

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI CERCETĂRII AL REPUBLICII MOLDOVA

IP.Colegiul de Medicină Veterinară și Economie Agrară din Brătușeni

Coordonat

la ședința catedrei de discipline

zooveterinare

proces -verbal nr. 5 din 09.01.2026

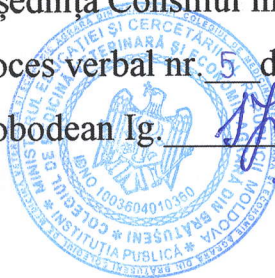
Lupacescu Gh. _____

Aprobat

la ședința Consiliul metodic-științific

proces verbal nr. 5 din 15.01.2026

Slobodean Ig. _____



SUPPORT DE CURS

La unitatea de curs:

S.08.O.024

Boli parazitare

Specialitatea: 84110 Medicină Veterinară

A elaborat: L. Prisacari
profesoara de discipline veterinare,
grad didactic întâi

ТЕМА:

*СОДЕРЖАНИЕ
ВЕТЕРИНАРНОЙ
ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ*

Содержание

	Стр.
1. Общая гельминтология.....	5
2. Эпизоотологическая ситуация гельминтозов.....	6
3. Патогенез гельминтозов.....	7
4. Иммуитет при гельминтозах.....	8
5. Диагностика гельминтозов.....	9

*Методические рекомендации по использованию лекции
для самоподготовки студентов по предмету
«паразитология и инвазионные болезни»*

1. Когда читаешь текст, сформулируй вопросы, на которые хочешь получить ответ, обозначь на бумаге цель, уясни тему.
2. Читая, размышляй над текстом, отделяй основное от второстепенного, выводы от аргументов и доказательств.
3. Не пропускай ни одного незнакомого слова или выражения.
4. Выписывай все возникающие слова, выражения, вопросы.
5. Закончив чтение, ответь себе на контрольные вопросы по данной теме.
6. Продумав прочитанное, разбей текст на смысловые части и каждую озаглавь.
7. В заголовках передай главную мысль фрагмента.
8. После того, как прочитана лекция и осмыслена приступай к консультированию.
9. Конспект - это сжатый последовательный пересказ содержания определенной темы, лекции. Он включает в себя основные положения лекции. Прежде чем приступить к конспектированию составь план, но придерживайся плана изложения инфекционной болезни.

Он следующий:

1. Определение болезни.
2. Этиология.
3. Эпизоотология.
4. Патогенез.
5. Клинические признаки.
6. Патологоанатомические изменения.
7. Диагноз. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение.

9. Иммунитет.

10. Профилактика и меры борьбы с болезнью.

При написании конспекта следует ответить на все предложенные пункты плана.

1. Конспект должен быть кратким, сжатым, логически последовательным.
2. Подготовив конспект, подготовь доклад.
3. Во время подготовки доклада мобилизуй знания по определенному вопросу. Дополни их новыми фактами, примерами, взятыми из дополнительной литературы.

Выскажи свое отношение к описанным событиям.

Контрольные вопросы к теме «Содержание ветеринарной гельминтологии»:

1. Как действуют гельминты на организм хозяев?
2. В чем заключается сущность эпизоотологической классификации гельминтозов?
3. В чем различие между качественными и количественными методами гельминтокопрологических исследований?
4. По каким признакам различают яйца трематод, цестод, акантоцефалов и нематод?
5. Для каких целей необходимо исследовать промежуточных хозяев гельминтов?
6. Какие консервирующие жидкости применяют для фиксации гельминтов разных классов?
7. Как обрабатывают гельминтов перед их определением?

Тема: **Общая гельминтология**

1. Тема о гельминтологии

Гельминтология (греч. Helmins - червь, глист) - наука о гельминтах - паразитических червях и гельминтозах - болезнях, которые они вызывают.

Гельминтология изучает морфологию паразитических червей, их физиологию, циклы развития, географическое распространение и положение в зоологической системе, а также клинические признаки, патогенез, эпидемиологию и эпизоотологию гельминтозов, разрабатывает методы их диагностики, лечение и меры профилактики.

Гельминтологию подразделяют на медицинскую, ветеринарную и агрономическую.

Медицинская гельминтология изучает гельминтов, паразитирующих в органах и тканях человека, вызываемые ими болезни, средства и методы их лечения, профилактики.

Агрономическая - исследует гельминтофауну растений и разрабатывает меры борьбы с ней.

Ветеринарная гельминтология изучает гельминтов, паразитирующих у сельскохозяйственных животных, промысловых и диких животных, ведет борьбу с вызываемыми ими гельминтозами.

В особую научно-практическую проблему гельминтологии выделилась ихтиогельминтология - наука о гельминтах и гельминтозах рыб.

Отцом гельминтологии считается Карл Рудольф (1771 - 1832), давший первую сводку о гельминтах, которых он насчитывал в количестве 981 вида и подразделил их на 30 видов. *родов.*

Основателем русской гельминтологии считается К.И.Скрябин.

Эпизоотологическая ситуация гельминтозов.

К.Ч Скрыбин и Р. Шульц систематизируют гельминтозы по принципу эпизоотологии и биологии их возбудителей разделил эти болезни на 2 группы: геогельминтозы и биогельминтозы.

Возбудители геогельминтозов развиваются прямым путем (без участия промежуточных хозяев) в почве, воде, помещениях. Эпизоотологическая цепь при гельминтозах включает хозяина, элементы мертвой природы (навоз, предметы ухода) и возбудителя (яйца и личинки).

Возбудители биогельминтозов развиваются с участием нескольких групп хозяев – дифинитивного, промежуточного, а иногда и дополнительного хозяина. Животные могут заразиться биогельминтозами алиментарным путем при проглатывании промежуточных хозяев или частей их тела, содержащих личинки гельминтов.

Гельминты объединены общим признаком – паразитическим образом жизни.

К гельминтам относятся:

- плоские черви: цестоды, трематоды, моногенеи;
- круглые черви: нематоды;
- скребни: акантоцефалы.

Патогенез гельминтозов

Патогенез гельминтозов (греч. Pathos – страдание, болезнь; genes – рождающий, рожденный). Страдание целостного организма.

Скрябин и Шульц определяя роль гельминтов отличали, что она может быть выражена тремя факторами: механическим воздействием, токсическим влиянием, а также инокуляцией и активизацией патогенной микрофлоры.

1. Механическое влияние гельминтов связано с их фиксацией, локализацией в органах и тканях, миграцией личинок по организму. При фиксации они наносят своими вооруженными головными концами повреждения, вызывая раздражения с последующей воспалительной реакцией. Локализация приводит к атрофии органов, а массовое скопление к закупорке с последующим разрывом. При миграции происходит нарушение целостности тканей, кровоизлияние.

2. Трофическое обусловлено питанием паразита.

3. Токсическое влияние. В процессе своей жизнедеятельности гельминты выделяют продукты обмена веществ (метаболиты), которые вредно воздействуют на весь организм и особенно на центральную нервную систему (судороги, возбуждение, угнетение, нарушение обмена веществ в организме).

4. Аллергическое влияние вызвано защитной реакцией организма в ответ на действие токсинов.

5. Инокуляция и активизация патогенной микрофлоры наблюдается при миграции личинки в организме хозяина.

Иммунитет при гельминтозах

Иммунитет при гельминтозах (от лат. *immunitas* – освобождение от чего-либо) – невосприимчивость организма к воздействию болезнетворных агентов. Иммунитет может проявляться в снижении приживаемости гельминтов, увеличении сроков их развития, в ограничении яйцекладки, длительности жизни, уменьшении паразитов. Напряженность иммунитета зависит от дозы инвазионного материала, вида гельминта, его вирулентности, индивидуальных особенностей организма хозяина, условий кормления и содержания.

Абсолютный иммунитет – полная невосприимчивость животного к заражению гельминтами. Инвазионные личинки, попав в такой организм, не в состоянии преодолеть кишечный барьер и пройдя через него, транзитно выбрасываются во внешнюю среду.

Барьерный иммунитет – иммунные животные заражаются гельминтами, но личинки их задерживаются в защитных барьерах – кишечной стенке, коже, печени. В этих барьерах личинки инцистируются и погибают.

Ограничивающий иммунитет – при таком иммунологическом состоянии гельминты проходят через все барьеры, но защитные силы организма ограничивают инвазию и тормозят жизнедеятельности гельминтов.

Диагностика гельминтозов

Диагностика гельминтозов. Прежде чем проводить лечбно-профилактические мероприятия необходимо своевременно установить точный диагноз. В ветеринарной практике наиболее распространена прижизненная диагностика гельминтозов с помощью гелминтоскопии, гелминтоларвоскопии.

Гелминтоскопия - это обнаружение гелминтов, их ферментов в фекалиях. Этот способ используется при проведении диагностической дегелминтизации. Небольшой группе животных (3-5 голов) подозреваемых в заболевании вводят соответствующий антигелминтик в лечебной дозе. И затем за животными ведут наблюдение, т.е. проверяют все выбрасываемые экскременты с целью обнаружения гелминтов.

Гелминтоовоскопия - выявление яиц гелминтов в фекалиях, моче, содержимом желудка и т.д.

Метод нативного мазка. Кусочек фекалий берут стеклянной или деревянной палочкой, помещают на предметное стекло, добавляют 2-3 капли смеси (равных частей глицерина и воды), тщательно смешивают. После удаления твердых частиц, содержимое накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом.

Метод последовательного промывания. 10 г фекалий смешивают с 10-ти кратным количеством воды. Смесь фильтруют через сито, отстаивают, сливают и снова добавляют воду и так до тех пор пока верхний слой не станет прозрачным. Затем жидкость сливают, а осадок исследуют под микроскопом.

Флотационные методы.

- **Метод Фюллеборна** - насыщенный раствор соли (400 г соли на 1 л воды).
- **Метод Щербовича** - для яиц с более высокой плотностью (метастронгилид). 920 г сернокислой магнезии на 1 л горячей воды.
- **Метод Дарлинга** - центрифугирование - яйца на дно падают + глицерин в равных частях с насыщенным раствором поваренной соли.

Критериями для дифференцировки яиц служат их форма, размер, цвет, структура оболочки.

Гельминтоларвоскопия – методы обнаружения личинок гельминтов.

Личинок различают по длине и толщине тела, форме головного и хвостового конца, активности движения, особенностям внутреннего содержимого. Применяют при диагностике диктиокаулезом, мюллериезов и других протостронгилидов, а так же стронгилятозов пищеварительного тракта и стронгилоидозов разных животных.

Метод Бермана и Орлова. В стаканчики с водой кладут пробы, завернутые в марлевые салфетки. Через 3-6 часов пробы вынимают, жидкость отстаивают 10-15 минут, прозрачный слой отсасывают, а осадок ставят на предметное стекло и исследуют. (Нематоды).

Метод Вайда. На предметное стекло кладут несколько шариков свежесыделенных фекалий овец, коз. Добавляют небольшое количество воды при температуре 40°. через 40 минут шарики удаляют, оставшуюся жидкость исследуют под микроскопом на наличие личинок нематодозов, мюллериезов, протостронгилидов, цистокаулезом овец и коз.

Наиболее достоверной является посмертная диагностика, которая заключается в обнаружении гельминтов различных стадий их развития в органах и тканях животного.

Наиболее совершенная методика гельминтологических вскрытий разработана академиком К.И.Скрябиным.

Различают полное гельминтологическое вскрытие по К.И.Скрябину и неполное гельминтологическое вскрытие.

Полное гельминтологическое вскрытие заключается в следующем: после снятия с трупа кожи обязательно осматривают подкожную клетчатку, затем вскрывают грудную и брюшную полости и извлекают все органы. Органы систем извлекают и исследуют порознь. При этом используют *метод последовательного промывания*. Все трубчатые органы вскрывают, содержимое собирают и исследуют, стенку органов исследуют под компрессориумом.

ТЕМА:

ТРЕМАТОДОЗЫ

Содержание

	Стр.
1. Понятие о трематодозах.....	5
2. Фасциолез сельскохозяйственных животных.....	7
3. Парамфистомидоз жвачных.....	9
4. Дикроцелиоз жвачных.....	10
5. Описаторхоз плотоядных.....	11
6. Эхиностоматидоз уток и гусей.....	12

Понятие о трематодозах

Трематодозы – гельминтозы, вызываемые трематодами, паразитирующими в клетках, печени, поджелудочной железе, в дыхательной, кровеносной системах всех видов домашних и диких животных и у человека. Развитие возбудителя происходит с обязательным участием промежуточных хозяев – моллюсков. У многих трематод имеется и второй дополнительный хозяин (ракообразные, насекомые, моллюски). Заражение окончательных хозяев домашних и диких животных происходит при заглатывании адолескариев с водой или травой, а также вторых промежуточных хозяев с метацеркариями.

Борьба с трематодами сводится к разрыву цикла развития паразита (дегельминтизация животных, уничтожение промежуточных хозяев).

Трематоды (Trematoda) – это класс паразитических червей сосальщиков.

Тело трематоды листовидное, уплощенное, размер до 55 мм. Большинство видов имеют ротовую и брюшную присоски в виде кольцевидных мышечных валиков, а также шипики, крючья и щупальцевидные придатки – эти органы выполняют функцию фиксации паразита. Тело с поверхности имеет сложную оболочку. Пищеварительная система представлена глоткой, пищеводом и двумя слепыми кишечными стволами. Трематоды не имеют анального отверстия, органов дыхания и кровообращения. Выделительная система состоит из мерцательных клеток и капилляров, которые сливаются в экскреторный пузырь с выделительным отверстием. Нервная система состоит из окологлоточного ганглия и нервных стволов. Трематоды в большинстве своем гермафродиты. Половые органы представлены как правило яичником и парными семенниками. Мужское и женское половое отверстие расположены рядом. Может быть самооплодотворение и совокупление двух особей. Яйца трематод овальной формы, чаще желтого цвета, на одном полюсе имеют крышечку на другом бугорок.

Жизненный цикл: В яйце развивается ресничная личинка мирацидий, которая внедряется в моллюска и превращается в огромное количество церкариев, которые выходят в воду, на траву и превращаются в адолескариев, а некоторые церкарии попадают во второго промежуточного хозяина превращаясь в метацеркариев.

Фасциолез сельскохозяйственных животных

Фасциолезы – гельминтозы животных и человека, вызываемые трематодами, паразитирующими в печени. На нашей территории паразитируют два вида: *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica*.

Этиология. *Fasciola hepatica* длина 20 ширина 12, *Fasciola gigantica* длина 37 ширина 12.

Развиваются с участием пресноводного моллюска. Продуцируют 2 миллиона яиц за 2 недели, которые выделяются во внешнюю среду. В кишечнике окончательного хозяина из цисты выходит зародыш фасциолы, который прободает стенку кишок, проникает в брюшную полость, достигает печени и попадает в желчные протоки, где фасциола становится половозрелой.

Развитие фасциолы в организме окончательного хозяина длится 2,5-4 месяца, а продолжительность ее жизни превышает 8 лет.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот. Путь заражения - алиментарный. Наиболее массовое заражение в конце лета. Интенсивному заражению способствуют скопление моллюсков в дождливые годы, пастьба на заболоченных пастбищах. Наибольшая интенсивность инвазии январь – февраль.

Течение и симптомы. Заболевание протекает остро и хронически. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, выпадение шерсти, исхудание, бледность, конъюнктивиты.

Анатомические изменения. Печень увеличена, желчные протоки расширены, заполнены желчью густой консистенции, грязно-коричневого цвета. В них большое количество фасциол. При остром течении печень переполнена кровью на ее поверхности мелкие кровоизлияния.

Диагноз. При остром течении – посмертно (путем гельминтологического вскрытия печени). При хроническом течении путем гельминтооувоскопии (метод последовательного промывания, метод Вишняускаса).

Лечение: гексихол 0,2 г на 1 кг, однократно в смеси с дробленным зерном (овцам), 0,5г на 1кг индивидуально с 1кг дробленого зерна.

Ацемидофен 0,15г/кг внутривенно

Сульфен 0,1г/кг внутривенно

крс Дертил «Б» 1 таблетка на 100кг/м.

овцам Дертил «О» 1 таблетка на 12кг/м.т.

Вольбазен.

Профилактика. Не выпасать на заболоченных участках, дегельминтизация до выгона на пастбище, для ограничения численности моллюсков – моллюскоциды, осушение заболоченных пастбищ.

Парамфистомидоз жвачных

Парамфистомидозы — болезни жвачных, вызываются трематодами *Paramphistomum* ^{*izchikawai*} -----? , *Liorchis scotiae* паразитируют в рубце или в тонких кишках. Трематоды розовые, конусовидные, длина 5-20мм на заднем конце имеют присоску. Развитие с участием пресноводных моллюсков. Во внешней среде из яиц вылупляются на 19 сутки мирацидии внедряются в моллюска и превращаются в церкарии которые выходят из моллюска и превращаются в алескариев. Молодые гельминты внедряются в слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки окончательного хозяина, затем мигрируют в рубец, где через 3-4 месяца достигают половой зрелости и живут несколько лет.

Эпизоотология. Путь заражения алиментарный. Наиболее восприимчивы к инвазии телята и ягнята в возрасте 1-2 лет. Заражение весной и летом. Личинки этих тематод перезимовывают в моллюске.

Течение и симптомы. При остром течении — угнетение, истощение, профузный понос, отеки в подчелюстном пространстве, смертельный исход. При хроническом течении — снижение продуктивности, поносы.

Патологоанатомические изменения — атрофия ворсинок рубца.

Диагноз: При хроническом течении по результатам гельминтоовоскопии фекалий (метод последовательного промывания).

Посмертно — при вскрытии преджелудков (обнаружение парамфистом) или при вскрытии двенадцатиперстной кишки (исследование соскобов со слизистой оболочки).

Лечение: битионол в дозе 0,07г/кг живой массы, индивидуально после 8 часовой голодной диеты. Дегельминтизация в феврале — марте.

Профилактика: Общая.

Дикроцелиоз жвачных

Дикроцелиоз жвачных – заболевание многих видов домашних и диких животных, вызываемый трематодой *Dicrocoelium lanceatum*, паразитирующей в желчных протоках, печени и в желчном пузыре. Болеет и человек. Распространен повсеместно, особенно в южных регионах.

Этиология. Длина 10мм, ширина 1-2,5мм, яйца овальные, бурые с крышечкой. Развитие возбудителя протекает с участием промежуточных (моллюсков наземных) и дополнительных (муравьи) хозяев. Яйцо превращается в мирацидий, мирацидий попадает в моллюск и превращается в церкарий из моллюска церкарий попадает в окружающую среду. Формирование церкарий завершается через 3-5 месяцев → церкарий → муравьи → инвазионный метацеркарий с муравьем в тонкий отдел кишечника по общему желчному протоку в печень, через 2,5 месяца – гельминт. Живут до 6 лет и более.

Эпизоотология. Заражение алиментарно (заглатывание инвазированных муравьев). К инвазии восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, зайцы. Заражение в начале лета и осенью.

Течение болезни хроническое: у животных истощение, снижение продуктивности, отставание в росте и развитии.

Диагноз. На основании гельминтоовоскопии методом последовательных промываний или флотации в насыщенном растворе нитрата свинца; посмертно – обнаружение дикроцелий в печени с учетом патологоанатомических изменений.

Лечение: гексихол 0,2г на 1 кг, взрослому крупному рогатому скоту индивидуально, телятам, овцам – групповым методом.

Профилактика и меры борьбы. Дегельминтизация, гельминтологическая оценка пастбищ, стойлово-выгульное содержание молодняка, снижение численности промежуточных хозяев.

Описторхоз плотоядных

Гельминтоз плотоядных животных и человека вызываемый трематодой *Opistorchis felineus*, паразитирующий в печеночных ходах, желчном пузыре и панкреатических протоках.

Opistorchis felineus
Opistorchis felineus
Этиология. Возбудитель описторхоза трематода (двуустка сибирская или кошачья). Длина 4-13мм, имеет ротовую и брюшную присоски, яйца желтоватые с крышечкой и утолщением скорлупы на одном конце. Развитие происходит с участием промежуточного хозяина → (пресноводный жаберный моллюск) и дополнительного (карповые рыбы). Из проглоченных моллюском яиц, выходят личинки, которые развиваются в церкарии, последние выходят в воду и активно внедряются в рыб, где превращаются в метацеркарии. Животные (кошки, собаки, лисицы, песцы, свиньи) заражаются при поедании сырой рыбы. В начале тонких кишок окончательного хозяина метацеркарии проникают в печень и поджелудочную железу, где вырастают до половозрелого состояния. Полный цикл развития продолжается около 4 месяцев. Основной источник возбудителя инвазии – больной человек с калом, которого, а также с калом больных животных яйца описторхисов попадают в водоем.

Симптомы. Животные истощены, живот большой, аппетит часто повышен. **Лечение.** Гексахлорпараксинол 0,4г/кг.

Патологоанатомические изменения. У животных в печени цисты величиной с лесной орех, а иногда с голубиное яйцо. В просвете расширенных желчных и панкреатических протоков – гельминты, их яйца, пласты слущенного эпителия.

Диагноз. На основании симптомов болезни, эпизоотологических данных, результатах гельминтокопрологических обследований (подозрительных по заболеванию животных) и серореакцией.

Профилактика и меры борьбы. В очагах описторхоза нельзя кормить сырой рыбой кошек, собак, пушных зверей. Зараженную личинками паразита рыбу обезвреживают привариванием 30 минут и замораживанием.

Эхиностоматидоз уток и гусей

Гельминтозы птиц, вызываемые семейством *Echinostomatidae*. Паразитируют около 20 видов эхиностом. Распространены повсеместно. Головной конец эхиностом имеет «воротник» окруженный рядом мощных шипов. Кутикула передней половины тела покрыта мелкими шипинами. Развитие происходит с участием двух промежуточных хозяев: первый – пресноводные моллюски, второй – те же моллюски, водные насекомые, амфибии, рыбы. В кишечнике окончательного хозяина метацеркарий развивается в половозрелого паразита. В организме птиц паразиты живут до нескольких месяцев. Восприимчивы к инвазии водоплавающие птицы, особенно молодняк, а так же куры и индейки. Путь заражения – алиментарный – поедание промежуточных хозяев паразита. Сезон инвазии – теплое время года. При интенсивной инвазии у больных птиц – угнетение, понос, понижение аппетита. Возможна массовая гибель птиц.

Диагноз основан на результатах гельминтокопрологических исследований (метод последовательных промываний), посмертно – по данным вскрытия трупа и обнаружению паразитов в кишечнике.

Лечение. Фенасал (групповым методом) 0,6г на 1 кг массы тела.

Профилактика. Содержание птиц на водоемах свободных от инвазионных метацеркариями моллюсков.

ТЕМА:

ЦЕСТОДОЗЫ

Содержание

	Стр.
1. Моногениозы	5
2. Цестоды	8

*Методические рекомендации по использованию лекции
для самоподготовки студентов по предмету
«паразитология и инвазионные болезни»*

1. Когда читаешь текст, сформулируй вопросы, на которые хочешь получить ответ, обозначь на бумаге цель, уясни тему.
2. Читая, размышляй над текстом, отделяй основное от второстепенного, выводы от аргументов и доказательств.
3. Не пропускай ни одного незнакомого слова или выражения.
4. Выписывай все возникающие слова, выражения, вопросы.
5. Закончив чтение, ответь себе на контрольные вопросы по данной теме.
6. Продумав прочитанное, разбей текст на смысловые части и каждую озаглавь.
7. В заголовках передай главную мысль фрагмента.
8. После того, как прочитана лекция и осмыслена приступай к консультированию.
9. Конспект - это сжатый последовательный пересказ содержания определенной темы, лекции. Он включает в себя основные положения лекции. Прежде чем приступить к конспектированию составь план, но придерживайся плана изложения инфекционной болезни.

Он следующий:

1. Определение болезни.
2. Этиология.
3. Эпизоотология.
4. Патогенез.
5. Клинические признаки.
6. Патологоанатомические изменения.
7. Диагноз. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение.

9. Иммунитет.

10. Профилактика и меры борьбы с болезнью.

При написании конспекта следует ответить на все предложенные пункты плана.

1. Конспект должен быть кратким, сжатым, логически последовательным.
2. Подготовив конспект, подготовь доклад.
3. Во время подготовки доклада мобилизуй знания по определенному вопросу. Дополни их новыми фактами, примерами, взятыми из дополнительной литературы.

Выскажи свое отношение к описанным событиям.

Контрольные вопросы к теме «Цестодозы»

1. По каким признакам отличают цепней от лентецов?
2. Какими цестодозами могут заразиться сельскохозяйственные животные и человек от плотоядных животных?
3. Какие клинические признаки наиболее характерные при ценурозе овец?
4. Какими антгельминтиками дегельминтизируют собак и пушных зверей при цестодозах?
5. В какой период года может происходить массовое заражение ягнят мониезиозом?
6. На каком принципе основана преимагинальная дегельминтизация?
7. Как проводят химиопрофилактику мониезиоза овец?
8. Какие антгельминтики рекомендованы для группового применения при цестодозах гусей и уток?
9. Какую роль играют дикие птицы в распространении лигулидозов?
10. Какие антгельминтики используют при ботриоцефалезе рыб?

Моногениозы

1. Общая характеристика и систематика моногеней.

Моногениозы вызываются представителями класса моногеней. Это мелкие (длина до 1 см) паразиты (эктопаразиты). Внутри кожно-мышечного мешка находятся органы пищеварения и половой системы. Пищеварительная система состоит из ротового отверстия, мощной глотки и кишечных стволов, заканчивающихся слепо или сливающихся вместе. Моногеней гермафродиты. Мужская половая система состоит из Семеников, семяпроводящих путей и капулятивного органа. Женская половая система представлена яичником, желточником и маткой. Среди моногеней встречаются яйцекладущие и живородящие паразиты. Яйца моногеней желтого цвета, с разными оттенками, не одинаковой формы. Эти гельминты развиваются прямым путем без смены хозяев.

Основной орган фиксации – прикрепительный диск с крючьями разной величины, расположенный в задней части тела: 2 мелких и 16 крупных.

Из моногеней часто поражают рыб представители двух отрядов: girodactilidae (не имеет глаз, живородящие) и dactilogiridae (с глазами, яйцекладущие).

2. Гидроактилез рыб.

Гидроактилезы – это гельминтозы пресноводных рыб, вызываемые моногенетическими сосальщиками girodactilys elegans, medius и другими паразитирующими на коже и плавниках, реже на жабрах. Гироактилезы встречаются повсеместно.

Возбудители гироактилезов – живородящие мелкие гельминты, веретенообразной формы (длина 0,2-1,0 мм). На переднем конце тела имеются два сократительных сосочка, на заднем – прикрепительный диск с

16 крючками. Взрослые паразиты живут до 12-15 суток. Источник возбудителя инвазии – пораженные гиродактиллезамы рыбы.

Обычно поражаются сеголетки карпа, сазана, карася, линя, белого амура. У рыб старших возрастных групп отмечают паразитоносительство. Заражение происходит при контакте больных со здоровыми, а также через воду. Распространению возбудителя болезни способствуют уплотненные посадки рыб, плохое кормление. Вспышки заболевания чаще отмечаются ранней весной в зимовальных прудах южных районов. У больных рыб наблюдают воспаление кожи и плавников, обильное слизиотделение (кожа покрывается голубовато-матовым налетом). Рыбы худеют, скапливаются у притока свежей воды, всплывают на поверхность, заглатывают воздух, не реагируют на внешние раздражители. Гибель рыб достигает иногда до 90%.

Диагноз ставят на основании обнаружения возбудителя в слизи кожи, плавников и жабр больных рыб.

Лечение. Больную рыбу выдерживают 5 минут в ваннах с 5%-ным раствором поваренной соли. Можно применять ванны с 0,1-0,2% раствором аммиака (при температуре 7-18⁰С 1 минуту).

Профилактика и меры борьбы. Ложе хорошо просушенного пруда дезинфицируют хлорной или негашеной известью 25 ц/га. Производителей перед нерестом обрабатывают в солевых ваннах, сеголетков перед посадкой в зимовальные пруды. На водоплавающих источниках устанавливают сетчатые решетки, препятствующие заходу рыб (сорных) в рыбоводные пруды.

3. Дактилогироз рыб.

Дактилагирозы – гельминтозы рыб, вызываемые моногенетическими сосальщиками-дактилогирусами *Dactilogyrus vastator lamellatus*. Распространены повсеместно.

Форма тела паразита удлинённая, веретеновидная длина 0,8-1,0 мм, ширина 0,35-0,38 мм.

Питаясь эпителием, кровью и кожной слизью рыб, паразиты разрушают жаберные лепестки, вызывают некроз их отдельных участков с разрастанием соединительной ткани в результате у рыбы нарушаются функция дыхания и кровоснабжения. Заболевание поражает в основном мальков карпа 10-12-суточного возраста в выростных прудах, обычно в конце мая или начале июня. Интенсивность инвазии быстро нарастает достигая максимума в конце июня или в июле. Гибель мальков может достигать 60-70%. У рыб старших возрастных групп отмечают паразитоносительство. Больные рыбы беспокоятся, поднимаются на поверхность воды и заглатывают воздух. У рыб развивается истощение, глаза сильно западают. Жабры покрываются слизью и приобретают бледную окраску. Рыба почти не реагирует на приближение человека.

Диагноз устанавливают на основании клинических, эпизоотологических данных и подтверждают результатами микроскопии соскобов слизи с жабр, в которой обнаруживают возбудителя.

Лечение. Применяют ванны из 0,1%-ного раствора аммиака (экспозиция 30 секунд). Для лечения мальков в выростных прудах применяют хлорофос в дозе 0,6-1,0 г на 1 м³ воды. Приток и спуск воды прекращают на сутки.

Профилактика. Перед посадкой мальков в выростные пруды последние хорошо просушивают и дезинфицируют хлорной (5-6 ц/га) или негашеной (25-30 ц/га) известью. Производителей перед нерестом обрабатывают в ваннах из 0,1%-ного раствора аммиака (экспозиция 40 секунд). Мальков обеспечивают хорошими кормами.

Цестоды

1. Общая характеристика и систематика цестод.

Цестоды относятся к типу плоские черви класса Cestoda – ленточные черви. В организме животных и человека паразитируют представители двух отрядов: цепней – Cyclophyllidea и лентецов – Pseudophyllidea. Зачастую одна цестода может вызывать заболевание в половозрелой имагинальной стадии и паразитировать в кишечнике позвоночных и в личиночной ларвальной стадии – паразитирует во внутренних органах.

Тело цестод обычно лентовидное, сплющенное, состоит из головки (сколекса), шейки и стробилы, состоящей из члеников (проглотид). Длина всей цестоды в зависимости от вида, от нескольких мм до 10 м. Количество проглотид от одного до нескольких тысяч. Сколекс имеет разнообразные формы, величину, структуру. У цепней сколекс более округлой формы с 2-4 мышечными присосками. На вершине сколекс имеет мышечный вырост хоботок вооруженный крючками. Характер расположения крючков, их морфология имеют значение в видовой диагностике цепней. Сколекс с крючьями называется *вооруженным*, а без крючьев *невооруженным*.

Позади сколекса находится шейка – зона роста, в которой происходит формирование членов. Самый молодой членик располагается у шейки, более старые отодвигаются кзади.

Тело цестоды покрывают кожно-мышечный слой (тегумент) или кутикула. Она является морфологическим аналогом тканей кишечника высших животных и осуществляет функции пищеварения, секреции и всасывания.

Нервная система состоит из нескольких нервных узлов, находящихся в сколексе и отходящих от них продольных стволов, которые проходят через все тело цестоды и соединяются между собой поперечными ветвями. Выделительная система построена так же как и у трематод.

Пищеварительной системы нет, цестоды питаются, всасывая пищу всей поверхностью тела. Самые молодые членики цестод бесполое. Затем по

мере развития в них формируется мужская половая система (мужские членики), а потом и женская. Членики в которых развиты и мужская и женская половая система называется гермафродитами. После перекрестного оплодотворения или самооплодотворения мужские половые органы дегенерируют, женские максимально развиваются и членики становятся женскими. Затем дегенерируют и женские половые органы и в последних члениках стробилы остается одна матка, заполненная оплодотворенными яйцами. Такие членики называются зрелые. Зрелые членики выделяются во внешнюю среду с фекалиями хозяина.

Мужская половая система состоит из одного или нескольких семенников, семявыносящих канальцев, семяпровода, семенного пузырька, цируса, окруженного половой бурсой. Женская половая система состоит из яичника, тельца Мелиса, вагины и матки. Пространство между внутренними органами заполняет паренхима.

Мужское и женское половое отверстия открываются рядом. Яйца однообразны по своей морфологии, определить их видовую принадлежность невозможно. Зрелые яйца овальной или шаровидной формы, покрыты нежной, прозрачной скорлупой, под которой находится онкосфера, внутри которой располагается зародыш.

2. Личинки цестод.

Все цестоды биогельминты, их развитие происходит при участии одного (цепни) или нескольких (лентецы) промежуточных хозяев. В организме промежуточных хозяев личинки у различных цестод имеют разнообразное строение.

Основными типами этих личинок у цепней являются:

- a) ларвоциста цистицерка
- b) ларвоциста ценура
- c) ларвоциста эхинококка
- d) ларвоциста альвеококка

Основными типами личинок у лентецов являются:

- a) цистицеркоид
- b) стробилоцерк
- c) тетратиридий
- d) корацидий
- e) процеркоид
- f) плероцеркоид

- a) **Цистицерк** – пузырь заполненный жидкостью, внутри пузыря один сколекс. Величина от горошины до лесного ореха. Встречается на мышцах. Паразитирует у млекопитающих.
- b) **Ценур** – пузырь с жидкостью, величиной от лесного ореха до куриного яйца. Внутри много сколексов (300). Обнаруживают в мозгу овец.
- c) **Эхинококк** – сложный крупный пузырь, наполненный жидкостью и имеющий внутри дочерние и внучатые пузыри, внутри которых находятся сколексы. Встречается в паренхиматозных органах млекопитающих животных и человека.
- d) **Альвеококк** – конгломерат, мелких неправильной формы пузырьков в которых находятся зародышевые сколексы. Находятся в паренхиматозных органов грызунов, редко у человека.

Цистицеркоид – микроскопическая личинка, у которой передняя часть тела расширена, а задняя вытянута. Встречается в теле беспозвочных животных – промежуточных хозяев цестод (циклопов, орибатидных клещей, блох).

Стробилоцерк – выраженный сколекс с отходящей от него ложночленистой стробилой, заканчивающейся на конце пузырьком. Встречается у грызунов.

Тетратиридий – вывернутый наподобие пальца перчатки сколекс имеющий длинный хвостовой придаток без пузырьков. В полости тела грызунов находится, диких млекопитающих.

Процеркоид – личиночная стадия лентецов, тело удлиненное, на переднем конце углубления первичной ботрии, на заднем конце шарообразный придаток. Локализуется у промежуточных хозяев – различных ракообразных.

Плероцеркоид – личиночная стадия лентецов, достигающая 1 м длины, на переднем конце тела, которой расположены ботрии (2). Локализуется в дополнительном хозяине – различных видов рыб, амфибии.

3. Цикл развития.

Цепни развиваются с участием двух хозяев: дифинитивного и промежуточного. Из онкосфер, попавших в желудочно-кишечный тракт промежуточного хозяина освобождается зародыш, который мигрирует с кровью, попадает в различные внутренние органы, где развиваются в соответствующий тип личинки. Некоторые из них ларвоцист (ценур), эхинококки, альвеококки) в промежуточном хозяине способны размножаться бесполом путем. Дифинитивные хозяева заражаются при поедании органов или тканей или при проглатывании промежуточных хозяев.

У лентецов развитие происходит в пять фаз:

1. Яйца, эмбриогенез которых происходит в воде;
2. Корацидий, вылупляется из яйца и свободно плавает в воде;
3. Процеркоид в теле веслоногих рачков;
4. Плероцеркоид – выходит из процеркоида у рыб;
5. Взрослая цестода развивается из плероцеркоида в кишечнике теплокровных животных.

Цестодозы при которых человек является окончательным хозяином возбудителя. К этой группе цестодозов относятся цистицеркоз бовисный (финноз крупного рогатого скота) и цистицеркоз целлюлозный (финноз свиней). Эти гельминтозы вызываются у животных ларвальными стадиями цестод, в то время как половозрелые цестоды паразитируют у человека.

Бычий и свиной цепни паразитируя в кишечнике человека, значительно снижают у него работоспособность, замедляют его развитие.

Цистицерки свиного цепня, паразитируя в головном мозге и глазах человека, могут вызывать у него нарушение зрения и психической деятельности, а иногда являются причиной смерти.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ТРАВОЯДНЫХ И ВСЕЯДНЫХ

Цистицеркоз травоядных и всеядных вызывается цистицерком *Cysticercum tenuicollis*, представляющим собой личиночную стадию ленточного червя *Taenia hydatigena*. Цистицерки локализуются на сальнике, брыжейке, печени, чаще у овец и свиней, реже у крупного рогатого скота, лошадей, верблюдов. Цистицеркоз травоядных и всеядных часто регистрируют в разных районах страны; он является причиной снижения мясных качеств, а также падежа травоядных и всеядных животных (при остром течении болезни).

Возбудитель. *Taenia hydatigena* – одна из наиболее крупных цестод плотоядных (1-5 м длины). Сколекс вооружен 26-44 крючьями. В зрелом членике от продольного ствола матки отходят 5-10 боковых ветвей. Яйца почти круглой формы, серого цвета.

Личинка этого цепня – довольно крупный тонкостенный пузырь (до куриного яйца) с одним сколексом внутри. Из-за наличия у пузыря длинной шейки, при помощи которой он прикрепляется к пораженному органу, его нередко называют «тонкошейным» цистицеркозом.

Жизненный цикл. Развитие паразита происходит при участии дефинитивных хозяев (собак и волков) и промежуточных (травоядных и всеядных животных). Собаки и волки выделяют вместе с фекалиями членики и яйца половозрелой цестоды. Овца, свиньи и другие животные заражаются цистицеркозом при заглатывании с кормом или водой яиц тени гидатигенной, из которой через 1,5-2,5 мес. развиваются цистицерки. При поедании собаками и волками внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных цистицерками, происходит заражение их тениозом гидатигенным. Паразиты достигают половозрелой стадии через 1,5-2,5 мес.

Эпизоотологические данные. В большинстве районов страны основной источник инвазирования свиней и овец цистицеркозом – собаки. Однако в некоторых областях эта роль принадлежит волкам. Ягнята и поросята более восприимчивы к цистицеркозу в сравнении со взрослыми травоядными и всеядными животными.

Патогенез. Резко выраженное патогенное воздействие на организм ягнят и поросят оказывают зародыши паразита в период миграции по печени и другим органам, особенно при высокой интенсивности инвазии. Во время роста на серозных покровах цистицерки менее опасны.

Клинические признаки. В зависимости от интенсивности инвазии, возраста и общего состояния организма заболевание может протекать остро и хронически. При остром течении наблюдают повышение температуры, беспокойство, отказ от корма, учащение дыхания и пульса, болезненность при исследовании печени. Нередко болезнь заканчивается летально. При хроническом течении животные худеют.

Патологоанатомические изменения. Основные отклонения от нормы обнаруживают в печени и легких в начальной стадии болезни в виде

острого гепатита и очаговой пневмонии. При хроническом течении на серозных покровах заметны цистицерки разной величины.

Диагноз. Прижизненная диагностика слабо разработана. Точный диагноз устанавливают посмертно при вскрытии трупов и исследовании туш овец, свиней и других животных.

Лечение не разработано. Собак, инвазированных половозрелой стадией паразита, дегельминтизируют теми же препаратами, которые рекомендуют при эхинококкозе плотоядных.

Профилактика. В борьбе с цистицеркозом травоядных и всеядных животных и тениозом гидатигенным плотоядных важное значение имеют тщательный ветеринарно-санитарный осмотр мясных туш и уничтожение выявленных цистицерков, правильная утилизация трупов животных, уничтожение бродячих собак, содержание на привязи, паспортизация и плановые профилактические дегельминтизации сторожевых собак.

2. *Цистицеркоз свиней* – вызывается *Cystoercus cellulose* личиночной стадии цестоды *Taenia solium*, паразитирующей в кишечнике человека. Наиболее часто цистицерки локализуются в мышцах, сердце, мозгу, глазах, печени и легких свиней, у человека в головном мозге и глазах.

Возбудитель: цистицерки – прозрачные пузырьки длиной 6-20 мм, ширина 5-10 мм, внутри сколекс. Ленточная стадия не превышает 3 м в длину.

Промежуточные хозяева – домашняя свинья, дикий кабан, медведь, собака, кошка, кролик, заяц, человек.

Биология возбудителя: человек единственный дефинитивный хозяин, который с фекалиями выделяет зрелые членики цестод. Во внешней среде членики совершают активные движения, при этом происходит выталкивание яиц из матки во внешнюю среду. Промежуточные хозяева заражаются при поедании корма и водопое.

В кишечнике свиней из яйца выходит онкосфера, ее оболочка разрушается, зародыш проникает в кровеносные или лимфатические сосуды и заносит с током в межмышечную соединительную ткань, через 2-4 месяца заканчивают свое развитие. Продолжительность жизни у цистицерков 3-6 лет. После чего они сморщиваются, погибают. Человек заражается при поедании не прожаренного или не проваренного мяса в котором имеются зрелые цистицерки. Через 2-3 месяца после заражения у свиного цепня появляются зрелые членики.

Эпизоотология. Болезнь регистрируется на Украине, в Белоруссии, в центральных областях Нечерноземья. Способствуют этому отсутствие благоустроенных туалетов, их антисанитарное состояние.

Симптомы. Болезнь обычно протекает бессимптомно, при сильной инвазии наблюдаются отеки, эпилептические судороги, при локализации в головном мозгу – нервные явления, в глазах – слепота.

Диагноз. При жизни диагноз затруднен. Посмертно – на основании обнаружения цистицерков в мышцах и различных внутренних органах.

Профилактика.

1. Ветеринарная экспертиза мяса, вскрывают жевательные мышцы и сердце а в сомнительных случаях прощупывают язык, делают разрезы, исследуют мышцы шеи, поясницы, диафрагмы. При обнаружении трех цистицерков на голове и на одном из разрезов мышц туши, всю тушу утилизируют.

2. Запрещение подворного убоя животных и продажи мясных продуктов без ветеринарного осмотра.

3. Дегельминтизация людей.

4. Устройство уборных, не доступных для животных.

5. Не употреблять в пищу сырое мясо, не пробовать на вкус сырой мясной фарш.

6. Проведение санитарно-просветительной пропаганды среди населения.

7. Деловой контакт в работе медицинских и ветеринарных работников.

3. **Цистицеркоз крупного рогатого скота** – *Cysticercus bovis* личиночной стадии. Цестоды *taeniarrhynchus saginatus*, паразитирующий в кишечнике человека.

Возбудитель – сформированный цестицерк длиной 5-15 мм, ширина 3,8мм. внутри пузыря один круглый сколекс.

Половозрелая стадия достигает 10 и более метров в длину, 12 мм в ширину.

Промежуточный хозяин – крупный рогатый скот, буйвол, як, зебра, северный олень.

Биология возбудителя. Зрелые членики выделяются во внешнюю среду с калом человека. Заражение промежуточных хозяев происходит при заглатывании онкосфер или проглотид тениаринхуса.

Из кишечника гематогенным путем личинки заносятся в любые органы. Преимущественно развиваются в межмышечной соединительной ткани. Человек заражается тениаринхозом при употреблении в пищу мяса крупного рогатого скота, пораженного цистицерками. Обычно это происходит при употреблении в пищу блюд из сырого или недостаточно проваренного мяса, шашлыка, бифштекса. Половозрелый гельминт в кишечнике человека формируется за 3 месяца и живет более 10 лет.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы к болезни телята. Инвазирование происходит, если обслуживающий персонал не пользуется туалетами. Молодые животные, способны заражаться вновь, взрослые животные устойчивы к повторному заражению.

Симптомы. Клинически цистицеркоз не проявляется.

Патологоанатомические изменения. При остром цистицеркозе на подкожной клетчатке, мышцах, сердце обнаруживают массовые точечные кровоизлияния. В мышцах видны мелкие серого цвета пузыри – цистицерки.

Диагноз. При жизни иммунно-биологическая диагностика широко не практикуется.

Посмертно: патологоанатомическое вскрытие.

Лечение. Панакур (фенбендазол – 0,05 г/кг массы, 2 дня подряд, индивидуально, с небольшим количеством корма.

Профилактика – та же что и при цистицеркозе свиней.

4. **Ценуроз овец или истинная «вертячка»** - заболевание овец и коз, вызываемое личиночной стадией (*Coenurus cerebralis*) цестоды *Multiceps multiceps*, болеет также крупный рогатый скот, свиньи, лошади и очень редко человек. Располагаются ценуры в головном, реже в спинном мозге. Ленточная стадия паразита локализуется в тонком отделе кишечника собак, волков, лисиц.

Возбудитель имеет вид пузыря диаметром до 10 см. пузырь наполнен жидкостью и содержит несколько сотен сколексов. Половозрелый паразит достигает длины 1 м, ширины 5 мм.

Промежуточные хозяева – овцы, козы, крупный рогатый скот, реже свиньи, лошади.

Биология возбудителя. С экскрементами дефинитивных хозяев выделяются зрелые членики мультицепсов. Яйца очень стойкие и долго сохраняются во внешней среде.

Промежуточные хозяева заражаются на пастбищах при заглатывании яиц паразита вместе с кормами и водой. В кишечнике из онкосферы выходит зародыш, проникает в кровеносные сосуды, достигнув головного или спинного мозга начинает расти и достигает зрелости через 3 месяца. Возможно внутриутробное заражение ценурозом.

Эпизоотологические данные. Ценуроз распространен повсеместно. Болеют животные в возрасте до двух лет, чаще овцы.

При полноценном кормлении значительно увеличивается невосприимчивость овец и телят к ценурозу.

Патогенез. Обусловлен механическим воздействием и интоксикацией. Механически действуют паразиты в период миграции и внедрения в мозг, а также развивающиеся ценуры, которые давят на мозг и кости черепа. Жидкость ценуры содержит токсины, которые проникают в кровь, вызывают интоксикацию. При ценурозу резко выражен возрастной иммунитет, кроме того, у овец наблюдается индивидуально выраженный иммунитет.

Симптомы болезни зависят от того в каком отделе мозга локализуется пузырь, какой из участков мозга наиболее изменен, от числа пузырей и их размера. Животное отказывается от корма, длительное время стоит с опущенной головой, совершают манежные движения, при поражении спинного мозга паралич задних конечностей.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, перкуссионно – притупление, аллергическая внутрикожная проба овец и крупного рогатого скота.

Лечение: оперативное.

Профилактика: успешно проходит испытание вакцины против ценуроза овец.

5. Эхинококкоз животных.

Эхинококкоз – заболевание овец, коз, крупного рогатого скота, свиней и других млекопитающих, являющихся промежуточными хозяевами паразита. Эхинококкозом болеет и человек, иногда со смертельным исходом. Ленточная стадия паразитирует в тонком отделе кишечника собак, волков, реже лисиц.

Болезнь распространена повсеместно. Протекает хронически.

Возбудитель – однокамерный пузырь, наполненный жидкостью, образованной из крови промежуточного хозяина. Размер пузырей от едва видимых до размеров головы новорожденного ребенка.

Эхинококк в ленточной стадии представляет собой очень мелкую цестоду стробила которой имеет длину до 6 мм (*Echinococcus granulosus*).

Биология возбудителя. Окончательные хозяева (собаки, волки, шакалы) вместе с экскрементами выделяют во внешнюю среду зрелые членики эхинококка. Промежуточные хозяева заражаются заглатывая вместе с кормом или водой онкосферы либо зрелые членики паразита. Из желудка онкосферы проникают в кровь и с током крови заносятся в разные органы и ткани. Ларвоциста эхинококка достигает инвазионной стадии не ранее чем

через 6 месяцев. Рост эхинококкового пузыря продолжается многие годы. Собаки и другие плотоядные заражаются при поедании органов пораженных эхинококковыми пузырями, которые чаще всего локализуются в печени и в легких.

Люди заражаются эхинококкозом при непосредственном контакте с собаками, при поедании овощей и плодов, загрязненные яйцами эхинококка.

Патогенез. Личинки эхинококка оказывают механическое, токсическое и аллергическое воздействие.

Иммунитет у разных животных выражен в различной степени.

Симптомы. Длительное время после заражения болезнь протекает бессимптомно. В дальнейшем развивается сильное истощение, нарушение пищеварения, кашель.

Патологоанатомические изменения. Пузыри обычно локализуются в печени, в легких, реже в почках, селезенке. Иногда вблизи поверхности органа. При интенсивной инвазии пораженные органы значительно увеличиваются в размере, ткань этих органов атрофируется.

Диагноз. Посмертно. Разрабатываются иммунологические методы (сколекспреципитации НПА, ДСК).

Лечение. Не разработано. Фенбендазол (панакур).

Профилактика. Общая.

6. Альвеококкоз животных

Альвеококкоз — заболевание грызунов и человека. Ленточная стадия паразитирует в кишечнике собак, кошек и других плотоядных.

Возбудитель — сложный пузырь, локализующийся в легких, редко в других органах. Половозрелая стадия — очень мелкая цестода *Alveococcus multilocularis*, длиной до 3 мм, рассеивает во внешней среде членики с яйцами. Человек заражается

альвеококкозом непосредственно от лисиц и собак через элементы природы (вода, лесные плоды, овощи, загрязненные онкосферами альвеококка, а также при обработке шкур лисиц и волков, песцов.

Биологический цикл развития поддерживают грызуны, в организме которых альвеококки развиваются очень быстро и интенсивно. Альвеококк обнаруживают у сельскохозяйственных животных (крупного рогатого скота, мелкий рогатый скот, свиньи) однако у них ларвоцисты никогда не достигают инвазионной стадии.

Патогенез. Для альвеококкоза является характерным инфильтрирующий рост. Они более патогенны чем эхинококки.

Паразиты сдавливают ткани и вызывают атрофию пораженных органов.

Лечение. У животных не разработано. Человека лечат хирургическим путем.

Профилактика. В целях профилактики заражения собак и пушных зверей альвеококкозом не допускать скармливания им тушек добытых на охоте ондатр и других грызунов. Охотникам нельзя вносить тушки зверей для обработки в жилые помещения. Снятие шкур с лисиц и песцов надо производить с большой осторожностью. Следует придавать значение соблюдению правил личной профилактики.

Болезни вызываемые цестодами в имагинальной стадии.

7. Мониезиоз жвачных.

Мониезиозы крупного рогатого скота и мелкого рогатого скота — это цестодозы, вызываемые различными видами рода *Moniezia*, паразитирующими в тонком кишечнике животных. Чаще встречаются *M. expansa*, *M. antumnalia*, *M. benedeni*. Мониезиозом в основном болеют ягнята, козлята в возрасте 1,5-8 месяцев и телята текущего года рождения. Зачастую болезнь протекает хронически, не вызывая падежа, но переболевшие

животные медленно выздоравливают, рост и развитие их задерживается, мясная и шерстная продуктивность снижается.

Род *Moniezia* – это крупные цестоды.

У *M. expansa* – стробила молочно-белого цвета, плотная, непрозрачная, длина до 10 м.

M. benedeni – желто-белая, полупрозрачная цестода, длиной около 4 м.

M. autumnalis – белого цвета, плотная, непрозрачная, длиной до 2,5 м.

Промежуточные хозяева – панцирные клещи.

Биология возбудителя. Зараженные животные выделяют во внешнюю среду яйца и зрелые членики. Яйца заглатывают промежуточные хозяева, в которых формируются личинки цистицеркоид. Телята, ягнята, поедая промежуточных хозяев заражаются. В организме окончательного хозяина паразит развивается за 2 месяца. У взрослых животных преимущественно встречается мониезия венедени. Продолжительность жизни мониезий 2-7 месяцев.

Патогенез обусловлен механическим воздействием цестод, оказывающих раздражающее действие на стенки тонкого кишечника. Токсины мониезий оказывают токсическое и аллергическое действие на организм.

Иммунитет. При мониезиозе овец существует возрастной иммунитет. Ягята до 3-4-месячного возраста не заражаются *M. benedeni*. Приобретенный иммунитет специфичен, т.е. переболевшие *M. expansa*, могут заразиться в дальнейшем *M. benedeni*.

Симптомы болезни. Зависят от интенсивности инвазии. Болеет молодняк, взрослые животные болеют субклинически. У ягнят вялость, похудение, понос с обильным количеством слизи, находят членики мониезий. При нервной форме животные совершают бесцельные движения, походка шаткая, бывают судороги. В некоторых случаях смерть наступает от закупорки кишечника клубками цестод или от интоксикации при их разложении в организме животных.

Патологоанатомические изменения различны. Обычно труп истощен, слизистые оболочки анемичны, в брюшной и грудной полостях экссудат. Возможны завороты кишок. На слизистой оболочке кишечника геморрагии, в головном мозге кровоизлияния в кишечнике мониезии.

Диагноз. При жизни ставят по обнаружению в фекалиях яиц мониезий. Яйца окружены особым образованием грушевидным аппаратом. Яйца *M. expansa* под микроскопом треугольной формы, а *M. benedeni* — четырехугольной.

Лечение: Фенасал 0,1 г/кг, индивидуально; 0,2 г/кг групповым способом.

Битиол 0,1 г/кг групповым методом.

Меди сульфат (медный купорос) в форме 1%-ного раствора 120-150 мл телятам, 20-80 мл ягнятам, 100 мл взрослым овцам. На 1 л воды добавляют 1-4 мл соли поваренной. Раствор готовят в день применения, после введения медного купороса дают слабительное (1 кг глауберовой соли в 2 л теплой воды в дозе 30-100 мл).

Профилактика. Для пастьбы рекомендуется использовать культурные пастбища и пахотные земли. В неблагополучных по мониезиозу хозяйствах изолировано выращивают молодняк, проводят профилактическую дегельминтизацию, прикошарную территорию перепахивать 1-2 раза в год и засеивать кормовыми травами. Перепахивание участков значительно снижает число клещей. Травосеяные участки первого и второго годов пользования наиболее подходят для выпаса молодняк, поскольку орибатидные клещи здесь почти отсутствуют.

√ 8. **Тизаниезиоз жвачных** — это цестодозная болезнь овец, коз, крупного рогатого скота, вызываемая *Thysaniezia giardi*.

Возбудитель: длина стробилы до 4,3 м, при максимальной ширине 8,7 мм.

Биология возбудителя: не расшифрована, полагают что промежуточным хозяином являются насекомые сеноеды или орибатидные клещи.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно, особенно в южных районах. Болеют ягнята от 6-8 месяцев до 1,5 лет. Телята болеют редко, чаще болеет скот старших возрастов. Яйца тизаниезий весьма чувствительны к воздействию внешних факторов.

Симптомы болезни сходны с теми, что при мониезиозе. Количество заболевших увеличивается к осени и зимой.

Иммунитет. Переболевшие тизаниезиозом менее восприимчивы к повторному заражению. Возрастной иммунитет заключается в том, что молодняк до 5 месяцев невосприимчив к заражению.

Патологоанатомические данные. Воспаление слизистой оболочки кишечника, кровоизлияния в паренхиматозных органах, в кишечнике обнаруживают тизаниезии.

Диагноз. Диагностическая дегельминтизация 10-15% животных от общего поголовья, гельминтоовоскопия.

Лечение: Фенасал 0,1 г/кг, индивидуально, 0,2 г/кг групповым методом. Битиол – 0,1 г/кг.

Профилактика: дегельминтизация животных весной перед выгоном животных на пастбища и после постановки их на стойловое содержание.

✓ **9. Дрепанидотениоз гусей** – это заболевание гусей, реже уток, а также многих других водоплавающих и больных птиц вызываемое двумя цестодами *Drepanidotaenie lanceolata*, *Drepanidotaenie przewalshii* паразитирующих в тонком кишечнике птиц. Возбудитель *D.lanceolata* – массивная цестода светло-желтого или белого цвета длиной 23 см. *D.przewalshii* длиной 17 см – сероватого цвета.

Промежуточные хозяева: различные виды рачков.

Биология возбудителя. Яйца, содержащие онкосферу с пометом выделяются во внешнюю среду, их заглатывают рачки, в теле которых из яйца выходит личинка и через 25 дней становится инвазионной. Цестоды в кишечнике птицы развиваются за 15-20 дней.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы гусята в первые 3-4 месяца жизни. Заражение происходит в стоячих водоемах.

Патогенез. Дрепанидотении действуют на слизистую оболочку кишечника, вызывают ее разрушение, вызывают нарушение секреторной и моторной функции кишечника. Токсины гельминта вызывают поражения нервной системы.

Симптомы болезни. Проявляются различно в зависимости от возраста птицы и интенсивности инвазий. Наблюдают профузный понос, прогрессирующее исхудание, нарушение координации движения, шаткость походки, запрокидывание головы назад, маятникообразное покачивание головой, паралич скелетных мышц.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистая кишечника катарально воспалена, гиперемизированная. В кишечнике дрепанидотении.

Диагноз: клинические данные гельминтокопрологические исследования, диагноз при вскрытии.

Лечение. Фенавал – 0,3 г/кг, групповым методом.

Феликсан – 0,35 г/кг.

Битионол – 0,6 г/кг гусятам.

0,3 г/кг уткам.

Ареколин бромистоводородный 1-2 мл/кг, индивидуально.

Профилактика. Изолированное выращивание молодняка на благополучных водоемах. Ежегодно менять водоемы, оставляя их свободными от птиц на 1-2 года. В неблагополучных хозяйствах профилактическая дегельминтизация гусей и уток 2 раза в год: осенью и весной.

✓ 10. Гименолепидоз уток и гусей - заболевание вызываемое цестодами Hymenolepididae. Hymenolepis gracilis – крупная цестода до 25 см в длину и 3 мм в ширину. Hymenolepis paracompressa – длиной 6-7 см, ширина 1-2 мм.

Промежуточные хозяева – рачки, циклопы; резервуарные – пресноводные моллюски.

Биология возбудителя. Зрелые членики выделяются с пометом птиц. В воде их заглатывают промежуточные хозяева. В кишечнике циклопов за 6-7 суток образуется инвазионная личинка. Птица заражается, заглатывая инвазированных циклопов. В кишечнике окончательного хозяина паразит достигает зрелости за 8-14 дней.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено повсеместно. Наиболее восприимчив к заболеванию молодняк птицы. Особенно опасны мелкие, хорошо прогреваемые солнцем водоемы.

Патогенез. Травмируя слизистую оболочку кишечника паразиты вызывают механические повреждения и воспалительную реакцию.

Симптомы болезни. Поносы чередуются с запорами, больные с трудом передвигаются, перья взъерошены, потеря равновесия, паралич ног, судороги.

Патологоанатомические изменения: воспаление слизистой оболочки кишечника, геморрагический энтерит.

Диагноз. На основании клинических признаков и нахождения в помете члеников гименолеписов.

Лечение и профилактика: такие же как при дрепанидотениозе.

11. Лигулидозы рыб и птиц.

Лигулидоз рыб вызывается личиночной стадией – плероцеркоидом цестоды *Ligula intestinalis*, паразитирующий в брюшной полости рыб,

преимущественно карповых. В личиночной стадии цестода паразитирует в тонком кишечнике у различных видов водоплавающих и околоводных птиц (утки, чайки, цапли), являющихся дефинитивными хозяевами *Ligula intestinalis*.

Возбудитель – лентец достигает 2 м длины.

Промежуточные хозяева – ракообразные, дополнительные – рыбы.

Биология возбудителя – цикл развития гельминта состоит из следующих фаз:

1. яйца – эмбриогенез которого происходит в воде;
2. стадия корацидия, вылупившегося из яйца и ведущего свободноплавающий образ жизни;
3. процеркоида, развивающегося из корацидия в полости тела веслоногих рачков;
4. плероцеркоида, развивающегося из процеркоида в полости тела рыб;
5. формирование зрелых цестод в организме птицы.

Патогенез. Лигула достигающая иногда 2 метров и являющаяся по сути гигантской личинкой плероцеркоидом по мере своего роста в брюшной полости рыбы сдавливают внутренние органы. У нарушается механизм плавания, они держатся на поверхности воды. Характерный симптом – вздутие брюшка, иногда происходит разрыв брюшной стенки рыб.

Диагноз. Ставят при вскрытии рыб и обнаружении плероцеркоидов.

Лечение. Не разработано.

Профилактика. Организуют отпугивание рыбацких птиц. Выявляют места концентрации рыбы больной и вылавливают ее небольшими неводами. Пораженную рыбу уничтожают. Рекомендуют в неблагополучных по лигулидозу водоемах разведение судака, который не подвержен данной инвазии.

12. **Ботриоцефалез рыб** - вызывается лентецом *Bothriosephalus gowkongensis*. Паразитируют ботриоцефалы в кишечнике рыб (карпа, белого амура, толстолобика и других рыб). Возбудитель достигает длины 15025 см, ширины 3 мм.

Жизненный цикл. Ботриоцефал развивается при участии дифинитивных хозяев (рыб) и промежуточных (циклопов). Вместе с фекалиями рыбы в водоем попадают незрелые яйца паразита. Внутри яйца формируется корацидий, который покидает яйцо и непродолжительное время плавает в воде. Его заглатывает циклоп, в теле которого происходит формирование инвазионной личинки — процеркоида. Молодь рыбы заражается при заглатывании циклопов, инвазированных процеркоидами. В кишечнике рыбы циклопы перевариваются, а освободившиеся личинки через 3 недели развиваются в половозрелых паразитов. Максимальная интенсивность инвазии отмечается у мальков в середине лета.

Патогенез. Ботриоцефалы оказывают механическое, токсическое, трофическое, инокуляторное, антигенное действие на организм больных рыб.

Болезнь протекает хронически. У больных рыб уменьшается подвижность, поедаемость корма, увеличивается брюшко, жабры бледные.

Диагноз. Наиболее достоверный — посмертный диагноз, позволяющий обнаружить в кишечнике рыбы взрослых ботриоцефал. Иногда диагноз ставят при жизни методом флотации на наличие яиц ботриоцефалов. Пробы фекалий получают при умеренном надавливании на брюшную стенку карпов).

Лечение. Камала — 0,1 г на одного сеголетка и годовика, 0,3- 0,4 на двухлетка групповым методом в одно кормление, 2 раза через день.

Филиксан — взрослым рыбам индивидуально в дозе 0,06-0,2 г в зависимости от массы рыбы в два приема через сутки.

Профилактика. В рыбхозах неблагополучных по ботриоцефалезу, молодняк профилактически дегельминтизируют осенью перед посадкой в

зимовальные пруды. Пруды дезинфицируют методами просушивания, мелиорации, перепахивания дна и известкование дна негашеной известью 25 ц/га, хлорной известью 6-7 ц/га.

13. Тениидозы собак. Вызываются многочисленными представителями цепней сем. Taeniidae, паразитирующими в тонком отделе кишечника различных млекопитающих. Из тениидозов собак особенно широко распространены тениозы, мультицептозы и эхинококкоз, альвеококкоз встречается сравнительно редко. Так же редко у собак отмечают тениидозы, возбудителями которых являются личинки цестод. Тениидозы у собак часто протекают субклинически, однако в ряде случаев животные переболевают тяжело, иногда даже с летальным исходом.

Тениидозы вызывают серьезные изменения как моторной и секреторной и всасывающей функции кишечника. При интенсивной инвазии могут наступить закупорка просвета инвагинации кишечника. Во время рвоты тенииды могут попасть через рот в дыхательные пути и вызвать удушье (асфиксия).

Симптомы болезни. Нарушение деятельности пищеварительного тракта, коликообразные явления, поносы чередуются с запорами. Appetit извращен, значительно понижен или наоборот, животное становится очень прожорливым, но продолжает терять в массе. У щенят отмечают судороги. Возможен зуд в области ануса, при этом собака скользит по земле и трется о разные предметы. Шерсть взъерошена, истечения из глаз, прогрессирующее исхудание.

Особенно тяжело протекает эхинококкоз. При интенсивном заражении у молодых собак отмечают острый энтерит со смертельным исходом.

Диагноз. Наиболее надежный метод прижизненной диагностики имагинальных цестодозов собак — диагностическая дегельминтизация бромистоводородным ареколином.

Гельминтоовоскопия – яйца тениид однотипны, поэтому при обнаружении яиц, ставят диагноз на тениидозы в целом. Онкосферы некоторых видов тениид, особенно эхинококков и альвеококков, могут заражать человека, поэтому при манипуляции с фекалиями собак необходимо соблюдать меры предосторожности.

Лечение. Бромистоводородный ареколин 0,004 г/кг, однократно после 14-ти часовой голодной диеты с молоком или мясным фаршем. Раствор ареколина вводят из шприца на корень языка, если после введения наступит рвота обработку повторить.

Фенасал применяют собакам в дозе 0,25 г/кг, индивидуально с хлебом или мясным фаршем. На время действия препарата собак на привязи держат 1,5 сутки.

Дронцит (празиквантел) в дозе 0,005 г/кг, индивидуально, однократно.

Филиксан – собакам массой до 15 кг 0,4 г/кг, а более крупным собакам 0,2-0,3 г/кг после 24 часовой голодной диеты. После дачи препарата собак выдерживают на привязи 24 часа. Животных кормят не ранее чем через 5-6 часов после дачи лекарства.

Экстракт корневища мужского папоротника вводят в желатиновых капсулах в дозе от 1 до 5 г, в зависимости от возраста собаки, через 2-3 часа после применения препарата собаке назначают слабительное.

АНОПЛОЦЕФАЛИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ

Аноплоцефалидозы лошадей вызываются тремя видами цестод сем. Anoplocephalidae: *Anoplocephala magna* локализуется в тощей и подвздошной кишках, *A. perfoliata* – в слепой и ободочной кишках. Кроме лошадей, эти виды паразитируют у мулов и ослов.

Возбудители. *A. magna* – до 520 мм длины и 25 мм ширины. Сколекс шаровидный, невооруженный, 2,8-3,0 мм диаметром, с мощными сферическими присосками. Шейка отсутствует. Половой аппарат одинарный, половые отверстия односторонние.

Промежуточные хозяева – оribатидные клещи.

Биология возбудителя. В теле промежуточных хозяев формируются цистицеркоиды, которые через 140-150 дней достигают инвазионной стадии при температуре 19-21⁰С.

Эпизоотологические данные. Распространены аноплоцефалидозы повсеместно. Причем болеет преимущественно молодняк от 5-7-месячного возраста до 2-3 лет. Зарегистрированы случаи заболевания у жеребят-сосунов. Основной источник заражения промежуточных хозяев – больное животное и носители инвазии. Лошади заражаются, поедая вместе с травой оribатидных клещей, инвазированных цистицеркоидами. Через 1-1,5 мес в кишечнике дефинитивных хозяев формируются взрослые цестоды. Наибольший процент инвазированности видом *A. magna* падает на конец лета и осень. *A. perfoliata* встречается реже, инвазия этим видом держится почти на одном уровне в течение всего года.

Патогенез обуславливается как механическим раздражением кишечника, так и токсичным влиянием. При скоплении большого количества аноплоцефалид отмечали инвагинацию кишечника. Продукты обмена цестод действуют на кроветворные органы и нервную систему.

Симптомы болезни. При интенсивном заражении развиваются энтериты и коликообразные явления. Жеребята быстро худеют, отстают в росте. Резко выражена анемия видимых слизистых оболочек. Иногда у жеребят появляются отеки конечностей, подгрудка, указывающие на вовлечение в болезненный процесс сердечно-сосудистой системы.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии лошадей отмечают истощение, анемию слизистых оболочек, в кишечнике обнаруживают большое количество аноплоцефалид.

Диагноз ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна – находят зрелые членики или яйца аноплоцефалид.

Лечение. Высокоэффективным препаратом является *фенасал*. Доза его при однократной даче для молодняка до года 0,2 г/кг, для жеребят до двух лет 0,25 г/кг и для взрослых лошадей 0,3 г/кг. Препарат дают в смеси с увлажненным концентрированным кормом из расчета 300-500 г корма на одно животное. Эффективен также *экстракт корневища мужского папоротника* в дозах от 5 до 20 г в желатиновых капсулах (через 3-4 ч – солевое слабительное).

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по аноплоцефалидозам, проводят профилактическую дегельминтизацию перед переводом жеребят на стойловое содержание. Преимагинальную обработку рекомендуют через 20 дней после возможного заражения жеребят. Необходима ежедневная уборка навоза с последующим биотермическим его обезвреживанием.

ТЕМА:

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Содержание

Стр.

1. Анатомо-морфологическая и биологическая характеристика скребней.....	5
2. Макраканторинхоз свиней.....	6
3. Полиморфоз уток.....	8
4. Филиколлез птиц.....	9

*Методические рекомендации по использованию лекции
для самоподготовки студентов по предмету
«паразитология и инвазионные болезни»*

1. Когда читаешь текст, сформулируй вопросы, на которые хочешь получить ответ, обозначь на бумаге цель, уясни тему.
2. Читая, размышляй над текстом, отделяй основное от второстепенного, выводы от аргументов и доказательств.
3. Не пропускай ни одного незнакомого слова или выражения.
4. Выписывай все возникающие слова, выражения, вопросы.
5. Закончив чтение, ответь себе на контрольные вопросы по данной теме.
6. Продумав прочитанное, разбей текст на смысловые части и каждую озаглавь.
7. В заголовках передай главную мысль фрагмента.
8. После того, как прочитана лекция и осмыслена приступай к консультированию.
9. Конспект - это сжатый последовательный пересказ содержания определенной темы, лекции. Он включает в себя основные положения лекции. Прежде чем приступить к конспектированию составь план, но придерживайся плана изложения инфекционной болезни.

Он следующий:

1. Определение болезни.
2. Этиология.
3. Эпизоотология.
4. Патогенез.
5. Клинические признаки.
6. Патологоанатомические изменения.
7. Диагноз. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение.

9. Иммунитет.

10. Профилактика и меры борьбы с болезнью.

При написании конспекта следует ответить на все предложенные пункты плана.

1. Конспект должен быть кратким, сжатым, логически последовательным.
2. Подготовив конспект, подготовь доклад.
3. Во время подготовки доклада мобилизуй знания по определенному вопросу. Дополни их новыми фактами, примерами, взятыми из дополнительной литературы.

Выскажи свое отношение к описанным событиям.

Анатомо-морфологическая и биологическая характеристика скребней.

Акантоцефалезы – болезни животных, вызываемые скребнями (колючеголовые паразиты). Размеры скребней от 1,5 до 68 ~~мм~~ ^{мкм}, форма тела цилиндрическая, овальная. В живом состоянии скребни оранжевого или коричневого цвета с оттенками. Тело скребней расчленено на две части: переднюю и заднюю. В передней части находится хоботок вооруженный мощными крючками и шейка. В задней части находятся все органы и системы. Тело снаружи покрыто тонкой кутикулой с нежной поперечной исчерченностью. У скребней пищеварительная система отсутствует, питаются всей поверхностью тела. Скребни раздельнополые гельминты. Половые органы самца расположены в заднем конце тела, состоят из двух семенников, выводных протоков, половой бурсы и совокупительного органа. Половые органы самки состоят из яичников, которые свободно плавают в полости тела, яйцевыводящих путей – маточный колокол, яйцеводов, матки и влагалища. Нервная система состоит из головного ганглия и нервных стволов, у самцов есть нервный половой ганглий. Имеется выделительная система. Изучено недостаточно.

Биология скребней. Скребни – биогельминты. Дифинитивные хозяева – это домашние, дикие млекопитающие, птицы, рыбы.

Промежуточные хозяева – различные виды ракообразных, личинок, насекомых. Самки скребней выделяют яйца, которые содержат уже сформировавшуюся личинку – акантор. Во внешней среде яйца заглатываются промежуточными хозяевами, в организме которых развивается преакантелла, становящаяся инвазионной личинкой акантеллой. Сроки развития зависят от промежуточных хозяев и вида гельминтов. Дифинитивные хозяева заражаются при заглатывании промежуточных хозяев, содержащих акантеллы скребней. В организме дифинитивных хозяев скребни живут до года и более. Описаны случаи заболевания человека.

Макраканторинхоз свиней

Заболевание вызывает скребень-великан *Macracanthorhynchus hirudinaceus*. Паразитирует в тонком отделе кишечника домашней свиньи, дикого кабана. Случайно заболевают собаки, корова, человек.

Возбудитель. Длина самцов 7-15 мм, длина самок до 68 мм. хоботок снабжен 36 крючками.

Промежуточные хозяева: личинки, куколки, имаго многих видов жуков: майские бронзовики, жуженицы, носороги, навозники (основные — майские).

Биология возбудитель. Цикл развития в 1 вопросе.

В пищеварительном тракте свиньи акантеллы освобождаются от оболочки, тощей и подвздошной кишках, прикрепляются крючками к стенке и через 70-110 дней развиваются в половозрелых самцов и самок. Продолжительность жизни скребня в кишечнике свиньи 1,5-2 года.

Эпизоотология. Макраканторинхозом болеет преимущественно взрослые свиньи (от 10 месяцев и старше), которые заражаются на пастбищах, на прифермской территории, яйца макраканторинхозов очень устойчивы: они могут сохраняться в навозе не подвергшимся биотермическому обезвреживанию свыше трех лет.

Патогенез скребни вонзаются в толщу кишечной стенки, ранят её, пронизывают насквозь и выходят в брюшную полость.

При незначительной интенсивности инвазии /1-15 гельминтов/ болезнь протекает бессимптомно. При высокой интенсивности инвазии / 50-160 гельминтов/.беспокойство, снижение аппетита, понос с кровью, дрожь и подергивание мышц живота, иногда животное ползает на животе, дугообразно изгибают спину, свиньи отказываются от корма, исход летальный.

Патологоанатомические изменения. Слизистая кишечника геморрагична, содержит фибриновые наложения. В просвете кишечника прочно прикрепившиеся скребни

Диагноз. Исследование фекалии по методу Щербовича.

Лечение. Не разработано.

Профилактика. Стоиловое содержание свиней без выпуска на пастбища. Биотермическое обезвреживание навоза. Больных животных рекомендуют на убой.

Полиморфоз уток

Вызывается акантоцефалами *Polymorphus magnus*. P. Minutus.

Возбудители. Тело веретенообразной формы, длина 9,2 - 14,7 мм.

Промежуточные хозяева. Рачки, резервуарные рыбы восьми видов.

Биология возбудителя. Общая для всех акантоцефалов. Цикл завершается за 1,3 -3 месяца.

Эпизоотология. Птица заражается на водоемах при поедании промежуточных или резервуарных хозяев. Живут скребни в организме 2-3 года. Источник распространения болезни – утки и дикie водоплавающие птицы у которых паразитируют полиморфусы.

Патогенез. Полиморфусы фиксируясь на стенке кишечника (около 1000 шипиков) разрушают ее плоть до прободения. Под серозной оболочкой кишечника в местах фиксации полиморфусов формируются узелки (разрастание соединительной ткани) хорошо заметны вооруженным глазом.

Симптомы болезни не изучены.

Диагноз устанавливают копрологическим методом последовательных промываний.

Лечение: Битинол – 0,5 г/кг групповым способом, однократно.

Филиксан – 0,5 г/кг групповым способом в утреннее кормление, 3 дня подряд.

Четыреххлористый углерод – 2 мл/кг, индивидуально, при помощи зонда, утром до кормления.

Профилактика. Содержание утят на водоемах, в которых отсутствуют зараженные рачки рыбы. Профилактическую дегельминтизацию маточного поголовья проводят осенью.

Филиколлез птиц

Вызывается скребнями *Filicollis anatis* паразитирующий в тонком отделе кишечника домашних уток и гусей и многих диких водоплавающих и болотных птиц.

Возбудитель. Самки длиной 10-25 мм, ширина 4 мм. самцы длина 6-8 мм, ширина 1,4 мм. Тело желтовато-белого цвета и сзади несколько суживающееся.

Промежуточный хозяин – водяной рачок.

Биология возбудителя. Цикл общий для всех.

Эпизоотология. Птицы заражаются с самого начала после выгула, за зиму освобождаются от фоликоллизисов.

Симптомы. Отставание в росте, слабость, угнетение.

Диагноз. Методом последовательных промываний.

Лечение. Четыреххлористый углерод.

Профилактика. Содержание птицы на водоемах, в которых нет зараженных рачков и рыбы. Дегельминтизацию поголовья проводят осенью.

*Методические рекомендации по использованию лекции
для самоподготовки студентов по предмету
«паразитология и инвазионные болезни»*

1. Когда читаешь текст, сформулируй вопросы, на которые хочешь получить ответ, обозначь на бумаге цель, уясни тему.
2. Читая, размышляй над текстом, отделяй основное от второстепенного, выводы от аргументов и доказательств.
3. Не пропускай ни одного незнакомого слова или выражения.
4. Выписывай все возникающие слова, выражения, вопросы.
5. Закончив чтение, ответь себе на контрольные вопросы по данной теме.
6. Продумав прочитанное, разбей текст на смысловые части и каждую озаглавь.
7. В заголовках передай главную мысль фрагмента.
8. После того, как прочитана лекция и осмыслена приступай к консультированию.
9. Конспект - это сжатый последовательный пересказ содержания определенной темы, лекции. Он включает в себя основные положения лекции. Прежде чем приступить к конспектированию составь план, но придерживайся плана изложения инфекционной болезни.

Он следующий:

1. Определение болезни.
2. Этиология.
3. Эпизоотология.
4. Патогенез.
5. Клинические признаки.
6. Патологоанатомические изменения.
7. Диагноз. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение.
9. Иммунитет.

10. Профилактика и меры борьбы с болезнью.

При написании конспекта следует ответить на все предложенные пункты плана.

1. Конспект должен быть кратким, сжатым, логически последовательным.
2. Подготовив конспект, подготовь доклад.
3. Во время подготовки доклада мобилизуй знания по определенному вопросу. Дополни их новыми фактами, примерами, взятыми из дополнительной литературы.

Выскажи свое отношение к описанным событиям.

ТЕМА:

НЕМАТОДЫ И НЕМАТОДОЗЫ

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ЛЕКЦИЙ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ
УЧАЩИХСЯ ПО ПРЕДМЕТУ
«ЭПИЗООТОЛОГИЯ С МИКРОБИОЛОГИЕЙ».**

1. Когда читаешь текст, сформулируй вопросы, на которые хочешь получить ответ, обозначь на бумаге цель, уясни тему.
2. Читая, размышляй над текстом, отделяй основное от второстепенного, выводы от аргументов и доказательств.
3. Не пропускай не одного незнакомого слова или выражения.
4. Выписывай все возникающие слова, выражения, вопросы.
5. Закончив чтение, ответь себе на контрольные вопросы по данной теме.
6. Продумав прочитанное, разбей текст на смысловые части и каждую озаглавь.
7. В заголовках передай главную мысль фрагмента.
8. После того как прочитана лекция и осмыслена, приступай к конспектированию.

КОНСПЕКТ - это сжатый последовательный пересказ содержания определенной темы, лекции. Он включает в себя основные положения лекции.

9. Прежде чем приступить к конспектированию составь план, но придерживайся плана изложения инфекционной болезни.

Он следующий:

1. **ОПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ.**
2. **ЭТИОЛОГИЯ.**
3. **ЭПИЗООТОЛОГИЯ.**
4. **ПАТОГЕНЕЗ.**
5. **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ**
6. **ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.**
7. **ДИАГНОЗ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.**
8. **ЛЕЧЕНИЕ.**
9. **ИММУНИТЕТ.**

10. ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ С БОЛЕЗНЬЮ.

При написании конспекта следует ответить на все предложенные пункты плана.

11. Конспект должен быть кратким, сжатым, логически последовательным.

12. Подготовив конспект, подготовь доклад.

13. Во время подготовки доклада мобилизуй знания по определённому вопросу.

Дополни их новыми фактами, примерами, взятыми из дополнительной литературы.

Выскажи, свое отношение к описанным событиям.

Контрольные вопросы к теме «Нематоды и нематодозы»:

1. В каком отделе кишечника свиней паразитируют власоглавы?
2. По какому морфологическому признаку яйца власоглавов отличаются от яиц других нематодов?
3. Какие животные играют ведущую роль в распространении трихинеллеза?
4. Какие новые антгельминтики применяют для дегельминтизации свиней при аскаридозе?
5. В чем заключается особенность жизненного цикла неоаскариды?
6. Какие препараты применяют для химиопрофилактики аскаридоза и гетеракидоза кур?
7. По каким морфологическим признакам дифференцируют эзофагостом от других нематод свиней?
8. Как дифференцируют диктиокаулез от протостронгилидозов?
9. Как исследуют дождевых червей на наличие личинок метастронгилов?
10. В чем преимущество нилверма перед другими антгельминтиками?
11. Почему в свиноводческих спецхозах не регистрируют метастронгилез?

НЕМАТОДОЗЫ.

Нематодозы относятся к группе гельминтозов, вызываемых многочисленными видами гельминтов из класса круглых червей, или нематод (Nematoda). В отличие от трематод, моногенез и цестод не все нематоды являются паразитами. Значительная часть круглых червей ведет свободный образ жизни, обитая в почве, водоемах, в подстилке для животных. Некоторые виды нематод приспособились к паразитированию у растений (галловая нематода и др.).

Краткая характеристика и систематика нематод.

Строение нематод. Круглые черви, как правило, имеют удлиненное тело веретенообразной или цилиндрической формы, круглое на поперечном сечении. Размер нематод варьирует от нескольких миллиметров до одного метра. Нематоды раздельнополы, причем самки, как правило, больше самцов.

Кутикула. Снаружи тело нематод покрыто плотной кутикулой. Структура ее в целом и отдельных элементов имеет дифференциально-диагностическое значение. Под кутикулой находится тонкий эпителиальный слой и хорошо развитая мускулатура. Вместе с кутикулой они образуют кожно-мышечный мешок, в которой расположены органы половой, пищеварительной, нервной и других систем.

Органы фиксации у нематод – губы, ротовая капсула, кутикулярные выросты в виде шипов, гребней и другие приспособления.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, ведущим в пищевод, затем в кишечную трубку, заканчивающуюся у большинства круглых червей анальным отверстием.

Половая система самцов и самок трубчатого строения. У самок многих видов два яичника, два яйцевода, две или более маток, которые образуют вагину, открывающуюся на вентральной поверхности тела женским половым отверстием – вульвой. Мужские половые органы состоят из одного семенника, который незаметно переходит в семяпровод, открывающейся в прямую кишку,

образуя клоаку. Вблизи выводного канала мужских половых органов расположены вспомогательные органы половой системы, также играющие большое дифференциально-диагностическое значение. К ним относятся спиккулы, рулек, прианальную присоску, иногда хвостовую бурсу. Спиккулы служат для удержания самки в период совокупления и расширения наружного отверстия вульвы. У большинства самцов две спиккулы. Рулек (губернакулум) придает направление спиккулам, а прианальной присоской и хвостовой бурсой самец удерживает самку при совокуплении.

Нервная система состоит из нервного кольца, расположенного вокруг переднего конца пищевода, и отходящих от него нервных ветвей к различным частям тела.

Экскреторная система включает два канала и экскреторные клетки. Экскреторное отверстие расположено на вентральной стороне переднего конца тела паразита.

Система органов чувств представлена сосочками (хвостовыми, головными, шейными и др.).

Кровеносная и дыхательная система у нематод отсутствуют.

Яйца и личинки нематод разных видов различаются по величине, форме и другим признакам.

Жизненные циклы нематод. В зависимости от особенностей развития всех нематод делят на две большие группы: круглые черви различающиеся прямым путем, то есть без участия промежуточных хозяев (геогельминты), и нематоды, для некоторых необходима смена хозяев (дефинитных и промежуточных). — они называются биогельминтами. Большинство самок нематод — яйцекладущие.

Развитие нематод прямым путем проходит следующим образом. Отложенные самкой яйца или личинки вместе с экскрimentами (фекалиями) хозяина выходит во внешнюю среду, где при благоприятных условиях (наличия кислорода, влаги и тепла) происходит их дальнейшее развитие. Внутри яйца формируется личинка, которая у одних геогельминтов (свиной аскариды), не

выходя из яйца, однократно линяет. При заглатывании специфичным хозяином такого яйца с кормом или водой освободившаяся от яйцевых оболочек личинка II стадии совершает вторую и третью линьки, после чего превращается в половозрелую нематоду. У других геогельминтов (гемонха) во внешней среде личинка I стадии выходит из яйца, дважды линяет, становясь инвазионной. При попадании внутрь хозяина личинки III стадии и последующих двух линек переходят в V стадию, после чего вырастают во взрослого паразита.

Развитие многих нематод со сменой хозяев (биогельминтов) протекает по такой схеме. Выделившиеся наружу яйца или личинки гельминтов заглатываются промежуточными хозяевами. После двукратной линьки в их теле они становятся инвазионными. При попадании инвазионных промежуточных хозяев с кормом или водой в организм дефинитивных хозяев личинки III стадии совершают третью и четвертую линьки и развиваются в половозрелых паразитов. Для ряда нематод характерна биологическая особенность – резервуарный паразитизм. При попадании инвазионных личинок гельминтов в организм других хозяев они могут у них долго сохраняться, не развиваясь (личинки аскаридий в теле дождевых червей). Личинки некоторых круглых червей (токсакариды плотоядных и др.) в период миграции в период миграции в организме неспецифичных хозяев (у человека) способны вызывать заболевание под названием *Larva migrans* (мигрирующая личинка).

Систематика нематод. Из многочисленных видов круглых червей, или нематод, у животных часто паразитируют представители семи подотрядов: *Trichocephalata*, *Ascaridata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Rhabditata*, *Oxyurata* и *Strongylata*. У трихоцефалат очень длинный пищевод, окруженный на всем протяжении четко видимыми клетками желез. У аскаридат на головном конце три губы и цилиндрический пищевод. У спирурат двойной пищевод, состоящий из мышечной и железистой частей, четное количество губ (2, 4, 6), паразитируют в органах, сообщающихся с внешней средой. У филяриат также двойной пищевод, но локализуются они в полостях и тканях, не сообщающихся с внешней средой (брюшная полость, подкожная клетчатка,

сухожилия). У радбитата пищевод снабжен бульбусом и предбульбусом. У оксиурат в задней части пищевода одно утолщение – бульбюус. Самцы стронгилят имеют кутикулярную хвостовую бурсу, поддерживаемую ребровидными сосочками, и две спикулы.

• Порядок изложения нематодозов в учебнике принят в соответствии с систематическим положением их возбудителей (по системе академика К.И. Скрябина и профессора В.М. Ивашкина).

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ СВИНЕЙ.

Трихоцефалез свиней вызывается нематодой (свиной власоглав) *Trichoscephalus suis* из сем. *Trichoscephalidae*, паразитирующие в толстом отделе кишечника. Трихоцефалез регистрируют повсеместно. Он причиняет существенный ущерб свиноводству в основном вследствие отставания в росте и развития молодняка свиней.

Возбудитель. Свиной власоглав – сравнительно небольшая нематода длиной 33 – 53 мм, с очень тонким, нитевидным головным и толстым хвостовым концом тела. У самца одна спикула и спикулярное влагалище, покрытое кутикулярными шипами. У самки вульва открывается на границе тонкой и толстой частей тела. Яйца мелкие (0,06 – 0,08 x 0,04 – 0,05), боченкообразной формы, с пробочками на полюсах, покрыты толстой скорлупой желтого цвета, незрелые.

Жизненный цикл. Власоглав развивается без участия промежуточных хозяев. Незрелые яйца трихоцефала вместе с фекалиями свиней выделяются наружу. При благоприятных условиях внешней среды яйца созревают и через 1 – 1,5 мес. становятся инвазионными. Свиньи заражаются при заглатывании инвазионных яиц власоглава вместе с кормом или водой. В пищеварительном тракте животного личинки освобождаются от яйцевых оболочек и, не прodelывая миграции по кровеносной системе, через 5 – 6 недель достигают половозрелой стадии. Срок жизни власоглавов в организме свиней равен 3 – 4 мес., после чего они отмирают.

Эпизоотологические данные. Трихоцефализом часто поражается молодняк свиней в возрасте 2 – 8 мес. массовое заражение подсвинков происходит в теплый период года на свинофермах при несоблюдении гигиенических правил ухода и кормления. При лагерном содержании свиней зараженность животных власоглавами снижается. Яйца трихоцефалов, снабжены толстой оболочкой, обладают высокой устойчивостью к действию химических средств (креолин, карболовая кислота и др.), но сравнительно

быстро гибнут при высушивании, высокой температуре и под действием солнечных лучей.

Патогенез. Власоглавы оказывают на организм свиней резко выраженное механическое, а также инокулярное воздействие, в результате чего в толстых кишках развивается воспалительный процесс, носящий не редко геморрагический характер, приводящий к истощению.

Клинические признаки. У больных поросят расстраивается деятельность пищеварительного тракта (запор, реже понос, снижение или потеря аппетита) и нервная система (общее угнетение).

Патологоанатомические изменения. Способ фиксации власоглавок (паразит головным концом как бы прошивает слизистую оболочку) определяет патологоанатомических изменений в толстом кишечнике свиней. Слизистая оболочка кишечника в месте прикрепления власоглавок воспалена, местами покрыта кровоизлияниями, язвами, на отдельных участках некротизирована.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования проб фекалий свиней (по 3 г) по методу флотации с использованием насыщенных растворов аммония натрия или натрия нитрата, а также по Фюллеборну или Дарлингу. Яйца трихоцефалов легко дифференцировать от яиц других гельминтов, паразитирующих у свиней, по характерной (бочонкообразной) их форме. Посмертно трихоцефалез диагностируют при вскрытии трупов подсвинков и обнаружении власоглавок, а также характерных патологоанатомических изменений в толстом отделе кишечника.

Лечение. Власоглавы отличаются высокой устойчивостью к действию антгельминтиков. С профилактической целью назначают гигроветин из расчета 1,5 кг на 1 т корма и скармливают эту смесь по зоотехническим нормам на протяжении 75 дней поросят с 2-недельного возраста. лечебный эффект достигается в результате ежедневного применения препарата отъемышам в течение 35 дней. Кроме того, можно использовать импортные препараты: бубулин в розовой дозе 0,075 мл/кг внутримышечно (в области шеи),

...кратно, с интервалом в 24 ч и интервалом (0,015 г/кг) в виде 15%-ного
...дного раствора подкожно (однократно).

Профилактика. Важное профилактическое значение при трихоцифалезе
имеет содержание свиней в лагерях с использованием на выпасных участках
электроизгородей, оборудование на свинофермах выгульных двориков и
площадок с твердым покрытием, регулярная их очистка и дезинвазия, надежное
обеззараживание навоза и полноценное кормление поросят. В неблагополучных
по данному гельминтозу хозяйствах молодняк профилактически
дегельминтизируют весной перед переводом их в лагеря и осенью – перед
постановкой на стойловое содержание.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ ЖИВОТНЫХ.

Трихиниллез – антропозооноз, вызывается нематодой *Trichinella spiralis* из сем. *Trichinellidae*. Он зарегистрирован у свиней, собак и кошек, многих видов диких плотоядных (волков, лисиц, медведей и других хищников), грызунов (крыс, мышей) и человека. Половозрелые трихинеллы паразитируют в тонких кишках, а их личинки – в мышцах своих хозяев. Поэтому различают кишечную и мышечную формы болезни. Трихинеллез встречается во многих странах, из которых наиболее благополучными читают США и Канаду. На территории СССР трихинеллез чаще регистрируют в Белоруссии, отдельных областях Украины, в ряде областей и краев России.

Возбудитель. Трихинелла – одна из самых мелких нематод, паразитирующих у животных: длина самцов 1,4 – 1,6 мм, самок 3 – 4 мм. У самцов нет спикул, у самок отверстие вульвы находится в передней части тела; они живородящие.

Жизненный цикл. Самки трихинеллы проникают в просвет либеркюновых желез или в кишечные ворсинки хозяина и рожают живых личинок, которые лимфогематогенным током заносятся в мышцы. Излюбленные места паразитирования личинок – мышцы ножек диафрагмы, языка, пищевода, межреберные и др. Через 17 дней они достигают инвазионной стадии (спиралевидная форма). Вокруг личинки через 3 – 4 недели формируется капсула лимоновидной формы, которая спустя 6 мес. начинает обызвествляться. Полностью этот процесс заканчивается через 15 – 18 мес. После образования капсулы личинки нематоды называются мышечными трихинеллами. Жизнеспособность мышечных трихинелл сохраняется у животных годами, а у человека до 25 лет. Заражение животных и человека трихинеллезом происходит при поедание мяса, содержащего инвазионные личинки трихинелл. Мясо переваривается, а освободившиеся мышечные трихинеллы через 2 – 7 дней превращаются в кишечных. Самцы оплодотворяют

самок и быстро погибают. Самки спустя 6 – 7 дней рожают от 1500 до 10000 личинок трихинелл, после чего наступает их гибель.

Опасность трихинеллез для людей заключается в том, что иногда они употребляют в пищу свинину, а также мясо дикого кабана или медведя, не проверенные ветеринарно-санитарным экспертом.

Эпизоологические данные. Трихинеллез – природно-очаговый гельминтоз. Основные звенья эпизоотологической цепи этого заболевания – дикие животные. В отдельных районах страны обследованные волки были поражены трихинеллезом от 96,9 до 100%. Специфичность трихинелл в отношении выбора хозяев очень слабая, и фактически они могут развиваться в любом хозяине (при естественном или искусственном заражении).

Основные источники заражения трихинеллезом: свиней – тушки и трупы крыс, кошек, собак, волков, лисиц, а также отбросы от обработки шкур этих животных. Отходы убоя свиней (особенно подворного); собак и кошек – грызуны, кухонные и боенские отходы, отбросы обработки шкур зверей: грызунов – при каннибализме и через пищевые отбросы; диких животных – грызуны, другие животные и их трупы; пушных зверей и зверосовхозах – боенские отходы.

Патогенез. Трихинеллы на разных стадиях развития оказывают на организм хозяина антигенное, а также механическое, токсическое и инокуляторное действия. Степень болезненного влияния этого гельминта на организм животных и человека зависит от интенсивности инвазии и резистентности организма хозяина. Антигенное действие играет ведущую роль в возникновении и развитии патологического процесса при трихинеллезе. Показателями аллергических реакций являются эозинофилия, отеки, образование капсул вокруг мышечных трихинелл. Самки трихинелл разрушают ворсинки и либеркюновы железы и нередко индокулируют болезнетворных микробов.

Клинические признаки при сильной инвазии развиваются на 3 – 5-й день после заражения. Характерными считают повышение температуры, понос,

исхудание. Проявляются они до окончания процесса инкапсуляции личинок в мышцах, после чего болезнь протекает хронически.

У людей выраженные симптомы болезни: лихорадка, отеки лица, понос и болезненность пораженных групп мышц.

Диагноз прижизненный разработан недостаточно. Некоторые практическое значение имеют биопсия ушных мышц и иммунологические реакции (микропреципитации и внутрикожная проба).

Реакция микропреципитаций на живых личинках. В лунку стерильного предметного стекла вносят 0,5 мл испытуемой сыворотки крови и с каплей изотонического раствора натрия хлорида 15 – 25 личинок трихинелл. Лунку накрывают покровным стеклом, и препарат помещают в термостат при 37° на 18 – 24 ч. При положительной реакции на переднем конце у живых личинок формируются мелкозернистые преципитаты в виде шапочки.

Внутрикожная проба. Выпускаемый в Минске стандартный антиген в дозе 0,1 мл вводят внутрикожно в кожную складку уха. При положительной реакции на месте инъекции антигена через 30 – 45 мин появляется розовое или красное пятно и припухание диаметром до 1,5 см. одновременно кожная складка утолщается на 5 – 8 мм (в сравнение с нормой). В практических условиях применяют редко.

Особенно метод посмертной диагностики трихинеллеза – трихинеллоскопия кусочков мышц от свиных туш, реже – ускоренный метод переваривания мышц в искусственном поджелудочном соке. Для исследования на трихинеллез следует брать из ножек диафрагмы каждой свиной туши две пробы по 50 г.

Техника трихинеллоскопии. Из проб мяса изогнутыми ножницами вдоль мышечных волокон, ближе к их сухожильной части, нарезают по 12 кусочков величиной с овсяное зерно. Срезы помещают на компрессорий и раздавливают до такой степени, чтобы сквозь них можно было читать газетный шрифт. Приготовленные 24 среза мышц тщательно исследуют под трихинеллоскопом,

малым увеличением микроскопа, а также с помощью проекционной камеры КТ – 3 или экранного трихинеллоскопа.

Ускоренный метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке (по Владимировой). Пробу мышц массой 10 г измельчают в мясорубке, помещают в колбу или банку и добавляют 250мл искусственного желудочного сока (пепсин медицинский 3 г, соляная кислота 1 г, вода 100мл), тщательно перемешивают и ставят в термостат при температуре $45^{\circ} - 47^{\circ}$. Через 4 – 5 ч верхний слой жидкости осторожно сливают, а осадок наносят на предметное стекло тонким слоем и исследуют под микроскопом. Этот метод более эффективный. В настоящее время на мясокомбинатах применяют новый аппарат (АВТ) для группового переваривания мышц, который в 2 – 3 раза эффективнее и в 2 – 16 раз производительнее обычного метода трихинеллоскопии свинины.

Лечение животных при трихинеллезе еще не разработано. В медицинской практике, начали применять импортные препараты тиабендазол при кишечной и незастарелой мышечной формах данного гельминтоза.

Профилактика в основном сводится к ветеринарно-санитарному осмотру всех свиных туш, а также мясо диких кабанов и медведей с обязательной трихинеллоскопией их. Запрещение подворного убоя скота играет важную роль в предупреждении заболевания людей и животных. Нельзя скармливать свиньям и пушным зверям, свиные боенские отходы. Тушки пушных зверей и плотоядных после съема с них шкурок подлежат обязательной утилизации. Трупы мышевидных грызунов следует сжигать или уничтожать в биотермических (пирятинских) ямах. Необходимо всеми средствами уничтожать крыс, особенно в местах убоя животных и хранения мясных продуктов и на свинофермах. Широкое внедрение новых систем выращивания и откорм свиней, повышение общей культуры свиноводства в промышленных хозяйствах создают благоприятные возможности для дальнейшего снижения трихинеллезной инвазии в стране.

АСКАРИДОЗ СВИНЕЙ

Аскаридоз свиней вызывается аскаридой *Ascaris suum*, чаще паразитирующей в тощей кишке. Аскаридоз – один из самых распространенных гельминтозов свиней на фермах. Особенно чаще им поражается молодняк свиней. Это заболевание причиняет свиноводству большой экономический ущерб. Он складывается из отставания в росте и развитии поросят, снижения до 30% продуктивности подсвинков, перерасхода корма, а также падежа молодняка.

Возбудитель. Свиная аскарида – крупная нематода, самцы 10-25 см, самки – 20-35 см. У самцов две равные спикулы. У самки вульва располагается в передней трети тела. Яйца средней величины, коричневого цвета, с толстой бугристой скорлупой, выделяются во внешнюю среду незрелыми.

Жизненный цикл. Самка свиной аскариды ежедневно выделяет огромное количество яиц (100-250 тыс), которые вместе с фекалиями больного животного попадают во внешнюю среду. Оплодотворенные яйца – округлой или овальной формы, а неоплодотворенные – эллипсоидной. Во внешней среде яйца развиваются до инвазионной стадии лишь при благоприятных условиях: наличии кислорода, влаги и соответствующей температуры (15-35⁰). Они становятся инвазионными через 3-4 недели. Свиньи заражаются при проглатывании с кормом или водой инвазионных яиц аскарид. В кишечнике из яиц вылупляются личинки, проникающие через слизистую оболочку в венозные сосуды, затем в легкие, где двукратно линяют. Из кровеносных капилляров личинки попадают в бронхиолы, бронхи, трахею, гортань, глотку и снова заглатываются животными. В кишечнике свиньи личинки через 1,5-3 месяца превращаются в половозрелых аскарид. Живут аскариды в кишечнике свиней 4-10 месяцев.

Эпизоотологические данные. Поросята поражаются в подсосный период. Наиболее тяжело переболевает аскаридозом молодняк в возрасте 2-6

месяцев. Взрослые свиньи инвазируются значительно реже из-за наличия у них возрастного иммунитета. Взрослые инвазируются значительно реже (до 15%) из-за наличия у них возрастного иммунитета. На юге страны в летний период года отмечают снижение инвазии ввиду массовой гибели яиц аскарид во внешней среде под влиянием высокой температуры, низкой влажности и инсоляции.

Патогенез. Ведущая роль в патогенезе аскаридоза принадлежит антигенному действию продуктов обмена и распада мигрирующих личинок аскарид на организм свиней. Оно проявляется у животных нервными расстройствами (возбуждение, клонические или тетанические судороги, парезы). Изменяется картина крови. Кроме того, личинки аскарид механически повреждают слизистую кишечника, кровеносные капилляры и альвеолы, открывают ворота инфекции. Имагинальные формы аскарид действуют механически, токсически и трофически (поглощают питательные вещества хозяина).

Клинические признаки. Различают легочную и кишечную формы болезни. Легочная (начальная) форма заболевания проявляется симптомами бронхопневмонии (кашель, учащенное дыхание, повышение температуры тела) и нервных расстройств (судороги, нарушение координации). В этот период в фекалиях инвазированных поросят отсутствуют яйца возбудителя, поэтому данная форма аскаридоза часто остается нераспознанной. Кишечная форма характеризуется хроническим течением и разнообразным клиническим проявлением. Паразитирующие в тонких кишках свиней молодые и половозрелые аскариды расстраивают моторную и секреторную функции органов пищеварения (понос часто сменяется запором), вызывают нервные нарушения (возбудимость, скрежетание зубами, судорожное сокращение мышц). Подсвинки, больные аскаридозом, отстают в росте, худеют, иногда даже погибают.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов свиней в начальной стадии болезни заметны признаки гепатита и пневмонии: пятнистый

вид легких и печени. Иногда обнаруживают закупорку и даже разрыв кишечника, а также желчного протока печени аскаридами.

Диагноз. Для прижизненной диагностики аскаридоза широко используют метод Фюллеборна, реже флотационный метод. Учитывая также клинические симптомы болезни (нервные припадки). Иммунологические методы (аллергические и серологические) распознавания легочной формы болезни пока не применяют. Диагностическая дегельминтизация позволяет выявлять преимагинальный аскаридоз. Посмертный диагноз устанавливают при вскрытии трупа. При исследовании кусочков легких по методу Бермана-Орлова можно выявить личинок аскарид. Их обнаруживают и в теле дождевых червей — промежуточных хозяев этой нематоды.

Лечение. Для дегельминтизации рекомендуют пиперазин, натрий кремнефтористый, гигроветин, суиверм и нилверм.

Пиперазина гексагидрат, пиперазина адипинат, пиперазина сульфат и пиперазина фосфат изгоняют взрослые и молодые формы аскарид; назначают их групповым методом два раза в день, в утреннее и вечернее кормление, в смеси с кормом без предварительной голодной диеты. В день дегельминтизации разовую норму корма уменьшают на одну треть или наполовину.

Натрий кремнефтористый. Для дегельминтизации используют только сухой пылевидный порошок. Препарат применяют в смеси с сухим концентрированным кормом из расчета: свиньям массой до 60 кг в соотношении 2,5 кг порошка кремнефтористого натрия на одну тонну корма, свыше 60 кг - 1,5 кг на одну тонну корма.

Поение водой не ограничивают.

После применения данного антгельминтика отхождение аскарид продолжается со второго дня в течение 7-8 дней.

Суиверм применяют свиньям в разовой дозе 0,5 г/кг методом вольного группового скармливания. Дегельминтизацию повторяют через 2-4 недели.

Профилактика в хозяйствах должна быть дифференцированной, в зависимости от специализации и системы ведения свиноводства.

ПАРАСКАРИДОЗ ЛОШАДЕЙ

Параскаридоз лошадей вызывается нематодой *Parascaris equorum* из сем. *Ascaridae*. Локализуются параскариды в тонких кишках, иногда в желудке желчных протоках печени. Параскаридоз регистрируют повсеместно.

Возбудитель. Параскарида – крупная нематода, самка 18 – 37 см длиной, а самцы 15 – 28 см. Хвост у самца загнут и снабжен двумя равными тонкими спикулами. Самка выделяет круглые неспелые яйца, 0,09 – 0,1 мм в диаметре, коричневого цвета, покрытые толстой гладкой скорлупой.

Жизненный цикл. Параскарида развивается прямым путем. Яйца этой нематоды во внешней среде достигают инвазионной стадии при 20 – 25° через 1 – 2 недели. Лошади заражаются алиментарным путем при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. Вылупившиеся из яиц личинки после миграции по крови и нескольких линек попадают в кишечник, где через 1,5 – 2,5 мес. превращаются в половозрелых нематод.

Эпизоотологические данные. Параскаридоз лошадей чаще регистрируют в районах с влажным климатом и болотистой почвой. Преимущественно болеет молодняк текущего года рождения при конюшенном и смешанном содержании, особенно при даче корма с пола. Инвазия достигает максимума в осенне-зимние месяцы, после чего отмечается ее снижение. Яйца параскарид на всех стадиях развития устойчивы к низким температурам (зимой). Влажность фекалий ниже 25% и относительная влажность воздуха ниже 75% способствует гибели яиц паразита от высыхания. При температуре выше 40° наступает массовая гибель яиц в короткий срок. Большое влияние на экстенсивность и интенсивность параскаридозной инвазии оказывают условия содержания, поения и кормления лошадей.

Патогенез. Ведущую роль в патогенезе параскаридоза играет антигенное действие, несколько меньшую – механическое, токсическое, инокулярное и трофическое влияния параскарид.

Клинические признаки. В начале заболевания (при ларвальном параскаридозе) отмечают понос, бронхопневмонию, которая сопровождается кратковременным повышением температуры тела, кашлем, истечением из ноздрей у жеребят. При имагинальном параскаридозе (наличии апараскарид в кишечнике) лошади прогрессивно худеют, быстро утомляются. У них могут быть колики, изменяется состав крови (лейкоцитоз, эозинофилия), осложняется течение инфекционных болезней (мыта и др.).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов жеребят в тонком кишечнике выявляют энтерит (от катарального до геморрагического) и параскарид; в печени и лимфоузлах – паразитарные узелки; в легких – воспаление и кровоизлияния, а также личинки параскариды.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования фекалий от лошадей по методу Фюллеборна. У жеребят, зараженных параскаридами, не всегда обнаруживают яйца этой нематоды, поэтому целесообразно проводить диагностическую дегельминтизацию. Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов лошадей и выявлении в кишечнике параскарид, а в легких – личинок паразита и характерных изменений в этих органах. Пораженные кусочки легких исследуют по методу Бермана – Орлова.

Лечение. При параскаридозе лошадей применяют пиперазина гексагидрат и соли пиперазина (адицинат, сульфат и фосфат), четыреххлористый углерод и суиверм.

Соли пиперазина (адицинат, сульфат и фосфат) и пиперазина гексагидрат назначают лошадям в дозе 0,05% г/кг (от 8 до 25 г на голову) групповым методом (по 10 – 15 животных) и индивидуально два дня подряд в смеси 1 кг концентратов (на лошадь) после 7 – 10-часовой голодной диеты.

Четыреххлористый углерод вводят лошадям в зависимости от их возраста в дозах от 8 до 40 мл на голову в капсулах или через носопищеводный зонд.

При сильной инвазии после четыреххлористого углерода назначают солевое слабительное.

Суверм применяют индивидуально или небольшими группами лошадей (до 10 животных) в дозе 0,1 г/ кг в смеси с 1 кг увлажненных концентрированных кормов однократно. Предварительная голодная диета повышает фиктивность дегельминтизации.

После применения одного из антигельментиков лошадей освобождают от работы на три дня и содержат в конюшнях или на базах. Выделившихся параскарид собирают и уничтожают, навоз ежедневно убирают и вывозят на навозохранилище. После дегельминтизации (через десять дней) в конюшнях проводят заключительную дезинвазию горячим 4%-ным раствором гидроокиси натрия.

Профилактика – основа противопараскаридозных мероприятий. Плановые дегельминтизации лошадей проводят осенью и весной. Жеребята текущего этого года рождения подлежат дегельминтизации: первый раз в августе – сентябре, второй раз после отъема. Молодняк 1 – 2 лет дегельминтизируют перед выгоном на пастбище в марте –апреле и второй раз – в октябре – ноябре. Лошадей на ипподромах дегельминтизируют каждые 2 – 3 мес. только препаратами пиперазина.

В хозяйствах, неблагополучных по параскаридозу, за лошадьми закрепляют станки, которые ежедневно очищают и 2 – 3 раза в месяц дезинвазируют. Навоз с территории фермы или бригады ежедневно убирают и обеззараживают биотермически. Нельзя скармливать лошадям сено с пола. для выпаса подсосных кобыл с жеребятами на конных заводах выделяют культурные пастбища.

НЕОАСКАРИДОЗ ТЕЛЯТ

Неоаскаридоз телят вызывается нематодой *Neoascaris vitulorum*. Имагинальные формы неоаскариды паразитируют в тонких кишках телят. Болезнь регистрируют преимущественно в южных районах страны.

Возбудитель – крупная нематода желто-белого цвета, самцы длиной 10 – 15 см, самки 15 – 30 см. в отличие от других аскаридат у этих нематод слабо развит кожно-мышечный мешок, в результате чего при осмотре паразита через проходящий свет хорошо заметны внутренние органы. Яйца средней величины (0,07 – 0,09 мм в диаметре), округлой формы. скорлупа желтого цвета, ячеистая.

Жизненный цикл. Яйца неоаскариды выделяются во внешнюю среду с фекалиями молодых телят незрелыми. При температуре 18 – 24° через 3 – 4 недели яйцо становится инвазионным (внутри формируется подвижная личинка и первый раз линяет).

Основной путь заражения телят неоаскаридозом – внутриутробный. В организме стельной коровы личинки мигрируют по кровеносной системе, совершают вторую и третью линьки, попадают в капиллярную сеть матки и через плаценту проникают в околоплодную жидкость, где они накапливаются и длительное время сохраняются (до конца стельности коровы). За 1 – 2 недели до рождения эмбрион заражается неоаскаридозом при заглатывании с плодовыми водами личинок IV стадии. Последние, не совершая гемато-пулбманальной миграции, через 2 – 4 недели (иногда через 7 – 10 дней) достигают половозрелой стадии. Возможно также заражение неоаскаридозом новорожденных телят в первые две недели жизни при заглатывании личинок паразита с молоком матери (А.А. Мозговой).

Эпизоотологические данные. Носители половозрелых паразитов – только телята в возрасте до четырех месяцев, после чего происходит самоотхождение

неоаскарид под влиянием быстро развивающегося возрастного иммунитета. Чаще телята заболевают неоаскаридозом весной и осенью.

Патогенез. Неоаскариды на разных стадиях развития оказывают на организм телят механическое, антигенное, токсическое и трофическое действия. Показателем наличия аллергических реакций в организме больных животных являются эозинофилия и отеки. У больных неоаскаридозом телят нарушается функциональная деятельность органов желудочно-кишечного аппарата и других систем.

Клинические признаки. У больных телят отмечают понос (реже запор), извращенный аппетит, вздутие живота, симптомы колик, неприятный запах выдыхаемого воздуха и мочи, а также неприятные явления (судорожное сокращение мышц).

Патологические изменения напоминают таковые при аскаридозе свиней.

Диагноз при жизни животного ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна или обнаружения половозрелых неоаскарид в фекалиях телят. Кроме того, учитывают эпизоотологические данные и основные клинические признаки этого гельментоза. Посмертно в кишечнике телят обнаруживают крупных нематод. Вспомогательное значение имеет неприятный запах мяса (напоминающий запах эфира, хлороформа), отчетливо проявляющийся при варке телятины от инвазированных неоаскаридами животных.

Лечение. Высокоэффективны соли пиперазина (адипинат, сульфат и фосфат), а также пиперазина гексагидрат, назначаемые индивидуально в дозе 0,5 г/кг с молоком однократно. При высокой интенсивности инвазии после применения антигельминтика назначают слабительное (касторовое масло). Рекомендуют также нилверм в дозе 0,015 – 0,02 г/кг в форме 2%-ного водного раствора внутрь.

Профилактика в основном сводится к регулярной очистке и дезинвазии телятников и выгульных дворов, биотермическому обеззараживанию навоза вне территории ферм, изолированию содержанию стельных коров от телят 1 –

4-месячного возраста, дегильминтизации телят с 20-дневного возраста с целью предотвращения внешней среды.

ТОКСОКАРОЗ СОБАК И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Токсокароз вызывается нематодой *Toxocara canis* локализуемой в тонком кишечнике и желудке собак, песцов, лисиц. ^{*Toxocara mystaxing canis*} Токсокароз распространен повсеместно и причиняет значительные убытки звероводческим хозяйствам.

Возбудитель. Токсокара – нематода средней величины, самцы длиной 5-10 см, самки 10-18 см. На головном конце три губы и кутикулярные крылья. Между пищеводом и кишечником имеется так называемый желудочек. Яйца средней величины, слегка овальной формы, скорлупа яиц желтоватого цвета, ячеистая.

Жизненный цикл. Выделенные во внешнюю среду яйца токсокары при благоприятных условиях созревают через 1-2 недели. Плотоядные заражаются при заглатывании инвазионных яиц токсокары. В пищеварительном тракте животных личинки освобождаются от яичевых оболочек, внедряются в слизистую оболочку кишечника, попадают в вены и совершают круг миграции по большому и малому кругам кровообращения. Через дыхательные пути многие личинки попадают в глотку и ротовую полость, заглатываются и в кишечнике вырастают в половозрелых паразитов. Плотоядные могут заразиться токсокарозом внутриутробно, а также и при поедании мяса других зверей и мышевидных грызунов вместе с инкапсулированными личинками токсокар. Паразиты становятся половозрелыми в кишечнике плотоядных через месяц.

Эпизоотологические данные. Токсокарозом заражаются молодняк пушных зверей и собак в возрасте от двух недель до трех месяцев. Яйца токсокар обладают высокой устойчивостью. Быстро они погибают под воздействием высокой температуры.

Патогенез. Действие токсокар на организм плотоядных животных бывает в сильной степени выражено при высокой интенсивности инвазии.

Паловозрелые паразиты вызывают закупорку кишечника, протоков печени и поджелудочной железы. Сильно травмируют слизистую оболочку кишечника, кровеносных капилляров и альвеол легких мигрирующие личинки токсокар. При миграции они способны инокулировать болезнетворных микробов. В результате антигенного и токсического воздействия паразита развиваются анемия, истощение и отмечаются нервные явления.

Клинические признаки. У больных щенков извращенный аппетит, угнетенное состояние, понос или запор, рвота, бледность слизистых оболочек, исхудание, иногда эпилептические судороги.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов собак в начальной стадии болезни заметны признаки гепатита и пневмонии: пятнистый вид легких и печени. Иногда обнаруживают закупорку и даже разрыв кишечника, а также желчного протока печени токсокарами.

Диагноз при жизни животного ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна (гельминтокопрологические исследования), эпизоотологических данных (поражаются щенки в молодом возрасте) и клинической картины (нервные явления). Посмертная диагностика осуществляется при вскрытии трупов щенков и обнаружении токсокар.

Лечение. При токсокарозе плотоядных применяют пиперазина адипинат, пиперазина сульфат и пиперазина фосфат в дозе 0,2 г/кг, трехкратно три дня подряд, индивидуального путем вольного скармливания препарата с кормом (молоком, кашей). Голодную диету и слабительные средства не назначают. Выделенные в течение трех дней после дегельминтизации экскременты и гельминты сжигают или закапывают в землю.

Профилактика. Основными звеньями противотоксокарозных мероприятий являются содержание в зверохозяйствах лисиц и песцов в клетках с приподнятым сетчатым полом, уничтожение крыс и мышей – резервуарных хозяев токсокары, профилактическая дегельминтизация щенков пушных зверей через 20 дней после рождения, термическая дезинвазия клеток и предметов ухода.

ТОКСАСКАРИДОЗ ПЛОТОЯДНЫХ

Токсаскаридоз вызывается нематодой *Toxascaris leonina* паразитирующей в тонких кишках, а также в желудке лисиц, песцов, собак, волков. Встречается в разных зонах страны.

Возбудитель. Токсаскарида не имеет «желудочка» позади пищевода. Самцы от 4 до 8 см длины, а самки 6-10 см. Яйца средней величины (0,007-0,008 мм в диаметре), почти круглые, желтоватого цвета, незрелые, наружная оболочка скорлупы яиц гладкая.

Жизненный цикл. Яйца токсаскариды выделяются во внешнюю среду с фекалиями плотоядных, где при благоприятных условиях через 1-2 недели становятся инвазионными (содержат подвижную личинку после первой линьки). Такими яйцами и заражаются при заглатывании плотоядные (чаще взрослые). В толще слизистой оболочки их кишечника вылупившиеся из яиц личинки линяют и через несколько дней возвращаются в просвет кишечника (не совершая миграции по кровеносному руслу), где через 5-6 недель достигают половой зрелости. Токсаскаридозом чаще заражаются взрослые плотоядные.

Патогенное влияние токсаскарид и **клинические признаки** болезни в большинстве случаев выражены в меньшей степени, чем при токсокарозе.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна, посмертно – при вскрытии трупов собак и пушных зверей и обнаружении в кишечнике токсаскарид. Токсаскаридоз необходимо дифференцировать от токсокароза. Половозрелые токсаскариды в 1,5 раза меньше токсокар и не имеют «желудочка» позади пищевода. Скорлупа яиц у этой нематоды гладкая, у токсокары ячеистая.

Лечение. Кроме солей пиперазина, высокой эффективностью при токсаскаридозе пушных зверей обладают нафтамон и нилверм. *Нафтамон* применяют песцам в дозе 0,5 г/кг, индивидуально, в смеси с 1/3 утренней

порции мясного фарша после 12-16-часовой голодной диеты. *Нилверм* можно скормливать песцам в дозе 0,025 г/кг по методике указанной для нафтамона. В отличие от других антгельминтиков нилверм губительно действует не только на взрослых нематод, но и на личинок токсаскарид, паразитирующих в толще слизистой тонких кишок. Взрослых пушных зверей ежегодно дегельминтизируют в плановом порядке в декабре.

Профилактика. Основными звеньями противотоксаскаридозных мероприятий являются содержание в зверохозяйствах лисиц и песцов в клетках с приподнятым сетчатым полом, уничтожение крыс и мышей – резервуарных хозяев токсаскарид, профилактическая дегельминтизация щенков пушных зверей через 20 дней после рождения, термическая дезинвазия клеток и предметов ухода.

АСКАРИДОЗ КУР.

Аскаридоз кур вызывается аскаридией куриной (*Ascaridia galli*) из сем. *Ascaridiidae*. Паразитируют аскаридии в тонких кишках птицы. Аскаридоз — самый распространенный гельминтоз кур. Его регистрируют в разных зонах страны.

Эта болезнь причиняет большой ущерб птицеводству за счет отставания в росте, развития и падежа цыплят, разрушения в организме птиц витаминов и снижения яйценоскости у кур на 15 — 30%:

Возбудитель. Аскаридия куриная — самая крупная нематода кур: самцы длиной 3 — 5 см, самки 7 — 12 см. у самца хорошо развитая прианальная присоска, окруженная хитиновым кольцом, две равные, тонкие спикулы, а также хвостовые сосочки. Самка выделяет незрелые яйца средней величины (0,07 — 0,09 x 0,04 — 0,06 мм), овальной формы, буроватого цвета, снабженные толстой гладкой скорлупой.

Жизненный цикл. Во внешнюю среду вместе с фекалиями кур выделяются незрелые яйца возбудителя этого гельминтоза, в результате чего происходит инвазирование птичников и выгульных площадок (иногда батарейных клеток). Яйца аскаридий становятся инвазионными в весенне-летний период в течение 1 — 3 недель. Куры заражаются аскаридозом алиментарным путем (при заглатывании инвазионных яиц аскаридий, а также дождевых червей — резервуарных хозяев этой нематоды). В желудочно-кишечном тракте кур освободившиеся личинки второй стадии выделяются в просвет либеркюновых желез (нередко разрушают их), двукратно линяют, растут, после чего выселяются в просвет кишечника и через 1 — 2 мес. достигают половозрелой стадии. Продолжительность паразитирования аскаридий в кишечнике кур колеблется от нескольких месяцев до года.

Эпизоотологические данные. Аскаридоз кур — бич птицеводства. Особенно часто поражается и тяжело переболевает аскаридозом молодняк в

возрасте 2 – 6 мес. на степень инвазированности птицы аскаридиями значительное влияние оказывают также условия содержания и кормления. В динамике аскаридоза кур наблюдается цикличность. При поступлении молодняка в маточное стадо (сентябрь – октябрь) отмечают нарастание инвазии, которая достигает максимума к ноябрю – январю. С мая инвазия снижается за счет самоотхождения аскаридий. Основные очаги аскаридозной инвазии – птичники и особенно вблизи них выгулы и места скопления помета. Нередко куры заражены одновременно аскаридозом и гетеракидозом (паразитоценоз).

Патогенез. Влияние на организ кур оказывают личиночная и взрослая стадии аскаридии. Личинки разрушают либеркюновы железы и кишечные ворсинки, открывая ворота для микробов, обитающих в кишечнике.

Клинические признаки. Первые признаки болезни наблюдают у цыплят через 7 – 8 дней после заражения. Они проявляются общей вялостью, снижением аппетита, поносом, а в последующем – замедлением роста и развития, истощением, иногда нарушениями нервной деятельности. При высокой интенсивности инвазии и отсутствии лечебно-профилактических мероприятий отмечают значительный падеж больного молодняка кур (на отдельных птицефермах до 15%). Характерна анемичность гребешка у цыплят.

Патологоанатомические изменения. Трупы кур истощены. Слизистая оболочка тонкого кишечника воспалена, местами с кровоизлияниями. В просвете кишечника находят аскаридии. Иногда наблюдается закупорка и даже разрыв кишечника этими нематодами. В паренхиматозных органах (печени и др.) заметны застойные явления.

Диагноз при жизни затруднен. Яйца аскаридий можно обнаружить при исследовании фекалий кур по методу Фюллеборна или Дарлинга. Однако они по величине, форме и цвету скорлупы напоминают яйца возбудителя гетеракидоза. Для уточнения диагноза иногда проводят диагностическую дегельминтизацию 10 – 20 подозреваемых в заболевании кур. Посмертный метод диагностики болезни наиболее точный и широко применяемый в

ветеринарной практике. При вскрытии трупов и исследований мясных тушек кур обнаруживают не только взрослых аскаридий, но и личинок этой нематоды при компрессорном исследовании соскобов слизистой из пожарных участков кишечника, то есть удается распознавать имагинальный и ларвальный аскаридоз.

Лечение. Для дегельминтации кур при аскаридозе применяют соли пиперазина (адипинат, сульфат, фосфат и дитиокарбонат), пиперазина гексагидрат, гигроветин, нилверм, тетрализол гранулят и смесь препаратов пиперазина и фенотиазина ветеринарного с кормом групповым методом.

Препараты пиперазина назначают в разовых дозах: цыплятам 2 – 3-месячного возраста – 0,1 г, молодняку с 4-месячного возраста и взрослым курам – 0,25 г на птицу два дня подряд. Пиперазина дитиокарбонат задают в розовой дозе 0,2 г/кг два дня подряд. *Гигроветин* рекомендуют в смеси с комбикормом (1,5 кг препарата на 1 т корма) с лечебной и профилактической целью 30- и 60-дневными курсам по зоотехническим нормам в сухом, запаренном и вареном виде. *Нилверм* употребляют в дозе 0,04 г/кг, при смешанной нематодозной инвазии доза препарата увеличивается до 0,08 г/кг. *Тетрализол* гранулят задают птице в дозе 0,2 г/кг. *Смесь препаратов пиперазина* с фенотиазином ветеринарным назначают при одновременной пораженности кур аскаридозом и гетеракидозом в разовых дозах: молодняку до 4-месячного возраста пиперазина 0,1 г и фенотиазина – 0,2 г; молодняку старшего возраста и взрослым курам пиперазина 0,25 г и фенотиазина 0,5 г на птицу два дня подряд. После дегельминтизации птицу не выпускают из помещений в течение двух суток. Выделившиеся в это время фекалии вместе с аскаридиями тщательно убирают и сжигают или обеззараживают биотермически. Затем птицу переводят на новые выгулы.

Профилактика. Основные звенья комплекса противоаскаридозных мероприятий: 1) клеточное содержание разных возрастных групп кур; 2) лагерное содержание кур в теплый период года со сменой пастбищных участков через 10 – 20 дней; 3) перевод молодняка в маточные птичники после

тщательной очистки от помета и дезинвазии помещений и выгулов; 4) современная уборка помещений и выгульных двориков от помета с последующим его обеззараживанием; дезинвазия объектов внешней среды; 5) проведение профилактических дегельминтизаций; а) при клеточном содержании – по установлении инвазии, б) при загульном содержании – ежемесячно или каждые 2 – 3 мес., в) при смешанном содержании – перед посадкой в клетки; б) осуществление химиопрофилактики путем добавления в корм цыплятам одновременно одного из препаратов пиперазина (0,02 г/кг) и фенотиазина (0,04 г/кг) один раз в неделю с кормом в течение 2 – 3 мес. Вместо указанных препаратов можно ежедневно скармливать птице гигроветин (1,5 г на 1 кг корма) в течение восьми недель.

ТЕЛЯЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.

Телязиоз крупного рогатого скота вызывается нематодами из сем. *Thelaziidae*: *Thelazia rhodesi*, паразитирующий в конъюнктивальном мешке и под третьем веком, *T. gulosa* и *T. skrjabini* – в протоках слизистых желез и слезно-носовом канале. Телязиоз распространен повсеместно, за исключением северных районов. Этот гельминтоз нередко является причиной значительного снижения продуктивности животных в летний период года.

Возбудители. Телязии – мелкие нематоды длиной от 1 до 2 см. телязии различают по строению кутикулы (у *T. rhodesi* грубая поперечная исчерченность), по величине ротовой капсулы (у *T. gulosa* крупная ротовая капсула) и по строению спикул у самцов (у *T. skrjabini* короткие спикулы равной длины, у других видов неравные).

Жизненный цикл. Телязии – типичные биогельминты. Развиваются сложным путем – с участием дефинитивных хозяев (крупного рогатого скота) и промежуточных (мух-коровниц – *M. autumnalis*, *M. convexifrons* и др.).

Перезимовавшие в глазах животных самки телязий рожают живых личинок первой стадии, которые вместе со слезами попадают в область внутреннего угла глаза, где их заглатывают промежуточные хозяева – мухи-коровницы. В теле мух личинки два раза линяют и через 2 – 4 недели становятся инвазионными. В момент вторичного нападения инвазионных мух на увлажненную кожу внутреннего угла глаза или век крупного рогатого скота инвазионные личинки телязий через хоботок мухи попадают на кожу, а затем в глаза, где растут и через 3 – 6 недель становятся половозрелыми. Продолжительность жизни телязий у крупного рогатого скота около года (зимуют!).

Эпизоотологические данные. Телязиоз – сезонное заболевание. Основной возбудитель болезни – *T. rhodesi*. Заражение крупного рогатого скота телязиозом, как правило, происходит на пастбище, мухи-коровницы в

помещения не залетают. Лет мух начинается с мая – июня и продолжается до осени. Единственный источник сохранения инвазии весной – крупный рогатый скот, заразившийся телязиозом в прошлом выпасном сезоне. Первый случай заболевания скота наблюдают в конце мая, начале июня. Постепенно инвазия нарастает, достигая максимума в августе – сентябре.

Патогенез. Воздействие телязий на животных складывается из механического (особенно *T. rhodesi*) и инокуляторного (развивается банальная микрофлора) факторов. Конъюнктивит воспаляется и сильно набухает, а поврежденная роговица мутнеет.

Клинические признаки. Различают три стадии болезни. Вначале появляется конъюнктивит, светобоязнь, слезотечение. Затем болезнь принимает более тяжелое течение – истечение из глаз становится серозно-слизистым или гнойным, появляется отек век. В третьей стадии отмечают помутнение и изъязвление роговицы глаза, сопровождающиеся иногда потерей зрения у животных и резким снижением продуктивности. Не исключается также антигенное влияние личинок телязий.

Диагноз устанавливают по характерным клиническим признакам в летне-осенний период года и при обнаружении телязий при промывании глаз из спринцовки.

Лечение. Для дегельминтизации животных при телязиозе, возбудителем которого является *T. rhodesi*, применяют водные растворы йода, хлорофоса, борной кислоты и лизола, а также эмульсии ихтиола и лизола на рыбьем жире; против других телязий используют водные растворы дитразина цитрата, реже масляные эмульсии лизола и ихтиола. Глаза больных животных промывают из спринцовки с мягким наконечником.

Раствор йода готовят по прописи: йода кристаллического 1г, йодистого калия 2 г, кипяченной и профильтрованной воды 2000 мл. под третье веко каждого глаза вводят по 50 – 75 мл подогретого до 38 – 39⁰ раствора йода. *Хлорофос* применяют в виде растворов: 1%-ного (3 мл) и 2%-ного (1мл) при помощи маленькой спринцовки или глазной пипетки. *Борную кислоту* (2 – 3%-

ный растворы) вводят по 50 – 75 мл под третье веко. *Лизол* в виде 0,5%-ного водного раствора и 3%-ною эмульсию ихтиола, вводят по 2 – 3 мл в каждый глаз. *Дитразина цитрат* назначают против *T. gulosa* и *T. skrjabini* в дозе 0,01 – 0,015 г/кг в форме 25%-ного раствора подкожно в области шеи (двукратно) или в периорбитальное пространство (однократно). Больных животных подвергают лечебным дегельминтизациям трехкратного с интервалом в 2 – 3 дня.

При осложнении телязиоза секундарной инфекцией (кератит, гнойный конъюнктивит) назначают сульфаниламидные препараты, пенициллин и др. Сулема и каломель противопоказаны.

Профилактика предусматривает в основном поголовную дегельминтизацию крупного рогатого скота в ноябре и апреле (в неблагополучном пункте). В период лета мух-коровниц периодически дегельминтизируют выпасаемый скот. Нападение мух на животных можно предупредить при содержании их в жаркий период дня в закрытых или затемненных помещениях (стойлово-лагерное содержание скота). При скармливании крупного рогатого скота в пастбищный период фенотиазино-солевой смеси количество мух значительно уменьшается вследствие массовой гибели их личинок в фекалиях животных.

Стойловое содержание скота в специализированных хозяйствах промышленного типа (по откорму телят и производству молока) способствует резкому снижению телязиозной инвазии.

СТРОНГИЛОИДОЗ МОЛОДНЯКА ЖИВОТНЫХ

Стронгилоидоз вызывается нематодами – кишечными угрицами из сем. *Strongyloides ransomi*, паразитирующая в тонком кишечнике поросят, и *S. Papillosus* – у телят, ягнят и козлят. Стронгилоидоз нередко регистрируют в колхозах и специализированных хозяйствах промышленного типа у молодняка свиней и жвачных, где он причиняет значительный экономический ущерб как свиноводству так и другим отраслям животноводства.

Возбудители. Кишечные угрицы – очень мелкие нематоды (2 – 6 мм длины), ротовое отверстие у них окружено двумя губами. Паразитическая «гермафродитная» самка имеет удлинённый пищевод цилиндрической формы, а у самцов и самок свободноживущего поколения на пищевode расположено два расширения (бульбус и предбульбус). Яйца кишечных угрей разных поколений мелкие (0,04 – 0,06 x 0,02 – 0,04 мм), слегка овальной формы, покрыты тонкой скорлупой серого цвета, зрелые (содержат свернутую личинку).

Жизненный цикл. Развитие стронгилоидов в отличие от других нематод совершается с чередованием паразитического и свободноживущего поколения (по типу гетерогонии).

В зависимости от условий внешней среды различают прямой и непрямой пути развития кишечных угрей. При прямом пути развития (преимущественно в тёплый период года) вышедшие из яиц рабдитовидные личинки (с двумя расширениями на коротком пищевode) двукратно линяют и через 2 – 3 дня при температуре 20 – 30° становятся инвазионными. Их длинный цилиндрический пищевод, занимающий около половины длины тела, называется филляриевидным.

При непрямом пути (с ноября по март) после первой линьки рабдитовидных личинок I стадии формируются личинки II стадии, которые превращаются в свободноживущее поколение раздельнополых кишечных угрей. Самки этих нематод во внешней среде (в фекалиях, навозе) откладывают яйца. Вышедшие из них личинки способны формировать (после линек)

свободноживущих самцов и самок или филяриевидных кишечных угриц. Развитие стронгилоидов вне организма хозяина может осуществляться разными путями.

Животные заражаются алиментарным путем (при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок угриц) и перкутанно (путем активного проникновения филяриевидных личинок этих нематод через кожу конечностей и других участков тела). После миграции личинок по крови и органам дыхательного аппарата в переднем отделе тонких кишок через неделю формируются взрослые кишечные угрицы.

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения стронгилоидозной инвазии на фермах – поросят, телят и ягнят в возрасте от одного до четырех месяцев. Для сезонной динамики данного гельминтоза характерен подъем инвазии с апреля по сентябрь. В зимние месяцы зараженность животных минимальная. Скученное содержание животных во влажных и грязных помещениях на обычных фермах, частое беспокойство молодняка (стресс-факторы) в промышленных хозяйствах снижают резистентность животных и способствуют более тяжелому течению болезни.

Патогенез. Кишечные угрицы на разных стадиях развития оказывают в основном механическое, антигенное и инокулярное действие на организм хозяев. Резко ухудшается общее состояние инвазированных поросят, ягнят и телят при смешанной инвазии (паразитоценозе) и наличии сопутствующих инфекционных болезней (инфекционного гастроэнтерита и др.).

Клинические признаки. У молодняка животных (1 – 3-месячных) отмечают острое течение болезни: кожный зуд, наличие струпьев и кровоизлияние на коже, понос, конъюнктивит, кашель, исхудание, частые случаи падежа. При хроническом течении у 4 – 6-месячного молодняка отмеченные симптомы выражены в меньшей степени (преобладают исхудание и расстройство деятельности органов пищеварения). У более взрослых животных клинически болезнь не проявляется (гельминтоносительство).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов поросят, ягнят и телят павших от стронгилоидоза, обнаруживают кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах и на слизистой кишечника и желудка; энтерит и пневманию; выявляют самок кишечных угриц.

Диагноз. При жизни учитывают симптомы болезни (экзематозное поражение кожи), эпизоотологические данные (болеет молодняк в возрасте от 3 – 4 недель до 3 – 4 мес.) и результаты исследования свежесобраных проб фекалии по Фюллеборну (выявляют яйца угриц). Полежавшие фекалии свыше 5 – 6 ч можно исследовать по методу Бермена – Орлова (можно найти рабдитовидных личинок). Посмертно диагноз устанавливаю при микроскопии соскобов с пораженных участков тонких кишок и обнаружении паразитических самок угриц.

Лечение. Для дегельминтизации поросят применяют нилверм, тиабендазол и генциавиолет. Поросятам-сосунам *нилверм* инъецируют подкожно в форме 10%-ного водного раствора в дозе 1 мл на 10 кг массы животного; молодняку 2 – 6-месячного возраста – в дозе 0,015 г/кг с кормом групповым методом двукратно (утром и вечером). *Генцианвиолет* можно применять индивидуально молодняку свиней в дозе 0,05г/кг массы тела, 2 раза в день в течение 2 – 3 дней подряд.

При стронгилоидозе молодняка жвачных эффективны метиридин (в Фоме минтика и проминтика). *Минтик* (10%-ный раствор метиридина) назначают внутрь телятам в дозе 0,58 мл/кг, а ягнятам – 1 – 2 мл/кг. *Проминтик* (90%-ный раствор) вводят подкожно телятам в дозе 0,22 мл/кг, а ягнятам – 1 мл на 4,5 кг массы тела, разведенный с водой в соотношении 1 :2.

Профилактика играет решающую роль в борьбе со стронгилоидозом молодняка свиней и жвачных. Лагерное содержание молодняка в теплый период года, полноценное кормление животных, регулярная уборка и обеззараживание навоза, исправные жижестоки и вентиляция в животноводческих помещениях. Периодическая (1 – 2 раза в неделю) дезинвазия объектов внешней среды горячими растворами химических средств

(4%-ного натра гидроокиси и др.) будут в значительной степени предотвращать заражение молодняка кишечными угрицами, снижать распространение стронгилоидозной инвазии на животноводческих фермах колхозов и совхозов.

В специальных хозяйствах промышленного типа особо строго следует соблюдать технологические нормы и ветеринарно-санитарные правила, обратив особое внимание на уборку и обеззараживание жидкого навоза и ввоз только здоровых животных. Комплектование комплексов по доращиванию и откорму молодняка крупного рогатого скота телятами не старше 1-недельного возраста предотвращает занос стронгилоидозной инвазии в такие хозяйства.

Свинарки и зооветспециалисты, обслуживающие свинопоголовье на фермах, неблагополучных по стронгилоидозу, обязаны соблюдать правила личной профилактики, так как инвазионные личинки угрицы свиней иногда способны проникать через кожу в организм человека и вызывать заболевание последнего.

ОКСИУРОЗ ЛОШАДЕЙ

Оксиуроз лошадей вызывается нематодой, шилохвост (*Oxyuris equi*) из сем. Oxyuridae. Кроме лошадей поражаются ослы, мулы, зебры. Шилохвосты паразитируют в толстом кишечнике. Оксиуроз регистрируется повсеместно.

Возбудитель. У шилохвоста пищевод в задней части снабжения бульбусом. Самец 0,6 – 1,5 см длины, причем ширина тела почти одинаковая в передней и задней частях. Он имеет одну тонкую спикулу, половые сосочки. Самка 2, - 15,7 см длины. Передний отдел тела короткий, толстый, задний длинный и истонченный. Вульва открывается в передней части тела. Яйца средней величины: 0,08 – 0,09 мм длины, 0,04 – 0,05 мм ширины, слегка асимметричные, покрытые скорлупой, состоящей из четырех оболочек. Наружная оболочка на одном полюсе истончена и образует ложную крышечку.

Жизненный цикл. Шилохвост развивается прямым путем (без участия промежуточных хозяев). Половозрелая самка этой нематоды, как правило, яиц в просвет кишечника не откладывает. Она открепляется от слизистой оболочки кишечника и пассивно попадает в область ануса, где она нередко разрывается. Выделившиеся яйца с клейкой массой приклеиваются к коже прианальной области лошади. В любое время года здесь температура тела 15 – 30⁰, в результате чего яйца быстро достигают инвазионной стадии (через 2 – 3 суток). По мере высыхания прочности приклеивания яиц оксиура уменьшается, поэтому при расчесывании животным зудящих мест они попадают в корм и подстилку. Лошади заражаются при заглатывании инвазионных яиц шилохвоста вместе с кормом или водой, иногда при расчесывании зубами области корня хвоста. Вылупившиеся из яиц личинки в просвете кишечника через 1 – 1,5 мес. достигают половозрелой стадии. Оксиуры живут в кишечнике лошадей не долго.

Эпизоотологические данные. Оксиурозом чаще поражаются жеребята в возрасте от шести месяцев до одного года, а также старые лошади. Источник распространения заболевания – больные лошади, содержащиеся в одних помещениях со здоровыми. Максимальное число больных животных отмечают во второй половине зимы и первой половине весны.

Патогенез. Возбудитель оксиуроа оказывает механическое и, возможно, токсическое действие на организм цельнокопытных животных. В результате повреждения паразитом слизистой оболочки толстых кишок нередко развиваются проктиты. Присутствие самок и их яиц в складках анального отверстия и периальной области является причиной сильного зуда и воспаления кожи.

Клинические признаки. Наиболее характерные клинические признаки при оксиурозе: выпадения волос у корня хвоста – «зачесы хвоста», а также дерматиты и экземы в промежности и на бедрах. При сильной инвазии отмечают исхудание, бледность слизистых оболочек, проктиты. Во время дефекации выделяется несформированный кал, часто покрытый слизистой пленкой.

Диагноз при жизни ставят на основании клинической картины («зачесы хвоста») и результатов зачесов соскобов из области прианальных складок. Для получения соскоба пользуются небольшой деревянной палочкой, спичкой, смоченной в 50%-ном глицерине. Соскоб помещают на предметное стекло в каплю разбавленного глицерина или воды, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. Посмертно оксиуроз диагностируют при вскрытии трупов лошадей и обнаружении шилохвостов в тонком кишечнике.

Лечение. Для дегельминтизации лошадей при оксиурозе применяют углерода тетрагидрид (четырёххлористый углерод) в дозах от 8 до 40 мл на животное (в зависимости от возраста), который задают через носопищеводный зонд или в желатиновых капсулах. Можно также назначать препараты пиперазина в дозе 0,1 г/кг с кормом двукратно через 24 часа.

Профилактика. В бригадах и на конефермах, неблагополучных по оксиурозу, в основном проводят те же мероприятия, что и при параскаридозе лошадей. У животных с клиническими симптомами оксиуроза область промежности ежедневно протирают индивидуальными влажными губками или тряпками с последующим их кипячением. Лошадей подвергают

профилактическим дегельминтизациям. Предметы ухода, кормушки и стены периодически дезинвазируют крутым кипятком.

СТРОНГИЛИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ

Стронгилидозы лошадей – нематодозы, вызываются нематодами *Delafondia vulgaris*, *Alfortia edentatus*, *Strongylus equinus* из сем. Strongylidae. В половозрелой стадии стронгилиды паразитируют в просвете толстых кишок, а в личиночной – в разных органах в зависимости от принадлежности к тому или иному виду. Питаются стронгилиды кровью (гематофаги). Стронгилиды лошадей встречаются повсеместно.

Возбудители. Стронгилиды – средней величины нематоды (15 – 45 мм длины) с утолщенным передним концом и расширенным хвостовым концом у самцов. У стронгилид трех видов имеется шаровидной формы ротовая капсула с дорсальным желобом внутри, наружной и внутренней коронами лепестков у переднего края. Самцы снабжены хвостовой бурсой с дорсальной, латеральной и вентральной группами ребер, а также двумя равными тонкими спикулами. Самки выделяют яйца стронгилидного типа: овальной формы, средней величины (0,07 – 0,09 x 0,04 – 0,05 мм), снабжены тонкой двукратной скорлупой серого цвета, выделяются на стадии нескольких шаров дробления.

Различают разные виды стронгилид морфологически по величине тела: самые крупные – стронгилиды (25 – 45 мм), наиболее мелкие – делафондии (15 – 20 мм), альфортии занимают промежуточное положение (20 – 35мм). Под малым увеличением микроскопа в ротовой капсуле делафондий заметны два ушковидных отростка (не зубы), у стронгилов – четыре остроконечных зуба, у альфортий – отростки и зубы отступают.

Жизненный цикл. Стронгилиды развиваются прямым путем. Во внешней среде развитие всех стронгилид происходит одинаково. После созревания из яиц вылупляются личинки I стадии, которые при благоприятных условиях дважды линяют и через 1 – 2 недели становятся инвазионными (III стадия). Для них характерна способность к вертикальной миграции (особенно в сырую погоду). Нахождение личинок на траве облегчает их попадание в пищеварительный тракт лошади. Лошади заражаются стронгилидозами алиментарным путем. При попадании личинок стронгилид в слизистую оболочку кишечника их дальнейший путь различен.

Личинки III стадии делафондии в организме лошади развиваются только при условии их попадания в артериальные сосуды, по интиме которых они

продвигаются против тока крови (ретроградно) в брыжеечные артерии. Здесь они чаще всего останавливаются и образуют тромбы. Основа тромбообразования – реакция преципитации. В тромбе личинки паразитируют 5 – 6 мес., достигая 2 см длины. Выйдя из тромба, личинки пассивно заносятся в стенку кишечника, где задерживаются на 3 – 4 недели, затем выселяются в просвет кишок и через короткий промежуток времени достигают половозрелой стадии.

Личинки III стадии альфортии проникают через кишечную стенку до серозной оболочки, двигаются до корня брыжейки, а затем под париетальным листком брюшины направляются в область пупка, ложных ребер, малого таза и здесь застревают в жировой клетчатке. В этих местах личинки линяют, растут. Через 5 – 6 мес. личинки V стадии возвращаются предыдущим путем в толстый отдел кишечника, задерживаются около одного месяца в узелках, выходят в просвет и превращаются в половозрелых паразитов.

Личинки III стадии стронгила попадают в поджелудочную железу, где паразитируют в течение 6 – 7 мес. За это время они дважды линяют, растут. Личинки V стадии выселяются в просвет толстого кишечника, где быстро достигают половозрелой стадии.

Эпизоотологические данные. Лошади заражаются стронгилидозами на пастбищах, левадах и в конюшнях. Массовое заражение лошадей на пастбищах происходит в мае – июне и в сентябре. Взрослые лошади-гельминтоносители длительное время выделяют во внешнюю среду яйца стронгилид.

Патогенез. При стронгилидозах лошадей поражаются нервная, сердечно-сосудистая, пищеварительная системы и паренхиматозные органы в результате паразитирования личиночных и имагинальных стадий стронгилид (наличие аллергических реакций). Личинки делафондий образуют тромбы в артериях, в результате чего развиваются тромбоэмболические колики, нередко заканчивающиеся летальным исходом. Личинки альфортии вызывают серьезные изменения в брюшине, а личинки стронгила – в поджелудочной железе. Часто расстраивается работа печени, легких и других органов

вследствие образования в них узелков стронгилоидной этиологии. Половозрелые стронгилиды сильно травмируют слизистую оболочку толстого кишечника (гематофаги), выделяют токсины и открывают ворота инфекции, поглощают значительное количество крови (трофическое действие).

Клинические признаки при стронгилидозах лошадей могут быть весьма разнообразными. Они зависят от вида возбудителя, интенсивности инвазии и резистентности организма больного животного. Наиболее резко клиника заболевания выражена при дедафондиозе (тромбоэмболических коликах), нередко протекающая бурно. Отмечается большое переболевание молодняка лошадей альфортизом в весенне-летний период года, сопровождающееся повышением температуры тела до 40° , легкими коликами.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов лошадей отмечают большое количество стронгилид в толстом отделе кишечника, катаральное воспаление, узлы и язвы на слизистой кишечника, паразитарные узелки в паренхиматозных органах. В передней брыжеечной и других артериях обнаруживают аневризмы; покрасневшая брюшина покрыта гематомами (темно-красными пятнами диаметром 2 – 3 см).

Диагноз при жизни (групповой) устанавливают при гельминтокопрологическом обследовании лошадей по методу Фюллеборна, а также учитывают клиническую картину заболевания и эпизоотологические факторы. Посмертно диагностируют отдельные заболевания лошадей на основании строения ротовой капсулы стронгилид и характерных изменений в брыжеечных артериях, брюшине и поджелудочной железе.

Лечение. Эффективные антигельминтные препараты при стронгилидозах лошадей – фенотиазин ветеринарный и углерода тетрахлорид.

Фенотиазин ветеринарный назначают индивидуально с небольшим количеством увлажненного овса в дозах от 5 – 10 г (жеребяткам) до 30 – 40 г (взрослым лошадям). При табунном содержании лошадей фенотиазин скармливают групповым методом в смеси с кормом (по 1 кг зернофуража на животное). *Углерода тетрахлорид* вводят через носопищеводный зонд или в

капсулах в дозах от 8 до 40 мл, в зависимости от возраста лошадей и их общего состояния. Эффективен также тетрализол гранулят в дозе 0,025 г/кг (с кормом).

Профилактика при стронгилидозах включает общее и специальные мероприятия. Общее профилактические мероприятия такие же, как при параскаридозе. Специальные мероприятия включают двукратные профилактические дегельминтизации лошадей фенотиозином ветеринарным: весной (через две недели после начала пастбищного сезона) и повторно — спустя 2 мес. после первой дегельминтизации.

ЭЗОФАГОСТОМОЗ СВИНЕЙ И ЖВАЧНЫХ

Эзофагостомоз вызывается нематодами из сем. Trichonematidae: *Oesophagostomum dentatum*, паразитирующий у свиней, *O. Radiatum* – у крупного рогатого скота, *O. columbianum* и *O. venulosum* – чаще у овец и коз. Личинки эзофагостом паразитируют в толще слизистой кишечника, а половозрелые паразиты – в просвете толстых кишок. Это заболевание регистрируют повсеместно (чаще в свиноводческих хозяйствах).

Возбудители. Эзофагостомы – небольшие нематоды, 1 – 2 см длины. В передней части тела имеется кутикулярная везикула. В небольшой ротовой капсуле зубы отступают. Яйца эзофагостом стронгилидного типа, средней величины (0,06 – 0,08 x 0,03 – 0,05 мм), овальной формы, снабжены тонкой двухконтурной скорлупой серого цвета, незрелые.

Жизненный цикл. Самки эзофагостом выделяют незрелые яйца, которые вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду, где при температуре 14 – 31° внутри яиц формируются личинки I стадии; они выходят из яиц, дважды линяют и через 1 – 1,5 недели становятся инвазионными.

Заражаются свиньи чаще в свинофермах и на выгулах, а жвачные на пастбище при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок эзофагостом. В толстом ^{ТРИЦИМ.} кишечнике личинки активно проникают в толщу слизистой, где они инкапсулируются, линяют, образуя узелки (за исключением *O. venulosum*). Эзофагостомоз иногда называют узелковой болезнью. В узелках личинки могут находиться до трех недель и дольше, где они линяют. Через три недели личинки выселяются в просвет кишок и спустя 1,5 – 2 мес. после попадания в организм животного достигают половозрелой стадии.

Патогенез. При эзофагостомозе резко проявляется механическое и инокуляторное воздействие возбудителей, особенно личиночных стадий, образующих в стенке толстых кишок узелки. Под влиянием инокулированных микробов узелки часто подвергаются нагноению. При значительной интенсивности инвазии расстраивается деятельность кишечника и других органов. Значительна роль аллергических реакций. Возможны осложнения.

Клинические признаки. Симптомы болезни чаще проявляются во второй половине лета и в первой половине осени. У больных животных отмечают болезненность в области живота, понос, отсутствие аппетита и прогрессирующее исхудание. При осложнениях (гнойный перитонит) болезнь заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. Мелкие узелки заметны в толще слизистой кишок на пятый день после заражения. Затем узелки увеличиваются в размере, нередко появляются некротические участки и изъязвления и нагноения. Через 7 – 10 дней развивается язвенный и гнойный колит. Узелки, состоящие из соединительнотканной оболочки и гнойного или казеозного содержимого, иногда обызвествляются. В просвете толстых кишок обнаруживают половозрелых эзофагостом.

Диагноз при жизни у свиней ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна. У жвачных он затруднителен ввиду сходства строения яиц эзофагостом с яйцами других представителей стронгилят. Посмертная диагностика болезни не представляет затруднений при обнаружении в кишечнике свиней и крупного рогатого скота характерных узелков, а также половозрелых форм.

Лечение. Для изгнания имагинальных стадий эзофагостом жвачным назначают фенотиазин ветеринарный в дозе 0,5 г/кг методом группового скармливания в смеси с концентрированным кормом, иногда индивидуально в форме водной взвеси на 1%-ной крахмальной или 3%-ной мучной суспензиях. Свиньям этот препарат задают в дозах 0,2 – 0,3 г/кг с небольшим количеством комбикорма в форме влажной мешанки двукратно через день. Более эффективен нилверм (0,015 г/кг) с кормом.

Профилактика. К основным профилактическим мероприятиям при эзофагостомозе свиней относятся лагерное содержание в теплый период года со сменой выпасных участков. Устройство гигиенических водопоев, проведение плановых профилактических дегельминтизаций два раза в год (весной и осенью); при эзофагостомозе жвачных – лагерно-стойловое содержание

крупного рогатого скота и пастьба на возвышенных пастбищах овец, вольное
скармливание дробных доз фенотиазина в теплый период года
(химиопрофилактика).

ДИКТИОКАУЛЕЗ ЖВАЧНЫХ

Диктиокаулез вызывается нематодами из сем. Dictyocaulidae: *Dictyocaulus filaria*, паразитирующая у мелких жвачных, и *D. viviparus*, обитающая у крупного рогатого скота. Локализируются диктиокаулы в бронхах и трахее животных. Это заболевание регистрируют повсеместно. Оно причиняет большой ущерб животноводству, который складывается из задержки роста, развития и падежа молодняка, снижения продуктивности больных животных, а также падежа ягнят и телят.

Возбудители. Тело диктиокаулов тонкое, средней величины, от 3 до 15 см длины. Различают эти два вида по следующим признакам: *D. filaria* в два раза крупнее по величине, у самцов спикулы чупковидной формы, свежесекленные личинки на головном конце снабжены пуговидным образованием. У *D. viviparus* спикулы меньше по величине и прямые, у личинок на переднем конце тела нет пуговковидного образования.

Жизненный цикл. Самки диктиокаулов в органах дыхательного аппарата жвачных откладывают зрелые яйца, которые вместе с мокротой во время кашля попадают в рот и заглатываются. В кишечнике из яиц вылупливаются личинки I стадии и вместе с фекалиями больных животных выделяются наружу. Часть яиц и половозрелых паразитов может попадать во внешнюю среду из носовых отверстий, минуя пищеварительный тракт. При благоприятной температуре (20 – 27°), достаточной влажности (не ниже 55%) и при наличии кислорода личинки после двукратной линьки становятся инвазионными: через 3 – 5 дней *D. viviparus* и 5 – 10 дней *D. filaria*. При температуре ниже 10 и выше 30° личинки диктиокаулов не развиваются.

Жвачные заражаются при проглатывании инвазионных личинок диктиокаулов вместе с кормом или водой. В дальнейшем личинки по лимфатической и кровеносной системам заносятся в легкие. Здесь они попадают в альвеолы, бронхиолы и бронхи. Половозрелой стадии *D. viviparus* достигает через 3 – 4 недели, *D. filaria* – через 6 – 8 недель. Эти нематоды паразитируют в органах от 2 до 6 мес. (у истощенных свыше года).

Эпизоотологические данные. Источник распространения диктиокаулезной инвазии – больные жвачные и гельминтоносители. Факторы передачи инвазии – вода в стоячих мелких водоемах и трава на влажных участках пастбищ, загрязненные инвазионными личинками диктиокаулов. Дожди, паводковые воды и грибок рода *Pilobolus* способствуют расселению личинок диктиокаулов. Максимальный подъем инвазии отмечается в августе – сентябре, а у овец бывает еще вторичный пик инвазии в марте – апреле. Взаимного переживания диктиокаулезом мелких жвачных от крупного рогатого скота практически не наблюдается.

Патогенез. Диктиокаулы оказывают механическое, токсическое, инокулярное и трофическое действия, а мигрирующие личинки этих нематод – антигенное влияние на организм жвачных. Воспалительные процессы в легких и тонких кишках снижают резистентность организма и способствуют возникновению вторичных инфекционных процессов, ухудшению общего состояния инвазированных животных.

Клинические признаки. Первые симптомы болезни можно обнаружить с момента проникновения личинок диктиокаулов в слизистую оболочку (понос и угнетенное состояние). Через 3 – 4 недели после заражения наблюдается сухой, болезненный кашель, затрудненное дыхание, угнетенное состояние. В более сильной степени клинические признаки проявляются у молодняка текущего года рождения. Из носовых отверстий выделяется слизисто-серозная жидкость. Иногда бывает повышение температуры до $40,5 - 41^{\circ}$. Болезнь может закончиться смертельным исходом от истощения, асфиксии или вторичных инфекций.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения в легких характеризуются бронхиолитами, бронхитами и перибронхитами. При наружном осмотре легких пораженные участки имеют тестообразную консистенцию и бледную окраску, а также «мраморность». В просвете бронхов выявляют диктиокаулов и пенистую жидкость.

Диагноз при жизни животного ставят на основании результатов исследования проб фекалий по Берману – Орлову, Вайду или упрощенным ларвоскопическим методами. Для дифференциации личинок диктиокаулов от личинок других стронгилят в полежавших экспериментах С.В. Буланов рекомендует к исследуемому осадку на предметном стекле добавлять 1 – 2 капли метиленового синего (0,1%-ного водного раствора). Приготовленный препарат встряхивают и через 30 с. просматривают под микроскопом. Личинки диктиокаулов приобретают светло-сиреневый цвет, а личинки других нематод остаются неокрашенными (жидкость становится голубой, остатки фекалий зелеными). Учитывают также клинические симптомы болезни (истечение из ноздрей, кашель) и эпизоотологические данные. Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов исследования мясных туш и обнаружении в трахее и диктиокаулов.

Лечение. Для дегельминтизации жвачных применяют дитразина цитрат, дитразин ветеринарный, водный раствор йода, циазон, дивезид, аэрозоль йодистого алюминия, локсуран и нилверм.

Дитразина цитрат назначают в форме 25%-ного водного раствора, простерилизованного на водяной бане, овцам и козам в дозе 4 мл на 10 кг массы животного (сухого вещества 0,1 г/кг), подкожно в области шеи или за локтевым суставом, двукратно, с суточным интервалом: крупному рогатому скоту этот антгельминтик вводят в дозе 2 мл на 10 кг массы тела (сухого препарата 0,05 г/кг), подкожно трехкратно (на первый, второй и четвертый день).

Дитразин ветеринарный используют в форме 30%-ного свежеприготовленного стерильного водного раствора в дозе 2,5 мл на 10 кг массы животного (сухого вещества 0,07 г/кг), подкожно двукратно с интервалом в 24 ч.

Водный раствор йода готовят в день приготовления дегельминтизации по прописи (для овец): 1 г йода кристаллического, 1,5 г калия йодида и 1500 мл дистиллированной или кипяченой воды. Дозы этого раствора для

интратрахеального введения: ягнятам и козлятам в возрасте до одного года 5 – 8 мл, годовикам 10 мл, взрослым овцам 15 – 20 мл на голову. Для дегельминтизации крупного рогатого скота применяют более концентрированный раствор йода (1 : 1,5 : 1000) из расчета 0,6 мл на 1 кг массы животного. Температура раствора 30 – 37⁰. положение животных в период инъекций раствора – спинно-боковое под углом 30⁰, место инъекции – верхняя часть трахеи. Через 24 ч раствор йода вводят в противоположную сторону легких. Данный метод характеризуется большой трудоемкостью, поэтому в специализированных хозяйствах его не применяют.

Цианоз назначают овцам в дозе 0,03 г/кг методом группового скармливания с дробленным зерном (1 : 100). Разовая доза комовой смеси препарата 40 г на 10 кг массы тела (до 400 голов в группе). С профилактической целью смесь цианоза скармливают 3 дня подряд по разу в день. При необходимости курс дегельминтизации повторяют через 10 – 15 дней.

Дивезид вводят жвачным в форме водного раствора подкожно, однократно. Содержимое трех пакетов (333г) растворяют в 750 мл дистиллированной воды и кипятят в течение пяти минут. Раствор дивезида инъецируют овцам: с профилактической целью – 2 мл на 10 кг массы тела, а с лечебной – 3 мл на 10 кг массы животного. Крупному рогатому скоту раствор вводят с профилактической и лечебной целью в дозе 1,5 мл на 10 кг массы тела, но не более 20 мл одному животному.

Аэрозоль йодистого алюминия иногда применяют на Украине для дегельминтизации жвачных групповым методом (по Лопареву). Животных выдерживают в атмосфере аэрозоля 30 мин. Профилактическую дегельминтизацию проводят двукратно, лечебную трехкратно с интервалом 2 – 3 дня.

Локсуран инъецируют овцам и козам в виде 40%-ного водного раствора в дозе 2,5 мл на 10 кг массы животного, подкожно, двукратно, с суточным

интервалом; крупному рогатому скоту в дозе 1,25 мл на 10 кг массы тела, подкожно, трехкратно на первый, второй и четвертый день.

Нилверм применяют мелкому рогатому скоту в дозе 0,015 г/кг в форме стерильного 10%-ного водного раствора однократно, подкожно в подлопаточную область.

После дегельминтизации жвачных в течение пяти дней не выпускают на пастбище, а выделенные ими за это время фекалии тщательно убирают и обеззараживают.

Профилактика. Важнейшие профилактические мероприятия при диктиокаулезе крупного рогатого скота – стойловое и изолированное стойлово-выгульное содержание телят текущего года рождения. Использование под выпасы молодняка старших возрастных групп культурных пастбищ. Эффективное профилактическое мероприятие при диктиокаулезе овец – химиопрофилактика: вольное групповое скармливание фенотиазина дробными дозами в пастбищный период (в смеси с солью, а также с кормом).

МЕТАСТРОНГИЛЕЗ СВИНЕЙ

Метастронгилез свиней вызывается нематодами *Metastrongylus elongatus*, *M. ~~sp.~~* и *M. pudendotectus* из сем. *Metastrongylidae*, паразитирующими в бронхах и трахее свиней. Распространенно заболевание в ряде западных и центральных районах страны, где причиняют существенный ущерб свиноводству.

Возбудители. Метастронгилы – тонкие, средней величины нематоды, самцы которых достигают 1,5 – 2,5 см, а самки 2 – 5 см длины. Характерные морфологические признаки этих нематод – длинные нитевидные спиккулы у самцов (особенно у *M. elongatus*) и кутикулярные надвильварный клапан (более крупный у *M. pudendotectus*). Яйца мелкие (0,04 – 0,06 x 0,03 – 0,04 мм), овальной формы, покрыты толстой скорлупой, наружная оболочка которой мелкобугристая. Во внешнюю среду яйца выделяются зрелыми (содержат личинки).

Жизненный цикл. Метостронгилы – биогельминты. Они развиваются при участии дефинитивных хозяев (свиней) и промежуточных – дождевых червей (представители родов *Lumbricus*, *Vumastus*, *Eisenia*). Самки откладывают яйца в просвете бронхов свиней; они выделяются с мокротой в глотку, заглатываются, проходят желудочно-кишечный тракт и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Редко в сырой почве из яиц могут вылупиться личинки. Дождевые черви вместе с почвой заглатывают яйца (личинки) этих нематод. Вылупившиеся из яиц личинки часто внедряются в толщу или кровеносные сосуды пищевода червя, дважды линяют и через 1,5 – 3 недели становятся инвазионными. Свиньи заражаются при заглатывании дождевых червей, содержащих в своем теле инвазионных личинок метастронгилов. Дождевые черви в пищеварительном тракте перевариваются, а освободившиеся личинки возбудителей метастронгилеза внедряются в слизистую кишечника, а затем лимфо-гематогенным путем заносятся в легкие и через 3,5 – 5 недель достигают половой зрелости в бронхах.

Эпизоотологические данные. Метостронгилезом часто заражается молодняк свиней на территории свиноферм и в неблагополучных свинофермах,

где дождевые черви в ряде хозяйств иногда бывают заражены до 80% личинками метастронгилов. Инвазия нарастает постепенно. Максимум она достигает летом и держится на высоком уровне осенью и зимой. Личинки метастронгилов в теле дождевых червей остаются жизнеспособными до трех лет.

Патогенез. Метостронгилы на разных стадиях развития проявляют выраженное болезнетворное воздействие на организм инвазионных свиней. Мигрирующие по крови личинки нематод, продукты их обмена и размножения (особенно при повторном заражении) вызывают у животных аллергические реакции (эозинофилия, формирование в легких и в других органах паразитарных узелков и др.). Половозрелые метастронгилы нередко вызывают закупорку бронхов, травмируют слизистую оболочку органов дыхания у свиней. Степень патогенного влияния возбудителей метастронгилеза на животных зависит от кратности инвазирования.

Клинические признаки наиболее выражены у поросят и подсвинков. Через 1 – 2 недели после заражения появляется понос, затем кашель, затрудненное дыхание, истечение из носовых отверстий, исхудание, отставание в росте и развитии молодняка свиней. Отмечаются случаи падежа больных поросят.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии подсвинков обнаруживают диффузную пневмонию, альвеолярную эмфизему, воспаление бронхов; последние заполнены слизью и метастронгилами, что чаще наблюдается у первично зараженных животных. При супер- и реинвазии (повторном инвазировании) в патологоанатомической картине на первое место выступают изменения пролиферативного типа, вызванные аллергическими реакциями. Вокруг личинок в легких и толстых кишках, а также в других органах и даже около имагинальных метостронгилов, локализирующихся в бронхиолах, формируются паразитарные узелки, в которых происходит гибель и лизис (растворение) гельминтов.

Диагноз. Рпи жизни свиней метастронгилез диагностируют гельминтоовоскопически по методу Щербовича или флотации с применением насыщенного раствора аммиачной селитры, при учете клинических симптомов болезни (кашель, истечение из ноздрей) и эпизоотологических данных (заражение поросят в теплый сезон года). Посмертная диагностика не вызывает затруднений при обнаружении возбудителей и патологоанатомических изменений в органах дыхательной системы. Существенную подсобную роль при диагностике метастронгилеза играет лабораторное исследование дождевых червей, выкопанных на свиноферме. Личинки возбудителя данного гельминтоза значительной длины (до 0,5 мм), спиралевидной формы, локализуются в первой четверти тела червя.

Лечение. Для дегельминтизации свиней применяют дитразина цитрат, водный раствор йода и нилверм. *Дитразина цитрат* вводят животным подкожно в форме 25%-ного стерильного водного раствора в дозе 0,4 мл/кг (0,1 г сухого вещества), с профилактической целью однократно, с лечебной двукратно с интервалом 2 – 5 дней. *Водный раствор йода*, приготовленный по прописи: йода кристаллического 1 г, калия йодида 1,5 г, воды дистиллированной или кипяченной 1500 мл, можно применять интратрахеально в дозе 0,5 мл/кг, двукратно, с суточным интервалом. Свиней фиксируют в деревянном корыте в спинном положении с приподнятой передней частью тела под углом 30 – 40°. *Нилверм* назначают свиньям в дозе 0,005 г/кг, но не менее 0,1 г и не более 0,25 г на одно животное с кормом или внутримышечно один раз в сутки 3 дня подряд. При выборе антигельминтиков, кроме эффективности и метода применения, необходимо учитывать затраты, связаны с обработкой животных.

Профилактика. На свинофермах колхозов, неблагополучных по метастронгилезу, проводят профилактические мероприятия, направленные на разрыв биологической цепи развития возбудителей болезни и создание условий, предотвращающих инвазирование свиней метастронгилами. Свиней дегельминтизируют в плановом порядке осенью и весной (в стойловый

период). Молодняк выпасают отдельно от взрослых свиней на благополучных участках. Свинарники и выгульные площадки тщательно очищают, а навоз биотермически обеззараживают вдали от свиноферм. В теплое время свиней выводят в лагеря, расположенные на возвышенных сухих местах с супесчаной почвой. Не выпасают свиней сразу после дождя.

Специализированные свиноводческие хозяйства промышленного типа благополучны по метастронгилезу и другими биогельминтозам.