**1. ТРИХОЦЕФАЛЕЗ**

Трихоцефалез - один из широко распространенных на земном шаре нематодозов, геогельминтозов, характеризуют преимущественно желудочно-кишечной патологией.

**Этиология**

Возбудителем трихоцефалеза является Trichocephalus Schrank, 1788, семейства Trichocephalidae, Baird, 1853 г. - власоглав Trichocephalus trichiurus. Родовое название гельминта состоит из двух греческих слов: thrix - волос, Kephale - голова (волосовидная голова), что отражает форму тела гельминта. В русской медицинской литературе прежних лет его можно встретить под названием - хлыстовик.

Яйца власоглава желтовато-коричневого или золотисто-желтого цвета, бочкообразной (лимонообразной) формы, на полюсах имеют бесцветные «пробочки»). Эти пробковидные образования представляют собой выпячивания внутренней оболочки. Скорлупа яйца гладкая, толстая состоит из четырех оболочек. Внутренняя волокнистая оболочка ;служит для защиты яйца от химических повреждений, остальные от механических. В длину яйца имеют 47 - 54 мкм, в ширину 22-23 мкм.

Яйца из матки самки выходят до начала дробления, внутреннее содержание их мелкозернистое, дальнейшее их развитие и дозревание завершается во внешней среде.

**Патогенез**

Патогенное влияние власоглавов на организм складывается в основном из механического и аллерго-токсического воздействия.

Внедряясь в стенку кишки, власоглав своим тонким волосовидным головным концом как бы «прошивает» слизистую оболочку, проникая иногда до подслизистого и мышечного слоев. В местах локализации паразита вокруг мест внедрения головного конца на слизистой оболочке возникают инфильтраты, мелкие кровоизлияния, отеки, эрозии. Изменения и травматизация стенки кишки, которые зависят от интенсивности инвазии, способствуют проникновению микробной флоры. И. И. Мечников еще в 1901 г. указал на значительную роль власоглава в развитии аппендицита и тифлита.

Определенное значение в патогенезе трихоцефалеза имеет сенсибилизирующее действие продуктов обмена на организм. Надо полагать, что именно этим усугубляется влияние бактериальной флоры на слизистую толстой кишки, что клинически проявляется склонностью таких больных к диареям, а также к неврологическим расстройствам.

Важную роль в патогенезе трихоцефалеза имеют висцеральные рефлексы, которые связывают илеоцекальную область (место локализации власоглавов) с другими участками кишечника. Раздражение нервных окончаний илеоцекальной области влечет за собой нарушение секреторной и моторной функции желудка. Этим объясняются частые нарушения ппи трихоцефалезе секреции желудка, возникновение болей в эпигастральной области, симулирующих язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Власоглавы - факультативные гематофаги, каждый гельминт способен поглощать в сутки до 0,005 мл крови. При очень интенсивных инвазиях, что зарегистрировано в тропических регионах мира (до 5 000 паразитических особей) у детей описаны анемии.

**Клиника**

Клиническая картина трихоцефалеза разнообразна и зависит от интенсивности инвазии, реактивности организма и наличия сопутствующих заболеваний.

При неинтенсивной инвазии трихоцефалез протекает субклинически. При клинически выраженных формах обычно наблюдаются симптомы патологии желудочно-кишечного тракта и нервной системы, однако патология, характерная только для этой инвазии, при трихоцефалезе отсутствует.

Нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта проявляются в снижении аппетита, тошноте, рвоте, слюнотечении. Больные отмечают боли в правой илеоцекальной области, напоминающие боли при аппендиците, боли схваткообразного характера в области эпигастрия, симулирующие клинику гастрита, язвенной болезни. Иногда при трихоцефалезе у инвазированного развивается картина колита с поносами или запорами, реже с наличием в фекалиях видимой слизи и крови. Со сторон нервной системы при трихоцефалезе могут иметь место жалобы на головную боль, головокружение, раздражительность, плохой сон, реже - обморочные состояния, судорожные припадки.

**Эпидемиология**

В эпидемиологии трихоцефалеза и аскаридоза доза много общего.

Трихоцефалез, как и аскаридоз – природно-эндемическая инвазия, геогельминтоз и единственным источником инвазии является человек. Главными факторами передачи возбудителя являются овощи, ягоды, столовая зелень, употребляемые человеком без термической обработки. Заражение может произойти и через загрязненные почвой руки.

Наиболее благоприятные условия для развития яиц создаются в почве при температуре от +26°С до +30°С, относительной влажности воздуха близкой к 100%, влажности почвы 18 - 22%. В этих оптимальных условиях яйца становятся инвазионными за 17 - 25 дней. Однако яйца во внешней среде могут развиваться в температурных пределах +15 - + 35 °С, и срок их развития колеблется от двух недель до 3 - 4 месяцев.

В то же время в эпидемиологии трихоцефалеза имеются некоторые особенности по сравнению с аскаридозом, обусловленные биологией возбудителя. В частности, при трихоцефалезе возбудитель паразитирует в организме человека до 5 лет (при аскаридозе 1 год), т. е. источник инвазии загрязняет почву длительнее и в заболеваемости трихоцефалезом нет сезонности. Развитие яиц власоглава происходит при более высокой влажности почвы в пределах 18 - 22%. При благоприятных условиях яйца власоглавов сохраняют жизнеспособность в почве от 10 до 36 месяцев.

Они могут развиваться во внешней среде при более высокой температуре и атмосферной влажности (не ниже 85%), период развития личинки более продолжителен, устойчивость яиц к ультрафиолетовым лучам и к высыханию, воздействию высоких и низких температур более высока. Поэтому, хотя распространение аскаридоза и трихоцефалеза в общих чертах совпадает, но граница распространения трихоцефалеза несколько сдвинута к югу.

В условиях теплого и влажного климата заражение трихоцефалезом возможно в течение всего года, а сезон массового заражения продолжается 5,5 - 6 месяцев - с конца марта до первой декады октября.

Как и при аскаридозе, трихоцефалез чаще встречается у детей, а также среди лиц, занятых работой с землей, удобрением земли необезвреженными фекалиями, среди рабочих канализационных сетей и очистных сооружений, работников ассенизационного транспорта, полеводов, огородников и др.

**Профилактика**

Комплекс профилактических мероприятий при трихоцефалезе аналогичен таковому при аскаридозе и проводится одновременно. Важнейшее значение имеют мероприятия, направленные на охрану почвы от фекальных загрязнений и на повышение санитарной грамотности населения.

**2. ТРИХИНЕЛЛЕЗ**

**Трихинеллез** - острый гельминтоз человека и млекопитающих, важное медико-социальное значение которого обусловлено тяжестью клинических проявлений, нередко потерей трудоспособности, а в отдельных случаях летальным исходом. Для инвазии характерна лихорадка, мышечные боли, отек лица, кожные высыпания, высокая эозинофилия, а при тяжелом течении - поражение миокарда, легких, центральной нервной системы.

**Этиология.**

Возбудителем трихинеллеза является Trichinella spiralis (Paget, 1835, Owen, 1835). В природе существуют и другие виды - Т. pseudospiralis, T. nativa, T. nelsoni. Их роль менее изучена, видовая самостоятельность обсуждается.

Трихинеллы - мелкие, почти нитевидные гельминты (thrix - волос), покрытые поперечно-исчерченной кутикулой. Тело Т. spiralis округлое, несколько суженное к переднему концу. Длина половозрелого самца 1,2-2 мм при ширине 0,04-0,05 мм. Длина половозрелой самки до оплодотворения 1,5-1,8 мм, после оплодотворения длина ее увеличивается до 4,4 мм.

**Жизненный цикл**

Трихинеллы являются живородящими гельминтами. Важной биологической особенностью является также то, что один и тот же организм становится сначала окончательным, а затем промежуточным хозяином. Трихинеллы имеют самых разных хозяев, кроме человека. Они паразитируют у многих млекопитающих - свиней, кабанов, медведей, волков, лисиц, барсуков, собак, кошек, а также у грызунов, насекомоядных и морских млекопитающих.

В половозрелой стадии гельминты паразитируют в стенке тонкого кишечника, а в личиночной - в поперечно-полосатой мускулатуре, кроме мышцы сердца.

В организме разных животных самка трихинелл паразитирует от 10 до 56 дней, рожая от 200 до 2000 живых личинок. В течение всего периода паразитирования в кишечнике человека (не более 42-56 дней) одна самка рожает в среднем 1500 личинок. Личинки проникают через слизистую оболочку кишечника в лимфатические, затем кровеносные сосуды и током крови разносятся по организму хозяина. На 5-8-й день личинки попадают в скелетную поперечно-полосатую мускулатуру. При помощи выделяемой ими гиалуронидазы они проникают в сарколемму мышечного волокна, где происходит их дальнейшее развитие, уже в организме, который стал для возбудителя промежуточным хозяином. Через 18-20 дней после заражения личинка в мышцах удлиняется до 0,8 мм, достигает инвазионной стадии и начинает свертываться спиралью.

За счет ответной реакции окружающих тканей вокруг личинки формируется в течение 35-40 дней соединительнотканная капсула. Средняя величина капсул у человека 0,35 х 0,24 мм, у разных животных они имеют разную величину и колеблются по длине от 0,25 до 0, 80 мм в длину, по ширине - от 0,15 до 0,33 мм. Капсула выполняет защитную роль, ее стенка пронизана кровеносными сосудами, через которые личинка получает питательные вещества и кислород и отдает продукты метаболизма.

Через 6-14-18 месяцев капсула мышечных личинок постепенно импрегнируется солями кальция и начинается процесс обызвествления, который заканчивается в среднем через 2 года после заражения. Однако и в обызвествленных капсулах личинки могут оставаться жизнеспособными в течение 25 и более лет. Распределение личинок в мышцах не одинаково. В мышце сердца и гладкой мускулатуре других органов личинки не локализуются. Обычно они скапливаются в мышцах, богатых кровеносными сосудами: языка, диафрагмы, дельтовидных мышцах, мышцах предплечья, икроножных, межреберных, жевательных, брюшных На этом биологический цикл трихинелл в организме одного хозяина заканчивается. Инкапсулированная личинка может продолжать дальнейшее развитие до половозрелой особи только в том случае, если будет проглочена, съедена с сырой мышечной тканью другим хозяином. В кишечнике нового хозяина она освобождается от капсулы и повторяет уже новый цикл развития.

**Патогенез**

Патогенез трихинеллеза сложен, представляя комплекс патологических реакций, пусковым механизмом которых является возбудитель.

Как известно, весь биологический цикл трихинеллы проходит в организме одного хозяина, в данном случае, - человека, в котором последовательные стадии роста гельминта имеют разную локализацию: инвазионная личинка в просвете, а затем в слизистой оболочке тонкого кишечника; растущая, а затем взрослая особь в ткани тонкого кишечника; мигрирующая личинка - в кровеносном русле и лимфе; мышечная личинка - в поперечнополосатых мышцах. В результате - продукты метаболизма и частичного распада, особенно личиночных и растущих особей попадают непосредственно в ткани. Они представляют собой паразитарные антигены, обладающие высокой сенсибилизирующей активностью.

Аллергическая природа трихинеллеза лежит в основе его патогенеза. Н. Н. Озерецковская выделяет три фазы развития патологического процесса: ферментативно-токсическую (1-2 неделя после заражения), аллергическую (с конца 2-ой -3-4 недели после заражения) и иммунопатологическую.

Ферментативно-токсическая фаза связана с проникновением инвазионных личинок трихинелл в слизистую кишечника и образованием взрослых гельминтов, под воздействием ферментов и метаболитов которых в кишечнике развивается воспалительная реакция.

Вторая - аллергическая фаза трихинеллеза - характеризуется возникновением общих аллергических проявлений в виде лихорадки, миалгий, отеков, кожных высыпаний, конъюнктивита, катарального легочного синдрома и др. Уже к концу первой недели сформировавшиеся взрослые трихинеллы начинают отрождать юных личинок, которые через лимфу и кровь мигрируют в поперечно-полосатую мускулатуру. Подавленная защитная реакция хозяина в связи с иммуносупрессивным действием взрослых паразитов не препятствует активной циркуляции личинок.

Однако к концу второй - на третьей неделе болезни в сыворотке инвазированного нарастает уровень специфических антител и развивается бурная аллергическая реакция.

Бурное аллергическое воспаление в тонком кишечнике способствует гибели взрослых трихинелл, формированию гранулем вокруг личинок трихинелл в мышцах, из которых впоследствии образуются фиброзные капсулы, препятствующие поступлению антигенов паразита в организм хозяина.

Иммунопатологическая фаза трихинеллеза, как правило связанная с интенсивным заражением, характеризуется появлением аллергических системных васкулитов и тяжелых органных поражений.

В миокарде, мозге, легких, печени и в других органах возникают узелковые инфильтраты. Трихинеллез осложняется тяжелым аллергическим диффузно-очаговым миокардитом, менингоэнцефалитом, очаговой пневмонией и другими не менее тяжелыми органными поражениями, которые могут сочетаться друг с другом, сопровождаясь высокой лихорадкой, сильными мышечными болями, кожными высыпаниями, распространением отеков.

К 5 - 6-й неделям после заражения воспалительный процесс в паренхиматозных органах сменяется дистрофическими нарушениями, которые восстанавливаются медленно, на протяжении 6-12 месяцев.

**Клиника трихинеллеза**

Характерными клиническими проявлениями трихинеллеза являются лихорадка, преимущественно ремиттирующего типа, отеки лица, мышечные боли, кожные высыпания, высокая эозинофилия.

При низкой интенсивности инвазии возможно субклиническое, бессимптомное ее течение, когда единственным признаком, свидетельствующим о заражении, является эозинофильная реакция крови.

Клинически выраженные варианты трихинеллеза различны по тяжести течения, длительности инкубационного периода продолжительности лихорадки и исходу. В соответствии с этим в общепринятой клинической классификации выделены следующие четыре формы инвазии: стертая, легкая, средней тяжести и тяжелая.

В течении инвазии выделяют периоды: инкубационный, острых проявлений, осложнений, реконвалесценции и рецидивов.

Заболевание начинается остро с повышения температур до 38 - 39° С, головной боли, недомогания. Температура быстра снижается до субфебрильной и сохраняется на протяжении 1 недели. Боли в икроножных, поясничных, жевательных мышцах, отек век, одутловатость лица («одутловатка») появляются с первых дней болезни и более выражены. Эозинофилия пepиферической крови в пределах 10 - 20%.

Все болезненные явления могут пройти самостоятельно в течение 1- 2 недель. Умеренная эозинофилия крови сохраняется до 1 - 3 месяцев.

При средней тяжести трихинеллеза инкубационный период продолжается от 2 до 3 недель. Эта форма инвазии отличается более выраженной симптоматикой, соответствующей синдрому общих аллергических проявлений.

Характерно острое начало болезни с повышения температуры до 39 - 40° С. На высоком уровне она сохраняется несколько часов, затем на уровне 38 - 38,5° С держится на протяжении первой недели, переходя в субфебрильную на второй. Лихорадочный период сопровождается интенсивными болями в икроножных, поясничных, затылочных, жевательных мышцах.

Клинические проявления при трихинеллезе средней тяжести достигают максимума к концу первой недели, заканчивается болезнь за 3-4 недели. Остаточные явления в виде астенизации мышечных болей могут сохраняться на протяжении 1-2 месяцев, а эозинофилия еще длительнее. После лечения глюкокортикоидными гормонами длительность острой фазы сокращается, но период выздоровления затягивается до 4 - 6 месяцев.

Легкое и средней тяжести течение трихинеллеза регистрируется у 50-60% заразившихся в каждой вспышке.

При тяжелой форме трихинеллеза инкубационный период короткий - 7-10 дней, при особо тяжелом течении сокращается до 3-1 суток.

Для этой формы трихинеллеза характерна разнообразная, тяжелая, нередко с плохим прогнозом органная и системная патологии.

Часто возникает сердечно-сосудистая патология, что проявляется гипотонией, тахикардией и нарушением ритма. Отмечается приглушение тонов сердца, признаки сердечной недостаточности - картина миокардита. ЭКГ почти у всех больных показывает диффузные изменения миокарда, коронарные нарушения с развитием недостаточности кровообращения.

Страдают органы дыхания: бронхиты с астматическим компонентом, очаговые бронхопневмонии с летучим характером инфильтратов и другие нарушения выявляются у таких больных довольно часто.

Одним из вариантов тяжелого течения трихинеллеза является абдоминальный синдром, при котором на фоне лихорадки и других проявлений болезни возникают боли в животе, тошнота, рвота, жидкий стул со слизисто-кровянистыми примесями. Язвенно-некротические поражения желудка и кишечника с перфорацией и кровотечением могут стать причиной смерти. Дистрофические нарушения печени носят доброкачественный характер, они бесследно проходят при коррегирующей терапии. Функция почек, как правило, не нарушена, выявляется протеинурия и цилиндрурия как реакция на лихорадку.

Нередко возникают симптомы поражения центральной нервной системы, характерные для менингоэнцефалита, энцефаломиелита. Больных беспокоят сильные головные боли, бессонница, в тяжелых случаях бред, судороги, психические расстройства, эпилептические припадки.

Органные и системные поражения могут быть причиной смерти. Главной причиной летального исхода при трихинеллезе является острый аллергический миокардит. В этих случаях У больного внезапно возникают приступы острого нарушения сердечной деятельности с тахикардией, аритмией, гипотонией, и ЭКГ отражает диффузное поражение миокарда и коронарную патологию.

На втором месте среди причин летальности при трихинеллезе стоит пневмония, иногда сопровождающаяся астмоидным бронхитом, плевритом. Инфильтраты резистентны к антибиотикам, но быстро исчезают при назначении глюкокортикоидных гормонов.

Грозным осложнением, занимающим третье место среди причин смерти больных трихинеллезом, является поражение центральной нервной системы.

Клинические и лабораторные данные свидетельствуют о более легком течении трихинеллеза у детей, о меньшей выраженности у них аллергических проявлений, меньшем поражении сердечно-сосудистой системы.

Инкубационный период трихинеллеза у детей, как правило, длительнее, чем у взрослых. Температурная реакция выражена слабее, короткая - до двух недель - лихорадка встречается чаще, чем длительная ремиттирующая.

Основные клинические проявления трихинеллеза - отечный, мышечный и болевой синдромы - у детей выражены также слабее, чем у взрослых. Преобладают легкие формы болезни, чаще стертая и субклиническая.

Лабораторные показатели у детей характеризуются меньшей эозинофилией, более низким процентом положительного С-реактивного белка. Существует мнение, что более легкое течение трихинеллеза у детей по сравнению со взрослыми обусловлено выраженной иммунологической активностью организма ребенка и как следствие - ограничением развития иммунопатологических проявлений, с чем нельзя не согласиться. Кроме того, имеет значение, как правило, меньшая интенсивность заражения детей.

Однако ни в коей мере нельзя исключить возможность злокачественного течения инвазии у детей с развитием тяжелого аллергического миокардита, менингоэнцефалита, даже с неблагополучным исходом.

**Диагностика**

Анализ врачебных диагностических ошибок и причин поздней диагностики трихинеллеза свидетельствует о слабых знаниях этой паразитарной патологии, особенно в местах, где эта инвазия встречается редко. Кроме того, не всегда используется эпидемиологический подход к диагностике случая болезни, сопровождающегося лихорадкой, а также не всегда, даже заподозрив трихинеллез, известна дальнейшая диагностическая тактика, поэтому упускается время, важное для своевременного назначения специфического лечения.

Решающее значение для диагностики трихинеллеза имеют:

результаты клинического обследования;

данные эпидемиологического анамнеза;

результаты специфических лабораторных исследований.

Клиническая диагностика. В связи с полиморфизмом клинических симптомов ошибки при диагностике трихинеллеза наблюдаются часто - в 36-40% случаев. Наиболее распространены такие ошибочные диагнозы, как грипп и острые респираторные заболевания (46-47%), брюшной тиф, паратифы (14-15%), пищевые токсикоинфекции и дизентерия (7-8%), пневмония (6-7%), аллергия неустановленной этиологии (4-5%), конъюнктивит (4,5-5%).

Основными клиническими симптомами, имеющими диагностическое значение при трихинеллезе, являются: лихорадка чаше ремиттирующего характера и мышечные боли (91%), отек век лица (80,2%), глазной синдром - хемоз, конъюнктивит, инъекция склер, кровоизлияния в склеры, боли в глазах (80,2%); диагностическое значение имеют также кожные высыпания (33%) и желудочно-кишечные расстройства (33%) в сочетании с другими показателями.

Основными лабораторно-клиническими показателями, имеющими диагностическое значение, являются: стойкая эозинофилия (96,6%), лейкоцитоз (68,1%) и гиперальдолаземия - повышение активности Ф-1,6-Ф-альдолазы (91%).

**Эпидемиология**

Трихинеллез среди животных встречается во всех широтах земного шара, на всех континентах, кроме Австралии. Большее распространение трихинеллез имеет в северном полушарии.

Ареал трихинеллеза среди людей соответствует распространению его среди животных. Наибольшая пораженность людей наблюдается в США, Германии и Польше, где имеются стойкие стационарные очаги.

Трихинеллез регистрируется в некоторых областях России (Магаданская область, Хабаровский, Красноярский и Краснодарский край), в Белоруссии, Прибалтике, Украине.

**Профилактика**

Важнейшей задачей профилактики трихинеллеза является недопущение заноса инвазии из основного резервуара - природных очагов. Основное правило эпизоотологического принципа состоит в том, чтобы тушки несъедобных зверей и птиц, остатки съедобных хищных животных, добыты на охоте, а также погибшие от трихинеллеза домашние живо ные были закопаны на глубину не менее 1 метра после предварительной обработки керосином.

Важную роль в системе профилактических мероприя имеет обеспечение стойлового содержания свиней и обязательное проведение трихинеллоскопии при их забое.

По действующему в нашей стране ветеринарному законодательству обязательной трихинеллоскопии подвергается мясо свиней, кабанов и медведей. Трихинеллоскопии подвергаются мясопродукты независимо от технологии их обработки, т. е. солонина, копченая свинина, в некоторых случаях и колбасы. В случае обнаружения хотя бы одной трихинеллы в 24 мышечных срезах мясо уничтожается сжиганием или отправляется на техническую утилизацию, наружный жир перетапливается в течение 20 мин. при температуре 100°С, а внутренний может быть использован без термической обработки.

Поступившие в реализацию мясо и мясопродукты в магазинах и рынках проходят трихинеллоскопию и не представляют опасности. Как правило, заболевания трихинеллезом возникают вследствие использования мяса свиней, забитых в домашних условиях, кабанов, медведей, добытых на охоте и не проверенных лабораторно.

В населенных пунктах должны быть оборудованы убойные пункты и биотермические ямы для утилизации отходов убоя и трупов животных, должен быть организован отлов и уничтожение бродячих собак и кошек и должны проводиться дератизационные мероприятия. Запрещается подворный убой животных без ветеринарно-санитарного контроля, а также продажа свинины, мяса диких животных без клейма ветсанэкспертизы.

Личная профилактика трихинеллеза состоит в том, чтобы употреблять в пищу только обследованное на трихинеллез мясо свиней и диких животных. Нельзя покупать мясо этих животных или мясопродукты на случайных рынках при отсутствии справки ветсанэкспертизы. При подозрении для полной гарантии мясо должно подвергаться длительной термической обработке (не менее 2,5 часов) при толщине куска мяса не более 8 см.

Существующие методы соления, копчения мяса не гарантируют уничтожения мышечных трихинелл в глубоких слоях.

**3. ТЕЛЯЗИОЗ**

Телязиоз - это сезонное (летнее) инвазионное энзоотическое заболевание животных, которое характеризуется воспалением конъюнктивы и роговицы глаза и проявляется обильными истечениями воспалительного экссудата из внутреннего угла глаза, светобоязнью, а иногда помутнением роговицы и слепотой.

Телязиоз причиняет экономический ущерб животноводству вследствие снижения молочной и мясной продуктивности, преждевременной выбраковки ослепших животных, затрат на лечение и профилактику этой болезни.

Телязиозом болеют многие виды животных: овцы, козы, свиньи, собаки, но наибольший вред он приносит крупному рогатому скоту.

Возбудителем телязиоза являются небольшие (1-2 см) тонкие круглые нематоды (круглые паразитические черви), относящиеся к роду Thelazia. Каждый вид животных поражается своим (одним или более) видом возбудителя.

У крупного рогатого скота паразитируют три вида возбудителя: Thelazia rhodesi, T. gulosa, T. skrjabini. Первый возбудитель обитает в конъюнктивальной полости и под третьим веком, два других в слезно-носовом канале и протоках слезных желез, и лишь иногда их обнаруживают в конъюнктивальной полости. Все они - биогельминты, т.е. их жизненный цикл развития проходит с участием двух хозяев: основного (дефинитивного, окончательного) - крупный рогатый скот и промежуточного - настоящие мухи (мухи коровницы) из родов Musca, Fannia, Morallia. На территории России известно более 10 видов мух: Musca autumnalis (наиболее распространенная), M. Tempestiva, M. Domestica, Morellia hostorum и др.

Весной перезимовавшие в глазах животных самки телязий рождают личинок I стадии, которые мигрируют к внутреннему углу глаза вместе со слезами и слизью, где и заглатываются мухами. Из кишечника мух личинки мигрируют в их яйцевые фолликулы. Здесь они в течение 2-4 недель питаются, растут, дважды линяют и превращаются в инвазионных личинок III стадии. Последние мигрируют в головную часть тела мухи, в ее хоботок.

Во время питания такой мухи истечениями из глаз животных личинка через хоботок выползает и мигрирует в конъюнктивальный мешок глаза, где через 3-6 недель достигает половой зрелости, превращаясь в самца или самку, и цикл начинает повторяться.

Продолжительность жизни половозрелых гельминтов может достигать года, но большинство из них начинает погибать и выделяться во внешнюю среду уже через 3-4 месяца.

Телязиоз крупного рогатого скота имеет широкое распространение, он регистрируется в Рязанской, Курской, Калужской, Брянской, Ивановской, Смоленской, Тверской областях Центральной России, во многих регионах Сибири и на Дальнем Востоке.

В Подмосковье зарегистрированы больные животные в Домодедовском, Наро-Фоминском, Дмитровском, Зарайском, Одинцовском, Истринском, Волоколамском, Рузском, Можайском, Подольском и Раменском районах.

Активный лет мухи начинается в связи с потеплением в первой половине мая и заканчивается в первой половине сентября. В других регионах сроки активного лета могут быть иными и зависят от климатических условий. На пастбищах Московской области наблюдается 4 пика повышения численности мух, что совпадает по срокам с ростом заболеваемости скота. Первые 2 пика наблюдаются в июне (I-III декады), третий приходится на II декаду июля, а четвертый - на начало августа. Заболевание обычно начинается через 1,5-2 месяца после выгона животных на пастбище.

К телязиозу восприимчивы животные всех возрастов, процент пораженных животных может быть выше 80, а количество паразитов у одного животного (по результатам послеубойных исследований) может быть более 50 особей. Обычно поражается один глаз.

Клиническое проявление болезни обусловлено паразитированием и личинок, и юных телязий именно в конъюнктивальной полости животных. В период роста и развития телязии отличаются высокой подвижностью и поэтому травмируют слизистую оболочку конъюнктивального мешка и роговицы. Наиболее патогенны гельминты вида T. rhodesi, так как передняя часть тела имеет углубленную поперечную исчерченность, из которой выступают зазубрины (хитиновые шипы).

Вначале появляется слезотечение, гиперемия конъюнктивы пораженного глаза. Через 1-2 дня отмечают серозное или серозно-гнойное воспаление. Наблюдается помутнение роговицы. Воспаленная ткань настолько опухает, что веки полностью закрывают больной глаз. Отмечается светобоязнь. Затем помутнение охватывает весь глаз, в центре его может образоваться изъязвление. Животные угнетены, у них отмечают ослабление аппетита и снижение удоев.

Патогенное воздействие телязий на организм молодняка крупного рогатого скота проявляется снижением уровня гемоглобина, эритропенией, лейкоцитозом, снижением естественной резистентности и повышением активности ряда ферментов крови.

Из литературных источников известно, что в некоторых случаях при телязиозе происходит самовыздоровление. Это явление, с точки зрения практиков, связано с миграцией юных телязий в протоки слезных желез, и соответственно с прекращением травмирования конъюнктивы и роговицы.

В конъюнктивальном мешке всегда присутствует микрофлора, которая попадает в него из внешней среды и с личинками телязий. Известно, что в процессе жизнедеятельности телязии скарифицируют (повреждают) эпителий конъюнктивы, что естественно способствует проникновению микробов в глубже лежащие ткани и развитию воспалительного процесса. Предлагается относить телязиоз к смешанным инвазионно-гнойным заболеваниям, для возникновения которых первой причиной является паразитирование телязий, а второй - микрофлора гнойного воспаления. При лечении телязиоза необходимо учитывать и факт снижения активности лизоцима в слезе больных животных. При исследовании показателей активности лизоцима слезной жидкости у коров и телят в норме и при заболевании обнаружили сильное снижение концентрации лизоцима в слезной жидкости, которая вследствие этого теряет свои бактерицидные и бактериостатические свойства.

При диагностике телязиоза учитываются эпизоотологические данные, клинические признаки и факт обнаружения самих гельминтов в смывах. В последнем случае в конъюнктивальный мешок под третье веко глаза вводят спринцовкой или шприцем под умеренным давлением около 50 мл 2-3% водного раствора борной кислоты. Вытекающую после промывки глаза жидкость собирают в кювету с темным дном, на фоне которого можно легко обнаружить гельминтов и их личинки невооруженным глазом или с помощью лупы. При постановке диагноза для более эффективного лечения необходимо установить вид возбудителя и степень осложненности заболевания патогенной микрофлорой.

При лечении телязиоза, вызванного T. rhodesi, распространенным методом терапии является применение растворов антгельминтиков и антибактериальных препаратов для промывания (ирригации) мест локализации возбудителя. С этой целью используют 2-3% водный раствор борной кислоты, 1% раствор хлорофоса, водный раствор йода.

Растворами в объеме 50-75 мл из спринцовки с мягким наконечником под небольшим давлением промывают конъюнктивальную полость. При этом основная часть раствора вытекает, что снижает дальнейший лечебный эффект. Более длительно в конъюнктивальном мешке задерживаются 3% эмульсии ихтиола и лизола на рыбьем жире, которые вводят под третье веко в объеме 2-3 мл трижды через 2-3 дня. После введения веки осторожно массируют, однако и при этом часть эмульсии вытекает из глаза почти сразу.

При поражении глаз другими видами телязий обычное промывание конъюнктивальной полости растворами или применение эмульсий мало эффективно. Для уничтожения этих возбудителей применяют препараты резорбтивного действия - их обычно вводят под кожу или внутрь, и по мере всасывания они переносятся кровью к месту локализации паразитов и убивают их. С этой целью применяют дитразин цитрат в дозе 0,01-0,015 г/кг массы тела в форме 20% водного стерильного раствора, 40% раствор локсурана в дозе 1,25 мл/10 кг массы тела. Растворы этих веществ вводят под кожу в области шеи с повторным введением через сутки. Ивомек и ивомек+ в дозе 0,2 мг/кг массы тела в виде 1% водного раствора вводят под кожу в области шеи однократно.

Внутрь с комбикормом применяют ринтал (фебантел) в дозе 7,5 мг/кг живой массы. Пролонгированным антгельминтным действием обладают глазные лекарственные пленки, содержащие нилверм и другие препараты. Продолжительность и эффективность их действия не менее 3 суток, погибает до 90% гельминтов. Несмотря на широкий ассортимент антгельминтных средств, предложенных для лечения телязиоза, все они, как правило, имеют одностороннее действие, направленное на уничтожение возбудителя, и не оказывают лечебного эффекта на осложненные секундарной микрофлорой гнойно-катаральные керато-конъюнктивиты, приводящие к слепоте. В этих случаях в дополнение к дегельминтизации предлагается использование медицинских препаратов, применяемых в офтальмологии. В связи с этим, поиск средств и методов лечения осложненных телязиозов остается актуальным. Авторами статьи получены предварительные положительные результаты применения мази на основе антгельминтика левамизола и антибактериального компонента. После проведения производственных испытаний данное лекарство будет рекомендовано в практику.

Согласно последней инструкции МСХиП РФ (1999) для профилактики телязиоза крупного рогатого скота рекомендуется комплекс мероприятий, включающий: предотвращение нападения пастбищных мух на животных; проведение профилактических дегельминтизаций.

В первом случае рекомендуется в жаркий период суток, когда мухи проявляют высокую активность, животных содержать в закрытых помещениях или под навесами, а выпасать в ночное время. Молодняк текущего года выпасать вдали (несколько километров) от взрослых животных.

Пастбищные мухи истребляются путем мелкодисперсного опрыскивания поверхности тела животных инсектицидами согласно наставлений по их применению. Первую обработку проводят перед первым выгоном на пастбище, а затем ежедневно или по необходимости.

Проведение профилактической дегельминтизации осуществляют теми же препаратами, что и лечебной. Проводят, как правило, две дегельминтизации всего поголовья, за исключением не выпасавшихся телят текущего года рождения. Первая дегельминтизация проводится после постановки на стойловое содержание, вторая - перед выгоном на пастбище.

**Список использованной литературы:**

1. Конопаткин А.А. Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных. - М.: Колос, 1993. - 268 с.

2. Никитин И.Н., Шайхаманов М.Х., Воскобойник В.Ф. Организация и экономика ветеринарного дела. - М.: Колос, 1996. - 238 с.

3. Организация и экономика ветеринарного дела / Под ред. А.Д. Третьякова. - М.: Проспект, 2001. - 260 с.

4. Организация сельскохозяйственного производства / Под ред. Ф.К. Шакирова, В.А. Удалова, С.И. Грядова и др. - М.: Колос, 2006. - 504 с.

5. Попов Н.А. Организация сельскохозяйственного производства. - М.: ЭКМОС, 2005. - 352 с.

6.. Справочник ветеринарного врача / Под ред. Н.М. Алтухова. - М.: Колос, 1996. - 352 с.