

**МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**  
**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение**  
**высшего образования**  
**«ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ СЕВЕРНОГО ЗАУРАЛЬЯ»**

# **ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ОЛЕНЕЙ**

**Учебное пособие**



МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Государственный аграрный университет Северного Зауралья»  
Институт биотехнологии и ветеринарной медицины  
Кафедра инфекционных и инвазионных болезней

## **ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ОЛЕНЕЙ**

Учебное пособие

для студентов направления подготовки  
36.05.01 Ветеринария и 36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза

Текстовое (символьное) электронное издание

Редакционно-издательский отдел ГАУ Северного Зауралья

Тюмень 2025

© Никонов А. А., Сибен А. Н., Иванюшина А. М.,  
Устюгова Д. А., Логинов С. В., 2025  
© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2025

ISBN 978-5-98346-201-4

УДК 619:616:995.1

ББК 48.6:46.3

**Рецензенты:**

младший научный сотрудник лаборатории акарологии, ВНИИВЭА – филиал ТюмНЦ СО РАН, кандидат ветеринарных наук А. А. Эргашев;  
заведующий кафедрой незаразных болезней сельскохозяйственных животных, Институт биотехнологии и ветеринарной медицины, ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, доктор ветеринарных наук, доцент О. А. Столбова

**Инвазионные болезни оленей** : учебно-методическое пособие / А. А. Никонов, А. Н. Сибен, А. М. Иванюшина, Д. А. Устюгова, С. В. Логинов. – Тюмень : ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2025. – 86 с. – URL: <https://www.gausz.ru/nauka/setevye-izdaniya/2025/nikonov.pdf>. – Текст : электронный.

Учебное пособие представляет собой фундаментальные данные по паразитарным болезням оленей. В пособии рассмотрена эпизоотологическая характеристика паразитозов, описаны биологические циклы, отражены представления о характере течения и клинических формах проявления болезней, изложены наиболее характерные патологоанатомические изменения, описаны основные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний. Учебно-методическое пособие может быть использовано преподавателями и обучающимися при изучении дисциплины Паразитология, Ветеринарно-санитарная экспертиза, Болезни оленей для специальности 36.05.01 Ветеринария и 36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза, всех форм обучения. Аспирантами специальностей 1.5.17 Паразитология, 4.2.3 Инфекционные болезни и иммунология животных и 4.2.2 Санитария, гигиена, экология, ветеринарно-санитарная экспертиза и биобезопасность для закрепления аудиторной и организации самостоятельной работы обучающихся.

Учебное пособие рассмотрено, одобрено и рекомендовано к изданию методической комиссией Института биотехнологии и ветеринарной медицины Государственного аграрного университета Северного Зауралья (протокол от 20 марта 2025 года).

Текстовое (символьное) электронное издание

© А. А. Никонов, А. Н. Сибен, А. М. Иванюшина, Д. А. Устюгова,  
С. В. Логинов, 2025

© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2025

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
1. Гельминтозы	5
1.1. Трематодозы	6
1.1.1. Парамфистоматозы	6
1.2. Цестодозы	10
1.2.1. Эхинококкоз и альвеококкоз	11
1.2.2. Цистицеркозы	15
1.2.3. Мониезиоз	19
1.3. Нематодозы	24
1.3.1. Диктиокаулезы	24
1.3.2. Нематодиреллёз	28
1.3.3. Элафостронгилезы	30
1.3.4. Трихоцефалезы	35
2. Методы гельминтологической диагностики	38
2.1. Методы гельминтокопрологических исследований	39
2.1.1. Гельминтоскопия	40
2.1.2. Гельминтоовоскопия	42
2.1.3. Гельминтолярвоскопия	46
2.2. Гельминтологическое вскрытие (полное и неполное)	48
3. Протозоозы	52
3.1. Кокцидиозы	52
3.1.1. Саркоцистоз	53
3.2. Пироплазмидозы	58
4. Арахноэнтомы	63
4.1. Саркоптоз	63
4.2. Эдемагеноз	67
4.3. Цефеномиоз	72

4.4. Липоптеноз оленей	74
4.5. Гнус	75
4.5.1. Слепни	76
4.5.2. Комары	78
4.5.3. Мошки	79
4.5.4. Защита северных оленей от гнуса	82
<b>СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ</b>	<b>84</b>

## **ВВЕДЕНИЕ**

Во многих автономных округах оленеводство является одной из ведущих отраслей сельскохозяйственного производства и играет важную роль в жизни, экономике, культуре и быте малых народов севера.

Основная продукция северного оленеводства - мясо, шкуры, панты. Мясо по химическому составу, питательности и вкусовым качествам не уступает говядине. Шкуры - ценное меховое и кожевенное сырье. Из оленьих шкур шьют теплую одежду и обувь, изготавливают меховые палатки, жилища.

Северный олень используется как транспортное животное для перевозки самых разнообразных грузов в нартах, под выюком и для верховой езды.

Круглогодичное пастбищное содержание оленей, суровые природно-климатические условия, отдаленность мест выпаса от населенных пунктов резко отличают оленеводство от других отраслей животноводства. В оленеводстве многие ветеринарно-санитарные и лечебно-профилактические мероприятия приходится проводить в полевых условиях.

Развитие оленеводства, повышение продуктивности и рентабельности этой отрасли невозможны без соответствующей организации и проведения эффективной борьбы с болезнями оленей, которые могут причинять значительный экономический ущерб оленеводческим хозяйствам. Наиболее распространены и имеют большую практическую значимость болезни инвазионной этиологии возбудителями, которых являются гельминты, простейшие, насекомые и клещи.

### **1. ГЕЛЬМИНТОЗЫ**

В настоящее время у оленей зарегистрированы гельминты 76 видов, среди которых: нематоды (54 вида), цестоды (16 видов) и трематоды (6 видов). В данной работе дается описание только наиболее патогенных для животных гельминтозов, имеющих большое социальное значение.

## **1.1. ТРЕМАТОДОЗЫ**

Гельминтозы, возбудителями которых являются паразитические черви класса *Trematoda*, носят общее название трематодозов. Трематоды - плоские, листовидные гельминты, имеют две присоски - ротовую и брюшную. Развиваются гельминты с участием промежуточных хозяев - моллюсков. Из трематод наиболее часто у северных оленей встречаются парамфистоматиды.

### **1.1.1. Парамфистоматозы**

Остро или хронически протекающее заболевание оленей, характеризующееся паразитированием возбудителей в преджелудках и подслизистом слое двенадцатиперстной кишки.

**Возбудитель.** У северных оленей парамфистоматоз вызывается паразитированием *Paramphistomum cervi* и *Cotylophoron skrjabini* из семейства *Paramphistomatidae*. Тело трематод плотное, толстое конусовидное, длиной от 5 до 12 мм. В отличие от трематод других видов на заднем конце тела они имеют большую присоску, при этом отсутствует ротовая. Эти трематоды паразитируют в рубце. Их чаще обнаруживают у взрослых животных. Причем *Paramphistomum cervi* встречается у животных и других видов, тогда как *Cotylophoron skrjabini* зарегистрирован только у северного оленя.

**Биология возбудителя.** Больные олени вместе с фекалиями выделяют яйца гельминтов во внешнюю среду. При благоприятных условиях (11 - 21°C) из яиц через 11 - 40 дней вылупляются сформировавшиеся личинки - мирацидии, которые активно внедряются в пресноводных моллюсков. В моллюсках на третий день из мирацидий формируются спороцисты, на 11-18-й день - редии, на 21- 25-й день - дочерние редии и на 52 - 60-й день церкарии. Они покидают тело моллюска, покрываются цистой и превращаются в адолескарии. Олени поедают растительность, контаминированную адолескариями, из которых в организме животного выходят молодые гельминты. В течение 30 - 40 дней они обитают в сычуге и в начальном отделе

тонкого кишечника, а затем мигрируют в рубец, присасываются к слизистой оболочке, заканчивают свое развитие и начинают выделять яйца, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду.

**Эпизоотологические данные.** Местом заражения животных служат болотистые переувлажненные пойменные пастбища, водоемы, неблагополучные по инвазии. Источники распространения инвазии - больные животные. Инвазирование происходит летом и осенью на пастбищах. Болезнь проявляется отдельными вспышками осенью и вначале зимы. Огромное значение в распространении парамфистоматозов имеют экологические и природно-климатические особенности региона, связанные с высокой влажностью, наличием водоемов - биотопов промежуточных хозяев.

Адолескарии сохраняют жизнеспособность длительное время, если они защищены от солнечных лучей и обеспечены влагой. Однако за долгую зиму они в основном погибают.

**Патогенез и иммунитет.** Адолескарии, попав вместе с кормом в преджелудки и желудок дефинитивных хозяев, эксцистируются, и молодые трематоды около 2 месяцев паразитируют в подслизистой оболочке желудка у входа в двенадцатиперстную кишку и в ней самой. Нередко они мигрируют и внедряются в желчный проток и проток поджелудочной железы, а также в лимфатическую систему кишечника, их иногда обнаруживают в грудной и брюшной полостях. Паразиты травмируют ткани в местах миграции. Через эти повреждения проникают различного рода микроорганизмы, которые осложняют течение патологических процессов. В результате возникают изменения экссудативно характера.

Взрослые паразиты, прикрепляясь мощной брюшной присоской к слизистой преджелудков, вызывают ее атрофию (рисунок 1). Кроме того, они заглатывают большое количество инфузорий в преджелудках, что, в свою очередь, отрицательно влияет на процесс расщепления клетчатки.



Рисунок 1 – Взрослые парамфистомы в рубце оленя

Образуются изъязвления, геморрагические диатезы, инфильтраты, застой желчи. В местах поражения кишечника скапливаются лимфоциты, эозинофилы и другие иммунокомпетентные клетки. Как и при многих гельминтозах, происходят некоторые изменения в составе белковых фракций крови с увеличением содержания гамма-глобулинов. В результате приобретенного иммунитета острого течения у взрослых животных не наблюдается.

При поражении слизистой преджелудков и глублежащих слоев двенадцатиперстной кишки резко нарушаются секреция и всасывание. Гибель значительной части молодых парамфистомат и продукты метаболизма вызывают аллергию.

**Симптомы болезни.** Животные переболевают остро или хронически. Остропротекающая кишечная форма проявляется у молодняка в возрасте 1-2 лет при высокой интенсивности заражения. Вначале наблюдают вялость, снижение аппетита, залеживание животных. Развивается диарея, чаще всего с примесью крови, шерсть взъерошивается, тускнеет. Видимые слизистые оболочки бледные. Сначала температура тела повышается на 1-1,5°C, но с ухудшением состояния снижается. Появляются стойкие отеки в

межжелудочном пространстве и подгрудке. Олени быстро худеют, а при общем истощении погибают в течение нескольких дней. Иногда болезнь затягивается и, как правило, заканчивается гибелью животных.

Хроническое течение болезни обуславливается паразитированием большого числа трематод в преджелудках. При этом непременно нарушается функция желудочно-кишечного тракта, отмечается бледность слизистых. В области мечевидного хряща ощущается болезненность. Животные прогрессирующе худеют, фекалии становятся зловонным. Отмечают также общую тенденцию снижения переваривающей способности желудочного сока.

**Патологоанатомические изменения.** Павшее животное истощено, в области подчелюстного пространства накапливается студенистый инфильтрат. Острый процесс характеризуется выраженной отечностью и катарально-геморрагическим воспалением двенадцатиперстной кишки и пилорической части желудка. Желчный пузырь увеличен в объеме, содержит густую слизь с желчью, иногда с трематодами.

Молодых парамфистомат обнаруживают в подслизистой оболочке и содержимом двенадцатиперстной кишки, сычуге, желчных протоках печени, брюшной и грудной полостях, иногда в почечных лоханках. Содержимое тонкой кишки жидкой консистенции, в нем часто обнаруживают кровь. Для хронического течения инвазии характерно заметное истощение. При вскрытии обнаруживают, что сосочки слизистой преджелудков местами оголены и атрофированы. Мезентеральные лимфоузлы увеличены, отечны.

**Диагностика.** Прижизненный диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов лабораторных исследований, а также патологоанатомических исследований.

Острый парамфистоматоз может быть диагностирован при жизни с использованием метода гельминтоскопии фекалий, для чего берут 150 - 200 г

фекалий и исследуют в черной кювете методом последовательных смывов. Эффективность метода составляет около 80,0%.

При хроническом течении инвазии для диагностики используют гельминтокопроскопические исследования. Павших и вынужденно убитых животных подвергают неполному гельминтоскопическому вскрытию (желудок, двенадцатиперстная кишка, преджелудки и т. д.).

Острое течение парамфистомазов следует дифференцировать от пастереллеза, паратуберкулеза и эймериозов.

**Лечение.** Битиол при индивидуальном скармливании (в смеси с концентратами) в дозе 0,15 г/кг массы тела, при групповом скармливании 0,2 г/кг массы тела однократно. Платенол в дозе 50 мг/кг. Рафоксонид в дозе 15 мг/кг против неполовозрелых гельминтов.

**Профилактика и меры борьбы.** Для снижения инвазированности северных оленей проводят систематическую смену пастбищ. Организуют борьбу с моллюсками.

### **Контрольные вопросы.**

1. Чем обусловлено острое течение парамфистоматоза?
2. Как ставить диагноз при остром и хроническом течениях парамфистоматоза?
3. Какая стадия развития парамфистом считается инвазионной, а какая диагностической?
4. Перечислите возбудителей парамфистоматоза у сельскохозяйственных животных.

## ***1.2. ЦЕСТОДОЗЫ***

Гельминтозы северных оленей, возбудителями которых являются паразитические черви класса *Cestoda* (ленточных червей), носят общее название цестодозов. У оленей паразитируют как половозрелые цестоды, так и их личиночные стадии. Половозрелые цестоды локализуются только в

кишечнике, личиночные формы - в самых разнообразных органах и тканях животного. Тело половозрелых гельминтов плоское, удлинненное, состоит из сколекса, шейки и члеников.

На сколексе расположены 4 присоски, иногда имеются крючья, которые являются органами фиксации гельминта.

Развиваются гельминты с участием промежуточного хозяина, в теле которого из яиц формируются личинки - пузыри, содержащие внутри жидкость и сколексы. У северного оленя паразитируют личиночные стадии цестод, относящихся к подотряду *Taeniata*, и половозрелая стадия подотряда *Anoplocephalata*. Из личиночных форм цестод наибольшее значение для северного оленя имеют виды рода *Echinococcus* и *Taenia*.

### 1.2.1. Эхинококкоз и альвеококкоз

Заболевание оленей, характеризующееся локализацией личинных форм цестод в самых разнообразных органах и тканях животного.

**Возбудитель.** Возбудителем эхинококкоза северных оленей является личиночная стадия цестоды – *Echinococcus granulosus* (однокамерный эхинококк), а возбудителем альвеококкоза северных оленей является личиночная стадия цестоды – *Alveococcus multilocularis* (многокамерный или альвеолярный эхинококк), половозрелая формы которых паразитируют в кишечнике собак, волков, песцов и других животных семейства *Caniidae*.

Личинка *Echinococcus granulosus* - представляет собой пузырь, наполненный прозрачной жидкостью размером от горошины до апельсина. Снаружи пузырь окружен серовато-белой, непрозрачной соединительнотканной капсулой. Наружная оболочка молочно-белого цвета, слоистая, через нее нельзя ни увидеть, ни прощупать содержимое пузыря. Внутренняя оболочка усеяна выводковыми капсулами. На стенках выводковых капсул развиваются в огромном количестве мелкие, размером с манную крупу сколексы, число которых может достигать до 100 в капсуле.

Личинка *Alveococcus multilocularis* - имеет многокамерное альвеолярное строение. Внутренняя полость личинки заполнена не жидкостью, а конгломератом множества мелких, сдавленных, неправильной формы пузырьков, плотно прилегающих друг к другу и объединяющихся соединительнотканной субстанцией. На разрезе личинка имеет ячеистое строение. В пузырьках локализуются сколексы.

Локализуются личинки эхинококков и альвеококков у северного оленя преимущественно в легких реже в печени и других органах.

**Биология эхинококка.** Огромное количество зрелых члеников с фекалиями плотоядных животных выделяется во внешнюю среду, где они активно расползаются по территории, забираясь на траву и на мох. Ползая, членики сокращаются и выделяют яйца, которые рассеиваются и приклеиваются к траве и почве.

Яйца эхинококков долго сохраняются во внешней среде. Олени с кормом проглатывают яйца, в желудке онкосферы освобождается от яйцевых оболочек и с помощью зародышевых крючков проникает через стенку кишечника и гематогенным или лимфогенным путем заносится в легкие, печень, и другие органы, где и превращается постепенно в личиночную стадию. Личиночная стадия развивается медленно, в течение ряда лет.

Заражение дефинитивных (плотоядных) хозяев эхинококками происходит при поедании ими органов оленя, пораженных личинками. При этом из каждой проглоченной лярвоцисты формируется большое количество половозрелых гельминтов, которые снова выделяет членики, набитые яйцами.

**Биология альвеококка.** Биологический цикл развития альвеококка схож с циклом развития эхинококков только северный олень является факультативным хозяином, а облигатные промежуточные хозяева для альвеококка всевозможные грызуны, лемминги, мыши и зайцы.

**Симптомы болезни.** При поражении легких отмечают ускоренное дыхание, особенно при беге, стоны, когда животное ложится и встает. Больной эхинококкозом и альвеококкозом олень обычно избегает ложиться, так как после этого ему трудно вставать, что связано с болевыми ощущениями при движениях. При аускультации в легких слышны хлюпающие хрипы, часто со свистом. При поражении печени у оленей возникают поносы. Больные эхинококком олени обычно истощены, плохо работают.

**Патогенез.** Патогенное влияние эхинококков и альвеококков на организм животного складывается из механического и токсического воздействий. Ларвоцисты эхинококков и альвеококков, развиваясь в паренхиматозных органах, оказывают постоянное и все возрастающее давление на ткани пораженного органа, нарушают их нормальную деятельность и приводят к полной атрофии тканей органа. Продукты обмена веществ личинок, всасываясь в кровь, вызывают хроническое отравление организма. При локализации личинок эхинококков и альвеококков в легких развивается одышка. При сильном поражении печени нарушается пищеварение.

**Диагноз и иммунитет.** По клиническим признакам диагностировать эхинококков невозможно. Для постановки точного диагноза ставят аллергическую реакцию. Для этого берут 0,2 - 0,4 мл эхинококковой жидкости и вводят шприцем в толщу кожи в любом участке тела, удобном для читки реакции. Если реакция положительна, на месте инъекции аллергена через 5 - 10 мин появляется припухлость, которая через 20 мин достигает 2 - 5 см в диаметре. В таком состоянии реакция держится 1 - 2 часа, а затем постепенно исчезает. Эта реакция дает до 95% правильных показаний. Аллерген можно применять как свежий, так и консервированный карболовой кислотой (0,5 - 1,0 грамм кристаллической карболовой кислоты на 99 мл жидкости). При правильном хранении жидкость сохраняет свойства аллергена до 9 месяцев.

Посмертно диагноз на эхинококкоз ставят на основании обнаружения при вскрытии эхинококковых пузырей в тех или иных органах и соответствующих патологоанатомических изменений.

У животных, зараженных возбудителями эхинококкоза, возникает аллергическая реакция, которая способствует развитию иммунитета. Обнаружение у взрослых животных большого числа пузырей свидетельствует об относительном характере нестерильного иммунитета.

**Лечение.** При личиночной форме не разработано.

**Профилактика и меры борьбы.** Учитывая, что эхинококкоз поражает не только северных оленей, но и человека, борьба с этим гельминтозом является одним из важнейших звеньев работы специалистов оленеводов. Для успешной борьбы с эхинококкозом необходимо:

- предотвратить возможность заражения собак и диких плотоядных этим гельминтозом. С этой целью пораженные личинками эхинококка органы оленей бракуют и обеззараживают проваркой, а сильно инвазированные уничтожают;

- предотвратить контаминацию пастбищ яйцами эхинококка. Для этого уничтожают бродячих собак, волков и других хищников, ведут учет собак, используемых для охраны оленей, запрещают перемещение их из одного стада в другое без разрешения ветеринарного работника, а также не разрешают принимать новых собак для охраны стада без предварительной их дегельминтизации.

- всех хозяйственно ценных собак подвергают плановой дегельминтизации не менее 4 раз в год: обрабатывают весной перед отелом важенок, летом перед приходом оленей на летние пастбища, осенью перед гоном и зимой после планового убоя оленей. Собак до и после дачи антигельминтика размещают на площадке, лишенной растительности, и держат в течение суток на привязи.

Выделенные собаками гельминты и фекалии собирают и сжигают или закапывают вместе с поверхностным слоем земли.

### 1.2.2. Цистицеркозы

Цистицеркоз тарандный и цистицеркоз паренхиматозный у северных оленей, цистицеркоз цервальный у косуль вызываются паразитированием личиночных стадий ленточных гельминтов семейства *Taeniidae*.

Цистицерк тарандный поражает скелетную мускулатуру и сердце, а иногда и печень, головной мозг и глаза. Цистицерк паренхиматозный паразитирует преимущественно в печени, а при сильной инвазии - в сердце, скелетных мышцах и брюшной полости. Цистицерки у косуль локализуются в скелетной мускулатуре, сердце, легких, печени и мозге.

**Возбудители.** *Cysticercus tarandi* и *Cysticercus parenchimatosa*, а ленточные стадии цестод называются соответственно *Taenia krabbei* и *Taenia parenchimatosa*. У косуль – *Cysticercus cervi*, а взрослая цестода – *Taenia cervi*. Цистицерки у оленей имеют в морфологии значительные сходства между собой, но отличаются по месту локализации.

*Cysticercus tarandi* - пузырь продолговатой формы, длиной 7,0 - 10,5 мм и шириной 2,5 - 4,5 мм. Сколекс округлый, диаметром 0,520 - 0,638 мм. Присоски округлые, диаметром 0,140 - 0,242 мм, хоботок вооружен 26 - 34 крючками, расположенными в два ряда. Хвостовой пузырь овальной формы, длиной 4,620 - 8,520 мм. Поверхность поперечно исчерчена, края фестончатые. Шейка состоит из 9 - 48 псевдосегментов.

*Taenia krabbei* в длину достигает 60 - 196 см, сколекс округлый, хоботок окружен двумя рядами крючков. Наибольшая ширина члеников 11 мм при длине 7 мм. Матка в зрелых члениках имеет 9 - 10 боковых ответвлений. Присоски не возвышаются над поверхностью сколекса, их диаметр 0,180-0,315 мм. Зрелые яйца овальной формы, размером (0,050 - 0,059)х(0,055 - 0,072) мм. Яйцевая оболочка прозрачная, и сквозь нее видна онкосфера.

*Cysticercus parenchimatosa* округлой формы, диаметр цист 5,0 - 14,0 мм, длина овальных цист 6,5 - 12,0 мм при максимальной ширине 4,0 - 10,5 мм. Сколекс округлый, диаметром 1,087 - 1,210 мм. Присоски диаметром 0,280 - 0,348 мм. Хоботок вооружен 30 - 34 крючками, расположенными в два ряда. Шейка состоит из 11 - 17 псевдосегментов. Хвостовой пузырь овальной формы, длиной 7,37 - 28,52 мм.

*Taenia parenchimatosa* достигает в длину 35 - 110 мм, сколекс округлый, хоботок с двумя рядами крючков. Матка включает по 9 - 10 боковых ответвлений, имеет мощно развитые присоски диаметром 0,300 - 0,324 мм. Яйца овальные, размером (0,057 - 0,059)х(0,059 - 0,061) мм.

*Cysticercus cervi* в мышцах окружен капсулой, легко отделяемой от окружающей ткани. Цистицерки овальные, реже округлые. В среднем размеры (6,0 - 6,5)х(3,5 - 4,5) мм. Сколекс шириной 0,550 - 0,700 мм, хоботок вооружен 24 - 32 крючками в два ряда.

*Taenia cervi* - длина стробилы 200 - 225 см, сколекс шириной 0,550 - 0,700 мм, хоботок вооружен 24 - 32 крючками в два ряда. Ширина молодых члеников значительно превышает длину. Половые сосочки сильно развиты.

Лопasti яичника неравные. В зрелых члениках от ствола матки отходят 1012 боковых ответвлений (по некоторым данным, 12 - 14).

**Биология возбудителя.** Все цестоды - биогельминты. Дефинитивными хозяевами являются собака, волк, песец. Лисица для *Taenia cervi* - факультативный дефинитивный хозяин.

Круг хозяев для *Taenia krabbei* шире, так как ими могут быть еще койот, кошка и рысь.

Дефинитивные хозяева цестод с фекалиями выделяют членики и яйца. Яйца (в одном членике до 20-30 тыс.) рассеиваются по траве, земле и попадают в водоемы на пастбищах.

Промежуточные хозяева - северные олени и косули. Для *Taenia krabbei* - еще многие виды оленей, в том числе и благородный (овцы заражались только экспериментально).

*Cysticercus tarandi* в организме оленей достигает инвазионной стадии в течение 70 суток, а *Cysticercus parenchimatosa* - несколько дольше.

Сроки развития *Cysticercus cervi* до инвазионной стадии не изучены, но, вероятно, приблизительно те же, что и у других.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса и органов зараженных животных. В организме животных *Taenia krabbei* достигает половой зрелости через 32-34 суток, а *Taenia parenchimatosa* - через 56 - 60 суток. У щенят *Taenia cervi* половой зрелости достигает через 46 - 50 суток. Продолжительность жизни цестод свыше 8 месяцев.

**Эпизоотологические данные.** Цистицеркозы широко распространены в местах обитания промежуточных и дефинитивных хозяев. Основным источником распространения заболеваний - оленегонные собаки, в отдельных районах страны и волки. Так, на Аляске из 78 обследованных волков *T. krabbei* обнаружили у 48 (61,0%). У 34 вскрытых собак из Ненецкого автономного округа 14 (41,2%) оказались зараженными *Taenia krabbei*. Цестода была выявлена у собак в Томской, Мурманской областях, а у волков в Мордовии, Нижегородской области, Красноярском крае, Мурманской области и в Белоруссии.

Экстенсивность инвазии волков в Нижегородской области составила 48,2 % при интенсивности инвазии 8,3 экз. В Ненецком автономном округе была установлена зараженность оленей тарандным цистицеркозом до 60%, а паренхиматозным цистицеркозом до 95%. Столь высокая экстенсивность инвазии связана с тем, что собаки питаются в основном трупами павших оленей и боевыми конфискатами.

Имеются данные, что молодые олени тарандным цистицеркозом заражаются в меньшей степени, чем взрослые, но к паренхиматозному цистицеркозу одинаково восприимчивы олени всех возрастов. По описанию К. И. Скрябина, в тундре в Обдорском районе при осмотре печени от 58 оленей у 38 (65 %) были обнаружены Цистицерки. По данным М.Г. Сафронова, на территории Якутии у оленей печень поражена *Taenia parenchimatosa* до 23,5%. Что касается косуль, то описаны случаи заражения их генерализованным цистицеркозом. Из 8 косуль, обследованных в Южном Прибалхашье, у 4 были обнаружены Цистицерки, а 3 косули из Алматинского зоопарка были заражены в сильной степени.

**Патогенез и иммунитет.** Патогенное влияние цистицеркусов тарандных и паренхиматозных на организм оленей довольно сильное. У животных при цистицеркозе наблюдается прогрессирующее исхудание. У экспериментально зараженного олененка после дачи двух члеников *Taenia parenchimatosa* зарегистрированы гибель и при вскрытии разрывы печени и кровоизлияния в брюшную полость.

Иммунитет при указанных инвазиях не изучен.

**Симптомы болезни.** Клинические признаки при цистицеркозах в литературе освещены недостаточно. Тем не менее, известно, что интенсивно зараженные животные погибают в раннем возрасте, следовательно, клинические признаки должны быть выраженными. По отдельным сообщениям, они заключаются в следующем: массовая миграция личинок из кишечника в сосудистую систему пищеварительного канала и через печень по всему организму сопровождается явлениями перитонита, травматического гепатита, миозита, нередко заканчивается гибелью животных через 2 - 3 недели после заражения.

**Диагностика.** Прижизненная диагностика цистицеркозов оленей и косуль не разработана, посмертную проводят на основании обнаружения в местах локализации цистицерков (рисунок 2).



Рисунок 2– Цистицерки паренхиматозные в печени оленя

**Лечение.** Не разработано.

**Профилактика и меры борьбы.** Профилактика и меры борьбы с цистицеркозами оленей и косуль в целом такие же, как и при других ларвальных цестодозах.

### 1.2.3. Мониезиоз

Заболевания, вызываемые паразитированием в тонком отделе кишечника оленей, ленточных гельминтов нескольких видов подотряда *Anoplocephalata*.

**Возбудитель.** Возбудителями мониезиозов северных оленей являются цестоды, принадлежащие к семейству *Anoplocephalidae*: *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni*, *Moniezia baeri*, *Moniezia rangiferina*, *Moniezia taymirica* и *Moniezia mizkewitschi*.

Представители всех указанных видов паразитируют в тонком отделе кишечника, причем первые два встречаются у жвачных животных всех видов, включая северного оленя, остальные виды обнаруживают только у северного оленя. Между собой мониезии различаются главным образом по

межпроглоттидным железам, размеру ленты, онкосфере с грушевидным аппаратом, количеству семенников и другим признакам.

-*Moniezia baeri*- тонкая (6,5 - 10 мм) лента белого цвета, длина ее 160-400 см.

-*Moniezia rangiferina*- желтоватого цвета, лента не очень широкая (8-12 мм), длина ее от 3 до 10 м.

-*Moniezia expansa*- желто-белого цвета, ширина ленты 16 мм, длина от 1 до 5 м.

-*Moniezia benedeni*- желтоватая, очень широкая лента (25 - 26 мм), длина ее 2,5 -4 м.

-*Moniezia mizkewitschi* - тонкая, неширокая (8 - 16 мм) желтовато-белая лента, длина 1 - 2 м.

**Биология возбудителя.** Развитие всех мониезий протекает примерно однотипно. Половозрелые паразиты, находящиеся в кишечнике оленя, выделяют яйца, которые вместе с калом попадают во внешнюю среду, где их заглатывают почвенные клещи (надсемейства *Oribatoidea*). В организме клещей онкосферы претерпевают в своем развитии 7 стадий - до цистицеркоидов. Северные олени заражаются на пастбище при поедании вместе с растительностью почвенных клещей (орибатид) с инвазионными цистицеркоидами. В желудочно-кишечном тракте орибатида перевариваются, а цистицеркоиды сколексами прикрепляются к слизистой оболочке кишечника и начинают быстро расти.

**Эпизоотологические данные.** Мониезиоз характеризуется резко выраженной сезонностью, наблюдается из года в год летом. Широко распространен во всех оленеводческих районах страны. Олени заражаются в течение всего лета, начиная с конца мая, при попадании вместе с травой и ягелем инвазированных клещей (орибатид) - промежуточных хозяев мониезий.

Мониезиозом болеет преимущественно молодняк в возрасте 1 - 5 месяцев. Клинически болезнь проявляется в конце июня и в августе-сентябре достигает максимума. У оленят десятки мониезий клубками закупоривают тонкий отдел кишечника, у взрослых животных паразитируют лишь единичные мониезии. У некоторых оленей осенью начинается самопроизвольное отхождение гельминтов, и к моменту осеннего забоя только у 1 - 12% животных обнаруживают единичные экземпляры мониезий.

К зиме носителями единичных лент паразита обычно остаются 2 - 3% оленей.

Наиболее широко распространены *Moniezia baeri* и *Moniezia rangiferina*.

Экономический ущерб от мониезиоза большой. Он складывается из потерь вследствие массовой гибели молодняка и резкого отставания его в росте.

**Патогенез и иммунитет.** Мониезии, скапливаясь в большом количестве в тонком отделе кишечника, могут вызвать частичную или полную закупорку кишок. Из-за постоянного раздражения мониезиями слизистой оболочки кишечника наблюдается нарушение пищеварения. Продукты обмена веществ паразитов оказывают токсическое влияние на организм оленя. Интоксикация вызывает задержку общего развития молодняка, ослабляет сопротивляемость организма к неблагоприятным воздействиям внешней среды.

Существует возрастной иммунитет. Приобретенный иммунитет слабо напряженный и имеет видовую специфичность.

**Симптомы болезни.** При мониезиозе наиболее постоянны: общее истощение, перемежающиеся поносы и запоры, задержка в росте рогов, замедление линьки. Больные оленята имеют вид заморышей, так как они недоразвиты, истощены, долго не поправляются. Если такие оленята остаются на зиму, они с трудом перезимовывают и к весне обычно погибают. Наибольший падеж оленят наблюдают в июле и августе. Если оленята

освобождаются от мониезий, они начинают быстро расти, становятся упитанными, шерсть приобретает блеск.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов телят, павших от мониезиоза, отмечают общее истощение, анемичность слизистых оболочек. Через стенку расширенного тонкого отдела кишечника просвечивают белые длинные ленты и клубки мониезий. В грудной и брюшной полостях находят скопление трансудата, а в подкожной клетчатке инфильтраты. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника нередко геморрагически воспалена, на ней видны кровоизлияния и буровато-грязная пенная слизь. Кровоизлияния и инфильтраты можно обнаружить также в головном мозге, на эндокарде, в мышце сердца. Очаги перерождения обнаруживаются в почках, лимфатических железах, сердечной мышце.

**Диагностика.** При жизни оленей диагноз ставят на основании симптомов болезни, эпизоотологических данных и обнаружения в кале больных оленей члеников или яиц мониезий. Для обнаружения яиц применяют метод Фюллеборна или Дарлинга (рисунок 3).

Посмертно диагноз ставят на основании патологоанатомических изменений и наличия в тонком отделе кишечника мониезий. Надо учитывать, что единичные ленты мониезий, обнаруженные при вскрытии кишечника, не всегда можно считать причиной летального исхода.

**Лечение.** Рекомендуют применять альбендозол 10% в дозе 50 мг/кг массы животного с концентрированным кормом. Клозальбен - 20 применяют в дозе 40 мг/кг массы животного, клозальбен-10 - в дозе 80 мг/кг массы животного однократно, индивидуально или групповым способом в смеси с кормом или выпаивают принудительно из бутылки в форме водной суспензии.



Рисунок 3 – Яйцо *Moniezia benedeni*

**Профилактика и меры борьбы.** С целью профилактики мониезиозов и предотвращения развития болезней у оленей следует дегельминтизировать телят текущего года рождения в третьей декаде июля, повторно - через 25-30 суток. В конце октября или начале ноября проводить третью дегельминтизацию. Животных старше одного года рекомендуется дегельминтизировать дважды - в конце июля и в ноябре. Мицкевич Д. Ю. рекомендует проводить преимагинальную дегельминтизацию оленят, достигших 1,5 - месячного возраста. Затем повторную обработку проводить через 10 - 15 суток.

**Контрольные вопросы.**

1. В каких отделах пищеварительной системы локализуются мониезии?
2. Какими методами проводят диагностику мониезиозов?
3. Какие виды цистицеркусов встречаются у оленей?
4. Перечислите дефинитивных и промежуточных хозяев при цистицеркозах оленей.
5. Какими препаратами дегельминтизируют собак при цестодозах?
6. Назовите промежуточных хозяев мониезии.

7. Какие органы и ткани поражаются при эхинококкозе?
8. Чем характеризуется строение цистицеркуса и эхинококкуса?

### **1.3. НЕМАТОДОЗЫ**

Гельминтозы, вызываемые у животных паразитированием нематод (круглых гельминтов), называют нематодозами. Форма тела нематод веретенообразная, на поперечном разрезе круглая. У северных оленей паразитируют только половозрелые нематоды. Их обнаруживают во всех отделах пищеварительного тракта, в легких, мозгу и мышцах. Развитие одних нематод происходит без участия промежуточного хозяина, других - с дополнительным хозяином. У северных оленей чаще регистрируют диктиокаулез, нематодиреллез и элафостронгилез.

#### **1.3.1. Диктиокаулез**

Диктиокаулез оленей и некоторых других промысловых жвачных вызывается круглыми гельминтами семейства *Dictyocaulidae*, подотряда *Strongylata*. Заболевания чаще протекают хронически и характеризуются прогрессирующим истощением. Локализация - мелкие, средние и крупные бронхи диафрагмальных или задних долей легких.

**Возбудители.** У оленей паразитируют два вида диктиокаулюсов: *Dictyocaulus eckerti*, *Dictyocaulus murmanensis* паразитируют только в мелких бронхах.

*Dictyocaulus eckerti* беловатого цвета, кутикула с резко выраженной продольной исчерченностью. Длина самки 31,76 - 65 мм, самца - 18,88 - 40,48 мм при ширине соответственно 0,152 - 0,176 и 0,368 - 0,576 мм. Вульва в виде поперечной щели находится в середине тела. Дорсальные ребра половой бурсы у самцов на вершине расщеплены на три ступенчато расположенные небольшие лопасти. Две спиккулы массивные, коричневого цвета, рулек более светлый.

*Dictyocaulus murmanensis* - нематода беловато-розового цвета. На головном конце кутикулярное расширение или вздутие, имеющее вид кутикулярных крыльев. Длина самки 13,5 - 28,4 мм, ширина 0,134 мм, длина самца 12,1 - 18,0 мм, ширина 0,188 - 0,196 мм. Хвостовая bursa самца с небольшими отличиями напоминает таковую у первого вида.

Яйца у диктиокаулюсов светло-серые, слегка эллипсоидной формы, содержат личинку. Длина яиц 0,068 - 0,092 мм при ширине 0,044 - 0,050 мм.

**Биология возбудителя.** Диктиокаулюсы - геогельминты. Олени с фекалиями выделяют личинки нематод, которые во внешней среде становятся инвазионными при температуре 20-23° С за 3 суток.

Животные заражаются на пастбищах, заглатывая инвазионных личинок вместе с травой. Личинки мигрируют из кишечника в бронхи, где достигают половой зрелости. У оленят текущего года рождения взрослых диктиокаулюсов обнаруживали в возрасте 3-4 месяцев, соответственно, развитие гельминта завершается приблизительно за 65-80 суток (при заражении весной). В легких оленей гельминты перезимовывают, т. е. продолжительность их жизни составляет свыше 8-9 месяцев.

**Эпизоотологические данные.** Инвазия *Dictyocaulus eckerti* распространена в основном на Кольском полуострове, Камчатке и в Ненецком автономном округе. Реже встречается в Республике Саха (Якутия) и Большеземельской тундре.

Существенное значение в распространении инвазии имеет то, что личинки гельминта могут развиваться до инвазионной стадии за 19 суток при низких температурах (1,9-8,0°С). При температуре 9,5-19,5°С они достигают инвазионной стадии за 5-6 суток, при колебаниях температуры от 2 до 11°С - за 20 суток, при 38°С - за 2 суток. В воде развитие замедляется и на 5-е сутки личинка погибает. При заражении животных поздно летом и осенью личинки

в организме оленей впадают в состояние анабиоза и только весной достигают половой зрелости.

Клиническое проявление инвазии отмечается весной у годовиков и взрослых оленей с пиком в апреле и мае. Во время короткого северного лета второго поколения гельминтов не формируется, т. е. реинвазии не происходит.

**Патогенез и иммунитет.** При массовом проникновении личинок в слизистую оболочку кишечника развиваются острые катаральные и катарально-геморрагические энтериты. В связи с этим нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного тракта. Мигрирующие личинки, достигнув легких, временно застревают в капиллярах альвеол, в них образуются тромбы и кровоизлияния. Как следствие, в местах локализации личинок стенка капилляра атрофируется и личинки «проваливаются» в альвеолы. В мелких бронхах диктиокаулюсы вместе со слизью образуют пробки, приводящие к развитию ателектаза.

Иммунитет при диктиокаулезе формируется, но не такой напряженный, чтобы полностью воспрепятствовать дальнейшему перезаражению оленей. Установлено, что личинки, заглатываемые переболевшими животными, большей частью погибают на путях миграции, но даже попавшие в легкие личинки не всегда развиваются до половозрелой стадии.

**Симптомы болезни.** У инвазированных диктиокаулезом оленей регистрируют затрудненное дыхание, одышку, хрипы и стоны. Во время кашля олени выгибают спину, вытягивают шею, подбирают живот, опускают голову к земле, открывают рот.

Животные худеют, замедляются рост рогов и линька, шерсть теряет блеск, принимает иную окраску.

Во время быстрого движения усиливается кашель. В отдельных районах особо тяжело болеют ездовые олени (быки).

**Патологоанатомические изменения.** Поражаются преимущественно задние доли легких. Регистрируют катаральный бронхит, различной степени и размера катарально-очаговую или гнойно-некротическую пневмонию. Бронхи заполнены слизью, гельминтами, на слизистой оболочке кровоизлияния.

На поверхности легких прощупываются твердые узелки серого цвета, отграниченные от окружающей ткани. Встречаются участки ателектаза и эмфиземы. При хроническом течении инвазии труп истощен.

**Диагностика.** Диагноз на диктиокаулез оленей ставят комплексными исследованиями.

Необходимо учесть эпизоотологические особенности инвазии в разных регионах, симптомы болезни и результаты лабораторных исследований. Фекалии берут из прямой кишки и исследуют в день взятия по методу Бермана или Вайда.

Пушменков Е.П. для диагностики диктиокаулеза предлагает метод интратрахеальной пробы, считая его более удобным и эффективным в условиях тундры. Для этого в верхней трети шеи делают прокол трахеи 10-граммовым шприцем с иглой, набирают в шприц две-три капли содержимого из трахеи, переносят на предметное стекло и просматривают под малым увеличением микроскопа. При обнаружении яиц с личинкой констатируют диагноз. Данный метод исключает необходимость дифференцировать легочных личинок от кишечных.

Посмертный диагноз ставят на основании гельминтологических вскрытий легких с учетом интенсивности инвазии (ИИ).

**Лечение.** Применяют химиопрепараты такие как тетрализолгранулят 20%-ный, фенбендазол, фебантел, аверсект, авертин и т. д. Аверсектин С и ивермектин применяют в дозе 0,2 мг/кг массы тела подкожно однократно.

**Профилактика и меры борьбы.** В конце осени и в начале весны проводят исследования животных и при необходимости поголовно

дегельминтизируют. Организовывают смену пастбищ, при которой срок выпаса на каждом участке не должен превышать 5 - 6 суток, а в самое жаркое время- 2-3 суток. Смену выпасов соседних стад надо планировать так, чтобы маршруты перегона не пересекались. Там, где возможно, организовывают водопой животных из глубоких водоемов.

### **1.3.2. Нематодиреллз**

Нематодиреллез характеризуется паразитированием возбудителя болезни только в тонком отделе кишечника, преимущественно у молодняка текущего и прошлого года рождения и хроническим течением.

**Возбудитель.** Нематода *Nematodirella longissimespiculata* подсемейства *Nematodirinae*. Нематодиреллы - длиной от 16 до 42 мм (самки крупнее самцов), тело в передней части нитевидное и спирально закручено, желтоватого цвета. Яйца эллипсоидной формы, содержат личинку.

**Биология возбудителя.** Развитие нематодирелл происходит прямым путем. Яйца с калом выделяются во внешнюю среду, где через 25 - 30 суток после двух линек, личинки в яйцах становятся инвазионными. Личинки и яйца возбудителя способны перезимовать во внешней среде, и сохранять свою жизнеспособность. При умеренной влажности личинки способны передвигаться по травам и лишайникам, где и заглатывается оленями.

Половозрелой стадии организме оленя они достигают за 10-30 дней. Срок жизни нематодирелл в организме хозяина составляет 1,5 года.

**Эпизоотологические данные.** Нематодиреллез получил широкое распространение во всех оленеводческих хозяйствах. Заболевание характеризуется резко выраженной сезонностью с подъемом экстенсивности инвазии в августе-сентябре и снижением к зиме. Интенсивней инвазируется молодняк в возрасте до полутора лет, у которых количество нематодирелл варьирует от нескольких десятков до почти полутора тысяч. У взрослых оленей нематодирелл обнаруживают значительно меньше - до 25 экземпляров.

**Патогенез.** Являясь гематофагами, нематодиреллы травмируют слизистую оболочку кишечника вызывая, капиллярное кровотечение и воспаление, в итоге развиваются атрофические и дегенеративные процессы в двенадцатиперстной кишке. Как следствие происходит нарушение физиологического развития оленят, что приводит к отставанию в росте, задержке линьки и замедлению роста пантов. Токсины, выделяемые гельминтами, действуют на организм оленят в целом, способствуют снижению усвояемости пищи, что ведет к истощению, развитию анемии и водянки, т. е. появлению признаков гидремической кахексии. Нематодиреллез снижает резистентность организма оленей к болезням инфекционной этиологии.

**Симптомы.** Течение инвазии хроническое, специфические клинические признаки при нематодиреллезе отсутствуют. При высокой интенсивности инвазии отмечают симптомы свойственные некоторым другим гельминтозам (жажда, вялость, отказ от корма, истощение, анемичность слизистых оболочек). Нередко наблюдается вздутие живота с отхождением газов и перемежающиеся поносы с запорами.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен, в грудной и брюшной полостях выявляют наличие экссудата. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника набухшая, покрыта густой слизью, катарально воспалена с наличием точечных кровоизлияний. На слизистой оболочке кишечника обнаруживают половозрелых нематодирелл.

**Диагностика.** Прижизненный диагноз ставят на основании исследования кала от оленей на наличие яиц нематодирелл, используя метод Дарлинга, Щербовича, Фюллеборна. Яйца возбудителя эллипсоидные, с двумя видимыми тонкими оболочками, серого цвета, неокрашенные. Посмертный диагноз основывается на выявлении указанных выше патологоанатомических изменений и обнаружении в кишечнике большого количества нематодирелл.

**Лечение.** Для терапии нематодиреллеза используют препараты из группы макроциклических лактонов: Ивомек, Ивомек-плюс, Аверсект, Цидектин подкожно, однократно в дозе 1 мл/50 кг массы тела животного Универм 0,2%-ный методом скармливания, двукратно, в дозе 25 мг/кг м.ж. Антигельминтики широкого спектра действия: фасковерм, вводимый подкожно в дозе 1 мл/20 кг массы тела животного, однократно дисмиосикс - подкожно, однократно, в дозе 1 мл/25 кг массы тела животного, вермитан с кормами однократно, в дозе 3,75/100 кг массы тела животного, вальбазен-10 перорально в дозе 10 мл/100 кг массы тела животного, однократно.

**Профилактика и меры борьбы.** При организации мер борьбы с нематодиреллезом все внимание направлено на предупреждение заражения оленей, особенно оленят текущего года рождения, инвазионными личинками на пастбище. Для этого за каждым стадом оленей закрепляют маршруты выпаса и правильно чередуют пастбищные участки.

### 1.3.3. Элафостронгилезы

Элафостронгилезы у оленей всех видов вызываются двумя нематодами из рода *Elaphostrongylus*, семейства *Elaphostrongylidae*.

Локализуются гельминты под мягкой и твердой оболочками головного и спинного мозга, в межмышечной соединительной ткани преимущественно передних и задних конечностей и под брюшиной.

**Возбудители.** У северных оленей паразитирует *Elaphostrongylus rangiferi*, а у маралов и пятнистых оленей – *Elaphostrongylus panticola*, относящиеся к подотряду *Strongylata*. В Шотландии описан вид *Elaphostrongylus cervi*, выделенный из межмышечной соединительной ткани благородного оленя, а в Канаде у лосей из спинного мозга – *Elaphostrongylus tenuis*.

*Elaphostrongylus rangiferi* - нитевидная нематода белого цвета с телом, утончающимся к обоим концам. Кутикула гладкая. Самец длиной 26,5-34,2

мм, шириной 0,21-0,25 мм; хвост снабжен бурсой, не разделенной на лопасти. Спикулы две, светло-коричневого цвета. Самка длиной 33,8-50,3 мм, шириной 0,087-0,130 мм; хвостовой конец чуть загнут на вентральную сторону и заканчивается тупым конусом. Личинка длиной в среднем 0,340 мм и шириной 0,015 мм; хвостовой конец клиновидно заострен, на дорсальной стороне имеется дополнительный шипик, направленный кзади.

*Elaphostrongylus panticola* - нитевидная нематода темно-коричневого или светло-желтоватого цвета. Длина тела 25-41 мм, ширина - 0,2-0,26 мм.

Эти два вида отличаются друг от друга формой рулька: у *Elaphostrongylus rangiferi* он челноковидный, с резким расширением посередине и тупыми обрубленными концами, у *Elaphostrongylus panticola* - клиновидный.

**Биология возбудителя.** Взрослые элафостронгилюсы в местах локализации продуцируют яйца с личинками. Личинки вскоре вылупляются и с током крови заносятся в легкие, где из капилляров переходят в альвеолы, а оттуда в просвет дыхательных путей. Попадают в ротовую полость и заглатываются со слизью, с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Дальнейшее развитие личиночной 1-ой стадии происходит в сухопутных и частично в пресноводных моллюсках - промежуточных хозяевах. Наиболее интенсивно заражаются сухопутные моллюски родов и видов *Trichidahispida* и *Succinea putris*, *Eulota fruticum*, *Zonitoides nitidus* и др., из пресноводных виды *Radix orata*, *R. peregra*, *Limnaea truncatula* и др. В моллюсках личинки растут и развиваются и за 27-55 суток (в зависимости от окружающей температуры и вида моллюска) достигают инвазионности. Олени заражаются на пастбищах при заглатывании моллюсков, заражённых инвазионными личинками, вместе с травой и мхом. Личинки из кишечника оленя активно проникают в кровеносные сосуды и током крови заносятся в места обитания -

мозг и межмышечную соединительную ткань, где через 3-4 месяца достигают половой зрелости. Продолжительность жизни гельминтов неизвестна.

**Эпизоотологические данные.** У оленей при спонтанном заражении единичные личинки в фекалиях появляются с 8-9-месячного возраста. Позже интенсивность заражения животных увеличивается. Наибольшее число личинок обнаруживают поздней осенью и даже зимой, когда олени добывают себе корм из-под снега (тебеневка).

Элафостронгилезы широко распространены по всему Северу. Экстенсивность инвазии составляет от 20 до 80%, а у взрослых оленей к осени она достигает 100%. Молодняк северных оленей заражается в возрасте 4-5 месяцев. В декабре у телят в возрасте 7 месяцев встречаются единичные случаи заражения, 8 месяцев - до 30%, 9 месяцев (февраль) - 65-70, 10-11 месяцев (март - апрель) - зараженность достигает 100 %.

Что касается маралов, то они больше подвержены инвазии, чем пятнистые олени. Особо восприимчивы 5 - 6-месячные телята. У маралов пик инвазии отмечается в декабре-феврале (80-85%) и резко снижается в марте (до 7,6 %). У пятнистых оленей ЭИ зимой составляет 12-45 %.

Динамика элафостронгилеза среди маралов в возрасте 4-6 месяцев составляет 4,5%; 6-8 месяцев - 54,6; 1,5 года - 95,2 - 100%. Среди взрослых маралов инвазионность достигает 71%, рогачей - 85,6%, среди пятнистых оленей в возрасте 4-6 месяцев заражено 10%, 14 - 15 месяцев - 60, оленух 61,7, рогачей - 62 %.

В распространении элафостронгилеза северных оленей важную роль играет то, что личинки гельминта оказались чрезвычайно устойчивыми к условиям внешней среды. Так, они выдерживают 340 суток высушивания. Во влажной среде при разных температурах срок жизни личинок колеблется от 3 до 12 месяцев.

Личинки, выделенные в летнее время, проявляют активность до декабря, затем они впадают в состояние анабиоза на 4-5 месяцев и только в марте-апреле снова проявляют активность. Таким образом, большинство личинок перезимовывают и способны снова заражать животных.

**Патогенез и иммунитет.** Патогенез при элафостронгилезах полностью соответствует биологии развития нематод в организме дефинитивных хозяев. Во-первых, взрослые гельминты, локализуясь в самых различных органах и тканях, оказывают на них механическое воздействие. Считают, что гельминты - гематофаги, следовательно, они постоянно травмируют сосуды и употребляют кровь.

Особо чувствительны животные к гельминтам, локализующимся в головном и спинном мозге, где они вызывают отечность и кровоизлияния. Находясь под мягкой оболочкой головного мозга, нематоды часто внедряются вглубь ткани. Локализация гельминтов в спинном мозге обуславливает слабость задних конечностей и параличи. Нередко личинок и яйца гельминтов обнаруживают в альвеолах легких (в 70% альвеол), что вызывает закупорку и образование паразитарных узелков в тканях.

Иммунитет при элафостронгилезах не изучен.

**Симптомы болезни.** Локализация нематод под мягкой мозговой оболочкой и на извилинах мозга с последующим проникновением в глуболежащие слои обуславливает поражение головного мозга. У животных отмечают параличи, различной степени угнетения или возбуждения. Часть гельминтов локализуется в спинном мозге, что вызывает параличи и парезы тазовых конечностей. Больные олени часто кружатся, топают конечностями, мотают головой. Нередко животные стоят на месте с опущенной головой, отстают и уходят в сторону от стада. В период миграции личинок через легкие появляются одышка, затяжной и болезненный кашель, хрипы с приступами удушья и общая слабость. При остром течении болезнь

длится 7-10 суток, при подостром - до 1 месяца и заканчивается летально. Хронический элафостронгилез тянется у животных месяцами, животные истощаются, их выбраковывают. Установлено, что все три формы протекают в строго определенное время: поражение головного мозга - с октября по январь, паралич зада - с января по март, легочные заболевания молодняка - с февраля по май. Нужно отметить, что поражение межмышечной соединительной ткани протекает хронически и часто не регистрируется.

**Патологоанатомические изменения.** У оленей, павших от элафостронгилеза, отмечают общий венозный застой крови и гипертрофию легких. Легкие беловато-серого цвета, эмфизематозные, в толще прощупывается множество мелких твердых узелков. Легкие покрыты мелкими кровоизлияниями, отечные и гиперемированные. Обнаруживают лимфогистиоцитоз, эозинофильный менингит, паразитарные гранулемы в мозге, явления воспаления и дегенерации в седалищном нерве.

**Диагностика.** Наиболее надежный метод прижизненной диагностики - гельминтоляроскопические исследования свежих экскрементов животных. Посмертный диагноз ставят при обнаружении нематод в головном мозге и межмышечной соединительной ткани. При подозрении на элафостронгилез и отсутствии гельминтов в мозге следует изучать соскобы из трахеи или разрезать легкие на мелкие кусочки и по методу Бермана исследовать на наличие личинок.

**Лечение.** Были испытаны Аверсектин С в дозе 0,2 мг/кг массы тела при однократном подкожном введении показал эффективность более 92%, а при таком же режиме введения маралам, больным элафостронгилезом и трихоцефалезом, его эффективность составляла 80 и 90 % соответственно.

**Профилактика и меры борьбы.** Пастбищная профилактика элафостронгилеза северных оленей объективно затруднена в силу того, что личинки гельминтов весьма устойчивы к условиям внешней среды. Кроме

того, инвазионные личинки живут в моллюсках (промежуточных хозяевах) свыше двух лет. Тем не менее, предлагается на протяжении одного пастбищного сезона трижды менять пастбища, возвращаясь на использованные участки не ранее чем через два года.

С учетом гельминтологической ситуации при элафостронгилезах оленей в условиях содержания животных в обширных и труднодоступных районах РФ можно заключить, что наиболее эффективными в борьбе с заболеваниями могут быть подбор современных антгельминтиков и периодического проведения дегельминтизаций всего поголовья.

#### 1.3.4. Трихоцефалезы

Трихоцефалезы оленей вызываются несколькими видами нематод семейства *Trichocephalidae*, подотряда *Trichocephalata*. Нематоды локализуются в слепой и ободочной кишке.

**Возбудители.** Паразитами северных оленей являются четыре вида: *Trichocephalus globulosa*, *Trichocephalus longyspiculus*, *Trichocephalus ovis*, *Trichocephalus tarandi*. Власоглавы светлосерого цвета. Они имеют тонкий длинный передний конец в виде волоса и толстый задний конец. Пищевод этих нематод в виде тонкой трубки, окружен околопищеводными желёзками. У самца на закрученном хвостовом конце располагается одна спикула в спикулярном влагалище. У самки половое отверстие открывается на границе тонкой и толстой части тела. Яйца трихоцефалюсов жёлто-коричневого цвета, бочкообразной формы, с толстой оболочкой, имеют пробочки на полюсах, размером 0,04-0,06 мм.

**Биология возбудителя.** Трихоцефалюсы (власоглавы) - геогельминты. В местах локализации они продуцируют яйца, которые с фекалиями выделяются наружу. При температуре 25 - 30°C за 16 - 25 суток в яйце формируется подвижная личинка. У инвазионных личинок на переднем конце имеется стилет. Во влажных фекалиях при 25 - 30°C развитие до инвазионной

стадии завершается к 40 - 50-м суткам. Олени заражаются на пастбищах при заглатывании яиц вместе с кормами. В тонкой кишке личинка выходит из яйца, внедряется в слизистую оболочку, где находится около 10 суток. Затем она выходит в полость кишечника и, доходя до толстой кишки, прикрепляется в слизистой оболочке, глубоко внедряясь передним концом в подслизистую основу кишечника, как бы прошивая ее и достигает половой зрелости. Продолжительность жизни гельминтов составляет около 6,5 - 8 месяцев.

**Эпизоотологические данные.** Экстенсивность инвазии колеблется от единичных случаев до 100%-ого поражения, а интенсивность - от единиц до десятков и сотен экземпляров. К трихоцефалезу восприимчивы животные всех возрастов, но наиболее сильно поражается молодняк текущего года рождения. Сезонная динамика трихоцефалеза самая разнообразная и зависит от климатических условий различных географических зон. Однако пик инвазии приходится на осенне-зимнее время.

**Патогенез и иммунитет.** Патогенное действие власоглавок обусловлено проникновением личинок в подслизистую основу тощей кишки, а также внедрением взрослых нематод головным концом глубоко в слизистую оболочку кишечника, при этом гельминты как бы прошивают ее в нескольких местах. Гельминты питаются кровью, нарушая целостность кровеносных сосудов и секреторно-всасывательную способность в местах локализации. Трихоцефалюсы выделяют протеолитический секрет, способствующий перевариванию окружающих тканей хозяина, что усиливает механическое воздействие паразитов. Под влиянием власоглавок наступает деструкция ганглиозных клеток нервного аппарата кишечника, возникают необратимые патологические изменения, приводящие к нарушению нормальных функций пораженных участков.

Иммунитет при трихоцефалезе, как и при кишечных нематодозах, создается не напряженный, в целом он изучен слабо.

**Симптомы болезни.** Трихоцефалез у взрослых животных чаще протекает субклинически с некоторым расстройством функции пищеварительного канала. Однако у молодняка осенью инвазия проявляется с заметными клиническими признаками. У животных снижен аппетит, выражена диарея. Во время акта дефекации олени болезненно тужатся, задняя часть испачкана фекалиями, выделения имеют гнилостный запах, иногда с прожилками крови. Отмечаются жажда и сильное угнетение, слизистые оболочки анемичные, животные истощены. При отсутствии лечебных мероприятий больные становятся малоподвижными, залеживаются и вследствие кахексии и хронической интоксикации погибают.

**Патологоанатомические изменения.** Слизистая оболочка слепой и ободочной кишки катарально воспалена, местами покрыта точечными кровоизлияниями. Характерны резкое утолщение стенки ободочной кишки, ее гидремичности, потеря эластичности и прочности. Слизистая оболочка в местах, где, прошивая головным концом, глубоко внедряются гельминты, складчатая.

**Диагностика.** Прижизненный диагноз ставят на основании результатов гельминтокопрологических исследований по методу Фюллеборна или Щербовича. Яйца трихоцефалюсов имеют характерную бочонковидную форму, коричневый цвет, пробочки на полюсах, размер (0,073-0,078) x (0,035-0,037) мм (рисунок 4).



Рисунок 4 – Яйцо *Trichocephalus sp.*

**Лечение.** При трихоцефалезах лечение разработано недостаточно. По имеющимся сведениям, нилверм в дозе 20 мг/кг массы тела дает эффективность 91%. Фенбендазол испытан в дозе 7,5 мг/кг перорально с эффективностью 92,8%. Имеются сведения о хорошей эффективности бубулина, Аверсектина С.

### **Контрольные вопросы.**

1. Чем характеризуется внешнее строение нематод?
2. Где локализуются половозрелые стадии возбудителей элафостронгилеза?
3. Назовите основные признаки при кишечных и легочных нематодозах.
4. Какие антгельминтики применяются для лечения кишечных и легочных нематодозов?
5. Назовите места локализации взрослых нематод при трихоцефалезе.

## **2. МЕТОДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ**

Методы гельминтологической диагностики основаны на обнаружении и изучении самих возбудителей - гельминтов, их фрагментов, яиц или личинок.

Для этой цели могут служить:

- а) методы исследования фекалий (гельминтокопрологические исследования);
- б) методы исследования выделений других органов;
- в) гельминтологическое исследование тканей;
- г) гельминтологическое исследование содержимого пунктатов, абсцессов и язв;
- д) рентгенодиагностика.

## **2.1. Методы гельминтокопрологических исследований**

Методы гельминтокопрологических исследований имеют первостепенное значение для диагностики гельминтозов животных, так как большинство паразитических червей локализуется в пищеварительном тракте, а потому их яйца, личинки и фрагменты (членики) выделяются обычно вместе с фекалиями животных. Исследованием фекалий удается диагностировать не только гельминтов, локализующихся в пищеварительном тракте, но и гельминтов печени и поджелудочной железы, яйца которых также выделяются вместе с экскрементами. Кроме того, с фекалиями животных обычно выделяются также яйца или личинки паразитических червей, обитающих в органах дыхательного аппарата (легкие, бронхи, трахея, лобные пазухи), которые проглатываются животными вместе с мокротой и проходят через пищеварительный тракт.

Наконец в фекалиях обнаруживаются яйца гельминтов, а иногда и яйца паразитических червей, локализующихся в мочевой системе (почки, мочеточники и мочевой пузырь) сельскохозяйственных животных.

Гельминтокопрологические исследования, применяемые для диагностики гельминтозов сельскохозяйственных животных, подразделяются:

- а) гельминтоскопические исследования (гельминтоскопия), направленные на отыскание самих гельминтов или их фрагментов;

б) гельминтоовоскопические исследования (гельминтоовоскопия), целью которых является обнаружение яиц паразитических червей;

в) гельминтолярвоскопические исследования (гельминтолярвоскопия), которые способствуют отысканию личинок гельминтов.

**Сбор материала для гельминтокопрологических исследований.** Для гельминтокопрологических исследований допускается отбор проб из только что выделившихся фекалий при испражнении животных, не соприкасавшихся с полом или землей. Пробы фекалий в ветеринарную лабораторию можно доставлять в целлофановых мешочках, в стеклянных и пластиковых баночках или завернутыми в кулечки из пергаментной бумаги. Они должны быть не более как суточной давности, так как хранение экскрементов при комнатной температуре ведет к развитию яиц паразитических червей и выходению личинок из яиц некоторых видов гельминтов. При невозможности быстрого исследования фекалий их следует содержать на холоде (при температуре не выше 5<sup>0</sup>С), когда развитие яиц и личинок приостанавливается. При пересылке для взятых исследования фекалий их можно консервировать в 5-10% формалине или карболовой кислоте. Однако такое консервирование препятствует лишь выходению личинок, но не приостанавливает развития яиц некоторых гельминтов.

Для полного приостановления развития яиц рекомендуется подогреть фекалии до температуры 50 - 60<sup>0</sup>С, при которой яйца и личинки теряют свою жизнеспособность.

### **2.1.1. Гельминтоскопия**

Гельминтоскопический, или, как его иногда называют, макрогельминтоскопический, метод исследования применяется для обнаружения в фекалиях целых экземпляров гельминтов или их фрагментов, которые могут выделяться самопроизвольно или под влиянием действия различных антгельминтиков.

Гельминтоскопический метод имеет особенно большое значение при исследовании животных на цестодозы кишечника, когда необходимо уловить отходящие членики ленточных червей. Этим же методом производится контроль эффективности проведенной дегельминтизации для учета количества изгнанных гельминтов и выделившихся сколексов цестод.

*Техника исследования.* Учитывая, что самопроизвольное отхождение гельминтов происходит сравнительно редко, а членики цестод выделяются в единичных экземплярах, для гельминтоскопических исследований необходимо брать всю единовременную порцию фекалий. Для учета эффективности действия антгельминтиков следует собирать все экскременты, выделенные животными в течение 2 - 4 дней после дегельминтизации. Следует отметить, что полное гельминтоскопическое исследование всей суточной порции фекалий от крупных животных (лошадь, крупный рогатый скот, верблюд и др.) является весьма трудоемким, т.е. занимает много времени, поэтому можно пользоваться так называемым парциальным методом гельминтоскопических исследований. Для этого всю собранную суточную порцию экскрементов тщательно перемешивают, делят на 10 равных частей и исследуют лишь десятую часть фекалий. Найденные гельминты определяются, подсчитывается количество гельминтов для каждого вида и это количество умножается на 10, что дает представление о количестве гельминтов данного вида во всей суточной порции фекалий.

Собранные фекалии предварительно подвергают простому поверхностному осмотру, при котором уже бывают видны выделенные крупные гельминты и членики цестод. Затем фекалии помещают в стеклянную или металлическую емкость (ведро), разбавляют 5 - 10 кратным количеством воды и тщательно размешивают при помощи стеклянной (или деревянной) палочки. Полученную смесь оставляют в течение некоторого времени в покое, за период которого все гельминты, их фрагменты, членики цестод и тяжелые

частицы фекалий осядут на дно. После этого верхний слой до самого осадка сливают, а осадок вновь смешивают с водой, опять отстаивают в течение нескольких минут и верхний слой жидкости вновь сливают до осадка. Эти манипуляции последовательного промывания и отстаивания прделывают несколько раз, до тех пор, поверхностный слой жидкости (над осадком) не станет прозрачным. Полученный осадок небольшими порциями помещают в белую эмалированную кюветку, у которой одна половина закрашена черным лаком (или черной эмалевой краской); при хорошем освещении и медленном покачивании кюветки осадок внимательно просматривают макроскопически. При отсутствии специально закрашенной кюветы исследование можно производить попеременно на черной и белой кюветках или на стеклянной кюветке, которая помещается попеременно на черный и белый фон. Некоторые паразитические черви и их фрагменты лучше видны на черном фоне, другие на белом. Всех видимых гельминтов выбирают иглой или кисточкой и исследуют под микроскопом для установления видового диагноза.

Макроскопически исследованием осадка удается улавливать наибольшее количество видов гельминтов, но все же наиболее мелкие формы могут быть пропущены. Поэтому просмотренный осадок дополнительно исследуют в бактериологических чашках при помощи штативной лупы (с осветительным зеркалом) с небольшим увеличением (в 10-20 раз).

### **2.1.2. Гельминтоовоскопия**

Гельминтоовоскопические исследования производятся с целью обнаружения в фекалиях яиц паразитических червей. К настоящему времени известно весьма большое количество различных методов гельминтоовоскопических исследований, из числа которых нами будут описаны лишь наиболее эффективные и получившие широкое применение ветеринарно-гельминтологической практике.

Существующие методы гельминтоовоскопических исследований подразделяются:

а) качественные методы исследования, дающие возможность выявить, какими видами гельминтов заражено животное;

б) количественные методы исследования, дающие возможности судить о степени заражения животных теми или иными видами паразитических червей.

**Методы всплывания.** Методы всплывания, или так называемые флотационные методы гельминтоовоскопических исследований, основаны на применении для разведения фекалий жидкостей более высокого удельного веса, чем яйца гельминтов.

**Метод Фюллеборна.** Благодаря своей простоте и высокой эффективности приобрел наибольшее распространение в ветеринарно-гельминтологической практике. Этот метод позволяет улавливать яйца большинства видов нематод и некоторых цестод, но он является малоэффективным для обнаружения яиц трематоды акантоцефалов, удельный вес которых выше удельного веса насыщенного раствора поваренной соли.

Техника проведения метода Фюллеборна состоит в следующем. Приготавливают насыщенный раствор поваренной соли (столовой), для чего прибавляют в кастрюлю с кипящей водой такое количество соли, чтобы получить нерастворимый осадок. Раствор фильтруют через воронку со слоем марли или ваты в особый сосуд (бутылку). Отфильтрованному раствору дают остыть. Выпадение в осадок кристаллов соли после охлаждения раствора указывает на то, что насыщенный раствор поваренной соли приготовлен правильно. Удельный вес такого раствора равен 1,180.

Затем наливают в обыкновенный стакан этот насыщенный солевой раствор и размешивают в нем некоторую часть каловых масс (на 20 частей раствора берут 1 [1] часть испражнений). Насыщенный раствор соли

прибавляют к каловым массам постепенно, а экскременты следует все время тщательно перемешивать. Когда стакан наполнен доверху, немедленно снимают палочкой все всплывшие крупные частицы испражнений, а смесь фильтруют через металлическое сито или марлю в другой стакан и оставляют стоять в течение получаса или часа. Большая часть яиц паразитических червей, удельный вес которых меньше, чем насыщенного раствора поваренной соли, всплывает в стакане на поверхность жидкости.

Для исследования берут из стакана каплю жидкости поверхностного слоя, прикасаясь к нему плашмя проволочной петлей диаметром от 5 мм до 1 см.

Для снятия пленки многие рекомендуют пользоваться платиновой петлей, однако можно применять с таким же успехом и петлю из простой тонкой проволоки. После каждого исследования проволочную петлю прожигают на пламени горелки, чтобы не занести яйца паразитических червей в следующие порции анализ

Пленку жидкости, остающуюся на петле, с содержащимися в ней яйцами паразитических червей осторожно стряхивают на предметное стекло, покрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом.

Для увеличения эффективности метода Фюллеборна некоторые исследователи вместо насыщенного раствора поваренной соли применяют насыщенные растворы гипосульфита, азотнокислого натрия, сернокислой магнезии, сахара, глицерина, уксуснокислого свинца, жидкого стекла и др., удельный вес которых выше, чем насыщенного раствора поваренной соли. Однако следует иметь в виду, что в жидкостях, имеющих слишком большой удельный вес, вместе с яйцами гельминтов будут подниматься различные посторонние частицы; кроме того, большая вязкость среды будет препятствовать быстрому всплытию яиц.

**Методы осаждения.** Методы осаждения, применяемые при

гельминтоовоскопических исследованиях, основаны на разведении фекалий в воде или в других жидкостях, удельный вес которых меньше, чем яйца гельминтов.

**Метод последовательного промывания.** Метод последовательного промывания применяется для диагностики фасциолеза жвачных, аляриоза плотоядных и других трематодозов, яйца возбудителей которых имеют большой удельный вес и не улавливаются методами всплывания.

Берут около 5 г фекалий и смешивают с десятикратным количеством воды. Смесь фильтруют через металлическое сито (или через марлю). Фильтрат отстаивают в течение 5 минут; верхний слой жидкости до самого осадка сливают. Осадок вновь смешивают с водой и отстаивают в течение 5 минут. Затем слой жидкости еще раз сливают, а осадок вновь смешивают с водой и опять отстаивают в течении 5 минут. Эти манипуляции проделывают до тех пор, пока верхний слой жидкости не станет прозрачным. После этого жидкость сливают, а осадок наносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом на наличие яиц трематод.

**Метод последовательного промывания осадка после исследования по методу Фюллеборна.** Учитывая, что флотационный метод Фюллеборна с насыщенным раствором поваренной соли имеет наиболее широкое распространение в ветеринарно-гельминтологических лабораториях России, и зная, что при применении этого метода на поверхность всплывают лишь наиболее легкие яйца нематод и некоторых цестод, а яйца трематод и акантоцефалов остаются в осадке, рекомендуется произвести дополнительное исследование осадка со дна. Для этого после применения обычного метода Фюллеборна всю жидкость из стаканчиков сливают, а осадок разбавляют водой, тщательно размешивают и фильтруют через металлическое сито или марлю. Фильтрат отстаивают в течение 5 минут; верхний слой жидкости до самого осадка сливают, а осадок подвергают повторным разбавлениям водой

и отстаиваниям, как это указано в вышеизложенном методе последовательного промывания.

### 2.1.3. Гельминтолярвоскопия

Гельминтолярвоскопические исследования проводятся с целью обнаружения личинок паразитических червей. В гельминтокопрологической диагностике наиболее широкое применение имеют гельминтолярвоскопические исследования фекалий методами Бермана и Вайда.

**Метод Бермана.** Гельминтолярвоскопический метод Бермана применяется для прижизненной диагностики диктиокаулеза, мюллерииоза, цистокаулеза, протостронгилезов и других легочных гельминтозов сельскохозяйственных животных, стронгилоидоза кишечника плотоядных, а также вообще для обнаружения личинок нематод в любых органах или тканях и в кормах (трава, сено, овощи и т. д.)

Техника проведения этого метода такова.

Взятые из прямой кишки животного 15 - 20 г экскрементов помещают на металлическом сите в наполненную чистой водой воронку диаметром 10 - 15 см. Нижний конец воронки должен быть снабжен резиновой трубкой длиной 10 - 20 см, сдавленной на свободном конце зажимом. В этом приборе экскременты должны оставаться не менее часа. За это время все подвижные личинки диктиокаулюсов и других легочных нематод осаждаются на дно резиновой трубки. Через час зажим осторожно открывают и жидкость из трубки выпускают в центрифужную пробирку (доверху); последнюю центрифугируют в течение минуты. После этого жидкость из пробирки сливают, а осадок размазывают на предметном стекле и исследуют под малым увеличением микроскопа на наличие живых подвижных личинок.

Этот метод чаще применяется в упрощенной модификации. Нижний конец резиновой трубки не зажимается зажимом Мора, а на него надевается коротенькая пробирка, на дне которой и скапливаются личинки.

Следовательно, при этой модификации надобность в центрифугировании отпадает.

**Метод В.И. Шильникова.** Берут обыкновенные медицинские градуированные стаканчики для приема лекарств (емкостью 30 мл), которые имеют форму усеченного конуса и сферическое дно, выпуклость дна направлена кверху. Пробы фекалий завертывают в марлевые салфетки, раскладывают по стаканчикам и заливают теплой водой. Через 8 - 10 часов пробы осторожно вынимают. После этого жидкость должна отстояться 10 - 15 минут. Затем стаканчики медленно наклоняют, сливают до появления мути. Дают отстояться остатку жидкости в течение 5 - 10 минут. Затем стаканчик медленно наклоняют и из него пипеткой отсасывают прозрачный верхний слой воды, продолжая это до тех пор, пока в пипетку не начнет всасываться осадок на дне. При аккуратном отсасывании на дне стаканчика остается 0,5 - 1 мл. жидкости. После удаления лишней жидкости осадок на дне набирают в пипетку и каплями наносят на предметное стекло. Пробы просматривают под малым увеличением микроскопа. Иногда получается густой осадок. В этом случае в стаканчик наливают воду и осадок взмучивают, дают отстояться 10 - 15 минут, затем воду сливают. Осадок не следует наносить на всю поверхность предметного стекла, так как на просмотр капель затрачивается меньше времени, к тому же концентрация личинок на единицу площади в них довольно большая.

**Метод Вайда.** Гельминтоляровоскопический метод Вайда применяется также для прижизненной диагностики гельминтозов дыхательных путей, но только овец, коз и оленей, у которых фекалии оформлены в шарики и более сухие, чем у других видов домашних животных.

Этот метод является весьма простым, доступным для проведения в любых условиях и достаточно эффективным. Берут 3 - 4 шарика овечьих (или других) фекалий, помещают их на несколько минут в бактериологическую чашку или часовое стекло с небольшим количеством воды, подогретой до температуры не выше 40<sup>0</sup>. Через 5 - 10 минут фекалии удаляют, а жидкость (вода) без центрифугирования непосредственно в часовом стекле или бактериологической чашке исследуют на наличие личинок при малом увеличении микроскопа.

Установлено, что личинки гельминтов всегда концентрируются на поверхности фекалий животных, поэтому они так быстро и легко переходят с поверхности фекальных шариков в подогретую воду.

## **2.2. Гельминтологическое вскрытие (полное и неполное)**

С целью обнаружения и сбора гельминтов на разных стадиях развития К. И. Скрябин разработал и внедрил в практику методику гельминтологических вскрытий животных. В зависимости от целевого назначения различают методы полных гельминтологических вскрытий животных, полных гельминтологических вскрытий отдельных органов и неполных гельминтологических вскрытий.

**Метод полных гельминтологических вскрытий** позволяет произвести количественный и качественный учет всех паразитических червей, обитающих в различных органах и тканях животного. Ввиду большой трудоемкости редко применяется в ветеринарной практике.

Перед вскрытием тщательно осматривают кожный покров, обращая внимание на бугорки, наросты и кровоподтеки. Затем снимают кожу и обследуют подкожную клетчатку на наличие нематод. Вскрывают брюшную и грудную полости, после чего извлекают отдельные системы органов и помещают в соответствующую посуду (тазы, ведра, кюветы). После извлечения внутренних органов осматривают грудную и брюшную полости,

собирают отдельно кровь, извлекают головной и спинной мозг, вылуцивают глаза, исследуют полости носа и рта (делают соскобы). Тщательно обследуют синовиальные полости суставов и отдельные группы мышц (на трихинеллез). После этого приступают к вскрытию отдельных органов методом последовательного промывания («мокрым путем») и компрессорным методом («сухим путем»).

Исследование отдельных органов методом последовательного промывания требует большого количества воды и посуды (ведер, тазов и др.). Этим методом всегда исследуют органы пищеварительного аппарата, печень и легкие сельскохозяйственных животных, взрослых птиц путем многократного промывания водой их полостей с последующим просмотром матриксов поочередно на черном и белом фоне.

Исследование органов и тканей компрессорным методом применяют реже предыдущего метода. Он заключается в нарастающем раздавливании мелкого органа, или его отдельной части, или соскоба со слизистой оболочки кишечника между компрессорными или другими стеклами до прозрачности. Приготовленный, таким образом препарат просматривают под лупой или под малым увеличением микроскопа. Обнаруженных гельминтов осторожно извлекают после разъединения стеклянных пластинок. Используют при гельминтологических вскрытиях цыплят, утят, моллюсков и других мелких животных.

Иногда при вскрытии животных эти методы целесообразно комбинировать.

Органы пищеварения осторожно изолируют и кладут в отдельные кюветы пищевод, желудок (отдельно преджелудки у жвачных), тонкие кишки, толстые кишки, печень и поджелудочную железу. После разделения органов приступают к их вскрытию.

Пищевод разрезают ножницами по всей длине, осматривают на наличие опухолей и гельминтов. Затем предметным стеклом или прямым скальпелем делают соскоб со слизистой оболочки и исследуют его между двумя стеклами «сухим способом».

Желудок вскрывают по большой кривизне; содержимое его помещают в цилиндр. Опорожненный желудок смывают водой в этот же сосуд, заливают водой, размешивают деревянной палочкой и оставляют в покое на 10-15 мин. Со слизистой желудка берут соскоб и исследуют компрессорным методом. После отстаивания верхний слой жидкости осторожно сливают (чтобы не выбросить паразитов), а сосуд с осадком вновь наполняют водой, размешивают содержимое и опять отстаивают. Периодическое промывание осадка в цилиндре повторяют до просветления жидкости. После очередного сливания жидкости (последнего) осадок малыми порциями просматривают макроскопически, под лупой или под бинокулярным микроскопом.

Тонкие и толстые кишки вскрывают отдельно в кюветах с водой. Вначале тонкие кишки освобождают от брыжейки (расправляют) и жира. Затем разрезают по стороне, противоположной прикреплению брыжейки. Содержимое кишечника помещают в один цилиндр, а глубокий соскоб со всей слизистой оболочки - в другой цилиндр, и после промывания (до просветления) осадок исследуют макроскопически и микроскопически. Таким же образом вскрывают и толстые кишки.

Печень кладут в эмалированную кювету белого цвета, отделяют желчный пузырь, который помещают в отдельную небольшую посуду, где его разрезают и заливают водой и несколько раз промывают. Печень в сосуде с водой вначале разрезают ножницами по ходу желчных ходов, затем разрывают руками на мелкие кусочки, заливают в сосуд воды. Дальнейшее исследование измельченного содержимого проводят методом последовательного промывания. После этого осадок просматривают.

Поджелудочную железу исследуют методом последовательного промывания после предварительного измельчения руками.

Органы дыхания. Гортань, трахею, бронхи разрезают и осматривают; делают соскобы со слизистой, исследуют компрессорным способом. Паренхиму легких заливают водой, разрывают на мелкие части и исследуют методом последовательного промывания. Для исследования пораженных участков (осевших на дно) также применяют компрессорный метод.

Половые органы исследуют методом соскоба, последовательного промывания и компрессорно.

Мочевые органы. В почках макроскопически осматривают почечную лоханку (после предварительного разреза), а паренхиму исследуют компрессорным способом под лупой. Мочевой пузырь и мочеточники вскрывают, осматривают; со слизистой оболочки делают глубокий соскоб. Мочу исследуют способом последовательного промывания и центрифугирования.

Глаза вскрывают, просматривают внутренние сферы, веки, мешок и исследуют методом последовательного промывания.

Мозг (головной и спинной) разрезают на ломтики и исследуют компрессорным методом под лупой.

Сердце и крупные кровеносные сосуды вскрывают в физиологическом растворе и исследуют методом последовательного промывания, контролируя осадок на черном и белом фоне с последующим проведением через лупу.

Содержимое брюшной и грудной полостей можно исследовать также методом последовательного промывания.

**Метод полных гельминтологических вскрытий отдельных органов** предусматривает установление степени инвазированности отдельных органов определенными видами гельминтов. Например, при подозрении на фасциолез по описанной выше методике исследуют печень животного, при

диктиокаулезе - тщательно исследуют бронхи и трахею. Этот метод достаточно точен и прост, поэтому практически его нередко используют для уточнения гельминтологического диагноза и учета эффективности антгельминтиков.

**Метод неполных гельминтологических вскрытий** - обычный патологоанатомический метод вскрытий, который позволяет выявлять только крупных и средней величины паразитических червей. Он прост по исполнению, но недостаточно достоверен.

### **Контрольные вопросы.**

1. Назовите метода прижизненной диагностики.
2. Какими методами пользуются для обнаружения яиц гельминтов?
3. В каких случаях выполняют специальные диагностические исследования?
4. Расскажите в чем заключается Метод Вайда.
5. Что такое гельминтоовоскопия?
6. Для выявления каких болезней применяется Метод Бермана?
7. Для диагностики каких болезней применяется метод последовательного промывания?
8. Расскажите в чем заключается техника проведения метода Фюллеборна.

## **3. ПРОТОЗООНОЗЫ**

### **3.1. КОКЦИДИОЗЫ**

Остро, подостро и хронически протекающие болезни животных и человека, вызываемые различными видами простейших, относящихся к подцарству *Protozoa*, типу *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Coccidia*, семейству *Eimeriidae*. Семейство *Eimeriidae* делится на два подсемейства: *Eimeriinae* и *Isosporinae*.

Болезни, вызываемые представителями подсемейства *Eimeriinae*, называют эймериозами или кокцидиозами (по названию отряда). Возбудители, относящиеся к подсемейству *Isosporinae*, могут вызывать не только изоспорозы, но и, когда их эндогенные стадии развиваются в промежуточном хозяине - токсоплазмоз, саркоцистоз, безноитиоз и пр. по родовому названию: *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Besnoitia* и т. д.

### 3.1.1. Саркоцистоз

Саркоцистоз – хронически, реже подостро, а чаще бессимптомно протекающее инвазионное заболевание многих видов животных, начиная от рептилий и птиц и заканчивая млекопитающими. Подвержен заражению и северный олень, в организме которого протекает одна из стадий развития паразита.

Возбудители заболевания широко распространены в нашей стране и во многих странах мира с развитым оленеводством. При высокой интенсивности инвазии у больных животных отмечают истощение, анемию, миозиты, в отдельных случаях падеж.

**Возбудитель.** Относится к простейшим семейства *Eimeriidae*, подсемейства *Isosporinae*, рода *Sarcocystis* и насчитывает 6 видов: *Sarcocystis rangiferi*, *Sarcocystis tarandi*, *Sarcocystis hardangeri*, *Sarcocystis arandivulpes*, *Sarcocystis rangi*, *Sarcocystis gruneri*.

Мышечная стадия паразита – циста, белого или слегка желтоватого цвета, может быть различной формы – веретенообразной, формы рисового зерна, либо тонкой нити, достигая при этом 30 мм в длину и до 1,3 мм в ширину. Состоит из тонкой непрочной оболочки, полностью заполненной банановидной или грушевидной формы мерозоидами. Также можно отметить наличие в цисте перегородок – септ, которые разделяют ее на камеры.

Ооциста представляет собой стадию развития, протекающую в организме definitivoного хозяина, имеет гантелеобразную форму и включает

в себя две спороцисты с четырьмя спорозоидами в каждой, бесцветные либо слегка желтоватые.

**Биология возбудителя.** Развитие саркоцистоза происходит с участием двух хозяев дефинитивного (окончательного) – оленегонные собаки, песцы и промежуточного – северные олени.

Дефинитивные хозяева, в организме которых происходит половой цикл развития, выделяют во внешнюю среду с фекалиями или спорулированные ооцисты, содержащие две споры с четырьмя спорозоидами в каждой, или вышедшие из ооцист спороцист. Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании ооцист или спороцист с кормом или водой. В их желудочно-кишечном канале освободившиеся спорозоиды проникают в кровеносное русло и в эндотелиальные клетки сосудов внутренних органов. Они размножаются путем шизогонии (множественное деление).

Мерозоиды последней генерации попадают в мышцы, где формируют цисты. Они заполнены большим количеством мерозоидов и могут быть крупными (макроцисты) и микроскопическими (микроцисты). Макроцисты хорошо видны невооруженным глазом в виде желтовато-белых узелков. При поедании дефинитивными хозяевами (собаками) мяса, пораженного саркоцистами и не прошедшего необходимой обработки, в пищеварительном тракте происходит выход цистных стадий и в эпителии кишечника начинается половое размножение с образованием ооцист.

**Эпизоотологические данные.** Саркоцистоз широко распространен в странах с развитым северным оленеводством (Норвегия, Финляндия, США и т.д.), в том числе и в России. Экстенсивность инвазии среди оленей достигает 100%, у дефинитивных хозяев до 20%. Особенно сильно поражено взрослое поголовье оленей, что можно объяснить высокой репродуктивной способностью паразита, значительной устойчивостью во внешней среде, а

также возможностью многократного перезаражения животных при кормлении.

**Патогенез и иммунитет.** При постмортальном исследовании животных, павших в острую фазу саркоцистоза обнаруживают многочисленные кровоизлияния в серозных покровах всего желудочно кишечного тракта, грудной полости, эндокарде, почках, лимфатических узлах. В перикарде, грудной и брюшной полостях содержится желтоватая студенистая жидкость. Также отмечают увеличение лимфатических узлов, их отёчность. Лёгкие в состоянии застойной гиперемии, отёк, кровь водянистая.

Саркоцисты сенсibiliзируют организм больного животного, стимулируют аллергические реакции, организм находится в состоянии аллергии к антигенам.

**Симптомы болезни.** Заболевание носит преимущественно хронический характер, без ярко выраженных симптомов. Однако, при подостром и остром течении, у оленей могут отмечаться различные нарушения в нормальной жизнедеятельности организма, к которым относятся истощение, миозиты, анемия слизистых оболочек, у собак отмечают диарею.

**Диагностика.** Диагноз на саркоцистоз северных оленей ставят комплексно, учитывая при этом эпизоотические данные, при подостром и остром течении – клинические признаки, данные патологоанатомического вскрытия и лабораторных исследований.

При проведении ветеринарно-санитарной экспертизы, прежде всего, следует обратить внимание на наличие белых или слегка желтоватых образований веретенообразной, рисоподобной или нитевидной формы включений в скелетной мускулатуре животного – макроцист (рисунок 5).



Рисунок 5 – Макроцисты в мускулатуре оленя

Для обнаружения микроцист применяют метод компрессорного исследования, для чего отбирают пробы мышечной ткани (не меньше трёх с каждой обследуемой туши) с различных участков тела животного. От каждой из проб, в свою очередь, берут 24 среза величиной с овсяное зерно, раздавливают между стёклами компрессориума, просматривают под микроскопом и при необходимости подкрашивают Азур-Эозином или раствором Люголя. Диагноз считают положительным при обнаружении веретенообразных образований заполненных клетками банановидной формы (мерозоиты), которые при разрушении стенки выходят в межклеточное пространство.

Диагноз на энтеральный саркоцистоз плотоядных можно поставить прижизненно – исследуя фекалии методами копрологической диагностики по Фюллеборну или Дарлингу, либо постмортально – исследованием соскобов с тонкого отдела кишечника.

В нашем регионе более интенсивно проблемой саркоцистоза стали заниматься после обнаружения на территории Ямало-Ненецкого автономного округа Тюменской области большого количества туш северных оленей, мышечная ткань которых была поражена макроцистами саркоспоридий. По последним данным до 100% поголовья в той или иной степени поражены саркоцистозом.

**Лечение.** Ампролиум 100%, порошок, перорально, в дозе 100 мг на кг м.ж. Двумя курсами по 5 дней с перерывом в три дня. (Целесообразнее растворять препарат перед употреблением в небольшом количестве воды).

Также возможно его применение в составе премиксов.

Сульфацидазин натрия в дозе 75 мг/кг м.ж., п/к 10% водный раствор трёхкратно с интервалом 1 и 30 дней.

**Профилактика и меры борьбы.** При профилактике саркоцистоза северных оленей основные действия должны быть направлены на разрыв звеньев биологической цепи данного заболевания и включают следующие этапы:

1. Проведение плановой диагностики саркоцистоза среди забойного поголовья оленей, с целью определения пораженности и целесообразности дальнейших противосаркоцистозных мероприятий.

2. Сбор проб фекалий оленегонных собак, песцов и прочих плотоядных животных с целью мониторинга энтеральногосаркоцистоза в природе.

3. С целью предотвращения контаминирования оленьих пастбищ ооцистами и спороцистами протозоозов выделяемых плотоядными с фекалиями, следует провести комплекс мероприятий, включающий следующие пункты:

3.1 Ведение строгого учета ввода в эксплуатацию новых оленегонных собак не допускать их использование для сбора и охраны оленей без предварительной обработки кокцидиостатиками.

3.2 Подвергать оленегонных собак плановым противосаркоцистозным мероприятиям, включающим диагностику и терапию энтерального саркоцистоза при положительных результатах исследования.

3.3 Для прерывания цепи передачи саркоцистозной инвазии с участием диких плотоядных целесообразно применять подкормку животных обработанными кокцидиостатиками приманками.

3.4 Трупы павших оленей следует закапывать на глубину недоступную для диких плотоядных животных.

4. Введение запретительных мер на ввод животных в хозяйство из неблагополучной по саркоцистозу местности.

5. Проводить терапевтические мероприятия в хозяйствах с установленным предварительными обследованиями диагнозом - саркоцистоз северных оленей.

6. Предусмотреть плановые контрольные диагностические исследования эффективности противосаркоцистозных мероприятий при ветеринарно–санитарной оценке убойной продукции.

### **3.2. ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ**

Пироплазмидозы — паразитарное заболевание у некоторых диких животных, вызываемое кровопаразитами из семейства *Theileriidae*. Оно характеризуется приступами лихорадки, разрушением красных кровяных шариков, вследствие чего возникают желтуха, малокровие и кровавая моча.

**Возбудитель.** У диких травоядных животных (северных оленей) возбудителем тейлерииоза является *Theileria tarandi-rangiferis*.

**Биологический цикл.** Тейлерии развиваются в организме, как иксодовых клещей-переносчиков, так и жвачных животных. Со слюной клещей в стадии нимфы или имаго в лимфу и кровь животных инокулируются спорозоиты размером 1-3 мкм. Они проникают в лимфоидные клетки, растут и размножаются сначала путем последовательного деления ядер с образованием макромеронтов («гранатных тел»), а затем множественным почкованием с образованием микромеронтов. Сформированные в микромеронтах мерозоиты проникают в эритроциты животных, где размножаются простым делением на 2 или 4 паразита.

Эритроцитарные фазы тейлерий заглатываются личинками и нимфами клещей вместе с кровью больных животных или тейлерионосителей.

**Эпизоотологические данные.** Тейлериоза является одним из наиболее тяжело протекающих заболеваний, особенно у животных, ранее не болевших бабезиозом. В организме кровепаразиты быстро размножаются в эритроцитах, вызывая их массовую гибель, в результате чего нарушаются процессы окисления и развивается интоксикация организма больного животного. Через 2-3 дня заболевание при отсутствии лечебной помощи животным заканчивается летальным исходом.

Часто протекает осложнено с сочетанием других кровепаразитарных заболеваний тейлериоза (*Theileria tarandi-rangiferis*) и анаплазмоза (*Anaplasma marginale*).

Косули, благородные олени, серны играют важную роль в качестве резервуарных хозяев. Переносчиками паразитов являются клещи (*Ixodidea*, *Ixodes ricinus*), на Дальнем Востоке переносчиками являются *Haemaphysalis japonica*, *H. concinna*, *H. longicornis* и другие виды кровососущих насекомых.

Тейлериоз, распространенный на Крайнем Севере, где нет клещей-переносчиков, и пути передачи возбудителей от больных к здоровым животным так и неизвестны до сего времени. Есть только предположение, что возбудители переносятся от больных животных к здоровым кровососущие насекомые.

**Патогенез.** Возбудители пироплазмидозов вызывают глубокие изменения в эритроцитах, разрушают их, вследствие чего снижается газовый обмен и нарушаются окислительно-восстановительные процессы в организме. В крови из-за аноксемии повышается содержание остаточного азота, продуктов распада белка, что приводит к интоксикации животных. Недостаток кислорода в крови и в тканях изменяет терморегуляцию и деятельность сердечно-сосудистой системы. У больных развивается анемия, мышечная дрожь, атония преджелудков, парез конечностей. При массовом разрушении

эритроцитов происходит блокада клеток РЭС гемосидерином, избыточное выделение почками гемоглобина и неполная утилизация билирубина, что приводит к желтушному окрашиванию тканей.

У больных животных нарушается микроциркуляция крови, повышается порозность сосудов, появляются признаки геморрагического диатеза и кровоизлияния в органах и тканях. Кроме того, при пироплазмидозах в крови накапливаются различные антигены, способные формировать иммунитет против возбудителя болезни. В крови снижается уровень альбуминов и повышается содержание глобулинов. При тейлерии наблюдается гиперплазия лимфоузлов, селезенки, печени, так как тейлерии развиваясь в клетках лимфоидно-макрофагальной системы, вызывают интенсивную пролиферацию клеток. Интоксикация организма приводит к изменению функции центральной нервной системы. Животные угнетены, быстро утомляются, продуктивность снижается, возможно, повышение температуры до 41-42 °С

**Клинические признаки** у больных животных в виде уменьшения аппетита, повышения температуры тела (от 39,8 до 41,6°С), частоты пульса, учащения дыхания, бледности слизистых оболочек.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших оленей наблюдают анемию слизистых оболочек, желтушность подкожной клетчатки и сальника. Сердце увеличено, наполнено желеобразными сгустками незначительным количеством сгустков крови. Печень увеличена, края округлены, при разрезе паренхима имеет цвет «вареной печени». Селезенка увеличена, имеет округлую форму, темно-красного цвета, паренхима селезенки разжижена, при разрезе стекала. Почки округлой формы, при разрезе границы слоев стерты, корковый слой бледный цвет, мозговой-желтый. Мочевой пузырь полный, моча темно-красного цвета.

**Диагностика пироплазмидозов.** Предубойная диагностика основана на эпизоотологических и клинических данных. Учитывается острое течение

болезни, сопровождающееся угнетением, больные ослаблены и чаще лежат, пульс и дыхание учащенные, сердечный толчок стучащий. Возможно повышение температуры, желтушность слизистых оболочек с кровоизлияниями. Мочеиспускание учащается с признаками гемоглобинурии. Снижается количество эритроцитов в крови, резко падает уровень гемоглобина (до 3-4 мг%), СОЭ повышается. Заметно фибриллярное сокращение мышц, у беременных возможны аборт.

При тейлериозе резко увеличиваются наружные лимфоузлы в области укуса клещей, они становятся болезненными. С потерей аппетита появляются запоры, животные худеют.

При осмотре продуктов убоя животных отмечают бледность или желтушность слизистых оболочек, жира, сухожилий, фасций и межмышечной соединительной ткани. Кровь плохо свертывается, в лимфоузлах и в тканях других органов множественные кровоизлияния. Селезенка и лимфоузлы резко увеличены, пульпа красная. Почки и печень увеличены, мягкой консистенции, желчный пузырь растянут, в мочевом пузыре красная моча. Сердце увеличено, дряблое, на перикарде кровоизлияния. В полостях скопление большого количества жидкости желтоватого цвета. Легкие отечные с кровоизлияниями на плевре. При тейлериозе возможны язвы в органах пищеварения.

Диагноз можно подтвердить микроскопией мазков крови и мазков-отпечатков из пораженных органов, в которых обнаруживаются характерные для каждого возбудителя пироплазмидозов по форме и размеру клетки паразита. Применяются также серологические методы диагностики (РСК, РДСК, РИФ, ИФА), но при этом необходимо учитывать возможность перекрестных реакций.

**Лечение и профилактика.** Для лечения пироплазмоза оленей применяют антипаразитарные протозойные препараты:

«Пиросан» (Франция). Вводят внутримышечно в дозе 3,5 мг/кг массы животного двукратно с интервалом 3 дня.

«Неозидин М». Вводят однократно внутримышечно в дозе 2,0 мг/кг массы тела животного (по действующему веществу).

«Пиро-Стоп». Применяют однократно внутримышечно в дозе 2 мл на 100 кг массы животного.

Также для лечения и профилактики пироплазмоза оленей можно использовать сочетание препарата «Неозидин М» с иммуномодулятором «Риботан». В качестве противопротозойного препарата применяют «Неозидин М» однократно внутримышечно в дозе 2,0 мг/кг массы тела животного, а в качестве иммуномодулятора — «Риботан» однократно подкожно в дозе 1 мл на животное.

При проведении лечебных и плановых ветеринарных мероприятий в очагах пироплазмоза необходимо соблюдать правила асептики и антисептики: использовать одноразовые шприцы, обрабатывать инструменты.

Весенне-летнее время в сезон лета кровососущих насекомых проводить обработку оленеводческих стад инсектицидными препаратами, также применять для профилактики кровососущих насекомых и оводовых инвазий препарат Аверсект-2 ВК, обладающий широким спектром инсектицидного, нематодоцидного и акарицидного действия. Препарат вводят с помощью безыгольного механического инъектора БИ-7М «Шмель» или БИ-7 «Овод» в дозе 0,1 мл на животное с соблюдением правил асептики.

### **Контрольные вопросы.**

1. Какие препараты используются для лечения саркоцистоза?
2. Где можно обнаружить макроцисты саркоцист?
3. Расскажите биологию развития саркоцистоза.
4. В чем заключается диагностика пироплазмидозов?
5. Опишите биологию развития пироплазмид в организме хозяина.
6. Какие профилактические мероприятия проводятся при пироплазмидозах?

## 4. АРАХНОЭНТОМОЗЫ

Ветеринарная арахноэнтомология изучает представителей типа членистоногих (*Arthropoda*), являющихся паразитами сельскохозяйственных животных и переносчиками инвазий и инфекций. У северного оленя паразитируют членистоногие, относящиеся к паукообразным (*Arachnoidea*) и классу насекомых (*Insecta*). Из класса паукообразных большой вред причиняют чесоточные клещи, а из класса насекомых — оводы и кровососущие двукрылые.

### 4.1. САРКОПТОЗ

Зудневая чесотка, болезнь инвазионного происхождения, характеризующаяся кожными расчёсами, зудом, дерматитами.

**Возбудитель.** У северных оленей чесотку вызывают зудни *Sarcoptes tarandi-rangiferi*. Это мелкие клещи. Тело их состоит из головного отдела (протеросома) с ротовыми органами и двумя парами передних ног и туловищного отдела (гистеросома) с двумя парами задних ног. Длина тела самцов и самок колеблется от 0,3 до 0,4 мм, а ширина от 0,2 до 0,3 мм. Яйца овальной формы, личинки шестиногие, нимфы, как и взрослые клещи восьминогие.

**Биология возбудителя.** Зудни развиваются в глубоких слоях эпидермиса, где они прогрызают извилистые ходы. Питаются клещи молодыми клетками эпидермиса и тканевой жидкостью. За сутки самка проходит около 1 мм и откладывает 1 - 2 яйца, а затем продвигается дальше. Плодовитость самок – 40 - 50 яиц, продолжительность жизни - до 50 дней. Завершив откладку всех яиц, самки погибают. Через 3 - 7 дней из отложенных яиц отраждаются личинки, которые остаются жить в ходах, сделанных самками. В течение 3 - 4 дней личинки питаются, а затем линяют и переходят в стадию первой нимфы (протонимфы). Еще через 2 - 3 дня происходит вторая

линька, теперь уже в стадию второй нимфы (телеонимфы). Созревшие мужские и женские телеонимфы покидают маточные ходы и прогрызают свои. Оплодотворенная женская телеонимфа линяет и превращается во взрослую самку. Полный цикл развития зудневого клеща от яйца до имаго происходит за 10 - 20 дней. Самки нового поколения заполняют свои ходы яйцами, давая начало следующим поколениям, всякий раз при этом охватывая все большую площадь кожи животного.

**Эпизоотологические данные.** Случаи заболевания оленей саркоптозом зарегистрированы в ряде районов Крайнего Севера. Основным источником инвазии служат больные олени.

Колонии зудней, поселившихся в коже оленей, могут существовать и разрастаться по площади неограниченно долго. Поэтому каждый олень, больной саркоптозом, является постоянным носителем и распространителем инвазии. Возможность распространения болезни обусловлена способностью зудней выживать вне кожи хозяина в течение двух недель.

Заражение здоровых оленей чаще всего происходит при соприкосновении с больными, особенно при скученном содержании. Находясь на пастбище, саркоптозные олени задевают за кусты, оставляя на них клочья шерсти, инвазированной зуднями. Такая шерсть попадает на идущих сзади животных. Заражение ездовых оленей может происходить через упряжь, бывшую в соприкосновении с больными оленями. Переносить зудней на своей одежде случайно могут и сами пастухи-оленоводы. Заражению саркоптозом способствует повышенная влажность воздуха. Поэтому массовые вспышки зудневой чесотки чаще наблюдаются осенью. А начавшись, болезнь быстро распространяется. Густой, длинный волосяной покров оленей защищает кожу от низких температур и ветра, и зимой инвазированность животных не убывает. В солнечную сухую погоду распространение зудневой чесотки резко тормозится. Поэтому весной и летом признаки чесотки у оленей могут даже

исчезать, и внешне олени кажутся здоровыми. Этому способствует и более полноценное кормление животных и разреживание волосяного покрова при линьке. Однако полного самоизлечения за лето не происходит. Осенью, с наступлением холодов, болезнь вспыхивает с новой силой.

**Патогенез.** Патогенным действием обладают взрослые клещи и телеонимфы, так как личинки и протонимфы собственные ходы не делают. Прогрызание эпидермиса и токсическое воздействие продуктов жизнедеятельности клещей на окружающую ткань вызывает раздражение нервных окончаний, что сопровождается сильным зудом. В первые дни заболевания в пораженных участках кожи развивается воспалительный процесс с серозно-клеточной инфильтрацией. Из-за сильного зуда животные расчесывают пораженные участки кожи, образуя ссадины, которые, загрязняясь микробами, нагнаиваются. Волосы склеиваются и появляются корки. Физиологические функции кожи нарушаются.

По мере размножения клещей и увеличения площади пораженных участков кожи усиливается и патогенное воздействие инвазии. На пораженных участках образуются все более толстые корки, волосы выпадают, животные истощаются. Лишь весной, с появлением солнца и облегчающих доступ к корму проталин, ослабевшие животные начинают понемногу поправляться. Корки постепенно отторгаются, инфильтраты рассасываются, физиологическая функция кожи восстанавливается. Летом клещи концентрируются лишь на отдельных участках кожи, мало доступных для оздоравливающего воздействия солнечных лучей, и болезнь принимает скрытую форму.

**Симптомы болезни.** Патологический процесс обычно начинается на тех участках кожи оленей, которые соприкасаются с больными животными, зараженной клещами упряжью и пастбищной растительностью. Поэтому саркоптоз начинается обычно с головы, груди, живота, спины и боков. В

период гона саркоптоз может возникать в области хвоста, промежности и препуция.

На инвазированных участках кожи (в местах нахождения зудней) образуются вначале пузырьки, затем на местах лопнувших пузырьков появляются мелкие корочки, иногда красноватые пятна, и происходит легкое шелушение кожи. Из-за сильного зуда, являющегося первым признаком заражения саркоптозом, животные расчесывают пораженные участки кожи. В последующие дни, по мере распространения инвазии, зудящая площадь кожи увеличивается. В запущенных случаях на месте кровоточащих расчесов и струпьев появляются бесшерстные участки, и обнажается бугристая поверхность кожи.

В зависимости от сезона года, погоды, общего состояния оленей и условий их содержания патологический процесс может протекать остро, подостро, хронически или скрыто. При благоприятных для зудней условиях болезнь протекает остро или подостро, быстро распространяется, охватывая большое число оленей. С момента заражения животного до развития сильных поражений кожи проходит иногда не более двух недель, а при подостром течении - до месяца. При хроническом течении болезнь длится месяцами, а иногда и годами. Скрытая форма чесотки протекает вяло, без резко выраженных клинических признаков.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании микроскопического исследования соскобов с пораженных участков кожи. Соскоб берут острым скальпелем со свежих, еще не уплотнившихся очагов поражения на границе между пораженной и здоровой кожей и помещают в пробирки. Последние плотно закрывают резиновой пробкой, заливают парафином и с сопроводительным документом направляют в лабораторию или исследуют соскобы на месте.

Взятый материал помещают на часовое, стекло или в бактериологическую чашку и подогревают над пламенем спиртовки до 25 - 30°C. Клещи при этом начинают двигаться и становятся хорошо заметными в виде мелких беловатых подвижных точек. Если таким способом обнаружить клещей не удастся, то чешуйки и корочки помещают на предметное стекло, заливают керосином или 10% - ным раствором щелочи (2 - 3 капли) и покрывают покровным стеклом. Трением стекол содержимое между ними измельчают и исследуют при малом увеличении микроскопа. В просветленных чешуйках и корочках обнаруживают клещей и их яйца.

При постановке диагноза на саркоптоз исключают паршу и стригущий лишай, которые тоже наблюдаются у оленей в осенне-зимне-весенний период и протекают со сходными клиническими признаками.

**Лечение.** Применяют синтетические пиретроиды или вводят макроциклические лактоны: применяют новомек, ивомек, аверсект-2, ивертин, сантомектин, рустомектин, дектомакс, сантел, ганабектин и др. Все препараты рекомендуется применять в дозе 0,2 мг на 1 кг массы животного (1,0 мл на 50 кг массы тела животного). Обработку животных повторяют через 7 - 10 дней.

**Профилактика и меры борьбы.** В осеннее - зимний период проводят клиническое обследование оленей. Больных животных изолируют и лечат. Одновременно проводят дезакаризацию упряжи, инвентаря, помещений.

Все предметы, бывшие в соприкосновении с больными оленями, дезинфицируют 5%-ным раствором карболовой кислоты, 10% - ным креолином или чистым дегтем или обрабатывают в газокамере. Малоценные предметы сжигают.

#### **4.2. ЭДЕМАГЕНОЗ**

Хронически протекающая болезнь северных оленей, вызываемая личинками подкожного овода *Oedemagena tarandi* (пилю) семейства

*Hypodermatidae*, характеризующаяся общей интоксикацией организма, снижением продуктивности и поражением кожи.

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

**Биология возбудителя.** После спаривания самки летят на поиски оленьих стад, а самцы после нескольких спариваний погибают. Самка на протяжении своей жизни (2 - 3) недели находится вблизи стада и откладывает 600 - 700 яиц на волосы оленей. Вышедшая из яйца личинка проникает под кожу и мигрирует по рыхлому слою поверхностной подкожной фасции в область спины, крупа и верхней части бедер. Через 3 - 4 месяца личинка увеличивается в длину до 9 мм, подходит вплотную к коже, поворачивается к ней задним концом тела (на нем расположены дыхальца), проделывает свищевое отверстие в коже и превращается в личинку 2 - й стадии. Вокруг нее образуется плотная соединительнотканная капсула. Через 3 - 4 мес. личинка снова линяет и переходит в 3 - ю стадию развития, которая продолжается еще около 3 месяцев. Личинки питаются кровью, лимфой и клетками внутренней поверхности капсулы. Их выход на окукливание начинается в конце мая. Фаза куколки продолжается 18 - 60 суток. Лёт овода отмечается в июле - сентябре.

**Эпизоотологические данные.** Заболевание широко распространено в зоне обитания северных оленей. Источник инвазии - больные животные. Молодняк заражается интенсивнее, чем взрослые особи. У телят тонкая кожа и нежная мышечная ткань, благодаря чему личинкам легче проникать под

кожу и мигрировать по организму. Кроме того, при преследовании самками оводов телят последние быстро утомляются и вяло реагируют на садку насекомых, что позволяет пилю отложить большее число яиц.

У одного животного обнаруживают от 30 до 200 личинок и более. К. Я. Грунин (1962) обнаружил 1487 личинок в организме одного оленя.

По данным К. А. Бреева (1956), интенсивность инвазии у взрослых самцов оленей почти в 2 раза выше, чем у самок. Автор, очевидно, связывает это явление с периодом гона, так как сопротивляемость организма самцов в этот период снижается. Также К. А. Бреев (1956) указывает, что из 100% отложенных самками пилю яиц только 9 - 10% превращаются впоследствии во взрослых насекомых.

**Патогенез.** Личинки на путях миграции травмируют ткани, развивается воспаление. Интенсивность инвазии, как правило, высокая, в связи с чем свищевые капсулы зачастую расположены очень близко друг к другу и отдельные участки воспаления сливаются, образуя обширные очаги. Продукты распада кожи и жизнедеятельности личинок вызывают интоксикацию организма, изменяются морфологический состав крови и биохимический гомеостаз.

**Симптомы болезни.** В период заражения олени сильно беспокоятся, стремятся укрыться от нападения. С переходом личинок во 2 и 3 стадии становятся заметными желваки, горячие на ощупь и болезненные при надавливании. Волосяной покров взъерошен, загрязнен засохшими выделениями из свищевых капсул. Больные олени худеют, хуже переносят зимовку, нередко отстают от стада.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов или вынужденно убитых животных отмечают поражение тканей в местах локализации личинок. Поражения характеризуются отечностью тканей, точечными кровоизлияниями на путях миграции личинок 1 -й стадии, а в

местах локализации личинок 2 и 3 стадий изменения в тканях характеризуются отечностью, гиперемией и геморрагиями, образованием соединительнотканых капсул, а также свищевых отверстий в коже. При высокой интенсивности инвазии личинками пилю в подкожной клетчатке в области спины животных регистрируются воспалительные явления, нередко сопровождающиеся поражением мышечной ткани (рисунок 6).



Рисунок 6 - Личинки *Oedemagena tarandi* на туше и шкуре оленя

**Диагностика.** Весной проводят визуальный осмотр и пальпацию кожно-волосяного покрова спины и крупа, обнаруживают свищевые капсулы.

**Лечение.** Основополагающее мероприятие в системе мер борьбы - ранняя терапия, которую проводят после окончания лёта оводов (вторая половина августа-октябрь). Обработки проводят в специальном расколе для безфиксационной инъекции или в рабочей камере кораля, вмещающей 25-30 оленей. Для ранней терапии рекомендовано подкожное введение ивомека, ивермека, иверсекта, аверсекта-2, новомека, абиктина, дектомакса и других препаратов (в дозе 1 мл на 50 г массы тела).

Мероприятия при клиническом течении инвазии проводят во второй декаде мая - июне в стадах, где осуществлена ранняя терапия и где пораженность оленей не превышает 10 - 15%. Для терапии оленей при клиническом течении болезни рекомендуется применять те же препараты, что и при ранней химиотерапии.

**Профилактика и меры борьбы.** Специальные меры профилактики включают мероприятия по ограничению численности имаго оводов методом опрыскивания оленей инсектицидами, раннюю химиотерапию и лечение при клиническом проявлении болезней.

С целью защитить северных оленей от оводов применяют средства на основе следующих препаратов: перметрина (стомозан 20%-ный концентрат эмульсии и др.) - используют в соотношении 1:200. Объем рабочего раствора для взрослого животного 100 - 150 мл, для молодняка – 80 - 100 мл; циперметрина (биорекс-ГХ 2,5%-ный концентрат эмульсии, ветерин 20% - ный концентрат эмульсии и др.) - применяют 0,0005-0,0025%-ные водные эмульсии биорекса-ГХ, 0,02%-ную водную эмульсию ветерина в объеме 150 мл. на взрослое животное и 100 мл на молодняка; дельтаметрина (дельцид 4%ный концентрат эмульсии, бутокс 5%-ный концентрат эмульсии и др.). Дельцид применяют в виде 0,05%-ной водной эмульсии с нормой расхода 100 мл на взрослое животное и 50 мл на молодняка, бутокс- 0,0025%-ной водной эмульсии с нормой расхода рабочей жидкости 100-150 мл на одно животное.

Применяют также репелленты. Оксамат (оксареп) – 60 - и 73% - ные концентраты эмульсий, а в аэрозольных баллонах - в виде масляного раствора. Для обработки стад используют 3% - ную водную эмульсию с нормой расхода 100 мл на одного оленя. Репеллент терпеноидный – 60 - 70% - ный концентрат эмульсии, норма расхода 150 мл на оленя. Репеллент ветеринарный - 10%-ный концентрат эмульсии в объеме 200 мл на взрослое животное и 100 мл на теленка.

Инсектицидно – репеллентную термовозгоночную шашку «ЯМАЛ» применяют следующим образом: две-три шашки устанавливают с наветренной стороны на расстоянии 35 - 40 м от пасущихся или отдыхающих животных из расчета 1 шашка на 1 тыс. оленей.

Животных обрабатывают при помощи ручных опрыскивающих устройств «Автомаск, ОРД «Тремасс», «Квазар», «Орион», «Асси 15», «Синьор», УМНО (конструкции С. Д. Павлова).

Рабочую эмульсию инсектицидов готовят перед применением. Первую обработку в течение дня проводят между 10 - 11 ч, при необходимости, в дни высокой численности и активности оводов, проводят две-три обработки. Всего за сезон проводят 10 - 30 опрыскиваний. Вначале обрабатывают животных по краям стада, затем, регулируя направление факела распыла, остальных оленей.

### **4.3. ЦЕФЕНОМИОЗ**

Болезнь вызывают паразитирующие в носоглотке северных оленей личинки овода *Cephenomyia trompe* (сяну) семейства *Oestridae*.

**Возбудитель.** У имаго крупная голова, покрытая серовато-черными с зеленоватым отливом волосками, длина тела 14 - 16 мм. Тело черное, густо покрыто светло-желтыми волосками. Брюшко широкое, округлое, грязно-желтого или оранжево-рыжего цвета. Личинка 1-й стадии прозрачная, длиной 1 - 1,2 мм. Хорошо развиты околоротовые крючья. Передних дыхалец нет. Личинка 2 стадии длиной 6 - 17 мм. Тело ее сплюснутое спереди и цилиндрическое к концу. Передние и задние дыхальца светло-коричневого цвета. Личинка 3 стадии длиной 23 - 37 мм, черно - коричневого цвета, на брюшной и спинной сторонах имеет множество шипиков.

**Биология возбудителя.** Самки овода живородящие. Эмбриональное развитие личинок продолжается 6 – 25\_ сут. Плодовитость самки – 600 - 700 личинок. Олени сильно беспокоятся при приближении овода, перестают пасть, пригибают голову к земле, стараются отогнать насекомых. Впрыснутые в носовую полость личинки 1 \_стадии попадают в придаточные пазухи носа и, находясь там около 7 - 8 месяцев, почти не растут. В конце февраля - марте начинается их бурный рост и переход во 2 и 3 стадии. Весь период личиночной фазы длится 10 месяцев.

Во время чихания и кашля личинки 3 стадии выпадают в почву и окукливаются. Фаза куколки длится 15 – 60 сут. Имаго живет от 17 до 50 суток. Лёт овода отмечается с конца июня по сентябрь.

**Эпизоотологические данные.** Изучены недостаточно. Известно, что экстенсивность заражения оленей личинками сянгу может быть очень высокой (Н. В. Вобликова, 1963). Из обследованных 261 оленей около 90% было заражено личинками при интенсивности инвазии от 77 до 95 экземпляров у одного животного. Интенсивность инвазии у самцов и самок оленей выше, чем у телят. Это связано с большим размером ноздрей у взрослых животных по сравнению с молодыми.

**Патогенез.** Паразитирующие в носоглотке личинки овода оказывают местное и общее воздействие на организм оленей. Околоротовыми крючьями и шипами они ранят слизистые оболочки, вызывают их воспаление, осложняется микрофлорой. Массовое скопление личинок в заглоточном кармане затрудняет глотание и дыхание. Попавшие в трахею личинки могут вызвать удушье и воспаление легких.

**Симптомы болезни.** Олени часто чихают, трутся носом о землю. После прекращения движения личинок все симптомы раздражения исчезают. С наступлением весны у зараженных оленей возобновляются чихание и кашель, нередко появляется носовое кровотечение, выделяется большое количество слизисто-гнойного экссудата. Сильно инвазированные олени с трудом проглатывают корм, угнетены, худеют, у них отмечают приступы удушья; нередко животные погибают.

**Патологоанатомические изменения.** При внедрении личинок в глоточные миндалины образуются обширные зоны поражения тканей, разрушаются клетки, разрастается эпителий, базальные слои, прилегающие к месту внедрения, отечны и инфильтрированы.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают по клиническим признакам и результатам вскрытия павших и убитых на хозяйственные нужды животных.

**Лечение и профилактика.** Имаго овода сянун уничтожают путем опрыскивания оленей инсектицидами. Применяют те же средства, что и против подкожного овода. Против личинок 3 стадии носовую полость и носоглотку орошают 2%-ной водной эмульсией перметрина, 1%-ной водной эмульсией неоцидола, 1%-ной водной эмульсией фоксима, 0,05%-ной водной эмульсией бутокса с нормой расхода 30-50 мл на одно животное. Из системно действующих препаратов эффективны этацид, варбекс, фасковерм, цидектин и другие в тех же дозах, что и при эдемагенозе (см. Эдемагеноз северных оленей).

#### **4.4. ЛИПОПТЕНОЗ ОЛЕНЕЙ**

Заболевание оленей, лосей и косуль, вызываемое кровосоской *Lipoptena cervi* (оленья кровососка, или лосиная вошь).

**Возбудитель.** Крылатое насекомое серо-коричневого цвета, длиной 5-7 мм. Хоботок колюще-сосущего типа. Глаза фасеточные, длина их в 2 раза больше ширины. Крылья с тремя продольными жилками. Куколки темного цвета, блестящие.

**Биология развития.** *Lipoptena cervi*- кровосос подстерегающего типа. Нападает на животных с деревьев в радиусе до 50 м. На животных сбрасывает крылья. На 5 - 7-е сутки паразитирования и питания кровью происходит копуляция. Самка отрождает предкуколок, которые вскоре превращаются в куколок. При оптимальных условиях одна самка за 120 - 180 \_суток может отложить 25 - 32 предкуколоки. Они паразитируют на животных 5 – 9 - месячного возраста, после чего куколки попадают в почву, где развиваются в течение 86 - 166 суток. Из куколок выходят молодые крылатые кровососки. Нападение на животных начинается в конце июля и заканчивается с наступлением устойчивых заморозков.

**Эпизоотологические данные.** Высокую численность кровососок на лосях отмечают с октября по февраль. В лесу *Lipoptena cervi* нападает на домашних животных (лошадей, коров, собак), а также на человека, вызывая сильное беспокойство своими укусами.

**Патогенез и симптомы болезни.** Паразитируя в большом количестве и питаясь кровью, олени кровососки причиняют повседневное беспокойство животным, истощают их. При высокой интенсивности инвазии (3-5 тыс. кровососок на животное) лоси ежедневно теряют по 20-30 грамм крови.

Испытывая сильный зуд, лоси чешутся о деревья, забираются в воду, где подолгу стоят, что нарушает их нормальное питание. Развиваются обширные дерматиты, осложняющиеся микрофлорой.

**Лечение.** Применяют инсектоакарицидные препараты в виде растворов, эмульсий и суспензий: бутокс, циодрин, севин, неостомазан, оксамат и др.

**Профилактика.** Борьба с *Lipoptena cervi* чрезвычайно затруднена, поскольку основными прокормителями кровососок этого вида являются дикие животные, а куколки рассеяны на большой территории. Обработка домашних животных инсектицидами вызывает гибель паразитирующих кровососок, но не предохраняет их от повторных нападений даже на следующий день. Следует избегать выпаса животных в августе-октябре в местах массового нападения кровососок. Репелленты против этих насекомых неэффективны.

#### 4.5. Гнус

Гнус - общее название кровососущих насекомых: слепней, комаров, мошек, мокрецов и москитов. На территории России распространено около 800 видов гнуса.

Гнусу присущ двойственный характер питания. Для поддержания жизни имаго достаточно растительных соков, которые являются единственным кормом для самцов и основным для самок. Для созревания яиц в яичниках

самки в качестве белковой пищи необходима кровь (гонотрофическая гармония). Поэтому на животных и человека нападают только самки, которые сосут кровь сразу после оплодотворения, а затем после каждой яйцекладки. Для гнуса характерна гетеротропность - существование разных фаз в биотопах разного типа: яйца, личинки и куколки живут в воде или влажном субстрате, а имаго - в воздухе.

#### 4.5.1. Слепни

Слепни (семейство *Tabanidae*) - наиболее крупные кровососущие насекомые, многочисленны в таежной, лесной и лесостепной зонах. На территории России зарегистрировано более 180 видов слепней, относящихся к 12 родам: *Pangonius*, *Nanorhynchus*, *Heptatoma*, *Tabanus*, *Hybomitra*, *Atylotus*, *Phillipomya*, *Dasyrhamphis*, *Theriopectus*, *Chrysops*, *Haematopota*, *Silvius*. Наиболее богаты видами роды *Tabanus*, *Atylotus*, *Hybomitra* (собственно слепни), *Haematopota* (дождевки), *Chrysops* (пестряки, или златоглазики).

**Морфология.** Длина тела 6 - 30 мм. Окраска в зависимости от вида желтая, бурая, черная. Голова большая, шире груди, с крупными фасеточными глазами по бокам. На темени у представителей некоторых видов имеется три простых глазка. Усики короткие, трехчлениковые. Хоботок колюще-сосущего типа. Грудь массивная, широкая, с большим треугольным щитком, густо покрытая тонкими волосками, крылья широкие. Лапки ног с тремя присосками. Брюшко широкое, сплюснутое в дорсовентральном направлении (рисунок 7).



## Рисунок 7 – Слепень представитель семейства Tabanidae

(Источник: <http://fly-fishing.ru/flies/imitationobject/insects/diptera/tabaniidae/tabanus-bovinus/>)

**Биология возбудителя.** Оптимальная температура для лёта слепней 19-30°C. В средних широтах взрослые слепни появляются в конце мая и держатся до конца августа. По мере продвижения на север лёт слепней смещается на более поздние сроки. Общая продолжительность лёта в средней полосе 90 суток, на севере - 30, на юге - 120 суток. Спаривание происходит в воздухе, после чего самка нападает на животных и сосет кровь. Через 3-4 суток после кровососания яйца созревают и самки начинают откладывать их (до 1 тыс. экз.) на растения вблизи воды. Самки на протяжении жизни обычно откладывают яйца 5-6 раз. Через 4-9 суток из яиц вылупляются личинки, которые, попадая в воду или влажную почву, ведут хищнический образ жизни, несколько раз линяют, растут, достигая к концу лета 2-5 см в длину. Зимуют личинки в почве на глубине 5-10 см. Весной они переползают на более сухие места, окукливаются в почве и через 1-3 недели из куколок выходят взрослые насекомые. Весь цикл развития слепней занимает 1-3 года.

**Ветеринарное значение.** Благодаря острому зрению и обонянию слепни быстро отыскивают животных. Их укулы весьма болезненны, причем самка в течение короткого времени предпринимает до 20 попыток кровососания. В средней полосе за летний день при температуре 19-20°C в полдень за 10 мин на одно животное может напасть до 300 экз. слепней. На севере при круглосуточном освещении слепни в массе нападают на оленей в течение 20-24 ч. Животные теряют упитанность. Слепни являются переносчиками возбудителей сибирской язвы, туляремии, некробактериоза оленей, ИНАН, трипаносомоза, анаплазмоза, а также некоторых филляриатозов.

### 4.5.2. Комары

Комары относятся к семейству *Culicidae*. Оно включает 2,5 тыс. видов и

3 подсемейства, из которых наибольший ущерб животноводству наносят *Anophelinae* и *Culicinae*. В России насчитывают 82 вида комаров, около половины относятся к роду *Aedes*, 20 - к роду *Culex*, 8 - к роду *Culiseta*, 9 - к роду *Anopheles*.

Менее представительны роды *Mansonia*, *Uranotaenia*, *Orthopodomyia*.

**Морфология.** Комары - насекомые с тонким телом длиной 4-11 мм. Окраска тела желтая, серая или коричневая. Глаза фасеточные. Антенны состоят из 15 члеников. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Грудь шире брюшка. Ноги длинные, лапки оканчиваются парой коготков. Брюшко удлинненное, состоит из 10 сегментов (рисунок 8).



Рисунок 8- Комар представитель семейства *Culicidae*

(Источник: <https://topspb.tv/news/2020/08/20/opasnye-infekcii-iprosveshenie-naseleniya-kak-v-mire-poyavilsya-den-komara/>)

**Биология возбудителя.** Самцы в тихие вечера роями скапливаются в воздухе, издавая жужжание. Самки влетают в рой и увлекают за собой самцов. Копуляция происходит на лету, после чего у самок возникает потребность в кровососании. Насосавшись крови, они через некоторое время откладывают яйца (120 - 400 экз. за 1 раз) на воду в стоячие водоемы или во влажный грунт. Через 2 - 8 суток в яйце формируется личинка, которая 4 раза линяет и превращается в куколку, из нее затем выходит имаго.

Личинки питаются органическими остатками и дышат атмосферным воздухом, поступающим у малярийных комаров через стигму, расположенную на конце дыхательной трубки (сифон). При этом у поверхности воды они находятся в вертикальном положении вниз головой. У личинок малярийных комаров стигма расположена на дорсальной поверхности 8-го сегмента, поэтому располагаются они у поверхности горизонтально. Комары живут 1 - 2 мес. В течение этого срока самка проделывает один или несколько гонотрофических циклов. Комары - сумеречные кровососы, их активность продолжается 4 - 5 ч.

**Ветеринарное значение.** Высасывая кровь, комары приводят к возникновению у животных анемии - истощению. Кожа в местах массовых укусов отекает, развивается дерматит. Комары - переносчики возбудителей туляремии, энцефалитов, многих арбовирусных инфекций, малярии и некоторых филяриатозов.

#### 4.5.3. Мошки

В семейство *Simuliidae* входят более 900 видов. В России зарегистрировано 322 вида и 43 вариетета мошек. Часто среди десятков видов, распространенных в какой-либо местности, кровососущими являются лишь 1-3 вида. Мошки - один из важнейших компонентов гнуса в лесных и таежных районах, особенно вблизи крупных рек.

**Морфология.** Мошки - это мелкие (2-6 мм) насекомые серого, черного или темно-синего цвета. Голова у них подогнута к нижней поверхности груди. Хоботок колюще-сосущего типа. Глаза фасеточные, антенны состоят из 11 члеников. Грудь горбатая и слегка волосистая. Крылья широкие, овальные, прозрачные, без поперечных жилок. Ноги короткие, лапка оканчивается парой коготков. Брюшко мешковидное, способно сильно растягиваться при приеме пищи (рисунок 9).



Рисунок 9 – Представитель семейства *Simuliidae*

(Источник:[https://elementy.ru/kartinka\\_dnya/684/](https://elementy.ru/kartinka_dnya/684/))

**Биология возбудителя.** Места выплода мошек - быстротекущие реки, ручьи, дренажные каналы. Яйца они откладывают на смачиваемые водой камни, листья и ветки растений или сбрасывают их в воду во время полета. Через 4 - 5 суток из яйца выходит червеобразной формы личинка, которая, прикрепляется при помощи клейкого секрета паутинных желез к различным предметам, находящимся в воде. Личинки, пройдя три стадии развития, через 15 - 20 суток превращаются в куколку. Выход из куколок взрослого насекомого происходит в воде. Окруженная пузырьком воздуха мошка поднимается на поверхность водотока и взлетает. Сроки развития мошек могут колебаться от нескольких дней при высокой температуре воздуха до нескольких недель - при низкой. Вскоре после вылета во время роения самки спариваются с самцами. Сроки развития в целом достигают 1,5 - 2 мес.

Мошки питаются нектаром растений, но самки многих видов - кровью. Они нападают на животных в основном утром и вечером. За год мошки дают 1 - 3 поколения, зимуют в фазе яйца и личинок.

**Ветеринарное значение.** Мошки - это массовые кровососы. За 1 раз самка способна выпить 1 - 3 мг крови. Укусы мошек очень болезненны, слюна содержит гемолитический яд, вызывающий интоксикацию организма

(симулиидотоксикоз). Механическим путем они передают возбудителей туляремии, сибирской язвы, энцефалита.

### **Симулиидотоксикоз**

Симулиидотоксикоз возникает при массовом нападении мошек семейства Simuliidae.

**Эпизоотологические данные.** Мошки распространены повсеместно. Большинство видов нападают на животных в дневные часы, а в условиях полярного лета - круглосуточно. В период массового лёта в Приангарье на животное за 1 мин может нападать свыше 1000 самок. Мошки опасны как промежуточные хозяева онхоцеркоза крупного рогатого скота и механические переносчики возбудителей сибирской язвы, туляремии и др.

**Патогенез.** Недостаточно выяснен. Болезнетворное действие слюны мошек, по-видимому, вызвано содержанием в ней гистамина и гиалуронидазы. Под их воздействием повышается проницаемость стенок кровеносных сосудов и капилляров в легких, в результате развивается отек легких.

**Симптомы болезни.** Симулиидотоксикоз проявляется вначале сильным беспокойством, затем угнетением, саливацией, отеками языка, подгрудка и подчелюстного пространства, увеличением лимфатических узлов, учащением пульса и дыхания, а также тяжелой одышкой. Смерть наступает в течение 1 - 2 суток.

**Патологоанатомические изменения.** У павших животных отмечают расплавление фильтрующих мембран в стенках сосудов, вакуолизацию и гомогенизацию нервных волокон, варикозные утолщения и фрагментацию осевых цилиндров. Наряду с дистрофическими изменениями в печени, сердце, почках, скелетных мышцах и других органах обнаруживают тяжелые нарушения вазомоторных, обменных и трофических функций нервной системы, что приводит к гибели животных.

**Лечение.** Симптоматическое, применяют сердечные средства, дыхательные analeптики, внутривенное введение глюкозы, физиологического раствора хлорида натрия, тиосульфата натрия в виде 5% - ного раствора (в дозе 0,02 г/кг массы тела), гемодеза и др.

#### **4.5.4. Защита северных оленей от гнуса**

Для защиты северных оленей от гнуса эффективен оксамат в виде 3%ной водной эмульсии из расчета 150-200 мл на животное. В период массового лёта слепней и оводов оленей обрабатывают пиретроидами: перметрином, к-отрином и бутоксом. Обработку проводят на тандере из опрыскивателей «Север» и «Олень», снабженных двумя шлангами длиной 20 м. каждый с бесчервячными мелкокапельными распылителями. Опрыскиватель устанавливают в нескольких метрах от стада, концы шлангов с распылителями привязывают к шестам (хорям) и, удерживая их на определенной высоте, направляют мелко распылённую эмульсию на оленей по ветру. В период массового лёта насекомых проводят по два- три опрыскивания в день.

Транспортных оленей опрыскивают 20%-ными эмульсиями оксамата из расчета 50 - 100 мл на оленя или обрабатывают из аэрозольных баллонов.

У насекомых к инсектицидам может возникнуть резистентность, т. е. выработанная в процессе отбора нечувствительность насекомых к ядам в заведомо смертельной концентрации. У резистентных особей появляются биохимические механизмы обезвреживания яда или инстинкт избегания обработанной поверхности.

У резистентных особей значительно увеличивается активность ферментов - оксидаз широкого спектра действия, усиливающих катализ ядов (ХОС, карбаматы и пиретроиды); гидролаз и эстераз, обеспечивающих гидролиз ядов (ФОС, аналоги ювенильных гормонов) и др. Кроме того, у них отмечается нечувствительность нервных окончаний за счет изменения работы

натриевого насоса и структуры холинэстеразы (ФОС, карбаматы, пиретроиды).

Различают резистентность первичную (видовую) и вторичную, или физиологическую (результат отбора). Вторичная (физиологическая) резистентность бывает специфической (моно- и мультирезистентность) и неспецифической (перекрестной и неперекрестной). Перекрестная резистентность обычно возникает как результат отбора инсектицидом предшественником, неперекрестная- в результате отбора неинсектицидом (холодом или другим фактором внешней среды).

Резистентность может быть также поведенческой. Она вырабатывается в основном на пиретроиды и проявляется в виде нокдаун-резистентности и избегания обработанных поверхностей.

Знание форм и механизмов резистентности необходимо для правильной последовательности замены инсектицидов, к которым она возникла.

#### **Контрольные вопросы.**

1. Дайте характеристику насекомым возбудителям энтомозов оленей.
2. Что такое ранняя и поздняя химиотерапия при эдемагенозе и цефеномиозе оленей?
3. Расскажите биологию развития эдемагеноза оленей.
4. Какие стационарные эктопаразиты встречаются у оленей?
5. Дайте характеристику инсектицидам применяемых при оводовых болезнях оленей.
6. Каковы клинические признаки саркоптоза оленей?
7. Каким образом применяют инсектициды при энтомозах оленей?
8. Расскажите биологию развития цефеномиоза оленей.
9. Перечислите компоненты гнуса, дайте характеристику их биотопов.
10. Какие инсектициды применяются для защиты оленей от гнуса?

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Домацкий, В. Н. Эпизоотологическое и эпидемиологическое значение кровососущих двукрылых насекомых в условиях Крайнего Севера (обзор) / В. Н. Домацкий, О. А. Федорова, А. Н. Сибен // Российский паразитологический журнал. – 2018. – Т. 12, № 4. – С. 73-76. – DOI 10.31016/1998-8435-2018-12-4-73-76. – Текст: непосредственный
2. Забродин В. А. Болезни северных оленей / В. А. Забродин и др. Москва: Издательство: Колос. – 1980. – 240 с. – Текст: непосредственный
3. Интегрированная система защиты северных оленей от гнуса, оводов, гельминтов и некробактериоза: Методические рекомендации / Сивков Г.С. и др.- Тюмень, 2010. - 56с. – Текст: непосредственный
4. Исаков С. И. Гельминты и гельминтозы северных оленей Якутии и меры борьбы с ними/ С. И. Исаков Якутск: Кн. изд-во респ. Саха (Якутия). – 1992. – Текст: непосредственный
5. Котельников Г. А. Диагностика гельминтозов животных / Г. А. Котельников. - Москва: Издательство: Колос – 1974. – С. 55-87. – Текст: непосредственный
6. Малофеева, Н. А. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя диких промысловых животных и пернатой дичи при инвазионных болезнях: учебное пособие / Н. А. Малофеева, С. В. Редькин. — Москва: МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 2022. — 148 с. — Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/256532> (дата обращения: 06.03.2025). — Режим доступа: для авториз. пользователей.
7. Мицкевич В. Ю. Гельминты северного оленя и вызываемые ими заболевания / В. Ю. Мицкевич. - Л.: Колос. – 1967. – Т. 308. – Текст: непосредственный
8. Непоклонов А. А. Болезни животных, вызываемые оводами / А. А. Непоклонов и др.- Москва: Издательство: Колос. – 1980. – Текст: непосредственный
9. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш. Акбаев, Ф.И. Василевич, Р.М. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков, П.И. Пашкин, А.И. Ятусевич. –Москва: Издательство: Колос. - 2008. – 775 с. – Текст: непосредственный
10. Паразитология и инвазионные болезни животных / Н.Е. Косминков, Лайпанов Б.К., Домацкий В.Н., Белименко В.В.– Москва: Издательство: «ИНФРА-М», 2017. – 467 с. – Текст: непосредственный
11. Сибен, А. Н. Сравнительная оценка иммуномодуляторов при гельминтозах северных оленей / А. Н. Сибен, Е. А. Силиванова, М. А. Левченко

// Ветеринария и кормление. – 2018. – № 6. – С. 33-35. – DOI 10.30917/АТТ-ВК-1814-9588-2018-6-13. – Текст: непосредственный

12. Хлызова, Т. А. Распространение и сроки лёта кровососущих двукрылых насекомых и оводов на территории Ямало-Ненецкого автономного округа / Т. А. Хлызова, А. Н. Сибен, О. А. Федорова // Ветеринария Кубани. – 2019. – № 1. – С. 21-24. – Текст: непосредственный

13. Fiodorova, O. A. Repellent effectiveness of diethyltoluamide (DEET) in protecting horses from horsefly attacks in the Tyumen region / O. A. Fiodorova, A. T. Rotkin, A. N. Siben // Journal of Entomological Research. – 2022. – Vol. 46, No. 4. – P. 865-868. – DOI 10.5958/0974-4576.2022.00149.9. – Текст: непосредственный

14. Reindeer parasites of the Khanty-Mansi autonomous region-yugra (Russia): Feces study / A. N. Siben, V. N. Domatsky, O. A. Fiodorova, A. V. Klyatsky // Advances in Animal and Veterinary Sciences. – 2019. – Vol. 7, No. Special Issue 1. – P. 45-49. – Текст: непосредственный

15. Siben, A. N. Reindeer Infestation with *Cysticercus Tarandi* in the Tundra of Yamalia, Russia / A. N. Siben, A. A. Nikonov // American Journal of Animal and Veterinary Sciences. – 2022. – Vol. 17, No. 4. – P. 307-313. – DOI 10.3844/ajavsp.2022.307.313. – Текст: непосредственный

16. Warble flies (*Oedemagena tarand i latreille*) in reindeer of gydan peninsula subarctic tundra / A. A. Gavrichkin, T. A. Khlyzova, O. A. Fiodorova [et al.] // Annals of Agri Bio Research. – 2019. – Vol. 24, No. 1. – P. 100-105. – Текст: непосредственный

Размещается в сети Internet на сайте ГАУ Северного Зауралья  
<https://www.gausz.ru/nauka/setevye-izdaniya/2025/nikonov.pdf>,  
в научной электронной библиотеке eLIBRARY, РГБ, доступ свободный

Издательство электронного ресурса  
Редакционно-издательский отдел ФГБОУ ВО «ГАУ Северного Зауралья».  
Заказ № 1266 от 26.03.2025; авторская редакция  
Почтовый адрес: 625003, Тюменская область, г. Тюмень, ул. Республики, 7.  
Тел.: 8 (3452) 290-111, e-mail: rio2121@bk.ru

ISBN 978-5-98346-201-4



9 785983 462014 >