

- соединений, введенных в желточный мешок, на развитие эмбрионов кур. Химия в сельском хозяйстве, 1974, №9, т. 12, 63-65.
9. Варшавская С.П., Динерман А.А., Шиган С.А. Отдаленные последствия биологического действия некоторых химических веществ, загрязняющих окружающую среду. М., 1975, 17-32.
 10. Веселова Т.П., Лаптева Л.А., Хрусталева Л.И. Эмбриотоксическое и тератогенное действие оксидина. – Ветеринария, 1980, 8, 56.
 11. Витавская Г.П., Дунин Е.М. Результаты изучения эмбриотоксического и тератогенного действия пиперазина-Д. В кн.: Контроль качества и стандарт биопрепаратов, фарм. средств, кормовых добавок, применяемых в ветеринарии и животноводстве, М., 1982, 224-226.
 12. Диденко А.И. Исследование токсичности фталофоса для кур и динамика его остатков в организме птицы. Автореф. дисс. М., 1978.
 13. Карнаухова В.В. Исследование токсичности полхлоркамфена для кур. Автореф. дисс., 1972.
 14. Рязанова Р.А. Использование метода куриных эмбрионов при изучении возможности тератогенного действия ядохимикатов. В кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев, 1968, 6, 756-760.
 15. Саноцкий И.В., Фоменко В.П. Отдаленные последствия влияния химических соединений на организм. М., Медицина, 1979.
 16. Станжевская Т.И. Влияние хлорида на эмбриогенез цыпленка. Бюл. эксперим. биол. и мед. 1966, 8, 85-88.
 17. Черных А.М., Александров П.Н. О тератогенном действии химических веществ. М., Медицина, 1969.
 18. Шайкин В.М., Веселова Т.П. Пери- и постнатальное развитие крыс после воздействия нематотодиом. Научно-техн. бюлл. ВАСХНИЛ, 1982, в.10.
 19. Frohbery H. Critique of in vivo cytogenetic test systems. - Agents Actijns, 1973, 3, pp. 119-123.
 20. Kemper F. Lancet, 1962, 2, p. 836.
 21. Korhonen Aiba, Hemminki Kari, Vainio Horri – «Acta pharmakol. et to[icol», 1982, 51, N1 .pp. 38-44.
 22. Wilson J.G. Influence on the off spring of altered physiologic states Mutat. Res., 1975, 32, pp. 133-150.
 23. Wilson James J. Current status of teratology. General principles and mechanism derived from animal studes. – Handb. Teratol. Vol. J. New Jork – Londjn, 1977 , pp. 47-74.

УДК: 619: 616. 995. 1 (075.3)

Ш.Ш. Разиков

(Таджикский аграрный университет)

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

К наиболее опасным зоонозам относят эхинококкозы (гидатидозы, тенидозы), цистицеркозы, представляющие серьезную эпизоотологическую и эпидемиологическую опасность. В настоящее время отмечены тенденции к расширению ряда зоонозов в мире. На территории Таджикистана группа этих заболеваний имеет широкое распространение. В условиях Таджикистана, включающей 4 области с населением более 7 млн. человек, проблема зоонозов является чрезвычайно актуальной.

Очаги зоонозов, по данным многих авторов, локализуются в природных биоценозах. В последние годы значительно возросло браконьерство, увеличилось число случаев заражения человека от диких животных возбудителями особо опасных инфекционных и инвазионных болезней.

Эпизоотологические особенности биогельминтозов заключаются во взаимодействии комплекса элементов эпизоотической цепи (источник инвазии, механизм передачи, восприимчивое животное и условия среды, необходимые для взаимодействия этих элементов).

Элементы эпизоотической цепи в тесной взаимосвязи с условиями внешней среды порождают эпизоотический процесс и поддерживают его непрерывность на протяжении определенного отрезка времени и на определенной территории.

Большинство авторов указывают, что источником инвазии является дефинитивный хозяин. При биогельминтозах, в нашем случае при эхинококкозе, источником инвазии являются как дефинитивные, так и промежуточные хозяева. В каждом происходит та или иная стадия развития гельминта, которая вызывает болезнь у животных и человека.

В.В. Филиппов (1985), описывая эпизоотический процесс при эхинококкозе, пишет, что источником инвазии являются промежуточные хозяева – больные овцы, крупный рогатый скот, свиньи и другие животные и дефинитивные (собаки).

Источником инвазии являются больные животные (дефинитивный и промежуточный хозяева). Механизм передачи двоякий: с одной стороны инвазия осуществляется от дефинитивного хозяина и

промежуточному (в этом случае инвазионной стадией являются яйца с заключенной в нем онкосферой), а с другой – наоборот – от промежуточного к дефинитивному (инвазионным началом является – ларвальная стадия паразита). В связи с этим, восприимчивым животным может быть здоровый хозяин или же здоровый промежуточный хозяин.

Ш.Ш.Разинов., М.Я.Ритлингер (1990) выделили на территории Таджикистана овечий, бычий и свиной штаммы эхинококка, из которых только овечий, активно функционирующий, а два других, по мнению авторов, не адаптировались в организме дефинитивного хозяина и поэтому не играют существенной роли в распространении инвазии.

При биогельминтозах процесс развития возбудителя без промежуточного хозяина завершиться не может.

В промежуточных хозяевах возбудитель развивается, изменяется и только тогда становится инвазионным для восприимчивого животного.

И.М. Резяпкин (2001), исследуя эпизоотический процесс при эхинококкозе, также считает, что источником инвазии являются как дефинитивный, так и промежуточный хозяин. Первым звеном непрерывной цепи эпизоотического процесса при эхинококкозе является больной дефинитивный хозяин, в котором возбудитель развивается, превращается из личиночной в имагинальную стадию, т.е. осуществляется метаморфоз – развитие возбудителя с превращением одной стадии в другую. Дефинитивный хозяин при этом является источником возбудителя инвазии.

Выделяя с фекалиями во внешнюю среду инвазионное начало (яйца гельминта), дефинитивный хозяин приводит в действие второе звено непрерывной цепи эпизоотического процесса – механизм передачи от больного дефинитивного хозяина восприимчивому животному.

Восприимчивое животное, заразившись, становится промежуточным хозяином, т.е. третьим звеном эпизоотической цепи. Новым источником инвазии промежуточный хозяин становится не сразу, а только по достижении возбудителем инвазионной стадии, т.е. в организме промежуточного хозяина возбудитель продолжает свое развитие с превращением одной стадии в другую: яйцо и личинка.

Таким образом, и в организме промежуточного хозяина осуществляется дальнейший метаморфоз, необходимый для за-

вершения биологического цикла развития возбудителя и обеспечения непрерывности эпизоотического процесса при данном заболевании.

Алиментарный путь – естественный и в сущности единственный путь заражения эхинококковой инвазией животных и человека: последние инвазируются при заглатывании яиц с пищей, водой и вероятно, с грязью (геофагия). Овцы, козы крупный рогатый скот и другие травоядные животные заражаются на пастбище, поедая траву, обсемененную яйцами эхинококков. Инвазирование животных возможно и при стойловом содержании – с грубыми кормами (сено, солома) и концентратами.

С.С. Маслов (1990) установил, что дегельминтизация собак ареколином, освобождая организм животного от цестод, в то же время вызывает сильное загрязнение яйцами тениид шерсти собак. Так, количество яиц тениид гидатигенных на шерсти собак после дегельминтизации возросло в 4,6 раза к первоначальному содержанию, а число яиц эхинококков – примерно в 3 раза, что необходимо учитывать при соблюдении личной гигиены людей, находящихся рядом с лечеными животными. Авторы сделали вывод, что дегельминтизация собак часто не достигает их полного исключения из эпидемиологического процесса как источник заражения человека.

М.П. Сиротенко., И.Ф. Пустовой (1968) считают, что поскольку лечебные препараты, применяемые для освобождения собак от ленточных гельминтов, не убивают находящихся в них яиц, а дегельминтизации зачастую проводятся без соблюдения санитарных правил. При таких дегельминтизациях собаки свободно рассеивают паразитов и их яйца, что приводит к массовому заражению сельскохозяйственных животных. Вследствие этого, по мнению авторов, заражение овец эхинококкозом и ценурозом происходит преимущественно во время весенних и осенних зооветеринарных мероприятий.

Человек инвазируется через грязные руки, воду и пищу. Руки могут загрязниться непосредственно при контакте с собакой или через различные предметы (овечья шерсть, шкура плотоядных, кожа и другие), загрязненные фекалиями больной собаки. (А.Е.Беляев, Т.Н.Константинова, 1980). Распространение эхинококкоза среди населения связано большей частью с хозяйственной деятельностью человека: во время охоты, при разделке и обработке

шкур и при уходе за животными.

Яйца эхинококков, выделяемые с экскрементами собак, в значительном количестве попадают в почву огородов, садов, приусадебных участков. Поэтому одним из факторов передачи заболевания человека могут быть загрязненные овощи, фрукты, зелень, бахчевые культуры и ягоды, обсемененные яйцами тениид.

Л.Д.Ферейра (1981) подчеркивал, что вероятность заражения *E.granulosus* особенно возрастает при питье сырой взмученной воды и наоборот, риск заражения значительно снижается при использовании отстаившейся воды, так как яйца гельминтов осаждаются. Н.А.Романенко, Т.Г.Козырова., М.В.Магдей (1981) пришли к выводу, что из-за того, что санитспекторы берут пробы воды с поверхности, яйца тениид часто не обнаруживают в водоемах, тогда как яйца, имея более высокий удельный вес, оседают на дно и искать их надо в пробах донных осадков. Наконец, свойства яиц оседать в воде используется для диагностики тениидозов у плотоядных в седементационных и комбинированных методах, основанных на оседении яиц (Д.Н.Антипин, В.С.Ершов., и др., 1964; Г.А.Котельников, 1974). Таким образом, взмученная вода более опасна для заражения эхинококками животных и человека, чем отстаившаяся.

РЕЗЮМЕ

Эпизоотологическо - эпидемиологическая цепь эхинококкоза: собака → сельскохозяйственное животное → человек, поддерживается, главным образом, благодаря особенностям поведения звеньев этой цепи, с одной стороны и окончательного хозяина (собака), ведущего постоянный поиск и поедание всевозможных отходов пищи, в том числе конфискатов убоя, и трупов животных вместе с эхинококковыми цистами, с другой стороны – низким культурным уровнем и отсталой социальной грамотностью человека и в целом общества, вследствие чего систематически осуществляется скормливание собакам отбракованных субпродуктов.

Литература

1. В.В.Филиппов. – Интенсивность эпизоотического процесса при гельминтозах сельскохозяйственных животных. // Вестн. с.х. науки, 1985 - № 2) с.112 – 117.
2. Ш.Ш.Разиков., М.Я.Ритлингер – Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркозов. Тез. докл. науч.-практ. конф., г.Караганда, 2-4 окт. 1990, М., 1990: 104 – 105.
3. И.М.Резякин., А.Чалечале. 2001 – Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. Мат. докл.науч.конф 23-24 мая 2001. М., 2001. 215 – 216.
4. С.С.Маслов. – Некоторые факторы способствующие повышению риска заражения населения в санитарном очаге эхинококкоза. (С.С.Маслов., Н.А.Романенко и др. //Современное состояние и перспективы оздоровления хозяйств от эхинококкоза и цистицеркоза: тез. докл. науч.тех. конф. Караганда, 1990, М., 1990 – с 88. (1990)
5. М.П.Сиротенко., И.Ф.Пустовой. – Меры борьбы с гельминтозами животных в Таджикистане. – Душанбе: Изд. «Ирфон», 1968 – с49.
6. А.Е.Беляев, Т.Н.Константинова. – Эхинококкоз. Учебное пособие /ин-т усовершенствования врачей (ЦОЛИУВ), М. 1980 – с.26
7. Ferreira L.D. 1975. *Revport. Cienc. Veter* V.70. № 8 : 75
8. Ferreira L.D. 1980. *Revportug. Cien. Vet.* 75. : 5
9. Ferreira L.D. 1981. *Revista Portuguesa de doencas infecciasas.* № 4 : 113
10. Ferreira L.D. 1993. 16. th International Congr of hydatidology. Beijing, China. 12 - 16 Oct. 1993 : 134
11. M.A.Gemmell. 1968. *Bul. World HealthOrganir*, 39: 76, 122 Антипин Д.Н. и др. Паразитология и инвазионные болезни с-х животных (Д.Н.Антипин., В.С.Ершов., Н.А.Залатарев, В.А.Саляева) – М.: Колос, 1964 с. 495.
12. Н.А.Романенко., Т.Г.Козырова., М.В.Магдей. – Гельминтозы человека: Респ. сб. науч. трудов – Л. 1981. – Вып. 2. – с 41.
13. Г.А.Котельников, - Диагностика гельминтозов животных. М – Колос, 1974 – 240.
14. G.K.Sweat man, R.J.Williams, 1963; *Res. Vet Sci.* 4: 199
15. Г.Р.Ярулин и др. – Материалы науч. конф. ВОГ. – М. 1968 2 – с 237.
16. А.К.Журавец. – Эхинококкоз и ценуроз животных и меры борьбы с ними на Север. Кавказе. Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – М., 1990 – 46.
17. J.W.Parnell. 1965., *J.Helminthol*, 39; 257.