обращают внимание на их количество, форму и величину.

Дифференцируют николлиоз (нутталлиоз) от других заболеваний — трипаносомозов, мыта, гельминтозов и особенно смешанного течения с инфекционной анемией. В период рецидива ИНАН подавляются признаки николлиоза (нутталлиоза) и резко снижается паразитемия, а в период ремиссии она возрастает за счет появления мелких николлий (нутталлий).

Эпизоотология. Болеют лошади, ослы, мулы и зебры. Николлиоз (нутталлиоз) лошадей распространен на юге в тех же местах, что и пироплазмоз. В России неблагоприятны районы Северного Кавказа, Ставропольского и Краснодарского краев, Калмыкии, Ростовской области, а также государства Средней Азии. Источники инвазии — больные животные и николлионосители (нутталлионосители), а также клещи-переносчики.

Сезонность болезни обусловлена активностью клещей, поэтому ее регистрируют в весенне-летний период. Племенные лошади заражаются чаще, чем рабочие.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 3 нед. Болезнь может проявляться остро, подостро, хронически и в форме носительства, когда в крови лошадей годами обнаруживают мелких николлий (нутталлий).

Болезнь проявляется высокой (до 41,5 °С) температурой и лихорадкой непостоянного типа. У животных снижается работоспособность, аппетит уменьшен или отсутствует. Отмечается общая слабость. Развивается атония кишечника, появляются отеки в области подгрудка, живота и конечностей. Слизистые оболочки вначале гиперемированы, а затем желтушны с множественными кровоизлияниями. Пульс и дыхание учащены, сердечный толчок усилен. Наблюдают гемоглобинурию. У переболевших животных возможны рецидивы.

Патологоанатомические изменения. В трупах животных, павших в период острого проявления николлиоза (нутталлиоза), отмечают резко выраженную желтушность слизистых и серозных оболочек,

подкожной клетчатки и мышц, геморрагии во всех внутренних органах. Печень, почки и сердце увеличены, дряблые, отечны. Лимфатические узлы увеличены с кровоизлияниями. В мочевом пузыре моча желтого или желтовато-буро-коричневого цвета.

При подостром и хроническом течении болезни патологоанатомические изменения более сглажены.

Контрольные вопросы

1. От чего зависит распространение пироплазмидозов животных? 2. Какова характеристика бабезий разных видов? 3. Какая стадия развития тейлерий называется гранатными телами и где они встречаются? 4. В каком возрасте животные тяжелее болеют пироплазмидозами? 5. Какие симптомы болезни наиболее типичны для пироплазмидозов? 6. Как дифференцировать гемоглинурии от гематурий? 7. Имеются ли клинические признаки, свойственные только тейлериизу крупного рогатого скота? 8. Как целесообразно приготовить мазки при пироплазмидозах? 9. Какие патологоанатомические изменения наиболее характерны для бабезиозов и тейлерииоза? 10. Из какого органа следует брать пунктат для приготовления мазков при начальной стадии тейлерииоза крупного рогатого скота? 11. От каких инфекционных болезней следует дифференцировать пироплазмидозы? 12. Почему бабезиоз собак встречается в северных районах страны в отличие от бабезиоза крупного рогатого скота? 13. Как протекает николлиоз (нутталлиоз) лошадей и как меняется морфология возбудителя в зависимости от характера течения болезни?

ЗАДАНИЯ

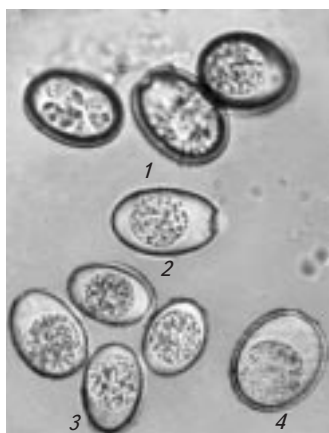
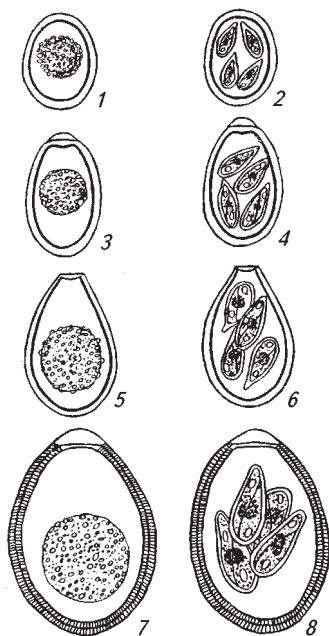
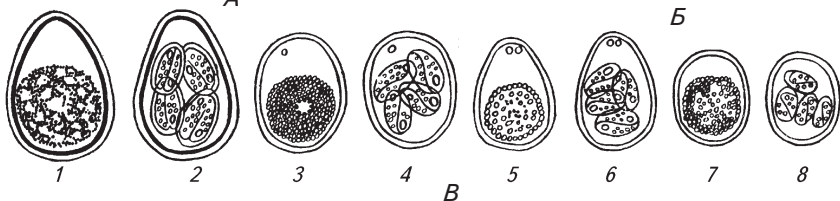
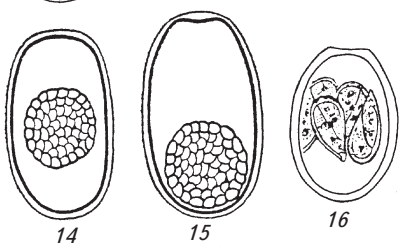
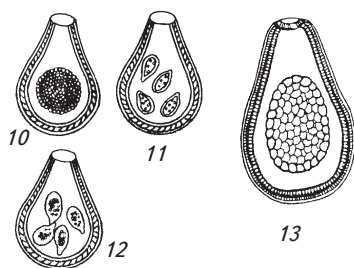
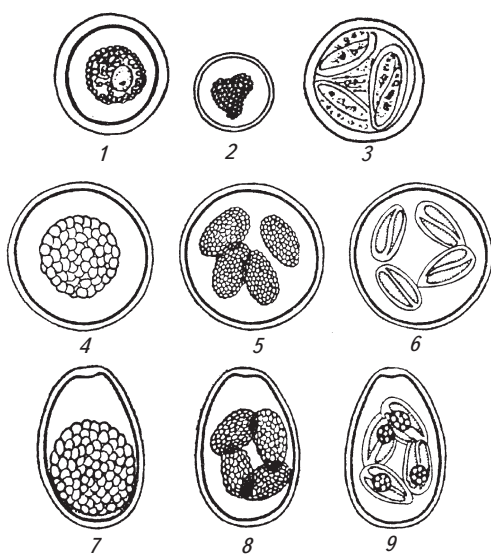
1. Отработать технику приготовления мазков периферической крови.
2. Рассказать, по каким параметрам определяют типичную форму бабезии в крови.
3. Изучить мазки из увеличенных лимфоузлов крупного рогатого скота и найти гранатные тела.
4. Определить вид простейшего в мазке крови от лошади и крупного рогатого скота.
5. Приготовить качественный мазок из крови и покрасить по Романовскому—Гимзе.

2.2. КОКЦИДИИДОЗЫ

Кокцидиидозы — болезни животных, вызываемые простейшими из отряда Coccidiida. Кокцидиидозами, в частности эймериозами, цистоизоспорозами, токсоплазмозом, криптоспориდიозом, саркоцистозами, болеют и люди, поэтому диагностика и профилактика этих болезней имеют важное народно-хозяйственное значение.

2.2.1. ЭЙМЕРИОЗЫ

Эймериозы — группа болезней, поражающая главным образом молодняк животных. Эймерии паразитируют в эпителиальных клетках кишечника, за исключением *Eimeria stiedai*, паразитирующей в желчных ходах кроликов и *E. truncata*, обитающей в слизистой оболочке почечной лоханки гусей.



Б

В

2.2.1.1. ЭЙМЕРИОЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Эймериозы крупного рогатого скота — широко распространенная болезнь. В Российской Федерации зарегистрировано до 10 видов эймерий (рис. 123, А). Наиболее патогенные *E. bovis* (smithi), *E. zuernii*, *E. ellipsoidalis*.

Локализуются эймерии в эпителиальных клетках тонких и толстых кишок.

Материалы и оборудование: пораженный эймериями кишечник телят; фекалии телят, зараженных ооцистами эймерий; микроскопы; скальпель; кювета; чашки Петри; пипетки; предметные и покровные стекла; таблицы по морфологии ооцист эймерий и биологии развития возбудителей.

Методические указания. Следует обратить внимание студентов на возрастные особенности заражения крупного рогатого скота, формы и величину ооцист. Особое значение придают дифференциальной диагностике эймериозов телят от других видов диареи.

Морфология возбудителей. Видовые особенности эймерий приведены в таблице 2.

2. Основные параметры ооцист и локализация эймерий крупного рогатого скота

Вид эймерий	Форма	Цвет	Средний размер, мкм	Поллярная гранула	Микропиле	Остаточное тело		Спорогония, дни	Локализация
						в ооцисте	в спороцисте		
<i>E. bovis</i>	Яйцевидная	Розовый	27,7·20,3	Нет	Светлая зона	Нет	Есть	2—3	Тонкий и толстый кишечник
<i>E. zuernii</i>	Круглая	Бесцветный	17,1·15,6	»	Нет	»	Нет	2—3	То же
<i>E. ellipsoidalis</i>	Эллипсоидная	Светло-розовый	23,4·15,9	»	Слабо заметно	»	Есть	2—3	Тонкий кишечник

Диагностика. Эпизоотологические данные. Возникновению болезни способствуют нарушения зооветеринарных норм содержания и кормления молодняка, ведущие к снижению естественной резистентности организма. Телята болеют эймериозом в возрасте 1—4 мес в основном в теплое время года, но в теплых помещениях вспышки эймериоза возможны и зимой. Заражаются они перорально при заглатывании инвазионных ооцист с кормом, водой, а

Рис. 123. Ооцисты эймерий на разных стадиях развития (по разным авторам):

А — ооцисты эймерий крупного рогатого скота: 1—6 — *E. zuernii*; 7—9 — *E. smithi*; 10—13 — *E. bukidnonensis*; 14 — *E. cylindrica*; 15, 16 — *E. ellipsoidalis*; Б — ооцисты эймерий овец: 1 — *E. ninaekohljakimovae*; 2 — *E. arloingi*; 3 — *E. faurei*; 4 — *E. intricata*; ооцисты в нативном мазке; В — ооцисты эймерий кур: 1, 2 — *E. maxima*; 3, 4 — *E. tenella*; 5, 6 — *E. acervulina*; 7, 8 — *E. natrix*

также во время облизывания вымени коровы, друг друга, кормушек, автопоилок и клеточных ограждений. Ооцисты становятся инвазионными при оптимальной температуре воздуха (22—26 °С) и достаточной влажности за 3—5 сут, устойчивы, но быстро погибают в сухой и бескислородной среде.

Многие дезинфекционные средства, применяемые в ветеринарной практике, на них не действуют.

Ооцисты эймерий кроликов, кур и телят на разных стадиях развития приведены на рисунке 124.

Симптомы болезни. При остром течении болезни у телят наблюдают общее угнетение, снижение аппетита, длительный, изнурительный, нередко кровавый понос. Шерсть взъерошена, тусклая, а на животе, задних конечностях, хвосте обширные участки испачканы фекалиями. Появляются частые, болезненные, доводящие до изнеможения позывы на дефекацию (тенезмы). Кал жидкий, бурого цвета, с прожилками крови, неприятного запаха. При такой симптоматике в фекалиях доминируют ооцисты *E. zuernii* или *E. bovis*.

При подостром течении болезни общее состояние больных животных несколько угнетено, аппетит ослаблен. Понос чередуется с выделением сгущенных фекалий — консистенции, несвойственной крупному рогатому скоту. Доминируют ооцисты *E. elipsoidalis*.

Копроскопические исследования. Для копроскопии в лабораторию доставляют пробы свежесвыделенного кала массой 3—5 г от подозреваемых в заболевании, но согласно действующей инструк-

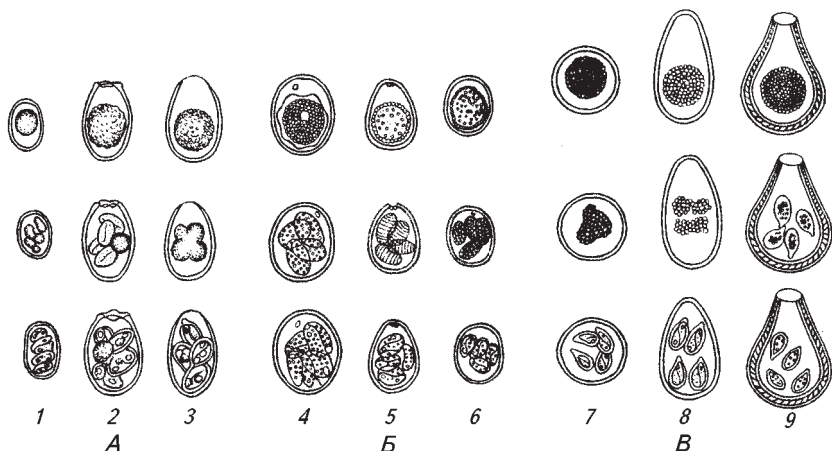


Рис. 124. Ооцисты эймерий на разных стадиях развития:

А — ооцисты кроликов: 1 — *E. perforans*; 2 — *E. magna*; 3 — *E. stiedai*; *Б* — ооцисты кур: 4 — *E. tenella*; 5 — *E. acervulina*; 6 — *E. necatrix*; *В* — ооцисты телят: 7 — *E. zuernii*; 8 — *E. bovis*; 9 — *E. bukidnonensis*

ции не менее чем от 20 телят. Пробы фекалий исследуют по стандарту СЭВ, ГОСТ (допускается по Дарлингу и Фюллеборну). Для ускорения постановки диагноза кусочки отторгнутой слизистой кишечника из кала больного тельца можно исследовать в хозяйстве. При этом в нативном мазке можно увидеть большое количество ооцист эймерий округлой или яйцевидной формы.

Патологоанатомические изменения. Они характерны и соответствуют обычному энтерокоlitу. На слизистой оболочке тощей и подвздошной кишок нередко обнаруживают мелкие серовато-желтые узелки.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить диарею алиментарной этиологии и сальмонеллез (паратиф). Алиментарные поносы при создании полноценного типа кормления непродолжительны. Характерный признак сальмонеллеза — высокая температура тела на протяжении всей болезни. Болезнь исключается бактериологическим исследованием материала. От яиц гельминтов ооцисты эймерий отличаются размером (меньше в 2—2,5 раза), цветом и формой.

2.2.1.2. ЭЙМЕРИОЗЫ ОВЕЦ И КОЗ

В Российской Федерации, республиках Средней Азии, Кавказа и в Казахстане у овец зарегистрировано 8 видов эймерий, у коз — 9 видов, но наиболее патогенны из них 3 (см. рис. 123, Б).

Локализация — толстый и тонкий кишечник.

Материалы, оборудование и методические указания такие же, как при изучении эймериозов крупного рогатого скота.

Морфология возбудителей. Большинство видов эймерий овец и коз по морфологическим данным сходны, но тем не менее их дифференцируют. Видовые особенности наиболее патогенных видов приведены в таблице 3.

3. Основные параметры ооцист и локализация эймерий овец и коз

Вид эймерий	Форма	Цвет	Средний размер, мкм	Полярная гранула	Микропиле	Остаточное тело		Спорогония, дни	Локализация
						в ооцисте	в спороцисте		
<i>E. ovinoi-dalis</i> (<i>E. ninaekoh-lyakimovae</i>)	Овально-эллипсовидная	Желтоватый	27,2×18,01	Нет	Нет	Нет	Есть	1—2	Тонкий и толстый кишечник
<i>E. ovina</i>	Овально-вытянутая	Желто-зеленый	27,2×18,8	»	Есть с шапочкой	»	»	2—4	Тонкий кишечник

Вид эймерий	Форма	Цвет	Средний размер, мкм	По- ляр- ная гра- нула	Микро- пиле	Остаточное тело		Спо- рого- ния, дни	Локали- зация
						в ооис- те	в споро- цисте		
<i>E. faurei</i>	Яйцевид- ная	Желто- корич- невая	29,5·21,7	»	Есть	»	»	2—4	Тонкий кишеч- ник

Диагностика. Эпизоотологические данные. Ягнята болеют чаще всего в возрасте 1,5—4 мес весной, а в средней полосе России и в июле козлята в этом возрасте болеют реже. При пастбищном содержании животные заражаются после отбивки от матерей: молодняк овец — в 6-месячном возрасте, козлята — в 7—9-месячном. Летальность высокая. Источник инвазии для ягнят и козлят раннего возраста — приотарные пастбища, загрязненные ооцистами эймерий от взрослых овец и коз — носителей инвазии.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 14—20 сут. При остром течении болезни состояние животных угнетенное, шерсть тусклая, местами на животе, в области хвоста, промежности испачканы жидкими каловыми массами зловонного запаха. Фекалии содержат слизь, прожилки крови. Доминирует у ягнят *E. ovinoidalis*. У козлят острое течение наблюдается осенью; преобладающий вид — *E. pinaekohljakimovae*. Подострое течение болезни развивается менее бурно и наблюдается при интенсивном заражении ягнят видом *E. ovina*, а козлят — *E. arloingi*. Животные худеют, отстают в росте и развитии, поносы продолжительные. При прогрессирующем исхудании животное может погибнуть. Температура тела в течение болезни остается в пределах нормы.

Хроническое течение эймериоза диагностируют реже, чем острое и подострое. Клинические признаки при этом характеризуются исхуданием, отставанием в росте и развитии, перемежающимися поносами. Очень часто в условиях Нечерноземья эймериозы молодняка протекают в ассоциации с кишечными стронгилятозами.

Копроскопические исследования. Проводят их так же и теми же методами, что и при эймериозе крупного рогатого скота.

Патологоанатомические изменения. При остром течении эймериоза истощение не выражено. Наиболее характерные изменения бывают в тонком кишечнике. Слизистая оболочка набухшая, катарально воспалена, с множественными кровоизлияниями и узелками серо-белого цвета величиной с просыное зерно или чуть больше. Если просмотреть смытый водой участок тонкой кишки на свет, узелки видны даже со стороны серозной оболочки. Такие измене-

ния в слизистой бывают при эймериозе, но не во всех случаях, так как подобные признаки отмечаются при кишечных стронгилятозах.

Дифференциальный диагноз. Эймериоз овец и коз необходимо дифференцировать от энтеритов, причина которых в погрешностях кормления, но они не имеют признаков изнурительных поносов. Последние наблюдаются при паратуберкулезе. Болеет паратуберкулезом молодняк старше 6-месячного возраста. Прижизненный диагноз на паратуберкулез ставят бактериологическим, серологическим, аллергическим методами. В отдельные дождливые годы в лесных районах Нечерноземья эймериозы молодняка необходимо дифференцировать от стронгилятозов ЖКК.

Патологоанатомические изменения. Выражена продольная и поперечная складчатость слизистой тонкого кишечника. Проводя копроскопию, следует отличать ооцисты эймерий от яиц гельминтов. Последние всегда в несколько раз крупнее ооцист и имеют характерную структуру (в яйцах кишечных стронгилят в тепле формируется личинка).

2.2.1.3. ЭЙМЕРИОЗЫ КУР

У кур хорошо изучены 9 видов эймерий. Из них наиболее вирулентны *Eimeria tenella*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. maxima*; менее вирулентна *E. acervulina* (см. рис. 123, В). Локализуются эймерии в эпителиальных клетках тонких и толстых кишок.

Материалы, оборудование и методические указания такие же, как при изучении эймериозов крупного рогатого скота, но следует учесть некоторые особенности. Так, например, при эймериозе цыплят в раннем возрасте поражается слепая кишка видом *E. tenella*, поэтому следует обратить внимание на возрастные особенности птиц и виды эймерий, которые встречаются у них в зависимости от их возраста и отдела кишечника.

Морфология возбудителей. Видовая морфологическая и биологическая характеристика эймерий приведена в таблице 4.

4. Основные параметры ооцист и локализация эймерий кур

Вид эймерий	Форма	Цвет	Средний размер, мкм	Полярная гранула	Микропиле	Остаточное тело		Спорогония, дни	Локализация
						в ооцисте	в спороцисте		
<i>E. tenella</i>	Овальная	Бесцветный	22,9 × 19,1	Есть	Нет	Нет	Есть	2	Слепые кишки
<i>E. necatrix</i>	Овальная	»	16,7 × 14,2	»	»	»	»	1—2	Тонкий кишечник
<i>E. brunetti</i>	Овальная	»	26,8 × 21,7	»	»	»	»	1	Толстый кишечник

Вид эймерий	Форма	Цвет	Средний размер, мкм	По- ляр- ная гра- нула	Микро- пиле	Остаточное тело		Спо- рого- ния, дни	Локали- зация
						в ооцис- те	в споро- цисте		
<i>E. maxima</i>	Яйцевид- ная, оваль- ная	Желто- корич- невый	30,0·20,0	»	Есть	»	»	2	Тонкий кишеч- ник
<i>E. acervu- lina</i>	Яйцевид- ная	Бес- цветный	19,5·14,3	»	»	»	»	1	То же

Диагностика. Эпизоотологические данные. Эймериозом болеют цыплята 10—90-дневного возраста. Куры в более старшем возрасте болеют редко. В специализированных птицеводческих хозяйствах вспышки эймериоза, сопровождающиеся большим отходом, регистрируют у 20—25-суточных цыплят в течение всего года, но летом чаще. Зимой болезнь бывает у 35—40-суточных цыплят, а у кур — после перевода на напольное содержание.

Источник заражения — больные эймериозом цыплята и взрослые куры — носители инвазии. Распространяются ооцисты вместе с предметами ухода, оборудованием, тарой, используемой для перевозки птиц, а также обслуживающим персоналом, грызунами, синантропными птицами, насекомыми, автоперевозчиками кормов. Заражаются птицы алиментарным путем через загрязненные ооцистами корма и воду.

Симптомы болезни. Цекальный эймериоз наблюдают у цыплят раннего возраста. Возбудитель *E. tenella* локализуется в слепых отростках кишечника, там же может встречаться и *E. necatrix*. Болезнь длится 1—2 нед и заканчивается летально (до 70 %). Цыплята угнетены, выражено стремление к скучиванию, аппетит понижен, появляется жажда, из клюва обильно выделяется густая слизь, крылья и голова опущены, перья испачканы жидкими фекалиями бурого цвета, зловонного запаха.

Энтериальный эймериоз вызывают несколько сильно- и маловирулентных видов эймерий. Когда доминирует второй по вирулентности, но менее распространенный вид *E. necatrix*, болезнь также протекает остро и с большим отходом. Возбудитель локализуется в основном в средней части тонкого кишечника. Цыплята болеют в возрасте 35—45 сут, *E. maxima* паразитирует на всем протяжении тонкого кишечника. Куры болеют в возрасте старше 3 мес. Болезнь протекает подостро, симптомы ее менее выражены.

E. acervulina также вызывает энтериальный эймериоз, локализуется в 12-перстной кишке. Клинически болезнь проявляется при высокой интенсивности заражения. Болеют цыплята в возрасте 30—50 сут.

Ректальный эймериоз. Может проявляться достаточно остро. Жидкий помет иногда содержит примесь крови. Возбудитель — *E. brunetii*. Он также вирулентен, не менее распространен. Поражает толстый кишечник, прямую кишку и клоаку.

Копрологические исследования. В лабораторию направляют пробы помета и трупы цыплят.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные изменения происходят в кишечнике. Слепые отростки растянуты, просвет их заполнен рыхлыми сгустками крови, слизистая геморрагически воспалена, местами некротизирована. Средняя часть кишечника утолщена, через серозную оболочку видны кровоизлияния, глубоко расположенные в слизистой. Кишка напоминает краковскую колбасу. На слизистой оболочке — масса точечных кровоизлияний, иногда они разлитые. Слизистые оболочки толстого кишечника, прямой кишки, клоаки гиперемированы, воспалены, с разлитыми кровоизлияниями. В просвете кишечника — кровянистые сгустки вместе с фекалиями.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить колибактериоз, который протекает в септической форме, и гистомоноз. Колибактериоз цыплят скоротечен, сопровождается повышением температуры тела. Болеют не только цыплята, но и взрослые куры. У цыплят кроме кишечника поражаются внутренние органы. Бактериологические и паразитологические исследования позволяют окончательно поставить диагноз.

При гистомонозе слепые кишки увеличены, наполнены гнойно-творожистой массой. На серозной оболочке видны беложелтые гнойные наложения. Развивается слипчивое воспаление с брюшиной или петлями тонких кишок. Понос при гистомонозе с пенистыми светло-желтыми или зеленоватыми фекальными массами. В дифференциации этих болезней важны также лабораторные исследования.

2.2.1.4. ЭЙМЕРИОЗЫ КРОЛИКОВ

В России и странах ближнего зарубежья зарегистрировано 8 видов эймерий кроликов, из которых один — *E. stiedai* — паразитирует в эпителии желчных протоков печени, остальные — в кишечнике, преимущественно в тонком. Наиболее вирулентными и распространенными считают *E. stiedae*, *E. perforans*, *E. magna* (рис. 125, А). В целом у кроликов в мире зарегистрированы 12 видов эймерий.

Материалы, оборудование и методические указания такие же, как при изучении эймериозов крупного рогатого скота, но необходимо учесть следующее: вид *E. stiedai* обитает в желчных ходах печени; крольчата эймериозами болеют в раннем возрасте.

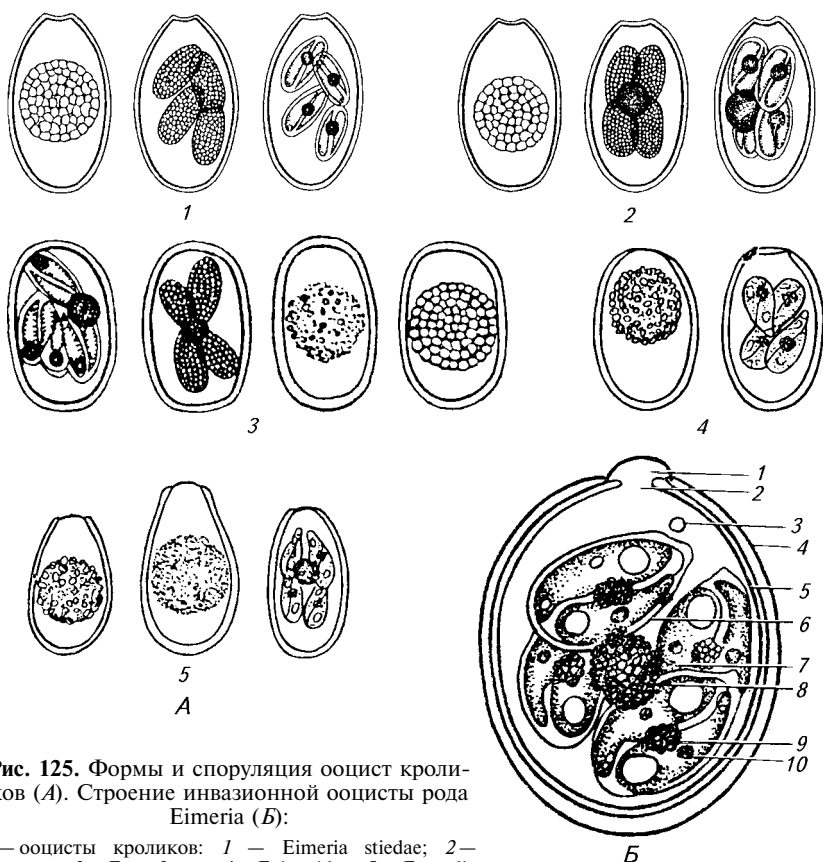


Рис. 125. Формы и споруляция ооцист кроликов (А). Строение инвазивной ооцисты рода *Eimeria* (Б):

А — ооцисты кроликов: 1 — *Eimeria stiedae*; 2 — *E. magna*; 3 — *E. perforans*; 4 — *E. irresidua*; 5 — *E. media* (слева две — ооциста с цитоплазмой зернистой структуры, справа — спорулированная ооциста); Б — инвазивная ооциста *Eimeria*: 1 — полярная шапочка; 2 — микропиле; 3 — полярная гранула; 4 — наружная оболочка; 5 — внутренняя оболочка; 6 — спора; 7 — спорозоит; 8 — остаточное тело ооцисты; 9 — остаточное тело споры; 10 — ядро спорозонта

Морфология возбудителя. Видовые признаки приведены в таблице 5.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болеет молодняк до 3—4-месячного возраста. Обычно вспышки эймериоза наблюдаются в теплое время года у крольчат 35—40-дневного возраста после отъема от матери. Источник распространения — кормящие крольчихи. После отъема источник заражения крольчат — корма, вода, загрязненные ооцистами, а также предметы ухода. Во внешней среде на споруляцию ооцист уходит 2—3 сут. Большое значение в заражении имеет также склонность крольчат к поеданию

5. Основные параметры ооцист и локализация эймерий кроликов

Вид эймерий	Форма	Цвет	Средний размер, мкм	Полярная гранула	Микропиле	Остаточное тело		Спорогония, дни	Локализация
						в ооцисте	в спороцисте		
<i>E. stiedai</i>	Овальная, эллипсоидная	Желто-коричневый	37,5ˆ21,5	Нет	Есть	Есть	Есть	3—4	Печень
<i>E. perforans</i>	То же	Бесцветный	22,8ˆ13,3	»	»	»	»	1—2	Тонкий кишечник
<i>E. magna</i>	Овальная	Желто-вато-коричневый	33,3ˆ23,5	»	»	»	»	3—4	Толстый кишечник

кала от матерей и других кроликов. Экстенсивность инвазии может достигать 70—100 %, отход — 80 % и выше.

Симптомы болезни. В зависимости от локализации возбудителя различают печеночную, кишечную и смешанную формы болезни. Инкубационный период длится 6—12 сут. Продолжительность острого течения 3—6 дней, иногда больше.

Подострое течение растягивается на 2—3 нед. В начале болезни крольчата становятся вялыми, малоподвижными, аппетит уменьшен, появляется понос, насморк, конъюнктивит, истечения из носа. Фекалии жидкие со слизью, зловонные, заметны прожилки крови. При пальпации область печени болезненна, живот вздут, слизистые оболочки приобретают желтушный оттенок. Появляются судороги, параличи конечностей, шейных мышц (кривая шея). Иногда кролики запрокидывают голову, лежат на животе с разогнутыми конечностями. Смертность высокая. В результате интоксикации у крольчат обильно выделяется слюна, которая смачивает подбородок и шею, что в народе именуется как мокрая мордочка.

Копрологические исследования. Используют те же методы, что и при эймериозах других животных. Кроме того, после убоя исследуют соскобы со слизистой оболочки желчных протоков печени, а также разрушают очажок из печени на предметном стекле в нескольких каплях 50%-ного водного раствора глицерина, накрывают покровным стеклом и изучают под микроскопом с целью обнаружения ооцист.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов наиболее характерные для эймериоза изменения находят в кишечнике и печени. Труп истощен, на слизистой кишечника видны кровоизлияния, в ряде случаев узелки серого цвета, а иногда даже гнойные и некротические очаги. Слизистая оболочка покрыта

творожистым налетом с примесью крови. Весь кишечник заполнен недостаточно переваренным кормом. При паразитировании *E. stiedai* печень увеличена, желчные протоки расширены, стенки их утолщены. Под капсулой, а иногда в глубине паренхимы видны грязно-белые или желтоватые очажки размером от просяного зерна до горошины.

Дифференциальный диагноз. Исключают псевдотуберкулез, пастереллез, листериоз. Псевдотуберкулез имеет нехарактерные признаки: конъюнктивит, печень, селезенка, почки, легкие пронизаны узелками с творожистым содержимым. При эймериозе узелки бывают только в печени и содержат скопления ооцист.

Пастереллезом кролики болеют в том же возрасте, что и эймериозом, остро, с высокой температурой, насморком, затрудненным дыханием. Летальный исход через 1—2 сут. Бактериологическое исследование позволяет установить возбудителя болезни.

Листериоз проявляется в зимне-весенний период септически, сопровождаясь общим угнетением, потерей аппетита, поносами вследствие катарального энтерита. В трупах отмечают гиперемии и отек легких, в паренхиматозных органах находят очажки некроза.

2.2.1.5. ТОКСОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ

Токсоплазмоз у животных вызывают простейшие из отряда Coccidiida, сем. Eimeriidae рода *Toxoplasma*.

Материалы и оборудование: фекалии с ооцистами от больной кошки; постоянные окрашенные микропрепараты; кляч-препараты из головного мозга, печени и других внутренних органов овцы, мыши и других животных; метиловый или этиловый (96%-ный) спирт; ванночки для окраски; предметные и покровные стекла; краска Романовского—Гимзы; микроскопы; иммерсионное масло.

Методические указания. Фекалии от больной кошки исследуют с большой осторожностью, соблюдая меры личной безопасности: работают в халатах, чепчиках и перчатках.

Преподаватель проводит исследования материала по методу Фюллеборна, на предметное стекло петелькой наносят 2—3 капли и накрывают покровным стеклом. После осмотра и изучения морфологии ооцист предметные стекла и другую посуду 20 мин кипятят в воде с добавлением соды или стирального порошка.

Особое внимание обращают на форму и величину ооцист (11—12 мкм), а также на возраст больной кошки. Следует рассказать о наличии в организме промежуточных хозяев, где встречаются типичные тканевые формы токсоплазм, истинных и ложных цист.

Морфология возбудителя. *Toxoplasma gondii* у промежуточного хозяина (большинство млекопитающих) встречаются в виде эндоzoитов — аркообразной формы, цист и ложных цист, у окончательного хозяина — в эпителиальных клетках кишечника токсоплазмы в виде меронтов и мелких ооцист округлой формы (рис. 126).

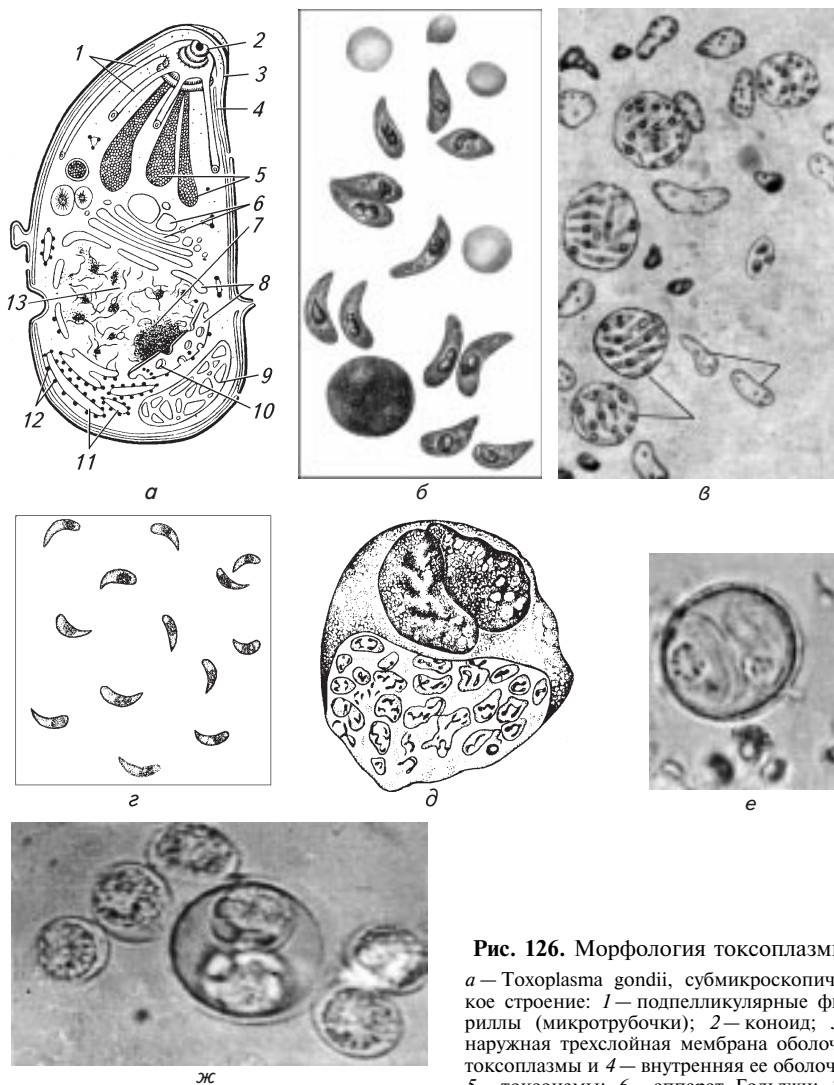


Рис. 126. Морфология токсоплазмы:

а — *Toxoplasma gondii*, субмикроскопическое строение: 1 — подпелликулярные фибриллы (микротрубочки); 2 — коноид; 3 — наружная трехслойная мембрана оболочки токсоплазмы и 4 — внутренняя ее оболочка; 5 — токсономы; 6 — аппарат Гольджи; 7 — ядрышко; 8 — оболочка ядра; 9 — митохондрии; 10 — поры в оболочке ядра; 11 — мем-

бранный компонент эндоплазматического ретикулума; 12 — рибосомы 13 — ядро; б — токсоплазмы в крови; в — истинные цисты токсоплазм: 1 — цисты; 2 — токсоплазмы; г — токсоплазмы из перитонеальной жидкости мыши; д — псевдоцисты в лимфоидной клетке; е — зрелая ооциста *T. gondii* из фекалий кошки; ж — ооцисты *T. gondii* и *Cystoisospora rivolta* из фекалий кошки (по Вершинину)

Биология развития. В кишечнике окончательного хозяина (кошка и другие кошачьи) паразит проходит стадии мерогонии и гаметогонии. Во внешнюю среду с калом хозяина выходят неспорулированные ооцисты изоспороидного типа, округлой, овальной формы, размером 10—12 мкм. В промежуточном хозяине, заразившемся инвазионной ооцистой, токсоплазмы размножаются путем эндодииогонии и эндополигонии, образуя ложные (без собственной оболочки) и истинные цисты, в которых много эндозоитов и цистозоитов полулунной и дугообразной формы. Эндозоиты размером $4-7 \times 1,5$ мкм находятся в клетках и между клетками нервной и лимфатической систем, паренхиматозных органов, в жидкости брюшной полости. С образованием истинных цист развитие в промежуточном хозяине заканчивается. Цисты сохраняются неопределенно долго, особенно в мозге животного, пока промежуточного, например мышь не съест окончательный хозяин — кошка. Промежуточный хозяин может заразиться и от другого промежуточного хозяина.

Диагностика. Эпизоотологические данные. К токсоплазмозу животные восприимчивы независимо от возраста, но молодняк заражается чаще. Болеет и человек. Основным источником распространения возбудителя — больные кошки, выделяющие с калом большое количество ооцист, а также больные промежуточные хозяева, особенно собаки, выделяющие эндозоиты со слюной, мочой, истечениями из глаз, носовой полости в течение нескольких дней при остром течении болезни. Однако устойчивость их во внешней среде незначительна. Эпизоотологическое значение имеют наследственный токсоплазмоз у промежуточных хозяев и возможность заражения человека при оказании помощи абортировавшим животным.

Симптомы болезни. В большинстве случаев болезнь протекает без выраженных симптомов. Для остро протекающего токсоплазмоза характерно повышение температуры, учащение пульса и дыхания, угнетение, потеря аппетита, гнойно-слизистые выделения из носовой полости и мышечная дрожь. Описаны случаи острого течения болезни у телят в возрасте 1—6 мес со значительной смертностью на 2—6-й день болезни.

У овец острое течение токсоплазмоза сопровождается абортацией, рождением мертвых или нежизнеспособных ягнят, мумифицированием или рассасыванием плодов.

При подостром течении болезни наблюдаются прогрессирующее исхудание, парезы конечностей, гастроэнтерит.

Хроническое течение наступает после кратковременной субфебрильной температуры тела. Наблюдают истощение, нервные явления.

Лабораторные исследования. Для диагностики от убитого или павшего животного в лабораторию направляют головной мозг, часть печени, селезенки, легких, сердца, почки, лимфатические

узлы, глаза, абортрованный плод, кусочки плаценты; исследуют мазки-отпечатки и ставят биопробу на белых мышцах. В мазках из мозга находят цисты токсоплазм, а из экссудата брюшной полости — эндозиты, похожие на дольку апельсина. У кошек исследуют пробы фекалий по методу Дарлинга и Фюллеборна. В положительных случаях находят округлые небольшого размера ооцисты (11—12 мкм).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных отмечают воспаление и отек легких, увеличение печени, селезенки и лимфатических узлов. Головной и спинной мозг отечны, с кровоизлияниями, могут быть и некротические очажки.

Дифференциальный диагноз. Токсоплазмы следует дифференцировать от саркоцист, безноитий, лейшманий, энцефалитозоон. Саркоцисты сигаровидные и располагаются в мышцах сердца и скелетных мышцах, намного крупнее токсоплазм. Безноитиоз установлен только в Казахстане. Лейшмании овальной или вытянутой формы, встречаются в Средней Азии. Энцефалитозоон овальной формы, паразитирует у грызунов. При саркоцистозе у окончательного хозяина (кошки) в кале находят спороцисты с четырьмя спорозоидами или спорулированные ооцисты, тогда как ооцисты токсоплазм выходят из кишечника в неспорулированном виде.

2.2.1.6. САРКОЦИСТОЗ КРУПНОГО, МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА И СВИНЕЙ

Саркоцистоз, как правило, протекает хронически или бессимптомно и лишь при высокой интенсивности заражения у больных животных отмечают истощение, анемию, снижение удоев и другой продуктивности и даже падеж.

Материалы и оборудование: микроскопы; микропрепараты саркоцист; микропрепараты мышц, сердца, пищевода, пораженных саркоцистами; свежее мясо, пораженное цистами саркоцист; обезжиренные стекла, краска Романовского—Гимзы; таблицы саркоцист, биологии их развития.

Методические указания. Обращают внимание на места локализации саркоцист и методику их обнаружения.

Возбудители. Относятся к классу Sporozoa отряду Coccidiida, сем. Eimeriidae, подсем. Isosporinae, роду Sarcocystis.

Экзогенные стадии развития саркоцист представляют собой ооцисты, содержащие две спороцисты с четырьмя спорозоидами внутри (рис. 127).

Sarcocystis bovicanis. Ооцисты размером 12—17 × 11—14 мкм, с тонкой однослойной оболочкой. Споруляция проходит в дефинитивном хозяине, при этом оболочка плотно сжимается вокруг спороцист и образует ооцисту, похожую на гантель. Меронты последней генерации саркоцист локализуются в мышцах пищевода, диафрагмы, в скелетных мышцах крупного рогатого скота. На 12-е

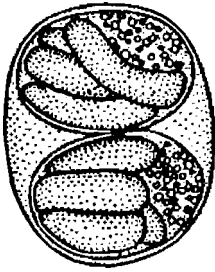


Рис. 127. Экзогенная стадия развития саркоцист

сутки после заражения заканчивается формирование саркоцист. Они овальной, мешковидной, веретенообразной формы, длиной до 3 мм, заполнены мерозоитами банановидной формы. Гаметогония проходит под эпителием тонкого кишечника. Препатентный период составляет 7—9 дней, патентный — 6—7 дней.

S. bovifelis. Неспорулированные ооцисты округлой формы, спорулированные — гантелевидной. В организме крупного рогатого скота развиваются меронты трех генераций. Меронты первой генерации локализуются в эндотелиальных клетках артерий толстого кишечника, в почках, поджелудочной железе и головном мозге; второй — в эндотелиальных клетках капилляров многих органов, особенно в почках, третьей — в поперечно-полосатой мускулатуре. Длина саркоцист до 1 см. Через 3 мес после заражения саркоцисты способны вызвать заражение кошек, у которых препатентный период длится 8—33 дня, патентный — 8—70 дней и более.

S. bovihominis. Саркоцисты цилиндрической формы с пальцеобразными выростами. Препатентный период у человека длится 9—10 дней.

S. oviscanis. Неспорулированные ооцисты овальной формы, спорулированные — гантелевидной формы, спорозоиты банановидные. Споруляция проходит в тонком кишечнике. Мерогония совершается в эндотелиальных клетках артерий многих органов овец. Саркоцисты формируются к концу 3-го месяца после заражения. Гаметогония в кишечнике собак проходит уже через день после заражения саркоцистами от овец.

S. ovifelis. Ооцисты размером $15-18 \times 10-14$ мкм во внешнюю среду выходят редко. Выделяются спороцисты, в каждой из которых содержится 4 колбасовидных спорозоита. Саркоцисты локализуются в мышцах величиной до 1 см в длину. Мерогония проходит в тонком кишечнике кошек. Препатентный период длится 11—14 дней, патентный — до 2 мес.

S. suicanis. Ооцисты размером $13-16 \times 8-10$ мкм. Во внешнюю среду выделяются спорулированные ооцисты и спороцисты. Эндогенное развитие проходит в тонком кишечнике собак. Препатентный период равен 8—9 дням. В мышцах свиней саркоцисты достигают размера $0,5-4 \times 3$ мм.

S. suifelis. Спороцисты величиной $13,5 \times 8$ мкм содержат по 4 спорозоита. Эндогенное развитие проходит в тонком кишечнике кошек. Саркоцисты размером от просяного зерна до горошины локализуются в скелетных мышцах свиней.

S. sui hominis. Ооцисты размером $19-20 \times 12-15$ мкм. Мерогония проходит в эндотелии венозных сосудов внутренних органов,

сердечной и скелетной мышцах. Препатентный период длится 9—10 дней, патентный — 30 дней.

Таким образом, развитие возбудителей саркоцистоза, как и эймерий, имеет три фазы: спорогонию, мерогонию и гаметогонию. Мерогония проходит в организме промежуточного, а гаметогония и спорогония — в организме дефинитивного хозяина. Развитие каждой фазы обязательно приурочено к определенному органу как у дефинитивного, так и у промежуточного хозяина.

Биология развития. В развитии саркоцист участвуют дефинитивный и промежуточный хозяева. У описанных видов дефинитивными хозяевами являются кошки, собаки и человек. Они выделяют во внешнюю среду уже спорулированные ооцисты. Промежуточные хозяева заражаются, заглатывая их с кормом или водой. Вышедшие в кишечнике спорозоиты проникают в кровяное русло, внедряются в эндотелиальные клетки сосудов внутренних органов и размножаются в них путем шизогонии. Мерозоиты последней генерации попадают в мышцы, где, размножаясь, формируют цисты, которые называют еще мишеровыми мешочками (рис. 128). Они заполнены огромным количеством мерозоитов и могут быть крупными — до 2 см в длину (макроцисты) и мелкими, микроскопическими (микроцисты). Дефинитивные хозяева заражаются при поедании пораженного мяса.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и подтверждают лабораторными исследованиями. У дефинитивных хозяев диагноз можно поставить копрологически методом Дарлинга и Фюллеборна. При обнаружении цист делают мазки из их содер-

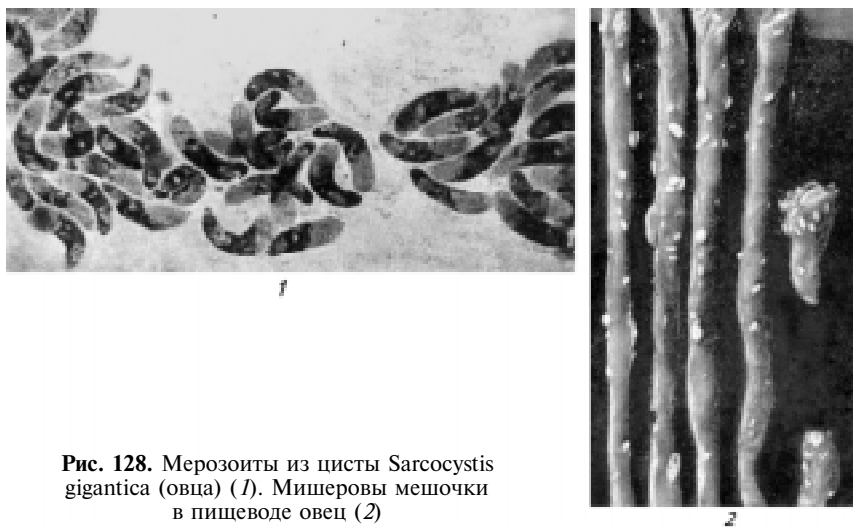


Рис. 128. Мерозоиты из цисты *Sarcocystis gigantea* (овца) (1). Мишеровы мешочки в пищеводе овец (2)

жимого, красят по Романовскому—Гимзе и находят мерозоитов банановидной формы. У них на одном конце — хроматиновая масса, а в центре — зернистая вакуоль. Для обнаружения мерозоитов из микроцист берут 2—5 г мышц, добавляют 2—5 мл физраствора, растирают в ступке до получения гомогенной массы, которую исследуют под микроскопом (рис. 129).

Для прижизненной диагностики используют аллергические и серологические методы.

Саркоцистоз следует дифференцировать от токсоплазмоза, цистицеркозов и других заболеваний.

Эпизоотические данные. Саркоцистозы крупного рогатого скота, овец и свиней, а у дефинитивных хозяев — саркоспоридиозы распространены повсеместно: в России, СНГ и странах дальнего зарубежья. Экстенсивность поражения животных в хозяйствах, где кошки и собаки имеют свободный доступ на фермы, достигает 100 %.

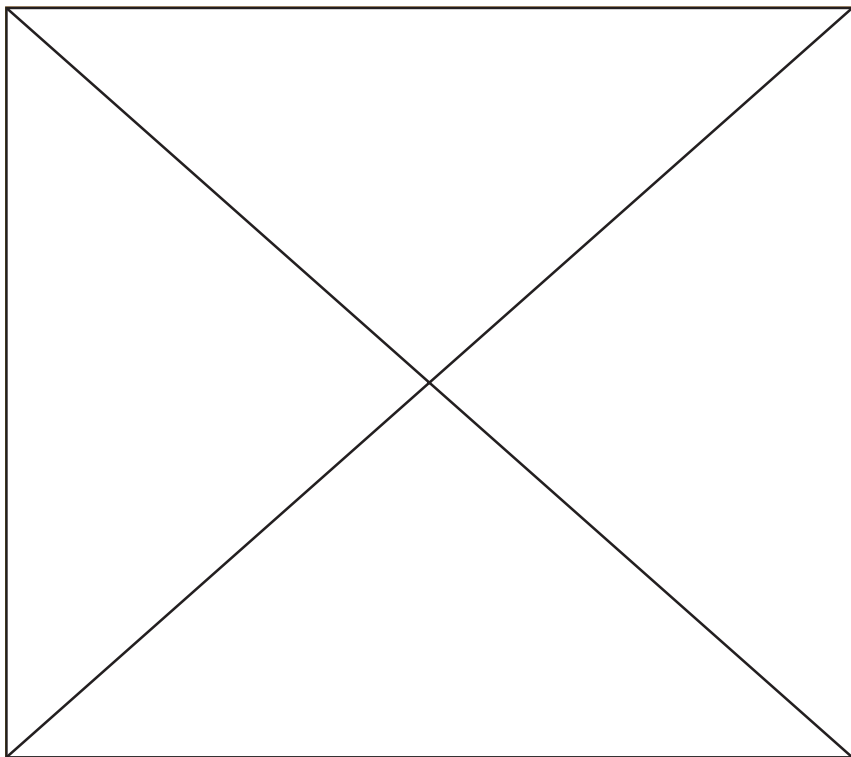


Рис. 129. Ооцисты и спорозоиты *Sarcocystis*:

1, 2 — ооцисты *S. cruzi* в соскобе со слизистой тонкого кишечника собаки; 3 — ооциста *S. gigantea* из фекалий кошки; 4 — ооциста *S. bertrami* из кишечника собаки; 5 — спорозоиты *S. cruzi*; 6 — спорозоиста *S. gigantea*; 7 — циста — мишеровый мешочек

Симптомы болезни. Чаще болезнь протекает хронически. У животных повышается температура до 40,5 °С и выше, ухудшается общее состояние, снижается аппетит и продуктивность. Беременные животные abortируют. Интенсивное поражение саркоцистами сердца может вызвать сердечную недостаточность, а поражение скелетных мышц — шаткость походки, болезненность при пальпации, миозиты.

Длительное течение болезни может сопровождаться отеком тканей в подчелюстном пространстве, сильным истощением и заканчиваться летальным исходом.

Патологоанатомические изменения. Характерны истощение, анемия слизистых оболочек, матовый шерстный покров. На серозных оболочках и в паренхиме всех внутренних органов — массовые кровоизлияния. Лимфатические узлы увеличены. Возможны инфильтрация и отеки сердца, почек, мозга, мышц с очагами воспаления, некроза и обызвествления. На губах, деснах, языке, мягком нёбе, пищеводе, сычуге и на всем протяжении кишечника можно видеть эрозии и изъязвления; в артериях легких и селезенке — тромбы.

2.2.1.7. КРИПТОСПОРИДИОЗ

Криптоспоридиоз — зооантропонозная остро, подостро и хронически протекающая болезнь. Возбудитель относится к отряду Coccidiida. Поражается желудочно-кишечный тракт, органы дыхания, иммунная система и др.

Материалы и оборудование: жидкие фекалии от поносящих 3—20-дневных телят; фиксирующая мазки жидкость (метилловый, этиловый спирты, жидкость Никифорова); окраска по Цилю—Нильсену, куда входят: карболовый фуксин, 10%-ный раствор H_2SO_4 , 1%-ный малахитовый зеленый; таблицы; рисунки; схемы; микроскопы; предметные стекла.

Методические указания. Особое внимание обращают на возраст телят и пути их заражения, а также на методы дифференциальной диагностики.

Морфология возбудителя. У млекопитающих паразитирует два вида возбудителя: *Cryptosporidium muris* и *C. parvum*. Ооцисты криптоспоридий округлой или овальной формы, бывают двух типов: крупные и мелкие. Размер крупных ооцист 5 × 7 мкм и мелких 2,5 × 3 мкм. Различают также толстостенные и тонкостенные ооцисты. В ооцисте спорозист нет, имеется 4 свободнолежащих спорозоида и остаточное тело. Стенки ооцист однослойные, гладкие. На месте прикрепления к цитоплазме клетки хозяина имеется кнопкообразная прикрепительная органелла (рис. 130).

Биология развития. Развитие проходит в организме одного хозяина — животного или человека по схеме, сходной с развитием эймерий, в три фазы: спорогония, мерогония и гаметогония.

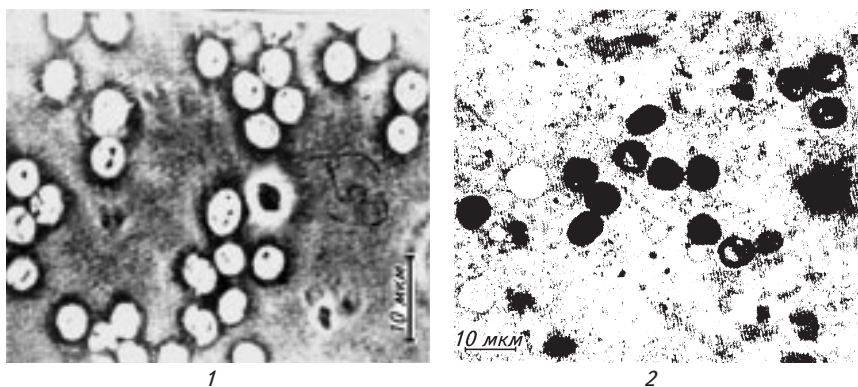


Рис. 130. Ооцисты криптоспоридий (по Вершинину):
1 — методом фазового контраста; 2 — по Цilio—Нильсену

Спорогония совершается в организме хозяина, и во внешнюю среду выделяются спорулированные ооцисты. Попав в организм восприимчивого животного с кормом или водой, оболочка ооцисты лизируется в желудочно-кишечном тракте, и освободившиеся спорозоиты мигрируют к эпителиальным клеткам кишечника, но не внедряются в них как внутриклеточные паразиты, а задерживаются в зоне микроворсинок — щеточной кайме эпителия слизистой оболочки (рис. 131).

Паразит локализуется на границе эпителиальной клетки, где превращается в трофозоит. Трофозоиты развиваются, увеличиваются в размерах, их ядро многократно делится, образуются меронты двух типов. Меронты первого типа распадаются на 6—8 мерозоитов, каждый из которых способен образовывать меронты. Так в организме накапливаются паразиты. Из них, а также из трофозоитов, образуются меронты второго типа. Они образуют 4 мерозоита, из которых развиваются половые клетки — макро- и микрогаметы. Макрогамонты превращаются в макрогаметы. У микрогамонтов ядра делятся на 16 дочерних ядер, которые дают начало безжгутиковым микрогаметам. Макро- и микрогаметы коопулируют, образуется зигота, которая покрывается оболочкой и превращается в ооцисту.

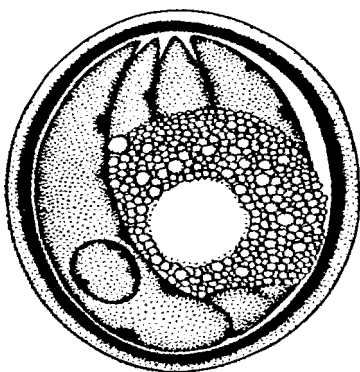


Рис. 131. Ооциста криптоспоридий

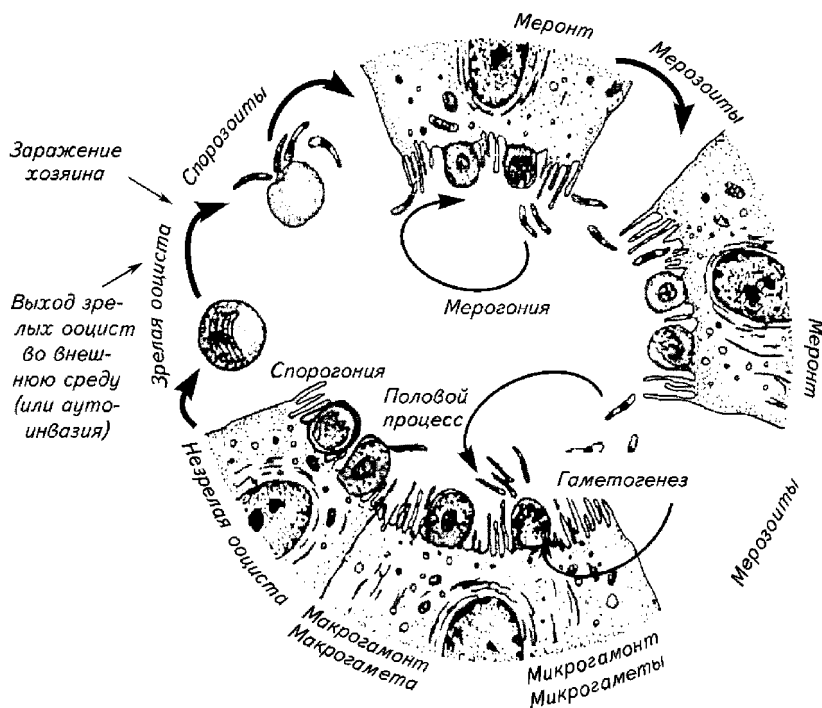


Рис. 132. Жизненный цикл криптоспоридий

При этом образуются тонкостенные и толстостенные ооцисты. Последние, попадая во внешнюю среду, оказываются высокоустойчивыми к воздействию неблагоприятных факторов, могут сохраняться до 16 мес. Ооцисты с тонкими оболочками выделяются из организма, но не полностью. Часть их может оставаться в животном и снова заражать его, т. е. приводить к аутоинвазии (рис. 132).

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основе эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и подтверждают результатами лабораторных исследований. Для анализа берут фекалии больных животных и исследуют различными методами. Наиболее простой из них — метод нативного мазка. Из фекалий делают очень тонкий мазок, высушивают и фиксируют. Красят карбол-фуксином по Цилю—Нильсену. Ооцисты криптоспоридий окрашиваются в красный цвет. Внутри них можно видеть 4 спорозоита. Можно мазки красить по Романовскому—Гимзе. В этом случае ооцисты криптоспоридий имеют вид неокрашенных или слабоокрашенных округлых образований диаметром 3—7 мкм. Внутри ооцист иногда можно видеть бледно-голубые, удлиненные, слегка изогнутые спорозоиты с красноватыми грану-

лами. Они расположены по периферии ооцисты, оставляя ее центральную часть незаполненной, пустой.

Для повышения концентрации ооцист в исследуемом материале используют флотационные методы Дарлинга или Фюллеборна. В качестве растворов применяют насыщенные растворы поваренной соли или сахарозы. Вероятность обнаружения криптоспоридий повышается многократно.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно и диагностируют ее в любое время года, чаще всего в конце зимы и начале весны, когда рождающийся молодняк находится в состоянии иммунодефицита. Заражение телят происходит в первые дни после рождения, и они остаются носителями криптоспоридий до 8-месячного возраста. Источники распространения инвазии — больные животные, источники заражения — корма, вода, предметы ухода, оборудование, загрязненные ооцистами криптоспоридий. Взрослые животные перестают быть носителями ооцист и не играют большой роли в эпизоотологии криптоспоридиоза. Переносчиками могут быть другие виды животных, особенно грызуны, а также различные насекомые.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 3—7 сут. Больные телята становятся вялыми, отказываются от корма, развивается понос, наступает обезвоживание организма. Они худеют и при неблагоприятном течении болезни погибают. Клинические признаки зависят от иммунного статуса организма, а также от осложнения инвазии эймериями, *E. coli*, клостридиями, сальмонеллами.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, шерсть матовая, взъерошена. Глаза, глубоко запавшие в глазницы. Слизистая оболочка тонкого кишечника гиперемирована и покрыта слизью. Отмечают гиперплазию эпителия крипт. Эти изменения наблюдают в конечном отрезке тонкой кишки и, как правило, их находят в 12-перстной и начальном отрезке тощей кишок.

Контрольные вопросы

1. Как ставят диагноз на эймериоз животных? 2. В каком возрасте эймериозом болеют овцы и козы? 3. В каких отделах кишечника кур паразитируют эймерии? 4. В каких органах животных паразитируют криптоспоридии и каков характер локализации возбудителя? 5. Чем отличаются ооцисты токсоплазм от ооцист саркоsporидий сразу же после выхода из кишечника кошки с фекалиями? 6. Какой симптом наиболее часто проявляется при эймериозах сельскохозяйственных животных? 7. Какие факторы способствуют клиническому проявлению эймериоза у крупного рогатого скота и других животных? 8. Все ли виды эймерий паразитируют в кишечнике кроликов? 9. В какие сезоны года чаще проявляются эймериозы животных? 10. Животные какого возраста чаще подвергаются заболеванию эймериозами? 11. В каком органе пылят локализуется наиболее патогенный вид эймерий? 12. Каковы источники распространения и заражения токсоплазмоза у животных и человека? 13. Как заражаются люди возбудителем токсоплазмоза? 14. Может ли заразиться промежуточный хозяин от больного промежуточного хозяина возбудителем токсоплазмоза? 15. Какие виды саркоцист у животных вам известны? 16. Что означает понятие мишеровы мешочки?

ЗАДАНИЯ

1. Провести исследование фекалий на наличие ооцист эймерий.
2. Вскрыть 1,5-месячного цыпленка и показать места локализации эймерий.
3. Рассказать, чем отличаются ооцисты криптоспоридий от спорулированных ооцист эймерий.
4. Определить ооцисты токсоплазм и саркоспоридий в фекалиях кошки.
5. Дифференцировать в гистосрезе мышц свинки саркоцисты (мишеровы мешочки) от личинок трихинелл.

2.3. КИНЕТОПЛАСТИДОЗЫ (МАСТИГОФОРОЗЫ)

Морфология жгутиковых. Жгутиковых относят к типу Kinetoplastidia. Кинетопласт является носителем генетической информации и инъецирует жгутиковую активность. Возбудители мастигофоров имеют один (трипаносомы, лейшмании) или несколько (трихомонады, гистомонады) жгутиков, которые участвуют в движении и обмене веществ. В организме животных и человека кинетопласты (жгутиконосцы) паразитируют в крови, на слизистых пищеварительного, дыхательного тракта и мочеполовых органов. В ветеринарной медицине наибольшее практическое значение имеют трипаносомозы, трихомоноз, лейшманиоз, гистомоноз.

2.3.1. СУ-АУРУ (СУРРА) ЖИВОТНЫХ

Су-ауру (сурра) — трансмиссивная болезнь животных (верблюдов, лошадей, мулов, ослов, псовых и грызунов), обусловленная паразитированием в крови *Trypanosoma evansi* var. *ninaekohljakimov*. Болезнь сопровождается лихорадкой, снижением гематокритового показателя, периваскулярными отеками во всех органах, тканях и явлением фототропизма. Больное животное, как подсолнух, поворачивает голову за солнцем.

Материал и оборудование: окрашенные мазки трипаносом; трипаносомы в раздавленной капле крови; мышь, зараженная трипаносомами; слайды трипаносом; слепни; микроскоп; обезжиренные стекла; сыворотка крови больного верблюда; формалин.

Методические указания. Обращают внимание на форму и величину трипаносом. Возбудителем су-ауру можно заразить лабораторных животных, и этот метод используют при диагностике трипаносомозов. Только при су-ауру верблюдов применяют формалиновую реакцию.

Морфология возбудителя. Трипаносома по форме веретенообразная, размером $20\text{--}32 \times 1,5\text{--}2,5$ мкм. Тело, жгутик и жгутиковый пакет выстилает пелликула, под которой расположены микротрубочки, эндоплазматический ретикулум, комплекс Гольджи, ядро, кинетопласт. Кинетопласт и митохондрии в виде рукава

образуют систему. Жгутик начинается от кинетопласта и заканчивается на переднем конце свободно (рис. 133).

Биология развития. Трипаносомы обитают в кровяном русле верблюдов, лошадей и псовых. Питание паразитов происходит через жгутиковый карман путем пиноцитоза, размножаются в крови

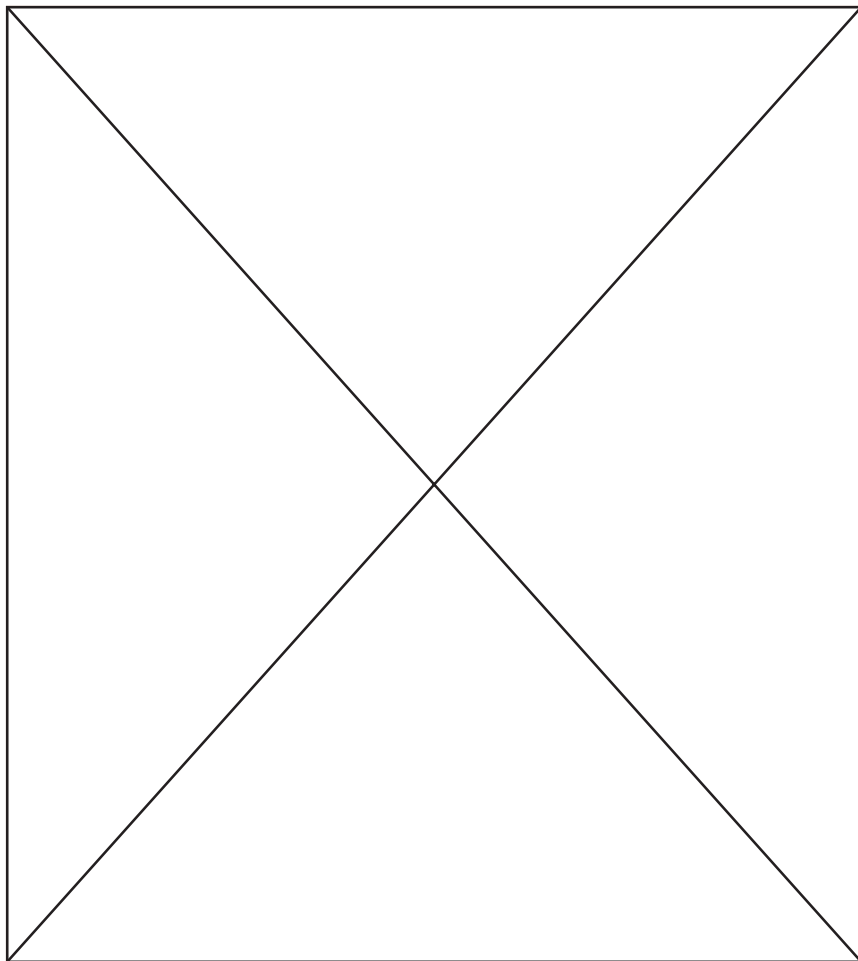


Рис. 133. Строение трипаносом:

1 — ультраструктура *Trypanosoma equiperdum*: *АГ* — аппарат Гольджи; *АК* — аксонема жгутика; *АР* — агранулярный ретикулум; *БТ* — базальное тело; *Ж* — жгутик; *ЖП* — жгутиковый пакет; *К* — кинетопласт; *М* — митохондрион; *Н* — нуклеома; *Р* — рибосома; *СТ* — субнелликулярные трубочки; *Я* — ядро; *2* — кинетопласт *T. evansi*; *3* — эритроцит под электронным микроскопом; *4* — кинетопласт *T. evansi* var *ninaekohljakimovae*; *5* — тангенциальный срез *T. equiperdum*: *В* — вакуоли; *П* — пелликула; *Ж* — жгутик; *К* — кинетопласт; *КН* — корневые нити; *ПП* — пиноцитозные пузыри; *ЖК* — жгутиковый карман

бинарно в следующей последовательности: базальное тело, жгутик, кинетопласт, ядро. Передача возбудителя происходит трансмиссивно через кровососущих насекомых.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в Средней Азии, Казахстане среди непарнокопытных, верблюдов, собак, диких псовых, мышей, крыс, кроликов и резервуарных хозяев — сайгаков, коз, крупного рогатого скота. Заражение происходит посредством слепней, мух-жигалок, в результате несоблюдения асептики при кровавых операциях. Отмечены случаи заражения псовых при поедании свежего мяса. Сезонность связана с летом кровососущих насекомых.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 3 нед. Болезнь сопровождается повышением температуры до 41 °С, лихорадкой перемежающегося типа. Период приступа лихорадки совпадает с появлением трипаносом в периферической крови. Животные угнетены, чаще лежат. Слизистые оболочки становятся бледными, отмечают слезотечение. Шерсть теряет блеск и легко выпадает. Кровь водянистая, количество лейкоцитов резко увеличивается, жировые отложения в горбах у верблюдов исчезают, и наступает гибель при полном истощении. У лошадей помимо лихорадки часто появляются кератиты, отеки в области головы, губ, век, щек, подчелюстного пространства и живота; нарушения координации движений и явления фототропизма.

Паразитологические исследования. Кровь, взятую из кончика уха, микроскопируют методом раздавленной капли при увеличении 400, выявляют подвижных трипаносом. Мазки окрашивают по Романовскому—Гимзе. При этом цитоплазма трипаносом окрашивается в голубой цвет, ядро, жгутик — в красно-фиолетовый, кинетопласт — в бледно-розовый. Вероятность обнаружения трипаносом увеличивается с введением животному трипаноцидных веществ за 3—4 ч до взятия крови.

Серологические исследования. У верблюдов проводят формалиновую пробу. У лошадей такую пробу не проводят. Берут 1 мл сыворотки крови и добавляют 2 капли формальдегида 40%-ной концентрации. Взбалтывают, закрывают пробкой и оставляют на 2 суток. Положительной реакция считается в том случае, если содержимое пробирки приобретает желеподобную консистенцию и не стекает по стенкам пробирки при опрокидывании.

Биопробу проводят на мышах, крысах, морских свинках. Кровь берут у подозреваемых в заражении животных и вводят мышам подкожно. Читают реакцию на 3—4-й день после заражения мышей. Применяют метод раздавленной капли.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые и серозные оболочки анемичны. В подкожной клетчатке — студенистый инфильтрат желтовато-серого цвета. В грудной и брюшной полостях — серозная жидкость. Кровоизлияния выявляют в сердце, легких, печени, почках, селезенке и лимфоузлах.

2.3.2. СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОШАДЕЙ

Случная болезнь лошадей — хронически или остро протекающая, контагиозная, трансмиссивная болезнь, вызываемая *Tyraphosoma equiperdum*, которая выявляется в капиллярах всех органов и головного мозга.

Материалы и оборудование: мазки крови; мышь или собака, зараженная пассажирным лабораторным штаммом трипаносом; кровь от больной лошади; слайды трипаносом и пораженных органов; обезжиренные предметные стекла; спирт 96%-ный; пипетки; спиртовки; микроскоп.

Методические указания. Обращают внимание на форму и величину паразита, а также на типичное место его локализации. Объясняют суть появления «таллерных бляшек» и какое они имеют значение при диагностике случайной болезни у лошадей.

Морфология возбудителя. Ультраструктура возбудителя случайной болезни приведена на рисунке 133, *1*. Однако под световым микроскопом *T. equiperdum* с возбудителем су-ауру морфологически сходны, субмикроскопически обособлены (рис. 134, *А*).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болеют лошади, ослы, мулы. Экспериментально лабораторным штаммом заражены крысы, мыши, собаки, кролики. Источник заражения — больные животные. Заражение происходит во время случки или при искусственном осеменении. Не исключена передача возбудителя трансмиссивным путем через кровососущих членистоногих, при кровавых операциях, с акушерскими инструментами.

Симптомы болезни. Острое течение наблюдают у породистых лошадей, особенно при конюшенном содержании. Инкубационный период длится от 3 до 12 нед. Различают три периода болезни. В первый период у жеребцов развивается отек препуция, мошонки, головки пениса; у кобыл — отек срамных губ, вымени, нижней стенки живота (см. рис. 134, *Б*). На коже и слизистых оболочках половых органов у большинства лошадей появляются узелки и язвы, при заживлении которых остаются белые пятна (депигментация кожи). Эти пятна характерны и являются специфическим признаком болезни кобыл. Из влагалища выделяется слизистая, бесцветная жидкость, иногда с желтовато-красным оттенком. Слизистая оболочка гиперемирована, места покрыты узелками и язвами. Наблюдается лихорадка в виде умеренных подъемов температуры. Продолжительность этого периода до 40 дней.

Второй период характеризуется исхуданием, несмотря на сохранившийся аппетит. Больные кобылы abortируют в первые 2 мес после заражения. На боковых поверхностях груди, живота и крупа периодически появляются кольцевидные припухлости участков кожи — «таллерные бляшки».

Третий период сопровождается парезами и параличами. Односторонний паралич лицевого нерва проявляется в виде отвисания

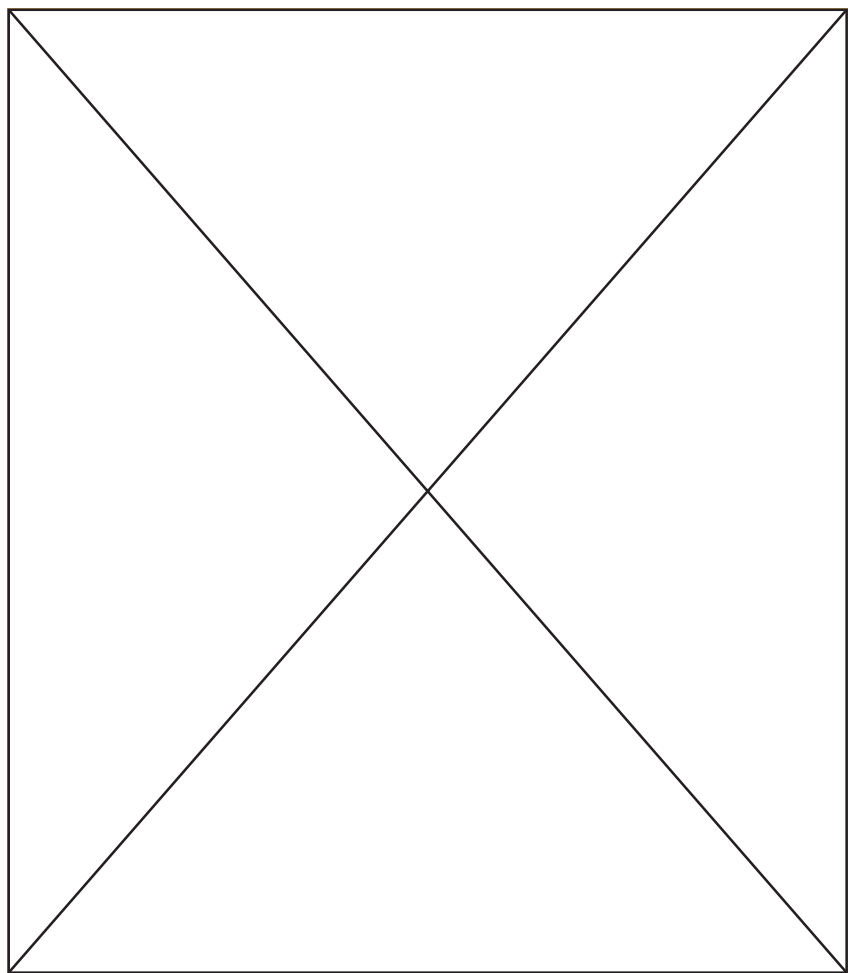


Рис. 134. Структура жгутиковых простейших и клинические признаки при случайной болезни лошадей:

A — трипаномы в кровяном русле; *Б* — отек (брус) живота при случайной болезни; *В* — строение трихомонады: *Ж* — передние жгутики; *З* — задний жгутик; *М* — ундулирующая мембрана; *Н* — краевая нить; *Я* — ядра; *В* — вакуоль в цитоплазме; *О* — осевой стержень—аксостиль; *П* — включение в цитоплазму; *Г* — формы возбудителей жгутиковых: *1–4* — *Tr. ninaekohljakimovae*; *5, 6* — *Tr. equiperdum*; *7* — *Tr. foetus*

уха, века, искривления губы. При парезах нервов поясничной группы возникает слабость и атрофия мышц конечностей и крупа. При проводке лошадь хромает (подседал).

Паразитологические исследования. Капельку крови наносят на предметное стекло и микроскопируют в затемненном поле при среднем увеличении. В случае отсутствия трипаносом применяют метод обогащения: кровь от больного животного вводят мышам или крысам, по истечении 3—4 сут проводят перепассаж и спустя 3—4 сут исследуют.

Серологические исследования. Ставят РСК или используют иммуноферментный метод. В лабораторию на анализ посылают 2—3 мл свежей сыворотки крови.

Патологоанатомические изменения. Лимфатические узлы увеличены. Кровь водянистая, плохо свертывается, на поверхностях легких и при разрезе отмечают разного рода кровоизлияния. Печень желтушно окрашена, нередко с мелкоочечными кровоизлияниями. Почки в большинстве случаев набухшие, капсула снимается легко. Мочевой пузырь наполнен мутноватой мочой соломенного цвета.

Селезенка резко увеличена, дряблой консистенции. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта набухшая, покрасневшая. При дифференциальном диагнозе следует учитывать су-ауру (сурру), инфекционную анемию, пироплазмидозы. При всех болезнях, кроме ин-ан, выявляют возбудителя болезни; используют РСК, иммуноферментный метод ELISA, РДП.

2.3.3. ГИСТОМОНОЗ (ЭНТЕРОГЕПАТИТ, «ЧЕРНОГОЛОВКА») ПТИЦ

Гистомоноз — протозойное заболевание кур, индеек, цесарок, перепелов, куропаток, павлинов, тетеревов, вызываемое возбудителем из отряда *Trichomonadida*.

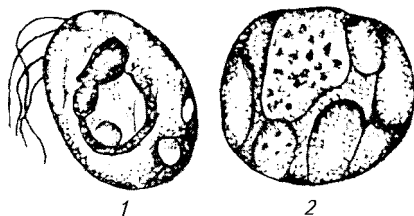
Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты; кишечник, пораженный при гистомонозе; микроскопы; кюветы; скальпель; энтомологические иглы; ножницы; таблицы с рисунками гистомонад.

Методические указания. Следует подчеркнуть особенности локализации паразитов, обратить внимание на их формы, величину, особенности клинических признаков болезни и путей распространения паразита.

Морфология возбудителя. Возбудитель относится к семейству *Trichomonadidae*, роду *Histomonas*. Чаще всего болеют индейки. Заболевание у них вызывает *Histomonas meleagridis* (рис. 135). Паразиты полиморфны. Тело их округлое или амебовидное, иногда продолговатое, с одним ядром, одним жгутиком, берущим начало от базальной гранулы недалеко от ядра; может быть 1—4 жгутика. Аксостиль, ундулирующая мембрана и цитостом не выражены.

Рис. 135. *Histomonas meleagridis*:

1 — жгутиковая; 2 — безжгутиковая формы



Амебовидные паразиты обнаруживают в поврежденных тканях больных птиц. В инвазионной стадии они внедряются в межклеточное пространство ткани, где активно размножаются простым делением.

В кишечнике они могут проникать в яйца гельминтов *Heterakis*, где защищены от воздействия неблагоприятных факторов и сохраняются до двух лет. Гистомонады растут на питательных средах, являются факультативными анаэробами. Во внешней среде неустойчивы.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, учитывая эпизоотические, клинические и патологоанатомические данные и подтверждают лабораторными исследованиями. Для исследования берут материал со слизистой оболочки пораженных слепых отростков и кишечника, готовят мазки, красят по Романовскому—Гимзе и просматривают под иммерсией. Делают посевы на искусственные питательные среды. Можно материал исследовать методом фазово-контрастной микроскопии в висячей капле.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к гистомонозу индейки. Болеет молодняк от 2-дневного до 3-месячного возраста. Вспышки заболевания приходятся на июнь—август. При неудовлетворительном содержании болезнь может диагностироваться осенью и зимой среди взрослой птицы. Важное значение имеет длительное сохранение гистомонад в яйцах гельминтов. Переносчиками могут быть дождевые черви и кузнечики.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 15—21 день. Болезнь может протекать сверхостро, остро и хронически.

Сверхострое течение встречается редко. При остром проявлении отмечают снижение аппетита, слабость, больные птицы собираются в группы, стоят неподвижно с опущенными крыльями, перо матовое. Выражен понос, фекалии вначале светло-желтые, а затем зеленоватые и бурые.

Развивается венозный застой, кожа головы становится темно-синей и черной. Возможны нервные явления — конвульсии. Летальный исход наступает через 1—3 нед. К концу болезни температура тела понижается на 1—2 °С.

У взрослой птицы болезнь протекает хронически. Больные худеют, становятся слабыми. Может наступить выздоровление, которое сменяется новыми рецидивами болезни.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Кишечник заполнен творожистой массой, под ней на слизистой оболочке видны кровоизлияния. Воспалена и серозная оболочка, неред-

ко отмечают и фибринозный перитонит. Слепые отростки увеличены. Печень также увеличена, на поверхности и в паренхиме узелки бурого цвета. При вскрытии узелков в них видна творожистая масса.

2.3.4. ТРИХОМОНОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

У коров трихомоноз характеризуется вагинитами, метритами и абортами в раннем периоде стельности (2—4 мес), у быков — баланопоститами и импотенцией.

Материалы и оборудование: окрашенные мазки трихомонад; смывы с половых органов; взрослые мыши; питательная среда Волоскова—Петровского с трихомонадами; пинцет; ножницы; кювет; скальпель; микроскоп; таблицы и рисунки трихомонад.

Методические указания. Следует подчеркнуть, что к настоящему времени известно более 40 видов трихомонад. Наибольшую практическую значимость в ветеринарии имеют *Trichomonas foetus* у крупного рогатого скота. Обращают внимание на типичное для трихомонад крупного рогатого скота место локализации и способы получения смыва у коров и быков.

Морфология возбудителя. *Trichomonas foetus* относится к семейству Trichomonadidae, роду *Trichomonas*. Форма его грушевидная, овальная продолговатая, величина 8—30 × 3—15 мкм. На переднем конце есть 4 жгутика, три из которых оканчиваются свободно, а четвертый огибает тело возбудителя, соединяясь с ним перепонкой — ундулирующей мембраной, и оканчивается на противоположном конце трихомонады. В цитоплазме находятся ядро и вакуоли. По всему телу проходит осевой стержень — аксостиль. При помощи жгутиков и ундулирующей мембраны трихомонады вращательными движениями двигаются вперед (см. рис. 134, В). В неблагоприятных условиях трихомонады лишаются жгутиков, уменьшаются в размере, становятся круглыми и неподвижными.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают лабораторными исследованиями. В лабораторию направляют смывы с половых органов, слизь из влагалища и матки, смывы и соскоб со слизистой препуция, сперму, абортированный плод, часть плаценты и плодные оболочки. Материал должен быть свежим (не позднее 6 ч после взятия, а плоды не позднее 12 ч после аборта). Для консервирования материала и предотвращения развития гнилостных процессов к нему можно добавить пенициллин со стрептомицином, к которым трихомонады не чувствительны. Нативный материал исследуют методом раздавленной капли или делают посевы на среду Петровского или Волоскова.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно, особенно там, где проводится вольная случка. Однако в пос-

ледние годы отмечена тенденция к снижению заболеваемости. Болеют животные случайного возраста. Заражаются они контактно (во время случки), а также при использовании загрязненных инструментов при искусственном осеменении и предметов ухода.

Особую роль в распространении болезни играют зараженная сперма, в которой трихомонады сохраняются при глубоком замораживании годами, и быки-производители, у которых паразитоносительство может сохраняться длительное время без проявления видимых клинических признаков.

Источником инвазии могут стать выделения из половых органов больных животных, которыми загрязняются подстилка и предметы внешней среды. Много паразитов содержится в околоплодных водах, абортированных плодах и их оболочках.

Симптомы болезни. Клинические признаки проявляются сразу после заражения, а иногда спустя 2—4 мес. У животных проявляется беспокойство, половые органы отечны, слизистая оболочка влагалища покрасневшая, болезненная при пальпации. Слизистая оболочка покрывается слизисто-гнойным экссудатом, где трихомонады находят благоприятные условия для развития. У свода влагалища обнаруживают плотные, с заостренной верхушкой узелки, которые хорошо ощущаются при прикосновении. Это специфический признак, так называемая «трихомонозная терка». Температура тела повышается до 41 °С. Общее состояние ухудшается, снижается удой. Мочеиспускание частое и болезненное. В воспалительный процесс вовлекается матка, развивается эндометрит, пиометра. Стельные животные abortируют на стадии 1—3-месячной беременности. Abortировавшие самки снова приходят в охоту, оплодотворяются и снова abortируют, часто незаметно. В результате ошибочно ставят диагноз — яловость.

При хроническом течении клинические признаки у коров выражены слабо.

У быков трихомоноз часто протекает бессимптомно, но снижается их потенция. При остром течении болезни у быков развивается отек препуция, из него выделяется слизисто-гнойный секрет, при пальпации диагностируют болезненность. На слизистой оболочке полового члена обнаруживают узелки вначале красного, а затем серого цвета. Быки-производители на всю жизнь остаются носителями трихомонад.

Патологоанатомические изменения. У коров наблюдают утолщение стенки матки и ее рогов. В полости матки большое количество слизисто-гнойного экссудата. На слизистой у свода влагалища везикулярная сыпь. Яйцеводы могут быть утолщены и заполнены творожистой массой. У быков отмечают отек мошонки и препуция, на слизистой полового члена большое количество мелких узелков. Слизистая семяпровода и придатков семенников воспалена.

2.4. БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РЕСНИЧНЫМИ

2.4.1. БАЛАНТИДИОЗ СВИНЕЙ

Балантидиоз характеризуется изнуряющими поносами, истощением и падежом животных вследствие поражения толстого кишечника. Чаще возникает у поросят при отъеме и нарушении кормления, снижении уровня санитарно-гигиенических условий содержания — болезнь бесхозяйственности.

Материалы и оборудование: свежие фекалии от больных с признаками диареи поросят. Готовят препараты методом раздавленной капли. В ней обнаруживают быстро двигающиеся балантидии. Для учебных целей можно использовать 1—15-дневный настой из сенной трухи, полученный при 30—35 °С. Из него готовят препараты также методом раздавленной капли. При просмотре обнаруживают быстро двигающиеся инфузории, морфологически идентичные балантидиям; рисунки; таблицы; микроскопы; предметные и покровные стекла.

Методические указания. Особое внимание следует обратить на причины возникновения болезни и методы дифференциальной диагностики, а также на популяции балантидий в желудочно-кишечном тракте.

Морфология возбудителей. *Balantidium suis* и *B. coli* относятся к отряду Balantidiida, семейству Balantidiidae, роду Balantidia. Оба вида морфологически сходны (рис. 136). Их размер варьирует в пределах 80—125 × 45—90 мкм. Они могут находиться в виде трофозоитов (тканевые формы) и при неблагоприятных условиях в виде цист. Тело мешковидное, сплющено в передней половине, в нижней части менее плоское или вздутое, в зависимости от питания. Тело покрыто ресничками, поэтому балантидии подвижны и могут проникать под слизистый слой кишечника. При движении меняют форму тела. На апикальном конце имеется цитостом. Внутри располагаются 2 ядра: гантелеобразный, обычно почковидный макронуклеус и вплотную прилегающий к нему сбоку микронуклеус. Кроме ядер внутри содержатся многочисленные вакуоли. Цисты сферические или овоидные, 40—60 мкм в диаметре, желтого или зеленого цвета, покрыты двухконтурной оболочкой, неподвижны.

Биология развития. В благоприятных условиях размножение происходит прямым делением, а также половым путем — конъюгацией. При неблагоприятных условиях оно прекращается, балантидии покрываются защитной оболочкой, образуя цисты. Как правило, балантидии паразитируют в просвете толстого кишечника, однако при снижении резистентности организма могут проникать в ткани хозяина, в подслизистую кишечника, иногда в кровеносные и лимфатические сосуды, начинают питаться эпителием, вызывая образование язв. Могут проникать в печень, сердце, легкие, брыжейку и лимфатические узлы.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, учитывая эпизоотологические данные, клиническую картину, патологоанатомичес-

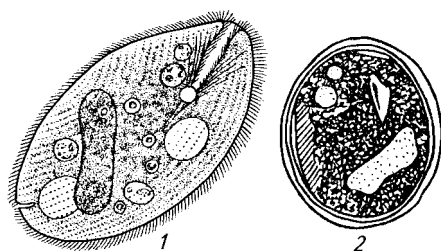


Рис. 136. *Balantidium coli*:

1 — вегетативная форма; 2 — циста

кие изменения, а также результаты лабораторных исследований содержимого толстого кишечника.

Пробы фекалий берут из прямой кишки, можно с помощью глазной пипетки. Исследуют методом нативного мазка сразу, так как через 2—3 ч происходит лизис балантидий или их инцистирование. Каплю фекалий помещают на подогретое до 37 °С предметное стекло, разбавляют небольшим количеством теплого (не более 37 °С) физраствора, накрывают покровным стеклом, просматривают под малым увеличением микроскопа. Балантидии обнаруживаются в виде движущихся крупных точек. Цисты неподвижны.

Диагноз считается окончательным, если при проявлении большими характерных клинических признаков найдены балантидии и при вскрытии обнаружены соответствующие патологоанатомические изменения.

Эпизоотологические данные. Балантидиоз распространен повсеместно. Его возникновению способствует содержание животных в антисанитарных условиях и неполноценное кормление. Восприимчивы молодые животные, в основном поросята-отъемыши. Источник распространения инвазии — больные и переболевшие животные.

Заражение происходит с зараженными балантидиями кормом и водой. Поросята могут заражаться при сосании больных маток. Во внешней среде вегетативные формы паразитов неустойчивы. В трупах лизируются за 5—6 ч. Цистные формы могут сохраняться длительное время: в свиарниках — свыше 100 дней, в почве — до 244 сут, в моче — 10 сут.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 10 дней. Проявление болезни может быть острым, подострым, хроническим или бессимптомным и зависит от условий содержания и кормления, возраста животных и сопутствующих болезней. Наиболее характерные признаки отмечают при остром течении. У больных повышается температура до 40—40,5 °С, ухудшается аппетит, появляется понос. Фекалии жидкие с большим количеством слизи,

иногда с примесью крови, выделяются самопроизвольно. Может быть жажда и рвота. Поросята лежат, быстро худеют, и большая их часть гибнет.

При подостром и хроническом течении болезнь затягивается до 2 мес и более. У больных отмечают незначительное повышение температуры тела, периодические поносы, извращение аппетита.

Патологоанатомические изменения. Отмечают их в основном в толстом кишечнике. Слизистая оболочка покрасневшая, набухшая, покрыта слизью. Иногда можно обнаружить изъязвления. Подобные изменения в отдельных случаях находят в тонком кишечнике и желудке. Лимфатические узлы брюшной полости увеличены, сочные на разрезе. Селезенка незначительно увеличена, пульпа темно-вишневого цвета, легко соскабливается. Печень полнокровна, легкие гиперемированы и отечны.

При подостром и хроническом течении патологические изменения идентичны, но выражены слабее.

2.5. АНАПЛАЗМОЗ

Анаплазмоз (гемориккетсиоз) крупного и мелкого рогатого скота — инфекционная трансмиссивная болезнь, обусловленная паразитированием в эритроцитах в виде точек облигатных риккетсий *Anaplasma marginale*.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты, окрашенные по Романовскому—Гимзе; кровь от больных животных; обезжиренные предметные стекла; спирт; краска Романовского—Гимзы; кюветы для окраски мазков; микроскопы; таблицы биологии развития анаплазм; рисунки анаплазм.

Методические указания. Следует объяснить природу анаплазм и почему возбудителя могут переносить от больного животного здоровым все виды иксодовых клещей, слепни и т. д.

Морфология возбудителя. Возбудитель представлен одной—тремя кокковидными, оптически плотными микроколониями, расположенными в эритроцитах. Размер микроколонии 0,2—1,2 мкм. Риккетсии окрашиваются основным фуксином в красный цвет. Чувствительны к антибиотикам группы тетрациклина. Фактор передачи — кровососущие насекомые, иксодовые и аргасовые клещи, отсутствие асептики при кровавых операциях. Фактор поддержания эпизоотических очагов — длительное, практически пожизненное носительство риккетсий в организме животных (рис. 137).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, олени, лоси. Анаплазмоз встречается во всех странах мира и нередко в сочетании с бабезиозом, тейлериозами, лейкозом. Болезнь развивается у животных в

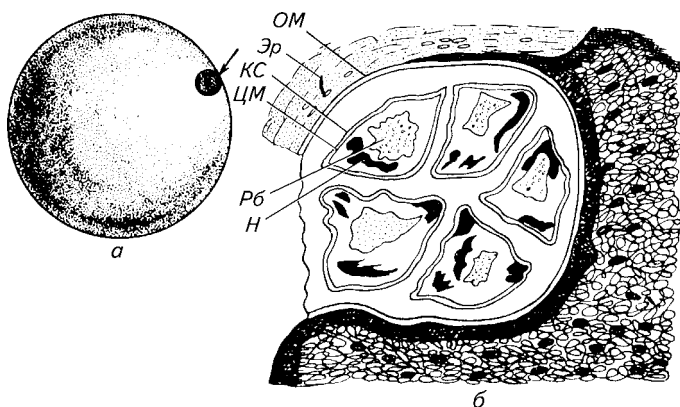


Рис. 137. Схема строения анаплазм (гемориккетсий):

а — световая микроскопия (округлая анаплазма темно-синей окраски в эритроците); *б* — электронная микроскопия (по Дьяконову); *Эр* — эритроцит; *ОМ* — ограничивающая мембрана; *КС* — клеточная стенка; *ЦМ* — цитоплазматическая мембрана; *Рб* — рибосомы; *Н* — нуклеотид

первые недели жизни при наличии факторов передачи — кровососущих насекомых. Отсутствие видовой специфичности и наличие восприимчивых животных в дикой фауне позволяет говорить об анаплазмозе как о природно-очаговой болезни. Обычно болезнь регистрируют в весенне-летнее время, в период массового нападения переносчиков. Могут быть энзоотические вспышки зимой. Это связано с продолжительным инкубационным периодом (1—2 мес), рецидивами при нарушении зоогигиенических условий.

Симптомы болезни. Болеют как местные, так и завезенные животные. Болезнь характеризуется длительным клиническим течением, развивающимся исхуданием и резко выраженной анемией третьего века, слизистой ротовой полости, носового зеркала. Постоянный признак — истощение. Лихорадка в пределах 40—41 °С перемежающегося типа. Дыхание редкое, глубокое, сердцебиение учащено, с признаками аритмии и стучащего толчка при передвижении животного, отрицательный венозный пульс. Показатель гематокрита снижается до 20 %. Отмечается суточное снижение числа эритроцитов в крови — до 1,5 млн в 1 мл. Содержание гемоглобина по сравнению с эритроцитами уменьшается медленнее в клинический период и восстанавливается быстрее в период выздоровления. Таким образом, в период болезни гемоглобиновый индекс всегда повышен. Уровень паразитемии достигает до 41 %. Снижается удой молока, часто наблюдают аборт в последней трети стельности. Местный скот, особенно зебуидных пород, болеет легко; смертность — до 3 %, а среди завезенных племенных животных — до 15 %.

По мере развития болезни более отчетливо проявляются катаральный конъюнктивит, ринит и стоматит. Слизистые бледнеют и при тяжелом течении принимают цвет белого фарфора. На высоте паразитемии иногда отмечают желтушность, моча остается прозрачной на всем протяжении болезни. Appetit обычно сохраняется, но животное худеет, нарушается моторика кишечника — запоры чередуются поносами.

Микроскопическое исследование. В мазках крови, окрашенных по Романовскому—Гимзе основным фуксином, риккетсии имеют вид фиолетово-синих или рубиновых, оптически плотных включений. Отмечаются включения незрелых эритроцитов, базофильная зернистость и др. (рис. 138).

Серологические исследования. Разработаны и применяют РСК, РДСК, РА, РНГА, РИФ, в качестве антигена используют риккетсии, выделенные из эритроцитов.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, видимые слизистые и кожный покров бледно-фарфоровой окраски. В подкожной клетчатке брюшной и грудной полостей содержится светлая или слегка желтоватая жидкость. Кровь водянистая, плохо

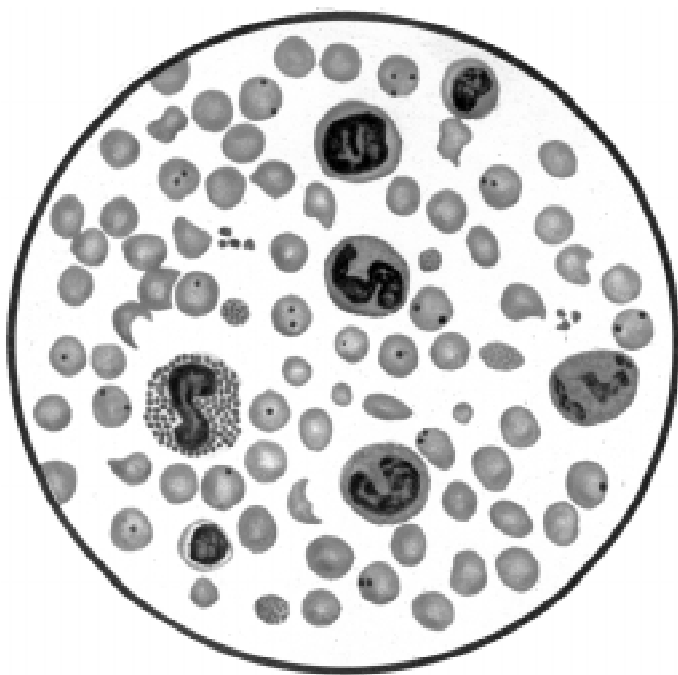


Рис. 138. *Anaplasma marginale*

свертывается. На эпикарде — кровоизлияния и желеподобные отложения желто-красного цвета. Селезенка увеличена, рыхлая, пульпа кровенаполнена. Почки бледные. Печень увеличена, паренхима дряблая, желчный пузырь растянут желчью.

Дифференциальный диагноз. Анаплазмоз следует дифференцировать от бабезиоза и лейкоза. При бабезиозе учитывать кровавую мочу (при анаплазмозе не бывает), сезонность течения, быстрое распространение инвазии. Для лейкоза крупного рогатого скота характерна наследственность болезни, возбудитель — вирус, распространен повсеместно, лечебной сезонности нет. Препараты тетрациклина не оказывают лечебного эффекта.

Контрольные вопросы

1. Какие животные, в каком возрасте болеют случной болезнью и су-ауру и каковы пути заражения? 2. Где в организме животных локализуются возбудители трипаносомозов? 3. На чем основана биологическая проба при трипаносомозах? 4. На чем основаны принципы дифференциальной диагностики случной болезни, су-ауру, инфекционной анемии? 5. Какие животные и в каком возрасте болеют трихомонозом? 6. Каковы пути заражения и локализация трихомонад у самцов и самок? 7. Какой материал направляют в лабораторию от животного, считаемого больным трихомонозом? 8. Каковы принципы дифференциальной диагностики трихомоноза, кампилобактериоза, бруцеллеза? 9. Какие животные и в каком возрасте болеют гистомонозом? 10. Где локализуются гистомонады и каковы симптомы болезни? 11. Какие методы лабораторной диагностики, патологические изменения при гистомонозе вы знаете? 12. Каковы источники и пути заражения свиней балантидиозом? 13. Где локализуются балантидии у больного животного? 14. Каковы принципы дифференциальной диагностики балантидиоза и дизентерии? 15. Какие животные и в каком возрасте болеют анаплазмозом? 16. Каковы пути заражения гемориккетсиозом животных и симптомы болезни?

ЗАДАНИЯ

1. Исследовать периферическую кровь больного животного методом раздавленной капли, окрасить мазки методом Романовского—Гимзы и найти трипаносом.

2. Взять материал от больного трихомонозом животного для лабораторной диагностики, провести посев на питательную среду и дать заключение.

3. Взять патологический материал, сделать мазки, зафиксировать, окрасить их; найти возбудителя гистомоноза.

4. Приготовить мазки от больных анаплазмозом животных, найти и описать возбудителя.

5. Взять материал от больного балантидиозом животного и найти возбудителя.

2.6. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРОТОЗООЗОВ

Для обнаружения возбудителей протозойных болезней пользуются микроскопическими и серологическими методами. Пироплазм, бабезий, франсаиелл, тейлерий, нутталлий, анаплазм находят, изучая тонкие мазки периферической крови; трипаносом, ло-

кализирующихся в плазме крови, — мазки раздавленной капли крови под микроскопом. Посмертно исследуют также мазки-отпечатки органов туши и трупа животных. Используют биопробу на лабораторных животных при су-ауру верблюдов.

Простейших, паразитирующих в кишечнике (эймерий, токсоплазм, саркоспоридий, изоспор, балантидий), находят исследованием фекалий животных, применяя флотационные качественные и количественные методы. Трихомонад следует искать в смывах и соскобах из половых органов, чаще методом раздавленной капли. Применяют также культивирование трихомонад на искусственной питательной среде Петровского и др.

Микроскопическое исследование. *Подготовка предметных стекол для мазков.* Стекла готовят заранее: моют в воде, 5—10 мин кипятят в растворе синтетических моющих средств или хозяйственного мыла, тщательно промывают проточной водой и насухо вытирают чистым полотенцем. Хранят в растворе спирта с эфиром (поровну) в банке из темного стекла с притертой пробкой. Перед употреблением вытирают чистым полотенцем.

Приготовление тонкого мазка из крови для исследования на пироплазмидозы. Изогнутыми ножницами выстригают шерсть на верхнем крае уха. Выстриженное место очищают от грязи, протирают ваткой, смоченной спиртом. Стерильной иглой прокалывают кожу, маленькую каплю крови переносят на предметное стекло и равномерно тонким слоем распределяют шлифованным стеклом. От каждого животного делают не менее двух мазков. Высушивают их на воздухе, оберегая от мух, карандашом пишут номер животного, дату изготовления (число, месяц, год).

Приготовление мазка из пункта лимфатического узла. Пунктаты исследуют с целью ранней диагностики тейлериоза крупного рогатого скота. В месте введения иглы выстригают шерсть, два раза смазывают кожу 5%-ным раствором йода.левой рукой фиксируют увеличенный лимфоузел, а правой вглубь узла вводят стерильную инъекционную иглу на шприце. Затем поршень шприца осторожно оттягивают, всасывая несколько капель розовой лимфы. Содержимое шприца и иглы переносят на предметное стекло, иглой равномерно распределяют и сушат мазок на воздухе. В дальнейшем мазки фиксируют, красят и исследуют так же, как и мазки периферической крови.

Приготовление мазков-отпечатков (кляч-препаратов) из органов павшего или вынужденно убитого животного. Острым скальпелем делают глубокий разрез органа, и к свежей поверхности прикладывают предметное стекло; мазок сушат на воздухе.

Фиксация мазков. Высушенные мазки фиксируют в метиловом спирте 5 мин или в смеси спирта с эфиром (поровну) 15—20 мин в специальном стеклянном бачке или стакане.

Окраска мазков. Обычно мазки красят по методу Романовского—Гимзы, при этом цитоплазма простейших окрашивается в го-

лубой цвет, а ядро — в различные оттенки красного. Применяют и другие методы, включая и метод Циля—Нильсена (для окраски криптоспоридий).

Метод Романовского—Гимзы. Используют готовую заводскую краску. Рабочий раствор готовят перед употреблением из расчета 2—3 капли краски на 1 мл дистиллированной воды. Мазки располагают на обычном чистом стекле на стеклянных палочках шириной 1—2 см, а рабочий раствор краски подслаивают между стеклом и мазками. Экспозиция — от 25 мин до 1 ч и более (следует контролировать!). Можно окрашивать в стеклянных бачках, стаканах. После окрашивания мазки тщательно промывают дистиллированной водой или под водопроводом и сушат на воздухе. Изучают мазки под иммерсионной системой микроскопа. Критерий качества окраски — наличие перинуклеарной зоны у лимфоцитов.

Метод ускоренного окрашивания Шуренковой и Межанской. Готовят два исходных раствора: первый — 1 г метиленовой сини растворяют в 65 мл кипяченой воды; второй — 1,5 г калия перманганата растворяют в 75 мл кипяченой воды. Затем второй раствор приливают к первому и смесь в колбе помещают на кипящую водяную баню на 40 мин, считая с момента возобновления кипения воды на бане. После остывания эту смесь фильтруют. Это будет раствор А.

Для окрашивания мазков готовят два рабочих раствора: раствор № 1 состоит из 1 части раствора А и двух частей подкисленной кипяченой воды (к 200 мл кипяченой воды добавляют 15 капель 10%-ной кислоты хлористо-водородной (соляной)); раствор № 2 — эозина водорастворимого 0,5 г, воды кипяченой 500 мл.

Фиксированный мазок погружают в раствор № 2 на 15—20 с, прополаскивают водой, погружают в раствор № 1 на 25—50 с, обмывают водой, высушивают и просматривают под микроскопом.

Приготовление мазка из толстой капли. Большую каплю крови помещают на обезжиренное предметное стекло; распределяют толстым слоем и высушивают под стеклянным колпаком или в термостате.

Окраска мазка. На нефиксированный мазок наносят краску (4 части 1%-ного раствора метиленовой сини, 1 часть 1%-ного раствора фуксина на 50%-ном спирте, 4 части 1%-ной уксусной кислоты и 40 частей дистиллированной воды) и выдерживают 15 мин. Затем краску осторожно смывают водой, а мазок сушат. При данном методе окраски эритроциты растворяются, а паразиты остаются на стекле и хорошо различимы.

Приготовление раздавленной капли. Этим методом пользуются для просмотра простейших организмов в живом состоянии: трипаносом, трихомонад, балантидиев и др. При трипаносомозе каплю крови от исследуемого животного наносят на чистое предметное стекло и накрывают покровным. Аналогично готовят раздав-

ленную каплю истечений из половых путей коров, околоплодной жидкости, содержимого желудка и других полостей абортированного плода; у быков — каплю смыва секрета желез, препуция и спермы, а также культуры, в которой выращивали трихомонад. Раздавленную каплю изучают под малым увеличением микроскопа в затемненном поле.

Применяют также и люминесцентно-микроскопическую диагностику возбудителей кровепаразитарных болезней по общепринятой методике.

Микроскопическое исследование кокцидий. Применяют для обнаружения ооцист эймерий, изоспор, токсоплазм, саркоспоридий (не окрашиваются). Качественное исследование проводят в том случае, когда необходимо установить только наличие ооцист и их видовую принадлежность в исследуемых пробах фекалий, используя метод Дарлинга. Количественное исследование выполняют при необходимости определить интенсивность инвазии по стандарту СЭВ или ГОСТ.

Количественное определение ооцист в фекалиях по стандарту СЭВ. Взвешивают 3 г фекалий, переносят в ступку и заливают 45 мл воды. Суспензию, хорошо перемешанную в ступке, фильтруют в колбочку через металлическое ситечко или марлю с воронкой. Затем отмеряют 10 мл суспензии в центрифужную пробирку и центрифугируют при 2500 мин^{-1} (об/мин) 2—3 мин. Надосадочную жидкость сливают, пробирку переворачивают и ставят на чашку Петри для лучшего удаления жидкости. После этого к осадку добавляют 10 мл насыщенного раствора поваренной соли или другого флотационного раствора, тщательно размешивают до гомогенной суспензии, набирают пипеткой 0,15 мл, выдувают на предметное стекло и накрывают покровным стеклом. Под микроскопом подсчитывают количество ооцист во всем препарате. Полученное число, умноженное на 100, представляет собой количество ооцист в 1 г фекалий.

Более удобно для подсчета ооцист использовать сетку Акбаева, камеру Мак-Мастера (коэффициент также 100) или камеру Горяева по ГОСТ, в которой считают ооцисты в 225 квадратах и умножают на 1111.

Оценивая результаты исследования, условно можно определить: до 1 тыс. ооцист в 1 г фекалий — слабая инвазия, до 5 тыс. — средняя и свыше 5 тыс. — сильная инвазия у телят, ягнят, козлят. У мелких животных содержание ооцист в 1 г фекалий значительно выше.

Серологическое исследование. Применяется реже микробиологического. Наиболее целесообразно применять серологические методы для ретроспективной диагностики, т. е. для выявления паразитоносителей пироплазмид, трипаносом, что очень важно для изучения эпизоотической обстановки в хозяйстве. Для этого применяют РДСК, непрямой метод иммунофлуоресценции — ИФА и др.

2.7. ПОСМЕРТНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Патологоанатомические изменения при большинстве протозойных болезней носят специфический характер. Тем не менее для постановки диагноза необходимо выявить возбудителя в трупе. Следует иметь в виду, что пироплазмиды, трипаномы, эндогенные стадии развития эймерий, токсоплазм, саркоцист сохраняются в трупе непродолжительное время: не более суток при умеренной температуре воздуха, а в Средней Азии несколько часов. Для обнаружения простейших в трупе готовят препараты — отпечатки из паренхиматозных органов, головного мозга, лимфатических узлов, язв на слизистой сычуга (при тейлериозе), капилляров уха, копытного венчика. Ооцисты эймерий, токсоплазм, спороцисты саркоспоридий, цисты балантидий довольно устойчивы. Их можно обнаружить в содержимом кишечника трупа, пока он не начал разлагаться.

Сбор, фиксация и пересылка патологического материала при протозойных болезнях. Для исследования в ветеринарную лабораторию посылают мазки периферической крови, мазки-отпечатки из органов животного, мазки пунктатов из увеличенных лимфоузлов. Их складывают по два свободными от мазка поверхностями предметного стекла и заворачивают в чистую бумагу (но не фильтровальную!), укладывают в картонные или другие коробочки и отправляют почтой или с нарочным.

Для исследования на токсоплазмоз у промежуточных хозяев от убитого или павшего животного направляют головной мозг, глаза, лимфоузлы, кусочки паренхиматозных органов; от абортировавшего животного — плод целиком и кусочки плаценты. Материал упаковывают во влагонепроницаемую тару и срочно доставляют в лабораторию с нарочным.

На трихомоноз смывы из половых органов быков и коров помещают в среду Акатова (смесь 20 мл водного 2,3%-ного раствора лимоннокислого натрия и такого же объема белка куриного яйца) и отправляют в лабораторию с нарочным.

Для исследования на эймериозы сельскохозяйственных животных, а также изоспорозы, токсоплазмоз, криптоспоридиоз и саркоспоридиозы кошек и собак (окончательные хозяева) посылают пробы свежих фекалий в мешочках из полиэтилена или пергаментной бумаги массой не менее 3 г от каждого животного. Посылают также свежие трупы кур, индеек, кроликов.

К патологическому материалу прилагают направление, в котором сообщают: от какого животного материал, его возраст, на какие болезни исследовать, кратко описывают клиническое проявление заболевания, время болезни и падежа животных, адрес хозяйства, фамилию ветеринарного врача, направившего материал.

Контрольные вопросы

1. Каким методом окрашивают мазки крови для диагностики пироплазмид?
2. Какие методы лабораторного исследования применяют при диагностике трипаносомозов и трихомоноза?
3. Нужно и можно ли окрасить ооцисты эймерий, токсоплазм, саркоцист?
4. Достаточно ли данных по исследованию фекалий для диагноза на эймериоз телят?
5. Как готовят стекла для приготовления мазков крови?

ЗАДАНИЯ

1. Приготовьте качественные мазки крови из уха крупного рогатого скота.
2. Окрасьте мазок периферической крови крупного рогатого скота на бабезиоз и определите его качество.
3. Приготовьте рабочие растворы для окраски мазков по методу Шуренковой и Межанской.
4. Подготовьте материал для исследования на трихомоноз и отправки в ветеринарную лабораторию.

Р а з д е л 3

АКАРОЛОГИЯ

•

Акарология — наука, изучающая паразитических и свободно-живущих клещей. Они встречаются повсюду, где имеется жизнь. Ветеринарная акарология изучает только паразитических клещей, которые вредят здоровью животных, в том числе птиц и человека. Они относятся к типу *Arthropoda* (членистоногие) — метамерные животные с наружным скелетом и членистыми придатками; под-типу *Chelicerata* (хелицеровые) — у них нет антенн, ротовые части состоят из педипальп и хелицер; классу *Arachnida* (паукообраз-ные) — сегментация тела слабо выражена.

Ротовые органы более отчетливо выделены в виде гнатосомы. Класс включает в себя два отряда клещей: I отряд — *Parasitiformes*, II отряд — *Acariformes*.

3.1. ПАРАЗИТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Все представители этих клещей являются переносчиками воз-будителей трансмиссивных болезней.

К отряду *Parasitiformes* относятся два надсемейства: *Ixodoidea* (пастбищные клещи) и *Gamasoidea*. В надсемействе *Ixodoidea* — два семейства: *Ixodidae* и *Argasidae*.

3.1.1. НАДСЕМЕЙСТВО IXODOIDEA

Иксодиды — крупные клещи, достигающие в длину до 20 мм. Имеют плотный хитин в виде сплошного щитка. У самцов он по-крывает всю спинную поверхность, а у самок максимально дости-гает уровня второй пары конечностей. Хоботок хорошо виден с дорсальной стороны.

Материалы и оборудование: клещи — иксодиды всех родов, их яйца, фиксиро-ванные в 70%-ном этиловом спирте; фильтровальная бумага (7 ´ 7 см); препаро-вальные иглы, кисточки рисовальные; пинцеты; часовые стекла или маленькие чашки Петри; микроскопы; лупы; крупные пробки с глубокими канавками на по-верхности и фильтровальная бумага, разделенная на сектора; каждый сектор — название рода клеща, подпись делают карандашом, например таблицы морфоло-гии клещей иксодид (на примере любого клеща); формы основания хоботков; биологии развития иксодовых клещей; определения иксодовых клещей до рода.

Методические указания. Морфологию клещей изучают при помощи биноклярных луп. Увеличение 8×2 ; 8×4 . Клещей раскладывают пинцетом на пробку, располагая дорсально и вентрально. Пользуясь определительной таблицей, устанавливают характерные признаки до семейства и рода.

После этого переносят на бумагу, разделенную на сектора, соответственно каждый сектор с определенным родом. Делают рисунки клещей и их отдельных частей. Кроме самих клещей рассматривают под лупой яйца и отдельные особи личинок, нимф. После определения характерных признаков клещей, пользуясь ключом, по таблице определяют иксодид до рода.

Возбудители. Иксодовые клещи — хранители и переносчики возбудителей опасных инфекционных болезней. В нашей стране их обитает примерно 75 видов, которые относятся к шести родам. Ареал каждого вида определяется в зависимости от агроклиматических условий местности.

В семейство Ixodidae входит 6 родов клещей, имеющих ветеринарное значение: *Nyalomma* — стеклоглаз; *Ixodes* — прицепыш; *Dermacentor* — кожерез; *Haemaphysalis* — кровосос; *Rhipicephalus* — веероголов и *Voophilus* — быколюб.

Все иксодиды имеют множество сложных деталей в строении. Взрослые клещи в голодном состоянии в длину от 1 до 10 мм, округло-овальной формы. После питания кровью тело самок значительно увеличивается и становится овально-круглым. У самца тело расширяется незначительно только с брюшной стороны.

Тело клеща разделяется на гнатосому и идиосому. Гнатосома — сложно устроенный хоботок. Состоит из основания, пары пальп, пары хелицер и гипостомы. Основание может быть четырех- и шестиугольным. Пальпы четырехчлениковые, в сложном состоянии имеют вид конуса. Они служат органом осязания. Хелицеры заключены в специальные футляры, в которых свободно двигаются. С помощью хелицер клещ разрезает кожу животного и сразу же

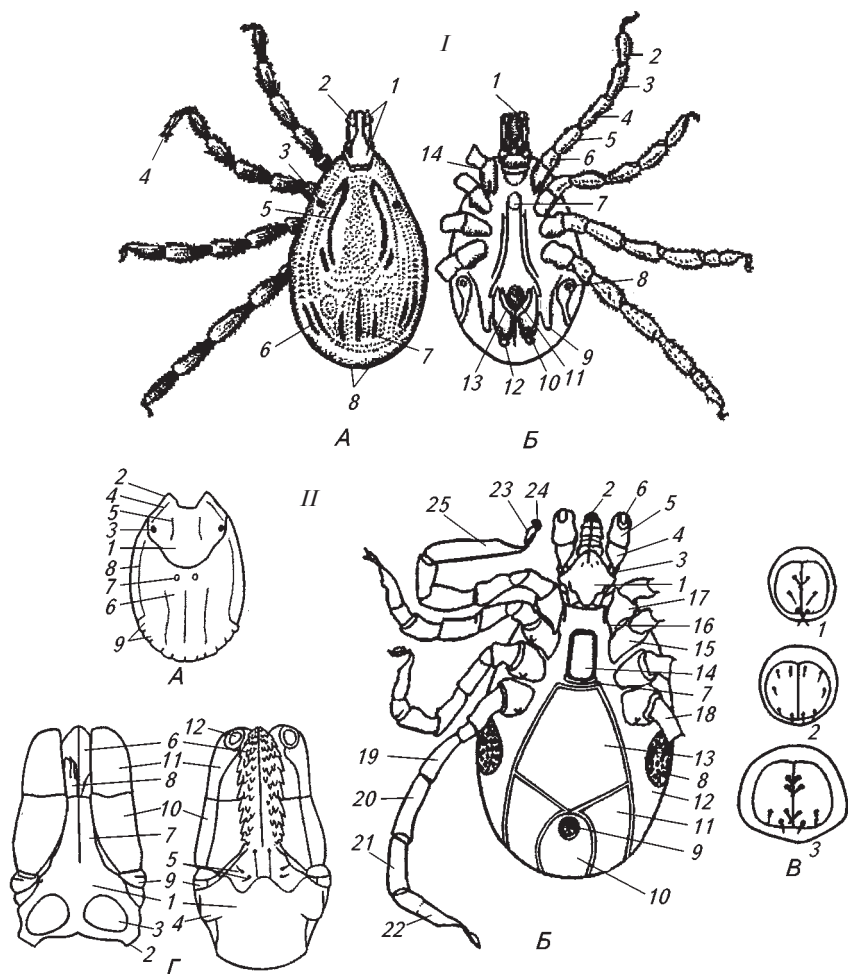
Рис. 139. Строение иксодовых клещей:

I — *A* — самец *Nyalomma*, дорсальная сторона: 1 — хоботок; 2 — пальпы; 3 — глаза; 4 — присоска и коготки; 5 — цервикальные бороздки; 6 — латеральные бороздки; 7 — срединные бороздки; 8 — фестоны; *B* — вентральная сторона: 1 — гипостом; 2 — лапка; 3 — передняя лапка; 4 — голень; 5 — бедро; 6 — вертлуг; 7 — половое отверстие; 8 — перитрема; 9 — аксессуарные щитки; 10 — аданальные щитки; 11 — анальное отверстие; 12 — субанальные щитки; 13 — анальная бороздка; 14 — кокса;

II — по Сердюкову, 1956; Филиппову, 1977: *A* — идиосома самки сверху: 1 — скutum; 2 — скапулы; 3 — глаза; 4 — боковая борозда; 5 — цервикальная борозда; 6 — аллоскутум; 7 — фовеа; 8 — краевая борозда; 9 — фестоны; *B* — самец *Ixodes* снизу: 1 — основание гнатосомы; 2 — гипостом; 3 — 6 — членики пальп I—IV соответственно; 7 — генитальное отверстие; 8 — перитрема; 9 — анус; 10 — 14 — вентральные щитки: 10 — анальный; 11 — аданальный; 12 — эпимеральный; 13 — срединный; 14 — стернальный; 15 — кокса; 16 — медиальный зубец; 17 — латеральный зубец; 18 — вертлуг; 19 — бедро; 20 — коленный членик; 21 — голень; 22 — лапка; 23 — присоска; 24 — коготки; 25 — орган Галлера; *B* — анальные клапаны: 1 — *Ixodes persulcatus*; 2 — *Haemaphysalis concinna*; 3 — *Dermacentor silvarum*; *Г* — гнатосома самки *Ixodes* сверху (слева) и снизу (справа): 1 — основание гнатосомы; 2 — корнуа; 3 — поровые поля; 4 — аурикулы; 5 — постгипостомальные щетинки; 6 — гипостом; 7 — футляры хелицер; 8 — пальпы хелицер; 9 — 12 — членики пальп I—IV соответственно

подводит к краю разреза гипостом — сросшуюся нижнюю челюсть, покрытую с нижней стороны мелкими острием направленными кзади зубцами, которыми клещ надежно фиксируется на теле хозяина. По средней линии гипостома проходит канал, по которому продвигается кровь в ротовое отверстие клеща. Все перечисленные части гнатосомы у разных клещей имеют индивидуальные формы и размеры.

Тело идиосомы имеет нежный покров, способный растягиваться, и щиток на дорсальной поверхности. Спинной щиток у самца закрывает всю спинную часть идиосомы, у самок он доходит до уровня второй пары конечностей. Это основной признак различия



полов у иксодовых клещей. На уровне второй пары ног у некоторых клещей на дорсальной поверхности по бокам располагаются глаза, на вентральной поверхности — половое отверстие. На уровне четвертой пары ног по оси тела находится анальное отверстие, которое может быть спереди или сзади окружено анальной бороздкой, у некоторых клещей она отсутствует. На этом же уровне, но по бокам, располагаются перитремы — различного строения пластинки. Ноги клещей шестичлениковые. Неподвижный первый членик на передней ноге — кокса. Он имеет родовой признак, который учитывают при определении родовой принадлежности клеща. Каждая нога заканчивается лапкой с двумя коготками и присоской. Строение внешних покровов иксодового клеща представлено на рисунке 139.

Биология развития. Развитие клещей проходит в 4 фазы: яйцо, личинка, нимфа, имаго (взрослый клещ). Продолжительность жизненного цикла известна только для отдельных видов. Клещи рода *Ixodes* и *Dermacentor* завершают свое развитие за год, клещи остальных родов — за 3—5 лет.

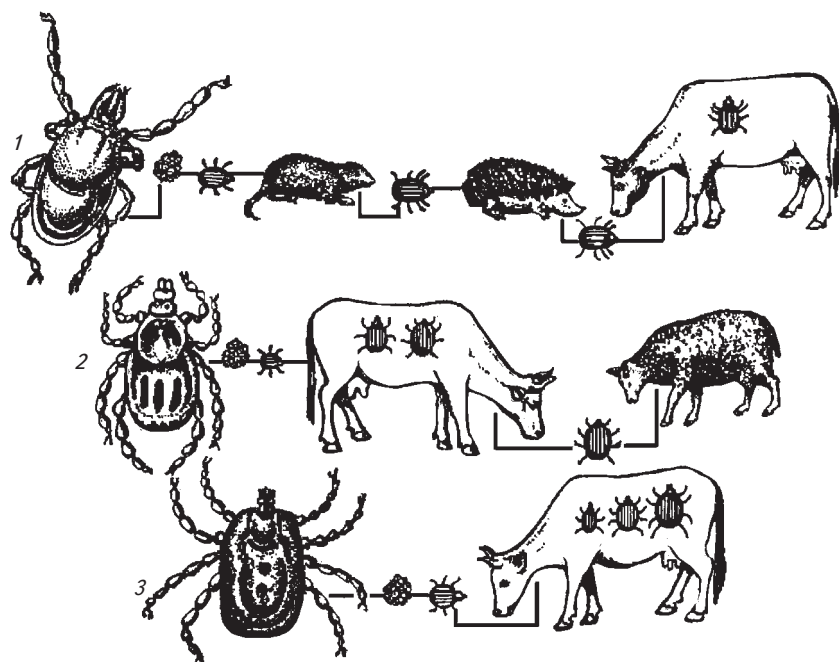
Иксодовые клещи питаются кровью в каждой активной фазе и только в этот период находятся на теле хозяина (рис. 140, поз. 4, 5), вся остальная жизнь проходит в природной среде. У иксодовых клещей различают два типа паразитизма: гнездово-норовой и подстерегающий пастбищный. В первом случае вся жизнь клеща вне хозяина — линька, яйцекладка, зимовка, покой — проходят в гнезде или норе хозяина либо рядом с ними. Во втором случае клещ не имеет постоянного убежища, после попадания на хозяина и питания они покидают его и начинают активную яйцекладку в дернину, трещины грунта, под камни, в лесную подстилку.

В зависимости от числа нападений (активных фаз) клещей на животных их разделяют на одно-, двух- и треххозяинных. Клещи родов *Hyalomma*, *Ixodes*, *Dermacentor* и *Haemaphysalis* — треххозяинные, *Rhipicephalus* — двуххозяинные, *Boophilus* — однохозяинные.

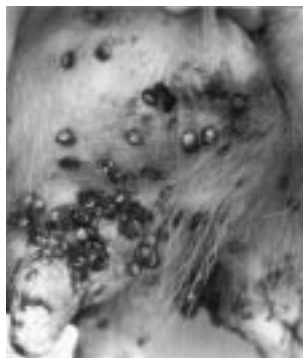
Схема паразитирования иксодид на животных представлена на рисунке 140 (поз. 1, 2, 3).

Средняя продолжительность развития личинок 3—5 сут, нимф — до 8 сут, самок — до 12 сут. Напивавшиеся особи клещей увеличиваются в размерах в сотни раз по сравнению с голодными фазами. Одной выпитой порции крови хватает на созревание яиц, и после их откладки самки погибают. Количество отложенных яиц варьирует от 2000 до 4000. Яйца клещей мелкие — до 1 мм в длину, серого цвета.

Морфолого-биологическая характеристика клещей. Семейство Ixodidae. Род *Ixodes* — длиннохоботковые, глаз нет, основание хоботка четырехугольное, кокса I пары ног не расщеплена (рис. 141, а—е). Анальная бороздка окружает анальное отверстие спереди. Переносят возбудителей пироплазмоза, бабезиоза, ана-



4



5

Рис. 140. Схема паразитирования иксодовых клещей:

1 — клещи с треххозяинным циклом развития; 2 — клещи с двуххозяинным циклом развития; 3 — клещи с однохозяинным циклом развития; 4 — передняя часть тела коровы; 5 — область вымени

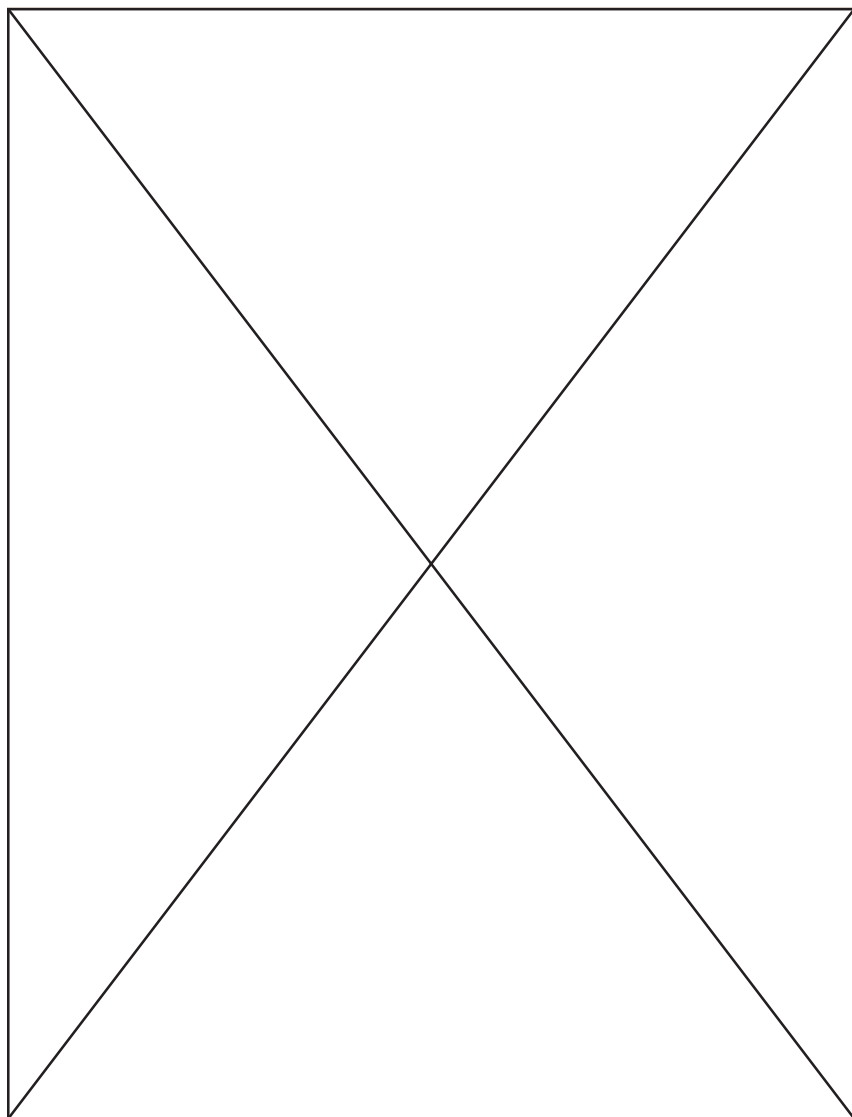


Рис. 141. Общий вид и структура отдельных частей иксодовых клещей:

a — *Ixodes ricinus*, самец с вентральной стороны; *б* — *Ixodes ricinus*, самка с дорсальной стороны; *в* — *Ixodes ricinus*, яйцекладущая самка; *г* — *Ixodes ricinus*, самец с дорсальной стороны; *д* — хоботок с дорсальной и вентральной стороны; *е* — *Ixodes plumbeus* Leach, самка: 1 — хоботок с дорсальной стороны; 2 — хоботок с вентральной стороны; 3 — спинной щиток; 4 — коксы; 5 — половая щель; 6 — анус; 7 — перитрема; 8 — I лапка; 9 — IV лапка; *ж* — *Hyalomma scupense*, самец; *з* — *Hyalomma scupense*, самка: 1 — рисунок; 2 — фото

плазмаза крупного рогатого скота, нутталлиоза лошадей, пироплазмоза (бабезиоза) собак. Также переносят возбудителей клещевого энцефалита, возбудителей болезни Лайма, туляремии. Встречаются в центральных, западных и северо-западных областях России, Карелии, горах Кавказа. Ареал обитания — лиственные и хвойные леса.

Род Hyalomma — длиннохоботковые, основание хоботка четырехугольное, глаза есть, кокса I пары ног расщеплена (см. рис. 141, ж, з). Анальная бороздка окружает анальное отверстие сзади. Переносят возбудителей тейлериоза, анаплазмоза крупного рогатого скота, нутталлиоза лошадей, на Дальнем Востоке — вирус клещевого энцефалита у лошадей. Ареал обитания — лиственные леса, пастбища, могут находиться в помещениях. Распространены в южных регионах России, Средней Азии и Казахстане. Клещи в стадии нимфы паразитируют на животных (овцах) с октября по май. Наиболее распространены виды: *H. detritum*, *H. anatolicum*, *H. scupense*, *H. plumbeum*.

Род Dermacentor — короткохоботковые, основание хоботка четырехугольное, анальная бороздка огибает анальное отверстие сзади. Клещи длиной до 8 мм. Дорсальная поверхность самца имеет бело-серебристый эмалевый пигмент (мраморный рисунок), у самок такого цвета только дорсальный щиток (рис. 142). Переносят возбудителей пироплазмоза и нутталлиоза лошадей, пироплазмоза собак, анаплазмоза овец.

Род Haemaphysalis — короткохоботковый, основание хоботка четырехугольное, глаз нет, анальная бороздка проходит сзади анального отверстия. Клещи мелкие — до 4 мм в длину (рис. 143). Переносят возбудителей тейлериоза и анаплазмоза крупного рогатого скота, тейлериоза, пироплазмоза овец. Ареал распространения — степные районы Украины, Северный Кавказ и Дальний Восток.

Род Rhipicephalus — короткохоботковые, основание хоботка шестиугольное, перитремы в виде запятой, мелкие — длиной до 3 мм (рис. 144). Анальная бороздка огибает анальное отверстие сзади. Переносят возбудителей пироплазмоза, бабезиоза, анаплазмоза овец и коз.

Род Boophilus — клещи средних размеров — до 5—6 мм в длину, анальной бороздки нет, перитремы овальные, основание хоботка шестиугольное. Кокса нерасщепленная (см. рис. 145). Предпочтительная среда обитания — травянистая и кустарниковая растительность, лиственные леса. Переносят возбудителей бабезиоза, пироплазмоза, франсаиеллеза крупного рогатого скота. Распространены в Закавказье, Средней Азии и Казахстане.

Диагностика. Проводят тщательный осмотр животных, обнаруженных клещей снимают и помещают в бюксы с 70%-ным этиловым спиртом. Далее их определяют до рода по указанной методике.

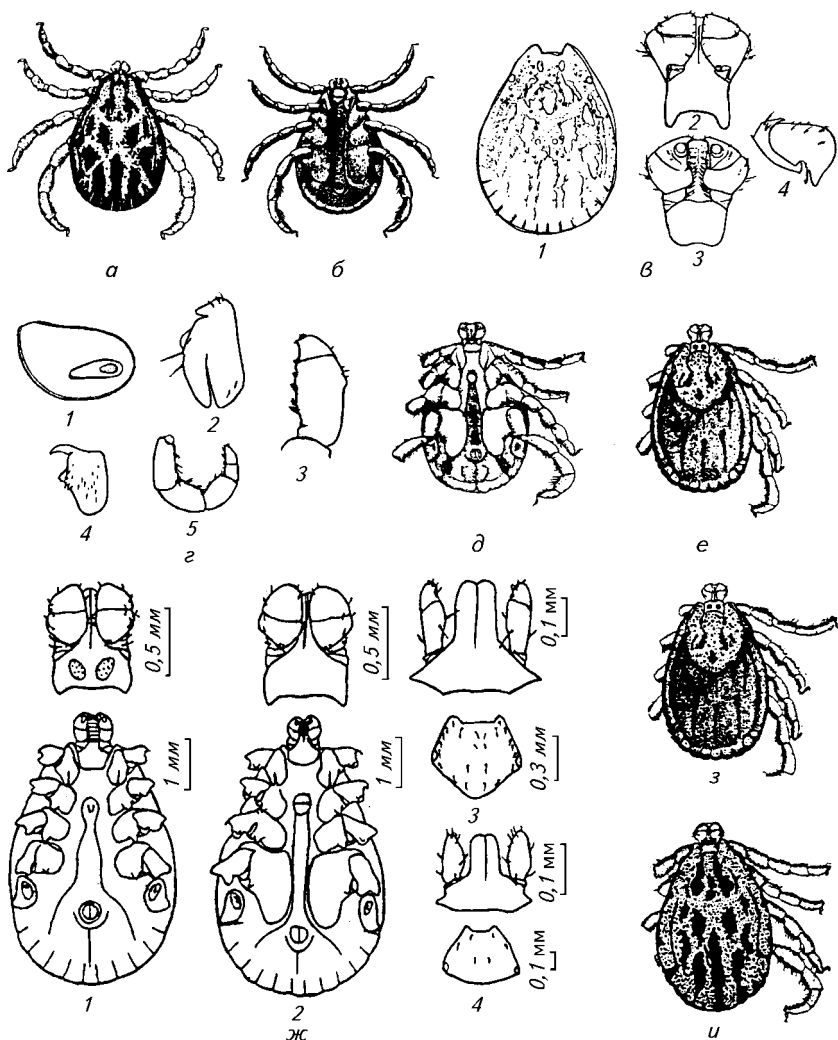


Рис. 142. Общий вид и структура некоторых частей тела клещей рода *Dermacentor*:

a — *Dermacentor pictus* Herm., самец, вид сверху; *б* — *Dermacentor pictus* Herm., самец, вид снизу; *в* — *Dermacentor pictus* Herm., самец: 1 — спинной щиток; 2 — хоботок сверху; 3 — хоботок снизу; 4 — I вертлуг; *г* — *Dermacentor pictus* Herm., самец: 1 — перитрема; 2 — I кокса; 3 — I лапка; 4 — IV кокса; 5 — IV лапка; *д* — *Dermacentor pictus* Herm., самец с вентральной стороны; *е* — *Dermacentor pictus* Herm., самка; *ж* — самка, самец, нимфа и личинка *Dermacentor silvarum*: 1 — самка снизу и ее гнатосома (сверху); 2 — самец снизу и его гнатосома (сверху); 3 — гнатосома сверху и скutum нимфы; 4 — гнатосома сверху и скutum личинки; *з* — *Dermacentor pictus* Herm., самка; *и* — *Dermacentor pictus* Herm., самец

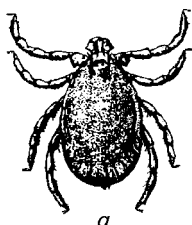


Рис. 143. Общий вид и структура отдельных частей тела клеща рода *Haemaphysalis*:

a — *Haemaphysalis concinna* Koch, самец; *б* — *Haemaphysalis persulcatus* Can. et Fanz., самец; 1 — хоботок (*a* — с дорсальной стороны, *б* — с вентральной стороны); 2 — коксы; 3 — перитрема; 4 — IV лапка; *в* — *Haemaphysalis persulcatus* Can. et Fanz., самка; 1 — хоботок (*a* — с дорсальной стороны, *б* — с вентральной стороны); 2 — коксы; 3 — перитрема; 4 — IV лапка

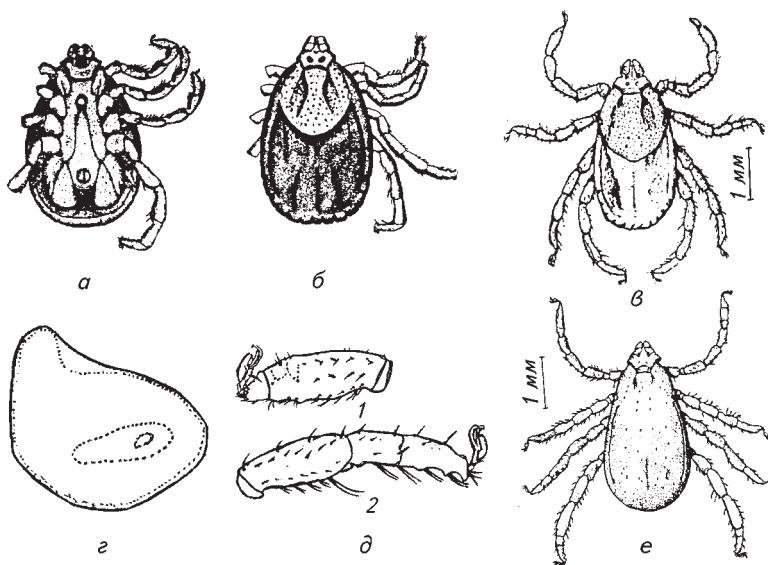
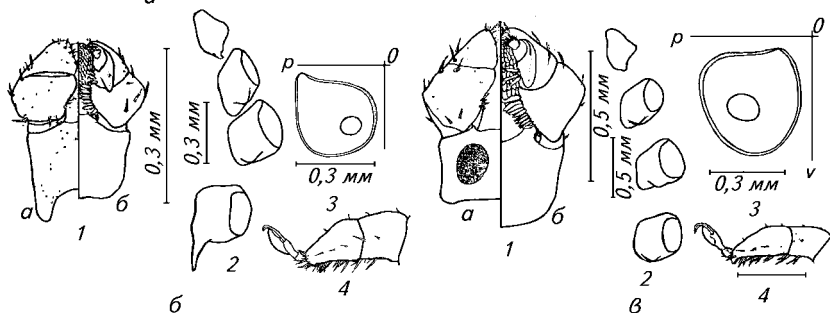


Рис. 144. Общий вид и структура отдельных частей тела клещей рода *Rhipicephalus*:

a — *Rhipicephalus bursa* Can. et Fanz., самец с брюшной стороны; *б* — *Rhipicephalus bursa* Can. et Fanz., самка со спинной стороны; *в* — *Rhipicephalus bursa* (Latr.), самка; *г* — *Rhipicephalus bursa* (Latr.), самка, перитрема; *д* — *Rhipicephalus bursa* (Latr.), самка; 1 — I лапка; 2 — IV нога; *е* — *Rhipicephalus sanguineus* Latr., самец

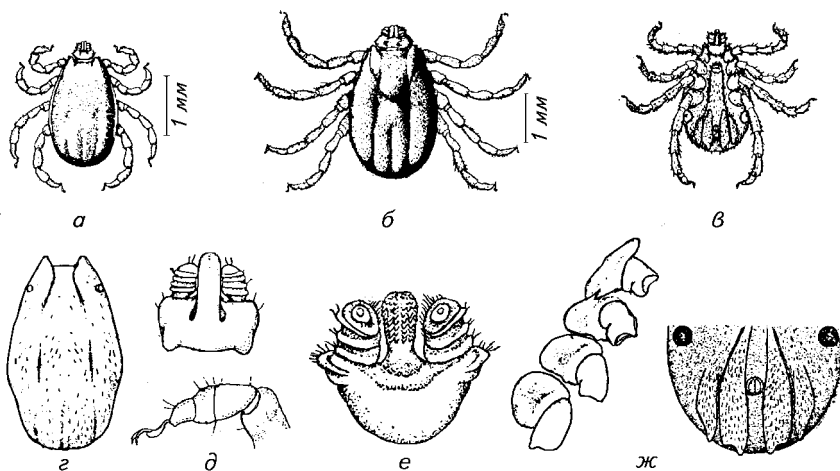


Рис. 145. Общий вид и структура отдельных частей тела клеща *Boophilus calcaratus*:

а — *Boophilus calcaratus* Bir., самец; *б* — *Boophilus calcaratus* Bir., самка; *в* — *Boophilus calcaratus*, самец с брюшной стороны; *г* — *Boophilus calcaratus*, самец, спинной щиток; *д* — *Boophilus calcaratus*, самец, хоботок с дорсальной стороны, лапка I; *е* — *Boophilus calcaratus*, самец, хоботок, коксы; *ж* — *Boophilus calcaratus*, самец, анальные щитки

Семейство Argasidae. В семейство входят представители двух родов: *Argas* и *Ornithodoros* (*Alveonatus*).

Род Argas — крупные клещи длиной до 10—13 мм. Имеют мягкие хитиновые покровы. Форма тела яйцевидная или утюгообразная. Голодные особи сильно уплощены дорсовентрально, а иногда совершенно плоские.

Клещи — облигатные кровососы гнездово-норового типа. Они известны как переносчики возбудителей боррелиоза кур, гусей, Ку-рикетсиоза, бруцеллеза овец, лептоспироза, чумы человека. Массовые нападения на птиц вызывают сильнейшие расклевы, прекращение яйценоскости, у животных наступает «клещевое худосочие». Обитают на юге страны — Саратовская область, Северный Кавказ, Закавказье, юг Украины, Средняя Азия.

Материалы и оборудование: клещи *Argas*, *Ornithodoros*; фильтровальная бумага (7 × 7 см); пробки с канавками на поверхности; препаровальные иглы; кисточки; пинцеты; лупы; таблицы морфологии клещей рода *Argas*, *Ornithodoros* и биологии развития клещей.

Методические указания. Морфологию клещей изучают при помощи бинокулярных луп. Увеличение 8 × 2. Клещей с помощью кисточки извлекают из бюкса и размещают на пробку дорсально или вентрально. Просмотр начинают с головного отдела — гнатосомы, обращая внимание на строение хоботка и конечностей. Далее делают зарисовки клещей. Кроме того, под лупой рассматривают яйца и отдельные особи личинок и нимф.

Возбудитель. Клеши *Argas persicus* (персидский клещ) и *Argas reflexus* (куриный клещ) в длину от 2 до 13 мм. С дорсальной стороны хоботок не виден. Форма тела яйцевидная или эллипсоидная. Окраска голодных клещей в большинстве случаев соответствует цвету грунта, в котором они обитают, и бывает серых или светло-коричневых тонов. После питания кровью цвет клещей темно-коричневый. По краю тела виден рант из отдельных клеток. Основание хоботка прямоугольное, конечности хорошо развитые, заканчиваются коготками. Клеши *Argas persicus* представлены на рисунке 146. На покрове тела имеются хитиновые диски, расположенные (в отличие от *A. lahorensis*) радиальными рядами.

Биология развития. Аргасовые клещи заселяют птичники, поселения и гнезда диких птиц, любые укрытия позвоночных. Их называют гнездово-норовыми. Не обладают строгой специфичностью. После каждого питания кровью они откладывают яйца. Клеши могут прожить без питания до 25 лет. Напивавшиеся особи сразу же покидают тело хозяина и начинают откладку от 50 до 200 яиц. Суммарная плодовитость 1000 яиц.

В жизненном цикле клещи проходят фазы яйца, личинки, 2—4 фазы нимфы и имаго. Кровью питаются клещи всех фаз развития. Длительность цикла завершается за 29 мес.

Диагностика. Для подтверждения диагноза собирают клещей с пораженных участков тела птицы. Кроме того, их можно собрать из расщелин полов, стен, притворов клеток. Для этого используют лупу. Собранный субстрат просеивают с помощью почвенного сита. Далее с помощью кисточки, смоченной водой, клещей из сита собирают в бюксы и заливают 70%-ным спиртом. Только после этого приступают к их определению.

Род *Ornithodoros* — кошарные бинные клещи. Широко распространены в Болгарии, Турции, Средней Азии, юго-восточном Казахстане, Астраханской области, на Северном Кавказе, в Краснодарском крае. Паразитируют в местах укрытия животных, кошарах и скотных сараях. На животных, в том числе на птице, и человеке паразитирует наиболее распространенный клещ вида *A. lahorensis*. Он опасен тем, что является переносчиком возбудителей беррелиоза, возвратного тифа. Кроме того, у клещей слюна обладает токсичностью.

Морфология возбудителя. Длина клеща 9—14 мм, форма напоминает утюг, тело сужено кпереди, хоботок расположен на вентральной поверхности и дорсально не просматривается, гнатосома покрыта кутикулярным фильтром — камеростомом. Все четыре пары ног хорошо развиты. На первой и второй имеются вершинные бугорки, первые две пары ног направлены вперед, третья и четвертая — к заднему краю тела. На спинном щитке имеются многочисленные бугорки, насечки. Цвет клещей темно-серый, коричневый. На идиосоме четко выражена дорсовентральная бо-

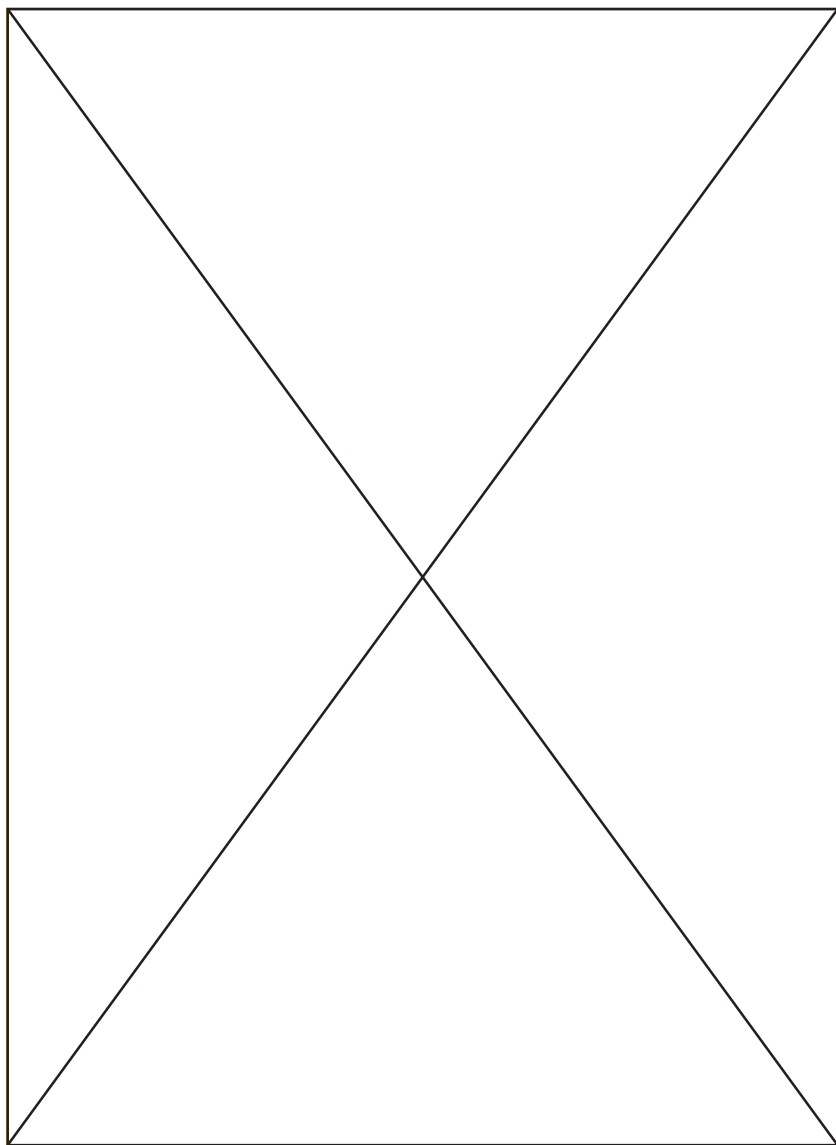
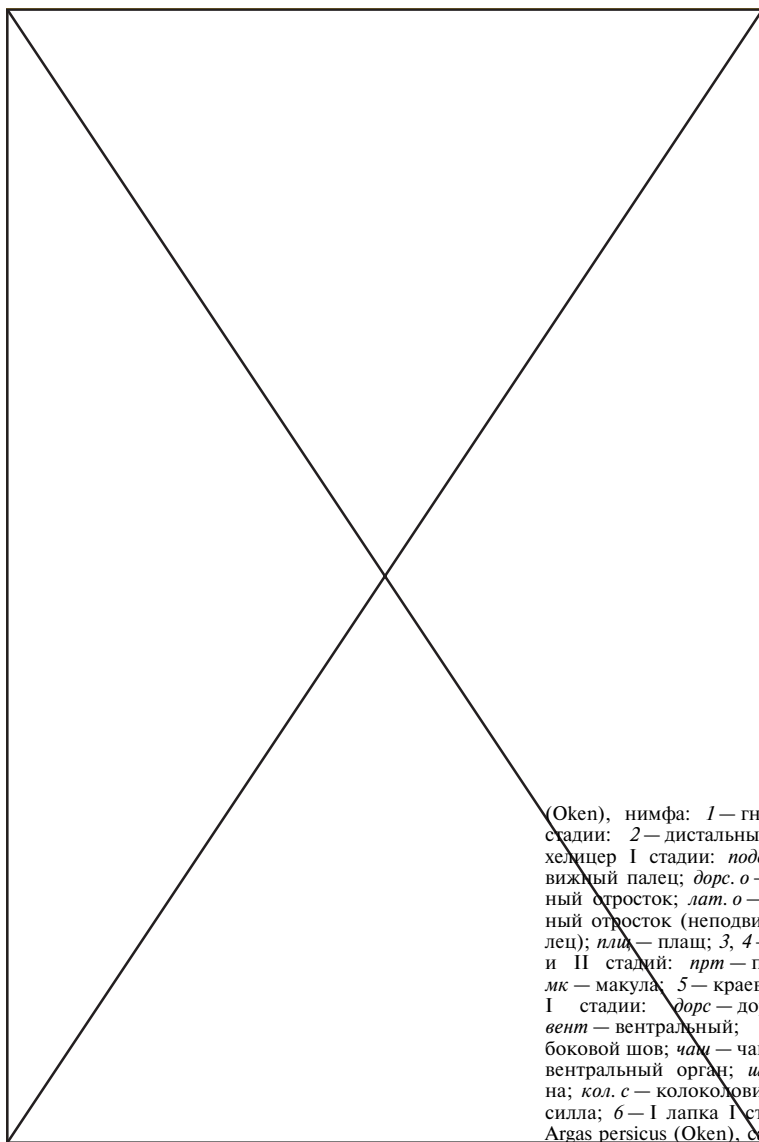


Рис. 146. *Argas persicus*:

a — 1—3 — личинки; 4—5 — нимфы; 6—7 — имаго клещей; *б* — *Argas persicus* (Oken), личинка: 1 — идиосома сверху: *кр. дорс* — краевые; *пс. дорс* — передне- и *зс. дорс* — заднесрединные дорсальные щетинки; 2 — идиосома снизу: *стер* — стернальные; *оан* — околоанальные вентральные щетинки; *трах* — трахеи; 3 — гнатосома сверху; 4, 5 — гнатосома снизу: *пг* — постгипостомальные; *пп* — постпальпальные щетинки; 6, 7 — лапка I и орган Галлера; *в* — *Argas persicus*



(Oken), нимфа: 1 — гнатосома I стадии; 2 — дистальный членик хелицер I стадии: *подв. п* — подвижный палец; *дорс. о* — дорсальный отросток; *лат. о* — латеральный отросток (неподвижный палец); *плаш* — плаш; 3, 4 — стигма I и II стадий: *прт* — перитрема; *мк* — макула; 5 — краевые ранты I стадии: *дорс* — дорсальный; *вент* — вентральный; *бок. ш* — боковой шов; *чан* — чашевидный вентральный орган; *ше* — щетина; *кол. с* — колоколовидная сенсилла; 6 — I лапка I стадии; *г* — *Argas persicus* (Oken), самка, дор-

сальная поверхность (по *Оглоблиной*); *д* — *Argas persicus* (Oken), самка, вентральная поверхность (по *Оглоблиной*); *е* — *Argas persicus* (Oken), самка и самец: 1, 2 — гнатосома самки и самца; 3 — дистальный членик хелицер самки; 4, 5 — стигма самца и самки; 6 — краевые ранты самки; 7, 8 — лапка I и орган Галлера: *кам* — камера; *кпс* — капсула

розда. Она отделяет заднюю треть тела. По краю идиосомы на дорсальной поверхности имеется широкий краевой валик.

Биология развития. Развитие клещей возможно только после питания кровью. Вышедшие из яйца личинки и последующие три

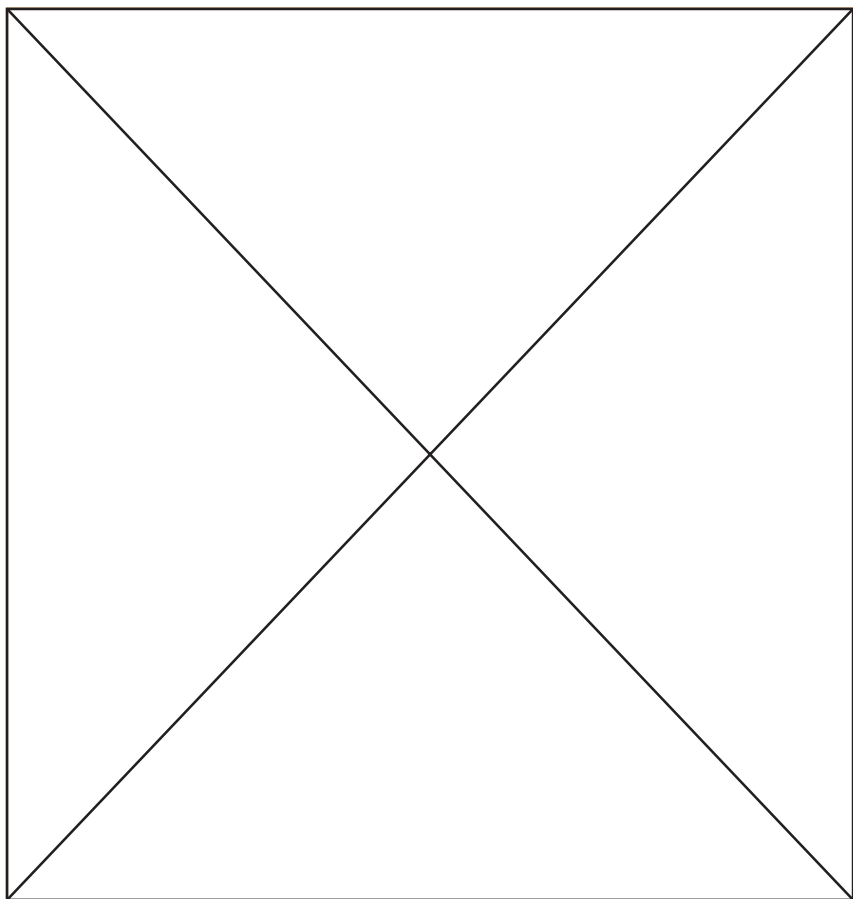


Рис. 147. *Alveonasus lahorensis*:

a — 1 — самка, откладывающая яйца; 2—3 — личинки; 4 — линька личинки в нимфу; 5 — напивавшаяся нимфа; *б* — присосавшаяся к хозяину самка; *б* — *Alveonasus lahorensis* (Neum.), самка, вид с дорсальной стороны (по *Оглоблиной*); *в* — *Alveonasus lahorensis* (Neum.), самка, вид с вентральной стороны (по *Оглоблиной*); *г* — *Alveonasus lahorensis* (Neum.), самка и самец; 1 — гнатосома самки; *пг* — постгипостомальные; *пт* — постпальпальные щетинки; 2—4 — вариации гипостомы самки; 5 — камеростом самки; *кр. ка* — крыша; *ще. ка* — щетинки; *б* — участок кожи над супракоксальной бороздой на уровне кокса I: *дорс* — дорсальное, *кауд* — каудальное направления; *чаш* — чашевидные кожные органы; *ще* — щетинки; *кол. с* — колоколовидные сенсиллы; 7 — лапка, голень и чашечка ног I самки; 8 — лапка I самца; *вер. кон* — вершинный конус; 1 (*вер. буг*) — вершинный бугор; 2—4 — остальные дорсальные бугры

стадии нимф также питаются кровью (рис. 147). Откладка яиц происходит во внешней среде в расщелинах полов, трещин стен и т. д. Наибольшую активность жизненного цикла отмечают с конца октября по апрель. При 20 °С биология развития длится от 5 мес до 2 лет (рис. 147).

Диагностика. Освещая фонариком, из расщелин полов, стен, древесных подпорок с помощью кисточки извлекают субстрат, затем его просеивают через специальное сито. Если клещей собирают с животных, то тщательно осматривают места, где они могут прикрепляться (кожа затылка, спина, где есть густая шерсть). Клещей собирают пинцетом и затем помещают в бюксы с 70%-ным этиловым спиртом. С помощью бинокулярной лупы просматривают клещей с дорсовентральной и вентральной сторон. При этом обращают внимание на строение тех отделов, о которых говорилось ранее в разделе морфологической характеристики.

3.1.2. НАДСЕМЕЙСТВО GAMASOIDEA

Большая часть гамазовых клещей — паразиты многих теплокровных животных, в том числе птиц. Они способны нападать на человека. Клещи входят в 20 семейств, около 100 родов и более 500 видов. Ветеринарное значение имеют представители 6 семейств и около 100 видов. Наиболее опасны клещи рода *Dermanyssus*. Они ведут ночной образ жизни, питаются кровью птиц, животных и людей. Переносят возбудителей арбовирусных болезней, боррелиоза, орнитоза, холеры и чумы птиц. Слюна токсична: на местах укусов развивается воспаление, зуд. Клещи способны заползать в носовые пазухи птиц, трахею, вызывая беспокойство, ослабление организма с резким снижением яйценоскости.

Материалы и оборудование: клещи *Dermanyssus gallinae* на разных фазах развития, фиксированные в 70%-ном этиловом спирте; сборы субстрата из птичников в плотно закрытых пробирках или бюксах; чашки Петри; предметные и покровные стекла; 50%-ный глицерин; кисточки; препаровальные иглы; микроскоп; бинокулярные лупы типа МБС-6; таблицы клещей рода *Dermanyssus*; фотографии; рисунки зараженной птицы.

Методические указания. Морфологию клещей изучают под бинокулярной лупой 8 × 2, 8 × 4 или микроскопом 8 × 10, 8 × 20. Клещей извлекают из бюкса со спиртом и помещают на предметное стекло в каплю 50%-ного глицерина. Одного клеща или сразу несколько особей кладут дорсальной и вентральной сторонами, накрывают покровным стеклом и осматривают. Вначале клещей рассматривают с дорсальной поверхности, обращают внимание на строение гнатосомы — хоботка, спинного щитка, расположение конечностей. Определяют размеры тела, окраску. Далее изучают их с вентральной стороны. И вновь рассматривают гнатосому, строение кокс конечностей, расположение и форму перитрем, наличие полового отверстия для установления имаго это или нимфа.

Сборы субстрата осматривают под бинокулярной лупой 8 × 2 или 8 × 4. Субстрат можно высыпать в чашку Петри, предварительно смазав края вазелином или любым кремом, чтобы клещи не смогли расползтись. Чашку Петри ставят на сто-

лик бинокулярной лупы и тщательно изучают содержимое. Движущихся клещей аккуратно извлекают препаровальной иглой и помещают на предметное стекло в каплю 50%-ного глицерина, покрывают покровным стеклом и микроскопируют.

После изучения клещей в тетрадах делают их зарисовки.

Возбудитель. Наиболее распространен клещ *Dermanyssus gallinae* — красный куриный клещ. Это гнездово-норовые облигатные гематофаги. Обитают во всех климатических зонах России, в Средней Азии, Казахстане (рис. 148).

Взрослые клещи удлинненно-овальной формы, длиной 0,7—1,8 мм. Покровы от желтого до красно-коричневого цвета. Сегментация тела внешне не выражена. На дорсальной поверхности имаго и дейтонимф один щит с 10—20 парами щетинок, несколько расширяющийся кпереди на уровне второй пары ног. Гнатосома хорошо развита, пальпы пятичлениковые, хелицеры — трехчлениковые, заканчиваются клешней. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. С вентральной стороны гипостом разделен желобом на две половины, на них имеются зубцы. Стигмы открываются на уровне в области III и IV кокс, по бокам тела, от них отходят узкие трубчатые перитремы. Тело и конечности покрыты многочисленными щетинками разной формы и размеров. Конечности заканчиваются коготками и амбулакрами (присосками).

У самца грудной щит сливается с анальным, у самок они четко разграничены.

Биология развития. Развитие клещей проходит в пять фаз: яйцо, личинка, прото-, дейтонимфа, имаго. После питания кровью самка забирается в укрытие. Через 50—100 ч появляется личинка, которая линяет в протонимфу, способную питаться кровью. После этого наступает краткий период покоя и далее она линяет в дейтонимфу. Последняя питается кровью и переходит в стадию имаго. Имаго живут 10 мес, самка откладывает за это время около 300 яиц.

При оптимальных условиях весь цикл развития куриного клеща продолжается 7—9 сут. Клещи не обладают строгой специфичностью и могут питаться на животных, в том числе на птицах, и человеке.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, учитывая эпизоотологические признаки, симптомы болезни, лабораторные исследования.

Нужно провести тщательный осмотр птицы. Клещи прикрепляются к коже в области шеи, основании гребешка и сережек, под крыльями. На этих участках кожа воспалена, видны точечные кровоизлияния — результат прокалывания кожи хоботками клещей. Если птичник сильно заселен клещами, их можно обнаружить на пти-

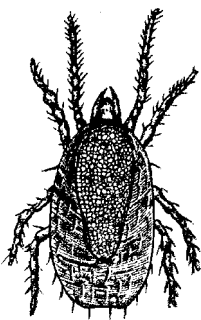


Рис. 148. Клещ *Dermanyssus gallinae*

це днем. После осмотра птицы с помощью ручной лупы тщательно осматривают притворы клеток, оборудование, субстрат с пола и стен. В 1 г субстрата нередко можно обнаружить более 1000 клещей разных фаз развития. Клещей собирают, как указано ранее, и определяют род или вид.

Контрольные вопросы

1. Каково ветеринарное значение клещей семейства Ixodidae? 2. Какими морфологическими признаками отличаются друг от друга клещи семейств Ixodidae и Argasidae? 3. Из каких фаз состоит метаморфоз паразитоморфных клещей и по каким морфологическим признакам они различаются? 4. Для чего необходимо определить родовую, а иногда и видовую принадлежность иксодовых клещей? 5. Какие критерии используют для определения иксодовых клещей до рода? 6. Каковы основные морфопризнаки гамазовых клещей?

ЗАДАНИЯ

1. Определите род клещей семейства Ixodidae.
2. Покажите, по каким признакам отличаются клещи рода Argas от рода Alveonasus.
3. Проведите сбор гамазовых клещей в дневное время в неблагополучных птичниках.

3.2. АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Клещей этого отряда называют настоящими, так как все их представители постоянно живут на своих хозяевах. Это самый большой отряд (насчитывает более 15 тыс. видов), включает в себя 39 семейств, 64 рода.

Тело клещей разделено на два отдела: протеросому (передний отдел) и гистеросому (задний отдел). Условная граница между ними проходит на уровне второй пары ног. Ротовой аппарат грызущего, колюще-сосущего, грызуще-сосущего типов. Ноги состоят из пяти члеников, могут заканчиваться коготками и амбулакрами (присосками).

На дорсальной поверхности имеются щитки с парным набором щетинок разного размера. Глаз нет. Дышат клещи через отдельные поры или поровые поля. У самок имеются 2 отверстия: копулятивное и яйцекладущее, их расположение может меняться в зависимости от вида клеща. Половое отверстие у самцов одно, может быть окружено половыми присосками (рис. 149).

В отряд Acariformes входят два подотряда: Sarcoptiformes и Trombidiformes.

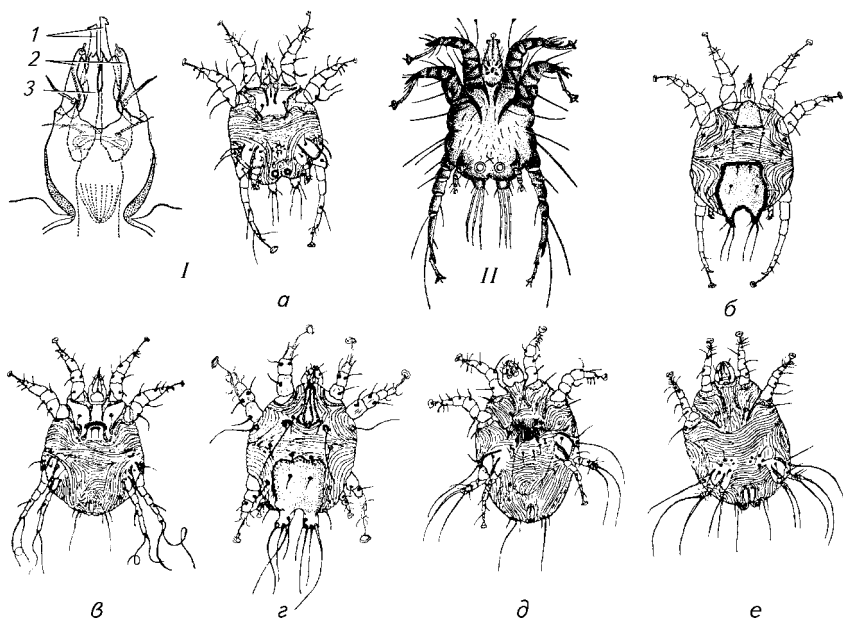


Рис. 149. Общий вид клещей сем. Psoroptidae:

а — *I* — *Psoroptes ovis*, самец, вентральная сторона. Колюще-сосущий ротовой аппарат: *I* — хелицеры; *2* — пальпы; *3* — максиллярная пластинка; *II* — самец рода *Psoroptes*; *б* — *Psoroptes equi*, самец, дорсальная сторона; *в* — *Psoroptes cuniculi*, самка, вентральная сторона; *г* — *Chorioptes bovis*, самец, дорсальная сторона; *д* — *Chorioptes bovis*, самка, вентральная сторона; *е* — *Chorioptes bovis*, нимфа, вентральная сторона

3.2.1. ПОДОТРЯД SARCOPTIFORMES

Среди саркоптиформных клещей имеются навозники и внутрикожные. В зависимости от способа жизни на теле хозяина у них различная форма тела, длина конечностей и строение ротового аппарата. Клещи — стационарные паразиты на теле хозяина. Они широко распространены в любой климатической зоне России на животных, в том числе на птице и человеке.

В семейство Psoroptidae входят 3 рода: *Psoroptes* — навозники; *Chorioptes* — кожееды и *Otodectes* — кожееды.

Клещи паразитируют на поверхности кожи животных, вызывая сильный зуд. Специфичны по отношению к хозяину. Попав на несвойственного животного, могут питаться, но не размножаются.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты клещей родов Psoroptes, Chorioptes, Otodectes на разных фазах развития; соскобы кожи больных сoproптозом, хориоптозом и отодектозом животных; макропрепараты — пораженные участки кожи при саркоптозе, псороптозе и хориоптозе; 50%-ный глицерин; предметные и покровные стекла; пипетки; скальпели; глазные пинцеты; микроскопы с увеличением 10×8 , 10×20 и 10×10 ; таблицы клещей родов Psoroptes, Chorioptes, Otodectes и биологии их развития; фотографии; рисунки больных животных.

Методические указания. Морфологию клещей изучают на постоянных микропрепаратах. Вначале их рассматривают с дорсальной стороны. Обращают внимание на строение хоботка, протеросомы (наличие щетинок на них) и гистеросомы (задние конечности), учитывают складчатость покровов, наличие щетинок, их количество. Затем исследуют вентральную поверхность. Рассматривают конечности, определяют, на какой паре ног есть амбулакры. Это поможет установить род клеща и пол. Если исследуют соскобы, берут из флакона часть материала и переносят на предметное стекло в каплю 50%-ного глицерина, покрывают покровным стеклом и микроскопируют под увеличением 10×20 , 10×40 . После просмотра препаратов в тетрадах делают рисунки клещей.

3.2.1.1. ПСОРОПТОЗЫ

Псороптозы — накожных чесотки животных разных видов — остро или хронически протекающие болезни.

Возбудитель. Клещи рода Psoroptes светло-серого цвета, продолговато-овальной формы. Ноги длинные, толстые, заканчиваются амбулакрами на тонких длинных сегментированных стернях — у самок на первой и второй паре ног, у самцов на первой, второй и третьей паре. Хоботок вытянутый, приспособлен к прокалыванию кожи. Питаются клещи всех фаз развития лимфой и кровью.

Самки длиной 0,5—0,8 мм. На уровне второй пары ног с вентральной стороны имеется яйцевыводное отверстие — эпигиний. Самцы длиной 0,3—0,7 мм. На дорсальной поверхности имеются 2 щитка с парными ворсинками; на вентральной стороне на уровне третьей пары ног расположен копулятивный орган, за ним находятся хорошо развитые анальные и копулятивные присоски. Задний край тела заканчивается опистосомальными лопастями. Морфология клещей Psoroptes разных животных одинакова, они отличаются лишь вариантами по виду хозяина (см. рис. 149, а).

Яйца клещей овальной формы, серо-белого цвета, длиной 0,1 мм.

Биология развития. Развитие клещей на животных проходит по бинимфальному типу. Из яиц, отложенных самкой на кожу животного, вылупляется 6-ногая личинка, она превращается в протонимфу, затем в телеонимфу и имаго. Цикл развития длится 15—20 сут.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, но обязательно подтверждают изучением соскобов с мест поражения.

3.2.1.1.1. Псороптоз лошадей

Псороптоз лошадей — остро или хронически протекающая болезнь. Возбудитель *Psoroptes equi*. Клещи паразитируют на лошадях и ослах.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно. Обязательно следует подтверждать диагноз лабораторными исследованиями соскобов с пораженных участков кожи.

Симптомы болезни. У лошадей клещи поражают шею, бока и спину. На этих участках волос выпадает, кожа покрывается мелкими трещинами, из которых выделяется лимфа. При расчесывании в ранки попадает вторичная микрофлора, резко усиливается воспалительный процесс. В летнее время процесс значительно затихает и переходит в хронический. Наиболее благоприятные условия для развития псороптоза — осень, зима и начало весны.

Дифференцируют от похожих поражений клещами рода *Sarcoptes*, *Choriptes* и *Demodex* или насекомыми — власоедами.

3.2.1.1.2. Псороптоз овец

Псороптоз овец — остро и хронически протекающая болезнь, вызываемая клещом *Psoroptes ovis*. Регистрируют в южных районах России и в Приморье (см. рис. 149, а).

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, подтверждая микроскопическими исследованиями соскобов кожи с пораженных участков. Лучше брать соскобы на границе здорового и пораженного участков кожи.

Симптомы болезни. Клещи поселяются на участках кожи с густой шерстью. Очаги поражения с области крестца или холки быстро распространяются вдоль спины и боков. Болезнь начинается появлением на коже небольших узелков, которые лопаются, превращаясь в желтоватые чешуйки, и склеивают шерсть. Она начинает выпадать, образуются лысины, оставшаяся шерсть скатывается

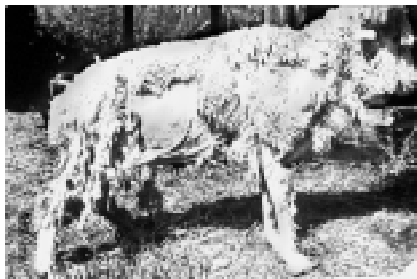


Рис. 150. Псороптоз овцы (из литературы)

ся в жгуты, покрытые корками (рис. 150). На пораженных участках образуются складки кожи, покрытые трещинами. Зуд возникает в начале болезни. При расчесывании в ранки попадает вторичная микрофлора, которая резко ухудшает физиологическое состояние кожи, она покрывается мокнущей клейкой массой. Особенно тяжело болеют старые животные. Животные истощаются, состояние угнетенное.

При стойловом содержании овец болезнь развивается осенью и зимой. Весной и летом, после стрижки, острое течение болезни переходит в хроническое, и симптомы болезни исчезают до осени.

Дифференцируют псороптоз овец от саркоптоза, хориоптоза, демодекоза, мелофагоза.

3.2.1.1.3. Псороптоз крупного рогатого скота

Псороптоз крупного рогатого скота — остро и редко хронически протекающая болезнь, вызываемая клещом *Psoroptes bovis*. Регистрируют в разных климатических районах России, а также на территории Средней Азии, Казахстана, Урала, Сибири, реже на Дальнем Востоке.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов кожи с пораженных участков (см. рис. 149).

Симптомы болезни. Клещи поселяются на коже корня хвоста, шеи, лопаток, спины. Процесс распространяется медленно, латентно с симптомами дерматита. Вначале появляется обильная перхоть, на указанных участках шерсть выпадает, появляются незначительные трещины, из которых немного выделяется лимфа. Зуд периодический. Однако несмотря на медленное развитие и течение псороптоза, животные быстро худеют, снижается надой. Наибольшая экстенсивность инвазии — осень, зима и весна. Летом клещи впадают в состояние анабиоза, и клиническое проявление болезни отсутствует.

Дифференцируют от саркоптоза, демодекоза, бовиколеза.

3.2.1.1.4. Псороптоз кроликов

Псороптоз кроликов — остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызываемая клещом *Psoroptes cuniculi* (см. рис. 149, в).

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов из слуховых проходов. В отличие от общепринятой методики взятия соскобов скальпелем в данном случае пользуются тампоном на палочке. Его аккуратно, вращающими движениями вводят неглубоко в слуховой проход, затем вынимают. Прилипшие к вате корочки снимают овальной иглой или пинцетом и помещают на предметное стекло в каплю 50%-ного глицерина. Затем покрывают покровным стеклом и микроскопируют.

Симптомы болезни. Клеши локализуются в слуховых проходах и внутренней поверхности ушных раковин. На указанных участках появляются корочки темно-серого или коричневого цвета. Заметно воспаление тканей кожи. Через неделю после появления первых симптомов в слуховых проходах скапливается значительное количество струпьев серо-коричневого цвета, появляется симптом «кривоголовость». Животные расчесывают уши, трутся головой о клетки. Возможно прободение барабанной перепонки. Наряду с этими симптомами всегда наступает исхудание животных, угнетенное состояние и даже гибель.

Дифференцируют псороптоз от хориоптоза и хейлетиеллеза кроликов.

3.2.1.2. ХОРИОПТОЗЫ

Хориоптозы животных — остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызываемая клещами рода *Chorioptes*. На животных разных видов паразитируют клещи морфологически схожих между собой видов, однако они обладают строгой специфичностью и не переходят с одного вида животного на другие виды. Видовое название клеща дано по хозяину, на котором он был обнаружен.

Морфология возбудителя. Клеши повсеместно распространены.

Хориоптесы имеют широкое, плоское овальной формы тело серовато-белого цвета. В местах соединения члеников ног, склеритов, эпимерах — светло-коричневого цвета. Гнатосома широкая, короткая, почти квадратная, типично грызущего типа. Клеши питаются отслоившимися клетками эпидермиса и лимфой.

Проподосомальный щит очень узкий, трапециевидно расширяется на заднем конце, занимает всю среднюю часть проподосомы. Амбулакральные присоски находятся на коротких несегментированных стерженьках.

Самка длиной 0,35—0,39 мм, яйцевыводное отверстие большое, помещается в основании эпимер II, его край окаймляет хорошо развитый эпигиний. Амбулакры имеются на I, II и IV парах ног, длинные щетинки — на III паре (см. рис. 149, *з—е*).

Самец длиной 0,26—0,33 мм, гистеросомальный щит имеет четкие очертания, начинается на уровне III пары ног и достигает заднего края тела. Половой аппарат компактный, окружен генитальным щитком. Анальные копулятивные присоски крупные, расположены по середине вентральной стороны опистосомы. Амбулакры имеются на всех четырех конечностях. Опистосомальные лопасти почти квадратные, заканчиваются длинными волосовидными щетинками (см. рис. 149, *з*).

Биология развития. Развитие клещей происходит по бинимфальному типу. Самки откладывают яйца в местах постоянного обитания. Из яйца выходит личинка, которая через несколько дней переходит в прото-, телеонимфы и имаго. Длительность био-

логии развития зависит от ряда субъективных и объективных причин и в среднем может продолжаться до 3 нед.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно, подтверждают микроскопией соскобов с мест поражения. Соскоб помещают во флакон с 50%-ным глицерином, этикетируют и отправляют в лабораторию. Если его исследуют на месте, то соскоб помещают на предметное стекло в каплю 50%-ного глицерина или керосина, накрывают покровным стеклом и рассматривают под объективом 7 · 20, 8 · 10 или 10 · 20.

3.2.1.2.1. Хориоптоз крупного рогатого скота

Хориоптоз крупного рогатого скота — сезонная болезнь, вызываемая клещом *Choriotptes bovis*. Чаще ее регистрируют в осенне-зимний период, летом процесс затихает. Клещи располагаются на коже корня хвоста, наружной поверхности задних конечностей, вымени, в области пута.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают исследованиями соскобов с пораженных участков кожи (см. рис. 149, г, д).

Симптомы болезни. В начале болезни отмечают усиленное шелушение эпидермиса на указанных участках, выпадение шерсти. Кожа значительно утолщается, появляются трещины, корки. Возникает сильный зуд, животные часто и подолгу топчутся на месте, оглядываются назад, пытаются достать зубами зудящие места.

Дифференцируют от саркоптоза, демодекоза, бовиколеза, сифункулеза.

3.2.1.2.2. Хориоптоз лошадей

Хориоптоз лошадей — остро протекающая болезнь, вызываемая клещом *Choriotptes equi*. В народе ее нередко называют ножной чесоткой. Болезнь распространена во всех климатических зонах страны. Наибольшая экстенсивность инвазии бывает поздней осенью и зимой, в весенне-летний период процесс затухает или прекращается. Заражению подвержены лошади всех возрастов.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно. Подтверждают микроскопией соскобов с пораженных участков кожи.

Симптомы болезни. На конечностях в области щеток, а также на коже вокруг репицы хвоста появляются многочисленные корки, трещины. Зуд сильный, особенно в вечернее время. При расчесах в раны попадает вторичная микрофлора. Наступает воспаление кожи.

Дифференцируют от бовиколеза.

3.2.1.2.3. Хориоптоз овец и коз

Хориоптоз овец и коз — сезонная, остро протекающая болезнь, вызываемая клещом *Choriopetes ovis* и *Choriopetes caprae*. Чаще всего ее регистрируют на юге России.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают путем взятия соскобов с пораженных мест и дальнейшей их микроскопией.

Симптомы болезни. Первые признаки появляются на сгибаемой поверхности и щетках конечностей. Затем инвазия распространяется на всю кожу задних конечностей. У коз в первую очередь поражаются участки тела, покрытые длинными волосами, в то время как конечности совсем не поражаются. Кожа на этих участках краснеет, припухает, покрывается мокнувшими корочками, чешуйками, животные испытывают сильный зуд. Расчесы приводят к усилению воспаления кожи и ее отечности. У коз это заболевание нередко протекает в генерализованной форме.

Дифференцируют от псороптоза.

3.2.1.2.4. Хориоптоз кроликов

Хориоптоз кроликов — остро протекающая сезонная болезнь, вызываемая клещом *Choriopetes cuniculi*. Распространена в южных районах России и на Дальнем Востоке. Наибольшую экстенсивность инвазии наблюдают поздней осенью и зимой.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с пораженных участков кожи.

Симптомы болезни. Клещи локализуются на коже наружной и внутренней поверхностей ушных раковин, в их основании, на голове, реже лапах и спине. На указанных участках шерсть выпадает, кожа значительно припухает, краснеет, покрывается мелкими корочками. Животные стараются расчесать эти места, при этом в раны попадает микрофлора, которая значительно усложняет воспалительный процесс в коже. Возможен симптом «кривоголовость».

Дифференцируют от псороптоза, хейлетиеллеза.

3.2.1.3. ОТОДЕКТОЗ ПЛОТОЯДНЫХ

Отодектоз плотоядных — ушная чесотка. Это остро, подостро и хронически протекающая болезнь. Зарегистрирован во всех климатических областях России, Средней Азии, на Дальнем Востоке. Поражаются животные начиная с 3-недельного возраста. Из большого числа плотоядных болеют отодектозом представители семейств Canidae (псовые), Felidae (кошачьи), Mustellidae (хорьковые). Возбудитель — клещ рода *Otodectes*, вид *Otodectes cynotis*.

Морфология возбудителя. Клеши *Otodectes cynotis* овально-ромбовидной формы, молочно-серого цвета. Гнатосома широкая, короткая, коническая на верхушке. Хелицеры не выступают за верхушку пальп. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, способен добывать лимфу и кровь.

Проподосомальный щит в виде ромба достигает уровня основания второй пары ног. Амбулакры располагаются на коротких не-сегментированных стерженьках.

Самка длиной 0,28—0,40 мм. Яйцевыводное отверстие большое, располагается между основанием эпимера I и уровнем ног III. Яйцевыводное отверстие (эпигиний) хорошо развито, полукруглой формы. Ноги IV пары короткие редуцированные. Амбулакры имеются только на I и II парах ног. На лапках III и IV пар — длинные волосовидные щетинки (рис. 151, *в*).

Самец длиной 0,19—0,31 мм. Гистеросомальный щит почти квадратный, занимает среднюю часть гистеросомы. На месте опистомальных лопастей имеются бугры. Они заканчиваются длинными и двумя короткими щетинками. Половой аппарат мощный, расположен между третьей парой ног. Анальные копулятивные присоски крупные, мощные, расположены на анальном щитке. Все четыре пары ног заканчиваются амбулакральными присосками (см. рис. 151, *а, б*).

Биология развития. Клеши паразитируют и развиваются только в слуховых проходах, причем располагаются по всей их длине. Самки делают многочисленные проколы эпидермиса и питаются выступающей лимфой. Развитие идет по бинимфальному типу. Отложенные самкой яйца овальные, белого цвета, длиной 0,2 мм. Самец отыскивает женскую телеонимфу, скрепляется с ней с помощью анальных присосок до момента ее превращения в самку. После оплодотворения только появившейся самки самец быстро открепляется от личиночной шкурки и отыскивает новую теле-

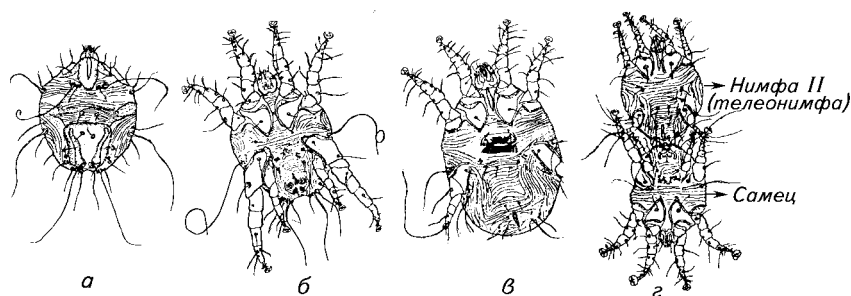


Рис. 151. Общий вид клеща рода *Otodectes*:

а — *Otodectes cynotis*, самец, дорсальная сторона; *б* — *Otodectes cynotis*, самец, вентральная сторона; *в* — *Otodectes cynotis*, самка, вентральная сторона; *з* — *Otodectes cynotis*, скрепление самца с нимфой II

онимфу, в которой находится самка. Оплодотворение самки одноразовое. Развитие в зимнее время года длится до 25 дней, а весной, летом и в начале осени — до 18—20 сут.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и обязательно подтверждают микроскопией соскобов. Для этого берут тампон на палочке и легкими вращательными движениями вводят его в слуховой проход. Затем аккуратно извлекают. Корочки с ваты снимают с помощью пинцета на предметное стекло в каплю 50%-ного глицерина или керосина, покрывают покровным стеклом и микроскопируют. Микроскопируя соскобы, важно не только определить клещей, но и установить по количеству отдельных фаз развития интенсивность процесса.

Симптомы болезни. В зависимости от климатических условий клещи распространяются на разных участках слуховых проходов. Весной—летом — в начальном отделе, осенью — в среднем отделе, зимой — вблизи барабанной перепонки, и лишь когда их скапливается в ушах большое количество, они могут распространяться по всей длине слуховых проходов независимо от времени года.

Различают типичное, атипичное и осложненное течение болезни. При типичном течении, которое продолжается 1,5—2 нед, возникает незначительный зуд, кожа слуховых проходов краснеет, покрывается небольшим количеством корочек.

Атипичное течение болезни может продолжаться неделю. За это время в слуховых проходах появляется большое количество корочек коричневого цвета, волос в ушах слипается, появляется своеобразный гнилостный запах. Животные часто трясут головой, могут возникнуть эпилептические припадки. Молодняк при этом часто погибает.

Осложненное течение характеризуется симптомом «кривоголовость». Звери поворачивают голову на 90° больным ухом вниз. Очень часто трясут головой, расчесывают уши лапами. Попавшая при этом в слуховой проход микрофлора в виде грибов и стафилококков усиливает воспалительный процесс, может наступить прободение барабанной перепонки. В слуховых проходах образуется пробка. В таких случаях клещи покидают слуховые проходы и располагаются на коже головы, их можно увидеть невооруженным глазом в виде мелких белых точек.

3.2.1.4. САРКОПТОЗЫ

Саркоптозы животных разных видов — остро и хронически протекающие болезни. Имеют собирательное название — зудневая чесотка. Возбудители родов *Sarcoptes* и *Notoedres* входят в семейство *Sarcoptidae*.

Клещи паразитируют внутри кожи и являются постоянными паразитами. Узкоспецифичны по отношению к хозяину.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты клещей родов *Sarcoptes* и *Notoedres* на разных фазах развития; соскобы с кожи больных животных во флаконах с фиксирующей жидкостью (50%-ном глицерине, керосине или в жидкости Барбагалло); макропрепараты — участки кожи больного саркоптозом животного; предметные и покровные стекла; глазные пинцеты; скальпели; пипетки; препаровальные иглы; часовые стекла или чашки Петри; микроскопы; лупы бинокулярные; таблицы клещей рода *Sarcoptes* и *Notoedres*, биологии их развития; фотографии; рисунки больных саркоптозом животных.

Методические указания. Изучение морфологии клещей и определение их до рода проводят, используя постоянные микропрепараты. Рассматривают клещей с дорсальной стороны. Обращают внимание на цвет — они должны быть молочного цвета, на размеры, наличие щетинок и их форму, размеры щитков. С вентральной стороны рассматривают гнатосому, строение конечностей, их форму, размер, расположение амбулакров.

При осмотре соскоба с пораженного участка кожи его помещают на предметное стекло в каплю 50%-ного глицерина или керосина.

3.2.1.4.1. Саркоптозы

Саркоптозы животных — широко распространенные болезни. Развитие инвазионного процесса, симптомы болезни бывают похожи на другие заболевания, поэтому важно правильно поставить и подтвердить диагноз.

Возбудители саркоптоза — клещи рода *Sarcoptes*. В настоящее время известно более 40 видов животных — хозяев этих клещей, относящихся к 7 отрядам млекопитающих.

В настоящее время в связи с тем что наименование рода тироглифоидных (амбарных) клещей рода *Tyroglyphus* заменено на наименование *Acarus*, чесоточных клещей принято называть *Sarcoptes scabiei*. Клещи, собранные с животных разных видов, сходны по морфологическому строению, и их считают вариантами вышеуказанного вида. Однако все они обладают определенной узкой специфичностью и на несвойственном хозяине живут недолго.

Морфология возбудителей. Тело клещей почти круглое, поперечная борозда плохо выражена. Большая часть дорсальной поверхности имеет тонкие складчатые покровы. Средняя часть спинной стороны имеет мощные треугольной формы шипы. Ближе к опистосоме — заднему краю тела — шипы палочковидные. Их от 9 до 15 пар. Анальное отверстие терминальное. Гнатосома короткая, широкая.

Самка длиной 0,27—0,41 мм. Тело слитное, широкоовальное, выпуклое сверху, уплощенное снизу. Ротовой аппарат грызущего типа выступает за край тела вместе с первой парой ног. Конечности короткие, несколько конической формы, лапки передних ног имеют короткие шипы и заканчиваются амбулакрами на длинных несегментированных стерженьках. Ноги III и IV пары заканчиваются длинными волосовидными щетинками, в движении участия не принимают. Ноги III пары очень короткие, не достигают края

тела. Яйцевыводное отверстие расположено позади коксальных полей в виде поперечной щели. Копулятивное отверстие расположено у заднего края тела над анальным. Вентральная поверхность самки покрыта складчатой кожей без хетоидов (рис. 152, а).

Самец длиной 0,17—0,21 мм. Тело овальное. На дорсальной поверхности имеются три мелкозернистых, коричневых щита. Ротовой аппарат такой же, как у самки. Передние пары ног крупные. Амбулакры располагаются на длинных несегментированных стерженьках на I, II и IV парах ног. На уровне IV пары ног вентрально расположен сложно устроенный прегенитальный аппарат, в него входит копулятивный орган. Строение и хетом дорсальной поверхности такой же, как у самки (см. рис. 152, б).

Биология развития. После оплодотворения на поверхности кожи самка отыскивает подходящее место и с помощью хелицер прогрызает ходы в коже. Она проникает до зернистого слоя и прокладывает ход на границе с роговым слоем кожи. В нем она откладывает до 10 яиц. Живет самка 1—2,5 мес и практически ежедневно прогрызает ходы и откладывает яйца. Дальнейшее развитие идет по бинимфальному типу. Все развитие клещей завершается за 15—21 сут.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с обязательной микроскопией соскобов кожи с мест поражения. Соскобы делают глубокие с помощью скальпеля. Они должны быть обязательно на границе здорового и пораженного участков кожи. Соскоб помещают во флаконы с 50%-ным глицерином или керосином, а для хранения в 70%-ный этиловый спирт, этикетируют и затем в условиях лаборатории просматривают под микроскопом.

Если животное пало, проводят посмертную диагностику. Берут по общепринятой методике кусочки пораженной кожи с разных мест и отправляют в лабораторию для гистологических исследований.

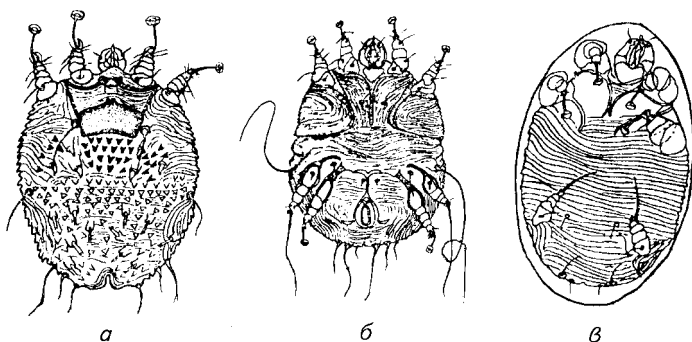


Рис. 152. Общий вид клеща рода *Sarcptes scabiei* var. *vulpis*:

а — *Sarcptes scabiei* var. *vulpis*, самка, дорсальная сторона; б — *Sarcptes scabiei* var. *vulpis*, самец, вентральная сторона; в — яйцо клеща рода *Sarcptes* с личинкой

3.2.1.4.1.1. Саркоптоз свиней

Саркоптоз свиней — широко распространенная в разных климатических районах страны заболевание. Протекает остро или хронически. Возбудитель — *Sarcoptes scabiei varietas suis*, чаще пишут *Sarcoptes suis*.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с обязательным подтверждением диагноза лабораторными исследованиями соскобов кожи.

Симптомы болезни. У свиней различают две формы поражения — ушную и тотальную. При ушной форме клещи паразитируют в коже наружной, внутренней поверхности ушей, в основании уха, частично переходят на голову и шею. При тотальной форме клещи паразитируют в коже боков, спины, задних конечностей. На всех указанных участках кожа резко утолщается, покрывается вначале мелкими корочками, но за 3—5 сут они сливаются в одну большую корку. В итоге она трескается, а из трещин выделяется лимфа. Животные испытывают сильный зуд, это изнуряет животных, а поросята нередко погибают. Пик инвазии отмечают в осенне-зимнее время, когда наступает весна и лето, болезнь переходит в хроническое течение с периодическими вспышками характерных симптомов.

Дифференцируют от демодекоза, гематопиноза и парши.

3.2.1.4.1.2. Саркоптоз лошадей

Саркоптоз лошадей — спорадически появляющаяся болезнь. Регистрируют ее чаще в зонах, где имеется табунное коневодство. Болезнь протекает остро. Возбудители — клещи *Sarcoptes scabiei varietas equi* (*Sarcoptes equi*). У лошадей инвазия проявляется поздней осенью и зимой.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов кожи.

Симптомы болезни. Клещи паразитируют в коже шеи, боков, спины. При этом шерсть выпадает, на этих участках появляются мелкие многочисленные корочки, кожа становится складчатой, бугристой, это ощущается при пальпации. Испытывая сильный зуд, животные расчесывают и раскусывают зудящие места, что значительно усиливает воспалительные процессы в коже.

Дифференцируют от псороптоза, демодекоза, бовиколеза.

3.2.1.4.1.3. Саркоптоз крупного рогатого скота

Саркоптоз — зудневая чесотка крупного рогатого скота. Регистрируют в южных районах России, Средней Азии, Казахстане. Возбудители — клещи рода *Sarcoptes scabiei varietas bovis* (*Sarcoptes bovis*).

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с пораженных участков кожи.

Симптомы болезни. Клеши паразитируют в коже головы, шеи, подгрудка, лопаток, передних конечностей. На указанных местах шерсть выпадает, кожа становится складчатой, покрыта мокнущего вида корочками, трещинами. Животные часто расчесывают зудящие места, туда попадает вторичная микрофлора и усиливает воспалительные процессы в коже.

Молодняк быстро худеет, возможна гибель животных. У старых животных течение болезни хроническое. Пик инвазии — в стойловый период.

Дифференцируют от псороптоза, хориоптоза, демодекоза, бовиколеза.

3.2.1.4.1.4. Саркоптоз овец и коз

Саркоптоз овец и коз регистрируют в южных районах России, Средней Азии, особенно он распространен в Ферганской долине. Возбудители — клещи *Sarcoptes scabiei varietas ovis*, *sarcae* или *S. ovis*, *S. sarcae*. Саркоптоз мелкого рогатого скота проявляется в определенное время года. Весной болезнь развивается быстро и протекает с выраженными симптомами, может охватывать большое поголовье, целые отары. Летом болезнь затухает, а осенью и зимой вновь наступает пик инвазии.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов пораженных мест.

Симптомы болезни. Клеши паразитируют на участках кожи, покрытых короткой шерстью: на спинке носа, губах, в углах рта, возле нозовых отверстий, вокруг глаз, на ушных раковинах, щеках, нижней челюсти. В тяжелых случаях могут переходить на передние конечности животного, у самок на вымя, а у самцов на мошонку.

На указанных местах возникает припухлость кожи, повышается местная температура. Далее появляются мелкие узелки, которые переходят в пузырьки. Они лопаются, на их месте образуется серо-желтая корка, она утолщена. Животные расчесывают эти участки кожи, тем самым усугубляя процесс течения болезни. Молодые животные при зудневой чесотке нередко погибают. У взрослых и старых животных наступает истощение.

Дифференцируют от демодекоза, хориоптоза, псороптоза.

3.2.1.4.1.5. Саркоптоз плотоядных животных

Саркоптоз — сезонная, тяжело протекающая болезнь домашних плотоядных и клеточных пушных зверей. Широко распространен среди диких плотоядных. Болезнь регистрируют в любой климатической зоне страны, а также в Средней Азии. Возбудите-

ли — клещи рода *Sarcoptes scabiei varietas vulpis, canis, cati*: *S. vulpis* — у лисиц, *S. canis* — у собак, *S. cati* — у кошек.

Диагностика. Диагноз на саркоптоз ставят комплексно и обязательно подтверждают микроскопией соскобов кожи. Соскобы лучше делать утром или вечером, так как в это время клещи более активны и находятся в поверхностных слоях кожи или на ней. При осложненной форме сначала удаляют скальпелем жироподобную корку, а затем берут глубокий соскоб на границе здорового и пораженного участков. Затем их обрабатывают по методике, описанной ранее в разделе «Диагностика саркоптозов», и микроскопируют.

Симптомы болезни. Саркоптоз — остро, подостро и хронически протекающая болезнь. Особенно тяжело болеют молодые животные. Клещи паразитируют в коже головы и конечностей. Поскольку плотоядные часто спят, свернувшись кольцом, процесс переходит на живот, корень хвоста, и практически за 2—2,5 нед все животное покрывается коркой. Молодняк, как правило, погибает. Животные более старого возраста становятся пугливыми, отказываются от корма, стараются спрятаться. Оставшаяся шерсть взъерошена, при расчесах выпадает с кусочками корки кожи. Зуд частый, изнурительный, особенно в вечернее время.

Встречаются случаи проявления у клеточных пушных зверей, особенно лисиц, песцов и хорей, а также у собак осложненной формы саркоптоза. При расчесах и даже прогрызаниях на пораженные участки кожи попадает вторичная микрофлора — грибы и стафилококки. Зуд при этом ослабевает. Кожа резко распухает, покрывается слоем жироподобной массы, от животных исходит резкий ихорозный запах. Поскольку поражения кожи при таком течении достигают 80—89 %, то такие животные чаще всего погибают.

Дифференцируют в начальной стадии болезни от демодекоза, отодектоза.

3.2.1.4.2. Нотоэдроз плотоядных

Нотоэдроз плотоядных — остро и хронически протекающая болезнь. Чаще всего болеют представители семейства *Felidae* — кошачьи. Широко распространен независимо от климатических зон. В первую очередь заражаются бездомные, бродячие кошки. Они являются источником инвазии. Кроме кошек нотоэдрозом болеют кролики, белки, серые синантропные и дикие крысы. Клещи могут переходить и на человека, вызывая клинические проявления инвазии.

Возбудители — клещи рода *Notoedres*, вид *Notoedres cati*.

Морфология возбудителя. Клещ округлой формы, в передней части несколько клиновидный. Покровы в передней части пропodosомы поперечно складчатые, на остальной поверхности складки

распространяются концентрическими кругами. На дорсальной поверхности тела находится анальное отверстие, хетоиды отсутствуют. Гнатосома очень короткая, широкая, расположена с вентральной стороны.

Самка длиной 0,21—0,4 мм. На дорсальной поверхности щитов нет. Яйцевыводное отверстие расположено с вентральной стороны на уровне третьей пары ног. Копулятивное отверстие находится на дорсальной поверхности — это основной отличительный признак от клещей рода *Sarcoptes*.

Самец длиной 0,14—0,4 мм. На дорсальной поверхности на небольшом конусовидной формы соске расположено копулятивное отверстие. На этой же стороне имеется 6 небольших склеротизированных щитов — 2 медиальных и 4 латеральных. Опиостомальные лопасти и анальные копулятивные присоски отсутствуют.

Конечности у клещей имеют похожее строение (рис. 153) с представителями рода *Sarcoptes*.

Биология развития. Клещи рода *Notoedres* паразитируют в верхних частях эпидермального слоя кожи и проходят там развитие по бинимфальному типу. Длительность его не более 21 сут. Развитие отдельных фаз похоже на развитие видов рода *Sarcoptes*.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов кожи (рис. 154). При взятии соскобов следует быть максимально аккуратным, так как клещи рода *Notoedres* могут паразитировать на человеке.

Симптомы болезни. Первые симптомы болезни появляются через 15—20 сут после заражения. Характерно для нотоэдроза облысение кожи головы, шеи, лопаток, передних конечностей, передней части туловища. На коже образуются корочки, затем струпа, она отвердевает, утолщается и сморщивается. Веки глаз слипаются, на них появляется гной. Животные практически перестают двигаться, отказываются от корма, состояние их угнетенное. Испытывая сильный зуд, кошки трутся о различные

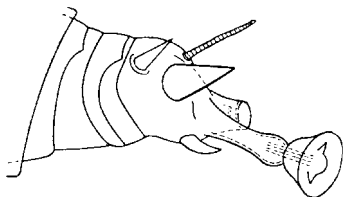


Рис. 153. *Notoedres cati* (Hering) (по Гранжану)

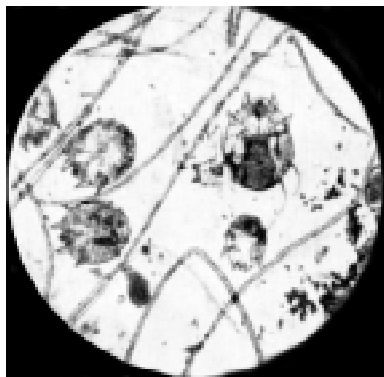


Рис. 154. Зудневые клещи в соскобе кожи (по Абуладзе)

предметы, расчесывают себя лапами. На пораженные участки кожи попадает вторичная микрофлора, которая значительно усложняет течение болезни. Зуд у животных чаще бывает к вечеру или ночью, так как в это время клещи максимально активны и прогрызают ходы внутри кожи. Больные животные, как правило, погибают.

Дифференцируют от отодектоза, демодекоза.

3.2.2. ПОДОТРЯД TROMBIDIFORMES

Это большая группа акариформных клещей, включает в себя 3 когорты, 8 семейств и 11 родов. Клещи резко отличаются образом жизни и в связи с этим морфологией и биологией. Свободноживущие тромбидиформные клещи обитают в почве, воде, на растениях, а также есть паразиты растений, рептилий, птиц и млекопитающих.

Наибольшее ветеринарное значение как паразиты животных и человека имеют клещи двух семейств: Demodecidae и Cheyletidae. Представители этих семейств распространены повсеместно и причиняют значительный ущерб здоровью животных, а также продукции животноводства.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты клещей семейства Demodecidae и Cheyletidae на разных фазах развития; препараты яиц клещей; свежие соскобы кожи больных демодекозом или хейлетиеллезом животных в керосине или 50%-ном глицерине; макропрепараты — банки или цилиндры с кусочками пораженной кожи, отдельные части туловища с характерными изменениями на коже; предметные и покровные стекла; глазные пинцеты; скальпели; фиксирующие жидкости; микроскопы, увеличение 8×10 , 10×20 , 10×40 и 10×90 , иммерсионный; таблицы клещей Demodex, Cheyletiella, их строения, биологии развития; фотографии больных животных; рисунки.

Методические указания. Морфологию клещей изучают на постоянных микропрепаратах. Вначале клещей рассматривают с дорсальной стороны, отмечая при этом наличие щитов, щетинок, наличие гнатосомы. Затем клещей рассматривают с вентральной стороны. Вначале описывают гнатосому, затем строение конечностей, расположение анального и копулятивного отверстий. В такой же последовательности изучают строение фаз развития клещей.

При исследовании соскобов материал помещают на предметное стекло, покрывают покровным стеклом и микроскопируют. Если клещи плохо видны или покрыты чешуйками кожи, микропрепарат слегка подогревают над спиртовкой или энтомологической иглой постукивают по покровному стеклу. Яйца клещей изучают под микроскопом, обращая внимание на величину, цвет, наличие оболочек, сформировавшейся внутри личинки.

3.2.2.1. ДЕМОДЕКОЗЫ

Демодекозы — остро и чаще хронически протекающие болезни домашних и диких животных многих видов. Раньше эту болезнь называли железницей, так как клещи паразитируют в сальных железах и в волосяных фолликулах. Клещи рода Demodex всех видов

имеют похожее строение, отмечают только вид животных, с которых они были собраны.

Морфология возбудителя. Клеши сигаровидной формы, очень мелкие — длиной 0,14—0,22 мм (рис. 155, 156). Гнатосома широкая, выдается вперед, с дорсальной стороны на ней видны основной, второй и концевой членики пальп, парная щетинка пальп. Имеется небольшой проподосомальный щит с закругленными углами, на его периферии — 4 щетинки — микрохеты. Вся остальная поверхность имеет вид поперечных складок. Опиостосома длинная, почти равна передней половине тела, узкая. С вентральной стороны на концевых члениках пальп с двух сторон расположено по 6 очень коротких сосочков в виде конуса. Между пальпами находятся стилетовидные хелицеры. Они заключены в футляр. В их основании видны ротовое отверстие, а чуть ниже его — парные дыхательные отверстия.

Половой аппарат самца расположен на дорсальной поверхности на уровне второй и третьей пары ног.

Половое отверстие у самки в виде продольной щели расположено на вентральной поверхности, между коксальными полями четвертой пары ног.

Конечности у клещей короткие конусовидные с пятью подвижными члениками, каждая лапка заканчивается двумя видоизмененными коготками.

Биология развития. Клеши развиваются только в волосяных фолликулах и сальных железах. Скопление клещей в этих местах ранее называли «шарами Круликовского», сейчас их принято называть колониями или папулами.

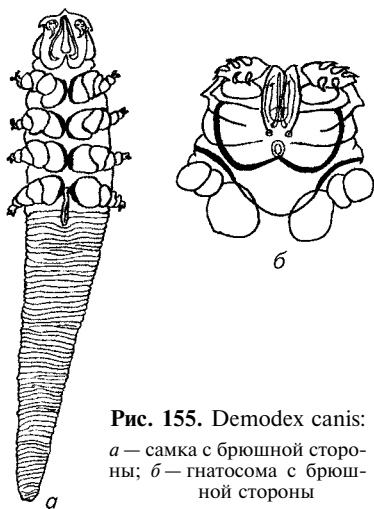


Рис. 155. *Demodex canis*:
а — самка с брюшной стороны;
б — гнатосома с брюшной стороны

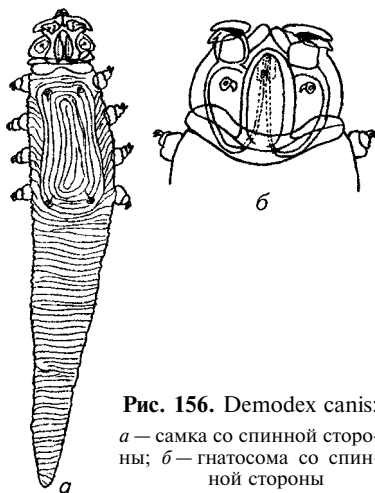


Рис. 156. *Demodex canis*:
а — самка со спинной стороны;
б — гнатосома со спинной стороны

Самки в папулах живут до 10 мес, самцы — 3—5 дней. Рост папул продолжается 3 нед, когда их диаметр достигает 10 мм, «купол» вскрывается. Покидая «старые» папулы, клещи, а это в основном самки, 2—3 дня передвигаются по коже, отыскивая подходящие фолликулы. Если все особи покидают фолликулы, их полость вскоре зарастает соединительной тканью или заполняется плотным по консистенции жиром.

Все виды клещей рода *Demodex* проходят в развитии фазы яйца, личинки, прото- и дейтонимф и имаго. Продолжительность цикла зависит от сезона года, общего состояния животного (особенно кожи), условий содержания и кормления. В теплое время года цикл заканчивается за 18—20 сут, а осенью и зимой — за 22—25 сут.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают исследованиями соскобов с мест поражения. Место взятия соскоба обрабатывают спиртом. Затем соскоб помещают на предметное стекло в каплю 50%-ного глицерина или керосина и микроскопируют. Кожу с места взятия соскоба обрабатывают йодом или спиртом.

3.2.2.1.1. Демодекоз крупного рогатого скота

Демодекоз крупного рогатого скота — широко распространенная инвазия среди животных разных возрастов. Регистрируют в любых климатических зонах страны. Имеет острое и хроническое течение. Возбудители — клещи *Demodex bovis*.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают исследованием соскобов с пораженных участков кожи.



Рис. 157. Папулы на коже у больной демодекозом коровы (по Шустровой)

Симптомы болезни. Первые признаки болезни обнаруживают на коже головы (особенно в области массетеров), шеи, подгрудка, лопаток, передних конечностей. Шерсть выпадает или образуются ее завихрения. У молодых животных на этих участках появляются чешуйки, трещины, а через 2—3 нед папулы. Это так называемая чешуйчатая форма. У взрослых животных на указанных местах появляются папулы. На одном животном их может быть до 5 млн (рис. 157). Через 1,5—2 нед папулы вскрываются, на их месте гноеподобная масса, подсыхая, образует корочки. Кожа в этих местах утолщается, становится шероховатой. От животных исходит ихорозный запах. Местная температура всегда повышена. Постепенно заболевание переходит в хроническое.

Экстенсивность и интенсивность инвазии подвержены сезонным колебаниям. Осенью пораженность животных начинает снижаться и в декабре—январе доходит до минимума, а затем постепенно повышается, достигая в мае—июле максимальных величин.

3.2.2.1.2. Демодекоз лошадей

Демодекоз лошадей — остро и хронически протекающая инвазия. Распространена повсеместно. Болеют животные любого возраста. Возбудители — клещи *Demodex equi*. Локализуются в волосяных фолликулах кожи шеи, лопаток, передних конечностей.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с пораженных мест на коже.

Дифференцируют от псороптоза и саркоптоза лошадей.

Симптомы болезни. Характерные признаки болезни отмечают с ноября по январь и с апреля по июнь. На коже появляются папулы, их количество может достигнуть до нескольких сотен, они плотные при пальпации. Шерсть выпадает в редких случаях. Зуда нет. Местная температура повышена.

3.2.2.1.3. Демодекоз свиней

Демодекоз свиней — остро, а чаще хронически протекающая инвазия. Регистрируют у животных разных пород и половозрастных групп на всей территории России. Возбудители — клещи *Demodex phylloides*.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с пораженных участков.

Симптомы болезни. У свиней диагностируют папулезную форму. Папулы располагаются на рыле, шее, лопатках, ушных раковинах. Они хорошо видны на белом фоне кожи — розово-красные

образования от 2 до 10 мм в диаметре. У свиней при этой болезни отмечен периодический зуд. Это приводит к попаданию в места расчесов вторичной микрофлоры. Кожа покрывается трещинами, из вскрывшихся папул вытекает серого цвета жидкость, она высыхает, образуя корочки.

Дифференцируют от саркоптоза.

3.2.2.1.4. Демодекоз овец и коз

Демодекоз овец и коз — остро, а чаще хронически протекающие инвазии. Распространены в южных районах России. Возбудители — клещи *Demodex ovis* и *Demodex caprae*.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с пораженных участков кожи.

Симптомы болезни. Клещи паразитируют в волосяных фолликулах на коже головы, ушей, передних конечностей — там, где есть редкая шерсть. Основные симптомы — наличие на указанных местах плотных при пальпации папул от 2 до 5 мм в диаметре. Из вскрывшихся папул вытекает серого цвета жидкость, которая, высыхая, образует корочки.

Дифференцируют от псороптоза, саркоптоза овец и коз.

3.2.2.1.5. Демодекоз плотоядных животных

Демодекоз плотоядных животных — остро, подостро и хронически протекающая инвазия. Болеют дикие и домашние плотоядные. Имеет широкое географическое распространение. Возбудители: *Demodex canis* паразитирует на собаках; *Demodex cati* — на кошках; *Demodex vulpis* — на лисицах.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с пораженных участков кожи. Кроме того, проводят копроскопические исследования, при которых можно обнаружить клещей.

Симптомы болезни. Заражение животных возможно с 3-недельного возраста. У собак демодекоз проявляется в чешуйчатой, папулезной, генерализованной (хронической), осложненной формам (рис. 158).

Вначале острое течение болезни у собак, особенно у щенков, проявляется чешуйчатой формой. При этом на коже вокруг глаз, носа, наружной поверхности ушей появляются облысевшие участки с мелкими чешуйками ороговевшего эпидермиса серого цвета. Они легко снимаются. Этот период длится 1—1,5 нед. Далее наступает период папулезного проявления болезни. На коже в пораженных местах появляются папулы. К 30-мудню они переходят в везикулы с густой сметанообразной мас-



Рис. 158. Поражение кожи головы собаки при демодекозе и саркоптозе — смешанная инвазия (по Шустровой)

сой внутри. На 4—5-й неделе заболевания везикулы лопаются, на их месте образуется струп коричневого цвета. У собак в этот период резко ухудшается аппетит, наступает исхудание. При полном отсутствии лечения, а также при неправильном кормлении болезнь переходит в генерализованную форму. При этом признаки двух форм проявляются одновременно. Процесс переходит в хронический. Периодически общее состояние улучшается, однако уже через 1—2 нед наступают рецидивы болезни. Такие симптомы могут проявляться не один год, но в итоге животное погибает. Весь этот период больная собака является источником инвазии для других собак.

Осложненная форма болезни характеризуется появлением на коже признаков, характерных для грибных и стафилококковых поражений.

Дифференцируют от саркоптоза, афаниптероза, сифункулятоза, трихофитии, холодового дерматита и истинной пищевой аллергии.

3.2.2.2. ХЕЙЛЕТИЕЛЛЕЗЫ

Хейлетиеллезы животных — остро протекающие инвазии, возбудители которых относятся к отряду Trombidiformes, сем. Cheyletidae. Широко распространены, чаще всего проявляются в осенне-зимний период года. Болеют собаки, кошки, кролики. Возбудители — клещи рода *Cheyletiella* (рис. 159).

Морфология возбудителей. Клещи имеют удлинённые мощные вооружённые пальпы, расположенные по бокам среднего отдела гнатосомы — рострума. Этот отдел конусовидный, склеротизированный с маленьким отверстием на конце. Через это отверстие выдвигается пара стилетовидных хелицер. С дорсальной стороны, по бокам от хелицер, располагается пара вытянутых перитрем с отходящими от них трахеями. Ноги 5-члениковые. Половой аппарат самца расположен на дорсальной поверхности тела, половое отверстие самки — с вентральной стороны, оно приближено к анальному отверстию.

Биология развития. Клещи паразитируют на коже животных. Самки откладывают одно или сразу несколько яиц на поверхность кожи. Из яйца выходит личинка, далее она развивается в нимфу I, затем нимфу II и имаго. Длительность развития 15—18 дней.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с пораженных участков кожи. Соскобы делают скальпелем, помещают во флаконы с фиксирующей жидкостью и этикетируют.

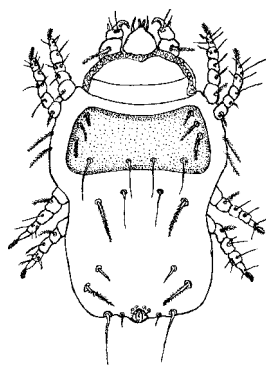


Рис. 159. Клещ рода *Cheyletiella*

3.2.2.2.1. Хейлетиеллез собак

Хейлетиеллез собак — остро протекающая инвазия. Чаще его регистрируют у собак со средней длиной шерсти. Встречается повсеместно.

Возбудители — клещи *Cheyletiella jascuri* из сем. Cheyletidae. Самки длиной 0,4—0,5 мм, самцы — 0,3—0,35 мм (см. рис. 159).

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с пораженных участков кожи. Их делают неглубокими, но обязательно с мест большого скопления корочек.

Симптомы болезни. Клещи локализуются на коже в области шеи, спины. Волос становится редким, на коже появляются желтого цвета жирная перхоть, корочки, животные активно расчесывают эти места. Возникает местное воспаление, в дальнейшем на

этих участках могут появляться папулы, везикулы. Пик инвазии — в осеннее, особенно зимнее время года. Клещи боятся солнечных лучей, поэтому ближе к лету они покидают хозяина или погибают. У животных наступает самовыздоровление.

Дифференцируют от саркоптоза, демодекоза, холодового дерматита, аллергии.

3.2.2.2. Хейлетиеллез кроликов

Хейлетиеллез кроликов — инвазионная болезнь. Болеют кролики разных пород. Встречается редко. Сезонность не выражена. Возбудители — клещи *Cheyletiella parasitivorax*.

Самка длиной 0,45—0,5 мм, самец — 0,32—0,34 мм. Яйца удлинённо-овальные, мутного цвета.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с поражённых участков кожи. Они должны быть неглубокими, но из мест, где больше всего корочек и папул.

Симптомы болезни. Клещи паразитируют на коже головы, ушей, спины. Волос на этих участках выпадает, появляются корочки, папулы, везикулы. Животные расчесывают зудящие места, усиливая тем самым воспалительные процессы в коже. Пик инвазии зимой.

Дифференцируют от псороптоза, хориоптоза.

3.2.2.3. ПЕРЬЕВЫЕ И ОЧИННЫЕ КЛЕЩИ

Обширная и многообразная группа клещей, которая относится к отряду Acariformes, подотряду Sarcoptiformes.

Мировая фауна насчитывает около 2000 видов клещей, паразитирующих на птице. Они могут быть перьевыми и очинными. Как правило, поселения клещей на птице бывают массовыми. Поражая перо, кожу, воздухоносные мешки и другие части тела хозяина, они вызывают несвоевременную линьку, расклевы, резкое падение продуктивности и нередко гибель птиц. Из огромного количества этих клещей особое ветеринарное значение имеют представители сем. Knemidocoptidae, Laminosioptidae, Syringophilidae и Cytoditidae.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты клещей сем. Knemidocoptidae, Laminosioptidae, Syringophilidae и Cytoditidae; соскобы с больной птицы (каждый соскоб помещают в отдельный флакон и затем фиксируют в 50%-ном глицерине или керосине); макропрепараты — поражённые клещами части кожи, конечности; предметные и покровные стекла; глазные пинцеты; скальпели; препаровальные иглы; микроскопы, увеличение 8 × 10, 10 × 20 и 10 × 40; таблицы клещей сем. Knemidocoptidae, Laminosioptidae, Syringophilidae и Cytoditidae.

Методические указания. Морфологию клещей изучают на постоянных микропрепаратах. Вначале просматривают с дорсальной, а затем с вентральной стороны.

Обращают внимание на строение щитов, гнатосомы, конечностей, наличие амбулакров, расположение анального и копулятивного отверстий. Если в препаратах есть яйца, под микроскопом под увеличением 10×20 , 10×40 определяют их величину, цвет, форму. После определения клещей и фаз их развития делают зарисовки.

3.2.2.3.1. Кнемидокоптоз птиц

Кнемидокоптоз птиц — зудневая чесотка, известная под названием «чешуйчатые, или известковые ноги», болеют куры, индейки, фазаны. Клещи паразитируют под роговыми чешуйками ног. Возбудители — *Knemidocoptes mutans* из семейства Sarcoptidae (рис. 160).

Морфология возбудителя. Форма тела шаровидная или яйцевидная. Проподосомальный щит имеет сильно склеротизированные гребни. Гнатосома открытая, из-под пальп выступают мембраноподобные прозрачные образования. Хоботок приспособлен к прокалыванию кожи и добыванию лимфы.

Самка длиной 0,25—0,45 мм. Гистеросома дорсальной поверхности в центральной части в прерывистых складках, в виде дуг. Щит на ней отсутствует. Ноги короткие конические. Амбулакральный аппарат на всех ногах отсутствует. Задний край тела имеет пору — макрохет.

Самец длиной 0,22—0,24 мм. Имеется гистеросомальный щит. Опистосомальные лопасти не развиты, анальные присоски отсутствуют. Амбулакральный аппарат развит на всех конечностях.

Биология развития. Развитие клещей рода *Knemidocoptes* происходит по бинимфальному типу. Длительность цикла развития неустойчива. Известно, что клещи живородящие.

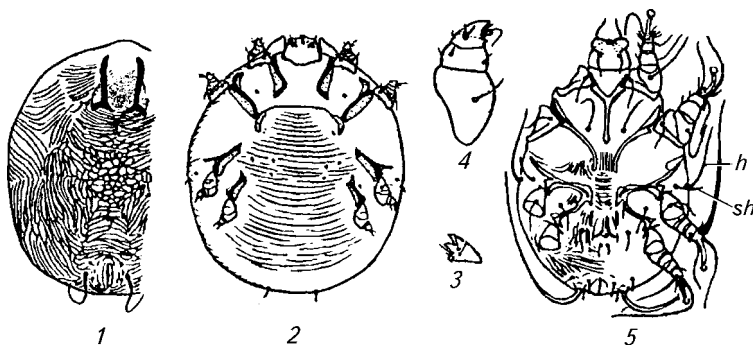


Рис. 160. Клещ *Knemidocoptes mutans*:

1 — тело со спинной стороны; 2 — общий вид с брюшной стороны; 3 — лапка I с брюшной стороны; 4 — лапка I со спинной стороны; 5 — общий вид с брюшной стороны; *h* — плечевая щетинка; *sh* — субплечевая щетинка (по Fain, Elsen)

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с пораженных мест.

Симптомы болезни. Кнемидокоптоз широко распространен в разных климатических зонах страны, но чаще в южных районах, особенно в частных хозяйствах или на птицефабриках с напольным содержанием птиц.

Клещи проникают под роговые чешуйки на неоперенных частях ног. Они могут достигать неороговевающего слоя эпидермиса. По краям цевок выступает в виде валика беловатого цвета мучнистая масса, она может быть смешана с серозным экссудатом. Развивается воспаление кожных покровов. При длительном (более года) течении роговой слой эпидермиса разрастается в виде рыхлой корки, похожей на губку. В тяжелых случаях ноги целиком покрываются белыми корками. Перья, роговые чешуйки выпадают, появляются лепротические коросты кожи. При этой болезни возможно поражение гребня и шеи. Птица перестает двигаться, поедать корм, часто процесс заканчивается гибелью птицы. Возбудитель чрезвычайно патогенен.

3.2.2.3.2. Ламиносиоптоз птиц

Ламиносиоптоз птиц — остро и хронически протекающая болезнь домашней и дикой птицы, чаще кур и индеек. Клещи паразитируют в соединительной ткани кожи, проникают через перьевые фолликулы.

Возбудители — клещи рода *Laminosioptes*, вида *Laminosioptes cysticola* (рис. 161).

Морфология возбудителя. Идиосома сильно вытянута в длину, уплощена в дорсовентральном направлении. Проподосомальный щит без продольных гребней. Все членики ног соединены подвижно. Амбулакральный диск маленький, округлый, с 3—5 клиновидными отростками по краю, амбулакральный стебель толстый, длинный.

Самка длиной 0,25—0,27 мм. Гистеросомальный щит доходит до заднего края тела, состоит из четырех щитов. Имеется эпигиний, на заднем краю тела пара макрочет.

Самец длиной 0,18—0,22 мм. Описосомальные лопасти и анальные присоски отсутствуют. Строение третьей и четвертой пары ног одинаковое. Лапки первой и второй пары ног с двумя короткими шиповидными отростками.

Биология развития. Как и большинство клещей, ламиносиоптесы поселяются в маховых, кроющих, контурных и пуховых перьях. Питаются жировой смазкой. При массовом паразитировании внедряются в кожу. Развитие клещей возможно после питания. Оно проходит по бинимфальному типу. Биология развития неизвестна.

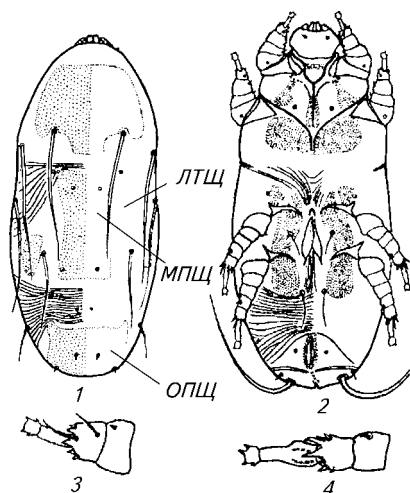


Рис. 161. Клещ *Laminosioptes cysticola*:

1 — тело самки со спинной стороны; 2 — общий вид самки с брюшной стороны; 3 — голень и лапка II со спинной стороны; 4 — голень и лапка IV со спинной стороны: МПЩ — метаподосомальный щит; ЛТЩ — латеральный щит; ОПЩ — опистосомальный щит (*no Fain*)

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов, которые берут, как бы срезая бугорочки на коже с захватом здоровой ткани вокруг них.

3.2.2.3.3. Сирингофилез птиц

Сирингофилез птиц — остро и хронически протекающая болезнь. Широко распространен, чаще всего его регистрируют в южных районах России.

Возбудители — клещи, паразитирующие в очинах перьев домашних и диких птиц. Согласно современной систематике они относятся к подотряду Trombidiformes, сем. Syringophilidae.

Род *Syringophilus* насчитывает 10 видов, но ветеринарное значение имеет только вид *Syringophilus bipectinatus* (рис. 162).

Морфология возбудителя. Клещи мелкие, вытянутой формы, ширина их тела в 3 раза меньше длины. Гнатосома маленькая треугольной формы. Пальпы 3—4-члениковые, концевой членик закруглен. На вершине пальп имеются маленькие щетинки и коготки. Покровы мягкие. На дорсальной поверхности — 2 щита: проподосомальный и опистосомальный. Первая и вторая пара ног расположена по бокам переднего конца тела, а третья и четвертая пара — ближе к заднему концу. Все ноги развиты одинаково, они

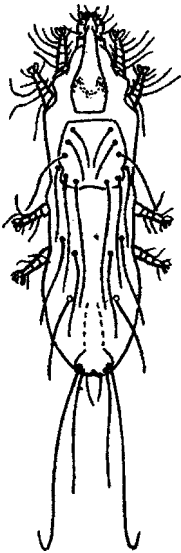


Рис. 162. *Syringophilus bipectinatus*, самка

короткие, конусовидные, лапки оканчиваются двумя маленькими коготками в виде крючков и V-образным перистым эмподием между ними.

Самка длиной 0,82—1,05 мм. Копулятивное отверстие расположено терминально на заднем конце тела.

Самец длиной 0,52—0,8 мм. Половое отверстие расположено терминально на заднем конце тела, стилет пениса изогнут в виде серпа.

Биология развития. Клеши рода *Syringophilus* имеют бинимфальный тип развития. Он длится 28—30 сут и проходит в очине пера.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с мест поражения. Кроме соскоба, можно собрать перья, у которых очин пера непрогрызенный и заполнен мукоподобной массой. Основание очина пера срезают скальпелем, а содержимое высыпают в чашку Петри, устанавливают ее на столик бино-

кулярной лупы и тщательно просматривают содержимое под увеличением 8—7.

Симптомы болезни. Клеши скапливаются в полости очинов маховых и крупных контурных перьев. Пораженное перо плохо удерживается в коже, выпадает, из-за возникающего зуда на эти участки попадает вторичная микрофлора, и воспаление осложняется. На коже появляются очаги дерматита.

Дифференцируют от ламиносиоптоза и цитодитоза.

3.2.2.3.4. Цитодитоз птиц

Цитодитоз птиц — остро и хронически протекающая болезнь кур и фазанов. Широко распространена на юге России.

Возбудители — очинные клещи сем. Cyto-ditidae, рода *Cytodites*, вида *Cytodites nudus* (рис. 163).

Морфология возбудителя. Клеши яйцевидной формы, длиной 0,45—0,6 мм. На дорсальной поверхности покровы гладкие. Гнатосома занимает терминальное положение. Она приспособлена к прокалыва-

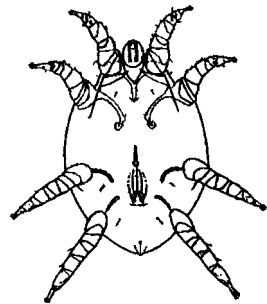


Рис. 163. *Cytodites nudus* (Vizioli). Самка (вид снизу)
(по Хрусту)

нию и сосанию лимфы, так как хелицеры и педипальпы сливаются, образуя сосущую трубочку. На лапках всех ног имеются амбулакры, они расположены на длинных несегментированных стельках.

Биология развития. Клещи рода *Cytodites* паразитируют у кур и фазанов в воздухоносных мешках, дыхательной системе и на поверхности печени. В эти места клещи проникают через очины перьев. Клещи живородящие, развиваются только в указанных местах. Срок развития не установлен.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно и подтверждают микроскопией соскобов с пораженных мест. Для этого проводят диагностический убой или вскрытие уже погибшей птицы.

Симптомы болезни. В больших количествах клещи опасны для хозяина. Первые симптомы болезни: потеря аппетита, чихание, потрясание головой, гребень и сережки белеют, птица сидит почти неподвижно. Через 2—3 нед с начала болезни появляются признаки затрудненного дыхания, птица запрокидывает голову, хрипит. Резко снижается яйценоскость. Нередко погибает от удушья.

Дифференцируют от сирингофилеза и ляминосиоптоза.

Контрольные вопросы

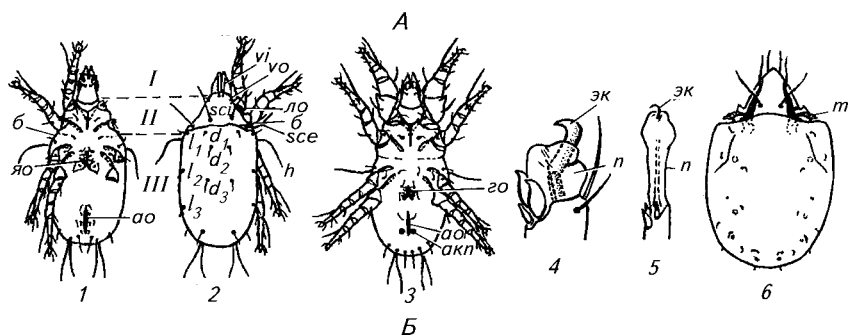
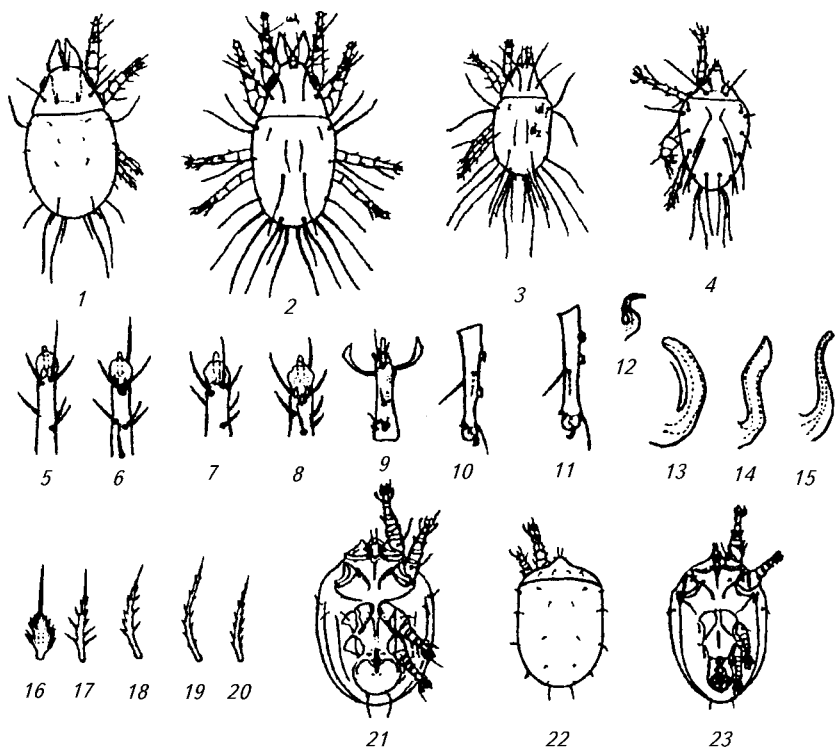
1. Каковы морфологические различия клещей накожных, кожеедов и зудней? 2. Какие методы диагностики саркоптоидозов вы знаете? 3. У каких видов животных встречается ушная чесотка? 4. Какова видовая специфичность саркоптоидных клещей? 5. Как дифференцировать кнемидокопоз и сирингофилез? 6. Каковы морфологические признаки *C. nudus*?

ЗАДАНИЯ

1. Освоить методы взятия и исследования соскобов кожи при саркоптозе, псороптозе, хориоптозе и демодекозе лабораторными методами.
2. Изучить морфологические особенности клещей, их дифференциацию.
3. Рассчитать дозы и освоить технику приготовления рабочих эмульсий, суспензий и дутов акарицидных препаратов.
4. Освоить методы обработки животных против саркоптоидозов (купание, опрыскивание, обработка аэрозольными и беспропеллентными препаратами).
5. Освоить методики лабораторной диагностики саркоптоидозов птиц.

3.2.2.4. КЛЕЩИ АМБАРНО-ЗЕРНОВОГО КОМПЛЕКСА — АКАРИДЫ

Важное медико-ветеринарное значение имеют акариды подотряда *Sarcoptiformes*, сем. *Acaridae*, в которое входят род *Acarus*, вид *Acarus siro* и род *Tyrophagidae*, вид *Tyrophagus longior*, а также сем. *Glyciphagidae*, вид *Glyciphagus michaeli* (рис. 164). Перечисленные виды клещей — лишь небольшая часть широко распространенных вредителей зерна, сена, силоса, сухофруктов, любых мучных продуктов и т. д. Они не являются паразитами животных и



человека, однако поселяются в кормах, быстро развиваются, портят их. Очень часто продукты их метаболизма бывают причиной многих болезней животных и людей.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты клещей — вредителей амбарно-зернового комплекса; бюксы с остатками комбикорма, муки, трухи сена (они должны быть с притертыми крышками); большие предметные стекла; часовые стекла или чашки Петри; микроскопы, увеличение 8×10 и 10×20 ; бинокулярные лупы, увеличение 8×20 , 8×4 и 8×7 ; таблицы клещей сем. Acaridae.

Методические указания. Изучение морфологии и определение клещей до рода проводят на постоянных микропрепаратах.

Клещей рассматривают с дорсальной поверхности, начиная с гнатосомы, а затем с вентральной поверхности, отмечая форму гнатосомы, длину и расположение конечностей, наличие щитов и борозд, анальных и копулятивных присосок. Просматривают содержимое бюксов. Для этого на большом предметном стекле любым густым кремом или вазелином обводят небольшой круг. В его центрсыпают содержимое бюкса. Стекло ставят на столик бинокулярной лупы и изучают содержимое. После просмотра клещей аккуратно сметают обратно в бюксы, которые тщательно закрывают.

Морфология возбудителя. В строении акарид много общего. Наиболее распространен клещ *Acarus siro* (рис. 165).

Клещи *Acarus siro* длиной 0,28—1,24 мм. Тело разделено на два отдела, покровы полупрозрачные, гладкие. Проподосомальный щит хорошо развит. У самцов анальные и копулятивные присоски небольшие, круглые, с плотно склеротизированным периферическим кольцом. Половой аппарат находится в генитальной щели между четвертой парой ног. По бокам анальной щели расположены копулятивные и дорсальные присоски.

Первая и вторая пары ног расположены в передней части тела, третья и четвертая — за поперечной бороздой. Все конечности

Рис. 164. Акароидные клещи:

A — общий вид и детали строения клещей сем. Acaridae: 1—4 — самец со спинной стороны: 1 — *Alewglyphus ovatus*; 2 — *Tyrolichus casei*; 3 — *Tyrophagus putrefcentiae*; 4 — *Caloglyphus rodionovi*; 5, 6 — лапки I *Tyrophagus tenuiclavus* со спинной и брюшной сторон; 7, 8 — то же *Tyroglyphus casei*; 9 — лапки I *C. rodionovi* со спинной стороны; 10, 11 — лапки IV самца: 10 — *Tyrophagus putrescentiae*; 11 — *T. humerosus*; 12—15 — пенис в профиль самца: 12 — *T. putrescentiae*; 13 — *T. perniciosus*; 14 — *T. humerosus*; 15 — *T. tenuiclavus*; 16—20 — латерококкальный орган: 16 — *T. putrescentiae*; 17 — *T. perniciosus*; 18, 19 — *T. humerosus*; 20 — *T. tenuiclavus*; 21, 22 — *Acotyledon paradoxa*: 21 — гипопус с брюшной стороны, 22 — то же, со спинной стороны; 23 — гипопус *A. sokolovi*, с брюшной стороны; *B* — общий вид и детали строения акароидных клещей: 1, 2 — *Acarus siro*: 1 — самка с брюшной стороны; 2 — со спинной стороны; 1 — гнатосома; II — проподосома; III — гистеросома; 3 — тело самца с брюшной стороны; 4, 5 — амбулаторный аппарат: 4 — *Aleuroglyphus ovatus*; 5 — *Glycyphagus destructor*; 6 — *Schilobates laeigatus* (Oribatei), со спинной стороны; *b* — поперечная бороздка; *акп* — анальные копулятивные присоски; *ао* — анальное отверстие; *го* — генитальное отверстие самца; *ло* — латерококкальный орган; *n* — претарзус; *m* — трихоботрия; *эк* — эмподиальный коготь; *яо* — яйцевыводное отверстие. Щетинки тела: *vi* — внутренние и *vo* — наружные теменные; *sci* — внутренние и *sce* — наружные лопаточные; *li* — внутренние и *lh* — наружные плечевые; *l2*—*l3* — боковые; *d1*—*d3* — спинные

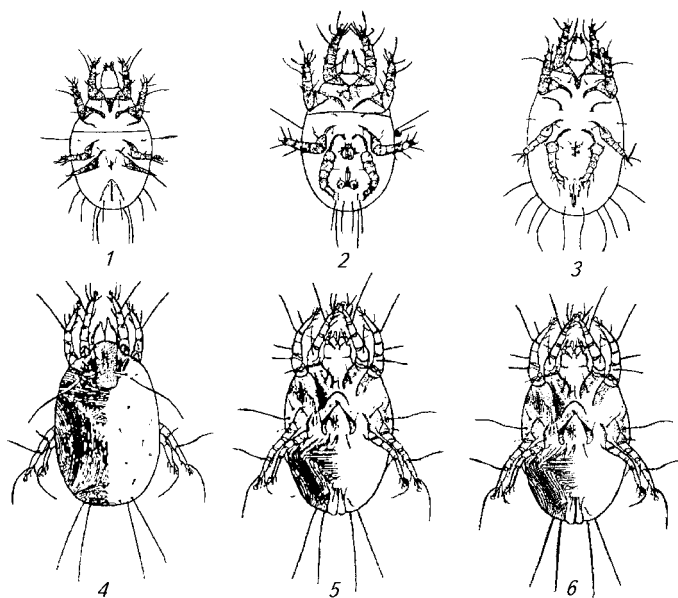


Рис. 165. Общий вид некоторых клещей семейства Acaridae:

1 — *Rhizoglyphus echinopus* (Fumouze et Robin). Протонимфа (вентр.); 2 — *Rhizoglyphus echinopus*, (Fumouze et Robin). Самец (вентр.); 3 — *Rhizoglyphus echinopus* (Fumouze et Robin). Дейтонимфа (вентр.); 4 — *Dermatophagoides scherehewskyi* Bogdanow. Самка (дорс.); 5 — *Dermatophagoides scherehewskyi* Bogdanow. Самка (вентр.); 6 — *Dermatophagoides scherehewskyi* Bogdanow. Самка (вентр.)

длинные, хорошо развиты, членики имеют по несколько щетинок, лапки заканчиваются коготками с присосками, типичными по строению для саркоптиформных клещей.

У самки первая и вторая пары ног одинакового строения. Анальное отверстие располагается кпереди от заднего края идиосомы и обособленно от яйцевыводного.

Биология развития. Основные условия для развития клещей — температура окружающей среды не ниже 15—23 °C и относительная влажность 80 %. При этих условиях клещи развиваются за 17—27 сут. При температуре выше 26 °C развитие сокращается до 9—13 сут; при понижении температуры до 12—10 °C или ее повышении до 35 °C клещи впадают в оцепенение.

В развитии помимо двух нимфальных фаз имеется расселительная фаза — гипопус. Это состояние, при котором вторая нимфа прекращает питание и может некоторое время, до более благоприятных внешних условий, сохраняться в неподвижном состоянии. У гипопусов имеются присоски или хватательные при-

способления для прикрепления к насекомым или другим клещам, которые служат им средством расселения.

Клещи акариды имеют космополитическое распространение.

Asarus siro — серьезный вредитель зерна, муки, сухофруктов, овощей. Огромное количество других акарид встречается в комбикормах, сене, хлебопродуктах. Клещи, питаясь кормом, в котором поселились, очень быстро размножаются. Продукты их обмена загрязняют места обитания, повышают кислотность и влажность кормов. Это приводит к появлению плесени, грибов. Такие продукты практически становятся непригодными для употребления. Они не безопасны для здоровья животных и человека. Испорченные корма, попадая в организм животных вместе с клещами, могут вызвать серьезные нарушения пищеварения или даже болезни: легочные, энтериты, гастриты, диспепсии, астмы, аллергии и дерматиты. Причем симптомы этих болезней нехарактерны, и поставить диагноз очень сложно. Поэтому важно правильно поставить диагноз. При появлении указанных выше признаков болезни необходимо собрать корма и тщательно их осмотреть, с тем чтобы установить тип клещей, определить их количество.

Контрольные вопросы

1. Какие морфологические признаки характерны для клещей амбарно-зернового комплекса? 2. Что характерно для самки и самца *Asarus siro*? 3. Каковы особенности развития этих клещей?

ЗАДАНИЕ

1. Проведите осмотр зернохранилищ и сбор клещей.

Р а з д е л 4

ЭНТОМОЛОГИЯ

●

Ветеринарная энтомология — наука, изучающая насекомых и болезни, вызываемые ими у животных, а также насекомых — переносчиков возбудителей инвазионных и инфекционных болезней. Болезни, вызываемые насекомыми, называются энтомозами.

Морфология насекомых. Тело насекомого состоит из трех отделов: головы, груди и брюшка. Оно сегментировано и покрыто хитинизированной кутикулой, выделяемой слоем расположенных под ней клеток — гиподермой. Кутикула служит опорой для мышц и состоит из полуколец (склеритов) — дорсального (тергита), бокового (плейрита) и вентрального (стернита). Склериты соединены кожными мембранами, обеспечивающими насекомому гибкость и подвижность (рис. 166, А).

Голова подвижно соединена с грудью, сильно склеротизирована, на ней расположены органы чувств и ротовой аппарат.

К органам чувств относят сяжки, усики и глаза. Строение усиков (антенн) характерно для каждого вида насекомых. Глаза чаще фасеточные, реже простые, лежат по бокам головы. У многих летающих насекомых (мухи, оводы и др.) имеется 2—3 простых глазка, расположенных между сложными глазами на лбу. У вшей, пухоедов глаз нет. Ротовой аппарат состоит из верхней губы, трех пар ротовых конечностей (челюстей) и подглоточника (гипофаринкса). В зависимости от способа питания он может быть колюще-сосущим (комары), режуще-сосущим (слепни), лижущим (некровососущие мухи), грызущим (пухоеды) или вовсе отсутствовать (оводы).

Грудь состоит из передне-, средне- и заднегруди. У взрослых насекомых каждый из сегментов груди несет по паре конечностей, а средне- и заднегрудь — еще и по паре крыльев. У двукрылых к заднегруди вместо крыльев приращены жужжальца, обычно имеющие форму прямых стерженьков с колбовидным утолщением на конце. Крылья имеют вид тонких, плотно сложенных пластин, между которыми проходят жилки. Форма и жилкование имеют значение при определении вида насекомого. Ноги пятичлениковые, состоят из таза, вертлуга, бедра, голени и лапки.

Брюшко насекомых обладает сравнительно мягкими покровами, слабыми мышцами и лишено органов движения; обычно состоит из 5—11 члеников. Брюшко несет придатки — яйцеклад у самки и копулятивные придатки (гипопигий) у сам-

ца, а у более примитивных насекомых (таракановых) также церки и грифельки.

Внутреннее строение. Все мышцы насекомых относятся к типу поперечно-полосатых, хорошо развиты и обеспечивают высокую подвижность их. Полость тела заполнена внутренними органами и подразделена на три отдела: верхняя диафрагма отделяет верхний (спинной) отдел, в нем расположен спинной кровеносный сосуд; нижняя диафрагма — нижний (перинеуральный) отдел, в котором расположена брюшная нервная цепочка; между верхней и нижней диафрагмами расположен средний (висцеральный) отдел, где находятся органы пищеварения, выделения и размножения, а также жировое тело (см. рис. 166, *Б*).

Дыхательная система. Насекомые дышат трахеями. Трахейная система представляет собой сообщающуюся систему трахейных трубочек, открывающихся по бокам члеников груди и брюшка отверстиями-дыхальцами (стигмами). Дыхалец обычно 8—10 пар.

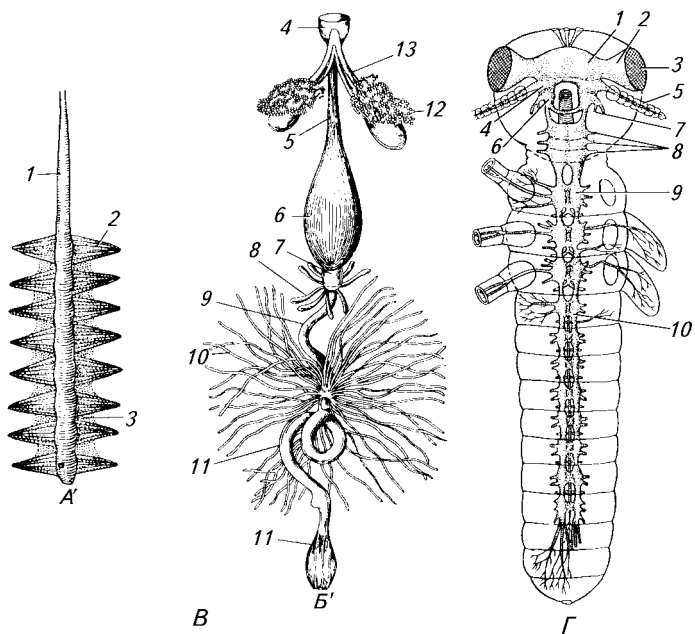
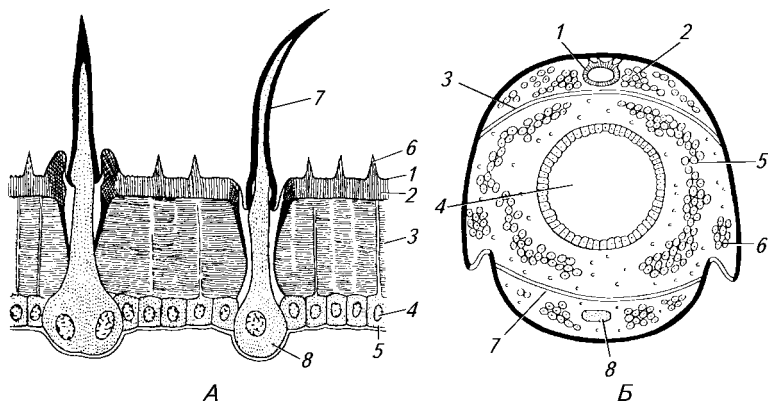
Кровеносная система незамкнутая. Насекомые имеют один кровеносный сосуд — сердце, которое представляет собой трубку с мышечными стенками (см. рис. 166, *В*).

Сердце разделено клапанами на камеры, переходит в грудном отделе в аорту, которая в головном конце открывается в полость. Кровь насекомых — гемолимфа. Содержит бесцветные амебовидные клетки — гемоциты, среди которых имеются и фагоциты. Из полости тела кровь поступает через снабженные клапанами отверстия (остии) в сердце. Важнейшие функции гемолимфы — разнос по телу питательных веществ и поглощение из тканей продуктов обмена.

Пищеварительная система. У насекомых она состоит из передней, средней и задней кишок. Передняя и задняя кишки выстланы хитиновой кутикулой, а средняя — железистым эпителием; в ней в основном и переваривается пища. На границе средней и задней кишок впадают мальпигиевы сосуды — органы выделения насекомых. Задняя кишка служит для выделения из организма непереваренных остатков пищи и экскретов, образующихся в мальпигиевых сосудах. К пищеварительному тракту примыкает ряд желез различных формы и назначения. Главные из них — слюнные (см. рис. 166, *В*).

Нервная система (см. рис. 166, *Г*). У насекомых она представлена в виде ганглиев — двух головных, трех грудных и до восьми брюшных с отходящими от них нервами. Основной единицей органа чувств у насекомых служит нервно-чувствительная сенсилла. Главный ее элемент — чувствительная нервная клетка или группа клеток, лежащие близ покровов. Отросток чувствительной клетки направляется в центральный отдел нервного аппарата.

У насекомых различают следующие органы чувств: 1) осязательные, воспринимающие механические раздражения; 2) вос-



принимающие химические свойства веществ — вкусовые и обонятельные; 3) хордотональные, воспринимающие колебания и сотрясения; 4) слуховые; 5) зрительные.

Половой аппарат. Мужская половая система состоит из двух семенников, двух семяпроводов, семяизвергательного канала, заканчивающегося пенисом; а женская — из двух яичников и их выводных путей: яйцеводов и влагалища. Имеются семяприемник и придаточные железы.

Размножение и развитие. Насекомые раздельнополые, размножаются половым путем. Самки после оплодотворения откладывают яйца, реже рожают личинок. Для постэмбрионального развития характерен метаморфоз (превращение). Различают два типа метаморфоза — полный и неполный. При неполном превращении в развитии насекомых имеется три фазы: яйцо, личинка и взрослое насекомое (имаго), при полном превращении между личинками и взрослым насекомым есть еще одна фаза — куколка. Насекомые с неполным превращением образуют группу Hemimetabola, а насекомые с полным превращением образуют группу Holometabola.

У большинства Hemimetabola (клопы, вши, власоеды и др.) личинка из яйца выходит на более высокой ступени развития и, совершив несколько линек, превращается в имаго.

У Holometabola (слепни, оводы, мухи и др.) из яйца выходит личинка, внешне резко отличающаяся от имаго, кроме того, у них совершенно разные места обитания. В этом случае личинка последней стадии линяет в куколку. Куколка не питается и живет за счет накопленных личинкой запасов. Внутри куколки происходят глубокие изменения (гистолиз), а затем гистогенез — формирование половозрелой особи. По окончании гистогенеза вылупляется имаго.

Все насекомые принадлежат к типу Arthropoda, классу Insecta, разделу Pterygota (первично-крылатые). Этот раздел включает две группы: Holometabola и Hemimetabola. Наибольшее значение в ве-

Рис. 166. Строение насекомых:

А — строение кутикулы насекомых (по Беклеммшеву): 1 — эпикутикула; 2 — экзокутикула; 3 — эндокутикула; 4 — наружный эпителий; 5 — базальная перепонка эпителия; 6 — кутикулярные шипики; 7 — волосок; 8 — выделяющая его клетка; *Б* — расположение внутренних органов в полости тела насекомых (по Шванвицу): 1 — спинной сосуд; 2 — перикардальные клетки; 3 — верхняя диафрагма; 4 — кишечник; 5 — жировое тело; 6 — эноциты; 7 — нижняя диафрагма; 8 — брюшная нервная цепочка; *В* — кровеносный (*А'*) и пищеварительный (*Б'*) аппараты насекомых (по Шванвицу и Беклеммшеву): 1 — аорта; 2 — крыловидные мышцы; 3 — остии; 4 — глотка; 5 — пищевод; 6 — зоб; 7 — жевательный желудок; 8 — кардиальные придатки; 9 — средняя кишка; 10 — мальпигиевые сосуды; 11 — задняя кишка; 12 — слюнные железы; 13 — выводной проток слюнных желез; *Г* — схема строения нервного аппарата насекомых, вид с брюшной стороны (по Шванвицу): 1 — протоцеребрум; 2 — оптическая доля; 3 — сложный глаз; 4 — дейтоцеребрум; 5 — антенна; 6 — тритоцеребрум; 7 — верхнегубной нерв; 8 — подглоточный ганглий; 9 — нервный грудной ганглий; 10 — нервный брюшной ганглий

теринарии имеют следующие отряды: Diptera — двукрылые (мухи, оводы, слепни, мошки, мокрецы, москиты); Siphonaptera — блохи; Siphunculata — вши; Mallophaga — пухоеды; Hemiptera — клопы.

Для определения отряда насекомого можно пользоваться следующими данными:

- 1(2) Крылья имеются, первая пара развита, вторая рудиментирована. Ротовой аппарат лижущего или колюще-сосущего типа — Diptera.
- 2(1) Крылья отсутствуют.
- 3(8) Тело сплющено дорсовентрально.
- 4(7) Голова уже груди.
- 5(6) Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, есть прокалывающее жало, которое в покое втянуто в ротовую полость Siphunculata.
- 6(5) Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, членистый хоботок подвернут под грудь — Hemiptera.
- 7(4) Голова шире груди — Mallophaga.
- 8(3) Тело сплющено с боков — Siphonaptera.

4.1. ГИПОДЕРМАТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Гиподерматоз — энтомозное заболевание крупного рогатого скота, 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, *H. lineatum* — в подслизистом слое пищевода, личинки второй и третьей стадий — под кожей в области спины в соединительнотканых капсулах.

Материалы и оборудование: личинки третьей стадии подкожных оводов; коллекции половозрелых оводов; музейные препараты; муляжи; кожа, пораженная личинками оводов; бинокулярные лупы; чашки Петри; пинцеты; предметные стекла; таблицы по морфологии и биологии развития *H. bovis* и *H. lineatum*; химиопрепараты.

Методические указания. Следует особое внимание обратить на зоны распространения видов гиподерм, сезонность появления насекомых, места и характер откладки яиц на теле животных. Необходимо подчеркнуть места миграции видов личинок и где встречаются первая, вторая и третья стадии личинки.

При дифференциальной диагностике нужно особо отметить главные признаки взрослых оводов и личинок. Следует продемонстрировать способы применения химиопрепаратов против личинок при ранней и поздней химиотерапии.

Морфология возбудителя. *Hypoderma bovis* в фазе имаго длиной до 15—20 мм. По внешнему виду напоминает шмеля. Тело состоит из головы, груди и брюшка, густо покрыто волосками разного цвета (на задней части груди черные, на брюшке у основания желто-

ватые, на середине черные и на конце оранжево-желтые). Ротовые органы у всех оводов редуцированы. Конечности и крылья хорошо развиты (рис. 167, 1, 2).

Яйца мелкие, длиной 0,8 мм, овальной формы, белого цвета.

Личинки первой стадии при выходе из яйца длиной 0,6 мм, перед первой линькой — 17 мм, червеобразной формы, бледно-желтого цвета, состоят из 12 сегментов, покрытых шипиками. В передней части тела имеется пара приротовых крючьев. На заднем сегменте расположены анальное отверстие и пара дыхалец. Личинки второй стадии длиной до 20 мм, желтоватого цвета. Личинки третьей 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.

Nuroderma lineatum в фазе имаго внешне сходен с предыдущим видом и отличается несколько меньшими размерами (до 13 мм) (см. рис. 167, 3). Личинка первой и второй стадии сходны с предыдущими. Личинки третьей стадии отличаются от личинок предыдущего вида. Так, на предпоследнем, одиннадцатом, сегменте личинки имеют шипики, а дыхальца на последнем сегменте плоские, а не воронкообразные (см. рис. 167, 4).

Биология развития. Развитие оводов происходит с полным превращением. Самки после оплодотворения откладывают яйца на прикорневую часть волоса в области голодной ямки, нижней части живота и конечностей животного, всего от 400 до 800 шт.

Из отложенных яиц через 3—7 дней образуются и выходят личинки первой стадии. Затем они в течение 3 мес 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 мес. После этого личинки обоих видов мигрируют под кожу в область спины и поясницы, где формируют соединительнотканые капсулы и превращаются в личинок второй и третьей стадий, затем выходят из капсулы и попадают на землю, где окукливаются и через 20—40 дней развиваются в имаго.

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 при пальпации. Затем, по мере роста личинок, эти бугорки увеличиваются и становятся заметными визуально. В области желваков видны отверстия (свищи). Кожа в местах образования желваков становится грубой, бугристой, незластичной, с повышенной температурой и болевой чувствительностью. Выделяющаяся из свищевых отверстий серозная жидкость

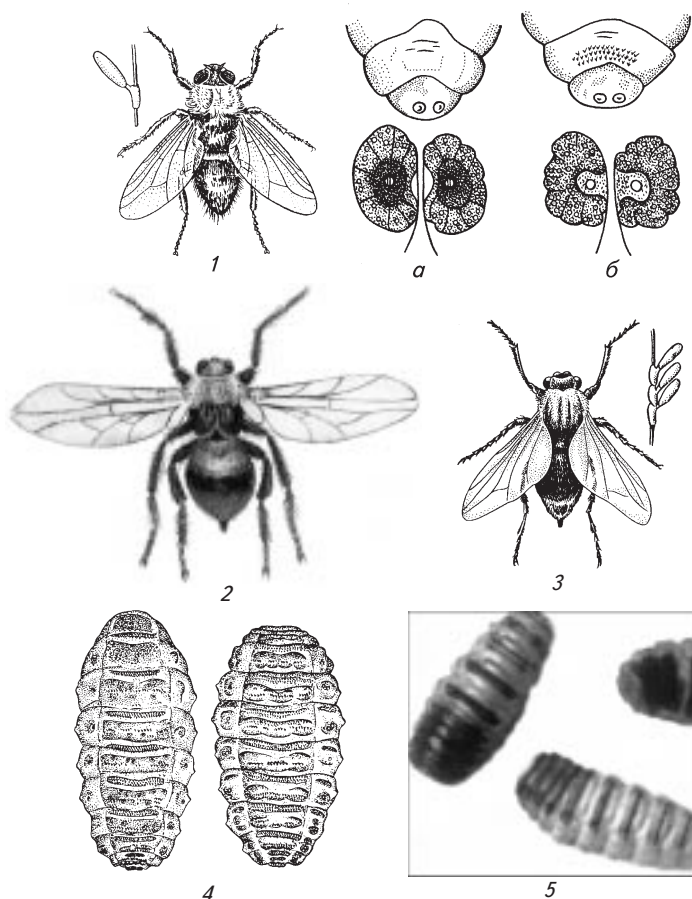


Рис. 167. Морфология оводов и их личинок:

1, 2 — *Hypoderma bovis*, крылатое насекомое и яйцо, прикрепленное к волосу; 3 — *H. lineatum*, самка (по Воронину и Кравцу). Яйца на волосе; 4 — личинки третьей стадии с вентральной стороны: слева — *H. bovis*, справа — *H. lineatum* (по Грунину); 5 — личинки третьей стадии *H. bovis* (фото)

склеивает волосы. Шерсть на спине участками и сплошь взъерошена. Из капсулы можно выдавить пальцами личинку.

Посмертно диагноз основан на обнаружении личинок первой стадии в тканях пищевода и спинномозговом канале, а также личинок второй и третьей стадии в подкожной клетчатке области спины.

4.2. ЭСТРОЗ ОВЕЦ

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

Локализуются личинки в носовой полости, лобных, верхнечелюстных и роговых пазухах.

Материалы и оборудование: личинки трех стадий *O. ovis*; коллекции половых оводов; музейные препараты; муляжи; поперечный разрез головы овцы, зараженной личинками овечьего овода; бинокулярные лупы; чашки Петри; таблицы по морфологии и биологии развития *O. ovis*.

Методические указания. Необходимо подчеркнуть регионы распространения эстрога овец, сроки и места откладки личинок. Важно уточнить, где локализируются личинки и чем обусловлена ложная вертячка. При диагностике следует указать на величину и количество шипов на сегментах тела личинок эструса.

Морфология возбудителя. Овечий овод (кручак) в стадии имаго длиной 10—12 мм. Тело покрыто редкими короткими волосками. Голова большая, желтоватого цвета. Спинка и грудь серая с черными пятнами. Брюшко коричневатое-серое, с черными бородавками, образующими шашечный рисунок. Крылья в спокойном состоянии лежат по бокам. Ротовые органы рудиментированы (рис. 168, А). Глаза фасеточные, темно-зеленого цвета.

Личинка первой стадии веретенообразной формы, белого цвета, длиной от 1 до 5 мм, состоит из 12 сегментов. На каждом сегменте с вентральной стороны есть шипики. В передней части расположены приротовые крючья, выполняющие фиксаторную функцию. На последнем сегменте имеются два дыхальца (см. рис. 168, В).

Личинка второй стадии белого цвета, длиной 5—12 мм.

Личинка третьей стадии длиной 20—30 мм, беловато-желтого цвета, но по мере созревания кутикула покрывается бурыми пятнами. У зрелых личинок на спинной стороне имеются характерные темные поперечные волосы. Шипики расположены с вентральной стороны. Имеются приротовые крючья. На заднем конце тела расположены два дыхальца (см. рис. 168, Б).

Биология развития. Овод развивается с полным превращением. Самки овода яйцекладущие. Лёт и нападение на животных взрослых оводов отмечают в южных районах России с июня по сентябрь. Взрослые оводы не питаются.

После спаривания у самок в течение 10—20 дней начинают формироваться личинки. После созревания их самка впрыскивает в носовую полость личинок первой стадии. Плодовитость самки 600 личинок. Причем за один прием она вбрасывает от 10 до 20 личинок. Личинки прикрепляются к слизистой носовой по-

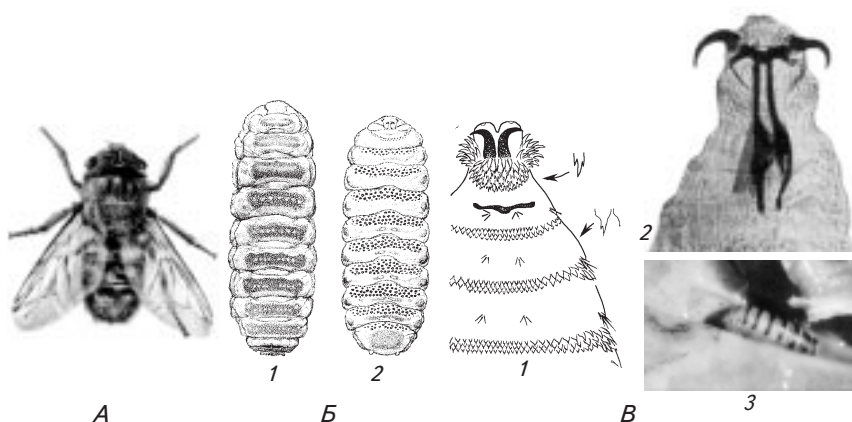


Рис. 168. Вид *O. ovis* и личиночных стадий:

A — имаро *Oestrus ovis*; *Б* — личинка третьей стадии *Oestrus ovis* L.: 1 — спинная сторона; 2 — брюшная сторона; *В* — 1 — личинка первой стадии (передняя часть с брюшной стороны); 2 — *Oestrus ovis* — larve, передний конец (по разным авторам); 3 — *Oestrus ovis* в слизистой синуса головы

лости и, постепенно передвигаясь в лобные, верхнечелюстные и роговые пазухи, превращаются в личинок второй стадии, а затем — третьей. Развитие личинок с момента заражения до третьей стадии длится 8—11 мес.

Зрелые личинки третьей стадии из лобной пазухи мигрируют в носовую полость и во время чихания овец выпадают на землю. Здесь они зарываются в поверхностные слои почвы и превращаются в куколки. Стадия куколки длится 20—50 дней.

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

Для ранней диагностики применяют серологические реакции кольцепреципитации, непрямой гемагглютинации, латекс-агглютинации, двойной диффузии в агаровом геле и др.

Клинические признаки. В летние месяцы, в период заражения личинками первой стадии, наблюдают беспокойство животных: овцы фыркают, чихают, трясут головой, трутся носом о землю, сбиваются в группы (кучкуются). Появляются серозно-слизистые истечения из носовой полости с прожилками крови.

Наиболее выражены клинические признаки у овец ранней весной, а в зонах с двумя генерациями и в июле, когда паразитируют личинки второй и третьей стадий. В результате воспалительного процесса в придаточных полостях черепа появляются обильные серозные или серозно-гнойные истечения из носа. Они засыхают

вокруг носовых отверстий и затрудняют дыхание. Ягнята из-за сильного ринита дышат через рот, что мешает им сосать маток. В результате они 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 первой стадии, в придаточных полостях головы — личинок второй и третьей стадий. Слизистые оболочки носовой полости, решетчатой кости, лобных и роговых пазух воспалены, лабиринты заполнены слизистым или гнойным экссудатом с ихорозным запахом.

Эстроз следует дифференцировать от ценуроза. При ценурозе нет носовых истечений, манежные движения в одну сторону (при эстрозе — в разные).

Окончательный диагноз ставят по результатам вскрытия.

4.3. ГАСТЕРОФИЛЕЗЫ ЛОШАДЕЙ

Гастерофилезы — энтомозные заболевания лошадей, вызываемые личинками желудочно-кишечных оводов видов *Gasterophilus intestinalis* (большой желудочный овод, крючок), *Gasterophilus veterinus* (двенадцатиперстник), *Gasterophilus haemorrhoidalis* (усоклей), *Gasterophilus pecorum* (травняк) и других из семейства *Gasterophilidae*. Болеют также ослы и мулы.

Локализуются личинки в ротовой полости, 12-перстной кишке, желудке.

Материалы и оборудование: личинки трех стадий в фиксирующих жидкостях; музейные макропрепараты; пораженные личинками желудок и кишечник; яйца разных видов гастрофилюсов на волосяном покрове лошадей; чашки Петри; пинцеты анатомические; фильтровальные диски; пробки с канавками на поверхности; таблицы с рисунками взрослых оводов, личинок и яиц.

Методические указания. Обратить внимание студентов на особенности строения оводов (имаго), яйцеклада, отсутствие ротового аппарата. Показать характер расположения крючков на сегментиках у личинок различных видов, а также на цвет и форму яиц и их места отложения на теле животных.

Морфология возбудителей и биология развития. *Gasterophilus intestinalis* (большой желудочный овод, крючок). Крупный, окрыленный овод желто-бурого цвета, длиной до 16 мм. Брюшко самки на заднем конце имеет загнутый вперед яйцеклад (наподобие крючка). Яйца желтоватые, клиновидной формы, длиной до 1,2 мм.

Личинка первой стадии белого цвета, веретенообразной формы, длиной до 1 мм. Личинка второй стадии длиной до 16 мм. Ли-

чинка третьей стадии овально-цилиндрической формы, длиной до 20 мм, состоит из 13 сегментов. На нижней стороне тела сегменты со 2-го по 10-й несут по два ряда шипиков, более крупных в первом ряду. На верхней стороне шипики имеются только до 7-го сегмента. Приротовые крючья мощные, изогнутые (рис. 169, 1, 2).

Имаго не питаются и живут 10—20 дней. Самки оводов после оплодотворения откладывают яйца на волосяной покров лошадей в тех местах, где они их могут достать зубами (передние ноги, плечи и бока). Каждая самка откладывает по 800—1300 яиц.

В яйцах личинки развиваются 7—16 дней и сохраняют там жизнеспособность от 40 до 90 дней. Чтобы личинки вышли из яиц, необходимы влажность, тепло (37—42 °С) и прикосновение постороннего предмета. При этом личинка выползает и прикрепляется к слизистой языка. Здесь она через 20—30 дней линяет, превращается в личинку второй стадии (рис. 170, Б) и затем с кормом попадает в желудок, где прикрепляется к слизистой оболочке (см. рис. 170, А). В желудке личинки паразитируют 9—10 мес, постепенно превращаясь в личинок третьей стадии (рис. 171). Весной следующего года личинки третьей стадии покидают желудок и вместе с фекалиями выбрасываются наружу. В фекалиях или в верхнем слое земли они окукливаются и через 20—50 дней из куколки образуется взрослый овод.

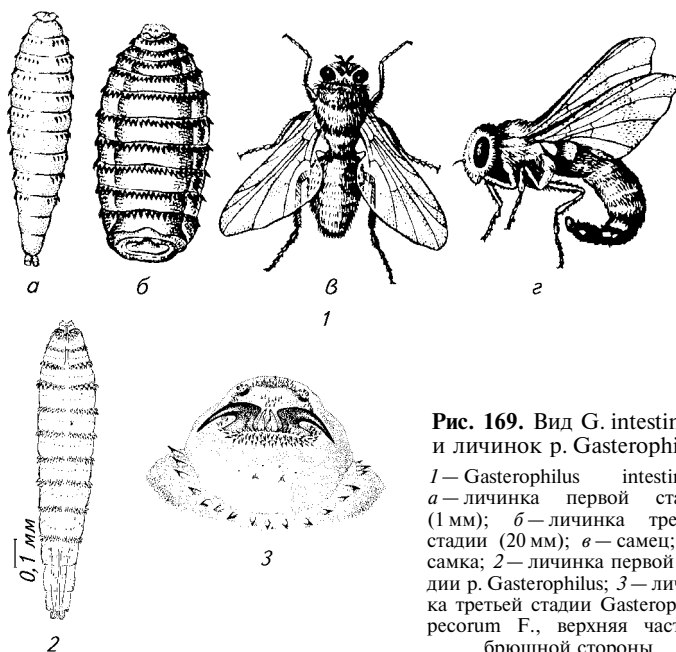


Рис. 169. Вид *G. intestinalis* и личинок р. *Gasterophilus*:

1 — *Gasterophilus intestinalis*: а — личинка первой стадии (1 мм); б — личинка третьей стадии (20 мм); в — самец; г — самка; 2 — личинка первой стадии р. *Gasterophilus*; 3 — личинка третьей стадии *Gasterophilus* ресогит F., верхняя часть с брюшной стороны

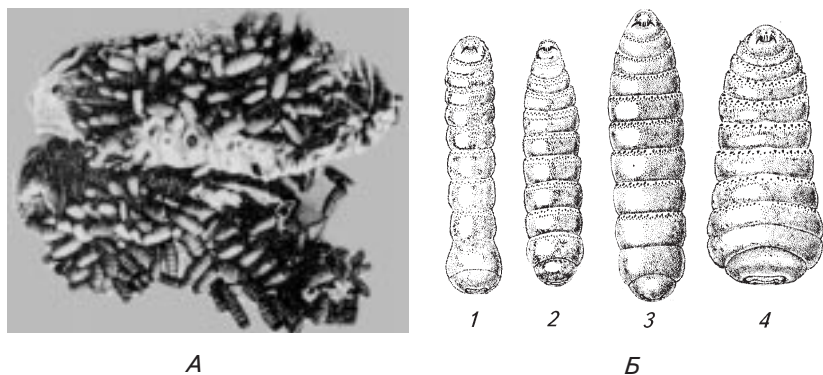


Рис. 170. Поражение желудка лошади личинками оводов и общий вид личинок второй стадии гастерофилюсов:
 А — личинки *Gasterophilus* на стенке желудка лошади; Б — личинки второй стадии сем. *Gasterophilidae* с брюшной стороны: 1 — *Gasterophilus inermis*; 2 — *G. veterinus* CL.; 3 — *G. haemorrhoidalis* L.; 4 — *G. pecorum* F.

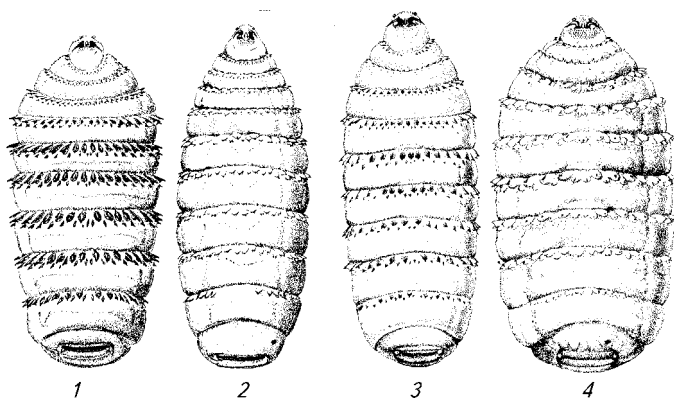


Рис. 171. Личинки гастерофилюсов:
 А — личинки на стенке желудка лошади; Б — личинки третьей стадии сем. *Gasterophilidae* с брюшной стороны: 1 — *Gasterophilus intestinalis* De Geer; 2 — *G. veterinus* Br.; 3 — *G. haemorrhoidalis* L.; 4 — *G. pecorum* F.

Gasterophilus haemorrhoidalis (усоклей). В фазе имаго темно-бу-
 рого цвета, длиной до 11 мм. Яйца овода черного цвета. Личинки
 третьей стадии длиной до 18 мм, мелкие шипики на сегментах
 расположены в два ряда. Последние три сегмента без шипов. На
 вентральной стороне второго сегмента шипики расположены с
 широким перерывом в середине. Цвет свежих личинок красный.

Самка в летние месяцы откладывает до 200 яиц на волоски губ лошадей. Через 1—2 нед в них образуются личинки первой стадии. Во время водопоя и облизывания губ яйца смачиваются, личинки покидают их и прикрепляются к слизистой ротовой полости. После перехода их во вторую стадию личинки попадают в желудок и постепенно превращаются в личинок третьей стадии. Весной, перед выпадением во внешнюю среду, они на 5—12 дней прикрепляются к слизистой конечной части прямой кишки, где окончательно созревают и с фекалиями выделяются во внешнюю среду, окукливаются и через 16—20 дней появляются взрослые оводы (рис. 172, 4 и см. рис. 171, 3).

Gasterophilus veterinus (двенадцатиперстник). В фазе имаго почти черного цвета, длиной до 13 мм. Яйца желтоватые с поперечной исчерченностью. Личинки третьей стадии длиной до 20 мм. На сегментах тела шипики расположены в один ряд. Цвет свежей личинки бледно-желтый.

Самки откладывают яйца на прикорневую часть волос в межчелюстном пространстве. Личинки первой стадии выходят из яиц, по поверхности кожи ползут к губам, проникают в рот и в течение 20 дней развиваются на деснах лошадей. Личинки второй (см. рис. 171, 2) и третьей стадии паразитируют на слизистой 12-перстной кишки. Весной личинки третьей стадии с фекалиями выделяются наружу, окукливаются и через 16—23 дня образуется взрослый овод (см. рис. 172, 3).

Gasterophilus pecorum (травняк). В фазе имаго черно-бурого цвета, длиной до 16 мм. Личинки третьей стадии длиной до 20 мм. Шипики на сегментах расположены в два ряда. Шипики первого ряда в 2 раза крупнее шипиков второго ряда. На дорсальной поверхности вооружение заканчивается на пятом сегменте. От остальных видов оводов отличаются наличием срединной группы шипиков на псевдоцефале (см. рис. 169, 3; 170, Б поз. 4; 171, 4; 172, 1).

Самка травняка живет 1—2 дня и откладывает яйца черного цвета на траву группами по 6—10 шт. в 150—300 местах. Через 5—

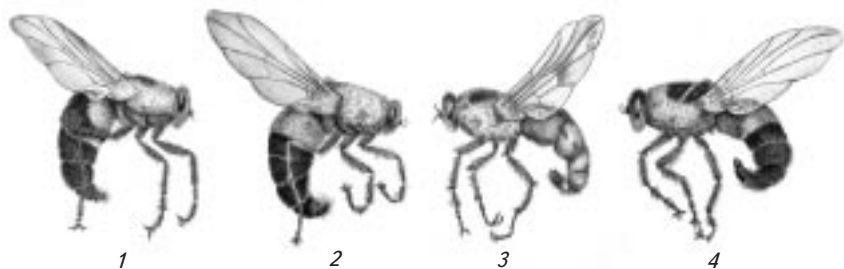


Рис. 172. Желудочно-кишечные оводы *Gasterophilidae*:

1 — *Gasterophilus pecorum*; 2 — *G. intestinalis*; 3 — *G. veterinus*; 4 — *G. haemorrhoidalis*

8 дней в яйце формируется личинка, способная жить в нем до 9 мес и переносить морозы. При попадании с травой в ротовую полость лошади личинка выходит из яйца, внедряется в слизистую рта и мигрирует в сторону мягкого нёба. Личинки второй и третьей стадий прикрепляются и паразитируют на слизистой желудка. Весной перед выходом на окукливание личинки третьей стадии прикрепляются на несколько дней к слизистой прямой кишки и приобретают здесь зеленоватый цвет. Фаза куколки длится 12—20 дней.

Диагностика. При жизни животных обращают внимание на наличие яиц оводов на волосяном покрове. При визуальном осмотре ротовой полости можно обнаружить на слизистой личинок оводов. Весной на слизистой прямой кишки после дефекации также видны личинки оводов.

Из клинических признаков отмечают истощение, диарею, колики. В случае локализации личинок в глотке у животных во время водопоя 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, 12-перстной и прямой кишках.

4.4. РИНЭСТРОЗ ЛОШАДЕЙ

Ринэстроз лошадей — энтомозное заболевание непарнокопытных, вызываемое личинками трех видов носоглоточных оводов: *Rhinoestrus purpureus* (белоголовик, или русский овод), *Rhinoestrus usbekistanicus* (малошип) и *Rhinoestrus latifrons* (коротыш), и других из сем. Oestridae, паразитирующими в носовой и смежных с ней полостях черепа (рис. 173 и 174).

Морфология возбудителей. *Rhinoestrus purpureus*. Оводы длиной 10—13 мм. Имаго пурпурно-коричневого цвета. Тело почти безволосое, сверху в редких бородавках. Конечности короткие. Голова большая, белого цвета. Самка овода живородящая. Крылья прозрачные с тремя черными точками у основания, отличающие овода от других.

Личинка первой стадии длиной около 1 мм. Тело сплющено в дорсовентральном направлении. Основная масса шипиков — на вентральной стороне сегментов. На головной конце два мощных, острых, темно-коричневых крючка.

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

Личинка третьей стадии длиной до 20 мм, белого цвета, с дорсальной стороны она выпуклая, с вентральной — плоская. Приро-

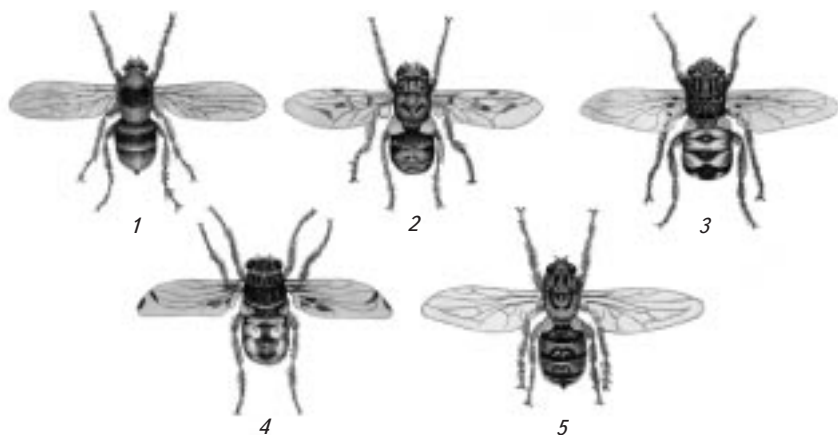


Рис. 173. Носополостные оводы Oestridae:

1 — *Cephenomyia trompe*; 2 — *Oestrus ovis*; 3 — *Rhinosternus purpureus*; 4 — *Cephalopina titillator*; 5 — *Rhinosternus latifrons*

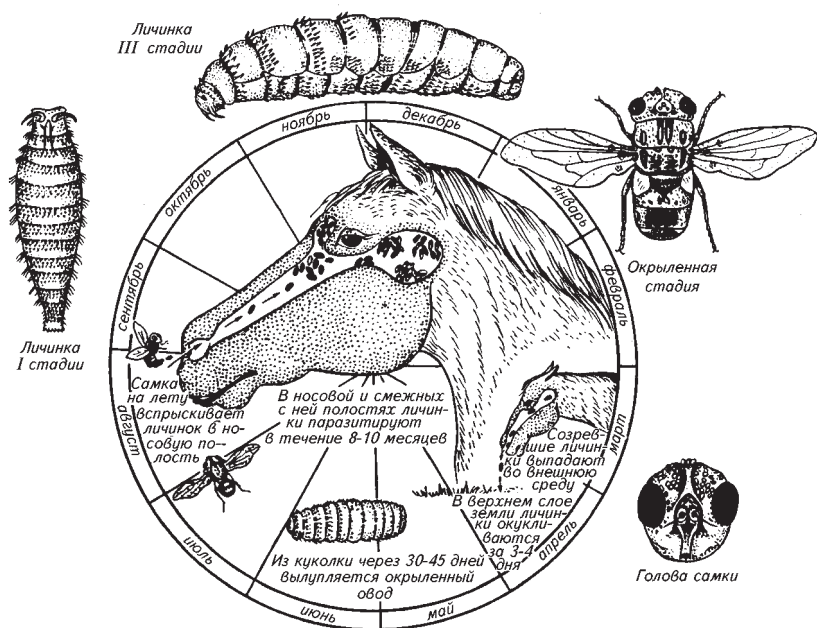


Рис. 174. Схема цикла развития *Rhinosternus purpureus* и общий вид личинок (I—III стадий) и имаго

товые крючья хорошо развиты. Цвет личинки вначале красный, а затем становится белым. На заднем сегменте находятся дыхальца черно-бурого цвета.

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

Личинки всех трех стадий сходны с предыдущими.

Rhinoestrus latifrons. В фазе имаго длиной до 11—13 мм. Продольные полосы красно-коричневого цвета.

Личинка третьей стадии более широкая.

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

Лёт оводов наблюдается в июне—октябре в самое жаркое (16—40 °С) время дня. Взрослые оводы не питаются и живут от 10 до 25 дней. Самка овода на лету впрыскивает по 8—40 личинок на слизистую носа лошади (всего 700—800). После откладки личинок она погибает. В период лёта оводов лошади на пастбище беспокоятся, собираются в кучу и прячут голову в гриву или в хвост друг другу; фыркают, мотают головой, опускают голову к земле.

Личинки первой стадии прикрепляются к слизистой носовой полости и постепенно, передвигаясь в лобную и верхнечелюстные пазухи, превращаются в личинок второй, а затем и третьей стадии.

При одной генерации в год личинки паразитируют 9—10 мес. Зрелые личинки третьей стадии мигрируют в носовую полость и во время фыркания или чихания лошади выбрасываются на землю, где, зарывшись в поверхностный слой почвы на глубину 3—5 см, в течение 3—4 дней окукливаются. Из куколки через 30—45 дней выходит окрыленный овод. В средней полосе России оводы дают одно поколение в год, на юге — два.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты исследования носовой полости с помощью рефлектора и патологоанатомические изменения.

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

Клинические признаки. Очень похожи на клинические признаки при эстрозе овец. Болезнь протекает хронически, с обострением весной. Личинки приротовыми крючьями и шипиками ранят слизистые оболочки верхних дыхательных путей, в результате чего проявляется ринит и ларингит. При локализации личинок в решетчатой кости развиваются гнойно-ихорозные процессы. Подчелюстные и околушные лимфоузлы увеличены, отмечается отек гортани и глотки, нарушается акт глота-

ния, при поении вода выливается из ноздрей. Возможно обильное носовое кровотечение.

Лошади часто кашляют, фыркают, при пальпации глотка болезненна. Иногда болезни сопутствует депрессия или сильное возбуждение. Исследование носовой полости проводят с помощью рефлектора для обнаружения личинок третьей стадии на слизистой носовой полости.

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

Дифференцируют болезнь от сапа, мыта, гастроприлизиса.

Контрольные вопросы

1. Каково строение насекомых? 2. Чем характеризуется морфология оводов в стадии имаго? 3. Какие существуют методы диагностики гиподерматоза? 4. Каковы морфологические особенности личинок *O. ovis* разных стадий развития? 5. Какие клинические признаки эстроза характерны в поздней стадии его развития? 6. Как можно дифференцировать гиподерматоз и эстроз по личинкам? 7. Какова морфология взрослых стадий желудочных оводов? 8. Каковы основные диагностические признаки дифференциации личинок желудочных оводов? 9. Каковы основные признаки яиц гастроприлизиса? 10. В чем состоят морфологические особенности личинок ринэстрозов лошадей? 11. Где чаще встречается ринэстроз лошадей? 12. Каковы клинические признаки ринэстроза лошадей?

ЗАДАНИЯ

1. Зарисуйте характерные признаки оводов имаго.
2. Изучите биологию развития подкожных оводов и эстроза у овец.
3. Дайте методы диагностики гиподерматозов и эстроза овец.
4. Зарисуйте личинок желудочных оводов лошадей с указанием их дифференциальных признаков.
5. Ознакомьтесь с инсектицидными препаратами и методами их применения для непарнокопытных животных.

4.5. ВШИ, ВЛАСОЕДЫ, ПУХОПЕРОЕДЫ, КЛОПЫ, БЛОХИ И БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИМИ

Материалы и оборудование: фиксированные вши, власоеды, пухопероеды, клопы, блохи, яйца вшей и власоедов; постоянные препараты вшей, власоедов, пухопероедов, клопов, блох, яиц насекомых на стеклах; бинокулярные микроскопы; чашки Петри; предметные стекла, пинцеты; лекарственные препараты (блотик, карбофос, оксамат, перметрин, циодрин, ивомек, акродекс, неостомозан, коллоидная сера); учебные таблицы.

Методические указания. Следует подчеркнуть, что бескрылые эктопаразиты имеют особое значение как постоянные паразиты, хотя вши и блохи известны еще в качестве переносчиков тяжелых болезней у людей. Особое внимание обратить на экологические особенности этих насекомых, распространение среди различных животных, в том числе птиц, на характер питания их и основные дифференциальные признаки.

4.5.1. СИФУНКУЛЯТОЗЫ

Сифункулятозы (вшивость) — энтомозные заболевания крупного рогатого скота, свиней, лошадей и других животных, вызываемые паразитированием на теле животных насекомых — вшей из отряда Siphunculata, сем. Naematopinidae и др. На животных паразитируют до 19 видов вшей. У животных каждого вида паразитируют свои специфические виды вшей (рис. 175, а).

Морфология возбудителей. Вши — мелкие бескрылые насекомые желто-серого цвета, длиной от 1 до 5 мм. Наиболее крупные вши — у свиней и верблюдов. Тело их продолговато, сплющено в дорсовентральном направлении и разделяется на голову, грудь и брюшко. Характерным является то, что голова у вшей удлинённая, уже груди и четко от нее ограничена. На голове расположены ротовой аппарат колюще-сосущего типа и пара антенн (усиков). Глаза отсутствуют (исключение — верблюжья вошь). Грудь короткая, к ней присоединены три пары ног с цепкими коготками. Брюшко сегментировано. Задний конец брюшка у самок округлый, у самок с выемкой. Яйца (гниды) овальные, беловато-желтоватые, с крышечкой (см. рис. 175, б).

Биология развития. Вши развиваются по типу неполного превращения. Они проходят фазы яйца, личинки и имаго (стадия куколки отсутствует). Весь цикл развития совершается на теле животного, т. е. вши — постоянные эктопаразиты.

Самка за сутки откладывает 1—7 яиц (гнид), прочно прикрепляя их к прикорневой части волос быстро затвердевающим маточным секретом, в течение жизни самка откладывает 50—100 яиц. Через 10—18 дней из яиц выходят личинки, внешне похожие на имаго, но меньшего размера. Они могут самостоятельно питаться кровью. Личинки в течение 15 дней трижды линяют и превращаются в имаго. Весь цикл развития длится 1 мес.

Вши питаются кровью животных 2—3 раза в сутки по 5—30 мин, поглощая за один прием 0,7—3 мг крови. Характерно, что вши сосут кровь только специфического хозяина и погибают, если попадут на неспецифического. Паразитирующие на свиньях, буйволах и верблюдах вши могут сосать кровь и у человека, но, питаясь на человеке, они не могут откладывать яйца.

Живут половозрелые вши на теле животных до 2 мес, 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 соблюдают надлежащие условия содержания и кормления животных. Заражение происходит при контакте здоровых животных с инвазированными, особенно при скученном их содержании.

Клинические признаки. Укусы вшей болезненны, слюна токсична. Ползая по телу животных, вши постоянно беспокоят их. По-

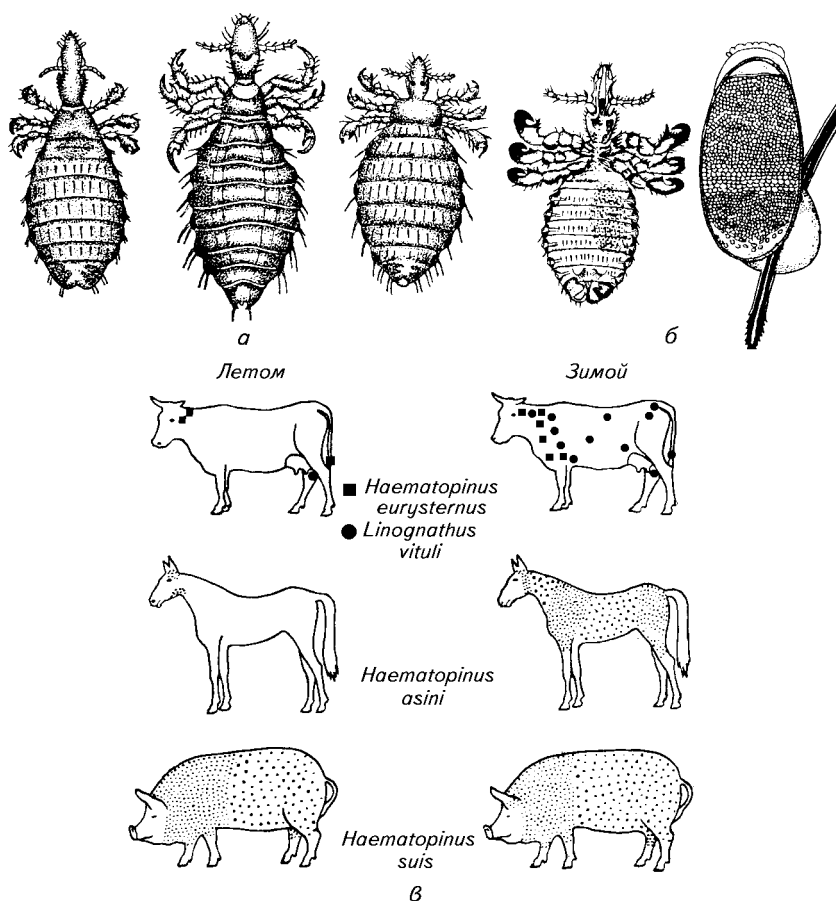


Рис. 175. Общий вид вшей от разных видов животных и места их локализации на разных видах животных:

а — вши: слева — от лошади; в середине — от свиньи; справа — от крупного рогатого скота; б — вошь лошади *Haematopinus asini* с яйцом (внутри тела) и яйцо на волосе (справа); в — локализация вшей на теле животных (по Потемкину)

этому 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.

Основной метод диагностики — тщательный осмотр животного и обнаружение вшей на коже, а яиц — на волосаном 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 (см. рис. 175, в).

4.5.2. МАЛЛОФАГОЗЫ (ТРИХОДЕКТИДОЗЫ) ЖИВОТНЫХ

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

Морфология возбудителя. Волосовики (власоеды) — мелкие бескрылые насекомые желтоватого цвета, длиной 1—3 мм. Тело у них слегка сплющено в дорсовентральном направлении. Внешне они сходны со вшами, отличаются от последних тем, что голова у них плоская в виде щита и шире груди, а ротовой аппарат грызущего типа расположен снизу головы. Глаза слабо развиты. К груди прикреплены три пары конечностей. Брюшко сегментировано. У самок задний конец брюшка с выемкой, у самца он округлый. Яйца беловатые, овальные, длиной до 1,5 мм (рис. 176, А).

Биология развития. Власоеды — постоянные эктопаразиты животных. Развитие их (как и вшей) проходит по неполному метаморфозу (превращению). Самки откладывают яйца, прикрепляя их маточным секретом к прикорневой части волос. Через 7—12 дней из них вылупляются личинки, внешне сходные со взрослыми насекомыми, но меньших размеров. Личинки в течение 14—20 дней трижды линяют и превращаются в половозрелых паразитов, которые живут 20—40 дней. За это время самка откладывает 20—30 яиц.

Питаются волосовики (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, а также антисанитарное состояние помещений.

Клинические признаки. Паразитируя на животных, волосовики раздражают нервные окончания, появляется зуд, расчесы кожи, выпадение волос, отмечается постоянное беспокойство животных. Все это приводит к снижению их продуктивности.

Основной метод диагностики, как и при сифункулятозах, — тщательный осмотр животных и обнаружение волосовиков на коже и их яиц на волосяном покрове. Чтобы легче выявить власо-

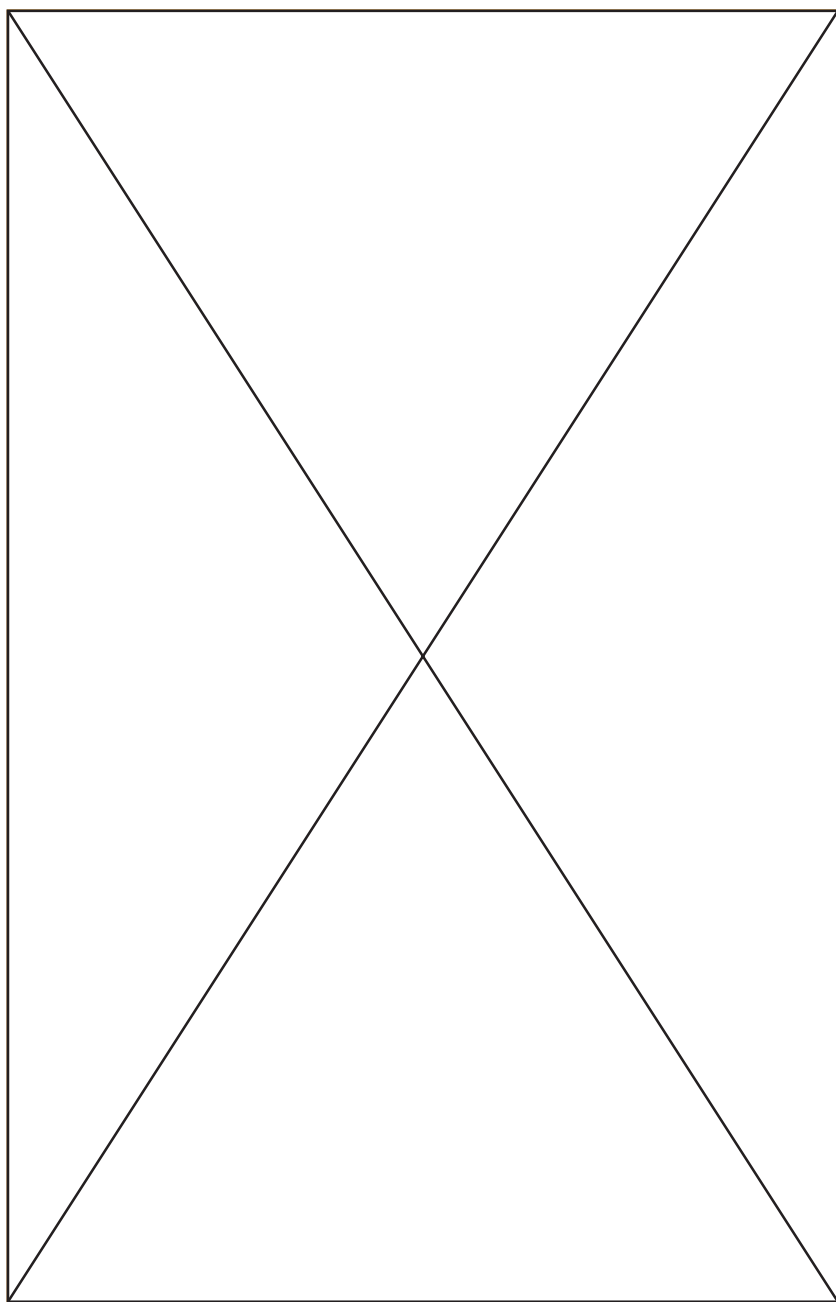


Рис. 176. Разнообразие видов волосовиков (власоедов), пухопероедов и места откладки яиц пухоедов:

A — волосовики (власоеды): *1* — *Trichodectes canis*; *2* — *B. equi*; *3* — *B. ovis*; *4* — *B. bovis*; *Б* — пухопероеды: *а* — *Menopon gallinae*; *б* — *Menacanthus stramineus*; *в* — *Lipeurus caponis*; *г* — *Goniocotes hologaster*; *д* — *G. gigans*; *В* — пухопероед от лебедя (увеличен); *Г* — яйца пухопероедов на перьях кур

едов, используют их термотропизм: у исследуемых животных отдельные участки кожи прогревают лампой соллюкс или покрывают тканью, нагретой до 50 °С. Волосовики выползают на поверхность волосяного покрова или переползают на теплую ткань и становятся хорошо заметными.

Основные места локализации волосовиков у крупного рогатого скота — основания рогов, ушные раковины, нижняя часть подгрудка; у лошадей — внутренняя поверхность ушных раковин, межчелюстного пространства и около щеток конечностей. При сильном размножении власоеды могут паразитировать по всей поверхности тела.

Следует дифференцировать от сифункулятозов, саркоптоидозов и дерматитов животных.

4.5.3. МАЛЛОФАГОЗЫ ПТИЦ

Маллофагозы — энтомозные заболевания домашних и диких птиц, вызываемые паразитированием на их теле насекомых пухопероедов из отряда Mallophaga, сем. Menoponidae и Philopteridae. На птицах паразитирует несколько видов пухопероедов (см. рис. 176, *Б, В*).

Морфология возбудителей. Пухопероеды — мелкие бескрылые насекомые, желтоватого цвета, длиной 1—5 мм. По морфологическим признакам сходны с власоедами. Голова также плоская, шире груди, но у большинства видов она треугольной формы. Ротовой аппарат грызущего типа. Три пары конечностей заканчиваются коготками (см. рис. 176, *Б*).

Биология развития. Пухопероеды — постоянные эктопаразиты птиц. Развитие их идет с неполным превращением. Самка откладывает яйца по одному или большими скоплениями у основания перьев, приклеивая их маточным секретом (см. рис. 176, *Г*). У пухопероедов разных видов через 4—20 сут из яиц вылупляются личинки, похожие на взрослых паразитов, но меньших размеров. В течение 2—3 нед они трижды линяют и превращаются во взрослых насекомых. Весь цикл развития от яйца до имаго протекает на теле птиц и длится 3—4 нед.

Питаются пухопероеды пухом, бородками перьев, чешуйками эпидермиса и кровью, выступившей из раны и ссадины. При воз-

возможности питаться перьями пухопероеды могут до 5 дней жить во внешней среде, а на теле птиц — несколько месяцев.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Пухопероеды распространены повсеместно. Наибольшее поражение отмечают в холодный период года в помещениях с повышенной влажностью и при скученном напольном содержании птицы. В распространении значительная роль принадлежит петухам. Они в большей степени поражены насекомыми, чем куры, так как меньше уделяют внимания чистке оперения и редко пользуются пылевыми ваннами.

Клинические признаки. Паразитируя на коже, пухопероеды вызывают постоянное беспокойство птицы, зуд. Птицы часто и подолгу перебирают клювом оперение, выклеивают паразитов, притом часто с перьями, с шумом отряхиваются. При интенсивном поражении пухопероедами птицы лишаются отдыха, худеют, снижается яйценоскость, 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 очень трудно. Чтобы облегчить сбор насекомых, используют вату, смоченную 70%-ным спиртом, при контакте с которым насекомые прекращают движение, или тело птиц слегка увлажняют раствором инсектицида. С этой же целью перед сбором пухопероедов можно обработать тело птицы дустом коллоидной серы, которая вызывает паралич и гибель насекомых. Встряхивая обработанную дустом птицу над листом белой бумаги, собирают осыпавшихся насекомых.

4.5.4. ХЕМИПТЕРОЗЫ

Хемиптерозы — заболевания, вызываемые клопами. Клопы — временные эктопаразиты птиц, а также лабораторных животных и человека, поселяющиеся в птичниках, крольчатниках, помещениях для лабораторных животных, а также в жилых помещениях. Ветеринарное и медицинское значение имеют кровососущие клопы сем. Cimicidae. На территории России распространены постельные клопы *Cimex lectularius*.

Морфология возбудителя. Тело клопов сплющено в дорсовентральном направлении, продолговато-округлой формы, длиной до 6 мм. В зависимости от степени насыщения кровью окраска их меняется от светло-желтой до красно-бурой. На голове расположены пара усиков, хорошо развиты глаза, ротовой аппарат колюще-сосущего типа, имеются три пары конечностей бегательного типа. Позади третьей пары ног находятся железы, выделяющие секрет со специфическим неприятным запахом. Брюшко овальное (рис. 177).

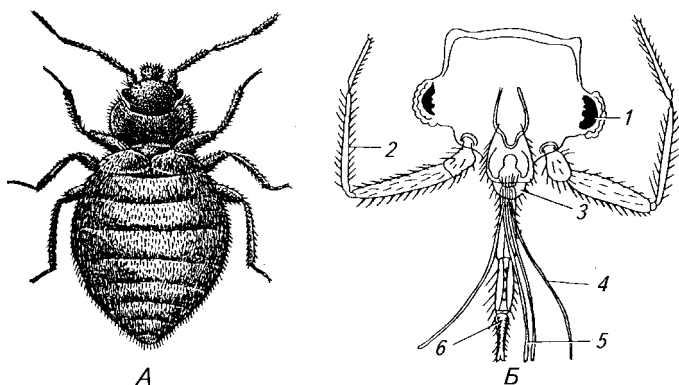


Рис. 177. Клопы:

А — самка постельного клопа;

Б — голова и ротовые части постельного клопа: 1 — глаза; 2 — антенны; 3 — верхняя губа; 4 — верхние челюсти; 5 — нижние челюсти; 6 — нижняя губа

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

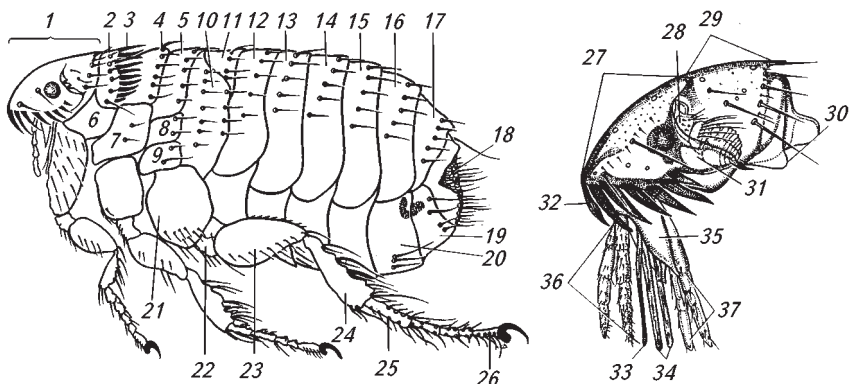
Развиваются с неполным превращением. Самки в течение жизни откладывают в щелях помещений до 500 яиц, из которых через 7—20 дней, в зависимости от температуры внешней среды, вылупляются личинки. Морфологически они сходны со взрослыми особями, но меньших размеров и беловатого цвета. После пяти линек личинки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

При высокой численности клопов, нападающих на птицу, а также лабораторных животных, отмечают исхудание, интоксикацию, у кур — снижение яйценоскости. Цыплята нередко погибают. Клопы могут быть переносчиками возбудителей боррелиоза и ряда инфекционных заболеваний.

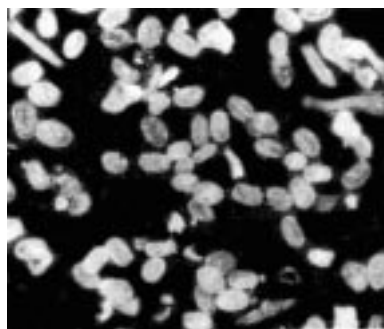
Обнаружить клопов в помещениях нетрудно. Днем они прячутся в щелях насестов, батарейных клеток вблизи труб отопительной системы. Клопы, их яйца и экскременты заметны невооруженным глазом в местах их скопления. Из щелей клопов извлекают при помощи пинцетов, препаровальной иглой или постукивают молотком по насестам или другому оборудованию помещений — клопы осыпаются на подставленные листы бумаги.

4.5.5. АФАНИПТЕРОЗЫ

Афаниптерозы — заболевания, вызываемые блохами. Блохи — временные эктопаразиты, нападающие на животных и человека с целью кровососания. В патологии животных имеют значение как гематофаги. Они являются хранителями и переносчиками инфекционных болезней, промежуточными хозяевами возбудителей дипилидиоза. Относятся к отряду Siphonoptera и нескольким семей-



А



Б

Рис. 178. Морфология блох (по разным авторам):

А — строение тела и головы блохи *Stenoccephalides felis* (по Rosicky и F. Smit): 1 — голова; 2 — спинка переднегруди (протонум); 3 — гребень на протонуме; 4 — спинка среднегруди (мезонотум); 5 — спинка заднегруди (метанотум); 6—9 — боковые пластинки (стерноплевры); 10 — крыловидная пластинка (метэпимера); 11—17 — I—VII — тергиты брюшка; 18 — пигидий; 19 и 20 — VII и VI стерниты; 21 — тазик; 22 — вертлуг; 23 — бедро; 24 — голень; 25 — I членик лапки; 26 — V членик лапки с коготком; 27 — лоб; 28 — усик (в ямке); 29 — темя; 30 — задний край головы; 31 — щечная лопасть; 32 — гребень по ротовому краю; 33 — непарный колющий орган — верхняя губа; 34 — парный колющий орган — верхние челюсти; 35 — нижние челюсти; 36 — нижнечелюстные щупики; 37 — щупики нижней губы;

Б — *C. felis*, яйца и личинки

ствам. В России насчитывается более 500 видов блох. Ветеринарное значение имеют 6 видов, паразитирующих преимущественно на плотоядных и человеке.

Морфология возбудителя. Блохи от желтоватого до бурого цвета, их голова и тело сжаты с боков и покрыты направленными назад многочисленными щетинками. Длина тела колеблется от 1,5 до 7 мм. На голове расположены усики, глаза и ротовой аппарат колюще-сосущего типа. К груди прикреплены три пары конечностей прыгательного типа, третья пара самая длинная (рис. 178).

Биология развития. Блохи развиваются с полным превращением. Самки откладывают 3—25 яиц в день, а в течение жизни до 500 яиц в щели пола, на почву, подстилку. Из них через 5—60 дней, в зависимости от температуры внешней среды, выходят червеобразные личинки белого цвета, питающиеся разнообразными органическими остатками. Личинки три раза линяют и превращаются в куколок, из которых затем образуются имаго. Весь цикл развития длится 1—8 мес (см. рис. 178, Б). Блохи способны голодать несколько месяцев. В зависимости от вида они живут 100—500 дней, максимально до 5 лет.

Диагностика. Излюбленные места обитания блох на плотоядных — область межчелюстного пространства, верхняя часть шеи и живот, у овец — верхняя часть туловища, нижняя часть шеи и груди, у птиц — голова и шея. Личинок блох выявляют на полах помещений, клеток или на поверхности лежалых фекальных масс плотоядных.

Контрольные вопросы

1. Каково значение бескрылых эктопаразитов в патологии животных? 2. Каковы морфологические особенности вшей крупного рогатого скота и свиней? 3. Какие дифференциальные признаки власоедов вам известны? 4. Каковы особенности строения головы пухопероедов? 5. Что такое развитие насекомых с полным и неполным превращением? 6. Как и где происходит развитие блох? 7. Насколько широк круг прокормителей клопов? 8. Какова продолжительность жизни вшей, власоедов и блох?

ЗАДАНИЯ

1. Изучить по макро- и микропрепаратам и зарисовать строение вшей, власоедов, пухопероедов, клопов, блох и их яиц.
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.

4.6. НАСЕКОМЫЕ — ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В теплое время года животные подвергаются массовому нападению двукрылых насекомых: мух, слепней, комаров, мошек, мокрецов, москитов и кровососок, которые в просторечии известны под названием «гну́с».

Материалы и оборудование: фиксированные мухи; слепни; мошки; комары; мокрецы; москиты; постоянные препараты яиц и личинок насекомых; биноклярные лупы; чашки Петри; предметные стекла; учебные таблицы.

Методические указания. Следует дать характеристику гнусу в целом и его видам в отдельности, обратить особое внимание на значение кровососущих насекомых как переносчиков возбудителей инфекционных и инвазионных болезней. Подчеркнуть особенности биотопов того или иного насекомого, социально-экономическое значение насекомых в разных регионах и зонах, показать образцы химиопрепаратов (инсектицидов), применяемых для борьбы с ними.

4.6.1. МУХИ

Мухи относятся к группе Holometabola, входят в отряд Diptera, подотряд Brachycera cyclorhyncha (короткоусые круглошовные). В ветеринарии наибольшее значение имеют семейства Muscidae (настоящие мухи), Calliphoridae (синие и зеленые мясные — падальные мухи) и Sarcophagidae (серые мясные мухи).

Морфология возбудителей. Мухи размером 12—15 мм, серого, черного, зеленого и коричневого цвета. Тело густо покрыто волосками и щетинками. Голова спереди выпуклая с латеральными фасеточными глазами. У самцов глаза соприкасаются, у самок разделены лбом. Усики (антенны) трехчлениковые. Над их основанием находится лобный пузырь, который хорошо заметен у мух, выходящих из куколки. От нижней поверхности головы отходит хоботок: у некровососущих он лижущего, у кровососущих — колюще-сосущего типа. У первых хоботок толстый, мягкий и втяжной. Он состоит из базальной части, образующей на дистальном конце две сосательные лопасти, покрытые параллельно идущими хитинизированными псевдотрахеями, впадающими в ротовое отверстие. Через псевдотрахеи мухи процеживают пищу. Они могут заглатывать и твердые частицы, соскабливая их зубами, расположенными около ротового отверстия (рис. 179, А). У кровососущих мух хоботок твердый, выступает вперед, на конечной части нижней губы имеются зубные пластинки, которыми мухи прорезают кожу хозяина. Внутри хоботка находится гипофаринкс, а над ним расположена верхняя губа. Кровь сосут как самки, так и самцы. К груди приращены хорошо развитые крылья, жужжальца и ноги, оканчивающиеся лапкой, на которой имеются пара коготков и пульвиллы. На пульвиллах расположены органы осязания и вкуса.

Характер жилкования крыла мух имеет значение в систематике (см. рис. 179, Б). Брюшко яйцевидное, состоит из пяти сегментов.

Мухи развиваются с полным метаморфозом, бывают яйцекладущие и живородящие. Яйца по форме овальные, белого цвета, длиной до 1 мм. Личинки червеобразные. Их тело состоит из псевдоцефала, трех грудных и десяти брюшных сегментов, задний конец шире переднего, на нем имеются дыхальца.

Сем. Muscidae. Мелкие (3—9 мм) мухи серо-грязного цвета. Большая часть видов этого семейства — зоофилы и синантропы, питаются всевозможными отбросами: род *Musca*, *Muscina*, *Fannia*. К этому же семейству относится и группа кровососущих мух, паразитирующих на животных: роды *Stomoxys*, *Haematobia*, *Liperozia*, хоботок у них колюще-сосущего типа.

Musca domestica — комнатная муха. Окраска тела серо-бурая, брюшко более светлое. Медиальная жилка крыла изогнута под углом к переднему краю, что характерно для этого вида (см. рис. 179, Д—Л). Места выплода — различные гниющие вещества растительного и животного происхождения: навоз, мусороприемники, свалки.

Большое значение в ветеринарии имеют *Musca autumnalia* (полевая муха), *M. atrica* (сибирская полевая), *M. larvipara* (живородящая полевая) и др. Развиваются они в фекалиях животных на пастбище и являются промежуточными хозяевами возбудителей теляzioзов крупного рогатого скота.

Из кровососущих мух широко распространены: 1) *Stomoxys calcitrans* (осенняя жигалка) (см. рис. 179, Д поз. 2), которая внешне сходна с *M. domestica*, но в отличие от последней хоботок у нее резко выступает вперед. Шупики короткие, посередине лба проходит красно-бурая полоса; 2) *Haematobia stimulans* (коровья жигалка). Окраска тела и крыльев коричневая. Длина 5—6 мм. Шупики и хоботок почти одинаковой длины; 3) *H. atripalpis* (лошадиная жигалка); 4) *L. titilans* (южная коровья жигалка) — промежуточный хозяин парафиляриоза лошадей. Окраска тела желто-бурая, длина до 3,5 мм. Щетинка усиков сверху оперена. Уколы этих мух болезненны, у животных вызывают сильное беспокойство.

Сем. Calliphoridae. Крупные (8—15 мм) мухи синего или зеленого цвета. Тело волосистое. Яйцекладущие. Места выплода — трупы животных, мясные и рыбные отходы, помойные и выгребные ямы, гниющие овощи и фрукты. Эти же субстраты и фекалии человека служат пищей для имаго. В ветеринарии имеют значение: 1) *Protophormia terraenovae* (весенняя падальная муха). Распространена на севере и в средней полосе России. Тело синеватого цвета с зеленоватым оттенком, глаза красноватые, голова, усики и ноги черные, летает ранней весной. Эта муха часто встречается на мясокомбинатах, рынках, особенно на рыбе и мясе, на птицефабриках, так как развивается и в курином помете; 2) *Lucilia sericata* (зеленая падальная муха). Тело длиной 7—10 мм. Встреча-

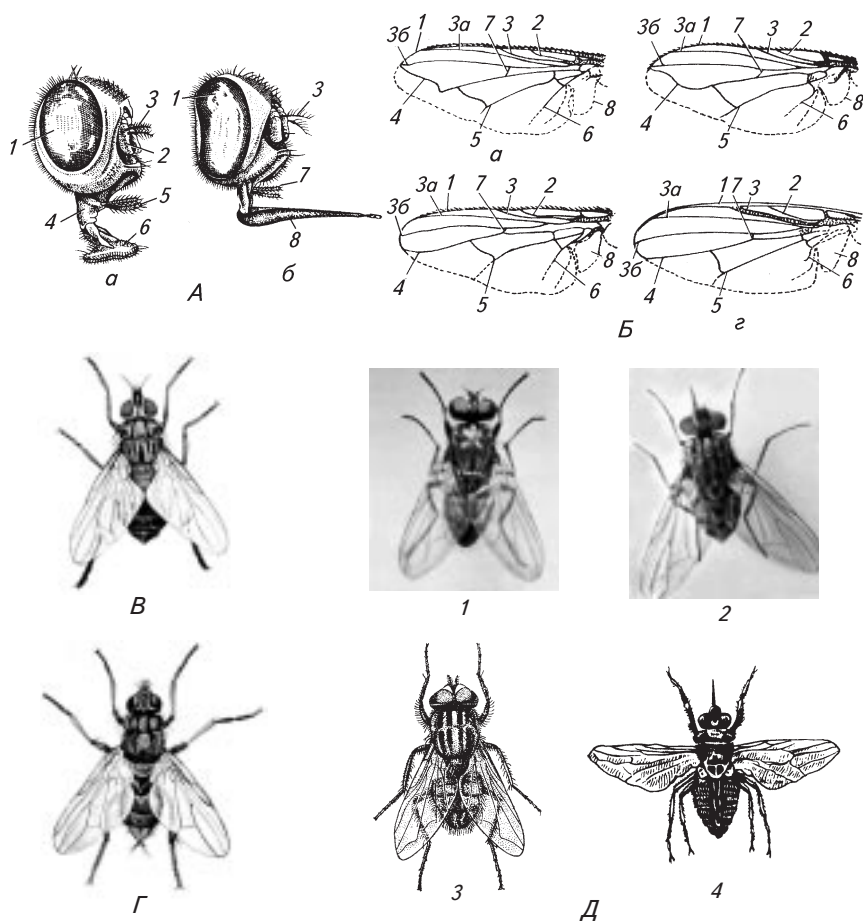


Рис. 179. Разнообразие мух и строение некоторых органов (по разным авторам):

A — голова и хоботок мух (по Grenberg с изменениями): *a* — некровососущей мухи (*Musca domestica*); *б* — кровососущей мухи (*Stomoxys calcitrans*); 1 — фасеточный глаз; 2 — усики; 3 — щетинки усиков; 4 — основная часть хоботка лижущего типа; 5 — нижняя челюсть хоботка; 6 — сосательные лопасти; 7 — шипики; 8 — хоботок колюще-сосущего типа; *B* — крылья некоторых видов мух: *a* — *Calliphora vicina*; *б* — *Musca domestica*; *в* — *Muscina stabulans*; *г* — *Fannia canicularis*; 1 — костальная; 2 — субкостальная; 3, 3а, 3б — радиальные; 4 — медиальная; 5 — кубительная; 6 — анальная; 7 — радиомедиальные жилки; 8 — крылышко; *В* — *Haematobia irritans*; *Г* — *Haematobia stimulans*; *Д* — мухи: 1 — комнатная муха; 2 — жигалка; 3 — муха-коровница — *Musca convexifrons* (по Зимину); 4 — муха це-це

ется на территории боен, рынков. Весьма опасна как переносчик возбудителей болезней, а также является возбудителем тканевых миазов животных; 3) *Calliphora uralensis* (синяя падальная муха). Местами выплода служат неканализованные уборные, имаго — факультативные копрофаги, механические переносчики возбудителей кишечных инфекций и инвазий.

Сем. Sarcophagidae. Крупные (10—15 мм) мухи серого цвета. На груди сверху — черные продольные полосы. Брюшко с шашечным рисунком.

Широко распространены: 1) *Wohlfahrtia magnifica* (вольфартова муха); 2) *Sarcophaga carnaria* (серая мясная муха). Длина тела 10—14 мм с пятью темными продольными полосами на среднеспинке и шашечным рисунком на брюшке. Живородящая. Переносит возбудителей дерматофитозов; 3) *Ravinia striata*. Являясь копрофагом, может переносить возбудителей инфекций (кишечных) и инвазий, а также яйца тениид. Личинки могут вызывать факультативные и облигатные тканевые миазы и случайные кишечные инфекции.

4.6.1.1. ВОЛЬФАРТИОЗ

Вольфартиоз вызывают личинки вольфартовой мухи *Wohlfahrtia magnifica*, которые паразитируют в ранах, язвах, слизистых оболочках естественных отверстий животных. Болеют в основном овцы, реже другие животные. У инвазированных животных снижаются упитанность и продуктивность, и они нередко погибают.

Морфология возбудителя. Имаго — сравнительно крупные (до 15 мм) насекомые светло-серого цвета. Голова крупная, хоботок лижущего типа. Нектарофаги, но иногда подлизывают экссудат ран и фекалии животного. На дорсальной стороне груди имеется три продольных полосы черного цвета (рис. 180, Г поз. 1). Брюшко яйцевидной формы. На заднем крае трех первых сегментов сверху находится по три черных пятна, из них среднее — треугольной формы, удлиненное кпереди и соприкасающееся со средним пятном предыдущего сегмента. Самки живородящие, откладывают личинки в раны, на мацерированные слизистые оболочки и кожу. Личинки интенсивно питаются клетками тканей и элементами крови и за 3—8 дней завершают полное развитие. В течение года дают 2—6 генераций. Личинки первой стадии червеобразной формы, белого цвета, длиной до 1,5 мм. Вооружены тремя приротовыми крючьями, причем средний крючок наиболее крупный. Грудные и брюшные сегменты имеют шипики. Личинки третьей стадии сигарообразной формы, желтоватые, длиной до 15 мм. Установить диагноз на вольфартиоз не представляет трудно-

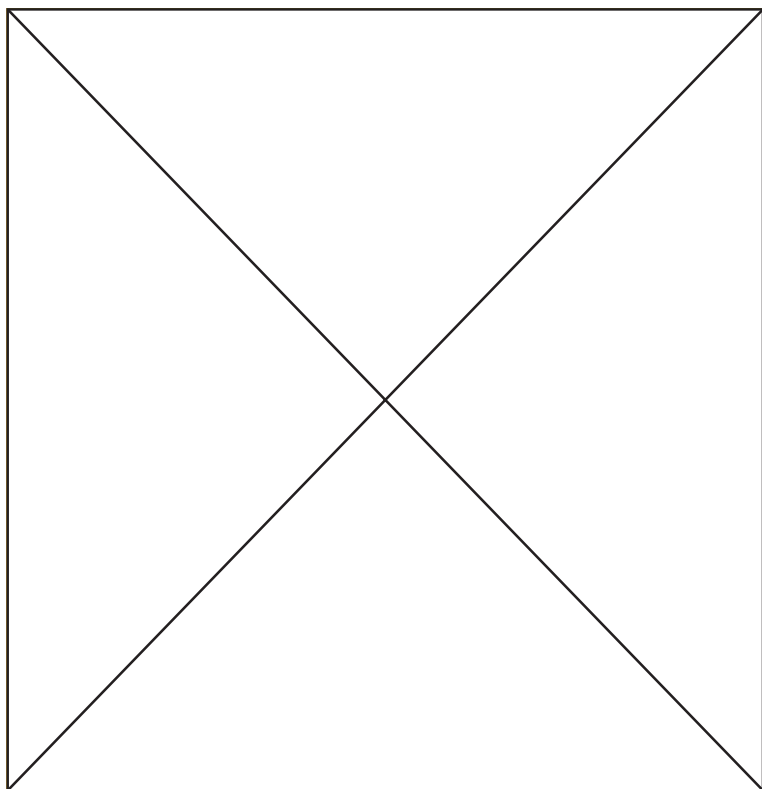


Рис. 180. Виды мух и стадии развития и нападение *M. domestica* на теленка
(по разным авторам):

A — стадии развития комнатной мухи: *a* — яйцо; *б* — личинка; *в* — куколка; *Б* — коровья жигалка — *Haematobia stimulans* Mg; *В* — зеленая падальная муха *Lucilia sericata*; *Г* — *Wohlfahrtia magnifica* Sch. (вольфартова муха) самка; *1* — личинка — общий вид сбоку; *2* — заднее дыхальце; *Д* — нападение *M. domestica* на теленка

сти, так как личинки третьей стадии хорошо заметны в ране невооруженным глазом.

Отлавливают крылатых вольфартовых мух энтомологическим сачком, в дневное время. Мухи летают поодиночке, нередко против слабого ветра. Они чаще встречаются на территории пастбищ, водоемов и тырл. Отлов возможен на теле животного, на полевых цветах, свежесвыделенных фекалиях.

Для определения некоторых родов мух семейства пользуются приведенными ниже данными.

1(7). Медиальная жилка (четвертая продольная) изогнута по направлению к переднему краю крыла.

2(3). Медиальная жилка изогнута под углом. Голова в профиль без выступающего угловатого лба. Скулы без щетинок. Ариста длинноперистая. Среднеспинка с двумя—четырьмя продольными темными полосами — род *Musca*.

3(2). Медиальная жилка изогнута дугообразно.

4(5). Хоботок мягкий, втяжной, с широкими сосательными лопастями. Верхняя щитка желтая или красноватая. Отрезок костальной жилки между 4 + 5M в 1,5 раза короче отрезка той же жилки между 4 + 5 и 2 + 3 — род *Muscina*.

5(4). Хоботок сильно хитинизированный, не втягивается, в спокойном состоянии направлен вперед, щупики в 4—5 раз короче хоботка. Грудь и брюшко серые. Среднеспинка с четырьмя темными продольными полосками. Ноги черные, голени светлые длиной 5,5—7 мм — род *Stomoxys*.

6(5). Щупики в 2 раза короче хоботка. Ариста в длинных волосках по всей верхней стороне и с несколькими такими же длинными волосками по нижней. Щупики красновато-желтые. Грудь и брюшко темно-серые. Брюшко с тремя рядами больших бурых пятен. Ноги черные, голени желтые длиной 5—7 мм — род *Stomoxys*.

7(1). Медиальная жилка прямая, средние голени самцов с внутренней стороны в густых коротких волосках. Передние бедра без шипов и зубцов — *Haematobia*.

Для определения некоторых родов семейства *Sarcophagidae* пользуются следующими данными.

1. Тело в сером или светло-сером налете, ариста голая или почти голая, глаза без волосков (голые), лобные щетинки спускаются на скулы чуть ниже основания усиков, брюшко обычно с круглыми темными пятнами — род *Wohlfahrtia*.

2. Тело серое, бурое, черное без металлического оттенка, перед щитком за швом имеется пара акростихальных щетинок, брюшко обычно серое с черным шашечным рисунком на спинной стороне, брюшные стерниты на нижней стороне образуют четкий рисунок — род *Sarcophaga*.

4.6.2. СЛЕПНИ

Слепни относятся к сем. *Tabanidae*, подотряду *Brachycera orthorhyncha* (короткоусые прямошовные), отряду *Diptera*. В ветеринарии наибольшее значение имеют слепни родов *Tabanus*, *Chrysops*, *Hybomitra*, *Haematopota*.

Морфология возбудителей. Слепни — самые крупные кровососущие двукрылые. Длина их тела 6—30 мм. Окраска в зависимости от вида желтая, бурая или черная. Голова большая, шире груди, по бокам ее расположены крупные фасеточные глаза. На темени у

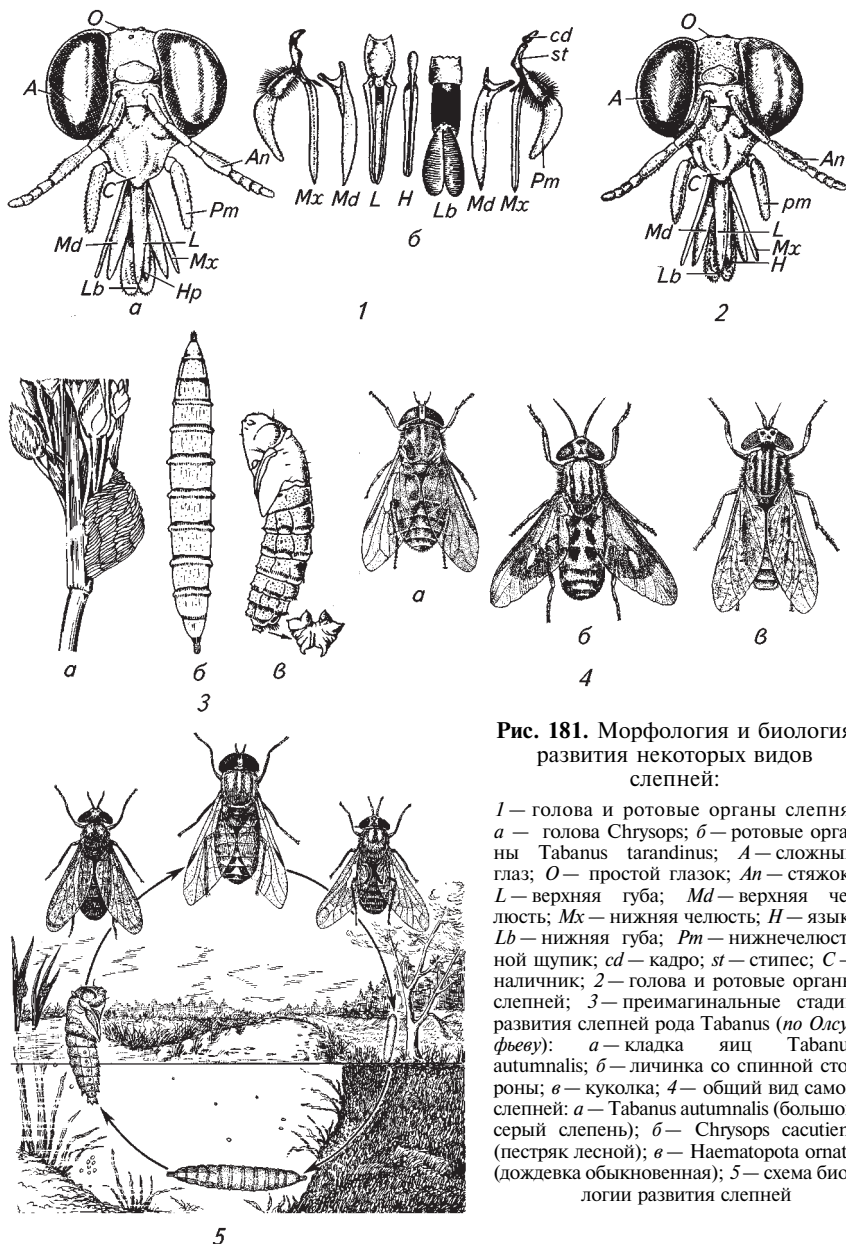


Рис. 181. Морфология и биология развития некоторых видов слепней:

1 — голова и ротовые органы слепня; а — голова *Chrysops*; б — ротовые органы *Tabanus tarandinus*; А — сложный глаз; О — простой глазок; An — стяжок; L — верхняя губа; Md — верхняя челюсть; Mx — нижняя челюсть; H — язык; Lb — нижняя губа; Pm — нижнечелюстной шупик; cd — кадро; st — стипес; C — налечник; 2 — голова и ротовые органы слепней; 3 — преимагинальные стадии развития слепней рода *Tabanus* (по Олсуфьеву): а — кладка яиц *Tabanus autumnalis*; б — личинка со спинной стороны; в — куколка; 4 — общий вид самок слепней: а — *Tabanus autumnalis* (большой серый слепень); б — *Chrysops casciens* (пестряк лесной); в — *Haematopota ornata* (дождевка обыкновенная); 5 — схема биологии развития слепней

некоторых видов имеется три простых глазка. Усики короткие трехчлениковые, оканчивающиеся палочковидными отростками, состоящими из 3—7 сегментов.

У самок ротовой комплекс имеет вид хоботка колюще-сосущего типа. Он состоит из мясистой нижней губы, в дистальном конце распадающейся на две, испещренные желобками, лопасти, саблевидных верхних челюстей, верхней губы, сросшейся с надглоточником, внутри которого проходит слюнной проток (рис. 181, 1, 2). На широкой массивной груди располагается пара крыльев. Позади них находятся жужжальца. Ноги четырехчлениковые, оканчивающиеся парой коготков и тремя присасывательными подушечками. Брюшко у слепней имеет семь пар полуколец, широкое, мешковидное, разной окраски.

Самки после оплодотворения и насыщения кровью на листьях, стеблях растений, растущих вблизи водоемов, откладывают кучками яйца серо-коричневого цвета. Через 5—10 дней из них вылупляются личинки веретенообразной формы, белого цвета, размером 2,3—2,7 мм. Созревшие после 6—8 линек личинки бурые или коричневые, длиной до 45 мм. Завершив линьку, они превращаются в куколок цилиндрической формы, длиной до 50 мм, слегка вогнутых со спинной стороны (см. рис. 181, 3, 5).

Род Tabanus (настоящие слепни). Наиболее крупные (16—30 мм) слепни. Фасеточные глаза обычно ярко-зеленые или синие. Простые глазки отсутствуют. Усики не длиннее головы, крылья прозрачные, в покое слегка расставлены. Голени задних ног без шпор (см. рис. 181, 4 поз. а). Наиболее распространен *Tabanus bovinus*.

Род Chrysops (златоглазики, пестряки). Средних (12—20 мм) размеров насекомые. Кроме больших, очень ярких при жизни глаз с пятнами на темени имеются три простых глазка, расположенных треугольником. Усики длиннее головы. Крылья хорошо развиты, в покое расставлены в стороны, с рисунком из темных поперечных полос и пятен. Задние ноги с концевыми шпорами (см. рис. 181, 4 поз. б).

Род Haematopota. Мелкие (6—11 мм), сероокрашенные насекомые. Усики длиннее головы. Фасеточные глаза неяркие. На темени нет глазков. Крылья серые с мраморным рисунком, в покое сложены над брюшком. Активны в пасмурную погоду и при морозе дожде (см. рис. 181, 4 поз. в).

4.6.3. МОШКИ

Мошки — мелкие, двукрылые насекомые сем. Simuliidae, вызывающие симулиидотоксикоз. В России обитают мошки 322 видов. Они — один из важнейших компонентов гнуса в лесных и таежных районах, особенно вблизи крупных рек.

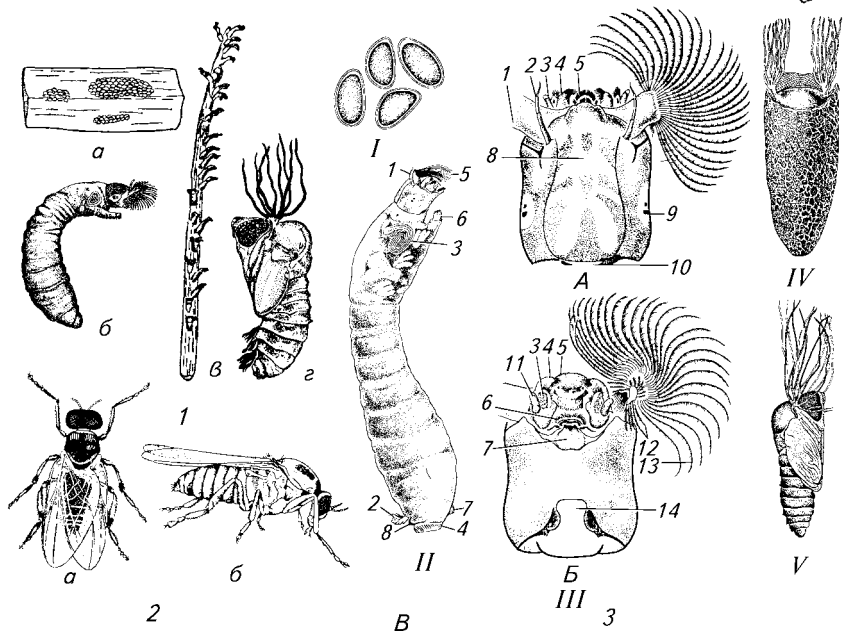
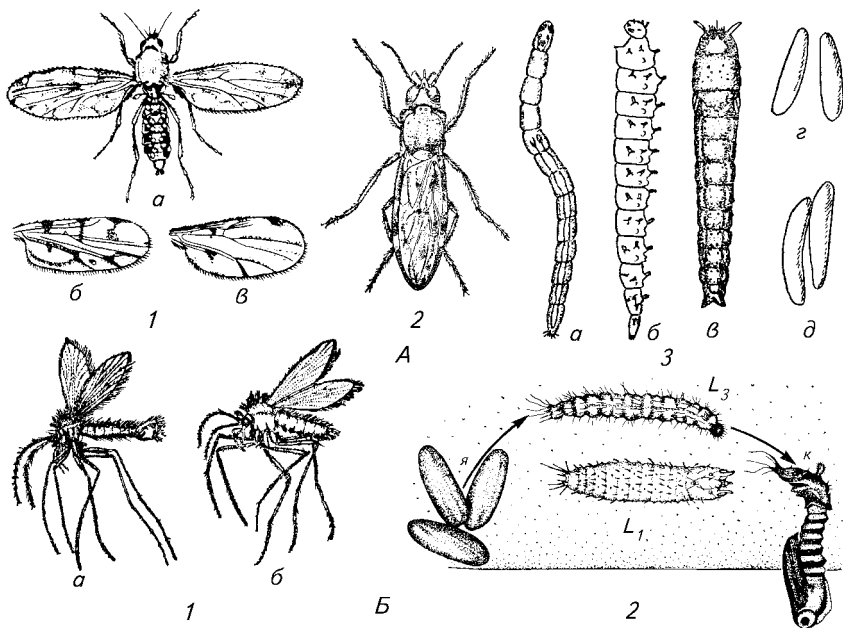
При массовом нападении на теплокровных возникает симулиидотоксикоз. Кроме того, они — промежуточные хозяева *O. gutturosa*.

Морфология возбудителей. Мошки — мелкие (2—6 мм) серого, черного и темно-синего цвета насекомые. Голова слегка сплюснута спереди назад и подогнута к нижней поверхности груди. Хоботок толстый, короткий, колюще-сосущего типа у самок и лижущего у самцов. На голове фасеточные глаза, антенны состоят из двух безволосых члеников. Грудь сверху горбатая и слегка волосистая. Крылья широкие, овальной формы, прозрачные, без поперечных жилок. Ноги толстые, короткие, оканчивающиеся лапкой с парой коготков. Брюшко чаще мешковидное, способное растягиваться при заглатывании крови (рис. 182, *В* поз. 2).

Кровь сосут только самки, которые после оплодотворения и насыщения кровью откладывают яйца в водоемы с быстрым течением (ручьи, реки). Из яиц через 4—12 дней вылупляются личинки бутылкообразной формы, которые при помощи присоски и крючков, находящихся на заднем сегменте их тела, удерживаются на подводных, обмываемых проточной водой предметах. Личинка после пяти линек сплетает башмаковидный кокон, в котором окукливается. Кокон сверху расширен и открыт, из него выступают 2—8 и более дыхательных нитей. Через 14—21 день из куколок вылупляются окрыленные мошки. Мошки нападают на животных на открытом воздухе. Кровь сосут из разных участков тела, но чаще в области глаз, губ, ушей, верхней части шеи, подгрудка и живота. Во время кровососания они выделяют слюну, содержащую большое количество гистамина и гиалуронидазы и обладающую общетоксическим действием (см. рис. 182, *В* поз. 1, 3).

Рис. 182. Морфология и биология развития некоторых видов мокрецов *А*, мошек *В* и москитов *Б*:

А — 1 — внешний вид мокреца: *а* — самка *Culicoides*; *б* — крыло *C. pulicaris*; *в* — крыло *C. obsoletus*; 2 — самка *Culicoides nubeculosus* (по *Edwards*); 3 — преимагинальные фазы развития кровососущих мокрецов (*а, в, д* — по *Джафарову*; *б, з* — по *Горностаевой*): *а* — личинка мокреца рода *Culicoides*; *б* — личинка мокреца рода *Lasiohelea*; *в* — куколка мокреца рода *Culicoides*; очертания яиц: *з* — *Lasiohelea*; *д* — *Culicoides*; *Б* — 1 — москит (по *Перфильеву*): *а* — самец; *б* — самка; 2 — схема цикла развития *Phlebotomus*; *В* — 1 — фазы развития мошки *Simulium* sp. (по *Рубцову*): *а* — кладки яиц в виде бляшек; *б* — личинка; *в* — личинки, сидящие на ветке погруженного водного растения; *г* — куколка; 2 — украшенная мошка: *а* — самец; *б* — самка; 3 — преимагинальные фазы мошек (I, II, III — по *Dinulescu*; IV — по *Рубцову*; V — по *Martini*): 1 — яйца; II — личинка последней стадии: 1 — антенна; 2 — ректальные придатки (анальные жаберы); 3 — зачатки дыхательных нитей куколки; 4 — крючья заднего прикрепительного органа; 5 — веера; 6 — грудная нога; 7 — конический вырост; 8 — хитиновая рама; III — голова личинки мошки; *А* — дорсальная сторона; *Б* — вентральная сторона: 1 — премадибула; 2 — антенна; 3 — максилла; 4 — мандибула; 5 — верхняя губа; 6 — нижняя губа; 7 — субментум; 8 — лоб; 9 — глаз; 10 — шейный склерит; 11 — шупики; 12 — малый веер; 13 — большой веер; 14 — вентральный вырез; IV — куколка в коконе, вид сверху; V — куколка без кокона, вид сбоку



Диагностика. Эпизоотологические данные. Мошки могут летать на расстояние нескольких десятков километров от мест выплода и нападать на животных. Заболевания животных чаще наблюдаются в бассейнах крупных рек и в местности, изобилующей водоемами (ручьи, дренажные каналы и др.). Болезнь носит энзоотический характер, нередко сопровождается массовой гибелью животных. Наиболее чувствительны к укусам лошади и крупный рогатый скот.

Симптомы болезни. Кровососание сопровождается выделением в ранку ядовитых веществ, вызывающих у животных зуд, жжение, болезненность, отеки, местное и очень часто общее повышение температуры. При массовом нападении мошек на животных у них развивается симулиидотоксикоз. Животные вначале сильно беспокоятся, затем наступает угнетение. Появляется саливация, отек языка, подчелюстного пространства и подгрудка, учащаются пульс и дыхание, увеличиваются лимфоузлы. Дыхание становится напряженным, нередко с хрипами. Животные передвигаются неохотно, больше лежат, появляется фибриллярное подергивание отдельных мышц. Интоксикация развивается быстро. Смерть наступает в течение 1—2 дней.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечают многочисленные отеки и инфильтраты, точечные и полосчатые кровоизлияния в подкожной клетчатке, под оболочкой головного мозга, на сердце, в желудочно-кишечном тракте и других внутренних органах. В грудной и брюшной полостях — экссудат, легкие отечные, в трахее нередко обнаруживают мошек. Печень изменена, глинистого цвета.

Техника извлечения и изучения личинок. Важно прогнозировать появление мошек. Ранней весной (апрель—май) проводят обследование проточных водоемов на наличие личинок и куколок мошек. Из родников, ручейков и небольших речек субстрат с личинками и куколками легко может быть добыт просто руками. В средних по размеру водоемах, особенно в больших мутных реках, задача сбора значительно усложнена. Самым простым приспособлением, пригодным для добывания растительности в реках среднего размера, может служить проволочный крючок, изготовленный из проволоки диаметром 5—6 мм и длиной 2—3 м. Конец проволоки длиной около 5—7 см загибают под острым углом.

4.6.4. МОКРЕЦЫ

Мокрецы — насекомые сем. Ceratopogonidae — самые мелкие из всех разновидностей гнуса. Кровососущими являются самки родов *Culicoides* и *Leptoconops*. Распространены повсеместно. В Сибири и на Дальнем Востоке — это основной компонент гнуса.

Морфология возбудителей. Внешне мокрецы сходны с комарами, но меньше размером и имеют более коренастое сложение. Тело длиной 1—2,5 мм тонкое, ноги длинные, крылья хорошо раз-

виты. Голова округлая, наклонена вниз, несет пару 15-члениковых усиков. Фасеточные глаза крупные, бобовидные. Хоботок массивный, колюще-сосущего типа. Нижнечелюстные щупики расположены по бокам хоботка, состоят из пяти члеников. Грудь выпуклая. Крылья широкие, волосистые, в покое сложены над брюшком, у мокрецов рода *Culicoides* с пятнами. Жилкование и рисунок крыла характерны для каждого вида. На боковом заднем крае заднегруди расположены жужжальца. Ноги длинные без пульвилл, на лапках имеются коготки. Брюшко яйцевидное из 10 сегментов (см. рис. 182, А поз. 1, 2).

Самки откладывают яйца в мелководные водоемы со стоячей водой, во влажную лесную подстилку и дупла деревьев. Яйца вначале беловатые, но по мере созревания приобретают темную окраску.

При благоприятных условиях развитие яйца продолжается 3—6 дней, фаза личинки длится 2—3 нед, фаза куколки — 3—7 дней. Личинки червеобразные, некоторые имеют грудную ложноножку, вооруженную крючками (см. рис. 182, А поз. 3). Наибольшее значение в ветеринарии имеют следующие виды:

Culicoides pulicris. Длина крыла 1,2 мм. Усики 13-члениковые, крылья без пятен. Активные в светлые часы суток. В средней полосе России лёт их наблюдается в апреле—сентябре;

C. nubeculosus. Окраска тела серая или коричневая. Крылья длиной 1,5—2,2 мм беловатые, с темными пятнами. У переднего края четко выражены три пятна, причем дистальное пятно с перетяжкой посередине. Края крыла почти по всей длине обрамлены длинными волосками;

Leptoconops bozealis. Наиболее крупный (до 2,5 мм) из мокрецов. Среднеспинка сверху темно-коричневая. Рисунок крыла расплывчатый. Число темных и светлых пятен почти одинаковое.

Самки мокрецов активны в безветренную погоду утром и вечером, особенно при морозящем дожде.

4.6.5. МОСКИТЫ

Москиты — мелкие двукрылые гематофаги сем. *Psychodidae*. В России встречаются в южных районах москиты видов *Phlebotomus rapatasii*, *Ph. Strgenti* и др.

Морфология возбудителей. Москиты длиной 1,5—3 мм. Обильно покрыты волосками желто-коричневого цвета. Голова небольшая, с парой фасеточных глаз, впереди которых расположены длинные усики, состоящие из 18 члеников. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. К хоботку примыкают 4—5-члениковые щупики. Грудь сверху слегка горбатая. Крылья широкие, волосистые, в покое приподняты к оси тела под углом 40°, чем москиты отличаются резко от других двукрылых гематофагов. Ноги длинные, тонкие,

лапки оканчиваются парой коготков. Брюшко удлиненное, состоит из 7 сегментов (см. рис. 182, Б—I).

Самки после кровососания откладывают яйца в норы грызунов или во влажные органические отбросы. Яйцо продолговато-овальной формы, светло-коричневого цвета, длиной до 0,38 мм. Личинка червеобразная, черного цвета, волосистая, в зависимости от зрелости длиной от 0,8 до 2,6 мм. Куколка бурого цвета, булаво-видной формы, изогнутая, длиной до 3 мм (см. рис. 182, Б поз. 2). Москиты, как и мокрецы, — сумеречные насекомые. Днем они прячутся в помещениях, а в условиях открытой природы — в затененных укрытиях (чаще в норах грызунов). Кровь сосут только самки. В отличие от других длинноусых двукрылых гематофагов они не имеют связи с водой. От мест выплода разлетаются на расстояние до 1,5 км. Охотно летят на искусственный свет. Лёт их проходит с апреля по октябрь. В местах укусов насекомых у животных появляется зуд, возникают дерматиты. Наиболее тяжело их укусы переносят лошади, собаки и птицы. Москиты — биологические переносчики возбудителей лейшманиозов животных и человека.

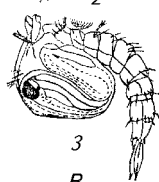
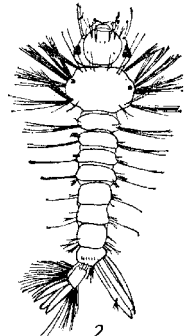
4.6.6. КОМАРЫ

Комары — насекомые сем. Culicidae, подразделяются на три подсемейства: Anophelinae, Toxorhynchitinae и Culicinae. Первые два представлены в фауне бывшего СССР одним родом каждое: Anopheles и Toxorhynchitis соответственно, последние — родами Aedes, Culex, Monzonina, Uranotaenia и Orthopodomyia.

Морфология возбудителей. Комары — насекомые с тонким телом длиной 4—11 мм. Окраска тела желтая, серая, коричневая. Голова округлая, небольшая, на ней хорошо заметны фасеточные глаза, почти соприкасающиеся на темени. Антенны прикреплены

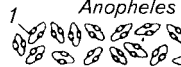
Рис. 183. Морфология и биология развития комаров:

А — самки комаров: 1 — Aedes; 2 — Anopheles; Б — посадка комаров — по позе сидящие Anopheles отличаются от комаров Culicinae (по Беклемишеву): 1 — Anopheles maculipennis нормальная посадка (сидит под углом у поверхности); 2 — то же, полужимовочная посадка; 3 — то же, зимовочная посадка; 4 — Culex pipiens, нормальная посадка; В — фазы развития комара: 1 — яйцо малярийного комара; 2 — личинка комара Aedes cinereus; 3 — куколка комара (сильно увеличена); Г — отличительные признаки малярийных (а) и немалярийных (б) комаров (по Виноградовой): 1 — поплавки; 2 — анальные жаберы; 3 — брюшко; 4 — антенны; 5 — щетки; 6 — глаза; 7 — хвостовые волоски; 8 — плечевые лопасти; 9 — нижнечелюстные щупики; 10 — пальмовидные волоски; 11 — хоботок; 12—19 — восемь сегментов брюшка; 20 — сифон; 21 — дыхальце; 22 — грудь; 23 — дыхательные трубки; 24 — поверхность воды; Д — головы взрослых комаров Culex (справа) и Anopheles (слева)



В

Anophelini
Anopheles

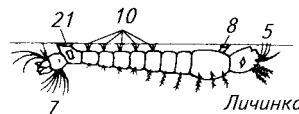


Яйца

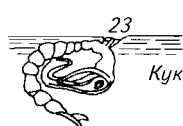
Culicini

Aedes

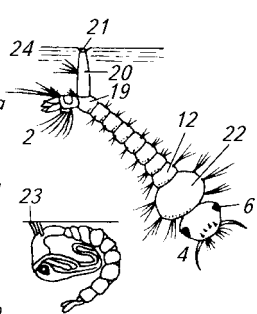
Culex



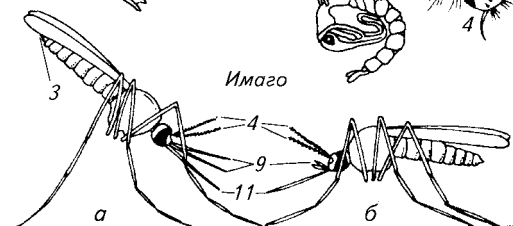
Личинка



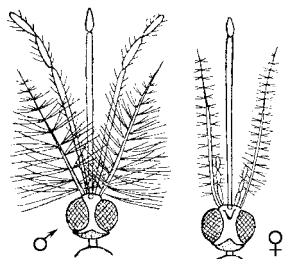
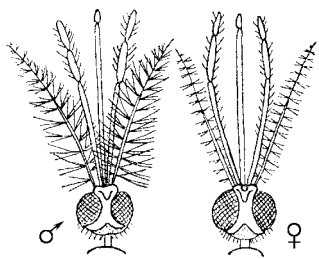
Куколка



Имаго



Г



Д

впереди глаз, состоят из 15 члеников, у самок с боков они покрыты короткими, у самцов длинными волосками. Ротовой аппарат самок колюще-сосущего типа, колющие части в виде узких длинных пластинок. По бокам хоботка расположены пятичлениковые щупики. Грудь с вентральной стороны горбовидная, на боках ее расположены две пары дыхалец. Крылья прозрачные, удлинённые. Позади находятся жужжальца. Ноги длинные, лапки оканчиваются парой коготков. У представителей рода *Culex* между коготками находятся пульвиллы, у рода *Aedes* — их рудименты. Брюшко удлинённое, состоит из десяти сегментов.

Кровь сосут только самки, которые после оплодотворения откладывают 150—180 яиц в стоячие водоемы (*Anopheles*, *Culex* и др.) или на поверхность сырой почвы (*Aedes*). Яйца овальной формы, бежевого цвета, у некоторых видов они с придатками-поплавками (рис. 183).

Только что вылупившиеся личинки длиной около 1 мм. Тело их разделено на голову, грудь и брюшко. Кутикула снаружи покрыта волосками и щетинками. Дышат личинки атмосферным воздухом. На спинной стороне восьмого сегмента у личинок *Anopheles* на стигмальной пластинке помещается пара дыхалец — стигма. У личинок *Culex*, *Aedes* от спинной поверхности восьмого сегмента отходит дыхательная трубочка — сифон, на вершине которой имеются дыхальца. Претерпев четыре стадии развития, личинки превращаются в куколок. Тело последних темнее, чем у личинок, они запятовидной формы, подвижны, держатся у поверхности воды (см. рис. 183, В).

Наиболее патогенны для домашних животных виды:

A. vexans. Тело самки длиной 6—7 мм. Щупики темные. Среднеспинка сверху в чешуйках красно-золотистого цвета. Крылья темные. Лапки с поперечными белыми полосками. Коготки с зубчиками. Брюшко сверху с поперечными светлыми полосками. У самок на заднем брюшном сегменте имеются два выступа;

C. pipiens. Самка длиной до 5 мм. Общая окраска тела светло-коричневая. Щупики в 5—7 раз короче хоботка. Задний конец щупиков трехлопастный с тремя пучками волос;

A. maculipennis. Самка длиной до 7 мм. Общая окраска тела чаще светло-коричневая. Щупики по длине почти равны хоботку. Крылья буроватые с 4—5 темными пятнами. Среднеспинка сверху с широкой продольной полосой. Ноги у основания более светлые, лапки черные. Брюшко бурое или черное.

Комары наиболее активны в сумерки в конце весны и летом. При массовом их нападении животные беспокоятся, теряют упитанность и продуктивность.

Морфологические отличия комаров приведены в таблице.

Морфологические отличия важнейших родов комаров в фазе имаго

Признаки	Anopheles	Aedes	Culex
Щупики:			
самки	По длине равны хоботку	В несколько раз короче хоботка	
самца	По длине равны хоботку, на концах утолщены	Немного длиннее хоботка, на концах утолщены	Длиннее хоботка, концы загнуты вверх, не утолщены
Пятна на крыльях	Есть	Нет	Нет (за исключением некоторых видов)
Чешуйки на брюшке самки	Нет	Есть	Есть
Коготки самки на дистальном членике лапок	Без зубов	С зубами обычно на передней и других парах ног	Без зубов
Пульвиллы под коготками лапок	Нет	Отсутствуют или есть рудиментарные	Есть
Посадка комара	Под острым углом к поверхности	Параллельно поверхности	
Пучки волосков на задней поверхности сифона у личинок	Нет	Одна пара	Несколько пар

4.6.7. КРОВОСОСКИ

Кровососки относятся к подотряду куклородные, отряда Diptera, сем. Nympoboscidae. На овцах паразитируют *Melophagus ovinus*, на лошадях — *Nympobosca equina*, на собаках — *N. canis*, на верблюдах — *N. cameli*, на лосях и оленях — *Lipoptena cervi*, на птице — виды из рода *Ornithomya*.

4.6.7.1. МЕЛОФАГОЗ ОВЕЦ

Мелофагоз овец — болезнь, которая вызывается паразитированием на теле животных стационарного эктопаразита *Melophagus ovinus*.

Морфология возбудителя. *M. ovinus* (овечий рунец) — бескрылое насекомое желто-бурого цвета, длиной 4—7 мм. Тело его слегка сплющено в дорсовентральном направлении, покрыто волосками и щетинками (рис. 184, 1, 2 поз. б).

Голова небольшая, плотно прилегает к груди. Глаза фасеточные, коричневого цвета, усики короткие, двучленистые. Ротовой

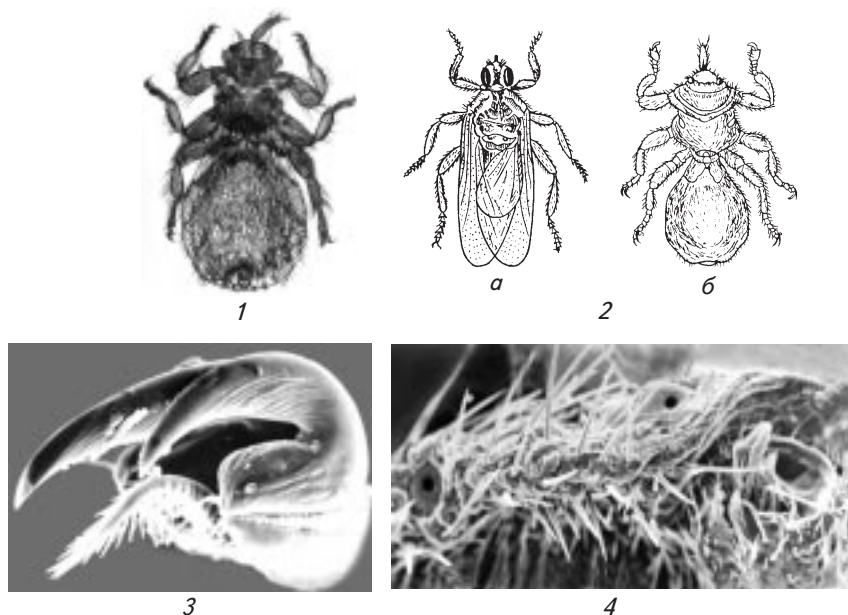


Рис. 184. Морфология кровососок:

1 — *Melophagus ovinus* (увеличено); 2 — кровососки: а — *Hyppobosca equina*; б — *Melophagus ovinus*; 3 — коготки *M. ovinus*; 4 — видны дыхальца *M. ovinus*

аппарат колюще-сосущего типа. Нижнечелюстные щупики обильно покрыты волосками. Ноги развиты, широко расставлены, лапки оканчиваются двумя серповидными коготками (см. рис. 184, 3). Брюшко широкое, сплюснутое, сегментация слабо выражена. По бокам расположено 6 дыхалец (см. рис. 184, 4). У самок задний край брюшка с выемкой, у самцов — округлый. Самки живородящие. Личинка при рождении белого цвета, округлая, длиной до 3,5 мм. Маточным секретом прикрепляются к прикорневой части волос. На заднем конце ее расположена пара слаборазвитых дыхалец. Через 4—5 ч она приобретает темно-бурую окраску и превращается в куколку, внешне сходную с личинкой, но более темного цвета и с твердой наружной оболочкой.

Диагностика. Основывается на клинических признаках и обнаружении рунца на теле животного. Ведущие симптомы — зуд, склеивание и потеря руна. При высокой интенсивности овцы беспокоятся, трутся о различные предметы, чешут зубами зудящие участки кожи, появляются облысения, кровоизлияния, дерматиты. В прикорневой части волос легко обнаружить подвижных рунцов. Болезнь обычно наблюдается в стойловый период, особенно при скученном содержании овец.

Техника выявления и отлова рунцов. Рунцов отлавливают на теле овец в области шеи, живота или подгрудка. В летний период после стрижки количество их на теле животных резко снижается, и они локализуются в области межжелудочного свода, глаз, на нижней стороне шеи и у основания рогов. Рунцы в фазе имаго и их куколки хорошо заметны невооруженным глазом. Собирают их в пробирку или в колбу пинцетом, которым подхватывают насекомых за голову или грудь, либо ловят их пальцами. В посуду, куда помещают рунцов, следует добавить немного волос. Хранят насекомых в энтомологических коробках на булавках, на слое ваты или в жидкости Барбагалло.

Можно изготовить постоянные препараты. Однако особи, насосавшиеся крови, и самки, имеющие в гонадах личинок, для этой цели непригодны. Таких насекомых следует выдержать в колбе в течение 2—3 сут, затем умертвить, провести через спирты восходящей крепости, просветлить в гвоздичном масле и на предметном стекле заделать в канадский бальзам.

4.6.7.2. ЛОШАДИНАЯ КРОВОСОСКА

Лошадиная кровососка — *Hypobosca equina* относится к числу временных эктопаразитов. Являясь гематофагом лошадей, она не может нападать на крупный рогатый скот и человека.

Морфология возбудителя. Лошадиная кровососка морфологически сходна с овечьим рунцом, но в отличие от него имеет большие, овальной формы крылья, которые в спокойном состоянии находятся над брюшком, причем одно крыло прикрывает другое. Самки рожают личинок в расщелинах стен, пола, на земле и навозе (см. рис. 184, 2—а). После насыщения кровью подолгу и спокойно сидят на теле хозяина.

4.6.7.3. ОЛЕНЬЯ КРОВОСОСКА

Оленья кровососка — *L. cervi*. Основная масса оленьих кровососок паразитирует на лосях, оленях, косулях; они нападают и на человека.

Морфология возбудителя. Крылатое насекомое, серо-коричневого цвета, длиной 5—7 мм. Хорошо ориентируется зрением. Нападение на животных начинается в конце июля — начале августа; достигает максимума — в августе—сентябре и заканчивается с наступлением устойчивых заморозков. Нападая на оленей, лосей и косуль, они сбрасывают крылья и переходят к постоянному паразитированию; весной рожают куколок, которые падают на землю. Из куколок выходят молодые, крылатые кровососки. Лёт их начинается с рассвета, достигает максимума в 17—19 ч и заканчивается с наступлением темноты.

Контрольные вопросы

1. Каково социально-экономическое значение двукрылых кровососущих насекомых? 2. Какие ротовые аппараты бывают у мух? 3. Где находятся у комнатной мухи органы осязания? 4. Какова биология развития слепней, комаров? 5. При каких гельминтозах промежуточными хозяевами являются мошки и мокрецы? 6. В какие сроки нападают разновидности гнуса на животных? 7. Каковы условия возникновения симулиидотоксикоза у животных? 8. Какие инсектициды применяют против вредных насекомых? 9. Возбудителя какого заболевания переносят москиты? 10. Чем морфологически характеризуется овечий рунец? 11. Какова биология развития *M. ovinus*? 12. Какова роль вольфартовой мухи в животноводстве? 13. Чем характеризуется биология развития *L. cervi*? 14. Какова биология развития вольфартовой мухи?

ЗАДАНИЯ

1. Зарисуйте ротовой аппарат комнатной мухи, а также комаров трех родов.
2. Изобразите на бумаге схему биологии развития слепней.
3. Зарисуйте ротовой аппарат овечьего рунца.
4. Нарисуйте схему биологии развития лосиноглого кровососа.
5. Ознакомьтесь с инсектицидами и методами их применения против гнуса.

4.7. ЛИНГВАТУЛЕЗЫ (ПЕНТАСТОМОЗЫ) ЖИВОТНЫХ

Лингватулезы — чрезвычайно широко распространенные (во всех зонах и странах мира) и среди множества видов животных заболевания. В мировой литературе описано более 80 видов пентастомид, относящихся к типу членистоногих — Arthropoda, классу Pentastomida, включающего два отряда.

Заражению подвержены травоядные домашние и дикие животные, хищники, грызуны, зайцеобразные, птицы многих видов, змеи, рыбы, а также человек.

4.7.1. ЛИНГВАТУЛЕЗ СОБАК

Лингватулез у собак вызывает носовая пятиустка *Linguatula serrata*. Взрослые самки и самцы паразитируют в носовой полости и лобных пазухах, а личиночная стадия — в мезентериальных лимфоузлах, в печени, легких и других органах животных.

Материалы и оборудование: *L. serrata* в фиксирующей жидкости в стадии имаго и шиповатая личинка в цисте; постоянные макро- и микропрепараты взрослого паразита и личинок, яйца; чашки Петри; энтомологические иглы; глазные пинцеты; ножницы; скальпель; жидкость Барбагалло; микроскопы; лупы.

Методические указания. Следует обратить внимание студентов на широкое распространение паразита во всем мире и среди животных многих видов. Под-

черкнуть места локализации взрослого паразита и личинок, наличие некоторых условностей в понятиях дефинитивного и промежуточного хозяев относительно к данному паразиту. Дать объяснение особенностей биологии развития.

Морфология возбудителя. Паразит (рис. 185, *а*) в стадии имаго вытянут, червеобразный, суживающийся к заднему концу. Тело лингватулы имеет поперечные бороздки, напоминающие короткие членики цестод. Число сегментиков достигает 84. Они не обрублены, а выступают тонкими краями, прикрывая часть тела, поэтому боковые края тела в виде перепончатых сегментированных крыльев слегка завернуты к средней части тела (на вентральной стороне). На головном конце имеется хорошо развитый фиксаторный механизм, куда входят по две пары боковых крючков и ротовой аппарат. Крючки подвижные, иногда они как бы проваливаются вглубь ткани тела. Пара крючков над ротовым отверстием у имаго отсутствует. С дорсальной стороны на головном конце заметны два бугорка, напоминающие тупой конец куриного яйца.

Кишечник развит и заканчивается на заднем конце анусом. Дыхательной, кровеносной и выделительной систем нет. Половая система состоит из яичника и двух яйцеводов, открывающихся в продолговатое влагалище на заднем конце.

Длина самок достигает 130 мм при ширине (вблизи головного конца) 5,0 мм, длина хвостового конца 2,1 мм.

Форма тела шиповидной личинки (нимфы) клиновидная (см. рис. 185, *в*). На переднем конце по бокам тела во время активного движения просматриваются два бугорочка типа присо-

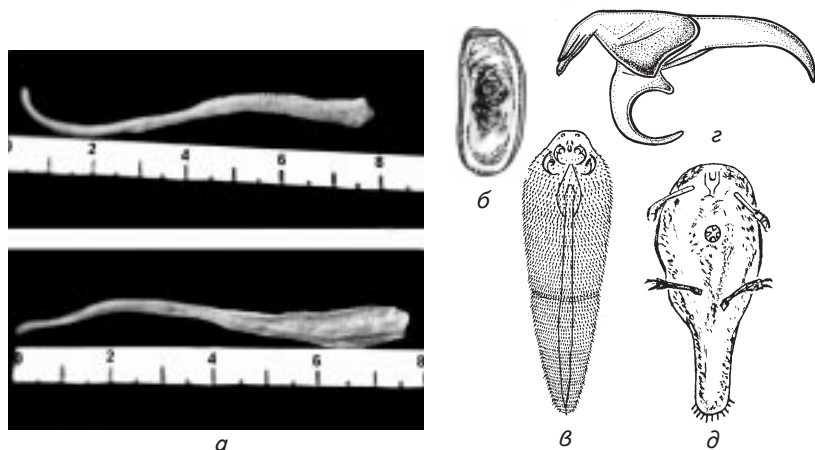


Рис. 185. Морфология *L. serrata* (по Акбаеву и Василевичу):

а — общий вид возбудителя; *б* — яйцо; *в* — шиповатая личинка; *з* — крючок; *д* — взрослая личинка

сок, которые могут вытягиваться и сокращаться. В состоянии покоя хоботок выравнивается, образуя более или менее ровную линию с плечиками по бокам.

На головном конце имеются три пары крючков: две — боковые крупные (удвоенные крючки, по Акбаеву) и одна пара — центральная — мелкие крючки. Боковые крючки устроены своеобразно (см. рис. 185, з). Длина верхнего крючка 0,34 мм, а лезвия — 0,2448 мм, тогда как длина меньшего 0,1020 мм, с бородкой — 0,0408 мм. Тело личинки имеет 84 поперечных сегмента, на которых расположены острые шипы. Длина шиповатой личинки 4,5 мм, а наибольшая ширина на переднем конце 1,232 мм (см. рис. 185, в). У личинки посередине тела проходит хорошо развитый кишечник, который открывается на заднем конце тела. Кроме того, у живых личинок заметен перехват тела ближе к заднему концу. Имеют две пары конечностей и заостренный хвостовой придаток (см. рис. 185, б, д).

Яйца овальные, 0,0903 мм в длину и 0,0698 мм в ширину, снаружи как бы покрыты массивной студенистой оболочкой, содержат зародыш.

Биология развития. Принято выделять дефинитивных (плотоядные животные) и промежуточных (травоядные, грызуны, зайцеобразные и др.) хозяев. Промежуточные хозяева заражаются при проглатывании яиц вместе с травой или водой. В желудке или кишечнике животных из яиц выходит личинка с двумя парами конечностей и развитым ротовым аппаратом. Далее она проникает в кровеносные сосуды и мигрирует в брыжеечные лимфоузлы, легкие, печень и т. д., где линяет и превращается в шиповатую личинку. По данным К. И. Скрябина, она в капсуле (цисте) в течение 5—6 мес претерпевает 9-кратную линьку и превращается в нимфу, которую мы описываем как «шиповатую» личинку.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, содержащих личинок. Затем личинки из желудка переползают в носовую или лобную пазуху, где достигают стадии имаго — за 4 мес самец и 6 мес самка.

Диагностика. Учитывают разнообразие видов животных и возможности широкого распространения болезни. При жизни симптомы болезни могут быть отмечены у дефинитивных хозяев, в частности у собак. Выявляют хронический ринит, истечения из носовых отверстий. Животные трут нос об окружающие предметы, чешут лапами, иногда слышен трескучий звук. При скоплении 3—4 экз. лингватул и более наблюдают затрудненное дыхание и признаки удушья. Собака теряет чутье, аппетит и постепенно худеет. Если паразиты переползают в лобную пазуху, можно заметить признаки агрессивности, кружения или же апатичность и гибель.

Висцеральный лингватулез обнаруживают только после убоя животных. Цисты с резко очерченными краями величиной с булавочную головку или фасоль. В них содержится казеозная масса с

отложением солей кальция. На вскрытии находят либо личинку, либо ее фрагменты. Если процесс не застарелый, то обнаруживают подвижную личинку, которая в физрастворе может прожить несколько суток. Для обнаружения паразита в стадии имаго вскрывают и носовые, и лобную пазухи.

Для прижизненной диагностики у собак исследуют носовую слизь или фекалии по методу Фюллеборна.

На вскрытии у коров исследуют брыжеечные лимфоузлы, на разрезе которых личинки хорошо заметны. Следует тщательно осмотреть легкие и печень, другие лимфоузлы для обнаружения цист.

Контрольные вопросы

1. Чем морфологически характеризуются эмбриональная и «шиповатая» личинки лингваты? 2. Где и у кого локализуется лингвата в стадии имаго? 3. Как происходит заражение собак — дефинитивных хозяев — возбудителем лингвателеза?

ЗАДАНИЕ

Вскрыйте брыжеечные лимфоузлы крупного рогатого скота для обнаружения «шиповатой» личинки лингваты.

4.8. СБОР, КОНСЕРВИРОВАНИЕ ЧЛЕНИСТОНОГИХ, ПРИГОТОВЛЕНИЕ МУЗЕЙНЫХ ПРЕПАРАТОВ

В связи с разнообразием жизненных связей насекомых с их хозяевами, целей исследования и характера биотопов техника сбора и учета паразитов, а также методы их лова различны.

Сбор паразитических насекомых на теле животного. Обычно это делают в дни и часы интенсивного нападения насекомых. Крупных насекомых (слепней, мух, оводов) учитывают на всем теле животного, мелких (комаров, мошек, мокрецов) — по отдельным анатомо-топографическим областям тела. Блох, вшей, власоедов и пухопероедов собирают мелким пинцетом или кисточкой, смоченной 70%-ным спиртом, с учетом локализации их на теле хозяина. При сборе пухопероедов тело птицы слегка увлажняют 3%-ной эмульсией оксамата или пиретроидами (перметрин, бутокс). Волосистой покров плотоядных, пораженных блохами и власоедами, перед сбором последних целесообразно обработать инсектицидами в аэрозольных упаковках (перол, псороптол, эстрозоль), а затем паразитов извлекают пинцетом или вычесывают плотным гребешком.

Для сбора двукрылых насекомых весьма удобен ловчий цилиндр Е. Н. Павловского. Он представляет собой стеклянную трубку диаметром 2,5 см, длиной 10 см с конусовидным вдавлен-

ным дном с отверстием около 8 мм в диаметре. Этим цилиндром накрывают сидящее насекомое. Для отлова мошек, мокрецов и москитов удобнее использовать экстаустер — широкую стеклянную трубку, один конец которой плотно закрыт пробкой. Через трубку пропущена тонкая стеклянная трубка с надетым на нее сверху резиновым шлангом. Прибор подносят к сидящим насекомым и насасывают их через воронку.

При сборе личинок оводов учитывают их локализацию в тканях, органах и полостях тела хозяина. После выхода личинок во внешнюю среду на окукливание их собирают на земле или полу. Для изучения или хранения личинок моют водой, а затем живыми на 15 с опускают в кипяток, откуда переносят в жидкость Барбагалло.

Сбор насекомых вне тела хозяина. Для отлова оводов, мух и слепней используют энтомологический сачок из тюля или марли (диаметр обруча 25—30 см, длина ручки 70—80 см). Ловят насекомых, стоя на одном месте и делая 100 взмахов сачком со скоростью 1 раз в секунду (один учет). Насекомых отлавливают на растительности, по берегам речек, озер, в местах встреч разнополых оводов — на возвышенных участках. Помещают в широкогорлую стеклянную банку (морилку), куда кладут вату, смоченную эфиром. При этом следует придерживаться следующих правил:

не допускать переувлажнения эфиром, так как у мокрых насекомых трудно определить рисунок крыльев, окраску брюшка и в особенности головы (лобную мозоль, усики, щупики), что затрудняет определение вида;

насекомых на дно банки следует помещать в один слой. Для лучшей сохранности их между ваткой с эфиром и насекомыми кладут лист фильтровальной бумаги;

насекомых в банке выдерживают не менее 20 мин и не более 30 мин;

при многократном использовании морилки в течение дня ее необходимо время от времени просушивать.

Для сбора слепней юловидную ловушку конструкции С. Д. Павлова с привлекающим устройством в виде черного дерматинового шара, монтируемого на одной трубчатой стойке с тремя растяжками, устанавливают на освещенной солнцем поляне, просеке, в 50—100 м от опушки леса или на открытых пастбищах вблизи мест выплода слепней. За световой день в такую ловушку попадает 7—10 тыс. самок слепней. Эффективность ее увеличивается при использовании в качестве аттрактанта углекислого газа, подаваемого в ловушку из баллона со скоростью 0,5—2 мл/мин.

Окрыленных мошек и комаров собирают энтомологическим сачком в прибрежной травянистой растительности, мокрецов обычно отлавливают на свет, применяя различные варианты световых ловушек. Окрыленных мух в животноводческих помещениях собирают различными мухоловками или с помощью липкой

бумаги. Последнюю приготавливают следующим образом: к 1 части канифоли добавляют 2 части касторового масла, подогревают до 60—70 °С и размешивают до полного растворения канифоли. Полученную массу наносят тонким слоем на целлофановую пленку размером 20 × 50 см, которую развешивают в местах скопления мух. Более эффективны энтомологические клеи пестификс, КЗР, мускалур, ГИПК-222, а также феромонные приманки с трикозенном. Прилипших мух снимают с липучки и моют в спирте, накалывают на булавки или переносят в 70%-ный спирт для хранения.

Собирать энтофильных мух можно с помощью отравленных приманок, состоящих из инсектицида с добавлением привлекающих веществ (патоки, мясных, рыбных отходов и др.).

Для изучения ротового аппарата готовят постоянные препараты. Для этого от тела мухи отсекают голову, проводят ее через спирты восходящей крепости и на предметном стекле заделывают в канадский балзам.

Хранение насекомых на ватном матрасе и энтомологических булавках. Отловленных и умерщвленных крупных насекомых через 30—40 мин извлекают из банки-морилки и раскладывают рядами на тонкие слои ваты (ватные матрацы), вкалывают этикетку с названием местности, датой и временем отлова. На один матрасик обычно помещается 40—55 насекомых. Чтобы они не помялись, их помещают в деревянную коробку со стеклянной верхней крышечкой, через которую хорошо видны насекомые. Для защиты собранного материала от различных вредителей (жуков, моли, муравьев и др.) в коробку кладут кусочки нафталина или ватку, смоченную лавандовым маслом.

На матрасиках, особенно при длительном хранении, насекомые становятся хрупкими, поэтому перед накладыванием в энтомологические коробки их следует размягчить. Для этого в течение 12—24 ч их выдерживают в эксикаторе с водой. Необходимо следить, чтобы матрасики намокли. Размягченных насекомых накалывают энтомологическими булавками № 1 или 2 в энтомологические коробки с таким расчетом, чтобы над телом насекомого оставался свободный конец булавки на $\frac{1}{4}$ ее длины. Продольная и поперечная оси тела насекомого должны быть перпендикулярны булавке. Булавку вкалывают в середину грудного отдела, постепенно пропуская ее через тело насекомого.

Для защиты насекомых от вредителей внутреннюю поверхность коробки прочерчивают карандашом с пиретроидами. Видовую принадлежность их устанавливают при помощи 12—16-кратной лупы или бинокля и специального определителя.

Мелких насекомых накалывают на тонкие, короткие энтомологические булавки — миную, укрепленные на пластинках или брусочках из сердцевины бузины либо подсолнечника (размер

11 × 6 × 2 мм), или на мелкие картонные треугольники. Последние же монтируют на более толстые булавки № 2.

Мелких насекомых можно приклеивать на узкий конец толстой бумаги или картона. Эту пластинку затем укрепляют большой булавкой.

Сбор насекомых в преимагинальной стадии. В лабораторных условиях мух можно содержать для спаривания в садках, куда ставят эксикатор со средой, приготовленной по прописи: вода — 3 части, молоко — 1 часть, отруби — 1 кг.

Обнаруженные кладки слепней на стеблях растений, осоки, камыша срезают вместе со стеблем или листом и помещают в банку с 70%-ным этиловым спиртом. Можно сохранить кладки в сухом виде, подсушивая их на солнце, или в случае плоских кладок слепней рода *Chrysops* разложить их на ватных матрасиках либо между листами фильтровальной бумаги.

Личинок и куколок насекомых лучше собирать весной с наступлением теплого времени в местах их обитания.

Численность личинок и куколок комаров определяют стандартным энтомологическим сачком (диаметр 20 см, глубина 25 см, длина ручки 1 м). При обследовании мелких водоемов можно пользоваться ванночками размером 13 × 18 см. Содержимое сачка споласкивают в ванночке, тарелке или другой емкости, из которой затем вылавливают и подсчитывают личинок разных стадий и куколок. В небольших водоемах (до 200 м в окружности) пробы берут через каждые 10 шагов. В водоемах с береговой линией 200—1000 м обследуют места, резко отличающиеся по характеру растительности и условиям освещения. В каждом месте учета берут не менее 5 проб. Преобладание в них личинок второй стадии и появление единичных личинок третьей стадии сигнализирует о необходимости немедленной обработки водоемов.

Личинок и куколок мошек, развивающихся в проточных водоемах, собирают сачком снизу вверх по стеблям, листьям подводных растений и камням, а также можно использовать металлический крючок. Мокрецов ищут во влажной почве, в лужах на дороге, дуплах деревьев. Пробы почвы рассматривают небольшими порциями в плоских сосудах с водой, личинок выявляют по их характерным змеевидным движениям и вылавливают пипеткой.

Для обнаружения личинок слепней почвенные пробы берут лопаткой на глубину 10—15 см. Взятую массу тщательно измельчают руками и просматривают. Куколок слепней ищут там же, но выше уреза воды. Они очень нежны и легко гибнут от неосторожных надавливаний на тело. Собранных куколок фиксируют крутым кипятком или 70%-ным спиртом.

Приготовление постоянных микропрепаратов. Такие препараты удобны для изучения анатомо-морфологического строения насекомых под лупой или микроскопом. Кроме того, они длительное время сохраняются. Если тела насекомых были сухими и хрупки-

ми, их предварительно в течение 2—3 дней размягчают на влажном песке под стеклянным колпаком. Затем консервируют спиртом, помещают в 5%-ный водный раствор едкого кали, кипятят в нем несколько минут или в этом растворе вымачивают насекомых в течение нескольких часов. Насекомых с плотным хитиновым покровом перед вымачиванием прокалывают тонкой иглой. После этого насекомых промывают водой, проводят через спирты восходящей крепости, просветляют 15—20 мин в карбоксилоле или гвоздичном масле и заключают в канадский бальзам. Мелких насекомых с тонким хитиновым покровом из спирта переносят на предметное стекло и заделывают в жидкость, приготовленную по прописи: гуммиарабика или вишневого клея 24 мл; хлоралгидрата 160; воды 40 мл.

Регулярно проводимые в течение сезона сборы насекомых позволяют рассчитать процентное соотношение (обилие) собранных видов. По степени содержания в сборах того или иного вида слепней за сезон подразделяют виды на четыре группы. Вычисляют показатель по формуле

$$x = (a \cdot 100) / b,$$

где a — число особей данного вида; b — число особей всех видов.

Доминирующие виды составляют 8 % и более общей численности; субдоминанты — от 2 до 8 %; малочисленные виды — от 0,5 до 2 % и редкие виды — менее 0,5 % от общего числа. Такие данные необходимы для изучения паразитологической ситуации животноводческих ферм в районах, областях и республиках.

Контрольные вопросы

1. Какие методы сбора насекомых на теле животного вам известны? 2. Какие существуют методы сбора насекомых в преимагинальной стадии? 3. В чем состоят основные методики приготовления постоянных микропрепаратов из насекомых? 4. Какие методы хранения насекомых вы знаете? 5. Как приготовить липкую бумагу?

ЗАДАНИЯ

1. Приготовить липкую бумагу, собрать и определить видовой состав мух на свиноферме, в коровнике, птичнике.
2. Провести учет численности, определить до рода личинок комаров в водоемах на территории учебно-опытного хозяйства.
3. Приготовить постоянные микропрепараты из стационарных эктопаразитов (вшей, власоедов, пухопероедов и др.)

Р а з д е л 5

ДИАГНОСТИКА

ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ



Общие принципы паразитологического исследования рыб. Проводят клинический осмотр. Осматривают кожные покровы и плавники, обращая внимание на количество и качество слизи, изменение окраски, наличие припухлостей, кровоизлияний, язв, цист и т. д. Приподнимая жаберные крышки, осматривают жабры, обращая внимание на их окраску, форму, рисунок и степень ослизнения, структуру лепестков (при помощи лупы). На губах и слизистых ротовой полости отмечают наличие язв, на глазах — помутнение хрусталика, роговицы и т. д.

Вскрытию для паразитологических исследований подвергают свежие трупы рыб с жабрами без признаков разложения или предварительно умерщвленных рыб (усыпление гипноидом 5—10 мг/л, хлоралгидратом 2,4 г/л; разрез позвоночника).

Жабры обнажают удалением жаберной крышки ножницами. Отрезают 2—3 дужки и просматривают под лупой, готовят препараты отдельных лепестков на предметном стекле (методика их приготовления дана в соответствующих разделах).

Брюшную полость вскрывают двумя разрезами. Ножницами делают надрез брюшной стенки впереди анального отверстия, вставляют тупой конец ножниц в брюшную полость и делают первый разрез вдоль белой линии до межчелюстного пространства. Вторым полулунным разрезом, проходящим по боковой линии, отсекают брюшную стенку (рис. 186). Вначале осматривают брюшную и сердечную полости, обращая внимание на наличие крупных паразитов, цист и т. д. Отделяют гонады (у взрослых рыб). Надрезав кишечник в области псевдодиафрагмы и ануса, извлекают комплекс внутренних органов, отделяют кишечник, печень с желчным пузырем и селезенку.

Следует иметь в виду, что у мирных (карповых) рыб печень и кишечник соединены мезентериальной тканью, печень рыхлая, некомпактная, как бы вдавлена между петлями кишечника. Желудок отсутствует. У хищных рыб печень компактная, находится в передней части брюшной полости. Желудок хорошо выражен, в каудальной части к нему примыкают пилорические придатки (в виде замкнутых червеобразных отростков), кишечник короткий.

Селезенка у рыб лентовидная, красная, лежит на переднем отделе кишечника. Сердце, отделенное от брюшной полости псев-

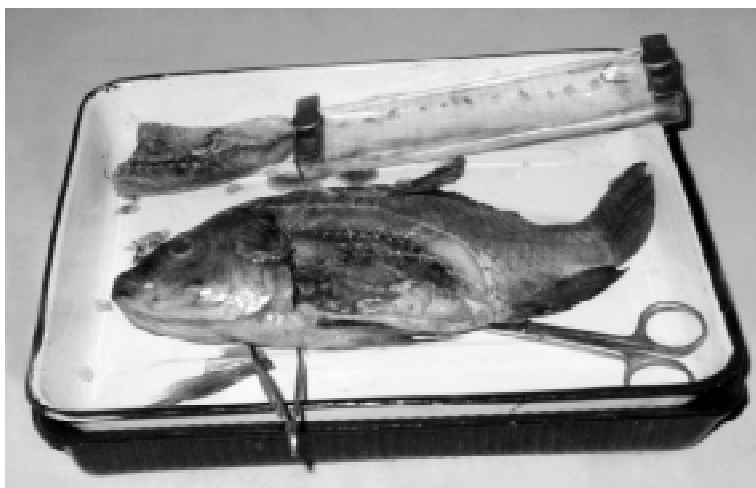


Рис. 186. Вскрытие рыбы

додиафрагмой, двухкамерное, имеет также две дополнительные полости — венозный синус и артериальную луковицу.

Почки лентовидные, лежат вдоль позвоночника, прикрыты плавательным пузырем. Вначале оценивают состояние отдельных органов (консистенцию, цвет, размер). Извлекают внутренние органы, кишечник разрезают вдоль, промывают в воде, оценивают состояние слизистой, учитывают гельминтов и т. д. При паразитологических исследованиях рыб применяют полное или неполное гельминтологические вскрытия по методу К. И. Скрябина, специальные методы, применяемые в протозоологии и арахнологии, описанные в соответствующих разделах.

Контрольные вопросы

1. Как правильно вскрыть брюшную полость рыбы? 2. Назовите особенности строения пищеварительной системы рыб.

5.1. ДИАГНОСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ РЫБ

5.1.1. МОНОГЕНЕОЗЫ

5.1.1.1. ДАКТИЛОГИРОЗЫ

Дактилогирозы — заболевания пресноводных рыб многих видов, вызываемые видоспецифичными плоскими гельминтами из класса Monogenea. Взрослые сосальщики паразитируют на жабер-

ном аппарате рыб: *Dactylogyrus vastator* — на концах жаберных лепестков, *Dactylogyrus extensus* — между двумя рядами лепестков, в срединной их части; *D. skrjabini* — на жаберных тычинках у пестрого толстолобика. Личинки дактилогирусов сначала обитают на коже рыб, затем переползают на жаберные лепестки, где и поселяются.

Материалы и оборудование: постоянные учебные фиксированные микропрепараты дактилогирусов; учебные фиксированные макропрепараты (жабры, пораженные возбудителем дактилогироза); экземпляр живой рыбы; микроскоп; ножницы хирургические и глазные; иглы препаровальные; скальпель; пинцет глазной; пипетки; кювета эмалированная; стекла предметные и покровные; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. Следует обратить внимание на виды рыб — хозяев паразитов, место локализации, морфологические особенности жаберных сосальщиков.

Возбудители. Особенное значение для рыбоводства имеют виды сем. *Dactylogyridae* — *D. vastator*, *D. extensus*, поражающие карпа, сазана, карася, аквариумных рыб. У растительноядных рыб (амуров, толстолобиков) паразитируют виды *D. lamellatus*, *D. ctenopharingodonis*, *D. skrjabini* и т. д.

В основном дактилогирусы длиной 1—1,5 мм, шириной до 0,4 мм. Тело вытянутое, сплющенное в дорсовентральном направлении, серого или серовато-коричневого, на концах прозрачного цвета. На переднем конце тела имеется 4 лопасти с выводными протоками желез, выделяющих липкий секрет. Хорошо заметны 4 простых пигментных глазка. На заднем конце тела — фиксаторный диск с двумя центральными и четырнадцатью краевыми прикрепительными крючьями; между центральными крючьями — 1—2 соединительные пластинки.

Пищеварительная система представлена ротовым отверстием на переднем конце тела, глоткой, двумя соединяющимися в задней части тела стволами кишечника.

Как и все моногенеи, дактилогирусы — гермафродиты. Их половая система состоит из семенника, семяпровода, яичника, яйцевода, матки, которая содержит одно яйцо. По бокам тела — многочисленные желточники. Имеется также своеобразный копулятивный аппарат, состоящий из хитиновой трубки и поддерживающей части, который расположен в передней части тела (рис. 187, А).

Диагностическими признаками для определения видовой принадлежности дактилогирусов являются форма и размер крючьев, пластинок фиксаторного диска и строение копулятивного аппарата (см. рис. 187, Б).

Яйцо сосальщика овальной формы, слегка асимметричное, с коротким стебельком на конце (см. рис. 187, В). Личинка мелких размеров, удлинено-овальной формы, с пятью симметрично расположенными венчиками ресничек, четырьмя пигментными глазками и зачатком прикрепительного диска (см. рис. 187, Г).

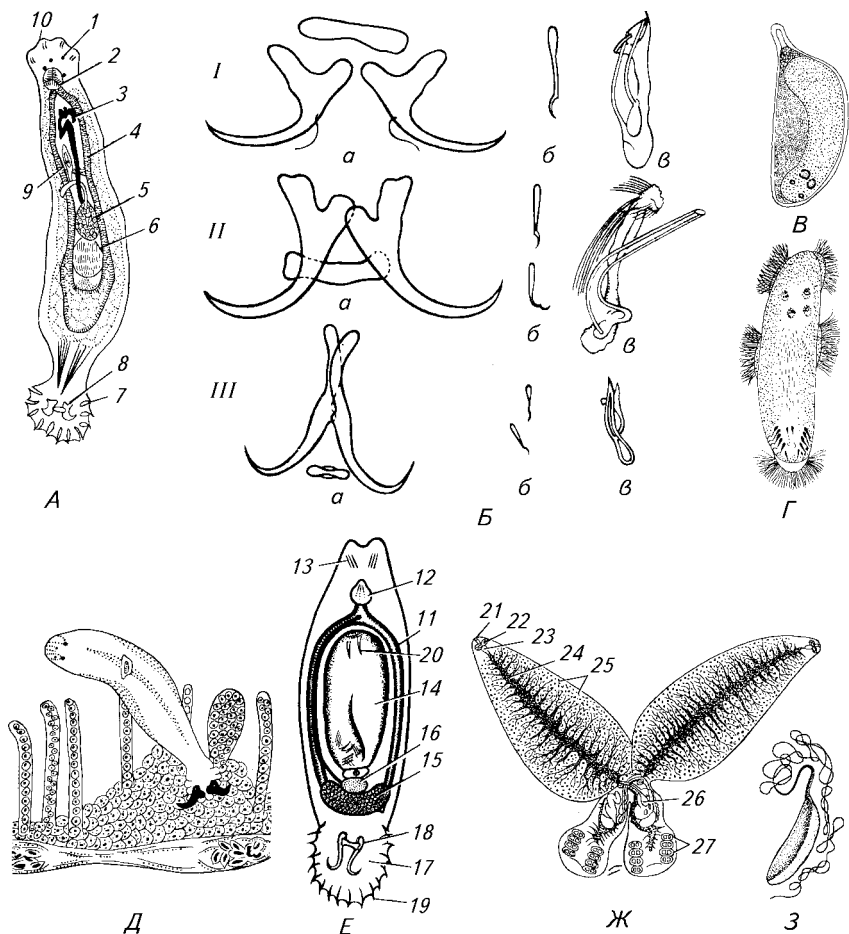


Рис. 187. Возбудители моногенеозов рыб:

А — морфология *Dactylogyrus vastator*: 1 — глаза; 2 — глотка; 3 — копулятивный орган; 4 — кишечник; 5 — яичник; 6 — семенник; 7 — краевые крючья; 8 — срединные крючья; 9 — матка с яйцом; 10 — головные выросты с железами (по Быховскому); Б — прикрепительные крючья и копулятивные органы дактилогирисов карпа (по Гусеву); I — *D. vastator*; II — *D. extensus*; III — *D. anchoratus*; а — срединные крючья; б — краевые крючья; в — копулятивный аппарат; В, Г — стадии развития дактилогириса: В — яйцо; Г — личинка; Д — поражение жаберных лепестков рыбы дактилогирисами: разрастание соединительной ткани, утолщение респираторных складок (по Бауеру); Е — возбудитель гиродактилеза — сосальщик *Gyrodactylus elegans*: 11 — кишечник; 12 — глотка; 13 — головные выросты с железами; 14 — зародыш в матке; 15 — яичник; 16 — семенник; 17 — фиксаторный диск; 18 — срединные крючья; 19 — краевые крючья; 20 — зародыш второго поколения; Ж — морфология *Diplozoon paradoxum* (по Иванову и др.): 21 — ротовое отверстие; 22 — ротовая присоска; 23 — глотка; 24 — кишечник; 25 — желточники; 26 — половые железы; 27 — прикрепительные клапаны; З — яйцо сосальщика *D. paradoxum* (по Иванову)

Биология развития. Развитие протекает без смены хозяев. Из яиц в воде через 3—6 сут (при температуре 17—22 °С) выходят личинки, оседающие на поверхности тела рыб, откуда они постепенно перемещаются на жаберы, где достигают половой зрелости через 7—8 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Вспышки дактилогироза карпов, сазанов, карасей, вызываемые *D. vastator*, регистрируют повсеместно у мальков 10—12-дневного возраста в мае—июне (в зависимости от сроков нереста); максимального развития болезнь достигает в июле—августе уже у рыб 1—2-месячного возраста. Гибель молоди может достигать 60—70 %. Зараженность рыб старших возрастных групп невысокая, они — источник заражения молоди. Яйца паразитов способны перезимовывать в пруду.

Дактилогирозом, вызываемым *D. extensus*, интенсивнее поражаются карпы всех возрастов в летне-осенний и зимний периоды. Заболевание чаще встречается в северных и северо-западных зонах рыбоводства.

Симптомы болезни. Заметно беспокойство рыб вследствие кислородного голодания — результата поражения жаберного аппарата: рыбы держатся у притока, на поверхности воды. Жаберы покрыты молочно-белым слизистым налетом, на них заметны кровоизлияния. В результате некроза и отторжения омертвевших участков ткани жаберы имеют «выгрызанный» вид. Рыбы истощены, глаза запавшие. Часто на пораженных жабрах наблюдают разрастание гифов гриба сапролегнии.

Патологоанатомические изменения. Под влиянием паразитирования гельминтов разрастается эпителий соединительной ткани жаберных лепестков, которые срастаются, образуя анастомозы (см. рис. 187, Д). Капилляры отграничены от внешней среды, затруднение кровообращения и газообмена обуславливает асфиксию и гипоксию тканей. Наблюдается выпадение отмерших участков жаберной ткани, обнажение жаберных дуг.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). На наличие дактилогирозов обязательно исследуют только свежепогибших и вынужденно убитых рыб, так как паразиты покидают труп в течение короткого времени; нельзя допускать также подсыхания жабр. Для обнаружения паразитов делают соскоб с жабр. Для этого рыбу помещают в кювету, умерщвляют перерезкой позвоночного столба, удаляют жаберную крышку и немедленно исследуют. Выделяют жаберные дуги, подрезая их с двух сторон у основания, помещают на предметное стекло и делают соскоб ткани жаберных лепестков до обнажения жаберных лучей. Добавляют 2—3 капли воды, накрывают покровным стеклом и микроскопируют при малом увеличении. Живые сосальщики медленно передвигаются, изгибая тело и втягивая крючья.

5.1.1.2. ГИРОДАКТИЛЕЗЫ

Гиродактилезы у пресноводных рыб вызывают сосальщики из класса Monogenea. Паразиты видоспецифичны. Локализуются на поверхности кожи и плавников (*Gyrodactylus elegans*, *G. cyprini*), реже на жабрах (*G. sprostonae*).

Материалы и оборудование: постоянные учебные микропрепараты гиродактилюсов; экземпляр живой рыбы; микроскоп; скальпель; предметные и покровные стекла; пипетки; кювета эмалированная; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. Следует обратить внимание на особенности биологии и морфологии гиродактилюсов, позволяющие отличать их от дактилогирусов.

Возбудители. Наиболее часто у прудовых и аквариумных рыб встречаются виды из сем. *Gyrodactylidae*—*Gyrodactylus elegans*, *G. cyprini* (каarp, сазан, карась и др.); имеются виды, специфичные для лососевых, осетровых, белого амура и др.

Гиродактилюсы — продолговатой формы полупрозрачные сосальщики, размерами и формой напоминающие дактилогирусов, однако имеющие свои характерные особенности: на переднем конце тела две лопасти, фиксаторный диск содержит два центральных и 16 краевых крючьев, глаза отсутствуют. Кишечник состоит из двух слепо заканчивающихся стволов.

Это живородящие паразиты, и строение их половой системы, в общем характерное для моногеней, имеет особенности: в матке различим зародыш первого поколения (дочерняя особь), внутри него находятся зародыши последующих поколений; желточники отсутствуют (см. рис. 187, E).

Биология развития. Развитие происходит прямым путем. Живородящий гельминт отрождает дочернюю особь, внутри которой формируются зародыши второго, а затем третьего и четвертого поколений. На формирование дочерней особи и ее выход из материнской требуется 4—5 сут; продолжительность жизни гельминта 12—15 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Гиродактилез встречается повсеместно, заболеванию подвержена в основном молодь рыб (мальки, сеголетки), взрослые рыбы — гельминтоносители. Пик инвазии приходится на весну, чему способствует повышение температуры воды в прудах и ухудшение санитарно-гигиенических условий. Экстенсивность инвазии рыб весной может достигать 85—100 % при интенсивности инвазии 75—100 гельминтов; однако нередко случаи заболевания рыб также и зимой, в зимовальных прудах.

Симптомы болезни. Питаясь слизью и эпителием на теле рыб, гиродактилюсы травмируют кожу, раздражают поверхностные нервные окончания и повышают слизиотделение. Больные рыбы покрыты голубовато-матовым налетом, заметны изъязвления, кро-

воизлияния, некрозы. В результате нарушения процессов кожного дыхания наблюдаются признаки асфиксии, истощение. В случае поражения плавников — разрушение межлучевых перепонки (остаются лишь плавниковые лучи). При жаберной форме болезни наблюдается выраженная анемия жаберных лепестков.

Патологоанатомические изменения. На коже и жабрах — очаги некроза, отечность эпителия, повышение продукции слизи; осложнение вторичной микрофлорой, размножение на поверхности тела гриба сапролегнии.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Окончательный диагноз ставят по результатам исследования соскобов слизи с поверхности тела и плавников рыб и обнаружения паразитов. Снятую скальпелем с тела живой, вынужденно убитой или свежепогибшей рыбы слизь помещают на предметное стекло, добавляют (при необходимости) несколько капель воды и микроскопируют при малом увеличении, накрыв покровным стеклом.

5.1.1.3. ДИПЛОЗООНОЗЫ

Диплозоонозы — заболевания многих видов пресноводных и реже — морских рыб, вызываемые плоскими гельминтами из класса Monogenea. Взрослые гельминты и личинки паразитируют на жабрах рыб.

Материалы и оборудование: постоянные учебные микропрепараты диплозоонов, окрашенные квасцовым кармином; микроскоп; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. При изучении темы необходимо обратить внимание на размеры, локализацию и своеобразие внешнего строения паразита.

Возбудители. В рыбохозяйственных и природных водоемах чаще всего встречается представитель сем. Discocotylidae — *Diplozoon paradoxum* (спайник парадоксальный). Он обычен для рыб семейства карповых (каarp, лещ, плотва, густера и др.) средней полосы, Сибири, Дальнего Востока, Каспийского и Азовско-Черноморского бассейна. Всего у карповых рыб паразитирует порядка 15 видов гельминтов рода *Diplozoon*, сходных по биологии и морфологии.

Diplozoon paradoxum обладает своеобразным строением. Это достаточно крупный гельминт длиной 4—12 мм и шириной 0,4—0,5 мм, грязно-серого цвета с коричневым оттенком. На переднем конце тела — небольшая присоска, на заднем — хитиноидный фиксаторный аппарат в виде пряжки. Паразитируют всегда две гермафродитные особи, сросшиеся вместе крест-накрест, что обуславливает перекрестное оплодотворение. Таким образом, два сросшихся гельминта приобретают Х-образную форму с перехватом в месте сцепления (см. рис. 187, Ж).

Прикрепительный (фиксаторный) аппарат у каждого из червей представлен тремя парами клапанов со смыкающимися створками, ущемляющими жаберные лепестки.

Строение пищеварительной и половой систем соответствует общему строению систем органов моногеней.

Яйцо *D. paradoxum* имеет очень длинный филамент (см. рис. 187, 3). Личинка вытянутой формы, имеет крючочки и зачатки трех пар прикрепительных клапанов.

Биология развития. Развитие происходит прямым путем. Личинки развиваются на жабрах, срастание попарно происходит при достижении половой зрелости.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Чаше заболевание диплозоонозом обнаруживают в летний период в заиленных водоемах со слабой проточностью, когда зараженность молодых рыб до 2-летнего возраста может составить 75—85 % с интенсивностью инвазии 17—38 спайников. У рыб старших возрастных групп выявляются единичные экземпляры.

Симптомы болезни. Мощным прикрепительным аппаратом диплозооны сильно травмируют жабры, нарушают процессы дыхания. Больные рыбы малоподвижны, истощены. Жабры отечны, ослизнены, края неровные. На местах поражения часто развивается гриб сапролегния.

Патологоанатомические изменения. Жаберные лепестки разрушены, отечны, имеются очаги некроза. Эластичность жабр нарушена, выражены разрывы соединительной ткани.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Ножницами вырезают участок жаберной ткани, помещают на предметное стекло, накрывают другим стеклом, придавливают и микроскопируют при малом увеличении или под лупой. Крупные пигментированные паразиты хорошо заметны.

Контрольные вопросы

1. Каковы различия в морфологии и локализация дактилогирозов и гиродактилиозов? 2. Какова методика исследования жабр при диагностике дактилогирозов? 3. В чем особенности строения возбудителя диплозооноза?

5.1.2. ТРЕМАТОДОЗЫ

5.1.2.1. ДИПЛОСТОМОЗЫ ПРЕСНОВОДНЫХ РЫБ

Диплостомоз рыб вызывают личинки (метацеркарии) трематод (дигенетических сосальщиков) класса Trematoda, отряда Strigeida. Поражаются пресноводные рыбы более 100 видов.

Метацеркарии поражают глаза рыб, чаще всего их обнаруживают в хрусталике (виды *Diplostomum spathaceum*, *D. megri* и др.), иногда — в стекловидном теле (*Thylodelphus clavatum*) или между

склерой и ретиной (*D. baeri*). Половозрелая трематода (марита) паразитирует в кишечнике рыбоядных птиц.

Материалы и оборудование: постоянные учебные микропрепараты метацеркариев *D. spathaceum*, на примере которого рассматривается материал; экземпляр живой рыбы; микроскоп; ножницы глазные; пинцеты глазные; часовое стекло; стекла предметные; кювета эмалированная; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. При изучении темы следует обратить внимание на характерные клинические признаки заболевания, места локализации и морфологию метацеркариев.

Возбудители. Большое значение для рыбоводства имеют виды сем. Diplostomidae. Наиболее часто встречается *Diplostomum spathaceum*. Поражаются преимущественно карповые рыбы (каarp, сазан, карась), а также сиги, форель, канальный сом, аквариумные рыбы. У окуня, ерша, жереха, плотвы, карася часто встречается вид *T. clavatum*.

Морфология и внешнее строение метацеркарий диплостомид сходные, различаются они по числу ушковидных отростков, количеству и расположению известковых телец, месту локализации в глазу (рис. 188, А).

Тема может быть изучена на примере наиболее распространенного возбудителя — *D. spathaceum* и вызываемого им заболевания.

Метацеркарии *D. spathaceum* овальной формы, длиной 0,3—0,4 мм, шириной 0,2 мм. На переднем конце тела имеются два ушковидных выроста и ротовая присоска. Брюшная присоска крупная, каудальнее нее расположен железистый орган Брандеса. Известковые тельца находятся на концах разветвленных каналов выделительной системы. Кишечник представлен двумя слепо заканчивающимися стволами (см. рис. 188, В). Метацеркарии никогда не инкапсулируются.

Биология развития. Биология развития характерна для представителей класса Trematoda, подкласса Digenea. Развитие происходит со сменой хозяев. Промежуточные хозяева — пресноводные брюхоногие моллюски: большой прудовик (*Limnaea stagnalis*) (рис. 188, Д), овальный прудовик (*Radix ovata*) и др. Дефинитивные хозяева — рыбоядные птицы (чайки, утки). Из яиц, выделяемых ими, в воде выводится мирацидий, внедряющийся в промежуточного хозяина. Вышедшие из моллюска церкарии (см. рис. 188, Б) внедряются через кожу и жабры в тело рыб (дополнительных хозяев), с током крови заносятся в среды глаза, где из них формируются метацеркарии, инвазионные для дефинитивных хозяев. Зараженная рыба становится добычей птиц, в кишечнике которых гельминт достигает половой зрелости. Полный жизненный цикл завершается за 2,5—3 мес при температуре воды 18—20 °С. Жизнеспособность метацеркария в глазу рыбы может достигать нескольких лет.

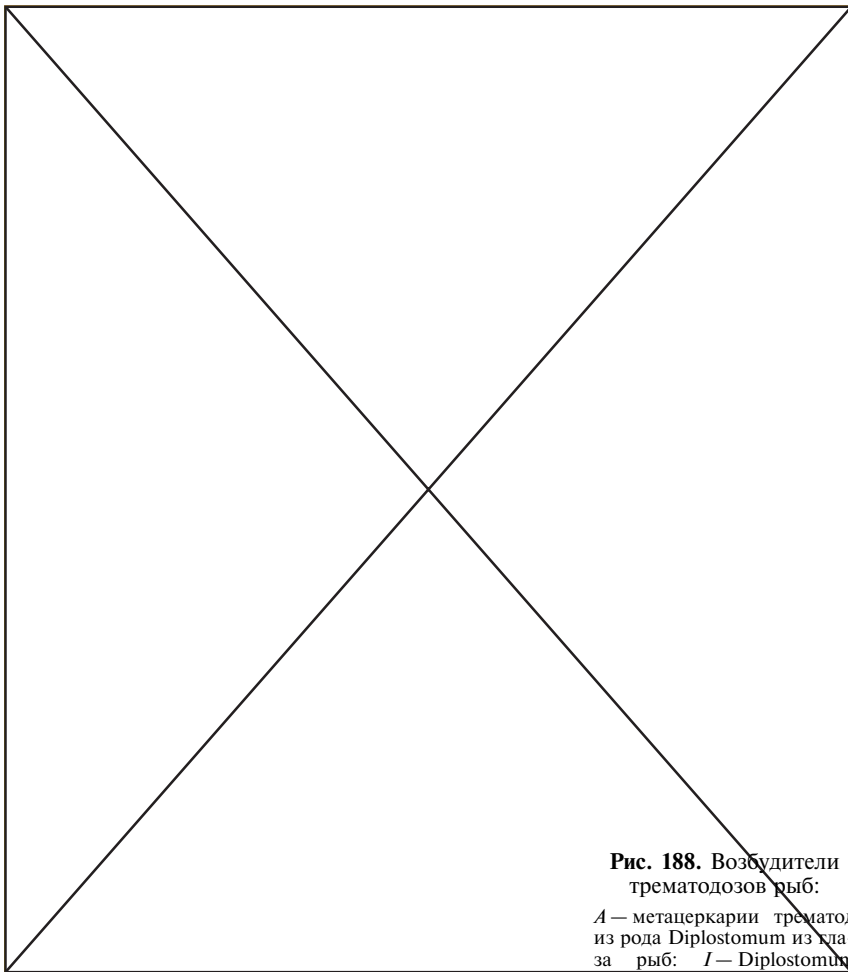


Рис. 188. Возбудители
трематодозов рыб:

А — метацеркарии трематод из рода *Diplostomum* из глаза рыб: *I* — *Diplostomum baeri*; *II* — *D. indistinctum*; *III* — *D. spathaceum* (по Шугину); *Б* — церкарий *D. spathaceum* (по Грищенко); *В*, *Г* — морфология метацеркарии *D. spathaceum* (*В*), *Postodip-*

lostomum cuticola (*Г*): *1* — ушковидные отростки; *2* — ротовая присоска; *3* — глотка; *4* — кишечник; *5* — брюшная присоска; *6* — орган Брандеса; *Д*, *Е* — промежуточные хозяева трематод: из рода *Diplostomum* прудовик большой (*Limnaea stagnalis*) (*Д*), *P. cuticola* — моллюск из рода *Planorbis* (катушки) (*Е*); *Ж* — клиническая картина постдиплостомоза у толстолобика; *З* — паразитарная катаракта у аквариумной рыбы склярии (по Корзюкову); *И* — трематода *Sanguinicola inermis* — возбудитель сангвиникоза (внешний вид, стадии развития и морфология): *1* — мари-та сангвиниколы из кровеносных сосудов рыб; *2* — яйцо; *3* — мирацидий; *4* — церкарий (по Акбаеву); *К* — схема строения сердца рыбы: *ПП* — предсердие; *ЖЛ* — желудочек; *ЛА* — луковича аорты

Диагностика. Эпизоотологические данные. Заболевание встречается повсеместно в весенне-летний период. Особенную опасность представляет для молоди сигов, форели, пеляди, толстолобиков, карпа, обладающих мелкой, мягкой чешуей. Инвазированность рыб старших возрастов значительно ниже, чем молоди. Главная роль в распространении инвазии принадлежит рыбающим птицам.

Симптомы болезни. Паразитирование метацеркариев оказывает выраженное патогенное влияние на рыб. Различают две формы проявления болезни: церкариозный диплостомоз, возникающий в момент внедрения церкариев в тело рыбы, и паразитарная катаракта — результат паразитирования метацеркариев во внутренних средах глаза.

Церкариозный диплостомоз протекает остро и особенно опасен для личинок и мальков рыб (гибель личинок карпа может наступить от внедрения 5—7 церкариев, мальков — 85—100 церкариев). Клинические проявления заключаются в выраженном беспойкости молоди, нарушении координации, плавании на боку. Заметны точечные кровоизлияния в месте внедрения, чаще на брюшке, потемнение кожи, искривление позвоночника.

Паразитарная катаракта протекает хронически (см. рис. 188, 3), свойственна рыбам более старших возрастов. Выявляется пучеглазие и прогрессирующее помутнение хрусталика, побеление роговицы, вплоть до полной потери зрения. На поздних стадиях болезни при большой интенсивности инвазии пораженный хрусталик часто выпадает. Больная рыба не может нормально питаться, истощается, теряет активность. На месте поражения часто размножается грибок сапролегния, что осложняет течение болезни.

Патологоанатомические изменения. При остром течении — церкариозном диплостомозе — у погибших мальков обнаруживают кровоизлияния и механические повреждения внутренних органов, разрыв плавательного пузыря. Наибольшее количество церкариев, отбросивших хвост, локализовано в жаберном аппарате.

При хроническом течении — паразитарной катаракте — гомогенное вещество хрусталика разрушается, приобретает зернистую структуру (под влиянием гиалуронидазы, выделяемой метацеркариями). Роговица разрушена, побелевшая.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Обнаружение метацеркариев во внутренних средах глаза для установки окончательного диагноза производится следующим образом. Рыбу умерщвляют, помещают в эмалированную кювету. Глазное яблоко вылушивают из орбиты ножницами с загнутыми браншами и вскрывают на часовом или предметном стекле. Выделяют округлый хрусталик, который помещают между двумя предметными стеклами и сдавливают до появления «белого ядра» в центре. Микроскопируя полученный препарат при малом увеличении, об-

наруживают слабоподвижных полупрозрачных метацеркариев *D. spathaceum* (чаще по периферии хрусталика).

Для выявления метацеркариев диплостомид других видов компрессорно исследуют стекловидное тело и оболочки глаза.

При диагностике острого церкариоза личинок и мальков целиком (или только жабры) также исследуют компрессионным способом для нахождения отбросивших хвост церкариев.

В некоторых случаях возникает необходимость исследования моллюсков — промежуточных хозяев на зараженность личиночными стадиями трематоды. Для этого у моллюска удаляют ногу; верхнюю часть раковины, где локализуется печень, исследуют компрессионным способом для обнаружения спороцист, редий и т. д. Исследования моллюсков проводятся аналогично при любых трематодозах животных.

5.1.2.2. ПОСТОДИПЛОСТОМОЗ

Постодиплостомоз (чернильная, или чернопятнистая, болезнь) пресноводных рыб вызывают личинки (метацеркарии) трематоды из отряда Strigeida. Метацеркарии локализуются в подкожной клетчатке и мышцах рыб; половозрелые гельминты — в кишечнике рыбоядных птиц.

Материалы и оборудование: постоянные фиксированные учебные макропрепараты рыб, больных постодиплостомозом; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. Следует обратить внимание главным образом на клинические проявления болезни.

Возбудитель. Постодиплостомоз вызывают метацеркарии трематоды *Postodiplostomum cuticola* из сем. Diplostomidae. Поражаются преимущественно рыбы семейства карповых (каarp, вобла, лещ, густера, красноперка и др. — всего более 35 видов), изредка окунь, щука, сом.

Строение метацеркариев такое же, как и метацеркариев других трематод. Длина их 0,7—1,5 мм, ширина 0,3—0,5 мм. Ушковидные выросты передней части тела отсутствуют, задний конец тела сужен (см. рис. 188, Г). Метацеркарии инкапсулированы, капсула (0,6—0,9 мм) всегда окружена черным пигментом, образующимся при распаде гемоглобина хозяина; могут сохранять жизнеспособность в рыбе до 1,5 лет, однако большинство их погибает через 3—4 мес.

Биология развития. Развитие протекает по схеме, общей для трематод, в частности диплостомид. Промежуточные хозяева — многочисленные виды пресноводных моллюсков-катушек рода *Planorbis* (см. рис. 188, Е), дополнительные — рыбы, дефинитивные, преимущественно цапли.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь распространена преимущественно в южных районах, совпадающих с ареалами цапель. Чаще и интенсивнее поражается молодь карпа и толстолобик, обладающие мелкой мягкой чешуей, т. е. их покровы легко проницаемы для церкариев. Вспышки наблюдаются и в весенне-летний период.

Симптомы болезни. Клинические признаки могут проявиться у мальков на 18—20-й день после выклева из икры. Наблюдается отложение черного пигмента — гемомеланина — вокруг капсул с паразитами. Болезнь протекает в несколько стадий: сначала появляется черная точка, затем образуется бугорок, увеличивающийся через 4—5 сут до размера просяного зерна. При появлении более восьми бугорков мальки теряют гибкость и подвижность, поднимаются в верхние слои воды, зачастую погибают. Если гибели не происходит, в дальнейшем выпуклость бугорков уменьшается и болезнь переходит в стадию пятен: площадь, занятая гемомеланином, увеличивается, пятна приобретают более или менее разлитой характер.

Черные пятна и бугорки обнаруживаются обычно у рыб в толще кожи, в подкожной клетчатке, поверхностных слоях мышц в области спины, брюшка, хвоста, а также на плавниках и по краю жаберных крышек (см. рис. 188, Ж).

Патологоанатомические изменения. Вокруг капсулы с паразитом образуется слой соединительной ткани, в которой отлагается гемомеланин. Часто наблюдается склеротизация мышц при вращении многочисленных капсул. По мере распространения пигмента по поверхности тела и появления пятен при вскрытии находят бесструктурные желваки на месте локализации паразита (Ляйман, 1963).

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Обычно для постановки окончательного диагноза бывает достаточно выраженных клинических признаков болезни. Для уточнения вида паразита иногда прибегают к извлечению бугорка из кожи, его вскрытию и микроскопированию с целью обнаружения метацеркария. При этом следует помнить, что метацеркарии обычно сохраняются в бугорках, выдающихся над поверхностью тела; при превращении бугорка в пятно паразит чаще всего погибает и рассасывается. Таким образом, число бугорков с живыми паразитами с течением времени после инвазирования сокращается, а число пятен, содержащих внутри полость, уже свободную от метацеркария, увеличивается.

5.1.2.3. САНГВИНИКОЛЕЗЫ

Сангвиникоз — заболевание карповых рыб, вызываемое трематодами из отряда Sanguinicolida. Взрослые трематоды (мариты), яйца, мирации (до выхода в воду) локализуются в кровеносных

сосудах жабр, почек, печени, в артериальной луковице сердца, брюшной аорте.

Материалы и оборудование: постоянные учебные микропрепараты сангвиникол, окрашенные квасцовым кармином; экземпляр живой рыбы; микроскоп; ножницы глазные и хирургические; пинцеты; стекла часовые или чашки Петри; покровные и предметные стекла; физраствор; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. Следует отметить морфологические особенности паразита, связанные с его локализацией.

Возбудители. Сангвиниколез вызывают несколько видов трематод сем. Sanguinicolidae. Основное эпизоотологическое значение имеет вид *Sanguinicola inermis*, поражающий преимущественно карпа и сазана. У линя встречается вид *S. armata*, у карася — *S. intermedia*, у плотвы и чехони — *S. volgensis*.

Половозрелые трематоды (мариты) имеют строение, в общих чертах характерное для других представителей класса трематод, однако у них есть особенности, связанные со своеобразной локализацией в полости кровеносных сосудов.

S. inermis ланцетовидной формы длиной до 1 мм, шириной до 0,2 мм. Тело полупрозрачное, сильно сократимое, покрыто мельчайшими шипиками. Ротовая и брюшная присоска отсутствуют, а передний конец тела с ротовым отверстием образует хоботок. Кишечник имеет четыре ответвления. Особенности строения половой системы в наличии семенников в виде коротких палочек с утолщениями на концах (см. рис. 188, *И—1*). Яйца треугольной формы, с закругленными углами, содержат мирацидий (см. рис. 188, *И—2*).

Биология развития. Выделяемые маритами в кровеносной системе рыб яйца разносятся по кровеносному руслу и развиваются в основном в сосудах жабр и почек. Из яиц, застрявших в капиллярах жабр, выходят мирацидии (см. рис. 188, *И—3*), которые разрывают капилляры и попадают в воду, где продолжается развитие с участием промежуточных хозяев — моллюсков-прудовиков (*Limnaea auricularis*, *L. stagnalis*, *Radix ovata*). Вышедшие из моллюска активно плавающие церкарии имеют вилкообразный хвост и высокий прозрачный гребень (см. рис. 188, *И—4*). Они внедряются в рыб через жабры и кожный покров, попадают в кровь, где гельминты достигают половой зрелости. Развитие завершается в среднем через 75—90 сут при температуре воды не ниже 12 °С. Продолжительность жизни гельминта 6—8 мес (в том случае, если он перезимовывает в дефинитивном хозяине — рыбе).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Заболевание молоди карповых рыб первоначально регистрируют в мае—июне, второй пик — в конце августа; на юге может быть и третий пик — в начале октября. Поражаются рыбы всех возрастов, наибольшую опас-

ность сангвиниколез представляет для молоди (личинок и мальков) карпа и сазана.

Симптомы болезни. Заболевание проявляется в трех формах:

1) церкариозный сангвиниколез, вызываемый проникновением большого числа церкарий в тело молоди рыб, протекает остро, с симптомами, характерными для церкариозов;

2) жаберный сангвиниколез, обусловленный закупоркой и травматизацией капилляров жабр яйцами и мирацидиями, протекает подостро;

3) почечный сангвиниколез, вызываемый скоплением большого числа яиц в сосудах почек и их закупоркой, протекает хронически и характерен для рыб старших возрастных групп.

При жаберной форме болезни отмечается нарушение кровообращения и газообмена в жабрах, некроз их ткани, асфиксия рыб. Жабры приобретают мозаичную (мраморную) окраску. Яйца сангвиникол имеют заостренный выступ, вследствие чего они в больших количествах застревают в капиллярах, вызывая паразитарную эмболию и повреждение стенок сосудов. Кроме того, сосуды повреждают и мирацидии, у которых имеется палочковидный буравчик для облегчения выхода в воду. Больные рыбы худеют, становятся вялыми, держатся у берега и поверхности воды, ложатся на дно, на жабрах заметных кровоизлияния.

При почечной форме болезни отмечается прогрессирующее снижение упитанности взрослых крупных рыб, пучеглазие, ерошение чешуи, асцит брюшной полости (симптомы, свидетельствующие о нарушении функции почек), нарушается жировой обмен, появляются признаки гиповитаминоза С.

Патологоанатомические изменения. При поражении жабр отмечается очагово застойная гиперемия сосудов и ишемия близлежащих участков жаберной ткани, паразитарная эмболия сосудов, их разрывы, очаговые некрозы. При почечной форме — разрывы соединительной ткани вокруг скоплений яиц, со временем приобретающие слоистую структуру. В паренхиме почек (иногда — и печени) обнаруживаются некротические фокусы и отложения извести. В полости тела — скопление жидкости.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Для постановки окончательного диагноза исследуют кровь из сердца и крупных сосудов у взрослых рыб (для обнаружения марит сангвиникол), сосуды и ткани жабр, печени, почек у молодых и взрослых рыб для обнаружения яиц и вышедших из них мирацидиев.

Извлекают сердце у предварительно умерщвленной рыбы, кладут на часовое стекло и вскрывают, собирая всю кровь. Особое внимание следует уделять исследованию артериальной луковицы, которая примыкает к желудочку и состоит из соединительнотканых эластических волокон белого цвета (см. рис. 188, К). Собирают также кровь из приносящих жаберных артерий и брюшной аорты.

Следует иметь в виду, что сангвиниколы полупрозрачны, имеют нежную структуру и в воде лопаются, теряют форму, поэтому вскрытие и исследование сосудов и сердца нужно проводить в физрастворе, растворе Рингера—Локка или среде Хэнкса. В эти же растворы помещают и выделенных гельминтов.

Микроскопируют кровь при среднем увеличении и контрастном освещении.

Жаберные лепестки, ткани почек и печени исследуют компрессионным способом, микроскопируют при опущенном конденсоре и суженной диафрагме, так как скорлупа зрелого яйца прозрачна, его внешние очертания заметить трудно. У прозрачного мирацидия хорошо заметен крупный пигментный глазок; мирацидий, находящийся в яйце, активно движется.

5.1.2.4. ОПИСТОРХОЗ И КЛОНОРХОЗ

Многие виды карповых рыб являются дополнительными хозяевами трематод подотряда *Heterophyata* — возбудителей опасных болезней плотоядных животных и человека — описторхоза и клонорхоза. Личинок (метацеркарий) описторхиса и клонорхиса обнаруживают у рыб в мышцах спины; половозрелые трематоды (мариты) — в желчных протоках печени, желчном пузыре и поджелудочной железе дефинитивных хозяев — плотоядных животных, а также человека.

Материалы и оборудование: постоянные окрашенные препараты трематод и метацеркариев; свежая (или соленая, вяленая, копченая) рыба; микроскоп; лупа бинокулярная; ножницы с изогнутыми браншами; пинцет; компрессориум; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителей.

Методические указания. Следует обратить внимание на виды рыб — преимущественных дополнительных хозяев; на регионы распространения болезней; места локализации метацеркариев и их морфологические особенности; ветеринарно-санитарную оценку зараженных рыб.

Возбудители. Дополнительные хозяева трематоды *Opisthorchis felinus* из сем. *Opisthorchidae* — преимущественно язь, елец, линь, плотва, усач, лещ, густера, жерех, пескарь, красноперка, уклей, верховка, сырть, подуст, голянь, вобла; карп практически не заражается. Метацеркарии залегают у них в поверхностных слоях спинных мышц, на глубине до 2—4 мм (рис. 189, А—в), иногда в небольшом количестве — во внутренних органах, стенке кишечника, жабрах, на чешуе. Капсула (циста) метацеркария размером 0,3—0,4 × 0,2—0,3 мм, овальной, реже круглой формы. Оболочки бесцветные, наружная равномерно прилегает к внутренней. Хорошо заметны черный, округлый или почковидный экскреторный пузырь, занимающий не более одной трети объема тела личинки, и две присоски примерно одинакового размера (см. рис. 189, А—б).

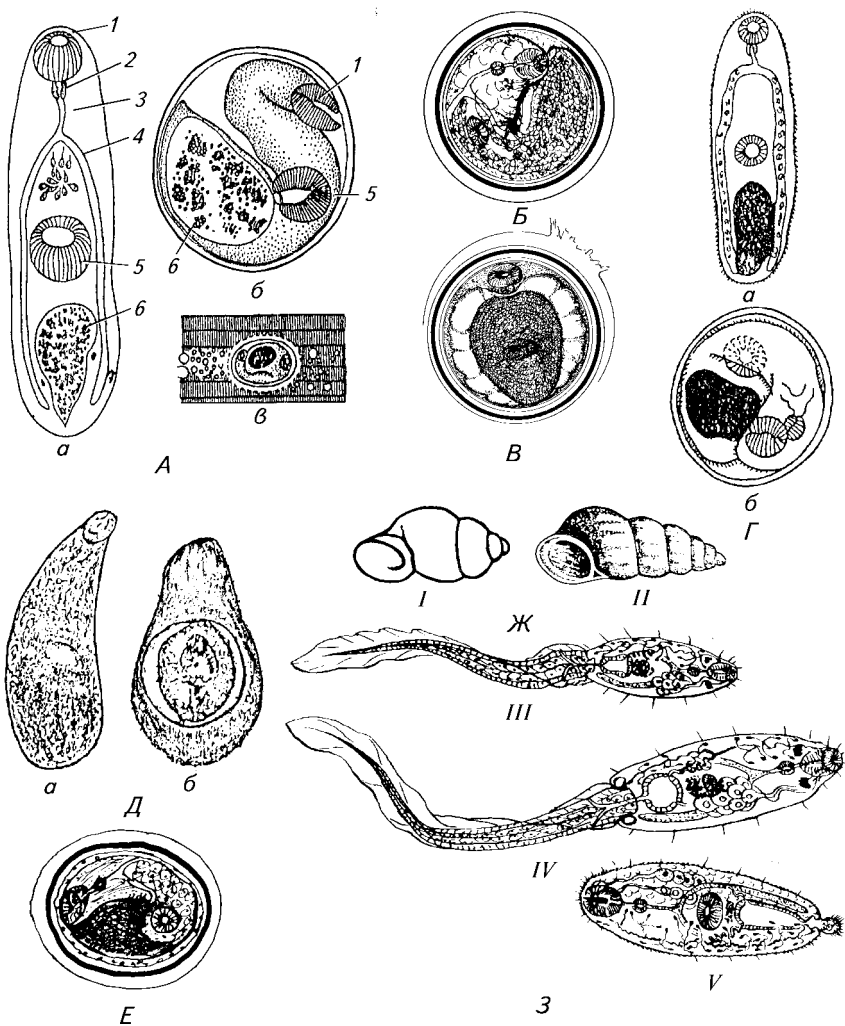


Рис. 189. Возбудители трематодозов плотоядных животных и человека, для которых рыбы и другие гидробионты являются дополнительными хозяевами: А, Б, В, Г, Д, Е — метацеркарии трематод из рыб и ракообразных: А — *Opisthorchis felineus*; Б — *Clonorchis sinensis*; В — *Paragonimus westermani*; Г — *Pseudoamphistomum truncatum*; Д — *Parascapogonimus ovatus*; Е — *Metagonimus yokagawai*: а — морфология личинки, извлеченной из цисты; б — личинка (метацеркарий) в цисте; в — личинка в мускулатуре (схематично); 1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — пищевод; 4 — кишечник; 5 — брюшная присоска; 6 — экскреторный пузырь (по Грищенко и др.); Ж — промежуточные хозяева трематод: I — *O. felineus* — моллюск *Bithynia leachi*; II — *M. yokagawai* — моллюск из рода *Yuga*; 3 — церкарии трематод: С. *sinensis* (III); *M. yokagawai* (IV); *P. westermani* (V)

Тело личинки до уровня брюшной присоски покрыто шипиками. Личинка совершает в капсуле активные движения. У извлеченной личинки задний конец веретенообразный (см. рис. 189, А—а).

Дополнительные хозяева клонорхиса — двуустки китайской (*Clonorchis sinensis*, сем. *Opisthorchidae*) — сазан, черный и белый амуры, белый и пестрый толстолобики, карась, верхогляд, а также окунь и бычки. Места локализации метацеркариев — аналогичные *O. felineus*. Капсула округлой или слегка овальной формы 0,15—0,18 мм, оболочки равномерно прилегают друг к другу. Черный экскреторный пузырь грушевидной формы занимает не более $\frac{1}{4}$ объема личинки, в нем заметны мелкие плотно расположенные гранулы. Брюшная присоска крупнее ротовой (см. рис. 189, Б). Личинка в капсуле слабоподвижна.

Биология развития. Развитие такое же, как у возбудителей описторхоза и клонорхоза плотоядных. Промежуточный хозяин описторхиса — мелкий пресноводный моллюск *Bithynia leachi* (синоним *Codiella*) (см. рис. 189, Ж-И), обитающий в паузах листьев водных растений; клонорхиса на Дальнем Востоке — моллюск из рода *Parafossalurus*. Вышедшие из моллюска церкарии имеют типичное строение (см. рис. 189, З-III).

С момента заражения рыб до достижения метацеркариями инвазионности проходит около 6 нед; жизнеспособность их в мышцах рыб сохраняется до нескольких лет.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Для описторхоза и клонорхоза характерна природная очаговость. *O. felineus* распространен в бассейнах рек Обь, Иртыш, Печора, Северная Двина, Кама, Днепр, Дон, Южный Буг, Неман, Днестр и др. В неблагополучных водоемах инвазированность рыб может достигать 75—80 % (особенно язя, ельца, линя). *C. sinensis* распространен в бассейнах дальневосточных рек (Уссури, Амур и др.), где инвазированность рыб достигает 15—17 %.

Симптомы болезни. Обычно у рыб они не выражены.

Патологоанатомические изменения. При интенсивном заражении метацеркариями в мышцах рыб образуются многочисленные инкапсулированные участки, разrostы соединительной ткани, что ведет к потере их эластичности.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). В неблагополучных районах исследуют не только свежую, но и соленую, вяленую, копченую рыбу. Мышцы спины исследуют компрессионно или методом переваривания. Чешую и кожу в дорсальной части тела рыбы удаляют. Делают общий срез мышц толщиной 2—4 мм, который целиком или, разрезав на кусочки, помещают между стеклами компрессориума или раздавливают между двумя предметными стеклами. Кусочки мышц, оставшиеся на снятой коже, также помещают в компрессориум. Микроскопируют при среднем увеличении. Вяленую или копченую рыбу лучше предварительно вымочить в воде не менее 1 сут.

При использовании метода переваривания 10—15 г мышечной ткани измельчают, заливают искусственным желудочным соком (100 мл 0,5%-ного раствора натрия хлорида, 0,5 г пепсина, 0,75 мл 35%-ного раствора кислоты хлористо-водородной) в соотношении 1 : 10, выдерживают в термостате при температуре 37—40 °С 2—3 ч и процеживают через марлю. Через 15—20 мин верхний слой фильтра сливают, а осадок микроскопируют.

Если необходимо провести видовое определение возбудителя, личинку освобождают от оболочек капсулы, помещая в теплый (22—24 °С) раствор трипсина и натрия хлорида (100 мл 1%-ного раствора соли и 1 г трипсина).

Видовую принадлежность описторхид можно определить и методом биопробы. Для этого подопытным животным (котят, в крайнем случае, морским свинкам, хомякам) скармливают мясо рыб с метацеркариями, через 2—3 нед (время развития трематод) по результатам овоскопии фекалий или вскрытия и обнаружения марит трематод производят их видовое определение.

В целях ветеринарно-санитарной экспертизы рыбного сырья зачастую необходимо определить жизнеспособность метацеркарий. Для этого, во-первых, обращают внимание на изменения их структуры: мертвые личинки пожелтевшие, экскреторный пузырь слабоокрашен, в нем заметны признаки зернистого распада; во-вторых, учитывают подвижность личинок в капсулах — отсутствие ее в течение 15 мин после нагрева до 36—40 °С с добавлением 2—3 капель желчи или 0,5%-ного раствора трипсина говорит о гибели метацеркариев.

Стимулировать двигательную активность личинок для определения их жизнеспособности можно также следующим образом: в капле теплого физраствора препаровальными иглами освобождают капсулу от наружной оболочки, накрывают покровным стеклом, на которое сверху надавливают иглой. При этом внутренняя оболочка капсулы разрывается, а живая личинка совершает движения.

5.1.2.5. ВОЗБУДИТЕЛИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ДЛЯ КОТОРЫХ РЫБЫ И ДРУГИЕ ГИДРОБИОНТЫ — ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ХОЗЯЕВА (ПСЕВДОАМФИСТОМОЗ, ЭХИНОХАЗМОЗ, ПАРАГОНИМОЗ, МЕТАГОНИМОЗ, ПАРАЦЕНОГОНИМОЗ И ДР.)

У рыб и ракообразных помимо возбудителей описторхоза и клонорхоза в стадии метацеркариев встречаются и другие трематоды, в основном из подотряда Fasciolata. Метацеркарии псевдоамфистомума и параценогонимуса обнаруживают в мышцах спины рыб, эхинохазмуса — на жаберных лепестках, метагонимуса — на поверхности кожи и плавников, парагонимуса — в мышцах пресноводных ракообразных; мариты псевдоамфистомума — в желчных ходах печени, эхинохазмуса и метагонимуса — в кишечнике

плотоядных животных, свиней и человека, парагонимуса — в легких, головном мозге и других органах плотоядных и человека, параценогонимуса — в основном в кишечнике рыбоядных птиц (однако, по последним данным не исключено заражение также плотоядных и человека (Вьюшкова, Проскурина, 2002)).

Материалы и оборудование: постоянные учебные микропрепараты трематод — марит и метацеркариев; микроскоп; лупа бинокулярная; таблицы по морфологии и биологии развития возбудителей.

Методические указания. При изучении темы внимание обращают на различия локализации метацеркариев, их морфологические отличия, виды дополнительных хозяев и регионы преимущественного распространения трематодозов; степень патогенности изученных возбудителей для плотоядных и человека.

Возбудители. Возбудители относятся к различным семействам класса Trematoda: *Pseudoamphistomum truncatum*, *Paragonimus westermani*, *Paracoenogonimus ovatus* — к сем. Opisthorchidae; *Echinochasmus perfoliatus* — к сем. Echinostomatidae; *Metagonimus yokogawai* — к сем. Heterophyidae.

Метацеркарии псевдоамфистомума и метагонимуса встречаются у карповых рыб многих видов (особенное значение в распространении псевдоамфистоматоза может иметь вобла); эхинохасмуса — у щуки, окуни, судака, сома, из карповых — у линя, красноперки, сазана; параценогонимуса — у воблы, леща, красноперки, сазана, а также у щуки, судака; парагонимуса — у пресноводных раков, крабов, креветок (см. рис. 189, В).

Метацеркарии *P. ovatus*, считающиеся в некоторых источниках условно патогенными для человека и животных, имеют характерные особенности: крупные размеры (0,4—0,5 мм) и сферическую форму, наружная оболочка в 2—3 раза толще внутренней, равномерно отстает от нее; экскреторный пузырь занимает почти всю полость тела личинки, в нем имеются три полости со щелевидными пространствами между ними. Хорошо заметен орган Брандеса и две разные по размеру присоски (см. рис. 189, Д). Личинка в капсуле малоподвижна, извлеченная из нее — яйцевидной формы.

Метацеркарии *P. truncatum* размером 0,2—0,4 мм, очень похожи на метацеркарии *O. felineus*, от которых отличаются характерным «обрубленным» концом у извлеченной из капсулы личинки (см. рис. 189, Г), шипики располагаются по всему ее телу.

Метацеркарии *E. perfoliatus* размером 0,08—0,11 мм. Экскреторный пузырь их в виде двух полостей, у ротовой присоски — головной воротник с шипиками. Движения в капсуле, имеющей эластичную, прозрачную наружную оболочку, слабые.

Метацеркарии *M. yokogawai* размером 0,15—0,16 мм, четко округлой формы, наружная оболочка толще внутренней. Экскреторный пузырь у этого вида — V-образной формы, заполнен мелкими, рыхло расположенными гранулами. Брюшная присоска меньше ротовой и смещена в сторону (см. рис. 189, Е), шипы на теле

личинки чешуевидной формы. Движения в капсуле активные. Свободноплавающие церкарии, заражающие рыб, имеют типичное строение (см. рис. 189, 3-IV); у церкариев *P. westermani* отсутствует длинный раздвоенный хвост (см. рис. 189, 3-I).

Биология развития. Характерна для представителей класса Trematoda и протекает с участием промежуточных хозяев — моллюсков [для *P. westermani* — из родов *Semisulcospira*, *Yuga*, для *M. yakogawai* — из рода *Yuga*, для *P. ovatus* — из рода *Viviparus* (лужанки), для *E. perfoliatus* — из рода *Planorbis* — катушки] (см. рис. 189, Ж—II).

Диагностика. Эпизоотологические данные. *P. ovatus*, *P. truncatum* встречаются преимущественно в Волго-Каспийском регионе (бассейны Волги, Дона и других рек), где в некоторых водоемах инвазированность рыб (воблы, красноперки) *P. truncatum* может достигать 22—40 % при интенсивности инвазии 17 и более личинок, *P. ovatus* — 82—96 % (у леща, щуки, воблы) при интенсивности инвазии до нескольких сотен личинок на рыбу.

M. yakogawai, *P. westermani* очагово встречаются на Дальнем Востоке (метагонимусы — в бассейнах Амура и Уссури, на Северном Сахалине; парагонимусы — в Амурской области, Хабаровском и Приморском краях, а основной регион их распространения — Япония, Китай, Корея, Филиппины).

E. perfoliatus распространен широко: в водоемах Нижнего Поволжья, Астраханской, Волгоградской, Актыбинской областей, в бассейнах Днепра, Березины, Западной Двины, Припяти.

Симптомы болезни. У рыб не выражены.

Патологоанатомические изменения. Обычно не выражены; в случае интенсивного поражения мышечной ткани — соответствуют описанным при описторхозе и клонорхозе.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Проводят аналогично описанным при описторхозе и клонорхозе.

Контрольные вопросы

1. Где локализуются метацеркарии диплостомид у рыб? 2. Каковы клинические признаки постодиплостомоза? На основании каких данных можно поставить окончательный диагноз? 3. Какие клинические формы сангвиникоза вы знаете? 4. Какие виды рыб поражаются возбудителями описторхоза и клонорхоза? 5. Где преимущественно локализуются метацеркарии трематод — описторхид у рыб? 6. Кто является дополнительным хозяином возбудителя парагонимоза?

5.1.3. ЦЕСТОДОЗЫ

5.1.3.1. ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ

5.1.3.1.1. Ботриоцефалезы

Ботриоцефалез вызывают цестоды из отряда Pseudophyllidae. Встречается у пресноводных рыб семейства карповых, часто заражаются и аквариумные рыбы, отдельные виды ботриоцефалюсов паразитируют у морских рыб. Половозрелая цестода (имаго) локализуется в кишечнике рыб, личинка (процеркоид) — в полости тела веслоногих рачков.

Материалы и оборудование: ботриоцефалюсы, фиксированные в растворе; зафиксированный препарат участка кишечника рыбы с ботриоцефалюсами; лупа бинокулярная; таблицы по морфологии и биологии развития возбудителя.

Методические указания. При изучении темы обращают внимание на внешний вид возбудителя, строение сколекса (головки); особенности биологии развития возбудителя и заражения рыб.

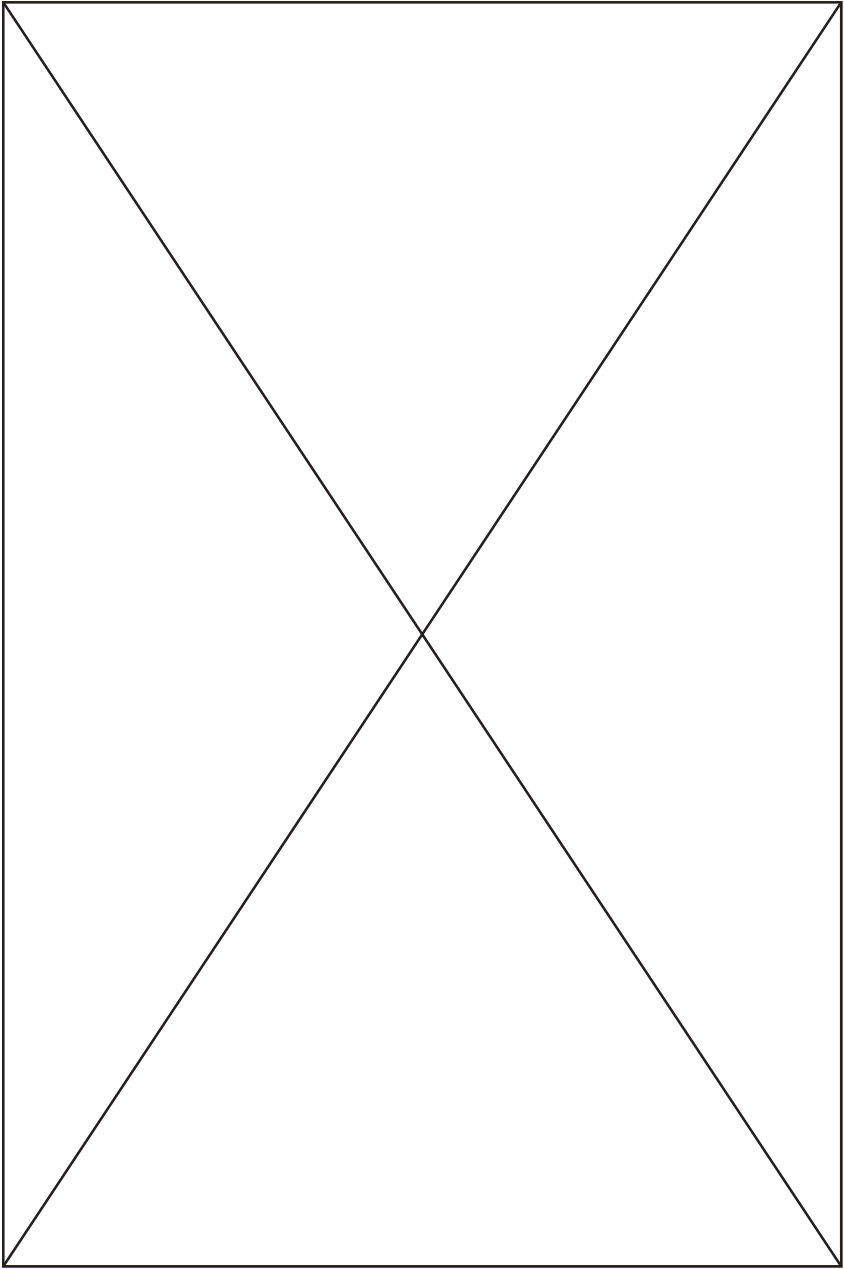
Возбудитель. Цестода *Bothriocephalus gowkongensis* (сем. Bothriocephalidae) — паразит многочисленных видов карповых рыб, в том числе карпа, сазана, карася, леща, плотвы и др.; «коренной» хозяин гельминта — белый амур, при акклиматизации которого в водоемах Европейской части России в 1950-х годах паразит был занесен в хозяйства. Известны и другие виды ботриоцефалюсов, поражающие морских рыб (угрей, сельдей, камбал, тресковых).

Гельминт может достигать в длину 15—25 см при ширине 3 мм. Сколекс сердцевидной формы, прикрепительный аппарат — две ботрии (ботридиальные щели).

Особенность внешнего строения — пиловидно зазубренный вид боковых краев стробилы (рис. 190, А). Внутреннее строение типично для лентецов-ремнецов сем. Pseudophyllidea.

Яйца овальные, серого цвета, с крышечкой, размером 0,03—0,05 мм. Они содержат почти полностью сформированный зародыш — корацидий.

Биология развития. Развитие происходит по общему для всех представителей класса Cestoda плану. Промежуточные хозяева — веслоногие рачки, массовый компонент зоопланктона водоемов — циклопы и диаптомусы (*Mesocyclops leucarti*, *M. crassus*, *Cyclops strenuus*, *Acanthocyclops vernalis*, *Diaptomus gracilis* и др.) (см. рис. 190, К поз. II, III). Из яйца выводится свободноплавающая ресничная личинка — корацидий, который заглатывается рачком, в теле которого формируется следующая личиночная стадия — червеобразный процеркоид. Рыбы — дефинитивные хозяева — заражаются, поедая циклопов. В кишечнике рыб гельминт достигает половозрелой стадии через 12—31 сут, продолжительность его жизни около 1 года.



Диагностика. Эпизоотологические данные. Ботриоцефалез распространен почти повсеместно в рыбоводных хозяйствах и естественных водоемах. Особенно сильный урон болезнь наносит в рыбопитомниках южных зон, где применяют уплотненные посадки рыб.

Молодь карпа заражается с 6—7-дневного возраста при начале питания зоопланктоном, обычно в мае—июне. Интенсивность и экстенсивность инвазии нарастает по мере роста рыб и увеличения поедания рачков. Зараженность молоди к 2-месячному возрасту может составить 93—100 %, по 7—98 гельминтов на одну рыбу. Далее при переходе молоди на питание бентосными (донными) беспозвоночными и искусственными кормами зараженность снижается (двухлетки карпа могут быть заражены на 35—45 %, трехлетки и производители — в единичных случаях). Источник распространения инвазии — взрослые рыбы-гельминтоносители, источник заражения — веслоногие рачки.

Симптомы болезни. Больные рыбы вялые, держатся у поверхности воды. Заметно вздутие брюшка при общем истощении. У молоди из анального отверстия иногда выпячиваются стробилы гельминтов.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают атрофию слизистых оболочек кишечника и даже его мышечного слоя, обтурацию гельминтами. Стенки кишечника истончены, через них просвечивают стробилы гельминтов. В местах прикрепления червей — очаговые кровоизлияния, слизистая оболочка бугристая, покрыта небольшим количеством желтовато-красной слизи (признаки катарально-геморрагического воспаления).

Рис. 190. Возбудители имагинальных цестодозов рыб:

А, Б, В — внешний вид цестод: *А* — *Bothriocephalus gowkongensis* (схематично, сколекс увеличен); *Б* — *Khawia sinensis*; *В* — *Caryophyllaeus fimbriceps* (по *Мусселиусу*); *1* — сколекс; *2* — желточники; *3* — семенники; *4* — сумка цирруса; *5* — матка; *6* — яичник; *7* — постовариальная группа желточников; *Г* — процеркоид цестод сем. *Caryophyllacidae* — «фестоноцерк» (по *Догелю*); *Д* — аквариумная рыба барбус зеленый, инвазированная кавиями (по *Корзюкову*); *Е* — вооружение сколекса цестод из рода *Triephorus*: *а* — общий вид сколекса; *б* — вооружение; *1* — крючья; *2* — ботрии (по *Иванову*); *Ж* — сколексы возбудителей триенофороза: *а* — *T. nodulosus*; *б* — *T. crassus* (по *Кутерману*); *З* — инкапсулированные плероцеркоиды триенофоруса в печени дополнительного хозяина (форели); *И* — морфология *A. foliacea* (по *Иванову*): *1* — наружное отверстие матки; *2* — хоботок; *3* — фронтальные железы; *4* — семенники; *5* — матка; *6* — желточник; *7* — яичник; *8* — яйцевод; *9* — семяизвергательный канал; *10* — мужское половое отверстие; *11* — наружное отверстие влагалища; *12* — пропульсаторный пузырь (проксимальный отдел семяизвергательного канала); *13* — влагалище; *14* — семяприемник; *15* — семяпровод; *16* — внешний вид (по *Иванову*); *17* — личинка-ликофора *A. foliacea* (по *Грищенко и др.*); *К* — промежуточные хозяева цестод рыб: *1* — рачок-бокоплав *Gammarus* sp.; *II* — диаптомус; *III* — циклоп

Паразитологические исследования. У взрослых рыб-производителей гельминтоовоскопию фекалий проводят по методу Фюллеборна.

Для определения степени зараженности циклопов и диаптомусов их исследуют компрессионным способом, добавив 2—3 капли воды. Процеркоиды вытянутой формы с хвостовым отростком — церкомером локализуются у них в полости тела над кишечником.

Посмертная диагностика — вскрытие и обнаружение гельминтов в кишечнике.

5.1.3.1.2. Кавиоз и кариофиллез

Сходные по этиологии, симптоматике, эпизоотологии и биологии возбудителей заболевания карповых, а также часто и аквариумных рыб кавиоз и кариофиллез вызывают гельминты, относящиеся к отряду Cariophyllidea — нерасчлененные цестоды, или гвоздичники. Имаго локализуются в кишечнике рыб, процеркоиды — в полости тела олигохет (трубочников).

Материалы и оборудование: аналогичны таковым при изучении ботриоцефалезов, но по теме.

Методические указания. Основное внимание следует обратить на своеобразие внешнего и внутреннего строения гвоздичников, условия заражения ими рыб.

Возбудители. Кавиозом, вызываемым цестодой *Khawia sinensis*, и кариофиллезом (*Cariophyllaeus fimbriceps*, *C. laticeps*) поражаются карповые многих видов и аквариумные рыбы (аналогично ботриоцефалезу). Так же, как и возбудитель ботриоцефалеза, *K. sinensis* была завезена в европейскую часть России с белым амуром; *C. fimbriceps* и *C. laticeps* изначально встречаются в центральных, западных и северо-западных областях.

Эти цестоды нерасчлененные, головной конец веерообразно расширен, с фестончатым краем, напоминающим лепестки гвоздики. Это видоизмененные прикрепительные органы — ботрии. Шейка выражена слабо. Длина кавии 80—100 мм, кариофиллеусов 15—25 мм. Половая система одинарная, состоит из яичника H-образной формы в задней части тела, петливой матки в середине тела (позади крупной сумки цирруса), многочисленных семенников и желточников, разбросанных по всему телу (см. рис. 190, Б, В). В полости тела промежуточного хозяина развивается личинка — процеркоид, имеющая удлинённый хвостовой отросток — церкомер и зачатки фестонов — «фестоноцерк» (см. рис. 190, Г). Его длина от 1,5—3 мм до 10—15 мм.

Яйца овальные, с крышечкой, сероватого цвета, размером 0,038—0,046 мм.

Биология развития. Промежуточные хозяева гельминтов — малощетинковые черви (олигохеты) — трубочники (*Tubifex tubifex*,

T. barbatus, *Limnodrillus clapedianus*, *Psammorictes albicola* и др.), обитающие на дне водоемов. Кораций из яйца не выходит, яйцо заглывается трубочником. В его полости тела за 2—3 мес развивается инвазионная для рыб личинка — процеркоид («фестоноцерк»). Половой зрелости в кишечнике рыб гельминт может достигать через 1,5—2,5 мес, паразитирует примерно в течение года.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болеют в основном молодые рыбы — сеголетки после перехода на бентосное питание, особенно в заиленных водоемах с большим количеством олигохет. Двухлетки заражаются после пересадки в нагульные пруды (апрель—май). Пик инвазии наблюдается в середине лета, когда зараженность рыб может составить 70—100 % при интенсивности инвазии 15—30 гельминтов на рыбу. Экстенсивность и интенсивность инвазии рыб старших возрастов значительно ниже.

Симптомы болезни. У молоди карпа они выражены только при высокой интенсивности инвазии — более 20 паразитов, и сходны с таковыми при ботриоцефалезе (см. рис. 190, Д).

Патологоанатомические изменения. Сходны с таковыми при ботриоцефалезе.

Паразитологические исследования. Гельминтоовоскопию и гельминтоскопию проводят так же, как и при ботриоцефалезе.

5.1.3.1.3. Триенофорозы хищных рыб

Триенофорозы — заболевания хищных (и некоторых других) рыб, вызываемые паразитированием взрослых цестод отряда *Pseudophyllidea* и их личиночных стадий.

Имаго локализуются в кишечнике хищных рыб, личинки-плероцеркоиды — в печени и полости тела, иногда в подкожной клетчатке и мышцах многих видов рыб, процеркоиды — в теле веслоногих рачков.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты — строение сколексов триенофорусов; фиксированные постоянные макропрепараты — печень рыб с плероцеркоидами; микроскоп; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителей.

Методические указания. Следует обратить внимание на строение прикрепительного аппарата на сколексе триенофорусов, а также на локализацию и особенности паразитирования в дополнительном хозяине.

Возбудители. У рыб паразитируют плероцеркоиды и половозрелые цестоды сем. *Trienophoridae* нескольких видов. Важными в эпизоотологическом отношении являются *Trienophorus nodulosus* и *T. crassus*, паразитирующие в кишечнике чаще всего шук, а также окуней, омуля, хариуса (дефинитивные хозяева). Плероцеркоиды поражают печень и другие внутренние органы форели, окуня, шуки, карпа, корюшки, налима, кумжи, язя, судака, бычка-ротана

(дополнительные хозяева). Плероцеркоиды *T. crassus*, кроме того, могут находиться в подкожной клетчатке и мышцах сигов и ротана. Щука, являясь преимущественным дефинитивным хозяином, может заражаться также и личиночными стадиями.

Половозрелые цестоды белого цвета, длиной 90—480 мм, шириной 2—6 мм. Расчлененность выражена слабо, шейка отсутствует. Сколекс маленький, снабжен слабо развитыми ботриями. Органами прикрепления в основном служат две пары трехзубцовых крючьев с вентральной и дорсальной стороны сколекса (см. рис. 190, *Е—а, б*). У *T. nodulosus* крючья тонкие, с узкой базальной пластинкой между ними; у *T. crassus* — базальная пластинка широкая (см. рис. 190, *Ж—в, г*). Внутреннее строение триенофоров характерно для цестод-псевдофиллидей.

Яйца овальные, с крышечкой, размером 0,052—0,071 мм.

Плероцеркоид удлиненной формы, размером 13—15 мм, имеет зачаточный сколекс с вооружением крючьев. В организме рыбы — дополнительного хозяина — плероцеркоид находится всегда в инкапсулированном виде (см. рис. 190, 3).

Биология развития. Промежуточные хозяева — циклопы и диатомусы тех же видов, как и у ботриоцефалюса, в теле которых формируются процеркоиды. При питании зараженными циклопами во внутренних органах рыб — дополнительных хозяев — развивается плероцеркоид, инкапсулирующийся преимущественно в печени. Он сохраняется до нескольких лет — до поедания хищной рыбой, в кишечнике которой гельминт достигает половой зрелости за 3—4 нед.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Чаще всего болезнь регистрируют в естественных водоемах (крупных реках); в рыбоводных хозяйствах — у щук и форели. Инвазия развивается в летний период, имаго и плероцеркоиды обнаруживают осенью и зимой.

Особую опасность триенофороз представляет для молодой радужной форели (от малька до двухлетка) при паразитировании плероцеркоидов.

Симптомы болезни. Кишечный (имагинальный) триенофороз у щук протекает чаще бессимптомно. При высокой степени заражения возможно катаральное воспаление кишечника, обтурация его гельминтами.

При личиночном (ларвальном) триенофорозе молоди форели на печени вокруг плероцеркоидов образуется соединительнотканная капсула светло-серого цвета, величиной с горошину и более (см. рис. 190, 3), содержания 1—3 личинки. Нарушаются функции печени, рыбы теряют аппетит, худеют, жабры анемичные, глаза запавшие.

Наблюдается массовая гибель рыб, поднимающихся в поверхностные слои воды.

У сиговых рыб капсулы плероцеркоидов, локализованные в мышцах спины, имеют вид бугорков размером с горошину.

Патологоанатомические изменения. В печени форели, павшей от ларвального триенофороза, наблюдаются признаки билиарного цирроза — разрывы соединительной ткани, которые срастаются с окружающей паренхимой, вызывая ее атрофию. Печень увеличена, глинисто-желтого цвета, при разрезе выделяется красноватая жидкость. Желчный пузырь заполнен разжиженной осветленной желчью.

Паразитологические исследования. При необходимости проводят гельминтоовоскопию по методу Фюллеборна производителей шук, содержащихся в рыбоводных прудах.

Гельминтоскопия. При вскрытии кишечника шук обнаруживают взрослых гельминтов. Чаще всего осуществляется посмертная диагностика путем вскрытия при ларвальном триенофорозе форели.

5.1.3.1.4. Амфилиноз осетровых

Амфилиноз — болезнь, характерная для осетровых рыб. Вызывают ее цестодообразные гельминты класса (по некоторым источникам — подкласса) Cestodaria, отряда Amphylinidea. Имаго амфилин паразитируют в полости тела осетровых, иногда — в плавательном пузыре и гонадах; процеркоид — в полости тела рачков-бокоплавов.

Материалы и оборудование: постоянные фиксированные макро- и микропрепараты амфилин; лупа бинокулярная; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. Следует обратить внимание на локализацию и своеобразие биологии и морфологии гельминтов класса Cestodaria.

Возбудитель. Возбудитель амфилиноза — *Amphylina foliacea* — относится к сем. Amphylinidae.

Поражаются в основном молодые осетровые рыбы Волго-Каспийского бассейна — чаще шип, стерлядь, реже — белуга, севрюга, осетр русский. Сходный вид *A. japonica* паразитирует у осетровых бассейна дальневосточных и сибирских рек — осетра ленского, амурского, сахалинского, калуги.

Гельминт овально-листовидной формы, длиной 25—40 мм, шириной 8—12 мм. Тело нерасчлененное, беловатого, желтоватого или лимонно-желтого цвета, с дорсальной стороны слегка выпуклое, с вентральной — вогнутое; покровы изборозжены мелкими кольцевыми складочками (см. рис. 190, *И* поз. 16). На переднем конце втяжной хоботок, рядом с ним отверстие матки; на заднем конце тела 5 пар крючьев. Строение систем органов в общих чертах характерно для нерасчлененных цестод (см. рис. 190, *И*).

Яйца с личинкой внутри, размером 0,09—0,1 мм.

Вышедшая из яйца личинка — ликофора (см. рис. 190, *И* поз. 17) имеет 10 прикрепительных крючочков в задней части тела, лежащих в глубокой складке стенки тела.

Биология развития. Промежуточные хозяева — рачки-бокоплавы *Dikeroграммус хаеmobaphis*, *Гаммарус platycheir*, *Метамысис strauchii* и др. (см. рис. 190, К—Л). В полости тела рачка из ликофоры формируется инвазионный для рыб процеркоид. После поедания зараженных бокоплавов процеркоид из кишечника дефинитивного хозяина (рыбы) попадает в полость тела, где гельминт достигает половой зрелости и продуцирует яйца, выводящиеся во внешнюю среду через кожные поры осетра.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Осетровые обычно заражаются амфилинозом в молодом возрасте, при переходе на питание зоопланктоном.

Симптомы болезни. При интенсивном заражении у молодых рыб наблюдают признаки патологии печени, атрофию внутренних органов, прогрессирующее истощение, отставание в росте; у взрослых — снижение репродуктивных способностей.

Патологоанатомические изменения. Печень больных рыб иногда уменьшена в размерах, уплотнена; гонады — с признаками атрофии; при паразитировании в плавательном пузыре — его атрофия и механические повреждения.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Окончательный диагноз на амфилиноз ставят при нахождении в полости тела (реже в плавательном пузыре и гонадах) гельминтов.

5.1.3.2. ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ

5.1.3.2.1. Лигулидозы

Лигулидозы — заболевания рыб, вызванные плероцеркоидами ремнецов из отряда *Pseudophyllidea*. К этой группе болезней относят лигулез, диграммоз, шистоцефалез.

Плероцеркоиды локализируются в полости тела рыб; процеркоиды — в веслоногих рачках; имаго — в кишечнике рыбоядных птиц.

Материалы и оборудование: фиксированные в растворе возбудители лигулидозов; макропрепараты рыб, пораженных изучаемыми гельминтами; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителей.

Методические указания. Тему изучают на примере лигулеза. Следует обратить внимание на морфологические различия возбудителей лигулидозов, локализацию возбудителей и патологоанатомические изменения, вызванные паразитированием ремнецов.

Возбудители. Лигулидозы у рыб вызывают три вида ремнецов сем. *Ligulidae* в стадии плероцеркоида: *Ligula intestinalis*, *Digramma interrupta*, *Shistocephalus solidus*. *L. intestinalis* и *D. interrupta* паразитируют у карповых рыб: в основном поражаются лещ, пескарь, карась, язь, вобла, амур, густера, укляя, елец и др.; очень часто и интенсивно поражаются толстолобики, на протяжении

всей жизни потребляющие зоопланктон; сазан и карп поражаются редко. *S. solidus* — паразит преимущественно трехиглой колюшки.

Плероцеркоиды лигулы и диграммы — крупные, ремневидные, плотные гельминты, длиной 5—120 см (в зависимости от размеров рыбы — дополнительного хозяина), шириной 0,5—1,7 см, белого или желтоватого цвета (рис. 191, *А*). Длина шистоцефалюса не превышает 2—4,5 см, ширина — 0,6—0,9 см.

У всех лигулид типичный сколекс отсутствует, на переднем конце пара небольших ботрий в виде присасывательных ямок, шейка отсутствует. Наружная членистость у лигулы и диграммы выражена слабо, но внутренняя метамерия имеется; у шистоцефалюса наружная расчлененность заметна хорошо. На вентральной стороне червей имеются продольные бороздки (вдоль всей стробилы), соответствующие выходным отверстиям половых комплексов: у *L. intestinalis*, *S. solidus* — одна бороздка, у *D. interrupta* — две параллельные бороздки (см. рис. 191, *Б*). Внутреннее строение соответствует строению цестод отряда Pseudophyllidea (лентецы-ремнецы).

Яйца овальные, с крышечкой, по выходе из матки сформированного эмбриона не содержат.

Биология развития. Промежуточные хозяева — веслоногие рачки циклопы и диаптомусы, заглатывающие вышедших из яйца корацидиев, из которых в теле рачка формируется процеркоид. Рачков поедают рыбы — дополнительные хозяева, в которых развиваются за 8—12 мес крупные плероцеркоиды, сохраняющие жизнеспособность и способность к росту до 3 лет. Рыбу поедают дефинитивные хозяева — птицы, в их кишечнике ремнецы за 3—5 сут достигают половой зрелости, продуцируют яйца в течение 5—7 сут, после чего погибают и выбрасываются из кишечника птицы.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Лигулидозы распространены повсеместно в естественных водоемах и прудах, являющихся местом гнездовья рыбоядных птиц. В центральных районах Российской Федерации встречается преимущественно *L. intestinalis*. *D. interrupta*, по некоторым данным, тяготеет больше к южным районам; однако она была обнаружена также и на севере — в Тюменской области.

Гибель больших рыб наблюдается обычно в возрасте 2—4 года, когда плероцеркоиды в полости их тела достигают максимального размера. Экстенсивность инвазии взрослых рыб, особенно лещей, может достигать 40—60 %, интенсивность — 1—5 гельминтов. Массовые вспышки болезни, сопровождающиеся гибелью рыб, регистрируют весной и летом, но плероцеркоиды в полости тела рыб обнаруживаются в любое время года. В южных районах болезнь обычно носит более массовый характер и сопровождается большей интенсивностью инвазии рыб.

Симптомы болезни. Пораженные рыбы скапливаются у притока, на мелководье у берегов, они малоподвижны, плавают на боку

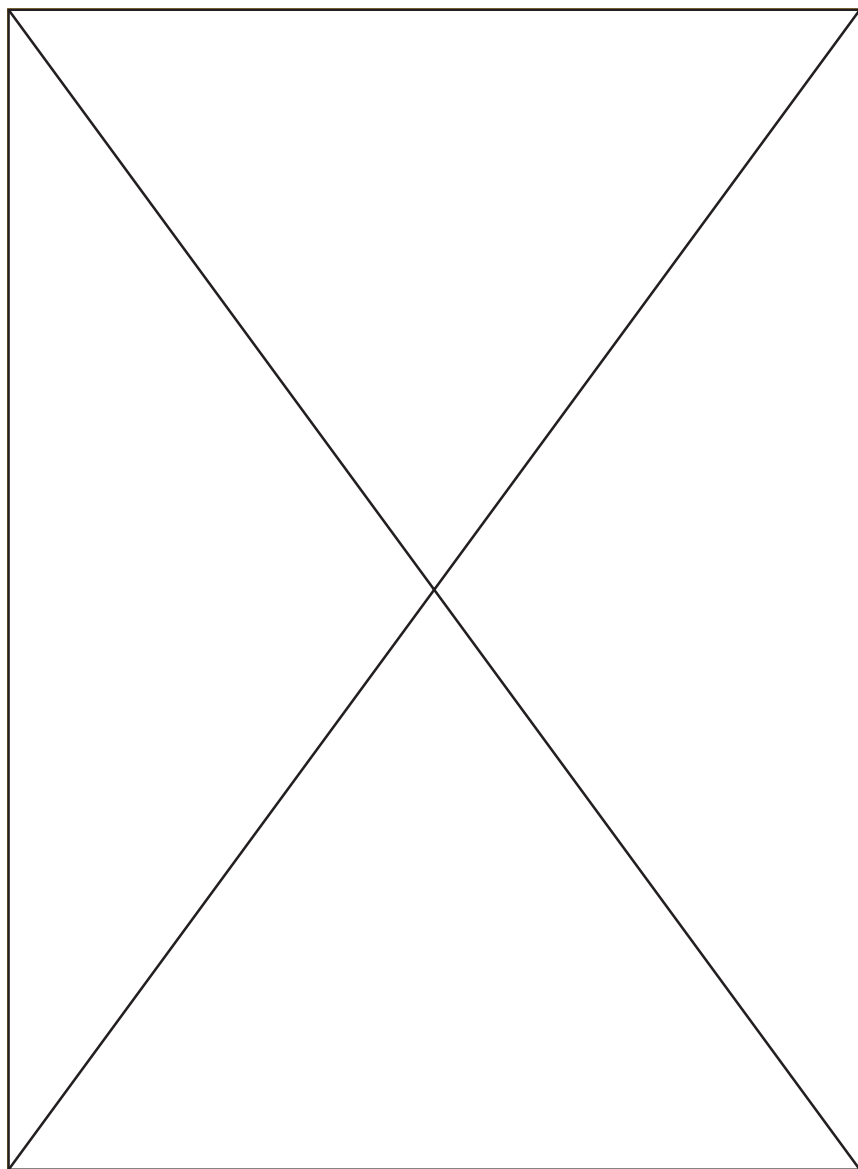


Рис. 191. Возбудители ларвальных цестодозов рыб:

А — возбудитель лигулеза — плероцеркоид *Ligula intestinalis* из полости тела леща (уменьшено) (оригинал); *Б* — схема расположения половых комплексов — дифференциальный признак плероцеркоидов лигулид: *а* — *Ligula intestinalis*; *б* — *Digamma interrupta*; *в* — *Shistocephalus solidus* (по Василькову); *В* — рыба с плероцеркоидами лигулы в брюшной полости (по Ляйману); *Г* — плероцеркоиды дифиллоботриид из рыб (оригинал, уменьшено); *Д* — внешнее строение плероцеркоидов дифиллоботриид из рыб (по Делямуре и др.): *1* — *Diphyllbothrium latum*; *2* — *Diphyllbothrium ditremum*; *3* — *Diphyllbothrium dendriticum*; *4* — *Pyramicocephalus phocarum*; *Г* — в сокращенном; *II* — в расслабленном состоянии; *Е* — отдельные стадии развития лентеца широкого: *5* — корацидий; *б* — онкосфера из полости тела циклопа; *7* — процеркоид; *8* — циклоп с процеркоидом и двумя онкосферами в полости тела; *9* — плероцеркоид из мышц рыбы (по Иванову); *III* — церкомер; *IV* — процеркоид; *V* — онкосферы

или брюхом кверху, не могут уйти на глубину, становятся легкой добычей рыбоядных птиц. Заметны общие признаки истощения при сильно вздутом в передней части брюшке. Зачастую происходит разрыв брюшной стенки и выход паразитов в воду (см. рис. 191, *В*). У колюшек при шистоцефалезе бывает заметно почернение тела.

Патологоанатомические изменения. Плероцеркоиды, локализованные в полости тела, по мере роста и развития вызывают сдавливание и атрофию внутренних органов и тканей. Атрофические и дистрофические изменения с уменьшением объема органов в 2—3 раза обнаруживают в печени, селезенке, почках, гонадах, в плавательном пузыре часто отсутствует воздух. Жировая ткань исчезает, масса рыб уменьшается на 20—25 %.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Окончательный диагноз на лигулидозы устанавливают посмертно, путем вскрытия и обнаружения в полости тела свободнолежащих крупных плероцеркоидов.

5.1.3.2.2. Дифиллоботриозы

У различных видов пресноводных и морских рыб возбудители дифиллоботриозов встречаются в виде личиночной стадии — плероцеркоида (см. рис. 191, *Г*). Плероцеркоиды локализуются в полости тела рыб, в гонадах, мышцах, жировой ткани, на поверхности внутренних органов в свободном или инкапсулированном состоянии; процеркоиды — в полости тела веслоногих рачков; имаго — в кишечнике животных (наземных и морских хищных, китообразных), человека, рыбоядных птиц.

Материалы и оборудование: фиксированные в растворе постоянные препараты личинок лентецов; лупа бинокулярная; пинцеты; стекла предметные; таблицы по биологии развития лентецов и морфологии их личиночных стадий.

Методические указания. Следует обратить внимание на широкий круг рыб — дополнительных хозяев различных видов лентецов, места локализации плероцеркоидов и их морфологические особенности.

Возбудители. Возбудители ларвальных дифиллоботриозов рыб — плероцеркоиды лентецов сем. *Diphyllobothriidae* многих видов. Значение в заражении человека и животных имеют, в частности, следующие: *Diphyllobothrium latum* (лентец широкий), плероцеркоиды которого встречаются у хищных пресноводных рыб (щука, налим, окунь, судак, ерш); *D. dendriticum* (лентец чаечный) — у лососевых (семга, кумжа, горбуша, голец, кижуч, форель, хариус, таймень), сиговых (пелядь, ряпушка, муксун, пыжьян, омуль и др.), корюшковых (снеток), а также у щуки, налима, колюшек, некоторых морских рыб; *D. luxi* (sin. *D. klebanovski*) — у дальневосточных лососей (горбуша, кета, нерка, сима и др.); *Rugamisoscerphalus phosagum* — у морских рыб (треска, пикша, минтай, навага, путассу и другие тресковые, морской окунь-клевач, камбалы, морские корюшки). Всего известно около 30 видов дифиллоботриид, представляющих опасность заражения плотоядных животных и человека. Видовая диагностика для многих видов плероцеркоидов не разработана.

Все плероцеркоиды имеют общий план строения. На сколексе их две ботрии, тело молочно-белого, желтоватого или кремового цвета, часто имеет глубокие складки (ложная членистость). У живых плероцеркоидов сколекс обычно втянут, при помещении личинки в теплую воду вытягивается, ботрии становятся хорошо заметны.

Плероцеркоид *D. latum* (см. рис. 191, Д поз. 1) длиной 10—60 мм, шириной 1—3 мм, белого цвета, слегка булавовидной формы, ботрии щелевидные, ложная сегментация заметна хорошо, не инкапсулирован. Обнаруживают его чаще в полости тела и на внутренних органах рыб, иногда в мышцах; очень часто находят под оболочкой яйчника у щук.

Плероцеркоид *D. dendriticum* (см. рис. 191, Д поз. 3) длиной до 100 мм (без капсулы), сигарообразной формы с заостренным передним концом, ложная сегментация выражена, часто инкапсулирован.

Плероцеркоид *D. ditremum* (см. рис. 191, Д поз. 2) беловатого цвета, полупрозрачный, тонкий, ботрии воронкообразные, ложная членистость не заметна. Данный вид считается непатогенным для плотоядных животных и человека, в стадии имаго паразитирует только у чаек (облигатные хозяева), дополнительные хозяева — сиговые рыбы (ряпушка, омуль, пелядь), а также корюшка.

Плероцеркоид *D. luxi* (*D. klebanovski*) всегда обнаруживают у лососевых только в инкапсулированном состоянии. Капсулы мелкие, желтовато-белые, удлинённой формы, находятся в полости тела, на внутренних органах, в глубоких слоях спинных мышц. Длина извлеченной из капсулы личинки до 5 мм.

Плероцеркоид *P. phocaum* из морских рыб (см. рис. 191, Д поз. 4) длиной 8—25 мм, кремового или желтоватого цвета, задний конец притуплен, тело морщинистое. Сколекс крупный, экзотической булабовидной формы, ботрии расположены латерально. Плероцеркоид никогда не инкапсулирован, обнаруживается в полости тела, на печени, в мезентериальной клетчатке, между пилорическими придатками желудка.

Биология развития. Биология развития типична для цестод-дифиллоботриид (см. рис. 191, Е).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Очаги распространения дифиллоботриоза, вызываемого *D. latum*, расположены в бассейнах северных рек (Печора, Северная Двина, Мурманская, Архангельская области, Красноярский край, Карелия), в Волжском районе (Горьковское, Куйбышевское водохранилище, реки Волго-Каспийского бассейна); выявляются новые очаги, например на Оке. Чаечный дифиллоботриоз, обусловленный *D. dendriticum*, распространен очагово в северных районах Сибири, на озере Байкал, у морских рыб Баренцева и Охотского морей. Нозоареал дифиллоботриоза, вызываемого *D. luxi*, охватывает шельфовые зоны дальневосточных морей и реки тихоокеанского бассейна. *P. phocaum* встречается у морских рыб арктической и субарктической зон Северного Ледовитого океана.

Симптомы болезни. У рыб не выражены.

Патологоанатомические изменения. У рыб не выражены.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Рыб вскрывают, осматривают внутренние органы, мышцы рассекают продольными разрезами. Извлеченных плероцеркоидов помещают в теплую воду и слегка мацерируют между двумя предметными стеклами, при этом они растягиваются, ботрии становятся хорошо заметными.

Жизнеспособность плероцеркоидов определяется уколом иглой в подогретом до 40 °С физрастворе или искусственном желудочном соке. Жизнеспособность можно определить и методом окрашивания.

Промежуточных хозяев дифиллоботриид на наличие процеркоидов исследуют по методу, описанному в подразделе 5.1.3.1.1.

Контрольные вопросы

1. Каковы особенности строения ботриоцефалуса? 2. В каком возрасте карпы преимущественно заражаются ботриоцефалезом, с чем это связано? 3. В чем состоят особенности морфологии гвоздичников? 4. Где локализуется плероцеркоид триенофоруса? 5. Где локализуются возбудители амфилиноза у осетра? 6. Каковы причины гибели рыб при паразитировании лигулид? 7. Плероцеркоиды каких видов лентецов-дифиллоботриид опасны для человека и плотоядных животных?

5.1.4. НЕМАТОДОЗЫ

5.1.4.1. ФИЛОМЕТРОИДОЗ

Филометроидоз — заболевание карповых рыб, вызываемое круглыми гельминтами — нематодами подотряда *Camallanata*. Самки нематод после оплодотворения локализуются в мышечной ткани чешуйных кармашков, в основном в области головы, грудных плавников, жаберных крышек, реже — в полости тела; самцы — в стенке плавательного пузыря; личинки в начале своего развития — в полости тела веслоногих рачков (циклопов), затем — в стенке плавательного пузыря, а также в печени, почках, гонадах.

Материалы и оборудование: фиксированные препараты самок филометроидесов; макропрепараты рыб, больных филометроидозом; лупа бинокулярная; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. Следует обратить особое внимание на морфологические особенности взрослых самок и места преимущественной локализации паразитов на разных этапах развития.

Возбудитель. Возбудитель филометроидоза карпов и сазанов — *Philometroides lusiana* — относится к семейству *Philometridae*. У других видов рыб встречаются свои виды филометроидесов.

Половозрелые самки нематод розовато-красного цвета, длиной 80—125 мм, шириной 0,8—1 мм. Трехгранное ротовое отверстие окружено четырьмя папиллами. Пищевод в виде простой трубки. Кишечник у половозрелых самок заканчивается слепо. Все тело заполнено маткой, содержащей округлые яйца, яичники небольшие, цилиндрические, расположены у обоих концов тела. У половозрелых самок атрофированы анус и вагина (самки живородящие!) (рис. 192, А поз. I, II). На кутикуле имеются сосочки белого цвета.

Самцы филометроидесов значительно мельче самок (длиной 3—3,5 мм, при ширине 0,038—0,045 мм), серовато-белого цвета, головной конец закруглен, хвостовой слегка загнут на вентральную сторону и расширен в виде двух губовидных лопастей, на нем терминально расположено отверстие кишечника. В состав полового аппарата входят две спикулы и губернакулум (рулек) в виде острой стрелы (см. рис. 192, А поз. III). Кутикула самца гладкая и тонкая.

Отрожденные самкой личинки удлиненно-шиловидные, размером 0,4—0,5 мм.

Биология развития. Длительность жизненного цикла самки филометроидеса — 1 год (с июня по май). Развитие протекает с участием промежуточных хозяев — циклопов (*Cyclops strenuus*, *Macroscyclops albidus*, *Eucyclops serrulatus*, *Mesocyclops leucarti* и др.). Созревшие самки в чешуйных кармашках карпа выпячивают задний конец тела в воду, кутикула их лопается и выходят личинки

(самка при этом погибает). Личинки внедряются в циклопа, где 2 раза линяют (рис. 192, Б поз. IV). Зараженных циклопов поедают рыбы, в полости тела и плавательном пузыре которых личинки линяют еще 2 раза (см. рис. 192, Б поз. V). Молодые самки и самцы формируются на 35—40-й день развития. Оплодотворенные самки мигрируют в мышечную ткань, затем в чешуйные кармашки, где перезимовывают и следующей весной отрождают личинок. Самцы остаются в стенках плавательного пузыря, вскоре после копуляции погибают.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Филометроидоз встречается повсеместно, в естественных и рыбохозяйственных водоемах, болеют карп и сазан всех возрастных групп, начиная с 6—7-дневного возраста (начало питания зоопланктоном), особенно поражаются 2—3-летки. Заболевают рыбы в мае—июне, половозрелых самок в чешуйных кармашках обнаруживают уже в августе—сентябре. Интенсивность инвазии может достигать 40—50 гельминтов на рыбу.

Симптомы болезни. Остро болезнь проявляется у мальков и реже у сеголетков весной и летом. Она обусловлена миграцией личинок гельминта в организме молоди рыб. Характерно нарушение координации, штопорообразные движения, плавание на боку, которые продолжаются 1—2 дня. При внедрении 7—12 личинок филометроидесов мальки карпа погибают.

Хроническое течение болезнь принимает после проникновения самок в чешуйные кармашки. На передней части тела рыб появляются слегка кровоточащие бугорки (см. рис. 192, В), нередко вокруг головы чешуя взъерошивается, образуя «воротник», становится матовой, теряет блеск, на ней появляется мозаичный рисунок. Пораженные чешуйки деформируются и выпадают. Весной, в период массового выхода личинок в воду, места локализации краснеют, появляются язвы, подобные наблюдаемым при краснухе (аэромонозе). Иногда самки, локализующиеся в подкожной клетчатке и поверхностных слоях мышц брюшка, просвечивают сквозь кожные покровы. Рыба теряет товарный вид.

Патологоанатомические изменения. У мальков и сеголетков, погибших в остром периоде болезни, наблюдают кровоизлияния в полости тела и разрыв плавательного пузыря, инъекцию кровеносных сосудов.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Для диагностики острого филометроидоза внутренние органы мальков исследуют компрессионно.

Хронический филометроидоз диагностируют по клиническим признакам — обнаружению в чешуйных кармашках самок гельминта; в стенках плавательного пузыря — самцов и личинок четвертой стадии.

В местах локализации бугорков и ерошения чешуи пинцетом приподнимают чешуйки и под ними обнаруживают паразитов,

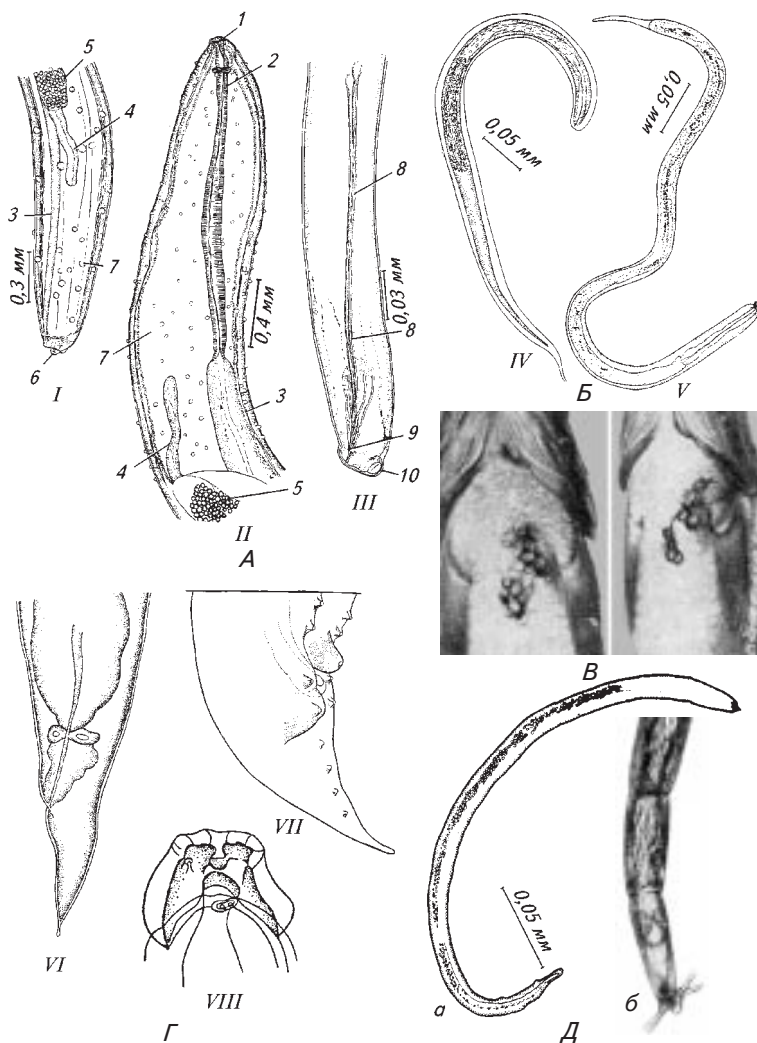
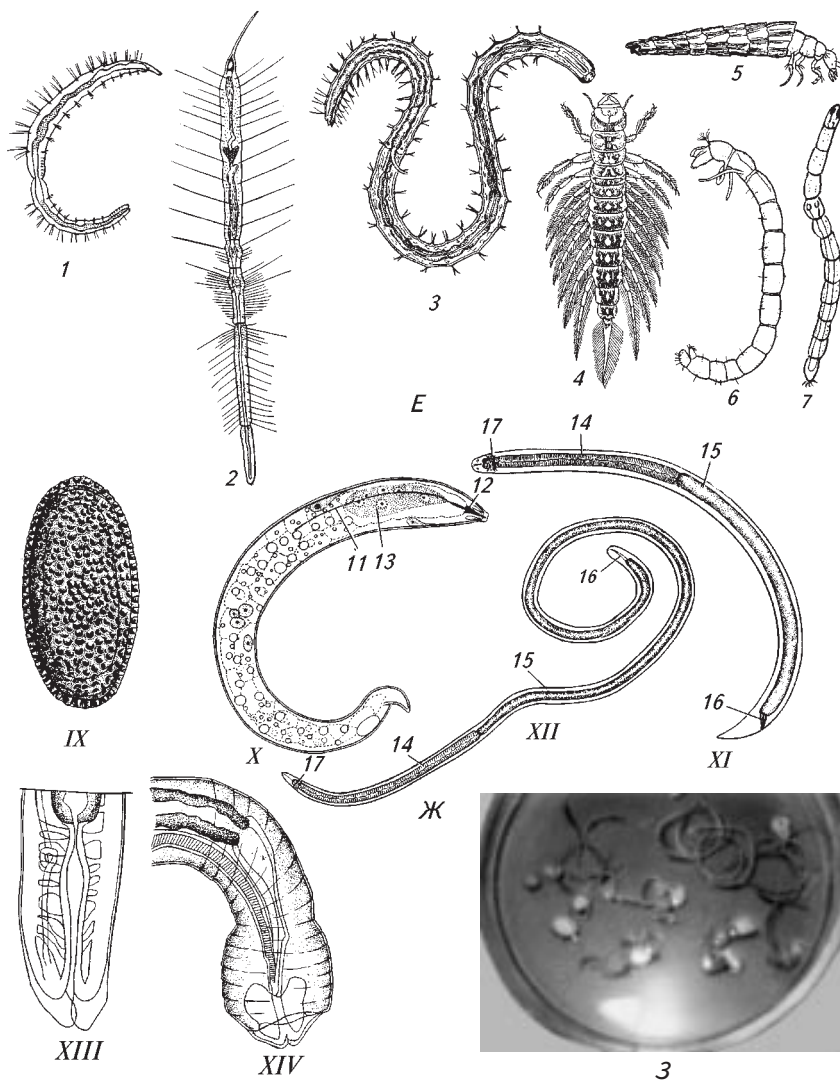


Рис. 192. Возбудители

A — морфология *Philometroides lusiana*: *I* — хвостовой конец самки; *II* — головной конец самки; *III* — хвостовой конец самца; *1* — ротовое отверстие; *2* — пищевод; *3* — кишечник; *4* — яичник; *5* — матка; *6* — выступы на заднем конце тела; *7* — кутикулярные сосочки; *8* — спикулы; *9* — губернакулум (рулек); *10* — губовидные лопасти самца (по Василькову); *B* — личинки *P. lusiana*: *IV* — личинка первой стадии из циклопа; *V* — личинка четвертой стадии из плавательного пузыря рыбы (по Висманису и Василькову); *B* — самки *P. lusiana* в чешуйных кармашках карпа (по Висманису); *Г* — морфология *Raphidascaris acus* (по Мозговому): *VI* — хвостовой конец самки; *VII* — хвостовой конец самца; *VIII* — головной конец; *Д* — личинка *R. acus* (по Енгашееву): *а* — из промежуточного хозяина; *б* — в полости тела промежуточного хозяина (личинки мокреца); *Е* — некоторые виды бентосных беспозвоночных — промежуточных хозяев нематоды *R. acus*:



нематодозов рыб:

1 — олигохета *Nais pseudobutusa*; 2 — олигохета *Pristina longiseta*; 3 — олигохета трубочник обыкновенный (*Tubifex tubifex*); 4 — личинка насекомого-вислокрылки обыкновенной (*Sialis lutaria*); 5 — личинка насекомого-ручейника (отр. Trichoptera); 6 — личинка комара-звонца (сем. Chironomidae); 7 — личинка мокреца (*Culicoides* sp.), (1–6 — по Зенкевичу, 7 — по Гунецинской и Добровольскому); Ж — возбудитель эустронгилидоза рыб — нематода *Eustrongylides excisus*; IX — яйцо; X — личинка первой стадии из олигохеты; XI — личинка второй стадии из олигохеты; XII — личинка 3–4 стадии из рыбы; XIII — хвостовой конец личиночной самки; XIV — хвостовой конец личиночного самца; 11 — «хорда»; 12 — стилет; 13 — стилетная железа; 14 — пищевод; 15 — кишечник; 16 — половой зачаток; 17 — нервное кольцо (по Кармановой); 3 — свободные и инкапсулированные личинки *E. excisus* из окуня речного (оригинал)

свернутых в кольцо (чаще располагающихся по одному, иногда по 2—3). На места нахождения паразита указывают также поверхностные кровоизлияния и «отпечатки» гельминта в местах его соприкосновения с чешуйкой: она теряет блеск, иногда через нее просвечивает гельминт. В некоторых случаях гельминтов выявляют при клиническом осмотре под покровами брюшной полости и даже в орбите глаза. Извлеченных гельминтов для их идентификации просветляют в молочной кислоте (50%-ный водный раствор).

5.1.4.2. РАФИДАСКАРИОЗ

Рафидаскариоз — заболевание рыб, вызываемое личинками и взрослыми нематодами подотряда *Ascaridata*. Половозрелые гельминты локализуются в кишечнике и желудке хищных пресноводных рыб, личинки в начале своего развития — в полости тела водных беспозвоночных, затем — в инкапсулированном состоянии во внутренних органах (в стенке кишечника, мезентериальной ткани, печени) рыб многих видов.

Материалы и оборудование: фиксированные учебные микропрепараты личинок и взрослых нематод-рафидаскарисов; микроскоп; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. При изучении темы следует прежде всего обратить внимание на особенности морфологии взрослых гельминтов и инвазионных личинок и биологии возбудителя.

Возбудитель. Рафидаскариоз рыб вызывает круглый гельминт (нематода) *Raphidascaris acus* из сем. *Anisakidae*. Дефинитивные хозяева — хищные рыбы, преимущественно щука, значительно реже окунь, судак, сом (все эти же рыбы могут быть и дополнительными хозяевами). Дополнительные хозяева — бентосоядные рыбы, преимущественно лещ, карп, сазан, карась, а также плотва, язь, пескарь, чебак, голянь, синец, шиповка, колюшка (всего около 100 видов).

Половозрелые гельминты белого или желтоватого цвета, самки длиной до 35 мм, самцы — до 20 мм. Кутикула поперечно исчерчена, в передней части тела она образует латеральные крылья. Рот с тремя губами (см. рис. 192, Г поз. VIII). На границе пищевода и кишечника имеется обособленный «желудочек» (характерный признак сем. *Anisakidae*), от него вниз отходит длинный слепой вырост (рис. 193, Л).

Хвостовой конец и самок, и самцов конический, его терминальный отдел расширен и закруглен. У самца имеется группа прианальных сосочков (один из них больше остальных) и две изогнутые спикулы с закругленными концами (см. рис. 192, Г поз. VII). Вульва самок находится ближе к переднему концу тела (см. рис. 192, Г поз. VII).

Строение систем органов характерно для нематод.

Яйцо округло-овальное, размером 0,07—0,12 мм, оболочка очень тонкая, прозрачная. Личинка из промежуточного хозяина, длиной 0,4—0,5 мм, имеет личиночный зуб и длинные латеральные крылья, внутри заполнена зернистым содержимым (см. рис. 192, Д поз. а) желто-оранжевого цвета. Личинка из дополнительного хозяина длиной до 3,5 мм, у нее заметен желудочный вырост и детали строения половой и пищеварительной систем.

Биология развития. Развитие протекает со сменой хозяев. Промежуточные хозяева — многие виды беспозвоночных, в том числе личинки насекомых — комаров-звонцов (сем. Chironomidae), мокрецов (сем. Ceratopogonidae, под Culicoides), ручейников (отряд Trichoptera), вислоккрылок (Sialis lutaria); олигохеты различных видов (Nais pseudobutusa, Pristina longiseta, Tubifex tubifex и др.) как питающихся детритом, так и хищных (см. рис. 192, Е). В полости тела беспозвоночного личинки, вышедшие из яйца, по данным В. Г. Енгашева (1965), развиваются 20—35 сут (см. рис. 192, Д поз. б), сохраняя жизнеспособность до 10 мес. В дополнительном хозяине они инкапсулируются и становятся инвазионными для дефинитивного хозяина. Период развития гельминта от яйца до половозрелой стадии длится 4—5 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется у молоди рыб (сеголетков) в середине лета, при переходе на питание зообентосом. С возрастом экстенсивность и интенсивность инвазии рыб как дополнительных, так и дефинитивных хозяев нарастает, достигая тысяч личинок во внутренних органах леща, сазана и сотен взрослых гельминтов в кишечнике щук.

Заболевание распространено почти повсеместно, выявляется в непроточных или слабопроточных, неглубоких, сильно заиленных водоемах, где много бентоса и создаются идеальные условия для развития рафидаскариса.

Симптомы болезни. У щук при высокой интенсивности инвазии нарушается пищеварение, наблюдается обтурация кишечника гельминтами и его разрыв. У карпа, леща, сазана, карася и др. при высокой интенсивности инвазии личинок наблюдается исхудание (ребра выступают из-под кожи, глаза запавшие), нарушение процессов переваривания пищи, в том числе желчеотделения, больные рыбы вялые, отстают в росте.

Патологоанатомические изменения. У дополнительных хозяев — резкая атрофия печени, перерождение ее паренхимы, истончение стенок кишечника, атрофия желчного пузыря и гонад, где обнаруживаются во множестве капсулы гельминтов. У дефинитивных хозяев — атрофия и катаральное воспаление кишечника, его обтурация и разрыв.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Производят вскрытие кишечника щук и обнаруживают рафидаскарисов, определение которых производят после просветления в 50%-ном

водном растворе молочной кислоты. На внутренних органах шук можно также обнаружить и капсулы с паразитами. Внутренние органы (печень, брыжейку, слизистую оболочку кишечника) рыб — дополнительных хозяев гельминта — исследуют компрессионным способом. Промежуточных хозяев — беспозвоночных — исследуют компрессионно, слегка раздавливая их между двумя предметными стеклами. Личинки рафидаскариса локализуются у них преимущественно в полости тела.

5.1.4.3. ЭУСТРОНГИЛИДОЗЫ

Эустронгилидозы — заболевания рыб различных видов, вызываемые личинками нематод подотряда *Diectophymata*. Личинки в инкапсулированном или свободном состоянии паразитируют у рыб многих видов — дополнительных хозяев гельминтов, в полости тела, на поверхности печени, почек, плавательного пузыря и других органов, в мышцах. Нередки находки личинок в стенке желудка у лягушек и ужей, а также у каспийского тюленя. В последнее время появились данные о возможности временного паразитирования личинок в стенке желудка и кишечника плотоядных животных и человека, подобно личинкам анизакид (Вьюшкова, Проскурина, 2002). Взрослые гельминты паразитируют в стенке мышечного желудка рыбоядных птиц, по преимуществу бакланов.

Материалы и оборудование: постоянные учебные микропрепараты личинок эустронгилидеса; макропрепараты тканей рыб со свободными и инкапсулированными личинками; микроскоп; лупа бинокулярная; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. Следует обратить внимание на локализацию, размеры и цвет обнаруживаемых у рыб личинок, а также на виды рыб — преимущественных дополнительных хозяев — и регионы распространения гельминтоза.

Возбудитель. Массовое заболевание рыб обуславливает вид *Eustrongylides excisus* из сем. *Diectophymidae*.

Преимущественные дополнительные хозяева *E. excisus* — окунь и щука, реже — сом, жерех, судак, ерш; личинки обнаруживаются также у мирных рыб — воблы, шемаи, язя, осетра, при поедании которых заражаются и хищные рыбы. Дефинитивные хозяева нематод — бакланы, иногда белокрылые цапли и кваквы; другие близкородственные виды этого рода паразитируют у гагар, крохалей, гоголя, чомги, поганки и некоторых других рыбоядных птиц.

Яйцо нематоды овальной формы, размером до 0,072 мм, с крышечками на полюсах; оболочка толстая, с углублениями (см. рис. 192, Ж поз. IX).

Личинки первой стадии, выходящие из яйца в кишечнике олигохет — промежуточных хозяев, серповидно изогнуты, кутикула гладкая, пищеварительная и половая системы не сформированы.

В передней части тела имеется перфораторный аппарат, состоящий из стилета, струны-«хорды» и стилетной железы (см. рис. 192, Ж поз. X). Личинки размером 0,14—0,18 мм. Личинка второй стадии из полости тела олигохеты беловатая, малопрозрачная, размером 0,8—3,2 мм, уже имеет пищеварительную трубку и половой зачаток (см. рис. 192, Ж поз. XI). Личинка третьей стадии сначала локализуется в кровеносном сосуде олигохеты, затем в полости тела рыбы. Она имеет притупленный хвостовой конец и поперечно исчерченную кутикулу, два круга папилл на головном конце, размеры — до 6 мм (см. рис. 192, Ж поз. XII). Половые железы активно развиваются, кишечник пигментирован. Личинка последней четвертой стадии отличается от нее крупными размерами (20—30 мм и более) и почти полностью сформированной половой системой самцов и самок (см. рис. 192, Ж поз. XIII, XIV); пищевод очень длинный, часто с заметным изгибом. Личинки обнаруживают в свободном состоянии в полости тела рыб и в спинной и брюшной мышцах, которые они как бы «прошивают» насквозь передними концами; в инкапсулированном состоянии — на поверхности органов и в мышцах. При этом в каждой крупной (до размеров горошины) полупрозрачной округлой или овальной капсуле находится от 1 до 5—7 личинок от беловатого до розоватого и красного цвета, скрученных в плотную спираль (см. рис. 192, 3). Неинкапсулированные личинки чаще интенсивно-красного цвета, иногда передний и задний концы их светлые.

Личинок четвертой стадии *E. excisus* необходимо отличать от самок нематод рода *Philometroides* по строению полового аппарата. Так, личиночный самец имеет бурсоподобное расширение с вырезкой на асимметричном заднем конце тела и зачаток одной спикулы (см. рис. 192, Ж поз. XIV); хвостовой конец личиночной самки симметричен (см. рис. 192, Ж поз. XIII), имеются анальное и половое отверстия.

Биология развития. Развитие происходит со сменой хозяев. Промежуточные хозяева — олигохеты (разные виды трубочников). После поедания яиц гельминтов, выделенных бакланами, в кишечнике трубочников выводятся личинки, развивающиеся в полости тела и сосудах червей до третьей стадии (в течение 60—70 дней). Инвазированных трубочников поедают рыбы, где личинки третьей стадии совершают миграцию в мышцы, на поверхности органов и т. д. и линяют, превращаясь в четвертую стадию, инвазионную для дефинитивных хозяев. В стенке желудка птиц гельминты достигают половой зрелости за 12—14 дней. Продолжительность жизни паразита (от стадии яйца) 7—9 мес.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Заболевание распространено преимущественно в Волго-Каспийском регионе (зараженность окуней в Астраханской области составляет в отдельные годы до 80 %, щук — до 12 % с интенсивностью инвазии 1—43 экз. личинок на рыбу). Кроме того, очаги эустронгилеза рыб, по неко-

торым данным (Османов, 1960 и др.), обнаружены на Черноморье, Оби и Амударье.

В местах распространения гельминтоза зараженность птиц составляет весной 50—90 %. Выделение ими яиц паразитов отмечено летом, массовое заражение рыб от олигохет — в октябре. Значительная часть гельминтов перезимовывает в рыбах.

Симптомы болезни. Личинки четвертой стадии оказывают выраженное патогенное влияние на рыб: в местах их локализации возникает воспаление, может наступить полное разрушение пораженных органов (например, почек) и паразитарная кастрация (при локализации большого числа личинок в гонадах).

Патологоанатомические изменения. В местах локализации инкапсулированных паразитов возникают очаги некроза, уплотнение и гиперемия тканей, бескапсульных — кровоизлияния, гноиники, язвы в мышцах и паренхиматозной ткани.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). Вскрывают рыб для обнаружения капсул или свободнолежащих личинок, которых просветляют в 50%-ном водном растворе молочной кислоты для видового определения и установления окончательного диагноза на эустронгилидоз.

Для установления степени зараженности олигохет их исследуют компрессионным способом.

5.1.4.4. АНИЗАКИДОЗЫ МОРСКИХ РЫБ

Анизакидозами называют заболевания в основном морских рыб, вызываемые личинками нематод подотряда Ascaridata. Личинки локализуются в мышцах, в печени, на серозных покровах, в полости тела рыб основных промысловых семейств — дополнительных хозяев; могут временно паразитировать в стенках желудка и кишечника плотоядных животных и человека. Половозрелые нематоды в зависимости от вида локализуются в пищевode, желудке или кишечнике ластоногих, китообразных, морских рыбаобразных птиц или крупных хищных рыб.

Материалы и оборудование: постоянные фиксированные учебные микропрепараты личинок анизакид; фиксированные макропрепараты печени и других органов рыб, пораженных анизакидами; микроскоп; таблицы по морфологии личинок анизакид.

Методические указания. Следует обратить внимание на локализацию личинок, морфологические особенности видов, представляющих опасность заражения плотоядных животных и человека, методы ветеринарно-санитарной экспертизы рыб, пораженных анизакидозом.

Возбудители. У рыб семейства тресковые, сельдевые, корюшкообразные, скорпенообразные, нототениевые, скумбрииобразные и других встречаются личинки анизакид из сем. Anisakidae следующих родов:

Anisakis, Pseudoterranova, Contracoecum и др. В качестве неспецифических, факультативных хозяев для многих видов из этих родов могут служить плотоядные животные и человек.

Anisakis simplex относится к числу наиболее распространенных паразитов морских и проходных рыб. Наиболее заражены треска, минтай, синекорый палтус, камбала-ерш, сайда, пикша, сельди.

Pseudoterranova decipiens и *Contracoecum osculatum* встречаются у рыб реже. В основном заражаются сельдь, навага, треска, пикша, синяя и пестрая зубатки, малоротый и клюворылый окуни, синекорый палтус, камбала-ерш, бычок-керчак. Среди проходных рыб *P. decipiens* встречаются у гольца.

Личинки *A. simplex* длиной 15—30 мм, шириной 0,6 мм. Цилиндрическое тело светло-желтого цвета, заметна поперечная исчерченность кутикулы (рис. 193, *A* поз. *I, II*). Очень часто личинки свернуты в плотную спираль и заключены в прозрачную бесцветную капсулу. Главный дифференциальный признак — массивный без отростков железистый «желудочек» на границе пищевода и кишечника. Переход «желудочка» в кишечник четкий, линия перехода наклонная (см. рис. 193, *A* поз. *III*). Обнаруживают личинок чаще всего в печени, мезентериальной ткани, на поверхности кишечника, в гонадах — в инкапсулированном виде (см. рис. 193, *B*), в брюшных и межреберных мышцах — без капсулы.

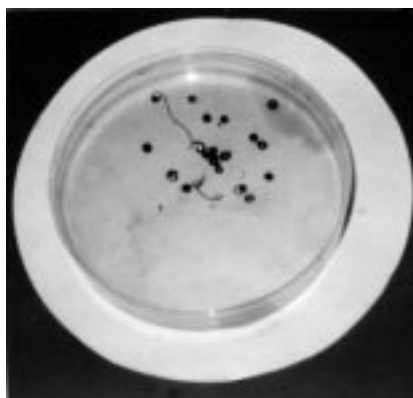
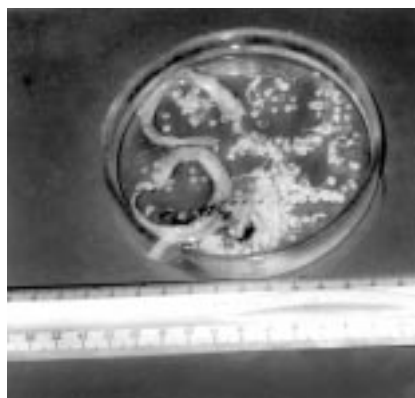
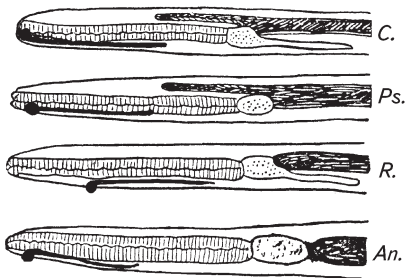
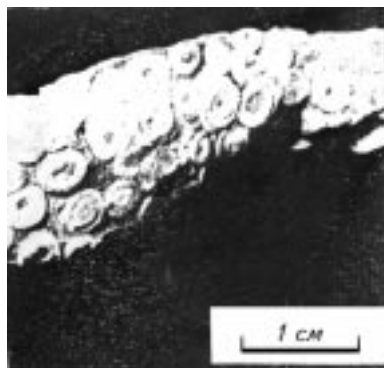
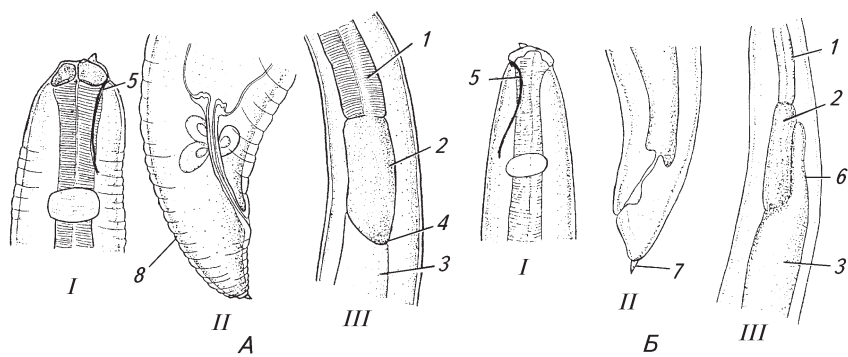
Личинки *P. decipiens* длиной 25—40 мм и шириной 0,8—1,2 мм. Цилиндрическое тело красно-коричневого цвета, кутикула гладкая (см. рис. 193, *B* поз. *I, II*). На заднем конце тела отчетливо различим шипик (см. рис. 193, *B* поз. *II*). Главный дифференциальный признак — слепой отросток кишечника, направленный вперед вдоль «желудочка» (см. рис. 193, *B* поз. *III*). Находятся в полости тела и в мышцах, никогда не инкапсулируются.

Личинки *C. osculatum* беловато-серого цвета, длиной до 20 мм, инкапсулированные. Шипик на заднем конце не заметен. Главный дифференциальный признак — наличие двух выростов пищеварительной системы: очень длинный кишечный вырост направлен вверх, более короткий «желудочковый» — вниз (см. рис. 193, *Г*). Очень часто этот вид поражает печень тресковых рыб, а также встречается на пилорических придатках, мезентериальной ткани, в полости тела.

Таким образом, основные дифференциальные признаки личинок анизакид следующие:

- 1) наличие или отсутствие выростов пищеварительной трубки (см. рис. 193, *Г*);
- 2) расположение экскреторной поры на головном конце (см. рис. 193, *A* поз. *I*, *B* поз. *Г*).

Биология развития. Развитие происходит с участием промежуточных хозяев — морских планктонных и бентосных ракообразных, дополнительных хозяев — рыб — и неспецифических хозяев — плотоядных животных и человека, попадание в организм которых



Д

Е

представляет собой «тупиковый» путь развития, а также дефинитивных хозяев — морских млекопитающих, хищных рыб и птиц.

Диагностика. Эпизоотологические данные. *A. simplex* встречается во всех зонах Мирового океана, но более тяготеет к северным акваториям. Так, зараженность рыб Баренцева моря может в отдельные годы составлять: трески — 50—100 %, палтуса — 75—85, сайды — 40, камбалы — 4—50, пикши — 8—24 %, с интенсивностью инвазии в мышцах — до 40 личинок; минтая из Тихого океана — до 90 % с интенсивностью инвазии — до сотен личинок в печени. *P. decipiens* встречается во всех регионах Мирового океана, однако частота встречаемости ее меньше, чем у *A. simplex*. *C. osculatum* встречается в Атлантике (Белое, Баренцево, Северное, Норвежское и другие моря), а также в Черном и Балтийском морях.

По данным А. Б. Карасева (1994), факторами, определяющими зараженность рыб, являются эколого-трофические связи и возраст хозяина. Так, анизакидозом, обусловленным *P. decipiens*, больше заражаются донные рыбы, питающиеся бентосом. По данным последних лет, межгодовые различия в зараженности рыб зависят от состояния запасов массовых видов кормовых объектов (Карасев, 1994).

Симптомы болезни. Признаки болезни у рыб выражены только при высокой интенсивности инвазии. При этом рыбы теряют товарный вид и пищевую ценность, а в случае наличия жизнеспособных личинок в мышцах и в полости тела представляют опасность в заражении человека и животных анизакидозами.

При паразитировании десятков и сотен личинок у рыб наблюдается истощение, признаки поражения печени (см. рис. 193, Д).

При употреблении в пищу необеззараженных рыб с живыми личинками у человека и животных развиваются гастроэнтериты вследствие внедрения личинок в подслизистые слои желудка и кишечника, аллергические реакции. Болезнь продолжается до нескольких месяцев; в северных и восточных регионах Атлантики и Тихого океана отмечены случаи смертельных исходов.

Рис. 193. Возбудители анизакидозов морских рыб:

А, Б — личинки нематод *Anisakis simplex* (А), *Pseudoterranova decipiens* (Б); I — передний конец тела; II — задний конец тела; III — участок пищеварительной системы: 1 — пищевод; 2 — «желудочек»; 3 — кишечник; 4 — линия перехода «желудочка» в кишечник; 5 — экскреторный канал; 6 — слепой отросток кишечника; 7 — шипик; 8 — поперечная исчерченность кутикулы (по Граевской и Ковалевой); В — инкапсулированные личинки *A. simplex* в печени путассу (по Карасеву); Г — дифференциально-диагностические признаки личинок анизакид: *An.* — *Anisakis*, *R.* — *Raphidascaris*; *Ps.* — *Pseudoterranova*; *C.* — *Contracaecum*; Д — личинки *A. simplex* (свободные и инкапсулированные) из печени и полости тела двух интенсивно зараженных экземпляров путассу (слева — печень рыбы оранжевого цвета, с признаками атрофии, оригинал); Е — определение жизнеспособности личинок анизакид из морских рыб: погибшие личинки принимают окраску метиленовым синим (оригинал)

Патологоанатомические изменения. У интенсивно зараженных анизакидозами рыб печень уменьшена в объеме, паренхима ее атрофирована, часто с признаками билиарного цирроза, серо-коричневого или кирпично-красного цвета, в ее поверхностных слоях заметны капсулы с личинками (см. рис. 193, Д). Содержание жира в печени тресковых рыб снижается на 50 %.

У плотоядных животных и человека — значительные катарально-геморрагические воспалительные процессы в желудке и кишечнике, слизистые оболочки этих органов отекающие, покрасневшие, на местах внедрения личинок — плотные бугорковые образования.

Паразитологические исследования (гельминтоскопия). После вскрытия рыб визуально осматривают полость тела, выявляя личинок на печени и т. д. Брюшные и межреберные мышцы для обнаружения личинок надрезают. Извлеченных личинок освобождают от капсул, просветляют в 50%-ном водном растворе молочной кислоты, определяют их род (вид). Установить жизнеспособность обнаруженных личинок можно следующими способами:

метод подогрева. Личинок анизакид собирают в чашку Петри с физиологическим раствором, помещают в термостат при температуре 37—40 °С на 2—4 ч. Освободившиеся из капсул живые личинки движутся, сокращаются;

метод окрашивания. Личинок анизакид помещают в 1—2%-ный водный раствор метиленового синего. Мертвые личинки окрашиваются в интенсивный темно-голубой или сиреневый цвет (см. рис. 193, Е), живые окраску не воспринимают.

Окрашивать личинок можно также другим способом: на них наносят по 2 капли 3%-ного спиртового раствора розоловой кислоты (на 70%-ном спирте), через 2 мин добавляют 1 каплю 0,1%-ного раствора калия гидроксида; через 2 мин излишек краски смывают. Мертвые личинки и остатки мышечной ткани окрашиваются в розовый цвет, живые личинки не окрашиваются;

метод электрического раздражения. Личинок помещают на мокрую фильтровальную бумагу, через которую пропускают электрический ток от батарейки (1,5 В). Живые личинки отвечают на воздействие электрического тока сокращениями тела.

Контрольные вопросы

1. Каковы особенности строения и места преимущественной локализации взрослых самок филометраидеи? 2. Какие виды рыб являются definitive хозяевами рафидаскариды, а какие — дополнительными? 3. Каковы места преимущественной локализации личинок эвстронгилиды в рыбах? 4. По каким дифференциальным признакам можно отличить личинок анизакид?

5.2. ДИАГНОСТИКА ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

5.2.1. ЦИЛИАТОЗЫ

5.2.1.1. ИХТИОФТИРИОЗ

Ихтиофтириоз рыб вызывают инфузории (тип ресничные — Ciliophora) из отряда Tetrachimenida (синоним Hymenostomata). Взрослая инфузория (вегетативная стадия, трофонт) локализуется в толще кожи рыб; в стадии цисты — в воде, на грунте, на водной растительности, в расселительной стадии («бродяжка») — свободно плавает в воде.

Материалы и оборудование: постоянные окрашенные препараты трофонтов ихтиофтириуса; микроскоп; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. Следует обратить внимание на биологию развития и морфологию возбудителя, клинические признаки ихтиофтириоза.

Возбудитель. Ихтиофтириоз пресноводных и аквариумных рыб вызывает инфузория *Ichthyophthirius multiphiliis* из сем. Ophryoglenidae, у морских рыб, в том числе в аквариумах, — инфузория из рода *Cryptocarion*. Особенно восприимчивы к болезни карп, сазан, форель, карась, линь, судак, пелядь, а также декоративные карповые рыбы (оранда, кои, шубункин, вуалехвост, телескоп и т. д.); поражается также большинство аквариумных рыб.

Тело трофонта инфузории (рис. 194, А) округлое или яйцевидное, крупного размера (до 1 мм), покрыто, как у всех цилиат, эластичной оболочкой (пелликулой) с продольными рядами ресничек. Небольшое ротовое отверстие (цитостом) также окружено ресничками и переходит в короткую глотку (фаринкс). Макронуклеус (вегетативное ядро) крупный, подковообразной формы, микронуклеус (генеративное ядро) плохо различим. Имеются многочисленные сократительные вакуоли. Цвет паразита сероватый или коричневатый.

Циста беловатого цвета, студенистой консистенции, содержит 200—1000 мелких округлых молодых расселительных стадий — «бродяжек». По выходе из цисты «бродяжки» приобретают грушевидную форму размером 0,01—0,04 мм. Они очень чувствительны к факторам среды, на свету выживают не более 55 ч.

Биология развития. Размножение протекает вне тела хозяина. Зрелые трофонты разрывают дермоидный бугорок в толще кожи, в котором паразитируют, попадают в воду, инцистируются, множественно делятся внутри цисты; образовавшиеся «бродяжки» выходят из цисты в воду и внедряются под кожу рыб, образуя следующее поколение трофонтов. Цикл развития составляет от 4 дней

(при температуре воды 21—24 °С) до 40 дней (при температуре 10 °С). Критическая температура для ихтиофтириусов составляет 32—34 °С («бродяжки» погибают за 4—6 ч).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Ихтиофтириоз распространен повсеместно, рыбы поражаются преимущественно в летний период. Острое течение, сопровождающееся массовой гибелью рыб, продолжается 1—3 нед. Однако заболевание может возникнуть и зимой. В этом случае его течение длительное (до нескольких месяцев), с постепенным повышением отхода рыб. Особенно опасен ихтиофтириоз для тепловодных промышленных садково-бассейновых хозяйств и при лотковом подращивании молоди. Вспышки болезни у аквариумных рыб происходят при заносе возбудителя с кормом, грунтом, растениями. В рыбоводных хозяйствах рыбы массово поражаются также при задержке их высадки из зимовальных прудов, отсутствии массовых плановых противопаразитарных обработок.

Поражаются рыбы всех возрастов, но особенно опасен ихтиофтириоз для рыб старше 4—5 лет и ранней молоди (мальки, сеголетки).

Симптомы болезни. Ихтиофтириус паразитирует в толще кожи рыб. При интенсивном заражении паразиты обнаруживаются также на жабрах, плавниках, глазах, в носовых ямках и ротовой полости. Первый симптом болезни — беспокойство рыб, они поднимаются в верхние слои воды, теряют аппетит, трутся о камни, коряги и т. д., затем теряют активность и ложатся на дно. На пораженных местах невооруженным глазом заметны многочисленные дермоидные бугорки (узелки, пустулы) белого цвета, напоминающие манную крупу (см. рис. 194, Б). Кожа теряет эластичность, отслаивается, отмечается повышение слизиотделения и поражение грибом сапролегнией, кожа сходит лентами и лоскутами. Жабры приобретают мозаичную (мраморную) окраску. Рыбы погибают с явлениями некроза и асфиксии.

Патологические изменения. В поверхностных слоях эпителия и нижележащих слоях кожи выражено пролиферативное воспаление, атрофические процессы. Гистологически в жабрах и коже обнаруживают паразитов на разных стадиях развития, окруженных слоями эпителия и соединительной ткани, инфильтрацию форменными элементами крови, инъекцию сосудов. В жабрах — утолщение и деструкция лепестков, площадь дыхательной поверхности значительно уменьшена.

Паразитологические исследования. Окончательный диагноз ставят на основе выраженных клинических признаков и микроскопического исследования соскобов с тела больных рыб. Лабораторному исследованию подвергают обязательно живых или вынужденно убитых рыб (ихтиофтириусы погибают или покидают тело рыбы в течение 3—4 ч после ее гибели). С поверхности кожи, жабр, плавников делают соскобы тыльной стороной скальпеля

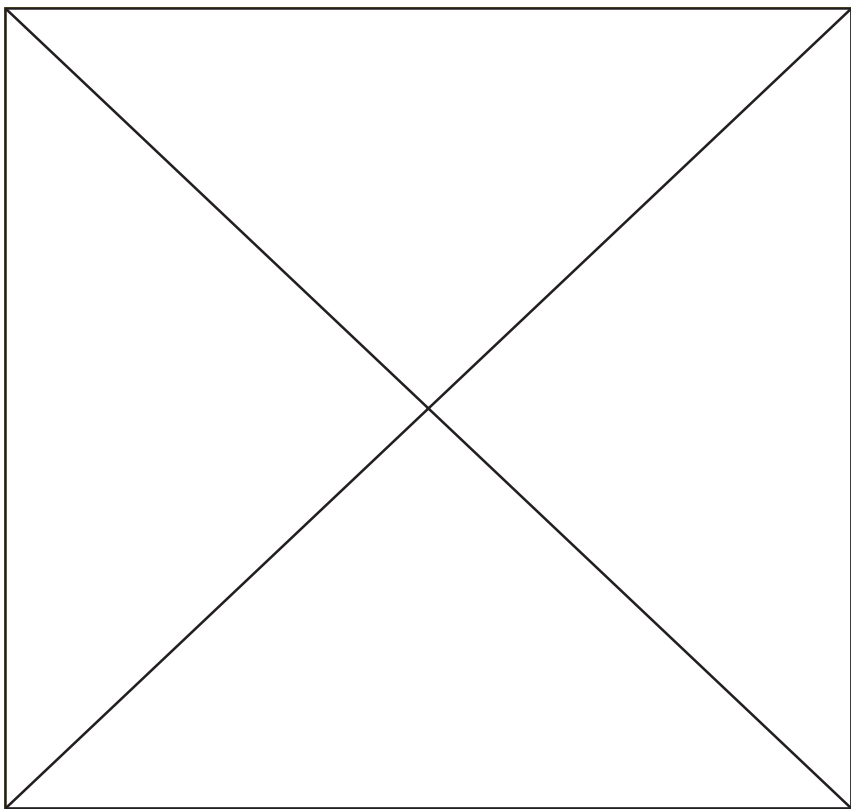


Рис. 194. Возбудители протозоозов рыб:

A — строение инфузории *Ichthyophthirius multipiliis*: 1 — ротовое отверстие; 2 — ряды ресничек; 3 — макронуклеус; 4 — сократительная вакуоль; *Б* — меченосец, больной ихтиофтириозом: видны дермоидные узелки серо-белого цвета (по Корзюкову); *В* — морфология инфузории *Chilodonella cyprini*: 1 — макронуклеус; 2 — микронуклеус; 3 — сократительная вакуоль; 4 — ротовое отверстие и глотка с палочковидным аппаратом; 5 — ряды ресничек; *Г* — строение инфузорий сем. *Trichodinidae*: *а* — вид сверху; *б* — вид сбоку; 1 — прикрепительный диск с опорным кольцом; 2 — зубцы опорного кольца; 3 — макронуклеус; 4 — ресничный аппарат; 5 — сократительная вакуоль; *Д* — возбудители апиозомоза прудовых рыб: 1 — *Apiosoma piscicolum* с кожи; 2 — *Apiosoma carPELLI* с жабр; 1 — адоральная спираль ресничек; 2 — прикрепительный аппарат; 3 — макронуклеус; 4 — микронуклеус (по Баниной); *Е* — возбудитель ихтиободоза (костиаза) рыб — жгутиконосец *Ichthyobodo necatrix*; *Ж* — спора возбудителя миксозомоза — *Myxosoma cerebralis*: *в* — схема строения споры (по Шульману); *г* — вид споры при большом увеличении микроскопа; *АЗ* — амeboидный зародыш; *ИБ* — йодофильная вакуоль; *ИО* — ин-теркапсулярный отросток; *КЯ* — капсулогенные ядра; *ПК* — полярные капсулы; *С* — створки; *СН* — стрекательная нить; *Ш* — шов; *ШВ* — шовный валик; *ЯАЗ* — ядра амeboидного зароды-ша; 3 — клиническая картина миксозомоза (вертежа) у форели (по Байэру)

с захватом дермоидных бугорков и слизи, добавляют 2—3 капли воды из водоема или аквариума (нельзя использовать дистиллированную воду, так как в ней у инфузорий лопаются пелликула!). Соскоб прикрывают покровным стеклом и исследуют под малым и средним увеличением микроскопа, с опущенным конденсором. *I. multifilus* округлой или слегка овальной формы, с хорошо заметным крупным светлым ядром, движутся, как бы «переваливаясь» с боку на бок. Для определения интенсивности инвазии просматривают не менее 25 полей зрения микроскопа, подсчитывая инфузорий.

5.2.1.2. ХИЛОДОНЕЛЛЕЗ

Паразитирование инфузорий из отряда Hypostomatida (синоним Holotricha) — равноресничные — у пресноводных, в том числе аквариумных рыб, вызывает заболевание под названием хилодонеллез. Локализуются инфузории на поверхности тела, жабрах, коже, плавниках.

Материалы и оборудование: постоянные окрашенные препараты хилодонеллы; экземпляр живой рыбы; скальпель; предметные и покровные стекла; пипетка; кювета эмалированная; таблицы по биологии и морфологии возбудителя.

Методические указания. При изучении темы следует обратить внимание на морфологию возбудителя, особенности его биологии и эпизоотологии заболевания.

Возбудитель. Инфузория из сем. Chilodonellidae — *Chilodonella* *surpini* (см. рис. 194, *B*) — паразитирует в естественных водоемах у рыб любых видов, однако клинические проявления регистрируют в основном у рыб, разводимых в рыбоводных хозяйствах, включая карповых, осетровых, лососевых и аквариумных. Инфузория бесцветная или слегка сероватая, активно движется. Ее размеры 33—80 × 24—60 мкм, форма листовидная, с вырезкой на заднем конце тела. На вентральной стороне имеется несколько параллельных дугообразных рядов ресничек, сходящихся к цистостому. Глотка (фаринкс) воронковидная, снабжена палочковидным аппаратом. Макронуклеус овальный или округлый, рядом с ним — мелкий макронуклеус и две сократительные вакуоли.

Другой вид рода *Chilodonella* — *C. hexastichus* — встречается реже, отличается меньшими размерами.

В неблагоприятных условиях хилодонеллы образуют округлые цисты покоя, в центре которых хорошо заметно ядро. Питается паразит, перемещаясь по поверхности тела рыб, вонзая в эпителий палочковидный аппарат, выворачивающийся из фаринкса.

Биология развития. Хилодонелла размножается простым делением надвое, не покидая тела рыб.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь встречается повсеместно, особое значение имеет для хозяйств Центрального,

Западного и Северо-Западного регионов, Сибири, Алтая, где зимовка рыб может продолжаться до 5—7 мес. Паразит холодолюбивый, оптимальная температура воды для роста и размножения составляет 5—10 °С. Наибольший урон наблюдается при заболевании годовиков рыб в зимовальных прудах и бассейнах, не питающихся или питающихся ограниченно, содержащихся при высоких плотностях посадки и ухудшенном гидрохимическом режиме. Заболевание может также возникнуть осенью или весной, в летний период обычно не регистрируется, однако отмечена высокая приспособляемость хилодонелл к условиям аквариумов, где она вызывает гибель рыб всех возрастов.

Рыбы заражаются контактно или через воду, содержащую цисты хилодонелл, гибель может составить 70—80 % поголовья зимующих годовиков.

Симптомы болезни. Поселяясь в огромных количествах на коже и жабрах рыб, питаясь эпителием, хилодонеллы вызывают его разрушение и асфиксию рыб. Рыбы покрываются голубовато-серым налетом слизи, хорошо заметным в воде. Начинается движение рыб в зимовальных прудах, подъем к поверхности воды, скопление у прорубей, на притоке. Течение болезни усугубляется присоединением вторичной инфекции (сапролегнии и т. д.), происходит интоксикация за счет отравления организма продуктами распада эпителия, массовая гибель рыб на фоне прогрессирующей хакексии. В аквариумах рыбы также покрываются слизистым налетом, трутся о предметы в воде из-за раздражения нервных окончаний питающимися паразитами, поднимаются к поверхности воды (асфиксия).

Патологоанатомические изменения. Сосредоточены они на коже и жабрах. Наблюдаются дистрофические изменения эпителиальных клеток, их отмирание. Жаберные лепестки набухшие, утолщение, рисунок сглажен, иногда отмечается застойная гиперемия, некроз лепестков.

Паразитологические исследования. Соскобы с тела, плавников, жабр необходимо делать у живых или вынужденно убитых, свежесмертвевших рыб (паразиты быстро опадают в воду и на трупах не обнаруживаются). Слизь, снятую с тела и жабр, исследуют по методике, описанной в разделе, посвященном ихтиофтириозу.

У больных рыб часто удается наблюдать процесс инцистирования хилодонелл: инфузория быстро вращается, края тела загибаются на вентральную сторону, вакуоли сначала увеличиваются, затем становятся невидимыми, инфузория приобретает шаровидную форму. Процесс инцистирования происходит в течение 2—3 ч.

Обнаружение в поле зрения микроскопа более 40—50 инфузорий свидетельствует о тяжелом течении болезни, 5—15 и более — о необходимости безотлагательного проведения противопаразитарных мероприятий.

5.2.1.3. ТРИХОДИНОЗЫ

Триходинозы — общее название протозойных заболеваний большинства пресноводных и аквариумных рыб, вызываемых инфузориями из отряда Peritricha (кругоресничные), которые локализуются на жабрах и поверхности тела.

Материалы и оборудование: аналогичны перечисленным при изучении гиродактилезов, но по теме.

Методические указания. Обращают внимание на особенности морфологии триходин.

Возбудители. Триходинозам подвержены рыбы многочисленных видов, особенно карп, сазан, толстолобики, буффало, канальный сом и аквариумные рыбы.

В природных и рыбохозяйственных водоемах рыб поражают инфузории трех родов сем. Trichodinidae (синоним Urceolariidae) — Trichodina, Trichodinella, Tripartiella: Trichodina domerguei, T. pediculus, T. nigra; Trichodinella epizootica и др. Вид Tripartiella bulbosa характерен только для амуров и толстолобиков.

Инфузории всех видов обладают общим планом строения. Тело прозрачное, дисковидное, блюдцеобразное (в боковой проекции — колоколообразное) (см. рис. 194, Г поз. а, б), диаметром 30—100 мкм. На поверхности триходин имеется прикрепительный диск с опорным кольцом на дне, которое состоит из зубцов с отростками-крючьями. Их число, длина и форма — систематические видовые и родовые признаки триходин. Ресничный аппарат расположен по краю прикрепительного диска и по нижнему краю клетки. Макронуклеус подковообразной формы, микронуклеус шаровидный. Сократительная вакуоль одна. Цист покоя паразит, по-видимому, не образует. Питаются эти инфузории, по некоторым данным (Иванова, 1969), разрывая крючьями эпителий и поглощая клетки. Однако электронной микроскопией установлено, что зубцы и крючья не состоят из хитиноидного вещества, а являются выростами сложнодифференцированной цитоплазмы и служат для прикрепления и скольжения.

Биология развития. Размножаются триходины на поверхности тела хозяина поперечным делением и конъюгацией. Выживают вне тела рыбы не более 1—1,5 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Триходинозы встречаются повсеместно, однако наибольший экономический ущерб болезнь наносит рыбоводным хозяйствам Европы и европейской части России. Триходинозы протекают часто совместно с другими протозоозами (хилодонеллезом, ихтиофтириозом, ихтиободозом и др.). Эпизоотология заболевания зависит от вида триходин, вызвавших его. Существуют холодолюбивые виды, размножающиеся зимой, поражающие рыб в зимовальных прудах (T. pediculus), и теплолюбивые, для размножения которых оптимальная темпера-

тура воды 15—27 °С (*T. domerguei*, *Tr. epizootica*, *T. nigra* и др.). В случае поражения ими болезнь проявляется весной и летом в нерестовых и выростных прудах.

Болеют с высоким отходом в основном мальки, сеголетки, годовики; взрослые рыбы являются источником инвазии. Заражение происходит контактно при высоких плотностях посадки или с водой из источников водоснабжения (природных водоемов). Развитию болезни способствуют неудовлетворительные условия кормления и содержания рыб.

Симптомы болезни. Они сходны с поражением хилодонеллезом и характеризуются повышенным слизиотделением, беспокойством и асфиксией рыб.

Патологоанатомические изменения. Аналогичны описанным при хилодонеллезе.

Паразитологические исследования. Лабораторные микроскопические исследования соскобов слизи проводятся по схеме, общей для всех цилиатозов.

Тяжелое течение болезни наблюдается при обнаружении 50—100 и более инфузорий в поле зрения микроскопа; при интенсивности инвазии 10—15 в поле зрения наблюдается появление отдельных рыб на поверхности воды и у притока (свидетельство необходимости срочного проведения противопаразитарных обработок поголовья).

Под микроскопом триходины заметны или в виде полупрозрачного диска с колеблющимися ресничками, прикрепительным диском с опорным кольцом, или в виде перевернутого колокола (вид сбоку). Они могут совершать движения в воде, напоминающие плавание медузы.

5.2.1.4. АПИОЗОМОЗЫ

Апиозомозы карповых рыб в хозяйствах вызывают сидячие инфузории из отряда *Peritricha* (кругоресничные), которые локализуются на поверхности тела и плавниках, реже на жабрах, в носовых ямках и в ротовой полости.

Материалы и оборудование: аналогичны перечисленным при изучении гиродактилезов, но согласно теме.

Методические указания. Следует обратить внимание на особенности биологии и морфологии возбудителя, способ питания апиозом, причины возникновения заболевания.

Возбудители. Апиозомы — инфузории из сем. *Scyphidiidae*, подсемейства *Apiosomatidae*. Встречаются у рыб многих видов, но эпизоотологическое значение имеют для карповых, иногда — для форели и пеляди. Наиболее часто встречаются вид *Apiosoma piscicola*, поражающая кожные покровы и плавники, зимой —

жабры, и вид *A. carpelli*, поражающая жабры и поверхность тела. Всего известно около 14 видов апиозом.

Инфузории имеют бокаловидную форму тела с ножкой и подошвой (см. рис. 194, *Д*). Размер *A. piscicola* 60—90 × 22—35 мкм, *A. carpelli* 20—50 × 9—22 мкм. Они ведут неподвижный сидячий образ жизни, прикрепляясь к покровам рыб специальным аппаратом на подошве. На верхнем полюсе тела расположена адоральная (околоротовая) спираль ресничек, при колебании которых в цитостом попадает пища — микроорганизмы, мелкие простейшие, детрит и т. д. Макронуклеус крупный, у *A. piscicola* треугольный (см. рис. 194, *Д* поз. *Д*), у *A. carpelli* овальный (см. рис. 194, *Д* поз. *И*). Вакуоли плохо различимы. Прикрепляясь к телу рыбы, инфузории ведут образ жизни комменсала. При массовом размножении разрушают покровы рыб, обуславливая проявление болезней.

Биология развития. Апиозомы эвритермны, размножаются продолжным делением при температуре воды от 1 до 20 °С.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Чаще всего апиозомоз как болезнь проявляется у личинок и мальков карповых рыб весной в нерестовых прудах, а также у годовиков во время зимовки. Заражению подвержены в большей степени молодые рыбы с мелкой мягкой чешуей, без крупных чешуй. Летом при повышении температуры воды до 22 °С интенсивность заражения снижается. Апиозомоз развивается у рыб при высоких плотностях посадки, ослабленных, с поврежденными покровами, а также в заиленных водоемах с высоким содержанием органики.

Симптомы болезни. Клинические проявления апиозомоза регистрируют при обнаружении 200 и более инфузорий в поле зрения микроскопа. В этом случае наблюдаются симптомы, характерные для поражения инфузориями-эктопаразитами: асфиксия, повышенное слизиотделение, разрушение кожи, беспокойство, а также покраснение кожи и легкое ерошение чешуи, появление серо-коричневой или бурой окраски тела. При длительном течении болезни рыбы истощаются, поражаются вторичной микрофлорой, другими ectoparasitami и погибают.

Патологоанатомические исследования. Так как подошва апиозом погружается в эпителий, его клетки деформируются и частично разрушаются. В связи с этим нарушается кожное дыхание рыб (которое, например, у годовиков карпа во вторую половину зимовки составляет 25 % от общего газообмена). Выявляются очаги некроза кожи, в слизи на поверхности тела — отслоившиеся эпителиальные клетки и частицы детрита.

Паразитологические исследования. Проводятся аналогично описанным в подразделах 1.1, 1.2. Окончательный диагноз на апиозомоз считается установленным при обнаружении у молоди большого количества инфузорий (более 100—200 экз.).

5.2.2. МАСТИГОФОРОЗЫ

5.2.2.1. ИХТИОБОДОЗ (КОСТИОЗ)

Ихтиободоз (или костииоз) у рыб различных видов вызывается простейшим, относящимся к типу жгутиковые (*Mastigophora*), отряду *Protomastigina* и локализующимся на жабрах и коже.

Материалы и оборудование: аналогичны перечисленным при изучении гиродактилезоз, но согласно теме.

Методические указания. Следует обратить внимание на морфологию возбудителя и условия возникновения заболевания.

Возбудитель. Ихтиободоз (костииоз) рыб вызывает жгутиконосец из сем. *Bododinae* — *Ichthyobodo* (синоним *Costia*) *pacatrix*. Поражаются любые виды пресноводных и часто аквариумных рыб. Особенно подвержена заболеванию молодь карпа, линя, карася, форели.

Это мелкий (8—15 мкм) паразит грушевидной формы (см. рис. 194, *E*), имеющий строение, характерное для жгутиконосцев. На переднем конце тела имеется два жгутика, внутри — мелкое ядро и 1—2 крупные пищеварительные вакуоли. Цитоплазма светлая, прозрачная. Передний конец тела при питании образует желобок, при помощи которого паразит прикрепляется к коже и питается. При неблагоприятных условиях образует цисту.

Вне тела хозяина вегетативная стадия способна жить не более 1 ч.

Биология развития. Жизненный цикл протекает на поверхности тела рыб. Размножается ихтиободо делением надвое, эвритермен, но оптимальная температура воды для него 15—20 °С.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь возникает обычно при уплотненных посадках рыб (садки, бассейны, аквариумы, зимовальные и нерестовые пруды), когда паразиты легко переходят с одной рыбы на другую. Заражаются рыбы также и через воду, содержащую цисты покоя, а хищные (форель) — при кормлении сырым фаршем из мяса больных рыб. Ихтиободоз часто сопровождается быстрой и массовой гибелью рыб (до 85—97 % поголовья в возрасте от личинки до годовика). Взрослые рыбы погибают редко, являются паразитоносителями и источниками распространения. К условиям, способствующим проявлению болезни, можно также отнести подъем температуры воды и ее кислую реакцию (рН 5—5,5), недостаточность кормления. Часто поражаются личинки в рыбоводных аппаратах. Так как паразит является в принципе эвритермным, т. е. способен размножаться в широком диапазоне температур (от 2 до 30 °С), ихтиободоз наблюдается во все сезоны года.

Симптомы болезни. При тяжелом течении ихтиободоза отмечается повышенное слизиотделение, на теле рыб появляются пятна,

сливающиеся в сплошной сероватый налет, плавники разрушаются. Жабры побледневшие, некротизированные, на них могут массово размножаться паразитические грибы. Упитанность рыб резко снижается, наступает гибель с признаками асфиксии и интоксикации.

Патологоанатомические изменения. Эпителиальные клетки кожи и жабр с признаками некробиоза. Иногда наблюдается тромбоз крупных жаберных сосудов.

Паразитологические исследования. Проводятся по схеме, описанной в предыдущих подразделах.

При среднем и большом увеличении ихтиободо заметны в виде прозрачных телец, значительно более мелких, чем инфузории. В центре овального тела с выемкой иногда заметно ядро, жгутики удается рассмотреть не всегда. Движение жгутиконосцев быстрое, хаотичное (вокруг своей оси и толчкообразно).

5.2.3. МИКСОСПОРИДИОЗЫ

5.2.3.1. МИКСОЗОМОЗ (ВЕРТЕЖ) ЛОСОСЕВЫХ

Миксозомоз — болезнь рыб семейства лососевых, вызываемая простейшими типа кнidosпоридий (Cnidosporidia), класса миксоспоридий, или слизистых споровиков (Myxosporidia) — характерных паразитов рыб и некоторых других гидробионтов. Локализуются они в хрящевой ткани черепа (особенно капсула внутреннего уха), позвоночного столба; споры после гибели хозяина надолго сохраняют жизнеспособность в грунте и воде (до 10—15 лет).

Материалы и оборудование: постоянные препараты миксоспоридий — возбудителей вертежа; микроскоп; таблицы по морфологии возбудителя; рисунки (фотографии) рыб с клиническими признаками вертежа.

Возбудитель. Миксозомоз (вертеж) лососевых вызывают миксоспоридии из отряда двустворчатые (Bivalvulea), сем. Myxosomatidae — *Myxosoma cerebralis*. Поражается молодь многих рыб семейства лососевых, особенно радужной и ручьевой форели, а также тихоокеанских (кета, горбуша и др.) и благородных (семга, кумжа) лососей, стальноголового лосося, хариуса, палии, как в естественных водоемах, так и в условиях хозяйств.

У рыб встречаются вегетативные стадии и споры. Зрелая спора чечевицеобразной формы, размером 7,5—8,5 мкм, имеет строение, характерное для миксоспоридий отряда двустворчатых: снаружи она покрыта плотной двустворчатой оболочкой, створки которой соединены швом с шовным валиком (см. рис. 194, Ж—з). Внутри споры находится амебоидный зародыш с ядрами, йодофильной вакуолью, а также две полярные капсулы со свернутой внутри них

стрекательной нитью (см. рис. 194, Ж—е). Впереди полярных капсул находится интеркапсулярный отросток.

Вегетативная стадия представляет собой плазмодий с псевдоподиями.

Биология развития. Споры оказываются в воде в основном после гибели заболевшей рыбы. Попадают в здоровую рыбу через пищеварительный тракт, где в щелочной среде кишечника «выстреливается» стрекательная нить и выходит амeboидный зародыш, превращающийся в плазмодия. Плазмодий внедряется в рыхлую хрящевую ткань молодой рыбы и растет в течение 1,5—2 мес. При начале окостенения скелета начинается процесс спорообразования, причем в его начале часть спор разносится по организму и может быть обнаружена в мозговой ткани и внутренних органах. В дальнейшем споры оказываются замурованными в толще хрящевой ткани. Попавшая после гибели рыбы и распада ткани в воду спора становится инвазионной через 4 мес, сохраняет жизнеспособность до 15 лет. Оптимальная температура воды для спорообразования составляет 15—20 °С.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется в форелевых и лососевых хозяйствах всех зон рыбоводства преимущественно летом. Источник и резервуар инвазии — больные, переболевшие и погибшие рыбы, а также инвазированное ложе прудов и вода. Заболеванию подвержена молодь до начала окостенения скелета. В прудах с более низкой температурой воды болезнь протекает острее, с большим отходом рыб (при низкой температуре рыбы растут медленнее, окостенение наступает позже, соответственно и спорообразование миксосом задерживается, удлиняется срок паразитирования плазмодиев, активно разрушающих хрящевую ткань).

Симптомы болезни. Обычно диагностика миксосомоза не представляет трудностей и может быть осуществлена на основе эпизоотологических данных и клинического обследования (выявления характерных симптомов).

Первые признаки миксосомоза наблюдаются у рыб через 1,5—2,5 мес после заражения. В этот период плазмодии паразитируют в хрящевой ткани, вызывая ее перерождение. Патологически измененная ткань сдавливает головной мозг, ущемляет нервные волокна, что наряду с разрушением хряща капсулы внутреннего уха и повреждением отолитов проявляется наиболее характерным симптомом — «вертежом». Рыба теряет равновесие, совершает быстрые судорожные круговые движения до полного изнеможения, затем опускается на дно; приступы вертежа многократно повторяются, большое количество молоди погибает. В дальнейшем, если гибель не наступает, явления вертежа исчезают и болезнь переходит в следующую стадию, отличающуюся также очень характерным симптомокомплексом, который развивается на фоне начала спорообразования у миксосом. Нарушается пигментно-регулятор-

ная функция симпатического отдела нервной системы, меланин в большом количестве скапливается в коже, что проявляется в резком ее потемнении в хвостовой части тела. Область хвостового стебля приобретает черную пигментацию с резкой границей. Также наблюдается искривление позвоночника в задней части тела под прямым углом (см. рис. 194, 3); у отдельных особей — другие уродства (мопсовидность головы, недоразвитие жаберных крышек и т. д.) в результате нарушения скелетообразования. Рыба на этой стадии болезни обычно не гибнет, но представляет большую опасность как паразитоноситель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии и исследовании хрящевой ткани черепа и осевого скелета выявляют ее поражение, особенно в области слуховой капсулы, отростков позвонков, иногда лучей плавников. Вокруг поврежденных участков образуются разрастания — узлы, со временем затвердевающие, а также полости. В области тканей головного и спинного мозга, ущемленных патологически измененной хрящевой тканью — очаги некроза, отеки, кровоизлияния.

Паразитологические исследования. Для подтверждения диагноза на миксоэоз проводят микроскопические и гистологические исследования хрящей черепа, при которых обнаруживают споры возбудителя.

Ножницами измельчают голову погибшей или умерщвленной форели, образовавшуюся массу обильно смачивают водой и, разделив на мелкие порции, просматривают, прикрыв покровным стеклом, под большим увеличением микроскопа.

Контрольные вопросы

1. Каковы основные клинические признаки ихтиофтириоза рыб? 2. Каковы основные общие клинические признаки поражения рыб паразитическими простейшими? 3. В чем проявляется патогенность апиазом для рыб? 4. Как и какие рыбы заражаются миксоэозом?

5.3. ДИАГНОСТИКА КРУСТАЦЕОЗОВ РЫБ

5.3.1. АРГУЛЕЗЫ

Аргулезы — вызываемые ракообразными (класс Crustacea, отряд Branchiura — жаброхвостые) заболевания пресноводных рыб. Взрослые рачки локализуются на коже рыб; личинки свободно плавают в воде.

Материалы и оборудование: аргулюсы, зафиксированные в растворе (70%-ном спирте или 4%-ном формалине); иглы препаровальные; часовые стекла или чашки Петри; лупа бинокулярная; таблицы по морфологии возбудителя.

Методические указания. Следует обратить внимание на морфологические особенности возбудителя аргулеза, позволяющие отличать его от непаразитических рачков — компонентов зоопланктона, а также на симптомы болезни.

Возбудители. Аргулюсы (*Argulus foliaceus*, *A. japonicus*) — «рыбья вошь», «карпоед» — рачки из сем. Argulidae. Они распространены очень широко в природных и рыбохозяйственных водоемах, преимущественно у карповых рыб. Однако специфичность в выборе хозяина не выражена: также поражаются форель, окунь, колюшка, ерш, очень часто аквариумные рыбы (при заносе с живым кормом).

Строение аргулюсов характерное для низших ракообразных, однако с особенностями, появившимися в результате перехода к паразитизму. Размер *A. foliaceus* 6—7 мм, *A. japonicus* 4—6 мм. Тело округлое, сплющенное в дорсовентральном направлении, серовато-зеленоватого цвета, покрыто сверху выпуклым щитком, задний край которого сердцевидно вырезан. Голова слита с первым грудным сегментом, брюшко — с пятым и шестым сегментом, образуя «хвостовой плавник», на конце которого имеются две хвостовые ветви. Прикрепительные органы представляют собой пару изогнутых крючьев (видоизмененные антенны ракообразных) и пару присосковидных органов, заметных с вентральной стороны. Имеется сосательный хоботок. Плавательных ножек 4 пары, есть фасеточные глаза, яйцевые мешки отсутствуют (рис. 195, А). *A. japonicus* отличается тем, что у него задние лопасти щитка не заходят за начало «хвостового плавника».

Аргулюсы — переносчики аэромоноза (краснухи) — опасного инфекционного заболевания карпов, а также промежуточные хозяева нематод скрябилландид.

Рачки питаются, ползая по коже рыб, прокалывают ее хоботком и сосут кровь. Могут легко переходить от одной рыбы к другой, достаточно длительное время свободно плавая в воде в поисках хозяина. Перезимовывают на теле рыб, за лето отрождая до трех поколений.

Биология развития. Из отложенных самкой на камни и растущие яйца выводятся личинки, 2—3 сут свободно плавающие в воде, а затем переходящие к паразитированию. На кожных покровах рыбы они растут, претерпевая метаморфозы, половой зрелости достигают через 15—18 сут (оптимальная температура воды для развития 25—28 °С).

Диагностика. Эпизоотологические данные. Максимальная зараженность рыб наблюдается в июле—августе, в слабопроточных, прогретых водоемах. Болезнь распространена повсеместно, за исключением северных районов. Наиболее подвержены заражению аргулезом мальки и сеголетки в прудах и ранняя молодь при подращивании в лотках, садках, бассейнах. Например, рачки скапливаются около садков, расположенных на водохранилищах, нападают на молодь, вызывая массовую гибель.

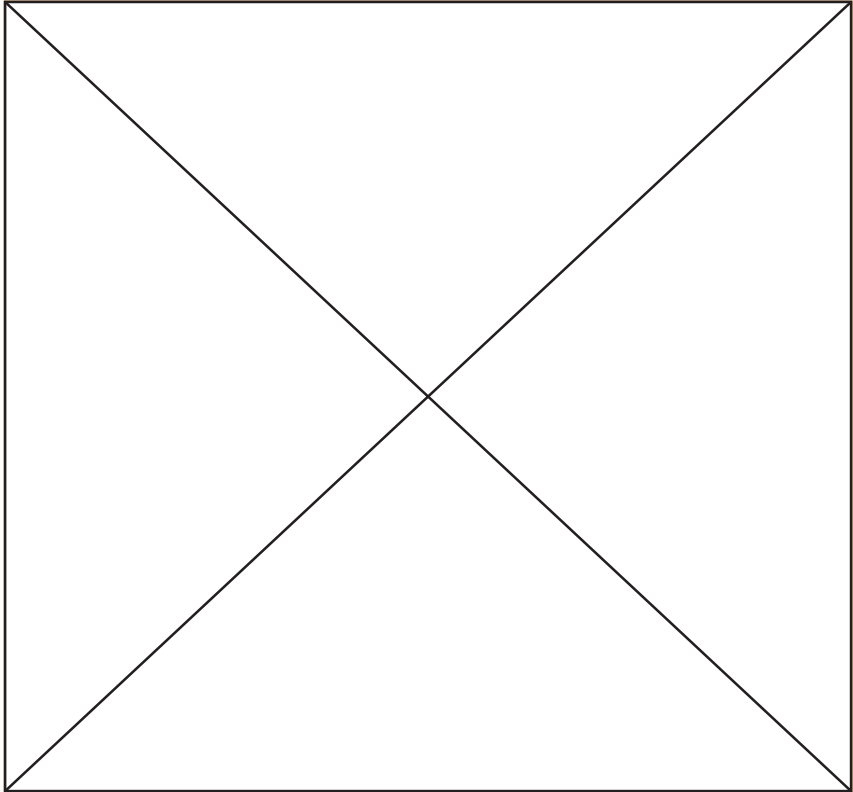


Рис. 195. Возбудители краустеозов рыб:

A — морфология жаброхвостового рачка *Argulus foliaceus* (вентральная сторона): 1 — щиток головогруды; 2 — прикрепительные крючья (видоизмененные антенны); 3 — присосковидные органы; 4 — плавательные ножки; 5 — глаза; 6 — сосательный хоботок; 7 — «хвостовой плавник»; 8 — хвостовые ветви (по Бауэру и др.); *Б* — паразитическая самка *Lernaea elegans* (по Поддубной): 1 — прикрепительный аппарат («якорь»); 2 — редуцированные плавательные ножки; 3 — яйцевые мешки; *В* — стадии развития лерней (по Грабда): 1 — яйцо; 2 — личинка науплиальной стадии; 3 — личинка копеподитной стадии; 4а — циклопоидная самка; 4б — циклопоидный самец; *Г* — сеголеток карпа, пораженный лернеями (по Бауэру); *Д* — морфология паразитического рачка из сем. *Ergasilidae*: 1 — антенна; 2 — прикрепительный аппарат — «когти» (видоизмененные антенны); 3 — ротовое отверстие; 4 — плавательные ножки; 5 — яйцевые мешки; *Е* — возбудители эргазилеза рыб — *Ergasilus sieboldi* (I) и *Ergasilus briani* (II) (по Маркевичу, полусхематично)

Резервентами инвазии являются дикие и сорные рыбы, обитающие в источниках водоснабжения.

Симптомы болезни. На месте проколов хоботком рачка на коже развивается воспаление, кровоизлияния, отеки, заметные в виде красных точек, ранок, язвочек. Секрет слюнных желез аргулюса препятствует свертыванию крови, усиливая кровотечение, вызывает раздражение кожи. Больные рыбы беспокойны, плохо берут корм, истощены, прячутся в заросли, трутся о камни и другие предметы, тело их обильно покрыто слизью. Мальки карпа погибают при паразитировании 1—2 рачков, сеголетки — 20, двухлетки — 100—120, производители форели — 150—200 рачков.

Патологоанатомические изменения. У молоди рыб наблюдаются поражения всех слоев кожи, подкожной клетчатки и даже подлежащих слоев мышц (так как длина хоботка рачка превышает толщину кожи малька и сеголетка), а также очаги некроза, изъязвления, отеки, кровоизлияния.

Паразитологические исследования. Диагноз устанавливают после обнаружения рачков при клиническом осмотре рыб, находящихся в воде или только что извлеченных из нее (рачки быстро отпадают), а также при наличии повреждений кожи, характерных для аргулеза. Рачков снимают пинцетом или иглой, помещают в часовое стекло или чашку Петри с водой или фиксирующей жидкостью и определяют их родовую (видовую) принадлежность.

5.3.2. ЛЕРНЕОЗЫ

Лернеозы — заболевание преимущественно прудовых карповых рыб, вызываемые самками паразитических рачков из отряда *Soropoda* (веслоногие), которые локализуются на коже рыб. Самцы и метаморфозирующие личинки — свободноживущие.

Материалы и оборудование: постоянные макропрепараты рыб, пораженных лернеозом; таблицы по морфологии и биологии развития возбудителя.

Методические указания. Следует обратить внимание прежде всего на особенности строения паразитической самки и биологию развития возбудителя.

Возбудители. У прудовых карповых рыб паразитируют несколько видов лерней (сем. *Lerneidae*): у карпа, линя, толстолобика — *Lerneа elegans*, у карася — *L. cyprinacea* и др.

Тело паразитической самки удлинненное, нерасчлененное, слегка расширенное к заднему концу, 5 пар двуветвистых ножек сильно редуцированы (см. рис. 195, Б). На заднем конце тела находятся яйцевые мешки, содержащие по 300—700 яиц. На головном конце — характерный фиксаторный аппарат в виде якоря, состоящий из четырех ветвистых выростов. Длина самки *L. elegans* без яйцевых мешков 8—10 мм, *L. cyprinacea* — 10—16 мм. Виды различаются также по деталям строения фиксаторного аппарата.

Строение непаразитических самцов и личинок напоминает рачков-копепод, компонентов зоопланктона пресных вод (см. рис. 195, В). В передней части личинок хорошо заметен яркий оранжево-красный глазок.

Биология развития. Из отложенных самкой в воду яиц развиваются свободноплавающие личинки, в ходе метаморфоза проходящие три так называемых науплиальных, пять копеподитных и одну циклопидную стадии (см. рис. 195, В). На последней происходит дифференциация по полу (см. рис. 195, В—4а, 4б) и копуляция. Затем самцы погибают, а самки переходят к паразитизму, претерпевая дальнейший метаморфоз. Развитие свободноживущих стадий заканчивается за 16—18 сут, откладка яиц начинается через 1—2 мес при температуре воды 23—30 °С. За лето может развиваться от двух (в средней полосе) до 11 (на юге) поколений. Осенняя генерация зимует на рыбе.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Лернеозом чаще всего болеют мальки и сеголетки, с возрастом у рыб интенсивность и экстенсивность инвазии снижается. В рыбодовные пруды паразиты чаще всего попадают на стадии яйца, науплиуса, копеподита, циклопоида с водой.

Симптомы болезни. Паразит при помощи головных выростов фиксаторного аппарата внедряется в кожу, достигая мышечных слоев. На месте прикрепления образуется глубокая язва, абсцесс, свищ; ярко-красные или сероватые подрывные края язвы резко отграничены от здоровой ткани. Течение болезни осложняется внедрением вторичной микрофлоры. Рыба теряет подвижность, истощается. Рачки хорошо заметны на коже (см. рис. 195, Г). Мальки погибают при паразитировании 2—3, а сеголетки — свыше 15 лерней.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются выраженные признаки воспаления. В месте внедрения паразита образуется узелок, вокруг которого отмечают частичную регенерацию пораженных тканей. На границе между разрушенными и здоровыми клетками появляются крупные двухъядерные клетки. Затем весь очаг окружается рыхлой грануляционной тканью, в эпидермальном слое — клетками пролиферирующего эпителия. При осложнении вторичной микрофлорой процесс осложняется гнойным воспалением.

У молоди рыб лернея иногда оказывается в брюшной полости, где внедряется в кишечник или печень, обуславливая развитие очагового гепатита, некроза печени и кишечника, кровоизлияний в брюшную полость. Прикрепляясь, паразит травмирует ткани и сосуды, вызывая кровотечения. Альтерированные ткани хозяина подвергаются некротическим изменениям.

Паразитологические исследования. Диагностика лернеоза обычно не представляет трудностей, так как при внешнем осмотре рыб на спине, боках, брюшке хорошо заметны крупные паразитические самки рачков.

5.3.3. ЭРГАЗИЛЕЗЫ

Эргазилезы рыб вызывают самки рачков из отряда *Copepoda* (веслоногие), которые паразитируют на жабрах (*Ergasilus sieboldi* — на внешней стороне жаберных лепестков, *E. briani* — между лепестками, у пеляди — иногда у основания парных плавников, вокруг ануса и глаз, на голове). Самцы и метаморфизирующие личинки — свободноживущие.

Материалы и оборудование: эргазилусы, фиксированные в 70%-ном спирте или 4%-ном формалине; постоянные макропрепараты жаберного аппарата, пораженного эргазилусами; оборудование аналогично перечисленному в подразделе 1.1 настоящей главы; таблицы по морфологии и биологии развития возбудителя.

Методические рекомендации. Следует обратить внимание на места локализации возбудителей, детали их строения, виды рыб — преимущественных хозяев.

Возбудители. Эргазилез вызывают ракообразные из сем. *Ergasilidae*. В пресных водах встречаются два вида этого семейства — *Ergasilus sieboldi* и *E. briani*. Паразитируют они у 60 видов пелагических рыб из семейств карповых, окуневых, лососевых, щуковых; *E. sieboldi* поражает преимущественно сигов различных видов (в том числе пелядь и ряпушку), а также линя, плотву, окуня, *E. briani* — линя, леща, щуку и некоторых других рыб.

Первый сегмент груди рачка слит с головным, плавательных ножек — 5 пар, на заднем конце тела — 2 длинных яйцевых мешка, на переднем конце тела — фиксаторный аппарат в виде двух длинных когтей (см. рис. 195, Д). Ротовое отверстие расположено на выступе вентральной стороны тела.

Самки *E. sieboldi* (см. рис. 195, Е поз. I) длиной 1—1,5 мм, имеют грушеобразное тело, на половом сегменте — мелкие шипики, яйцевые мешки содержат по 100—110 яиц. Самки *E. briani* (см. рис. 195, Е поз. II) длиной 0,7—1 мм, форма тела скрипкообразная, когти короче, головогрудь очень длинная, яйцевые мешки содержат по 18—20 яиц.

Биология развития. Она характерна для паразитических копепод. Цикл развития включает в себя, как и у лерней, сменяющие друг друга свободные стадии (три науплиальных, пять копепоидных и одну циклопоидную) и паразитическую стадию (для самок). Продолжительность жизни самок — до 1 года, самцов — до 2 недель, метаморфоз при температуре воды 25—30 °С завершается за 12 сут, при низкой температуре, весной — за 9—10 нед. За сезон развивается обычно две генерации рачков.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно, особенно в озерах и водохранилищах; в нерестово-выростные хозяйства инвазионное начало заносится с водой и зараженными рыбами. Вспышки эргазилеза регистрируются с июля по сентябрь, у мелководий, в прогретых водоемах. В основном поражаются рыбы начиная с 2—3-летнего возраста.

Симптомы болезни. Питаясь кровью и жаберной тканью, эргазилусы вызывают ее разрушение. Жабры побледневшие и ослизненные, у рыб наблюдается асфиксия и прогрессирующее истощение, снижение темпов роста. Самки пеляди зачастую становятся бесплодными. Гибель рыб наблюдается редко, в основном среди поголовья лещей и линей.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения ограничены жаберным аппаратом. Обнаруживается деформация лепестков, их очаговый некроз, разрывы респираторных складок и жаберных сосудов, кровоизлияния.

Паразитологические исследования. Для обнаружения возбудителей эргазилеза у умерщвленной рыбы выделяют жаберные дуги с лепестками, помещают в чашку Петри, смачивают водой, осматривают, раздвигая лепестки препаровальными иглами, под лупой. Рачков снимают иглами или пинцетом, переносят в чистую воду, освобождают от остатков жаберной ткани и производят их родовое (видовое) определение.

Эргазилусы могут быть обнаружены и в соскобе жаберной ткани, приготовленном так же, как при диагностике дактилогироза.

Контрольные вопросы

1. Каковы основные особенности строения аргулюса и его отличия по морфологии от свободноживущих рачков — компонентов зоопланктона? 2. На основании каких данных можно поставить диагноз лернеоз? 3. К какому отряду ракообразных относится возбудитель эргазилеза и каковы основные места его локализации?

Р а з д е л 6

ДИАГНОСТИКА

ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПЧЕЛ

●

Общие принципы паразитологического исследования пчел. При диагностике болезней пчел ветеринарные врачи и исследователи неизбежно встречаются с определенными трудностями, порой значительными. В первую очередь необходимо помнить, что пчелосемья нередко поражается несколькими болезнями одновременно, часто имеющими сходный симптомокомплекс, но разную этиологию, что затрудняет диагностику и установление первопричины ослабления и гибели пчелосемьи. Кроме того, все заболевания необходимо рассматривать не как патологию отдельных особей пчел, а как болезнь всей пчелосемьи в целом, так как она, в сущности, представляет собой единую систему — «организм». И наконец, медоносная пчела (*Apis mellifera*) как беспозвоночное животное обладает специфическими, уникальными особенностями биологии, морфологии, физиологии и анатомии, без знания которых невозможно определить болезнь и поставить правильный диагноз.

Для постановки диагноза при клиническом исследовании осматривают семью в целом, учитывая состояние рабочих пчел, матки, трутней и расплода разного возраста в сотах, состояние ячеек сот (наличие мертвого и замершего расплода, повреждение крышечек сот, чистоту ячеек, наличие вредителей и т. д.). Невооруженным глазом и под лупой определяют наличие внешних клинических признаков болезней взрослых насекомых (увеличение брюшка, деформация крыльев, наличие эктопаразитов и т. д.), оценивают поведение внутриульевых и лётных пчел, матки, трутней: погибших пчел собирают вокруг улья и на его дне (подмор). Учитывая сезон года, определяют количество и качество меда и перги — пищевых запасов в улье. Выявляют наличие на стенках и рамках следов поноса, вынимая рамки, оценивают качество открытого и печатного расплода.

После клинического осмотра вскрывают отдельных пчел. Предварительно их усыпляют парами эфира, хлороформа. Отрезают ноги и крылья, извлекают отдельные органы — кишечник и мальпигиевы сосуды, трахеи и т. д., которые исследуют на инвазионные болезни (методы извлечения и исследования отдельных органов описаны в соответствующих разделах).

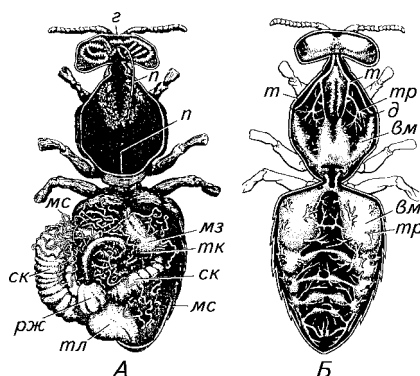


Рис. 196. Пищеварительная и выделительная (А), дыхательная система пчел (Б):

г — глотка; п — пищевод; мз — медовый зобик; ск — средняя кишка; тк — тонкая кишка; тл — толстая кишка; мс — мальпигиевы сосуды; рж — ректальные железы; вл — воздушные мешки; д — дыхальца; т — трахеи; тр — трахеолы

При необходимости проводят общее (полное) вскрытие пчелы следующим образом. С помощью маленьких ножниц срезают по бокам туловища вдоль тела две полоски кутикулы шириной не более 2—3 мм, предварительно слегка прижав сверху тело пчелы пальцами; в области последнего сегмента брюшка делают поперечный разрез кутикулы. Вскрытое насекомое кладут в ванночку с парафиновым дном, наполненную водой, и прикрепляют энтомологическими булавками. Пинцетом и препаровальной иглой отпрепаровывают и отворачивают к голове верхнюю часть кутикулы брюшка, также закрепляя ее булавками. Таким образом, становятся хорошо различимы элементы кровеносной, пищеварительной, выделительной, дыхательной и половой систем.

У пчел имеется один спинной сосуд, несущий гемолимфу, и 5-камерное мускульное сердце.

Среди элементов системы пищеварения (рис. 196, А) в брюшной части центральное место занимает крупная средняя кишка (у рабочей пчелы длиной 10 мм), имеющая поперечную складчатость и кремово-желтый цвет (у здоровой пчелы). Задний отдел кишечника состоит из тонкой и толстой (прямой) кишки. Тонкая кишка — в виде трубки, соединяющей среднюю и толстую кишку. В месте соединения тонкой и средней кишки находятся мальпигиевы сосуды (представляют выделительную систему пчелы) в виде тонких и длинных трубочек; передний конец их замкнут, задний впадает в просвет тонкой кишки. Толстая кишка летом у пчел-сборщиц (лётных пчел) спавшаяся, у внутриульевых и зимующих пчел растянутая, заполненная неперева́ренными остатка-

ми пищи. В стенках толстой кишки находятся ректальные железы в виде утолщений. Передний отдел пищеварительной трубки включает в себя глотку, пищевод и медовых зобик (кроп) с клапанным аппаратом. Медовый зобик значительно развит у рабочей пчелы и является расширением пищевода в передней части брюшка. Длинный пищевод проходит через грудной отдел до брюшка.

Органы дыхания (см. рис. 196, Б) представлены разветвленной системой трубочек — трахей, оплетающих внутренние органы, воздушными мешками и отходящими от них трахейными стволами и трахеолами. Воздух поступает через брюшные и грудные дыхальца.

Половая система рабочей пчелы сильно редуцирована, недоразвитые яичники малозаметны.

Контрольные вопросы

1. В чем сложность и особенности диагностики болезней пчел? 2. Из каких отделов состоит пищеварительная трубка пчел? 3. Из чего состоит дыхательная система пчел?

6.1. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

6.1.1. АМЁБИАЗ

Амёбиаз — протозойная инвазионная болезнь пчел, вызываемая простейшими — амёбами (тип Sarcodina, отряд Amoebina), которые локализуются в мальпигиевых сосудах взрослых пчел.

Материалы и оборудование: постоянные фиксированные препараты амёбы — возбудители болезни (окрашенные) и ее спор (неокрашенные); пчелы, усыпленные эфиrom; лупа бинокулярная; микроскоп; пинцет; ванночка с водой; стекла предметные обезжиренные; стекла покровные; иглы препаровальные; палочки стеклянные; спирт-эфир (для фиксации мазка); раствор краски Романовского—Гимзы; стаканчики стеклянные или чашки Петри для фиксации и окраски мазков; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические рекомендации. Следует обратить внимание на морфологию возбудителя и особенности биологии его развития.

Возбудитель. Амёбиаз вызывает амёба *Malpighamoeba millificaе* (сем. Amoebidae). Поражаются преимущественно рабочие пчелы старшего возраста, очень редко — матки и трутны. Возбудитель существует в двух формах: вегетативной и цисты. В вегетативной форме имеет характерное для всех амёб-корненожек строение (рис. 197, А). Протоплазма подразделяется на экто- и эндоплазму. Эктоплазма образует поверхностную мембрану амёбы — плазмалемму. Эндоплазма имеет зернистую структуру с мелкими включениями. Ядро — в виде светлого пятна, сильно преломляющего свет. Передвигается амёба при помощи ложноножек — всеводпо-

дий, остроконечных или кольцеобразных, которые то исчезают, то возникают вновь, меняют форму, благодаря чему постоянства формы у амёбы не сохраняется.

Вне организма пчелы амёба сохраняется в форме цисты (см. рис. 197, Б), которая образуется в организме пчелы через 3—4 нед паразитирования вегетативных стадий, а также при понижении температуры и недостатке питания. Циста представляет собой слегка овальное или шарообразное тело размером 6—7 мкм, покрытое гладкой, плотной двухконтурной оболочкой. Протоплазма цисты сильно преломляет свет.

Биология развития. Циста, попавшая с кормом или водой в среднюю кишку пчелы, превращается в вегетативную форму, ко-

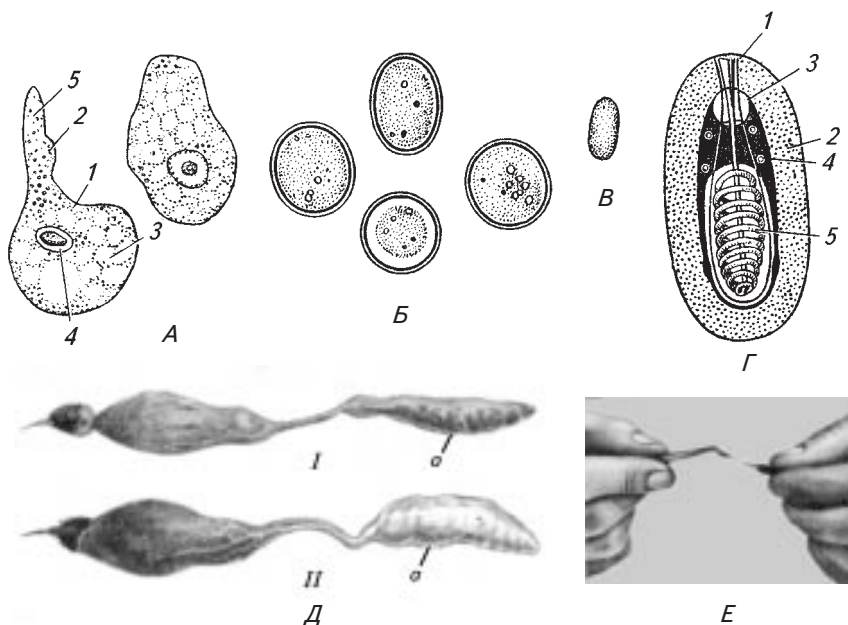


Рис. 197. Возбудители протозоозов пчел:

А, Б, В, Г — возбудители амёбиаза и нозематоза пчел: А — строение вегетативной формы амёбы *Malpighamoeba mellificae*: 1 — плазмалемма; 2 — эктоплазма; 3 — эндоплазма; 4 — ядро; 5 — псевдоподия; Б — циста амёбы *M. mellificae*; В — спора ноземы (*Nosema apis*) (по Полтеву и Нешатаевой); Г — строение споры *N. apis*: 1 — оболочка; 2 — цитоплазма; 3 — амёбoidный зародыш; 4 — вакуоль; 5 — стрекательная (полюсная) нить; Д — клинические признаки нозематоза пчел: I — кишечник здоровой пчелы; II — кишечник пчелы, больной нозематозом; а — средняя кишка; Е — извлечение кишечника пчелы при диагностике нозематоза

торая внедряется в мальпигиевы сосуды, плотно присасывается к поверхностному слою их эпителиальной выстилки, проникает псевдоподиями в межклеточное пространство, повреждая ткани и питаясь клетками. Паразитирует вегетативная стадия 3—4 нед, активно размножаясь, а затем образует цисты, которые продвигаются с током жидкости в кишечник и выделяются с фекалиями. Циста сохраняет жизнеспособность во внешней среде 6 мес, хорошо перенося высушивание.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Амёбиаз чаще встречается в южных регионах. Источник инвазии — больные рабочие пчелы, источник заражения — корма (сахарный сироп и т. д.), гнездовые соты, поилки и другие предметы, загрязненные фекалиями больных пчел. Болезнь проявляется с марта—апреля, максимального развития достигает в мае, с июня заметно идет на снижение. Часто амёбиаз протекает как вторичная инвазия при нозематозе, осложняя течение последнего.

Симптомы болезни. Вследствие поражения мальпигиевых сосудов нарушаются функции выделительной системы. Косвенным первым признаком болезни может служить постепенное уменьшение количества прилетающих в улей пчел: они гибнут в полете при отказе мальпигиевых сосудов (в полете усиливается интенсивность обменных процессов, а следовательно, и нагрузка на пораженные сосуды). Так как пчелы гибнут в основном во время летней работы, вблизи улья трупы не обнаруживаются.

У заболевших пчел увеличивается брюшко, возникает понос, следы которого заметны на рамках и стенках улья. Пчелы слабеют и погибают, что постепенно ведет к вырождению всей пчелосемьи.

Патологоанатомические изменения. Мальпигиевы сосуды сильно утолщены, стекловидные, внутри забиты вегетативными формами амёб и цистами; наблюдается атрофия клеток, иногда — механическая закупорка сосудов и их разрывы.

Паразитологические исследования. Исследованию подвергают усыпленных эфиром лётных пчел из неблагополучной семьи или их трупы, пролежавшие не больше 1—2 дней. Пчел вскрывают в ванночке с водой, извлекают кишечник. В воде мальпигиевы сосуды расправляются, становятся хорошо заметны. Их отделяют пинцетом, разрывают на предметном стекле препаровальными иглами и, растирая стеклянной палочкой, готовят мазок. Мазок после высушивания на воздухе и фиксации окрашивают по Романовскому—Гимзе или Граму. При микроскопии мазка на эпителиальных клетках мальпигиевых сосудов находят вегетативные формы амёб с окрасившимся ядром.

Можно также микроскопировать содержимое мальпигиевых сосудов для обнаружения цист. Для этого готовят нативный мазок с добавлением воды и исследуют при среднем увеличении. При этом бывают заметны округлые двухконтурные цисты, преломляющие свет (см. рис. 197, Б).

6.1.2. НОЗЕМАТОЗ

Нозематоз — заболевание рабочих пчел и маток, вызываемое простейшим из класса Microsporidia, отряда Nosematida, который локализуется в эпителии средней кишки, иногда в мальпигиевых сосудах, яичнике, жировом теле, гемолимфе.

Материалы и оборудование: высушенный подмор пчел, пораженных нозематозом; микроскоп; пинцет; маленькая фарфоровая ступка; палочки стеклянные; вода; стекла предметные и покровные; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя.

Методические указания. При изучении темы следует обратить внимание на симптомы болезни, морфологию и биологию развития возбудителя.

Возбудитель. *Nosema apis* — возбудитель нозематоза медоносных пчел (рабочих, маток) относится к микроспоридиям сем. Nosematidae. Вид *N. bombis* кроме пчел поражает также шмелей и гусениц тутового шелкопряда (болезнь «пегрина» гусениц). Это внутриклеточные паразиты, сохраняющиеся вне организма насекомого в виде спор (см. рис. 197, В). Споры ноземы мелкие ($5-6 \times 2-3$ мкм), строго овальной формы, сильно преломляют свет, снаружи покрыты плотной оболочкой, стойкой к внешним воздействиям и окрашиванию. Цитоплазма плотная, с низким содержанием воды. Внутри споры находится амебоидный зародыш (планонт) с ядрами, вакуоль и полюсная нить, свернутая спирально (см. рис. 197, Г).

Биология развития. Попадая с кормом и водой в средний кишечник пчелы, спора ноземы «прорастает»: выбрасывается полюсная нить и выходит амебоидный зародыш (планонт). Он внедряется в эпителий кишечника и множественно делится, давая начало следующей стадии развития — меронтам, которые быстро заполняют эпителиальные клетки. Далее паразит проходит еще две стадии развития — споронтов и споробластов, из последних вновь образуются споры. Цикл завершается за 2—4 дня при температуре внутри гнезда пчел 22—34 °С.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно и очень широко. Пчелы заражаются через воду и корм, загрязненные фекалиями больных пчел. Внутри улья нозематоз распространяется также пчелами-чистильщицами. Развитию болезни способствует кормление падевым медом, высокая влажность, дождливая весна, продолжительная зима (при задержке очистительного облета весной пчелы перезаражаются с опоношенных рамок). Часто болеют пчелы, содержащиеся в теплицах (обитание в условиях высокой влажности, в закрытых помещениях, наличие ядохимикатов).

Более устойчивы к нозематозу пчелы северных пород и осенних генераций.

Симптомы болезни. Нозематоз вызывает выраженные нарушения функций среднего кишечника, что ведет к расстройству пищеварения. Брюшко больной пчелы увеличено, средняя кишка вздута, молочно-белого цвета, сегментация исчезает (см. рис. 197, Д). Ведущий симптом — понос, который появляется в конце зимы и весной (его следы заметны на рамках и стенках улья).

Пчелы вялые, весенний облет недружный, лётная деятельность снижена, расплод нежизнеспособный вследствие недостатка питания; нередко в семье наблюдается самосмена матки. Семьи слабеют, вырождаются и гибнут. Наиболее высокий отход пчел наблюдается во время зимовки и в течение двух месяцев после весенней выставки.

Патологоанатомические изменения. У пчел уменьшен объем жирового тела, гипофарингеальные железы атрофированы (вследствие интоксикации и снижения активности ферментов), наблюдается также атрофия мышц, клеток тонкого кишечника и мальпигиевых сосудов (дессеминированный нозематоз). У маток яичник дегенерирован.

Средний кишечник больных пчел по виду значительно отличается от кишечника здоровых пчел (см. рис. 197, Д). Эпителий его подвергается десквамации, нарушается процесс образования белково-хитиновой перитрофической оболочки (в норме она обволакивает пищу пчел, защищая эпителий от повреждения пыльцевыми зернами и выполняет некоторые другие функции).

Паразитологические исследования. Исследование свежих (не высушенных) пчел. У пчел с клиническими признаками, подозреваемых в заражении нозематозом, после усыпления их эфиром извлекают кишечник. Для этого прижимают грудь пчелы пальцами, пинцетом открывают последний сегмент брюшка и вытягивают вместе с ним кишечник (см. рис. 197, Е), оценивают визуально его внешний вид и состояние. Однако следует иметь в виду, что изменения кишечника сопровождают и различные заболевания пчел другой этиологии (фитотоксикозы и т. д.). Поэтому для установки окончательного диагноза проводят микроскопию нативного мазка, приготовленного из растертого на стекле в капле воды пораженного среднего кишечника (при среднем увеличении, прикрыв покровным стеклом, в слегка затемненном поле). Споры видны в виде мелких овальных удлиненных образований, сильно преломляющих свет (см. рис. 197, В).

Исследование погибших пчел (подмора). Пчел для исследования берут из середины кучи подмора на дне улья (можно высохших). Отделяют целиком брюшко, стеклянной палочкой растирают в ступке или на предметном стекле с добавлением 1—2 мл воды до получения однородной суспензии. Каплю суспензии микроскопируют. Таким образом можно проводить групповую диагностику (по 5—10 пчел).

Исследование фекалий пчел. Диагностику нозематоза можно проводить и путем исследования собранных с рамок и стен улья фекалий больших пчел для обнаружения спор ноземы. Чаще, однако, копрологические исследования проводят для диагностики нозематоза пчеломатки. Для этого матку изолируют от свиты, сажают на целлофановую пленку, собирают выделенные ею фекалии. Их растирают с водой для приготовления нативного мазка, который микроскопируют.

Выявление спор ноземы в меде и перге. 1,5 мл меда разводят в 5 мл воды, добавляют 10 мл спирта, центрифугируют, осадок микроскопируют. Пергу исследуют при добавлении 3—5 капель раствора Люголя.

Оценка результатов лабораторных исследований. Для диагностики нозематоза берут не менее 30 экз. пчел (тепличных — 100 экз.). Степень поражения оценивается по следующей шкале:

(+) — 1—10 спор в поле зрения;

(++) — 10—100 спор, не соприкасающихся между собой, в поле зрения;

(+++) — 100—1000 спор в поле зрения, много соприкасающихся спор;

(++++) — более 1000 спор в поле зрения.

Результаты, отмеченные одним крестом, свидетельствуют о носительстве пчелами инвазии; в остальных случаях говорят о заболевании, однако заключение о нозематозе как о ведущем этиологическом факторе в гибели пчел делают при нахождении 100 и более спор в поле зрения.

Контрольные вопросы

1. Какие органы пчелы исследуют при диагностике амёбиаза? 2. Какие изменения в кишечнике пчелы регистрируют при нозематозе?

6.2. АКАРОЗЫ

6.2.1. АКАРАПИДОЗ

Акарапидоз (болезнь Уайта) — болезнь взрослых особей медоносных пчел, вызываемая членистоногими — клещами (класс Arachnida) отряда Acariformes, подотряда Trombidiformes, которые локализируются в дыхательной (трахейной) системе пчел, а также в основании крыльев; некоторые виды клещей из рода *Acarapis* локализируются на поверхности тела пчел.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты клещей-акараписов и пораженных ими трахей пчел; пчелы, усыпленные эфиром, вымоченные в тече-

ние одних суток в растворе щелочи и промытые водой; микроскоп; ножницы глазные; пинцет глазной; стекла предметные и покровные; смесь воды с глицерином (1:1); таблицы по морфологии возбудителя.

Возбудитель. Акарапидоз вызывает акариформный клещ *Ascaris woodi* из надсемейства Tarsonemini, сем. Tarsonemidae, поражающий в основном молодых рабочих пчел и маток, иногда трутней.

A. woodi — мелкие (0,1—0,2 мм) малоподвижные клещи. Тело их овальное, светлое, имеется 4 пары шестичлениковых конечностей. Конечности четвертой пары у самок заканчиваются четырьмя волосками (два коротких и два длинных) (рис. 198, А поз. 1), у самцов — одним коротким шипом и длинным волоском (см. рис. 198, А поз. 2). За второй парой конечностей находится бороздка, делящая тело на два отдела — грудной (протеросому) и брюшной (гистеросому). Глаза отсутствуют. Ротовой аппарат приспособлен для прокалывания хитина и эпителия трахей и питания гемолимфой, имеет цилиндрическую форму, внутри — две щетинки. При питании клеща щетинки с большой силой впиваются в трахеи пчел.

Место паразитирования клещей — первая пара грудных трахей, куда они попадают исключительно через первую пару грудных дыхалец (стигм), имеющих достаточно большой диаметр. Другие дыхальца (вторая и третья пара — грудные и брюшные) недоступны для проникновения клещей из-за слишком узких щелевых отверстий и густых волосков вокруг них. Затем клещ проникает и в воздухоносные мешки. Также он может поселяться у основания крыльев, где хитин тоньше и доступен для прокалывания хоботком клеща.

Яйца акараписа крупные (120—140 мкм), овальные, светлые, плотно прикреплены к стенкам трахей.

Личинка мелких размеров, имеет 3 пары конечностей, из которых только первая хорошо развита.

Следующая стадия развития — нимфа — имеет уже 4 пары конечностей, от половозрелой (имагинальной) стадии отличается отсутствием бороздки, отделяющей протеросому от гистеросомы.

Другие виды клещей-акараписов являются возбудителями так называемого экзоакарапидоза (О. Ф. Гробов, А. К. Лихотин, 2003). Клещ наружный (*A. externus*) поселяется на перемычке между головой и грудью; клещ спинной (*A. dorsalis*) — на груди и у основания крыльев, реже — на первом сегменте брюшка; клещ блуждающий (*A. vagans*) — у основания и на жилках второй пары крыльев, втором сегменте брюшка, на других частях тела пчелы. Эти клещи морфологически сходны с *A. woodi* и также питаются гемолимфой.

Биология развития. Развитие акараписов характерно для клещей из отряда Ascariformes. Оплодотворение самок и откладка ими яиц происходит в трахее, часто вблизи дыхальца. Затем оплодотворенная самка или личинка могут выходить из отверстия дыхальца, переходя на другую пчелу.

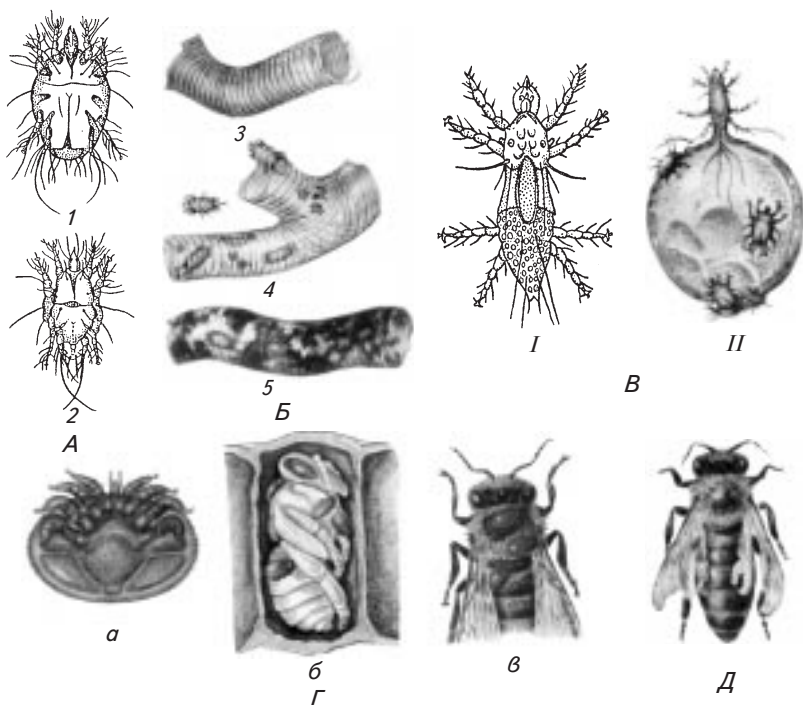


Рис. 198. Возбудители акарозов пчел:

А — возбудитель акарапидоза пчел — клещ *Ascarapis woodi*: 1 — самка с вентральной стороны; 2 — самец с вентральной стороны (по Полтеву и Нешатаевой); *Б* — поражение трахеи пчелы при акарапидозе; 3 — трахея здоровой пчелы; 4 — начальная стадия акарапидоза; 5 — терминальная стадия акарапидоза; *В* — возбудитель пиемтоза пчел — клещ пузатый *Ruemotes ventricosus*: I — молодая самка (по Гробову и Лихотину); II — оплодотворенная самка с самцами (по Зенкевичу); *Г* — возбудитель варрооза пчел — гамазовый клещ *Varroa jacobsoni*: а — самка клеща с вентральной стороны; б — клещи на куколке пчелы; в — клещи на взрослой пчеле; Д — повреждение крыльев у пчелы при варроозе (по Полтеву и Нешатаевой)

Личинка выходит из яйца через 4—5 дней, первый раз линяет через 2—4 дня, проходит несколько нимфальных стадий. Половой зрелости (стадии имаго) клещ достигает через 10—16 дней. Во внешней среде он погибает очень быстро, в трахее погибшей пчелы сохраняется не более 5—6 дней.

Возбудители экзoакарапидоза погибают вне тела пчелы в течение 1—3 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. В основном болезнь регистрируется в районах с влажным климатом зимой и весной, а также летом после продолжительных дождей. Распространяется

медленно, до достижения экстенсивности инвазии в пчелосемье 50 % проходит 3—5 лет, и только уже при такой (и выше) степени заражения проявляются первые признаки заболевания. В течение первых 3—5 лет бессимптомного течения болезни от пораженной семьи успевает заразиться ряд других семей и даже целых пасек, в основном при роении и блуждании пчел, перелете трутней, пересадке маток и обмене пчелопакетов. Случаев самовыздоровления семьи не наблюдается, заболевшие семьи без лечения неизбежно вырождаются и погибают.

Пик размножения клещей-экзоакараписов наблюдается в ульях с января по март.

Симптомы болезни. Течение акарапидоза хроническое. Скрытый период продолжается несколько лет. Часто болезнь не обнаруживают до появления первых симптомов, свидетельствующих о поражении значительного числа особей в семье (более 1/3 рабочих пчел). Наиболее заметными клинические проявления болезни становятся весной в день выставки пчел из зимовников или летом после продолжительной ненастной погоды. Пчелы при вылете из улья неожиданно падают на землю, ползают, крылья у них неестественно расположены, вывернуты («раскрылица»). Пчелы погибают в большом количестве вследствие нарушения функции дыхания.

Зимой симптомы акарапидоза неспецифичны (беспокойство и движение пчел, рыхлый клуб, понос).

Патогенное влияние на пчел возбудителей экзоакарапидоза проявляется только при высокой интенсивности инвазии, в основном зимой (клиника сходна с акарапидозом). При слабом поражении этими клещами клинические проявления у пчел отсутствуют.

Патологоанатомические изменения. Клещи повреждают стенки трахеи при питании и загрязняют их продуктами выделения и обмена, что отражается на способности трахей к воздухообмену. В норме трахеи пчелы — тонкие, светлые, почти прозрачные блестящие трубочки (см. рис. 198, Б поз. 3). При акарапидозе на них сначала появляются затемнения, желтые, коричневые, затем и черные пятна (см. рис. 198, Б поз. 4), в терминальной стадии пятна сливаются, трахейная трубка становится черной, хрупкой и ломкой (см. рис. 198, Б поз. 5). Внутри пораженных трахей обнаруживают клещей и их яйца.

Паразитологические (акарологические) исследования. Акарологическому исследованию подвергают живых пчел с раскрылицей, усыпленных эфиром, или погибших пчел, пролежавших не более 5—6 дней. На пасеке исследуют не менее 100 пчел, для постановки диагноза достаточно найти клещей и характерные изменения трахей даже у одной из них.

Усыпленных или естественно погибших насекомых заливают на одни сутки 10—20%-ным раствором щелочи (натрия или калия

гидроксид) для просветления трахей, затем промывают в воде. Для убыстрения процесса просветления можно подогреть пчел в растворе на спиртовке в течение 5 мин. Вымачивать пчел можно и в растворе следующего состава: спирта этилового — 74 части, глицерина 10 частей, ледяной уксусной кислоты — 16 частей. Сильно затемненные трахеи можно дополнительно просветлить лактофенолом или молочной кислотой, которая также растворяет мышечные волокна.

Вскрытие пчелы и извлечение трахей можно проводить несколькими способами:

индивидуальное вскрытие: голову отчленяют вместе с передней парой конечностей, после чего в местах отделения конечностей становятся видны концы первой пары грудных трахей (иногда трахеи вытягиваются из грудной полости вместе с конечностями). Хитин груди надрывают и отгибают.

Пчелу помещают в ванночку с восковым дном, прикалывают булавками, отсекают голову с переднегрудью и первой парой конечностей. На спинной стороне разывают иглой хитин среднегруды, обнажают главные стволы передней пары трахей (находятся по бокам груди, стигма — впереди крыльев). Трахеи отделяют иглами, отсекают ближе к стигме (способ Н. И. Агринского, 1962).

Извлеченные любым способом трахеи исследуют на предметном стекле в капле воды, смеси глицерина с водой (1 : 1) или молочной кислоты, прикрыв покровным стеклом, при малом увеличении микроскопа. Трахеи под микроскопом следует отличать от обрывков мышечной ткани: трахеи имеют трубчатое строение и поперечную исчерченность, мышцы — продольную исчерченность;

компрессорный метод. Удаляют голову и переднегрудь, из среднегруды вырезают кольцо размером 1—1,5 мм. Его раздавливают между двух стекол с добавлением воды или смеси воды с глицерином и находят переднюю пару трахей (способ В. И. Полтева, 1970);

ускоренный компрессорный метод при массовых исследованиях. У пчелы удаляют голову и переднюю пару конечностей, содержимое грудной полости выдавливают на клетку компрессориума;

групповой метод. У 100—200 пчел отделяют грудные сегменты, гомогенизируют (измельчают до суспензии) в 25 мл воды. Полученную суспензию процеживают через мелкое сито, добавляют 50 мл воды, центрифугируют 5 мин. Осадок микроскопируют через 10 мин с несколькими каплями молочной кислоты;

способ, предложенный О. Ф. Гротовым и А. К. Лихотиным (2003) для диагностики экзозоокарапидоза. 30—50 усыпленных эфиром пчел помещают во флакон с жидкостью Удемана (спирт этиловый 70%-ный — 87 частей, глицерин — 5, ледяная уксусная кислота — 8 частей), встряхивают 10 мин, оставляют на одни

сутки, снова встряхивают 10 мин, пчел удаляют, а жидкость центрифугируют (10 мин при 2000 мин⁻¹), осадок микроскопируют. На одной пчеле иногда обнаруживается до 60—100 клещей.

Необходимо отличать симптомы акарапидоза от поражений трахей у пчел, вызванных воздействиями вредных и агрессивных факторов внешней среды: затемнение трахей может выявляться у пчел на пасеках, расположенных вблизи автострад, фабрик и заводов, где в воздухе повышено содержание пыли, газов, продуктов химического синтеза и т. д. Клещей-акараписов и экзоакараписов необходимо дифференцировать от других акариформных клещей (клещ молочный, клещ домовый), обитающих в улье и иногда заходящих в трупы пчел.

6.2.2. ПИЕМОТОЗ

Пиемотоз — заболевание открытого расплода пчел, вызываемое хищным клещом из отряда Acariformes, подотряда Trombidiformes. Клещи обитают в подморе пчел, соломе, зерне, муке. Самки питаются на личинках пчел и различных других видах насекомых; самцы локализуются на теле самок.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты клещей-пиемотесов; участок сота с открытым расплодом, погибшим от паразитирования клещей; лупа бинокулярная; таблицы по морфологии возбудителей.

Методические указания. Следует обратить внимание на особенности морфологии, образа жизни и способа питания клеща, а также на признаки поражения личинок и дифференциальную диагностику болезни.

Возбудитель. Пиемотоз вызывает клещ пузатый (*Pyemotes ventricosus*), относящийся к надсемейству Tarsonemini, сем. Pyemotidae. Питается он на личинках пчел 4—5-дневного возраста в незапечатанных ячейках (открытый расплод), изредка поражает и взрослых пчел; является обычным паразитом многих видов насекомых, в основном вредителей зерна (злаковые мухи, жуки-зерновки, гусеницы бабочек-огневок и др.); может нападать на человека, нанося болезненные укусы.

Молодые самки клеща (см. рис. 198, В поз. I) желтоватого цвета, продолговатые, размером 0,2—0,25 мм, самцы — 0,1—0,16 мм. Конечности одинаковой длины, видны с дорсальной стороны клеща, заканчиваются коготками. Ротовой аппарат (стиллет) колюще-сосущего типа, приспособленный для прокалывания хитина насекомых и высасывания гемолимфы. После оплодотворения задняя часть тела самки шарообразно вздувается, достигая диаметра 1—1,5 мм (см. рис. 198, В поз. II).

В улье клещи находятся обычно в подморе пчел, утепляющем материале улья, вошине и т. п., откуда заходят в ячейки и нападают на личинок.

Биология развития. Самка клеща живородящая, отрождает уже сформировавшихся особей, которые проходят все стадии развития в шаровидном вздутии брюшка материнской самки. Оплодотворение самок происходит непосредственно после рождения. Самцы пиемотеса живут на теле самки, питаясь ее гемолимфой (В. Н. Беклемишев, 1958).

Оптимальная температура для развития клеща 25 °С, продолжительность жизни 28—38 сут, при отсутствии объектов питания они выживают не более 24—36 ч.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Клещ распространен повсеместно, однако в связи с широкомасштабными лечебно-профилактическими обработками пчел акарицидами (против варрооза) встречаемость и численность его в ульях снижается.

Пиемотоз обычно поражает слабые семьи, в которых внутригнездовая температура снижается до 30 °С и ниже. Проявления болезни отмечаются чаще весной. В улей клещ заносится со старыми сотами, с утеплительным материалом, а также с насекомыми — вредителями пчел (восковая моль и т. д.).

Так как в природе *P. ventricosus* поражает обычно вредителей зерна, особенно часто от пиемотоза страдают пасеки, находящиеся вблизи зернохранилищ.

Симптомы болезни. Поражается обычно открытый расплод в возрасте 4—5 дней, по краям соторамки. Погибшие личинки выглядят как бы посыпанными пылью — они покрыты взрослыми шаровидными самками клеща сероватого цвета, которых может быть до 40 экз. в одной ячейке. После питания клещей от личинки остается лишь сухая оболочка. Иногда нападению клеща подвергаются взрослые пчелы, которые становятся беспокойными, постоянно чистят тело передней парой конечностей, стараясь избавиться от клещей; лётная деятельность их снижается, ухудшается медосбор.

У человека укусы клещей вызывают болезненный зуд, жжение, общие аллергические реакции, которые продолжаются нередко до 1—2 нед.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают потемневшие высохшие, пустые оболочки личинок, неестественно расположенные в ячейках. Они легко отделяются от стенок ячеек и выбрасываются пчелами из улья. Такие признаки в общем могут напоминать симптомы распространенной болезни расплода бактериальной этиологии — европейского гнильца, от которой необходимо дифференцировать пиемотоз.

Паразитологические (акарологические) исследования. Диагноз ставят на основании обнаружения в открытых ячейках расплода шарообразных самок клещей; косвенным признаком может служить поражение кистей и пальцев от укусов у персонала, обслуживающего пораженные ульи.

Если клещей в ячейках не обнаруживают, необходимо провести исследования для исключения европейского гнильца (в посевах и

мазках из патологического материала отсутствуют специфические возбудители — *Streptococcus pluton*, *Bac. alvei* и др.; личинки не загнивают с характерным для европейского гнильца запахом кислых яблок).

6.2.3. ВАРРООЗ

Варрооз — болезнь пчелиной семьи, вызываемая клещом из отряда Parasitiformes, подотряда Mesostigmata.

Самки локализуются на внешних покровах взрослых пчел и расплода; самцы, личинки, нимфы — в ячейках печатного расплода.

Материалы и оборудование: постоянные микропрепараты клещей варроа; воско-перговая крошка и подмор (сор) со дна улья с зараженной пасеки; лупа бинокулярная; пинцет; чашка Петри.

Методические указания. Следует обратить внимание на биологию и морфологию возбудителя, особенности проявления варрооза в пчелосемьях, оценку степени поражения пасеки и ее связь с клиническими проявлениями болезни, причины исключительной опасности варрооза для пчеловодства.

Возбудитель. Варрооз у медоносных пчел вызывает гамазовый клещ (надсемейство Gamasoidea) *Varroa jacobsoni*. Поражает всех особей пчелосемьи (личинок, куколок, рабочих пчел, трутней, маток). Шмели и другие перепончатокрылые не поражаются. Изначально клещ был паразитом индийской пчелы (*Apis indica*), с которой перешел на медоносную пчелу.

Самка клеща *V. jacobsoni* коричневато-рыжего цвета, длиной 1—1,5 мм, шириной 1,5—1,9 мм, густо покрыта волосками и сплюснута в дорсовентральном направлении (см. рис. 198, Г поз. а). Самец — молочно-белого цвета, длиной 1 мм, шириной 0,9 мм. Клещи имеют 4 пары конечностей, снабженных на концах присосками (амбулакрами) для фиксации; первая пара несет терморецепторы. Ротовой аппарат колюще-сосущий.

Основное значение в заболевании пчел имеет самка клеща, паразитирующая на этих насекомых, способная существовать вне ячейки с расплодом, расселяться и зимовать на пчелах. Неполовозрелые особи клещей (личинки, нимфы) и самцы живут только в запечатанных ячейках. Своеобразная форма тела самки позволяет ей прочно фиксироваться в сочленениях сегментов тела пчелы; покровы тела с густыми щетинками помогают свободно перемещаться в ячейках сорт, паразитируя на личинках и куколках; хоботок — прокалывать хитин и питаться гемолимфой.

Биология развития. Развитие клещей *V. jacobsoni* тесно связано с развитием пчел в семье. Оплодотворенная самка заходит в открытую ячейку рабочей пчелы или трутня. После запечатывания пчелами ячейки она начинает питаться гемолимфой личинки, а

затем и куколки (см. рис. 198, Г поз. б), откладывает 5—6 яиц. Из одного из отложенных яиц развивается самец, из остальных — самки клеща, которые достигают половой зрелости через 7—8 сут. Внутри ячейки происходит спаривание клещей, и из распечатанной ячейки одновременно с окончившей метаморфоз пчелой выходят и самки клеща (прикрепившись к пчеле), включая и матчинскую особь. Самцы остаются в ячейке и погибают. Самки питаются на взрослых пчелах (см. рис. 198, Г поз. в), затем снова заходят в ячейку (цикл повторяется до пяти раз).

Как и у пчел, у клещей *V. jacobsoni* существует две генерации. Продолжительность жизни весенне-летней генерации — 1—3 мес, осенней (зимующей) — 6—8 мес. Зимуют клещи на пчелах, внедряясь глубоко между полукольцами брюшка. Оптимальная температура в улье для развития клещей 34—35 °С, влажность 70—90 %. С летными пчелами клещ может заноситься на цветы, где выживает 5—7 дней, инвазируя прилетающих пчел. На одной пчеле может паразитировать 3—5, на куколке — до 20 клещей.

Диагностика. Эпизоотологические данные. С 60—70-х годов XX в. болезнь распространена повсеместно и очень широко, проявляется круглогодично. Наибольшая пораженность пчел отмечается весной (во время медосбора) и к осени, т. е. когда в семье имеется наибольшее количество расплода. Летом варроа распространяется с пораженных пасек через блуждающих и роящихся пчел, при купле-продаже пчелопакетов, перестановке рамок и т. д.

В настоящее время считается, что в РФ нет хозяйств, полностью свободных от варрооза; однако в большинстве хозяйств в результате плановых лечебно-профилактических мероприятий экстенсивность инвазии пчел не выше 1—2 % (1—2 клеща на 100 пчел). Хозяйство считается условно благополучным при экстенсивности инвазии пчел не выше 4 % (менее 4 клещей на 100 пчел); если она равна 4 % и выше (более 4 клещей на 100 пчел) — семья считается больной, хозяйство — неблагополучным (Инструкция по борьбе с варроозом пчел утв. в Департаменте ветеринарии в 1999 г.).

Клещи — резервенты и переносчики бактериальных (американский гнилец, гафниоз и др.), вирусных (мешотчатый расплод) инфекций, протозойных инвазий (нозематоз).

Симптомы болезни. Клинические признаки варрооза зависят от степени поражения пчелосемьи клещами:

первая степень характеризуется наличием до 2 % пораженных пчел (1—2 клеща на 100 пчел), регистрируется через 2—3 года после первичного заражения. На этой стадии болезни в развитии семьи не наблюдается видимых отклонений, при беглом осмотре клещи на пчелах и в ячейках не заметны;

вторая степень — поражено 3—12 % пчел. Единичные клещи заметны у внутриульевых пчел на соторах. Появляются пчелы с атрофированными, перекрученными, рваными, как бы «изъ-

еденными» крыльями (недоразвитие крыла и уродства у пчел, появившихся из ослабленной паразитированием клеща личинки и куколки, см. рис. 198, Д). Трутни снижают активность, многие из них становятся неспособными к спариванию. Работоспособность и продуктивность семьи снижается;

третья степень — поражено более 12 % пчел. Клинические признаки болезни выражены в значительной степени, выявляется много уродливых пчел с отсутствующими или недоразвитыми конечностями, крыльями (пчелы-ползунки). Особенно много уродств среди трутней (до 40 %). Матка резко снижает плодовитость, откладывает яйца в ячейки неравномерно (пестрый расплод); крышечки печатного расплода часто вдавлены и продырявлены, окружены белым налетом — экскрементами клещей. Заметно много погибших личинок и куколок, выброшенных пчелами из улья или загнивающих в ячейках. Клещи хорошо видны не только на внутриульевых, но и на лётных пчелах, а также на расплоде (особенно трутневом), причем при усилении поражения они могут выявляться не только на печатном, но и на открытом расплоде.

При паразитировании на взрослых пчелах клещ не только ослабляет их за счет питания гемолимфой, но и плотно прикрепляясь к покровам, затрудняет полет, «перегружает» насекомое, что также снижает его работоспособность.

Больные семьи не развиваются, неактивны в медосборе. После возврата с кочевки и окончания главного медосбора сильно пораженные семьи могут покидать свои ульи.

Продолжительность жизни пчел, на которых питались клещи, сокращается, они быстро слабеют, стареют. Потери пчел резко возрастают осенью, когда в ульях уменьшается количество взрослых пчел и расплода, а клещей очень много. Зимой больные варроозом пчелы очень беспокойны, наблюдается их гибель (осыпь), клуб рыхлый. На дне улья, в соре, много мертвых пчел и коричневых высохших клещей.

Патологоанатомические изменения. Обычно не выражены и не специфичны.

Паразитологические (акарологические) исследования. При проведении работ по диагностике варрооза необходимо учитывать следующее:

при невысокой степени поражения визуально клещ на пчелах не выявляется или выявляется редко;

самок клеща чаще можно обнаружить на дне ячеек старых, темно-коричневых сотов, на стенках и особенно — на дне улья, в соре (в воско-перговой крошке и подморе пчел);

для развития клещи предпочитают трутневой расплод (поражение его летом может быть на 80 % выше, чем пчелиного);

наибольшее число клещей, питающихся на взрослых насекомых, обнаруживается на молодых внутриульевых пчелах;

в период активного медосбора или подготовки к зимовке, когда в семье много расплода, идет также и активное размножение клещей, поэтому клещи на взрослых пчелах могут выявляться в небольшом количестве, так как большинство самок варроа ушло в расплод.

В связи с особенностями протекания варрооза и степенью заражения семьи существует несколько методов лабораторной диагностики болезни.

Метод ранней диагностики — диагностическая дезакаризация. Данный метод позволяет выявить заболевание и оценить степень поражения пчел даже при низкой экстенсивности инвазии.

На дно улья кладут лист белой бумаги, смазанный вазелином. Затем обрабатывают улей любым акарицидом, рекомендованным для борьбы с варроозом (апистан, бипин, фольбекс и т. д.), согласно инструкции по применению. Осыпавшихся на лист бумаги клещей подсчитывают через 24—48 ч после обработки. Обычно диагностическую дезакаризацию проводят перед зимовкой, когда расплода в семье мало и клещи локализуются в основном на взрослых пчелах, также готовясь к зимовке.

Исследование пчел из улья. Для исследования берут 50—100 живых внутриульевых пчел из середины гнезда или свежий подмор. Усыпленных эфиром пчел (или подмор) кладут на сетку, помещенную в воронку, укрепленную на штативе (рис. 199). К воронке крепится резиновая трубка с зажимом и марлевым мешочком на конце. Пчел в воронке заливают теплым 1%-ным раствором мыла, соды или стирального порошка. Через 3—5 мин зажим с трубки снимают, раствор при этом выливается через марлевый мешок. Промывания пчел повторяют 2—3 раза, при этом на стенках мешка оседают смытые с пчел клещи, которых подсчитывают.

При проведении исследования нужно также осмотреть стенки и дно банки, в которой усыплялись пчелы, так как от воздействия паров эфира часть клещей с них сразу опадает.

Метод обычно применяют при диагностике варрооза в летне-осенний период.

Упрощенный метод исследования пчел на пасеке. 50—100 усыпленных эфиром пчел помещают в тарелку с белым дном, заливают подогретым до 70 °С 1%-ным раствором мыла, стирального порошка или соды и разме-

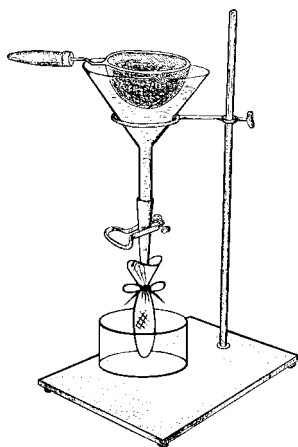


Рис. 199. Установка для диагностики варрооза пчел (оригинал)

шивают (раскручивают). Через 1—2 мин опавшие с пчел клещи становятся видны на белом дне.

Исследование печатного расплода. С нижнего края рамки летом вырезают участок сот размером 3×15 см с трутневым расплодом (отличается сильно выпуклыми крышечками, крупными ячейками, расположенными внизу по краю рамки). Распечатывают не менее 100 ячеек. Клещи хорошо заметны на белых личинках и куколках (см. рис. 198, Г поз. б). Ранней весной, когда еще отсутствует трутневой расплод, исследуют печатный пчелиный расплод.

Исследование воско-перговой крошки (сора) со дна улья. Воско-перговую крошку массой 200 г (с пасеки) собирают и просматривают под лупой. Особенно в большом количестве клещи выявляются зимой; мертвые самки напоминают шелуху зерна проса.

Контрольные вопросы

1. Когда в пчелосемье начинают регистрировать первые признаки акарапидоза?
2. Что такое раскрылица? Симптомом каких заболеваний она является?
3. Каковы основные особенности биологии и морфологии клеща *P. ventricosus*?
4. Что такое диагностическая дезакаризация?

6.3. ЭНТОМОЗЫ ПЧЕЛ

6.3.1. БРАУЛЕЗ

Браулез («вшивость пчел») — болезнь маток и рабочих пчел, вызываемая несколькими видами насекомых (класс Insecta) из отряда двукрылых (Diptera). Взрослые насекомые (имаго) локализуются на внешних покровах пчел в области головогруды, личинки и куколки — в крышечках медовых ячеек, реже — ячеек расплода.

Материалы и оборудование: энтомологические препараты имаго браул; лупа бинокулярная; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителя; рисунки и фотографии, отражающие клинические признаки браулеза в пчелосемье.

Методические указания. Следует обратить внимание на своеобразие морфологии браулы и способ ее питания, локализацию личинок.

Возбудители. Браулез вызывают несколько видов мух — «пчелиных вшей» — типичных паразитов пчел из сем. Braulidae. *Braula coeca* распространена повсеместно, *B. shmitzi* — в Закавказье, *B. orientalis* — на Дальнем Востоке.

Браулы держатся на поверхности тела рабочих пчел и маток, в основном у сочленения головы и груди, реже — на брюшке (рис. 200, А поз. 2). Это бескрылые насекомые длиной до 1,3 мм, красновато-бурого цвета, тело покрыто густыми темными волосками (см. рис. 200, А поз. 1). Голова большая, плоская, треуголь-

ной формы, глаза в зачаточном состоянии. Грудь короткая, шайбовидная, брюшко овальное, пятичлениковое. Самка отличается от самца более широким последним сегментом брюшка и наличием на нем придатков — церков. Самец имеет копулятивный аппарат — гипопигий. Три пары конечностей браул обладают слегка изогнутыми голеньями, утолщенными бедрами, лапки оканчиваются гребневидным аппаратом, который состоит из зубцов желтого цвета и булавовидной подушечки. Ротовой аппарат (хоботок) направлен вниз, состоит из конической верхней губы, верхнечелюстных щупиков с волосками, язычка и редуцированной нижней губы. Лижуще-сосущий ротовой аппарат браул не приспособлен для прокалывания хитина, а служит только для слизывания капель корма, выделяемого маткой и рабочими пчелами. Цепляясь конечностями за головной щиток пчел, браула лапками передних конечностей раздражает их верхнюю губу до тех пор, пока пчела не выделит из зобика каплю корма; быстро переходя с пчелы на пчелу, браула в течение 1 мин может взять корм у 7—8 пчел при кормлении ими матки, помешении нектара в ячейку и т. д.

Яйца мухи овальные, матово-белые, размером $1 \times 0,5$ мм, окружены по краям тонкой прозрачной крыловидной бахромой. Личинка длиной 0,8—2 мм, полупрозрачная, эллипсовидная, имеет типичное для личинок мух строение (ротовые крючья, дыхальца, редуцированная голова и т. д.). Питается личинка воском и частицами пыльцы в крышечках ячеек сот, на внутренней стороне которых она прогрызает характерные извилистые ходы (туннели) длиной до 6 см, диаметром 0,3 мм (см. рис. 200, А поз. 3). Куколка овальная, белая, 1,4 мм.

Биология развития. Самка откладывает яйца на внутреннюю сторону крышечки ячеек сот в процессе их запечатывания пчелами. Личинка прогрызает под крышечками ходы, в расширении на конце их окукливается. Развитие завершается в среднем за 21 день. С декабря самка прекращает яйцекладку, перезимовывает на пчелах. Снятые с насекомого-прокормителя «пчелиные вши» выживают не больше 2—3 сут.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Браулез пчел распространен повсеместно, но чаще встречается в южных районах. Признаки болезни отмечаются весной и в начале лета, в ноябре—декабре экстенсивность инвазии заметно снижается. Здоровые пчелосемьи заражаются при роении, создании отводков, перестановке медовых сотов (магазинов) и т. д. В настоящее время инвазированность браулезом снижается в связи с плановыми обработками инсектоакарицидами в рамках борьбы с варроозом.

Симптомы болезни. Болезнь развивается медленно, проявляется прежде всего ослаблением пчел, гибелью маток от недокорма, снижением продуктивности семьи, снижением медосбора. Пчелы беспокойны, стремятся удалить с тела браул. Лётная деятельность снижается не только вследствие истощения пчел, но и из-за их

механической перегрузки прицепившимися браулами. Через запечатанные крышечки медовых ячеек иногда заметны просвечивающие ходы личинок. Зимой наблюдается повышенный отход пчел, истощенных паразитированием браул.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются общие признаки истощения, у рабочих пчел и маток уменьшено количество содержимого (до полного его отсутствия) медового зобика и кишечника.

Паразитологические (энтомологические) исследования. Диагноз на браулез ставят на основании обнаружения на теле пчел и маток

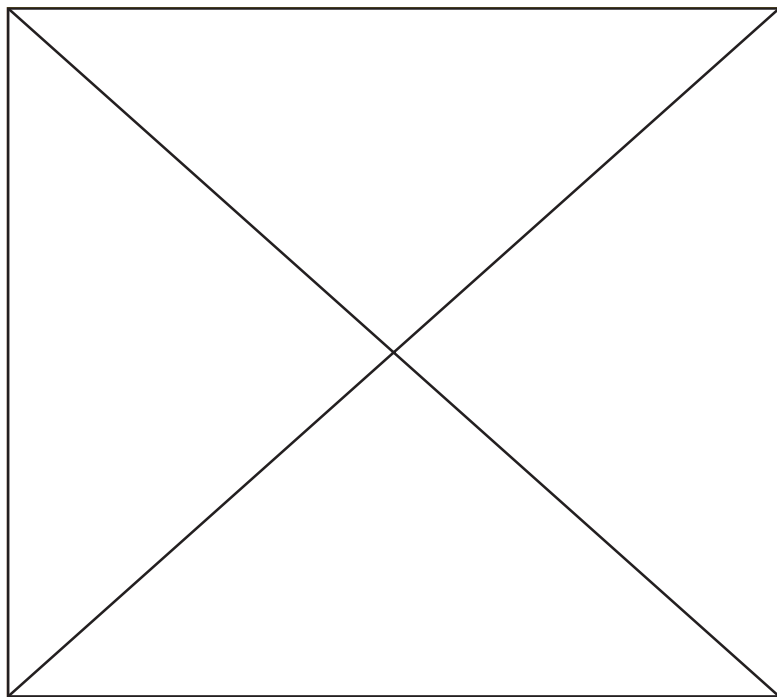


Рис. 200. Возбудители энтомозов пчел:

A — возбудитель браулеза пчел — *Braula coeca* (по Полтеву и Нешатаевой): 1 — имаго; 2 — браулы на пчеломатке; 3 — ходы личинок браул с внутренней стороны крышечек медовых сот; *B* — муха *Senotainia tricuspis* — возбудитель сенотаниноза пчел: 4 — общий вид имаго; 5 — голова; *B* — муха *Physocephala vittata* — возбудитель физоцефалеза пчел: 6 — имаго; 7 — личинка; 8 — куколка; *Г* — имаго жука майка пестрая (*Meloe variegatus*) — возбудителя мелеоза пчел; *Д* — личинки-триунгулины: *I* — майки пестрой (*M. variegatus*) (по Полтеву, Нешатаевой); *II* — майки обыкновенной (*M. proscarabaeus*) (по Зенкевичу); *Е* — триунгулин майки пестрой, внедряющийся в межсегментарную перепонку брюшка пчелы

насекомых — браул, которых дифференцируют от паразитических клещей. Также исследуют на наличие личинок крышечки медовых ячеек сот. Для этого срезанные пчеловодным ножом крышечки кладут нижней стороной в тарелку с водой, несколько раз промывают, при этом личиночные ходы становятся хорошо различимы (см. рис. 200, А—З).

6.3.2. СЕНОТАИНИОЗ

Сенотаиниоз — миаз пчел и шмелей, вызываемый личинками паразитических мух (отряд Diptera). Имаго мух-сенотаиний — свободноживущие личинки — локализуются в грудной полости взрослых пчел, куколки — в почве.

Материалы и оборудование: энтомологические препараты имаго мух сенотаиний; по возможности фиксированные препараты личинок; лупа бинокулярная; таблицы по морфологии и биологии развития возбудителя.

Методические указания. При изучении темы следует обратить внимание на морфологию имаго сенотаиний и локализацию их личинок.

Возбудители. Сенотаиниоз вызывают около 10 видов двукрылых из рода *Senotainia*, семейства серых мясных мух (*Sarcophagidae*). Наиболее часто миаз рабочих пчел вызывает вид *Senotainia tricuspis*, личинки которого развиваются в их грудной полости.

Имаго *S. tricuspis* имеет строение, типичное для мух сем. *Sarcophagidae*. Они окрашены в пепельно-серый цвет, на втором спинном полукольце — две длинные щетинки (см. рис. 200, Б поз. 4). Щупики и передняя часть головы желтая, также на голове имеются широкие белые полосы (см. рис. 200, Б поз. 5). Самки живородящие, длиной 6—8 мм.

Личинки также имеют типичное для личинок мух строение: веретеновидные, сегментированные, белого цвета, длиной (при отрождении) 0,5—0,9 мм. На двух первых сегментах тела у личинок сенотаиний имеются хорошо различимые треугольные шипики. Куколка покрыта сверху несброшенной личиночной оболочкой (пупарием), бочкообразной формы и коричнево-красной окраски, длиной 0,5—1 мм.

Биология развития. Оплодотворенные самки сенотаиний всегда сидят на освещенной стороне улья и его крышке. Они настаивают в полете, издавая характерное жужжание вылетающих пчел, и откладывают личинок в область сочленения головы и груди. Затем личинка проникает в грудную полость, где питается, развивается и линяет, приводя к гибели хозяина. Личинки выходят из тела пчелы через 1 нед, зарываются в землю и окукливаются. Период развития мухи составляет 28—35 дней, за лето может быть две генерации. Зимуют в стадии куколки.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в зоне умеренного климата, в Российской Федерации чаще всего регистрируется на Дальнем Востоке. Излюбленные биотопы сенотайний — хорошо освещенные солнцем опушки сосновых лесов. Самки появляются в начале лета и инвазируют пчел до сентября, особенно интенсивно — в июле—августе.

Симптомы болезни. Внедрившись в грудную полость пчелы, личинка питается гемолимфой и мышцами, растворяя их пищеварительным секретом. Зараженные пчелы погибают через 2—9 сут, причем симптомы болезни становятся заметными незадолго до гибели, когда обнаруживаются пчелы-ползунки с волочащимися крыльями, совершающие прыгающие движения; однако большинство пчел гибнет за пределами пасеки. В трупах погибших пчел личинки продолжают развиваться еще 1 нед, проникая из груди также в брюшко, которое увеличивается в размерах. Иногда наблюдается движение (шевеление) погибших пчел в результате питания и движения личинок в их груди и брюшке.

Патологоанатомические изменения. Грудь и брюшко погибших от сенотайниоза пчел лишены содержимого, которое полностью выедается личинками. После выхода последних на окукливание в хитиновом покрове остаются выходные отверстия.

Паразитологические (энтомологические) исследования. Для диагностики сенотайниоза в солнечный день на пасеке отлавливают и определяют имаго мух, а также исследуют 20—30 экз. погибших и погибающих пчел на наличие личинок.

В груди и грудной мускулатуре (а в трупе и в брюшке) обнаруживают обычно 1—3 (редко 4—6 и даже 8) белых, крупных (длиной 11—15 мм, шириной 3 мм) личинок.

Следует отличать личинок сенотайний от личинок непаразитических мух, субстратом для питания которых может служить подмор пчел, а также от личинок других видов паразитических мух — возбудителей миазов пчел (тахин, конопид и др.).

6.3.3. ФИЗОЦЕФАЛЕЗ

Физоцефалез — миаз пчел, вызываемый личинками мухи-круглоголовки (отряд Diptera).

Имаго локализуется на цветах, личинки и куколки — в брюшке пчелы.

Материалы и оборудование: энтомологические препараты имаго мух-физоцефал; препараты пчел, пораженных физоцефалезом (если есть в наличии); лупа бинокулярная; таблицы по морфологии и биологии возбудителя.

Методические указания. Следует обратить внимание на локализацию личинок и куколок мух в живой и погибшей пчеле и дифференциальную диагностику физоцефалеза от других миазов пчел.

Возбудитель. Физоцефалез вызывает муха-круглоголовка *Physocephala vittata* из сем. Conopidae, личинка которой поражает рабочих пчел.

Имаго мухи (см. рис. 200, *Б* поз. 6) длиной около 11 мм. Голова большая, круглая, с очень длинным хоботком. Брюшко черное, в задней части красноватое, на вершине задней части последних полуколец серебристое. Крылья длинные, хорошо развитые, длиной 6 мм.

Личинка размером $7,5 \times 3,5$ мм, беловатого цвета, имеет тонкий длинный хоботок (см. рис. 200, *Б* поз. 7). Куколка (кокон — пупарий) удлинненно-яйцевидной формы, красноватого или бурого цвета (см. рис. 200, *Б* поз. 8).

Биология развития. Самка физоцефалы настигает вылетающую из улья пчелу, откладывая яйцо на ее внешние покровы. Вышедшая из яйца личинка проникает в брюшко пчелы через межсегментарные перепонки, растет, питается в полости тела. Куколка остается в брюшной полости, вышедшее из нее имаго прорывает покровы погибшей пчелы.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Болезнь проявляется во второй половине лета в местах произрастания растений-медоносов семейства сложноцветных и крестоцветных, цветы которых — излюбленные места обитания имаго физоцефал.

Симптомы болезни. Паразитирование личинки в полости тела неизбежно приводит к гибели пчелы. По утрам на пасеке обнаруживаются агонизирующие и погибшие пчелы, вынесенные здоровыми насекомыми из ульев. Они имеют сильно увеличенное, раздутое брюшко, сквозь растянутые межсегментарные перепонки которого просвечивает беловатая личинка или темный пупарий мухи. Возбудители легко пальпируются сквозь покровы брюшка.

Патологоанатомические изменения. В погибшей пчеле обнаруживают пупарий или белую крупную личинку, заполняющую целиком брюшную полость. При этом тонкий длинный хоботок личинки уходит в полость груди, а задние дыхальца видны через анальное отверстие. Внутренние органы пчелы, расплавленные пищеварительными ферментами паразита, полностью выедены.

Паразитологические (энтомологические) исследования. Диагноз на физоцефалез устанавливают путем визуального осмотра погибших пчел с увеличенным, растянутым брюшком и их вскрытия. Необходимо дифференцировать физоцефалез от других миазов пчел, например сенотаниноза, а также от личинок непаразитических мух (падальных, мясных), питающихся в подморе пчел вблизи улья.

6.3.4. МЕЛЕОЗ

Мелеоз — заболевание пчел, вызываемое временным паразитированием личинок жуков-маек (отряд жесткокрылые — Coleoptera, подотряд разноядные жуки — Poliphaga).

Имаго жуков локализуются на растениях, яйца — в грунте, личинки — вначале на цветах, затем — на внешних покровах пчел заходя в ульи.

Материалы и оборудование: энтомологические препараты имаго маек различных видов и их личинок; лупа бинокулярная; таблицы по биологии развития и морфологии возбудителей мелеоза.

Методические указания. Следует обратить внимание на своеобразие биологии маек, роль медоносных пчел в их развитии, локализацию личинок и вред, причиняемый ими пчеловодству, а также на значение вида майка пестрая в этиологии мелеоза медоносных пчел.

Возбудители. Мелеоз рабочих пчел вызывают личинки (триунгулины) нескольких видов жуков из семейства нарывников, или маек (Meloidae): *Meloe variegatus* (майка пестрая), *M. violaceus* (майка синяя), *M. proscarabaeus* (майка обыкновенная), *M. hungarus* (майка венгерская). Из них основную роль в возникновении болезни играет вид *M. variegatus* — майка пестрая (см. рис. 200, Г).

Имаго маек окрашены в яркие тона (зеленый, голубой, фиолетовый, красный, пурпурный) с металлическим блеском. Надкрылья у них широкие и укороченные, из-под них видна вершина сильно вздутого (у самок) брюшка, крылья отсутствуют. Голова соединяется с туловищем шееобразной перетяжкой. Жуки медленно передвигаются по растениям, которыми питаются, при опасности выделяют из сочленений ног секрет, содержащий яд — кантаридин («нарывники»).

Майка пестрая длиной 19—33 мм, яркой и пестрой окраски: надкрылья темно-зеленые с красноватым отливом, брюшко пурпурное (см. рис. 200, Г). Яйца жуков светло-желтые, цилиндрические, закругленные на концах, размером 1—1,5 × 0,5 мм, развиваются в почве. Личинки (триунгулины) — быстро передвигающиеся, тонкие, длинные насекомые с плоским червеобразным телом, членистым брюшком и тремя парами конечностей с коготками. Крупная голова снабжена хорошо развитыми челюстями, а также глазами и щупиками.

Триунгулины майки обыкновенной желто-коричневого цвета, длиной 1—2 мм, майки синей — светло-желтые с темными ногами, имеют округлую голову с тупыми краями и длинные хвостовые нити (см. рис. 200, Д—И). Они ползают по телу пчелы. Триунгулины майки венгерской желто-оранжевые или темно-коричневые, длиной до 5 мм, прикрепляются к сочленениям конечностей или к нижней стороне шейно-головного сочленения пчелы.

Особенно опасны триунгулины майки пестрой. Это насекомые черного цвета, длиной 2—4 мм, отличаются заостренной головой треугольной формы (см. рис. 200, *Д—Л*). По ее краю размещены 7 копьевидных щетинок, направленных вперед, позволяющих личинкам прочно удерживаться на местах локализации — в сочленениях между полукольцами брюшка, между головой и грудью, в местах прикрепления ног, глубоко погружаясь в тело пчелы, часто скрываясь наполовину под хитиновыми покровами (см. рис. 200, *Е*). Удержанию на пчеле и прикреплению к ее телу способствуют также брюшные щетинки. Развитыми серповидными челюстями с пилящим острым краем триунгулин перегрызает межсегментарные перепонки пчелы, питаясь гемолимфой.

Биология развития. Личинки маек, находящиеся на цветах, подстерегают пчел, прикрепляются к их телу и заносятся в гнездо (форезия). Истинными (облигатными) хозяевами паразита являются одиночные пчелы — мегахилы (листорезы), андрены, осмии, антофоры и некоторые другие. В ячейках их сот личинки претерпевают цикл сложных превращений (гиперметаморфоз). Попадание в гнездо медоносных пчел — факультативных хозяев — тупиковый путь в развитии жуков. Они погибают через некоторое время, не завершив развития. При этом личинки майки пестрой временно паразитируют на пчелах (могут обитать в улье около 1 мес), приводя хозяина к гибели.

Диагностика. Эпизоотологические данные. Мелеоз распространен повсеместно, но особенно часто встречается в южных районах. Взрослые жуки обитают на полях, лугах, опушках, на местности с легкими песчаными и супесчаными почвами, как правило, вблизи мест поселений одиночных пчел. Болезнь проявляется в течение 2—3 нед летом, в сезон медосбора (во второй половине мая—июне, иногда в июле—августе). Триунгулины держатся на сложноцветных (одуванчик, ромашка, василек), крестоцветных (рапс, горчица), мотыльковых (эспарцет), губоцветных (живучка, львиный зев) растениях.

Симптомы болезни. Степень патогенности триунгулинов синей и обыкновенной маек для медоносных пчел невысока: ползающие и прикрепляющиеся к телу личинки вызывают беспокойство и ослабление пчел, снижение объема лётной работы. Клинические проявления собственного мелеоза вызывает паразитирование триунгулинов майки пестрой. Личинки разрушают межсегментарные перепонки, приводя к гибели пчелы через 1—4 дня после начала паразитирования (иногда болезнь растягивается на 2—3 нед). На пчеле находится обычно 1—4, реже больше триунгулинов пестрой майки. Триунгулины майки венгерской также могут питаться гемолимфой, прокалывая межсегментарные перегородки пчелы.

Чаще поражаются пчелы в сильных семьях, выполняющих большой объем лётной работы. По возвращении в улей пчелы беспокойны, совершают судорожные движения, падают на землю,

вертятся, стремясь освободиться от личинок. В гнезде, на сотах, также обнаруживают много беспокойно вертящихся пчел, так как личинки переходят и на внутриульевых пчел.

Патологоанатомические изменения. У погибших пчел отмечают прободение хитинового покрова межсегментарных перепонки. Внедрение личинок майки пестрой вызывает значительные повреждения внутренних органов.

Паразитологические (энтомологические) исследования. При симптомах выраженного беспокойства пчел путем внешнего осмотра на их теле обнаруживают черных или желтых личинок — триунгулин, заметных невооруженным глазом. Особенно тщательно следует осматривать складки между сочленениями брюшных сегментов.

Контрольные вопросы

1. Какие возбудители вызывают миазы пчел? 2. Какое насекомое вызывает «вшивость» пчел? 3. Где локализуются личинки мух-сенотанний? 4. Что такое триунгулин?

ОГЛАВЛЕНИЕ

●

Введение. <i>М. Ш. Акбаев</i>	3
Р а з д е л 1. ГЕЛЬМИНТОЗЫ. <i>М. Ш. Акбаев</i>	5
1.1. Диагностика гельминтозов	5
1.1.1. Методы прижизненной диагностики гельминтозов	5
1.1.2. Методы посмертной диагностики гельминтозов	29
1.1.3. Определение жизнеспособности личинок и яиц гельминтов	31
1.1.4. Исследование объектов окружающей среды для обнаружения яиц и личинок гельминтов	33
1.1.5. Исследование промежуточных хозяев наиболее распростра- ненных возбудителей гельминтозов	35
1.1.6. Принципы микрометрии яиц и личинок гельминтов	37
1.1.7. Сбор, консервирование и пересылка гельминтов	38
1.1.8. Окраска гельминтов и приготовление постоянных препаратов	39
Контрольные вопросы	48
Задания	49
1.2. Трематодозы	49
1.2.1. Фасциолезы	52
1.2.2. Парамфистоматозы жвачных	60
1.2.3. Дикроцелиоз	64
1.2.4. Хасстилезия мелкого рогатого скота	69
1.2.5. Эуритрематоз	72
1.2.6. Описиорхоз и другие трематодозы плотоядных	74
1.2.7. Простогонимозы птиц	78
1.2.8. Эхиностоматидозы уток и гусей	82
1.2.9. Ориентобильхарциоз жвачных	84
1.3. Цестодозы	95
1.3.1. Дифиллоботриоз плотоядных	108
1.3.2. Цистицеркоз (финноз) крупного рогатого скота (бовисный)	111
1.3.3. Цистицеркоз (финноз) свиней (целлюлозный)	118
1.3.4. Цистицеркоз тениукольный (серозных покровов животных)	121
1.3.5. Цистицеркозы северных оленей и косуль	127
1.3.6. Гидатигероз кошек	129
1.3.7. Эхинококкоз животных	132
1.3.8. Альвеококкоз животных	137
1.3.9. Ценуроз церебральный	140
1.3.10. Аноплацефалитозы	144
1.3.11. Мониезиозы жвачных	145
1.3.12. Тизаниезиоз жвачных	152
1.3.13. Авителлиноз жвачных	153
1.3.14. Аноплацефалидозы лошадей	154
1.3.15. Дипилидиоз плотоядных	158

1.3.16. Мезоцестидоз плотоядных	160
1.3.17. Гименолепидозы гусей и уток	163
1.3.18. Давениозы и райллиетинозы кур	166
1.4. Нематодозы	169
1.4.1. Оксиуратозы	179
1.4.1.1. Оксиуроз лошадей	179
1.4.1.2. Скрыбнемоз мелкого рогатого скота	181
1.4.1.3. Пассалуроз кроликов	183
1.4.1.4. Гетеракиоз и гангулетеракиоз птиц	184
1.4.2. Аскаридатозы	186
1.4.2.1. Аскариоз свиней	187
1.4.2.2. Параскариоз лошадей	189
1.4.2.3. Токсокароз и токсаскариоз плотоядных	191
1.4.2.4. Неоаскариоз телят	194
1.4.3. Стронгилятозы	196
1.4.3.1. Трихостронгилидозы жвачных	196
1.4.3.1.1. Гемонхоз и нематодироз	197
1.4.3.1.2. Хабертиоз	201
1.4.3.2. Анкилостоматидозы жвачных	202
1.4.3.2.1. Буностомозы	202
1.4.3.3. Трихонематидозы жвачных и свиней	204
1.4.3.3.1. Эзофагостомозы жвачных	204
1.4.3.3.2. Эзофагостомозы свиней	206
1.4.3.4. Оллуланоз свиней	208
1.4.3.5. Амидостомоз гусей	210
1.4.3.6. Сингамоз кур	212
1.4.3.7. Диктиокаулезы овец, коз и крупного рогатого скота	214
1.4.3.8. Протостронгилидозы: протостронгилез, мюллерииоз и цисто- каулез овец и коз	217
1.4.3.9. Метастронгилезы свиней	220
1.4.3.10. Анкилостоматидозы плотоядных: унцинариоз и ан- килостомоз	223
1.4.3.11. Стронгилятозы лошадей: стронгилидозы (делафондиоз, альфортиоз и стронгилез), трихонематидозы	225
1.4.4. Трихоцефалитозы	230
1.4.4.1. Трихоцефалезы жвачных и свиней	230
1.4.4.2. Томинксозы птиц	233
1.4.4.3. Капилляриозы птиц	235
1.4.4.4. Трихинеллез	237
1.4.5. Спируратозы	242
1.4.5.1. Телязиозы крупного рогатого скота	242
1.4.6. Филариатозы	244
1.4.6.1. Онхоцеркоз лошадей	245
1.4.6.2. Онхоцеркоз крупного рогатого скота	247
1.4.6.3. Парафиляриоз и сетариоз лошадей	250
1.4.6.4. Дирофиляриоз плотоядных	254
1.4.7. Рабдитатозы	257
1.4.7.1. Стронгилоидозы молодняка (телят, ягнят, козлят, поросят, жеребят)	257

Контрольные вопросы 261

Задания 261

1.5. Акантоцефалезы	262
1.5.1. Макраканторинхоз свиней	262
1.5.2. Полиморфоз уток	264
1.5.3. Филиколлез уток и гусей	267
<i>Контрольные вопросы</i>	272
<i>Задания</i>	273
Р а з д е л 2. ПРОТОЗООЗЫ	274
2.1. Диагностика пироплазмидозов. <i>М. В. Шустрова</i>	274
2.1.1. Бабезиоз (пироплазмоз) крупного рогатого скота	274
2.1.2. Бабезиоз (пироплазмоз) мелкого рогатого скота	277
2.1.3. Бабезиоз (пироплазмоз) собак	279
2.1.4. Бабезиоз (пироплазмоз) лошадей	280
2.1.5. Бабезиоз крупного рогатого скота	282
2.1.6. Бабезиоз мелкого рогатого скота	284
2.1.7. Бабезиоз (франсаиеллез) крупного рогатого скота	285
2.1.8. Бабезиоз (франсаиеллез) мелкого рогатого скота	287
2.1.9. Тейлериоз крупного рогатого скота	289
2.1.10. Николлиоз (нутталлиоз) лошадей	293
<i>Контрольные вопросы</i>	295
<i>Задания</i>	295
2.2. Кокцидиозы. <i>М. Ш. Акбаев</i>	295
2.2.1. Эймериозы	295
2.2.1.1. Эймериозы крупного рогатого скота	297
2.2.1.2. Эймериозы овец и коз	299
2.2.1.3. Эймериозы кур	301
2.2.1.4. Эймериозы кроликов	303
2.2.1.5. Токсоплазмоз животных	306
2.2.1.6. Саркоистоз крупного, мелкого рогатого скота и свиней	309
2.2.1.7. Криптоспоридиоз	313
<i>Контрольные вопросы</i>	316
<i>Задания</i>	317
2.3. Кинетопластидозы (мастигофорозы). <i>В. Г. Меньшиков</i>	317
2.3.1. Су-ауру (сурра) животных	317
2.3.2. Случная болезнь лошадей	320
2.3.3. Гистомоноз (энтерогепатит, «черноголовка») птиц	322
2.3.4. Трихомоноз крупного рогатого скота	324
2.4. Болезни, вызываемые ресничными	326
2.4.1. Балантидиоз свиней	326
2.5. Анаплазмоз	328
<i>Контрольные вопросы</i>	331
<i>Задания</i>	331
2.6. Лабораторные методы прижизненной диагностики протозоозов. <i>М. Ш. Акбаев</i>	331
2.7. Посмертная диагностика протозойных болезней	335
<i>Контрольные вопросы</i>	336
<i>Задания</i>	336

Р а з д е л 3. АКАРОЛОГИЯ. М. В. Шустрова, Ф. И. Василевич	337
3.1. Паразитиформные клещи	337
3.1.1. Надсемейство Ixodoidea	337
3.1.2. Надсемейство Gamasoidea	351
Контрольные вопросы	353
Задания	353
3.2. Акариформные клещи	353
3.2.1. Подотряд Sarcotiformes	354
3.2.1.1. Псороптозы	355
3.2.1.1.1. Псороптоз лошадей	356
3.2.1.1.2. Псороптоз овец	356
3.2.1.1.3. Псороптоз крупного рогатого скота	357
3.2.1.1.4. Псороптоз кроликов	357
3.2.1.2. Хориоптозы	358
3.2.1.2.1. Хориоптоз крупного рогатого скота	359
3.2.1.2.2. Хориоптоз лошадей	359
3.2.1.2.3. Хориоптоз овец и коз	360
3.2.1.2.4. Хориоптоз кроликов	360
3.2.1.3. Отодектоз плотоядных	360
3.2.1.4. Саркоптозы	362
3.2.1.4.1. Саркоптозы	363
3.2.1.4.1.1. Саркоптоз свиней	365
3.2.1.4.1.2. Саркоптоз лошадей	365
3.2.1.4.1.3. Саркоптоз крупного рогатого скота	365
3.2.1.4.1.4. Саркоптоз овец и коз	366
3.2.1.4.1.5. Саркоптоз плотоядных животных	366
3.2.1.4.2. Нотоэдроз плотоядных	367
3.2.2. Подотряд Trombidiformes	369
3.2.2.1. Демодекозы. Ф. И. Василевич, Р. М. Акбаев, М. Ш. Акбаев	369
3.2.2.1.1. Демодекоз крупного рогатого скота	371
3.2.2.1.2. Демодекоз лошадей	372
3.2.2.1.3. Демодекоз свиней	372
3.2.2.1.4. Демодекоз овец и коз	373
3.2.2.1.5. Демодекоз плотоядных животных	373
3.2.2.2. Хейлетиеллезы	375
3.2.2.2.1. Хейлетиеллез собак	375
3.2.2.2.2. Хейлетиеллез кроликов	376
3.2.2.3. Перьевые и очинные клещи	376
3.2.2.3.1. Кнемидокоптоз птиц	377
3.2.2.3.2. Ламинасиоптоз птиц	378
3.2.2.3.3. Сарингофилез птиц	379
3.2.2.3.4. Цитодитоз птиц	380
Контрольные вопросы	381
Задания	381
3.2.2.4. Клещи амбарно-зернового комплекса — акариды. Ф. И. Василевич	381
Контрольные вопросы	385
Задание	385

Р а з д е л 4. ЭНТОМОЛОГИЯ. Ф. И. Василевич, Р. М. Акбаев	386
4.1. Гиподерматоз крупного рогатого скота	390
4.2. Эстроз овец	393
4.3. Гастреофилезы лошадей	395
4.4. Ринэстроз лошадей	399
<i>Контрольные вопросы</i>	402
<i>Задания</i>	402
4.5. Вши, власоеды, пухопероеды, клопы, блохи и болезни, вызываемые ими	402
4.5.1. Сифункулятозы	403
4.5.2. Маллофагозы (триходектидозы) животных	405
4.5.3. Маллофагозы птиц	407
4.5.4. Хемиптерозы	408
4.5.5. Афаниптерозы	410
<i>Контрольные вопросы</i>	411
<i>Задания</i>	411
4.6. Насекомые — переносчики возбудителей трансмиссивных болезней ...	412
4.6.1. Мухи	412
4.6.1.1. Вольфартиоз	415
4.6.2. Слепни	417
4.6.3. Мошки	419
4.6.4. Мокрецы	422
4.6.5. Москиты	423
4.6.6. Комары	424
4.6.7. Кровососки	427
4.6.7.1. Мелофагоз овец	427
4.6.7.2. Лошадиная кровососка	429
4.6.7.3. Оленья кровососка	429
<i>Контрольные вопросы</i>	430
<i>Задания</i>	430
4.7. Лингватулезы (пентастомозы) животных	430
4.7.1. Лингватулез собак	430
<i>Контрольные вопросы</i>	433
<i>Задание</i>	433
4.8. Сбор, консервирование членистоногих, приготовление музейных препаратов	433
<i>Контрольные вопросы</i>	437
<i>Задания</i>	437
 Р а з д е л 5. ДИАГНОСТИКА ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ.	
<i>О. Е. Давыдова, М. Ш. Акбаев</i>	<i>438</i>
5.1. Диагностика гельминтозов рыб	439
5.1.1. Моногенеозы	439

5.1.1.1. Дактилогирозы	439
5.1.1.2. Гиродактилезы	443
5.1.1.3. Диплозоонозы	444
<i>Контрольные вопросы</i>	445
5.1.2. Трематодозы	445
5.1.2.1. Диплостомозы пресноводных рыб	445
5.1.2.2. Постодиплостомоз	449
5.1.2.3. Сангвиниколезы	450
5.1.2.4. Описторхоз и клонорхоз	453
5.1.2.5. Возбудители заболеваний, для которых рыбы и другие гидробионты — дополнительные хозяева (псевдоамфи- стомоз, эхинохазмоз, парагонимоз, метагонимоз, параценогонимоз и др.)	456
<i>Контрольные вопросы</i>	458
5.1.3. Цестодозы	459
5.1.3.1. Имагинальные цестодозы	459
5.1.3.1.1. Ботриоцефалезы	459
5.1.3.1.2. Кавиоз и кариофиллез	462
5.1.3.1.3. Триенофорозы хищных рыб	463
5.1.3.1.4. Амфилиноз осетровых	465
5.1.3.2. Ларвальные цестодозы	466
5.1.3.2.1. Лигулидозы	466
5.1.3.2.2. Дифиллоботриозы	469
<i>Контрольные вопросы</i>	471
5.1.4. Нематодозы	472
5.1.4.1. Филометроидоз	472
5.1.4.2. Рафидаскариоз	476
5.1.4.3. Эустронгилидозы	478
5.1.4.4. Анизакидозы морских рыб	480
<i>Контрольные вопросы</i>	484
5.2. Диагностика протозойных болезней рыб	485
5.2.1. Цилиатозы	485
5.2.1.1. Ихтиофтириоз	485
5.2.1.2. Хилодонеллез	488
5.2.1.3. Триходинозы	490
5.2.1.4. Апиозомозы	491
5.2.2. Мастигофорозы	493
5.2.2.1. Ихтиободоз (костиоз)	493
5.2.3. Микоспориозы	494
5.2.3.1. Миксозомоз (вертеж) лососевых	494
<i>Контрольные вопросы</i>	496
5.3. Диагностика crustacean болезней рыб	496
5.3.1. Аргулезы	496
5.3.2. Лернеозы	499
5.3.3. Эргазилезы	501
<i>Контрольные вопросы</i>	502

Р а з д е л 6. ДИАГНОСТИКА ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПЧЕЛ

<i>О. Е. Давыдова, М. Ш. Акбаев</i>	503
6.1. Протозойные болезни	505
6.1.1. Амёбиаз	505
6.1.2. Нозематоз	508
6.2. Акарозы	510
6.2.1. Акарапидоз	510
6.2.2. Пиеломоз	515
6.2.3. Варрооз	517
<i>Контрольные вопросы</i>	521
6.3. Энтомозы пчел	521
6.3.1. Браулез	521
6.3.2. Сенотайниоз	524
6.3.3. Физоцефалез	525
6.3.4. Мелеоз	527
<i>Контрольные вопросы</i>	529

Учебное издание

**Акбаев Магомет Шогаилович, Василевич Федор Иванович,
Меньшиков Владимир Григорьевич, Акбаев Рамазан Магометович,
Шустрова Маргарита Викторовна, Давыдова Ольга Евгеньевна**

ПРАКТИКУМ ПО ДИАГНОСТИКЕ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие для вузов

*Художественный редактор В. А. Чуракова
Компьютерная верстка С. И. Шаровой
Компьютерная графика О. М. Ивановой
Корректор И. Н. Волкова*

Сдано в набор 29.12.05. Подписано в печать 03.10.06. Формат 60×88 ¹/₁₆.
Бумага офсетная. Гарнитура Ньютон. Печать офсетная. Усл. печ. л. 32,83.
Изд. № 047. Тираж 2000 экз. Заказ

ООО «Издательство «КолосС», 101000, Москва, ул. Мясницкая, д. 17.
Почтовый адрес: 129090, Москва, Астраханский пер., д. 8.
Тел. (495) 680-99-86, тел./факс (495) 680-14-63, e-mail: koloss@koloss.ru,
наш сайт: www.koloss.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ОАО ордена «Знак Почета»
«Смоленская областная типография им. В. И. Смирнова»,
214000, г. Смоленск, проспект им. Ю. Гагарина, 2

ISBN 5-9532-0309-8



9 785953 203098