

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Пермский государственный аграрно-технологический университет
имени академика Д.Н. Прянишникова»

Т.Н. Сивкова

**ИНВАЗИИ ЛИСИЦЫ
VULPES VULPES LINNAEUS, 1758
ПЕРМСКОГО КРАЯ**

Монография

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Пермский государственный аграрно-технологический университет
имени академика Д.Н. Прянишникова»

Т.Н. Сивкова

**ИНВАЗИИ ЛИСИЦЫ
VULPES VULPES LINNAEUS, 1758
ПЕРМСКОГО КРАЯ**

Монография

Пермь
ИПЦ «Прокростъ»
2024

УДК 619:616.99[599.742.12]

ББК 28.083

С 34

Рецензенты:

О.Б. Жданова, доктор биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории паразитарных зоонозов ВНИИП – филиал ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН;

И.Г. Гламаздин, доктор ветеринарных наук, профессор, директор института Ветеринарии, ветеринарно-санитарной экспертизы и агробезопасности РОСБИОТЕХ.

С 34 Сивкова, Т.Н.

Инвазии лисицы *Vulpes vulpes* Linnaeus, 1758 Пермского края : монография / Т.Н. Сивкова ; Министерство науки и высшего образования Российской Федерации, федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный аграрно-технологический университет имени академика Д.Н. Прянишникова». – Пермь : ИПЦ «Прокрость», 2024. – 175 с. : ил. ; 21 см. – Библиогр.: с. 165-175. – 30 экз. – ISBN 978-5-94279-621-1. – Текст : непосредственный.

В монографии дается краткая характеристика вида *Vulpes vulpes* на территории Пермского края. Приведены сведения о паразитах, включая гельминтов, простейших, клещей и насекомых, обнаруженных в период многолетних паразитологических исследованиях. Научные данные могут быть использованы для углубления знаний об инвазионных болезнях диких животных.

Монография предназначена для сотрудников, аспирантов, студентов высших и средних учебных заведений, а также представителей научной общественности, специалистов ветеринарной и медицинской службы, звероводческих предприятий, охотохозяйств, а также любителей животных.

УДК 619:616.99[599.742.12]

ББК 28.083

Печатается по решению научно-технического совета ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ (протокол № 3 от 08 февраля 2024 г.).

ISBN 978-5-94279-621-1

© ИПЦ «Прокрость», 2024

© Сивкова Т.Н., 2024

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Глава 1. ЛИСИЦА <i>VULPES VULPES</i> (БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)	6
1.1. Природные условия Пермского края.....	6
1.2. Характеристика вида <i>Vulpes vulpes</i> , 1758.....	12
1.3. Методика паразитологических исследований.....	16
Глава 2. ТРЕМАТОДОЗЫ	19
2.1. Описторхоз.....	19
2.2. Меторхоз.....	26
2.3. Аляриоз.....	32
Глава 3. ЦЕСТОДОЗЫ	41
3.1. Тениидозы плотоядных.....	41
3.2. Эхинококкоз цистный.....	44
3.3. Эхинококкоз многокамерный.....	48
Глава 4. НЕМАТОДОЗЫ	51
4.1. Токсокароз.....	51
4.2. Токсаскариоз.....	57
4.3. Анкилостомоз.....	61
4.4. Унцинариоз.....	66
4.5. Креносомоз.....	72
4.6. Молинеоз.....	77
4.7. Стронгилоидоз.....	79
4.8. Трихоцефалез.....	83
4.9. Трихинеллез.....	87
4.10. Капилляриоз легочный.....	94
4.11. Капилляриоз носовой.....	102
Глава 5. ПРОТОЗООЗЫ	108
5.1. Эймериоз.....	109
5.2. Изоспоорз.....	113
5.3. Саркоцистоз.....	118
5.4. Криптоспоридиоз.....	124
Глава 6. АРАХНОЭНТОМОЗЫ	130
6.1. Демодекоз.....	130
6.2. Отодектоз.....	138
6.3. Хейлетиеллез.....	145
6.4. Дермацентороз.....	150
6.5. Ктеноцефалидоз.....	156
6.6. Инвазия <i>Chaetopsylla</i>	160
Заключение	163
Список литературы	165

ВВЕДЕНИЕ

Обыкновенная лисица является одним из самых многочисленных видов охотничьих животных, которая хорошо адаптируется к новым условиям обитания, оказывает сильный пресс на охотничьи виды млекопитающих и птиц, играет важную роль в распространение опасных заболеваний, общих с человеком [25].

В настоящее время во всем мире и в России, в том числе и на территории Пермского края, проводятся многочисленные териологические изыскания, направленные на анализ распространения лисицы, характер динамики ее численности, поведения, питания, особенностей адаптации к постоянно изменяющимся условиям, что позволяет выявить степень ее влияния на окружающую среду, рационального использования и необходимого воздействия на популяцию [48,93].

В течение длительного времени лисицы использовались как объекты пушного звероводства во всем мире и в России. В Государственный реестр селекционных достижений, допущенных к использованию в 2004 году, вошли четыре породы - серебристо-чёрная, коликотт, бургундская, жемчужная и семь типов, из которых два серебристо-черных (бирюлинский и пушкинский), два красных (огневка вятская и красная роцинская) и три комбинативных (арктический мрамор, платиновая и снежная) [52].

Эксперимент по одомашниванию лисиц был начат в 1959 году советским генетиком Д.К. Беляевым и специалисткой по поведению животных Л.Н. Трут. В результате была выведена группа животных, схожих по поведению с собаками, которые проявляют более социальное поведение как с другими особями, так и с людьми [26]. В связи с вышесказанным, лисицы все чаще становятся пациентами ветеринарных клиник. По сведениям, предоставленным одной из крупных клиник города Перми, в течение года регистрируется до 13 подобных обращений. Помимо этого, благодаря своему

образу жизни, зачастую в непосредственной близости к человеку и его деятельности, дикие лисицы являются одними из наиболее часто попадающих в различные реабилитационные центры помощи диким животным, куда обычно поступают особи с травмами (чаще в результате ДТП), инфекциями, а также лисята, оставшиеся без родителей или убежища.

Исследование паразитофауны диких животных всегда было и остается актуальным вопросом современной науки. Связано это как с необходимостью сохранения малочисленных видов животных, так и с изучением экологического состояния окружающей среды, а также, что немаловажно, с мониторингом распространения потенциальных антропозоонозов. Особенное значение данный вопрос приобретает в отношении рекреационных территорий, к которым относятся лесопарки, лесные массивы вблизи населенных пунктов, а также приобретающие все большую популярность экологические тропы, ввиду того что в пределах этих объектов человек тесно взаимодействует с элементами дикой природы, в том числе не исключается и обмен паразитами.

Находясь на вершине пищевой пирамиды, именно лисица накапливает в своем организме разнообразных возбудителей инвазии.

Целью настоящей работы является систематизация данных, полученных в ходе долгосрочного изучения инвазионных болезней обыкновенной лисицы из разных регионов Пермского края.

Научные данные могут быть предложены для углубления знаний эпизоотологии инвазионных болезней диких животных.

Монография предназначена для сотрудников, аспирантов, студентов высших и средних учебных заведений, а также представителей научной общественности, специалистов ветеринарной и медицинской службы, звероводческих предприятий, охотхозозяйств, а также любителей животных.

Глава 1. ЛИСИЦА *VULPES VULPES* (БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)

1.1. ПРИРОДНЫЕ УСЛОВИЯ ПЕРМСКОГО КРАЯ

Пермский край – субъект Российской Федерации, входящий в состав Приволжского федерального округа, расположенный на восточной окраине Русской равнины на территории, относящейся к западным предгорьям и горам Урала (Пермское Предуралье).

Территория региона вытянута в меридианальном направлении, что обуславливает представленность в его границах разнообразных ландшафтных условий.

Климат Пермского края является континентальным, характеризуется большой годовой амплитудой колебаний температуры воздуха. На климат большое влияние оказывают Уральские горы, расположенные в восточной части Пермского края. В регионе существует положительная связь между выпадающими осадками и высотой местности над уровнем моря. Изменение климатических характеристик облачности, осадков, циркуляционных условий перед горами усиливает различия в климатических характеристиках с запада на восток, а также к северо-востоку, где высота гор больше. Учитывая циркуляционные условия, наиболее резкие климатические различия наблюдаются на северо-востоке, наименьшие – на юго-западе.

Для радиационного режима территории характерно поступление прямой и рассеянной радиации, годовое количество поступающей радиации в различных районах края отличается незначительно.

Среднемесячная температура воздуха января $-18,9^{\circ}\text{C}$ в северной части региона и $-14,9^{\circ}\text{C}$ в южной. Температура июля изменяется от $+14,8^{\circ}\text{C}$ на севере до $+18,7^{\circ}\text{C}$ на юге. Про-

должительность безморозного периода (с температурой более 0°С) составляет 111 дней, период с температурой более 10°С составляет 102 дня.

Годовое количество осадков составляет 450-600 мм на равнинной части края и 700-1000 мм в районах предгорий и средневысоких гор Урала. Из общего количества осадков 350-500 мм приходится на июль-август. Наименьшее количество осадков выпадает в зимнее время года, особенно в феврале и марте.

Преобладающее направление ветра юго-западное и западное. Среднегодовая скорость ветра достигает 3-6 м/сек. Наибольшие скорости ветра наблюдаются в марте-мае, октябре-ноябре, минимальная скорость ветра приходится на летние месяцы.

Высота снежного покрова изменяется в значительных пределах – в отдельные годы, в течение всей зимы, а также в зависимости от расположения метеостанции.

Наибольшая за зиму высота снежного покрова в отдельные годы может существенно различаться. Хорошо прослеживается общая закономерность залегания снежного покрова: наибольшая высота, как и продолжительность устойчивого снежного покрова, наблюдается в северо-восточных и восточных районах Пермского края. Средняя высота снежного покрова по территории Пермского края составляет 37 см.

Наибольшая средняя высота снежного покрова наблюдается по данным метеостанций в Вае (54 см) и Бисере (50 см).

Наименьшие высоты снежного покрова наблюдаются в западной части Пермского края, а также в северной и южной частях (27-30 см). Изменчивость высоты по территории края составляет 6-16 см.

Максимальное накопление снега происходит в пониженных местах (котловинах, долинах рек). Высота местности

также влияет на высоту снежного покрова, с ее увеличением растет накопление снега. На вершинах холмов может происходить сдувание снега, что снижает высоту снежного покрова.

Характерно, что в горах, где создаются локальные благоприятные условия для накопления снега (понижения рельефа на подветренных склонах хребтов), его мощность в отдельные годы может достигать 4-6м.

Средняя дата появления снежного покрова 16-18 октября - на юге региона и 6-8 октября - на севере. Продолжительность залегания устойчивого снежного покрова увеличивается в северном направлении и по мере приближения к горам. По сравнению с г. Пермь, где число дней со снежным покровом составляет 174, на северо-востоке и востоке этот показатель увеличивается на 13-15% (метеостанция Тулпан - 198 дней, метеостанция Бисер - 195 дней).

Весна характеризуется неустойчивой погодой с резкими колебаниями температуры воздуха. В мае – апреле фиксируются максимальные в году средние скорости ветра, которые превышают 10 м/с.

Лето умеренно-теплое, самым теплым месяцем является июль. Средняя температура июля на северо-востоке Пермского края составляет +15°C, а на юго-западе +18,5°C. Абсолютный максимум температуры достиг +38°C. Летом на территории Пермского края преобладают ветра северных направлений.

Осенью (обычно в октябре, но возможно и во второй декаде сентября) формируется временный снежный покров.

Годовая норма осадков составляет от 410 – 450 мм на юго-западе края до 1000 мм на крайнем северо-востоке.

Основу растительного покрова региона составляют леса, занимающие около 71% от его общей площади. Значительную часть лесов края (более 50%) составляют спелые и перестойные насаждения. Приблизительно 20% лесов приходится

на долю молодняков, остальная часть – средневозрастные леса. Из всей покрытой лесом площади на долю хвойных насаждений приходится 61% и на долю мягколиственных пород 39%. Преобладание хвойных насаждений наблюдается в лесах, расположенных в северной, центральной и восточной частях Пермского края. В южной части Пермского края преобладают преимущественно мягколиственные породы.

Породный состав лесов связан как с климатическими и почвенными условиями районов, так и с последствиями хозяйственной деятельности человека и стихийных явлений (пожаров, ветровалов).

В бассейнах верхней Камы, Вишеры, Колвы, Косьвы, Яйвы, Язьвы и Чусовой лесистость выше средней на 10-20%, а в водосборах Иньвы, Обвы, Тулвы, Шаквы, Таныпа она несколько ниже средней. Более 80% от территории лесов представлены хвойными породами (ель – 65%, сосна – более 13%; пихта – 2,5%). В лиственных лесах наиболее распространена береза (17%). На севере края преобладают еловые леса с примесью пихты и кедровой сосны; к югу заметно возрастает роль лиственных пород. Южнее широты города Березники к хвойным породам примешивается липа, а южнее города Оса примешиваются и другие широколиственные породы: клен, вяз, иногда дуб. По заболоченным долинам рек и вблизи торфяных болот развиты так называемые согровые леса (еловые, елово-ольховые, сосновые), для которых характерно угнетенное состояние древесного покрова. По террасам крупных рек встречаются сосновые боры; в горных районах распространены пихтово-еловые и березовые леса, на наиболее возвышенных участках – горные тундры.

Таким образом, территориальное распределение лесов Пермского края неоднородно. В северных, северо-восточных районах до 90% территории покрыто лесами. К югу и вокруг крупных населенных пунктов лесистость заметно снижается,

а в южных районах она падает до 30-35%. Возрастная структура лесов края не оптимальна для рационального, неистощимого лесопользования, но угрозы нарушения непрерывности лесопользования нет. Лесистость территории района определяется как отношение покрытых лесом земель к общей площади, рассматриваемой административной единицы, включая акватории озер, водохранилищ и других водных объектов, и выражается в процентах. Величина лесистости по отдельным районам края различна и зависит от физико-географических, климатических и почвенных условий. Динамика лесистости находится под влиянием хозяйственной деятельности человека и стихийных явлений, ведущих к уничтожению лесов. Лесистость по административным районам региона колеблется от 31,4% (Чернушинский район) до 92,5% (Горнозаводский район).

Физико-географическое положение Пермского края, разнообразие условий обитания оказывает влияние на видовой состав и состояние численности животного мира края (в том числе териофауны, орнитофауны и ихтиофауны). Основу фаунистического комплекса млекопитающих Пермского края составляют типичные лесные виды (медведь, барсук, заяц, волк, куница, кабан, лось, белка, бобр, бурундук, выдра, горноста́й, колонок, крот, ласка, норка, лисица, ондатра, россомаха, рысь, соболь, хомяк, хорь), а основу орнитофауны – виды, приуроченные к лесам разных типов и водным биотопам.

Животный мир Пермского края разнообразен. Наряду с европейскими видами животных встречаются представители фауны Сибири и Субарктики. По биогеографическому районированию Пермский край относится к Европейской области Голарктического царства. На территории Пермского края выделяются 6 районов: горно-таежных пихтово-еловых лесов, среднетаежных пихтово-еловых лесов, среднетаежных сосновых лесов, южнетаежных широколиственно-хвойных

лесов, хвойно-широколиственных лесов, Кунгурской лесостепи.

В настоящее время видовой состав позвоночных Пермского края относительно стабилен, его особенности определяются природными условиями региона. Разнообразие позвоночных представлено 401 видом (рыбы – 42 вида, амфибии – 9, рептилии – 6, птицы – 282, в том числе 225 гнездящихся, млекопитающих – 62), беспозвоночных насчитывают десятки тысяч видов.

Разнообразие природных условий позволяет выделить на территории Пермского края 4 природно-хозяйственные зоны: северную, центральную, восточную и южную.

Северная природно-хозяйственная зона включает следующие муниципальные районы Пермского края: Чердынский, Соликамский, Усольский, г. Березники, Гайнский, Косинский, Кочевский, Юрлинский. Расположена на западном склоне Северного Урала и примыкающей к нему Камской низменности.

Центральная природно-хозяйственная зона включает следующие муниципальные районы Пермского края: Березовский, Верещагинский, Добрянский, Ильинский, Карагайский, Кунгурский, Нытвенский, Оханский, Очерский, Пермский, Сивинский, Краснокамский, Кудымкарский, Юсьвинский. Территория зоны относится к возвышенной волнисто-вогнутой равнине Пермского Прикамья.

Восточная природно-хозяйственная зона включает следующие муниципальные районы Пермского края: Красновишерский, Горнозаводский, Александровский, Гремячинский, г. Губаха, Кизеловский, г. Лысьва, Чусовской. Расположена на западном склоне Северного Урала.

Южная природно-хозяйственная зона включает следующие муниципальные районы Пермского края: Бардымский, Большесосновский, Еловский, Кишертский, Куединский, Октябрьский, Ординский, Осинский, Суксунский, Час-

тинский, Чернушинский, Уинский, Чайковский. Расположена в самой южной части Пермского края.

Общая площадь охотничьих угодий Пермского края составляет 14360,4 тыс. га, или 89% от территории края.

На территории Пермского края функционирует 211 охотничьих хозяйств, закрепленных за 153 юридическими лицами и 11 индивидуальными предпринимателями.

На территории Пермского края функционирует 20 государственных природных биологических заказников общей площадью 533,88 тыс. га

Основными видами охотничьих зверей на территории Пермского края являются лось, кабан, медведь, волк, заяц-беляк, куница, белка, колонок, горностай, рысь, россомаха, соболь, хорь, а также лисица.

1.2. ХАРАКТЕРИСТИКА ВИДА *VULPES VULPES* LINNAEUS, 1758

Класс Mammalia Linnaeus, 1758

Отряд Carnivora Bowdich, 1821

Семейство Canidae G. Fischer, 1817

Род *Vulpes* Garsault, 1764

Вид *V. vulpes* Linnaeus, 1758

Происхождение. Родиной лисиц считается Европа. Однако, окаменелости рода *Vulpes* Frisch, 1775 часто бывают фрагментированы и разрозненны, что затрудняет процесс реконструкции филогенетического родства между ними и приводит к появлению проблем с таксономией. В Европейском плио-плейстоцене достоверно существовали три таксона: *Vulpes alopecoides* Del Campaña, 1913, *Vulpes praeglacialis* Kormos, 1932 и *V. praecorsac* Kormos, 1932. Предковой формой считается мелкая лисица *V. alopecoides* из раннего плейстоцена Европы. В Северную Америку лисица распространилась, вероятно, не ра-

нее последнего межледниковья и стала коренным жителем к северу от 40-45°N, но в аборигенные времена была малочисленной или отсутствующей в центре востока США и в лесах, где была обычной серая лисица [99,100,148].

В настоящее время вид *V.vulpes* Linnaeus, 1758 широко распространен в Северном полушарии (рисунок 1), прекрасно приспособлен к разнообразным условиям обитания, и его численность не вызывает опасений.

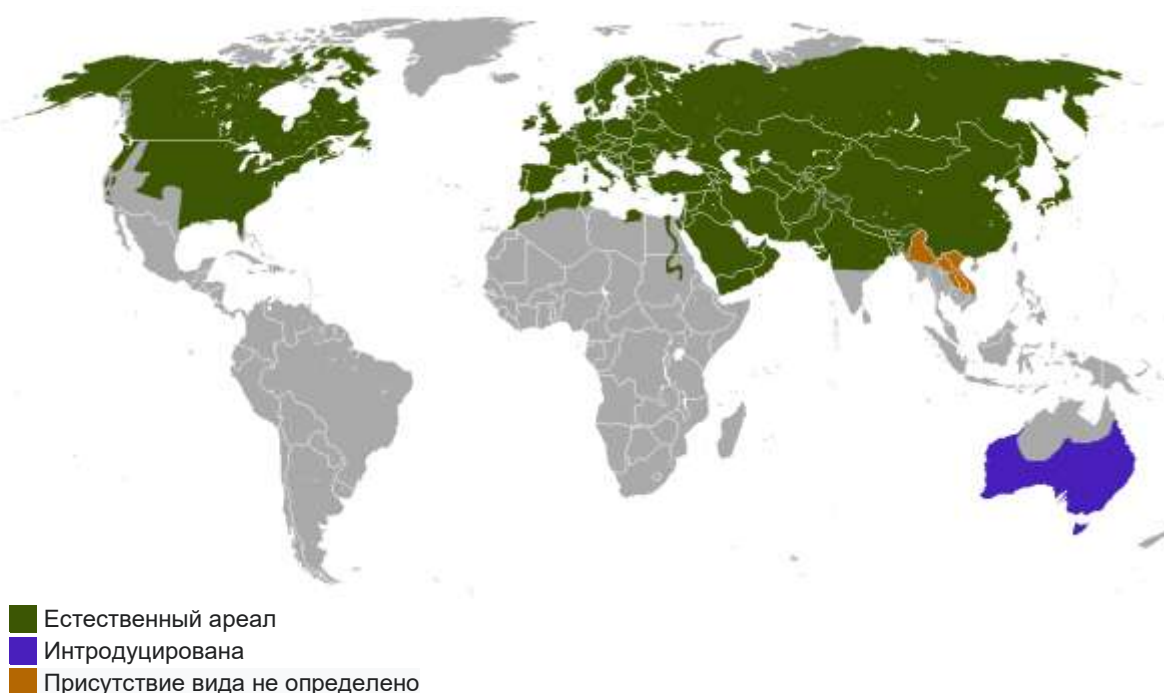


Рисунок 1. Современный ареал обыкновенной лисицы

На территории Урала и Пермского края обыкновенная лисица стала распространенным видом как минимум, в период позднего Плейстоцена, так как ее костные остатки обнаружены в отложениях нескольких уральских пещер [83,112,122].

Морфология и биология. Обыкновенная лисица — хищник средних размеров. Телосложение стройное, тело удлиненное. Индекс растянутости (отношение высоты в холке к длине туловища) лисицы равен 0,92 — 1,05, т.е. ее туловище вписывается в квадрат, а впечатление о приземистости и

удлиненности тела возникает из-за длинных головы, шеи, хвоста и относительно коротких ног. Индекс высоконогости (отношение длины передней ноги к длине тела) у лисицы равен 35,5% и является физическим показателем уровня адаптации этого хищника к глубине снежного покрова. При имеющемся уровне высоконогости лисица вынуждена покидать места, где снежный покров превышает уровень 20 см, т.е. глубже высот ее в локте (длина передней ноги). Небольшая высоконогость компенсируется увеличением площади опоры за счет обрастания подушечек лап жестким волосом. Животное при передвижении ставит задние ноги в отпечатки следов передних лап, поэтому, чем длиннее туловище, тем с большими усилиями оно выполняет эту работу.

Передние и задние ноги у лисицы одинаковой длины, пальцеходящие, что обеспечивает ей «стелящийся» бег. На передних лапах 5 пальцев, на задних — 4, когти полувтяжные. Нагрузка на опорную поверхность лап у самцов составляет 49 ± 2 г/см², у самок — 42 ± 2 г/см².

Голова у лисицы продолговатая, с острой мордой (21–22% длины тела) на довольно длинной шее (15—17,5%), широкая, с плоским лбом. Уши довольно крупные, стоячие, остроконечные, снаружи черные, глаза овальные. Зубы крупные, уплощенные с боков, вершины нижних клыков заходят за край верхних альвеол, а верхние опускаются почти до нижнего края нижней челюсти.

Сосков на теле самки четыре пары.

Самцы по всем параметрам крупнее самок. Масса тела лисицы весьма изменчивый показатель, обусловленный в первую очередь упитанностью особи. Индекс упитанности вычисляется отношением массы к длине тела. Наивысшая упитанность у самцов 8,0 и более, у самок — 7,0 и более.

Экстерьерная характеристика обыкновенной лисицы различных подвидов неодинакова. Для среднерусской гео-

графической формы вес самок колеблется в пределах 5340—7800 г, самцов — 6270—9890 г, длина тела самок 540—800мм, самцов — 820—883 мм, хвост достигает длины у самок 475 мм, у самцов — 490 мм и составляет более половины длины тела (59%) [90].

Широкое распространение обыкновенной лисицы и разнообразие мест ее обитания, позволяет отнести этот вид к эврибионтам — организмам, легко приспосабливающимся к широкому диапазону меняющихся условий среды. В тоже время общим для вида является тяготение к открытым и полукрытым ландшафтам [20,27].

Семейные участки обитания обыкновенной лисицы варьируют от 2,5 до 20 км².

Обыкновенная лисица — выраженный хищник-полифаг, ее всеядность, пожалуй, не имеет границ. Она использует в пищу более 300 видов позвоночных животных, практически всех беспозвоночных, несколько десятков видов растений [8].

Основным видом корма являются мелкие грызуны, в том числе полевки (водяная, экономка, узкочерепная), все виды хомячков, степная пеструшка, а также растительные корма и падаль. Встречаемость хозяйственно полезных видов (ондатры, зайца, тетерева, куропаток белой и серой) в среднем не превышает 4%. Спектр питания изменяется в разные сезоны и годы. Сезонные изменения питания заключаются в увеличении в зимний период доли растительных кормов и падали [27].

В настоящее время численность лисицы на территории края по разным данным составляет 9000-10000 особей [48,93], однако, по данным государственного мониторинга охотничьих ресурсов и среды их обитания, численность лисицы в Пермском крае постепенно снижается и в настоящее время составляет только 5070 особей [157]. Нередкими стали сообщения о посещении этими хищниками населенных пунк-

тов [158], что, безусловно, обуславливает необходимость изучения распространения среди лисиц различных инфекционных заболеваний, часть из которых могут быть потенциальными зоонозами или представлять угрозу для домашних животных. Помимо вируса бешенства, такими опасными патогенами могут быть разнообразные гельминты, простейшие и членистоногие.

1.3. МЕТОДИКА ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В ходе нашей работы были проведены многочисленные паразитологические экспедиции в различные районы Пермского края (рисунок 2), в ходе которых были получены трупы лисиц, добытых охотниками либо сбитых автомобильным транспортом. Трупы вскрывали согласно методу неполного гельминтологического вскрытия по К.И. Скрыбину с обязательной трихинеллоскопией мышц [78].

Образцы органов немедленно помещали в 10%-ный раствор нейтрального формалина. Изготовление гистологических препаратов проводили в ветеринарной лаборатории UNIMvet на оборудовании Leica с окраской гематоксилин-эозином (H&E), по Грокотту и последующим сканированием и исследованием с использованием программного обеспечения DigitalPathology© (Россия), а также в Патогистологической лаборатории ГБУЗ Пермского края «Краевая детская клиническая больница». Описание гистопрепаратов проведено к.м.н. Патлусовой Е.С. и к.в.н. Волковым С.В.

Помет лисиц собирали в пластиковые контейнеры с консервантом Турдыева, хранили в темноте при комнатной температуре. Видовую принадлежность фекального материала устанавливали согласно отпечаткам следов, а также морфологическим характеристикам [76].

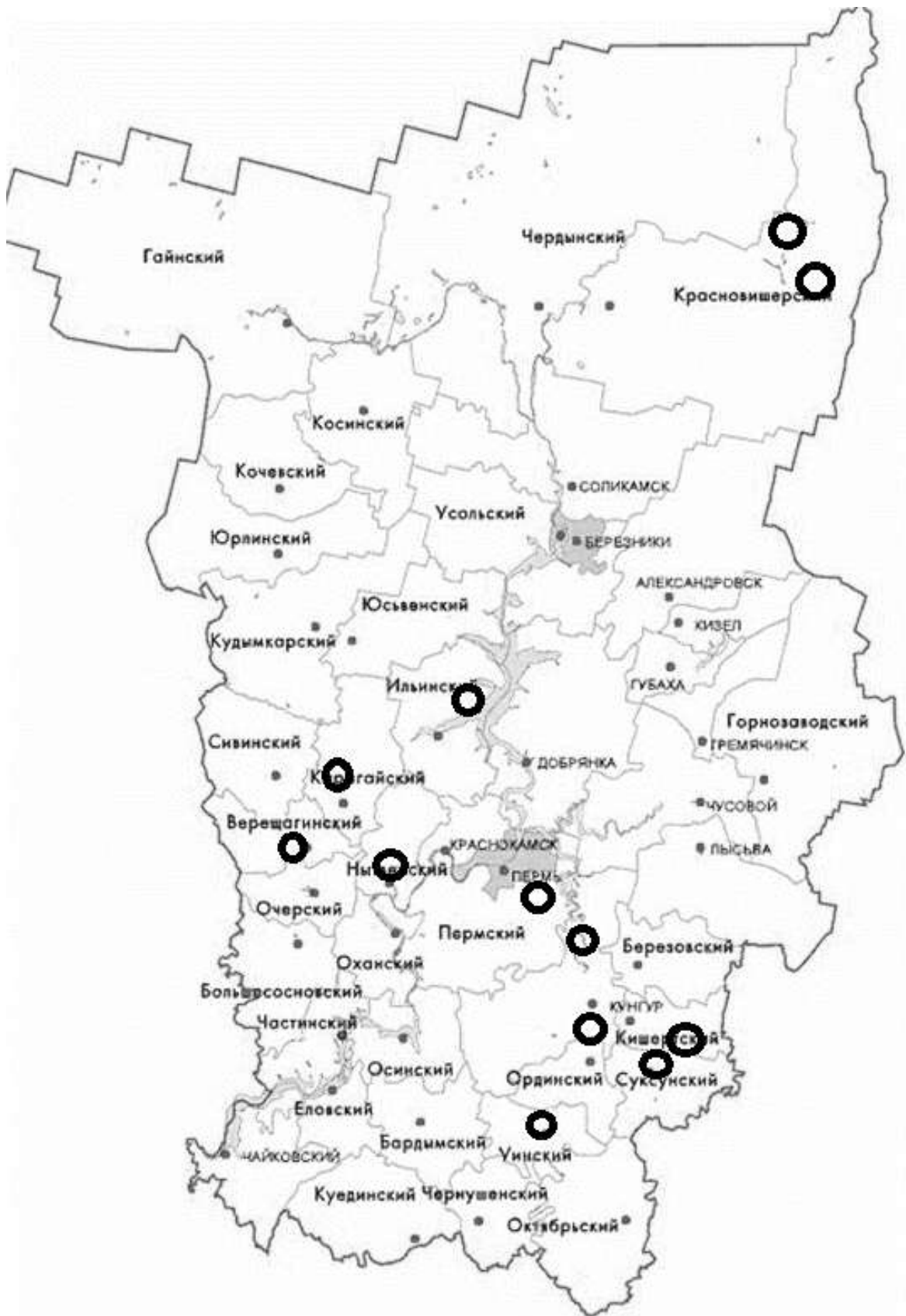


Рисунок 2. Карта Пермского края с обозначением мест отбора проб от лишайников

Паразитологические исследования выполняли на кафедре инфекционных болезней ФГБОУ ВО Пермский государственный аграрно-технологический университет имени академика Д.Н. Прянишникова (ПГАТУ) с применением комбинированного метода Г.А. Котельникова – В.М. Хренова с раствором нитрата аммония плотностью 1,3 г/мл, а также методом последовательных промываний [72].

Для визуальной оценки материала использовали микроскоп фирмы Meiji (Japan) при малом (X100) и среднем (X400) увеличении объектива с выведением изображения на монитор персонального компьютера при помощи камеры Vision (Canada). Определение выявленных паразитов проводили по морфологическим признакам, используя описания, имеющиеся в отечественной и зарубежной литературе.

Отдельные яйца гельминтов отмывали и исследовали на сканирующем электронном микроскопе VEGA 3 LMH с системой рентгеновского энергодисперсионного микроанализа Oxford Instruments INCA Energy 250/X-max 20 в ГИ УрО РАН.

Собранных с трупов лисиц блох помещали в 10%-ный раствор КОН на 5 дней, и определяли [24,44,45,159] при консультационном участии профессора Bilal Dik (Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi Parazitoloji, Konya, Türkiye).

Глава 2. ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематоды (Trematoda, или Digenea) – подкласс плоских червей, ведущих облигатно эндопаразитический образ жизни. Насчитывая более 2700 номинальных родов и около 18000 видов, трематоды являются одной из наиболее многочисленных и широко распространенных групп паразитических беспозвоночных.

Для трематод характерен сложный жизненный цикл, протекающий со сменой двух или трех хозяев – первого промежуточного, второго промежуточного (дополнительного) и окончательного. Первыми промежуточными хозяевами являются брюхоногие или двустворчатые моллюски, в редких случаях ими могут быть полихеты. В роли второго промежуточного хозяина могут выступать самые разные животные (рыбы, земноводные, моллюски, олигохеты, пиявки, членистоногие и др.). Окончательными хозяевами всегда являются позвоночные.

2.1. ОПИСТОРХОЗ

Класс: Trematoda (Трематоды, или дигенетические сосальщики) Rudolphi, 1808

Отряд/Порядок: Plagiorchiida La Rue, 1957

Семейство: Opisthorchiidae Looss, 1899

Род: *Opisthorchis* Blanchard, 1895

Вид: *O. felineus* (Rivolta, 1884) Blanchard, 1895

Морфология. Довольно крупные трематоды ланцетовидной формы, длиной 7-12 и шириной 2-3 мм (по некоторым данным, длина тела червей может достигать 20 мм при ширине до 4 мм). Брюшная присоска несколько меньше ротовой. Префаринкс отсутствует. Слегка волнистые кишечные ветви заканчиваются слепо близ заднего конца тела. Лопаст-

ные семенники расположены один позади другого под небольшим углом. Маленький овальный или слегка дольчатый яичник и крупный ретортовидный семяприемник впереди семенников. Петли матки расположены в средней трети тела между кишечными ветвями и желточными фолликулами (рисунок 3). Яйца мелкие, овально-вытянутые, слегка асимметричные, с гладкой, тонкой, двухконтурной оболочкой, с невысокой слабо различимой крышечкой на одном полюсе и хорошо заметным бугорком на другом. Размеры яиц составляют 23-34Х10-19 мкм.



Рисунок 3. Внешний вид мариты *O. felineus* из желчного пузыря лисицы. Увел.Х4. Фото автора

Цикл развития. Попавшие в воду яйца с уже сформированным мирацидием заглатываются первым промежуточным хозяином — моллюсками из семейства *Vithyniidae*. Основную роль в жизненном цикле этого гельминта играют представители родов *Codiella* и, возможно, *Opisthorchophorus*. Вышедший из яйца в кишечнике моллю-

ска мирацидий проникает в его внутренние органы, где развивается партеногенетическим путем, превращаясь сначала в материнскую спороцисту, затем в редию. В редиях формируются хвостатые церкарии, которые выходят во внешнюю среду и плавают близ дна водоема.

Встретив рыбу, церкарии активно внедряются в ее кожу, при этом они быстро теряют хвост и уже через 15 мин проникают в жировую клетчатку и мышечную ткань, где превращаются в метацеркарий, достигающих инвазионного состояния через 6 недель.

Среди дополнительных хозяев *O.felineus* — по меньшей мере 23 вида рыб семейства карповых, в том числе из родов *Abramis*, *Alburnus*, *Aspius*, *Blicca*, *Carassius*, *Chondrostoma*, *Leuciscus*, *Tinca*, *Vimba* и др. [11,127]. Интересно отметить, что рыбы одного вида и возраста могут быть инвазированы в разной степени и содержать от единичных до нескольких сотен и даже тысяч метацеркарий. Интенсивная инвазия (от 200 до 1000 и более метацеркарий в одной рыбе) встречается редко, поэтому все распределение частоты встречаемости паразита в целом резко асимметрично.

В желудке окончательного хозяина наружная капсула личинки переваривается. Первоначально метацеркарии активно проникают через слизистую оболочку внутренней поверхности двенадцатиперстной кишки в сосуды ее венозной сети и током крови пассивно заносятся через систему воротной вены в междольковые вены печени, активно перфорируют их стенку, внедряются в прилежащие желчные каналцы и с током желчи проникают в желчные протоки. Здесь трематоды растут, через 3–4 недели достигают половозрелого состояния и начинают продуцировать яйца. Весь цикл развития описторха от яйца до половозрелой стадии длится 4–4,5 мес (рисунок 4).

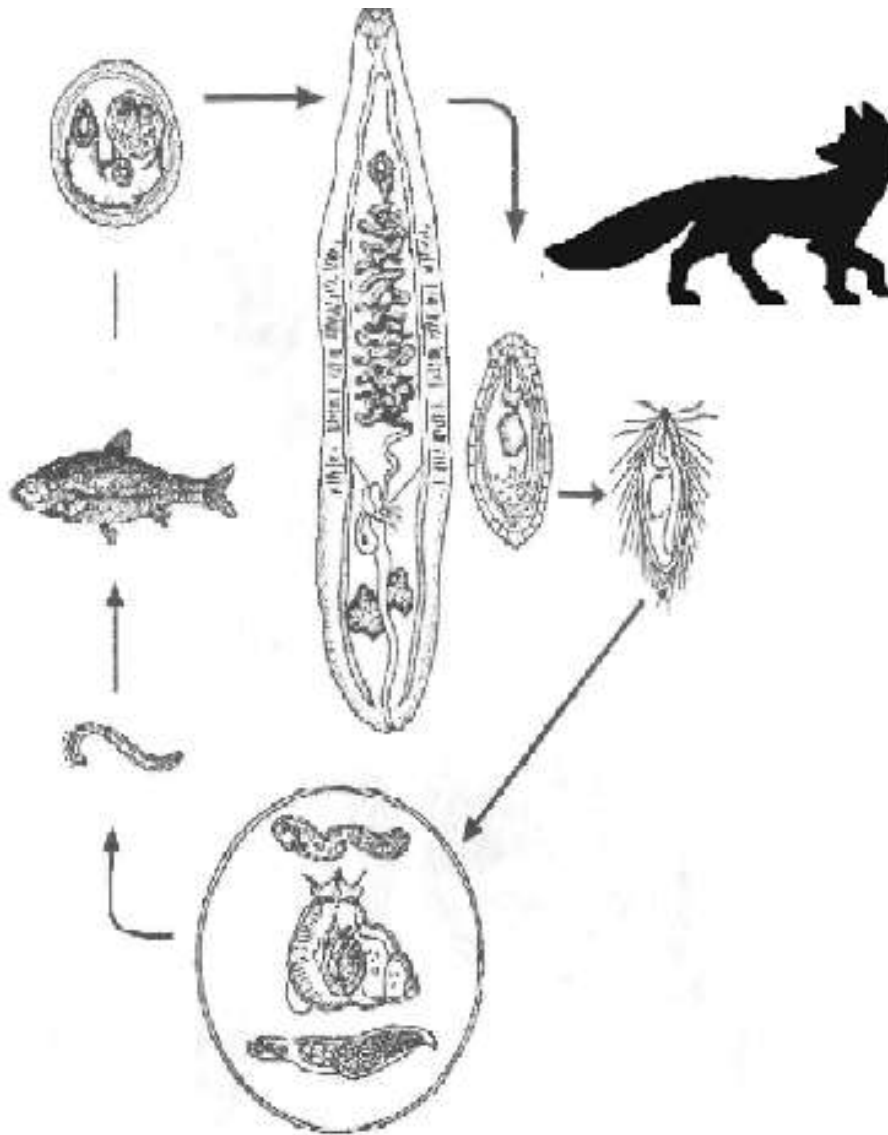


Рисунок 4. Цикл развития *O.felineus*

Эпизоотология. Арелал возбудителей описторхоза по современным представлениям весьма широк. Встречаемость возбудителя характеризуется постепенным нарастанием с запада на восток. На востоке естественной границей ареала является бассейн р. Обь. В странах Западной Европы регистрируются единичные случаи заболевания людей и животных описторхозом. Самые мощные очаги описторхоза, охватывающие значительные территории, сосредоточены в Западной Сибири и прежде всего это бассейн Оби. К настоящему времени благодаря усилиям отечественных биологов и медиков накоплен значительный массив эколого-биологических,

эпидемиологических и эпизоотологических материалов по восточной части ареала описторхид [67].

К настоящему времени в Евразии очаги описторхоза (описторхозиса) известны в России, Украине, Беларуси, Казахстане в бассейнах рек Енисей, Обь, Иртыш, Бирюса, Урал, Волга, Кама, Дон, Днепр, Днестр, Неман, Северная Двина. Отдельные очаги зарегистрированы в Италии, Литве, Греции, Германии, Франции, Болгарии и ряде других стран [11,127]. И всё же две трети мирового ареала возбудителя приходится на территорию России, а максимальный уровень зараженности населения регистрируют в Обь-Иртышском бассейне [84]. В Центральном районе Европейской части России описторхоз отмечен у 13,3% лисиц [56].

На территории Пермского края мы впервые в 2023 году зарегистрировали описторхоз у лисицы при вскрытии трупа самца, добытого охотниками в Кишертском районе. При проведении НПГВ был выявлен в желчном пузыре лишь один экземпляр *O.felineus*. Одновременно у этого же животного был выявлен меторхоз, который, согласно имеющимся результатам исследований, становится наиболее значимым трематодозом для этих плотоядных [128].

Патогенез. В патогенезе описторхоза основную роль играют интоксикация организма окончательного хозяина продуктами обмена паразита, механическое воздействие на слизистую оболочку желчевыводящих путей и желчного пузыря, а также поджелудочной железы, нервно-рефлекторные влияния, вторичная бактериальная инфекция. Тем самым создаются предпосылки для возникновения первичного рака печени и поджелудочной железы.

Клинические признаки. У больных животных наблюдается желтушность слизистых оболочек, боль в правом подреберье, угнетенное состояние, прогрессирующее исхудание. Иногда отмечают смертельные случаи.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена и уплотнена. На поверхности органа заметны многочисленные кистообразные утолщения желчных протоков, цирроз, желчный пузырь увеличен в размере. В желчных протоках и желчном пузыре может быть обнаружено от нескольких единиц до 5000 марит трематоды.

Диагностика у лисиц прижизненно возможна лишь по исследованию проб кала методом последовательных промываний, однако при этом необходимо проводить дифференциацию яиц разных видов описторхид, что наиболее достоверно с применением генетических маркеров.

Лечение. Наиболее эффективным препаратом можно считать производное пиразинизохинолина – празиквантел, который обладает широким спектром действия, в который входят многие трематоды и цестоды. Так, он высоко активен в отношении возбудителей шистосомозов, клонорхоза, парогонимоза, описторхоза. Для празиквантела характерны два основных эффекта в отношении чувствительных гельминтов. В низких дозах он вызывает повышение мышечной активности, сменяющееся сокращением мускулатуры и спастическим параличом. В несколько более высоких дозах вызывает повреждение тегумента (наружного покрова у плоских червей). Механизм действия окончательно не выяснен. Полагают, что эффект празиквантела обусловлен его способностью повышать проницаемость мембран для ионов кальция (и некоторых других одно- и двухвалентных катионов).

Профилактика. Общие принципы профилактики описторхоза направлены на разрыв эпидемических и эпизоотических звеньев в круговороте инвазии. Учитывая эпизоотический характер (с участием домашних и диких животных) циркуляции гельминта на большей части ареала возбудителя описторхоза, главное внимание уделяется снижению риска заражения населения. Для этого проводят оценку состояния

рыбохозяйственных водоемов по паразитологическим показателям, паразитологический контроль сырья и рыбной продукции, обеззараживание рыбы от личинок описторхисов, санитарное просвещение. На территориях, где регистрируется заболеваемость человека описторхозом, наряду с вышеперечисленными, проводят медицинские мероприятия, включающие обследование населения с целью раннего активного выявления инвазированных, их учет и дегельминтизацию, диспансерное наблюдение. В очагах описторхоза человека дополнительно к остальным проводят мероприятия по охране окружающей среды от обсеменения яйцами описторхисов.

При обнаружении в водоеме рыб, зараженных личинками описторхиса, всю рыбу данного вида и остальных видов, способных играть роль дополнительных хозяев описторхисов, а также рыбную продукцию подвергают обеззараживанию от личинок описторхисов перед реализацией.

Вся рыбопродукция из водоема допускается к сертификации и реализации только после ее обеззараживания. Рыба обеззараживается от личинок описторхиса при соблюдении следующих режимов замораживания (таблица).

При невозможности обеспечить режимы замораживания, гарантирующие обеззараживание рыбной продукции, ее следует использовать для пищевых целей только после горячей термической обработки или стерилизации (консервы) в соответствии с действующими технологическими инструкциями.

Таблица

Режим обеззараживания рыбы

Температура в теле рыбы	Время, необходимое для обеззараживания
-40 °С	7 ч
-35 °С	14 ч
-28 °С	32 ч

Варить рыбу следует порционными кусками не менее 20 мин с момента закипания [3].

2.2. МЕТОРХОЗ

Класс: Trematoda (Трематоды, или дигенетические сосальщики) Rudolphi, 1808

Отряд/Порядок: Plagiorchiida La Rue, 1957

Семейство: Opisthorchiidae Looss, 1899

Род: *Metorchis* Braun, 1893

Вид: *Metorchis bilis* Braun, 1890 (син. *M. albidus* Braun, 1893)

Морфология. Трематоды грушевидной формы, длиной 2,5-3,5 и максимальной шириной 1,2-1,6 мм (рисунок 5).

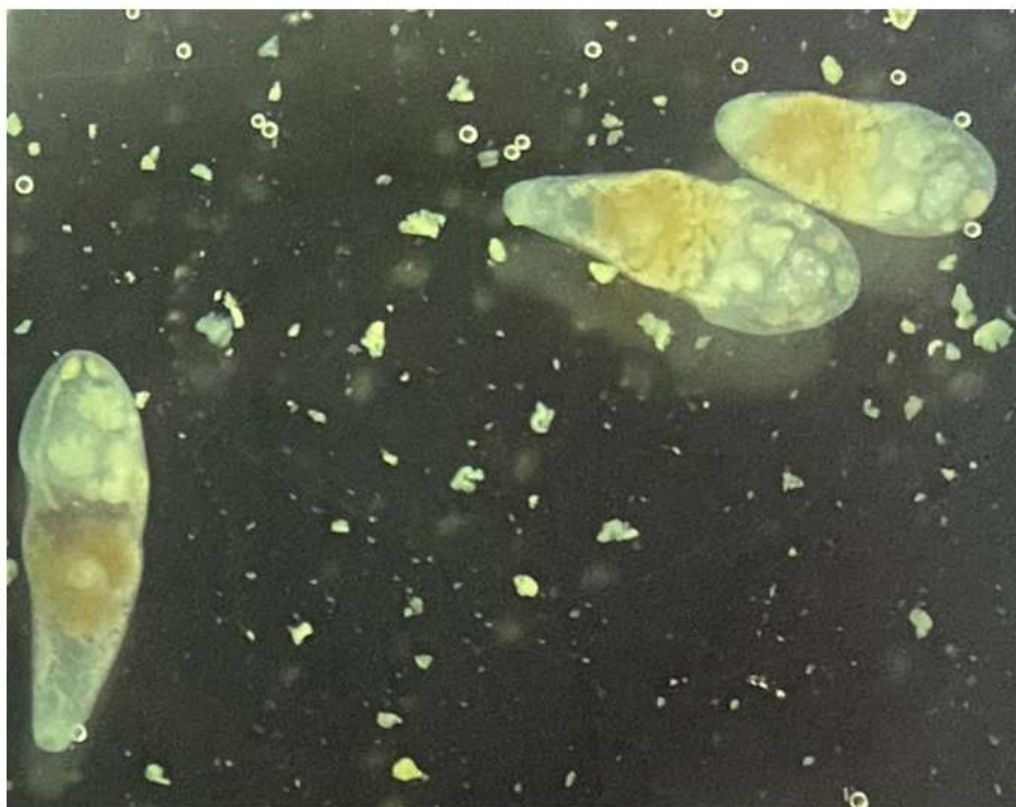


Рисунок 5. Особи *M. bilis* из трупа лисицы. Увел.Х40. Фото автора

Тегумент покрыт мелкими шипиками. Слегка удлиненная ротовая присоска размером 0,241-0,295Х0,295-0,387 мм. Брюш-

ная присоска в диаметре 0,240-0,325 мм, находится на границе передней и средней трети длины тела. Фаринкс длиной 0,117-0,136 мм. Семенники слаболопастные, лежат наискось в задней части тела. Половые отверстия располагаются медианно слегка впереди брюшной присоски. Яичник округлый или поперечно-овальный, находится с левой стороны тела, несколько впереди от переднего семенника. Крупный подковообразный семяприемник по своим размерам намного превышает яичник. Сильно извитая матка лежит в передней половине тела, достигает границы переднего семенника и яичника и заходит выше брюшной присоски. Желточные фолликулы латеральные, в передней половине тела; передняя граница желточников находится близ уровня бифуркации кишечника, задняя — выше уровня переднего края переднего семенника (рисунок 6). Яйца овальной формы, 27-32X13-15 мкм [25].



Рисунок 6. Световая микроскопия *M. bilis*. Увел.Х40. Фото автора

Цикл развития. Меторхисы развиваются с участием промежуточных хозяев - пресноводных моллюсков *Codiella troscheri* и дополнительных хозяев - рыб семейства карповых (лещ, вобла, язь, красноперка, линь, уклейка и др.). Яйца трематод (рисунок 7), продуцируемые в желчных ходах печени, попадают в кишечник, а затем с фекалиями выводятся наружу, где они должны попасть для дальнейшего развития в воду. Там из яиц вылупляются мирацидии, которые внедряются в печень пресноводного моллюска, где развиваются партеногенетическим путем, проходя последовательные стадии - спороциста, редии, церкарии. Церкарии выходят в воду и внедряются в подкожную клетчатку и мышцы рыб, где через 35 суток превращаются в метацеркариев - инвазионные личинки. Плотоядные животные заражаются меторхозом при поедании сырой рыбы, инвазированной метацеркариями. Гельминты в организме дефинитивных хозяев достигают половой зрелости через 28-35 суток.



Рисунок 7. Яйцо *M. bilis*. Увел.Х400. Фото автора

Эпизоотология. Возбудители распространены довольно широко и зарегистрированы в Смоленской, Московской, Астраханской, Воронежской, Ленинградской и некоторых других областях. ЭИ *M.bilis* лис в Европейской части России составляет 23,3% [56].

Мы при вскрытии трупа лисицы из Кишертского района единично установили смешанную инвазию *M.bilis* (ИИ – 6 экземпляров) и *O.felineus* (ИИ-1), что свидетельствует о участии карповых рыб в рационе лис в этой местности.

Патогенез. Основной патологический процесс при меторхозе развивается в желчных ходах и строме печени. Гельминты, передвигаясь в местах локализации, шипами повреждают слизистую желчных протоков, в результате чего возникает воспаление, приводящее к утолщению их стенки. Под влиянием метаболитов трематод в печени возникают аллерготоксические явления.

Клинические признаки. У больных животных отмечают желтушность видимых слизистых оболочек, расстройство функции пищеварительного канала, поносы и запоры. Животные худеют, отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличивается и уплотняется, желчные протоки выступают над капсулой в виде беловатых тяжей, желчный пузырь тоже увеличивается, в нем находятся тягучая слизь и густая желчь. При НПГВ трупа лисы, пораженной меторхозом, печень не имела видимых морфологических изменений, что, вероятнее всего, связано с низкой интенсивностью инвазии.

При гистологическом исследовании выявлены выраженная диффузная гиперемия. Кровеносные сосуды с признаками хронического васкулита. Периваскулярные воспалительные инфильтраты представлены лимфоцитами с примесью плазматических клеток. В центре долек гепатоциты вакуолизированы. В портальных трактах и перипортальной зоне наблюдается пролиферация мелких желчных протоков. В

строме портальных трактов небольшая инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами. Клетки Купфера нагружены бурым пигментом. В крупных желчных протоках выявлено две особи паразита, эпителий протоков в состоянии выраженной пролиферации без признаков атипии, большое количество слущенного эпителия и свободной слизи (рисунки 8-10).

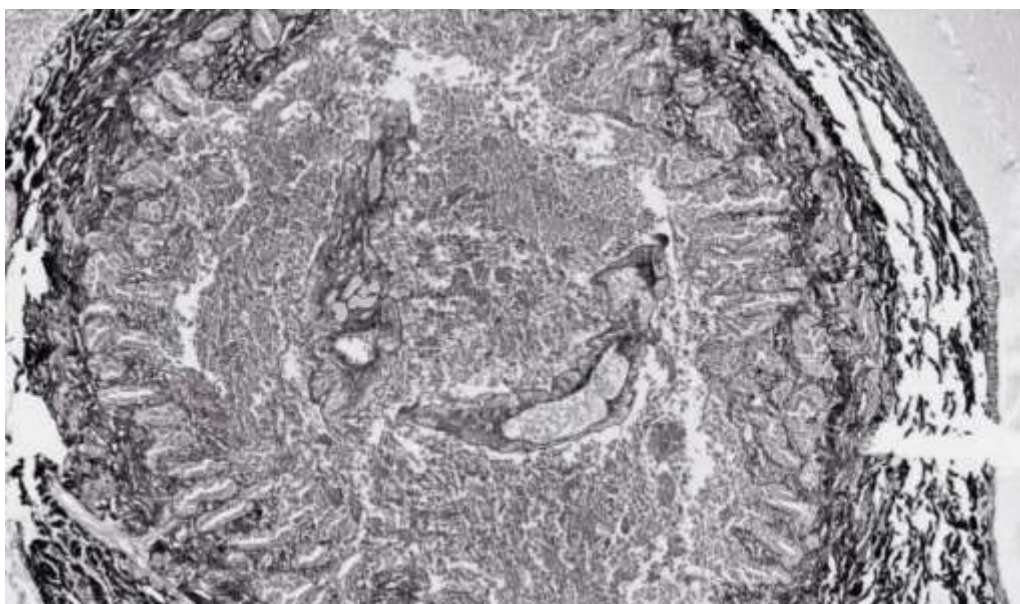


Рисунок 8. Печень лисицы с меторхисом. Грокотт.
Увел. X20. Фото автора

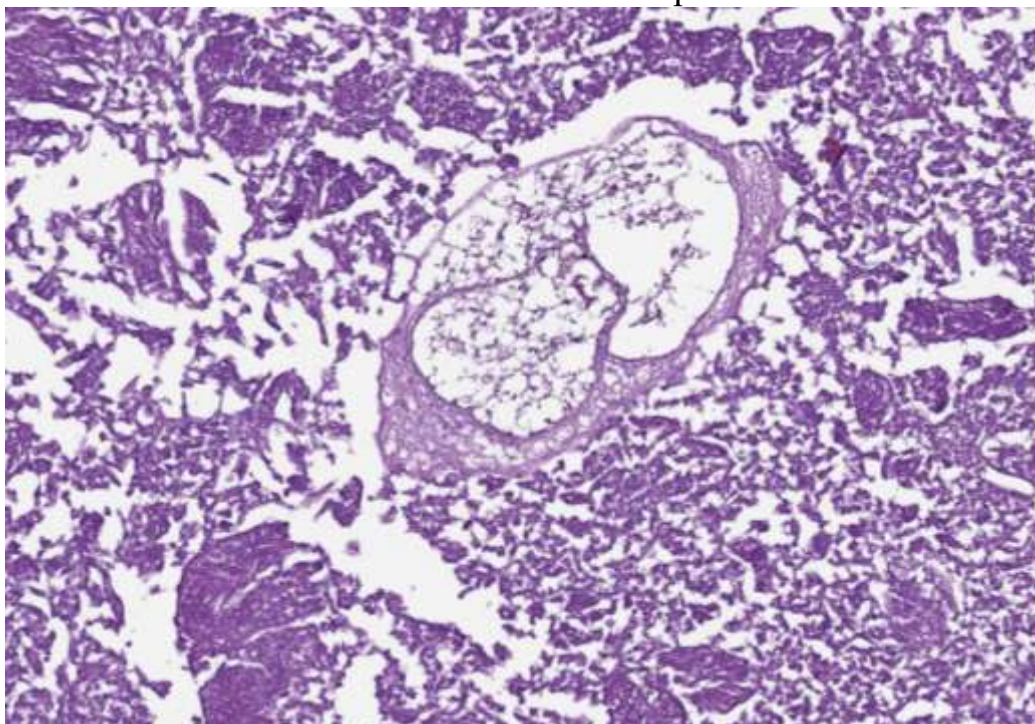


Рисунок 9. Печень лисицы с меторхисом. Н&Е.
Увел. X100. Фото автора

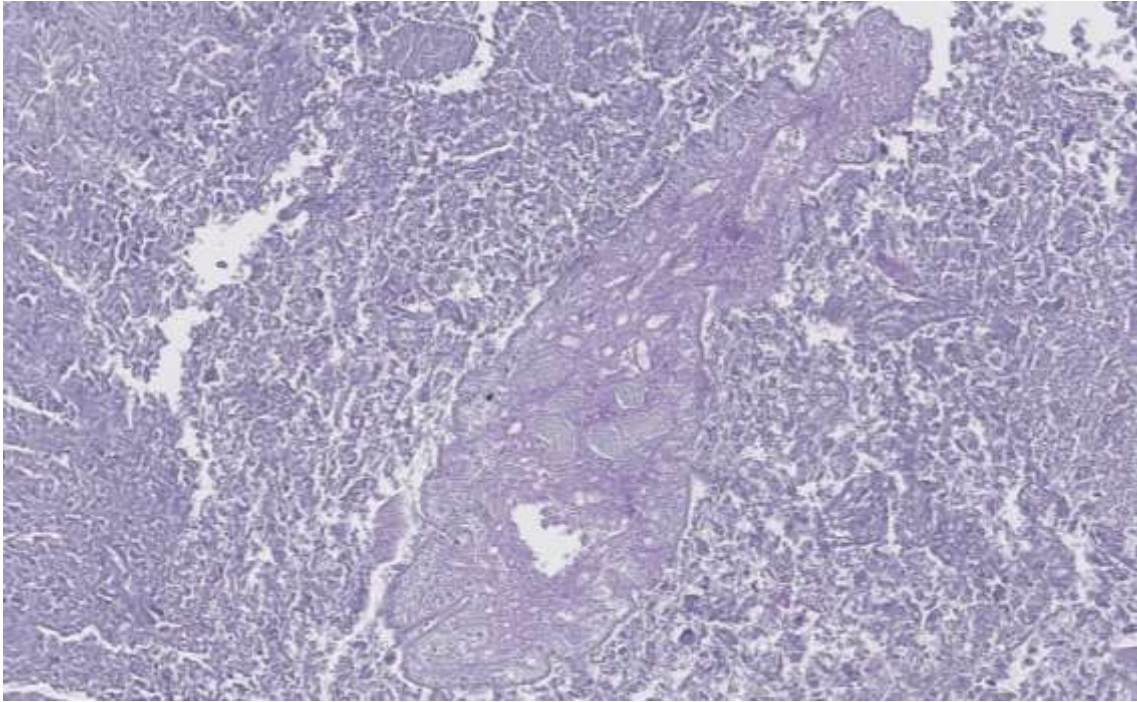


Рисунок 10. Меторхис в тканях печени лисицы. Н&Е.

Увел.Х200. Фото автора

Таким образом, изменения характерны для хронического умеренного лимфоплазмочитарного портального гепатита с умеренным перипортальным фиброзом, билиарной гиперплазией мелких внутрипеченочных желчных протоков и центроlobулярной вакуольной дегенерацией гепатоцитов. Инвазия в крупных протоках, с выраженной пролиферацией поточкового эпителия.

Диагностика. Прижизненно диагноз можно поставить по результатам исследования фекалий петодом последовательных промываний, при этом необходимо дифференцировать яйца описторхисов и меторхисов. Для изучения эпизоотической обстановки рекомендуется обследовать дополнительных хозяев – карповых рыб копрессорной микроскопией мышечных срезов с дифференциальной диагностикой метатеркариев морфологическими или генетическими методами.

Лечение. Как и в случае описторхоза, для терапии меторхоза необходимо назначать препараты на основе празиквантела.

Профилактика заключается в проведении ветеринарно-санитарной экспертизы рыбы и ее обеззараживанию термическими методами (промораживание или СВЧ).

2.3. АЛЯРИОЗ

Класс: Trematoda (Трематоды, или дигенетические сосальщики) Rudolphi, 1808

Отряд/Порядок: Diplostomida Olson, Cribb, Tkach, Bray & Littlewood, 2003

Семейство: Diplostomidae Poirier, 1886

Род: *Alaria* Schrank, 1798

Вид: *Alaria alata* Goeze, 1782

Исходные формы стригеат зародились, вероятно, до кайнозоя, учитывая широкий круг хозяев – от амфибий, рыб, птиц, млекопитающих – и распространение на всех континентах Земного шара. Формирование рода *Alaria*, очевидно, связано с Северной Америкой, поскольку видовое разнообразие рода значительно преобладает в Новом Свете. Вид *A. alata* является, по-видимому, заносным в результате миграции его хозяев.

Морфология. *A. alata* в стадии имаго (рисунок 11) достигает в длину 2,4-4,4 мм и в ширину 1,2-2,1 мм. Передняя часть тела плоская, задняя - цилиндрическая. Характерный признак трематоды - наличие заметных ушковидных образований вокруг ротовой присоски. Передняя часть имеет крыловидную форму и оканчивается дополнительным органом Брандеса, который служит для фиксации. Он содержит четыре булавовидные клетки, которые, несмотря на свой железистый вид, не имеют протоков. Однако, согласно недавним исследованиям, орган Брандеса представляет собой морфофункциональную единицу, выполняющую первостепенную

функцию в переваривании пищи за счет развитых железистых структур и специализирующуюся на секреторной деятельности [66,67,131].

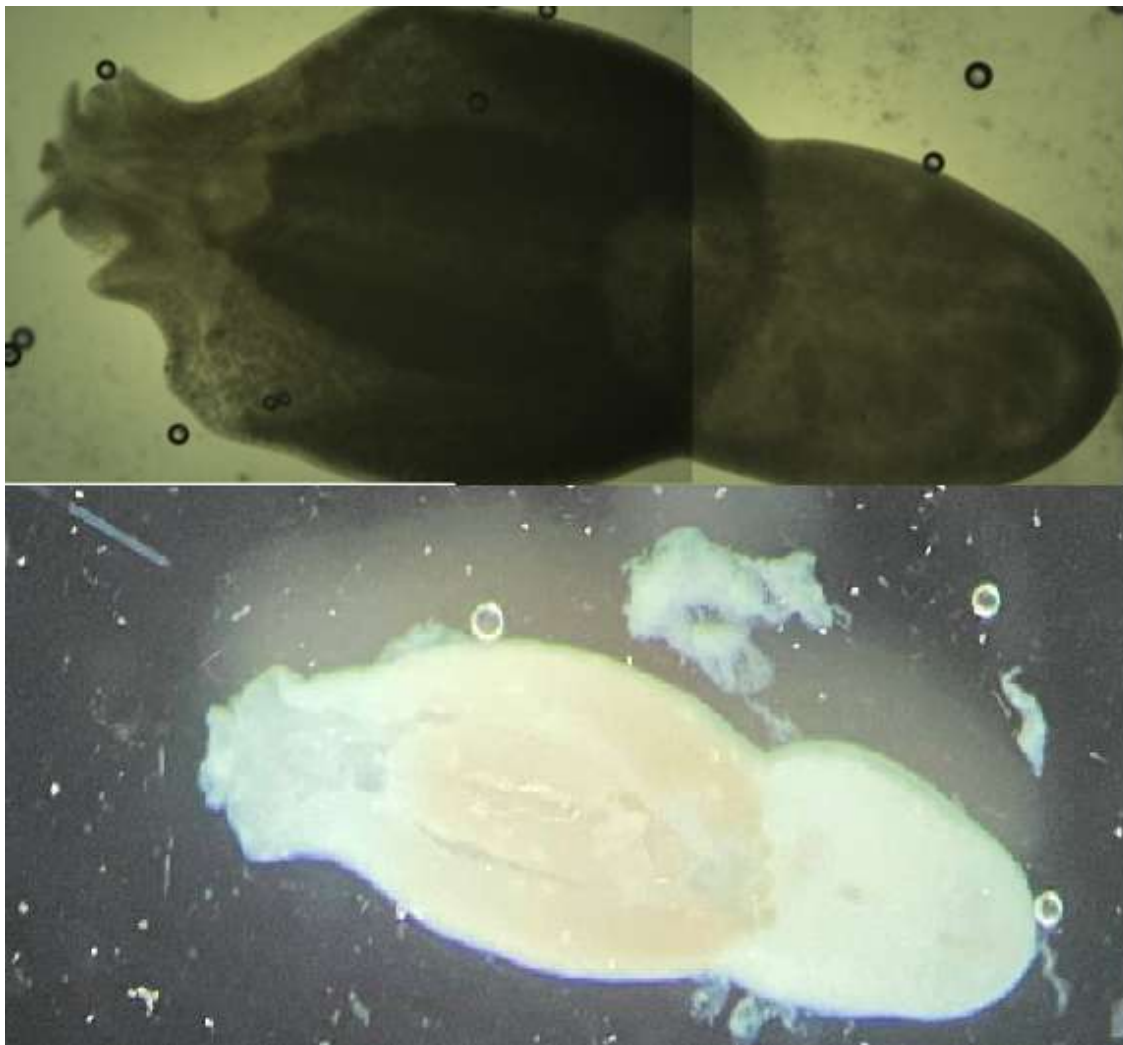


Рисунок 11. Внешний вид *A. alata*. Фото автора

Яйца овальной формы, размерами (0,107-0,131)X(0,063-0,093) мм. Электронная микроскопия яиц алярий продемонстрировала наличие у них ровной гладкой поверхности (рисунок 14). Под давлением луча прибора яйца несколько деформировались, длина их составила 108-110 мкм, что соответствует литературным источникам [91,121].

Мирацидии (рисунок 12) вытянутой формы, покрыты мерцающими ресничками, с помощью которых личинки бы-

стро передвигаются в водной среде. Тело их может значительно сокращаться, укорачиваясь практически вдвое. Передняя часть мирацидиев более широкая, задняя – более узкая, наподобие хвоста. На переднем конце имеется выступ – хоботок. В передней части тела расположены пигментированные органы зрения – пара глазков. Мирацидий – это единственная стадия развития трематод, способная различать свет.



Рисунок 12. Стадии развития мирацидия алярий. 1) яйцо; 2) яйцо с мирацидием внутри; 3) пустое яйцо с открытой крышечкой; 4) мирацидий. Увел.Х400. Фото автора

Мезоцеркарий из органов и тканей резервуарных хозяев имеет форму овала, достигает в длину 0,4—0,5 мм и в ширину 0,2 мм. Он снабжен ртом и брюшной присоской [126]. В средней части тела расположены четыре цистогенные железы (рисунок 13).



Рисунок 13. Мезоцеркарии *A.alata*. 1) Инцистированные мезоцеркарии в тканях языка лягушки *R.temporaria*, увел. X100; 2) выделенный из цисты мезоцеркарий, увел. X100. Фото автора

Цикл развития. Зараженные животные выделяют с калом крупные желтого цвета яйца алярий (рисунок 14), которые должны попасть в воду. По результатам наших наблюдений, при благоприятных условиях в них за 7-10 дней формируются покрытые ресничками мирацидии. Они активно двигаются и заражают первых промежуточных хозяев, которыми являются пресноводные улитки (например, *Helisoma*, *Planorbis spp.*). Мирацидии развиваются в спороцисты, из которых вылупляются быстро движущиеся личиночные стадии - церкарии, которые покидают улиток, проникают в головастиков или лягушек и развиваются в нерепродуктивных мезоцеркарий. Поедание этих амфибий плотоядными животными завершает жизненный цикл *A. alata*. Однако, в жизненном цикле этого паразита могут участвовать и паратенические хозяева, такие как кабаны, мыши, крысы, куницы, хорьки и свиньи, а также дикие птицы и некоторые виды змей и ящериц. Как и окончательные хозяева, они могут заразиться при поедании мезоцеркарий промежуточных (головастиков или лягушек) или других паратенических хозяев. Внутри этих хозяев

ев мезоцеркарии не достигают стадии взрослых трематод; однако они могут месяцами выживать в соединительных тканях между мышцами или в жировой ткани, которые представляют собой своего рода резервуар этой двуустки для дефинитивных хозяев или других паратенических хозяев.

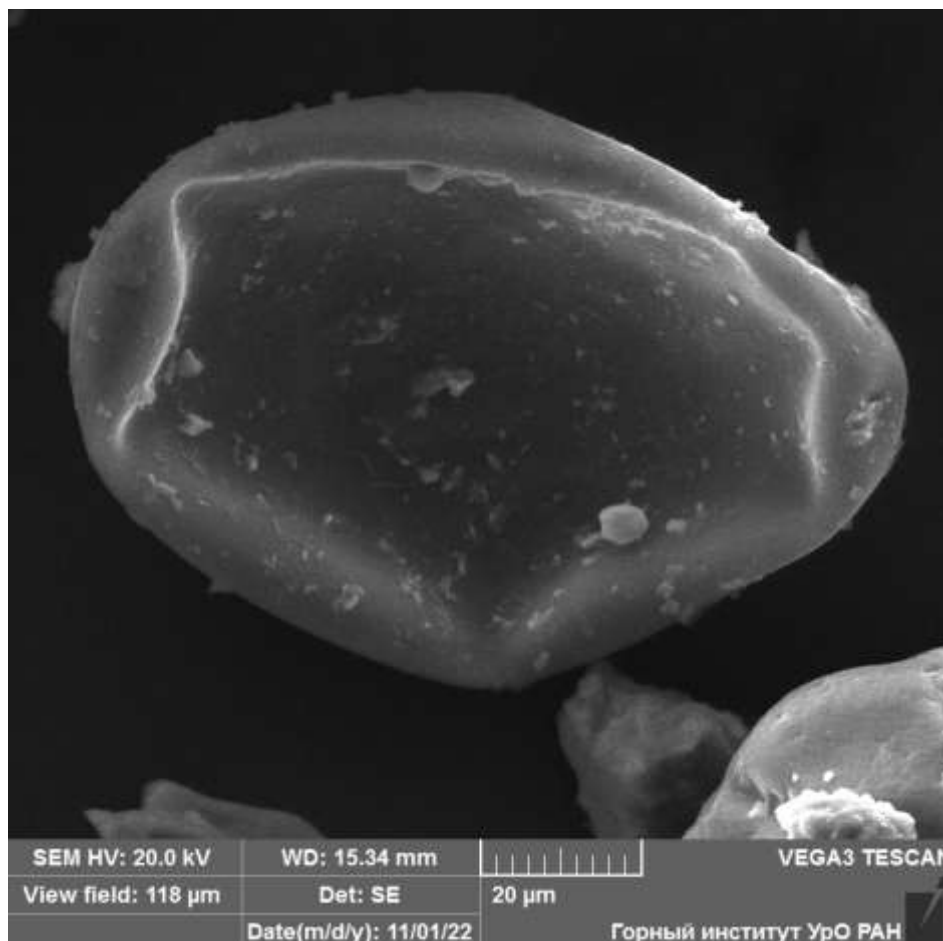


Рисунок 14. Поверхность яйца *A. alata* при сканирующей микроскопии. Фото автора

Миграция мезоцеркарий от одного паратенического хозяина к другому не снижает инфекционности паразита [59].

Кроме того, люди могут стать паратеническими хозяевами, потребляя мезоцеркарии, которые присутствуют в сырой или недоваренной дичи, свинине, лягушачьих лапках или улитках [22, 134].

У плотоядных мезоцеркарии посредством секретов желез проникновения перфорируют стенку кишечного тракта,

попадая в брюшную полость, проникают в грудную полость и внедряются в паренхиму легких. Через 3 недели молодые трематоды проникают через трахею в ротовую полость и заглатываются хозяином. В кишечнике через месяц после инвазирования гельминты становятся взрослыми. Полностью биологический цикл *A. alata* происходит в течение 92–114 суток (рисунок 15).

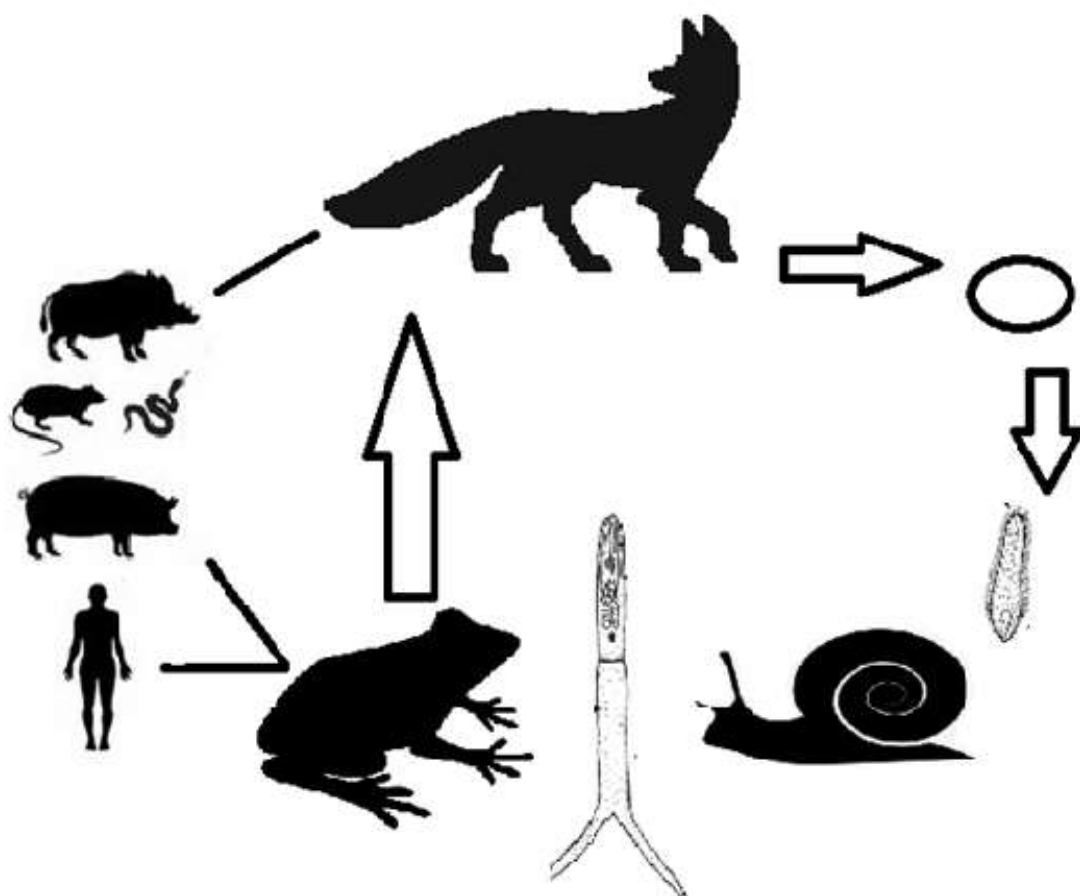


Рисунок 15. Цикл развития *A. alata*

Эпизоотология. Половозрелые трематоды зарегистрированы повсеместно, по всему миру, включая Ирландию [130], Европу [103,118,142,156].

Аляриоз лис широко распространен на территории Европейской части России (Владимирская, Ивановская, Костромская, Московская, Тверская области, Волгоградская и Астраханская области, Северном Кавказе (Чеченская Республи-

ка)) [5], в Якутии [37,42,71]. У лисиц до 86,7% регистрируют инвазию *A. alata* [49,50,56,62,68].

За более чем 20-летний период (2000–2022 гг.) в Воронежском заповеднике и на сопредельных территориях (Воронежская и Липецкая области) наиболее высокие показатели ЭИ зарегистрированы у волка – 97,0% и енотовидной собаки – 100%, чуть ниже у лисицы 81,8% при ИИ 162,0; ИО 122,9. Для домашней собаки встречаемость алярий выявлена на уровне 34,4% [66].

Мы обнаруживали яйца алярий в 83,33% случаев, начиная с 2016 года. Природные очаги аляриоза отмечены нами в Пермском, Нытвенском, Кишертском, а также Красновишерском районах, что свидетельствует о широком распространении инвазии. Наличие природного очага аляриоза на территории Пермского края обуславливается присутствием метацеркарий *A. alata* в тканях амфибий (травяная лягушка - *Rana temporaria* Linnaeus, 1758).

Патогенез. В зависимости от стадии паразитирования трематоды различают кишечный и мышечный аляриоз. При кишечном аляриозе половозрелые гельминты локализуются в переднем отделе тонкой кишки, где, прикрепляясь к слизистой, оказывают механическое воздействие. В результате нарушается секреторно-моторная функция кишечника, отмечаются поносы, плохая переваримость кормов. Животные худеют, отстают в росте и развитии, лисята часто погибают.

Мышечный аляриоз главным образом наблюдается у соболей, норок и других животных из семейства куньих. Так как метацеркарии у них локализованы в самых разных органах (сердце, аорта, легкие и др.), то, безусловно, они кроме механического повреждения структуры органов оказывают сильное аллергическое воздействие.

Клинические признаки. Половозрелые паразиты прикрепляются с помощью присосок к слизистой оболочке тон-

ких кишок. При этом они оказывают значительное механическое действие, вызывают атрофические и дистрофические процессы, вследствие чего нарушается секреторно-моторная функция кишок. В организме резервуарных хозяев метацеркарии локализуются в виде цист в жировой ткани брюшной и грудной полостей, в мышцах, реже на сердце, стенке аорты, в почках, зубной железе, под плеврой и в лимфатических узлах. Они приводят к морфофункциональным изменениям в соответствующих органах и тканях.

В зависимости от локализации возбудителей различают две формы заболевания: кишечный аляриоз, вызываемый половозрелыми гельминтами, и метацеркарный. Клинически регистрируется преимущественно кишечная форма. В случае высокой интенсивности инвазии у собак наблюдаются нарушения пищеварения: снижение аппетита, понос, плохое переваривание кормов. Также, особенно у молодых зверей, повышается температура тела. В период миграции паразиты вызывают воспалительные процессы в паренхиме легких (прослушиваются хрипы, дыхание затруднено, учащенное). Половозрелые алярии вызывают развитие гастрита и интерита. При аляриозе у плотоядных в крови снижается концентрация гемоглобина, общего белка, альбуминов, падает число эритроцитов, сегментоядерных нейтрофилов, увеличивается число лейкоцитов, эозинофилов, лимфоцитов, палочкоядерных нейтрофилов, глобулиновых фракций белка, резко усиливается активность ферментов АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, альфа-амилазы, в кишечнике возникает дисбактериоз. Отмеченные изменения свидетельствуют о глубоком нарушении функций органов и систем в организме пораженных аляриями плотоядных. Восстановление функций органов и систем плотоядных наблюдаются на 60-90 сутки после освобождения их от трематод.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка тонких кишок воспалена, на ней можно обнаружить значительное количество паразитических червей.

Ларвальный (метацеркарий) аляриоз у пушных зверей распознают посмертно при обнаружении мезоцеркариев в почках и других органах. В паренхиме легких молодые алярии инцистируются, образуя многочисленные беловатые узелки величиной с просыное зерно. На плевре обнаруживаются кровоизлияния.

Диагностика. Присутствие взрослых сосальщиков у окончательных хозяев в основном связано с обнаружением под микроскопом яиц в образцах фекалий или посмертным выделением паразитов из кишечного содержимого.

Диагностика метацеркарий *A.alata* в мясе паратенических хозяев проводится при компрессорной трихинеллоскопии.

Лечение. В настоящее время для терапии кишечного аляриоза рекомендуется применять препараты на основе празиквантела [154]. Лечение промежуточных и паратенических хозяев не разработано.

Профилактика заключается в недопущении употребления в пищу промежуточных и паратенических хозяев, а также тщательная термическая обработка мясопродуктов от диких животных. Основным профилактическим мероприятием на зверофермах является шедовое содержание пушных зверей в клетках с сетчатыми полами, высоко поднятыми над почвой для предотвращения попадания лягушек и мышевидных грызунов.

ГЛАВА 3. ЦЕСТОДОЗЫ

Тип плоских червей класса *Cestoda* – ленточные черви. Ветеринарно-медицинское значение имеют представители отрядов *Cyclophyllidea* (цепни) и *Pseudophyllidea* (лентецы). Все цестоды являются биогельминтами. Заболевания могут вызывать как взрослые формы, инвазирующие кишечник, так и личинки, которые могут паразитировать в различных органах и тканях.

Рыжая лисица является облигатными хозяином *Echinococcus multilocularis* – возбудителем одного из самых опасных антропозоонозов, в связи с чем, изучение гельминтофауны представителей данного вида является актуальным вопросом [139, 149].

Кроме эхинококков, у лисиц регистрируют паразитирование *Taenia pisiformis*, *Dipylidium caninum*, *Tetratirotaenia polyacantha*, *Mesocestoides lineatus* [30,31,39,50,64,89,153].

Масленникова О.В. (2005) [49] впервые на территории Европейской части России обнаружила у лисиц *Taenia macrocystis*, которую ранее выявляли в Таджикистане [58], Узбекистане [55].

3.1. ТЕНИИДОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Класс: *Cestoda* - ленточные черви;

Отряд: *Cyclophyllidea* Braun, 1900 - цепни;

Семейство: *Taeniidae* Ludwig, 1886.

Род *Taenia* Linnaeus, 1758

У лис в настоящее время зарегистрировано множество видов тениид. Ранее, у этого вида описаны следующие **виды:**

Taenia taeniaeformis,

T.pisiformis,

T.polyacantha,

T.hydatigena,
T.multiceps,
T.serialis,
T.crassiceps,
T.ovis,
Echinococcus multilocularis,
E.granulosus,
E.shiquicus,
Mesocestoides lineatus,
M.litteratus
M.corti [114].

Тениидозы псовых вызываются многочисленными представителями цепней семейства Taeniidae, паразитирующих в тонком отделе кишечника [73,111].

Формирование сем. Taeniidae связано с разными отрядами млекопитающих: хищные – дефинитивные хозяева; грызуны, насекомоядные, зайцы – промежуточные хозяева. В эволюции рода *Taenia* участвовали хищники и грызуны и насекомоядные, либо хищные и копытные, связанные между собой ценотическими связями. В Европе эти представители млекопитающих были известны с плиоцена, а на северо-востоке Европы животные сообщества формировались постепенно в плейстоцене, в качестве фаун окончательно сложились в послеледниковое время. Очаги появления тениат, вероятно, находятся в пределах Голарктики.

Панова О.А. с соавторами отмечает у лис Европейской части России ЭИ *Taenia sp.* на 40% [56].

В 75% случаев яйца тений были выявлены в фекалиях лис Пермского района, а также на территории Кунгурского и Уинского районов, то есть в центральной и юго-восточной части края.

При световой микроскопии фекалий лис мы обнаруживали яйца тениид, которые с помощью данного метода не поддаются точной дифференциации ввиду идентичности их морфологии у разных представителей, в связи с чем, видовая диагностика возможна только с применением генетических маркеров, либо биопробы или исследования морфологии имагинальных стадий. Сканирующая электронная микроскопия яиц установила шаровидную форму, наличие гладкой ровной оболочки без орнаментации (рисунок 16), которая не позволила как-либо их идентифицировать. Диаметр яиц оказался незначительным – около 30 мкм, что характерно для большого количества видов [91,144].

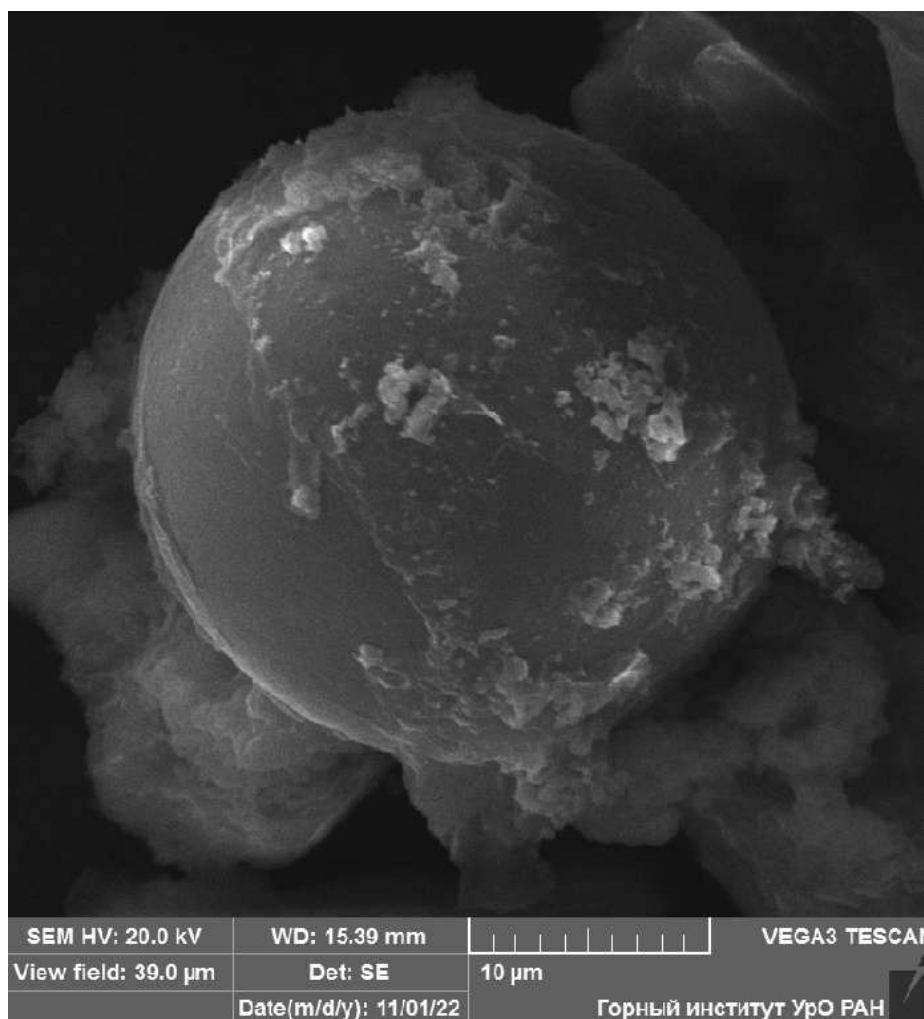


Рисунок 16. Сканирующая электронная микроскопия яйца тении из помета лисицы

В связи с невозможностью выполнения генетических исследований нами было проведено экспериментальное пероральное заражение яйцами тениид, выделенными из фекалий лис, 4 самцов нелинейных белых мышей, которые в течение последующего периода наблюдений оставались на стандартном рационе. По истечении 3 месяцев мышам было проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости, которое показало у всех лабораторных грызунов наличие большого количества пузырей разного размера. Вскрытие и последующее гистологическое исследование позволило классифицировать образования как личинки *E. multilocularis* и *E. granulosus*.

3.2. ЭХИНОККОЗ ЦИСТНЫЙ

Эхинококкоз или цистный гидатидоз называется также эхинококкоз однокамерный и относится к зоонозам с всемирным распространением, что позволяет относить возбудителя к гельминтам – космополитам. Возбудителем является мелкая цестода – *Echinococcus granulosus* Batsch, 1786; Rudolphi, 1801.

Класс: Cestoda - ленточные черви;

Отряд: Cyclophyllidea Braun, 1900 - цепни;

Семейство: Taeniidae Ludwig, 1886

Род *Echinococcus* Rudolphi, 1801

Вид *E. granulosus* Batsch, 1786

Морфология. Имагинальная стадия представляет собой мелкую цестоду с вооруженным сколексом (рисунок 17). Стробила достигает 2,7—5,4 мм длины и состоит из 3 — 4 члеников. Сколекс небольшой, 0,258—0,369 мм в диаметре. Диаметр присосок 0,098—0,133 мм, а хоботка 0,110—0,140 мм. Хоботок вооружен двумя рядами крючьев в количестве 36—40 штук; наиболее часто их насчитывается 36. Крючья у

эхинококка сильно варьируют как по форме, так и по величине. Крючья 1-го ряда достигают 0,032 — 0,043 мм длины. Крючья 2-го ряда 0,020—0,036 мм. Рукоятка крючьев не бывает гладкой, и длина ее незначительно превышает лезвие. Иногда рукоятка сильно расширена с бугристыми неравномерными выступами; у других крючьев длина рукоятки соответствует длине лезвия, либо значительно короче лезвия, и принимает вид короткого, толстого отростка.

Женские половые органы расположены в задней трети гермафродитного членика. Яичник состоит из двух овальных компактных масс, соединенных узким перешейком. Желточник лежит позади яичника медианно, вблизи заднего края членика. Количество семенников варьирует от 32 до 40. Половые отверстия всегда открываются в задней половине членика. Длина зрелого членика 1,271 — 3,175 мм. Матка простирается по всей длине зрелого членика, снабжена боковыми ветвями и выпячиваниями, форма и количество которых непостоянны (рис.17).



Рисунок 17. Внешний вид *Echinococcus granulosus*

Цикл развития *E.granulosus* проходит со сменой окончательного хозяина (псовые) и промежуточного, в качестве которых зарегистрированы множество сельскохозяйственных и диких животных, а также человек.

В качестве окончательного хозяина помимо собак могут фигурировать динго, шакал, африканский чепрачный шакал, волк, койот, гиеновые и енотовидные собаки, обыкновенная лисица, серебристо-черная лисица, корсак, а также лев, леопард и мангуст.

На территории России наиболее часто эхинококкоз в половозрелой стадии регистрируют у лисиц, реже – у собак и волков.

С калом окончательных хозяев во внешнюю среду выделяются чрезвычайно устойчивые яйца паразита, которые перорально попадают в организм промежуточных хозяев. Вышедшие из яиц онкосферы проникают в кровеносную систему, благодаря чему заносятся в различные органы, чаще всего в печень и легкие, где развиваются в инвазионную ларвоцисту.

Завершение жизненного цикла эхинококка происходит после поедания инвазированных органов окончательными хозяевами (рисунок 18).

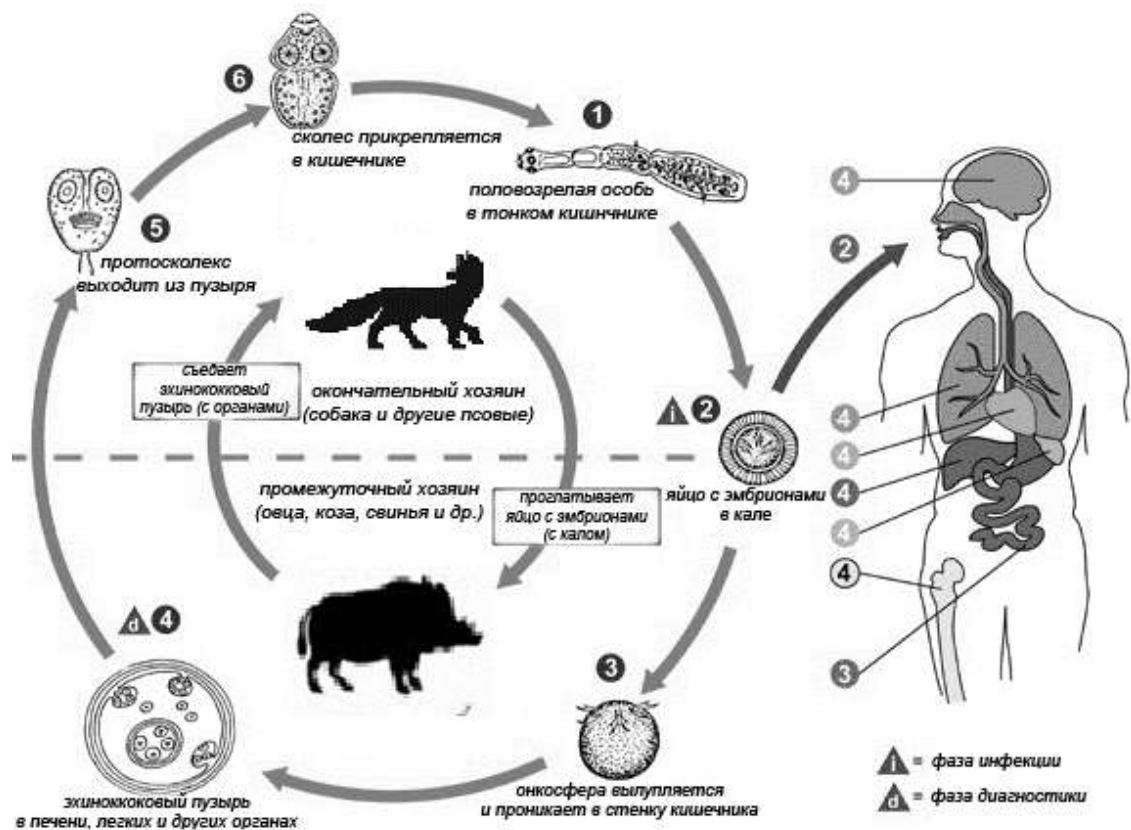


Рисунок 18. Цикл развития *Echinococcus granulosus*

Эпизоотология. В России, наряду с Китаем, Западной, Южной и Юго-Западной Европой, Ближним Востоком, Северной Африкой, Центральной и Южной Америкой, регистрируются наиболее высокие показатели заболеваемости в мире.

В России ежегодно регистрируются более 500 случаев эхинококкоза у человека. Наиболее неблагоприятными территориями по заболеваемости эхинококкозом в Российской Федерации в течение многих лет являются Оренбургская, Саратовская, Волгоградская области, Чукотский автономный округ, Карачаево-Черкесская Республика, Республика Дагестан, Ставропольский край. Согласно информации Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, высокая заболеваемость в указанных регионах обусловлена тем, что на их территориях развито отгонное животноводство. Наибольшее число положительных результатов при исследовании туш и органов на эхинококкоз регистрируют в Республике Башкортостан, Краснодарском крае, Оренбургской, Волгоградской, Самарской, Саратовской, Новосибирской областях [29].

Патогенез. Несмотря на незначительные размеры, ИИ при эхинококкозе у окончательных хозяев может исчисляться тысячами, в связи с чем возможно развитие нарушения секреторной и моторной функций кишечника, нарушение микробиоценоза.

Клинические признаки. Обычно отсутствуют. Может отмечаться нарушение работы желудочно-кишечного канала.

Патологоанатомические изменения. Половозрелые эхинококки травмируют слизистую оболочку тонкого кишечника, вызывая развитие воспалительной реакции, отека, инфильтрации лейкоцитами, а также - дистрофию бокаловидных клеток.

Диагностика. Прижизненная диагностика имагинального эхинококкоза затруднена ввиду малых размеров паразита.

3.3. ЭХИНОКОККОЗ МНОГОКАМЕРНЫЙ

Многокамерный эхинококкоз или альвеококкоз – это зоонозный биогельминтоз, характеризующийся чрезвычайно тяжелым хроническим течением, первичным опухолевидным поражением печени, нередко с метастазами в головной мозг и легкие, а также во многие другие органы. Заболевание у человека часто заканчивается летально. Возбудитель во всем мире имеет название *Echinococcus multilocularis* Leuckart, 1863; Vogel, 1957. На территории постсоветского пространства было принято другое название – *Alveococcus multilocularis*.

Класс: Cestoda - ленточные черви;

Отряд: Cyclophyllidea Braun, 1900 - цепни;

Семейство: Taeniidae Ludwig, 1886

Род *Echinococcus* Rudolphi, 1801

Вид *E. multilocularis* Leuckart, 1863

Морфология. Половозрелая стадия имеет вооруженный 28-32 крючками сколекс, стробила состоит из 3-4 проголоттид, из которых последняя – зрелая занимает половину всей длины паразита. В зрелых члениках матка приобретает форму шара, плотного клубка, расположенного в передней, средней или задней частях членика. Половое отверстие у *E. multilocularis* располагается в передней половине членика, а у *E. granulosus*, наоборот, в задней его половине.

Цикл развития. Псовые, а по некоторым данным и кошки, зараженные половозрелой формой *E. multilocularis*, рассеивают во внешней среде членики паразита, заполненные яйцами, которые перорально попадают в организм промежуточных хозяев – грызунов разных видов или человека (рисунок 19). В их организме паразиты развиваются очень быстро и интенсивно, при этом на внутренних органах брюшной по-

лости или реже в других частях тела формируются гроздевидные личинки, имеющие тенденцию к канцерогенному росту, т.е. способны метастазировать и проникать в здоровую окружающую ткань.

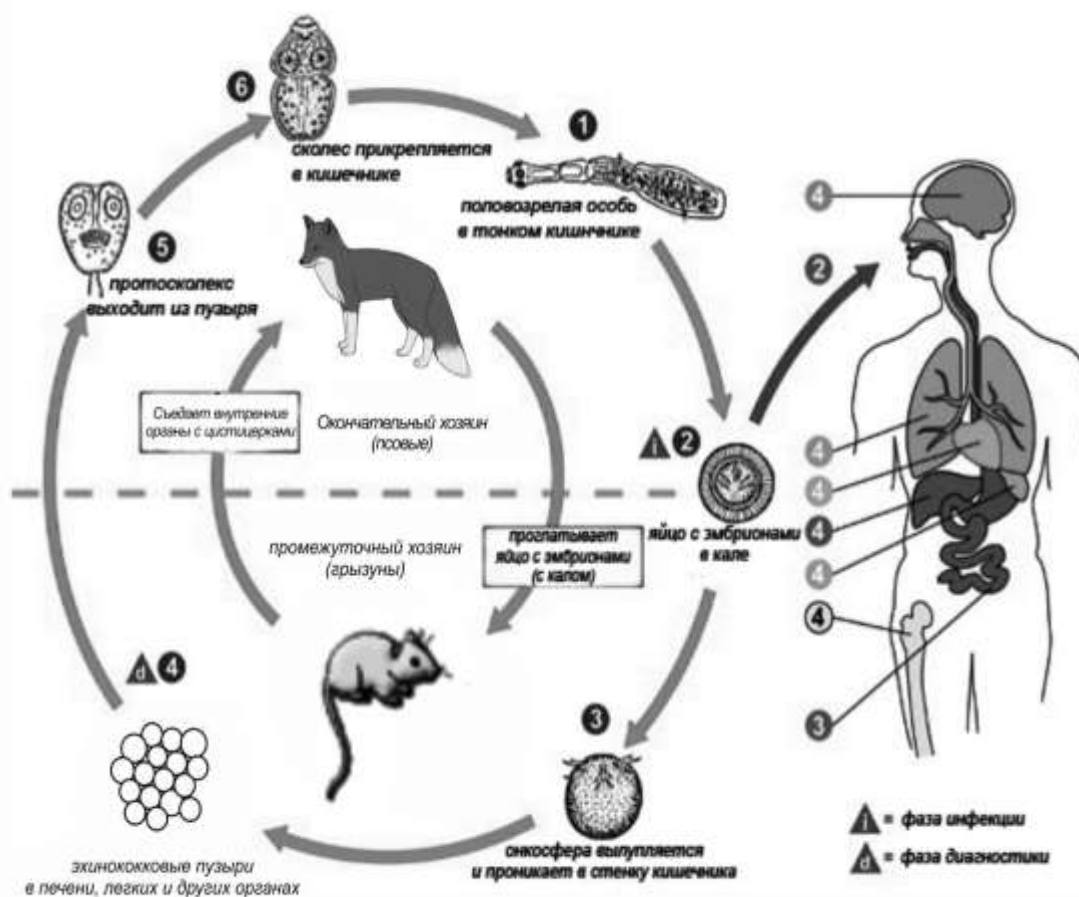


Рисунок 19. Цикл развития *Echinococcus (Alveococcus) multilocularis*

Эпизоотология. Природные очаги многокамерного эхинококкоза обнаруживаются в разных частях земного шара, при этом естественным резервуаром возбудителя в природе являются грызуны. Обязательными хозяевами служат ондатра, домовая мышь, лемминг, суслик, хлопковая крыса, белка, заяц, бобр, нутрия. Заболевание носит преимущественно эпидемиологическое значение. Заражение человека происходит при случайном проглатывании яиц *E.multilocularis* (рисунок 20), поэтому заражаются, в первую

очередь, охотники, звероводы, любители активного отдыха на природе при сборе грибов и ягод, снятии шкур, употреблении воды и льда. По данным Пановой О.А. [56] *E. multilocularis* выявлен у 30,0% исследованных трупов лис.



Рисунок 20. Яйцо *E. multilocularis*. Увел.Х400. Фото автора

Патогенез. Как при инвазии *E. granulosus*.

Клинические признаки не изучены.

Патологоанатомические изменения. Не описаны.

Диагностика. Гельминтоскопия и гельминтоооскопия фекалий плотоядных. При этом необходимо учитывать, что видовая диагностика возможна только по зрелым членикам цестоды, в которых, в отличие от других возбудителей, матка имеет вид мешка, заполненного яйцами.

Лечение. В настоящее время для терапии имагинальных цестодозов псовых, и лис в том числе, наиболее эффективно применение препаратов на основе празиквантела.

Профилактика направлена на разрыв жизненного цикла цестод, учитывая необходимость участия в нем промежуточных хозяев, в которых развивается специфическая для каждого вида гельминта личиночная стадия.

Глава 4. НЕМАТОДОЗЫ

Аскаридатозы. Известно свыше 560 видов представителей подотряда *Ascaridata*. Имаго аскарид паразитирует у всех классов позвоночных, включая рептилий, птиц и млекопитающих. Многие из них способны вызывать инвазию у неспецифических хозяев в виде феномена *larva migrans*.

У всех плотоядных наиболее распространены роды *Toxascaris* и *Toxocara*.

Семейство Anisacidae включает группу нематод, паразитирующих у позвоночных, связанных с водной средой (амфибии, рыбы, птицы, млекопитающие). У лисицы, как и у других псовых, паразитирует *Toxocara canis*, который эволюционно сопряжен с хищными и сформирован, вероятно, еще в плиоцене [96].

4.1. ТОКСОКАРОЗ

Класс Secernentea (von Linstov, 1905) Andrassy, 1976

Отряд Ascaridida Skrjabin, 1915

Семейство Toxocaridae RAILLET et Henry, 1912

Род *Toxocara* Stiles, 1905

Вид *T. canis* (Werner, 1782) Stiles in Stiles & Hassall, 1905

Морфология. Это крупная нематода, самцы достигают длины 99-127 мм, самки – 126-198 мм. Тело веретенообразное и загнуто в вентральном направлении. Цвет белый или светло-желтый. Кутикула поперечно исчерчена. На головном конце располагаются длинные и широкие кутикулярные крылья, которые формируют характерный «капюшон». Ротовое отверстие окружено тремя губами: одной дорсальной и двумя латеро-вентральными. По внутреннему краю губ проходят в один ряд зубчики. Экскреторное отверстие расположено недалеко позади нервного кольца. Пищевод цилиндрический, с

округлым расширением – желудочком в задней части, переходящим в кишечник.

Хвостовой конец у самца позади ануса резко сужается и переходит в конический придаток, чем отличается от токсокариса. У самца имеются две короткие одинаковые спикюлы с крыльями, рулек отсутствует. Преанальных сосочков 21 пара, постанальных – 6 пар.

У самки хвостовой конец прямой и тупо закругленный. Репродуктивный тракт дидельфный (парные яичники и матки). Вульва открывается в передней четверти тела.

Яйцо по форме субсферическое, размерами 66-85Х64-77 мкм. Оно окрашено в темно-серый или темно-коричневый цвет. Наружная оболочка толстая нежно-ячеистая, имеющая сходство с наперстком. Снаружи яйцо покрыто клейкой субстанцией, способствующей их прикреплению к объектам окружающей среды (рисунок 21).

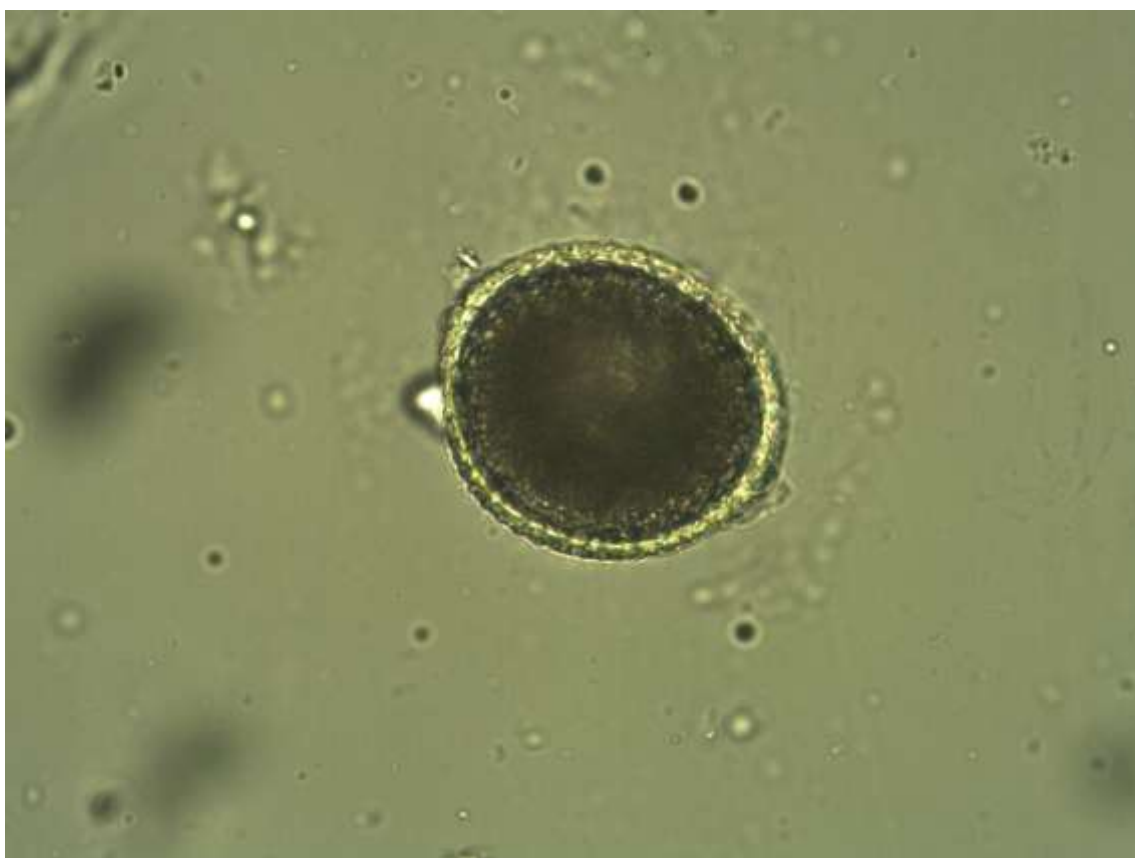


Рисунок 21. Яйцо токсокары от лисицы. Увел.Х400. Фото автора

Внутри свежесыженных яиц просматривается зигота, которая по мере нахождения их в почве делится и превращается сначала в личинку первой стадии L1, а затем в личинку второй стадии L2, такое яйцо является инвазионным. Срок созревания яиц в почве зависит от температуры окружающей среды, освещенности (под действием прямых солнечных лучей и в полной темноте развитие не происходит). Инвазионное яйцо чрезвычайно устойчиво к неблагоприятным факторам внешней среды, способно оставаться жизнеспособным после перезимовывания под снегом, выдерживает воздействие многих химических средств, поэтому яйца *T. canis* становятся эталоном качества при проведении дезинвазии.

Цикл развития. Максимальная продолжительность жизни взрослых токсокар в кишечнике составляет 6 мес. Каждая самка откладывает ежедневно до 700 яиц, которые при благоприятных условиях достигают инвазионности за 5-15 дней.

При проглатывании инвазионного начала в желудке и тонком кишечнике псовых личинка покидает яйцо, внедряется в стенку кишечника, по лимфатической системе заносится сначала в печень, а затем с током крови попадает в легкие. Полинявшая личинка перфорирует альвеола, активно продвигается в бронхиолы, бронхи, а затем в трахею, с мокротой попадает в ротовую полость, где проглатывается и снова попадает в тонкий кишечник, где растет и достигает взрослого состояния (рисунок 22).

При заражении щенных самок личинки способны мигрировать в стенку матки и плаценту, заражая плоды внутриутробно (трансплацентарная передача). В последнюю треть беременности и у лактирующих сук личинки мигрируют в молочные железы, вызывая впоследствии лактогенное заражение потомства.

У взрослых животных со сформировавшимся иммунитетом цикл развития токсокар может проходить без миграции, реализуясь непосредственно в кишечнике [94].

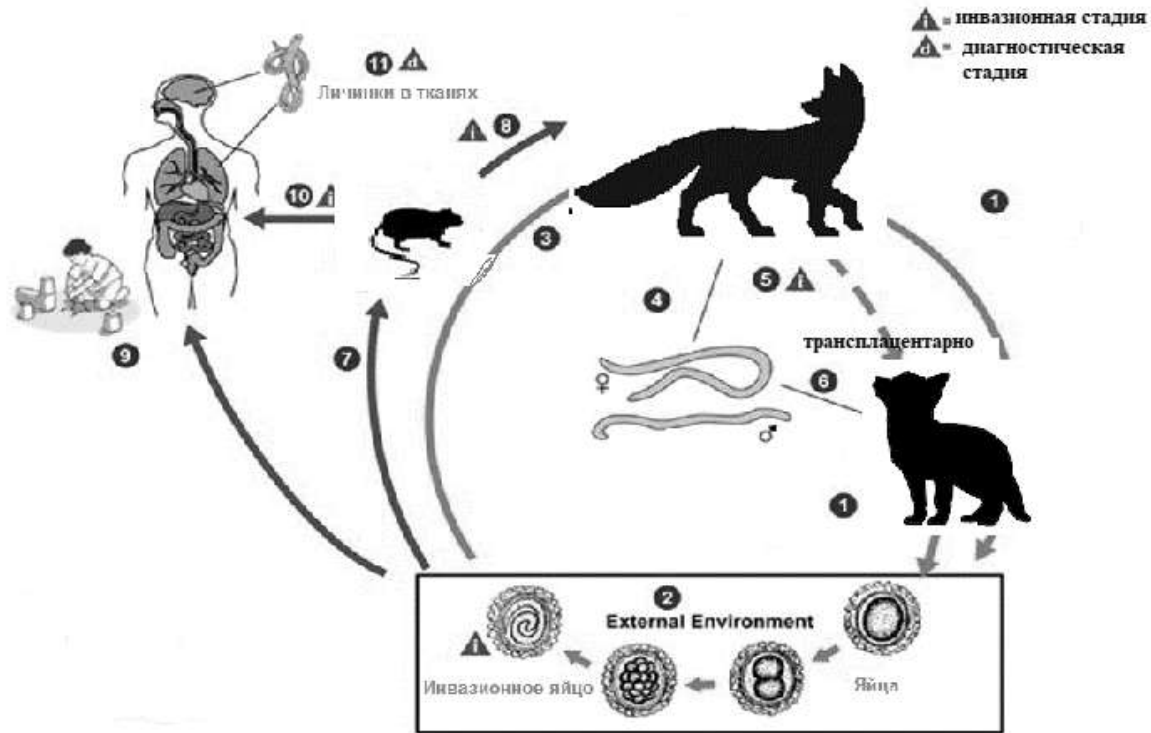


Рисунок 22. Цикл развития *T. canis*

В цикле развития токсокар могут присутствовать и резервуарные хозяева (грызуны, птицы и олигохеты), которые заражаются при проглатывании инвазионных яиц. В их организме личинки инкапсулируются во внутренних органах (печень, почки, головной мозг и т.д.), сохраняя жизнеспособность до нескольких лет. У резервуарных хозяев может реализовываться также внутриутробное и лактогенное заражение.

Эпизоотология. Токсокары выявлены у собаки, динго, енотовидной собаки, шакала, волка, гиены, фенека, песца [54].

В природных условиях лисиц инвазируют *Toxascaris leonina*, *Toxocara canis* [18,19,41,53,82,85,86,146,155], при этом токсокароз передается как перорально, так и транспла-

центарно [80,140], а также лактогенно [4]. При чрезвычайно широком распространении (ЭИ – 23,3%), токсокары не зафиксированы у лисиц в Якутии [56].

Мы выявляли токсокароз у лис по всему Пермскому краю, в основном, в Пермском районе, а также в Уинском, Карагайском, Кунгурском, Кишертском и Верещагинском районах.

Патогенез. Мигрирующие личинки токсокар оказывают механическое воздействие, повреждая целостность тканей кишечника, кровеносных и лимфатических сосудов, легких и т.д. Мигрируя из кишечника, они заносят в ткани микрофлору, оказывая инокуляторное действие на организм хозяина. Находясь в тонком кишечнике, взрослые нематоды вызывают его хроническое воспаление, а в случае высокой ИИ – его закупорку, перфорацию и развитие перитонита. Токсокары выделяют токсины, вызывающие местные некротические изменения и общую интоксикацию. Сенсибилизация соматическими и экскреторно-секреторными антигенами гельминта вызывает развитие гиперчувствительности замедленного типа.

Клинические признаки. У лисиц при невысокой ИИ клинические признаки отсутствуют. При высокой ИИ в период миграции личинок отмечают кашель, наличие истечений из носа. У больных щенков наблюдается вялость, анемия, кахексия, снижение или извращение аппетита, рвота, можно также наблюдать увеличение живота и эпилептиподобные припадки.

Патологоанатомические изменения. У трупов отмечают истощение, гиперемию и диффузный отек кишечника, иногда его инвагинацию и разрыв. Можно обнаружить гельминтов, закупоривающих протоки желчного пузыря и поджелудочной железы. Иногда у инвазированных щенков выявляют эозинофильные гранулемы в органах.

Диагностика. Наличие инвазии токсокарами диагностируется у взрослых животных прижизненно по результатам овоскопии проб кала, в которых обнаруживают характерные яйца, при этом надежные оценки количества гельминтов у лисиц не могут быть получены только на основании подсчета яиц в фекалиях [141]. Посмертно выявляют нематод в желудке, тонком отделе кишечника, желчном протоке и протоке поджелудочной железы.

Лечение. Против токсокароза эффективны макроциклические лактоны, а также препараты на основе альбендазола.

Селамектин обладает широким спектром системного противопаразитарного действия на нематод, насекомых и саркоптоидных клещей, паразитирующих у плотоядных. Он губительно действует на личинки круглых гельминтов, а также обладает овоцидными свойствами. Механизм действия препарата заключается в способности селамектина, связываясь с рецепторами клеток мышечной и нервной ткани паразитов, увеличивать проницаемость мембран для ионов хлора, что приводит к блокаде электрической активности нервных и мышечных клеток нематод и членистоногих, их параличу и гибели. Ввиду того, что у млекопитающих эти рецепторы локализованы только в центральной нервной системе, а селамектин не проникает через гематоэнцефалический барьер, в рекомендуемых дозах препарат безопасен для псовых и кошачьих. Хорошо всасывается с места нанесения. Селамектин длительное время сохраняется в крови в терапевтической концентрации, обеспечивая уничтожение паразитов и защиту животных от реинвазии в течение месяца. Относится к низкотоксичным для теплокровных животных. Лечение токсокароза и анкилостомоза у собак и кошек: стронгхолд применяют с лечебной целью однократно, а с профилактической целью — ежемесячно.

В некоторых случаях необходимо применение альбендазола по специально разработанной схеме. Это противогельминтное средство широкого спектра действия; производное бензимидазола карбамата. Избирательно подавляет полимеризацию бета-тубулина, что приводит к деструкции цитоплазматических микроканалцев клеток кишечного тракта гельминтов; вызывает необратимое нарушение утилизации глюкозы в организме гельминта и тормозит синтез АТФ; блокирует передвижение секреторных гранул и других оргanelл в мышечных клетках круглых червей, обуславливая их гибель.

Хорошим средством для терапии многих паразитарных инфекций служит Эндогард (Endogard). Международное непатентованное наименование: фебантел, пирантел памоат, празиквантел, ивермектин.

В случае недостаточной эффективности других препаратов альбендазол псовым назначают внутрь однократно три дня подряд. После проведения терапии рекомендуется провести диагностику ее эффективности методом копроовоскопических исследований.

Профилактика. Клетки, кормушки и другие объекты рекомендуется обжигать огнем паяльной лампы для уничтожения яиц. В почве наиболее эффективным остается способ перекапывания с хлорной известью, однако, можно попробовать дезинвазию почвы с помощью культур почвенных организмов – редуцентов.

4.2. ТОКСАСКАРИОЗ

Класс Secernentea (von Linstov, 1905) Andrassy, 1976

Отряд Ascaridida Skrjabin, 1915

Семейство Ascarididae Baird, 1853

Род *Toxascaris* Leiper, 1907

Вид *T.leonina* (Linstow, 1902) Leiper, 1907.

Подотряд *Ascaridina* по происхождению связан с водной средой, это филогенетически более древняя группа нематод. Дифференциация группы произошла, по-видимому, в мезозое или конце палеозоя. Семейство *Ascarididae* включает группу нематод сухопутных позвоночных – от рептилий до млекопитающих — это вторичные геогельминты, прошедшие сложный эволюционный путь, в результате которого была потеряна связь с промежуточными хозяевами [79]. Некоторые виды рода *Ascaris*, *Toxascaris* характеризуются узкой гостальной специфичностью, что свидетельствует о переходе паразитирования от рептилий к млекопитающим в период становления [92]. Вид *T.leonina* имеет Палеарктическое происхождение.

Морфология. Светло-желтого цвета нематода, крупная, длина самцов – 40-70 см, самок – 65-100 см. Головной конец снабжен относительно узкими кутикулярными крыльями, так называемым «капюшоном». Кутикула покрыта нежной поперечной исчерченностью, состоит из 10 слоев. Ротовое отверстие терминальное, окружено тремя губами, которые вооружены хорошо развитыми зубчиками. Ротовое отверстие продолжается в мощный цилиндрический пищевод, слегка расширяющийся в задней части.

У самцов хвостовой конец равномерно утончен, конусовидный придаток отсутствует. Спикул две, длиной 0,9-1,5 мм, равные, гладкие, слегка заострены на дистальных концах. Рулек и хвостовые крылья отсутствуют. Преанальных сосочков - не более 27 пар. У самки хвостовой конец конический, равномерно утончен. Вульва открывается в передней трети тела. Имеется около 25 пар преанальных и 5 пар постанальных сосочков.

Яйца по форме практически округлые или овальные, светлые, их диаметр составляет 75-85 мкм. Они покрыты толстой скорлупой с гладкой наружной и шероховатой сло-

стой внутренней поверхностями. Внутри свежесыделенного яйца хорошо заметны вителиновая оболочка и крупная округлая зародышевая клетка, которая постепенно превращается в личинку первой стадии [94].

Цикл развития. Попадая во внешнюю среду (в почву) с фекалиями лисиц, при благоприятных условиях, температуре выше 25°C и достаточной влажности, через 3-8 дней внутри яйца формируется инвазионная личинка 2 стадии, которая остается внутри яйца.

Инвазионное яйцо проглатывают псовые, у которых в кишечнике личинка выходит, внедряется в эпителиальную стенку кишечника, линяет там, затем возвращается в просвет кишечника где за 3-4 недели достигает половозрелости. Ввиду отсутствия миграции по организму ранее считалось, что *T.leonina* не вызывают явления «larva migrans», однако впоследствии доказано наличие лактогенной передачи.

Также в цикле развития возможно участие паратенических хозяев, в качестве которых выступают грызуны. В их организме личинки выходят из яиц, проникают в стенку кишечника и по кровеносной системе заносятся в мускулатуру, где инкапсулируются и сохраняют жизнеспособность 4-5 месяцев.

Продолжительность жизни взрослого гельминта достигает 7-8 месяцев (рисунок 23).

Эпизоотология. *T.leonina* встречается повсеместно у собак, динго, волков, шакалов, гиеновых собак, енотовидных собак, лисиц, песцов, восприимчив также и человек [22,28, 32-36,38,97,98]. ЭИ составляет 53,3% [56]. Болеют, в основном, взрослые животные старше 6 месяцев. Помимо перечисленных, инвазируются домашние и дикие кошки, лев, тигр, леопард, снежный барс, сервал, оцелот, пума, гепард. Паратеническими хозяевами являются мыши. Восприимчив к за-

ражению и человек, который также становится паратеническим хозяином.

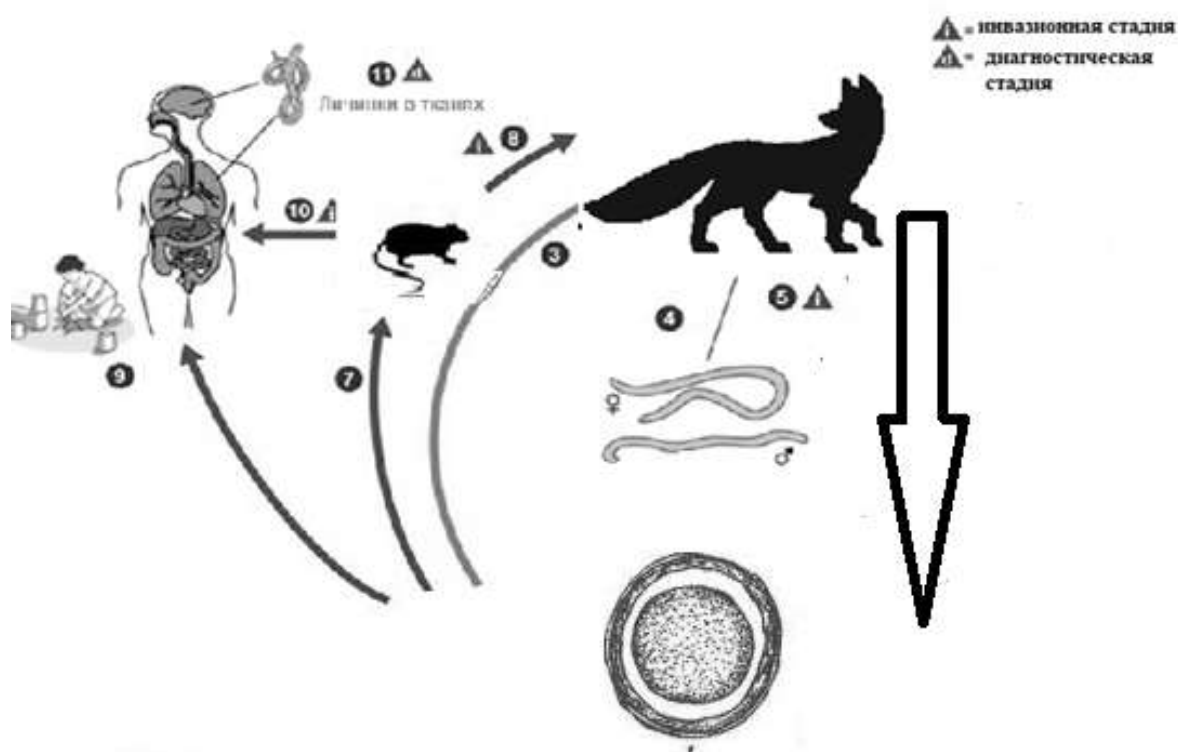


Рисунок 23. Цикл развития *T. axei*

Токсаскариоз отмечен нами в Уинском, Карагайском, Кунгурском, Кишертском и Пермском районах.

Патогенез. Нематода локализуется в желудке и тонком кишечнике, оказывая преимущественно механическое и токсическое воздействие, проявляющееся зачастую неврологической симптоматикой. Наиболее часто развивается хронический энтерит, в случаях особо высокой интенсивности инвазии возможны такие последствия как закупорка кишечника или его разрыв, приводящий к перитониту. Взрослые токскарисы также способны проникать в протоки поджелудочной железы, а также желчевыводящие протоки печени, закупоривая их.

Клинические признаки. У взрослых псовых токсаскариоз протекает бессимптомно. При высокой ИИ возможно истощение, анемичность слизистых оболочек, расстройство

пищеварения, рвота. У ценных особей возможны аборт, а у лактирующих – прекращение секреции молока. Зараженные животные приносят ослабленное или нежизнеспособное потомство.

Патологоанатомические изменения. Паразиты приводят к геморрагическому энтериту, язвам, атрофии слизистой оболочки, иногда разрыву кишок. В случае проникновения гельминтов в желчные ходы печени наблюдается их закупоривание, развивается холангит.

Диагностика. Прижизненно диагноз на токсамаскариоз устанавливают по результатам исследования помета флотационными или комбинированными методами. При вскрытии трупов нематод обнаруживают в желудке и тонком отделе кишечника.

Лечение. Для терапии токсамаскариоза хорошо подходят препараты на основе бензимидазолов, а также макроциклических лактонов. Последние препараты можно наносить топикально, и они оказывают противопаразитарное действие, которое продолжается, как минимум, в течение одного месяца.

Профилактика. Для предотвращения заражения необходимо разрывать цикл развития возбудителя. В случае *T.leonina*, являющегося геогельминтом, для этой цели требуется проводить дезинвазию почвы, что сопряжено с рядом технических проблем. Одним из перспективных и экологических методов дезинвазии является применение естественных редуцентов, например, почвенных клещей, способных питаться яйцами гельминтов.

4.3. АНКИЛОСТОМОЗ

Представители подотряда Strongylata – сравнительно молодая ветвь филогенетического древа нематод, по происхождению связаны с сушей [38]. Стронгиляты достигли биологического процветания в третичном периоде, благодаря

способности личинок к миграции на растительность [95]. Паразитируют преимущественно у травоядных, рукокрылых, приматов, плотоядных, грызунов, неполнозубых, сумчатых, однопроходных, реже у птиц, рептилий, амфибий. Нематоды сем. *Ancylostomatidae* паразитируют у хищных, приматов, неполнозубых, ластоногих, парнокопытных и грызунов, отмечены во всех континентах. Предковые формы семейства были биогельминтами, в дальнейшем потерявшими связь с промежуточными хозяевами [79]. Дифференциация анкилостоматид произошла в кайнозое. У лисиц отмечены два космополитических вида – *A.caninum* и *U.stenocephala*. Судя по распространению и встречаемости у разных хозяев, эти виды сопряженно эволюционировали с последними, сформировались в Евразии и в последующем расселились не без участия человека по всем континентам [96].

Класс Secernentea (von Linstov, 1905) Andrassy, 1976

Отряд Strongylida Railliet et Henry, 1913

Семейство Ancylostomatidae Loos, 1905

Род *Ancylostoma* Dubini, 1843

Вид *A.caninum* (Ercolani, 1859) Linstow, 1889.

Морфология. Анкилостомы являются небольшими нематодами. Длина составляет от 11 до 16 мм при максимальной ширине до 0,5 мм. Голодные нематоды беловато-серые, после питания кровью они приобретают красный цвет. На переднем конце находится воронкообразная ротовая капсула, на вентральном краю которой симметрично расположены две пары крючковидных, загнутых внутрь конусовидных хитиновых зуба треугольной формы. Также имеются по дополнительной паре зубцов, расположенных вентрально и дорсолатерально. Пищевод у имаго стронгиловидный (отсутствует обособленный бульбус, дистальная часть несколько расширена).

У самцов на хвостовом конце имеется хорошо развитая копуляторная bursa с двумя равными нитевидными спикулами.

У самок головной конец сильно загнут в дорсальном направлении, ротовое отверстие открывается антеро-дорсально, а хвостовой конец конически заострен и завершается острым шипиком. Вульва расположена в задней части тела. Самки ежедневно откладывают по 15000-20000 яиц.

Яйца овальные, покрыты тонкой гладкой оболочкой серого цвета. Размеры составляют 61...64X37...46 мкм. Внутри яйца находится зародыш на стадии 8-16 бластомеров.

Цикл развития. Внутри яйца, вышедшего с фекалиями, развивается личинка, которая покидает оболочки и за 5-7 суток (иногда за 3 недели) при благоприятных условиях в почве достигает инвазионной стадии L3. В это время она не питается, так как полностью покрыта защитной кутикулой, и живет за счет питательных веществ, накопленных в яйце. Заражение хозяев может происходить двумя способами: перорально и перкутанно. Инвазионные личинки неподвижны в почве до тех пор, пока не почувствуют вибрацию земли. После этого они за счет волнообразных движений продвигаются, ориентируясь на тепло и химические раздражители. Наиболее часто перкутанное проникновение личинки проходит через подушечки лап, однако они способны внедряться через кожу в любой части тела. Далее личинки проникают в лимфатические сосуды волосяных фолликулов, затем по лимфатической и кровеносной системам заносятся в легкие. В бронхах и трахее проходит линька, и личинка L4 откашливается, затем проглатывается, уже в кишечнике она трансформируется в личинку пятого возраста, проникает в слизистую и подслизистую оболочку кишечника передним концом, где начинает питаться кровью, после чего уже превращается в имаго.

При алиментарном заражении L3 проходит последующие стадии развития в тонком отделе кишечника, либо про-

никает в кровеносные сосуды, по которым заносится в легкие. Далее развитие происходит аналогично перкутанному заражению.

В редких случаях личинки анкилостом заносятся в глаза, где остаются на ювеноальной стадии. У некоторых животных они также мигрируют в подкожную жировую клетчатку и скелетную мускулатуру, где впадают в гипобиоз, и в случае снижения иммунитета хозяина активизируются, мигрируют в кишечник. Иногда при этом у беременных и кормящих сук они заносятся в матку и молочные железы, обуславливая заражение потомства.

Также для анкилостом зафиксирована возможность передачи перорально или перкутанно резервуарным хозяевам (птенцы и грызуны), у которых личинки длительное время остаются в состоянии гипобиоза. Продолжительность жизни взрослых анкилостом в организме плотоядных составляет около 100 недель.

Эпизоотология. Представители семейства *Ancylostomatidae* являются паразитами органов пищеварения, реже дыхательных путей и других тканей млекопитающих, рептилий и птиц [81,94]. Яйца нематод *Strongylata* sp. найдены в 4,1% проб от тигров, также этими гельминтами заражены рыси, дальневосточные коты, енотовидные собаки, лисицы, барсуки, мелкие куны заповедников Приморского края [34]. ЭИ лисицы в Европейской части России невысока - 3,3% [56].

К инвазии *Ancylostoma caninum* восприимчивы также собаки, волки, шакалы, гиеновидные собаки, койоты [138,150].

Анкилостомоз широко распространен в Пермском, Кизертском, Кунгурском, Ординском районах, то есть в южных зонах края.

Патогенез. Мигрирующие через кожу личинки анкилостом вырабатывают гиалуронидазу, облегчающую их продвижение через ткани, а также оказывают выраженное механическое действие, в результате чего у животных развивается выраженная болевая реакция и зуд. При повторном заражении на месте миграции личинок развивается реакция гиперчувствительности замедленного типа, которая особенно ярко проявляется в межпальцевых областях.

Половозрелые *A. caninum* питаются кровью преимущественно в тощей кишке, при этом они секретируют антикоагулянты, в результате чего развивается кишечное кровотечение, которое приводит к выраженной анемии. Прикрепившиеся к ворсинкам кишечника нематоды каждые 4-6 часов меняют свою локализацию, поэтому в патологический процесс вовлекается большая площадь кишки. В результате повреждения обширных участков кишечника снижается уровень всасывания, и развивается диарея.

Клинические признаки. Наиболее тяжело анкилостомоз протекает у щенков. На месте внедрения инвазионных личинок развивается дерматит, который особенно ярко проявляется в дождливую погоду.

При хроническом течении, вызванном имагинальными стадиями, заболевание может протекать бессимптомно. У больных животных снижается аппетит, ухудшается шерстный покров, в отдельных случаях отмечают затрудненное дыхание, поражение кожи или хромоту.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии молодняка регистрируют анемию слизистых оболочек, иногда истощение. Слизистая оболочка тонкого кишечника набухшая, гиперемизованная, с участками кровоизлияний. Содержимое кишечника геморрагическое. На местах фиксации анкилостом обнаруживают интенсивный инфильтрат нейтрофилами, плазматическими и эозинофилами. Ворсинки

кишечника некротизированы и атрофированы, в поврежденных кровеносных сосудах отмечают скопление тромбоцитов.

Печень светло-коричневого цвета, легкие отечны, содержат многочисленные кровоизлияния. Кожа может быть изъязвленной.

Личинки анкилостом в состоянии гипобиоза в мышечной ткани сворачиваются спирально наподобие трихинелл.

Диагностика. Анкилостомоз диагностируют комплексно, учитывая данные эпизоотологического, клинического, гематологического и копрологического исследований, однако, решающим остается обнаружение яиц анкилостом в помете флотационными или комбинированными методами.

Лечение. Для лечения анкилостомоза с успехом можно применять препараты на основе мебендазола, фенбендазола, ивермектина, милбеমেцина. Помимо специфической терапии рекомендуется применять препараты против анемии.

Профилактика. В связи с тем, что анкилостомы являются геогельминтами, необходимо проводить сбор и уничтожение фекалий зараженных животных. При содержании в неволе обязательно своевременная замена подстилки, которая должна быть сухой. Почву в вольерах необходимо подвергать химической или биологической дезинвазии.

4.4. УНЦИНАРИОЗ

Класс Secernentea (von Linstov, 1905) Andrassy, 1976

Отряд Strongylida Railliet et Henry, 1913

Семейство Ancylostomatidae Loos, 1905

Род *Uncinaria* Frölich, 1789

Вид *U.stenocephala* Railliet, 1884

Морфология. Это мелкие нематоды: самцы длиной 5-7 мм, самки – 7-11,5 мм; в голодном состоянии они окрашены в светло-желтый цвет, напившиеся кровью – в красный. Кути-

кула покрыта нежной поперечной исчерченностью. Головной конец (рисунок 24) изогнут вентрально, снабжен воронкообразной ротовой капсулой, сформированной пятью пластинками. Вентролатеральные и дорсолатеральные пластинки имеют загнутые внутрь края и формируют режущий аппарат.



Рисунок 24. Головной конец унцинарии. Увел.Х400. Фото автора

Субвентрально располагается пара мелких и острых зубцов, дорсальных зубцов нет. Основание ротовой капсулы имеет вентральный выступ, который доходит до переднего края ротового отверстия. Под вентролатеральными пластинками на основании ротовой капсулы находятся два симметричных выступа – ланцета, которые ведут вглубь ее. По обоим краям у основания капсулы с дорсальной стороны имеются округлые отверстия. На наружной стороне капсулы проходит дорсальный желоб, доходящий до края ротового отверстия. За ротовой капсулой следует цилиндрический пищевод, кото-

рый в дистальной части слегка расширяется. Он окружен нервным кольцом. Экскреторное отверстие открывается вентрально вблизи головного конца.

У самцов хвостовой конец заканчивается бурсой (рисунок 25), состояще из трех лопастей. Вентро-вентральное и латеро-вентральное ребра проходят близко и параллельно друг другу. Короткое антеро-латеральное ребро отходит от общего ствола. Медиолатеральное и постеро-латеральные ребра являются наиболее длинными и отделены друг от друга вырезкой. Дорсальное ребро имеет широкое основание, а затем расщепляется пополам, при этом каждая из половин формирует по две маленькие добавочные ветви. Спикулы две, равные, нитевидные, слегка заостренные на дистальных концах. Каждая из спикул снабжена узким крылом, нежно исчерченными в поперечном направлении.

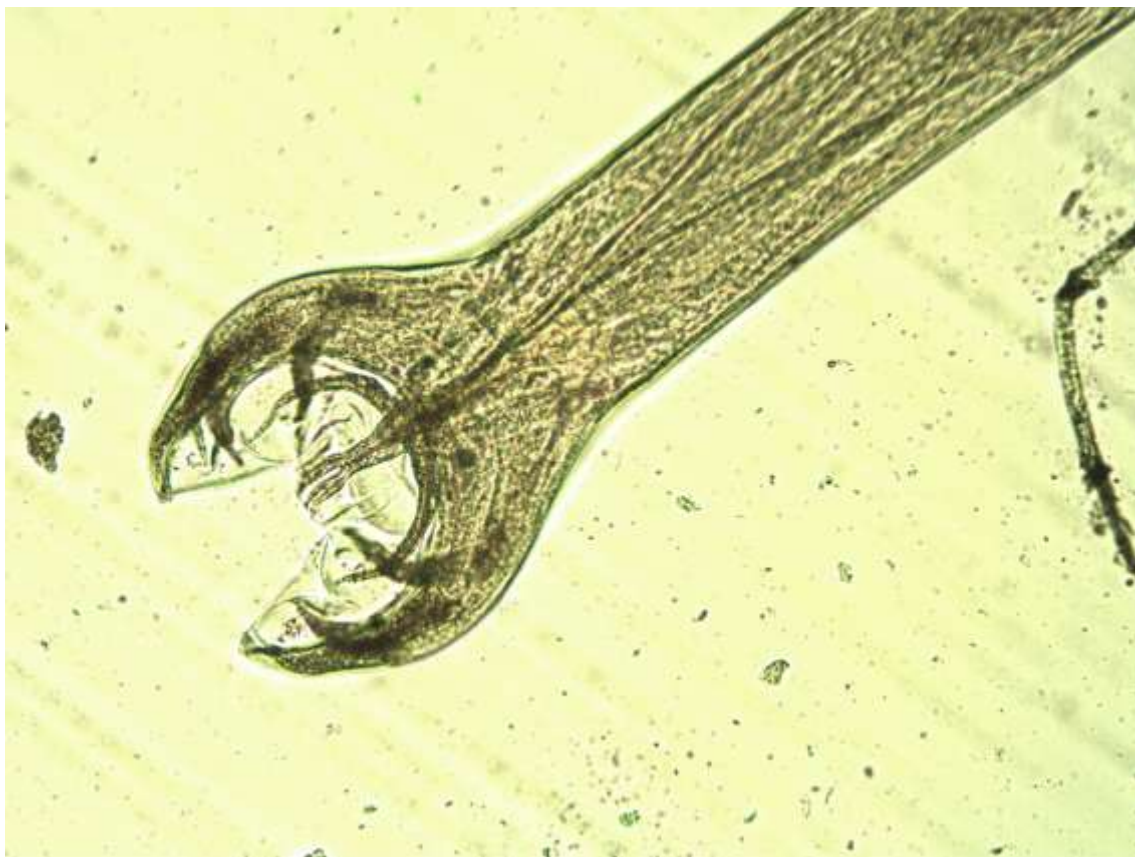


Рисунок 25. Хвостовой конец самца унцинарии.
Увел.Х400. Фото автора

У самки отверстие вульвы открывается вблизи хвостового конца, который заострен и снабжен тонким шипиком.

Яйцо в момент откладки серого цвета, овальное, размерами 0,079-0,082Х0,058-0,060 мкм, с гладкой тонкой оболочкой, внутри содержит 6-8 бластомеров (рисунок 26).



Рисунок 26. Яйцо унцинарии. Увел.Х400. Фото автора

Личинки первой стадии длиной 0,55 мм. Ротовое отверстие терминальное, продолжается цилиндрическим фарингосом. Пищевод рабдитивидной формы, в задней его половине расположено нервное кольцо. Кишечник состоит из двух рядов 16-20 практически прямоугольных клеток.

У личинок второго возраста фаринкс отсутствует, пищевод цилиндрической формы, с небольшим расширением на заднем конце.

Личинки третьей стадии длиной до 0,59-0,69 мм, заключены в чехлик. Ротовое отверстие у них терминальное, ведет в

узкий и короткий фаринкс, и далее – в цилиндрический пищевод с небольшим расширением в задней части. Нервное кольцо расположено примерно в середине тела. Кишечник состоит из 30-34 клеток. Задняя часть кишечника формирует узкий ректум, заканчивающийся анальным отверстием. Хвост конический, заостренный.

Цикл развития *U.stenoccephala* происходит прямым путем. Самка ежедневно выдеряет до 5000 яиц, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду. Перезимовывать и переносить экстремальные условия ни яйца, ни последующие личинки не способны. При температуре около 20-25°C, наличии влажности и тени из яиц через 12-24 часа вылупляются L1, которые питаются бактериями и простейшими, быстро растут и линяют дважды за 5-6 дней, превращаясь в инвазионную L3. Инвазионная стадия не питается и не растет (ротовое отверстие не открыто), может сохраняться во внешней среде до 2-3 месяцев и выдерживать незначительное высушивание и охлаждение.

Заражение хозяев унцинариозом происходит перорально при проглатывании личинок с кормом или водой, а также перкутанно в результате проникновения L3 через неповрежденную кожу [43,57].

После проникновения в пищеварительную систему личинки не мигрируют. Про перкутанном инвазировании они сбрасывают чехлик, с кровью заносятся в сердце, а затем в легкие, где линяют, откашливаются, проглатываются и попадают в пищеварительную систему. В желудке личинки внедряются в железы пилорического отдела и постепенно переходят в 12-перстную, а затем и в тощую кишки. Там они фиксируются на верхней части кишечных ворсинок или проникают между ними, где и достигают половой зрелости.

От момента заражения до половозрелости проходит 2-3 недели. Лактогенный и трансплацентарный способы переда-

чи унцинарий не отмечены. Продолжительность жизни взрослых стадий занимает 30 недель.

Эпизоотология. Унцинариоз распространен повсеместно в районах с умеренным климатом и в субарктической зоне. Наивысшую степень инвазированности почвы яйцами данной нематоды регистрируют летом и осенью. Помимо лисиц инвазию отмечают у собаки, волка, шакала, енота, енотовидной собаки, домашней и икой кошки, барсука и песца.

У лисиц *U.stenocephala* регистрируют довольно часто, ЭИ может достигать 66,6% [56]. Нами унцинариоз выявлен единично в помете лисы из Уинского района.

Патогенез. Во время миграции и паразитирования унцинарии нарушают целостность кожи и слизистой оболочки кишечника. При питании кровью они выделяют антикоагулянты и токсические вещества, что приводит к развитию кишечных кровотечений и анемии, диарее и нарушению процессов пищеварения. На коже помимо травматизации проявляется также аллергическая реакция замедленного типа, помимо этого открываются «ворота» для проникновения инфекции.

Клинические признаки. Перкутанное заражение сопровождается зудом и болезненностью кожи, которые могут быть дополнительно травмированы зубами или языком.

Унцинариоз может протекать в зависимости от интенсивности инвазии в острой и хронической формах. Острое течение у молодых животных характеризуется ослаблением или отсутствием аппетита, рвотой, диареей с примесью крови и слизи. Шерстный покров выпадает, животные слабеют и худеют. При хроническом течении отмечают те же симптомы, но менее выраженные, при этом длительнее всего проявляется примесь крови в каловых массах. Впоследствии у взрослых особей наблюдается бессимптомное паразитоносительство. При клиническом анализе крови удается в некоторых случаях отметить эозинофилию.

Патологоанатомические признаки. При перкутанном способе заражения на коже обнаруживают очаги воспаления и механические повреждения (ссадины). У щенков отмечают признаки катарального и катарально-геморрагического энтерита в сочетании с очаговым некрозом его слизистой оболочки. При хроническом течении инвазии слизистая оболочка кишечника утолщается и формирует складки, покрывается кровоизлияниями на месте прикрепления нематод, регионарные лимфатические узлы увеличиваются. Нередко выявляют отек скелетной мускулатуры, жировое перерождение печени, почек и сердца.

Диагностика. Для постановки окончательного диагноза помимо эпизоотологических и клинических данных основываются на результатах лабодиагностических исследований фекалий флотационными или комбинированными методами. Яйца анкилостом и унцинарий можно дифференцировать по морфологии - у *Uncinaria* они более вытянуты, культивированием личинок, а также секвенированием генома.

Лечение. Для лечения унцинариоза подходят препараты на основе фенбендазола, мебендазола, альбендазола, ивермектина, которые можно применять как перорально, так и с использованием инъекций или топикального нанесения.

Профилактика. Профилактика унцинариоза основана на дезинвазии почвы. Также рекомендуется проводить скашивание травы, так как личинки локализуются на ее верхней части.

4.5. КРЕНОСОМОЗ

Представители надсемейства *Metastrongyloidea*, семейства *Crenosomatidae* перешли к паразитированию в дыхательных путях. Представители сем. *Crenosomatidae* эволюционировали с хищными млекопитающими. Вид *C. vulpis* имеет

космополитическое распространение, по-видимому, сформировался в Евразии [96].

Класс Secernentea (von Linstov, 1905) Andrassy, 1976

Отряд Strongylida Railliet et Henry, 1913

Семейство Crenosomatidae Schulz, 1951

Род *Crenosoma* Molin, 1861

Вид *C. vulpis* (Dujardin, 1845) Rudolphi, 1819

Морфология. Креносомы – небольшие нематоды светло-желтого цвета, утонченные к головному и хвостовому концам. Самцы длиной 3,5-5,0 мм, самки – 12-15 мм. На переднем конце тела у *C. vulpis* расположены характерные кутикулярные складки с легкой продольной исчерченностью, наподобие черепицы, что создает визуальный эффект сегментированности (рисунок 27).



Рисунок 27. Головной конец креносомы. Увел.Х400. Фото автора

У самцов их количество составляет 17-20, у самок – 22-26. Задние края этих складок имеют мелкие, направленные назад шипики. Поверхность кутикулы в задней части тела гладкая. Ротовое отверстие открывается терминально, ведет в небольшой цилиндрический пищевод, слегка расширяющийся кзади.

У самца задний конец тела (рисунок 28) имеет трехлопастную хвостовую бурсу, у которой вентральное и латеро-вентральные ребра сближены и длиннее остальных.



Рисунок 28. Хвостовой конец самца креносомы.
Увел.Х400. Фото автора

Переднелатеральное ребро тонкое, длинное, отделено от остальных. Среднелатеральное и заднелатеральное ребра, сросшиеся у оснований, разделены лишь небольшой вырезкой. Наружнолатеральное ребро самое короткое. Дорсальное ребро имеет вид трезубца из-за наличия двух преапикальных боковых выростов. Спикулы равные, удлиненные, слегка изо-

гнутые, в дистальной части они сужены, в задней трети снабжены тонким заостренным дорзальным придатком. Рулек имеется, его прилегающие к спикулам стороны имеют желобовидные углубления и гладко отшлифованную поверхность.

У самок вульва открывается немного впереди от середины тела. Субтерминально от ануса лежат два маленьких латеральных сосочка.

Яйца длиной 70-75 мкм при ширине 59-52 мкм. Внутри находится спирально скрученная личинка первой стадии, кишечник которой состоит из 14-16 клеток, хвостовой конец заострен.

Цикл развития. Взрослые креносомы обитают в трахее, бронхах и бронхиолах. Самки откладывают яйца, из которых выходят личинки L1, которые попадают в мокроту, откашливаются, проглатываются и выделяются во внешнюю среду с фекалиями. На поверхности субстрата личинки перорально либо мигрируя через ногу, проникают в организм промежуточного хозяина – сухопутного моллюска. В организме улитки за 16-17 дней личинки последовательно развиваются и линяют до L3. Псовые заражаются креносомозом в результате поедания инвазированных моллюсков. В организме плотоядных личинки проникают в стенку кишечника, мигрируют по лимфатическим сосудам или портальной вене сначала в печень, затем в легкие, бронхиолы и бронхи, где еще два раза линяют, превращаясь последовательно в L4 и L5, затем трансформируются в имагинальные стадии, продолжительность жизни которых составляет 8-9 месяцев.

Эпизоотология. К креносомозу восприимчивы помимо лисиц (наиболее частые хозяева) собаки, волки, енотовидные собаки, еноты, куницы, соболи, росомахи, выдры, медведи, бобры. Промежуточными хозяевами являются сухопутные моллюски родов *Helix sp.*, *Cepea sp.*, *Cnemoralis sp.*, *Arianta*

sp., *Arion sp.* Резервуарными хозяевами могут становиться амфибии и рептилии.

Инвазия распространена в Канаде и США (Аляска), Средней Азии, Европе, а также на территории России. Лисы в условиях Республики Ингушетия заражены на 83,3%, с самой большой ИИ 67 экз. [61]. Лисицы европейской части заражены креносомозом на 46,6% [56].

Заражение креносомозом происходит, в основном, в теплое время года, что связано с циклом развития возбудителя.

На территории Пермского края креносомоз зафиксирован нами в Пермском и Кишертском районах.

Патогенез. Паразитируя в органах дыхания, креносомы складками своей кутикулы оказывают значительное механическое воздействие, провоцируя тем самым проникновение микроорганизмов и развитие бронхитов и трахеитов, нередко переходящих в бронхопневмонию. Просветы мелких бронхов и бронхиол в результате высокой интенсивности инвазии могут закупориваться продуктами воспаления.

В период миграции личиночных стадий происходит сенсibilизация организма, появление гранулем и участков некроза в органах.

Клинические признаки. Креносомоз характеризуется хроническим трахео-бронхитом, учащенным дыханием, чиханием, истечениями из носа. Кашель сухой, непродуктивный, может самопроизвольно исчезать. При гематологических исследованиях у собак регистрируют эозинофилию, базофилию и моноцитоз, тогда как в отношении лисиц подобные сведения отсутствуют. В тяжелых случаях развивается бронхопневмония, кахексия, иногда инвазия приводит к летальному исходу.

Патологоанатомические признаки. В трахее обнаруживают самих креносом. В легких выявляют гранулемы, окруженные зонами интерстициальной пневмонии. В печени в

период миграции личинок третьего возраста возникают очажки некроза.

Диагностика. Для обнаружения личинок в фекалиях животных рекомендуется применять специальные лярвоскопические методы, такие как метод Бермана и его модификации. Также возможно выявление паразитов комбинированными методами исследования кала. Помимо фекалий, личинок можно обнаружить при исследовании мокроты или смывов с верхних дыхательных путей. Возможно применение рентгенодиагностики, при этом контуры бронхов становятся более резкими, в легких видны очаги, плотность диафрагмальных долей легких повышена, возможно также увеличение размеров сердца.

Посмертно при вскрытии органов дыхания обнаруживают нематод с характерными морфологическими признаками.

Лечение. Наиболее эффективными препаратами для лечения креносомоза можно считать макроциклические лактоны (ивермектин, моксидектин).

Профилактика заключается в организации борьбы с промежуточными хозяевами (моллюсками), своевременном обеззараживании фекалий, выявлении и лечении зараженных животных.

4.6. МОЛИНЕОЗ

Класс Secernentea (von Linstov, 1905) Andrassy, 1976

Отряд Strongylida Railliet et Henry, 1913

Семейство Trichostrongylidae Leiper, 1912

Род *Molineus* Cameron, 1923

Вид *M. patens* Dujardin, 1845, Petrov, 1928

Морфология. Нематоды мелкие, белого цвета. Длина самцов составляет от 5,5 до 8,5 мм, самок – 7,98-10,24 мм. На голове имеется кутикулярное вздутие (везикула) с попереч-

ной исчерченностью. Вдоль тела проходят 16-18 продольных линий. На уровне экскреторного отверстия на расстоянии 0,25 мм от переднего конца тела наблюдается кольцевая перетяжка. Шейные сосочки отсутствуют.

У самцов имеется широкая хвостовая бурса со слабо выраженной дорсальной лопастью. Латеральные лопасти покрыты мелкими шипиками. Вентральные ребра длинные, почти равные, направлены назад, параллельные и доходят до края бурсы. Вентральные ребра отходят общим стволом и дистально несколько расходятся.

Спикулы равные, короткие, слегка изогнуты, вентральный их конец расщепляется на 3 заостряющихся ветви, из которых медианная является наиболее длинной. Имеется изогнутый рулек, длина которого равна половине длины спиккулы.

У самок вульва в форме поперечной щели открывается в задней части тела на расстоянии 1,17-1,77 мм от хвостового конца. В матке обнаруживают незначительное количество яиц размерами 0,049-0,067 на 0,031-0,042 мм.

Хвост тупо закруглен, оканчивается острым шипом длиной 0,02 мм.

Цикл развития молинеусов на данный момент остается неизученным. Имеются предположения, что он проходит прямым путем. Взрослые особи локализуются в гранулемах в стенках кишечника, где происходит спаривание, после которого самец погибает. Самка откладывает яйца в просвет кишечника, которые выходят с фекалиями в окружающую среду, где могут быть проглочены восприимчивыми животными.

Эпизоотология. Молинеоз наиболее часто встречается у куньих, тогда как у псовых его выявляют не так часто [137]. Тем не менее, в связи с широким распространением обыкновенной лисицы в Европейской части континента, молинеоз выявляют у 30,6-44,23% добытых охотниками зверей в Сербии и на Западных Балканах при интенсивности инвазии от

17 до 43 [133,152]. ЭИ лисиц в Австрии составляет 1,3% [147], 3,5% - в Украине [151], 4,8% - в Португалии [109], 5,1% - в Голландии [101] и 7,3% - в Германии [125].

На территории России имеются сведения об обнаружении *M. patens* в горной части Кавказа у 14,3% обследованных енотовидных собак, тогда как у лисиц он не был отмечен [40]. В Центральном регионе Европейской части России молинеоз обнаружен у 13,3% лисиц [56].

Патогенез. При высокой интенсивности инвазии у животных нарушается структура слизистой оболочки тонкого кишечника, вследствие чего снижается его активность [120].

Симптомы у лисиц не описаны. Имеется незначительное количество сообщений, что у инвазированных кошек регистрируют хронический гастрит, рвоту, диарею и снижение массы тела.

Потологоанатомические изменения не изучены.

Диагностика. Прижизненно теоретически возможно обнаруживать яйца в фекалиях копроовоскопическими методами, однако в литературе имеется недостаточное количество информации касательно данного вопроса. В основном, диагноз ставится посмертно и случайно при гельминтологическом вскрытии трупов.

Лечение не описано. Возможно применение нематодоцидных препаратов системного действия.

Профилактика в связи с невыясненностью жизненного цикла в литературе не приведена.

4.7. СТРОНГИЛОИДОЗ

Класс Secernentea (von Linstov, 1905) Andrassy, 1976

Отряд Rhabditida Chitwood, 1933

Семейство Strongyloididae Chiwood et McIntoch, 1934

Род *Strongyloides* (Grassi, 1879) Stiles et Hassal, 1902

Вид *S.vulpis/S.stercoralis* (Bavay, 1876) Stiles et Hassal, 1902

Морфология. Это мелкая волосовидная нематода. У паразитической самки пищевод филяриевидный, почти цилиндрический, его длина составляет 1/3-1/4 длины тела. Пищевод в начальной части узкий, постепенно расширяющийся. Анус расположен у основания хвоста и имеет вид поперечной щели. Вульва открывается в задней трети тела. Обе матки переплетены с кишечником, содержат от 5 до 9 овальных яиц. Хвост у самок равномерно заострен и заканчивается тупым шипом. Экскреторная система рабдитивидная.

У свободноживущих поколений самцов и самок тело цилиндрической формы, суживающееся к обоим концам. Ротовое отверстие окружено 4 губами. Пищевод имеет два расширения, при этом передняя луковица удлинённая, задняя – грушевидная. Начальная часть кишечника незначительно расширена. Аннальное отверстие расположено у основания хвоста.

Самцы имеют длину 0,4-0,8 мм, хвостовой конец загнут вентрально, снабжен предклоакальными и постклоакальными сосочками. Имеются две искривленные спикулы и овальной формы рулек.

Яйца овальные мелкие, размером 60X40 мкм, содержат личинку, состоящую из 500 соматических клеток.

Вылупившиеся личинки имеют длину 200-300 мкм, короткую ротовую капсулу и рабдитивидный пищевод с хорошо развитой дистальной луковицей, он занимает почти 40% длины тела. Хвост прямой, суживающийся к концу, что позволяет отличить *Strongyloides* от других личинок нематод.

Цикл развития. Представители рода *Strongyloides* обладают уникальным циклом развития, чередующим парази-

тические и свободноживущие стадии развития, при этом паразитические стадии не являются обязательными.

В слизистой оболочке проксимального отдела тонкого кишечника обитают только самки, которые откладывают яйца, развивающиеся паратеническим способом. С фекалиями зараженных животных выхлдят либо яйца с личинкой внутри, либо личинки первой стадии. Во внешней среде такие личинки могут развиваться различными путями.

Во-первых, при благоприятной температуре они за 2-5 дней после трех линек превращаются в половозрелых свободноживущих самок и самцов, которые способны давать такие же свободноживущие поколения. При этом, формирующаяся личинка третьего возраста может проникать в организм восприимчивых животных перорально и перкутанно, пробуравливая неповрежденную кожу. В любом случае они по кровеносным и лимфатическим сосудам заносятся в легкие, где линяют, с мокротой откашливаются, проглатываются, попадая в кишечник, где превращаются в имагинальные паразитические стадии. Уже через несколько часов после заражения формируются новые личинки L1. Указанный путь развития реализуется, в основном, в теплое время года.

Во-вторых, весь цикл развития может происходить в одном хозяине в виде аутоинвазии. Чаще всего это наблюдается на фоне иммунодефицита организма хозяина. При реализации этого способа развития, личинки либо мигрируют через сосуды и легкие, не выходя во внешнюю среду, либо выходят в область промежности, проникают через кожу и осуществляют миграцию, как и в первом случае (рисунок 29).

У сук личинки третьего возраста могут заноситься в молочные железы, вызывая лактогенное заражение потомства.

За свою жизнь одна самка выделяет 50-70 яиц.

Эпизоотология. Считается, что инвазия представителями рода *Strongyloides* встречается в южных регионах, хотя

она отмечена в США, некоторых странах Европы, причем даже в северных широтах. В нашей стране стронгилоидоз у псовых выявляют как в Европейской части, так и в Сибири.

На территории Пермского края стронгилоидоз распространен незначительно, так как выявлен лишь в Карагайском и Кишертском районах.

Патогенез. Проникновение личинок через кожу сопровождается воспалительной реакцией, зачастую осложняющейся вторичной микрофлорой (инокуляторное действие). Взрослые нематоды травмируют слизистую оболочку кишечника, вызывая развитие воспалений, отеков, эрозий. В период заноса личинок в легкие в них также развиваются воспалительные процессы и вторичные бактериальные инфекции.

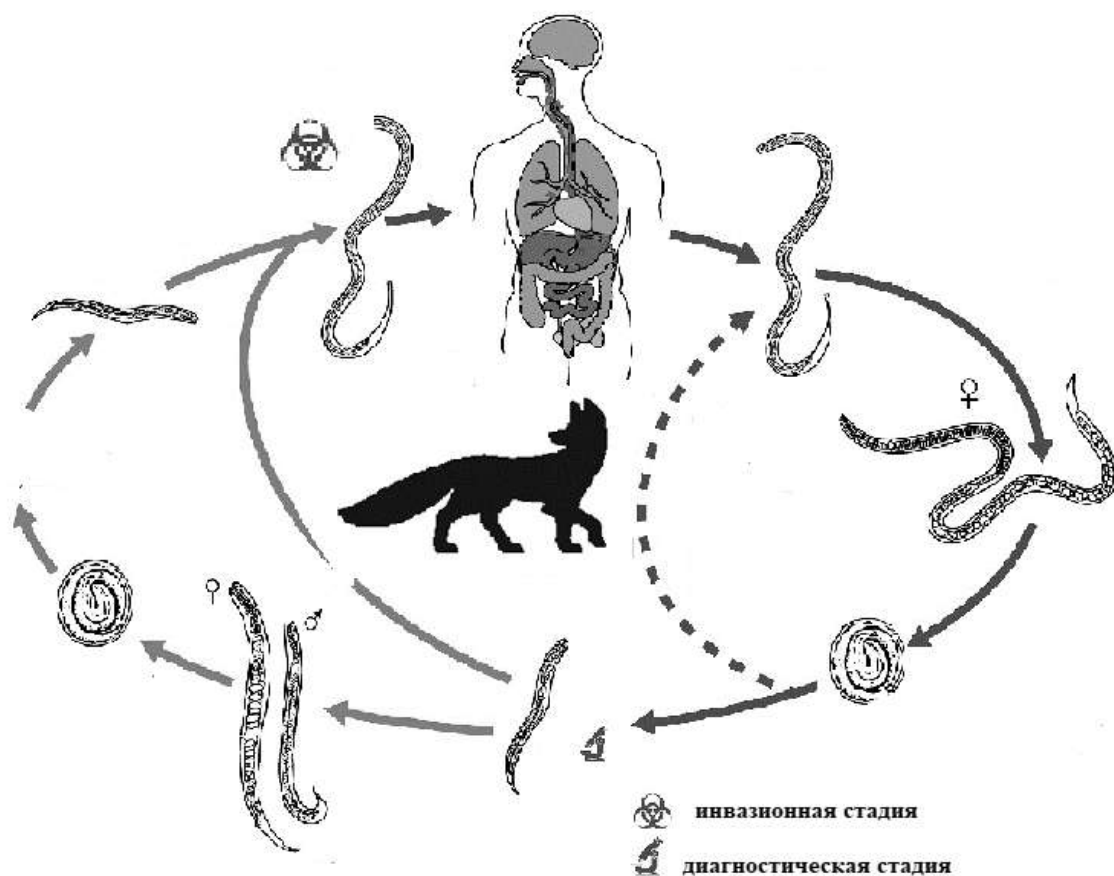


Рисунок 29. Цикл развития *Strongyloides*

Клинические признаки. Характерным признаком инвазии стронгилоидозом являются дерматиты и энтериты. У животных отмечается диарея, анорексия, депрессия, снижаются темпы роста и развития, упитанность. В ряде случаев может развиваться бронхопневмония. На фоне иммунодепрессии возможен также летальный исход.

Патологоанатомические изменения. У клинически больных щенков при вскрытии обнаруживают отек слизистой оболочки кишечника, могут быть изъязвления вплоть до мышечного слоя кишечной стенки. В стенке кишечника находят большое количество нематод на разных стадиях развития. В легких иногда отмечают кровоизлияния.

Диагностика достоверно может основываться только на результатах лабораторного исследования. Ввиду невысокого количества выделяющихся с калом яиц и личинок, рекомендуется кал собирать трехкратно с интервалом 3-4 дня в консервант Турдыева с последующим исследованием комбинированным методом. Личинок также можно выявить методом последовательного промывания осадка.

Лечение проводят применением бензимидазолов, авермектинов, милбемецина, однако, необходимо учитывать, что мигрирующие личинки не чувствительны к данным препаратам, поэтому терапию рекомендуется повторять и контролировать ее результаты копрологическими исследованиями.

Профилактика. В связи с особенностями цикла развития стронгилоидесов, необходимо тщательно слудить за чистотой подстилки и выгулов, они должны быть всегда сухими.

4.8. ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Класс Adenophorea Chitwood, 1958

Отряд Trichocephalida (Skrjabin et Schulz, 1928) Spasski, 1954

Семейство Trichocephalidae Baird, 1853

Род *Trichocephalus* (*Trichuris*) Roederer, 1761

Вид *T. vulpis* Froelich, 1789

В процессе эволюции трихоцефалиды переходили из одних групп животных (холоднокровных) к другим (теплокровных). При переходе к паразитированию у млекопитающих наиболее эволюционированные ветви (сем. Trichocephalidae, Trichinellidae) нематод потеряли связь с промежуточными хозяевами и их функции взял на себя дефинитивный хозяин.

Эволюция рода *Trichocephalus* взаимосвязана с таковой у млекопитающих. Большинство представителей данного рода формировались в очагах Юго-Восточной Азии, откуда они расселились, в том числе при участии человека, на все континенты Земного шара [96].

Морфология. Власоглавы – это довольно крупные нематоды, три четверти длины тела приходится на нитевидную переднюю часть, с помощью которой паразит внедряется в слизистую оболочку кишечника. Ротовое отверстие расположено терминально, ведет в очень длинный пищевод. Шейные сосочки отсутствуют. При открывании рта наружу выходит стилет.

Самцы длиной 45-60,5 мм, срок их жизни непродолжителен, поэтому обнаруживаются они редко. Хвост сильно закручен, имеет вид тупо закругленного конуса или незамкнутого кольца. Спикула одна, длинная (8-11 мм), нитевидная, окружена цилиндрическим спиккулярным влагалищем, проксимальная часть которого покрыта очень мелкими и острыми шипиками. Около клоаки сосочки отсутствуют.

Самки длиной 62-75 мм, хвост их прямой или немного загнут. Хвостовой конец тупо закруглен, анус открывается практически терминально. Вульва находится позади конца

пищевода, незначительно приподнята над поверхностью тела и окружена многочисленными шипиками разной формы.

Яйца лимоновидной формы с пробочками на противоположных полюсах. Длина яиц 70-93 мкм, ширина 36-40 мкм. Они окрашены в коричневый цвет, покрыты гладкой толстой оболочкой.

Цикл развития. Яйца данной нематоды попадают с пометом лисиц в почву, где в условиях увлажнения и затененности они длительное время способны оставаться жизнеспособными (до 3-4 лет). При благоприятных условиях в яйце в среднем за 3-4 недели развивается личинка, которая дважды линяет, в связи с чем инвазионной стадией является L3. Животные заражаются в результате проглатывания инвазионных яиц (рисунок 30). В тонком кишечнике хозяина личинка покидает оболочки яйца и проникает глубоко в слизистую оболочку. Там через 2-4 дня она теряет активность и сворачивается в спираль, сохраняясь в таком состоянии приблизительно два дня, после чего активно мигрирует в толстый кишечник, где незамедлительно внедряется в железы слизистой оболочки. В такой локализации личинка линяет еще раз и впоследствии достигает половозрелого состояния. Имаго задним концом тела выходит в просвет кишки. Продолжительность жизни власоглавок составляет приблизительно один год.

Эпизоотология. В качестве хозяев могут выступать собаки, лисицы, волки, койоты, хорьки и кошки (изредка). Отмечены случаи заражения человека [124]. Инвазия распространена повсеместно, особенно в районах с теплым и влажным климатом. Заражение происходит, в основном, в теплое время года, особенно в дождливые сезоны.

Нами трихоцефалез выявлен единично на территории Карагайского района.

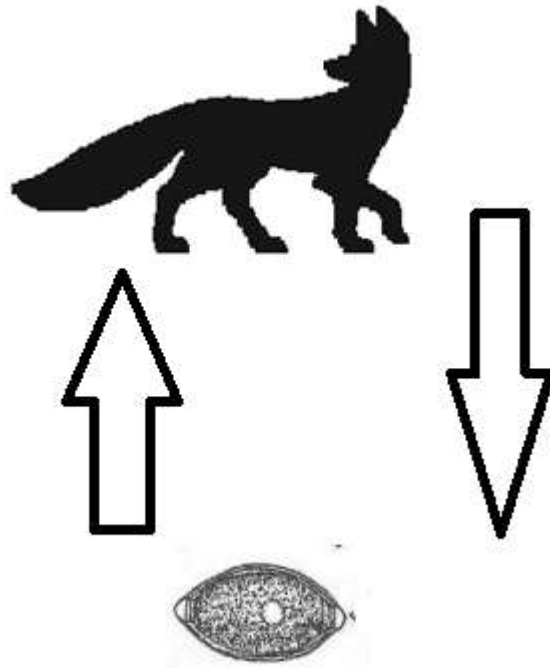


Рисунок 30. Цикл развития *T. vulpilis*

Патогенез. *T. vulpilis* ввиду своей локализации и способу фиксации наносит значительные механические повреждения, нарушая целостность слизистой оболочки толстого кишечника, капиллярные кровотечения, хроническое воспаление. Питаясь кровью, паразиты еще более усугубляют развитие анемии. Повреждение слизистой оболочки облегчает проникновение в нее также других инфекционных агентов.

Клинические признаки. Зачастую трихоцефалез у взрослых лисиц протекает бессимптомно. У молодняка замедляется рост и развитие, теряется мышечная масса, они быстро утомляются, отмечается диарея. Фекальные массы содержат следы крови. Могут отмечаться признаки анемии.

Патологоанатомические признаки. В месте фиксации власоглавок развивается лимфоцитарный клеточный ответ, лимфотические узелки толстой кишки увеличиваются в размере, иногда некротизируются.

Диагностика. Прижизненно диагностику трихоцефалеза осуществляют по результатам флотационного или комбинированного исследования фекалий. Благодаря характерной

форме установление вида не представляет затруднений. По-смертно обнаруживают взрослых *T. vulpis* в слепой и ободочной кишках.

Лечение. Наиболее эффективными препаратами для лечения трихоцефалеза можно считать макроциклические лактоны (ивермектин, моксидектин) [70].

Профилактика основана на уничтожении яиц нематод в почве, поддержание гигиенических условий содержания животных.

4.9. ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихоцефалитозы. Одним из наиболее изученных нематодозов диких и домашних животных является трихинеллез. Наиболее часто встречается инвазия капсульной трихинеллой *Trichinella spiralis*.

Класс Adenophorea Chitwood, 1958

Отряд Trichocephalida Spasski, 1954

Семейство Trichinellidae Ward, 1907

Род *Trichinella* Railliet, 1895

Вид *T. spiralis* Owen, 1835.

Морфология. Взрослых особей трихинелл обнаруживают крайне редко, что связано с их короткой продолжительностью жизни. Тело имаго волосовидное, сужающееся на переднем и слегка расширяющееся на заднем конце. Кутикула имеет поперечную исчерченность. На гооловном конце находится хитиновый стилет, 14 головных сосочков, которые расположены в три круга, а также 2 амфиды. Трехгранный в поперечном сечении пищевод достаточно длинный (занимает 1/3 тела) и тонкий. Конец его передней мышечной части заканчивается псевдобульбусом. Приблизительно на уровне середины мышечного пищевода располагается нервное кольцо.

Пищевод окружен приблизительно 50 стихоцитами. На месте перехода пищевода в среднюю кишку расположены 2 крупные пищеварительные железахистые клетки. Клоака открывается на конце хвоста. Выделительная система представлена двумя извитыми канальцами, которые открываются на вентральной поверхности тела нематоды.

Самцы длиной 1,4-1,6 мм, семенник у них лежит в задней части тела, семяпровод недалеко от впадения в кишку образует в виде расширения семенной пузырек с двумя мышечными тяжами. По обе стороны клоаки проходят две мелкие симметричные кутикулярные складки, у основания которых находится по паре сосочков. Спикулы отсутствуют.

Самки до копуляции длиной 1,5-1,8 мм, тогда как после нее – до 4,8 мм. Яичник занимает дистальную часть хвостовой части, он коротким яйцеводом соединен с маткой, в месте соединения которых находится семяприемник в виде выпячивающегося расширения. В этом участке происходит оплодотворение. Матка к моменту рождения личинок занимает все пространство от хвостового конца к головному, так как в матке развиваются личинки.

Личинки, вышедшие из яиц, имеют бобовидную форму, длину 100-120 мкм. Через месяц развития в мышечной ткани они увеличиваются до 0,8-1,0 мм. Находясь в миоците (клетка-кормилица), личинки сначала приобретают S-образную форму, а через 3 недели сворачиваются в спираль, чаще с 4 витками.

У *T. spiralis* капсула имеет характерную лимоновидную форму, тогда как у *T. nativa* – почти сферическую. Наружная гиалиновая оболочка капсул образована сарколеммой, эпителиоидными клетками и фибробластами. Вокруг капсул скапливается клеточный инфильтрат. Иногда в одной капсуле находятся 2-3 личинки.

Цикл развития у представителей рода *Trichinella* уникален ввиду того, что он проходит по эндоциклу, то есть ни на одной стадии развития трихинеллы не нуждаются в выходе во внешнюю среду, то есть один и тот же организм является для них последовательно окончательным и промежуточным хозяином (рисунок 31).

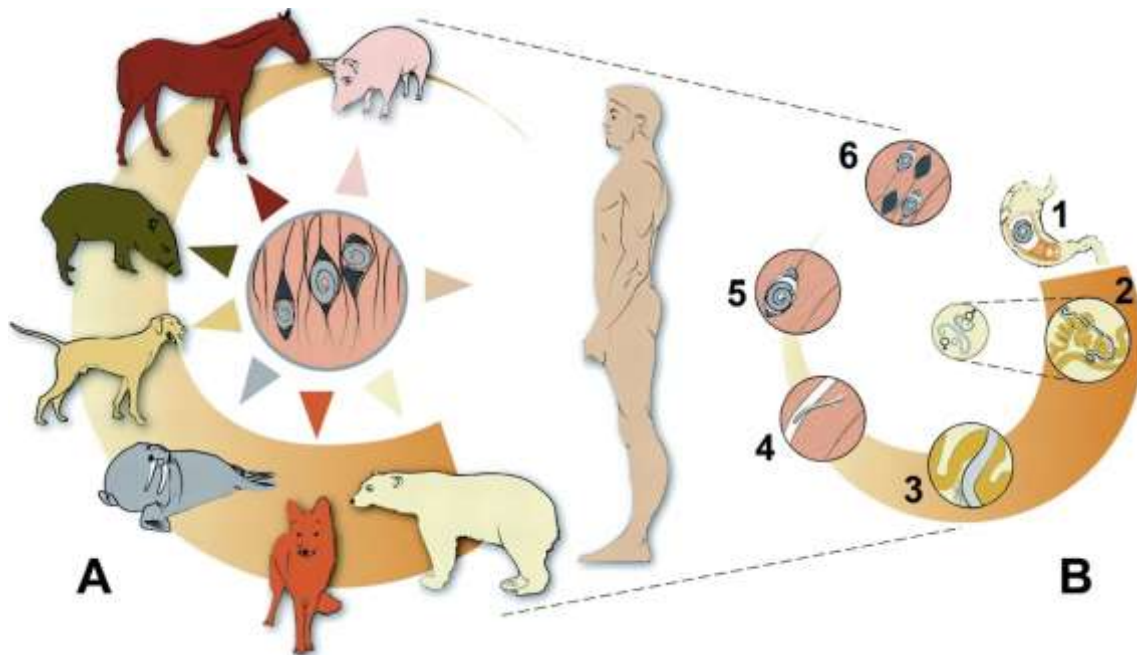


Рисунок 31. Цикл развития *T. Spiralis*. А – восприимчивые животные; Б – эндоцикл трихинелл; 1 - Выход личинок из капсул в желудке; 2 - Копуляция имаго в кишечнике; 3 – Самка отрождает личинки в подслизистом слое кишечника; 4 – личинка проникает под сарколемму миоцитов; 5 – образование капсулы; 6 – Личинки становятся инвазионными.

Выделенные самками личинки проходят в кишечнике три стадии линьки через 22-30 часов после заражения. Затем они проникают в кровеносные сосуды и кровью разносятся по организму. Попав в мышечные ткани, личинки при помощи стилета проникают в миоциты, которые они превращают в своеобразные клетки-кормилицы, которые утрачивают свои сократительные свойства, увеличиваются в размерах и пожизненно обеспечивают питание паразита. Каждый день личинка увеличивается в размере примерно на 40% и через 17-19 дней

они становятся инвазионными, сохраняя жизнеспособность годами, иногда на протяжении всей жизни хозяина.

Считается, что личинки могут вызывать у беременных самок внутриутробное заражение, однако для лисиц оно не доказано.

Для продолжения нормального цикла развития мясо инвазированного животного должно быть съедено восприимчивым организмом путем хищничества, некрофагии или каннибализма. В желудке капсула переваривается, за 29-40 часов личинки четырежды линяют и превращаются в стадии имаго, которые совокупляются, после чего самцы погибают, а самки перемещаются вглубь кишечных ворсинок и через неделю они уже отрождают личинок.

Эпизоотология. *T. spiralis* распространена чрезвычайно широко. Природные очаги инвазии регистрируют по всей России, особенно неблагополучны республика Саха, Камчатка, Магадан, Красноярский, Хабаровский и Краснодарский края, Северная Осетия, Московская, Тверская, Мурманская области, Алтай. Экстенсивность инвазии лисиц в природных очагах составляет до 80%. Распространению инвазии способствует нарушение правил обращения с охотничьими трофеями, так, по данным О.Н.Андреянова, около 66% тушек охотничье-промысловых животных, к которым относятся и лисицы, бесконтрольно выбрасываются и свыше 30% их скармливаются домашним животным (собакам и свиньям). В связи с доминированием лисицы по степени зараженности именно она может служить индикатором выявления очагов инвазии в исследуемых районах [65].

Хозяевами трихинелл традиционно считаются хищные и всеядные животные, однако доказано также участие в распространении инвазии транзиторных хозяев, которыми могут служить трупоядные насекомые и их личинки: мертвоед большой, мертвоед красногрудый, жук-могильщик, точесник

блестящий, жук-хищник рыжий, хищник серый, кожеед ветчинный, личинки серой мясной и синей мясной мух, в организме которых личинки трихинелл остаются жизнеспособными от 5 до 12 суток.

В разлагающемся мясе личинки трихинелл выживают от 2 до 10 месяцев [77], в зимний период под слоем снега на глубине 30-60 см трихинеллы сохраняют жизнеспособность и инвазионность неопределенно долгое время [6,13].

По данным Ворожцова трихинеллез в природном биоценозе Уральского Прикамья распространен во всех ландшафтных зонах у 17 видов диких и синантропных животных. Более высокая экстенсивность регистрируется у росомахи (50%) и волка (46,3%), менее - у рыжей (0,46%) и обыкновенной (0,54%) полевок. В зависимости от ландшафтных зон лисица обыкновенная является основным носителем инвазии в подтаежной и лесостепной [23]. Мы выявляли инвазию трихинеллами у лисиц Пермского и Кишертского районов. Интересно отметить, что интенсивнее инвазированы были мышцы языка и икроножные, тогда как в диафрагме личинки возбудителя могли отсутствовать.

Патогенез. Инвазия взрослыми стадиями трихинелл может приводить к развитию диареи ввиду повреждения стенок кишечника. В период миграции личинок развивается аллергическая реакция, которая проявляется отеком и болезненностью мышц.

Клинические признаки. У протоядных трихинеллез протекает зачастую бессимптомно. Лишь при высокой интенсивности инвазии на фоне лихорадки и резкого снижения аппетита может развиваться диарея. Спустя 1-2 недели у зараженных животных развивается острый миозит, проявляющийся болезненностью мышц, хромотой, тремором. При этом температура тела повышается, а в крови выявляется эозинофилия. В подобных случаях нередок смертельный исход.

У выживших животных клиническое состояние восстанавливается через 2-3 недели, и они становятся пожизненными носителями – промежуточными хозяевами трихинелл.

Патологоанатомические изменения. При интенсивном заражении животных в тонких кишках отмечают слизистое перерождение и десквамацию эпителия ворсинок и подслизистой ткани. В печени - кровоизлияния и жировое перерождение, в почках - распад эпителия мальпигиевых клубочков. В миокарде, головном мозге, легких, печени обнаруживают узелковые инфильтраты, состоящие из лимфоидных клеток и эозинофилов. В отдельных случаях в узелках можно обнаружить личинки трихинелл (нехарактерная локализация). Для трихинеллеза специфическим является выраженный интерстициальный миозит и образование вокруг личинок соединительнотканых капсул (рисунок 32).

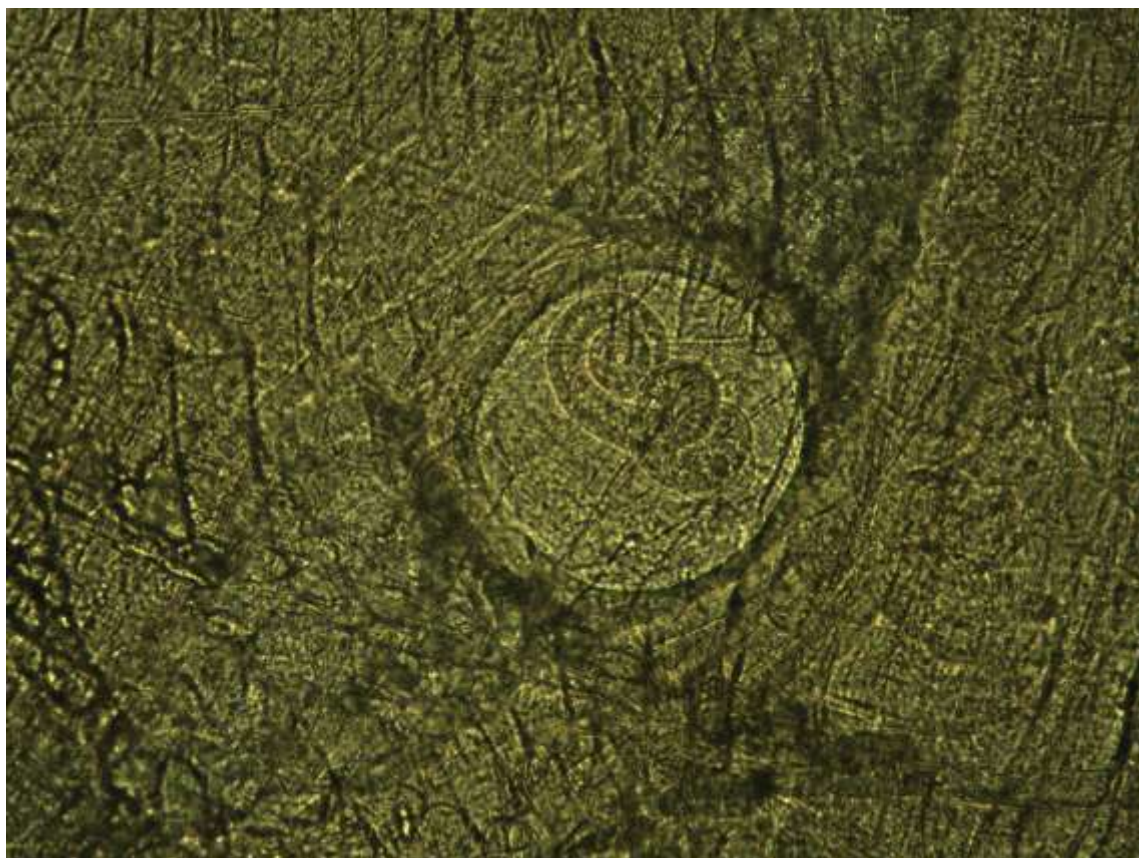


Рисунок 32. Личинка трихинеллы в икроножной мышце лисы.
Увел.Х100. Фото автора

Диагностика. Согласно приказа Минсельхоза России от 26.03.2020 № 154 от восприимчивых животных для исследования на трихинеллез должны отбираться пробы крови в объеме 5 мл; от трупов восприимчивых животных должны отбираться пробы мышц в количестве 60 г, в том числе от иных восприимчивых животных - из икроножных мышц. Трупы мелких восприимчивых животных (до 10 кг) направляются целиком.

Методика трихинеллоскопии мяса. От каждой пробы исследуют не менее 12 срезов (всего — 24). Если мясо поступает из неблагополучных по трихинеллезу хозяйств, то срезов делают не менее 96.

Срезы делают по ходу мышечных волокон из разных частей пробы изогнутыми глазными ножницами. Ножницы держат вогнутой стороной к мясу, при этом срез остается на выпуклой стороне. Размер среза должен быть размером с овсяное зерно. Готовые срезы укладывают на нижнее стекло компрессориума. При помощи препаровальных игл срезы размещают в середине свободных клеток (не менее 12 срезов с каждой стороны). После того как все срезы уложены, укладывают верхнее стекло и руками раздавливают срезы так, чтобы через них можно было читать мелкий газетный шрифт. Стекла компрессориума скрепляют винтами. Затем срезы просматривают при увеличении 50—90 раз при помощи оптического микроскопа или проекционного трихинеллоскопа.

Выявление трихинелл методом переваривания мяса искусственным желудочным соком. Для обнаружения трихинелл может быть использован метод ферментативного переваривания (3%-ный медицинский пепсин в 1%-ной соляной кислоте) в аппаратах «Гастрос» или «АВТ» с последующей микроскопией осадка.

Метод основан на переваривании образцов мышечной ткани, взятой от одного или нескольких животных, в искус-

ственном желудочном соке при температуре +40—42°C. При этом личинки трихинелл, устойчивые к действию искусственного желудочного сока, выпадают в осадок, который микроскопируют на малом увеличении [87].

Лечение трихинеллеза у животных не проводится.

Профилактика. Продукты убоя, полученные от восприимчивых животных, в исследуемых пробах от которых были выявлены личинки возбудителя, а также трупы восприимчивых животных подвергаются утилизации (уничтожению) в соответствии с ветеринарно-санитарными правилами сбора, утилизации и уничтожения биологических отходов [1].

4.10. КАПИЛЛЯРИОЗ ЛЕГОЧНЫЙ

Представители семейства *Capillariidae* инвазируют у разных позвоночных – от амфибий и рукокрылых до высших приматов. Дифференциация капиллярий в процессе коэволюции с млекопитающими выражена на видовом уровне и произошла, вероятно, в течение плейстоцена и продолжалась в антропогене. Ареалы *C. aerophilus* находятся в пределах Голарктики и только отдельные представители (*Hepaticola hepatica*) имеют космополитическое распространение [96].

Capillaria putorii выявляли у лисиц, енотовидных собак, барсуков и мелких куных. Яйца нематоды *Hepaticola hepatica* обнаружены в 2 пробах от тигров (1,6%), также найдены у дальневосточных котов, рысей, енотовидных собак, лисиц, мелких куных [34].

Мы обнаруживали только те виды капиллярий, которые инвазируют органы дыхания.

Класс Adenophorea Chitwood, 1958

Отряд Trichocephalida Spasski, 1954

Семейство Capillariidae Neveu-Lemaire, 1936

Род *Capillaria* (*Eucoleus*) Dujardin, 1845

Вид *C.aerophila* (syn. *Eucoleus aerophilus*) (Creplin, 1839) Dujardin, 1845.

Морфология. Нематода нитевидная, светло-серого цвета, утонченная к головному концу. Кутикула имеет нежную поперечную исчерченность, имеются 2 широкие латеральные и узкие дорсальная и вентральная бациллярные ленты. Ротовое отверстие без губ и сосочков, окрывается терминально и продолжается в длинный пищевод, окруженный цепью 1 ряда 35-55 стихоцитов.

Взрослые нематоды погружаются в слизь бронхов или трахеи, а яйца прилипают к покровам тела хозяина при помощи своеобразного студенистого вещества.

Самцы длиной 16-32 мм. Хвостовой конец сужен, загнут, закруглен, косо срезан и раздвоен. Каждый из терминальных выростов хвоста содержит короткий сосочек. Единственная пластинчатая спикула светлая, короткая и тонкая, окружена кутикулярным влагалищем, покрытом шипиками, которые вокруг своего отверстия формируют корону. Отверстие ануса открывается субтерминально.

Самки длиной 18-40 мм. Количество стихоцитов у них составляет 45-50. Хвост тупо закруглен. Анальное отверстие открывается также субтерминально. Отверстие вульвы расположено несколько позади конца пищевода. Яичник заполняет заднюю часть тела и краниальнее переходит в матку. Беременная матка смещает кишечник более латерально. Хвостовой конец тупой, срезанный.

Яйца могут быть светло-зелеными, желтыми, коричневыми. Они лимонovidной формы, слегка асимметричные, покрытые толстой оболочкой. Размеры по нашим данным составили: длина $57,74 \pm 2,92$ мкм, ширина – $32,46 \pm 3,67$ мкм, ширина на уровне пробочки – $8,47 \pm 0,45$ мкм. Поверхность этих яиц имела мелкие борозды и гребни (рисунки 33-34).



Рисунок 33. Световая микроскопия яйца *C.aerophila*.
Увел.Х400. Фото автора



Рисунок 34. Сканирующая электронная микроскопия
яйца *C.aerophila*. Фото автора

Цикл развития. Самки откладывают яйца в органах дыхания. При кашле они с мокротой попадают в глотку, проглатываются и, проходя транзитом пищеварительный тракт, выводятся с калом наружу. При благоприятных условиях в них за 15-18 дней формируется личинка первого возраста, которая способна оставаться жизнеспособной до 12 месяцев, но при благоприятных условиях они продолжают метаморфоз до L3. В дальнейшем такие яйца должны быть проглочены дождевыми червями. В их организме пробочки яиц открываются, личинки мигрируют в ткани, впадая в состояние гипобиоза, в котором могут оставаться до 11 месяцев и дольше [14].

Окончательные хозяева, поедая дождевых червей заражаются капилляриозом. При этом личинки выходят в просвет кишечника, проникают в просветы кровеносных сосудов, с током крови мигрируют в легкие и трахею, где линяют два раза, а затем превращаются в имагинальные стадии (рисунок 35). Продолжительность жизни последних составляет около года.

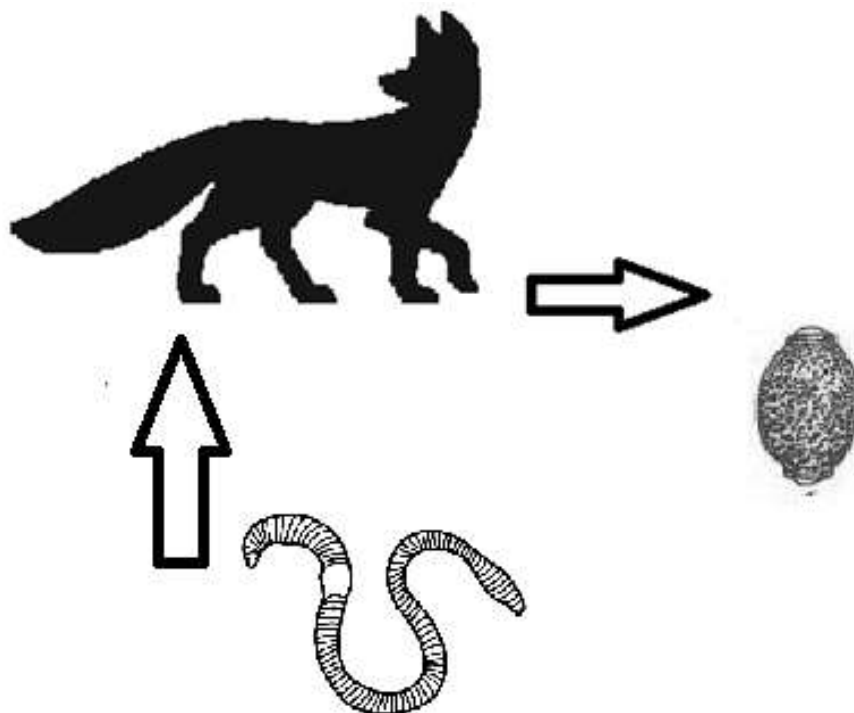


Рисунок 35. Цикл развития *C. aerophila*

Эпизоотология. Помимо лисиц инвазируются кошачьи (домашняя кошка, леопард, рысь, европейский дикий кот), псовые (собака, волк, койот, песец), куны (соболь, куница, норка, хорек, горностай, ласка), а также еноты, барсуки, бурые медведи, опоссумы и ежи. Восприимчив к легочному капилляриозу и человек.

Резервуарные хозяева – это дождевые черви *Lumbricus rubellus*, *L. Terrestris*, *Allolobophora caliginosa*, *Bimastus tenuis*, а также, возможно, другие.

S.aerophila выявляют в различных европейских странах, Америке и Австралии. Регистрируют в различных регионах России, причем ЭИ достигает 63,3% [56,135].

Инвазию легочными капилляриями *S.aerophila* и ранее выявляли у диких животных Пермского края, в том числе и лисиц [72,74,75]. По нашим данным, данная нематода паразитирует у представителей вида по всей территории края (Красновишерский, Верещагинский, Карагайский, Нытвенский, Кунгурский, Кишертский, Ординский, Уинский, Пермский районах). Помимо этого яйца *S.aerophila* нами были обнаружены в пробах кала лисиц из Удмуртии и Кавказа. Заражение легочными капилляриями присутствовало и у лисенка 4-х месячного возраста, попавшего в реабилитационный центр для диких животных.

Патогенез. В результате механического воздействия взрослых особей на слизистую оболочку трахеи, бронхов, а также носовой полости развивается хроническое катаральное воспаление, при этом просвет воздухоносных путей может сужаться, что приводит к возникновению одышки. Развитие аллергической реакции на продукты жизнедеятельности легочных капиллярий может служить причиной астматических проявлений.

Воспалительный процесс нередко обостряется вторичными вирусными, бактериальными, либо же грибковыми инфекциями.

При экспериментальном заражении собак наблюдали лobarную катарально-гнойную бронхопневмонию с кровоизлияниями в слизистых оболочках верхних дыхательных путей.

Клинические признаки. Несмотря на тяжесть заболевания, оно часто протекает у животных без явных клинических признаков или проявляется легким кашлем. В тяжелых случаях наблюдается хронический ринит, сопровождающийся истечениями из носа, трахеит и бронхит. Инвазированные животные имеют затрудненное дыхание, часто даже в спокойном состоянии дышат открытым ртом, отмечается глухой хриплый кашель. Периодически могут наблюдаться астматические приступы, развивается анемия и кахексия.

При гематологическом исследовании в этом случае выявляют анемию и эозинофилию. При осложнении вторичными инфекциями картина становится более разнообразной и зависит от инфекционного агента.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают легкий бронхит, при тяжелой степени инвазии – трахеит, иногда регистрируют ринит и синусит, а при осложнении инфекционными заболеваниями – бронхопневмонию.

Мы обнаруживали нематод на слизистой оболочке трахеи и в области бифуркации без видимых патологических проявлений, однако гистологическое исследование позволило выявить отек и гиперплазию слизистой оболочки трахеи, а также инфильтрацию с преобладанием лимфоцитов и также наличием плазмоцитов. В бронхах регистрировали отек, тотальную перигландулярную лимфоплазмодитарную инфильтрацию, помимо этого – очаговые кровоизлияния с формированием фиброза (рисунки 36-39). В легких выражен очаговый интерстициальный отек, расширение мелких кровеносных сосудов.

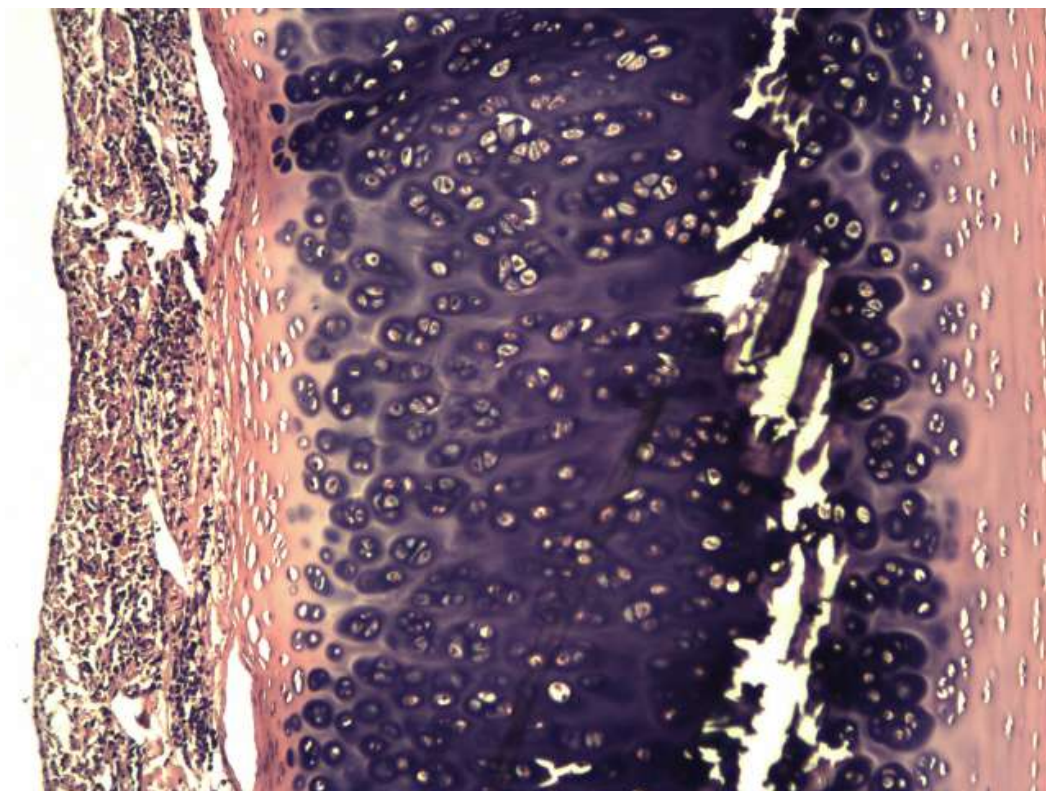


Рисунок 36. Трахея. Н&Е. Увел. X100. Фото автора

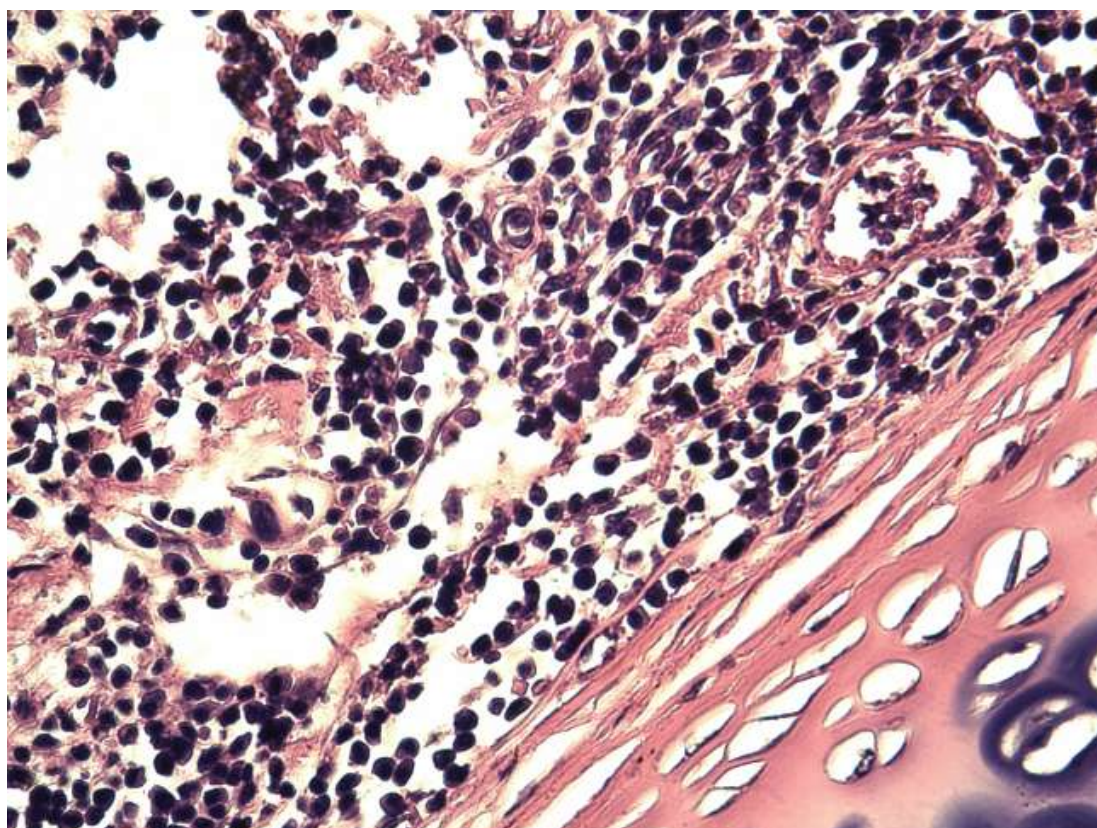


Рисунок 37. Трахея. Н&Е. Увел. X400. Фото автора

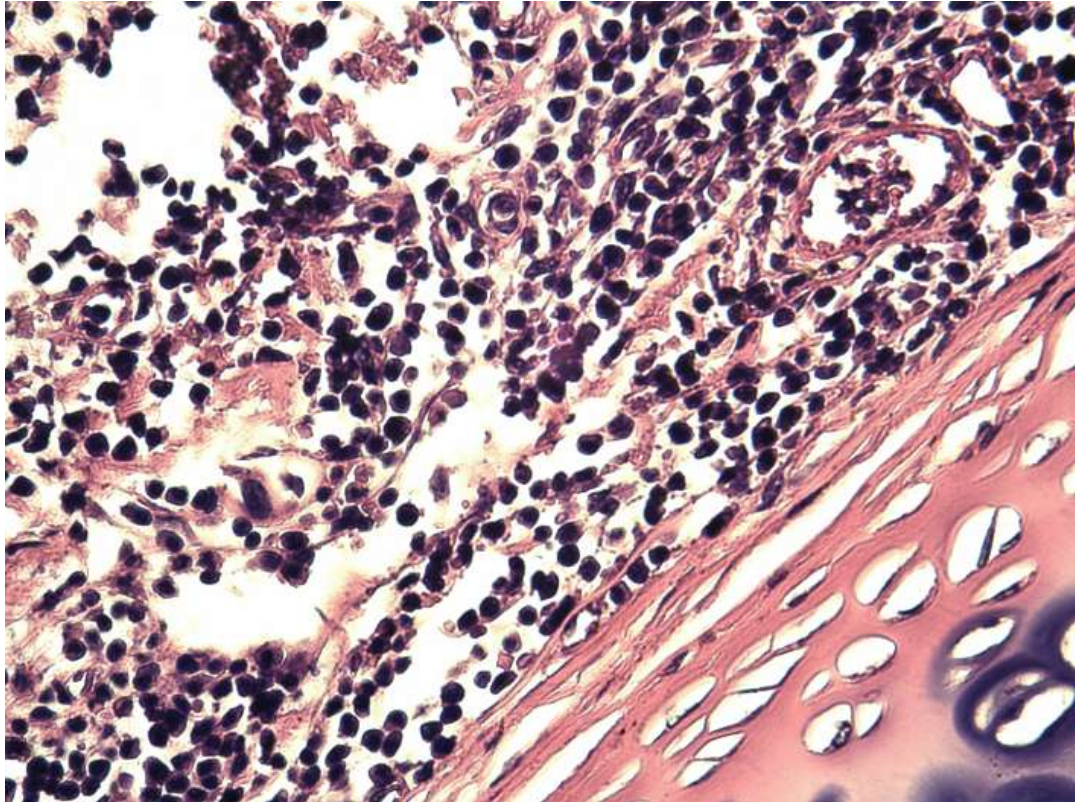


Рисунок 38. Стенка бронха. Н&Е. Увел.Х400. Фото автора

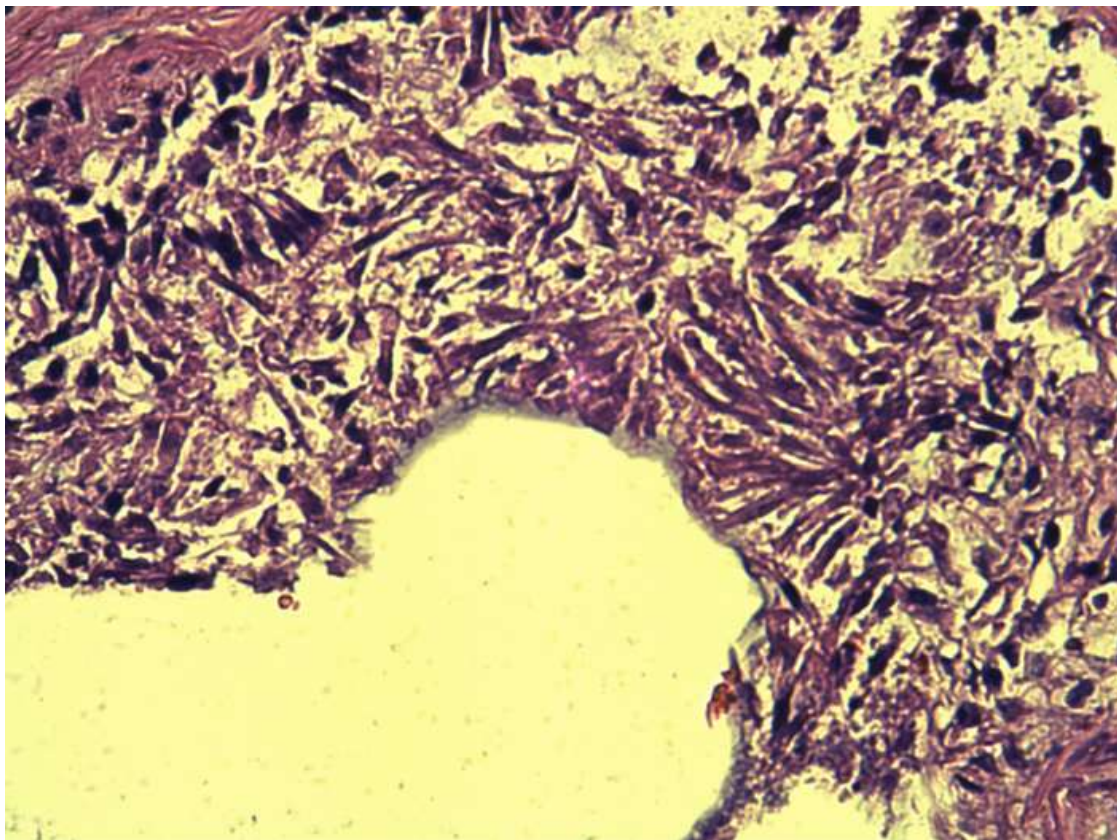


Рисунок 39. Стенка бронха. Фибробласты. Н&Е.
Увел.Х400. Фото автора

Диагностика. Для постановки достоверного диагноза невозможно опираться только на клиническую картину или результаты интрусентальных исследований (рентгенография, томография), так как обязательно лабораторное подтверждение. Яйца *S.aerophila* можно обнаружить как в помете, так и в мокроте или лаваже из дыхательных путей. При паразитологическом анализе подходят флотационные или комбинированные методы, при этом следует отличать яйца *S.aerophila* от яиц других капиллярий или трихоцефал, для чего следует обращать внимание на структуру оболочки.

Лечение. На наш взгляд, для лечения легочного капилляриоза следует использовать макроциклические лактоны, которые можно применять топикально (spot-on).

Профилактика достигается регулярной дегельминтизацией поголовья и контролем степени инвазии гельминтовоскопическими методами. В питомниках или любительском лисоводстве следует оградить животных от возможности поедания дождевых червей, что достигается обеспечением гигиены кормления, а также оборудование вольеров деревянными полами. В промышленном звероводстве полы изготавливают из металлической сетки, приподнятой над поверхностью земли.

4.11. КАПИЛЛЯРИОЗ НОСОВОЙ

Класс Adenophorea Chitwood, 1958

Подотряд Trichocephalida Spasski, 1954

Семейство Capillariidae Neveu-Lemaire, 1936

Род *Capillaria* (*Eucoleus*) Dujardin, 1845

Вид *S.boehmi* Supperer, 1953.

Морфология. По морфологии *S.boehmi* имеет большее сходство с *S.aerophila*. Самки крупнее самцов в 1,5 раза, их длина варьирует от 35 до 61 мм.

Гиподерма образует 4 бациллярные ленты, при этом дорсальная и вентральная являются узкими, а латеральные – широкими. Вентральная бациллярная лента несколько шире дорсальной, особенно у самок. Стихоциты в количестве 32-37 удлиненной формы и расположены в один ряд. Характерным морфологическим признаком *S.boehmi* является ярко выраженная складчатость кутикулы (рисунок 40).

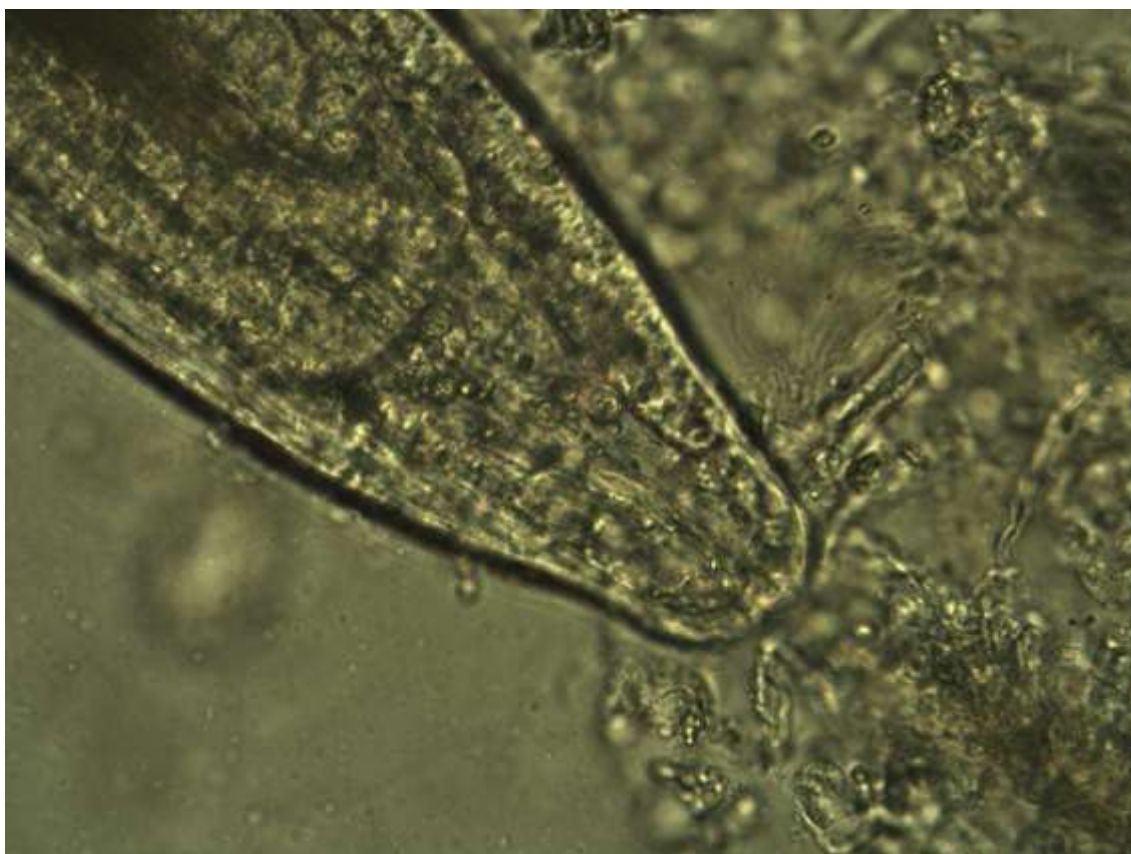


Рисунок 40. Головной конец *S.boehmi*. Увел.Х400. Фото автора

Самцы длиной 22-32 мм, с раздвоенным хвостовым концом, окруженными медианным кутикулярным крылом в форме нимба. На концах отростков находятся округлые расширения, несущие на коротких ножках по 2 вентро-латеральных и 2 дорсо-латеральных сосочка. Спикула короткая с закругленной головкой, расположена в спиккулярном влагалище, имеющем вид нежной гофрированной трубки. Дистальный участок спиккулярного влагалища покрыт шипи-

ками, в переднем отделе он крупные и короткие, напоминающие зубцы пилы.

Яйца характеризуются небольшой асимметричностью, поверхность их имеет мелкую ячеистость (рисунок 41). Измерение показало длину $51,42 \pm 3,08$ мкм, ширину – $28,61 \pm 1,39$ мкм, ширину пробочек – $8,06 \pm 0,28$ мкм. Морфологические признаки позволили определить принадлежность яиц к виду, паразитирующую в носовых, лобных, а также верхнечелюстных синусах псовых [94,116,143].



Рисунок 41. Сканирующая электронная микроскопия яйца *C.boehmi*.
Фото автора

Цикл развития изучен недостаточно. Яйца покидают организм плотоядного с фекальными массами, проходя пищеварительный тракт без изменения. Считается, что развитие

идет с участием в качестве резервуарных хозяев дождевых червей, в организме которых личинки находятся в состоянии парабриоза.

В тонком отделе кишечника псовых личинка покидает оболочку яйца, пробуравливает его стенку и с кровью мигрирует в легкие, откуда продвигается в область носовой полости, лобных или параназальных синусов. На месте она проходит четыре линьки, превращаясь в имаго.

Эпизоотология. По имеющимся литературным сведениям, вид *S. boehmi* регистрируется у лисиц Северной Америки, в Европе, а также в некоторых регионах России [63] с ЭИ на уровне 26,6% [56].

Данную нематоду обнаруживают также у собак и волков. Резервуарным хозяином являются дождевые черви.

Инвазию *S.boehmi* на территории Пермского края впервые зарегистрировали в 2022 году у лисиц в Пермском районе, а затем в 2023 году – в Кишертском. Интенсивность инвазии при этом была невысокой, наим были обнаружены только оплодотворенные самки.

Патогенез не описан. На месте локализации нематод возникают механические повреждения. Поврежденная слизистая оболочка дыхательных путей подвергается воздействию инфекционных агентов (бактерий и вирусов), которые осложняют течение процесса и сопровождаются гнойными выделениями из носа.

Клинические признаки могут отсутствовать, либо инвазия протекает в форме легкого ринита. В тяжелых случаях воспалительный процесс сопровождается обильными слизистыми или слизисто-гнойными выделениями из носа и чиханием, иногда в отделяемом замечают следы крови. У взрослых животных носовой капилляриоз принимает хроническое течение.

Патологоанатомические изменения. До настоящего времени в литературе были не описаны. Нами установлены изменения, характеризующие неактивный, выраженный, эозинофильный, плазмоцитарный ринит. Респираторный эпителий зрелый, ровный, псевдостратифицированный, равномерный с механическими артефактами, представлен столбчатым эпителием с умеренной слабо-базофильной цитоплазмой и апикальным овальным гиперхромным ядром.

Отмечено отсутствие бокаловидных клеток. Собственная пластинка обильная, по периферии рыхлая и слабо инфильтрирована лимфоцитами. Во многих полях зрения в собственной пластинке выявлены фрагменты нематод и их яиц (рисунки 42-43).

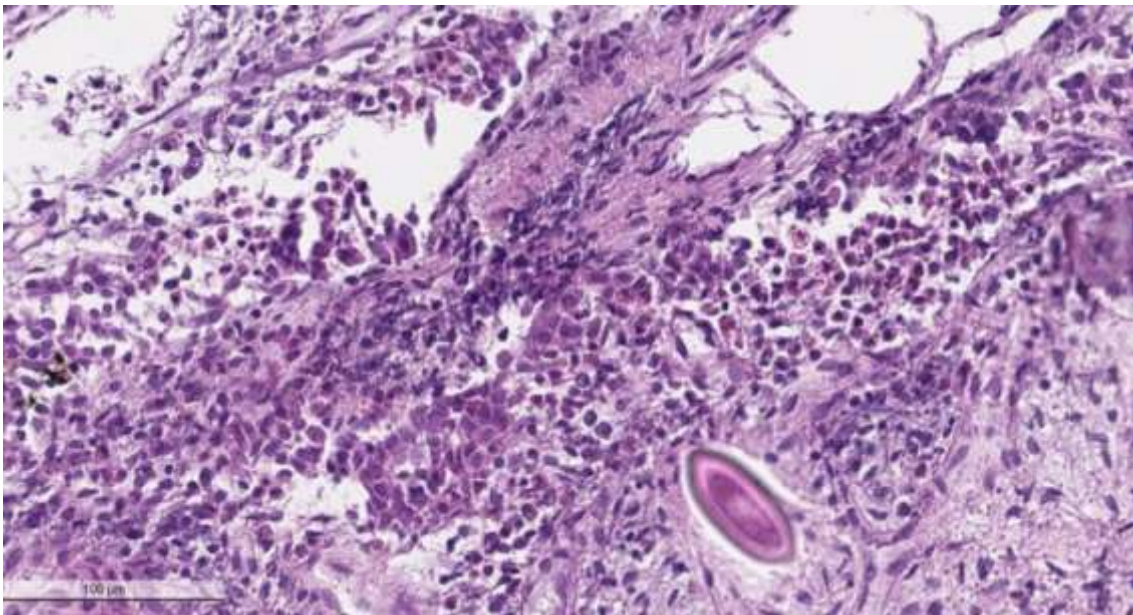


Рисунок 42. Выраженная смешанная воспалительная инфильтрация собственной пластинки с преобладанием эозинофилов, плазмоцитов и в меньшей степени лимфоцитов. Единичные мастоциты.

Н&Е. Увел. X1000. Фото автора

Вокруг участков с гельминтами собственная пластинка отечная, выражено инфильтрирована эозинофилами, плазмоцитами, в меньшей степени - лимфоцитами и мастоцитами.

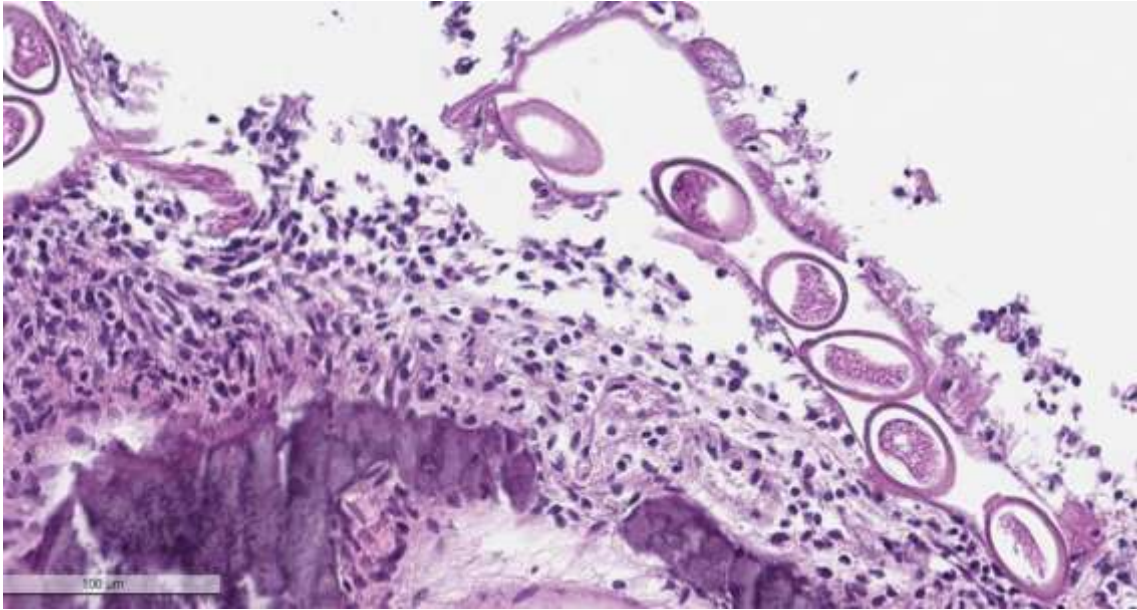


Рисунок 43. Яйца внутри самки гельминта. Н&Е.
Увел. X1000. Фото автора

Диагностика. Обнаружить яйца в кале можно при помощи флотационных или комбинированных методов, при этом для дифференциальной диагностики следует обращать внимание на морфологические особенности яиц *C.boehmi*. Также яйца можно обнаружить при микроскопии смывов из верхних дыхательных путей.

Лечение. Перспективными препаратами можно считать макроциклические лактоны.

Профилактика ввиду недостаточной изученности инвазии разработана недостаточно. Как и в случае инвазии *C.aerophila* необходимо предотвращать возможность поедания дождевых червей, соблюдая правила содержания и кормления лис. Поголовье живных необходимо подвергать регулярной диспансеризации.

Глава 5. ПРОТОЗООЗЫ

В литературе имеется незначительное количество информации, касающейся распространения простейших у диких животных. В настоящее время известно более 10 тыс. видов паразитических простейших [46]. Наибольшее ветеринарное значение имеют следующие представители.

Семейство *Babesiidae* включает три рода: *Babesia*, *Piroplasma*, *Francaiella*. Данные паразиты локализуются в эритроцитах позвоночных, а также в гемолимфе и тканях клещей – переносчиков.

В связи с тем, что обнаружение кровепаразитов возможно преимущественно при исследовании мазков периферической крови, мы такие исследования не проводили, поэтому состояние данного вопроса на территории Пермского края остается невыясненным.

Представители семейства *Eimeriidae* делят на подсемейства *Eimeriinae* и *Isosporinae*. У пушных зверей паразитирует более 10 видов представителей отряда Coccidia, при этом у каждого вида животных паразитируют эймерии и изоспоры специфических видов, которые развиваются с участием одного хозяина. У ряда представителей (*Isospora felis*, *I. rivolta*) способна передача через резервуарных хозяев – грызунов.

В качестве промежуточных хозяев *T. gondii* исследователи регистрировали вилорогую антилопу, гризли, американского черного медведя, свиней, американского лося, рыжую лисицу, енотов, норку и приматов Нового Света [106].

Среди домашних и диких животных широко распространены саркоцисты, цикл развития которых предполагает участие окончательного (плотоядные) и промежуточного (травоядные) хозяев.

5.1. ЭЙМЕРИОЗ

Класс Coccidiomorpha Doflein, 1901. Emend. Krylov, 1980

Отряд Coccidia Leuckart, 1879. Emend. Krylov, 1980

Семейство Eimeriidae Minchin, 1903

Род *Eimeria* Schneider, 1875

Вид *E. vulpis* Galli-Valerio, 1929. Patnaik and Acharjy, 1971.

Морфология. Ооцисты овальной формы, длиной 18,2-22,0 мкм и шириной 13,0-16,3 мкм. В спороцистах имеется остаточное тело. Споруляция завершается за 3—4 сут.

Цикл развития. Жизненный цикл эймерий характеризуется последовательным чередованием стадий спорогонии, шизогонии и гаметогонии. Зараженное животное выделяет с калом большое количество неспорулированных ооцист, которые при благоприятных условиях (достаточной влажности, температуре 18-25°C, доступе кислорода) спорулируют, превращаясь в инвазионные стадии. Внутри спорулированной ооцисты эймерии вормируются четыре спороцисты, в каждой из которых содержится по два спорозоида. Спорулированные ооцисты способны длительное время сохраняться во внешней среде (в почве), сохраняя свои инвазионные свойства. Заражение восприимчивых животных происходит пероральным путем.

В пищеварительном канале животных оболочка ооцисты разрушается, высвободившиеся при этом спорозоиты роникают в эпителиальные клетки кишечника, где пятикратно проходят стадию множественного бесполого деления – шизогонии. После прохождения этих стадий начинается половой процесс – гаметогония, при которой из части клеток формируются макрогаметы, из другой – микрогаметы, снабженные двумя жгутиками. Микрогаметы благодаря своей подвижно-

сти проникают в макрогаметы и оплодотворяют их, в результате чего образуется зогота. Они покрываются плотной оболочкой и формируют неспорулированную ооцисту, которая выделяется с каловыми массами во внешнюю среду (рисунок 44).

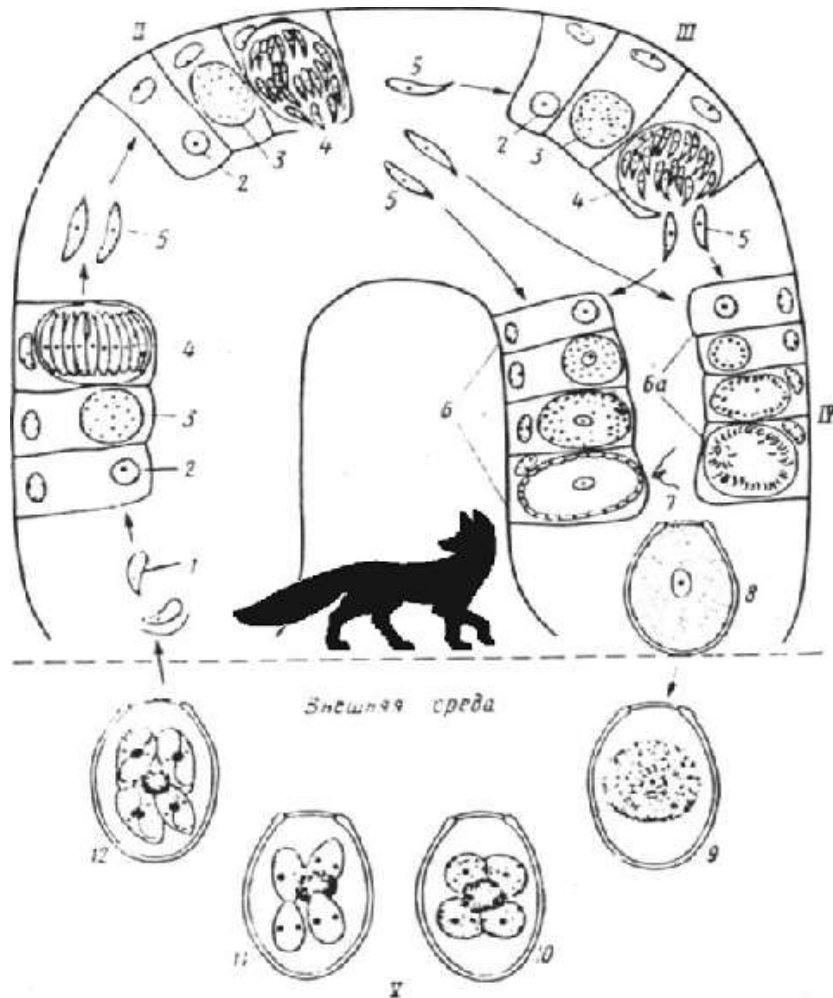


Рисунок 44. Цикл развития эймерий

Эпизоотология. Эймериозы характеризуются строгой видовой специфичностью в отношении хозяев, то есть *E. vulpis* не способны инвазировать другие виды плотоядных, кроме лисиц. У них эймериоз регистрируется во всех климатических зонах, но наиболее распространен в регионах с умеренными и влажным климатом в весенне-летний период, когда создаются благоприятные условия для споруляции ооцист.

Основным источником инвазии являются больные щенки и взрослые животные – носители инвазии. Наиболее зараженными являются щенки 3-4 месячного возраста, у которых зараженность постепенно снижается к 7-8 месячному возрасту. Вспышкам эймериоза способствуют различного рода стрессы, в результате которых снижается естественная резистентность хозяев.

Мы обнаруживали ооцисты эймерий единично в пробах кала лисиц в Пермском районе.

Патогенез. Эймерии развиваются внутри эпителиальных клеток слизистой оболочки тонкого кишечника, в результате чего происходит их массовая гибель, нарушается целостность барьера. В поврежденные участки активно проникает патогенная и условно-патогенная микрофлора, возникают обширные участки некроза слизистой оболочки кишечника. В результате указанных процессов кишечник не способен выполнять свои функции, в организм не поступают питательные вещества, напротив, всасываются токсические вещества, появляющиеся в результате распада тканей. Нарушение всасывания жидкости провоцирует появление сильной диареи, в результате чего повышается вязкость крови и осложняется работа сердца. Постепенно развивается анемия, лейкопения.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 5-7 дней, иногда более. Эймериоз протекает остро, подостро и хронически. При остром течении отмечают угнетение животных, снижение аппетита. Больные животные больше лежат, шерсть становится тусклой, вокруг ануса и на хвосте она покрывается засохшими фекалиями. Слизистые оболочки анемичные, живот болезненный. Лисята прогрессивно худеют. Фекалии становятся жидкими, иногда содержат примеси крови.

При подостром течении клинические признаки эймериоза менее выражены. Больные животные малоактивны, исхудавшие, отстают в росте и развитии, слизистые оболочки анемичны. Фекальные массы жидкие с примесью слизи и крови.

Хроническое течение эймериоза протекает без ярко выраженных признаков. Зараженные лисицы теряют упитанность, молодняк медленнее развивается.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших лисиц истощены и анемичны, слизистая оболочка кишечника отечна и гиперемирована, содержит точечные и полосчатые кровоизлияния. На отдельных участках можно обнаружить эрозии и язвы. Иногда в толще слизистой оболочки обнаруживают узелки белого цвета, содержащие эймерий на разных стадиях развития. Содержимое кишечника содержит большое количество слизи, иногда – кровь.

Диагностика. При проведении диагностических мероприятий обязательно учитывают эпизоотические и клинические данные, однако, окончательный диагноз устанавливают лишь по результатам лабораторного исследования кала или содержимого кишечника комбинированными или флотационными методами, в результате которых обнаруживают характерные по строению ооцисты. При посмертном исследовании хорошие результаты демонстрирует микроскопия окрашенных по Романовскому соскобов пораженных участков кишечника.

Лечение. Помимо симптоматического лечения, направленного на устранение диареи, необходимо применять специфические противоккокцидийные средства. Наиболее эффективными в настоящее время считаются препараты на основе толтразурила.

Профилактика. В условиях звероводческих хозяйств с профилактической целью обрабатывают щенков на 3-5 день после рождения, после отсадки от самок, проводят паразитологическое обследование поголовья.

Для обработки окружающей среды наиболее эффективно применение высоких температур, особенно прокаливание и обжигание огнем паяльной лампы, тогда как низкие температуры ооцист не убивают. Для химической обработки рекомендуют применять 7%-ный раствор аммиака, 10%-ный раствор однохлористого йода, 5%-ный горячий раствор едкого натра, 3%-ный раствор глютарового альдегида. Высокую дезинвазирующую активность проявляют препараты на основе НАД-уксусной кислоты в высокой концентрации.

5.2. ИЗОСПОРОЗ

Класс Coccidiomorpha Doflein, 1901. Emend. Krylov, 1980

Отряд Coccidia Leuckart, 1879. Emend. Krylov, 1980

Семейство Семейство Eimeriidae Minchin, 1903

Род *Isospora* Schneider, 1881

Вид *I. vulpis* Syn. *I. vulpina* Galli-Valerio, 1932

Морфология. Ооцисты овальной или яйцевидной формы со слегка уплощенным одним полюсом, длиной 22,4-28,0 мкм и шириной 16,8-22,4 мкм. Цвет от бледно-желтого до светло-коричневого. В спороцистах имеется остаточное тело. Оболочки ооцист плотные, двухконтурные (рисунок 45).

Каждая ооциста содержит по две спороцисты эллипсоидной формы. Оболочка спороцист тонкая, однослойная. Внутри спороцист находятся по 4 спорозоида цилиндрической или банановидной формы и остаточное тело. Стадия спорогонии завершается за 1 – 2 суток.



Рисунок 45. Ооциста изоспоры из лисы. Увел.Х400. Фото автора

Цикл развития. С калом зараженного животного выделяются неспорулированные ооцисты, которые не являются инфекционными, и прямая фекально-оральная передача невозможна. Ооцистам требуется от нескольких дней до нескольких недель в окружающей среде для споруляции, в результате которой внутри нее формируются две спороцисты, каждая из которых содержит по четыре спорозоита. Спорулированные ооцисты попадают в организм с зараженной пищей или водой и эксцистируют в желудочно-кишечном тракте, высвобождая спорозоиты. Спорозоиты проникают в эпителиальные клетки тонкой кишки, размножаются сначала мерогонией, которая повторяется до пяти раз, затем – гаметогонией, в результате которой образуются сначала зиготы, которые трансформируются впоследствии в неспорулированные ооцисты, и цикл развития повторяется.

Попав перорально в организм грызунов (паратенических или транспортных хозяев), ооцисты *Isospora* высвобождают спорозоиты, которые мигрируют в различные органы и ткани и превращаются в гипнозоиты, способные сохранять жизнеспособность и инвазионность в таком состоянии. Лисы заражаются при поедании таких инвазированных грызунов (рисунок 46).

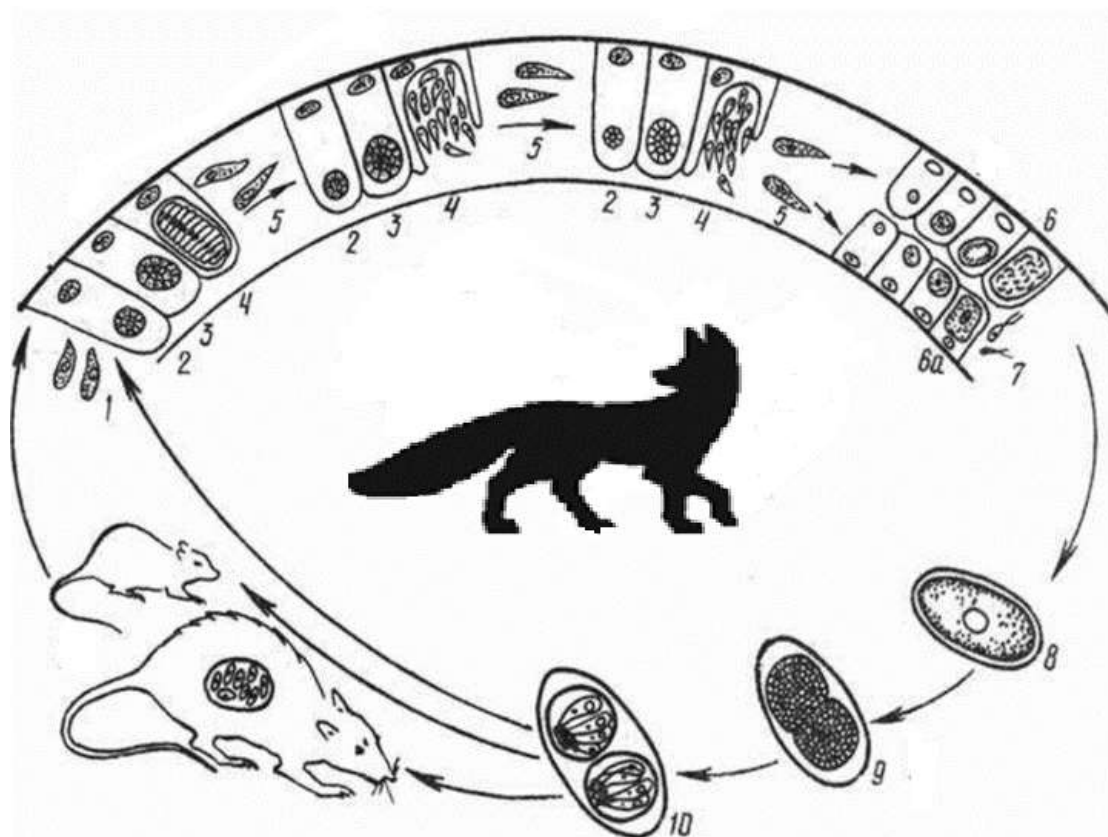


Рисунок 46. Цикл развития изоспор

Эпизоотология. Изоспороз широко распространен как в условиях звероводческих хозяйств, так и в дикой природе. По данным Сафиуллина Р.Т. (2008) [69], наибольшая экстенсивность цистоизоспорозной инвазии отмечена у молодняка песцов и лисиц 1-3 месячного возраста, а наименьшая - у взрослых животных. Источником инвазии являются больные самки, которые заражают свое потомство. Выделение цистоизоспор у зараженного молодняка песцов и лисиц установлено в 15-28-дневном возрасте. По сезонам года наибольшая

экстенсивность цистоизоспоровой инвазии наблюдается в июне - июле, а наименьшая - с декабря по февраль.

Ооцисты изоспор обнаружены как в южных районах Пермского края (Уинский, Кишертский, Кунгурский), так и на севере (Карагайский).

Патогенез. Патогенез складывается прежде всего из непосредственного воздействия на организм животного возбудителей. Обладая огромной репродуктивной способностью, эймерии и цистоизоспоры, развиваясь в эпителиальных клетках кишечника, вызывают поражение слизистой оболочки. Создаются благоприятные условия для внедрения и развития в организме различной микрофлоры. Кроме того, в организм попадают продукты метаболизма паразитов и усугубляют патологический процесс. Этим и обусловлено проявление клиники у больного животного.

Клинические признаки. При остром течении болезни вначале наблюдается угнетенное состояние животного, снижается аппетит, а затем нарушаются функции желудочно-кишечного канала. Больные больше лежат, шерстный покров тусклый, хвост и шерсть вокруг ануса испачканы испражнениями. Отмечают анемию слизистых оболочек, болезненность живота. Фекалии вначале разжижены, а затем водянистые, с примесью большого количества слизи. При тяжелом течении болезни в фекалиях можно наблюдать прожилки крови.

При подостром течении клинические признаки болезни менее выражены. Животные малоактивны, прогрессивно худеют, отстают в росте и развитии.

Хроническое течение характеризуется слабовыраженными признаками болезни. Однако при этом животные теряют упитанность, несмотря на хорошее кормление, плохо развиваются.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, видимые слизистые оболочки анемичны, наблюдается их катаральное воспаление. На отдельных участках слизистой оболочки тонкого кишечника видны эрозии и язвы. Иногда в толще слизистой толстого отдела кишечника обнаруживают узелки белого цвета, в которых находят возбудителей на разных стадиях развития. При тяжелом течении болезни отмечают геморрагический энтероколит.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, а также патологоанатомических изменений. Подтверждают диагноз на основании лабораторных исследований материала, взятого от больных животных.

В лабораторию направляют фекалии или соскобы со слизистой оболочки кишечника. Фекалии исследуют флотационными копроскопическими методами Фюллеборна или Дарлинга. Соскоб или содержимое кишечника исследуют методом раздавленной капли и обнаруживают ооцисты. С целью обнаружения возбудителей на ранних стадиях развития готовят мазки на предметных стеклах с пораженных участков кишечника и красят по методу Романовского.

Лечение проводят теми же препаратами, что и при эймериозе. Наиболее эффективен толтразурил, который обладает широким спектром кокцидиоцидного действия на стадиях внутриклеточного развития паразитов, эффективен в отношении всех видов кокцидий, включая *Eimeria spp.*, *Isoospora spp.*, *Cystoisospora spp.*, паразитирующих у поросят, телят, ягнят и щенков собак.

Толтразурил оказывает повреждающее действие на митохондрии и процессы деления ядра кокцидий, нарушая процесс формирования макрогаметоцитов, блокируя дыхательные ферменты, вызывает гибель паразитов.

После перорального введения лекарственного препарата толтразурил медленно всасывается и оказывает кокцидицидное действие на слизистой и подслизистой оболочках желудочно-кишечного тракта.

В организме толтразурил метаболизируется путем сульфокисления и гидроксирования, с образованием сульфоксида и сульфона. Выводится из организма в основном в неизменном виде — до 70%, а также в виде метаболитов с фекалиями и частично с мочой.

Профилактика заключается в разрыве жизненного цикла изоспор. Во внешней среде необходимо осуществление дезинвазии высокими температурами или химическими веществами. Также необходимо учитывать использование изоспорами грызунов в качестве резервуарных хозяев, выполняя комплекс дератизационных мероприятий.

5.3. САРКОЦИСТОЗ

Класс Coccidiomorpha Doflein, 1901. Emend. Krylov, 1980

Отряд Coccidia Leuckart, 1879. Emend. Krylov, 1980

Семейство Sarcocystidae Poche, 1913

Род *Sarcocystis* Lankester, 1882

Виды

S. tenella Railliet, 1886

S. miescheriana Kunn, 1865

S. gracilis von Ratz, 1909

S. capreolicanis Erber, Boch, Barth, 1978 Syn. *S. capreoli* Levchenko, 1963

Морфология у разных видов может незначительно отличаться.

S. tenella Railliet, 1886. Неспорулированные ооцисты сферической формы, после их споруляции приобретает фор-

му гантели. Ооцисты не содержат микропиле, остаточных тел и светопреломляющих гранул. Спороцисты эллипсоидные размерами 13-16X8-11 мкм с гладкой бесцветной или бледно-желтой стенкой, без штидовских телец, содержат остаточные тела. Спорозоиты банановидные размерами 11X2-3 мкм и на широком конце имеют четко выраженную светопрелмляющую глобулу. Споруляция протекает в клетках тонкого отдела кишечника. Спорулированные ооцисты можно выявить на 7-10 день после заражения.

S. miescheriana Kunn, 1865. Ооцисты размерами 13-16X8-10 мкм. В фекалиях встречаются обычно только спороцисты 13,5X8 мкм. Они имеют остаточное тело, штидовского тела нет, и содержат по четыре спорозоида размерами 9,5X4 мкм.

Для видов *S. gracilis* von Ratz, 1909 и *S. capreolicanis* Erber, Voch, Barth, 1978 описания ооцист и спороцист нет. Дифференциальная диагностика на данный момент проводится исключительно по результатам генетических исследований.

Цикл развития. Жизненный цикл *Sarcocystis* - облигатно-гетероксенный, т. е. протекает при обязательном участии двух хозяев: промежуточного, в котором проходит только мерогония, и окончательного, в котором совершается только гаметогенез, формирование зигот (ооцист) и частичная их споруляция. В кишечнике дефинитивного хозяина – лисицы происходит гаметогония, в результате которой формируются ооцисты, которые сразу же проходят стадию споруляции, таким образом, с фекалиями во внешнюю среду выделяются уже инвазионные спороцисты, содержащие по 4 спорозоида. В организме промежуточных хозяев вышедшие из спороцист спорозоиты инициируют бесполоую фазу развития, которая разделяется на предцистную и цистную. Однако часть загло-

ченных спороцист может проходить транзитом и выделяться во внешнюю среду, которая в результате оказывается заразной для других промежуточных хозяев того же вида. Механическими переносчиками ооцист и спороцист саркоспоридий и других кокцидий являются членистоногие-копрофаги.

Предцистная фаза развития *Sarcocystis* может быть названа также периодом острого саркоцистоза. Спорозоиты эксцистируются в тонкой кишке промежуточного хозяина и переносятся к артериям мезентериальных лимфоузлов, после чего внедряются в эндотелиальные или субэндотелиальные клетки артерий, где спустя 7—26 дней совершается развитие меронтов 1-й генерации, дающих начало примерно 300 мерозоитам. Меронты 2-й генерации развиваются субэпителиально в клетках капилляров, между 19-м и 46-м днями. Поражение внутренних органов в этот период связано с кровоизлияниями в них, что вызвано ростом и развитием меронтов 2-й генерации. Мерозоиты 2-й генерации внедряются в лейкоциты. Известно, что саркоцистоз в острый период может быть индуцирован при переливании крови реципиенту того же вида хозяина. Предцистные мерозоиты развиваются путем множественной синхронной эндополигении. Внутриклеточные меронты сильно гипертрофируются (до 30 мкм), сохраняя при этом 3-мембранную пелликулу. Ядро такого гипертрофированного меронта становится полиплоидным и приобретает лопастные очертания. На концах лопастей, снаружи от ядерной оболочки, формируются кинетические аппараты (веретено, центриоли), после чего одновременно по всему ядру происходит образование дочерних мерозоитов, которые используют мембрану материнского меронта в качестве собственной наружной мембраны, затем разрывают зараженную клетку и выходят наружу.

Предцистные мерозоиты последней генерации дают начало мышечным цистам, или саркоцистам, т.е. периоду хро-

нического саркоцистоза. Саркоцисты развиваются в поперечнополосатых (не гладких) мышцах и в миокарде. Воспалительная реакция в мышцах в момент внедрения мерозоитов рассматривается как защитный механизм, снижающий тяжесть инвазии. У подавляющего большинства изученных видов *Sarcocystis* цисты покрыты только первичной оболочкой, которая является производным мембраны паразитофорной вакуоли. Основное вещество формирует септы, разделяющие ее на ячейки, внутри которых располагаются цистные стадии. Сформированные саркоцисты остаются жизнеспособными длительное время, и при поедании инвазированного мяса вызывают заражение окончательных хозяев.

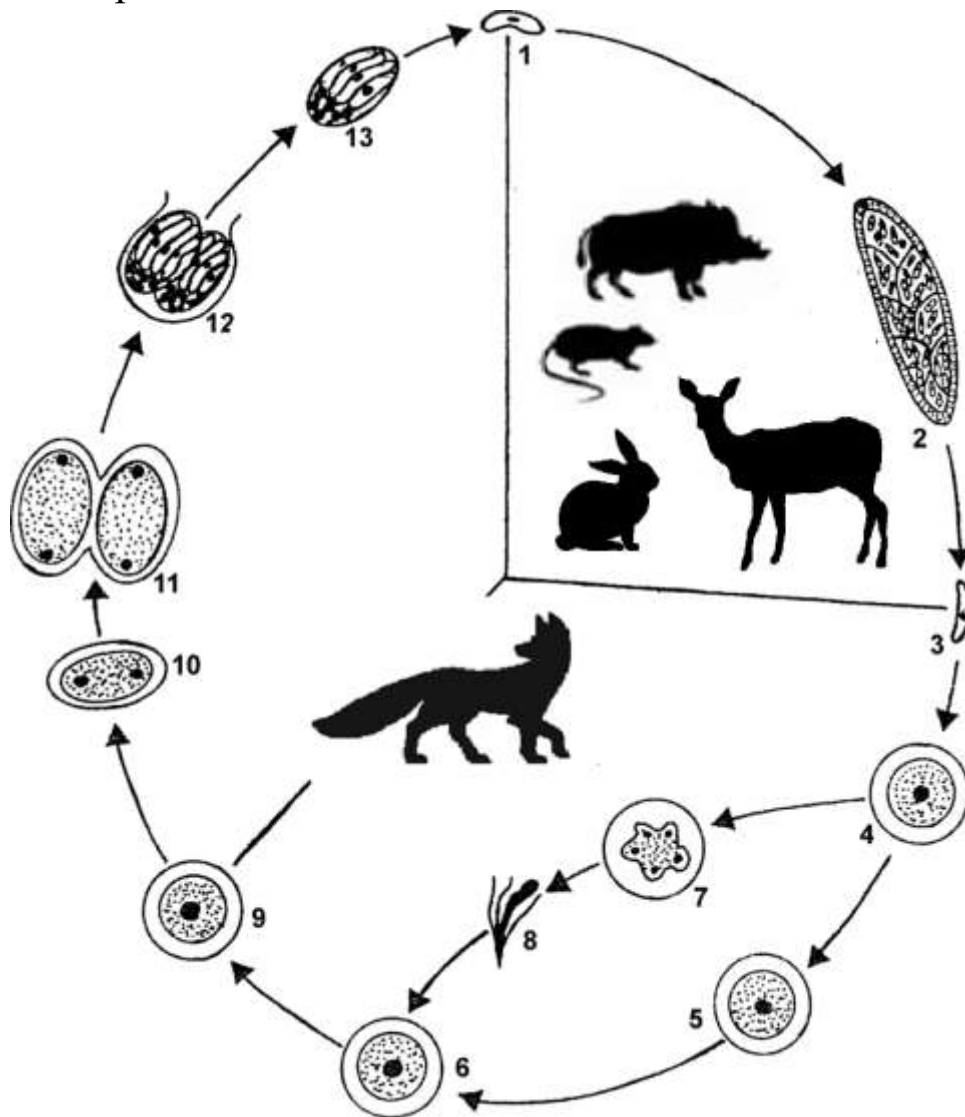


Рисунок 47. Цикл развития *Sarcocystis*

Гаметогенез у *Sarcocystis* протекает только в окончательном хозяине. Ооцисты формируются и спорулируют в lamina propria тонкой кишки. Оплодотворение и образование зиготы происходит в течение первых суток после поедания саркоцист. У саркоцистидий в начале процесса оплодотворения микрогамета располагается в пространстве паразитофорной вакуоли на поверхности макрогаметы. Далее мембраны обеих гамет сливаются, образуя в месте слияния узкий проход, через который нуклеоплазма микрогаметы (но не вся гамета) проходит в цитоплазму макрогаметы. После оплодотворения ооцисты *Sarcocystis* формируются внутриклеточно, но вскоре зараженная клетка разрушается, и ооцисты оказываются лежащими свободно. Споруляция совершается в lamina propria (рисунок 47). После этого цикл развития возобновляется [10].

Эпизоотология. Ооцисты *Sarcocystis* обнаруживали в Словении у 2,8% лисиц [152], в Монтане – у 10% [105]. Спороцисты *Sarcocystis* были обнаружены в 38% (19/50) проб лисиц Германии. Секвенирование ампликонов их ДНК выявило смешанные инфекции в 9 образцах. Чаще всего выявляли *Sarcocystis spp.* являлись *S.tenella* или *S.capracanis* (10,0%); *S.miescheriana* (8,0%) и *S.gracilis* (8,0%), за которыми следуют виды *Sarcocystis*, которые используют птиц в качестве промежуточных хозяев (6,0%), и *S.capreolicanis* (4,0%) [129].

Помимо этого, тканевые цисты *Sarcocystis* регистрируют в мышечной ткани 2,7% лисиц в Латвии, 7,3% - Литвы и 27,3% Испании [119]. Мы при микроскопии мышечной ткани вскрытых особей тканевых цист простейших не выявляли.

Патогенез. Эндогенные стадии развития (гаметогония и спорогония) саркоцист в тонких кишках плотоядных служат причиной интенсивного разрушения клеток эпителия, кровеносных капилляров слизистой оболочки. Это сопровождается десквамацией эпителия, разрушением ворсинок. Эти патоло-

гические процессы приводят к гиперемии кровеносных сосудов, кровоизлияниям, воспалению слизистой оболочки, нарушению пристеночного пищеварения. В кровь всасываются продукты метаболизма паразитов и воспаления кишок, что служит причиной интоксикации.

Клинические признаки. Инвазия в большинстве случаев протекает бессимптомно. Вместе с тем у некоторых животных наблюдаются недомогание, отсутствие аппетита, явления энтерита, реже энтероколита.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка тонких кишок отечна, покрыта слизью, гиперемирована, с полосчатыми кровоизлияниями. При патоморфологическом исследовании отмечают, что соединительнотканная основа ворсинок разрыхленная, капилляры гиперемированные, эпителий десквамированный.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения спороцист при исследовании свежих фекалий флотационными или комбинированными методами. Дифференциальным признаком различных видов саркоспоридий являются размеры их спороцист. Однако, точную дифференциальную диагностику возможно провести только по результатам генетического анализа.

Лечение в настоящее время проводится препаратами на основе толтразурила.

Профилактика должна быть направлена на разрыв жизненного цикла представителей рода *Sarcocystis*. Однако, необходимо учитывать, что в мясе промежуточных хозяев при проведении стандартной ветеринарно-санитарной экспертизы саркоцисты не выявляются, хотя они могут длительное время оставаться жизнеспособными, погибая только после термической обработки. В связи с этим, мясо для кормления лис необходимо проваривать.

5.4. КРИПТОСПОРИДИОЗ

Класс Coccidiomorpha Doflein, 1901. Emend. Krylov, 1980

Отряд Coccidia Leuckart, 1879. Emend. Krylov, 1980

Семейство Cryptosporidiinae Leger, 1911

Род *Cryptosporidium* Tyzzer, 1910

Морфология. Ооцисты овоидные, эллипсоидные или сферические. Размеры их варьируют от 2,5X3,0 мкм до 5X7 мкм в диаметре. Стенка ооцист гладкая, состоит из одного слоя. В ооцисте содержится остаточное тело, спороцист нет, четыре спорозоида лежат свободно.

Цикл развития. Развитие эндогенных стадий происходит на железистом эпителии желудка. Паразит окружётся специфической для криптоспоридий паразитиформной вакуолю. Меронты дают начало банановидным мерозоидам, располагающимся вокруг остаточного тела. Мерозоида прикрепляются одним концом к поверхности эпителиальных клеток и округляются. Число агамных генераций точно не установлено. Гаметогония начинается спустя 72 часа после заражения. Микрогаметоциты 5X3,6 мкм формируют 16 микрогамет, которые лишены жгутиков, располагающихся вокруг остаточного тела. Макрогаметы 4,6 мкм в диаметре, сферические или эллипсоидные, имеют на одном полюсов прикрепительную органеллу.

Спорогония протекает в организме хозяина, иногда в желудке обнаруживаются свободные спорозоиды. Препатентный период составляет 3-4,5 дней. В организме хозяина образуются два типа ооцист: толстостенные — покидающие организм хозяина с фекалиями, и тонкостенные — высвобождающие спорозоиды в кишечнике, вследствие чего возможна аутоинфекция (рисунок 48).

Эпизоотология. Криптоспоридиоз отмечен повсеместно. Наиболее распространенные виды зарегистрированы у мыши

домовой, крысы серой, золотистого хомячка, морских свинок, крупного и мелкого рогатого скота, синьки, лошади, кошки и собаки, макаки резуса, человека.

Ооцисты резистентны к действию дезинфектантов, особенно содержащих хлор. В связи с этим, а также с их малыми размерами (4–7 мкм), позволяющими проходить через многие фильтры, очистка воды от криптоспоридий с помощью современных технологий невозможна, поэтому инфекция распространяется водным путем.

Патогенез. Криптоспоридии локализуются в паразитоформной вакуоли, находящейся в микроворсинках кишечника, поэтому паразит располагается внутриклеточно, но экстраплазматически. Мерозоиты первой генерации способны пролиферировать в двух направлениях: в шизонты первой или в шизонты второй генерации, поэтому численность паразитов увеличивается.

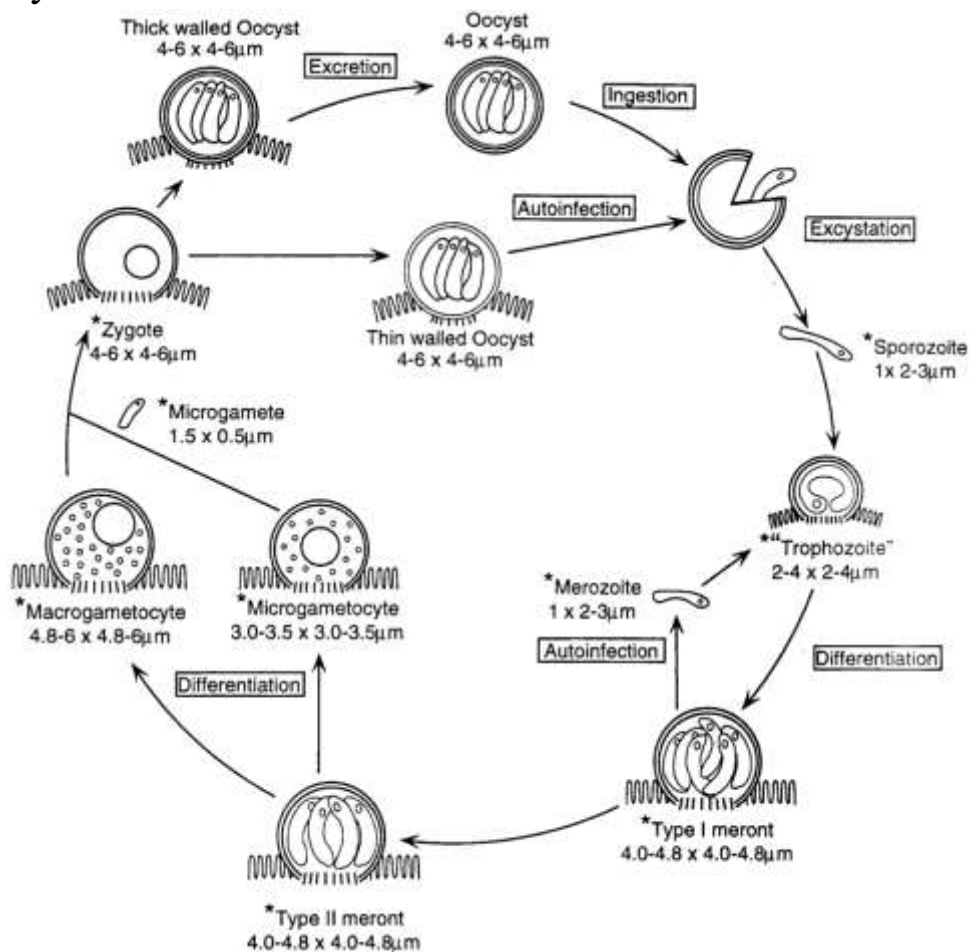


Рисунок 48. Цикл развития криптоспоридий

Патогенез изучен недостаточно. Преобладание холеро-подобной профузной водянистой диареи в клинической картине болезни предполагает продукцию энтеротоксина, но, несмотря на многочисленные поиски, токсин у криптоспоридий не обнаружен. Некоторые исследования показали присутствие у криптоспоридий гена, ответственного за продукцию белка с гемолитической активностью, сходного с таковым у *E. coli* O157 H7. Наиболее типичная локализация процесса — дистальные отделы тонкой кишки. После попадания ооцист в кишечник начинается усиленное размножение паразита; образующиеся мерозоиты распространяются и поражают большое число энтероцитов, вызывая в них дегенеративные изменения (атрофию ворсинок). Это сопровождается гипертрофией крипт, моно- и полиморфно-ядерной инфильтрацией базальной мембраны и приводит к появлению кратерообразных углублений на поверхности эпителия. При тяжелых формах болезни происходит тотальное поражение микроворсинок (рисунок 49).

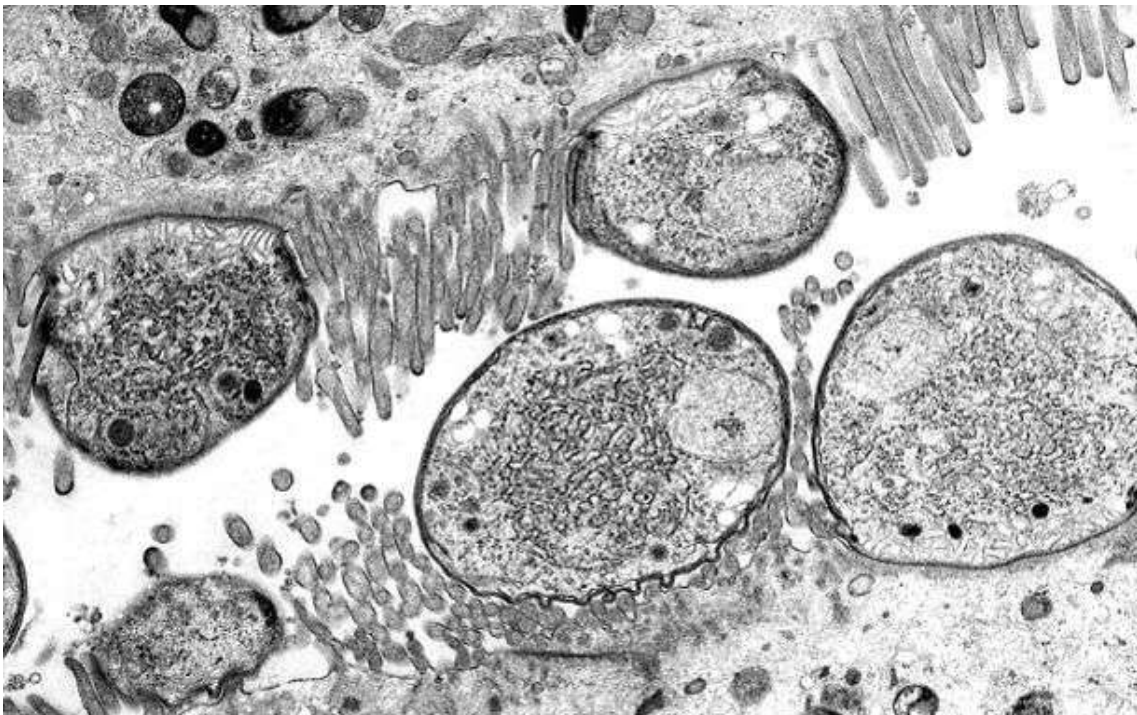


Рисунок 49. Электронная микроскопия паразитиформных вакуолей криптоспоридий в микроворсинках кишечника (из i.piniimg.com)

В результате массивного поражения микроворсинок нарушается всасывание воды и электролитов, повышается их секреция через кишечную стенку, что проявляется водянистой диареей. Нарушается ферментативная деятельность кишечника, возникают вторичные мальабсорбция и стеаторея. У больных с выраженным иммунодефицитом возможно поражение не только ЖКТ, но и гепатобилиарной системы и дыхательных путей.

Важнейший фактор, определяющий восприимчивость к инвазии и тяжесть заболевания, — состояние иммунитета. Доказана роль гуморального иммунитета, но главное значение имеет нарушение функции Т-клеток.

Клинические признаки. Основа клинических проявлений при криптоспориidioзе — диарейный синдром, протекающий по типу острого энтерита или гастроэнтерита и развивающийся через 2–14 дней после заражения. На протяжении 7–10 (от 2 до 26) дней у больных без иммунодефицита отмечается обильный водянистый (холероподобный) стул с очень неприятным запахом, с периодичностью в среднем до 20 раз в сутки. Профузный понос сопровождается умеренными спастическими болями в животе, тошнотой и рвотой (50%), небольшим повышением температуры тела, отсутствием аппетита. Обычно наступает выздоровление, но у ослабленных щенков болезнь может продолжаться более 3 нед и закончиться летальным исходом.

Описаны случаи хронического течения болезни длительностью до 6–11 мес, протекавшие иногда с периодами улучшения на фоне применения различных патогенетических средств (сокращение частоты стула с 15–20 до 3–5 раз в день), но со значительным похуданием, с развитием синдрома и гибелью.

Патологоанатомические изменения описаны у сельскохозяйственных животных. Слизистая оболочка тонкого

отдела кишечника гиперемирована и покрыта слизью. Отмечают гиперплазию эпителия крипт в задней трети тонкой кишки и, как правило, их не находят в двенадцатиперстной и начальном отрезке тощей кишок.

Диагностика. В настоящее время разработаны методы выявления ооцист криптоспоридий в испражнениях. Для этого применяют методы окраски по Цилю–Нильсену, сафранином по Кестеру и азур-эозином по Романовскому–Гимзе, а также методы негативного окрашивания. Применяют флотационные или комбинированные методы, при использовании соответствующих консервантов ооцисты могут быть обнаружены в нативном материале, хранящемся в холодильнике в течение 1 года.

В последнее время используют моноклональные антитела с флюоресцентной меткой, что позволяет визуализировать возбудитель с высокой специфичностью и чувствительностью. Возможно применение молекулярных методов, в частности ПЦР.

Лечение. Алгоритм лечения до конца не разработан. Эффективных средств этиотропной терапии нет. Для лечения человека и экзотических животных применяют Паромомицин. Это аминогдикозидный антибиотик широкого спектра действия, который включает грамположительные и грамотрицательные бактерии, а также некоторые простейшие типа *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*. Из-за плохой адсорбции (всасывания) препарата из желудочно-кишечного тракта он особенно показан для лечения кишечных инфекций.

В настоящее время для лечения сельскохозяйственных животных применяют Галокур, в состав которого входит в качестве действующего вещества галофугинон (в форме лактата) и вспомогательные вещества: бензойная кислота, молочная кислота, тартразин, вода. Галофугинон оказывает крип-

тоспоридиостатическое действие против свободных форм паразита (спорозоит, мерозоит) *Cryptosporidium parvum*.

Профилактика. Профилактика криптоспоридиоза состоит в комплексе санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на использование доброкачественной питьевой воды. Не следует употреблять для питья сырую воду. При сомнениях в качестве питьевой воды ее лучше прокипятить. Ооцисты криптоспоридий весьма чувствительны к повышенной температуре и при нагревании до 75-80°C погибают в течение одной минуты. В летнее время места для купания следует выбирать таким образом, чтобы они не загрязнялись сточными жидкостями животноводческих комплексов, а также не использовались для водопоя сельскохозяйственными животными. Также следует соблюдать санитарно-гигиенические требования ухода за сельскохозяйственными животными, особенно, молодняком крупного рогатого скота.

Глава 6. АРАХНОЭНТОМОЗЫ

Отряд *Acariformes* включает большое количество клещей, паразитирующих на коже животных и птиц. В литературе доступно описание акарозов домашних и сельскохозяйственных животных. Что касается экзотических и диких – информация представлена гораздо более скудно. В настоящее время считается, что паразитизм акариформных клещей на млекопитающих возникал в процессе эволюции неоднократно и независимо [15,16].

6.1. ДЕМОДЕКОЗ

Класс Arachnida Lamarck, 1801

Отряд Trombidiformes Reuter, 1909

Семейство Demodecidae Nicolet, 1855

Род *Demodex* Owen, 1843

Вид *D. vulpis*

Морфология. У самок длина тела варьирует от 0,24 до 0,25 мм. Тело вытянутой сигарообразной формы (рисунок 50).

Гнатосома крупная, широкая, практически квадратная. Пальпы толстые, второй членик со спинной стороны несет утолщенную щетинку, концевой членик имеет на наружной поверхности крючковидный вырост, а на его вершине находятся несколько маленьких конусовидных сосочков. Хелицеры тонкие, стилетовидные, окружены футляром. Коксо-стернальный скелет представлен прямоугольными пластинками, тесно сближенными в два продольных ряда. На вентральной стороне расположены четыре пары трехчлениковых ног и четыре пары их эпимеральных пластинок. В полости подосомы, которая без резких границ переходит в опистосому, расположены желудок и трахеи. Опистосома очень длинная и по форме напоминает конус.



Рисунок 50. Световая микроскопия *D. vulpis*.
Увел. X100. Фото автора

Самец имеет меньшую длину – 0,18-0,22 мм. В полости подосомы у него помимо желудка и трахеи находится копулятивный орган. Подосома выглядит более массивно, на месте ее перехода в опистосому образована перетяжка, которая хорошо заметна благодаря глубоким складкам кутикулы. В опистосоме просматриваются пара семенников.

Яйцо длиной 68,7-83,0 мкм при ширине 19,0-33,2 мкм. Оно имеет лимоновидную форму и покрыто нежной тонкой прозрачной оболочкой.

Стадия личинки проходит активную и пассивную стадии, в состоянии последней ее тело заполнено мелкозернистой массой. Длина личинок составляет 0,08-0,23 мм, ширина – 0,03-0,035 мм. Тело имеет две части – гнатосома и идиосома.

Протонимфа длиной 0,122-0,23 мм, шириной 0,029-0,064 мм. Тело состоит из трех отделов – гнатосомы, подосомы и опистосомы, внутри которой можно рассмотреть наличие половых клеток.

Дейтонимфа длиной 0,216-0,304 мм. У этой стадии хорошо разграничена подосома с эпимерами, а также выражена складчатость кутикулы. Опистосома имеет вид короткого хвоста. Выражен коксо-стернальный скелет.

Цикл развития. Все фазы развития демодексов происходят внутри волосяных фолликулов и сальных желез кожи (рисунок 51). Клещи обитают большими колониями, в которых происходит спаривание взрослых особей, после чего самка откладывает яйца в месте паразитирования. Через четыре дня из яйца выходит активная личинка, которая питается и увеличивается в размерах, потом она переходит в пассивное состояние. В этот период происходит гистолиз ее внутренних органов и гистогенез новых, в результате чего личинка превращается в протониму. Последняя развивается по такому же принципу и превращается в дейтонимфу, а затем и в имаго. Полный цикл развития демодексов занимает 24-35 дней.

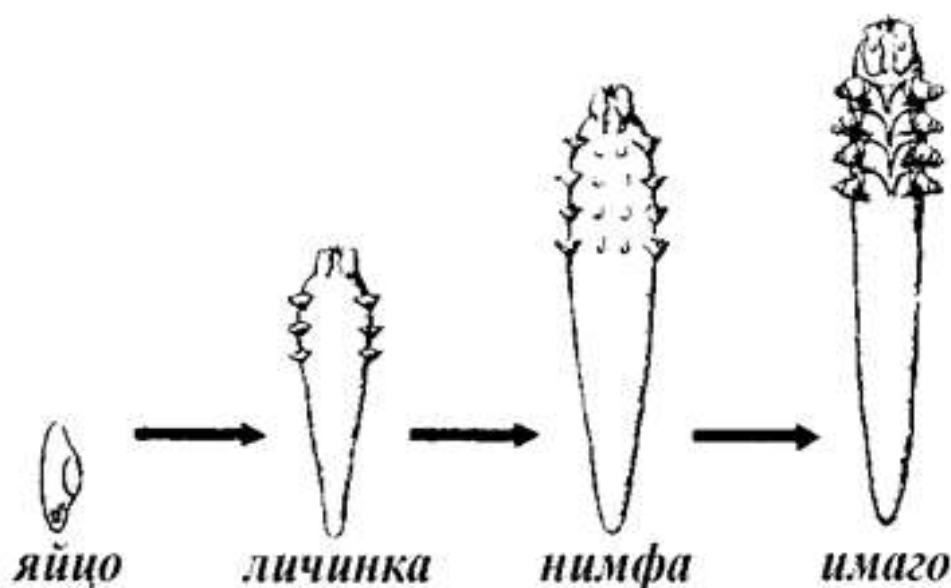


Рисунок 51. Морфология разных стадий *Demodex*

Эпизоотология. Считается, что демодексная инвазия встречается наиболее часто у особей 1-3-летнего возраста. Заражение возможно при непосредственном контакте зараженных со здоровыми, а также опосредованно - через предметы ухода и обслуживающий персонал звероферм. Пики инвазии приходятся на май и сентябрь, когда у лисиц происходит естественная линька. *D.vulpes* устойчив во внешней среде и может сохраняться жизнеспособным в летнее время 3-4 дня, а при температуре -6-9°C – до 5 дней.

Во время проведения наших исследований мы обнаруживали инвазию демодексами у особей из Уинского, Кунгурского и Пермского районов.

Патогенез. *D.vulpes* образует в сальных и потовых железах кожи, а также в ее волосяных фолликулах колонии, где они питаются эпителиальными клетками, вызывая атрофию тканей. Во время своей жизнедеятельности клещи также выделяют токсичные продукты метаболизма, которые кровью разносятся по всему организму, отрицательно влияя на все биохимические процессы, а также снижают иммунобиологическую реактивность животного.

В эпидермисе развивается некроз пораженных участков и десквамацию, в дерме нарушается гемодинамика, что сопровождается отеками и пролиферативным воспалением. На пораженных участках кожи волос выпадает, а кожа покрывается чешуйками.

Клинические признаки. У лисиц демодекоз может проходить в чешуйчатой, пустулезной, смешанной, генерализованной и осложненной формах.

При чешуйчато форме выпадают волосы на голове, у основания ушных раковин, в области локтевых суставов в виде отдельных округлых пятен. Кожа становится синевато-серой и покрывается отрубевидными чешуйками ороговевшего эпителия.

Пустулезные образования чаще отмечают на голове, шее, груди, задних конечностях, а при высокой интенсивности инвазии в процесс вовлекается и кожа всего тела. Сначала на ней появляются розовые узелки, волосы выпадают, затем узелки превращаются в пустулы, которые лопаются, образуя высыхающие буровато-серые корочки. На утолщенной коже в этом случае могут формироваться грубые складки.

Смешанная форма включает в себя одновременное развитие чешуйчатых, папулезных и пустулезных поражений.

В тяжелых случаях инвазия может перейти в генерализованную форму, при которой клинические признаки сглаживаются, однако затем появляются более тяжелые рецидивы с обширными участками облысения.

Стафилококки и грибы рода *Candida* могут осложнять тяжесть заболевания.

Патологоанатомические изменения. При морфологическом исследовании кожи больных демодекозом, установили, что клещи вызывают в ней очаговые дистрофические, некробиотические и некротические процессы, характер которых зависит от интенсивности и формы болезни, а воспалительный процесс имеет продуктивный характер. Тканевые изменения выявляли в эпидермисе, волосяных фолликулах, сосочковом и сетчатом слоях дермы. Мышцы оставались интактными. Многослойный плоский эпителий на ограниченных участках изъязвлен или уплощен. На поверхности этих участков определяются гнойно-некротические или некротические массы. Многие устья эпителиальных фолликулов волос и волосяные фолликулы расширены, содержат клещей и разрушенные клетки эпителия. В многослойном плоском эпителии и устьях волосяных фолликулов – очаги гиперкератоза и паракератоза. Вокруг фолликулов со скоплениями клещей и сохраненной стенкой наружного корневого влага-

лица клеточная воспалительная реакция выражена очень слабо или отсутствует.

При разрушении стенки волосяного фолликула и контакте клещей с дермой в ней развивается клеточная воспалительная реакция, и формируются эпителиоидные гранулы с наличием гигантских многоядерных клеток и инородных тел. В дерме имеются массивные воспалительные инфильтраты и очаги различного размера гранулематозного строения. В участках кожи с некрозами в эпидермисе преимущественно воспалительный инфильтрат, состоящий в основном из гранулоцитов с преобладанием эозинофильных лейкоцитов, среди которых обнаруживаются эпителиоидные и гигантские клетки, а также сами клещи. Инфильтрат располагается в сосочковом и сетчатом слоях дермы. В большинстве случаев в дерме вокруг клещей образуются гранулемы, которые состоят из эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток с примесью лимфоцитов, гистиоцитов, моноцитов, плазматических клеток и эозинофилов.

В корковом слое вещества лимфоузлов при генерализованном пиодемодекозе обнаруживаются демодекозные клещи. Они располагаются в краевом и корковом синусах и периферических участках лимфатических фолликулов. На месте их внедрения развивается гранулематозное воспаление. Лимфатические фолликулы в корковом слое множественные, крупные, с широкими светлыми центрами пролиферации и фигурами митоза. В лимфоузлах имеются признаки иммунного ответа по клеточному типу с гистиоцитозом синусов и гиперплазией лимфоидных фолликулов.

В печени во всех случаях отмечают однотипные изменения очагового характера с локализацией преимущественно в портальных трактах, перипортально и периваскулярно. Портальные тракты значительно расширены в результате отека, кровоизлияний и слабого клеточного инфильтрата. В

периферических отделах долек нарушено балочное строение печени, отек, кровоизлияния, некроз групп гепатоцитов. Печеночные клетки в состоянии белковой дистрофии диффузного характера. Демодекозных клещей в структурах печени не обнаруживали. Острая воспалительная реакция печени на клещей проявляется развитием гемоциркуляторных нарушений и гранулематозного гепатита с формированием гранулем туберкулоидного типа. В развитии гранулем, вероятнее всего, играют роль процессы сенсибилизации и связанные с ними иммунные реакции.

В почках обнаружены гемоциркуляторные нарушения, выражающиеся неравномерным полнокровием корковой и мозговой зон, заметным расширением сосудов, отеком и кровоизлияниями вокруг некоторых из них и очаговым фиброзом стенки. Эпителий извитых канальцев в состоянии зернистой и мелкоочаговой гидропической дистрофии. В канальцах мозгового слоя определяются мелкие немногочисленные обызвествленные цилиндры. Возбудители демодекоза в почечной паренхиме не выявляются [9].

Диагностика проводится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинической картины и лабораторных исследований соскобов с помощью микроскопирования.

Мы обнаруживали клещей рода *Demodex* в фекалиях лисиц, так как зараженные животные вылизывают шерсть, проглатывают членистоногих, проходящих пищеварительный канал транзитом.

Лечение. В настоящее время наиболее эффективными препаратами для лечения демодекоза являются имидаклоприд и моксидектин, которые обладают широким спектром противопаразитарного действия, активны в отношении демодекозных (*Demodex canis*) и саркоптоидных (*Sarcoptes canis*, *Otodectes cynotis*) клещей, блох (*Ctenocephalides canis*),

вшей (*Linognatus setotus*), власоедов (*Trichodectes canis*), личиночных и половозрелых фаз развития кишечных нематод, включая *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme*, *Uncinaria stenocephala*, *Trichuris vulpis*, и личиночных форм *Dirofilaria immitis*.

Имидаклоприд, входящий в состав препарата, относится к группе хлороникотиновых инсектицидов, механизм действия которых основан на взаимодействии с ацетилхолиновыми рецепторами членистоногих и нарушении передачи нервных импульсов, вызывающих гибель насекомых и клещей.

Моксидектин является полусинтетическим соединением из группы милбемицинов. Оказывая стимулирующее действие на выделение гамма-аминомасляной кислоты и связываясь с постсинаптическими рецепторами, вызывает нарушение мышечной иннервации, паралич и гибель эктопаразитов и нематод.

С лечебной целью при саркоптозе препарат применяют 2-кратно, при демодекозе — 2-4-кратно с интервалом 28 дней; в целях профилактики возможной инвазии — 1 раз в месяц. Лечение демодекоза рекомендуется проводить комплексно с применением этиотропных, патогенетических и симптоматических лекарственных средств.

Флураланер в форме таблетки для орального применения. Данный препарат назначают собакам для лечения и профилактики афаниптероза, в комплексной терапии вызываемого блохами аллергического дерматита, акарозов, вызываемых иксодовыми клещами, для лечения демодекоза, саркоптоза и отодектоза, а также для снижения риска бабезиоза.

Профилактика. На фермах необходимо строго соблюдать санитарный режим и проводить обязательное карантинирование вновь поступающих животных на протяжении 30 дней, в период которого выполнять клиническую и паразито-

логическую диагностику. Больных животных необходимо изолировать и лечить.

В качестве профилактических мероприятий необходимо проводить дезакаризацию инвентаря и помещений. Хорошую эффективность показывает Креолин, который применяют для профилактической и вынужденной дезинфекции, дезинсекции, дезакаризации, дезинвазии животноводческих помещений, оборудования, инвентаря, предметов ухода за животными, для заправки дезковриков и дезбарьеров. Для обработки инфицированных и гнойных ран, порезов, заломов копыт, а также используют для лечения ожогов, мокрецов, гнойных конъюнктивитов, экзем паразитарного происхождения.

6.2. ОТОДЕКТОЗ

Класс Arachnida Lamarck, 1801

Отряд Sarcoptiformes Reuter, 1909

Семейство Psoroptidae

Род *Otodectes*

Вид *O. cynotis* Hering, 1838

Морфология. У самок форма тела широкоовальная, почти круглая, длиной 0,47-0,53 мм и шириной 0,23-0,31 мм. Цвет светло желтый или коричневый. Поперечная борозда разделяет тело на переднюю протеросому с двумя парами ног и заднюю гистеросому с третьей и четвертой парами конечностей. Поверхность тела покрыта поперечными складками и волосовидными щетинками. Ротовой аппарат состоит из челюстей режуще-колющего типа с двумя зубовидными выростами, педипальп, полулунных органов, языковидных выростов и гипостома и предназначен для питья лимфы. Ротовое отверстие треугольное. С помощью полулунных органов клещи обхватывают кожную рану и движениями языковидных выростов загоняют лимфу в ротовое отверстие. На дорсальной стороне тела находится один проподосомальный щиток. Зад-

ний край туловища овальный. Анальное отверстие, окруженное пятью парами постанальных щетинок, в виде продольной щели расположено терминально в нижней части тела. Перед ним расположен небольшой копулятивный бугорок с половым отверстием, которое после спаривания закрывается пробкой секрета. Яйцевыводное отверстие находится в центре вентральной стороны идиосомы. Имеются три пары генитальных щетинок. На первой и второй паре конечностей находятся амбулакры в виде крупной чашеобразной присоски и короткого несегментированного стебелька.

Самцы меньше самок, тело округлой формы, длина – 0,36-0,37 мм, ширина – 0,29-0,32 мм. На дорсальной стороне имеются два узких щитка: проподосомальный и опистосомальный. На заднем крае тела в виде небольших бугорков расположены две слабо развитые опистосомальные лопасти, с пятью щетинками разной длины. Под ними находятся две крупные копулятивные присоски. На вентральной стороне туловища располагается анально-половой комплекс, в спокойном состоянии закрытый четырьмя хитинизированными пластинками. Наружный половой орган у самцов отодектесов маленький, стилет конический. Амбулакры у самцов расположены на всех паре конечностей.

Яйца удлинено-овальные, покрытые белой гладкой прозрачной оболочкой. Размерами 0,20-0,22Х0,11-0,12 мм.

Личинки длиной 0,27-0,33 мм при ширине 0,18-0,19 мм. У молодых личинок туловище короткое и узкое с 6 длинными конечностями, к концу фазы оно становится удлинено-овальным. Третья пара конечностей развита слабее и вместо амбулакров имеет по две гладкие толстые щетинки. Анальное отверстие находится на заднем конце вентральной стороны идиосомы. Половой диморфизм не выражен.

Протонимфы длиной 0,36-0,38 мм и шириной 0,04-0,05 мм. На вентральной стороне тела имеются два небольших отверстия, представляющие собой рудиментарные половые

присоски, а также пара генитальных щетинок. Четвертая пара ног редуцирована, представлена пятичлениковыми бугорками, которые оканчиваются одной волосовидной щетинкой.

Телеонимфы при длине 0,42-0,44 мм и ширине 0,18-0,26 мм по строению внешне схожи с самками. Спинных и боковых щетинок по четыре пары. В верхней части терминальной поверхности опистосомы расположены два копулятивных бугорка. С вентральной стороны – две пары половых присосок и три пары генитальных щетинок. Анальных щетинок пять пар. Амбулакры присутствуют на первой и второй парах конечностей, тогда как третья оканчивается двумя длинными щетинками (рисунок 52).

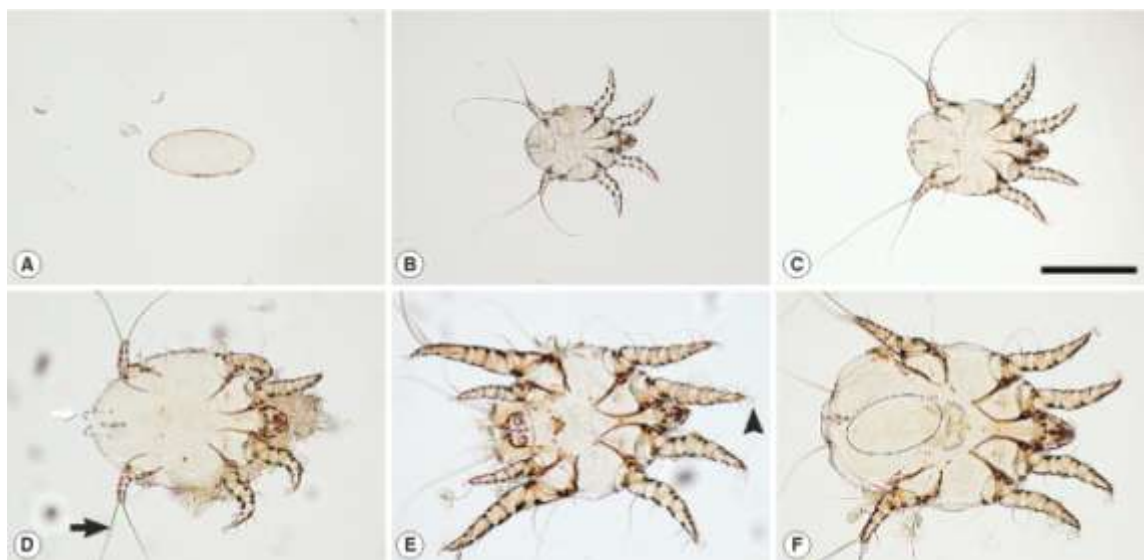


Рисунок 52. Стадии развития *O. cynotis*. А) яйцо; В) личинка; С) протонимфа; D) телеонимфа; Е) взрослый самец; F) взрослая самка

Цикл развития проходит на внутренней поверхности ушной раковины и включает следующие фазы: яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа и имаго. В летнее время этот цикл занимает 13-15 дней, тогда как в зимнее – 18-22 дня. При оптимальных условиях самки откладывают яйца на 2-4 день после нападения, из которых на 3-5 день выходит личинка. Прохождение следующих фаз продолжается 4-7 дней, однако при неблагоприятных условиях может затягиваться

до 10 дней и более. Каждая фаза клеща сначала находится в подвижной и питающейся стадии, а затем в неподвижной - хризалидной, которая заканчивается линькой.

Эпизоотология. Отодектоз встречается практически повсеместно, как в дикой природе, так и в звероводческих хозяйствах [7,102,123], и при домашнем содержании. Источником инвазии являются больные животные, передача возбудителя происходит контактно. Механический перенос отодектесов возможен персоналом, а также посредством грызунов или насекомых. Более подвержен отодектозу молодняк, у которого выше как экстенсивность, так и интенсивность инвазии.

Во внешней среде взрослые клещи могут оставаться жизнеспособными до 16-18 дней, а на теле животного вне ушных раковин – до 24 дней. При минусовых температурах клещи вне ушной раковины погибают, однако, мы регистрировали подвижных особей в ушной раковине трупа лисы, находившегося в замороженном состоянии в течение 2-3 дней.

Патогенез. Клещи разрушают верхний слой эпидермиса и активно питаются лимфой. Образующиеся ушные пробки иногда закупоривают ушной проход, что приводит к повышению внутричерепного давления. Сильный зуд, вызываемый движениями клещей, приводит к тому, что животные расчесывают уши, заноса вторичную инфекцию, которая еще больше усугубляет воспалительный процесс. Размножающаяся при этом микрофлора создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности отодектесов. В случае развития выраженного отита клещи либо покидают пределы ушной раковины, поражая область носа и кожи вокруг глаз, либо продвигаются непосредственно к барабанной перепонке, что может привести к ее расплавлению или прободению, что клинически сопровождается «кривоголовостью».

У молодых животных заболевание может приводить к развитию конвульсий и эпилептических припадков, вызванных повреждением среднего уха и резким раздражением нервных окончаний слухового и вестибулярного аппаратов. Вследствие подобного течения болезни животные могут погибнуть.

Клинические признаки зависят от интенсивности инвазии. В первом периоде 5-12 суток они отсутствуют, однако животные могут беспокоиться, может пропадать аппетит.

Во второй период происходит усиление признаков заражения, которое характеризуется развитием аллергической реакции и зудом. При этом животные трясут головой, расчесывают уши лапами. Ушные раковины могут быть гиперемированы и отечны.

Во время третьего периода клинические признаки бывают наиболее выражены. Вся поверхность ушной раковины покрывается корочками серого или коричневого цвета, в слуховом проходе образуются пробки из высохшей серы и лимфы. Животные интенсивно трясут головой, могут чесаться о различные предметы.

При осложненной форме отодектоза из ушной раковины выделяется гнойно-ихорозный экссудат, склеивающий шерсть вокруг ушей. Животные отказываются от корма, шерсть тускнеет. Кожа в пораженной области гиперемирована и отечна, может изъязвляться. При переходе воспалительного процесса на среднее и внутренне ухо появляется кривоголовость. В тяжелых атипичных случаях развивается нервная форма ушной чесотки.

Патологоанатомические изменения представлены по материалам исследований, проведенных на базе одной из звероферм. В гистологическом препарате наблюдается увеличение толщины шиповатого, блестящего и, в особенности, рогового слоя, который по толщине превосходит размеры

дермы. Роговые чешуи крупные, располагаются рыхло, пространство между ними заполнено неравномерно окрашенными нитями кератина и зернистыми аморфными белковыми массами, часто содержащими базофильные участки, а также пузырьками воздуха. Поверхность эпидермиса неровная, часто образует неглубокие, неравномерные углубления. Над их поверхностью, между зернистым и блестящим слоем располагаются полости (клещевые ходы), содержащие в просвете роговые чешуи, нити кератина и часто инородные тела биологического происхождения (самих клещей или их яйца). В сосочковом слое дермы капилляры зачастую находятся в состоянии сильного кровенаполнения. Нередко размеры потовых и сальных желез резко увеличены, при этом сами железы напоминают крупные островки округлых слабозозинофильных клеток [7].

Проведенный нами гистологический анализ слухового прохода от трупа самца взрослой дикой обыкновенной лисицы с отодектозной инвазией показал наличие гиперкератоза, ортокератоза, формирование подроговичных кист и большое скопление ороговевших чешуек (корнеоцитов). В местах инвазии клещами четко просматривается нарушение целостности эпидермиса без активного воспаления. Дерма плотная, отечная, с лимфоплазмочитарной инфильтрацией с преобладанием плазмочитов, от умеренной до выраженной. В местах наибольшего скопления церуминальных желез, особенно в их периферической части, инфильтрат более выраженный. Протоки церуминальных желез расширены (до 2,5мм в диаметре), в их просвете содержится плотный мономорфный эозинофильный секрет.

Выявленная патогистологическая картина характерна для неактивного лимфоплазмочитарного дерматита слухового прохода с гиперкератозом и эктазией протоков церуминальных желез (рисунки 53-56).

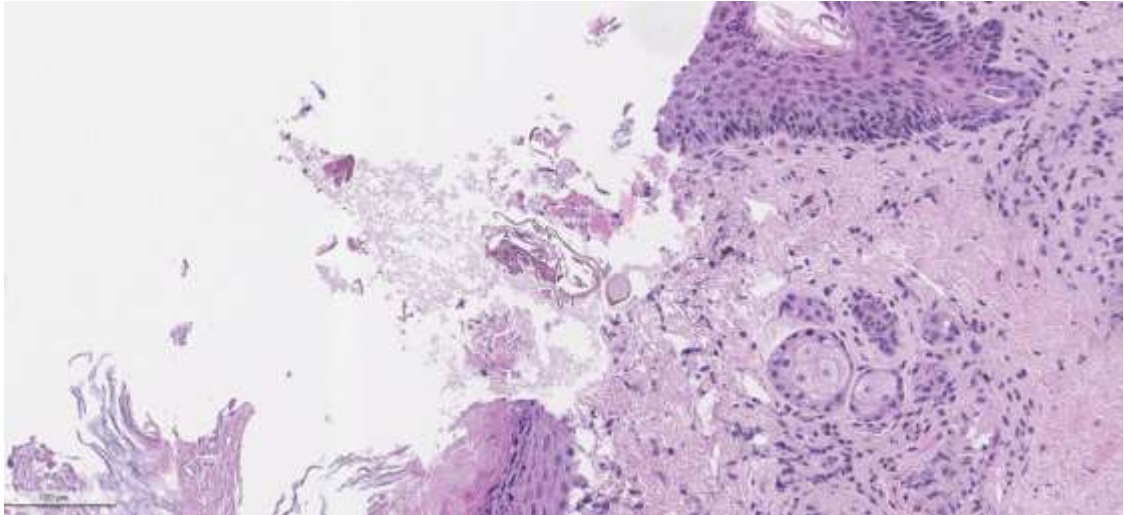


Рисунок 53. Фрагменты клеща (хитин).
Разрушенный эпидермис. Н&Е. Увел.Х1000. Фото автора

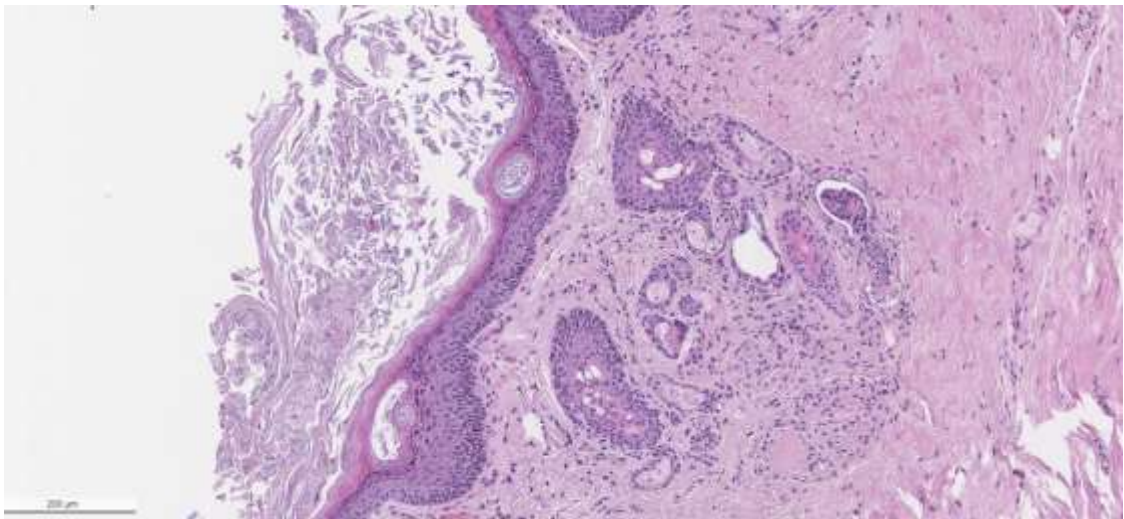


Рисунок 54. Гиперкератоз (ортокератоз). Роговые кисты в эпидермисе.
Н&Е. Увел.Х1000. Фото автора

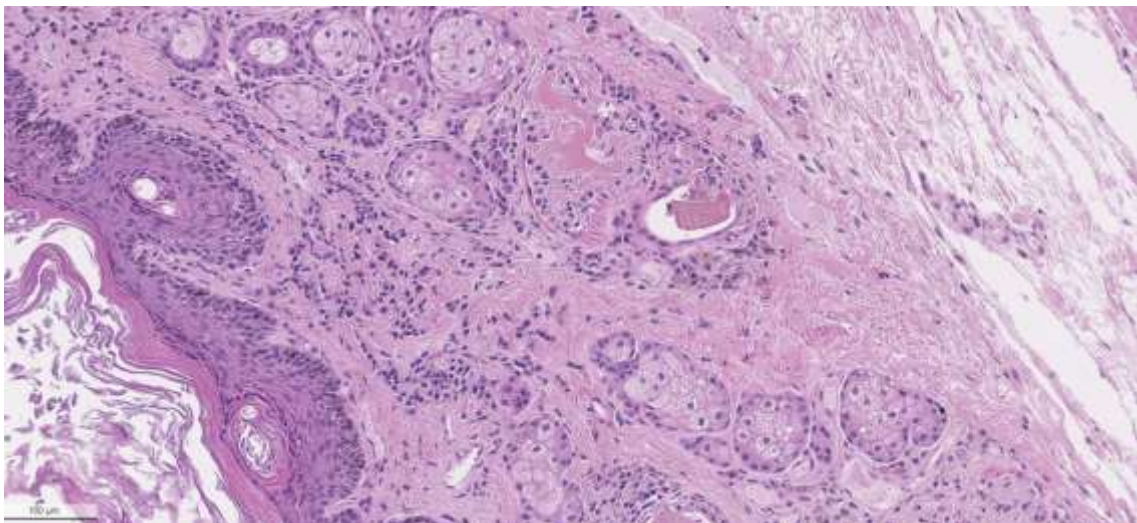


Рисунок 55. Умеренный лимфоплазмоцитарный дерматит с преобладанием плазмоцитов. Н&Е. Увел.Х1000. Фото автора

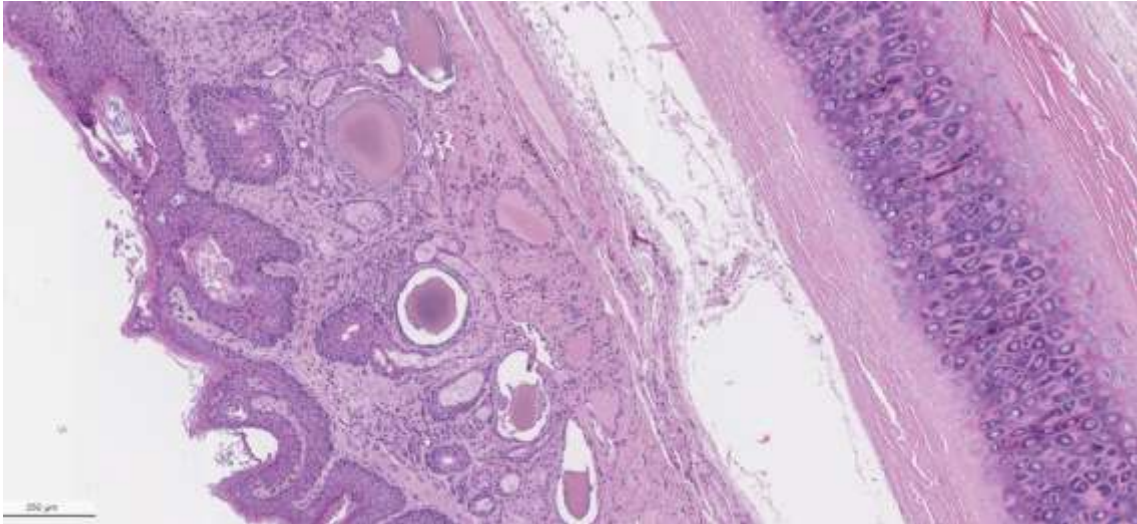


Рисунок 56. Эктазия протоков церуминальных желез с гиперсекрецией. Выраженная лимфоплазмоцитарная инфильтрация. Н&Е. Увел.Х1000. Фото автора

Диагностика. Диагноз ставится комплексно по результатам изучения эпизоотических данных, клинических признаков и обследования. Для приготовления соскобов наиболее подходит канцелярский скотч, который сначала прикладывают липкой стороной к внутренней поверхности уха, а затем приклеивают на предметное стекло и микроскопируют на малом увеличении микроскопа.

Лечение. Оптимальным вариантом для лечения неосложненного отодектоза можно считать применение препаратов с топикальным нанесением на основе макроциклических лактонов. При осложнении гноеродной микрофлорой необходимо применять также антибиотикотерапию.

6.3. ХЕЙЛЕНИЕЛЛЕЗ

Хейлетиды имеют мировое распространение и известны из широчайшего спектра биотопов. Их можно встретить в почве, растительной подстилке и на живых растениях, в колониях насекомых, в гнездах млекопитающих и птиц. Некоторые формы хищников приурочены к весьма специализиро-

ванными местообитаниями, как например очины перьев птиц, для других видов характерна форезия на насекомых, и, наконец, третьи — паразитируют на различных наземных позвоночных [15,16].

Предполагается, что предки хейлетид были хищниками, которые поедали мелких артропод и их яйца. Они обитали в почвенной подстилке, из которой в дальнейшем шло их расселение, породившее специализированные фауны хейлетид, связанные с растениями, с гнездами позвоночных хозяев, а затем и самими хозяевами [21]. Филогения и современное распределение хейлетоидных клещей по таксонам хозяев показывают, что клещи надсемейства *Cheyletoidea* перешли к паразитизму на общих предках синапсид и диапсид [15]. Линии эволюции собственно хейлетид, оставшихся хищниками, и остальных хейлетоидей, ставших на путь паразитизма, разошлись не позднее Каменноугольного периода, поскольку время дивергенции позвоночных животных на синапсид и диапсид обычно датируется его началом [47].

Класс Arachnida Lamarck, 1801

Отряд Trombidiformes Reuter, 1909

Семейство Cheyletidae Leach, 1815

Род *Cheyletiella* Canestrini, 1886

Вид *C. yasguri* Smiley, 1965

Морфология. Самки длиной 0,4-0,5 мм, самцы - 0,3-0,35 мм, светло-желтого цвета (рисунок 57).

Тело клеща четко разделено на гнатосому и идиосому. Гнатосома значительно короче идиосомы и состоит из среднего отдела и пары лежащих по бокам щупалец – пальп, заканчивающихся когтевидными выростами. Средний отдел гнатосомы конусовидный, с плотными покровами. На вершине его помещается маленькое ротовое отверстие, из которого выдвигается пара стилетовидных хелицер. Покровы тела

(идиосомы) тонко штрихованы. На дорсальной поверхности располагается трапецевидный щит. Две пары передних конечностей удалены от двух пар задних. Ноги длинные, состоят из 5 члеников. Последний членик хейлетиел постепенно утончается к вершине и заканчивается перистым эмподием. Половое отверстие самца расположено в задней половине на спинной стороне тела, у самки открывается крупной продольной щелью на брюшной стороне.



Рисунок 57. Световая микроскопия *Ch. Jasguri*.
Увел. X100. Фото автора

Цикл развития. Цикл развития *Ch. jasguri* проходит по бинимфальному пути. После копуляции самка приклеивает яйца овальной формы, белого цвета к волосу с помощью тонких нитей клейкого секрета. Через 3-15 суток из яйца выходит личинка, имеющая три пары конечностей, длиной около 0,2 мм, которая через 3-5 суток превращается в протонимфу. У протонимфы четыре пары конечностей, наружные половые органы отсутствуют, ее длина 0,25 мм. Совершив линьку,

протонимфа превращается в дейтонимфу через 5-10 суток, которая отличается размерами, ее длина достигает 0,4 мм. Через 1-2 недели из дейтонимфы формируется имагинальная стадия – самец или самка.

Эпизоотология. Информации по хейлетиеллезу лис в имеющейся доступной научной литературе на данный момент крайне мало. Известно, что и 1 неописанный вид был собран с лисы «silver fox» [145]. Нами клещи рода *Cheyletiella* были обнаружены единственный раз в пробе помета лисы из северной части Пермского края (Красновишерский район).

По литературным сведениям, в звероводческих хозяйствах хейлетиеллез регистрируется в любое время года. Заражение происходит при контакте больных и здоровых животных, а также через подстилку, предметы ухода. Наиболее восприимчивыми плотоядные в возрасте до года, а также ослабленные животные. Вне тела хозяина клещи живут непродолжительное время от 1 до 5 суток. Распространению инвазии способствуют плохие условия содержания, скученность животных.

Патогенез. Паразитирование клещей характеризуется повышенным образованием чешуек главным образом на дорсальной части тела (область шеи и спина). Наиболее выраженные признаки заболевания выражены у щенков в возрасте от 2 до 8 недель, когда процесс может дойти до образования сплошной пленки из мягких отрубевидных чешуек, связанный с гиперемией, алопецией, различно выраженным пруризом и эксфолиациями. У некоторых животных наблюдается вторичное салоотделение от умеренного до среднего уровня, в результате чего образование чешуек еще более усиливается.

Клинические признаки. Хейлетиеллез проявляется беспокойством и зудом в области дорсальной части шеи и туловища вдоль спины. Другие участки тела в патологиче-

ский процесс не вовлекаются. На пораженных местах кожа гиперемирована, на ее поверхности появляются тонкие чешуйки, сопоставимые с отрубьями пшеницы, пустулы и папулы умеренных размеров, покрытые в большинстве случаев черной корочкой от ссадин в результате расчесов. Со временем масса чешуек увеличивается, они приобретают серо-желтый оттенок и становятся влажными. По характерным клиническим признакам хейлетиеллез называют «отрубье-видная чесотка». В результате расчесов целостность кожного покрова нарушается, открывается путь для проникновения гнойной и патогенной грибковой микрофлоры, что приводит к тяжело протекающим экземам, дерматитам. При длительном течении болезни без врачебного вмешательства может развиваться кахексия и наблюдаться летальный исход.

Патологоанатомические изменения. Макроскопически выявляют очаговые, многоочаговые или генерализованные красные папулы или корки часто возникают вдоль спины животного. При микроскопии патматериала обнаруживают поверхностный периваскулярный дерматит с инфильтрирующими эозинофилами. Мы при гистологическом исследовании пораженной хейлетиеллами кожи регистрировали в эпидермисе еравномерное утолщение с четкой стратификацией слоев, избыточную рельефность (лихенификацию), плотный, местами обильный роговой слой. Придатки кожи и подкожная жировая клетчатка оставались без патологических изменений. Данная гистологическая картина характерна для гиперкератоза.

Диагностика. Диагноз подтверждается на основании клинических признаков и результатов микроскопического исследования соскобов кожи, скотч-тестов, трихограммы. Собранный материал также можно помещать в чашки Петри и просматривать через бинокулярную лупу.

Лечение. Для лечения хейлетиеллеза рекомендуется применять акарициды. Для лис наиболее удобно использовать препараты на основе макроциклических лактонов, которые можно наносить топикально.

Профилактика. Больных животных необходимо изолировать и лечить до полного выздоровления. За животными, имевшими контакт с больными, необходимо установить наблюдение и при появлении клинических признаков срочно приступить к лечению. Помещения, где содержатся больные животные обрабатывать акарицидными препаратами 3-4-хкратно, с интервалом 5 дней.

6.4. ДЕРМАЦЕНТОРОЗ

Происхождение иксодовых клещей, судя по находкам их остатков в географически различном янтаре, восходит к меловому периоду (около 150–70 млн лет назад), а их формирование и расселение происходило на протяжении третичного периода [113].

Класс *Arachnida* Lamarck, 1801

Семейство *Ixodidae* Koch, 1844

Род *Dermacentor* Koch, 1844

Вид *D. reticulatus* Fabricius, 1794 (син. *D. pictus* Hermann, 1804).

Морфология. Длина тела голодных особей составляет 4-5 мм, напивавшихся – до 15 мм. Хоботок короткий, с четырехугольным основанием. Глаза плоские, расположенные по краям. Анальная бороздка огибает анус сзади. У самцов анальных щитков нет, имеются 11 хорошо выраженных фестонов (рисунок 58).

Хитиновый покров тела тонкий, способный хорошо растягиваться. На спинке находится дорсальный щиток, выпол-

няющий защитную функцию, предохраняя тело от механических воздействий, а также от высыхания. Размеры дорсального щитка у самок намного меньше, так как он закрывает только переднюю часть тела (рисунок 55), тогда как у самцов – полностью всю спинную часть, что обуславливает половой диморфизм. Для клещей этого рода характерно наличие серо-белых пятен на спинном щитке.

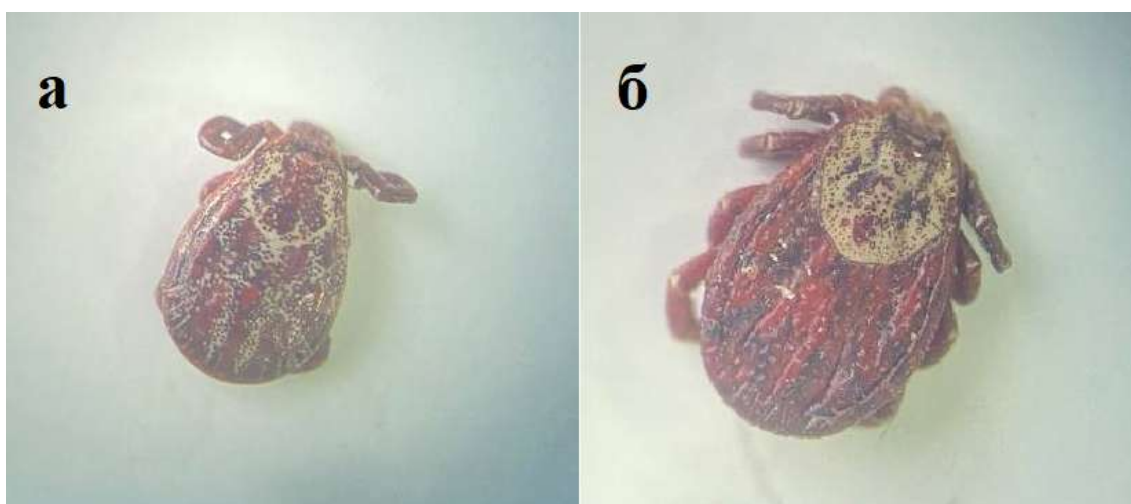


Рисунок 58. а) Самец *D. reticulatus*; б) Самка *D. reticulatus*.

Фото автора

Ноги хорошо развиты, состоят из шести подвижных члеников: кокса, вертлуг, бедро, голень, предлапка и лапка. Коксы первой пары ног глубоко расщеплены, четвертой пары ног – мощные, крупнее остальных. На каждой лапке имеется два коготка и присоска.

Органы пищеварения включают ротовое отверстие, которое открывается в хоботке, слюнные железы, глотку, пищевод, кишечник, который оканчивается анальным отверстием. Выделительная система представлена тонкими и длинными трубочками мальпигиевых сосудов, которые открываются в ректальный пузырь.

Нервная система представлена нервным ганглием (мозгом), от которого во все органы и ткани клеща отходят парные нервы.

Половая система самцов включает семенники, семяпроводы, а также половое отверстие и придаточные железы. У самок она представлена яичником, яйцепроводом, маткой, влагалищем, половыми железами, органом Женэ и половым отверстием.

Цикл развития. Развитие происходит по треххозяинному типу (рисунок 59), при котором клещи находятся на теле прокормителя только во время питания, при этом, каждая стадия (личинка, нимфа и имаго) питаются на разных животных. По окончании питания клещи его покидают и во внешней среде совершают линьку. Обычно личиночные и нимфальные стадии выбирают в качестве прокормителя мелких животных (микромаммалии, птицы, рептилии), тогда как взрослые особи – более крупных представителей фауны (млекопитающие и птицы). Личинки питаются в течение 3-5 суток, нимфы – 3-8 и имаго – от 6 до 12 суток. Напивавшиеся самцы на поверхности тела хозяина отыскивают самок и спариваются с ними, после чего самки способны отложить во внешней среде, в укромных местах, например, в лесной подстилке кладки из 3-6 тысяч яиц. Яйцекладка может продолжаться от нескольких дней до месяца и даже более.

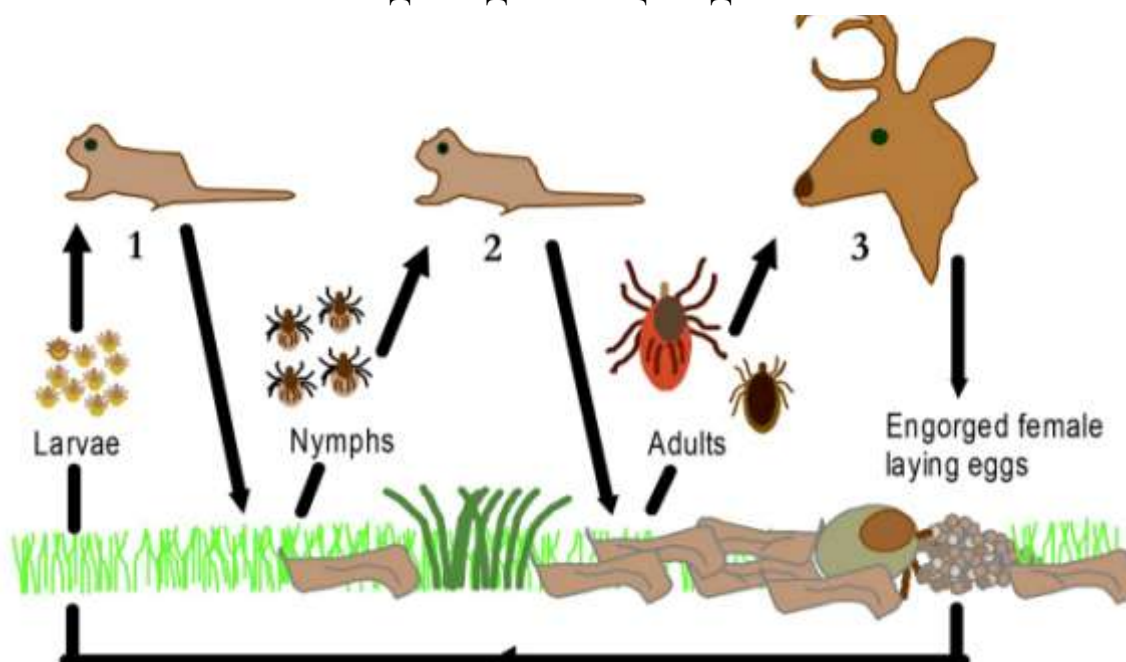


Рисунок 59. Цикл развития треххозяинного клеща

Паразитирует на домашних животных, а также на диких, среди которых отмечают оленей, кабанов, лисиц, зайцев, ежей и других представителей фауны. За сезон отмечают два пика-максимума, первый приходится на март-май, второй – на конец августа-ноябрь, тогда как в середине лета дермаценторы не активны.

Неполовозрелые стадии питаются на мышевидных грызунах, зайцах, ежах; личинки – с июня по июль, нимфы – с июля по август. Имаго способны голодать 2-3 года, поэтому именно на этой стадии клещи перезимовывают. В течение года развивается одна генерация, причем клещи появляются осенью, перезимовывают и, в основном, нападают на лис и сельскохозяйственных животных на третий год.

Эпизоотология. Наряду с клещами рода *Ixodes* дермаценторы являются наиболее распространенными эктопаразитами обыкновенной лисицы в Европе [107,108,132].

В Пермском крае встречается только *D.reticulatus*. В результате проведенных сотрудниками ПГНИУ учетов в 2018 г. удалось подтвердить наличие *D.reticulatus* в Чайковском, Осинском, Нытвенском и Очерском районах Пермского края. Сборы 2020 и 2021 гг. выявили наличие данного вида в Суксунском районе Пермского края, а также в микрорайоне Закамск Кировского района г. Перми. Рекогносцировочные учеты, проведенные сотрудниками ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Пермском крае» подтвердили наличие этого вида в Чернушенском, Оханском и Чайковском районах. В целом, территория обитания клеща *D.reticulatus* в Пермском крае в целом совпадает с ботанико-географическим районом широколиственно-елово-пихтовых лесов. Наиболее северные находки данного вида обнаружены в районе южно-таежных пихтово-еловых лесов с преобладанием сельскохозяйственных земель [12].

Помимо Урала ареал дермаценторов включает западную Сибирь, Приморский, Краснодарский и Ставропольский край, Карачаево-Черкесию, Чечню, Ингушетию, Дагестан, а также европейские страны.

Патогенез. *D. reticulatus* чаще прикрепляется в области затылка, шеи, на корне хвоста и на ушах, что обусловлено как толщиной кожи прокормителя, так и длиной хоботка самого клеща, наличием подходящей для него температуры и влажности. Клещи наносят местные повреждения кожи, пьют кровь, вызывая при массовом нападении анемию, а также общую интоксикацию организма. В результате, в месте укуса развивается воспалительная реакция с геморрагическим синдромом в дермальном слое. Вокруг хоботка образуется зона дегенерации и некроза клеток, отек тканей, интенсивная инфильтрация с выраженным эозинофильным компонентом. Также антигены слюны клещей провоцируют формирование антител.

Клинические признаки. Клещ делает несколько пробных проколов, прежде чем начинает сосать кровь. В месте укуса клеща, как правило, возникает зуд, покраснение и отек, которые могут сохраняться 1–2 суток и потом бесследно проходят. Если есть аллергия на компоненты слюны членистоногого, на коже появляется сыпь.

Патологоанатомические изменения. При гистологическом исследовании тканей лисиц М.Нaut с соавторами (2020) при поражении клещами обнаружили, что членистоногие были окружены умеренным гранулематозным воспалением подкожной жировой клетчатки (панникулитом), состоящей из гистиоцитов, макрофагов, многоядерных гигантских клеток и эозинофилов. Выявлен умеренный экзоцитоз воспалительных клеток в эпидермисе. Кроме того, был обнаружен умеренный эпидермальный меж- и внутриклеточный отек. На

большинстве гистологических срезов была видна высокая степень деформации клещей [115].

Диагностика проводится методом клинического осмотра и обнаружения самих клещей на поверхности тела животного. Присосавшихся иксодовых клещей снимают руками в медицинских перчатках, ухватив за основание хоботка. В некоторых случаях применяют пинцет или специальное приспособление - клещеверт. Отрывать клещей при любом способе следует осторожно, расшатывая движениями или вращая клеща вокруг продольной оси тела, чтобы не оторвать хоботок. Перчатки и инструменты после работы дезинфицируют, руки обрабатывают 70%-м спиртом и моют с мылом.

Собранных в природных биотопах кровососущих членистоногих доставляют в лабораторию живыми или прижизненно замороженными. В летнее время живых членистоногих можно транспортировать в специальном автономном холодильнике, работающем от бортовой сети автомобиля, термоизолирующих контейнерах с хладагентами.

Собранных клещей помещают в стеклянные пробирки с ватно-марлевой пробкой или пластиковые пробирки с завинчивающейся крышкой. Для поддержания влажности в пробирку бросают обычно лист злакового растения. Пробирки помещают в полотняный мешочек и транспортируют в металлическом пенале. Клещей желательно доставлять на исследование в день сбора. При отсутствии такой возможности их в течение 10 дней можно сохранять живыми в прохладном месте (погребе) или в холодильнике в обычных пробирках с травой или мхом, более длительно - в специально оборудованных пробирках (влажных камерах). В такую пробирку наливают воды на $1/3$ - $1/4$ объема и плавным движением вплотную к воде вводят ватный тампон. Затем помещают ватно-марлевый тампон, плотно прилегающий к стенкам пробирки. Расстояние между этими тампонами составляет 5 мм. К кон-

цу ватно-марлевого тампона привязывают крепкую нитку, один конец которой выступает из пробирки на 3-4 см. Она служит для извлечения ватно-марлевого тампона и находящихся на нем клещей наружу. Внутри пробирки можно поместить гармошку из фильтровальной бумаги. Пробирку закрывают ватно-марлевой пробкой. Пробирки и материал должны быть стерильными.

Длительное сохранение иксодовых клещей живыми в прохладном месте обеспечивает их сбор в широкий (14 см) нестерильный бинт. Бинт обильно смачивают чистой водой и слегка отжимают. Конец бинта несколькими оборотами накручивают на деревянную палочку с ребристой или шероховатой поверхностью длиной несколько шире бинта (размером с карандаш). Помещенных на бинт клещей фиксируют двумя-тремя оборотами марли. После каждого отдельного сбора под бинт закладывают этикетку, написанную простым карандашом. Заполненный бинт не туго связывают резинкой и помещают в бязевый мешочек. В таком состоянии отдельные виды клещей могут сохраняться в холодильнике до нескольких месяцев. Живых аргасовых клещей можно содержать в пробирке, куда опускают сложенную «гармошкой» фильтровальную бумагу. Сборы членистоногих сопровождают этикеткой, а все основные сведения, вносят в полевой дневник [2].

Лечение. На данный момент наилучшим препаратом для борьбы с клещами на плотоядных животных считается флураланер.

Профилактика заключается в уничтожении биотопов клещей, борьбе с грызунами как основными их прокормителями [2].

6.5. КТЕНОЦЕФАЛИДОЗ

Отряд блох (Siphonaptera) объединяет фазовых кровососущих гнездово-норовых эктопаразитов, большинство видов которых (свыше 94%) [17] паразитирует на млекопитающих

и (в меньшей степени) на птицах. В настоящее время отряд блох насчитывает более 2000 видов и 828 подвидов, которые относятся к 242 родам и 97 под родам [51,117].

У представителей псовых обнаруживают следующие виды блох: *Pulex irritans*, *Chaetopsylla trichosa*, *C.korobkovaе*, *Caenopsylla laptevi*, *Echidnophaga popovi* [44,118]. Нами на трупе лисенка, отстреленного на территории населенного пункта в Кишертском районе, определены виды: кошачья блоха - *Stenocephalides felis* (рисунок 60), а также птичьи блохи рода *Ceratophyllus* Curtis, 1831 (рисунок 61).



Рисунок 60. *S. felis*
с трупа лисицы. Фото автора



Рисунок 61. *Ceratophyllus* sp.
с трупа лисицы. Фото автора

Класс Insecta Linnaeus, 1758

Отряд Siphonaptera Latreille, 1825

Семейство Pulicidae Billberg, 1820

Род *Stenocephalides* Stiles & Collins, 1930

Вид *S. felis* (Bouché, 1835)

Морфология. Это мелкие кровососущие насекомые длиной 1,8-2 мм. Тело сжато с боков, благодаря чему блохи легко продвигаются через густую шерсть животного, покрыто направленными назад щетинками, волосками и гребными – ктенидиями. На голове расположен ротовой аппарат колюще-сосущего типа, два простых глаза и пара коротких усиков.

Усиковые ямки условно разделяют голову на переднюю лобную и заднюю теменную части. Грудь состоит из трех сегментов, на каждой из которых располагается пара конечностей. Третья пара конечностей намного длиннее остальных и приспособлена для прыганья. Брюшко состоит из 10 сегментов.

Цикл развития блох происходит с полным превращением (рисунок 62). Оплодотворенные самки с силой выбрасывают яйца небольшими порциями для более успешного распространения во внешней среде или непосредственно на поверхности тела хозяина. Сроки развития яиц зависят от условий среды, но, в среднем, составляют не более двух недель. Из яйца выходит червеобразная личинка, которая активно передвигается, зарывается в субстрат норы или гнезда хозяина.

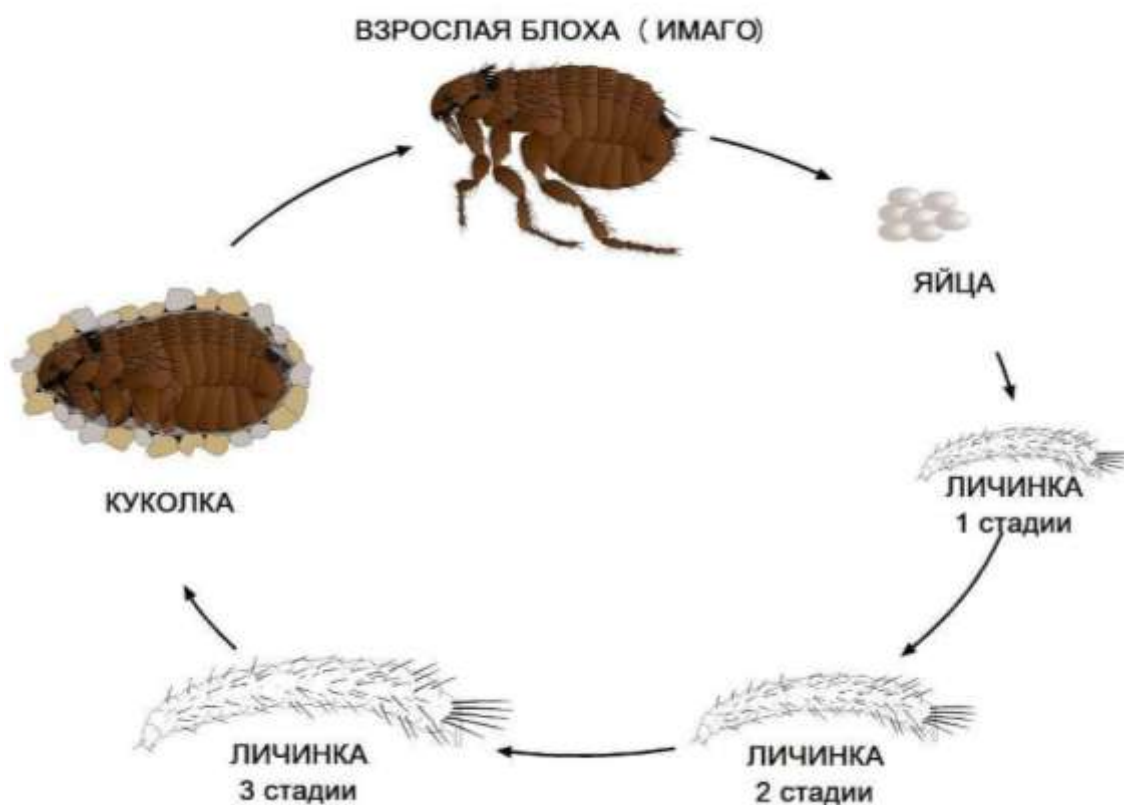


Рисунок 62. Цикл развития блохи

Личинка питается либо различными разлагающимися остатками, или непереваренной кровью, содержащейся в испражнениях взрослых блох. Личинки линяют 3 раза, после чего

они окукливаются. Вышедшая из куколки взрослая блоха подкарауливает животное-хозяина. Продолжительность жизни взрослой блохи составляет несколько месяцев.

Эпизоотология. В регионе Мурсия (Юго-Восточная Испания) среди 88 обследованных лисиц была идентифицирована инвазия *Pulex irritans*, *Stenocephalides felis*, *Spilopsyllus cuniculi* и *Nosopsyllus fasciatus*. Общая распространенность составила 76,13% [136].

Обнаружение кошачьей блохи на теле лисицы свидетельствует о ее тесной приуроченности к населенному пункту, в котором содержится большое количество инвазированных блохами домашних кошек.

Патогенез. Сосут кровь как самцы, так и самки. Кровососание длится от 1 минуты до нескольких часов. Слюна блох вызывает появление эритематозной, выпуклой, зудящей папулы. Многократное расчесывание может привести к вторичному инфицированию, сопровождающемуся появлением пустул или язв. После укуса блохи появляется зудящее белое или красное пятно, нередко волдырь с точечной геморрагией в центре, которая остается в течение суток и более. При множественных укусах обилие множественных геморрагий может симулировать пурпуру. Высыпания могут быть сгруппированными. Общее состояние обычно не нарушено. При множественных укусах у молодняка могут быть кратковременные общие явления.

Клинические признаки блошиной инвазии как правило проявляются расчесами, а также в некоторых случаях появлением блошиного аллергического дерматита.

Блошиный аллергический дерматит (БАД) - это реакция гиперчувствительности на протеины слюны блох, попадающие в кожу при укусе. Проявляется зудом, алопециями, расчесами (чаще в перинеальной области, у основания хвоста и в области поясницы), а также самовылизанными алопециями,

милиарным дерматитом и кожными поражениями из комплекса эозинофильной гранулемы.

Патологоанатомические изменения. Микроскопия мазков-отпечатков с пораженных участков кожи в 90% случаев выявляет наличие перивазальных эозинофильных клеточных инфильтратов, которые образуют в отдельных случаях довольно крупные очаги. Клеточный инфильтрат включает также значительное количество тканевых базофилов, большинство из которых имеет нечеткие контуры, а их цитоплазма не содержит специфических гранул. Такая картина характерна для подострого аллергического дерматита [60].

Диагностика заключается в наружном осмотре поверхности тела и шерсти животного, особенно в области шеи, паха и живота, при этом обнаруживаются взрослые насекомые.

Лечение. Для псовых установлено, что наиболее эффективны препараты контактного действия на основе фипронила и дифлубензулона в форме «Спот-он», которые начинают действовать через 12 часов после нанесения. Таблетированная форма защищает от укусов блох не в полной мере [88].

Профилактика. В связи с тем, что ктеноцефалидозы передаются контактно в местах высокой концентрации животных, в качестве профилактики необходимо соблюдать общие гигиенические требования к местам содержания лис для предотвращения развития личиночных стадий насекомых-паразитов, а также обрабатывать животных теми же препаратами, какие используются и для лечения инвазии.

6.6. ИНВАЗИЯ *CHAETOPSYLLA*

Класс Insecta Linnaeus, 1758

Отряд Siphonaptera Latreille, 1825

Семейство Vermipsyllidae Wagner, 1889

Род *Chaetopsylla* (*Chaetopsylla*)

Вид *C. globiceps* Taschenberg, 1880

Морфология. От других блох отличаются отсутствием гребней на переднеспинке, тергитах брюшка и голове. Губные пальпы (хоботок) состоят из десяти члеников (рисунок 63). Паразит хищных.



Рисунок 63. *C. globiceps*. Фото автора

Цикл развития *C. globiceps* происходит так же, как у *Stenoccephalides*.

Эпизоотология. Паразиты лисиц, барсуков, куниц, медведей [24]. *C. globiceps* являются наиболее обычной блохой лис, распространенной по всей территории Европы [45,104,110,160].

Патогенез. Укусы блох болезненны, вызывают зуд и образование папул. Иногда животные значительно теряют вес и гибнут от истощения.

Клинические признаки. Самки плохо ухаживают за щенками. Щенки беспокоятся, теряют вес, медленно растут и развиваются, становятся более подверженными различным заболеваниям.

Патологоанатомические изменения отдельно для данного вида не описаны, очевидно, они не отличаются от таковых при инфекации другими видами блох.

Диагностика. Осматривают межчелюстное пространство, верхнюю часть шеи, живот.

Лечение инвазии блохами рода *Chaetopsylla* проводится так же, как при инвазии ктеноцефалидами.

Профилактика. На неблагополучных зверофермах животных обрабатывают дважды, клетки, домики, гнезда осенью тщательно чистят и обрабатывают. Старую подстилку рекомендуется сжигать, а землю под шедами дезинвазировать.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Роль рыжих лисиц как хозяев широкого спектра паразитов в сочетании с их способностью адаптироваться к антропогенной среде делает этих диких псовых эпидемиологически замечательным видом на стыке дикой природы, сельского хозяйства и человека, особенно в нынешнее время роста числа возникающих и рецидивирующих заболеваний.

Нами в результате проведения комплексных паразитологических исследований у *V. vulpes* в Пермском крае зарегистрировано 27 видов паразитов, из которых 17 – гельминты, 4 – относятся к простейшим и 6 – к членистоногим. Среди гельминтов установлено 3 представителя трематод, как минимум 3 – цестод и значительная часть паразитических червей представлено нематодами – 11 видов.

Среди выявленных инвазий значительное количество относится к опасным антропозоонозам (описторхоз, меторхоз, эхинококкозы, токсокароз, унцинариоз и анкилостомоз, трихинеллез). Среди простейших потенциальную опасность для здоровья человека и домашних животных представляет криптоспоридиоз. Также установлено, что лисицы играют важную роль в распространении акариформных и паразитиформных клещей, а также кошечьей блохи.

Особенно стоит отметить, что яйца алярий, многокамерного эхинококка, а также носовой и легочной капиллярий обнаружены в помете лисиц, обитающих непосредственно в черте города Перми – ООПТ экологическая тропа Липовая гора, которая традиционно является излюбленным местом активного отдыха. Таким образом, полученные сведения необходимо использовать не только практикующим ветеринарным врачам и охотникам, но и специалистам сферы здравоохранения.

Доминантными инвазиями для лисиц в Пермском крае являются аляриоз, легочный капилляриоз и тениозы, характеризующие присутствие в рационе лис соответствующих промежуточных хозяев. Единично отмечены меторхоз и описторхоз, заражение которыми происходит при поедании рыбы, и молинеоз, что, в целом, не отличается от эпизоотологической картины по всей европейской части континента.

В ходе исследований получены новые сведения по патологоанатомическим изменениям при некоторых гельминтозах и отодектозе. Предложенные способы лечения паразитарных болезней могут быть применены в условиях частных владений и звероводческих хозяйств.

В то же время, многие важные вопросы, касающиеся генетического типирования паразитических организмов в Пермском крае, уточнения их биологических циклов, патогенеза и патологоанатомической картины при некоторых инвазиях до сих пор остаются невыясненными.

Помимо этого, изменения, происходящие в настоящее время как в биосфере, так и в социуме, несомненно, оказывают огромное влияние на все биологические виды, при этом *V. vulpes* может служить отличным индикатором, в связи с чем, дальнейшее изучение состояния ее паразитофауны будет продолжаться.

Список литературы

1. Приказ Минсельхоза России от 26.03.2020 № 154 «Об утверждении Ветеринарных правил осуществления профилактических, диагностических, ограничительных и иных мероприятий, установления и отмены карантина и иных ограничений, направленных на предотвращение распространения и ликвидацию очагов трихинеллеза» Зарегистрировано в Минюсте России 27.04.2020 N 58221).
2. МУ 3.1.3012-12. Методические указания 3.1. Эпидемиология, профилактика инфекционных болезней. Сбор, учет и подготовка к лабораторному исследованию кровососущих членистоногих в природных очагах опасных инфекционных болезней. Официальное издание. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012. 55с.
3. МУ 3.2.2601-10. Методические Указания. Профилактика Паразитарных Болезней. Утверждены Руководителем Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации Г.Г. Онищенко 21 апреля 2010 г. Введены в действие с 21 мая 2010 г.
4. Алексеева М.И. Пути заражения токсокарозом // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1984. - №6. – С.66-72.
5. Андреянов О.Н., Сафиуллин Р.Т., Горохов В.В. [и др.] Паразитофауна хищников семейства псовых в Центральном Нечерноземье России // Ветеринария. - 2009. - №6. - С. 37–40.
6. Андреянов О.Н., Успенский А.В., Скворцова Ф.К. Трихинеллез в природном биоценозе: биология возбудителя, диагностика и профилактика. М.-ВНИИ фундаментальной и прикладной паразитологии животных и растений им. К.И. Скрябина. - 2017.- 96с.
7. Арисов М.В., Индюхова Е.Н., Антипов А. А. Эффективность нового комплексного препарата при лечении отодектоза лисиц на основании данных гистологического исследования кожи. // Российский паразитологический журнал. – М., 2016 – Т.35. – Вып. 1 . – С.67-75.
8. Бакеев Н.Н.К поеданию лисицами растительной пищи // Тр. Уральск, отд. Моск. общ-ва испыт. природы. - Свердловск, 1959. - Выпуск 2. - С. 89-93.
9. Бакулина А.С., Лисицына А.А., Василевич Ф.И. Биохимический мониторинг при терапии демодекоза собак // Вопросы физико-химической биологии в ветеринарии : Сборник научных трудов / Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина. – Москва : Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина, 2004. – С. 45-47. – EDN UKZQNB.
10. Бейер Т.В. Современное представление о саркоспоридиях (*Sarcocystis*, *Eimerhdae*, *Sporozoa*, *Apicomplexa*): морфофункциональная организация, жизненный цикл, практическое значение // Паразитология. - 1988. - 22, 1. - С.3-14.
11. Безр С. А. Биология возбудителя описторхоза. – М.: Тов. научн. изд. КМК. - 2005. – 340 с.
12. Береснев В.В., Ефимик В.Е. Новые данные о распространении *Dermacentor reticulatus* Fabricius, 1794 в Пермском крае // Вестник Пермского университета. Сер. Биология. - 2021 - Вып.3.- С.185–190. DOI:10.17072/1994-9952-2021-3-185-190.
13. Боев С.Н., Бритов В.А. Трихинеллы и трихинеллез. Алма-Ата, Наука. - 1978. - 247с.

14. Боровкова А.М. Цикл развития возбудителя томинксоза серебристо-черных лисиц, эпизоотология и профилактика этого заболевания // Тр. ГЕЛАН. – 1947. – Т.2. – С.216-218.
15. Бочков А.В. Классификация и филогения клещей надсемейства Cheyletoidea (Acari: Prostigmata) // Энтотомол. обозр. - 2002. Т.81. - С. 488-513.
16. Бочков А.В. Клещи семейства Cheyletidae (Acari: Prostigmata): филогения, распространение, эволюция и анализ паразито-хозяйинных связей // Паразитология. - 2004. – Т.38. 2.- С.122-138.
17. Ващенко В.С. Блохи (Siphonaptera) – переносчики возбудителей болезней человека и животных. Наука, Ленинград, 1988. - 163 с.
18. Величкин П.А., Радун Ф.Л. Опыт оздоровления от токсокароза лисиц и песцов Салтыковского зверосовхоза и собак питомника служебного собаководства // Гельминтозы человека, животных, растений и меры борьбы с ними: Тез. докл. конф. ВОГ АН СССР. - Москва, 27-29 янв. 1981г. – С.31-33.
19. Величкин П.А., Радун Ф.Л. Эпизоотология, профилактика токсокароза собак и пушных зверей // Антропозоогельминтозы и перспективы их ликвидации (Патогенез, иммунитет, профилактика антропозоогельминтозов и экологические особенности их возбудителей): Тез. докл. научн. конф. 16-18 апреля. – Самарканд – Таймак, 1975. – С.12-15.
20. Владимирова Э.Д. Коммуникативная составляющая сигнальных полей лисицы // Вестник Самарского университета. Естественнонаучная сер. - Самара: Самарск. ун-т, 2002. - № 4(26). - С.141-152.
21. Волгин В.И. Клещи семейства Cheyletidae мировой фауны. Опр. по фауне СССР. Л., 1969. - №101. - 432с.
22. Воличев А.Н. Эпизоотология основных паразитозов плотоядных в условиях города Москвы. // Труды ВИГИС. – М. - 2003. – Т.39. – С.55-64.
23. Ворожцов В.В. Эпизоотология, эпидемиология трихинеллеза, усовершенствование мер борьбы с ним в Уральском Прикамье // Дисс. канд. вет. наук. – Киров. – 2002. – 149с.
24. Высоцкая В. О. Краткий определитель блох, имеющих эпидемиологическое значение. Издательство Академии наук СССР, М.-Л., 1996 г. — 101 с.
25. Гаевская А.В. Мир паразитов человека. I. Трематоды и трематодозы пищевого происхождения. — Севастополь : ЭКОСИ-Гидрофизика, 2015. — 410с.
26. Гоголева С., Володина Е., Володина И., Харламова А., Трут Л. А если вы споёте, а может быть, залаете... // Наука и жизнь : журнал. - 2008. - №9. - С.58-62.
27. Горбунова Е.В. Лисица в условиях преобразованного урбанизированного ландшафта // Охота - национальный охотничий журнал. - 2012. - №1. - С.28-31.
28. Горбунова Е.В. Биология и распространение обыкновенной лисицы (*Vulpes vulpes* L.) на севере Московской области // Дисс. канд. биол. наук. М. - 2013. - 183 с.
29. Горохов В.В, Скира В.Н., Кленова И.Ф. и др. Современная эпизоотическая ситуация по основным гельминтозам в Российской Федерации // Материалы докладов научной конференции «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» - М.- 2008.- С.150-155.
30. Дубницкий А.А. Главнейшие цестодозы лисиц и песцов (дифиллоботриоз, мезоцестозидоз, дипилидиоз, тениоз пизиформный): Дисс. канд. вет наук. – М.: ВИГИС, 1947. – 126с.
31. Евдокимова Л.И. Материалы по гельминтофауне пушных зверей Татарской АССР // Тр. Казанского филиала АН СССР. – 1954. – Сер. биол. – Вып. 3. – С.227-330.

32. Есаулова Н.В., Найдено С.В., Лукаревский В.С., Эрнандес-Бланко Х.А., Литвинов М.Н., Рожнов В.В. Гельминтофауна амурского тигра и других хищных млекопитающих в заповедниках Приморского края // Биологические особенности и предпосылки сохранения амурского тигра. – 2010. – С.147-150.
33. Есаулова Н.В. Гельминтозы зоопарковых животных отряда Carnivora и меры борьбы с ними // Актуальные ветеринарные проблемы в зоопарках: Материалы международного семинара ЕРАЗА. – М. – 2009. – С.51-54.
34. Есаулова Н.В., Найдено С.В., Лукаревский В.С. и др. Паразитофауна хищных млекопитающих Уссурийского заповедника // Российский паразитологический журнал. – 2010. – №4. – С.22-28.
35. Есаулова Н.В., Найдено С.В., Лукаревский В.С., Эрнандес-Бланко Х.А., Литвинов М.Н., Рожнов В.В. Паразитофауна диких плотоядных животных заповедников Дальнего Востока России // Паразитологические исследования в Сибири и на Дальнем Востоке: материалы докл. науч. конф. параз. Сибири и Дальн. Вост. Новосибирск: Ин-т. сист. и экол. жив. Сиб. отд. РАН. – 2009. – С. 90–91.
36. Есаулова Н.В., Храпай В.А., Акбаев М.Ш. Гельминтофауна домашних и диких плотоядных животных Краснодарского края // Труды Всероссийского института гельминтологии им. К.И. Скрябина. – 2007. – С.102-105.
37. Зименков В.А., Сивкова Т.Н. Распространение аляриоза диких животных в Российской Федерации (обзор) // Пермский аграрный вестник. – 2017. – № 3(19). – С.125-128. – EDN ZGSGIV.
38. Ивашкин В.М. Замещение хозяев в жизненных циклах нематод позвоночных животных // Научные и прикладные проблемы гельминтологии. М.: Наука, 1978. – С.43-48.
39. Иргашев И.Х., Садыков В.М. О гельминтофауне лисиц Узбекистана // Материалы научн. конф. ВОГ. – М., 1966. – ч.2. – С.125-126.
40. Итин Г.С. Особенности гельминтоценозов диких хищных млекопитающих в ландшафтно-географических зонах северо-западного Кавказа. Дисс. Канд. Биол. наук. Краснодар, 2014. – 172с.
41. Козлов Д.П. Эколого-фаунистическое изучение гельминтов канид (Mammalia: Canidae) Дальнего Востока и расшифровка биологического цикла нематоды *Thelazia callipaeda*, Railliet et Nehry, 1910. – Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 1965. – 20 с.
42. Кокколова Л.М., Гаврильева Л.Ю., Охлопков И.М. [и др.] Изучение распространения трематоды *Alaria alata* (Goeze, 1782) у обыкновенной лисы (*Vulpes vulpes*) в условиях Якутии // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – 2022. – №23. – С.234-239. DOI 10.31016/978-5-6046256-9-9.2022.23.234-239.
43. Колеватова А.И. Клиническое течение экспериментального унцинариоза собак в процессе развития возбудителя: Дисс. канд. вет. Наук. – Киров, 1959. – 201с.
44. Котти Б.К. Видовое разнообразие блох (Siphonaptera) Кавказа: монография. – Ставрополь: Изд-во СКФУ, 2014 – 132с.
45. Котти Б.К., Артюшина Ю.С. Блохи (Siphonaptera) млекопитающих и птиц на Восточном Кавказе // Паразитология. – 2020. – том 54, № 5. – С.430–440.
46. Крылов М.В. Определитель паразитических простейших (человека, домашних животных и сельскохозяйственных растений). – СПб., 1996. – 602с.
47. Кэррол Р. Палеонтология и эволюция позвоночных. Т. 1—3. М., 1992 (1993). Т. 1. 279 е.; Т. 2. 291 е.; Т. 3. 310 с.

48. Мандрица С.А., Зиновьев Е.А. и др. Биоразнообразие позвоночных Пермского края. Определитель позвоночных Пермского края. — Пермь: Пермский гос. ун-т. - 2008. – 164с.
49. Масленникова О.В. Гельминтофауна промысловых животных в природных биоценозах Кировской области. // Дисс. канд. биол. наук. – Киров. – 2005. – 282с.
50. Мачинский А.П., Семов В.Н. Гельминты лисиц Мордовии //Тез. Докл. 8 Всесоюзной конференции по природно-очаговым болезням животных и охране их численности 5-8 сентября 1972г. – Киров, 1972. – Т. I. – С.111.
51. Медведев С.Г. Систематика, географическое распространение и пути эволюции блох // Труды Зоологического института РАН. 2009. - Том 313, № 3. - С.273–282.
52. Микрюкова О.С. Звероводство : учебно-методическое пособие // М-во с.-х. РФ, федеральное гос. бюджетное образов. учреждение высшего образов. «Пермский гос. аграрно-технолог. ун-т им. акад. Д.Н. Прянишникова». Пермь : ИПЦ «Прокрость». - 2018. - 200с.
53. Мироненко В.М. Эндопаразитозы хищных животных в зоопарках республики Беларусь / В.М. Мироненко, А.И.Ятусевич, И.Ю. Воробьева // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – 2011. – С.310-312.
54. Мозговой А.А. Основы нематодологии, т.II, кн.2. Аскариды животных и человека и вызываемые ими заболевания. – М.: АН СССР, 1953. – 547с.
55. Муминов П. К гельминтофауне лисиц Узбекистана // Тезисы докладов научной конференции ВОГ 10-14 декабря 1962. – М., 1962. – Ч. II. - С.106-108.
56. Панова О.А., Андреев О.Н., Кузнецова А.Д., Кузнецов К.С., Хрусталев А.В. Гельминтофауна лисицы (*Vulpes vulpes*) в Центральном районе Европейской части России // Сборник научных статей по материалам международной научной конференции. Выпуск 24. 17–19 мая 2023 г. Москва / отв. ред. Е. Н. Индюхова. – М. : ВНИИП – филиал ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН; Издательский Дом «Наука», 2023. – С.349-354.
57. Петров А.М. Глистные заболевания пушных зверей. М.: Международная книга, 1941. – 226с.
58. Петров А.М., Потехина Л.Ф. К гельминтофауне млекопитающих Таджикистана // Труды ВИГИС им. К.И. Скрябина. – М., 1953. – Вып.5. – С.82-94.
59. Петров Ю.Ф. Биология *Alaria alata* и эпизоотология аляриоза плотоядных животных в европейской части Российской Федерации // Ветеринария Кубани. - 2011. - №3. - С.7–10.
60. Петрухина О.А. Морфофункциональные изменения и дифференциальная диагностика дерматитов собак паразитарной этиологии. Дисс. канд вет. наук. М. - 2016. - 134с.
61. Плиева А.М., Балаева Р.И. Обнаружение представителей рода *Crenosoma* Molin, 1861 у диких и синантропных позвоночных // Сборник научных статей по материалам международной научной конференции. Выпуск 24. 17–19 мая 2023 г. Москва / отв. ред. Е. Н. Индюхова. – М. : ВНИИП – филиал ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН; Издательский Дом «Наука», 2023. – С.370-376.
62. Потехина Л.Ф. Цикл развития возбудителя аляриоза лисиц и собак // Труды Всес. ин-та гельминтологии. – М., 1950. – Т.4. – С.7-17.
63. Романов И.В. Гельминтофауна промысловых зверей Красноярского края и ее зависимость от условий обитания хозяев: Автореферат дис. на соискание учен. степени кандидата биол. наук / М-во сельского хозяйства СССР. Всесоюз. ин-т гельминтологии им. акад. К. И. Скрябина. - Москва : [б. и.], 1956. - 22 с.

64. Романов И.В. Эколого-фаунистическое изучение гельминтов плотоядных Среднего Поволжья с разработкой вопросов эпидемиологии важнейших гельминтозоонозов: Дисс. доктора биол. наук. – Горький, 1969. – 523с.
65. Ромашов Б.В., Василенко В.В., Рогов М.В. Трихинеллез в Центральном Черноземье (Воронежская область): экология и биология трихинелл, эпизоотология, профилактика и мониторинг трихинеллеза. Воронеж. Воронежский государственный университет. - 2006. - 181с.
66. Ромашов Б.В., Ромашова Н.Б. Дефинитивные хозяева *Alaria alata* (Trematoda, Strigeidida) в природных условиях Центрального Черноземья (Воронежская и Липецкая области) // Сборник научных статей по материалам международной научной конференции. Выпуск 24. 17–19 мая 2023 г. Москва / отв. ред. Е. Н. Индюхова. – М. : ВНИИП – филиал ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН; Издательский Дом «Наука», 2023. – С.386-391.
67. Ромашова Е.Н. Трематоды и трематодозы диких и домашних плотоядных Центрального Черноземья. Автореф. Дисс. канд. биол. наук. Воронеж. - 2016. - 195с.
68. Савинов В.А. Особенности развития *Alaria alata* (Goeze, 1782) в организме дефинитивного и резервуарного хозяина // Работы по гельминтологии к 75-летию К.И. Скрябина. – М.: АН СССР, 1953. – С.661-616.
69. Сафиуллин Р.Т. Эймериоз и изоспороз пушных зверей и меры борьбы с ними // Российский паразитологический журнал. -№ 2, - М., 2008. - С.84-99.
70. Сафиуллин Р.Т., Мусатов М.А. Паразитарные болезни пушных зверей, средства и методы их лечения. М. ВИГИС, 2009. - 152с.
71. Седалищев В.Т., Однокурцев В.А. К экологии обыкновенной лисицы (*Vulpes vulpes* L. 1785) Якутии // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. - 2012. - Т.14, №1. - С.186-191.
72. Сивкова Т.Н. Гельминтологические исследования // Методическое пособие. - Пермь: Изд-во ФГБОУ ВПО Пермская ГСХА, 2011. - 32с.
73. Сивкова Т.Н. Имагинальные цестодозы: учебное пособие. М-во с.-х. РФ, федеральное гос. бюджетное образов. учреждение высшего образов. «Пермский ГАТУ им. акад. Д.Н. Прянишникова». – Пермь : ИПЦ «Прокрость», 2018. – 162с.
74. Сивкова Т.Н. Капилляридозы домашних и диких животных в Пермском крае // Агротехнологии XXI века: стратегия развития, технологии и инновации : Материалы Всероссийской научно-практической конференции, Пермь, 16–18 ноября 2021 года / Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный аграрно-технологический университет имени академика Д. Н. Прянишникова». Пермь: ИПЦ Прокрость, 2021. - С.164-167. EDN KSWYDW.
75. Сивкова Т.Н. Легочные гельминтозы плотоядных города Перми и Пермского края. Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики паразитарных заболеваний. // Труды XII Республиканской научно-практической конференции с международным участием (под ред. проф. В.Я. Бекиша). Витебск: ВГМУ. - 2022. - С.147-151.
76. Сидорович В.Е. Атлас-определитель следов деятельности охотничьих животных. Минск. Институт зоологии Национальной академии наук Беларуси. - 2006. - 111с.
77. Скворцова Ф.К., Андреев О.Н. Резистентность к низким температурам трихинелл от лисицы обыкновенной // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – 2009. – №10. – С.377-380. – EDN XBCGGL.

78. Скрябин К.И. Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая человека. М. Изд-во МГУ, 1928. - 45с.
79. Скрябин К.И., Ивашкин В.М. Эволюция паразитических нематод подкласса Secernenta в экологическом аспекте // Труды лаборатории гельминтологии АН СССР. М., 1968. - Т.19. - С.165-185.
80. Скрябин К.И., Петров А.М. Основы ветеринарной нематодологии. – М.: Колос, 1964. – С.122-137.
81. Скрябин К.И., Шихобалова Н.П., Шульц Р.С. и соавт. Определитель паразитических нематод. Т.Ш. Стронгиляты. – М.: Издательство АН СССР, 1952. – 890с.
82. Скрябин К.И., Соболев А.А., Ивашкин В.М. Основы нематодологии, т.XVI. Спирураты животных и человека и вызываемые ими заболевания. – М.: Изд-во АН СССР, 1967. – 624с.
83. Смирнов Н.Г., Большаков В.Н., Косинцев П.А., и др. Историческая экология животных гор Южного Урала. Свердловск: УрО АН СССР; 1990. – 243с.
84. Сыскова Т. Г., Цыбина Т. Н., Сидоренко А. Г., Ясинский А. А. Состояние паразитарной заболеваемости населения Российской Федерации в 1999 г. // Мед. паразитология и паразитар. Болезни. – 2001. – № 3. – С.31–35.
85. Троицкая А.А. Материалы по гельминтофауне лисиц Татарской АССР // Тр. Всесоюз. научно-исслед. ин-та ох. пром. – 1955. – В. XIV. – С.12-13.
86. Туманов И.Л. Биологические особенности хищных млекопитающих России. СПб.: Наука, 2003. - 439с.
87. Успенский А.В., Скворцова Ф.К. Ветеринарно-санитарная экспертиза в системе мер борьбы с трихинеллезом // Российский паразитологический журнал. – 2019. – Т.13. – №1. – С.80-84. – DOI 10.31016/1998-8435-2019-13-1-80-84. – EDN ASO ECS.
88. Федорин А.А., Пудовкин Н.А., Бородина Ю.Р., Клюкин С.Д. Сравнительная эффективность схем лечения блошиного аллергического дерматита у собак и кошек // Аграрный научный журнал. - 2021. - №8. – С.78-81. – DOI 10.28983/asj.y2021i8pp78-81. – EDN IMSDUZ.
89. Фуникова С.В. К вопросу изучения глистных инвазий пушных зверей Татарии: Автореферат дисс. канд. вет. наук. – Казань, 1941. – 24с.
90. Харченко Н.Н. Экология и биоценотическая роль лисицы обыкновенной в экосистемах Центрального Черноземья. - Воронеж: Изд-во Воронеж, пед. ун-та, 1999. - С.183.
91. Черепанов А.А., Москвин А.С., Котельников Г.А., Хренов В.М. Атлас. Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей. М.: Россельхозакадемия, 2002. - 85с.
92. Шалдыбин Л.С. Влияние экологической валентности хозяина на формирование его гельминтофауны на примере земноводных грызунов // Ученые записки Горьковского госпединститута. Сер. зоол. Горький, 1965. - Вып. 56, №4. - С.150-152.
93. Животный мир Прикамья / [А. И. Шураков, Ю. Н. Каменский, Г. А. Воронов и др.]. - Пермь : Кн. изд-во, 1989. - 194с.
94. Шуляк Б.Ф., Архипов И.А. Нематодозы собак : (зоонозы и зооантропонозы). Москва : КонсоМед, 2010. - 495 с. ISBN 978-5-7361-0126-9.
95. Шульц Р.С., Гвоздев Е.В. Основы общей гельминтологии. М., 1970. - Т.1. - 491 с.

96. Юшков В.Ф. Основные черты истории формирования гельминтофауны млекопитающих европейского северо-востока России // Вестник ИБ. - 2005. - №2. - С.2-8.
97. Ястреб В.Б., Абалихин Б.Г., Крючкова Е.Н. Гельминтофауна хищников дикой природы центрального района России // Матер. Докл. Науч. Конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2004. – С.443-445.
98. Aguirre A.A., Angerbjorn A., Tannerfeldt M., Morner T. Health evaluation of arctic fox (*Alopex lagopus*) cubs in Sweden. // J.Zoo Wildl.Med. – 2000. – 31,1. – P.36-40.
99. Bartolini-Lucenti S., Madurell-Malapeira J. Ancestral foxes at the gates of Europe: the Pliocene fox from Çalta-1 (Turkey) and their relationships with Asian and European Plio-Pleistocene foxes. // Comptes Rendus Palevol. - 2021.- №20 (29) - P.619-626.
100. Bartolini-Lucenti S., Madurell-Malapeira J. Vulpes Pilum Mutat Non Mores: Overview Of Vulpes-Alopecoides-Like Foxes From The Plio-Pleistocene Of Eurasia // Conference: EAVP 2021 Benevento At: Benevento, Italy. - 2021. - P.24.
101. Borgsteede F. H. Helminth parasites of wild foxes (*Vulpes vulpes* L.) in the Netherlands. Zeitschrift fur Parasitenkunde, 1984. - 70(3). P.281-285.
102. Briceño C., González-Acuña D., Jiménez J.E., Bornscheuer M.L., Funk S.M., Knapp L.A. Ear mites, *Otodectes cynotis*, on wild foxes (*Pseudalopex spp.*) in Chile // J Wildl Dis. - 2020 - Jan;56(1). P.105-112.
103. Criado-Fernelio A., Gutierrez-Garcia L., Rodriguez-Caabeiro F., Reus-Garcia E., Roldan-Soriano M.A., Diaz-Sanchez M.A. A parasitological survey of wild red foxes (*Vulpes vulpes*) from the province of Guadalajara, Spain. Vet Parasitol. - 2000. – 92. – P.245–251.
104. Dobler G., Pfeffer M. Fleas as parasites of the family Canidae // Parasites Vectors - 2011 - №4. – P.139. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-139>.
105. Dubey J.P. Sarcocystis and other coccidia in foxes and other wild carnivores from Montana. // J Am Vet Med Assoc. 1982. - №1;181(11). P.1270-1271. PMID: 6816776.
106. Dubey J.P., Quirk T., Pitt J.A., Sundar N., Velmurugan G.V., Kwok O.C.H., Leclair D., Hills R., Sus C. Isolation and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* from racoons (*Procion lotor*), cats (*Felis domesticus*), striped skunk (*Mephitis mephitis*), black bear (*Ursus americanus*), and cougar (*Puma concolor*) from Canada // J. Parasitol. - 2008. - 94(1). – P.42–45.
107. Dumitrache M.O., D’Amico G., Matei I.A., Ionică A., Gherman C.M., Sikó Barabási S., Ionescu D.T., Oltean M., Balea A., Ilea I.C., Sándor A.D., Mihalca A.D. Ixodid ticks in red foxes (*Vulpes vulpes*) from Romania // Parasites & Vectors. - 2014. - №7. - P.1. doi:10.1186/1756-3305-7-S1-P1
108. Dwuznik D., Mierzejewska E.J., Kowalec M., Alsarraf M., Stańczak Ł., Opalińska P., Krokowska-Paluszak M., Górecki G., Bajera A. Ectoparasites of red foxes (*Vulpes vulpes*) with a particular focus on ticks in subcutaneous tissues // Parasitology. 2020 - Oct;147(12). –P.1359-1368. doi: 10.1017/S003118202000116X.
109. Eira C., Vingada J., Torres J., Miquel J. The helminth community of the red fox, *Vulpes vulpes*, in Portugal and its effect on host condition. // Wildlife Biology in Practice. - 2006.- №2. –P.26-36.
110. Eren G., Güler A.T., Gençay Topçu E.B., Tuygun T., Açııcı M. First Recorded *Felicola (Suricatoecus) vulpis* (Phthiraptera: Trichodectidae) Infestation in a Red Fox (*Vulpes vulpes* in Turkey) // Turkiye Parazitoloj Derg. – 2021. - №45(2). – P.157-159.

111. Erol U., Sarimehmetoglu O., Utuk A.E. Intestinal system helminths of red foxes and molecular characterization Taeniid cestodes // *Parasitol Res.* – 2021. - №120(8). – P.2847-2854. doi: 10.1007/s00436-021-07227-3. PMID: 34232387.
112. Fadeeva T., Kosintsev P., Lapteva E., Chaikovskiy I., Chirkova E. Environmental changes in the Middle Urals during Briansk interstadial: Makhnevskaya-2 cave (MIS 3, Russia) // *Quaternary International*, <https://doi.org/10.1016/j.quaint.2022.03.018>.
113. Fuente J. de la. *Experiment. Appl. Acarol.* - 2003. - Vol. 29. -P.331.
114. Gang Liu, Na Ji, Sandor Hornok, Yu Zhang, Shanshan Zhao, Xueling Chen, Wurelihazi Hazihan, Xinli Gu, Yuanzhi Wang. Morphological and molecular analyses of *Taenia* and *Mesocestoides* species from red foxes (*Vulpes vulpes*) in north-western China // *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife.* – 2021. - №16. – P.270–274.
115. Haut M., Król N., Obiegala A., Seeger J., Pfefer M. Under the skin: Ixodes ticks in the subcutaneous tissue of red foxes (*Vulpes vulpes*) from Germany // *Parasites Vectors.* - 2020. - №13. – P.189. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04061-x>.
116. Hodžić A., Bruckschwaiger P., Duscher G., Glawischnig W., Fuehrer H-P. High prevalence of *Eucoleus boehmi* (syn. *Capillaria boehmi*) in foxes from western Austria // *Parasitology Research.* – 2018. - №115(8). - P.3275-3278. DOI: 10.1007/s00436-016-5145-8.
117. Hornok S., Beck R., Farkas R. et al. High mitochondrial sequence divergence in synanthropic flea species (Insecta: Siphonaptera) from Europe and the Mediterranean // *Parasites Vectors.* - 2018. - №11. – P.221. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2798-4>.
118. Kidawa D, Kowalczyk R. The effects of sex, age, season and habitat on diet of the red fox *Vulpes vulpes* in north-eastern Poland // *Acta Theriolog.* - 2011. - №56. – P.209–218.
119. Kirillova V., Prakas P., Calero-Bernal R., Gavarāne I., Fernández-García J.L., Martínez-González M., Rudaitytė-Lukošienė E., Martínez-Estélez M.Á.H., Butkauskas D., Kirjušina M. Identification and genetic characterization of *Sarcocystis arctica* and *Sarcocystis lutrae* in red foxes (*Vulpes vulpes*) from Baltic States and Spain // *Parasit Vectors.* – 2018. - №12;11(1). – P.173. doi: 10.1186/s13071-018-2694-y. PMID: 29530098; PMCID: PMC5848442.
120. Kołodziej-Sobocińska M., Tokarska M., Zalewska H., Popiołek M., Zalewski A. Digestive tract nematode infections in non-native invasive American mink with the first molecular identification of *Molineus patens* // *Int J Parasitol Parasites Wildl.* – 2020. - №29;14. – P.48-52. doi: 10.1016/j.ijppaw.2020.12.006. PMID: 33437614; PMCID: PMC7787951.
121. Korpysa-Dzirba W., Rózycki M., Biliska-Zajak E., Karamon J., Sroka J., Bełcik A., Wasiak M., Cencek T. *Alaria alata* in Terms of Risks to Consumers' // *Health. Foods.* - 2021. - №10. – P.1614. <https://doi.org/10.3390/foods10071614>.
122. Kosintsev P.A., Bachura O.P. Late Pleistocene and Holocene mammal fauna of the Southern Urals // *Quaternary International.* - 2013. - V.284. - P.161–170.
123. Lledó L., Pardo C.G., Saz J.V., Serrano J.L. Wild Red Foxes (*Vulpes vulpes*) as Sentinels of Parasitic Diseases in the Province of Soria, Northern Spain // *Vector borne and zoonotic diseases (Larchmont, N.Y.)* 2015 - №15(12). DOI: 10.1089/vbz.2014.1766
124. Márquez-Navarro A., García-Bracamontes G., Álvarez-Fernández B.E., Ávila-Caballero L.P., Santos-Aranda I., Díaz-Chiguer D.L., Sánchez-Manzano R.M.,

Rodríguez-Bataz E., Noguera-Torres B. *Trichuris vulpis* (Froelich, 1789) Infection in a Child: A Case Report // Korean J Parasitol. – 2012. - Vol.50. - No.1. – P.69-71. <http://dx.doi.org/10.3347/kjp.2012.50.1.69>

125. Mramor C. Die Nematoden und Siphonapterenfauna des Rotfuchses (*Vulpes vulpes*) im Burgenland. 2001. Dissertation, Veterinärmedizinische Universität Wien.

126. Möhl K., Grosse K., Hamedy A., Wüste T., Kabelitz P., Lücker E. Biology of *Alaria spp.* and human exposition risk to *Alaria mesocercariae*. A review // Parasitol. Res. – 2009. - №105. - P.1–15.

127. Mordvinov V.A., Yurlova N.I., Ogorodova L.M., Katokhin A.V. *Opisthorchis felinus* and *Metorchis bilis* are the main agents of liver fluke infection of humans in Russia // Parasitol. Intern. – 2012. – №61,1. – P.25 – 31.

128. Mordvinov V.A., Yurlova N.I., Ogorodova L.M., Katokhin A.V. *Opisthorchis felinus* and *Metorchis bilis* are the main agents of liver fluke infection of humans in Russia // Parasitol Int. – 2012. - №61(1). – P.25-31. doi: 10.1016/j.parint.2011.07.021. Epub 2011 Aug 5. PMID: 21840415.

129. Moré G., Maksimov A., Conraths F.J., Schares G. Molecular identification of *Sarcocystis spp.* in foxes (*Vulpes vulpes*) and raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*) from Germany // Vet Parasitol. – 2016. - №220. – P.9-14.

130. Murphy T.M., O’Connell J., Berzano M., Dold C., Keegan J.D., McCann A., Murphy D., Holden N.M. The prevalence and distribution of *Alaria alata*, a potential zoonotic parasite, in foxes in Ireland // Parasitology Research. - 2012. - №111(1). – P.283-290. DOI 10.1007/s00436-012-2835-8

131. Nacheva LV., Manikovskaya N.S. Structure of some strigeata’ organ of Brandes // In Proceedings of the Sbornik Nauchnykh Stateĭ po Materialam Mezhdunarodnoĭ Nauchnoĭ Konferentsii, Teoriya i Praktika Bor’by s Parazitarnymi Boleznymi, Posvyashaetsya 90-Letiyyu so Dnya Rozhdeniya Andreyu Stefanovichu Bessonovu, Vypusk 20, Moscow, Russia, 15–17 May 2019; pp.399–403.

132. Oliver J.H. Biology and systematics of ticks (Acari: Ixodida) // Annu Rev Ecol Syst. - 1989. -№20. - P.397–430.

133. Pavlović I., Gavrilović P., Zdravković N., Stanojević S., Vojinović D., Kureljušić J. The first record of *Molineus patens* (Dujardin, 1845) in foxes (*Vulpes vulpes* L.) in Serbia and the Western Balkans // Veterinarski Glasnik. - 2020. - №10. – P.1-7. <https://doi.org/10.2298/VETGL200517018P>

134. Pearson, J.C. Studies on the life cycles and morphology of the larval stages of *Alaria arisaemoides* Augustine and Uribe, 1927 and *Alaria canis* La Rue and Fallis, 1936 (trematode: Diplostomidae) // Can. J. Zool. – 1956. - №34. – P.295–387.

135. Pence D.B., Stone J.E. Visceral lesions in wild carnivores naturally infected with *Spirocerca lupi*. // Vet.Pathol. – 1978. – №15,3. – P.322-331.

136. Perez R., Pérez-Cutillas P., González M., Muñoz-Hernández C., Arcenillas-Hernández I., de Ruiz de Ybáñez R., Escribano F., Martínez-Carrasco C. Predictive factors for flea occurrence in red foxes (*Vulpes vulpes*) from semi-arid Mediterranean environments // Med Vet Entomol. – 2023. - №37(1). – P.86-95. doi: 10.1111/mve.12611. PMID: 36125325; PMCID: PMC10087194.

137. Popiołek M., Jarnecki H., Łuczyński T. The first record of *Molineus patens* (Dujardin, 1845) (Nematoda, Molineidae) in the ermine (*Mustela erminea* L.) in Poland // Wiadomooci Parazytologiczne. – 2009. - №55(4). – P.433-435.

138. Radomski A.A., Pence D.B. Persistence of a recurrent group of intestinal helminth species in a coyote population from southern Texas. // J.Parasitol. – 1993. – №79,3. – P.371-378.

139. Rausch R.L., Richards S.H. Observations on parasite – host relationships of *Echinococcus multilocularis* Leuckart, 1863, in North Dakota // *Canad. J. Zool.* – 1971. – 49. - №10. – P.1317-1330.
140. Richards D., Harris S., Lewis J. Epidemiology of *Toxocara canis* in red foxes (*Vulpes vulpes*) from urban areas of Bristol // *Parasitology.* - 1993.- №107(2). - P.167-173. doi:10.1017/S0031182000067275
141. Richards D.T., Lewis J.W. Fecundity and egg output by *Toxocara canis* in the red fox, *Vulpes vulpes* // *Journal of Helminthology.* - 2001. - №75(2). – P.157-164. DOI: 10.1079/JOH2001066.
142. Riehn, K.; Hamedy, A.; Grosse, K.; Wüste, T.; Lücker, E. *Alaria alata* in wild boars (*Sus scrofa*, Linnaeus, 1758) in the eastern parts of Germany // *Parasitol. Res.* – 2012. - №111. – P.1857–1861.
143. Romashov B.V. Three Capillariid species (Nematoda, Capillariidae) of carnivores (Carnivora) and discussion of system and evolution of the nematode family Capillariidae. 1. Redescription of *Eucoleus aerophilus* and *E. boehmi* // *Zoologicheskii Zhurnal.* - 2000. - Vol.79.- No12.- P.1390-1391. EDN MPFIGN.
144. Saelens G., Robertson L., Gabriël S. Diagnostic tools for the detection of taeniid eggs in different environmental matrices: A systematic review. // *Food Waterborne Parasitol.* – 2022. - №5. – P.26. e00145. doi: 10.1016/j.fawpar.2022.e00145. PMID: 35198745; PMCID: PMC8844199.
145. Smiley R.L. Further studies on the family Cheyletiellidae (Acarina) // *Acarologia.* - 1977. - Vol.19. - N2. - P.225-241.
146. Sprent J.F. The life history and development of *Toxascaris leonina* (Linstow, 1902) in the dog and cat // *J. Parasitol.* – 1959. – 49. - №3-4. – P.330-371.
147. Suchentrunk, F., Sattmann H. Prevalence of intestinal helminths in Austrian red foxes (*Vulpes vulpes* L.) // *Annalen des Naturhistorischen Museums in Wien.* - 1994. - №96B. – P.29-38.
148. Teacher et al.: Modern and ancient red fox (*Vulpes vulpes*) in Europe show an unusual lack of geographical and temporal structuring, and differing responses within the carnivores to historical climatic change // *BMC Evolutionary Biology.* – 2011. - №11. – P.214.
149. Thomas L.J., Babero B.B., Galliechio V.G., Lacey R.I. *Echinococcus* on St. Lawrence Island, Alaska // *Science.* – 1954. – 120. - №3131.- P.1102-1103.
150. Van Heerden J., Boomker J., Booyse D.G., Mills M.G. The wild dog (*Lycaon pictus*): a new host for *Ancylostoma caninum*. // *J.S.Afr.Vet.Ass.* – 1994. – 65,1. – P.18-19.
151. Varodi E.I., Malega A. M., Kuzmin Y.I., Korniyushin V.V. Helminths of wild predatory mammals of Ukraine. Nematodes // *Vestnik zoologii.* – 2017. - №51(3). – P.187-202. <https://doi.org/10.1515/vzoo-2017-0026>
152. Vergles Rataj A., Posedi J., Zele D., Vengušt G. Intestinal parasites of the red fox (*Vulpes vulpes*) in Slovenia // *Acta Veterinaria Hungarica.* – 2013. - №61(4). – P.454-462. <https://doi.org/10.1556/avet.2013.029>
153. Voge M. New host records for *Mesocestoides* (Cestoda: Cyclophyllidea) in California // *Am. Midland Naturalist.* – 1953. – 49. - №1. – P.249-251.
154. Wasiluk, A. *Alaria alata* infection—Threatening yet rarely detected trematodiasis // *J. Lab. Diag.* – 2013. - №49. – P.33–37.
155. Webster G.A. A preliminary report on the biology of *Toxocara canis* (Werner, 1782) // *Canad. J. Zool.* – 1956. – 34. - №6. – P.725-726.

156. Wójcik A.R., Grygon-Franckiewicz B., Żbikowska B. Current data of *Alaria alata* (Goeze, 1782) according to own studies // Vet. Med. – 2002. - №58. – P.517–519.

157. Охотничьи ресурсы и охотничий туризм (электронный ресурс). Охотничьи ресурсы и охотничий туризм (permkrai.ru). Дата обращения 12.12.2022.

158. В Перми сняли на видео лису, разгуливающую по Комсомольскому проспекту (электронный ресурс). В Перми сняли на видео лису, разгуливающую по Комсомольскому проспекту 24 октября 2022 г. | 59.ru - новости Перми. Дата обращения 24.10.2022.

159. Ceratophyllidae (ubc.ca) // (электронный ресурс). Дата обращения 24.11.2023.

160. Waindok P., Raue K., Grilo M.L., Siebert U., Strube C. Predators in northern Germany are reservoirs for parasites of One Health concern // Parasitology Research 2021. (электронный ресурс). <https://doi.org/10.1007/s00436-021-07073-3>. Дата обращения 24.11.2023.

Научное издание

Сивкова Татьяна Николаевна

**ИНВАЗИИ ЛИСИЦЫ *VULPES VULPES* LINNAEUS, 1758
ПЕРМСКОГО КРАЯ**

Монография

Подписано в печать 20.05.2024. Формат 60x84 ¹/₁₆.
Усл. печ. л. 10,94. Тираж 30 экз. Заказ № 27

ИПЦ «Прокрость»

Пермского государственного аграрно-технологического университета
имени академика Д.Н. Прянишникова
614990, Россия, Пермский край, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 23
тел. +7 (342) 217-95-42