

**Лекция 1. Тема: Частная гельминтология. Трематоды и трематодозы. Краткая характеристика класса Trematoda. Фасциолезы. Парамфистоматозы. Дикроцелиоз жвачных и описторхоз плотоядных животных.**

Гельминтология (gelmins – червь) – это комплексная наука, изучающая морфологию различных гельминтов с целью дифференциации их и вызываемых ими болезней для организации научно-обоснованных мер борьбы с ними. Гельминтологию различают медицинскую, ветеринарную и агрономическую, однако есть общие заболевания для животных и человека и называются они *антропозоозы*. Однако известны некоторые гельминтозные заболевания при которых в организме хозяина нет определённого места их обитания, но их действие на организм обязательно болезнетворное.

Систематика паразитов

тип Plathelminthes плоские черви	кл. Trematoda – <i>трематоды</i> Monogenea – <i>моногенеи</i> Cestoda – <i>цестоды</i>
тип Acanthocephales скребни	кл. Acanthocephala – <i>акантоцефалы</i>
тип Nematelminthes круглые черви	кл. Nematoda – <i>нематоды</i>
тип Artropoda членистоногие	кл. Insecta – <i>насекомые</i> Arochnoidea – <i>паукообразные</i>
тип Protozoa простейшие	кл. Sporozoa – <i>споровики</i> Mastigophora – <i>жгутиковые</i> Ciliata – <i>инфузории</i>

Гельминты – это многоклеточные организмы длиной от нескольких мм до 30 и более метров. Тело их покрыто оболочкой (тигументом), развиты половые органы и выделительная система. Нервная и пищеварительная системы развиты хуже. У цестод и акантоцефалов пищеварительная система отсутствует.

Гельминты имеют билатеральную симметрию тела, хорошо развитый кожно-мышечный мешок. Кровеносная система отсутствует. Большинство гельминтов принадлежит к эндопаразитам (только моногенеи – эктопаразиты).

По эпизоотологии, эпидемиологии и биологии подразделяются на:

*Геогельминтов* – у них источником распространения яиц и личинок являются факторы внешней среды. Эпизоотологическая цепь при геогельминтозах включает хозяина, элементы мёртвой природы (почву, навоз, воду и предметы ухода) и возбудителя (яйца и личинки).

*Биогельминтозы* – в их развитии участвуют промежуточные и дополнительные хозяева. Звенья эпизоотологической цепи при биогельминтозах – дефинитивный и промежуточный (иногда дополнительный) хозяева и возбудитель болезни.

Трематодозы – это эндопаразиты животных, человека, грызунов. По данным учёного Петриченко у млекопитающих насчитывают ≈ 390 видов трематод, у птиц ≈ 78 видов, у человека ≈ 30.

*Локализация:* желчные ходы печени, пищеварительный канал, поджелудочная железа, кровеносная система.

Морфология.

*Тело* в основном сплющено в дорсо-вентральном направлении. Форма тела различна: нитевидная, грушевидная.

*Органы фиксации:* ротовая и брюшная присоски.

Имеют следующие системы:

нервная

выделительная

пищеварительная

половая

*НС* представлена 2 ганглиями расположенными по обе стороны глотки от которых отходят нервные стволы.

*Выделительная система* расположена по обе стороны тела. Имеет канальцы, которые впадают в общий канал. На конце имеется отверстие, которое расположено на задней части тела.

*Пищеварительная система* состоит из ротового отверстия расположенного на дне ротовой полости, за ротовым отверстием идёт глотка, пищевод и кишечные стволы, которые заканчиваются слепо в задней части тела. Поэтому не переваренная пища выбрасывается через рот. Снаружи тело покрыто оболочкой, которая называется тигумент (внешний покров). Он участвует в обменных процессах.

*Половая система* хорошо развита и сложная. Почти все трематоды гермафродиты (двуполые).

Мужская половая система состоит из семенников, семяпроводов, которые заключены в мышечный мешок и называется мышечный мешок – бурса. Заканчивается половая система семявыносящим протоком и называется он цирус (половой орган). Открывается рядом с влагалищем впереди брюшной присоски.

Женская половая система состоит из оотипа (там оплодотворяются и формируются яйца). От оотипа отходит яйцевод и соединяется с яичником и с семяприёмником (содержит спермию).

Биология. Биогельминты. *Имага* (половозр.) локализуется у позвоночных. *Личиночная стадия* у моллюсков (промежуточных хозяев). Дополнительные хозяева: кольчатые черви, рыбы, моллюски, ракообразные, членистоногие. Размножаются при помощи яиц (яйцекладущие). При выходе наружу яйца имеют зародыш, который окружён желточными клетками. Это говорит о том, что они инвазионные.

#### ФАСЦИОЛЕЗ

Это гельминтозное заболевание КРС, овец, коз, диких жвачных животных, болеет и человек. Локализация: желчные ходы печени.

Болезнь широко распространена, особенно в областях с тёплым и влажным климатом, где большое кол-во болотистых пастбищ.

Возбудитель. Фасциолез вызывают гельминты двух видов: *Fasciola hepatica* (фасциола обыкновенная) и *Fasciola gigantica* (фасциола гигантская).

Фасциола обыкновенная листочковидной формы, длина ее — 2—3 см, ширина — около 1 см. Фасциола гигантская вытянутой формы, достигает 7,5 см длины. На передней части тела фасциолы расположен выступ, в области которого расположены сближенные ротовая и брюшная присоски; матка находится в передней части тела позади брюшной присоски; мощные петли матки запутаны в клубок и имеют форму розетки. Яичник расположен позади матки, он ветвистый, по форме напоминает олений рог. Семенники древовидно разветвлены и занимают всю среднюю часть тела паразита. От кишечных стволов отходят многочисленные боковые отростки.

Яйца фасциол желтого цвета, овальной формы, длина их 0,120—0,149 мм, ширина 0,070—0,090 мм. На одном полюсе яйца имеется крышечка.

Биология возбудителя. Развиваются фасциолы с участием промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков различных видов: *Limnaea truncatula*, *L. palustris*, *L. stagnalis*, *L. limosa*, *Radix ovata*, *R. pereger*.

В яйце мирацидий развивается за 2—3 нед (до месяца). В моллюске развитие фасциол протекает 2,5—3 мес, в зависимости от температурных и других условий. Вышедшие церкарии за короткое время (от нескольких минут до нескольких часов) инцистируются в адолескариев. Срок развития фасциолы в организме дефинитивного хозяина с момента заражения до половозрелой стадии — 3—4 мес. Фасциола может жить в печени домашних животных 4—5 лет.

Эпизоотологические данные. Заболевание часто регистрируют в районах с благоприятными природно-климатическими условиями для развития основного промежуточного хозяина – малого прудовика. Источник инвазий – больные животные и фасциолоносители. Факторы передачи: трава на низинных и заболоченных участках пастбищ и сенокосов, свежескошенное сено и скошенная трава в таких местах, вода из луж, канав, болот и других неглубоких водоёмов, инвазионных адолескариями фасциол. Заражение происходит с середины пастбищного сезона, резко увеличиваясь осенью. Первые случаи заболевания животных отмечаются в конце лета и осенью, а массовое заболевание – зимой.

Патогенез. Патогенное воздействие фасциол складывается из:

1. механического,
2. инокуляторного,
3. антигенного,
4. токсического,
5. трофического влияний.

В период миграции молодых форм фасциол происходит травмирование паренхимы печени, лимфоузлов, поджелудочной железы и других органов сопровождающееся кровотечением и воспалением поврежденных органов. Взрослые фасциолы, скопляясь в желчных ходах, вызывают их закупорку, застой желчи и её разложение.

Функция печени резко нарушается. Под влиянием патогенного действия фасциол отмечается резкое обеднение организма витаминами В<sub>12</sub> и А. Желчные ходы печени расширяются, а их стенки уплотняются, утолщаются и нередко обызвествляются. Мигрирующие фасциолы способствуют проникновению патогенных микроорганизмов. Развивается цирроз печени.

Симптомы. Инкубационный период 5-6 нед. после заражения. У овец и коз течение острое и хроническое, у КРС – хроническое, у других животных хроническое или субклиническое течение.

Острое течение: повышение температуры, угнетение, снижение или отсутствие аппетита, понос чередуется с запором, через несколько дней появляются нервные явления, развивается анемия и истощение.

Хроническое течение: у больных овец понижается аппетит, отмечается вялость, при надавливании заметна болезненность печени, позднее – бледность или желтушность слизистых оболочек, слабость, исхудание. Отеки в области век, подбородка, груди и брюшной стенки. Шерсть матовая, ломкая, местами выпадает. Овцематки рожают не жизнеспособный молодняк. Очень тяжело болеют овцы при недостатке в кормах вит. А и солей Са.

У КРС симптомы похожи как у овец, но выражены слабее. У больных животных нередко наступает атония преджелудков, снижается упитанность, удои и ухудшается качество молока. У стельных коров отмечают аборт, иногда предродовое и послеродовое залёживание.

Пат.изменения. При остром течении печень увеличена, переполнена кровью, на поверхности обнаруживают слипчивый перитонит, перигепатит, перфорирование печени, на поверхности печени увеличивается кол-во кровоточащих отверстий, печень покрыта густым слоем фибрина. В брюшной полости до 10 л. экссудата, в котором находят молодых фасциол. При высокой интенсивности инвазии отмечают значительные кровотечения в брюшную полость и бледность слизистых оболочек.

Хроническое течение: признаки холангита, паренхиматозного и интерстициального гепатита; у КРС расширение и обызвествление желчных ходов, цирроз печени.

Диагноз. При жизни животных диагноз на фасциоз ставят на основании копрологических исследований — применяют метод последовательных промываний фекалий, методы Вишняускаса или Демидова.

При микроскопировании препарата нужно отличать яйца фасциол от попадающих в поле зрения яиц парамфистом. Яйца парамфистом бледно-серые, а яйца фасциол желтые, у яиц фасциол желточные клетки заполняют все пространства внутри оболочек, а у парамфистом у одного из полюсов оно остается незаполненным. В сомнительных случаях проводят измерение. Длина яйца фасциолы обыкновенной 0,120—0,149 мм, а яйца парамфистом — 0,140—0,190 мм.

Посмертный диагноз ставят на основании нахождения фасциол и характерных патологоанатомических изменений в печени. Фасциолезные поражения нередко встречаются и в легких.

Лечение. Дегельминтизация жвачных:

1) Гексихол КРС в дозе 0,3 г/кг массы тела, овцам и козам 0,2 г/кг в смеси с конц. кормом однократно.

2) Ацемидофен назначают овцам при острой форме фасциолёза в дозе 0,15 г/кг, а для профилактики в дозе 0,1 г/кг индивидуально, однократно в форме 10% водной суспензии.

3) Дертил. Для овец – Дертил «О» - таблетки жёлтого цвета. Для КРС – Дертил «Б» - таблетки зелёного цвета. Дертил «О» овцам внутрь в дозах 0,04 г/кг или 1 таблетку на 50 кг массы при хроническом течении болезни и 0,08 г/кг или две таблетки на 50 кг массы с содержанием в каждой по 0,1 г/кг АДВ при остром течении фасциолёза. Дертил «Б» внутрь КРС в дозе 0,04 г/кг или одну таблетку на 100 кг массы тела с содержанием в каждой по 0,3 г АДВ. Лактирующим коровам препарат не применяют.

4) Битионол овцам в дозах 0,15 г/кг массы индивидуально или в дозе 0,2 г/кг массы путём скармливания группе из 50-100 овец в смеси с концентратами после предварительной 15-17 часовой голодной диеты.

5) Гексахлорэтан овцам и козам внутрь в дозе 0,4 г/кг индивидуально в форме порошка или суспензии.

6) Четырёххлористый углерод редко применяют овцам и козам однократно в рубец или перорально (в капсулах), молодняку до года в дозе 1 мл, овцам старше года 2-3 мл на животное или п/к в дозе 2 мл/10 кг в бесшерстное место за локтевым суставом. КРС и буйволам в форме 50% р-ра на медицинском вазелиновом масле в дозе 10 мл/100 кг в/м в области крупа в 2-3 места.

Профилактика. Для профилактики фасциолёза следует: практиковать стойловое содержание животных; в неблагополучных по фасциолёзу хозяйствах проводить смену пастбищ не ранее чем через 2 мес; перед переводом на новые участки оборудовать водопой, отвечающий санитарно-гигиеническим нормам.

Если нет возможности менять пастбища через каждые 2 мес, то практикуют однократную смену пастбищ в середине выпасного сезона — в конце июля — начале августа. Перед переводом на новое пастбище животных дегельминтизируют.

Нельзя использовать для выпасов заболоченные или сильно увлажненные пойменные пастбища с наличием на них промежуточных хозяев — прудовиков. Сено с таких пастбищ рекомендуют скармливать животным не ранее чем через 3—6 мес после его уборки.

В хозяйствах, стационарно неблагополучных по фасциолёзу, проводят плановые профилактические дегельминтизации согласно инструкции.

Обрабатывают пастбища моллюскоцидами один или два раза в год — весной или осенью, в период активизации моллюсков.

### ПАРАМФИСТОМАТОЗ

Возбудитель семейства Paramphistomatidae и Gastrothylacidae, подотряд Paramphistomata. Описано ≈ 60 видов парамфистоматид.

Локализация: имага – преджелудки, молодые – 12-перстная кишка. Распространено повсеместно, где есть в наличии промежуточный хозяин. Наблюдается гибель молодняка до 40%, снижение прироста, удоя, усвояемости корма.

Возбудитель. *Paramphistomum ichikawai*. Межвидовые признаки трудно отличимы. Форма тела грушевидная, цвет коричневый. Ротовой присоски нет. Имеется на заднем конце тела

мощная брюшная присоска. Длина 5-20 мм. Две кишечные трубки не разделены. Два компактных семенника.

Яйца овальные, серые, внутри имеются желточные клетки. Величина яиц 0,11-0,16x0,07-0,08 мм.

Биология. Биогельминты. Промежуточный хозяин – пресноводный моллюск. Цикл развития, как у фасциолы. Длительность развития в моллюске 1,5-3 мес. В 12-перстной кишке адолескарий теряет оболочку и внедряется под слизистую. Находится там в течение 2 месяцев. Затем перемещается в преджелудки, в основном в рубец. Половая зрелость наступает в зависимости от вида возбудителя в течении 97-115 суток. Продолжительность жизни 4-5 лет.

Эпизоотология. Источник заражения водоём, пастбища. Источник распространения – больные животные. Снижение инвазий наблюдается к весне.

Патогенез. Паразит оказывает:

1. механическое,
2. токсическое,
3. аллергическое,
4. трофическое действие.

Во время миграции кроме обычных мест могут быть и в лимфатической системе, в поджелудочной железе, в печени, но это не типично и наблюдается при высокой степени инвазии. Может наблюдаться аллергия.

Симптомы. Течение острое и хроническое.

При остром течении снижение аппетита, слабость, анемия, диарея, фекалий водянистый зловонного запаха, колики, отёки подчелюстного пространства, исхудание приводящее через 1-2 недели к гибели.

Хроническое течение – признаки те же, что при остром, но течение более вялое.

Диагноз. Комплексно с учётом эпизоотологических данных, клинических признаков, лабораторных исследований и патологоанатомического вскрытия. Фекалий исследуют методом последовательного промывания. Патологоанатомические изменения наблюдаются в кишечнике, преджелудках, регионарных лимфоузлах, в брюшной полости наличие жидкости.

Лечение. Битиол индивидуально с комбикормом в дозах 0,07 г/кг с предварительной 12 часовой голодной диетой. Производные битиола – тиопагол.

Профилактика. Выпас на культурных пастбищах. Летом (июль), зимой (январь), весной (март) проводят дегельминтизацию. В остальном профилактика как при фасциолёзе.

### ДИКРОЦЕЛИОЗ

Возбудитель — мелкая трематода *Dicrocoelium lanceatum* удлинённой ланцетовидной формы, длина ее 10—15 мм, ширина 1,5—2,5 мм. Яичники и семенники расположены в передней части тела.

Яйца мелкие (длина 0,038—0,044 мм), слегка асимметричной формы, темно-коричневого цвета. В зрелом яйце заметны контуры зародыша, имеющего две крупные овальные клетки на стороне, противоположной крышечке.

Паразитирует в желчных ходах печени.

Биология возбудителя. Цикл развития трематоды протекает с участием промежуточных и дополнительных хозяев. Промежуточные хозяева — наземные моллюски следующих видов: *Zenobiellarubiginosa*, *Zonitoides nitidus* и *Fruticola fruticola* в европейской части СССР; *Helicelladerbentina* на Кавказе и в Крыму; *Fruticolalantzi* в Казахстане; *Helicella unifasciata*, *Thebacartusiana*, *Zebrinadetrata* в других районах страны.

В организме моллюска *Dicrocoelium lanceatum* развивается 3—6 мес.

Дополнительными хозяевами дикроцелий служат различные виды муравьёв из родов *Formica* и *Proformica*. В их организме развитие дикроцелий завершается в течение одного-двух месяцев. Животные заражаются при заглатывании муравьёв, инвази-

рованных метацеркарий микрoцелий. В их организме дикрoцелий достигают половой зрелости через 1,5—3 мес.

Эпизоотология. Экстенсивность инвазии 40-98%, интенсивность инвазии до 20 тыс. экземпляров. Яйца во внешней среде остаются жизнеспособными в течение года. Пик инвазий – июль, август, сентябрь.

Симптомы. При слабой инвазии клинические признаки болезни отсутствуют. При скоплении большого количества гельминтов наблюдается тяжелое заболевание. Снижается продуктивность, животные угнетены, нарушение функции пищеварения, поносы чередуются запорами. Шерсть становится ломкой, появляются оголенные участки на теле. Отеки в области груди и подгрудка. У молодняка обычно протекает бессимптомно. Клинически он проявляется у овец старше 3 лет. У них развивается исхудание с последующим истощением, понижением всех видов продуктивности. У овец и крупного рогатого скота при неудовлетворительных условиях содержания и кормления болезнь нередко заканчивается смертью.

Диагноз на дикрoцелиоз ставят с помощью метода последовательных промываний фекалий; применяют также флотационный метод Фюллеборна, но вместо поваренной соли берут насыщенный раствор поташа.

Посмертный диагноз ставят по нахождению в печени дикрoцелиумов. Чтобы установить поражение печени дикрoцелиозом без учета интенсивности инвазии, кусочки печени растирают между ладонями и просматривают.

Пат.изменения. Цирроз печени. В печени имеются очаги обызвествления.

Лечение. Наилучший антгельминтик при дикрoцелиозе — импортный препарат гетолин. Его применяют внутрь однократно в дозе 20—40 мг/кг. Из отечественных препаратов эффективен гексихол в дозах: взрослому крупному рогатому скоту 0,3 г/кг, молодняку — 0,4, овцам и козам — 0,4 г/кг живой массы.

Взрослому крупному рогатому скоту препарат задают индивидуально в смеси с 0,5—1 кг дробленого зерна или комбикорма. Телятам гексихол можно скармливать с комбикормом группам из 10—12 животных.

Мелкому рогатому скоту препарат назначают в смеси с комбикормом в соотношении 1:8—1:10 и скармливают группам из 100—150 животных в утреннее кормление. Ягнят и козлят отнимают от матерей. Слабых, истощенных животных лечат индивидуально.

Фенбендазол вводят через рот в дозе 50 мг/кг.

Из других современных антгельминтиков рекомендуют импортные препараты фасковерм (клозантел) в дозе 1 мл на 10 кг живой массы, фаезинекс в дозе 6—12 мг/кг. Из отечественных препаратов хорошую эффективность при дикрoцелиозе проявил ВМК в дозе 150 мг/кг, а также препарат В К-168 (Стратан, 1985).

Профилактика. Проводят профилактические дегельминтизации в осенне-зимний период: осуществляют пастбищную профилактику, улучшают луга и пастбища — расчищают от кустарника, очищают от камней и других посторонних предметов, служащих местом для укрытия наземных моллюсков; своевременно выявляют неблагополучные по дикрoцелиозу участки пастбищ и исключают их из выпасов; уничтожают промежуточных и дополнительных хозяев, огораживают муравейники.

Для борьбы с наземными моллюсками применяют хлористый калий, который служит в то же время хорошим удобрением для лугов и пастбищ: вносят на пастбища весной после дождя или обильной росы, когда моллюски наиболее активны (Салимов, 1974).

Для борьбы с ивазированными (оцепеневшими) муравьями эффективна 0,35 %-ная (по АДВ) эмульсия дикрезилового эфира, которой опрыскивают растения на муравейниках, где обнаружены оцепеневшие муравьи. Расход эмульсии: 200—250 мл на 1 м<sup>2</sup> обрабатываемой площади (Салимов, 1974).

На пастбищах с интенсивными очагами дикрoцелиоза животных не выпасают с весны до осени или пастбище распахивают.

## Лекция 2. Тема: Цестоды и цестодозы. Тениидозы.

### Общая морфология цестод. Дифиллоботриоз плотоядных. Цистицеркоз крупного рогатого скота и свиней. Ларвальные тениидозы: эхинококкоз, альвеококкоз, ценуроз.

#### Цестодозы

Возбудители гельминты из класса ленточных червей или цестод. Все цестоды ведут паразитический образ жизни. Не редко одна и та же цестода вызывает заболевание в половозрелой и личиночной стадии.

*Строение цестод.* Цестода имеет лентовидную форму. Размер от нескольких мм до десятков м.

Тело представлено стробилой и состоит из сколекса (головки), шейки и члеников (проглотиды), которых может насчитываться от нескольких штук до 1 тысячи и более.

Органы фиксации расположены на сколексе и состоят из 4 мышечных присосок и две присасывательные щели (ботрии) и хитиновых крючьев (не у всех цестод) расположенных на хоботке сколекса. Когда сколекс имеет крючья, его называют вооружённый. В подавляющем большинстве членики имеют 4-угольную форму. Снаружи покрыты кутикулой (кожно-мышечная оболочка), затем мышечный слой и внутри паренхима, заполняющая промежутки между органами и половой системой.

НС состоит из центрального узла расположенного в сколексе от которого отходят нервные стволы.

Пищеварительная, кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Питательные вещества всасываются всей поверхностью тела.

Экскреторная система имеет клетки с мерцательным эпителием и конечные протоки, состоящие из 4 каналов, которые часто соединяются с поперечными каналами.

Половая система сильно развита. Гермафродиты. В одном членике имеются и мужские и женские половые органы. Мужская половая система в молодых члениках отсутствует. В средней части появляются вначале мужские половые органы, которые состоят из семенников, семяпроводов, семявыносящего канала, половой бурсы и цируса. Затем появляются женские половые органы, которые состоят из яичника, яйцевода, оотипа, тельца Мелиса, желточники, матка и вагина. В зрелых члениках имеется матка заполненная яйцами.

Яйца у большинства округлые, зрелые, внутри онкосфера с тремя парами эмбриональных крючьев.

Личинки цестод:

1) Цистицерк (финна) – имеет форму пузыря величиной от горошины до куриного яйца. Внутри жидкость и 1 сколекс. Локализация: мышцы и серозные покровы.

2) Ценур – это тонкостенный пузырь наполненный жидкостью. Величина от лесного ореха до куриного яйца. На внутренней оболочке большое кол-во сколекса. Может насчитываться до 300 штук. Локализация: чаще в мозгу у овец.

3) Эхинококк – наиболее сложный по строению крупный пузырь в диаметре до 10 см наполненный жидкостью. Внутри имеет дочерние и внучатые пузыри. На внутренней оболочке материнских, дочерних и внучатых пузырей расположены выводные капсулы со сколексами. В одном пузыре может быть до 700 сколексов. Локализация: паренхиматозные органы, иногда даже на костях.

4) Альвеококк – по строению как эхинококк. Напоминает гроздь винограда. Отличие от эхинококка: не образует крупных пузырей, внутри они ячеистые и содержит сколексы. Локализация: паренхиматозные органы.

5) Цистицеркоид – микроскопической величины, передняя часть расширена, задняя вытянута. Локализация: у промежуточного хозяина – тело беспозвоночных циклопов, блох. Домашние животные не болеют.

6) Плероцеркоид – это крупная личинка до 1 мм длиной. Локализация: брюшная полость и др. части тела рыб.

Биология.

Биогельминты. Оплодотворение: самооплодотворение или оплодотворение через рядом расположенную проглотиду, после чего формируется яйцо. Заражение алиментарно. В кишечнике онкосфера освобождается от яйцевых оболочек и направляется в места обитания, где и превращается в личиночную стадию.

Классификация цестод:

Цестоды имеют 2 отряда: цепень и лентецы.

Цепень	Лентец
	сколекс
Имеет 4 присоски, часто – крючья.	2 присасывательные щели.
	членики
В гермафродитных члениках имеются 1 желточник, 2 половых отверстия открывающиеся на латеральной стороне.	Гермафродитные членики содержат множество желточников и 3 половых отверстия: мужского, матки и вагины, открывающихся на вентральной стороне. Матка открытого типа, имеет петлистое строение.
	яйца
Зрелые, внутри онкосфера (зародыш).	Трематодного типа, овальные, жёлтые, не зрелые, с крышечкой с одной стороны.

### Цистицеркоз КРС

Вызывается личиночной стадией *Cysticercus bovis* бычьего цепня *Taenia hydatosaginata* из семейства Taeniidae.

Морфология

Возбудитель до 10 м. длины, невооруженный сколекс, 2-лопастной яичник, 18-32 боковых ветвей отходящих от матки, до 175 тыс. яиц в зрелом членике.

Яйца округлой формы, серого цвета, зрелые, покрыты нежной оболочкой, легко разрушаются во внешней среде. Онкосфера с 3 парами эмбрионных крючьев достигает 0,03-0,04 мм длины и 0,03 мм ширины.

*C. bovis* - пузырьёк, наполненный полупрозрачной жидкостью, от 5 до 9 мм длины и 3-6 мм ширины, внутри - 1 сколекс.

Биология.

Дефинитивный хозяин - человек, промежуточный - КРС, буйволы, зебу, яки. Зрелые членики - во внешне среде с экскрементами человека. После подсыхания, яйца рассеиваются во внешней среде и попадают на траву, сухой корм и воду. КРС заглатывает с кормом яйца, из которых формируются цистицерки в поперечно-полосатой мускулатуре животного. Инвазионная стадия через 3,5-4 мес. Заражение человека при употреблении сырой, плохо проваренной или недожаренной говядины. В кишечнике человека цепень растет и имага через 2,5-3 мес.

Симптомы.

В начале у КРС повышается температура до 40-41°C, слабость, плохой аппетит, иногда понос. Позднее атония преджелудков, болезненность жевательных, спинных и брюшных мышц, увеличение предлопаточных и паховых лимфоузлов, учащенное дыхание и сердцебиение. Через 8-12 дней симптомы исчезают.

Пат.изменения.

При остром цистицеркозе в мышцах, брыжейке, брюшине и селезенке – точечные кровоизлияния и мелкие цистицерки. При хроническом - скелетная мускулатура серого цвета, студенистые и дегенерированные.

Эпизоотологические данные.

Источник распространения - человек, неблагоустроенные уборные или отсутствие их.

Диагноз.



Люминесцентный метод - в темноте - ярко-красный цвет. Посмертно – осматривают мышцы.

Лечение.

Панакур в суммарной дозе 0,05 г/кг массы (по АДВ) и дронцит в суммарной дозе 0,01 г/кг (по АДВ) при применении их 2 дня подряд индивидуально с небольшим количеством увлажненного корма.

Профилактика.

Мероприятия направлены на предотвращение заражения человека, что обеспечивается проведением тщательной ветсанэкспертизы мяса крупного рогатого скота. О всех случаях заражения цистицеркоза у животных немедленно сообщают соответствующим медицинским организациям. Основным условием предупреждающим заражение цистицеркозами является правильное содержание и кормление животных. Не допускают бродяжничества животных.

Комплекс медицинских мероприятий: 1) систематическое обследование людей с целью выявления больных тениозом, 2) систематическая охрана почвы и водоемов от загрязнения их фекалиями человека, 3) санитарный контроль за утилизацией экскрементов человека и состоянием сточных вод, 4) соблюдение человеком мер личной профилактики. Санитарно-гельминтологическое просвещение человека.

Меры борьбы. Комплексно ветеринарными и медицинскими работниками.

### **Цистицеркоз свиней (финноз)**

Вызывается *Cysticercus cellulosae*, свиного цепня *Taenia solium* из сем. Taeniidae. Дикie кабаны, собаки, кошки и человек. Излюбленные места паразитирования в промежуточном хозяине – сердце, скелетная мускулатура, у человека – чаще глаза и головной мозг.

Возбудитель. Стробила 1-3 м. Сколекс вооружён 2 рядами крючьев (22-32). В стробиле ≈ 900 члеников. Половые отверстия неправильно чередуются. Характерные признаки – вооруженный сколекс, 3-лопастный яичник в гермафродитном членике и небольшое число боковых ветвей в матке зрелого членика (7-12). Зрелый членик содержит ≈ 50 тыс. яиц.

Яйца округлой формы, серого цвета, зрелые, покрыты нежной оболочкой, легко разрушаются во внешней среде. Онкосфера с 3 парами эмбрионных крючьев достигает 0,03-0,04 мм длины и 0,03 мм ширины.

*C. Cellulosae* – полупрозрачный пузырёк округлой или овальной формы, от горошины до фасоли, содержит внутри сколекс с 4 присосками и двойным рядом крючьев.

Биология.

Дефинитивный хозяин – человек и промежуточный - свиньи и др. Человек с экскрементами – во внешнюю среду членики, которые освобождают огромное количество яиц. Свиньи склонны к копрофагии. Инвазионная стадия в теле промежуточных хозяев через 2,5-4 мес.

Человек заражается тениозом при употреблении в пищу сырого или плохо прожаренного свиного мяса. В кишечнике человека цепень становится половозрелым спустя 2-3 мес.

Иногда промежуточным хозяином может быть человек: при аутоинвазии, когда во время рвоты у человека зрелые членики отрываются от стробилы и попадают в желудок, и при заглатывании яиц (онкосфер) цепня.

Эпизоотологические данные.

Источник распространения - человек, неблагоустроенные уборные или отсутствие их.

Патогенез.

Механическое действие на окружающие ткани, а также токсическое действие. Степень патогенного влияния зависит от локализации цистицерков и интенсивности инвазии.

Симптомы.

При высокой степени инвазии - поверхностное дыхание, малокровие, отёки, судороги.

Пат.изменения.

Дистрофия и атрофия мышечных волокон, разрастание межмышечной соединительной

ткани. Иногда встречается обезвешивленные личинки.

Диагноз.

Иногда аллергические и серологические методы исследования. Посмертно – осматривают жевательные и поясничные мышцы, мышцы сердца, языка и др.

Профилактика.

Мероприятия направлены на предотвращение заражения человека, что обеспечивается проведением тщательной ветсанэкспертизы мяса свиней. О всех случаях заражения цистицеркоза у животных немедленно сообщают соответствующим медицинским организациям. Основным условием предупреждающим заражение цистицеркозами является правильное содержание и кормление животных. Не допускают бродяжничества животных.

Комплекс медицинских мероприятий: 1) систематическое обследование людей с целью выявления больных тениозом, 2) систематическая охрана почвы и водоемов от загрязнения их фекалиями человека, 3) санитарный контроль за утилизацией экскрементов человека и состоянием сточных вод, 4) соблюдение человеком мер личной профилактики. Санитарно-гельминтологическое просвещение человека.

Меры борьбы. Комплексно ветеринарными и медицинскими работниками.

### **Ларвальные цестодозы животных и человека**

#### **Эхинококкоз**

Вызывается личиночной стадией ленточного червя *Echinococcus granulosus* из семейства Taeniidae. Эхинококковые пузыри локализуются чаще в печени и лёгких у овец, КРС, свиней, лошадей, диких копытных и человека, а взрослые эхинококки - в тонком отделе кишечника плотоядных.

Возбудитель.

Половозрелый эхинококк 2-6 мм длины, состоит из сколекса, вооруженного 28-40 крючьями, и 3-4 члеников. Зрелый последний членик, заполненный мешковидной маткой, в которой находится 500-800 зрелых яиц.

Личиночная стадия эхинококка – заполненный жидкостью пузырь. Внутри - дочерние, а в них - внучатые пузыри со сколексами.

Биология.

Дефинитивный хозяин - собаки, волки, лисицы, промежуточный хозяин - копытные животные и человек. Дефинитивный хозяин выделяет во внешнюю среду с фекалиями членики и яйца эхинококка, которые попадают на траву, корм, воду, подстилку. Членики могут двигаться и выдавливать яйца во внешней среде. Промежуточный хозяин заглатывает яйца, онкосферы мигрируют в толщу кишечной стенки → в кровь → органы и ткани. Через 5 мес. онкосферы формируют мелкие пузырьки, они увеличиваются и через 6 мес. - инвазионные. Заражение при поедании собаками паренхиматозных органов. Имага через 1,5 мес.

Пат.изменения. В пораженных органах – пузыри разной величины. В тонком кишечнике плотоядных катаральный энтерит и эхинококки.

Диагноз. Иногда - серологические и аллергические реакции. Посмертно у плотоядных - исследование фекалий методом последовательного промывания.

Лечение. Собак дегельминтизируют:

1) Ареколин бромисто-водородный собакам 0,004 г/кг с кормом через 12 ч. после кормления и выдерживают на привязи 12-14 ч. Песцам и лисицам 0,01 г/кг.

2) Фенасал собакам без диеты 0,3 г/кг с кормом и содержат на привязи 5-7 ч.

Профилактика. Уничтожение бродячих собак, плановые дегельминтизации приотарных и прифермских собак, тщательный ветеринарно-санитарный осмотр мясных туш.

#### **Альвеококкоз**

Вызывается личиночной стадией ленточного червя *Alveococcus multilocularis* из сем. Taeniidae.

Возбудитель. Половозрелый альвеококк длиной 1,5-3 мм. Имеет сколекс, шейку и 3-4 членика. В зрелом членике матка шаровидной формы.

Личиночная стадия альвеококка - конгломерат мелких пузырьков, в большинстве которых - сколексы. На разрезе альвеококка видна ячеистость.

Биология.

Дефинитивный хозяин - собаки, волки лисицы, песцы, промежуточный хозяин - крысы, хомяки, полёвки, ондатры, реже – человек. Дефинитивный хозяин выделяет с фекалиями во внешнюю среду членики. Промежуточный хозяин заглатывает с кормом или водой членики, человек при поедании сырых ягод. В пищеварительном тракте онкосферы освобождаются от оболочек, внедряются в стенку кишечника и с током крови попадают в печень и др. органы, где через 1,5-4 мес. превращаются в личинок. Плотоядные заражаются при поедании грызунов. Имага через 1,5-4 мес.

Эпизоотологические данные. Распространители инвазии - песцы, лисицы, грызуны.

Симптомы. У грызунов - не изучены. У плотоядных - исхудание, нарушение пищеварения (понос).

Диагноз.

У грызунов - посмертно, в зверохозяйствах при исследовании фекалий и посмертно.

Лечение. Лисиц и песцов дегельминтизируют бромисто-водородным ареколином в дозе 0,01 г/кг с мясным фаршем, молоком.

Профилактика. Уничтожение грызунов, соблюдение гигиены.

#### **Ценуроз овец (истинная вертячка)**

Вызывается личиночной стадией - ценуром мозговым (*Coenuroscerebralis*) - цестоды *Multicepsmulticeps* из семейства Taeniidae. Ценуры локализуются в головном, реже спинном мозге у овец и коз, редко у КРС, очень редко у человека.

Возбудитель.

Мультицепс 40-100 см длины, имеет сколекс, вооруженный 22-32 крючьями, и многочисленные членики. В зрелых члениках, длина которых в 2-3 раза превышает ширину, у матки 19-26 боковых ответвлений.

Яйца округлые, 0,03-0,04 мм в диаметре, внутри - онкосфера с 3 парами эмбрионных крючьев.

Ценур - крупный тонкостенный пузырь, заполненный жидкостью, от горошины до куриного яйца, на внутренней оболочке 100-300 головок (до 500).

Биология.

Дефинитивный хозяин - собаки и волки, промежуточный хозяин - овцы и др. Собаки и волки выделяют во внешнюю среду с фекалиями членики содержащие по 50 тыс. яиц. Членики передвигаются выдавливая при движении яйца и инвазируя окружающую среду. Ягнята заглатывают яйца, которые освобождаются от оболочек и через кровь попадают в мозг, из которых через 2-3 мес. вылупляются личинки. Заражение собак и волков происходит при поедании голов овец. В кишечнике плотоядных имага через 1,5-2 мес.

Эпизоотологические данные.

Источник заражения овец - собаки и реже волки. Главные распространители во внешней среде - приотарные собаки.

Патогенез.

Механическое, инокуляторное и антигенное действие.

Симптомы.

1 стадия - от заражения до острых симптомов (2-3 нед.), видимых отклонений нет.

2 ст. - возбуждение, пугливость, аллергическая реакция (1 д.-2 нед.).

3-я - выраженные симптомы отсутствуют (2,5-8 мес.).

4-я - резко ухудшается общее состояние животного, движения по кругу (вертячка), стремление вперед, судороги.

Пат.изменения. При 2й ст. - на поверхности мозга извилистые тяжи желтого цвета до 1 мм толщиной, в конце - онкосферы с булавоочную головку.

При 4й ст. - 1-2 ценура в мозгу, атрофия мозгового вещества, истончение черепных костей. Труп часто истощён.

Диагноз. Симптомы, эпизоотологические данные, аллергическая внутрикожная проба и осмотр дна глаз. Посмертно. Дифференцируют от ложной вертячки.

Лечение. Панакур 0,025 г/кг 3 дня с кормом или водой, хирургическое лечение. Собак дегельминтизируют: ареколинбромисто-водородный, фенасал.

Профилактика. Проводят мероприятия на разрыв эпизоотологической цепи (собака → цепень → овца).

### Лекция 3. Тема: Аноплоцефалытозы. Имагинальные цестодозы: мониезиозы, тизаниезиозы, стилезиозы, аноплоцефалидозы лошадей.

#### Имагинальные цестодозы жвачных

##### Мониезиоз жвачных

Вызывается цестодами *Moniezia expansa* и *M. benedeni* из сем. *Aporlocephalidae*.

Имага локализуется в тонких кишках овец, коз, КРС, диких жвачных. Возбудители.

1) *M. expansa* – 1-5 м. длины. Сколекс невооружённый, ширина члеников больше их длины. В гермафродитных члениках двойной половой аппарат. Количество семенников 300-400. Половые отверстия открываются с 2 сторон членика.

Яйца неправильной 3-угольной формы. В диаметре 0,06-0,08 мм. Онкосфера внутри яйца и имеет грушевидную форму.

2) *M. benedeni* – ширина стробилы до 2,5 см, строение как у *M. expansa*, яйца 4-угольной формы с закругленными краями.

Биология.

Дефинитивный хозяин - жвачные, промежуточный хозяин - почвенные клещи (орибатидные). Дефинитивный хозяин с фекалиями выделяет во внешнюю среду членики с яйцами. Орибатидные клещи заглатывают яйца. В кишечнике клеща из яйца выходит онкосфера и через 2,5-5 мес. формируется цистицеркоид. Заражение дефинитивного хозяина алиментарно. В кишечнике жвачных через 1-1,5 мес. - имага. Продолжительность жизни 2-5 мес.

Эпизоотологические данные.

Источник инвазирования - почвенные клещи. Большое значение имеет насыщенность почвы орибатидными клещами.

Патогенез.

Механическое (бывает закупорка кишечника), токсическое и трофическое действия.

Симптомы.

У ягнят, козлят и телят понос, чередующийся с запором, вздутие живота, нередко затруднённый акт дефекации, нервные явления, анемичность слизистых оболочек.

Пат.изменения. Изменения в тонком отделе кишечника в виде расширения, метеоризма, заворотов, инвагинации и воспаления слизистой оболочки. В просвете кишечника – мониезии. В брюшной и грудной полостях - трансудат. Труп истощённый.

Диагноз.

Клинические признаки, эпизоотологические данные, осмотр и исследование фекалий, диагностические дегельминтизации.

Лечение.

Дегельминтизация жвачных: фенасал, олово мышьяковокислородное, меди сульфат или меди карбонат.

Профилактика.

Профилактические дегельминтизации, запрещают выпас на территориях где

много клещей.

### **Тизаниезиоз**

Тизаниезиоз — гельминтозная болезнь овец, коз и крупного рогатого скота. Паразиты локализуются в тонком кишечнике.

Возбудитель

тизаниезиоза — цестода *Thysanieziaovilla* семейства *Thysanosomatidae*. Длина гельминта 4,3 м, ширина 8,7 мм. Половой аппарат одинарный. Матка в виде ствола, тянущегося около переднего края поперек членика. По мере развития она образует нисходящие и более короткие восходящие ветви. Половые отверстия неправильно чередуются и открываются сбоку в задней половине членика, образуя иногда заметные невооруженным глазом сосочки. Яйца без грушевидного аппарата, диаметр их 0,018—0,027 мм.

Биология.

*Thysanieziaovilla* развивается с участием промежуточных хозяев—орибатидных клещей различных видов. Схема развития та же, что и у мониезий.

Эпизоотологические данные.

Распространен повсеместно, особенно в южных районах. Болеют ягнята в возрасте от 6-8 мес. до 1,5 лет, встречается и у взрослых овец. Крупный рогатый скот болеет старших возрастов. Чаще весной и осенью.

Патогенез.

Механическое (бывает закупорка кишечника), токсическое и трофическое действия.

Симптомы.

Понос, чередующийся с запором, вздутие живота, нередко затруднённый акт дефекации, нервные явления, анемичность слизистых оболочек.

Пат.изменения. В месте перехода 12 перстной кишки в тощую заметно хорошо выражено утолщение.

Лечение.

1 %-ный раствор медного купороса. Показаны все другие, антгельминтики, рекомендованные при мониезиозе.

Профилактика.

Профилактические дегельминтизации. Скармливание солефенотиазиномеднокупоросовой смеси.

### **Авителлиноз**

Возбудитель — тонкая узкая цестода, относящаяся к роду авителлин,— *Avitellinaarctica*. Она паразитирует в кишечнике телят.

Длина гельминта 48—80 см. Тело состоит из большого количества коротких и широких члеников. Сколекс круглый, снабжен четырьмя ушковидными придатками. Половой аппарат одинарный. Половые отверстия односторонние. В каждом гермафродитном членике расположена одна матка мешковидной формы и один околоматочный орган. В зрелых члениках матка деформирована. Яйца покрыты капсулой, онкосферагладкая, грушевидного аппарата нет. Паразитирует у северного оленя и сибирской косули.

Биология.

Цикл развития точно не изучен. Личиночные формы были найдены в орибатидных клещах.

Авителлины встречаются у оленей, начиная с 1,5-летнего возраста. Поражается от 2 до 10 % животных, интенсивность инвазии — 7—10 экземпляров у одной особи.

Эпизоотологические наблюдения показали, что авителлины в кишечнике телят в возрасте до года паразитируют на протяжении всей зимы и, если во время зимовки создаются неблагоприятные метеорологические условия, телята гибнут. Заражаются олени в конце июля — начале августа. Максимальную зараженность телят регистрируют в начале сентября, а молодняка старше года — во второй декаде сентября. В мае — июне происходит самопроизвольное отхождение авителлин из организма животных. Телята заражаются на влажных почвах и поймах рек, у стоячих водоемов (озера, лужи, болота).

Патогенез. Авителлины механическим и токсическим воздействиями вызывают местные изменения в кишечнике, которые через нервную и гуморальную системы вовлекают в процесс все системы организма.

Симптомы болезни у заболевших телят проявляются внезапно. Телята угнетены, стоят с опущенной головой, координация движения нарушается. Затем они ложатся, появляются судороги и параличи конечностей, животные запрокидывают голову назад и в состоянии агонии погибают.

Диагноз ставят так же, как при авителлинозе у овец. Обращают внимание на клиническое проявление болезни в период подъема инвазии. Посмертно болезнь диагностируют при вскрытии кишечника и обнаружении в нем цестод.

Лечение. Для дегельминтизации оленей применяют феликсан. Наиболее перспективен фенасал. Назначают мышьяковокислородное олово.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах проводят 3 профилактические дегельминтизации ягнят и овец старше года. Полноценное кормление, регулярный водопой, обеспечение овец солью с микроэлементами и антгельминтиками предупреждают переход субклинической формы в клиническую.

## Лекция 4. Тема: Нематоды и нематодозы.

### Систематика и анатомо-морфологическая характеристика нематод. Оксиуратозы животных. Аскаридозы животных.

#### Нематодозы

Это болезни, вызываемые круглыми в сечении гельминтами. Болеют животные и человек.

Класс Nematoda насчитывает более 500 видов.

Тип: Nematelminthes. Большинство нематод сапрофиты – живут в почве и воде.

Систематика:

В ветеринарной практике имеет значение 8 подотрядов:

- 1) Ascaridata
- 2) Oxyurata
- 3) Strongylata
- 4) Trichocephalata
- 5) Spirurata
- 6) Filariata
- 7) Rhabditata
- 8) Dioctophymata

Каждая нематода имеет свои особенности в строении.

Тело величиной от 1 мм до 1 м и имеет веретенообразную форму. Сверху покрыта кутикулой под которой находится эпителий с мышечным слоем. Под кутикулой находятся внутренние органы. На головной части расположены органы фиксации: губы, шипы, гребешки и др.

Пищеварительная система имеет вид трубы и состоит из пищевода, кишечника и анального отверстия.

Половая система.

Самки: у большинства имеется 2 яичника, 2 яйцевода, матки, вагина открывается вульвой (женское половое отверстие).

Мужская половая система: семенник переходит в семяпровод и выходит в клоаку, имеют спикуну (для удержания самок в период сокоупления), рулек – придает направление спикунам, преанальная присоска и хвостовая бурса – для удержания самок при сокоуплении.

НС состоит из нервного кольца на переднем конце пищевода и отходящих от него нервных ветвей.

Экскреторная система состоит из 2 каналов.

Система органов чувств состоит из системы сосочков (головных, шейных, хвостовых).

Кровеносной и дыхательной системы нет.

Биология. Нематоды подразделяются на гео- и биогельминтов.

Геогельминты развиваются по 3 разновидностям:

- 1) В бронхах находятся яйца. Из яйца выходит личинка, 2 раза линяет и становится инвазионной. Во внешнюю среду попадает инвазионная личинка.
- 2) Яйцо имеет шары дробления. С фекалиями попадает во внешнюю среду (личинка развивается внутри яйца). Они становятся инвазионными при попадании в организм хозяина. Там они проходят 4-ю и 5-ю стадию развития и становятся половозрелыми.
- 3) Яйца имеют шары дробления, попадают во внешнюю среду, из яиц выходят личинки 1-й стадии, затем в течение нескольких дней становятся личинками 2-й и 3-й стадии и затем инвазионные.

Биогельминты: Промежуточными хозяевами являются дождевые черви. Заражение алиментарно.



### **Аскаридоз свиней**

Вызывается личинками или половозрелыми особями из семейства *Ascaridae*, подотряд *Ascaridata*.

Локализация: тонкий отдел кишечника. Распространено повсеместно, болеет молодняк. Ущерб из-за потери прироста до 30% и затрат на корма.

Возбудитель. *Ascaris suum* – крупная веретенообразная нематода. Самцы 10-25 см, Самки 20-40 см. Рот из 3 губ с зубчиками, 2 спикеры.

Яйца имеют толстую бугристую оболочку коричневого цвета с шарами дробления. Величина 0,06-0,08x0,04-0,05 мм.

Биология.

В сутки самки откладывают до 200 тыс. яиц, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду. Через 3-4 недели при температуре 24-26°C – инвазионные. Свиньи поедают яйца с кормом и водой. В кишечнике из яйца выходит личинка и внедряется в кровеносные сосуды, по воротной вене – в печень, затем через полую вену в сердце, далее в альвеолы лёгких → бронхиолы и т. д. до глотки и снова заглатываются и попадают в кишечник. Через 1,5-2,5 мес. – имага. Длительность жизни – 4,5 мес.

Эпизоотологические данные.

Поросята заражаются в подсосный период. Тяжело болеет молодняк в 2-6 мес. Взрослые инвазируются реже из-за наличия иммунитета.

Патогенез. Личинки механически повреждают слизистую кишечника, кровеносные капилляры и альвеолы, инокуляторное, антигенное действие продуктов обмена и распада. Имага действует механически, токсически и трофически.

Симптомы. Различают легочную и кишечную формы болезни.

Легочная форма проявляется бронхопневмонией (кашель, учащенное дыхание, повышение температуры) и нервными расстройствами (судороги, нарушение координации), в фекалиях нет яиц.

Кишечная форма характеризуется хроническим течением. Расстройство моторной и секретной функций пищеварения (понос сменяется запором), нервные нарушения (повышенная возбудимость, скрежет зубами, судороги). Подсвинки отстают в росте, худеют, иногда погибают.

Пат.изменения. В начале болезни гепатит и пневмония: пятнистый вид лёгких и печени. Иногда закупорка и даже разрыв кишечника, а также желчного протока печени аскаридами.

Диагноз. При жизни методом Фюллеборна, реже флотационный метод, а также метод Дарлинга. Данные гельминтоскопии, клинические симптомы, диагностическая дегельминтизация. Посмертно исследуют кусочки лёгких по методу Бермана-Орлова. Личинок обнаруживают в дождевых червях – резервуарных хозяевах.

Лечение:

1) Препараты пиперазина поросятам до 4 мес. 0,3 г/кг с кормом без голод.диеты. Свиньям свыше 50 кг 15 г на животное 1 день 2 раза.

2) На кремнефтористый свиньям менее 60 кг 2,5 кг/1 т корма, свыше 60 кг 1,5 кг/1 т корма.

3) Гигроветин 500 г/1 т корма ежедневно с 2-недел. до 4-мес. возраста.

4) Нилверм 1 раз 7 мг/кг.

5) Хлорофос 0,1 г/кг 2 раза с интервалом 5 дней, не более 10 г.

Свиней 5 дней не выпускают из станков. Фекалии собирают и уничтожают, станки дезинвазируют.

Профилактика. Свиноматок дегельминтизируют за месяц до опоросов. Периодически дезинвазируют помещения, регулярно убирают и обеззараживают навоз.

### **Параскаридоз лошадей**

Вызывает нематода *Parascaris equorum* сем. *Ascaridae*. Локализация: тонкий кишечник, иногда желудок и желчные ходы печени. Регистрируется заболевание повсеместно.

Возбудитель. Самцы 15-28 см, самки 18-37 см. У самцов хвост загнут и имеет 2 тонкие спикулы.

Яйца незрелые, коричневые, с толстой гладкой оболочкой. Диаметр 0,09-0,1 мм.

Биология. Геогельминт. Яйца становятся инвазионными через 1-2 недели при температуре 20-25°C. Заражение алиментарно. В кишечнике из яйца выходит личинка, мигрирует по крови, несколько раз линяет, обратно попадает в кишечник и через 1,5-2,5 мес. становится имага.

Эпизоотология. Чаще заболевание регистрируется в районах с влажным климатом и болотистой почвой. В основном болеет молодняк текущего года рождения. Способствует антисанитария, кормление с пола и смешанное содержание. Яйца устойчивы к низким температурам, погибают при влажности более 75% и температуре более 40°C.

Патогенез. Наибольшее значение имеет антигенное действие, затем механическое, трофическое, токсическое, инокуляторное.

Симптомы.

При лавральной стадии – поносы, бронхопневмония, кашель, истечения из ноздрей, кратковременное повышение температуры.

При имагинальной стадии – прогрессирующее исхудание, быстрая утомляемость, колики, лейкоцитоз.

Пат.изменения. У лошадей энтерит. В печени, лимфоузлах – паразитарные узелки, в лёгких – наличие личинок, кровоизлияния, воспаления.

Диагноз.

Комплексно, целесообразно проводить диагностическую дегельминтизацию, т. к. в фекалиях не всегда обнаруживают возбудителей. Посмертно – в кишечнике наличие возбудителя, в лёгких личинки и характерные изменения. Поражённые участки лёгких исследуют по методу Бермана-Орлова.

Лечение. Пиперазин 0,05 г/кг групповым методом не более 25 г/голову и индивидуально в немного меньших дозах 2 дня подряд с 1 кг концентратов после 7-10 ч. голодной диеты.

1) 4-хлористый углерод 8-40 мл/голову через зонд или в капсулах. При сильной инвазии – солевые слабительные.

2) Суверм индивидуально 0,1 г/кг с увлажненным комбикормом до 1 кг 1 раз с предварительной голодной диетой.

После применения антгельминтика лошадей освобождают от работы на 3 дня. Навоз собирают, обеззараживают, затем в конюшнях проводят заключительную дезинвазию горячим 4% р-ром гидроокиси натрия.

Профилактика. Плановая дегельминтизация весной и осенью. В неблагополучных хозяйствах за лошадьми закрепляют индивидуальные станки в которых ежедневно проводят уборку навоза и 2-3 раза в мес. дезинвазируют. Навоз обеззараживают биотермически. Не скармливают корм с пола.

#### **Оллуланоз свиней**

Нематодозное заболевание свиней всех возрастов, которое характеризуется гастроэнтеритом, расстройством работы ЖКТ и истощением.

Возбудитель. род *Ollulanussuis*, сем. *Ollulanidae* подотряд *Strongylata*. В Беларуси вид *Ollulanustricuspis* – мелкая нематода спиралевидно закручена. Имеет поперечную и продольную исчерченность. У самок вульва открыта в задней части тела. Самцы имеют половую бурсу и 2 спикулы. Локализуются в слизистой желудка и выводных его протоках, реже в 12-перстной кишке.

Биология.

Яйца развиваются в матке и там же из них выходят личинки. В желудке личинки несколько раз линяют и становятся половозрелыми. Заражение при поедании рвотных масс. Полный цикл развития 12-13 дней.

Эпизоотология.

Распространено среди взрослых животных. Могут болеть коты, лисицы, собаки, человек. Способствует скученное содержание и содержание животных разных групп.

Патогенез.

В кишечнике расселяются колониями. Это вызывает воспалительные процессы с образованием эрозий.

Симптомы.

Течение острое – у поросят 2-4 мес. Через 2-4 дня после инвазирования животные угнетены, плохо поедают корм, повышается температура, понос. Через неделю состояние улучшается и течение становится хроническим с появлением рецидива. Через 25-30 дней после заражения наблюдают ухудшение состояния, нарушение координации движения, слизистые анемичны, рвота перед кормлением (до 5 дней). В рвотных массах обнаруживают оллуланы. Поросята имеют менее тяжёлые признаки.

Пат.изменения. В желудке имеется слизь с серо-белыми сгустками. Слизистая оболочка складчатая, серо-белая с коричневым налётом, стенка утолщена в несколько раз.

Диагноз.

При жизни → рвотные массы. Патвскрытие – 1) Соскоб со слизистой оболочки и в компрессориум; 2) Пробу со слизистой оболочки помещают в колбу, заливают желудочным соком и ставят в термостат на 25-30 мин. Осадок отмывают тёплой водой, отстаивают, помещают в чашку Петри и под микроскоп.

Лечение.

- 1) Нилверм 0,07-0,1 мг/кг с кормом утром 3 д. подряд.
- 2) Панакур 10 мг/кг 2 раза в день 3 дня подряд.
- 3) Морантелтартрат 0,016 г/кг 2 раза через сутки.
- 4) Вермитал 0,05 г/кг 2 дня подряд.
- 5) Ивомек в/м или п/к 1 мл/33 кг однократно.

Профилактика. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил. В неблагополучных хозяйствах за месяц до опороса и перед случкой, в возрасте 1 мес. и 2-3 мес. дегельминтизируют. Запрещают содержание кошек.

#### **Аскаридоз кур**

Вызывает *AscaridiaGalli* из сем. *Ascaridae*. Паразитирует в тонких кишках птицы.

Возбудитель. Аскаридия куриная – самая крупная нематода кур. Самцы 3-7 см, самки 7-12 см. У самцов хорошо развита преанальная присоска, окружённая хитиновым кольцом, 2 равные тонкие спикулы, а также хвостовые сосочки.

Самка выделяет незрелые яйца средней величины (0,07-0,09x0,04-0,06 мм) овальной формы, буроватого цвета с толстой гладкой скорлупой.

Биология.

Во внешней среде с фекалиями кур выделяются незрелые яйца и инвазируют птичники и выгульные площадки. Яйца становятся инвазионными в весенне-летний период через 1-3 нед. Куры заражаются алиментарно при заглатывании резервуарных хозяев – дождевых червей. В ЖКТ личинки 2-й стадии внедряются в либеркюновы железы, 2 раза линяют, растут и попадают в просвет кишечника. Через 1-2 мес. имага. Продолжительность паразитирования в кишечнике кур от нескольких мес. до 1 г.

Эпизоотологические данные.

Чаще болеет молодняк в 2-6 мес. На степень инвазии оказывает влияние условия содержания и кормления. Нарастание инвазии при поступлении молодняка в маточное стадо (сентябрь-октябрь), максимум к ноябрю-январю, снижение с мая.

Патогенез.

Механическое действие → личинки разрушают либеркюновы железы и кишечные ворсинки; инокуляторное действие → открывает ворота для микробов, обитающих в кишечнике.

Симптомы.

Первые признаки у цыплят через 7-8 дней после заражения: вялость, снижение аппетита,

понос, а в последующем замедление роста и развития, истощение, иногда нарушение нервной деятельности. При увеличении интенсивности инвазии и отсутствии лечебно-профилактических мероприятий падёж молодняка до 15%.

Пат.изменения. Трупы истощены. Слизистая оболочка тонкого кишечника воспалена, местами с кровоизлияниями. В просвете кишечника – аскаридии. Иногда закупорка и даже разрыв кишечника. В паренхиматозных органах (печени и др.) застойные явления.

Диагноз.

Яйца можно обнаружить при исследовании фекалий по методу Фюллеборна или Дарлинга. Для уточнения - диагностическая дегельминтизация.

Посмертно при компрессорном исследовании соскобов слизистой из пораженных участков кишечника.

Лечение.

- 1) Препараты пиперазина в разовой дозе 0,5 г/голову 2 дня подряд.
- 2) Фенотиазин в разовой дозе 1 г/кг 2 дня подряд.
- 3) Нилверм в разовой дозе 0,03 г 2 дня подряд.
- 4) Гигроветин 1,5 кг/1 т корма. Смесь скармливают курам в течение 30 или 60 дней.

После дегельминтизации птицу не выпускают из помещений 2 суток. Фекалий убирают и сжигают или биотермически обеззараживают.

Профилактика.

Клеточное содержание разных возрастных групп кур. Смена пастбищных участков через 10-20 дней. Уборка помёта с последующим обеззараживанием и дезинвазия помещений и выгулов. Профилактические дегельминтизации.

### **Гетеракидоз птиц**

Семейство Heterakidae подотряд Oxyurata. Локализуются в слепой кишке.

Возбудитель.

Heterakis gallinarum, на пищевode имеет бульбус. Самцы длиной 6-11 мм, имеют 2 спиккулы, преанальную присоску и половые сосочки. Самки длиной 8-12 мм, хвостовой конец удлинён и острый.

Яйца 0,05-0,07x0,03-0,04 мм с 2-контурной оболочкой. Имеют шары дробления.

У гусей и уток Ganguleterakis dispar.

Биология.

Геогельминты. Яйца с фекалиями попадают наружу. Через 7-21 сут. они становятся инвазионными. Заражение на выгулах и в птичниках при склеивании яиц с кормом. В тощей кишке из яиц выходит личинка и дойдя до слепой кишки внедряется в толщу слизистой оболочки и желез. После линьки через 5 сут. могут возвращаться в просвет кишечника, где достигают половой зрелости за 24-21 сут. Живут около 1 г.

Эпизоотология.

Источник – заражённые животные. Заражение происходит на пастбище после появления мух.

Патогенез и клиника. Особенно патогенен вид *Thelaziarhodesi*. Они по краям тела имеют зазубренности, которыми сильно травмируют слизистую глаза, повреждают роговицу и конъюнктиву при движении. Конъюнктивы воспалившиеся и веко закрывается. Развивается светобоязнь и слёзотечение. Роговица мутнеет и из под века выделяется серозно-гнойное истечение, которое засыхает на ресницах. На глазу наблюдаются эрозии и язвы. Может наблюдаться повреждение хрусталика. Глазное яблоко выпячивается, сосуды гиперемированы.

Симптомы.

Птица угнетена, ухудшается аппетит, расстраивается пищеварение, она отстаёт в росте и развитии, снижается яйценоскость.

Диагноз.

Комплексно. Исследуют фекалии по методу Фюллеборна.

Лечение.

1) Из спринцовки промывают полость глаза 2-3% р-ром борной кислоты, 3% эмульсией лизола, 3% эмульсией ихтиола. Можно готовить р-р следующим образом: 1 г йода кристаллического, 2 г калия йодистого и 2 л дистиллированной воды 3-кратно 1 р. в 2-3 дня.

2) Дитразин-цитрат в дозе 0,015 г/кг п/к 2 р. ч/з сутки или вводят в периарбитальное пространство однократно.

3) При осложнениях симптоматическое лечение (антибиотики, линимент хлортетрациклина с чередованием сахарной пудры, можно применять лекарственные плёнки).

Профилактика. Клеточное содержание разных возрастных групп кур. Смена пастбищных участков через 10-20 дней. Уборка помёта с последующим обеззараживанием и дезинвизия помещений и выгулов. Профилактические дегельминтизации.

### **Токсокароз плотоядных**

Токсокароз — гельминтоз собак, песцов, уссурийских енотов, кошек и других плотоядных семейства собачьих.

Возбудители — аскариды двух видов — *Toxocara canis* и *Toxocara mystax* — из подотряда *Ascaridata*. *T. canis* — нематоды светло-желтого цвета, головной конец снабжен тремя губами широкими боковыми крыльями. Длина самца 5—10 см, хвостовой конец загнут, на его вершине расположен конусовидный придаток и две равные спикулы. Длина самки 9—18 см, хвост прямой. Яйца токсокар круглые, 0,068—0,075 мм в диаметре, покрыты ячеистой оболочкой.

Биология.

Цикл развития протекает прямым путем по аскариднему типу с миграцией личинок по крови definitive хозяина. Возможно внутриутробное заражение.

Эпизоотология.

Токсокарозом чаще всего болеют щенята сразу после рождения или на 17-20-й день.

Источником инвазии являются больные животные, выделяющие яйца токсокар во внешнюю среду. Звери заражаются при заглатывании яиц с пищей или водой.

Яйца токсокар очень устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, могут долго сохраняться в почве, противостоять воздействию различных химических факторов. Они могут развиваться даже в концентрированных растворах медного купороса, сулемы, сернокислого цинка, азотнокислого натрия, хлористого калия. При обработке фекалий 5%-ным р-ром фенола они погибают только через 22 дня.

Патогенез.

Патогенное воздействие зависит от интенсивности инвазии. При поражении единичными экземплярами выраженных болезненных проявлений может и не быть.

При скоплении большого количества токсокар в кишечнике они оказывают механическое и токсическое воздействие, вызывают катаральное воспаление тонкого кишечника, иногда закупорку его с разрывом стенок и развитием перитонита.

При токсокарозе сильно страдает молодняк и щенята в возрасте от 20 дней до 2,5 мес. При отравлении токсинами отмечают нервные явления, нарушение секреторной и экскреторной функции желудка и почек, уменьшение в крови количества гемоглобина и эритроцитов, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилию.

Симптомы.

Нарушение деятельности ЖКТ (запоры, поносы, у больных животных вздут живот). Истощение, бледность слизистых оболочек, плохой, иногда извращенный аппетит, рвота, колики. Эпилептические судороги.

Диагноз

на токсокароз ставят гельминтовооскопическим методом Фюллеборна. Скорлупа яиц токсокар имеет ячеистое строение. Посмертную диагностику осуществляют по нахождению токсокар в кишечнике плотоядных.

Лечение.

Соли пиперазина в дозе 0,2 г/кг 3-кратно 3 дня подряд, индивидуально с кормом. Четыреххлорестый углерод собакам в дозе 0,3 мл/кг. Тетрахлорэтилен в дозах собакам 0,1-0,2 мл/кг, лисицам и песцам, в зависимости от возраста: щенкам до 1,5 мес. возраста 0,1, от 1,5 до 2 мес.- 0,2; от 2 до 3-х мес.-0,4; старше 5 мес. и взрослым 0,7 мл/кг. Нафтамон песцам в дозе 0,2 г/кг однократно. Нилверм в дозе 0,025 г/кг однократно.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах профилактическая дегельминтизация 1-2 раза в год зимой. Родильные домики перед посадкой в них лисиц и песцов обжигают огнем паяльной лампы. Содержание пушных зверей в клетках с приподнятым от земли полом. Клетки и домики ежедневно очищают от экскрементов с регулярной дезинвазией.

### Токсаскаридоз

Возбудитель токсаскаридоза собак, лисиц, песцов, уссурийских енотов и других плотоядных — аскарида семейства *Ascarididae* — *Toxascaris leonina*. Эта нематода светло-желтого цвета, головной конец ее снабжен узкими боковыми крыльями. Длина самца 4—6 см, его хвост постепенно утолщается, имеет две равные спикулы, 1,2—1,5 мм длины. Длина самок 6,5—10 см, отверстие вульвы расположено в передней половине тела. Яйца округлые, 0,075—0,085 мм в диаметре, покрыты гладкой оболочкой. Внутри только что выделенного яйца находится зародышевая клетка. Паразитируют гельминты в тонком отделе кишечника.

Биология. *T. leonina* развивается прямым путем. Личинки гельминта в организме собак и других зверей миграции не совершают. При температуре 30 °С и достаточной влажности в яйце в течение трех дней развиваются личинки инвазионной стадии. В кишечнике собак и других плотоядных из проглоченных яиц выходят личинки, которые внедряются в Толщу кишечной стенки и совершают в ней свое дальнейшее развитие (линьку). Через некоторое время личинка токсаскариды (не совершая миграции в крови) выходит в просвет кишечника и через 3—4 нед. достигает половой зрелости. Такой же путь развития токсаскариды совершают в организме песцов, волков, лисиц и других животных.

А. М. Петров отмечает, что токсаскаридозом в отличие от токсокароза не болеют новорожденные и молодые лисята, поражаются лишь взрослые лисицы. Песцы восприимчивы в любом возрасте, начиная с 2—2,5 мес.

Эпизоотология. Токсаскаридоз болеют взрослые животные, исключение составляют щенки песцов.

Источником инвазии являются больные животные, выделяющие яйца токсокар во внешнюю среду. Звери заражаются при заглатывании яиц с пищей или водой.

Яйца токсокар очень устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, могут долго сохраняться в почве, противостоять воздействию различных химических факторов. Они могут развиваться даже в концентрированных растворах медного купороса, сулемы, сернокислого цинка, азотнокислого натрия, хлористого калия. При обработке фекалий 5%-ным р-ром фенола они погибают только через 22 дня.

Патогенез. Патогенное воздействие зависит от интенсивности инвазии. При поражении единичными экземплярами выраженных болезненных проявлений может и не быть.

При скоплении большого количества токсокар в кишечнике они оказывают механическое и токсическое воздействие, вызывают катаральное воспаление тонкого кишечника, иногда закупорку его с разрывом стенок и развитием перитонита. Токсаскариды из кишечника могут заползать в желчный проток и желчные ходы печени, проток поджелудочной железы, желудок, пищевод, трахею; при этом нарушается нормальная деятельность этих органов.

Симптомы. Нарушение деятельности ЖКТ (запоры, поносы, у больных животных вздут живот). Истощение, бледность слизистых оболочек, плохой, иногда извращенный аппетит, рвота, колики. Эпилептические судороги.

Диагноз ставят на основании нахождения яиц *T. leonina* в экскрементах плотоядных методом Фюллеборна. Яйца покрыты гладкой оболочкой, чем они и отличаются от яиц, оболочка которых имеет ячеистое строение.

Половозрелые токскарисы в 1—1,5 раза меньше токсокар и не имеют желудочка в области пищевода.

Лечение. Показаны те же средства, что и при токсокарозе.

Профилактика такая же, как при токсокарозе.

## Лекция 5. Тема: Нематоды и нематодозы.

### Стронгилятозы лошадей, жвачных животных, плотоядных и птиц.

### Стронгилятозы органов дыхания животных. Трихоцефалытозы животных.

### Стронгилоидозы молодняка животных.

#### Стронгилятозыпищеварител-го канала жвачных

Семейство Trichocephalidae, подотряд Strongylata. Насчитывает более 400 видов возбудителей. Локализация: желудок → гемонхусы, остертагии, трихостронгилюсы; в тонкомкишенике → нематодивусы, буностомумы; толстый отдел кишечника → эзофагостомумы, хобертии и др. Распространено повсеместно. Снижение продуктивности, падёж, выбраковка кишечного сырья.

Возбудители. Светло-серые, волосовидные, иногда красновато-розовые (в зависимости от типа питания). Строение ротового аппарата различно: воронкообразное, шарообразное, маленькое, большое. У самцов на хвосте бурса. Величина возбудителя 3-4 см.

Биология.

Геогельминты. Яйцо попадает во внешнюю среду с фекалиями и при температуре 20-25°C через 12-14 часов личинка I стадии. Через 30-40 часов II стадии. Через 4-6 суток III стадии. Заражение алиментарно. В толще слизистой 2 раза линяют и половозрелые выходят в просвет кишечника. Продолжительность жизни хобертий 9 мес., эзофагостомумы - год и более, нематодирусы - около 5 мес., гемонхусы - до 8 мес.

Эпизоотология.

Основную опасность представляют семейство Trichostrongylidae. Источник заражения - окружающая среда. Источник распространения - больные животные. Инвазионная личинка устойчива к воздействию внешней среды. Яйца легко перезимовывают. Наибольшая инвазия - лето, осень. Экспериментально доказано, что количество яиц, которое выделяет самка зависит от гормона лактации. Если животное упитано, то личинка впадает в состояние анабиоза. Активизируется личинка к весне.

Симптомы.

У молодняка гастроэнтериты, поносы, запоры, жажда, гиперемия, гидремия тканей, шерсть теряет блеск, легко выдергивается, наступает гибель животного при явлениях истощения.

Диагноз.

Комплексно. При жизни исследуют фекалии. Посмертно по наличию признаков и исследованию кусочков сычуга в искусственном желудочном соке. Сычуг выворачивают, нарезают мелкими кусочками, помещают в тёплую воду на 10-12 часов, затем исследуют осадок.

Лечение.

Фенотиазин, меди сульфат 1-2% р-ры, нилверм стерильный водный р-р 5-10%, в виде порошка с кормом 0,015 г/кг. Панакур, нафтамол, тетрализол 20%, Тивидин в виде 2,5% водного р-ра.

Профилактика. Плановая дегельминтизация в марте месяце, затем в июне или июле и ноябре. С профилактической целью используют смеси с фенотиозином. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил. Раздельное содержание молодняка и взрослых. Смена пастбищ.

#### Стронгилятозы лошадей

Стронгилятозы — кишечные гельминтозы лошадей и других однокопытных включают в себя комплекс отдельных гельминтозных болезней, вызываемых представителями многочисленных видов, родов и семейств Strongylidae и Trichonematidae, относящихся к подотряду Strongylata.



Общие для всех представителей кишечных стронгилят двух указанных семейств анатомо-морфологические признаки, отличающие их от других гельминтов,— это наличие хорошо развитых ротовой капсулы и хвостовой бурсы у самцов.

Возбудители. Наиболее патогенны представители семейства Strongylidae — три самых крупных вида стронгилид: *Stroifgyluseoquinus*, *Alfortiaedentatus* и *Delafondia vulgaris*. Длина паразитов первых двух видов 5 см, последнего вида 2,4 см. У гельминтов всех трех видов есть бокаловидная или чашевидная крупная ротовая капсула с дорсальным пищеводным желобом в ней. Морфолого-анатомически они отличаются следующими признаками. У стронгилюсов в ротовой капсуле, имеющей боковидную форму, есть 4 зуба — 2 узких и длинных и 2 коротких; головной конец постепенно сужается и закругляется.

У альфортий в ротовой капсуле, имеющей чашевидную форму, зубов нет, головной конец несколько вздут и не имеет постепенного сужения, кажется обрубленным.

У деляфондий в ротовой капсуле у основания дорсального пищеводного желоба расположены 2 зуба.

Гельминты других родов семейства Strongylidae, паразитирующие в кишечнике лошади, характеризуются следующими особенностями.

*Род Oesophagodontus*. Ротовая капсула бокаловидной формы. Имеется хорошо выраженная пищеводная воронка, вооруженная тремя ланцетовидными зубами, не выступающими в ротовую капсулу. Дорсального желоба нет.

*Род Triodontophorus*. Ротовая капсула полушаровидной лирообразной формы. Из пищеводной воронки в ротовую капсулу выступают три пиловидных зуба, каждый из которых состоит из двух пластинок. У большинства видов есть дорсальный желоб.

*Род Graterostomum*. Ротовая капсула шарообразная, более широкая в своей средней части и суженная у переднего и заднего края; стенки ее с наружной стороны обрубевидно утолщены. Пищеводный желоб хорошо развит. Зубов в пищеводной воронке нет. Единственный представитель рода — *S. acuticaudatum*.

Представители семейства Trichonematidae значительно мельче, ротовая капсула у них цилиндрической формы, окружена двумя коронами лепестков. Отдельные роды этого семейства отличаются следующими анатомо-морфологическими особенностями.

*Род Trichonema*. Ротовая капсула неширокая (0,65 мм), ствол дорсального ребра расщеплен до основания. Род *Trichonema* — самый многочисленный по количеству входящих в него и паразитирующих в кишечнике видов.

*Род Cylicocyclus* характеризуется наличием кольцеобразного утолщения заднего края ротовой капсулы.

*Род Poteriosomum*. Стенки ротовой капсулы максимально утолщены в задней части. Лепестки внутренней и наружной короны длинные, пальцеобразные. Главный ствол дорсального ребра у основания не расщеплен; расщепление начинается лишь в задней половине его длины. Паразиты значительной длины и имеют широкую ротовую капсулу (более 0,065 мм).

*Род Petrovinema* характеризуется теми же признаками. Отличие: стенки ротовой капсулы толще в нижней трети и увеличиваются к краям. Лепестки наружной и внутренней короны треугольные, короткие.

*Род Cylicodontophorus*. Ротовая капсула короткая и широкая, неправильной формы. Ствол дорсального ребра расщеплен не до основания; края бурсы гладкие.

*Род Caballonema*. Ротовая капсула длинная, правильной цилиндрической формы. Ствол дорсального ребра расщеплен не до основания; края бурсы зазубрены.

*Род Gyalosephalus*. Ротовая капсула короткая. На основании пищеводной воронки в виде серповидных лучей розеткой идут шесть перегородок, выдающихся в ротовую капсулу в виде зубов. Дорсальные ребра бурсы расщеплены почти до основания; каждая ветвь дает два латеральных отверстия. Этот род представлен единственным видом *G. capitatus*.

*Род Schulzitrichonema*. В ротовой капсуле у основания имеются небольшие треугольные пластинки, ланцетовидные образования. Ширина ротовой капсулы значительно

преобладает над длиной. Лепестки наружной короны удлинённые и довольно широкие. Дорсальное ребро бursы расщеплено почти до основания, каждая ветвь его делится на три ответвления.

Из других стронгилят пищеварительного тракта у лошадей могут встречаться представители семейства Trichostrongylidae — отдельные виды рода Trichostrongylus, не имеющие большого практического значения в патологии.

Биология возбудителей. Цикл развития стронгилид и трихонематид протекает прямым путем, без участия промежуточного хозяина. Яйца стронгилят выделяются во внешнюю среду в различных стадиях сегментации. Из них примерно через сутки при благоприятной температуре выходят подвижные личинки. Через 7—8 сут личинки становятся инвазионными. Они могут долго сохраняться на пастбищах и в помещениях.

Попав в кишечник вместе с кормом или водой, инвазионные личинки различных видов стронгилят в дальнейшем развиваются неодинаково. Личинки трихонем около месяца дозревают в толще кишечной стенки, после чего выпадают в просвет кишечника и превращаются во взрослых паразитов. Таким путем, по-видимому, развиваются в организме лошади и остальные трихонематиды стронгилиды, исключая стронгилюсов, альфортий и деляфондий. Представители последних трех видов, прежде чем развиваться в половозрелую стадию в кишечнике, длительно мигрируют по организму. Эта миграция у названных трех видов протекает по-разному и в различные сроки. Личинки стронгилюсов активно мигрируют в поджелудочную железу, развиваются там примерно 8—9 мес, вызывая при интенсивной инвазии так называемый стронгилезный панкреатит и другие патологоанатомические изменения. Из поджелудочной железы личинки стронгилюсов в конце пятой стадии развития возвращаются в просвет толстого кишечника, где превращаются в половозрелых гельминтов.

Личинки альфортий мигрируют активно к корню брыжейки между ее листками и далее под париетальный листок брюшины, где они образуют небольшие гематомы, в которых развиваются 3,5—4 мес. В это время они могут вызывать альфортиозный перитонит. После этого личинки вновь тем же путем мигрируют по кишечнику, развиваются около месяца в его стенке (между мышечным и слизистым слоем), а затем выпадают в просвет кишок и превращаются в половозрелых самцов и самок.

Личинки деляфондий проникают через слизистую оболочку кишечника, затем мигрируют между двумя пластинками брыжейки к ее корню, где проникают через адвентицию, а затем медиою интиму в просвет передней брыжеечной артерии. В просвете сосуда образуется пристеночный тромб, в котором личинки деляфондий задерживаются и развиваются 6—7 мес. В этот период они могут вызывать так называемые тромбоэмболические или деляфондиозные колики. После развития в кровеносных сосудах (передней брыжеечной артерии и ее ветвях) деляфондии выбираются из тромба и с кровью попадают в стенку толстого кишечника, образуя там узелки, ясно видимые невооруженным глазом. Через некоторое время деляфондии выпадают из узелков в просвет кишок и вырастают в половозрелых самцов и самок. Часть личинок в процессе миграции может проникать в большой круг кровообращения и заноситься по его руслу в различные органы и ткани. Здесь личинки не достигают половой зрелости и погибают (так же, как и личинки альфортий и стронгилюсов).

Половозрелые стронгилиды и трихонематиды паразитируют в толстых кишках — преимущественно в слепой и ободочной. Количество их может достигать до нескольких десятков и сотен тысяч экземпляров (особенно трихонемы).

С точки зрения патогенеза и клиники, а также в соответствии с неодинаковыми местами обитания взрослых и незрелых стронгилят различают: кишечные стронгилятозы, вызываемые главным образом половозрелыми гельминтами, и лярвальные стронгилятозы, вызываемые личиночными стадиями.

Симптоматика кишечных стронгилятозов малохарактерна. Лошади худеют без видимых причин даже при хорошем кормлении, плохо поедают и усваивают корм, особенно овес, который часто выделяется непереваренным. Такие лошади быстро устают в работе, потеют при небольшой нагрузке. Иногда появляется понос. Жеребята плохо развиваются и отстают в росте.

При альфортиозе брюшины личинки вызывают кровоизлияния и воспаление пораженных тканей. Наблюдают сильную анемию и истощение, при остром течении болезни температура тела повышается до 40,5°C. Эти признаки напоминают инфекционную анемию.

У некоторых жеребят отмечают расстройства движения, иногда поносы и колики. При интенсивной инвазии болезни нередко заканчиваются смертью.

При деляфондиозе брыжеечной артерии иногда наблюдают тромбоэмболические колики: лошадь падает и катается по земле; через некоторое время явления беспокойства исчезают. У других лошадей колики не прекращаются, а через несколько часов развивается вздутие кишечника, повышается температура тела, появляется дрожание отдельных мышц, после чего начинаются общие судороги, и через 1—2 дня лошадь погибает.

Диагноз. Прижизненный групповой диагноз на кишечные стронгилятозы ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна. Яйца стронгилят овальной формы, светло-серого цвета, с тонкой оболочкой и различным количеством шаров дробления в центре. Длина яиц от 0,09 до 0,145 мм. Интенсивность стронгилятозной инвазии условно определяют по количеству яиц в поле зрения препарата, рассматриваемого при малом увеличении под микроскопом; слабая степень — при нахождении до 10 яиц; средняя — от 10 до 30; высокая — более 30 яиц.

Более точный (родовой или видовой) диагноз может быть поставлен определением самих гельминтов, обнаруженных в фекалиях, или выращенных инвазионных личинок.

Наибольшее практическое значение имеет дифференциация инвазионных личинок альфортий, стронгилюсов, деляфондий и трихонем. Личинки этих и других родов характеризуются следующими морфологическими признаками.

*Личинки рода Alfortia* (по В. С. Ершову) с чехликом 0,65—0,80 мм длины, без чехлика 0,42—0,52 мм. Чехлик имеет довольно широкий головной конец и длинный заостренный хвост; за пищеводом и до ануса он складчатый, кутикула слегка поперечно исчерчена, цилиндрический пищевод 0,143—0,165 мм длины. Кишечная трубка имеет 20 бесформенных, слабо выраженных клеток. Анус находится на расстоянии 0,248—0,341 мм от хвостового конца чехлика; экскреторное отверстие и нервное кольцо расположены на одном расстоянии (0,07 мм) от головного конца. Хвостовой конец тела личинки конический 0,038—0,06 мм длины; он составляет  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{11}$  часть общей длины тела. Личинки способны быстро продвигаться вперед, при этом они незначительно изгибают тело и чаще производят колебательные движения.

*Личинки рода Triodontophorus* (по А. В. Копырину) также имеют 20 кишечных клеток, но отличаются от личинок альфортий тем, что чехлик в области хвостового конца максимально расширен, а не сужен, как у личинок альфортий.

*Личинки рода Strongylus* (по Н. В. Демидову) достигают 0,415—0,645 мм длины и 0,008—0,023 мм максимальной ширины в области пищевода. Поверхность кутикулы имеет нежную поперечную исчерченность. Максимальная длина личинки в чехлике 0,9 мм; чехлик складчатый. Передний конец личинки в чехлике тупой, задний — узкий, длинный, заостренный. Отношение длины хвостовой части чехлика к длине тела личинки составляет примерно 0,400:0,495; отношение хвостового конца к длине тела личинки (без чехлика) 1:9. Кишечник имеет 16 вытянутых кишечных клеток, зеленовато-светлого цвета. Сама личинка длинная, узкая, вытянутая, очень подвижная.

У некоторых других инвазионных личинок стронгилят (личинки родов *Graterostomum*, *Poteriostomum*, *Trichostrongylus* др.) кишечник также состоит из 16 клеток, но эти личинки не имеют характерных морфологических особенностей и промеров, как личинки стронгилюсов.

Личинки рода *Trichonema* (по А. В. Копырину), исключая вид *T. mettami*, характеризуются тем, что их кишечник состоит из восьми клеток четкой треугольной формы. Чехлик имеет длинный хвостовой придаток. Длина личинки в чехлике 0,588—0,757 мм. Личинки рода *Delafondia* (по А. М. Петрову и В. Г. Гагарину) крупные — 0,452—0,730 мм длины, максимальная ширина в области конца пищевода 0,032 мм. Поверхность кутикулы поперечно исчерчена. Длина личинки в чехлике 0,748—0,927 мм, передний конец тупой, задний — узкий, длинный, заостренный. Отношение хвостовой части чехлика к длине тела личинки 0,136:0,742. Отношение длины пищевода к общей длине тела 0,195:0,246. Нервное кольцо расположено в задней части пищевода на расстоянии 0,077 мм от головного конца. Кишечник состоит из 32 клеток.

Для трихонематодозов, деляфондиоза и альфортиоза П. А. Величкин рекомендует следующий относительный учет интенсивности инвазии по количеству личинок.

Деляфондиоз и альфортиоз: единицы — во всем препарате редкие единичные личинки; (+) — в каждом поле зрения микроскопа одна личинка; (++) — две личинки; (+++) — три личинки и более.

Трихонематодоз: единицы — в каждом поле зрения микроскопа единичные личинки; (+) — 2—5 личинок; (++) — 5—10; (+++) — 10 личинок и более.

Для определения степени зараженности лошадей стронгилюсами можно пользоваться следующей схемой (по Н. В. Демидову). Слабая степень инвазии условно определяется по нахождению от одной до трех личинок в среднем на три просматриваемые капли жидкости, что будет соответствовать примерно 50 взрослым стронгилюсам в кишечнике. Средняя степень инвазии — при наличии соответственно от трех до пяти личинок. В кишечнике примерно 100 стронгилюсов. Сильная степень инвазии — при наличии более пяти личинок на одну из трех капель исследуемой жидкости. Количество стронгилюсов в кишечнике более 100.

Деляфондиозные аневризмы брыжеечных артерий можно обнаружить при жизни методом ректального исследования (по П. А. Величкину). Для этого очищают прямую кишку от фекалий и вводят в нее глубоко руку, смазанную вазелином; вначале прощупывают почку, а потом — аневризму, висящую на корне сосуда; при надавливании на аневризму лошадь беспокоится.

Посмертный диагноз ставится с помощью гельминтологического вскрытия толстого кишечника.

Лечение. Лучшее средство — четыреххлористый углерод, применяемый так же, как и при параскаридозе. Показан гексахлорэтан. Эффективен фенотиазин, тибендазол, парбендазол и мебендазол.

Профилактика. Плановые профилактические дегельминтизации. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил. Раздельное содержание молодняка и взрослых. Смена пастбищ.

#### Диктиокаулѐз

Нематода из семейства Dictyocaulidae подотряд Strongylata. Локализуется в бронхах и трахее. Распространено повсеместно, особенно в лесистых зонах.

Возбудитель. У КРС *Dictyocaulus viviparus*, у овец, коз, верблюдов и диких жвачных *D. filaria*, у лошадей *D. arnfieldi*, у северных оленей, лосей, косуль *D. escerti*. Цвет светло-серый и его оттенки, крупные — от 3 до 15 см длины, у самца имеется половая бурса. Яйца 0,112-0,138x0,090 мм, светло-серые, внутри сформирована личинка.

Биология. Яйца локализуются в трахее. Во время откашливания попадают в ротовую полость и заглатываются. Личинка выходит наружу с фекалиями, 2 раза линяет, становится инвазионной. Обратно заглатывается и проникает через слизистую желудка в кровь и лимфу и мигрирует в альвеолы и бронхи. Становится половозрелой через 3-4 недели. Продолжительность жизни 4-7 мес.

Эпизоотологические данные. Осенью у возбудителя половая депрессия, а весной пробуждается и мигрирует в лёгкие, вызывая бронхопневмонию. Источник инвазии — взрослые овцы и КРС. Источник заражения — трава на пастбище, неблагополучные

водоёмы.

**Симптомы.** Диктиокаулёз – заболевание всего организма. В период массового проникновения личинок в слизистую оболочку кишечника развиваются острые энтериты. В связи с этим нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала. В альвеолах возникают тромбозы, тромбоэмболии и кровоизлияния (временно). В дальнейшем в местах локализации личинок стенка капилляров атрофируется, они проваливаются в альвеолы. Личинки постепенно продвигаются в бронхиолы и бронхи. Сухой, болезненный кашель, переходящий во влажный. Истечения серозно-слизистые из ротовой полости. Дыхание поверхностное и учащённое. Эпителиальные клетки бронхов разрушаются, скапливается слизь и в этой среде развивается гноеродная микрофлора. Язык заметно высовывается, с него стекает густая слизь.

**Диагноз.** Комплексно (по Берману-Орлову, Вайду). Посмертно – путём вскрытия лёгких. Устанавливают патизменения по краям диафрагмальных долей личинки диктиокаул. Если внести в исследуемый осадок 1-2 капли 0,1% водного р-ра метиленового синего через 20-30 с. они окрашиваются в ярко-сиреневый цвет.

**Лечение.** Нилверм, тетрализол 20%, фенбендазол (панакур), фебантел (ринтал), ивомек 1% р-р.

**Профилактика.** Смена пастбищ. Отдельное содержание телят на благополучных пастбищах. Изолированное выращивание.

### **Метастронгилёзы свиней**

Заболевание свиней, характеризующееся поражением сосудистой системы, бронхов и легочной ткани. Локализуется в бронхах и трахее. Распространено повсеместно. Болеют дикие кабаны.

**Возбудители.** Распространено 3 вида возбудителя – *Metastrongylus elongatus*, *M. salmi*, *M. ruidendotectus*. 1-й вид – бело-жёлтые тонкие. Длина 1,5-2,5 см.

Яйцо мелкое 0,04-0,04 овальное, имеет толстую скорлупу, мелкобугристое.

Два других вида похожи на 1-й.

**Биология.** Биогельминты. Дефинитивные хозяева – свиньи. Промежуточные – дождевые черви.

Самка выделяет яйца в просвет бронхов, которые попадают в глотку, затем в ЖКТ и во внешнюю среду. Во внешней среде попадают в червя, там они 2 раза линяют и через 11-21 сут. становятся инвазионными. Заражение алиментарно – червями, которые в ЖКТ перевариваются, а личинки проникают в слизистую кишечника и по лимфе проникают в лёгкие, где через 25-35 сут. становятся половозрелыми.

**Эпизоотология.** Пик инвазии – лето и осень.

**Симптомы.** Снижение аппетита, бледность слизистых оболочек, учащённое жёсткое затрудненное дыхание, хрипы и кашель.

**Диагноз.** При жизни – по методу Щербовича. Посмертно – наличие нематод в бронхах и патологические изменения в лёгких.

**Лечение.** Нилверм, фенбендазол (панакур).

**Профилактика.** Навоз удаляют для биотермической обработки. Не рекомендуется выпасать свиней сразу после дождя. Дегельминтизация 2 раза перед постановкой в стойла и весной до выгона на пастбище

### **Трихинеллёз животных**

Антропоозное заболевание, которое относится к подотряду *Trichocephalata*, семейство *Trichinellidae*. Локализация: личинка → поперечно-полосатая мускулатура, имага → тонкий отдел кишечника (в подслизистом слое и просвете либеркюновых желез). Весьма распространенное заболевание. Восприимчивы животные более 100 видов, в том числе человек.

**Возбудители.** 2 вида: *Trichinella spiralis* – наиболее распространена, *T. pseudospiralis*. 1-й вид самка 3-4 мм, самец 1,4-1,6 мм. Половое отверстие открывается в передней части тела. Самки живородящие, личинки в мышцах достигают длины 639-874 мкм.

Биология.

Один хозяин может быть дефинитивным и промежуточным. В тонкой кишке происходит оплодотворение. Самцы гибнут, а самки внедряются под слизистую или в лимфоузлы и через 6-7 сут. отрождают личинок от 1,5 до 10 тыс., иногда до 21 тыс. Личинки проникают в кровь и разносятся по всему организму в поперечно-полосатую мускулатуру кроме миокарда, где становятся инвазионными через 17 сут. Через 3-4 недели вокруг личинки образуется лимонovidная капсула, через 5-6 мес. на полюсах капсулы откладываются соли Са и Р и др. элементы. Трихинеллы в таком состоянии способны оставаться жизнеспособными в течение 25 лет. Заражение алиментарно при поедании зараженного мяса. Личинка в кишечнике не переваривается и через 2 сут. становится имага.

Эпизоотологические данные.

Природно-очаговый гельминтоз. Источники заражения: 1) свиней - тушки и трупы крыс, кошек, собак, волков, лисиц, отбросы от обработки шкур этих животных, отходы убоя свиней; 2) собак и кошек - грызуны, кухонные и боенские отходы, отбросы обработки шкур зверей; 3) грызунов - при каннибализме и через пищевые отбросы; 4) диких животных - грызуны, другие животные и их трупы; 5) пушных зверей в зверохозяйствах - боенские отходы.

Симптомы.

При сильной инвазии развиваются на 3-5 день после заражения. Повышение температуры, понос, исхудание - до окончания процесса инкапсуляции личинок в мышцах, после чего болезнь протекает хронически. У людей лихорадка, отеки лица, понос и болезненность пораженных групп мышц.

Диагноз.

Прижизненный разработан недостаточно:

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

2) Внутрикожная проба. Выпускаемый в Минске стандартный антиген в дозе 0,1 мл вводят в/к 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 практических условиях применяют редко.

Посмертно берут из ножек диафрагмы каждой свиной туши 2 пробы по 50 г:

1) Трихинеллоскопия. 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.

2) Ускоренный метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке. Пробу мышц массой 10 г измельчают в мясорубке, помещают в колбу или банку и добавляют 250 мл искусственного желудочного сока (пепсин медицинский 3 г, соляная кислота 1 г, вода 100 мл), тщательно перемешивают и ставят в термостат при температуре 42-47°C. 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 наст. время на мясокомбинатах прим-т 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 не разработано. В медицинской практике применяют тиабендазол при кишечной и незастарелой мышечной формах данного гельминтоза.

Профилактика. Ветеринарно-санитарный осмотр всех свиных туш, мяса диких кабанов и медведей. Запрещение подворного убоя скота. Не скармливать свиньям и пушным зверям свиные боенские отходы. Тушки пушных зверей и плотоядных после съёма с них шкурок подлежат обязательной утилизации. Уничтожение крыс, особенно в местах убоя животных и хранения мясных продуктов и на свинофермах. Трупы мышевидных грызунов следует сжигать или уничтожать в биотермических ямах.

#### **Телязиозы КРС**

Семейство Thelaziidae подотряд Strongylata. Характеризуется керато-конъюнктивитом. Локализация: 3-е веко и конъюнктивальный мешок, а также слёзно-носовой канал и протоки слёзных желез. Распространено повсеместно.

Возбудители длиной 1-2 см. Цвет серо-жёлтый. Их существует несколько видов и различают по строению кутикулы.

Биология. Биогельминты. Дефинитивный хозяин – КРС, промежуточный – мухи-коровницы. Самки возбудителя могут перезимовывать в глазах. Весной отраждают личинок 1-й стадии, которые со слезой заглатываются мухами-коровницами и 2 раза линяют. Через 14-38 дней становятся инвазионными. Муха с инвазионными личинками садится в области внутреннего века глаза и через хоботок личинка попадает в глаз или на кожу, а затем мигрирует в область глаза. Они там растут и через 21-42 сут. становятся половозрелыми. Продолжительность жизни в глазах 1 год.

Эпизоотология. Источник – заражённые животные. Заражение происходит на пастбище после появления мух.

Симптомы. Особенно патогенен вид *Thelaziarhodesi*. Они по краям тела имеют зазубренности, которыми сильно травмируют слизистую глаза, повреждают роговицу и конъюнктиву при движении. Конъюнктивита воспаляется и веко закрывается. Развивается светобоязнь и слёзотечение. Роговица мутнеет и из под века выделяется серозно-гнойное истечение, которое засыхает на ресницах. На глазу наблюдаются эрозии и язвы. Может наблюдаться повреждение хрусталика. Глазное яблоко выпячивается.

Диагноз. Комплексно. Особенно по клинике и смывам из конъюнктивального мешка. В летнее время ежемесячный клинический осмотр животных.

Лечение. Из спринцовки промывают полость глаза 2-3% р-ром борной к-ты, 3% эмульсией лизола, 3% эмульсией ихтиола. Дитразин-цитрат вводят в периарбитальное пространство однократно. При осложнениях симптоматическое лечение (антибиотики, линимент хлортетрациклина с чередованием сахарной пудры, можно прим-ть лекарственные плёнки).

Профилактика. Уничтожать мух (дезинсекция). Весной до начала лёта мух проводят дегельминтизацию 2-кратно через 7-8 д. В жаркое время содержат под навесом или закрытых помещениях.

Мух-коровниц истребляют путём опрыскивания кожно-волосного покрова животных инсектицидами (2% р-р хлорофоса и др.).

#### **Трихоцефалез**

Возбудитель — нематода *Trichocephalus suis* семейства *Trichocephalidae*. Паразитирует преимущественно в слепой кишке. Эта нематода имеет тонкий нитевидный головной конец и толстый хвостовой. Длина самца 20—50 мм, головной конец его примерно в два раза длиннее хвостового. Хвост закруглен, спикула одна. Спикулярное влагалище покрыто шипами. Вульва открывается на границе передней тонкой и задней толстой части тела. Яйца 0,052—0,061 мм длины и 0,027—0,03 мм ширины, покрыты плотной, гладкой оболочкой, на обоих полюсах есть пробочки. Внутри свежесекретованных яиц находится зародыш в предсегментационной стадии.

Биология. Трихоцефалозы развиваются без участия промежуточного хозяина. Самки паразита выделяют в просвет кишечника яйца, которые с фекалиями выбрасываются

наружу. Свежевыведенные яйца неинвазионны. Для развития они должны пролежать во внешней среде не менее 2—3 нед; за это время в яйце формируется личинка. Свиньи заражаются при заглатывании корма, загрязненного инвазионными яйцами, а молодняк, кроме того, при сосании загрязненного вымени свиноматок.

В организме свиней гельминты прикрепляются к слизистой оболочке кишечника и через 40—50 дн. достигают половой зрелости. Продолжительность их жизни в организме свиней 74—114 дн.

Трихоцефалез свиней распространен повсеместно. Чаще болеют молодые поросята и откормочники. Животные заражаются в основном летом в помещениях, на территории свинарника, на выгульных двориках и пастбищах.

Яйца трихоцефалюсов мало устойчивы к высокой температуре, воздействию солнечных лучей, гниению. На территории свинарников под влиянием солнечных лучей они погибают через 5—7 дн. При холодном способе хранения навоза яйца гельминта остаются жизнеспособными более семи месяцев. Они устойчивы к химическим веществам: 5 %-ному креолину, 2 %-ной хлорной извести.

Симптомы болезни при значительной интенсивности инвазии характеризуются расстройством пищеварения: поносы (каловые массы нередко с примесью слизи и сгустков крови), понижение аппетита, извращение вкуса, боли в области живота, истощение.

Диагноз.

Прижизненный диагноз ставят при исследовании фекалий по методу Фюллеборна или Щербовича. Яйца трихоцефалюсов легко отличить от яиц других гельминтов, паразитирующих у свиньи, по характерной их форме (бочкообразной). Посмертно болезнь диагностируют на основании обнаружения гельминтов в содержимом кишечника или на слизистой оболочке.

Лечение. Для лечебной и лечебно-профилактической дегельминтизации применяют бубулин и гигроветин (гигромицин Б). Нилверм, тиабендазол, бенацил. Гигромицин Б используют как добавку к корму.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по трихоцефалезу свиней, проводят профилактические дегельминтизации: весной — перед переводом в лагеря и осенью — перед постановкой на стойловое содержание. Общие санитарно-профилактические мероприятия такие же, как и при аскаридозе свиней.



## **Лекция 6. Тема: Акантоцефалы и акантоцефалёзы. Биологическая характеристика скребней. Макраканторинхоз свиней.**

Акантоцефалезы- болезни животных, вызываемые скребнями, или акантоцефалами,- гельминтами, которые относятся к типу Acanthocephales и классу Acanthocephala. Описано около 500 видов скребней, паразитирующих у домашних и диких млекопитающих, птиц, рыб, земноводных и др.

**Анатомо-морфологическая и биологическая характеристика скребней.** Размеры скребней колеблются в очень широких пределах – от 1,5-4 мм до 68 см. Форма тела веретенообразная, цилиндрическая, овальная; у скребней отдельных видов на теле перетяжка, бульбусовидное расширение. В живом состоянии скребни белого, оранжевого или коричневого цвета с оттенками.

Тело скребней расчленено на две части: переднюю, или пресому, и заднюю-метасому, или собственно тело. В пересомезаключены хоботок в хоботковом влагалище, вооруженный мощными крючками, шейка и лемниси. Внутри хоботкового влагалища, представляющего собой цилиндрический мышечный мешок, лежит центральный, или головной, нервный ганглий. Собственно тело акантоцефал заключено в кожно-мышечный мешок и содержит все остальные системы и органы. Снаружи тело покрыто тонкой кутикулой с нежной поперечной исчерченностью.

У скребней пищеварительная система отсутствует. Питаются эти гельминты осмотическим путем – поглощением поверхностью тела и усвоением питательных веществ из окружающей их среды в организме хозяина. Скребни – раздельнополые гельминты. Половые органы самца, расположенные в заднем конце тела, состоят из двух круглых или эллипсоидной формы семенников с выводящими протоками, половой бурсы и совокупительного органа (пениса). Половые органы самки состоят из яичников и яйцевыводящих путей – маточного колокола, яйцеводов, матки и влагалища. Яйцевыводящий аппарат поддерживается так называемым лигаментом (тонкостенным мешком), который тянется в продольном направлении через всю полость тела. Яичники – зернистые образования округлой формы, плавают в полости лигамента и в полости тела.

Нервная система состоит из центрального (головного) ганглия, от которого тянутся вдоль тела нервные стволы, и периферических нервных окончаний в коже и мышцах; у самцов есть еще и половой ганглий.

У скребней имеется также выделительная система, которая изучена еще слабо.

**Биология скребней.** Скребни – биогельминты, развиваются с участием промежуточных хозяев – различных видов беспозвоночных, преимущественно ракообразных, личинок насекомых и др. У скребней очень высокая плодовитость: например, одна самка скребня-великана у свиньи откладывает за сутки от 82 до 580 тыс. яиц.

Самки скребней выделяют яйца, которые содержат уже сформировавшуюся личинку – акантор. Скорлупа яиц состоит из четырех оболочек. Во внешней среде яйца заглатываются промежуточными хозяевами, в организме которых личинки покидают яйцо, проникают в кишечную стенку и полость тела хозяина. За это время личинки развиваются сначала в следующую стадию – преакантеллу и затем

в послудующую инвазионную личиночную стадию – акантеллу. Сроки развития зависят от видов гельминтов и промежуточных хозяев.

Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании вместе с кормом или водой промежуточных хозяев, инвазированных акантеллами скребней. в организме дефинитивных хозяев скребни живут до года и более. Описаны случаи паразитирования скребней у человека.

Наибольшее значение из акантоцефалезов для ветеринарной практики имеют макраканторинхоз свиней, фоликоллез птиц и полиморфоз уток.

**Макраканторинхоз свиней**

Макраканторинхоз – акантоцефалезное заболевание, вызываемое скребнями *Macracanthorhynchushirudinaceus* сем. *Oligacanthorhynchidae*, паразитирующими в тонком кишечнике домашней свиньи, дикого кабана, гривистой свиньи, пекари, бурундука, белки, американского водяного крота. Случайно заболевают собака, корова, гиена, ондатра, а так же обезьяна и человек.

**Промежуточные хозяева** – личинки, куколки и имаго многих видов жуков: майские жуки, бронзовки, жужелицы, жуки-носороги, навозники. Основными промежуточными хозяевами являются майские жуки рода *Melolontha* и бронзовки-*Cetonia aurata* и *Liocolabrevitarsis*.

**Биология возбудителя.** Развитие возбудителя описано выше. В организме промежуточного хозяина срок развития зависит от того в какой сезон произошло заражение. Если яйца скребней попали в личинки жуков до конца июня, то зародыш до акантеллы развивается за 3,5- 4 мес; если заражение произошло в июле и позднее, то этот срок увеличивается до 12-13 мес. В условиях Дальнего Востока при заражении в июле-сентябре, акантелла формируется через 55-60 дней, а при заражении в более поздний осенний период срок развития растягивается до 241 дня. Примерно такие же, с незначительными отклонениями, сроки развития скребней в промежуточной хозяйне в условиях Грузии.

Жизнеспособность и инвазионные свойства акантелл не теряются в течении всего периода метаморфоза личинки майского жука или бронзовки. В связи с этим свиньи могут инвазироваться при поедании этих насекомых во всех стадиях развития: личинки, куколки, имаго. Акантелла сохраняет жизнеспособность в организме промежуточного хозяина в течении 2-3 лет; после гибели жуко они живут 5-7 дней.

В пищеварительной тракте свиньи акантеллы освобождаются от оболочки, в тощей и подвздошной кишках вывертывают хоботки, прикрепляются крючками к стенке и через 70-110 дней развиваются в половозрелых самцов и самок. Продолжительность жизни скребней в кишечнике свиньи 15-23 мес. Приживаемость акантелл в организме дефинитивного хозяина колеблется в пределах 16-80%. Отмечено, что самки начиная с 20-го дня после заражения хозяина растут в три раза быстрее чем самцы.

**Эпизоотологические данные.** Заболевание носит очаговое распространение, наиболее часто встречается в Беларуси, на Дальнем Востоке, в Грузии.

Макраканторинхозом болеют преимущественно взрослые свиньи (от 10 мес и старше), которые заражаются на пастбищах (особенно в лесистых местностях, на

прифермской территории. Экстенсивность макраканторинхозной инвазии в неблагополучных хозяйствах среди старших возрастных групп может достигнуть 86-100%.

Экстенсивность поражения промежуточных хозяев доходит до 60-100% с интенсивностью инвазии от 1 до 200 личинок в одном насекомом. При макраканторинхозе свиней может быть суперинвазия, при этом приживаемость скребней бывает в 1,5 раза меньше, чем при первичном заражении, развитие гельминтов протекает медленнее.

Яйца макраканторинхусов очень устойчивы: они могут сохраняться в навозе, не подвергнувшись биотермическому обезвреживанию, с выше 3 лет; в воде на глубине 6 см остаются жизнеспособные при 18-20°C в течении 30-35 дней.

Личинки макраканторинхусов, не достигшие инвазионной стадии в первый летний сезон, перезимовывают и продолжают развитие в следующем сезоне.

**Патогенез.** Скребни-великаны своим мощным хоботком с крупными крючками вонзаются в толщу кишечной стенки, ранят ее, а иногда пронизывают насквозь и выходят в брюшную полость свиней, из которой вновь могут впиваться в стенку кишки со стороны серозной оболочки. При этом бывают кровоизлияния в ткани и просвет кишечника, в брюшную полость, в результате чего развеваются воспалительные процессы в кишечнике, а при перфорации его – местный перитонит. В случае заноса патогенной микрофлоры патологические процессы осложняются абсцессами, гнойным воспалением кишечника, некротизирующим энтеритом. При инфекционном энтерите вокруг хоботка скребня наблюдается эозинофильная инфильтрация, иногда на поверхности хоботка бывает большое количество микробов.

Метаболиты скребней вызывают интоксикацию организма хозяина.

**Симптомы болезни.** При незначительной интенсивности инвазии (1-15 гельминтов) болезнь протекает бессимптомно. Высокая интенсивность инвазии (50-160 скребней) сопровождается резко выраженными признаками, которые начинают появляться на 2-5 день после заражения и проявляются угнетением, беспокойством, снижением аппетита. Через 1,5 мес развивается резкое исхудание. Замедляются рост и развитие, иногда бывают понос с кровью, дрожь и подергивание мышц живота. Иногда животные визжат, ползают на животе, подгибают под себя ноги, дугообразно изгибают спину. Кожа становится морщинистой. Температура тела не повышается.

При перфорации кишечника повышается температура до 40,9 °С, брюшная стенка сильно напряжена, болезненная, свиньи отказываются от корма, больше лежат. Исход болезни летальный.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы павших животных истощены. На серозной оболочке тощей и подвздошной кишок на участках прикрепления скребней заметны серо-желтые или темно-красные бугры, стенка кишки в этих местах утолщена. Слизистая кишечника геморрагична, содержит фибриновые наложения. В просвете кишечника обнаруживают прочно прикрепившиеся скребни.

**Диагноз** ставят исследованием фекалий по методу Щербовича.

**Лечение** не разработано.

**Профилактика.** Стойловое содержание свиней без выпуска на пастбище предупреждает заражение; макраканторинхозных животных рекомендуют направлять на убой; не допускают зараженных свиней в благополучные по макраканторинхозу хозяйства; биотермически обезвреживают навоз в навозохранилищах с непроницаемыми для личинок майских жуков и бронзовок стенами и дном.