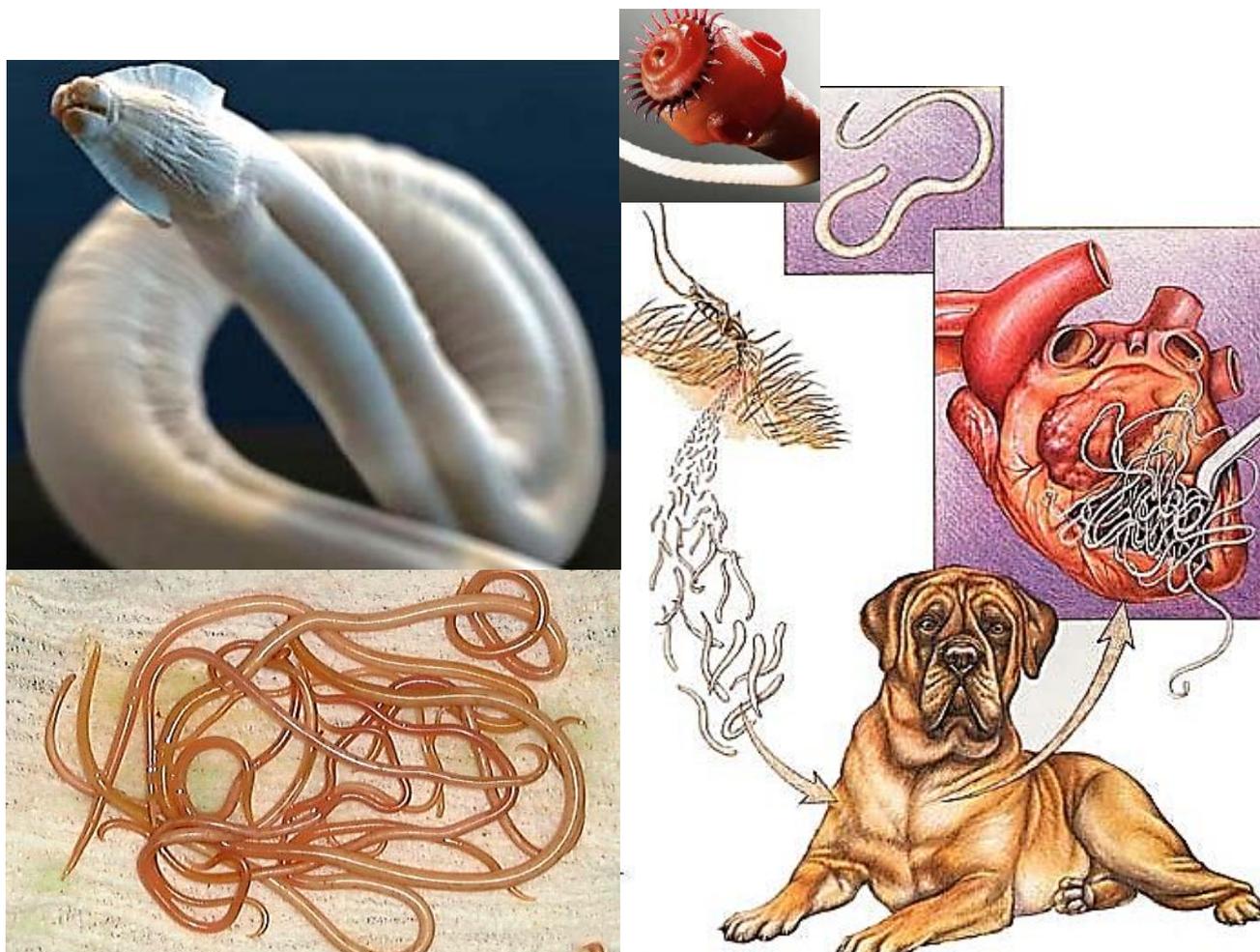


А. В. Андреева, И. Р. Муллаярова

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЖИВОТНЫХ И МЕТОДЫ ИХ ДИАГНОСТИКИ

Учебное пособие



МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

А. В. АНДРЕЕВА, И. Р. МУЛЛАЯРОВА

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЖИВОТНЫХ И МЕТОДЫ ИХ ДИАГНОСТИКИ

Учебное пособие
для обучающихся по специальности 3.36.05.01 Ветеринария

Рекомендовано научно-методическим советом
ФГБОУ ВО Башкирский ГАУ в качестве учебного пособия
для обучающихся по специальности 3.36.05.01 Ветеринария,
слушателей курса повышения квалификации,
а также практикующих ветеринарных врачей
(протокол № 8 от 15 марта 2019 г.)

Уфа
Башкирский ГАУ
2019

УДК 619:616.6(07)
ББК 48.73(Я7)
А65

Рекомендовано научно-методическим советом
ФГБОУ ВО Башкирский ГАУ в качестве учебного пособия
для обучающихся по специальности 3.36.05.01 Ветеринария,
слушателей курса повышения квалификации,
а также практикующих ветеринарных врачей
(протокол № 8 от 15 марта 2019 г.)

Рецензенты:

Минсагит Хайрулович Лутфуллин – доктор ветеринарных наук,
профессор кафедры эпизоотологии и паразитологии
ФГБОУ ВО «Казанская академия ветеринарной медицины
им. Н. Э. Баумана»;

Фоат Ахметович Каримов – доктор ветеринарных наук,
профессор кафедры морфологии, патологии,
фармации и незаразных болезней
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный аграрный университет»

Андреева А. В., Муллаярова И. Р.

А65 **Гельминтозы животных и методы их диагностики** : учебное по-
собие / А. В. Андреева, И. Р. Муллаярова. – Уфа : Башкирский ГАУ, 2019.
– 108 с.

ISBN 978-5-7456-0657-1

В учебном пособии даны сведения об основных гельминтозах животных и ме-
тодах прижизненной и посмертной диагностики. Рекомендованы современные препа-
раты в борьбе с инвазионными болезнями животных.

Пособие предназначено для обучающихся по специальности «Ветеринария».
Может быть использовано научными работниками и специалистами-практиками.

УДК 619:616.6(07)
ББК 48.73(Я7)

ISBN 978-5-7456-0657-1

© Андреева А. В., Муллаярова И. Р., 2019
© Башкирский государственный
аграрный университет, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Лабораторная работа № 1. Паразитозы сельскохозяйственных животных. Лабораторные методы диагностики.....	4
Лабораторная работа № 2. Гельминтоовоскопия.....	9
Лабораторная работа № 3. Гельминтолярвоскопия. Методы аллергической, иммунологической и серологической диагностики	12
Лабораторная работа № 4. Общая характеристика класса трематод. Фасциолез животных. Парамфистоматоз жвачных животных	18
Лабораторная работа № 5. Дикроцелиоз жвачных животных. Описаторхоз плотоядных животных.....	29
Лабораторная работа № 6. Общая характеристика класса цестод. Цистицеркоз жвачных и свиней.....	35
Лабораторная работа № 7. Эхинококкоз, альвеококкоз, ценуроз	45
Лабораторная работа № 8. Мониезиозы. Тизаниезиоз. Аноплогоцефалидозы лошадей	55
Лабораторная работа № 9. Дифиллоботриоз и дипилидиоз плотоядных животных	65
Лабораторная работа № 10. Общая характеристика класса нематод. Аскаридоз свиней	71
Лабораторная работа № 11. Параскаридоз лошадей, аскаридозы плотоядных	76
Лабораторная работа № 12. Оксиуратозы животных	83
Лабораторная работа № 13. Стронгилятозы органов дыхания жвачных и свиней	86
Лабораторная работа № 14. Телязиоз крупного рогатого скота, онхоцеркоз жвачных, парфиляриоз лошадей.....	92
Лабораторная работа № 15. Трихоцефалитозы животных, трихинеллез свиней	101
Список принятых сокращений.....	106
Библиографический список.....	107

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 1.

ПАЗАРИТОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Паразитология – (от греч. *parasitos* – нахлебник, тунеядец, *logos* – наука) – комплексная биологическая наука, изучающая систематику, морфологию, биологию, экологию различных паразитических организмов; взаимоотношения между паразитом и хозяином; болезни, вызываемые паразитом у человека, животных и растений; методы борьбы с паразитическими организмами. Различают общую, медицинскую, агрономическую и ветеринарную паразитологию.

1 Цель работы

- 1.1 Освоить основные методы прижизненной диагностики гельминтозов.
- 1.2 Освоить основные методы посмертной диагностики гельминтозов.

2 План занятия

- 2.1 Освоить правила взятия проб фекалий.
- 2.2 Составить сопроводительный документ.
- 2.3 Изучить морфологию яиц гельминтов.

3 Методы прижизненной диагностики гельминтозов

Диагностика (от греч. *diagnostikos* – способный распознавать) – методы исследования животных для распознавания болезней и состояния организма с целью назначения необходимого лечения и проведения профилактических мероприятий. Различают диагноз болезни (наименование болезни) по принятой классификации и индивидуальный диагноз, отражающий особенности организма больного животного. При постановке индивидуального диагноза выявленные путем всестороннего обследования животного этиологические, симптоматические, морфологические, функциональные и патогенетические элементы рассматривают в совокупности применительно к данному больному.

Для определения болезни в конкретном случае используют полный (синтетический) диагноз – сочетание данных диагноза болезни и индивидуального диагноза.

Диагностика гельминтозов имеет свои особенности, и точный диагноз может быть поставлен путем обнаружения возбудителей болезни. С этой целью применяют методы прижизненной и посмертной диагностики.

В зависимости от цели диагностику гельминтозов проводят для исследовательской или профилактической работы, для установления экстенсивности и интенсивности инвазии, а также для дифференциации гельминтов.

Методы прижизненной диагностики гельминтозов необходимо применять с учетом изучения эпизоотологических данных (определение зональных, видовых, породных, возрастных особенностей и учет сезона года), симптомов бо-

лезней (например, при телязиозах выявляют кератоконъюнктивиты, оксидуриозе лошадей – зачесы на корне хвоста, простогонимозе кур – «литье» яиц, ценуриозе овец – вертячку и т. д.) и лабораторных методов исследований.

Основное значение придают гельминтокопроскопическим и специальным исследованиям крови, мочи, кожи, мышц, сухожилий, истечений из глаз, содержимого желудка и др. Цель заключается в обнаружении яиц, личинок, гельминтов или их фрагментов, определении в крови эозинофилии. Однако необходимо помнить о том, что яйца и личинки в пробах (в крови, фекалиях, моче) можно обнаружить в том случае, если гельминты достигли половозрелой стадии.

4 Методы посмертной диагностики гельминтозов

Посмертная диагностика заключается в гельминтологических вскрытиях животного или его отдельных органов и обнаружении гельминтов в различных стадиях развития. Разработаны полное гельминтологическое (ПГВ) и неполное гельминтологическое вскрытия (НПГВ) по К. И. Скрябину.

ПГВ в основном применяют при научно-исследовательских разработках, когда после снятия кожи начинают тщательный осмотр трупа с подкожной клетчатки, затем вскрывают грудную и брюшную полости, изучают их, далее отдельно извлекают каждый орган. Внутренние органы вскрывают в просторной посуде с водой, визуальное или под лупой осматривают содержимое, слизистые и глубьлежащие слои (иногда просматривают под микроскопом). Собранных гельминтов фиксируют и этикетировывают с указанием вида животного, его возраста, органа, места локализации и т. д. Кожу фиксируют в формалине, а кровь собирают в отдельную посуду для последующего изучения. ПГВ отдельных органов применяют для точного установления месторасположения гельминтов, определения интенсивности поражения органа, его различных слоев. Например, при дикроцелиозе вскрывают желчные ходы печени, желчный пузырь, при фасциолезе – строму печени, желчные ходы и пузырь, при диктиокаулезе – бронхи всех размеров, трахею, при мониезиозе – тонкий кишечник. Чаще всего на практике НПГВ применяют для постановки диагноза, сбора гельминтофауны для учебных целей и пополнения музейных экспонатов. Из органов и тканей извлекают только отдельных гельминтов.

5 Методы взятия проб фекалий

Гельминтокопроскопия включает исследование проб фекалий, обнаружение в них яиц или личинок гельминтов и определение возбудителей заболеваний. Гельминтокопроскопические исследования подразделяют на:

- гельминтоскопические (*helmint* – червь, *scopere* – смотрю, обнаружение самих гельминтов или их фрагментов);
- гельминтоооскопические (от лат. *ovum* – яйцо);
- гельминтоларвоскопические (от лат. *larva* – личинка).

Исследования проводят планомерно или вынужденно – по мере необходимости.

6 Гельминтоскопические методы диагностики

Гельминтоскопию применяют для обнаружения в исследуемом материале половозрелых и юных гельминтов или их фрагментов. Гельминты могут быть обнаружены в фекалиях (некоторые трематоды и нематоды, а также цестоды), бронхах (диктиокаулюсы, мюллериусы и др.), брюшной полости (сетарии), сухожилиях (онхоцерки), мочевом пузыре и лоханках почек (диоктофимы), полости сердца (дирофиллярии, дипеталонемы) и т. д.

С целью обнаружения члеников имагинальных цестод осматривают свежие фекалии жвачных, плотоядных и птиц. Так, при аноплицефалезах овец в пик инвазии достаточно рано утром поднять овец в загоне или на тырле. Если гельминты достигли половой зрелости, то вместе с фекалиями выделяются светло-серые или желтоватые членики, хорошо заметные на поверхности экскрементов. У плотоядных животных членики цестод из отряда тениата способны активно передвигаться во внешней среде. Поэтому необходимо осматривать свежие фекалии. Для обнаружения члеников или мелких круглых гельминтов следует брать свежие фекалии, разбавлять их 5–10-кратным количеством воды и разливать в кюветы. Обнаруженных гельминтов извлекают иглой или кисточкой, помещают на предметное стекло, наносят 1–2 капли воды или молочной кислоты и исследуют под лупой или микроскопом.

Нередко при остром парамфистоматозе крупного рогатого скота и овец выделяются в значительном количестве молодые парамфистомумы или особи других родов. Для обнаружения этих трематод желательно брать фекалии утром, днем и вечером (700–1000 г у крупного рогатого скота), затем провести последовательные промывания в кюветках, а осадок изучить под бинокулярной лупой на черном фоне. Длина юных трематод может колебаться от 0,5 до 2,0 мм.

Для обнаружения гельминтов в полостях и органах нужно применять частичное или полное гельминтологическое вскрытие сердца, легких, брюшной полости. Собранных гельминтов промывают водой и изучают.

7 Гельминтоовоскопические методы диагностики

Гельминтоовоскопия включает в себя многие методы исследований, используемые для обнаружения яиц гельминтов. Однако не все методы по своей эффективности равнозначны. Известно, что интенсивность выделения яиц гельминтами зависит от многих факторов. В частности, у овцематок весной в период лактации резко повышается выделение яиц кишечных нематод, осенью же с наступлением холодов у диктиокаулюсов наступает половая депрессия.

Фекалии для исследования желательно брать из прямой кишки животного. Если в данный момент в конечном отрезке прямой кишки фекалии отсутствуют, то делают легкий массаж слизистой ануса. Для диагностики трематодозов, аскаридатозов, трихоцефалезов, анаплицефалезов пробы можно брать с пола, но при кишечных и легочных нематодозах фекалии нужно брать только из прямой кишки. Кроме того, при кишечных и легочных нематодозах исследования следует проводить в день взятия проб. Если же нет возможности исследовать

довать своевременно, то пробы помещают в холодильник при температуре 3–4 °С (на 12–14 ч).

Для длительного хранения фекалии консервируют химическими консервантами. С этой целью используют моющее средство «Лотос» (5 частей 1 %-ного раствора на 1 часть фекалий) или «Экстра» (15 частей 1,5 %-ного раствора на 3 части фекалий). Хранение в указанных растворах допускается до 12 суток. Эти растворы – хорошие консервирующие средства для яиц аскарид, трихоцефалюсов, анкилостоматид, трихостронгилил, тениид, описторхисов, дикроцелиумов, и шистосом. Можно использовать и жидкость Барбагалло (3 %-ного раствора формалина на физрастворе). Для длительного хранения яиц гельминтов (6–8 мес.) применяют смесь 0,2 %-ного водного раствора нитрата натрия (1900 мл), раствора Люголя (6 г йода, 10 г йодида калия, 250 мл воды), формалина (300 мл) и глицерина (25 мл).

Образец написания

В научно-производственную ветеринарную лабораторию
адрес:

Сопроводительная

При этом направляется для исследования на гельминтозы (*указать заболевание*) 50 проб фекалий от дойных коров, принадлежащих колхозу им. Ильича Уфимского района.

Дата взятия «__» _____ 20__ г.

Дата отправления «__» _____ 20__ г.

Глав. ветврач хозяйства

Сергеев Н. С.

8 Морфология яиц гельминтов

При осмотре яиц гельминтов обращают внимание на:

- 1) размер – крупные, мелкие;
- 2) форму – круглые, овальные, бочковидные, веретенообразные;
- 3) цвет – сероватые, прозрачные, желтые, коричневые, бурые;
- 4) структуру оболочки – гладкая, бугристая, ячеистая;
- 5) внутреннюю организацию – эмбриональные крючья, шары дробления, сформировавшаяся личинка;
- б) наличие на полюсах – крышечки, пробочки, отростки.

В частности яйца *трематод* овальной формы, на одном из полюсов имеется крышечка, а внутри зародышевая клетка – мирацидий. Цвет различный – золотисто-желтый, коричневый, серый и т. д.

Яйца *цестод* бывают двух типов. В яйцах *цепней* находится шаровидный зародыш (онкосфера), снабженный шестью эмбриональными крючьями, оболочка имеет радиальную исчерченность. У анаплоцефалид онкосфера заключе-

на в грушевидный аппарат. Яйца *лентецов* похожи на яйца трематод с крышечкой и бугорком на противоположной стороне, зародыш – корацидий.

Яйца *нематод* овальной формы, симметричные имеют четыре оболочки. Внутри яйца на различной стадии деления зародыш, некоторые с личинкой. Цвет золотисто-желтый, коричневый, бесцветный.

Яйца *акантоцефал* овальной, веретенообразной формы, с плотной скорлупой, состоящей из трех оболочек, внутри расположен зародыш – акантор. Окраска – коричневого цвета.

Для измерения величины яйца необходимо иметь микрометрический окуляр и объективную микрометрическую линейку.

При измерении объекта сменяют обыкновенный окуляр на микрометрический, помещают объективную линейку на предметный столик, совмещая их друг с другом устанавливают число делений микрометрического окуляра с определенным числом делений объективной линейки и вычисляют в микронах величину одного деления окулярной линейки. Затем определяют на препарате размеры яиц гельминта (рисунок 1.).

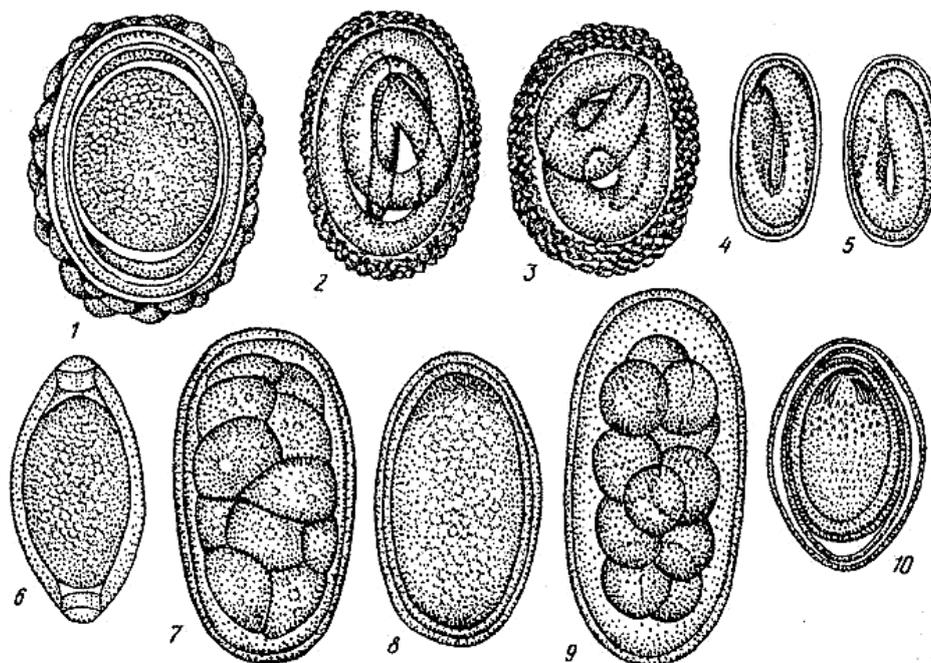


Рисунок 1

Яйца нематод свиньи: 1 – *A. suum*; 2 – *M. pudendotectus*; 3 – *M. elongatus*; 4 – *Ph. sexalatus*; 5 – *A. strongylina*; 6 – *Trichocephalus suis*; 7 – *Oesophagostomum dentatum*; 8 – *Globocephalus urosubulatus*; 9 – *Hyostrongylus rubidus*; 10 – *Macracanthorhynchus hirudinaceus*

Вопросы для контроля знаний

1. Назовите прижизненные методы диагностики гельминтозов?
2. Назовите посмертные методы диагностики гельминтозов?
3. Техника взятия проб фекалий от различных животных и доставка их в лабораторию?
4. Назовите характерные особенности строения яиц трематод, цестод, нематод и акантоцефал?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 2. ГЕЛЬМИНТООВОСКОПИЯ

1 Цель работы

- 1.1 Освоить методы приготовления флотационных растворов.
- 1.2. Изучить методы исследований проб фекалий, в основе которых используется флотация, седиментация.
- 1.3 Освоение методов, сочетающих процедуры осаждения и флотации.

2 План занятия

- 2.1 Провести гельминтоовоскопию фекалий методами седиментации.
- 2.2 Провести гельминтоовоскопию фекалий методами флотации.

Гельминтоовоскопия включает исследование проб фекалий на обнаружение яиц гельминтов. Диагностика гельминтозов имеет свои особенности, и точный диагноз может быть поставлен путем обнаружения возбудителей болезни. Однако необходимо помнить о том, что яйца и личинки в пробах (в крови, фекалиях, моче) можно обнаружить в том случае, если гельминты достигли половозрелой стадии.

3 Метод нативного мазка

Он наиболее прост и легок, но наименее эффективен. Более успешно этот метод применяют при кишечных цестодозах и нематодозах. Для исследования берут небольшой (с горошину), кусочек фекалий, помещают на предметное стекло, разбавляют 2–3 каплями воды или смеси глицерина с водой (1:1), затем грубые частицы удаляют, а осадок исследуют под микроскопом. Желательно от одного животного одновременно исследовать 2–3 пробы фекалий.

4 Метод соскоба с перианальных складок

Применяют для диагностики оксиуроза лошадей и пассалуроза кроликов. Из деревянной палочки или щепочки делают лопаточки (можно и спички), смачивают смесью глицерина с водой (1:1) и делают соскоб с перианальных складок с внутренней стороны хвоста в области промежности. Соскоб переносят на предметное стекло с указанной смесью, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. У кроликов при пассалурозе можно дополнительно исследовать смыв с перианальных складок.

5 Метод последовательных смывов

Им можно пользоваться для диагностики многих гельминтозов, но в основном применяют для диагностики трематодозов. На результаты исследований существенно влияют масса пробы и ее состав. Для исследования достаточ-

но брать 2–5 г фекалий. Их смешивают в фарфоровой ступке при помощи пестика с 10-кратным количеством воды и фильтруют через металлическое сито (ячейки диаметром не более 0,19 мм) или марлю в один слой. Пробы отстаивают в среднем 10 мин. Это зависит от состава проб. Например, фекалии крупного рогатого скота в пастбищный период плохо промываются и недостаточно просветляются. Поэтому их нужно отстаивать 12–13 мин. После отстаивания верхний слой жидкости осторожно сливают до появления сплошной грязной полосы, а к осадку добавляют свежую порцию воды и снова дают отстояться 6–8 мин. Процедуру повторяют до тех пор, пока верхний слой жидкости не станет светлее. Жидкость сливают, а осадок (около 5 мл) исследуют под микроскопом. Если фекалии мелкого рогатого скота уже сформировались в катышки или подсохли, то их следует растереть в ступке с небольшим количеством воды и после этого добавить требуемый объем воды (рисунок 1).

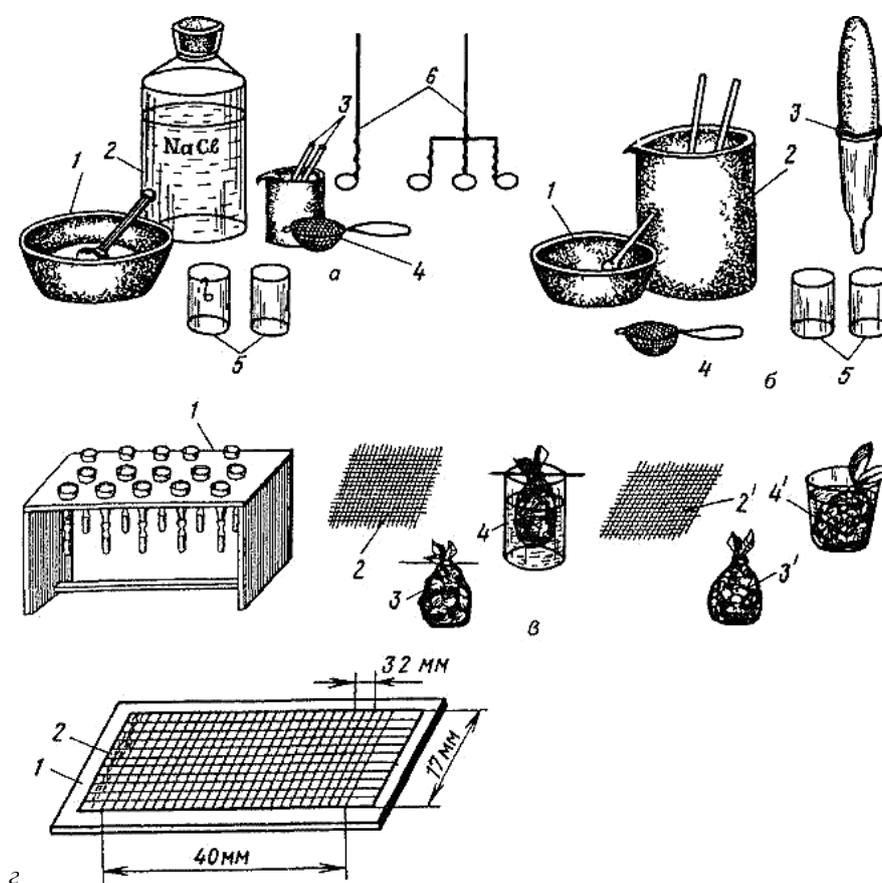


Рисунок 1

Оборудование для гельминтокопроскопических исследований:

а – методом флотации: 1 – фарфоровая чашка с пестиком, 2 – емкость с насыщенным раствором поваренной соли, 3 – стаканчик для промывания стеклянных палочек, 4 – металлическое ситечко, 5 – химические стаканы, б – проволочные петли; *б* – методом последовательных смывов: 1 – фарфоровая чашка с пестиком, 2 – емкость для промывания стеклянных палочек, 3 – пипетка, 4 – металлическое ситечко, 5 – химические стаканы; *в* – методами гельминтоляроскопии: 1 – модифицированный аппарат Бермана (по И. А. Щербовичу), 2 – марля, 3 – марлевый сверток с фекалиями, 4 – марлевый сверток, свободно лежащий в воде (2', 3', 4' – по В. И. Шильникову), *г* – сетка для подсчета яиц и личинок гельминтов, ооцист простейших (по М. Ш. Акбаеву) 1 – предметное стекло, 2 – пленка с сеткой

6 Метод флотации и его модификации

Этот метод основан на принципе разницы удельных масс яиц и используемых солевых растворов. Для вылавливания всплывших яиц используют петлю из мягкой проволоки с диаметром кольца 8–10 мм. При меньшем диаметре затрудняется сбрасывание капли на предметное стекло, при большем – пленка в кольце разрывается. Целесообразно брать с поверхности взвеси от 3 до 6 капель в зависимости от величины покровного стекла. Если же поставлена цель лишь обнаружить яйцо, то можно исследовать верхний слой капель (без покровного стекла).

Для флотации яиц предложено большое количество насыщенных растворов солей – хлорид натрия (поваренная соль) плотностью 1,18–1,20 кг/м³ (400 г на 1 л воды), нитрат аммония (гранулированная или химически чистая аммиачная селитра по Котельникову и Хренову) плотностью 1,3 кг/м³ (1500 г на 1 л воды), нитрат свинца (азотнокислый свинец) плотностью 1,5 кг/м³ (650 г на 1 л воды), нитрат натрия (натриевая селитра) плотностью 1,38–1,4 кг/м³ (1000 г на 1 л воды), тиосульфат натрия плотностью 1,4 кг/м³ (1750 г на 1 л воды), хлорид цинка плотностью 1,82 кг/м³ (2000 г на 1 л горячей воды), сульфат магния (английская соль) плотностью 1,26–1,28 кг/м³ (920 г на 1 л воды).

Методами флотации пользуются в основном при диагностике цестодозов и нематодозов. Однако при наличии растворов солей с высокой удельной массой можно диагностировать и трематодозы.

Метод Фюллеборна. Для его осуществления нужен насыщенный раствор поваренной соли, который готовят путем кипячения соли в воде до тех пор, пока она не перестанет растворяться. Раствор процеживают через марлю и используют после охлаждения до комнатной температуры. Берут 5–8 г (можно и больше) фекалий, помещают в фарфоровую ступку и заливают небольшим количеством раствора соли. Затем после тщательного растирания фекалий в смесь добавляют 150–200 мл (можно 100–140 мл) раствора и процеживают через сито в сухой и чистый стакан (баночки Флоринского), размешивая стеклянной палочкой. Взвесь отстаивают 10–15 мин., затем с поверхности жидкости с помощью петельки снимают пленку, переносят ее на предметное стекло для микроскопирования.

Некоторые модификации метода Фюллеборна имеют существенные преимущества при диагностических исследованиях отдельных гельминтозов.

Метод Дарлинга. Этот метод сочетает осаждение и флотацию. Сначала проводят обычные исследовательские смывы. Затем осадок 2–3 мин. центрифугируют при 3000–4000 об/мин. Верхний слой жидкости сливают, а к осадку добавляют смесь равных частей насыщенного раствора поваренной соли и глицерина плотностью 1,205 кг/м³. Пробирку энергично встряхивают для тщательного смешивания содержимого и вновь центрифугируют. Проволочной петлей снимают каплю с поверхности жидкости и исследуют под микроскопом. Метод чаще применяют при кишечных нематодозах.

Метод Щербовича. В качестве флотационных жидкостей можно использовать один из трех растворов: сульфат магния, тиосульфат натрия, нитрат натрия.

Фекалии величиной с грецкий орех кладут в стакан, добавляют 40–60 мл воды и размешивают стеклянной палочкой до получения однородной смеси. Если исследуемый объект твердой консистенции, его размешивают в ступке. Затем взвесь процеживают через металлическое сито в чистый стакан. После отстаивания жидкость сливают, а осадок в объеме центрифужной пробирки центрифугируют 2–3 мин. при 3000–4000 об/мин. По окончании центрифугирования надосадочную жидкость сливают, к осадку добавляют растворы сульфата магния (для диагностики метастронгиленоза свиней), тиосульфата натрия или нитрата натрия (для диагностики макроканторинхоза свиней, спируратозов птиц и полиморфоза уток, тениидозов собак). Осадок в пробирке размешивают стеклянной палочкой и опять центрифугируют в течение 1–2 мин. при 1000–1500 об/мин. Затем петлей снимают поверхностную пленку, наносят ее на предметное стекло и микроскопируют.

Этот метод эффективен и при аскаридозах животных всех видов, стронгилятозах (желудочно-кишечных), трихоцефалезах, дикроцелиозе и аноплцефалидозах.

Экстенсивность инвазии (ЭИ) – это процент проб, в которых обнаружены яйца гельминтов.

Интенсивность инвазии (ИИ) – это среднее количество яиц в пробах, где обнаружены яйца гельминтов.

Слабая ИИ – число яиц от 1 до 3 в поле зрения микроскопа.

Средняя ИИ – число яиц от 4 до 10 в поле зрения микроскопа.

Сильная ИИ – число яиц более 10 в поле зрения микроскопа.

Вопросы для контроля знаний

1. Какие вы знаете типы и классы гельминтов?
2. Для диагностики каких гельминтозов используются методы последовательных смывов?
3. Дайте определение терминам флотация, седиментация?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 3. ГЕЛЬМИНТОЛЯРВОСКОПИЯ. МЕТОДЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ, ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ И СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Гельминтолярвоскопия – это комплекс приемов и исследований проб фекалий, тканей и органов с целью обнаружения личинок и определения возбудителей болезни. Данный метод может быть применен для диагностики тех гельминтозов, при которых в организме животных паразитируют личинки (личинки аскарид в легких свиней при остром аскаридозе, стронгилят овец в подслизистой кишке и желудка), микроонхоцерки (в коже крупного рогатого скота) либо выделяются наружу с фекалиями (при диктиокаулезе и мюллерииозе), слезой (при телязиозе), молоком (при стронгилоидозе, неоаскаридозе), мочой (при диروفилариозе). Сущность исследований заключается в том, что личинки

нематод, обладая свойством термотаксиса, в теплой воде (37–38 °С) быстрее освобождаются из толщи фекалий или ткани и падают на дно посуды.

1 Цель работы

1.1 Освоить методы гельминтолярвоскопии при исследовании проб фекалий.

1.2 Изучить дифференциальную диагностику личинок диктиокаул.

2 План занятия

2.1 Освоить методы культивирования личинок гельминтов.

2.2 Гельминтолярвоскопические исследования тканей животных.

2.3 Иммунобиологические реакции при гельминтозах.

3 Метод Бермана и Орлова

Этот метод применяют для диагностики диктиокаулеза жвачных, протостронгилятозов мелкого рогатого скота (протостронгилез, мюллериоз, цистокаулез) и стронгилоидоза молодняка.

Впервые метод был предложен Берманом для выявления личинок свободноживущих нематод. Позже этот метод использовал И. В. Орлов (1934) для диагностики диктиокаулезом животных. Метод Бермана и Орлова применяют для диагностики легочных и кишечных (после выхода из яиц) нематодозов и т. д.

Для этого пробы фекалий (10–20 г) помещают на сетку или марлю, не туго натянутую на верхний край воронки, которая прикрепляется к штативу. На конец воронки надевают резиновую трубку с пробиркой. Затем в воронку наливают воду (37–38 °С) так, чтобы масса фекалий находилась в воде, и оставляют при комнатной температуре на 3–6 ч (фекалии овец) и на 6–12 ч (фекалии лошадей и крупного рогатого скота). По истечении времени резиновую трубку осторожно отсоединяют от воронки, сливают воду из каждой пробирки до осадка, а осадок микроскопируют.

В нашей стране все шире используют упрощенные модификации метода Бермана.

4 Метод Щербовича и Шильникова

5–10 г фекалий овец завертывают в кусочки марли и раскладывают или подвешивают в конусовидные стаканчики (50 мл) с теплой водой (35–38 °С) на 6 ч (фекалии крупного рогатого скота – на 12 ч). Затем марлю с содержимым удаляют, а воду осторожно сливают до осадка. Осадок можно отцентрифугировать или перенести его полностью (желательно в объеме 0,5–1 мл) на предметное стекло для микроскопирования. Если ставится цель лишь установить наличие личинок, то препарат можно осмотреть в чашке Петри под бинокулярной лупой типа МБС-1 при увеличении $\times 14$ или $\times 28$.

5 Метод Вайда

Применяется только для исследования сформированных фекалий овец и коз. Берут часовое или предметное стекло, чашки Петри, кладут туда несколько шариков фекалий и наносят несколько капель воды (38–40 °С). Через 30–40 мин шарики удаляют, а осадок микрокопируют.

Эффективность метода повышается при периодическом помешивании фекалий.

6 Дифференциальная диагностика личинок диктиокаулюсов

При диагностике диктиокаулеза, когда исследователи допускают ошибки во время взятия проб фекалий (собирают их с земли), возникает необходимость дифференцировать личинки диктиокаулюсов от личинок свободноживущих и других гельминтов. С этой целью за основу исследования берут избирательную способность живых личинок диктиокаулюсов к окраске. К осадку добавляют 1–2 капли 0,1 %-ного водного раствора метиленового синего и через 20–30 с пробу микрокопируют. Только личинки диктиокаулюсов окрашиваются в сиреневый цвет. Для обездвиживания личинок к осадку добавляют 5–10 капель раствора Люголя. Следует иметь в виду, что личинки стронгилят лошадей окрашиваются в слабо-желтый цвет, а личинки свободно живущих нематод – в интенсивно-желтый.

7 Методы культивирования личинок гельминтов

В пищеварительном канале жвачных и непарнокопытных животных паразитирует огромное количество нематод из подотряда *Strongylata*. Яйца этих гельминтов по морфологии в большинстве случаев весьма идентичны. Поэтому для дифференциальной диагностики возбудителей тех или иных болезней, вызываемых отдельными видами или группой нематод, нередко прибегают к методу культивирования яиц и выращивания личинок. В последующем при изучении морфологии личинок (количество кишечных клеток, строение переднего или хвостового конца и т. д.) определяют род и вид гельминта, обуславливающего данную патологию.

В свежих фекалиях по морфологии яиц можно легко дифференцировать нематодирусов (крупные эллипсоидные) и стронгилоидесов (мелкие овальные с личинкой внутри). Существует множество способов культивирования яиц и выращивания личинок стронгилят, но наиболее прост и достаточно эффективен следующий метод. Берут 5–100 г фекалий крупного и мелкого рогатого скота, непарнокопытных животных, помещают в баночку, чашки Петри или стакан объемом 200 мл и одновременно увлажняют теплой водой. Затем накрывают марлей или стеклом и ставят в термостат при температуре 25–28 °С на 7–8 или 10–12 сут. в лабораторных условиях. При необходимости пробы доувлажняют и проветривают до достижения личинками инвазионной стадии.

В термостате, чтобы фекалии не загнивали, посуду накрывают, но на боковые стенки надевают дугообразные резиновые прокладки толщиной 2 мм для притока воздуха. После культивирования пробы исследуют методом ларвоскопии. В связи с тем, что личинки имеют значительную подвижность, для изучения их морфологии они должны быть обездвижены.

8 Методы иммунологической и серологической диагностики

В гельминтологической практике специальные методы применяют редко, но их значение во многих случаях бесспорно. Появление иммуноферментных методов диагностики в ветеринарии сделало реальным осуществление поиска антигена и антитела в биологических жидкостях при различных гельминтозах.

Исследование мочи. С мочой животных яйца выделяются при немногих гельминтозах. Однако они занимают определенное место в работе ветспециалистов. Так, можно обнаружить диоктофимы в лоханке почек собаки, свиньи, норки, куницы, пумы; капиллярии – в мочевом пузыре собаки, енотовидной собаки, песца, соболя, норки, лисицы, и куницы.

Мочу для исследования берут катетером или по методу апное. Ее сначала осматривают макроскопически, так как в ней могут быть гельминты. Для обнаружения яиц мочу разводят водой в соотношении 1:1 и центрифугируют 2–3 мин. при 1000–1500 об/мин. Верхний слой осторожно сливают, а осадок микроскопируют.

Исследование крови. Сетарии и парафиляри паразитируют у лошадей и крупного рогатого скота в брюшной полости или подкожной клетчатке, дипеталонемы – в крови верблюдов, дирофилярии – в крови (в желудочках сердца) плотоядных и т. д. Следовательно, яйца или личинки этих гельминтов можно обнаружить в крови.

При исследовании на сетариозы кровь желательно брать рано утром или ночью. Для диагностики сетариоза и дирофиляриоза берут венозную и периферическую кровь (из кончика уха), дипеталонемоза и парафиляриоза – периферическую кровь.

Из многих методик исследования крови наиболее просты и эффективны следующие:

1) Венозную кровь (2–3 мл) берут с гепарином и другими антикоагуляционными средствами, центрифугируют 8–10 мин. при 1500–2000 об/мин. Верхний слой сливают, а осадок разводят физраствором (1:1) и микроскопируют.

2) Кровь разводят в соотношении 1:5 или 1:10 дистиллированной водой (для гемолиза), центрифугируют, осадок микроскопируют.

3) Венозную кровь (3–4 мл) смешивают с 3–5 или 10-кратным количеством 3 %-ного раствора уксусной кислоты. Смесь центрифугируют, осадок микроскопируют.

При парафиляриозах («сечение») яйца и личинки паразита обнаруживают путём исследования выделившейся на кожу крови. Для этого берут каплю крови, накрывают покровным стеклом и микроскопируют. Можно её развести физраствором (1:1).

Исследования кожи при онхоцеркозе крупного рогатого скота и лошадей. Для обнаружения микроонхоцерков (личинок) в коже крупного рогатого (по Гнединой) скота следует учитывать сезон года, места их наибольшего скопления (локализации) и возрастные особенности животных. Так, во многих районах нашей страны инвазия у животных 7–9 лет наивысшей степени достигает с мая по сентябрь. Микрофилярий обнаруживают в коже пупка, вымени, уха, холки и конечностей, но чаще всего их выявляют в первых двух участках.

Для исследования берут кусочек кожи размером с небольшую горошину при помощи ножниц Купера (с учетом условий асептики и антисептики).

Во всех случаях ранку смазывают настойкой йода, а пробу помещают в пробирку с 2 мл физраствора и выдерживают при 37 °С в течение 1 часа. Жидкость центрифугируют 5 мин. при 1500 об/мин. Надосадочную жидкость сливают, а осадок микроскопируют.

Для выявления личинок возбудителя онхоцеркоза у лошадей пользуются методикой Р. С. Чеботарева. В области холки, плеча или передней конечности выбривают шерсть, кожу дезинфицируют и срезают ножницами слой толщиной 3–4 мм и площадью 15–30 мм². Дальнейшие исследования идентичны исследованиям кожи крупного рогатого скота.

9 Иммунобиологическая диагностика

В ветеринарной практике разработан простой аллергический метод диагностики эхинококкоза (реакция Кацони) и ценуроза рогатого скота. В качестве антигена используют стерильно полученную жидкость из соответствующего пузыря. Принцип состоит в том, что у больных сенсibilизированных животных в месте введения (внутрикожно) антигена (0,2 мл для овец и 0,4 мл для крупного рогатого скота) в области шеи или подхвостовой складки (у овец) в течение 1–2 ч возникает аллергическая реакция различной степени, оцениваемая как положительная, сомнительная или отрицательная. Положительная реакция выражается покраснением, припухлостью, повышением местной температуры, появляется припухлость размером более 2,5 см у овец и 4,6 см у крупного рогатого скота.

Серьезное внимание уделяют разработке серологических реакций, при которых в качестве антигена используют живых личинок нематод, трематод и цестод, внося их в сыворотку крови больных животных. По этому принципу ставят реакции микропреципитации и сколексопреципитации, в результате которых преципитины в течение 24 ч. концентрируются вокруг ротового (на хоботке или сколексе) и полового отверстий личинок гельминтов.

10 Трихинеллоскопия

Из проб мяса от свиных туш (ножки диафрагмы – две пробы по 50 г, межреберные мышцы) 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, под малым увеличением

микроскопа, с помощью проекционной камеры КТ-3, либо экранного трихинеллоскопа.

Ускоренный метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке (по Владимировой). Пробу мышц массой 10 г измельчают в мясорубке, помещают в колбу или банку и добавляют 250 мл искусственного желудочного сока (медицинский пепсин – 3 г, соляная кислота – 1 г, вода – 100 мл). Тщательно перемешивают и ставят в термостат при температуре 42–47 °С. Через 4–5 ч верхний слой жидкости сливают, а осадок наносят на предметное стекло тонким слоем и исследуют под микроскопом. Этот метод наиболее эффективен. В настоящее время на мясокомбинатах используют аппарат АВТ для группового переваривания мышц, который в 2–3 раза эффективнее и намного производительнее обычного метода трихинеллоскопии свиней (рисунок 1, 2).



Рисунок 1

Капсула с личинками и фибробластами в диафрагмальной мышце барсука при трихинеллезе. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 400$



Рисунок 2

Три личинки трихинелл, окруженные фибробластами, в диафрагмальной мышце барсука при трихинеллезе. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 400$

Вопросы для контроля знаний

1. В чем заключается принцип метода Бермана – Орлова?
2. Техника выполнения культивирования личинок стронгилят?
3. Как дифференцировать личинок диктиокаулюсов от других?
4. Какие вы знаете иммунобиологические методы диагностики?
5. Техника выполнения трихинеллоскопии?
6. Методика исследования кожи на онхоцеркоз?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 4. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛАССА ТРЕМАТОД. ФАСЦИОЛЕЗ ЖИВОТНЫХ. ПАРАМФИСТОМАТОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

1 Цель работы

- 1.1 Изучить общую характеристику класса трематод.
- 1.2 Разработать план оздоровительных мероприятий при трематодозах.

2 План занятия

- 2.1 Изучить морфологию и биология развития фасциол.
- 2.2 Изучить морфологию и биология развития парамфистом.
- 2.3 Решить ситуационную задачу по оздоровлению хозяйства от фасциолеза крупного и мелкого рогатого скота.

Общие сведения. Гельминты (от греч. *helminthos* – червь) представляют собой экологическую группу, указывающую на образ жизни и вред, который они наносят различным живым организмам.

Трематоды относят к плоским гельминтам *Plathelminthes*, классу сосальщиков *Trematoda*. По данным В. И. Петроченко (1967), у млекопитающих паразитируют трематоды около 390 видов, у птиц – 780, у человека – более 30 видов.

Все трематоды – биогельминты, развиваются с чередованием поколений и смены хозяев. Половозрелые гельминты (мариты) паразитируют у позвоночных животных – дефинитивных хозяев, личиночная фаза – у промежуточных и дополнительных хозяев (водные и сухопутные моллюски, кольчатые черви, ракообразные, членистоногие и рыбы).

3 Общая характеристика класса трематод

Систематика трематод. Трематоды относятся к типу плоских червей – *Plathelminthes Schneider, 1873* – платоды, к классу *Trematoda Rudolphi, 1808* – сосальщикообразные.

Ветеринарное и медицинское значение имеют следующие подотряды:

1. *Fasciolata Skrjabin et Schulz, 1935*.

Семейство Fasciolidae Railliet, 1895.

Семейство Dicrocoeliidae Odher, 1911.

Семейство Prosthogonimidae Nicall, 1924

2. Paramphistomata (Schidaat, 1936) Skrjabih et Schulz, 1937.

Семейство – Paramphistomatidae Fiisschaeder, 1901.

3. Heterophyata Morosev, 1955.

Семейство – Opisthorchidae Braun, 1901.

4. Echinostomatata Sridat, 1936.

Семейство – Echinostomatidae Dietz, 1909.

5. Schistosomatata Skrjabin et Schulz, 1937.

Семейство – Schistosomatidae Zooss, 1899.

Половозрелые (мариты) гельминты паразитируют у многих видов позвоночных, редко у беспозвоночных. Развиваются трематоды чередованием поколений и сменой хозяев. Первым промежуточным хозяином обязательно являются моллюски, вторым (если он есть) – кольчатые черви, моллюски, ракообразные, членистоногие, рыбы.

Морфология трематод. Тело трематод приплюснуто в дорсовентральном направлении. Чаще имеет листовидную форму. Имеют фиксаторные органы-присоски (на переднем конце, на вентральной поверхности или на заднем конце тела). Представители сем. *Echinostomatidae* на головном конце имеют своеобразный воротник – адоральный диск. Длина варьирует от долей миллиметра до нескольких десятков сантиметров.

Тело трематод, сплющенное в дорсо-вентральном направлении, сверху покрыто кутикулой, затем мускульным слоем, образующими вместе кожно-мышечный мешок, в котором находятся внутренние органы (рисунок 1).

Органы фиксации. Трематоды фиксируются при помощи мышечных органов – присосок. Чаще их бывает две (ротовая и брюшная), реже одна (только ротовая) или три (половая). Кроме присосок, к органам фиксации относят шипы на кутикуле и железистые ямки (у нотокотилов).

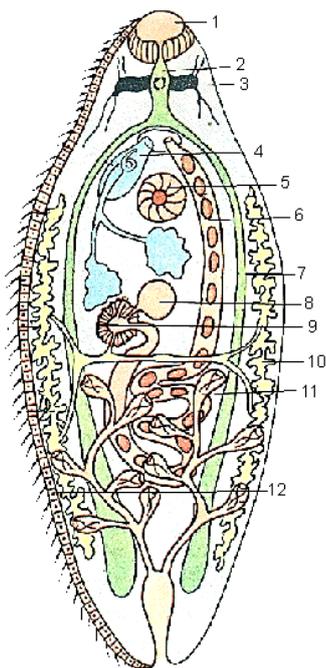


Рисунок 1

Общее строение трематод: 1 – ротовая присоска; 2 – глотка, 3 – нервная система, 4 – мужская половая система, 5 – брюшная присоска, 6 – матка с яйцами, 7 – ветви кишечника, 8 – яичник, 9 – оотип, 10 – желточники, 11 – выделительная система, 12 – покровный эпителий с шипиками

Пищеварительная система состоит из ротового отверстия, находящегося на дне ротовой присоски, глотки, короткого пищевода, кишечника, состоящего из двух кишечных ветвей, часто заканчивающихся слепо в заднем конце тела паразита. Ввиду отсутствия анального отверстия у трематод непереваренные остатки удаляются из пищеварительного аппарата через ротовое отверстие путем антиперистальтики.

Нервная система состоит из узлов, расположенных возле глотки, и отходящих от них нервных ветвей в разные участки тела паразита.

Экскреторная система состоит из сложной системы канальцев, образующих два выделительных канала, которые в задней части тела, соединяясь вместе, открываются наружу одним или двумя экскреторными отверстиями.

Половая система у трематод сильно развита и построена весьма сложно в связи с тем, что огромное большинство этих паразитов являются гермафродитами (двуполыми существами).

Мужской половой аппарат чаще состоит из двух семенников. От них отходят семяпроводы, которые, соединяясь вместе, образуют общий семявыносящий проток, заключенный в специальный мышечный мешок – половую бурсу. Конечная хитинизированная часть семявыносящего протока называется циррусом, который выполняет функцию совокупительного органа.

Женский половой аппарат включает яичник, яйцевод, оотип, семяприемник, желточники, тельце Мелиса, Лауреров канал и матку, заканчивающуюся женским половым отверстием. В оотипе происходит оплодотворение и формирование яиц. Он соединен с другими органами женского полового аппарата. Из яичника в оотип через яйцевод попадают яйцевые клетки, из семяприемника – спермин, из желточников – питательный материал для яиц; секрет тельца Мелиса омывает оотип и матку, в результате чего облегчается скольжение яиц. Через Лауреров канал возможно совокупление (играет роль вагины), а также выделение из оотипа наружу излишних желточных клеток, мешающих формированию яиц.

Мужское и женское половые отверстия открываются наружу на брюшной стороне тела, чаще впереди брюшной присоски. У трематод может быть самооплодотворение, когда циррус выступает наружу и вводится через женское половое отверстие в полость матки одной и той же трематоды, и перекрестное, когда совокупляются две особи.

Сформированные яйца попадают во внешнюю среду через наружное отверстие матки.

Яйца трематод овальной формы, чаще желтого цвета, на одном из полюсов имеют крышечку.

Биология развития трематод. Трематоды развиваются со сменой хозяев: дефинитивных (человека, животных, птиц), промежуточных (моллюсков), иногда дополнительных (моллюсков, земноводных, рыб, насекомых).

Дефинитивные, или окончательные, хозяева – носители половозрелых трематод – вместе с фекалиями выделяют во внешнюю среду большое количество яиц этих паразитов. При благоприятных условиях из яйца вылупляется личинка первой стадии – мирацидий, покрытый ресничками. После активного или

пассивного попадания мирацидия в организм промежуточного хозяина происходит дальнейшее развитие личинок путем бесполого (партеногенетического) размножения. Мирацидий теряет реснички, превращаясь в спороцисту, внутри которой формируются редии, а в теле последних – церкарии, имеющие уже некоторые органы (присоски и др.), свойственные половозрелым трематодам.

Церкарии покидают моллюсков и у многих трематод во внешней среде превращаются в адолескариев, способных заражать definitive хозяев, попадая в организм с кормом или водой.

При развитии трематод с участием дополнительных хозяев церкарии должны попасть в организм последнего, где он превращается в метацеркария. В данном случае заражение definitive хозяина произойдет при заглатывании им дополнительного хозяина, инвазированного метацеркариями.

В организме человека, животных и птиц трематоды способны паразитировать в печени, желудочно-кишечном тракте, органах дыхательной и мочеполовой систем, крови и других органах.

4 Фасциолез

Определения болезни. Фасциолез – гельминтозное заболевание жвачных животных, вызываемое трематодами рода *Fasciola*, паразитирующими в желчных протоках печени, редко в легких. Болеют овцы, крупный рогатый скот, многочисленные дикие животные, могут болеть свиньи, кролики. Иногда фасциолезом заболевает человек.

Возбудители класса Trematoda, отряда Fasciolata, подотряда Fasciolata, семейства Fasciolidae, рода Fasciola.

Виды. *Fasciola hepatica* – фасциола обыкновенная – листочковидная форма, длина тела – 2–3 см, ширина – 0,2–2 см.

Марита (половозрелая фасциола) темно-серого цвета, неполовозрелые особи – серого. Хорошо выражены плечики. Среднюю и заднюю части тела занимают ветвистые семенники. Розетковидная матка находится между ротовой и брюшной присосками, яичник в форме оленьих рогов расположен несколько сбоку и позади брюшной присоски. Боковые поля заняты желточниками, а половая бурса и женское половое отверстие открываются между разветвлениями кишечника и брюшной присоской (рис. 2).

Fasciola gigantica – фасциола гигантская – вытянутой формы, длина тела – 4–7,5 см, ширина 0,5–1,2 см, форма тела лентовидная, плечики почти не выражены.

Яйца фасциол золотисто-желтого цвета, овальной формы. На узком полюсе яйца заметна крышечка, вся полость скорлупы плотно заполнена желточными клетками, в толще которых находится зародыш.

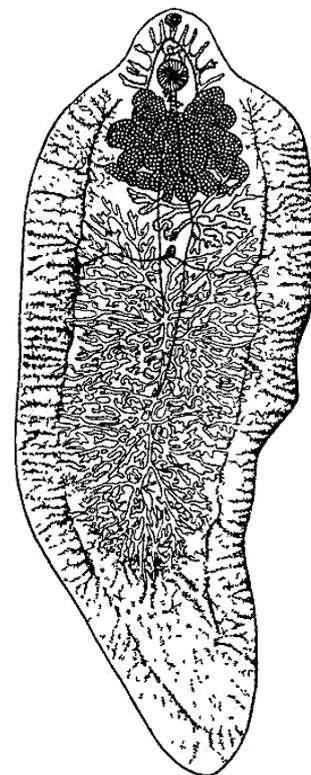


Рисунок 2
Фасциола обыкновенная

Распространение и экономический ущерб. Фасциолез сельскохозяйственных животных, широко распространенным заболеванием встречается, где есть возможность развития промежуточных хозяев фасциол – пресноводных моллюсков – лимнеид.

Фасциола обыкновенная распространена повсеместно, а гигантская – преимущественно в южных и юго-восточных районах России и на Дальнем Востоке.

Фасциолез имеет широкое распространение и в хозяйствах Башкортостана, зарегистрирована болезнь в 45 районах Республики. В силу высокой патогенности возбудителей наносится громадный экономический ущерб, этот ущерб складывается за счет падежа, снижения продуктивности больных животных и браковки пораженных органов на бойнях и мясокомбинатах.

Фасциолез имеет определенное эпидемиологическое значение, так как относится к гельминтозоонозам, в местах массового распространения фасциолеза среди животных он нередко встречается у людей.

Биология развития. Фасциолы – биогельминты. Развитие возбудителей фасциолеза происходит с участием промежуточных хозяев: пресноводных моллюсков, главным образом, малого прудовика *Lymnaea truncatula* для *F. hepatica*, *Lymnaea auricularia*, *Radix ovata* для *F. gigantica*.

Больные животные во внешнюю среду вместе с фекалиями выделяют **яйца** гельминтов. Они попадают в водоем и через 2–3 недели в яйце развивается личинка – **мирацидий**. Мирацидий в воде активно плавают и при встрече с моллюсками – промежуточными хозяевами внедряются в их ножки, далее в печень, где последовательно проходят стадии **спороцисты, редии, церкария** (бесполое, или партеногенетическое, размножение).

В благоприятных условиях развитие паразита от мирацидия до церкария продолжается 2–3 мес. Из одного мирацидия может образоваться 1000 церкариев. Церкарии – последняя стадия развития личинок в моллюске. Они постепенно выходят в воду через мантийную полость хозяина и в течение нескольких минут превращаются в инвазионных личинок – **адолескариев**, способных заразить definitive хозяев. Адолескарии имеют шарообразную форму, вначале серого, а затем коричневого или темно-коричневого цвета. Они пассивно держатся в воде или прикрепляются к растительности, камням и даже к поверхности моллюска.

Животные заражаются алиментарным путем во время пастбища на низинных болотистых пастбищах. В кишечнике definitive хозяев (в двенадцатиперстной кишке) адолескарии освобождаются от толстой защитной оболочки и превращаются в молодые формы фасциол, которые активно проникают в печень гематогенным путем и через брюшную полость. Из кровеносных сосудов печени те и другие переходят в строму и далее в желчные протоки, где и достигают половой зрелости за 3–4 мес. (рис. 2). Половозрелые гельминты ежедневно в желчных ходах печени продуцируют огромное число яиц, которые вместе с желчью попадают в кишечник, затем с фекалиями – во внешнюю среду.

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения фасциолеза являются жвачные животные – носители фасциол, которых выпускают на пастбище без предварительной дегельминтизации.

Наибольшее эпизоотологическое и эпидемиологическое значение имеют биотопы малого прудовика – мелкие, стоячие, легко прогреваемые водоемы, где имеются благоприятные условия для развития моллюсков.

Наибольшая инвазированность моллюсков и выход зрелых церкарий из них наблюдается в конце лета и в начале осени. Это время самое опасное для заражения животных фасциолезом. Животные фасциолезом заражаются в результате употребления воды из стоячих водоемов, поедания растительности, где прикрепляются личинки фасциол (адолескарии). Люди заражаются фасциолезом, употребляя не фильтрованную и не кипяченую воду из неблагополучных водоемов, где плавают адолескарии, а также в результате употребления щавеля, дикого лука и других съедобных растений, к которым прикрепляются адолескарии. Попав в пищеварительный тракт человека и животных адолескарии освобождаются от своих оболочек и проникают в печень, где развиваются в половозрелые особи.

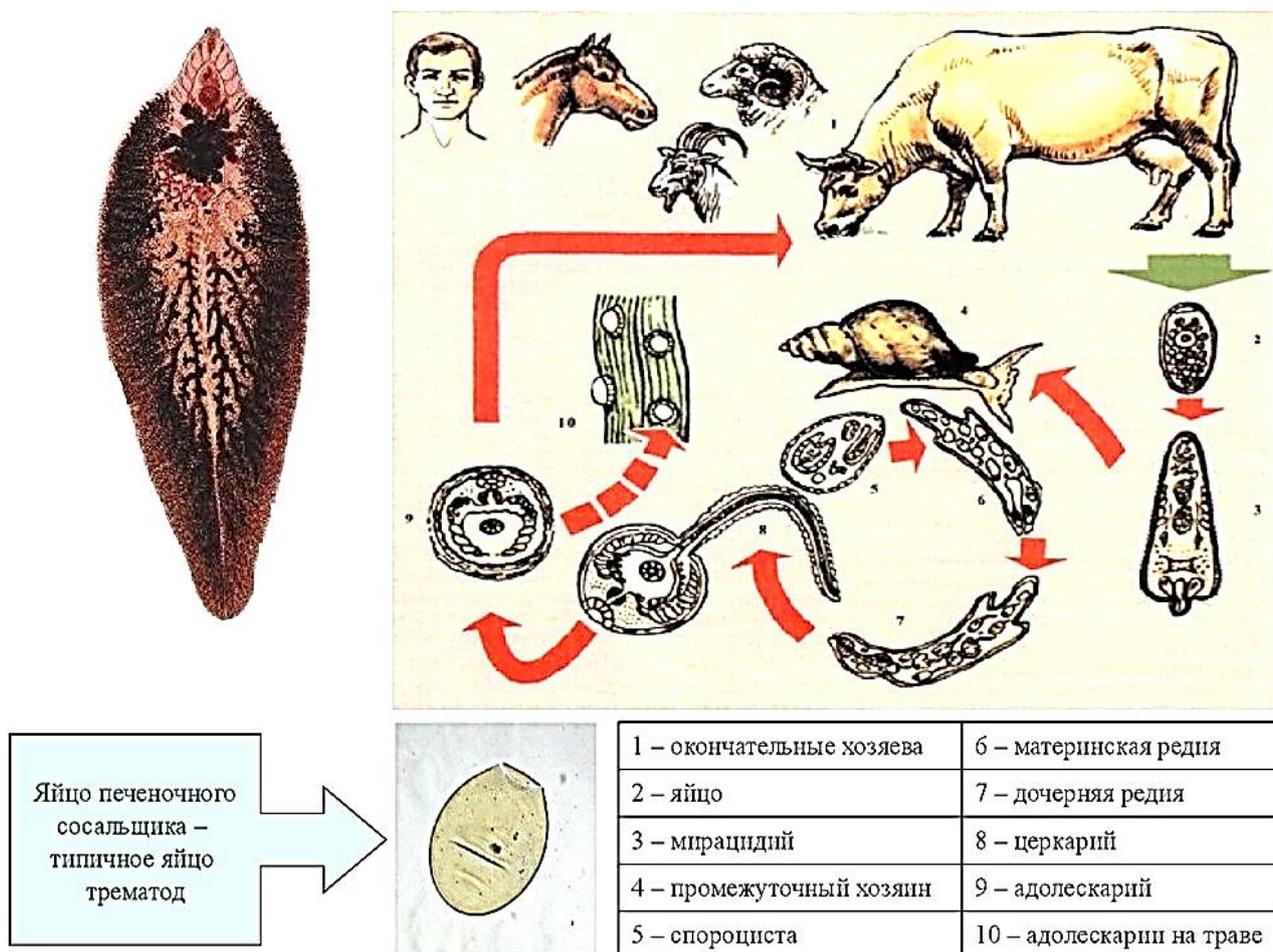


Рисунок 3
Биология развития фасциол

Патогенез. Фасциолы оказывают на организм сильное патогенное действие. Оно определяется следующими факторами: механическим, трофическим, аллергическим воздействиями, а также токсическим влиянием и активизацией патогенных микроорганизмов (инокуляторное).

Молодые фасциолы в период миграции травмируют стенку кишечника, сосуды и печень, вызывая значительные кровоизлияния. В результате травм

возникает воспалительный процесс в кровеносных сосудах, стенке кишечника, лимфоузлах, брюшине, строме печени и желчных ходах. Фасциолы при передвижении переносят большое количество микроорганизмов в органы и ткани. Токсическое влияние фасциол на печень и весь организм оказывают выделяемые ими токсины.

Фасциолы, закупоривая желчные ходы, вызывают застой желчи, разрушение желчных протоков, печеночной ткани и кровотечения. Взрослые фасциолы питаются кровью. Специальными исследованиями установлено, что одна фасциола в среднем потребляет в сутки 0,2 мл крови хозяина. При паразитировании в печени овцы, например, 250 фасциол, животное теряет около 50 мл крови в сутки, отчего развивается анемия. При фасциолезе наблюдаются также изменения стенок желчных протоков, где впоследствии откладываются соли извести, стенки сильно утолщаются. Установлено, что фасциолы интенсивно поглощают глюкозу из среды и синтезируют тканевой гликоген – источник энергии.

Симптомы. У упитанных животных болезнь протекает бессимптомно или со слабыми клиническими признаками. У животных, организм которых ослаблен в результате неполноценного питания, признаки фасциолеза резко выражены.

Острое течение фасциолеза характеризуется наиболее выраженными клиническими признаками. Оно совпадает с прохождением большого количества личинок фасциол из кишечника через брюшную полость в печень и миграцией их в этом органе. В начале развития острой формы фасциол еще трудно обнаружить, так как они мелкие. При острой форме фасциолеза у животных наблюдаются сильное угнетение, у молодняка температура повышается до 41,2–41,6 °С, отсутствует аппетит, слизистые желтушны, возможен кашель (при фасциолезе легких), болезненность в области печени при надавливании на брюшную стенку, понос, водянка.

Диагностика. Диагноз по клинической картине ставится с учетом признаков (исхудание, анемия, угнетение, расстройство пищеварения, изменения шерстного покрова).

Диагноз по клиническим признакам имеет особое значение, главным образом при остром течении болезни, когда гельминтокопроскопические исследования не могут быть осуществлены. Для этого нужно провести диагностический убой больного животного. Печень после предварительного осмотра подвергают полному гельминтологическому вскрытию. Кусочки печени измельчают руками в кювете с теплой водой. Затем их несколько раз промывают и удаляют пинцетом, а осадок изучают под бинокулярной лупой. Гельминты серого цвета, могут быть величиной от нескольких миллиметров до 0,5–1,0 см.

К настоящему времени испытано и предложено большое количество методов гельминтокопрологической диагностики: метод последовательного промывания, метод Вишняускаса, Демидова.

Яйца фасциол необходимо дифференцировать от яиц парамфистомат, для которых характерны рыхлое расположение желточных клеток и серый цвет.

Лечение. Фасциолезных животных следует лечить строго дифференцированно с учетом возраста паразитов. Это связано с тем, что в зависимости от стадии развития трематод антгельминтики на них действуют по-разному. Так, против молодых фасциол при остром фасциолезе применяют фасковерм, фазинекс, клозальбен, панакур, альбендазол, ивомек плюс, дектомакс, ивермек и др.

Фасковерм для овец и крупного рогатого скота подкожно или внутримышечно в дозе 2–5 мг/кг по ДВ, или 1 мл/20 кг однократно.

Фазинекс в виде суспензии, применяют однократно через рот. Доза для овец 1 мл/5 кг в виде 5 %-ной суспензии, для крупного рогатого скота 6 мл/50 кг 10 %-ной суспензии.

Ивомек плюс, ивермек, дектомакс вводят нелактующему крупному рогатому скоту подкожно в дозе 0,2 мг/кг или 1 мл раствора на 50 кг массы тела. Убой животных на мясо разрешается через 28 дней после дозы препарата.

Клозальбен, альбендазол и панакур 22,2 % гранулят дают в дозе 10 мг/кг по ДВ, с кормом.

Фенбендазол в дозе 0,10 г/кг (по ДВ), внутрь.

Сантел в дозе 5 мг/кг живой массы тела, вводится внутримышечно или перорально.

Вальбазен (альбендазол) в дозе 10 мг/кг в форме 2,5 %-ной суспензии внутрь, однократно.

Профилактика и меры борьбы.

1. Пастбищная профилактика:

– избежание использования неблагополучных по этому гельминтозу выпасов, сырых, заболоченных лугов, пойм рек и водоемов, где на растениях могут быть адолескарии. Изолированное содержание телят и ягнят на незараженных выпасах и изолированное стойлово-выгульное выращивание телят,

– в хозяйствах необходимо применять биотермический метод обезвреживания навоза,

– сооружают колодцы, улучшают подходы к местам поения животных, предупреждающие образование луж. Осушение лугов, болот – один из способов экологической борьбы с малыми прудовиками. В период летних полевых работ население должно строго соблюдать правила личной гигиены. Из открытых водоемов воду нужно употреблять только после фильтрования и кипячения. Зелень необходимо перед употреблением обваривать кипятком,

2. Профилактические дегельминтизации должны строго соответствовать климато-географическим условиям зон. Молодняк животных целесообразно дегельминтизировать трижды: первый раз – в конце сентября – начале октября, второй – в начале января и третий – за месяц до выгона животных на пастбище (при необходимости). Взрослых животных обрабатывают в ноябре или январе и при необходимости в начале весны (за месяц до выгона на пастбище).

Преимагинальную дегельминтизацию целесообразно проводить через 6 нед. после прибытия на зимние пастбища. После предварительных лабораторных исследований обработку при необходимости нужно повторить в конце января и в начале февраля. Сроки дегельминтизации следует уточнять ежегодно на местах с учетом условий года. Предпочтительна преимагинальная дегельминти-

зация. Обрабатывать надо все поголовье, в том числе животных индивидуально-го сектора, даже если установлена не 100 %-ная зараженность животных.

Необходимо знать, что эффективность дегельминтизации при хроническом фасциолезе определяют по истечении 28–30 сут.

5 Парафистоматозы жвачных животных

Определение болезни. Лиорхоз – остро или хронически протекающее заболевание крупного и мелкого рогатого скота, а также диких жвачных, которое характеризуется поражением преджелудков (половозрелые особи) и подслизистой двенадцатиперстной кишки (юные паразиты).

Возбудители подотряда *Paramphistomata*, семейства *Paramphistomidae*, *Gastrothylacidae*.

Виды. *Paramphistomum ichikawai*, *P. cervi*, *Liorchis scotiae*, *Calicophorum calicophorum*. Все они в основном конической формы (грушевидной), светлорозовые. Ротовая присоска отсутствует, брюшная присоска мощная, расположена на заднем конце тела, есть хорошо развитый фаринкс. Длина трематод колеблется от 5 до 20 мм. Две кишечные трубки слепо заканчиваются на заднем конце. Два компактных семенника поперечно-овальной формы находятся один позади другого в средней части тела. Яйца парамфистомат овальные (яйцевидные), серого цвета, скорлупа неплотно заполнена желточными клетками. От яиц фасциол яйца парамфистомат отличаются цветом и расположением желточных клеток.

Биология развития. Парафистоматы – биогельминты, они развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков, относящихся к родам *Planorbis carinatus*, *P. planorbis*, *P. anisus* и др. из семейства *Planorbidae*. В качестве промежуточных хозяев могут быть моллюски и других видов – *Bulinus truncatus*, *B. tropicus*. Развитие особей семейства *Gastrothylacidae* происходит с участием *Gyraulus albus* и т. д.

Дефинитивные хозяева трематод – крупный рогатый скот, овцы, козы, северные олени, буйволы, зебу и др. Гельминты, встречающиеся в нашей стране, локализуются в преджелудках жвачных, где они продуцируют значительное количество яиц.

При выходе наружу яйца трематод неинвазионны. Попадая в теплую воду, они развиваются, и в течение 11–22 сут. в них формируются **мирацидии**, которые через крышечку покидают яйцо и, активно плавая в воде, проникают в ножку моллюска – промежуточного хозяина. Далее они мигрируют в печень моллюска, где на третьи сутки формируется **спороциста**. Она имеет мешковидную форму, неподвижна, содержит внутри большое количество зародышевых клеток.

Затем из них на 11–18-е сутки развиваются **редии**. Редии подвижны, имеют удлинённую форму. В них на 21–25-е сутки развиваются дочерние редии. В теле моллюска из дочерних редий образуются церкарии (рисунок 4.)

Церкарии – последняя стадия развития личинок трематод в промежуточном хозяине. На полное формирование церкариев в теле моллюска требуется 2–

3 мес. После этого церкарии выходят из моллюска и в течение нескольких часов в воде становятся **адолескариями**.

Адолескарий – инвазионная личинка полушарообразной формы, грязно-коричневого цвета. Адолескарии прилипают к поверхности растений, водных кустарников, камней или пассивно плавают в воде. Крупный рогатый скот и овцы заражаются во время пастбы или водопоя. В желудке и двенадцатиперстной кишке циста адолескария разрушается, и молодые трематоды активно внедряются под слизистую двенадцатиперстной кишки, где паразитируют около 2 мес., затем мигрируют в преджелудки, главным образом в рубец.

Половой зрелости трематоды достигают в разные сроки: лиорхисы у крупного рогатого скота – за 97–130 сут., у овец – за 26–107, парамфистомиды – соответственно за 40–100 и 103–115 сут. В среднем трематоды достигают половой зрелости за 3–4 мес. Продолжительность жизни взрослых паразитов 4–5 лет.

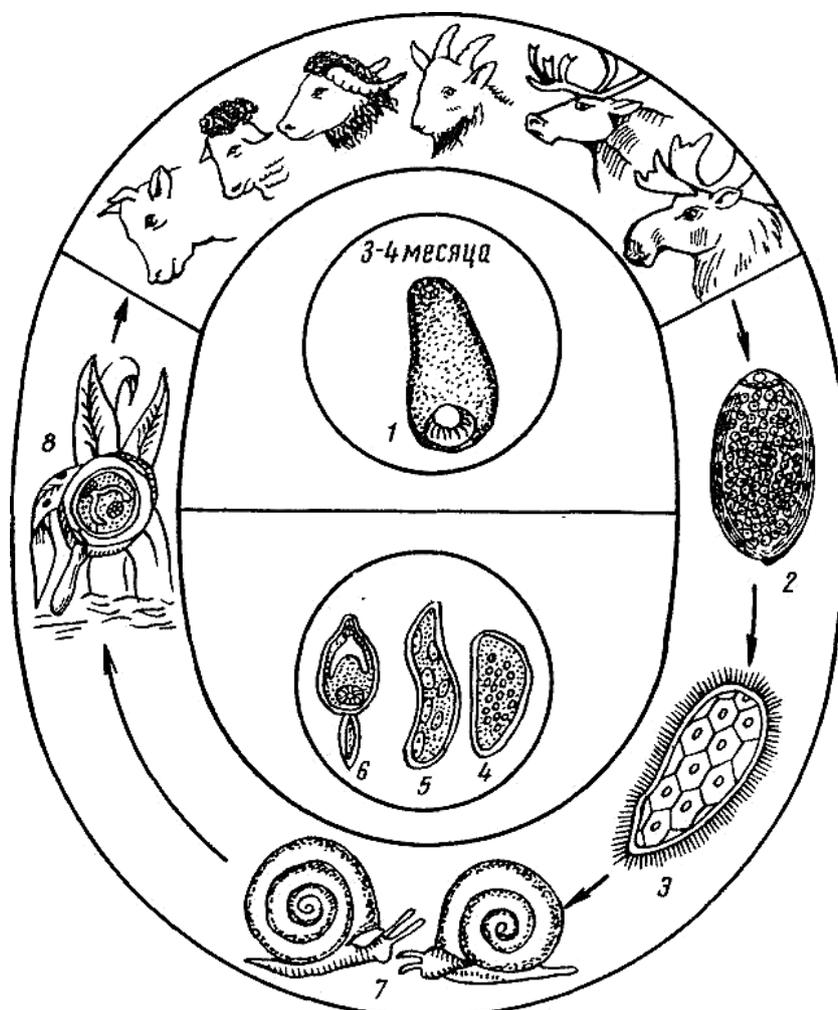


Рисунок 4

Биология развития парамфистомат:

1 – общий вид трематоды; 2 – яйцо; 3 – мирацидий; 4 – спороциста; 5 – редия, 6 – церкарий; 7 – моллюски; 8 – адолескарий

Эпизоотологические данные. Источником заражения животных служат болотистые переувлажненные пойменные пастбища, водоемы, неблагополучные по инвазии. Источники распространения инвазии – больные животные (крупный рогатый скот, овцы, буйволы, зебу, лоси, зубры, олени, косули и др.).

Животные заражаются, начиная с середины мая, к концу лета инвазия значительно возрастает. При овоскопии у молодняка яйца трематод обнаруживают впервые в сентябре. Установлено, что у крупного рогатого скота с возрастом интенсивность инвазии увеличивается и достигает 6–10 тыс. экземпляров. У молодняка овец находят 600–8000 трематод.

Яйца парамфистомат чувствительны к температуре и влажности. При 2 °С зародыш в яйце не развивается. Суточное замораживание или высушивание в течение 2–5 мин также вызывает их гибель. В фекалиях они зимой погибают при 8–12 °С в течение суток, летом в солнечную погоду – в течение 3 сут. Весной они остаются живыми около 2 мес. В южных районах яйца могут частично перезимовывать.

Патогенез и иммунитет. Адолескарии, попав вместе с травой в преджелудки и желудок дефинитивных хозяев, эксцистируются, и молодые трематоды в дальнейшем около 2 мес. паразитируют в подслизистой желудка (у входа в двенадцатиперстную кишку и в ней самой). Нередко они мигрируют и внедряются в желчный проток и проток поджелудочной железы, а также в лимфатическую систему кишечника. Паразиты травмируют ткани в местах миграции. Через эти повреждения проникают различного рода микроорганизмы, которые осложняют течение патологических процессов.

Взрослые паразиты, прикрепляясь мощной брюшной присоской к слизистой преджелудков, вызывают ее атрофию. Кроме того, они заглатывают большое количество инфузорий в преджелудках, что, в свою очередь, отрицательно влияет на процесс расщепления клетчатки. Образуются изъязвления, геморрагические диатезы, инфильтраты, застой желчи

При поражении слизистой преджелудков и глубьлежащих слоев двенадцатиперстной кишки резко нарушаются секреция и всасывание. Гибель значительной части молодых парамфистомат и продукты метаболизма вызывают аллергию.

Симптомы болезни. Крупный и мелкий рогатый скот переболевает остро или хронически. Остропротекающая кишечная форма проявляется у молодняка в возрасте 1,5–2 лет при высокой интенсивности заражения. Вначале наблюдают вялость, снижение аппетита, залеживание животных. Развивается диарея, чаще всего с примесью крови, шерсть взъерошивается, тускнеет, слизистые оболочки бледные. Появляются стойкие отеки в межчелюстном пространстве и подгрудке. Животные погибают на 7–8-е сутки после появления первых признаков болезни.

Хроническое течение болезни обуславливается паразитированием большого числа трематод в преджелудках. При этом непременно нарушается функция желудочно-кишечного канала, отмечается бледность слизистых. В области мечевидного хряща ощущается болезненность. Животные прогрессирующе худеют, кал становится зловонным.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов лабораторных исследований, а также патологоанатомических исследований.

Острый, хроническом парамфистоматоз может быть диагностирован при жизни с использованием метода гельминтоскопии фекалий, методом последовательных смывов.

Острое течение парамфистоматозов следует дифференцировать от пастереллеза, паратуберкулеза и эймериозов.

Лечение. Никлозамид (фенасал) применяют овцам и козам внутрь в дозе 50 мг/кг. Эффективен против неполовозрелых гельминтов *P. microbothrium*.

Фенбендазол (панакур) перорально с кормом в течение 6 дней в дозе 7,5 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Рекомендуется организовать стойлово-выгульное содержание телят до одного года и выпас молодняка старших возрастов на культурных и суходольных пастбищах. Летом (июнь, июль) надо провести преимагинальную дегельминтизацию, а зимой (январь) и весной (начало марта) – против взрослых паразитов.

Вопросы для контроля знаний

1. Какие стадии развития проходят трематоды в первом промежуточном хозяине?
2. Где паразитирует фасциола?
3. Место локализации парамфистом, какие препараты используются?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 5. ДИКРОЦЕЛИОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ. ОПИСТОРХОЗ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

1 Цель работы

- 1.1 Изучить морфологию и биология развития дикроцелий и описторхисов.
- 1.2 Разработать план профилактических мероприятий при дикроцелиозе.
- 1.3 Разработать план профилактических мероприятий при описторхозе.

2 План занятия

- 2.1 Провести изучение строения дикроцелий.
- 2.2 Провести изучение строения описторхисов.
- 2.3 Изучить инструкции по применению антгельминтиков против трематод.

3 Дикроцелиоз жвачных животных

Определение болезни. Хронически протекающее заболевание мелкого и крупного рогатого скота, а также многих диких жвачных, при котором поражаются желчные ходы печени. Может заразиться и человек.

Возбудитель подотряда *Fasciolata*, семейства *Dicrocoelidae*, вид *Dicrocoelium lanceatum*. Тело паразита продолговатое, зауженное с двух концов, темно-серого цвета, длиной 8–10 мм, шириной 1,5–2,0 мм. Характерный признак возбудителя – темно-коричневые петли матки занимают заднюю половину тела, а два округлых семенника (иногда лопастные), расположенные наискось, находятся в передней части тела. Непарный округлый яичник расположен позади семенников.

Яйца асимметричные, темно-серого цвета. При выходе наружу с фекалиями в яйце уже находится сформированная эмбриональная личинка – мирацидий, у которого в задней части тела видны два темных пятнышка (глазки Лейкарта).

Биология развития. Развитие дикроцелиума проходит сложным путем. Первые промежуточные хозяева – сухопутные моллюски более 40 видов различных родов: *Helicella crenimargo*, *Chondrula tridens*, *Zonitoides nitidus*, *Eulota lantzi* и др. Вторыми промежуточными (дополнительными) хозяевами установлены муравьи (более 20 видов из рода *Formica*: *F. rufibarbis*, *F. fusca*, *F. cunicularia*, *F. pratensis* и др.).

Яйца дикроцелиумов с желчью попадают в кишечник, затем выделяются наружу и заглатываются моллюсками с травой. В кишечнике моллюска из яйца выходит **мирацидий**, который внедряется в печень, где превращается в **материнскую спороцисту**. Внутри нее развиваются **дочерние спороцисты**. В дальнейшем материнская спороциста разрушается, а в дочерних формируются **церкарии**, мигрирующие в полость легких (мантей). Здесь они инцистируются и формируются в слизистые комочки по 100–300 особей. После дождя или обильной росы моллюски, ползая по траве, выделяют эти комочки, которые затем поедают рабочие муравьи. Развитие личинок до церкария в моллюске продолжается от 3–4 до 5–6 мес. Церкарии из кишечника муравья проникают в брюшную полость, там инцистируются и за 26–60 сут. достигают инвазионной стадии – **метацеркария**.

В самом начале заражения из проглоченных муравьем церкариев один, как правило, внедряется в подглоточный ганглий, иннервирующий челюстной аппарат насекомого. У муравья нарушается функция нервной системы и, следовательно, нормальная работа челюстей. Зараженные муравьи днем в жаркую погоду проявляют значительную активность около муравейника, но к вечеру, когда температура воздуха понижается, они, захватывая листочки (чаще всего с теневой стороны и вниз головой), не могут разжать жвалы – наступает состояние оцепенения. Это происходит утром, вечером и в пасмурную погоду в течение дня. Животные главным образом заражаются на пастбищах, поедая с листьями оцепеневших муравьев. Затем в желудочно-кишечном канале жвачных муравьи разрушаются, метацеркарии из брюшка муравья освобождаются и инцистируются. Молодые дикроцелиумы из двенадцатиперстной кишки проникают по общему желчному протоку в печень и расселяются в желчных ходах. Гельминты достигают половой зрелости за 40–78 сут. в зависимости от вида животного. В организме овцы дикроцелиумы живут более 6 лет (рисунок 1).

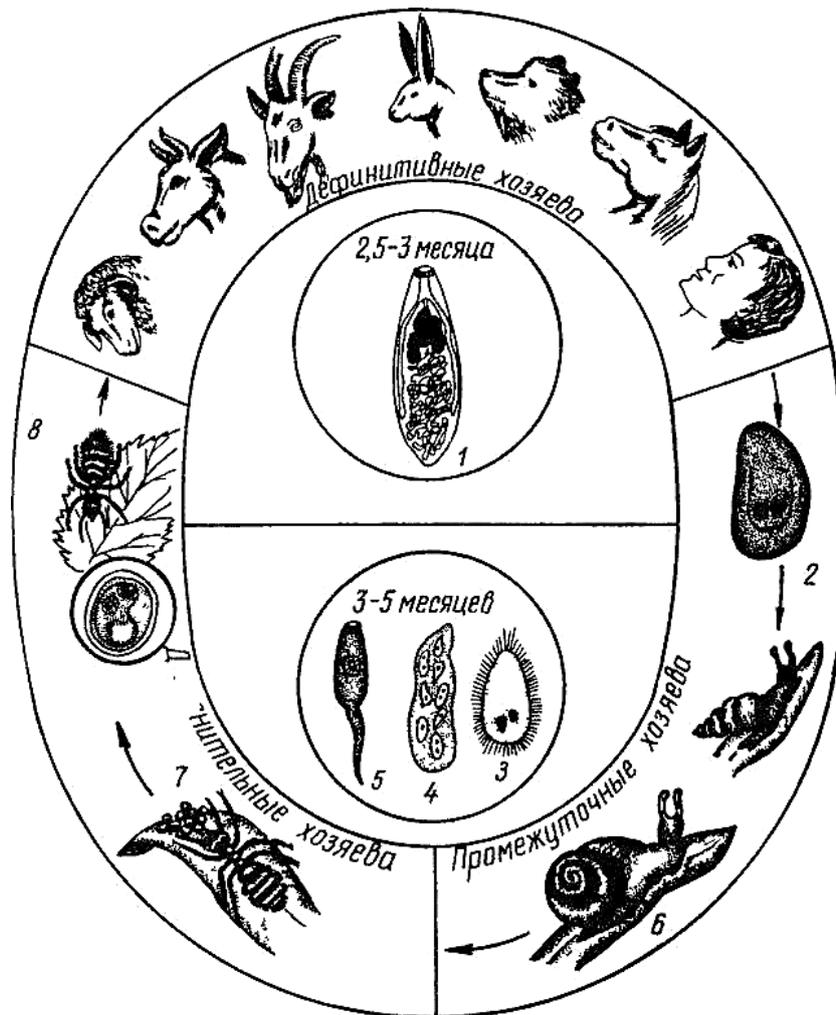


Рисунок 1

Биология развития *D. lanceatum*:

1 – общий вид трематоды, 2 – яйцо, 3 – мирацидий, 4 – спороциста, 5 – церкарий; 6 – моллюски, 7 – муравей, 8 – оцепеневший муравей

Эпизоотологические данные. Весьма неблагополучны по дикроцелиозу многие районы Башкортостана, Казахстана, Средней Азии, Украины, Молдовы.

Кроме мелкого и крупного рогатого скота источником распространения инвазии могут быть дикие животные – козули, олени, архары, сайгаки, зайцы и медведи. Дикроцелиумами заражаются человек и грызуны многих видов.

С возрастом животных интенсивность инвазии увеличивается, достигая показателя более 25 тыс. экз., при экстенсивности инвазии у овец 80–100 %, у крупного рогатого скота 40–98 %. Яйца дикроцелиумов с хорошо развитой внутренней полупроницаемой оболочкой значительно устойчивее к воздействию внешних факторов, чем яйца фасциол. В южных районах в толще фекалий они могут сохранять жизнеспособность до 1 года. Выдерживают мороз до -23 и -50 °С от нескольких часов до одних суток. Плюсовая температура свыше 50 °С для них губительна. Однако установлено, что даже кратковременное высушивание при температуре 18–20 °С не убивает яйца этих трематод. Моллюски, сильно инвазированные личинками гельминта, погибают в течение одного сезона. В южных районах страны большинство зараженных моллюсков перезимовывает.

У муравьев с явными признаками оцепенения жизнь продолжается 15–25 сут., ибо они не могут добывать корм в активный период жизни.

Патогенез и иммунитет. Под воздействием продуктов метаболизма гельминтов происходит аллергическая перестройка всего организма и создается иммунитет. Однако иммунитет при данной инвазии ненапряженный, поэтому животные заражаются многократно, гельминты накапливаются в печени из года в год.

Симптомы болезни. Они проявляются у взрослых овец, когда численность гельминтов достигает 10 тыс. и более. Суягные овцематки заметно угнетены, шерсть тускнеет и легко выдергивается. Видимые слизистые оболочки слегка желтушны. Функция пищеварительного канала часто нарушается, отмечаются запоры и поносы. В области подгрудка и в межжелудочном пространстве появляется отечность. Суягные матки впадают в коматозное состояние, лежат неподвижно, повернув шею набок, глаза закрыты. В результате морфофункциональных изменений в печени нарушается периодичность выделения желчи в кишечник, а следовательно, эвакуаторно-моторная функция кишечника. У молодняка при наличии в печени 150–200 паразитов заболевание протекает субклинически.

Диагностика. При жизни диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, результатов лабораторных исследований. Для обнаружения яиц дикроцелиумов исследуют 4–5 г фекалий методом последовательных смывов. Можно исследовать фекалии и методом флотации, используя насыщенные растворы солей с удельной массой 1,3 и выше. Яйца дикроцелиумов следует дифференцировать от яиц эуритрем и хасстилезий, а также спор грибов и семян некоторых растений. Споры грибов часто попадают в залежавшиеся фекалии и очень похожи на яйца трематод, но они чернее, и не просматриваются глазки Лейкарта.

Лечение. Фенбендазол (панакур) овцам и козам дают два дня подряд в дозе 22,2 мг/кг по ДВ с комбикормом путем группового скармливания (в группе 100–150 животных). Крупному рогатому скоту назначают дозу 33 мг/кг по ДВ однократно, индивидуально, в смеси с 0,5–1,0 кг комбикорма.

Тиабендазол эффективен при дикроцелиозе жвачных в виде суспензии в дозе 200–300 мг/кг (по некоторым данным, 300–500 мг/кг), при даче однократно. Можно давать при помощи пистолета-дозатора.

Фасковерм (клозантел) назначают в дозе 1 мл/10 кг внутримышечно однократно.

Фазинекс применяют внутрь из расчета 6–12 мг/кг. Препарат выпускают в виде суспензии 5–10 %-ной концентрации.

Камбендазол дают крупному рогатому скоту в дозе 25 мг/кг, овцам – 30–40 мг/кг, албендазол (валбазен, монил) назначают по 20 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Противодикроцелиозные мероприятия должны быть направлены на предотвращение заражения животных на пастбищах и обсеменения яйцами гельминта внешней среды.

Как известно, уничтожать муравьев запрещает закон, а сухопутные моллюски распространены широко на пастбищах в самых разных зонах. Поэтому

самое уязвимое место в цепи дикроцелиоза – лечебно-профилактические мероприятия, организуемые с учетом биологии развития и характера течения инвазии. Рекомендуем проводить первую дегельминтизацию молодняка овец в возрасте 1,5 лет, вторую – 3 года, третью – 5 лет и последнюю – 7 лет. Дегельминтизация в эти сроки экономична и предотвращает развитие глубоких морфофункциональных изменений печени зараженных животных.

При кошарах и фермах необходимо строить навозохранилища, а навоз на поля вывозить только после биотермического обезвреживания.

4 Описторхоз плотоядных животных

Определение болезни. Описторхоз – болезнь собак, кошек, пушных зверей, свиней и человека, вызываемая трематодой и характеризующаяся поражением желчных ходов печени, желчного пузыря и протоков поджелудочной железы.

Возбудители подотряда *Heterophyata*, семейства *Opisthorchidae*, рода *Opisthorchis*, вид *O. felineus* (кошачья, или сибирская, двуустка) имеет продолговатое, заметно суживающееся к переднему концу тело длиной 8–13 мм и шириной 1,2–2,5 мм. Специфический признак – наличие двух лопастных семенников, расположенных наискось по отношению друг к другу в задней части тела, между которыми проходит экскреторный канал S-образной формы. Петли матки расположены впереди семенников. Яйца бледно-желтого цвета, с нежной двухконтурной оболочкой, крышечкой на одном и бугорчком на другом полюсе. Яйца при выходе наружу содержат мирацидии.

Биология развития. Описторхисы – биогельминты. Дефинитивные хозяева – собака, кошка, лисица, лев, песец, соболь, свинья, человек. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски рода *Bithynia leachi*. Кроме того, в развитии этих трематод участвуют дополнительные хозяева – рыбы семейства карповых (каarp, линь, вобла, красноперка, сазан, лещ, жерех, плотва).

Яйца гельминтов попадают в воду, где заглатываются моллюсками. В их кишечнике из яиц вылупляются *мирацидии*, мигрирующие в печень и превращающиеся в *спороцисту*. В печени образуются редии, затем церкарии, которые, выйдя в воду, активно внедряются через кожу в мышцы рыб, превращаясь в *метацеркариев* – инвазионную личинку. Срок развития от яйца до *метацеркария* составляет около 2,5 мес.

Плотоядные животные и человек заражаются при употреблении сырой, слабомороженной или вяленой рыбы, инвазированной метацеркариями. Из кишечника дефинитивного хозяина юные описторхисы проникают через желчный и поджелудочный протоки в печень и поджелудочную железу. Описторхисы в печени половой зрелости достигают за 21–28 сут. Продолжительность жизни в организме плотоядных животных соответственно более 3 и 6–8 лет. У человека эти сроки составляют соответственно 10–20, иногда до 40 лет (рисунок 2).

Эпизоотологические данные. Описторхоз распространен очагово в бассейнах Оби, Иртыша, в Калининградской области, в бассейнах рек Москвы, Днепра, Волги и Северной Двины.

Основным источником распространения описторхоза считается человек, однако кошки и собаки также играют заметную роль в эпизоотологии и инвазии.

Патогенез и симптомы болезни. На организм зараженных животных гельминты оказывают аллерготоксическое действие, одним из признаков которого является эозинофилия крови. Гельминты механически воздействуют на стенки желчных и панкреатических ходов шипиками, которыми покрыта поверхность молодых трематод. При интенсивном заражении собаки теряют аппетит, худеют. Расстраивается функция пищеварительного канала (поносы, запоры). Слизистые оболочки бледные, с желтизной, печень увеличена и при ощупывании болезненна. У песцов и лисиц наблюдается аналогичная картина. Шерстный покров теряет свой обычный блеск, тускнеет.

Диагностика. Кроме учета эпизоотологических данных и клинических признаков для диагноза используют метод флотации с применением насыщенного раствора гипосульфита натрия по Щербовичу и нитрата натрия по Калантаряну. Более эффективным является метод Котельникова и Вареничева с использованием раствора хлорида цинка плотностью $1,82-10^3 \text{ кг/м}^3$. Рыбу исследуют на зараженность метацеркариями. Для этого из спинных мышц рыбы острым скальпелем делают тонкие срезы (2–3 мм), сдавливают между двумя предметными стеклами (с 2–3 каплями воды) и просматривают под лупой при увеличении в 14–28 или микроскопом при увеличении в 56 раз.

Лечение. При описторхозе можно применять политрем, празиквантел (дронцит, дронтал, азинокс).

Празиквантел (дронцит) применяют в дозе 0,1 г/кг (по ДВ) однократно индивидуально собакам в смеси с небольшим количеством мясного фарша после 12 ч голодания, кошкам через зонд с небольшим количеством воды.

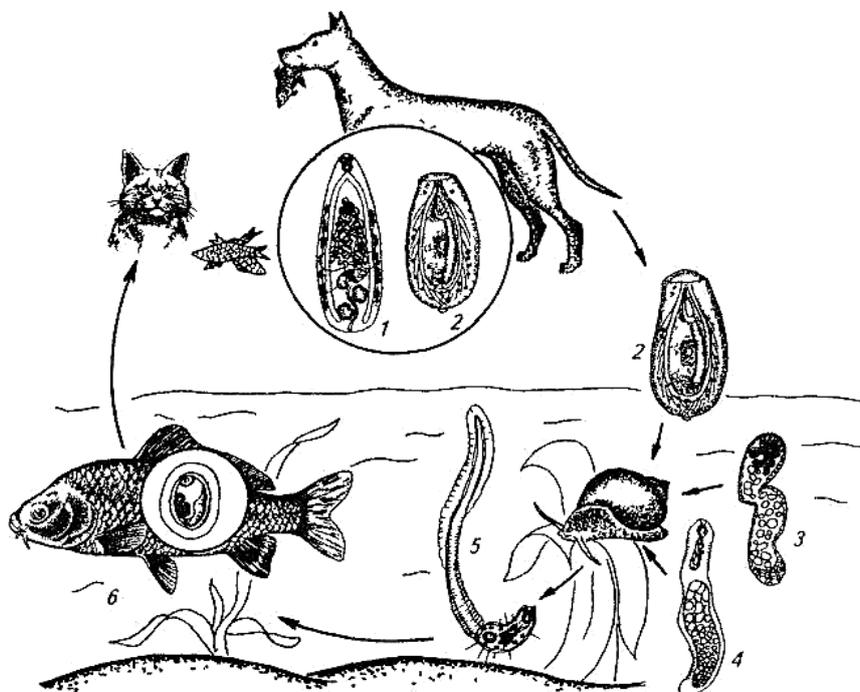


Рисунок 2

Биология развития *O. felinus*:

1 – общий вид, 2 – яйца, 3 – спороциста, 4 – редии, 5 – церкарии, 6 – рыба пораженная метацеркариями

Профилактика и меры борьбы. Большое значение в профилактике этих заболеваний у животных и человека имеют ветеринарно-санитарные мероприятия по просвещению населения и охране водных ресурсов от загрязнения фекалиями зараженных животных и человека. Плановую дегельминтизацию лисиц и песцов проводить за месяц до гона и через 10 сут. после отъема щенят.

Так как рыба, зараженная метацеркариями описторхиса служит источником заражения животных и человека, то необходимо строго проводить ветсанэкспертизу рыб. В неблагополучных районах запрещается употреблять в пищу сырую рыбу. Мелкую рыбу необходимо замораживать при температуре $-8...-15\text{ }^{\circ}\text{C}$ в течение 5 сут. Хороший эффект достигается при проваривании зараженной рыбы в течение 30 минут с момента закипания.

Вопросы для контроля знаний

1. Какие стадии развития проходят в двух промежуточных хозяевах?
2. Сроки развития описторхисов?
3. Как человек заражается описторхозом?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 6. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛАССА ЦЕСТОД. ЦИСТИЦЕРКОЗ ЖВАЧНЫХ И СВИНЕЙ

1 Цель работы

- 1.1 Изучить общую характеристику класса цестод.
- 1.2 Разработать план оздоровительных мероприятий при цистицеркозе свиней.

2 План занятия

2.1 Изучить морфологию и биология развития цистицеркоза КРС. Разработать план профилактических мероприятий при нем.

2.2 Изучить морфологию и биология развития цистицеркоза свиней. Разработать план профилактических мероприятий при нем.

Общие сведения. Возбудители цестодозов сельскохозяйственных и других животных, а также птиц, рыб и человека – ленточные гельминты и их личинки из класса *Cestoda*, относящиеся к типу *Plathgelminthes* (плоские черви). Класс включает более трех тысяч видов червей, являющихся в половозрелой стадии в основном кишечными паразитами позвоночных животных. В ветеринарии и медицине основное значение придают представителям двух отрядов: лентецов-ремнецов (*Pseudophyllidea*) и цепней (*Cyclophyllidea*). Только в первом отряде насчитывается 10 семейств. Семейство *Diphyllobothriidae* объединяет 8 родов и около 30 видов. В отряде цепней 6 подотрядов и огромное число семейств, родов и видов.

Систематика, морфология и биология цестод. Цестоды относятся к типу плоских червей – *Plathelminthes Schneider*, 1873 – платоды, к классу *Cestoda Rudolphi*, 1819 г.

Этот класс в свою очередь подразделяется на следующие отряды, имеющие ветеринарное и медицинское значение.

- ✓ Отряд *Cyclophyllidea* – цепни.
- ✓ Отряд *Pseudophyllidea* – лентецы и ремнецы.
- ✓ Отряд *Cyclophyllidea* включает следующие подотряды:
 - *Anoplocephata skrjabin*, 1933.
 - *Davaineata skrjabin*, 1940.
 - *Hymenolepidata skrjabin*, 1940.
 - *Taeniata skrjabin et Schula*, 1937.
 - *Mesocestoidata skrjabin*, 1940.

Отряд *Pseudophyllidea* включает 10 семейство из них ветеринарное значение имеет: *Diphyllobothriidae*, *Zigulidae*.

Морфология цестод. Цестоды белого или кремневого цвета, тело сплющено дорсовентрально. Цестоды имеют головку (сколекс), шейку и членики (проглоттиды), образующие ленту (стробилу). В зависимости от числа члеников длина стробилы варьирует от 0,5–2 мм (*Davainea proglottina*) до 10–15 метров (*Diphylloborium latum*). Гигантом считается *Polygonoporus giganticus* – цестоды из кишечника кашалота, длина которой около 30 метров, а ширина 45 мм.

Тело цестод покрыто кутикулой, под кутикулой имеется слой субкутикулярных клеток.

Цестоды утратили способность к поступательному движению. Сколекс – головка прикрепляется к стенке кишечника хозяина и своим фиксаторным аппаратом удерживает всю стробилу против кишечной перистальтики. Фиксаторный аппарат сколекса состоит из органов, выполняющих присасывательную функцию (ботрии, присоски) и цепляющую (крючки, шипики).

БОТРИИ (лентецов) – ямки, их количество 2, редко 1, 4. Ботридии – 4 удлинённых мышечных придатка, расположенных по два на дорсальной и вентральной поверхностях.

ПРИСОСКИ (*Acetabula*, у цепней) – 4 полых овальных или круглых органа с мощной или слабой мускулатурой. Бывают вооружены шипиками, крючками, крючками по краям, иногда и изнутри. **Хоботок** (*Rostellum*) – мышечный орган на верхушке сколекса, способен вытягиваться и втягиваться в хоботковое влагалище с помощью специальных мышц. Хоботок бывает не вооружен или вооружен крючками, иногда и мелкими шипиками.

КРЮЧКИ – хитинизированные элементы для фиксации цестод, расположены вокруг вершины хоботка в 1, 2, 3 и более рядов.

ШЕЙКА – начальная нерасчлененная, самая узкая часть стробилы.

СТРОБИЛА – состоит из члеников или проглоттид. Число члеников в стробиле варьирует от 1 до нескольких тысяч, отчего и зависит длина всей стробилы.

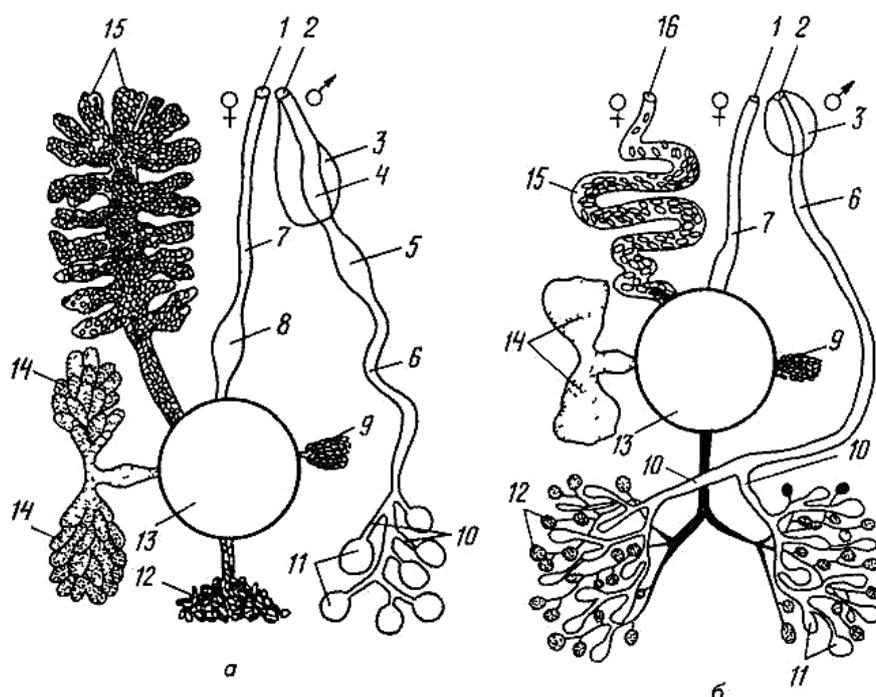


Рисунок 1

Строение полового аппарата цестод:

a – у цепней; *б* – у лентецов; 1 – отверстие вагины; 2 – выводное отверстие мужского полового аппарата; 3 – половая бурса; 4 – внутренний семенной пузырь; 5 – наружный семенной пузырь; 6 – семявыводящий проток; 7 – вагина; 8 – семяприемник; 9 – тельца Мелиса; 10 – семяпроводы; 11 – семенники; 12 – желточники; 13 – оотип; 14 – яичники; 15 – матка; 16 – отверстие матки

КУТИКУЛА – покрывает все тело цестоды. Состоит из 3-х слоев из них наружный и внутренний тонкие, а средний – толстый.

ПАРЕНХИМА – специфическая ткань в теле цестод, заполняющая все пространство между внутренними органами.

МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА включает продольные, поперечные и дорсо-вентральные мышцы. Продольные мышцы расположены в 1–3 слоя. Поперечные мышцы образуют один слой вокруг паренхимы каждого членика.

ЭКСКРЕТОРНАЯ СИСТЕМА представлена клетками с «мерцательным пламенем» имеется 4 (редко 2) экскреторных сосуда.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА состоит из центральной и периферической.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ – включает 2 круглых нервных ганглия. Ветви периферической нервной системы идут от продольных стволов внутри каждого членика и иннервируют внутренние органы.

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА. Кишечник отсутствует. Переваренная в кишечнике хозяина питательная субстанция абсорбируется кутикулой.

ПОЛОВАЯ СИСТЕМА. Цестоды гермафродиты. Каждый членик одной и той же стробилы содержит одинарный или двойной комплект мужских и женских половых органов. Мужской аппарат состоит из семенников и выводных протоков. От семенников отходят очень тонкие семявыводящие каналы, которые сливаются в семяпровод. Семяпровод переходит в копулятивный орган – циррус, находящийся в половой бурсе. В женский половой аппарат входит яичник и желточник, оотип, тельце Мелиса, яйцевод, вагина с семяприемником,

матка с яйцами. Зрелая яйцевая клетка из яичника проходит в яйцевод, где сталкивается со сперматозоидом, проникшим сюда из семяприемника. Здесь она оплодотворяется и попадает в оотип.

У лентецов матка открытого типа в виде петлистого канала, открывается на вентральной поверхности каждого членика. Яйца овальной формы сходны с яйцами трематод, на одном из полюсов имеется крышечка, на другом – бугорок. Внутри скорлупки в соответствующих условиях внешней среды формируется корацидий округлой формы с ресничками и шестью эмбриональными крючками.

У цепней матка закрытого типа в виде продольного или поперечного ствола с боковыми ответвлениями, иногда мешковидная или распадающаяся на капсулы. Половое отверстие (влагалище) открывается сбоку членика. Яйца внутри содержат онкосферу округлой формы с тремя парами крючьев.

Биология цестод. Цестоды – эндогельминты (паразиты внутренних органов хозяина) и биогельминты (развитие происходит с участием двух или трех хозяев).

У цепней промежуточный хозяин один (позвоночные животные), у лентецов – два (первыми служат беспозвоночные животные, вторыми – рыбы).

В целом в пищеварительном канале дефинитивного хозяина паразитируют половозрелые цестоды (имаго), а в организме промежуточных хозяев – личинки (larva). Следовательно, заболевания, вызываемые ими, называются соответственно имагинальными и ларвальными цестодозами.

Личиночные формы цепней.

ЦИСТИЦЕРК (*Cisticercus*) – это заполненный жидкостью пузырек, на внутренней стенке которого хорошо просвечивается ввернутый внутрь 1 сколекс. Цистицерки локализуются на сальнике (тонкошейный) брыжейке, печени, плевре жвачных, свиней, лошадей, плотоядных, грызунов, а так же человека. Цистицерк локализующийся в мышцах – мышечный.

ЦЕНУР (*Coenurus*) – это пузырек, наполненный жидкостью, в нем заключены несколько десятков сколексов. Каждый сколекс способен дать начало отдельной стробиле. Ценур локализуется в головном, редко в спинном мозге жвачных, свиней, возможно и человека.

ЦИСТИЦЕРКОИД (*Cisticercoides*) – ларвоциста, состоит из переднего двустенного пузырька, содержащего инвагинированный сколекс, и задней хвостовой части – пузырьчатого хвоста. Цистицеркоиды локализуются в полости тела промежуточных хозяев (муравьев, жуков, орибатидных клещей, дождевых червей, гаммарусов).

ЭХИНОКОКК (*Echinococcus*) – состоит из пузыря с плотной соединительно-тканной оболочкой, наполненного жидкостью. С внутренней стенки пузыря (герминативная оболочка) образуются вторичные (дочерние) пузыри и протосколексы до нескольких сотен. Паразитирует в паренхиматозных органах млекопитающих.

АЛЬВЕОКОКК (*Alveococcus*) – конгломерат мелких пузырьков без жидкости. Множество сколексов в виде мелких точек. Локализация – паренхиматозные органы грызунов.

СТРОБИЛОЦЕРК – (*Strobilocercus*) имеет свернутый внутрь сколекс, вооруженный круглыми крючками. От сколекса идет ложночленистая стробила с небольшим пузырьком. Локализуются в брюшной и грудной полостях грызунов.

ДИТИРИДИЙ (ТЕТРАТИРИДИЙ – *Tetratiridium*) – невооруженный сколекс с 4 присосками, с хвостовым придатком без пузыря обитает у грызунов.

Личиночные стадии лентецов.

ПРОЦЕРКОИД (*Proceroid*) – удлиненное тело с первичными ботриями. На заднем конце – шарообразный придаток с эмбриональными крючьями. Локализация – 1 промежуточный хозяин (беспозвоночные водные)

ПЛЕРОЦЕРКОИД (*Plerocercoid*) – на переднем конце тела расположены ботрии. Локализуются в организме рыб и амфибий – 2 промежуточный хозяин.

Для определения видовой принадлежности взрослых цестод и их личинок изучают форму тела паразита, размеры, строение отдельных органов, наличие крючьев, их форму и размеры и т. д.

Строение личинок некоторых цестод в организме теплокровных и беспозвоночных животных представлено на рисунке 2.

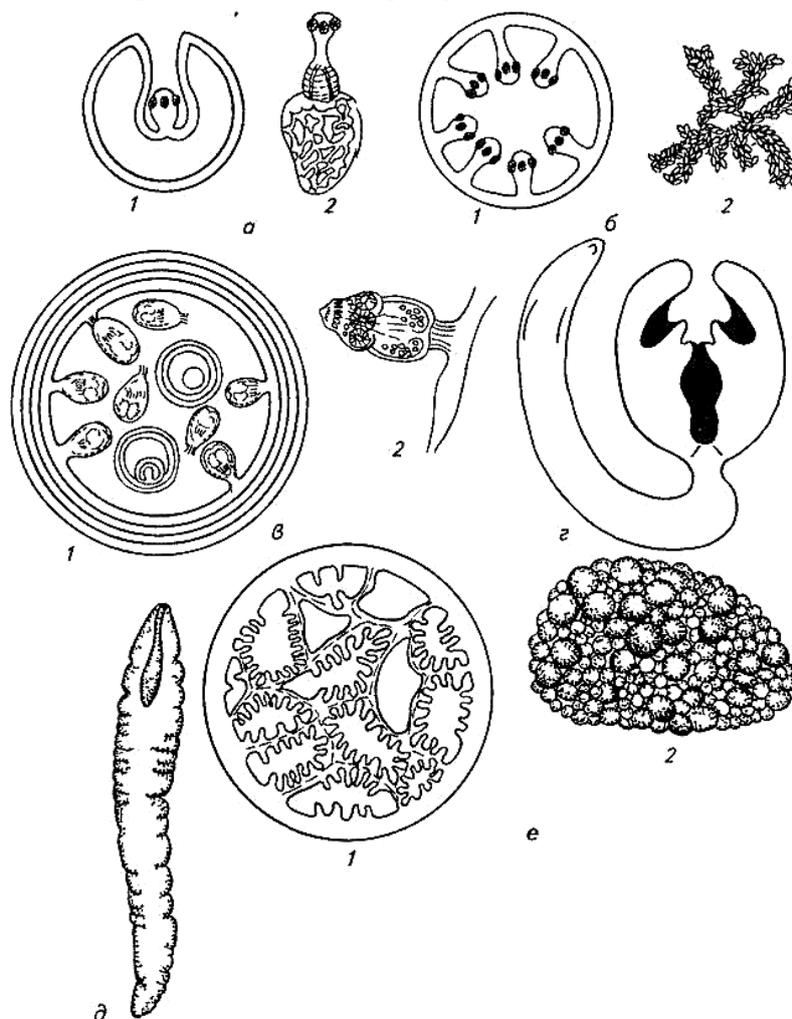


Рисунок 2

Строение личинок цестод:

а – цистицеркус: 1 – сколекс, 2 – сколекс вывернутый; б – ценнурус: 1 – сколексы в пузыре, 2 – в стенке пузыря в виде островков; в – эхинококкус: 1 – строение пузыря, 2 – сколекс из выводковой капсулы; г – цистицеркоид; д – плероцеркоид; е – альвеококкус: 1 – строение пузыря, 2 – конгломерат пузырей

3 Цистицеркоз (бовисный) крупного рогатого скота

Цистицеркоз (бовисный) вызывается личиночной стадией бычьего цепня. Заболевание характеризуется острым или хроническим течением в результате поражения личинками (цистицеркусами) поперечнополосатой мускулатуры дефинитивных хозяев.

Локализация личинок – скелетная мускулатура, мышцы языка, сердца, наружные и внутренние жевательные мышцы, реже – печень и мозг.

Возбудитель класса *Cestoda*, подотряда *Taeniata*, семейства *Taeniidae*, под *Cysticercus*, вид *C. bovis* – пузырь серовато-белого цвета, овальной формы, длиной 5–9 мм и шириной 3–6 мм. На внутренней поверхности пузыря имеется одна головка с четырьмя присосками (невооруженный сколекс). Внутри пузыря содержится прозрачная жидкость. *Taeniarrhynchus saginatus* (бычий цепень) достигает в длину 10 м и более при ширине последних зрелых члеников 12–14 мм. В зрелых члениках от основного ствола, расположенного вдоль оси, в обе стороны отходят 18–32 боковых ответвления. Сбоку от членика открывается половое отверстие. Яйца округлой формы, с толстой двухконтурной оболочкой и выраженной поперечной исчерченностью. Внутри расположена онкосфера (эмбриональная личинка с тремя парами крючьев). В гермафродитных члениках яичник имеет две лопасти почти одинаковых размеров. У людей заболевание называется тениаринхоз.

Биология развития. Бычий цепень – биогельминт. Человек – дефинитивный хозяин. Локализуется цепень в тонком кишечнике. По мере созревания гельминта зрелые членики отрываются и с фекалиями выделяются наружу. При сокращении на своем пути они оставляют большое количество яиц, которые выходят из разорванных трубочек матки. Промежуточные хозяева (крупный рогатый скот, буйволы, зебу, яки, северные олени) заражаются, поедая яйца и членики гельминта на пастбищах во время кормления и поения (рис. 3).

В кишечнике животных из яиц выходят онкосферы, которые через слизистую оболочку внедряются в мелкие кровеносные сосуды, а затем заносятся в самые различные органы и ткани. Однако онкосферы у крупного рогатого скота преимущественно оседают в тех органах, где интенсивно циркулирует кровь. Через 3–4,5 мес. цистицеркусы достигают максимальной величины и становятся инвазионными.

Возбудителем тениаринхоза человек заражается при употреблении мяса, пораженного цистицеркусами. Это обычно происходит тогда, когда мясо недостаточно проварено, прожарено, провялено. В кишечнике человека под влиянием желчи и кишечных соков цистицеркусы выворачивают сколекс (в пузыре он во ввернутом внутрь состоянии), и при помощи мощных присосок он прикрепляется к слизистой тонкой кишки. В дальнейшем личинка быстро растет и развивается, достигая половой зрелости за 2,5–3 мес. Зрелые цестоды ежедневно выделяют в среднем 6–8 члеников, а за год – 2,5 тыс., или около 51 млн 100 тыс. яиц. Продолжительность жизни тениаринхуса в кишечнике человека более 10 лет.

Эпизоотологические данные. Инвазия встречается во всех странах. В нашей республике выявлено 54 неблагополучных пунктов по цистицеркозу

крупного рогатого скота и свиней, тениаринхоз людей чаще регистрируется в Благовещенске, Мелеузовском, Янаульском, Уфимском, Гафурийском и др. районах.

Путь заражения тенидозами (свинным и бычьим цепнем)

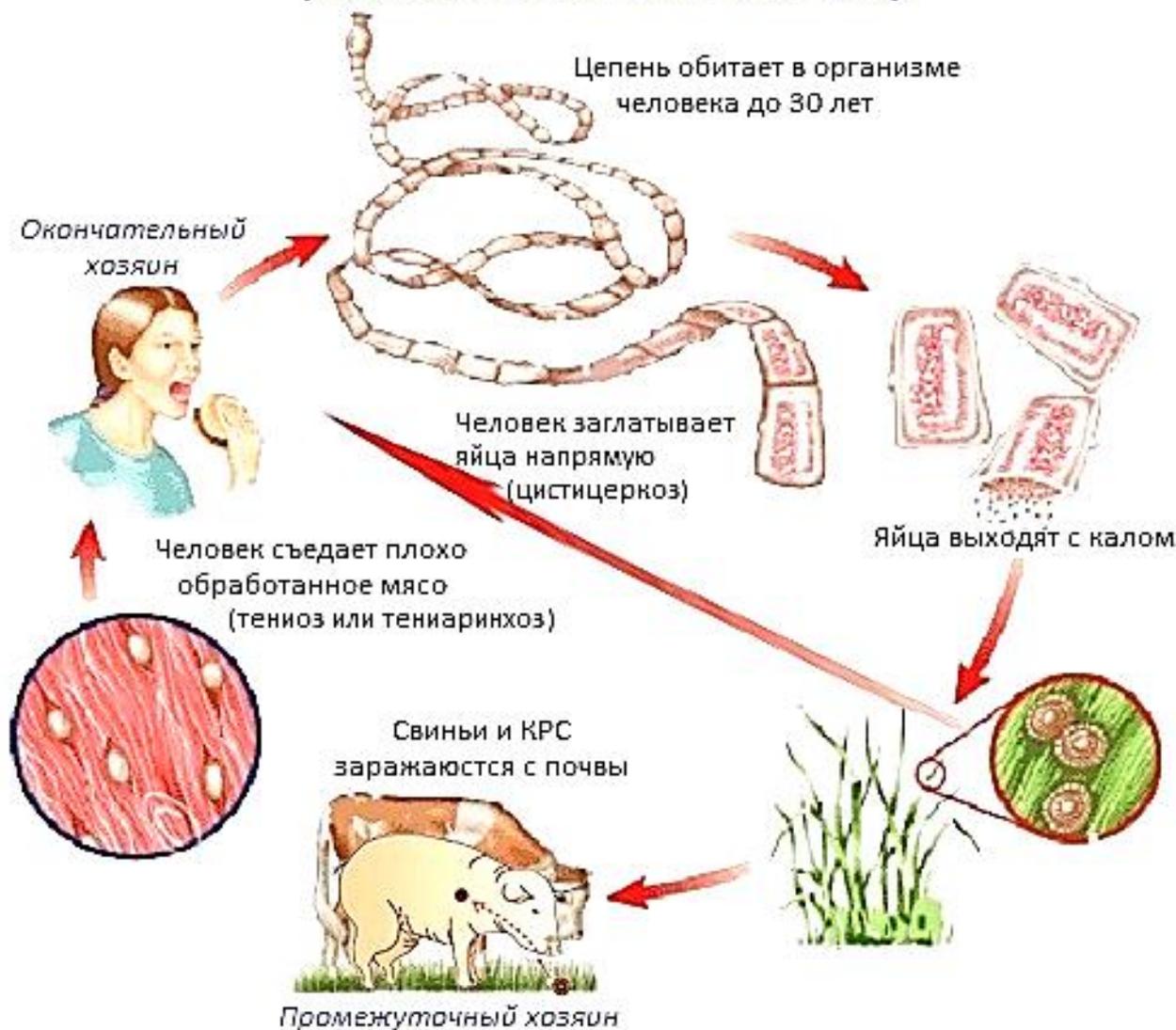


Рисунок 3

Биология развития цистицерков

В пригородных хозяйствах одним из важных источников распространения яиц возбудителя служат сточные воды, используемые для полива пастбищ и кормовых культур. Немаловажное значение имеют факты, когда проводятся некачественная экспертиза туш и мяса, подворный убой скота и несвоевременное выявление больных тениаринхозом людей – источников распространения инвазии.

Данное заболевание представляет значительную проблему для оленеводческих хозяйств Севера. Возбудителем цистицеркоза крупного рогатого скота заражаются и олени. При этом личинки достигают инвазионной стадии лишь

под оболочками головного мозга. Жители Севера заражаются при употреблении в пищу сырого мозга оленя.

Отсутствие благоустроенных туалетов на фермах и нарушение ветеринарно-санитарных правил также способствуют распространению яиц гельминта.

Яйца цестоды при 18 °С сохраняют жизнеспособность до 1 мес. На пастбищах они выживают под снегом до весны, на открытом воздухе при температуре от –14 до –38 °С – до 2,5 мес. В члениках яйца погибают быстрее вследствие гнилостного распада. В 5 %-ном растворе карболовой кислоты яйца погибают через 2 недели, а в 10 %-ном растворе формалина остаются жизнеспособными до 3-х недель.

Патогенез и иммунитет. Болезнетворное влияние цистицеркусов в основном проявляется в период их миграции. Множество онкосфер, проникая в слизистую кишечника и мелкие капилляры, нарушают их целостность и одновременно инокулируют микрофлору. Продукты метаболизма личинок оказывают аллергическое и токсическое влияние на весь организм. Подрастая в мышцах, цистицеркусы сдавливают окружающую ткань, и развивается миозит. В местах локализации личинок начинается воспаление (скапливаются фибробласты, гистиоциты, лимфоциты и эозинофилы), что способствует образованию соединительнотканной капсулы, богатой капиллярами.

Переболевание животных цистицеркозом ведет к развитию иммунитета, на что указывает наличие антител, выявляемых серологическими реакциями. Иммунитет крупного рогатого скота при цистицеркозе относительный

Симптомы болезни. Симптомы болезни проявляются в соответствии с патогенезом. Нарушается пищеварение, ухудшается работа сердца, в нижних частях тела появляются отеки и асциты.

При инвазии сильной степени животные угнетены, отмечают слабость, дрожь, парезы конечностей и высокая температура (39,8–41,8 °С). Телята чаще лежат, развивается атония преджелудков. Иногда наблюдаются зуд кожи, болезненность брюшной и грудной мускулатуры. Инвазия слабой степени в обычных условиях содержания животных протекает незаметно. По истечении 1,5–2 нед. с начала заражения симптомы болезни сглаживаются и животные выглядят клинически здоровыми.

Диагностика. При жизни на основании симптомов болезни поставить точный диагноз затруднительно. Поэтому более эффективны иммунологические методы диагностики. В настоящее время разработаны внутрикожная аллергическая проба, реакция латексагглютинации (РЛА) и реакция непрямой гемагглютинации (РИГА). Для выявления неблагополучных хозяйств наиболее результативно исследовать сыворотку крови по РИГА, количество положительных случаев составляет 92,8 %.

Однако на сегодняшний день на практике наиболее эффективным и приемлемым является послеубойный осмотр туш. Как правило, интенсивнее поражается передняя часть туловища животных, особенно наружные и внутренние жевательные мышцы, мышцы языка и сердца. Для осмотра делают продольные и поперечные разрезы, а при необходимости дополнительно – разрезы шейных и поясничных мышц.

Послеубойный осмотр туш и мяса при помощи люминесцентной лампы ОЛД-41 существенно повышает эффективность исследования. Осмотр проводят в темном помещении.

Цистицеркусов (финн) необходимо дифференцировать от молодых тонкошейных пузырей, у которых головка вооружена и локализуется главным образом на серозных покровах.

Лечение. При цистицеркозе лечение крупного рогатого скота разработано недостаточно, хотя в последние годы получены довольно эффективные результаты при применении празиквантела (дронцита).

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики цистицеркоза животных и, следовательно, тениаринхоза человека необходимо разорвать цикл развития возбудителя. В связи с этим проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий:

- запрещение подворного убоя животных и реализации мясных продуктов без ветосмотра на мясокомбинатах, убойных пунктах и т. д.;
- пропаганда ветеринарных знаний о гельминтоантропоозонозах среди животноводов и населения неблагополучных хозяйств;
- ветеринарно-санитарный контроль за состоянием ферм, убойных пунктов и площадок;
- биркование убойных животных;
- техническая утилизация туш и субпродуктов при обнаружении на разрезах мышц более трех цистицеркусов.

Кроме того, осуществляют медико-санитарные мероприятия:

- периодическая диспансеризация животноводов и населения неблагополучных хозяйств. При обнаружении гельминтоза у людей их необходимо дегельминтизировать в условиях медицинских учреждений и провести профилактику рассеивания яиц и члеников гельминта;
- создание на животноводческих фермах санитарно-гигиенических условий с целью профилактики инвазии.

4 Цистицеркоз (целлюлозный) свиней

Цистицеркоз свиней – антропоозоозное заболевание, вызываемое паразитированием личиночной стадии ленточного гельминта

Личинки цестоды локализуются в скелетной мускулатуре туловища, мышцах языка, сердце, наружных и внутренних жевательных мышцах, реже в печени и мозге и других органах. Цестода в ленточной стадии паразитирует в кишечнике человека.

Возбудитель подотряда *Taeniata*, семейства *Taeniidae*, под *Cysticercus*, вид *C. cellulosae* – пузырь эллипсоидной формы, светло-серого цвета, длиной 6–20 мм, шириной 5–10 мм. Половозрелая стадия – цестода *Taenia solium* достигает в длину около 3 м (реже 6 м). Цистицеркус целлюлозный в отличие от цистицеркуса бовисного на сколексе имеет два ряда крючков (22–32 шт.). Характерный признак незрелых члеников (гермафродитных) – наличие у них

трехлопастного яичника, а в зрелых члениках от основного ствола матки отходят 7–10 боковых ответвлений.

Биология развития. Человек – единственный дефинитивный хозяин свиного цепня – заразится, если съест недостаточно проваренное или прожаренное мясо, пораженное цистицеркусами. В желудке мясо переваривается, а личинки выворачиваются из пузыря и, прикрепившись присосками к слизистой, достигают стадии имаго в течение 2,5 мес.

Промежуточный хозяин – свинья – заражается при поедании яиц и члеников цестоды, которые выделяются больными людьми. Дальнейшее развитие происходит так же, как и цистицеркуса бовисного. Он локализуется в основном в тех же мышцах и органах, что и у крупного рогатого скота. Инвазионной стадии личинки достигают за 3–4 мес.

Следует помнить, что биология развития свиного цепня имеет ряд особенностей. Промежуточные хозяева очень разнообразны. Это свинья, кабан, верблюд, собака, кошка, заяц, обезьяна и человек. Человек в качестве промежуточного хозяина заражается личинками гельминта двумя путями: яйца цестоды попадают в кишечник с пищей и с загрязненных рук; яйца в кишечник попадают после разрушения члеников в желудке в случаях забрасывания стробил при антиперистальтических движениях (рвота).

Онкосферы, освободившись от яичевой оболочки, через слизистую кишечника проникают в кровь и разносятся по всему организму. При этом у человека они локализуются чаще всего в мозгу, глазах, подкожной клетчатке и вызывают тяжелые и нередко неизлечимые патологические изменения.

Эпизоотологические данные. Известно, что свиньи возбудителем цистицеркоза заражаются более интенсивно, чем другие животные, ибо они часто поедают выделения человека.

Цистицеркоз свиней достаточно широко встречается в Белоруссии и отдельных районах Украины, а также в нашей республике. В организме свиней цистицеркусы могут сохранять жизнеспособность до 6 лет, но обычно их гибель наблюдается значительно раньше. В свинине цистицеркусы сохраняют жизнеспособность до 6–7 нед. Замораживание свинины до -10°C и посол в крепком рассоле приводят к их гибели через 2–3 нед.

Симптомы болезни. Поскольку свиньи заражаются более высокими дозами яиц, чем крупный рогатый скот, то патологический процесс при цистицеркозе свиней бывает более глубоким, а симптомы болезни выражены ярче. Так, у месячных поросят, получивших по 1000 яиц *T. solium*, уже к концу вторых суток отмечают общее угнетение, плохой аппетит, повышение чувствительности кожи и понос. На 8-е сутки появляются рвота, понос с кровью жажда и болезненность скелетной мускулатуры. Учащается пульс, дыхание, температура тела повышается до $40,6^{\circ}\text{C}$.

У человека при локализации цистицеркусов в головном мозге и в глазу отмечают соответственно нарушение нервной системы и потерю зрения.

Диагностика. При жизни поставить точный диагноз не всегда представляется возможным. Существующие иммунобиологические методы хотя и дают обнадеживающие результаты, но пока не получили широкого практического

применения. При патологоанатомическом вскрытии трупа наблюдается атрофия мускулатуры в местах расположения цистицеркусов, мышцы водянистые и пронизаны соединительной тканью. Эффективно применение люминесцентной лампы ОЛД-41, как при цистицеркозе крупного рогатого скота.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Меры борьбы и профилактика почти такие же, как при цистицеркозе крупного рогатого скота. Однако, учитывая, что источником заражения человека возбудителем тениоза может быть мясо кабанов, верблюдов, зайцев, кроликов, а в некоторых географических зонах – собаки и обезьяны, в неблагополучных регионах туши этих животных подвергают ветеринарно-санитарной экспертизе.

Вопросы для контроля знаний

1. Назовите основные подотряды цепней?
2. Перечислите стадии развития цепней?
3. В чем морфологическое отличие бычьего и свиного солитера?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 7. ЭХИНОКОККОЗ, АЛЬВЕОКОККОЗ, ЦЕНУРОЗ

1 Цель работы

1.1 Изучить морфологию и биология развития эхинококкоза, альвеококкоза, ценуроza.

1.2 Разработать план профилактических мероприятий при цестодозах собак.

2 План занятия

2.1 Изучить морфологию и биология развития эхинококкоза, ценуроza, альвеококкоза.

2.2 Изучить инструкцию по проведению лечебно-профилактических мероприятий при имагинальных цестодозах.

3 Эхинококкоз животных

Заболевание сельскохозяйственных и диких промысловых животных и человека, вызываемое паразитированием личиночной стадии цестоды.

Локализация – печень, легкие, селезенка, почки, реже другие органы (даже костная ткань).

Возбудитель подотряда *Taeniata*, семейства *Taeniidae*, рода *Echinococcus*, вид *E. granulosus*. Эхинококкус в личиночной стадии *Echinococcus granulosus* – это пузырь, достигающий величины от горошины до головы новорож-

денного ребенка. Состоит из внутренней герминативной (зародышевой) оболочки, на внутренней поверхности которой продуцируются выводковые капсулы и протосколексы. Снаружи пузырь покрыт плотной соединительной оболочкой, образованной окружающей тканью хозяина. Половозрелая цестода *Echinococcus granulosus* длиной 2–6 мм состоит из сколекса, вооруженного 28–40 крючками, и 3–4 члеников. В зрелом, последнем, членике содержится мешковидная матка, наполненная яйцами. Округлой формы (тениидного типа) и желтовато-серого цвета яйца имеют диаметр 0,030–0,036 мм (рис. 1).

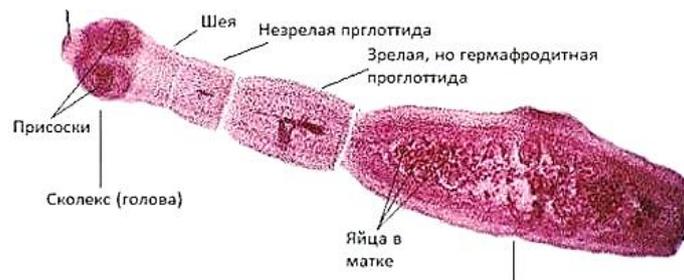


Рисунок 1
E. granulosus

Биология развития. Дефинитивные хозяева эхинококкуса – собака, волк, шакал, койот, динго и лиса. У кошки, по многочисленным данным, гельминт приживается в определенном количестве, но до половозрелой стадии не вырастает. Поэтому ее можно отнести к условно-факультативному хозяину. Промежуточные хозяева – мелкий и крупный рогатый скот, верблюды, олени, лошади, свиньи и многие другие дикие промысловые животные.

С фекалиями зараженных животных наружу выделяются яйца и зрелые членики цестоды, попадающие затем в почву, воду, на траву, сено, корма и т. д. Промежуточные хозяева заражаются возбудителем эхинококкоза при заглатывании яиц и члеников вместе с кормом и водой. Онкосферы из кишечника хозяина с током крови разносятся по всему организму промежуточного хозяина. Далее в местах локализации онкосферы вырастают в пузыри и в зависимости от вида хозяина и его физиологического состояния через 6–15 мес. достигают инвазионной стадии.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных инвазионными эхинококкусными пузырями. В кишечнике дефинитивных хозяев из протосколексов вырастают ленточные гельминты до половозрелой стадии в течение 2–3 мес. Продолжительность жизни цестод составляет около 5–6 мес. (рисунок 2).

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения эхинококкоза служат приотарные и бродячие собаки, зараженность которых в отдельных овцеводческих районах достигает 70 %. Источник заражения животных – органы промежуточных хозяев, пораженные эхинококкусными пузырями. При этом основными в заражении дефинитивных и промежуточных хозяев являются весна и осень, что связано с наиболее благоприятными условиями внешней среды для выживания яиц и личинок гельминта, падежом, массовыми убоями животных, когда собаки и хищники имеют доступ к пораженным органам.

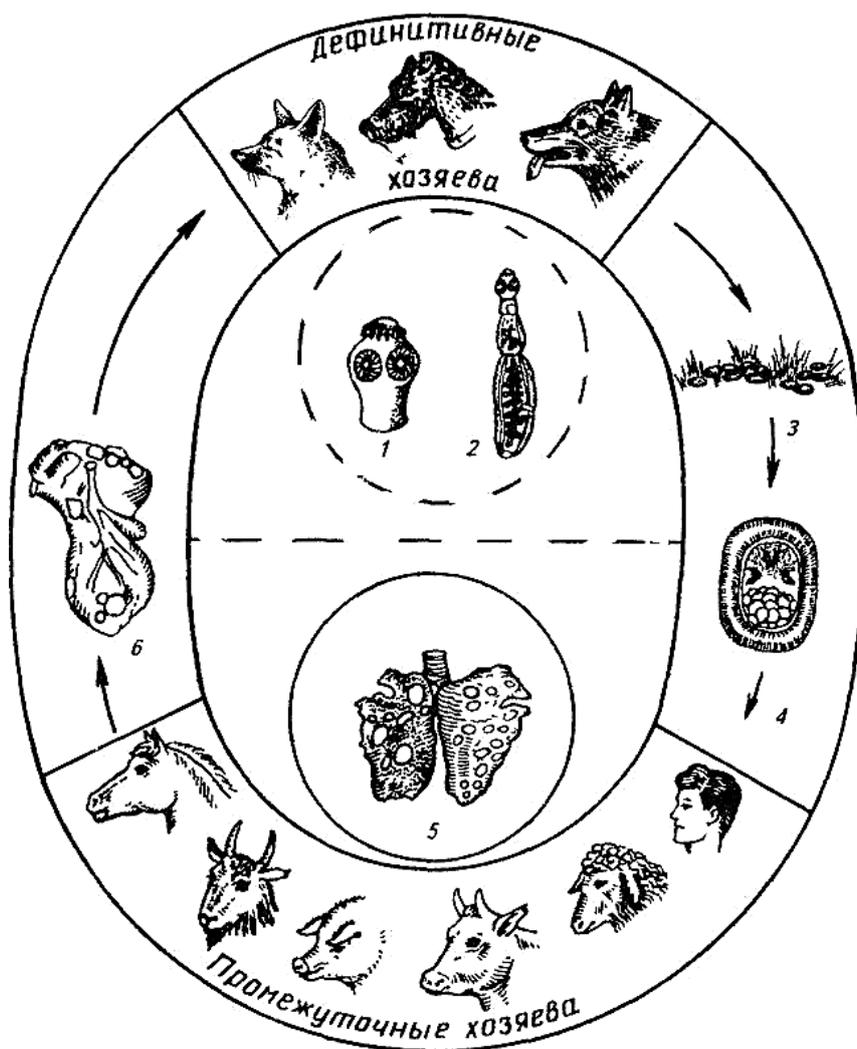


Рисунок 2

Биология развития *E. granulosus*:

1 – сколекс; 2 – общий вид цестоды, 3 – яйца в фекалиях; 4 – морфология яйца; 5 – пузыри в легком, 6 – печень, пораженная эхинококкусами

Массовому распространению инвазии способствуют неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия, отсутствие построек для централизованного убоя животных и своевременной утилизации пораженных органов.

В последние годы установлены штаммовые отличия эхинококкусов в различных регионах страны, характеризующихся определенными свойствами биологии развития. Так, для овцеводческих районов юга страны, регионов Средней Азии и Казахстана наиболее характерно развитие паразита по схеме собака – овца – собака, а для Белоруссии – собака – свинья – собака.

У непарнокопытных животных, в частности лошадей, паразитирует ряд цестод как в личиночной стадии (*Echinococcus granulosus*, *Cysticercus taenuicollis*, *C. cellulosae*), так и в стадии имаго.

Из ларвальных цестодозов особое значение имеет эхинококкоз лошадей. Установлено, что в Казахстане конепоголовье заражено эхинококкозом до 15 %, но ни в одном случае фертильные пузыри (пузыри с протосколексами) не обнаружены. Однако в Англии существует штамм эхинококкуса, специфичный для организма лошади, который развивается по схеме собака – лошадь – собака.

Эхинококкоз лошадей в нашей стране и в странах ближнего зарубежья не имеет эпизоотологического значения. Тем не менее, при наличии он оказывает существенное патогенное влияние на организм лошадей.

Патогенез и иммунитет. В патогенезе эхинококкоза животных важную роль играют аллергический фактор (вплоть до анафилактического шока) и механические повреждения жизненно важных органов (печени, селезенки, легких, почек и т. д.), а также инокуляторное, токсическое, трофическое воздействие личинок возбудителя на организм зараженного хозяина.

Обнаружение у взрослых животных большого числа пузырей свидетельствует об относительном характере нестерильного иммунитета.

В медицине широко применяют набор иммунодиагностических тестов РНГА (реакция непрямой гемагглютинации) и непрямой метод РИФ (реакция иммунофлюоресценции), чувствительные методы диагностики иммунотел.

Симптомы болезни. У больных травоядных животных отмечается постепенное исхудание, нередко доходящее до истощения. При локализации пузырей в печени преобладают желтушность и периодическое расстройство пищеварения, при поражении легких – затрудненное дыхание, одышка, кашель. При разрыве пузырей в легких из носовых отверстий может выделяться экссудат с кровью, дыхание затруднено, появляются хрипы и звуки сообщающихся сосудов.

У хронически больных овец и крупного рогатого скота периодически расстраивается пищеварение, сопровождающееся запорами и поносами. При интенсивном поражении печени нередки случаи ее разрыва и внутренние кровотечения, приводящие к гибели животных. Северные олени при эхинококкозе легких стонут во время бега, когда ложатся и при вставании.

Диагностика. Диагностика эхинококкоза может быть прижизненной и посмертной. Кроме учета эпизоотологических данных и симптомов болезни большое значение придают иммунологическим методам диагностики. К ним относятся реакции: внутрикожная аллергическая (реакция Кацони), РИГА, латекс-агглютинации (РЛА), сколексокольцепреципитации (РСКП) и др.

Эхинококкусный пузырь иногда нужно дифференцировать от альвеококкусного пузыря (в нем отсутствует жидкость) и тонкошейного цистицеркуса, который нередко локализуется в поверхностном слое печени (в нем видна головка белого цвета размером с горошину, которая легко перемещается в жидкости).

Лечение. Лечение эхинококкоза жвачных животных не разработано, и, вероятно, оно экономически не всегда выгодно.

Для лечения собак применяют также препараты, что и при альвеококкозе.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики ларвальных цестодозов жвачных строго запрещаются подворный и прифермский убой животных и скормливание пораженных органов дефинитивным хозяевам – собакам.

Необходимо осуществлять мероприятия, направленные на предотвращение заражения промежуточных хозяев. В каждой отаре разрешается иметь не более двух собак, в гурте и на токах для охраны кормов – одну. Бродячие собаки подлежат отлову и уничтожению.

4 Альвеококкоз собак

Цестодозное заболевание собак и других плотоядных животных, вызывается ленточными гельминтами, локализующимися в тонкой кишке. Личиночная (пузырчатая) стадия – в паренхиматозных и реже других органах промежуточных хозяев – грызунов.

Возбудители *подотряда Taeniata, семейства Taeniidae, рода Alveococcus, вид A. multiloculans* – длиной 2–6 мм, состоящие из 3–4 члеников. Сколексы вооружены двумя рядами крючьев, у альвеококкусов 28–32 крючка. Матка альвеококкуса – шарообразную форму. Яйца цестод тениидного типа, округлые, желтовато-серые. У альвеококкуса насчитывается – в матке 410 яиц (рисунок 3).

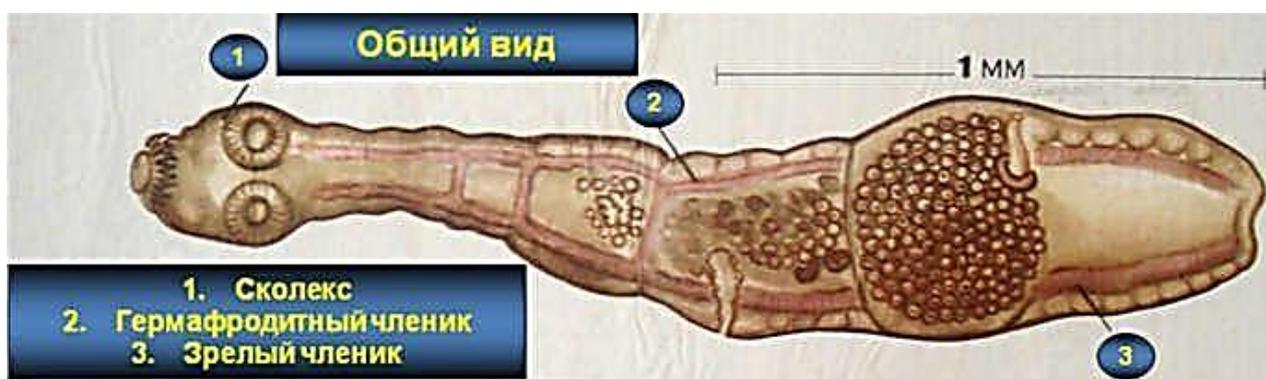


Рисунок 3
A. multiloculans

Биология развития. Дефинитивные хозяева для эхинококкуса – в основном собаки, волки, шакалы, лисицы (факультативный хозяин). Однако для альвеококкуса песок является наиболее оптимальным (облигатным) хозяином. В отдельных случаях окончательным хозяином может быть кошка. Для альвеококкуса облигатные промежуточные хозяева – ондатра, домовая мышь, лемминг, суслик, хлопковая крыса, белка, заяц, бобр, нутрия (домашние животные являются факультативными хозяевами). Человек может заразиться и тем и другим, нередко со смертельным исходом.

Промежуточные хозяева заражаются яйцами гельминтов перорально. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных инвазионными пузырями эхинококкусов и альвеококкусов.

Альвеококкусы в кишечнике песцов и собак развиваются за 32–35 сут. Продолжительность жизни гельминтов от 5 до 7 мес. (рисунок 4).

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения альвеококкоза являются песцы, экстенсивность заражения которых достигает до 70 и 40 % (Республика Саха, Якутия).

Альвеококкоз чаще регистрируется у охотничьих собак. Люди чаще заражаются при сборе ягод и грибов, во время снятия шкур с песцов и других диких плотоядных и при употреблении воды из льда и снега.

В целом широкой циркуляции этих инвазий способствует отсутствие качественных организационных ветеринарно-санитарных и санитарно-эпидемиологических мероприятий в хозяйствах и учреждениях.

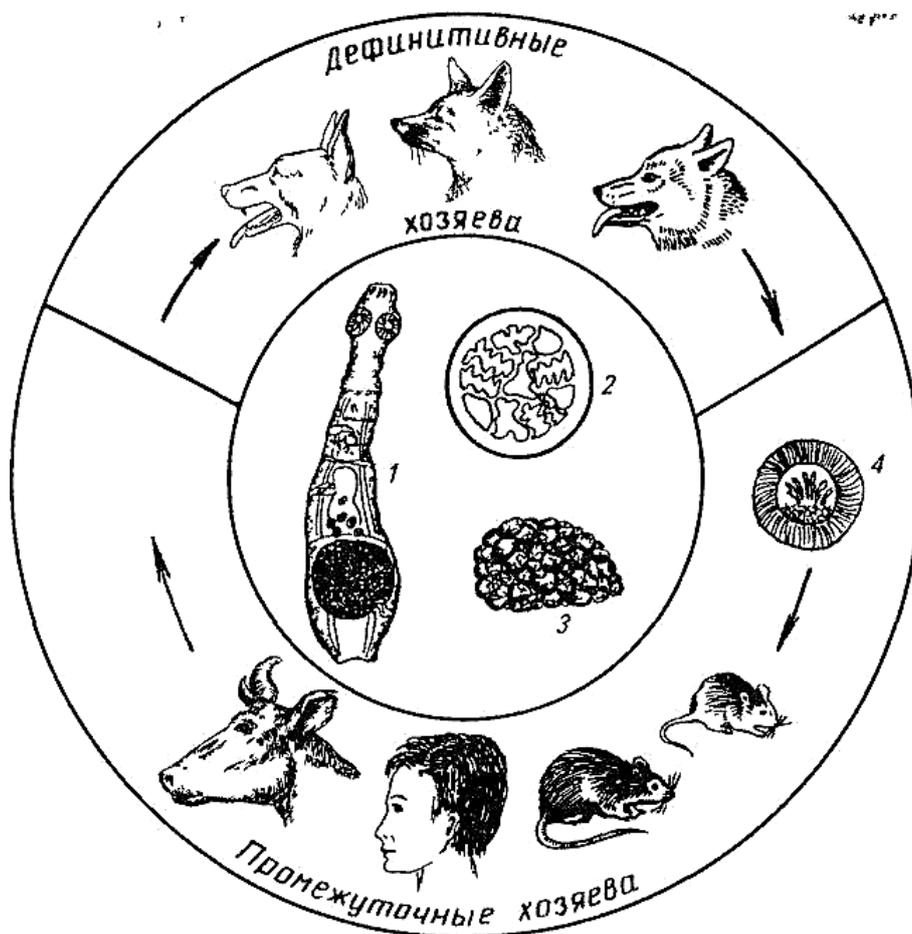


Рисунок 4

Биология развития *A. multilocularis*:

1 – общий вид цестоды, 2 – пузырь, 3 – конгломерат пузырей, 4 – яйцо

Патогенез и симптомы болезни. Патогенез при этих заболеваниях одинаков, а тяжесть процесса зависит от ИИ. Паразиты в кишечнике внедряются глубоко между ворсинками слизистой и оказывают механическое воздействие на окружающую ткань, вызывая атрофические изменения. При высокой степени инвазии резко нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала. В результате ухудшается и извращается аппетит, наблюдаются поносы, запоры и исхудание. Нередко в области ануса появляется зуд. Охотничьи собаки быстро устают, теряют след. В крови больных животных уменьшается число эритроцитов, снижается содержание гемоглобина, появляются лейкоцитоз и эозинофилия.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят путем исследования фекалий по методу Фюллеборна, где обнаруживают яйца тениидного типа.

Лечение. Для лечения эхинококкоза и альвеококкоза пригодны не все антгельминтики, обычно рекомендуемые против цестод плотоядных.

Азинокс, Альбен С задают однократно, индивидуально животным массой 5 кг и более из расчета 1 таблетка (0,5 г) на 10 кг массы животного. Кошкам и

мелким собакам 1 таблетку измельчают, суспензируют в 10 мл воды, интенсивно взбалтывают и тотчас вводят животному внутрь при помощи шприца без иглы из расчета 1 мл суспензии на 1 кг массы животного.

Барс спот-он назначают взрослым собакам и кошкам, щенкам и котятм старше 2-месячного возраста в следующих дозах: Щенки с 2-месячного возраста: до 1 кг – 0,3 мл (1 пипетка) от 1 кг до 2 кг – 0,5 мл (2 пипетки). Взрослые собаки: от 2 кг до 5 кг – 1,0 мл (1 пипетка) от 5 кг до 10 кг – 2,0 мл (2 пипетки) от 10 кг до 20 кг – 3,0 мл (3 пипетки) от 20 кг до 30 кг – 4,0 мл (4 пипетки) более 30 кг – 5,0 мл (5 пипеток).

Празиквантел (дронцит, дронтал) и азинокс применяют с кормом однократно перорально без соблюдения голодной диеты в дозе 5 мг/кг.

Азинпрол (10 %-ная силиконовая суспензия азинокса) назначают подкожно из расчета 20 мг/кг (по ДВ) или 0,2 мл/кг с одновременным введением отвердителя (до 5 % на вводимый объем).

Цестекс (эписпрантел) выпускают в виде таблеток по 100 мг ДВ. Доза для собак – 2,5 мг/кг, для кошек – 1,25 мг/кг с кормом однократно.

Фенасал дают в дозе 0,25 г/кг с кормом однократно.

Фебантел (ринтал) назначают внутрь в дозе 1 таблетка на 10 кг массы тела или по 0,01 г/кг (по ДВ) три дня подряд с кормом или в виде суспензии.

Фенбендазол и альбендазол задают в дозе 10 мг/кг массы.

Диронет вводят животным однократно, индивидуально в утреннее кормление в дозе 1 таблетка на 10 кг массы животного.

Дирофен дают животным индивидуально, однократно, в утреннее кормление с небольшим количеством лакомства (в куске колбасы, мяса, фарша и др.) в следующих дозах: для котят и щенков – 1 таблетка на 1 кг массы тела животного, для кошек и собак мелких и средних пород – 1 таблетка на 5 кг массы тела животного.

Профилактика и меры борьбы. Шкуры собак и пушных зверей снимают в отведенных и специально оборудованных для этого местах в спецодежде с соблюдением мер предосторожности. После снятия шкур пол дезинфицируют 10 %-ным раствором хлорной извести, фекалии уничтожают путем закапывания в землю на большую глубину, или обливают кипятком, или сжигают.

На зверофермах организуют борьбу с грызунами. В неблагополучных районах ягоды, фрукты, грибы, а также зелень промывают чистой водой и употребляют в пищу после обработки горячей водой или варки.

5 Ценуроз церебральный (вертячка)

Заболевание молодняка овец, реже коз и крупного рогатого скота, вызываемое личиночной стадией *Coenurus cerebralis*, локализация личинок – головной и реже спинной мозг, подкожная клетчатка. Ленточная стадия цестоды локализуется в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Возбудители подотряда *Taeniata*, семейства *Taeniidae*, рода *Multiceps*, вид *Multiceps multiceps*. Пузырь (ценурус) – *Coenurus cerebralis* (мозговик) светло-серого цвета, заполнен прозрачной жидкостью, на его внутренней обо-

лочке (герминативной) островками расположены 500 и более протосколексов. *Multiceps multiceps* – ленточная стадия цестоды, паразитирующая в тонком кишечнике дефинитивных хозяев. Длина цестоды колеблется от 40 до 100 см, сколекс снабжен 22–32 крючками, расположенными в 2 ряда. Длина члеников в 2–3 раза превышает ширину. В зрелых члениках от матки отходит 19–26 боковых ответвлений. Яйца, как и многих тениат, округлые, коричневатого цвета.

В Средней Азии встречается и другой вид инвазии, т. е. ценуроз мышц (**возбудитель *C. skrjabini***). Он характеризуется появлением в различных частях тела животных (подкожная клетчатка, поверхностные и глубокие мышцы) опухолевидных образований, при вскрытии которых обнаруживают ларвоцисты типа ценуруса.

M. skrjabini – цестода длиной до 20 см, сколекс вооружен крючками в 2 ряда по 16 в каждом. В матке зрелых члеников от 20 до 30 боковых ответвлений. Яйца овальные.

Биология развития. У собак, волков, шакалов и других плотоядных (дефинитивных хозяев) в тонком кишечнике половозрелые мультицепсы ежедневно выделяют наружу значительное количество члеников. Свежие членики способны ползать, на своем пути они оставляют большое число яиц. Промежуточные хозяева – овцы, крупный рогатый скот, яки, верблюды, свиньи и некоторые дикие животные – заражаются возбудителем ценуроза алиментарным путем, поедая яйца и членики цестоды на пастбище, вблизи овчарни, с загрязненным кормом и т. д. (рисунок 5).

Онкосферы гельминта из кишечника овцы с кровью проникают в различные органы, в том числе в головной и спинной мозг, и только в последних за 2,5–3 мес. формируется инвазионная стадия пузыря – ценурус. В свою очередь, дефинитивные хозяева заражаются при поедании головного или спинного мозга животных, пораженных ценурусами. В кишечнике плотоядных мультицепсы достигают половой зрелости через 1,5–2,5 мес.

Эпизоотологические данные. Главные распространители яиц и члеников мультицепсов на пастбище и территории скотопомещений для крупного рогатого скота и овец – собаки, которые не подвергаются плановым дегельминтизациям. Значительную роль в распространении инвазии играют волки, шакалы и другие хищники при наличии доступа к пораженным ценурусами органам – источникам заражения. В основном заражаются возбудителем ценуроза в пастбищный сезон ягнята и молодняк овец до 1 года, реже – до 2 лет. У других животных, в том числе и диких, это заболевание встречается реже.

Половозрелые мультицепсы у собак паразитируют около 6–12 мес. Яйца перезимовывают под снегом на пастбище, но высушивание и прямые солнечные лучи убивают их через 3–4 сут.

Ценурусы в головном мозге погибших овец сохраняют жизнеспособность при –1 –9 °С в течение 7 сут., при более высокой температуре гибель наступает быстрее. Промораживание головного мозга приводит к гибели протосколексов в ценурусном пузыре.

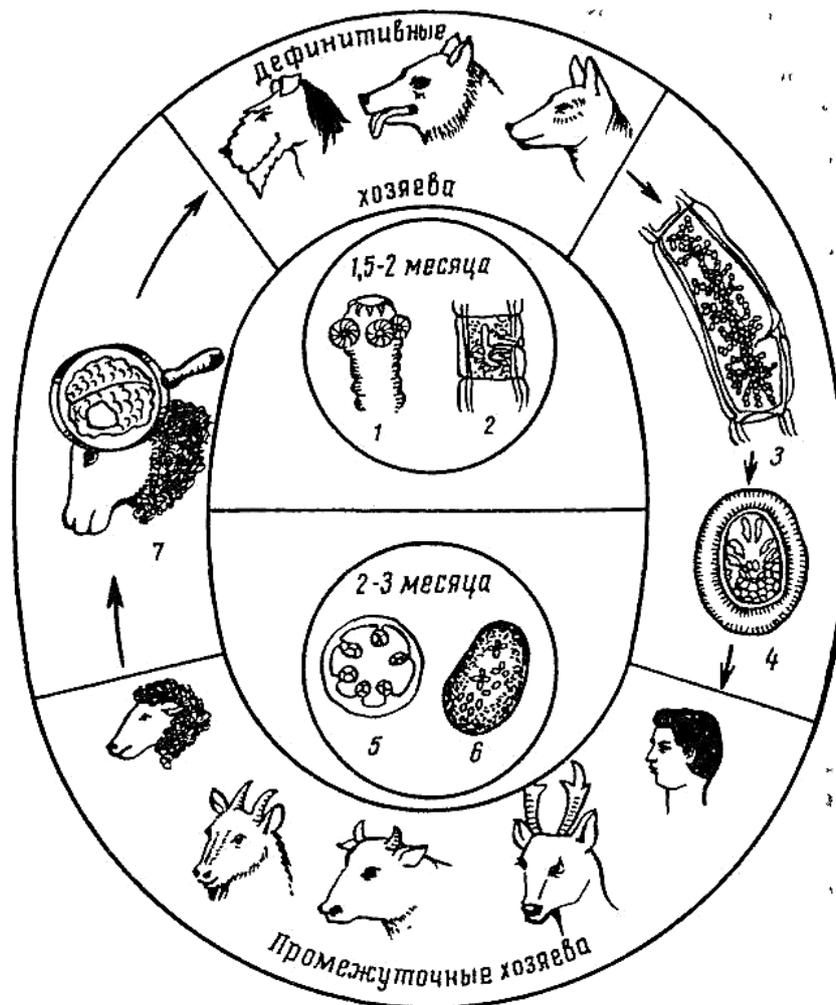


Рисунок 5

Биология развития *M. multiceps*:

1 – сколекс цестоды, 2 – гермафродитный членик, 3 – зрелый членик, 4 – яйцо, 5, 6 – строение ценуруса, 7 – ценурус в головном мозге овцы

Патогенез и иммунитет. Онкосфера из кишечника овцы и других промежуточных хозяев с кровью попадает в различные органы. На вторые сутки после заражения следы личинок («ходы бурения») находят в печени, сердце, почках и других органах. Через 48 ч с начала инвазии в головном мозге обнаруживают гиперемии, инфильтраты, в желудочках объем жидкости увеличивается. На 15–20-е сутки отмечают не только «ходы бурения», но и находят самих ценуросов. На 40–100-е сутки пузырь увеличивается, давит на окружающую ткань и кости черепа. Происходят атрофия мозга и истончение черепа. В последней стадии развития ценурус занимает $\frac{2}{3}$ полости черепа.

Иммунная система у ягнят начинает функционировать примерно с 1,5 мес.

Здоровые взрослые овцы ценурозом практически не заболевают, за редким исключением больных другими болезнями или сильно ослабленных бескормицей. В овцеводческих хозяйствах, свободных от ценуроza, овцы всех возрастов восприимчивы к этому заболеванию.

Симптомы болезни. Через 2–3 нед. после заражения у некоторых больных ягнят отмечают возбуждение, пугливость, тонические и клонические судороги, развивается отек и появляются точечные кровоизлияния в сосках зри-

тельных нервов. Часть ягнят при описанных симптомах погибает, но у большинства заболевших эти клинические признаки постепенно исчезают на 3–6 мес. Затем быстро развиваются типичные симптомы вертячки и болезнь переходит в заключительную стадию своего развития. Если ценурусы локализуются в лобной доле мозга, животные стоят с опущенной головой, упираясь в какой-либо предмет, либо бегут вперед. При локализации ценуруса в височно-теменной доле мозга отмечают круговые движения овец в сторону пораженной доли, при расположении ценурусов в затылочной доле – запрокидывание головы на спину, животные пятятся назад или падают при явлениях судорог. Поражение мозжечка сопровождается нарушением координации движений, развивается паралич конечностей. Расположение ценурусов в спинном мозге сопровождается болезненностью в крестце, шаткой походкой, животные падают и с трудом поднимаются на ноги. При всех описанных у животных симптомах болезни прогноз неблагоприятный.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и симптомов болезни, а также с помощью аллергической реакции и осмотра дна глаз. У больных с поражением мозга обнаруживают застойные явления в соске зрительного нерва. У собак исследуют фекалии методом Фюллеборна.

Посмертно диагностируют путем вскрытия головы и обнаружения пузыря. Ценуроз необходимо дифференцировать от эстроза (признаки «ложной» вертячки), вызываемого личинками насекомого *Oestrus ovis*, и от весеннего мониезиоза, иногда сопровождаемого нервными явлениями. Нередко признаки ценуроза у молодняка овец появляются при инфекционных заболеваниях – листериозе, бродзоте, бешенстве и при медленно протекающих инфекциях.

Лечение. При ценурозе овец эффективен панакур, особенно в ранней стадии течения инвазии. Доза препарата 0,025 г АДВ на 1 кг массы тела в течение трех дней перорально с кормом или водой в соотношении (1:5)...(1:10). В особых случаях при позднем течении инвазии можно применять хирургическое лечение.

Собак дегельминтизируют также как при альвеококкозе.

Профилактика и меры борьбы. При отарах содержать не более 2–3 хозяйственно полезных собак, которых подвергают ежеквартальной дегельминтизации. Бездомных собак отлавливают, систематически отстреливают диких плотоядных вокруг животноводческих хозяйств.

Убой больных животных производят на бойнях или специально оборудованных площадках под контролем ветеринарных специалистов. Головы и спинной мозг, пораженные ценурусами, уничтожают или направляют на переработку в мясокостную муку.

С профилактической целью всех ягнят текущего года рождения желательно иммунизировать противоценурозной вакциной Н. Е. Косминкова. Она представляет собой инактивированную культуру 2–3-суточных проценурусов цестоды *M. multiceps* и среду культивирования, консервированную мертиолятом. В качестве адьюванта (стимулирующего иммуногенез) введен гель гидроксида алюминия. Вакцину применяют для активной иммунизации ягнят в

возрасте 1,5–3 мес. внутримышечно в дозе 1 мл. Иммунизируют дважды с интервалом 10 сут. за 1 мес. до выгона ягнят на пастбище. Иммунитет развивается в пределах одного месяца и сохраняется минимально в течение года.

Вопросы для контроля знаний

1. Назовите возбудителя вертячки овец?
2. Назовите патогенное воздействие ценура на мозг животных?
3. Опишите биологию развития мультицептоза?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 8. МОНИЕЗИОЗЫ. ТИЗАНИЕЗИОЗ. АНОПЛОЦЕФАЛИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ

1 Цель работы

- 1.1 Изучить морфологию и биологию развития мониезий, тизаниезий, аноплогоцефалей.
- 1.2 Разработать план профилактических мероприятий при цестодозах жвачных.

2 План занятия

- 2.1 Изучить морфологическое строение члеников мониезий.
- 2.2 Изучить морфологическое строение члеников тизаниезий.
- 2.3 Изучить морфологическое строение члеников аноплогоцефалид.
- 2.4 Изучить методы лечения и профилактики аноплогоцефалидозов животных.

3 Мониезиозы жвачных животных

Заболевания, вызываемые паразитированием в тонком кишечнике домашних и диких жвачных ленточных гельминтов нескольких видов. Локализация – тощая, ободочная и реже двенадцатиперстная кишки.

Возбудители подотряда *Anoplocephalata*, семейства *Anoplocephalidae*, рода *Moniezia* для жвачных имеют два вида: *Moniezia expansa*, *M. benedeni* (рис. 1). У взрослых овец нередко осенью встречаются ещё *M. alba* и *M. autumnalia*, у крупного рогатого скота – *M. autumnalia*. У оленей паразитируют кроме *M. expansa* и *M. benedeni* еще свои специфические виды: *M. rangiferina* и *M. taimyrica*.

M. expansa – молочно-серого цвета, длиной 6–8 м, межпроглотидные железы розетковидной формы. Яйца под световым микроскопом треугольной формы, с грушевидным аппаратом (фактически 6-гранные), темно-серого цвета.

M. benedeni – соломенно-желтого цвета, длиной 2–4 м. Ширина последних члеников достигает 26 мм против 16 мм у *M. expansa*. Характерный при-

знак для рода *Moniezia* – наличие двойной половой системы, которая открывается по бокам каждого членика. В яйце эмбриональная личинка (онкосфера) заключена в грушевидное тело. Яйца темно-серого цвета, 4-угольной формы (10-гранные). Межпроглоттидные железы линейного типа.

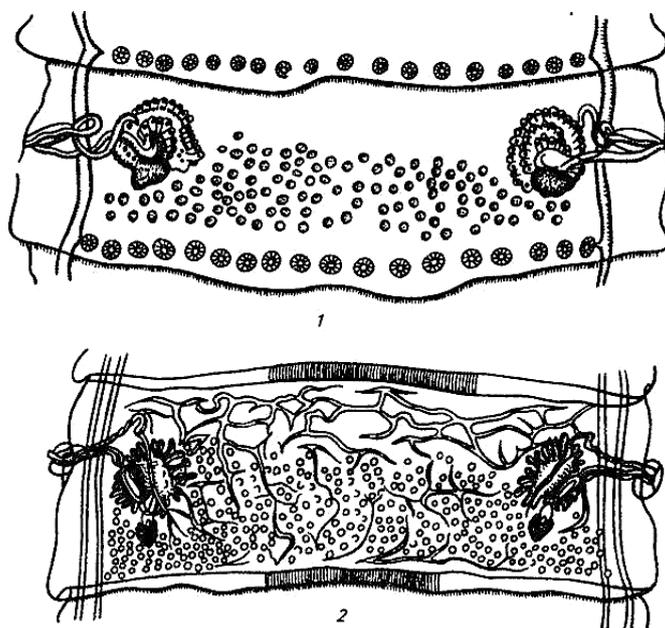


Рисунок 1

Строение члеников мониезий: 1 – *M. expansa*, 2 – *M. benedeni*

Биология развития. Мониезии – биогельминты. Развитие цестод происходит с участием дефинитивных (мелкий и крупный рогатый скот, олени, сайгаки, косули, архары, лоси и др.) и промежуточных (панцирные, почвенные клещи семейства *Oribatidae*) хозяев. Больные животные выделяют яйца и членики вместе с фекалиями. В каждом членике содержится около 20 тыс. яиц. На пастбищах орибатидные клещи родов *Scheloribates*, *Zigoribatula*, *Golumna* и др. (в зависимости от зон) вместе с растениями, органическими веществами заглатывают яйца цестод. В кишечнике клеща онкосфера выходит из яйца, проникает в брюшную полость и проходит различные стадии развития, через 2,5–5 мес. в зависимости от условий внешней среды и вида клеща становится инвазионным цистицеркоидом. Животные заражаются во время пастыбы, заглатывая с травой зараженных цистицеркоидами клещей. Половой зрелости *M. expansa* достигает у ягнят от 34 до 39 сут., а *M. benedeni* – от 42 до 47 сут., у телят – на 50-е сутки.

Продолжительность жизни цестод в кишечнике овец составляет 2,5–3 мес., в редких случаях – около 7 мес.

Эпизоотологические данные. Когда речь идет о мониезиозах, то следует выделить весенний мониезиоз ягнят и телят, вызываемый *M. expansa*, и осенний мониезиоз молодняка 7–8 мес. и старше, вызываемый видами *M. benedeni*, *M. autumnalia* и др.

Основным источником распространения инвазии являются ягнята и молодняк, заразившиеся в последний месяц весны и не прошедшие плановой преимагинальной дегельминтизации. Они из года в год перезаражают промежу-

точных хозяев – клещей. Источником заражения животных всюду служат инвазированные цистицеркоидами орибатиidные клещи, которые в естественных условиях живут от 15–16 до 24 мес.

Мониезиозы наносят существенный ущерб оленеводческим хозяйствам Севера и сайгачатам в Калмыкии и Казахстане. Необходимо помнить, что домашние животные играют большую роль в распространении инвазии среди диких животных.

Патогенез и иммунитет. В тощей кишке дефинитивного хозяина личинки мониезий прикрепляются мощными присосками к слизистой кишечника и оказывают на его стенки и нервные окончания механическое воздействие, которое воспринимается головным мозгом. Молодые мониезии интенсивно растут (до 19 см/сут.), и обменные процессы между хозяином и паразитом постепенно усиливаются, а продукты метаболизма гельминта оказывают всевозрастающее аллергическое воздействие.

Существует возрастной иммунитет у ягнят, особенно до 3–4 мес. В то же время приобретенный иммунитет к *M. expansa* слабого напряжения и имеет видовую специфичность, так как переболевшие животные вскоре заражаются *M. benedeni* и даже *M. expansa*.

Симптомы болезни. Симптомы болезни проявляются одновременно с развитием патогенеза. Они, как правило, соответствуют интенсивности и длительности инвазии. К 28–38 сут. у больных животных наблюдаются исхудание, вялость, малоподвижность, разжижение фекалий (временами поносы), часто в фекалиях присутствует слизь, выделяются членики, а иногда целые фрагменты гельминта.

При хороших условиях содержания и кормления состояние больных может улучшиться. Однако в иных случаях патологические процессы усугубляются, ягнята становятся малоподвижными, быстро устают во время пастбы, отстают от отары, часто ложатся, поедают землю (аллотрофагия), испытывают жажду, шерсть тускнеет. Прогрессирующая диарея приводит к полному истощению и гибели. Весной и в первой половине лета у ягнят 2–4-месячного возраста иногда устанавливают обтурационную форму (полная непроходимость кишечника из-за паразитирования большого количества мониезий). Больные ягнята прижимают голову к животу, кружатся, бьют ногами, и при полной закупорке и инвагинации кишечника наступает гибель.

Диагностика. Диагноз на мониезиозы ставят на основании комплексных исследований, учета эпизоотологических данных, симптомов болезни и лабораторных исследований. При жизни мониезиоз диагностируется с помощью методов гельминтоскопии, где выявляют членики (методом последовательных смывов), и гельминтоовоскопии (методом Фюллеборна), а посмертно проводят частичное гельминтологическое вскрытие кишечника для обнаружения мониезий.

Нервная форма мониезиоза в некотором отношении идентична с ценурозом, эстрозом, листериозом и медленно протекающей инфекцией, поэтому при этих заболеваниях следует выявить специфического возбудителя (дифференциальная диагностика).

Лечение. Для дегельминтизации применяют фенасал, фенадек, феналидон, панакур, альбендазол, камбендазол и др.

Фенасал назначают овцам и козам внутрь индивидуально в дозе 0,1 г/кг, групповым способом – 0,2 г/кг. Индивидуально животным препарат задают в виде 1 %-ной крахмальной или 5 %-ной мучной суспензии. При назначении групповым способом (с комбикормом) в группе должно быть около 200 овец. Телятам дают в дозах 0,15 г/кг индивидуально и 0,2 г/кг групповым способом.

Феналидон применяют для индивидуальной, преимагинальной и имагинальной дегельминтизации. Препарат в форме водной суспензии задают однократно перорально перед утренним кормлением. Суспензию готовят перед дегельминтизацией из расчета 30 мг препарата на 1 мл воды. При первичной дегельминтизации весной суспензию феналидона дают по 2 мл/кг, при последующих – по 1 мл/кг.

Фенбендазол (панакур) применяют через рот однократно в дозе 10 мг/кг по ДВ. Препарат под названием «панакур» выпускают в виде суспензии (содержит 2,3 и 10 % ДВ), гранулята (22,2 % ДВ), порошка и пилюль (2 % ДВ). При применении препарата групповым методом лучше использовать комбикорм в количестве 100–150 г на животное.

Альбендазол (валбазен) применяют перорально ягнятам в дозе 5 мг/кг массы.

Камбендазол назначают в дозе 25 мг/кг внутрь или в рубец.

Телят текущего года рождения подвергают двукратным профилактическим дегельминтизациям: первый раз – через 35–40 сут. после перевода на пастбище, второй – через 35–40 сут. после первой. Молодняк от 1 года и старше дегельминтизируют однократно спустя 35–40 сут. после выгона на пастбище.

Цетовекс выпускают в виде 5 %-ной суспензии, которую задают животным внутрь в дозе 25 мг/кг (по АДВ) или из расчета 1 мл 5 %-ной суспензии на 2 кг живой массы

Профилактика и меры борьбы. Эффективны и мероприятия по использованию культурных пастбищ с подсевом однолетних и многолетних трав, где реже обитают клещи.

Наиболее эффективными являются профилактические дегельминтизации ягнят и телят с учетом первичных сроков заражения животных. Раннюю преимагинальную профилактическую дегельминтизацию рекомендуется проводить первый раз через 14–16 сут. после выгона ягнят и козлят на пастбище, повторно – через 15–20 сут. после первой, третий раз – через 25–30 сут. после второй дегельминтизации. Овцематок первый раз обрабатывают в конце июня или начале июля, а в сентябре или октябре – все поголовье.

4 Тизаниезиоз овец и крупного рогатого скота

Заболевание овец и крупного рогатого скота, вызываемое паразитированием цестод в тонком отделе кишечника.

Возбудитель *подотряда Anoplocephalata, семейства Avitellinidae* – онкосфера в яйце без грушевидного аппарата, *рода Thysaniezia, вид Th. giardi* –

молочно-серого цвета, длиной около 5 м, шириной до 10 мм. Сколекс с четырьмя присосками. Половые органы одинарные, открываются односторонне, половые бугорки неправильно чередуются. Членики вытянуты в поперечном направлении. В гермафродитных члениках матка в виде слабоволнистой трубки занимает переднюю его половину. В зрелых члениках от поперечной трубки матки свешиваются кзади в виде длинных перекрученных шнурков. В трубочках развиваются многочисленные перутеринные органы (капсулы), содержащие яйца. В зрелом членике насчитывается до 2000 капсул, в которых содержатся от 3 до 8 яиц. Яйца без грушевидного аппарата. (рис. 2).

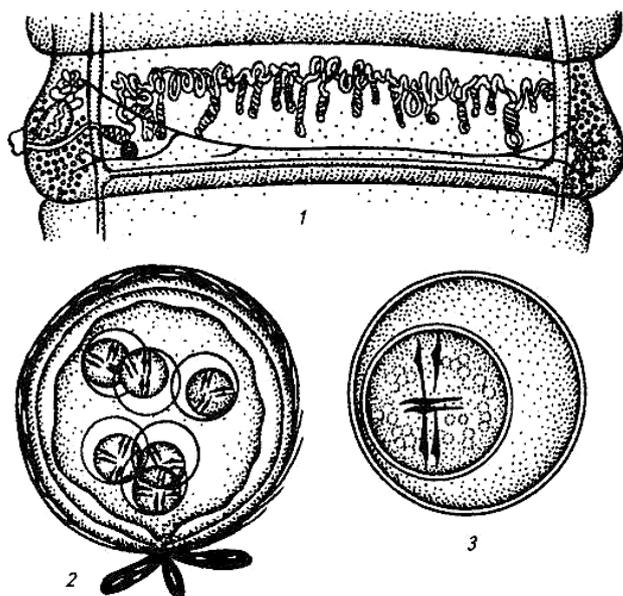


Рисунок 2

T. giardi: 1 – гермафродитный членик с маткой, образовавшей петли; 2 – зрелый парутеринный орган (капсула); 3 – яйцо вне капсулы

Биология развития. Биология развития тизаниезий до сих пор не расшифрована, но, вероятно, промежуточными хозяевами являются растительноядные насекомые – сеноеды, а не клещи.

Эпизоотологические данные. Тизаниезиоз широко распространен в южных и юго-восточных районах нашей страны и ближнего зарубежья. Таким образом, эта инвазия в основном осенне-зимняя в отличие от мониезиозов, когда основной сезон приходится на весенне-летнее время. Установлено, что в неблагополучных зонах у овец часто встречается смешанная инвазия, т. е. тизаниезиоз + мониезиоз, вызванный двумя возбудителями.

Патогенез и иммунитет. Патогенез тизаниезиоза примерно такой же, что и при осеннем мониезиозе молодняка и старших возрастов. В результате поражения слизистой тонкого кишечника нарушаются секреторно-всасывательная и моторно-эвакуаторная функции пищеварительного канала. Следовательно, развиваются застойные явления, происходит гнилостный распад пищи и интоксикация организма. Все это отрицательно влияет на нервную систему и приводит к нарушению ее проводниковой функции.

При тизаниезиозе выражен возрастной иммунитет, проявляющийся в том, что ягнята не заражаются этой инвазией.

Симптомы болезни. Чаще всего заболевание протекает хронически и без четких специфических клинических признаков. Тем не менее, при высокой интенсивности инвазии отмечается расстройство функции пищеварительного канала: поносы, запоры. Наступают угнетенное состояние, слюнотечение в результате интоксикации организма продуктами вторичного происхождения, анемия видимых слизистых оболочек, судорожное сокращение мускулатуры тела и нарушение координации движений. Падеж среди молодняка наблюдается поздней осенью.

Диагностика. При жизни диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и лабораторных исследований. При исследовании фекалий по методу Фюллеборна обнаруживают перутеринные капсулы, заполненные яйцами гельминта.

Лечение. Для дегельминтизации применяют фенасал, феналидон, панакур, альбендазол, камбендазол в тех же дозах, что и при мониезиозах.

Профилактика и меры борьбы. Поскольку биология развития до сих пор остается нераскрытой, трудно связывать многие вопросы профилактики с биологией развития цестод. Но тем не менее, с учетом динамики зараженности молодняка и взрослых животных в неблагополучных хозяйствах рекомендуется дегельминтизировать животных с целью профилактики два раза в год: в сентябре – октябре и в январе – феврале.

5 Авителлиноз мелкого рогатого скота

Заболевание овец, коз, реже крупного рогатого скота, а также многих видов диких жвачных животных, вызываемое ленточным гельминтом. Локализация – тонкая кишка.

Возбудитель подотряда *Anoplocephalata*, семейства *Avitellinidae*, рода *Avitellina*, вид *A. centripunctata* – тонкая цестода молочно-белого цвета. Длина тела в среднем около 2–6 м и иногда до 9 м, максимальная ширина в средней части тела 2,0–3,2 мм. Сколекс почти круглый, с четырьмя присосками. Желточники отсутствуют, матка имеет вид однокамерного поперечного мешка. Половой аппарат одинарный, половые отверстия чередуются неравномерно и открываются с одной или другой стороны члеников. Матка окружена околوماتочным органом. В ней заключено 10–15 яйценосных капсул, содержащих по 70–90 яиц округлой формы. Яйца без грушевидного аппарата.

Биология развития. Авителлина – биогельминт. Дефинитивные хозяева – мелкий и крупный рогатый скот, сайгак, архар, верблюды и др.

Больные животные с фекалиями за сутки выделяют наружу значительное количество зрелых члеников, в каждом из которых содержатся яйца. На пастбищах членики с яйцами поедаются насекомыми коллемболами – ногохвостками (промежуточными хозяевами авителлин) вместе с растительными субстратами. Далее в теле коллембол личинки вырастают до инвазионного цистицеркоида в зависимости от времени года: весной за 40–43 сут., летом за 20–22, осенью за 52–60 и зимой за 126–138 сут.

Продолжительность жизни цестод составляет от 2–4 мес. до 1 года (рис. 3).

Эпизоотологические данные. В РФ авителлиноз широко представлен в Читинской области, Бурятии и Дагестане, в Ставропольском и Краснодарском краях, Ростовской и Архангельской областях. Авителлинозом могут заражаться северные олени, возбудитель – *Avitellina arctica*.

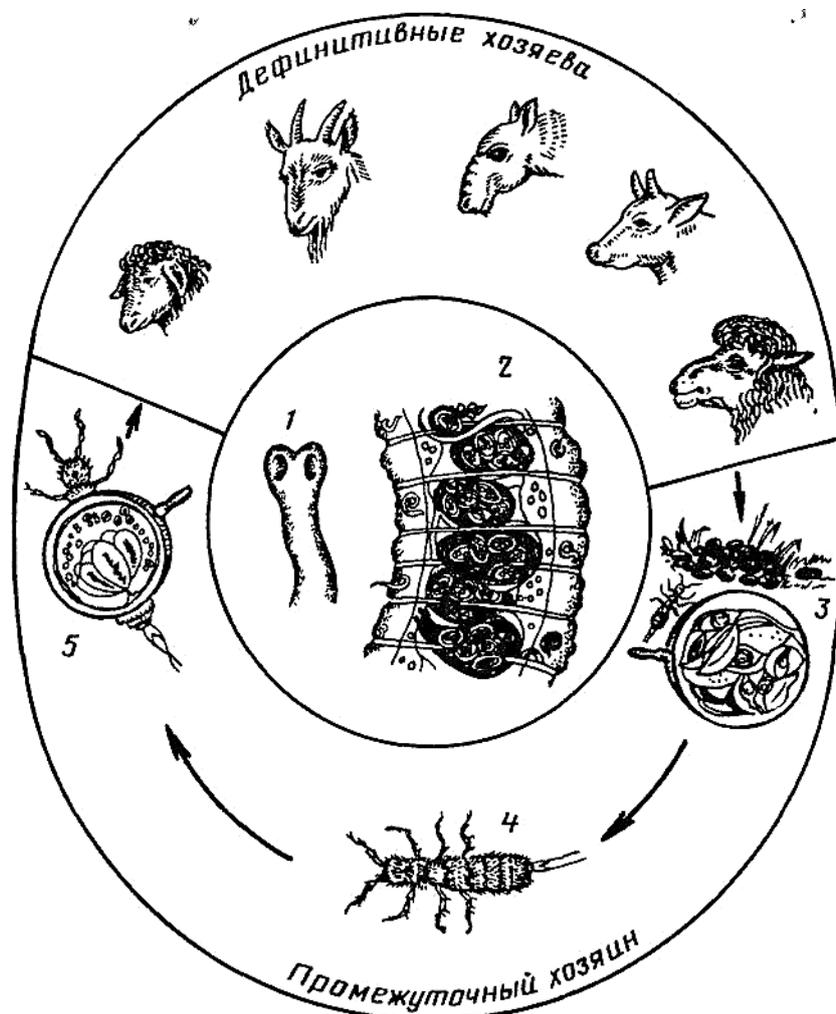


Рисунок 3

Биология развития *A. centripunctata*:

1 – сколекс цестоды; 2 – зрелый членик; 3 – фекалии животных с яйценосными капсулами; 4 – коллембола; 5 – цистицеркоид в теле коллемболы

В целом молодняк текущего года заражается в возрасте 6 мес. и более. Нередко у овец обнаруживают в летне-осеннее время смешанную инвазию. В зимнее время происходит дестробилизация цестод, выраженная в отторжении члеников и укорочении стробилы. Этот феномен расценивают как морфофизиологическую адаптацию гельминта.

Многие виды промежуточных хозяев (представители родов *Entomobrya*, *Willowsia* и некоторые другие), обитают в основном на прикорневой части растений, под растительной подстилкой. Ротовой аппарат насекомых грызуще-сосущего типа, питаются мертвыми органическими остатками.

В период летней жары и зимой их численность резко сокращается (до единиц).

Яйца в фекалиях сохраняют жизнеспособность в осенние месяцы до 105 сут., под прямыми солнечными лучами они погибают в течение 1–3 ч, но под снегом могут перезимовать.

Патогенез и иммунитет. Несмотря на свои мелкие размеры по сравнению с мониезиями, эти гельминты оказывают на организм зараженных животных сильно выраженное патогенное действие. У животных возникает дисбактериоз с резким увеличением численности патогенной флоры.

В целом иммунитет не изучен, однако у переболевших животных происходит иммунологическая перестройка организма, и они реагируют на аллерген из гельминта.

Симптомы болезни. У больных овец нередко появляются беспокойство, судороги и параличи, нарушается координация движений, снижаются подвижность и аппетит. У взрослых и нередко упитанных овец симптомы болезни проявляются внезапно, животные угнетены, стоят с опущенной головой, появляются понос, стоны, пульс замедлен и слаб, дыхание учащенное.

Диагностика. Гельминтооовоскопия при авителлинозе неэффективна. Для прижизненной диагностики можно провести диагностическую дегельминтизацию даже тогда, когда цестоды не достигли половой зрелости. Эффективным является метод гельминтоскопии. Половозрелые авителлины выделяются в виде отдельных члеников или фрагментов стробилы. Они крепко фиксированы в фекальных шариках и почти не поддаются вымыванию. На одном шарике под микроскопом можно обнаружить от 1 до 10 члеников. Они размером с маковое зерно, округлые, молочно-белого цвета. Посмертно учитывают патологическую картину и в кишечнике наличие тонких в виде белого шнура авителлин.

Авителлиноз следует дифференцировать от некоторых инфекционных и особенно бродзотоподобных болезней.

Лечение. Фенасал назначают овцам и козам групповым методом в дозе 125 мг/кг.

Феналидон применяют для индивидуальной дегельминтизации в тех же дозах, что и при мониезидозах овец.

Мебенвет – гранулят 10 %-ный – дают внутрь с кормом групповым методом в дозе 125 мг/кг.

Фенбендазол (панакур) назначают перорально с комбикормом однократно в дозе 10 мг/кг массы тела по ДВ.

Дронцит применяют групповым способом однократно в дозе 5 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Они складываются из комплекса организационно-хозяйственных, общих и специальных мероприятий:

– прежде всего организация сбалансированного кормления и содержания животных, для чего необходимо постоянное улучшение пастбищ с высевом многолетних трав. В тех зонах, где используют пастбища круглогодично, дегельминтизацию овец необходимо проводить перед каждой сменой сезонных пастбищ;

– для предотвращения рассеивания инвазионных элементов на пастбищах и заражения промежуточных хозяев авителлин проводят три профилактические дегельминтизации. Молодняк текущего года рождения первый раз де-

гельминтизируют в конце мая, второй – в сентябре и третий раз – в декабре. Взрослых овец достаточно обработать дважды: весной (апрель – май) и осенью (ноябрь – декабрь).

6 Аноплоцефалидозы лошадей

Вызываются тремя видами ленточных гельминтов, локализуются в тонкой, слепой и ободочной кишках.

Возбудители подотряда *Anoplocephalata*, семейства *Anoplocephalidae*, рода *Anoplocephala*.

Виды. *A. magna* имеет длину до 52 см при ширине 25 мм. Сколекс диаметром 2,8–3,0 мм, с мощными сферическими присосками. Половой аппарат одинарный. Яйца четырехгранные и в зависимости от положения в поле зрения трех- или четырехугольные с округленными углами. В яйцах грушевидный аппарат развит слабо. Локализация – тощая и подвздошная кишка.

A. perfoliata имеет длину до 7 см и ширину 8–14 мм. Характерным для гельминта является то, что каждая присоска с дорсальной и вентральной сторон заканчивается двумя ушковидными отростками. Членики короткие, широкие, половые отверстия односторонние. Яйца такой же формы, как у *A. magna*, с развитым грушевидным аппаратом. Локализуется в слепой и ободочной кишках

Paranoplocephala tamillana длиной 1–4 см, шириной 5–6 мм, половые отверстия односторонние, сильно развитый грушевидный аппарат больше радиуса яйца Локализуется в двенадцатиперстной кишке.

Биология развития. Дефинитивными хозяевами являются лошади, ослы, мулы и, вероятно, другие непарнокопытные (рис. 4). Промежуточные хозяева – несколько видов почвенных клещей семейства *Oribatidae*.

Больные животные с фекалиями выделяют яйца членики цестод, которые поедаются клещами. В брюшной полости последних в естественных условиях при 18–20 °С по истечении 145–150 сут. формируется цистицеркоид диаметром 0,147–0,168 мм.

Животные заражаются на пастбищах, поедая оribатидных клещей вместе с травой Половой зрелости гельминты достигают в организме лошадей за 1–1,5 мес.

Эпизоотологические данные. Аноплоцефалидозы – широко распространенные гельминтозы. Они встречаются в самых разнообразных зонах. Заболевают преимущественно молодняк в возрасте до одного года Животные заражаются возбудителями анаплоцефалидозов в летнее время, поскольку цикл их развития связан с клещами

Лошади бывают часто инвазированы всеми тремя видами одновременно

Патогенез и иммунитет. Патогенное значение аноплоцефалид лошадей примерно идентично с тем, что и при мониезиозах жвачных животных. Хотя имеются и некоторые особенности. Так, известно, что при заражении животных видом *A. perfoliata* развивается выраженная анемия. Кроме того, эти цестоды в слепой кишке локализуются местами (в значительном количестве) по кругу (в диаметре 3,3 см и более) и вызывают глубокие атрофически-дистрофические изменения в стенке кишечника, приводящие к язвам, а иногда прободению.

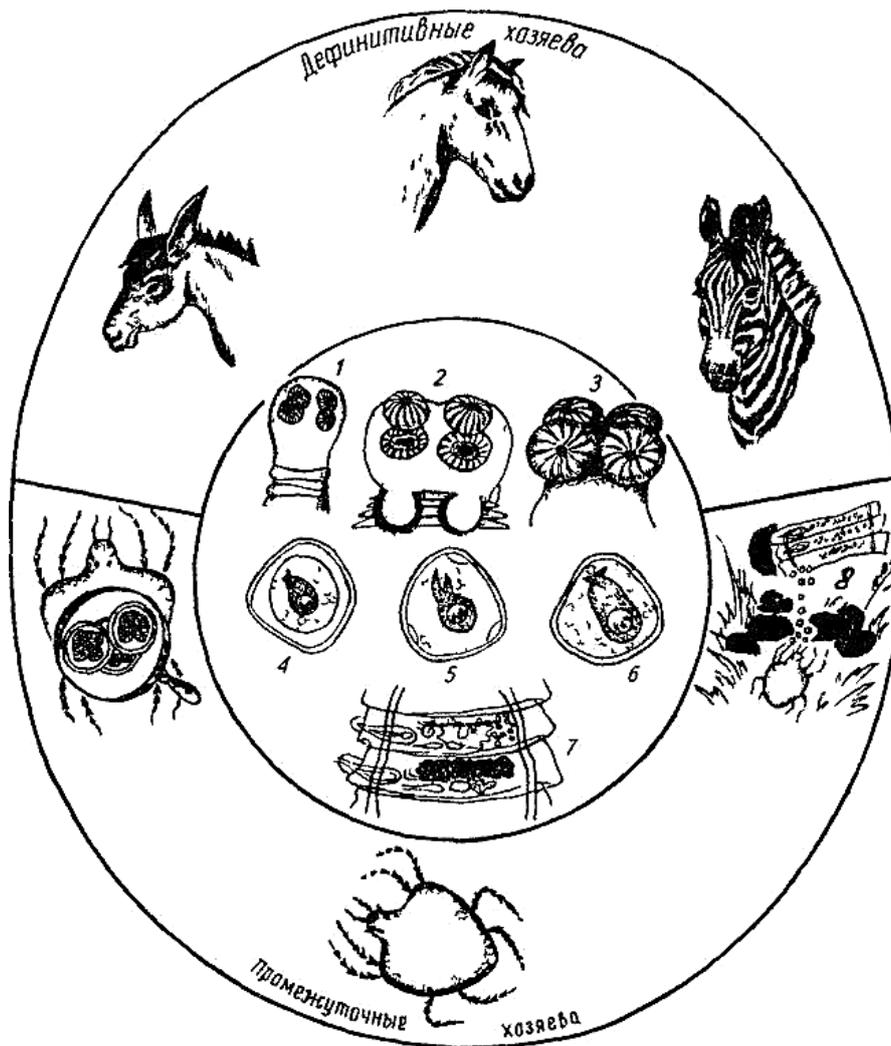


Рисунок 4

Биология развития анопцефалид. Головные концы:

1 – *P. mamillana*; 2 – *A. perfoliata*; 3 – *A. magna*; 4 – яйца вида *A. magna*; 5 – яйца вида *A. Perfoliata*; 6 – яйца вида *P. mamillana*; 7 – гермафродитный членик; 8 – зрелый членик

Иммунитет при этих заболеваниях не изучен, хотя меньший процент зараженности взрослых лошадей по сравнению с молодняком говорит в определенной степени о его возникновении.

Симптомы болезни. У жеребят-сосунов анопцефалез, вызванный *A. magna*, протекает двояко. При легком течении отмечается вялость, появляется понос, температура тела остается в норме или повышается до 39,9–40,8 °С, аппетит понижен.

Тяжелое течение сопровождается коликами, периодическими нервными припадками эпилептического характера, сменяющимися депрессией. У взрослых лошадей инвазия чаще протекает субклинически с некоторыми расстройствами функции пищеварения.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании гелминтоскопии, когда выявляют членики и фрагменты цестод или проводят исследование фекалий по методу Фюллеборна для обнаружения яиц.

Посмертно диагностируют путем частичных гелминтологических вскрытий кишечника с учетом ИИ и патоморфологических изменений.

Лечение. Фенасал назначают перорально однократно в дозе 300 мг/кг взрослым лошадям, 250 мг/кг молодняку до двух лет и 200 мг/кг жеребят до года. Феналидон дают в дозе 60 мг/кг по ДВ или 2 мг/кг в виде 3 %-ной суспензии. Ликвофен назначают в дозе 0,2 г/кг по ДВ с комбикормом в виде полусухой мешанки.

Профилактика и меры борьбы. С целью предотвращения развития болезни у зараженных животных и профилактики рассеивания инвазионного начала во внешней среде следует проводить преимагинальную дегельминтизацию жеребят после 25–30 сут. с начала пастбы, второй раз – через 30 сут. после первичной дегельминтизации и последний раз – осенью перед постановкой на стойловое содержание. Взрослых лошадей дегельминтизируют дважды: через 25–30 сут. с начала пастбы и осенью – в октябре.

Вопросы для контроля знаний

1. Охарактеризуйте особенности строения матки у тизаниезий?
2. Что такое межпроглоттидные железы?
3. Особенности строения яиц мониезий?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 9. ДИФИЛЛОБОТРИОЗ И ДИПИЛИДИОЗ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

1 Цель работы

1.1 Освоить основные методы диагностики, лечения и профилактики дипилидиоза плотоядных животных.

1.2 Освоить основные методы диагностики, лечения и профилактики дифиллоботриоза.

2 План занятия

2.1 Изучить морфологию и биологию дипилидий и дифиллоботрий.

2.2 Составить план оздоровительных при дифиллоботриозе в рыбноводческом хозяйстве.

3 Дифиллоботриозы плотоядных животных

Дифиллоботриоз плотоядных вызывается цестодами, локализующимися в тонких кишках.

Возбудитель *подотряда Pseudophyllidae, семейства Diphyllbothriidae, рода Diphyllbothrium.*

Виды. *D. latum* – широкий лентец, у собак достигает в длину 10 м при ширине 1,5 см. У пушных зверей его длина в среднем составляет 1,5 м. Сколекс сдавлен с боков, имеет две глубокие ботрии – щели. Членики короткие, но ши-

рокие, на их боковых полях расположено 700–800 семенников в виде точек. Три половых отверстия (мужское, вагина, матка) открываются по средней линии на вентральной поверхности. Яичник по форме напоминает крылья бабочки и находится позади матки. Яйца овальные, серые, трематодного типа, с крышечкой на одном полюсе.

D. minus – лентец малый, коричневого цвета, длиной до 26 см, шириной до 11 мм. Щели от сколекса переходят в виде узких полос на членики в области шейки. Широкие задние края члеников напоминают зубчатую пилу.

D. strictum – лентец узкий, достигает в длину 47 см и в ширину 4 мм. Зрелые членики довольно удлинённые.

D. tungussicum – лентец тунгусский, длиной до 63 см, шириной 3,6 мм. Характеризуется довольно короткими члениками. Яйца напоминают грецкий орех, с неровной поверхностью, сетчатые.

Биология развития. Все лентецы – биогельминты. В развитии лентеца широко участвуют три вида хозяев. Дефинитивные хозяева – собака, кошка, лисица, песец, куница, человек. Реже может заразиться и свинья. Промежуточные хозяева – рачки-циклопы (*Cyclops strenuus* и др.). Дополнительные хозяева представлены видами пресноводных рыб (окунь, ерш, форель, налим, щука, хариус, сиг, судак, бычок и др.).

Из яиц, выделенных наружу, в воде развивается корацидий за 20–25 сут. Корацидий имеет округлую форму, покрыт ресничками и снабжен тремя парами крючков. Вышедшие из яиц корацидии активно плавают в воде и заглатываются рачками. В рачках формируется первая личиночная стадия паразита – процеркоид (за 14–20 сут.). Затем рачки и диаптомусы поедаются рыбами, из кишечника рыб процеркоиды проникают в их мышцы, икру, печень, подкожную клетчатку, где превращаются в плероцеркоида (инвазионную личинку) длиной 6–10 мм.

Дефинитивные хозяева заражаются возбудителем при поедании инвазированной плероцеркоидами рыбы. В кишечнике собак широкий лентец достигает половой зрелости за 13–23 сут., лисиц – 16–36, песцов – 21–26, человека – 60 сут. Продолжительность жизни гельминта у человека составляет до 29 лет, собак – 394 сут., песцов – 389, лисиц – 112, кошек – 21–27 сут. (рис. 1).

Эпизоотологические данные. На территории РФ и СНГ эти цестоды преимущественно распространены на севере по крупным водным артериям и водоемам. Неблагополучны районы Карелии, Балтии, тундры, в азиатской части – бассейны рек Таза, Енисея, Лены, Индигирки, Оби, Амура. Нередко встречается на Сахалине, Таймырском полуострове, в Тюмени, Астрахани.

Патогенез и симптомы болезни. Лентецы – крупные гельминты, поэтому при значительной инвазии они оказывают механическое воздействие на стенки тонкой кишки, может возникнуть непроходимость кишечника. Ботриями они ущемляют слизистую оболочку, вызывая катаральное воспаление. Продукты метаболизма служат мощным источником антигена, возникает аллергическая реакция. Существенно изменяется состав кишечной микрофлоры, нарушается секреция пищеварительного процесса, создается дисбактериоз.

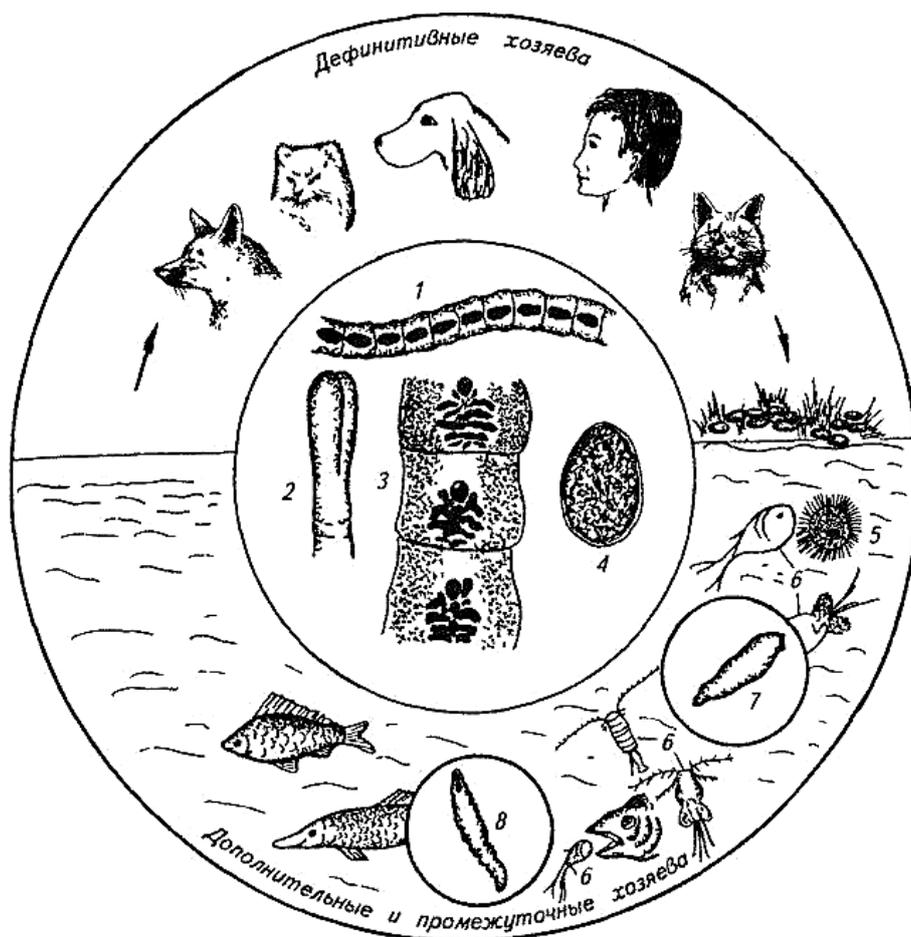


Рисунок 1

Биология развития *D. Latum*:

1 – общий вид члеников цестоды; 2 – сколекс (ботрии с двумя щелями); 3 – зрелые членики; 4 – яйцо трематодного типа; 5 – корацидий; 6 – циклопы; 7 – процеркоид; 8 – плероцеркоид

Щенки и молодые животные отстают в росте и развитии, у пушных зверей ухудшается качество пушнины.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании обнаружения яиц дифиллоботриид методом флотации. С этой целью используют насыщенный раствор гипосульфита (64 %). Подвергают диагностическим исследованиям речных рыб, осматривают брюшную полость, икру, поверхность кишечника, желудок, печень.

Плероцеркоиды светло-серые, около 6–10 мм в длину, могут свободно встречаться на поверхности указанных органов или в виде цисты на икре или мышцах. Личинки проявляют заметную активность в теплом физиологическом растворе (28–30 °С).

Лечение. Для дегельминтизации собак, кошек и других плотоядных применяют фенасал, филиксан, празиквантел (дронцит), фебантел и др.

Фенасал и его препаративные формы (феналидон, фенапэг) назначают внутрь в дозе 150–250 мг/кг с кормом.

Филиксан дают в дозе 400 мг/кг собакам массой до 15 кг и 200–300 мг/кг более крупным двукратно с интервалом 10 сут.

Празиквантел (дронцит) назначают всем плотоядным животным с кормом в дозе 5 мг/кг. Фебантел задают в дозе 1 таблетка на 10 кг массы тела или

10 мг/кг (по ДВ) 3 дня подряд с кормом. Его можно использовать в виде суспензии на воде.

Дронтал плюс назначают собакам через рот в дозе 1 таблетка на 10 кг живой массы.

Профилактика и меры борьбы. В распространении данной инвазии большое значение имеют человек и пушные звери. Поэтому строить зверофермы и туалеты вблизи рек и водоемов не рекомендуется.

Фекалии зверей необходимо собирать в плотные ящики и вывозить в навозохранилище для обезвреживания. Собакам, кошкам и пушным животным запрещено скармливать зараженную плероцеркоидами рыбу в сыром виде. Для ее обезвреживания применяют физические и химические способы: замораживание при -15°C (в один слой) не менее суток, вакуумную сушку рыбного фарша, вяление и варку.

Сильно зараженную рыбу следует направить на техническую утилизацию. В икре гибель плероцеркоидов наступает при 3 %-ном посоле (3 г соли на 100 г икры) только через 2 сут., при 5 %-ном – через 30 мин. При замораживании щуки массой около 2 кг при -18°C личинки погибают только через 4 сут.

4 Дипилидиоз собак и кошек

Дипилидиоз собак и кошек вызывается цестодой, локализуемой в тонкой кишке.

Возбудитель семейства *Dipylidiidae*, подотряда *Hymenolepidata*, рода *Dipylidium*, вид *D. caninum* (огуречный цепень) – серо-белого, иногда розоватого цвета, длиной около 40–70 см при максимальной ширине 3 мм. Сколекс вооружен крючками, расположенными в 4 ряда.

Половые органы двойные, открываются по бокам членика. Зрелые членики удлиненной формы напоминают огуречные семена, в них содержатся округлые капсулы (коконы), внутри которых находятся более светлые яйца – от 8 до 21 экз. Яйца содержат онкосферу, снабженную тремя парами крючков (рис. 2).



Рисунок 2
Кокон с яйцами дипилидий

Биология развития. Дипилидиум – биогельминт, его развитие происходит с участием дефинитивных (собака, кошка, лисица, песец и другие плотояд-

ные) и промежуточных (кошачья, собачья и человеческая блохи, собачий власоед) хозяев. Иногда гельминт паразитирует у человека (рис. 3).

Зрелые членики, содержащие коконы с яйцами, выделяются во внешнюю среду, где поедаются личинками блох, которые живут в подстилке, мусоре и питаются органическими субстратами. Личинки гельминта в личинках блох не развиваются. Они начинают развиваться в теле куколки блохи, а до инвазионной стадии – цистицеркоида – личинка формируется только в теле взрослой блохи. У одной блохи может быть обнаружено до 50 цистицеркоидов. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании взрослых блох или власоедов, зараженных цистицеркоидами. Половозрелой стадии цестоды достигают за 1,5–2 мес. Продолжительность жизни дипилидиума составляет несколько месяцев.

Огуречный цепень (*Dipylidium caninum*)

жизненный цикл

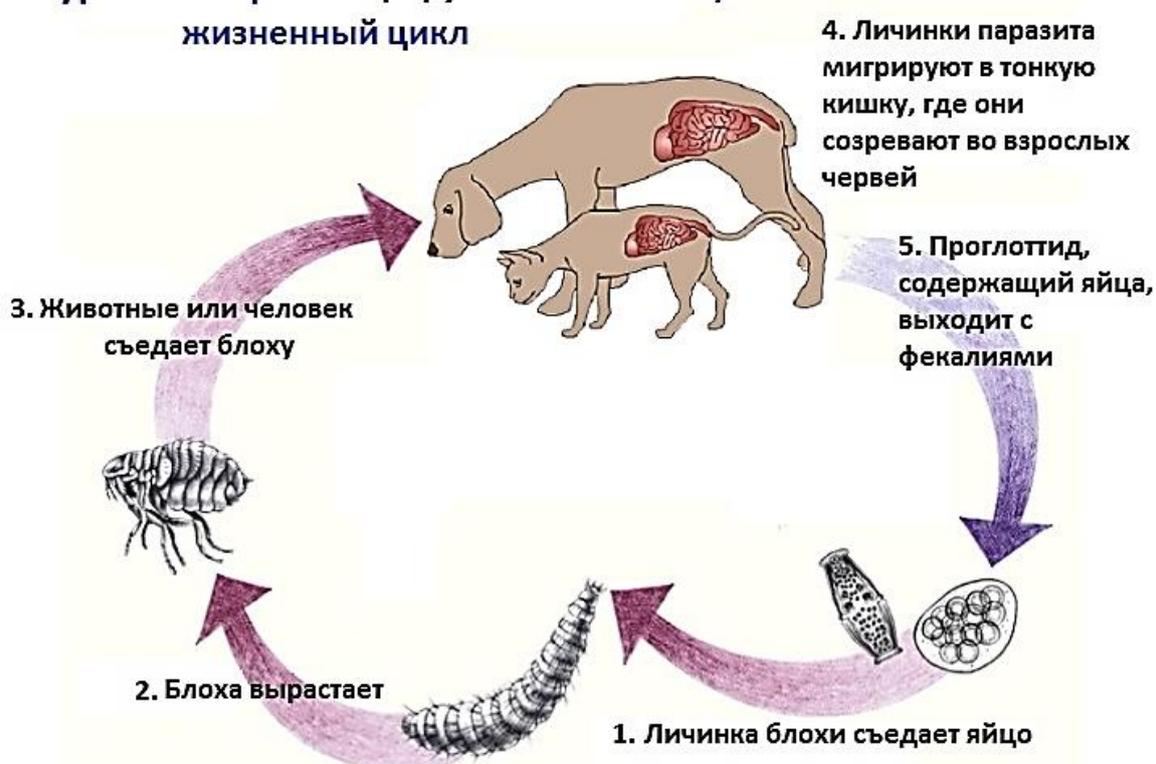


Рисунок 3

Биология развития *D. Caninum*:

1 – сколекс; 2 – гермафродитный членик; 3 – общий вид цестоды; 4 – зрелый членик; 5 – коконы с яйцами; 6 – личинки блох; 7 – блоха; 8 – цистицеркоид; 9 – власоед

Эпизоотологические данные. Дипилидиоз плотоядных распространен широко. Этому способствуют наличие большого количества бродячих собак и кошек, антисанитарные условия содержания животных, отсутствие планомерных диагностических исследований, лечения.

В связи с запрещением дуста гексахлорана против блох и власоедов и отсутствием или недостатком других инсектицидов в подвалах и заброшенных домах (места обитания бродячих собак и кошек) беспрепятственно размножаются блохи. Встречается в нашей республике заражение этим гельминтозом как собак, так и человека.

Патогенез и симптомы болезни. Дипилидиумы механически воздействуют на слизистую кишечника, вызывая нарушение секреторно-моторной функции пищеварительного канала. Со временем происходят десквамация и атрофия ворсинок тощей кишки. Скопление цестод в кишечнике приводит к затруднению проходимости пищи. Возникает вторичный токсикоз, расстраивается функция пищеварения, наблюдается рвота, молодые животные часто истощаются, нередко отмечают нервные явления.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании обнаружения в фекалиях члеников, заполненных коконами. Для обнаружения отдельных коконов фекалии исследуют по методу Фюллеборна. В случаях падежа проводят гельминтологическое вскрытие кишечника для обнаружения дипилидиумов.

Лечение. Азинокс задают животным однократно, индивидуально в утреннее кормление с небольшим количеством корма или вводят принудительно животным массой 5 кг и более из расчета 1 таблетка (0,5 г) на 10 кг массы животного.

Фенасал (йомезан, никлозамид, радеверм, цестодоцид, мансонил и др.) назначают внутрь однократно в дозе 0,2 г/кг с кормом.

Фенапс (паста) – новая лекарственная форма фенасала, применяют в дозе 0,4 г/кг массы тела однократно до кормления (на корень языка, с мясным фаршем или кашей).

Празиквантел (дронцит) назначают всем плотоядным животным с кормом в дозе 5 мг/кг массы тела однократно.

Фебантел дают в дозе 1 таблетка на 10 кг массы тела или 10 мг/кг (АДВ) 3 дня подряд с кормом.

Дронтал (дронтал плюс) – внутрь с кормом в дозе 1 таблетка на 4 кг массы животного.

Мебендазол дают 3 дня подряд по 40 мг/кг.

Фебантел – в дозе 0,01 г/кг (по ДВ) 3 дня подряд с кормом.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика этой инвазии тесно связана с условиями содержания животных. Домики и клетки животных подвергают дезинсекции препаратами: раптор, синузан, хлорпиримарк, биорин, эмульсия карбофоса, аэрозоли «Акродекс», «Перол», «Актол». Инсектициды необходимо применять в соответствии с указаниями в инструкции. Эти же препараты применяют для уничтожения блох на животных. Препараты наносят на волосяной покров путем опрыскивания.

В условиях города необходимо особо строго вести борьбу с безнадзорными животными. Подвалы и чердаки жилых домов должны быть недоступны для бродячих животных во избежание размножения блох.

Вопросы для контроля знаний

1. Какие цестодозы собак вы знаете?
2. Перечислите сроки развития дипилидий и дифиллоботрий?
3. Какие современные препараты используют для дегельминтизации плотоядных?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 10. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛАССА НЕМАТОД. АСКАРИДОЗ СВИНЕЙ

1 Цель работы

- 1.1 Изучить общую систематику и морфологию нематод.
- 1.2 Изучить морфологию аскаридий.
- 1.3 Разработать план профилактики при аскаридозе свиней.

2 План занятия

- 2.1 Изучить морфологическое строение нематод путем препарирования аскарид свиней.
- 2.2 Решение ситуационных задач по оздоровлению хозяйства от аскаридоза.

3 Общие сведения

Нематодозы – заболевания животных и человека, вызываемые многочисленными видами круглых гельминтов (свыше 500 тыс. видов). Нематоды паразитируют у самых различных животных – у позвоночных и непозвоночных. Основным признаком нематод является то, что они имеют первичную полость – схизоцель. У представителей каждого подотряда свои морфологические и биологические особенности, которые будут описаны ниже.

Систематика и морфология нематод *muna Nemathelminthes*, класса *Nematoda*, подотряда *Oxyurata*, *Ascaridata*, *Strongylata*, *Trichocephalata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Rhabditata* и *Dioctophymata*.

Нематоды в основном имеют удлиненное веретенообразное тело. Размеры нематод варьируют от 1 мм до 1 м и более. Так, нематода *Placentonema giganteus* – паразит кашалота – достигает 6–8 м.

Тело нематод покрыто кутикулой, под ней эпителиальный и мышечный слои образуют кожно-мышечный мешок, в полости которого (схизоцеле) расположены все внутренние органы. Кроме того, на поверхности тела могут быть различные кутикулярные образования – продольные гребни, шипики, щитки, осязательные сосочки и другие образования, служащие для фиксации, осязания и т. д.

Нервная система построена довольно сложно и состоит из многочисленных ганглиев, соединенных волокнами и формирующих нервное кольцо вокруг пищевода, от которого отходят нервные стволы вперед и назад. Нервные стволы связаны между собой рядом поперечных комиссур. Одиночные ганглии встречаются и в других частях тела.

Выделительная система представлена парой неразветвленных латеральных продольных каналов, которые начинаются в заднем конце тела, а спереди сливаются в экскреторный синус, открывающийся экскреторной порой на вентральной поверхности, нередко от переднего конца тела нематод.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, имеющим различную величину, форму, число губ и лепестков. Ротовое отверстие обычно ведет в ротовую капсулу, которая может иметь режущие пластинки и зубы. Продолжается пищеводом (различного строения), переходящим в кишечную трубку, которая у большинства нематод заканчивается анальным отверстием. Пищевод у разных нематод отличается по форме и строению, что используют в систематике. В заднем конце пищевода может быть бульбарное (шаровидное) расширение – бульбус, в котором находится клапанный аппарат (у гетераксий). Пищевод и кишечник разделены тремя клапанами. Кишечник представляет собой простую трубку со стенками, образованными одним слоем клеток, лежащих на базальной мембране. Заканчивается он прямой кишкой, выстланной кутикулой. В прямую кишку открывается половой проток у самцов, поэтому у них она называется клоакой. Часть тела, расположенная позади анального отверстия, – хвост (задний конец).

Половые системы самок и самцов имеют трубчатое строение.

Женские половые органы состоят из двух извитых яичников, соединенных через трубчатые яйцепроводы с двумя трубчатыми матками. У некоторых видов нематод есть только один яичник и одна матка (трихоцефалаты, диоктофиматы), а у других матка может подразделяться, образуя до 12 маток. Яйца из яичника через яйцепровод попадают в семяприемник – небольшую расширенную часть матки, в которой сохраняются сперматозоиды и происходит оплодотворение. Оплодотворенные яйца поступают непосредственно в матку, где формируется скорлупа яйца и начинает развиваться эмбрион. Матка соединена с вагиной. Вульва обычно открывается на заднем конце тела (протостронгилиды), иногда на переднем конце (оксиуриды, филярии) или в середине тела (трихоцефалаты).

Половая система самцов представлена единственным семенником (тонкая извитая трубочка) и семяпроводом, подразделяющимся на несколько вздутый отдел – семенной пузырек и семявыносящий канал, который открывается в вентральную часть прямой кишки, образуя клоаку. Около выводного канала мужских половых желез имеется комплекс вспомогательных органов – спикул (половой член). Они часто пигментированные, одна или две, различные по величине и строению. У многих видов хвостовой конец имеет хвостовую бурсу (веретенообразную с пальцевидными выростами), рулек, прианальную присоску, сосочки и т. д. Во время копуляции самцы вводят спикулы в вагину самки, прочно фиксируя ее, и по ним стекает сперма.

Кроме того, на дорсальной стенке клоаки часто бывает склерозированное кутикулярное утолщение – рулек (губернакулум), служащий для скольжения и придания надлежащего направления движению спикул. У стронгилят хвостовой конец самца образует своеобразное разрастание боковых участков тела, состоящих из двойного слоя кутикулы, мышечных и нервных элементов. Это образование носит название совокупительной (половой) бursy. Бурса стронгилят состоит обычно из двух латеральных и одной дорсальной лопастей, внутри которых находятся удлинённые половые сосочки, называемые в данном случае ребрами или лучами и обогащенные мышечными и нервными элементами.

В зависимости от характера развития нематод подразделяют на гео- и биогельминтов. Животные – дефинитивные хозяева – заражаются при поедании промежуточного хозяина, в теле которого находится инвазионная личинка.

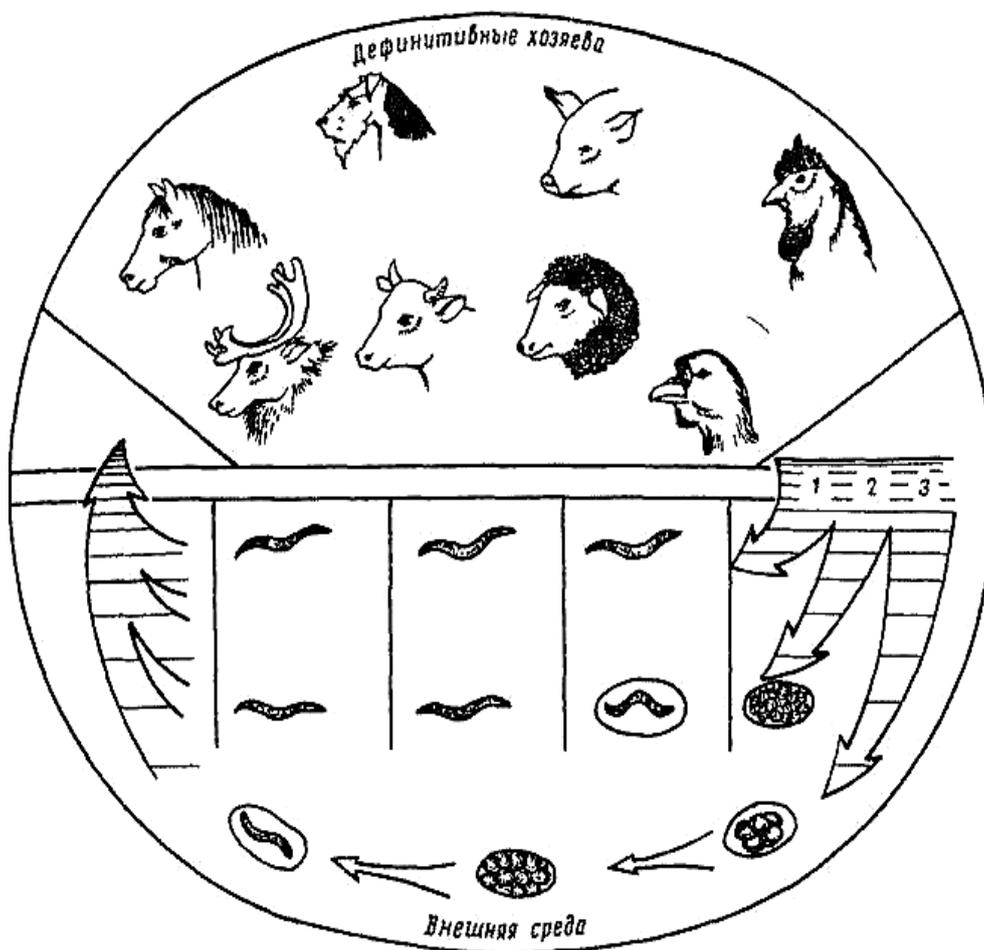


Рисунок 1

Биология развития нематод-геогельминтов:

1–3 – развитие личинок и яиц во внешней среде до инвазионной (3-й) стадии

4 Аскаридоз (аскариоз) свиней

Заболевание свиней, возбудитель локализуется в тонком кишечнике и как казуистика в желчных ходах печени.

Возбудитель класса *Nematoda*, подотряда *Ascaridata*, семейства *Ascaridae*, рода *Ascaris*, вид *A. suum* – это крупная веретенообразная нематода. Длина самцов 10–25 см, самок 20–40 см. Ротовое отверстие окружено тремя губами с острыми зубчиками по краям. У самцов две короткие равной величины спикулы. Яйца овальные, с толстой бугристой оболочкой, коричневого цвета. Во внешнюю среду яйца выделяются в предсегментационной стадии (рис. 1).

Биология развития. Аскариды – геогельминты, в организме хозяина развиваются со сложной миграцией по аскариднему типу. Половозрелые самки продуцируют ежедневно до 200 тыс. яиц, которые с фекалиями выделяются наружу. При 24–26 °С и наличии влаги в яйце развивается личинка до инвазионной стадии за 21–28 сут. Свиньи заражаются при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой.

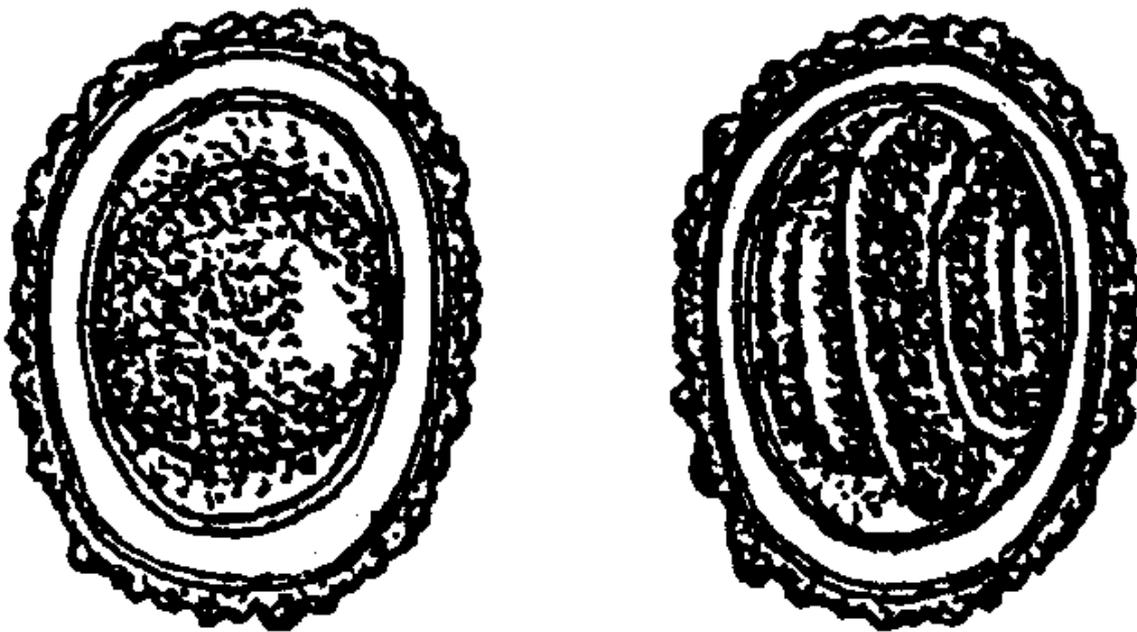


Рисунок 1
Яйцо аскариды

В кишечнике из яиц выходят личинки и внедряются в кровеносные сосуды. Затем по воротной вене они попадают в печень, а через полую вену – в правое предсердие. Оттуда личинки переносятся в легкие, в мельчайшие капилляры, в альвеолы, передвигаются в бронхиолы, бронхи, со слизью попадают в ротовую полость и снова заглатываются. Попав в кишечник, вырастают до половозрелых гельминтов за 1,5–2,5 мес. Продолжительность жизни нематоды в среднем равна 4–10 мес.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит главным образом в свинарнике или загонах при заглатывании яиц аскарид с кормом и водой из загрязненных кормушек и с пола. Поросята заражаются, слизывая с вымени и сосков матери инвазионные яйца, а также поедая корм из загрязненных кормушек.

Дождевые черви служат резервуаром, так как в их организме скапливается большое количество личинок аскарид, вышедших из проглоченных яиц. Яйца аскарид весьма устойчивы к воздействию условий внешней среды и могут сохранять жизнеспособность более 2 лет (яйца аскарид человека – до 6 лет).

Патогенез и иммунитет. Патогенез при аскаридозе тесно связан с биологией развития паразита. В период миграции личинок по схеме кишечник – печень – сердце – легкие – кишечник они существенно травмируют мелкие сосуды, а также органы и ткани, обуславливая воспалительные процессы и кровоизлияния. Личинки в период миграции являются тканевыми паразитами, линяют, растут и развиваются, выделяя продукты метаболизма, частично погибают. Все это служит источником антигенного фактора, и у животных развивается аллергия. Половозрелые аскариды прежде всего наносят механические повреждения слизистой тонкого кишечника, вызывая иногда закупорку или даже разрыв его стенки. Нередко аскариды заползают в желчные ходы печени, что затрудняет отток желчи. Продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают аллергическое и токсическое воздействие на организм. На этой почве нарушаются обмен

веществ, работа центральной нервной системы, что вызывает парезы, тетанические и клонические судороги.

Приобретенный иммунитет с увеличением возраста животных заметно снижается.

Симптомы болезни. В зависимости от стадии развития паразита в организме хозяина различают острый (миграционный) и хронический (кишечный) аскаридоз. При остром течении болезни наблюдают признаки аллергии и бронхопневмонии, нервные расстройства (парезы, судороги), скрежет зубами, дрожь отдельных мышц конечностей, живота, нарушение координации, кашель (сначала сухой, затем влажный), учащенное поверхностное дыхание.

Температура тела повышается. Часто поросята зарываются в подстилку и иногда гибнут. На коже поросят могут появляться сыпь, папулы величиной с чечевичное зерно и более, на месте которых через 5–6 сут. образуются струпья, окруженные пояском буроватого или черного цвета. При хроническом течении инвазии снижается аппетит, нарушается функция желудочно-кишечного канала, животные худеют (появляются так называемые «заморыши»). У взрослых животных симптомы болезни явно не проявляются, хотя частые случаи нарушения функции пищеварения служат поводом для подозрения на аскаридоз.

Диагностика. На аскаридоз диагноз ставят комплексно с учетом течения инвазии. Для окончательной диагностики острого аскаридоза легкие убитого или павшего животного разрезают в теплой воде на мелкие кусочки и исследуют по методу Бермана. Хронический аскаридоз диагностируют путем исследования фекалий по методу Фюллеборна. При вскрытии обнаруживают гельминтов и катаральное воспаление слизистой тонкого кишечника. Можно пользоваться и методом диагностической дегельминтизации.

Лечение. Применяют препараты пиперазина, нилверм, фенбендазол (панакур), фебантел (ринтал) и др.

Препараты пиперазина назначают поросятам до 4-месячного возраста в разовой дозе 0,3 г/кг в смеси с кормом без голодной диеты. Свиньям живой массой 50 кг и более дают разовую дозу 15 г на животное двукратно – утром и вечером.

Нилверм применяют в дозе 7 мг/кг 2 раза в течение 2 сут. подряд. Препарат дают в смеси с кормом утром.

Фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) выпускают преимущественно в форме 22,2 %-ного гранулята, назначают в дозе 10 мг/кг по ДВ двукратно – утром и вечером с кормом.

Флюбендазол в форме 5 %-ного премикса применяют в дозе 10 мг/кг по ДВ с кормом.

Фебантел (ринтал) – гранулят 10 %-ный – вводят через рот в дозе 5 мг/кг по ДВ два дня подряд.

Пирантел тартрат (пирител) — лекарственная форма содержит 12,5 % ДВ и выпускается на нейтральной основе. Назначается в дозе 12 мг/кг по ДВ двукратно с кормом.

Ивомек-премикс с 0,6 %-ной концентрацией ДВ назначается с кормом в дозе 0,333 мг на 1 т корма в течение 7 сут.

Профилактика и меры борьбы. В репродукторных, племенных и репродукторно-откормочных хозяйствах за месяц до опороса дегельминтизируют всех свиноматок. В неблагополучных хозяйствах поросят подвергают преимагинальной дегельминтизации с 35-дневного возраста с мая по декабрь: первый раз в возрасте 33–40 сут.; второй – 50–55 сут. и третий раз в возрасте 90 сут.; с декабря по май: первый раз в возрасте 50–55 сут., второй – 90 сут.

В откормочных группах проводят гельминтокопрологические исследования и при необходимости животных дегельминтизируют. Свинарники-маточники дезинвазируют перед каждым туром опоросов, свинарники для дорастивания поросят и откормочники – перед очередной загрузкой помещений. Карантинные помещения обрабатывают после перевода животных на откорм, а откормочные свинарники – после окончания очередного цикла откорма. Свинарники и выгулы обрабатывают 10 %-ной (70–80 °С) водной эмульсией ксилонфта (экспозиция 3 ч) и 5 %-ным раствором (70–80 °С) едких натра или калия (экспозиция 6 ч).

Вопросы для контроля знаний

1. Какие подотряды класса нематод вы знаете?
2. Опишите морфологию аскарид?
3. Какие препараты используются для дегельминтизации?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 11. ПАРАСКАРИДОЗ ЛОШАДЕЙ, АСКАРИДАТОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ

1 Цель работы

- 1.1 Изучить морфологию аскаридат.
- 1.2 Разработать план профилактики при аскаридатозах лошадей.

2 План занятия

- 2.1 Определить вид нематоды в пробах фекалий (параскаридоз лошадей, токсокароз и токсаскаридоз плотоядных).
- 2.2 Провести профилактическую дегельминтизацию собак.

3 Параскаридоз лошадей

Параскаридоз лошадей и ослов вызывается видом нематод. Локализация – тонкий кишечник, преимущественно тощая кишка.

Возбудитель подотряда *Ascaridata*, семейства *Ascaridae*, рода *Parascaris*, вид *P. equorum* – белого или слабого серо-коричневого оттенка. Ротовое отверстие гельминтов окружено тремя губами. Между губами и телом имеется перетяжка. Длина самок 18–40 см, самцов 15–20 см. У самца хвост несколько

изогнут, с двумя равными спикулами. Яйца округлые темно-коричневые и реже светло-серые яйца, в которых находятся зародышевые клетки

Биология развития. Развитие параскарид происходит по аскариднему типу. Яйца нематоды во внешней среде достигают инвазионной стадии при 20–25 °С через 7–8 сут. Лошади и ослы заражаются алиментарным путем при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. Личинка после завершения миграции в тонкой кишке вырастает до половозрелой стадии за 2–2,5 мес. (рис. 1).

Эпизоотологические данные. Преимущественно болеет молодняк текущего года рождения, иногда со смертельным исходом. Взрослые животные, как правило, являются носителями инвазии, они заражены на 40–50 %. Возбудителем параскаридоза животные заражаются фактически круглый год как при стойловом содержании, так и на пастбищах. Пик инвазии приходится на осенне-зимние месяцы. Нерегулярная уборка денников, кормушек, кормление животных сеном с пола способствуют широкому распространению инвазии.

На яйца гельминтов губительно действует температура более 40 °С, особенно при низкой относительной влажности (ниже 70 %) Нижний потолок развития яиц находится в пределах 10 °С. По данным Д. М. Антипина, яйца параскарид в условиях средней полосы РФ сохраняют свою жизнеспособность свыше года.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие параскарид в основном зависит от интенсивности инвазии, возраста и общего состояния животного.

Патогенное влияние на организм зараженных животных оказывают личинки в период миграции и параскариды, находящиеся в кишечнике. Продукты метаболизма тех и других служат антигенами, вызывающими аллергическую реакцию у хозяина. Кроме того, личинки в период миграции травмируют слизистую кишечника, мелкие сосуды отдельных органов и разносят патогенную микрофлору. Нередко скопление параскарид в большом количестве вызывает закупорку и разрыв кишечника. Взрослые параскариды также травмируют стенку кишечника. Отмечены случаи выползания параскарид через общий желчный проток в желчные ходы печени; в этом случае нарушается функция органа, возникают абсцессы.

Симптомы болезни. Степень проявления клинических признаков зависит от интенсивности инвазии. Соответственно развитию патогенеза на 9–16-е сутки с начала инвазии у зараженных животных отмечают расстройство пищеварения, бронхопневмонию, истечение из носа, кратковременное повышение температуры тела, кашель. При высокой ИИ у жеребят наблюдаются нервные явления в виде эпилепсии, тетанических судорог, пареза зада и даже бурных припадков, симулирующих бешенство.

Хроническое течение инвазии характеризуется исхуданием больных животных, периодическими поносами или запорами

Диагностика. Хронический параскаридоз выявляют с помощью гелминтокопрологических исследований по методу Фюллеборна. У жеребят по методу Фюллеборна фекалии исследуют не ранее чем через 2 мес. после рождения.

Лечение. Соли пиперазина (адипинат, сульфат и фосфат) и гексагидрат пиперазина назначают лошадям в дозе 0,05 г/кг (от 8 до 25 г на животное)

групповым методом (10–15 лошадей) или индивидуально два дня подряд в смеси с 1 кг концентратов (на одну лошадь) после 7–10-часовой голодной диеты.

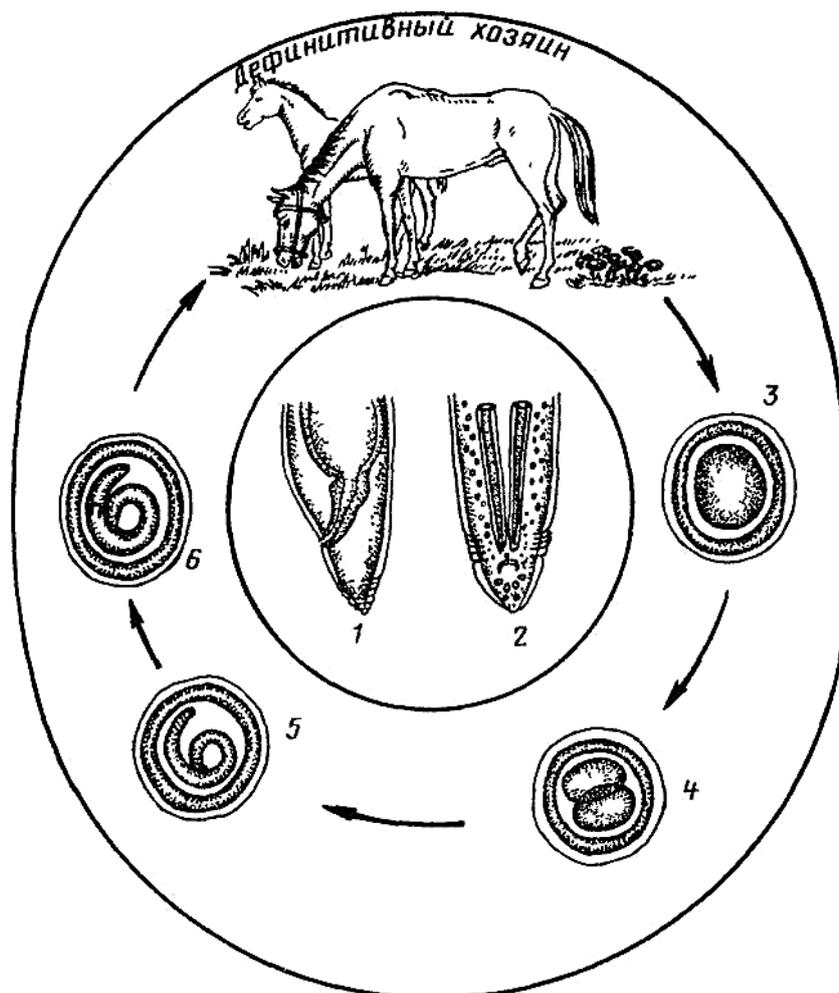


Рисунок 1

1 – хвостовой отдел самки; 2 – хвостовой конец самки;
3–5 – развитие личинки в яйце; 6 – яйцо с инвазионной личинкой

Фенбендазол (панакур) применяют один раз с концентратами. Животным от 6 мес. до 4 лет гранулят дают в дозе 68 мг/кг (15 мг/кг по АДВ), старше 4 лет – 45 мг/кг (10 мг/кг по АДВ).

Фебантел (ринтал) выпускают в виде суспензии, гранулята, пасты и таблеток, содержащих от 0,6 до 10 % ДВ фебантела. Вводят гранулят через рот однократно в дозе 60 мг/кг (6 мг/кг по ДВ).

Нилверм дают перорально в дозе 7,5 мг/кг у лошадей и ослов. Тетрамизол применяется подкожно в дозе 20 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Жеребят текущего года рождения с целью профилактики первый раз дегельминтизируют в августе, второй – после отъема, молодняк 1–2 лет и взрослых лошадей – соответственно в марте – апреле и в октябре – ноябре. При табунном содержании жеребят трехмесячного возраста ежемесячно скармливают два дня подряд по 10 г пиперазина, а с августа до конца года – по 15 г на животное (групповым методом). Лошадей на ипподромах при необходимости дегельминтизируют во время карантина. С целью

профилактики проводят обработку мебендазолом через каждые 2–3 мес. Лошадей для поставщиков перед вывозом, а затем в карантине при поступлении на предприятие.

При стойловом содержании лошадей конюшни подвергают дезинвазии; табунные лошади после обработки в течение 3–4 сут. находятся на обособленном участке, подлежащем распашке.

4 Токсокароз плотоядных животных

Токсокароз плотоядных животных вызывают нематоды, локализующиеся в полости тонкой кишки, иногда в желчных ходах печени и еще реже в поджелудочной железе.

Возбудитель подотряда *Ascaridata*, семейства *Anisakidae*, вида *Toxocara*, род *T. canis* – серо-желтого цвета, длина самцов 5–10 см, хвостовой конец изогнут, на нем находятся две одинаковые спикулы, длина самок 10–18 см. На головном конце есть широкие кутикулярные крылья. Яйца округлые, темно-серые, с хорошо выраженной ячеистостью (рис. 2).

У львов и кошек паразитируют гельминты идентичного вида *Toxocara cati*. Длина самцов 3–6 см, у них имеются две неодинаковой величины спикулы. Длина самок 4–10 см.

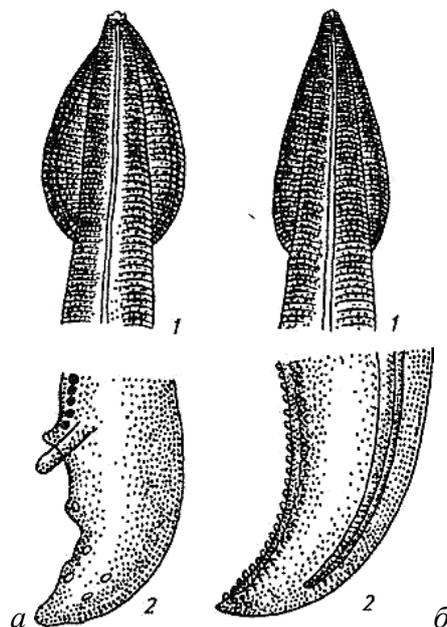


Рисунок 2

Аскариды собак: *a* – *Toxocara canis*; *б* – *Toxascaris leonina*;
1 – передние концы; 2 – хвостовые концы самцов

Биология развития. Дефинитивные хозяева токсокар – собаки, песцы, лисицы и некоторые другие плотоядные, которые выделяют наружу яйца гельминтов. Нематоды развиваются по аскариднему типу. Животные заражаются алиментарным путем, поедая яйца, достигающие инвазионности за 8–15 сут. В биологии данного паразита прослеживаются некоторые особенности, имеющие большое эпизоотологическое значение. Дело в том, что на восьмой день после

заражения собак часть личинок токсокар мигрирует в печень, легкие, почки, мышцы и другие органы, хотя они в этих местах и не развиваются. При этом личинки долго сохраняют жизнеспособность в организме взрослых собак. Затем при наступлении беременности у сук часть личинок активизируется и мигрирует через плаценту в кровь, вызывая внутриутробное заражение щенков.

Токсокароз

(*Toxocara canis*, *Toxocara cati*)

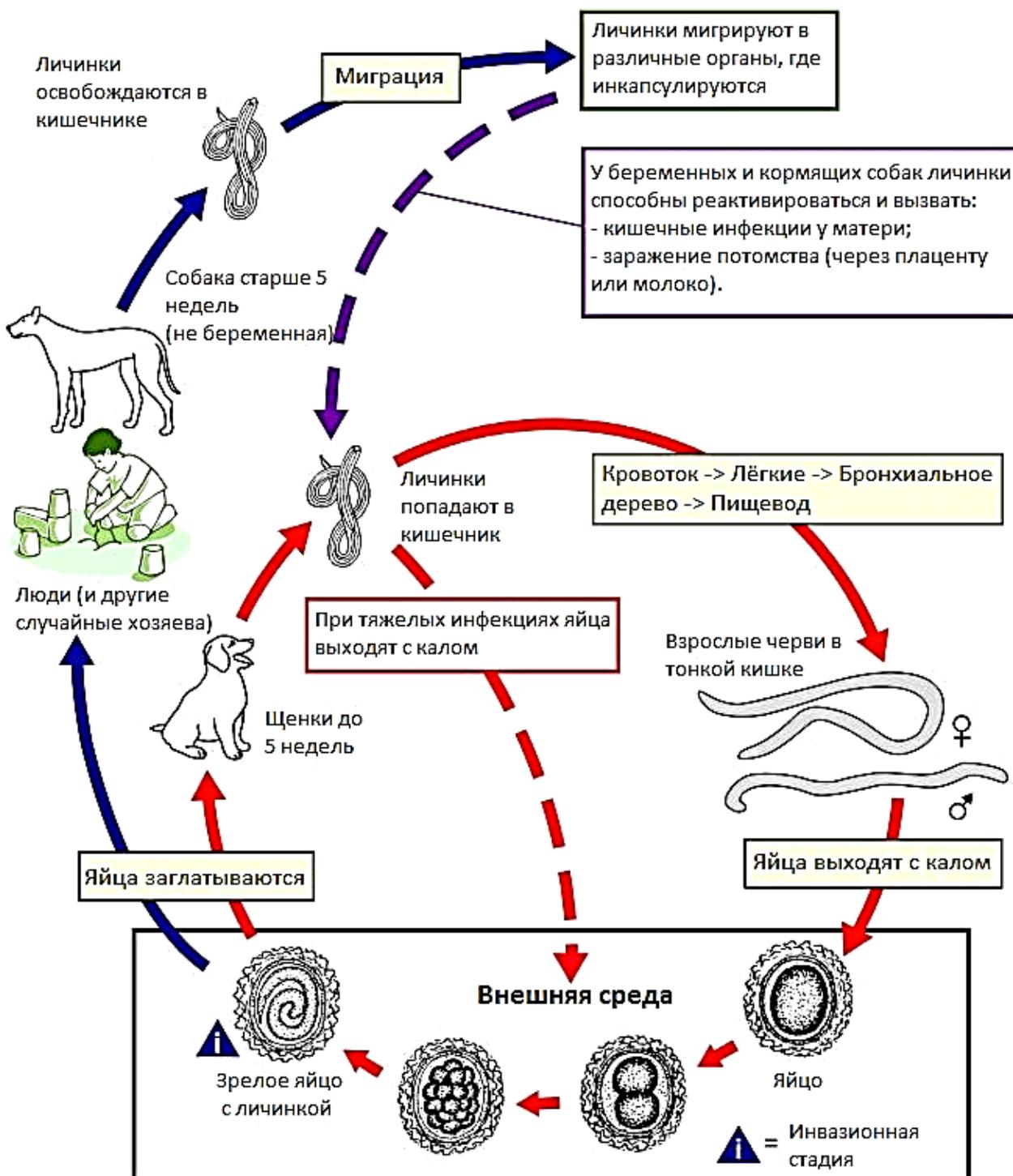


Рисунок 3
Биология развития токсокароза

Оставшиеся личинки могут служить источником внутриутробной инвазии плодов при повторной беременности. Считают, что этот процесс регулируют гормоны желез внутренней секреции. У щенят обнаруживают личинок токсокар в легких и печени. После миграции через трахеи личинки достигают половой зрелости за 20–21 сут. (рис.3)

Биология развития *T. cati* и *T. canis* примерно одинакова.

Эпизоотологические данные. Личинки токсокар сохраняют жизнеспособность в органах и тканях сук до 385 сут. после заражения и способность заразить щенят внутриутробно. Плоды заражаются только на 42-е сутки беременности. Большую эпизоотологическую роль в заражении плотоядных токсокарами играет каннибализм, когда инкапсулированные личинки в мышцах одних служат источником заражения других. Кроме того, определенное место отводится зараженным грызунам, которые питаются трупами многих плотоядных. Болеют щенки до 6 мес. возраста.

Патогенез и симптомы болезни. Массовая миграция личинок в организме взрослых собак (особенно беременных самок) и щенков приводит к поражению сосудов слизистой кишечника и многих органов, в том числе и плаценты. Взрослые паразиты травмируют слизистую кишечника, желудка и вызывают закупорку кишечника, желчных ходов и поджелудочной железы. Мигрирующие личинки заносят в различные органы хозяина микроорганизмы, а продукты метаболизма гельминтов оказывают аллергическое и токсическое воздействие.

У больных щенков аппетит извращается, наблюдается угнетенное состояние, расстраивается пищеварение. Отмечается бледность слизистых, животные худеют, нередко обнаруживают нервные явления. Личинки токсокар способны мигрировать в организме человека и вызвать тяжелую аллергическую реакцию, пневмонию, мышечные боли, астму, увеличение печени, а иногда поражение нервной системы.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании изучения эпизоотологии, симптомов болезни и гельминтооувоскопии.

Лечение. Мильбемакс применяют кошкам однократно, внутрь в дозе 2 мг мильбемицина оксима и 5 мг празиквантела на 1 кг массы животного, из расчета: животным весом 1–2 кг – 1 таблетка, без предварительной голодной диеты.

Празител в форме суспензии, применяют однократно, индивидуально, внутрь из расчета 1 мл суспензии на 1 кг массы животного.

Каниквантел применяют перорально индивидуально из расчета 1 таблетка на 10 кг массы животного однократно в утреннее кормление с небольшим количеством корма.

Азинокс плюс в форме таблеток, перорально из расчета 1 таблетке на 10 кг массы тела питомца.

Пранатан в форме суспензии, однократно, внутрь в дозе 1 мл суспензии на 1 кг массы кошек, собакам – 1 мл/3 кг массы.

Фебтал комбо в форме суспензии, которую дают животному вместе с едой, в дозе 1 мл лекарства на 1 кг веса собаки.

Тивидин назначается в виде 1,5 %-ного раствора, внутрь в дозе 1,5 мг на 1 кг веса собаки

Гельминтал С в форме капель, которые наносят на холку животного.

Профилактика и меры борьбы осуществляются так же, как при токсокаридозе собак и других животных.

5 Токсаскаридоз плотоядных животных

Токсаскаридоз плотоядных животных вызывает нематода, локализующаяся в тонкой кишке.

Возбудитель *подотряда Ascaridata, семейства Ascaridae, вида Toxascaris, под T. leonina* – серо-желтого цвета, на головном конце имеются узкие боковые крылья. У самцов длиной 4–7 см, постепенно утончающийся хвост с двумя одинаковыми спикулами. У самок длина 6–10 см, вульва открывается в передней части тела. Яйца округлые, с толстой гладкой оболочкой, светло-серые.

Биология развития. Токсаскариды развиваются прямым путем. При оптимальной температуре (30 °С) и достаточной влажности в яйце за 3–6 сут. развивается инвазионная личинка. Плотоядные заражаются при проглатывании инвазионных яиц. В кишечнике хозяина личинки выходят из яиц и внедряются в подслизистый слой, где происходит двукратная линька (вторая и третья). Спустя 21–35 сут. личинки линяют четвертый раз и еще находятся в слизистой кишечника. Однако через 42 сут. в просвете кишечника появляются молодые формы нематод, а с 74 сут. токсаскариды начинают продуцировать яйца. Резервуарными хозяевами для этого гельминта служат мыши.

Эпизоотологические данные. Токсаскаридоз у собак, лисиц, песцов, волков распространен во многих зонах страны. Возбудителем заражаются животные от 3–6 мес. и старше. Антисанитарные условия содержания собак и песцов способствуют широкому распространению заболевания.

Патогенез и симптомы болезни. Патогенное влияние токсаскарид и клиническое проявление болезни выражены слабее, чем при токсокаридозе. Тем не менее, миграция личинок в глубьлежащие слои кишечника вызывает значительные изменения структуры пищеварительных желез, а взрослые гельминты травмируют слизистую. Все это нарушает секрецию, переваривание пищи и всасывание. В результате наступают анемия, исхудание, иногда извращение аппетита.

Диагноз. При жизни для выявления яиц гельминта исследуют фекалии по Фюллеборну, посмертно проводят гельминтологическое вскрытие кишечника для обнаружения токсаскарид.

Лечение. Такое же как при токсокаридозе плотоядных.

Профилактика и меры борьбы. Лисиц и песцов содержат в клетках с сетчатым полом, клетки и домики чистят ежедневно. Клетки перед посадкой маток обжигают паяльной лампой. Профилактическую дегельминтизацию песцов и лисиц проводят два раза в год. Первую – после отсадки щенков (июнь – июль), вторую – перед гоном (в декабре), лечебную – в любое время года. Щенят собак и песцов дегельминтизируют соответственно в 22–25- и 70–80-дневном возрасте. Беременных самок обрабатывают за месяц до родов и через месяц после них. Помещение дезинвазируют 5 %-ными горячими (70–80 °С)

растворами едкого натра, либо карболовой кислотой из расчета 1 л/м² поверхности с экспозицией 3 ч. С целью профилактики токсокаридоза собак не рекомендуется скормливать им мясо диких плотоядных.

Вопросы для контроля знаний

1. Морфологические отличия токсокар и токскаррид?
2. Диагностика неоаскарид и параскарид?
3. Назовите основные антгельминтики для лечения токсокароза у плотоядных?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 12. ОКСИУРАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

1 Цель работы

- 1.1 Изучить морфологию оксиурат.
- 1.2 Разработать план профилактики при оксиурозе лошадей, пассалурозе кроликов.

2 План занятия

- 2.1 Определить вид нематоды в пробах фекалий (оксиуроз лошадей, пассалуроз кроликов).
- 2.2 Провести дегельминтизацию лошадей и кроликов.

3 Оксиуроз лошадей

Заболевание лошадей вызывают нематоды, локализирующиеся в большой ободочной и слепой кишках, а во время откладки яиц – в конце прямой кишки.

Возбудитель подотряда *Oxyurata*, семейства *Oxyuridae*, рода *Oxyuris*, вид *O. equi* – шилохвост. Длина самки 150–180 мм, самца 6–15 мм. Характерный признак – пищевод с выраженным бульбусом, хвостовой конец самки тонкий и удлинненный, головной – утолщенный. У самца одна спикула. Яйца асимметричные, серые. На одном полюсе имеется слабо развитый участок оболочки, создающий впечатление крышечки (рис. 1).

Биология развития. Оксиурис – геогельминт. После оплодотворения в местах локализации самцы погибают, а самки по мере созревания постепенно пе-

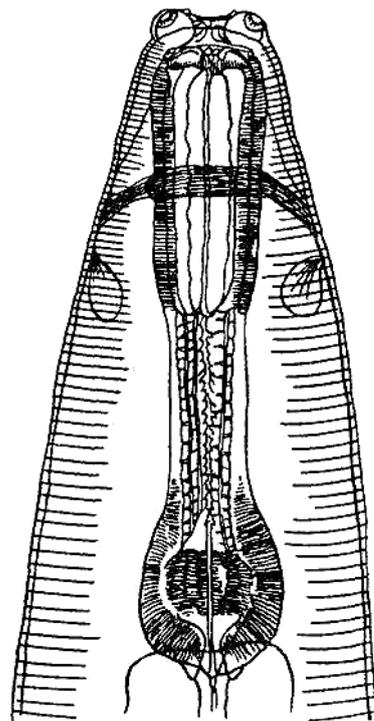


Рисунок 7
O. equi: передний конец
тела самки

редвигаются к прямой кишке и частично прикрепляются в перианальных складках длинным хвостовым концом. При доступе кислорода они начинают выделять в перианальную область яйца, которые маточным секретом прикрепляются под корнем хвоста животного. Самки, выпавшие наружу, могут откладывать яйца, если попадут на поверхностные слои фекалий (при доступе кислорода). Через 2–3 сут. в яйце развивается инвазионная личинка. Животные заражаются перорально во время приема корма, воды, облизывая стены денника и кормушек, куда часто попадают яйца. В кишечнике лошади из яйца выходит личинка и через 30–45 сут. становится половозрелой. Продолжительность жизни гельминтов ограничивается длительностью развития гельминтов в организме хозяина, так как после отложения яиц погибают и самки.

Эпизоотологические данные. Оксиуроз – заболевание лошадей, проявляющееся в основном при содержании в конюшнях. Максимум инвазии приходится на вторую половину зимы и раннюю весну. Чаще всего болеют молодняк до 1 года и старые ослабленные животные. Кроме лошадей оксиуроз отмечается у ослов, мулов, лошаков и зебр.

Патогенез и иммунитет. Паразитируя в большом количестве в толстом отделе кишечника, оксиуриды травмируют его слизистую, в результате развивается катаральное воспаление. В период откладки яиц самками в области ануса они механически воздействуют на слизистую прямой кишки, вследствие чего нередко развиваются проктиты.

Симптомы болезни. Характерный признак заболевания – зуд у корня хвоста. Больные животные часто трутся о стенки и другие предметы, расчесывают зубами. Поэтому у корня хвоста волосы взъерошены («зачесы» хвоста) и в дальнейшем выпадают, появляются дерматиты и экземы. Больные худеют, фекалии часто не сформированы и покрыты слизью.

Диагностика. При жизни оксиуроз диагностируется с учетом времени года, характерных симптомов болезни и исследований фекалий по методу Фюллеборна. Нередко ограничиваются исследованием содержимого поверхности перианальных складок, пленок вокруг ануса и промежности. Для этого берут деревянную палочку или спичку, один конец смачивают 50 %-ным раствором глицерина в воде и снимают слизь или пленку.

Лечение. Из препаратов эффективны тетрализол 20 %-ный гранулят, тиабендазол, парбендазол, морантел в тех же дозах, что и при параскаридозе.

Профилактика и меры борьбы. После проведения общих мероприятий по истечении 2 сут. назначают диагностические исследования всего поголовья и при установлении неблагополучия проводят дегельминтацию лошадей 3–4 раза через каждые 1–1,5 мес.

4 Пассалуроз кроликов

Заболевание кроликов, зайцев, вызываемое нематодой, локализуемое в ободочной и слепой кишках, а во время откладки яиц – в заднем отрезке прямой кишки и у выхода из ануса.

Возбудитель подотряда *Oxyurata*, семейства *Oxyuridae*, рода *Passalurus*, вид *P. ambiguus* – нематода с веретенообразным телом. Конец пищевода с бульбусом. На хвостовом конце самца имеется тонкий шиловидный отросток, спикула одна. Хвостовой конец самки длинный и острый, с заметным кольцевидным утолщением кутикулы. Длина самки 8,0–12,0 мм, самца 3,0–5,0 мм. Яйца серые, асимметричные, на одном полюсе пробковидное образование (рис. 2).

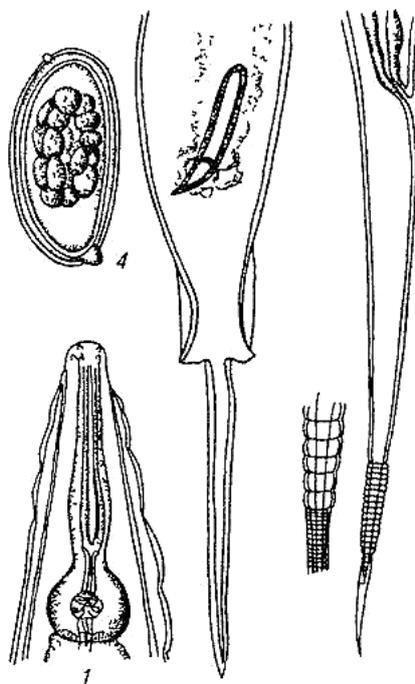


Рисунок 2

Passalurus ambiguus: 1 – головной конец паразита; 2 – хвостовой конец самца; 3 – хвостовой конец самки; 4 – яйцо

Биология развития. Пассалурозы развиваются по оксиуридному типу. Инвазионной стадии яйца достигают за 24–48 ч (по М. В. Харичковой). Кролики заражаются перорально, поедая инвазионные яйца с кормом. Личинки внедряются в крипты слепой кишки (частично) и двукратно линяют, затем возвращаются в полость кишечника и достигают половой зрелости за 17–24 сут. Продолжительность жизни нематод 60–106 сут.

Эпизоотологические данные. К инвазии восприимчивы кролики и зайцы в любом возрасте. Однако молодые животные заражаются чаще и интенсивнее, чем взрослые. Тесное содержание кроликов на земляном полу и антисанитарные условия способствуют распространению пассалуроза. Оптимальная температура для развития яиц находится в пределах 24–38 °С. Понижение температуры до 15–16 °С и повышение ее до 40 °С и более приводят к гибели яиц.

Патогенез. При высокой интенсивности инвазии под влиянием механического и аллергического воздействия пассалурозов у кроликов развиваются катаральное и катарально-некротическое воспаления кишечника. Отмечают гиперемии и припухание слизистой прямой кишки и анального отверстия.

Симптомы болезни. Нематоды при постоянном сокращении у выхода из ануса вызывают сильное раздражение и зуд. Фекалии не сформированы, отмечаются колиты, сопровождающиеся болезненной реакцией в области живота.

Характерны расчесы вокруг ануса. Больные кролики часто трутся анусом о землю, клетку или кормушку и садятся в поилки.

Диагностика. При жизни пассалуроз кроликов диагностируют по той же методике, что и оксиуроз у лошадей.

Лечение. Соли пиперазина взрослым кроликам дают с кормом в дозе 1,0 г/кг однократно или 0,5 г/кг два дня подряд. Молодняку после отъема назначают по 0,75 г/кг два дня подряд. Ивомек микрогранулированный дается с кормом в дозе 1,5 мг/кг по ДВ однократно.

Левамизол назначают с кормом в дозе 1,5 г/кг однократно. Фебантел (ринтал) дают внутрь в дозе 10 мг/кг один раз в день в течение 5 дней. Панакур, 12,5 мг/кг, применяют с кормом один раз в день в течение 5 дней

Профилактика и меры борьбы. Рекомендуются ежедневно убирать помещения, клетки, поилки и ошпаривать их кипятком. Для химиофилактики пассалуроза крольчатам после отъема ежедневно в течение 50 сут. дают с кормом адипинат пиперазина (групповым методом) в дозах 0,1–0,15 г/кг.

Вопросы для контроля знаний

1. Диагностика оксиуроза лошадей?
2. Сроки развития пассалуросов?
3. Антгельминтики при оксиуратозах?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 13. СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ЖВАЧНЫХ И СВИНЕЙ

1 Цель работы

- 1.1 Изучить морфологию стронгилят.
- 1.2 Разработать план профилактики при стронгилятозах органов дыхания жвачных животных.

2 План занятия

- 2.1 Изучить морфологические особенности строения диктиокаул и метастронгилюсов.
- 2.2 Провести гельминтолярвоскопию фекалий жвачных животных.

3 Диктиокаулезы мелкого и крупного рогатого скота

Диктиокаулезы домашних жвачных вызываются паразитированием специфических нематод. Локализация – в основном средние и крупные бронхи, реже – трахея.

Возбудители подотряда *Strongylata*, семейства *Dictyocaulidae*, рода *Dictyocaulus*. У диктиокаулюсов нитевидное тело, светло-серого, молочного

или соломенно-желтоватого цвета. Хвостовой конец самцов снабжен половой бурсой, которая поддерживается ребрами.

Dictyocaulus filaria – молочно-серого цвета, длина тела у самцов 30–80 мм, у самок 50–150 мм. Этот вид паразитирует у овец и коз, верблюдов, а также некоторых диких жвачных. Спикулы самца равной величины, по форме похожие на чулок, интенсивно коричневые, сетчатой структуры (рис. 1).

D. viviparus паразитирует у крупного рогатого скота. У самцов длина тела 17–44 мм, имеются две равные спикулы буровато-желтые, более прямые, рулек. Самки 23–73 мм длиной, слабо-желтого цвета. Яйца светло-серого цвета, овальные, содержат сформировавшуюся личинку.

У непарнокопытных имеется свой специфический вид диктиокаулюса – *D. arnfieldi*, у верблюдов – *D. cameli*.

Биология развития. Диктиокаулюсы – геогельминты. В бронхах жвачных откладывают яйца, которые с бронхиальной слизью переносятся в ротовую полость животного и заглатываются. В тощей кишке из яйца вылупляются личинки 1-й стадии и вместе с фекалиями выделяются наружу. При благоприятной температуре окружающей среды и достаточной влажности личинки совершают двукратную линьку и становятся инвазионными.

Личинки *D. filaria* при оптимальной температуре (16–28 °С) достигают инвазионности за 5–8 сут., в то время как личинки *D. viviparus* заканчивают свое развитие за 3–5 сут.

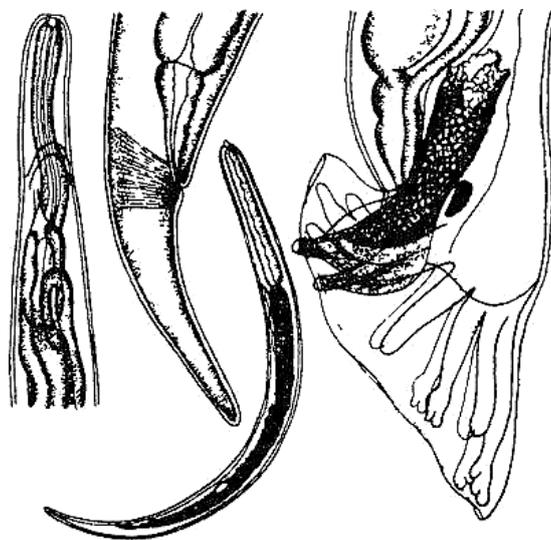


Рисунок 1

Головной и хвостовые концы самки и самца и личинка *D. filaria* (по С. Н. Боеву)

Животные заражаются личинками диктиокаулюсов в основном на пастбищах с травой, вблизи кошар и во время водопоя. Личинки из полости тощей кишки проникают в подслизистую, затем попадают в лимфатические и кровеносные сосуды, по которым совершают миграцию через печень, сердце, легкие, проникают в бронхи, где вырастают до половозрелой стадии. Причем диктиокаулюсы крупного рогатого скота достигают стадии имаго за 21–28 сут., у овец – за 28–30 сут. Продолжительность жизни взрослых гельминтов у овец от нескольких месяцев до двух лет, а у крупного рогатого скота от 1,5 до 12 мес.

Эпизоотологические данные. Источниками заражения животных служат обсемененные личинками пастбища, поймы, мелкие водоемы и речушки. В конце лета и начале осени молодняк да и все возрастные группы животных заражаются более интенсивно. Этому способствует еще то, что на скошенных полях подрастает трава. После росы и дождей личинки активно мигрируют на траву и поедаются в большом количестве животными. Огромную опасность в перезаражении животных представляет совместное использование пастбищ для взрослых и молодняка текущего года рождения.

Нередко источником заражения при стойловом содержании молодняка крупного рогатого скота служит скармливаемая зеленая трава, скошенная на лугах и полях, неблагополучных по инвазии.

Кроме того, при хорошей упитанности и наличии высокой естественной резистентности осеннее заражение у животных протекает латентно (скрыто), т. е. личинки в лимфатических узлах по пути миграции впадают в «дремлющее» состояние. Но весной при понижении резистентности у животных (недостаточное кормление, сквозняки и т. п.) личинки прорывают естественные барьеры и мигрируют в легкие, вызывая симптомы болезни.

Патогенез. В период массового проникновения личинок в слизистую кишечника развиваются острые катаральные и катарально-геморрагические энтериты. В связи с этим нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала. Мигрирующие личинки, достигнув легких, временно застревают в капиллярах альвеол, в них возникают тромбы, тромбоземболии и кровоизлияния. В последующем в местах локализации личинок стенка капилляра атрофируется и они проваливаются в альвеолы. На продукты обмена гельминтов и их механическое воздействие слизистые бронхов реагируют остро, что сопровождается обильным выделением слизи. Диктиокаулюсы вместе со слизью в мелких бронхах образуют пробки, приводящие к образованию ателектазов.

Симптомы болезни. В соответствии с развитием патогенеза болезни вначале отмечают сухой болезненный кашель, переходящий во влажный. Из носовой полости выделяется серозно-слизистое истечение, дыхание поверхностное и учащенное. Под влиянием гельминтов эпителиальные клетки бронхов разрушаются, скапливается слизь, и в этой среде развивается гноеродная микрофлора, что обуславливает гнойную бронхопневмонию. В зависимости от интенсивности миграции личинок в подслизистом слое тощей кишки нарушается функция пищеварения, отмечаются поносы, фекалии выделяются с прожилками крови и обилием слизи.

У телят в процессе миграции личинок в легкие на 2–3-й день отмечают кашель, жесткое везикулярное дыхание, а иногда мелкопузырчатые хрипы. Через 3–4 нед процесс усугубляется, может повышаться температура тела до 39,5–40,5 °С. Животные дышат открытым ртом, язык заметно высовывается, с него стекает густая слизь. У животных резко снижается аппетит, они угнетены.

Диагностика. При исследовании необходимо брать во внимание особенности биологии (половая депрессия) и эпизоотологии (латентное течение и др.). Фекалии берут только из прямой кишки животных в количестве 3–5 г, изучают пробы в тот же день, а при отсутствии такой возможности хранят в холодиль-

нике ($-4 -5^{\circ}\text{C}$) до следующего дня. Исследуют фекалии методом Бермана – Орлова, Вайда, Щербовича.

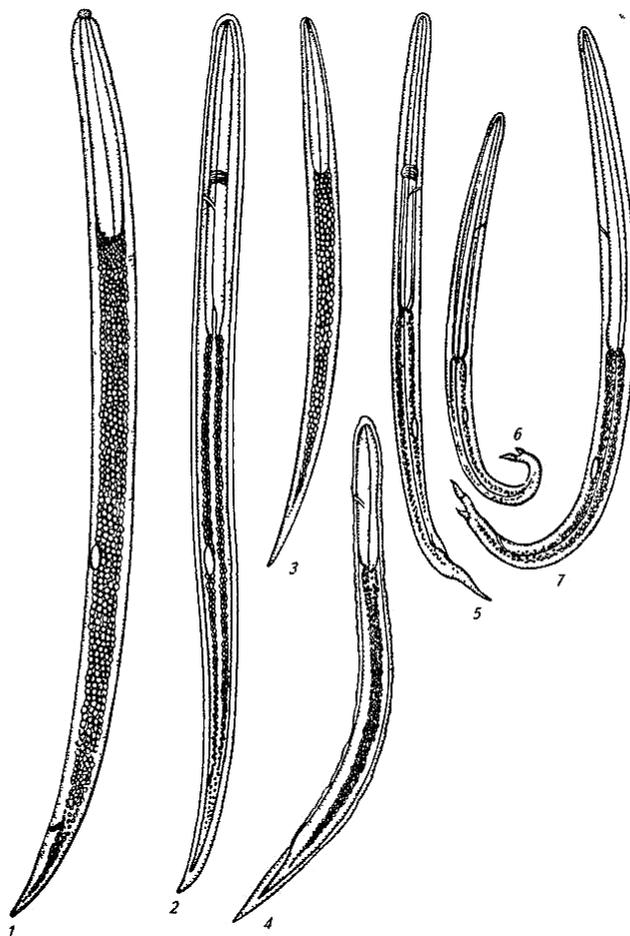


Рисунок 2

Личинки легочных стронгилят:

D. filaria (1-я стадия); 2 – инвазионная личинка (3-я стадия); 3 – *D. viviparus* (1-я стадия); 4 – инвазионная личинка (3-я стадия); 5 – *P. kochi*; 6 – *M. capillans*; 7 – *C. nigrescens*

Лечение. Для дегельминтизации мелкого и крупного рогатого скота применяют одни и те же химиопрепараты.

Нилверм дают овцам и козам в виде 5–10 %-ных стерильных водных растворов или в виде порошка в смеси с кормом в дозе 15 мг/кг массы тела однократно подкожно в область шеи, подлопаточную область или внутрь. В виде кормолекарственной смеси нилверм или тетрализол гранулят 20 %-ный назначают в дозе 0,1 г/кг (по АДВ) двукратно с интервалом 24 ч. Смесь готовят в соотношении 1:700 (препарат : комбикорм) и скармливают 100–150 животным одного возраста. Крупному рогатому скоту нилверм дают внутрь в дозе 0,01 г/кг массы тела двукратно с интервалом 24 ч в виде 1 %-ного водного раствора.

Тетрализол гранулят 20 %-ный применяют индивидуально или групповым методом двукратно с интервалом 1–5 сут. в дозах: телятам до 100 кг – 0,75 г/10 кг, более 100 кг – 0,5 г/10 кг. Максимальная разовая доза препарата не должна превышать 15 г (3 г по ДВ).

Фенбендазол (панакур) назначают овцам и козам при субклиническом течении болезни через рот однократно в дозе 5 мг/кг (по ДВ) или 23 мг/кг пана-

кура гранулята, при клинически выраженном течении – соответственно 15 и 63 мг/кг. Крупному рогатому скоту препарат дают индивидуально, однократно через рот в дозе 10 мг/кг (по ДВ) или 45 мг/кг панакура гранулята 20 %-ного.

Ивомек 1 %-ный раствор вводят подкожно в дозе из расчета 0,2 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Для ликвидации диктиокаулеза жвачных в неблагополучных хозяйствах проводят следующие мероприятия:

- смену пастбищ в зависимости от времени года с учетом биологии развития личинок, на пастбищах места водопоя благоустраивают, засыпают берега гравием;

- отдельное содержание телят на благополучных пастбищах; изолированное стойлово-выгульное выращивание телят (из расчета 25 м² на теленка);

- осенью после комплектования отар следует обследовать примерно 10 % поголовья. В случае обнаружения инвазии животных дегельминтизируют.

4 Метастронгилезы свиней

Заболевания свиней, вызываемые паразитированием нематод. Место локализации – бронхи и трахея.

Возбудители подотряда *Strongylata*, семейства *Metastrongylidae*, рода *Metastrongylus*.

Виды. *M. elongatus*, *M. salmi* и *M. pudendodectus*. Метастронгилюсы – белые или желтовато-белые тонкие нематоды, самцы которых достигают в длину 1,5–2,5 см, самки – 2,8–5,0 см. У самцов хвост снабжен половой бурсой. Яйца мелкие, серого цвета, овальной формы, покрытые толстой скорлупой, наружная оболочка которой мелкобугристая. Внутри яйца содержится личинка.

Биология развития. Метастронгилюсы – биогельминты. Дефинитивные хозяева – свиньи, кабаны, промежуточные (олигохеты) – дождевые черви родов *Eisenia*, *Vimastus* и др., которые обитают в почве, навозе. Самки нематод откладывают в просвет бронхов яйца с развившейся личинкой, которые попадают с мокротой в глотку, заглатываются и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. В сырой почве из яиц редко выходят личинки. Дождевые черви вместе с почвой или навозом заглатывают яйца (личинки) этих нематод. Личинки в черве часто внедряются в толщу пищевода или его кровеносные сосуды, дважды линяют и через 11–21 сут. становятся инвазионными.

Свиньи заражаются при заглатывании дождевых червей с инвазионными личинками метастронгилюсов. В пищеварительном канале животного дождевые черви перевариваются, а освободившиеся личинки внедряются в слизистую кишечника, затем лимфогематогенным путем заносятся в легкие и через 25–35 сут. в бронхах достигают половой зрелости. Продолжительность жизни нематод около одного года.

Эпизоотологические данные. В дождливые годы метастронгилезы распространены более широко. Черви родов *Eisenia* и *Vimastus* обитают вблизи свинарников, живут 5–7 лет. Инвазия нарастает постепенно, достигая максимума летом и осенью. Личинки в теле червей остаются жизнеспособными до 3 лет и более.

Отмечались случаи зимних вспышек заболеваний свиней в утепленных свинарниках с земляными и, особенно с плохими деревянными полами, настланными прямо на землю. В таких случаях черви скапливаются под досками. Свиньи могут переверачивать доски и поедать червей, инвазированных личинками гельминтов.

Патогенез. Мигрирующие личинки метастронгилюсов механически повреждают сосуды кишечника, лимфоузлы и альвеолы. Гиперсекреция в бронхах и бронхиолах как результат реакции организма на внедрившихся личинок обуславливает возникновение альвеолярных эмфизем и ателектазов. Яйца гельминтов при затрудненном и усиленном дыхании попадают в бронхиолы, которые могут травмировать их, даже перфорировать (при кашле). Возникает интерстициальная, интралобулярная эмфизема, всегда наблюдающаяся при бронхитах, пневмонии и ателектазах в результате метастронгилеза свиней. Дыхательная поверхность легких уменьшается, в результате развиваются одышка и кислородное голодание.

Личинки нематод инокулируют в организм зараженных животных патогенную микрофлору. У зараженных животных вызывает аллергическую реакцию – эозинофилию, образование в печени, легких паразитарных узелков.

Симптомы болезни. У поросят через месяц после заражения начинается кашель. С развитием болезни он становится более частым и сильным, проявляется приступами. При беспокойстве свиней, выходе их на свежий воздух кашель учащается и усиливается. Из носовых отверстий выделяется густая желтая слизь, отмечается истечение из глаз. Поросята отстают в росте и развитии, хотя аппетит сохранен и температура тела нормальная. В тяжелых случаях наблюдаются рвота, расстройство функции пищеварения. Усиливаются слабость, сонливость, животные истощаются и нередко погибают. У животных старше 6–8 мес. болезнь протекает без выраженных признаков.

Диагностика. При жизни метастронгилезы диагностируют гельминтоскопически по методу Щербовича. Эффективен метод флотации с применением раствора аммиачной селитры.

Метастронгилез следует дифференцировать от бронхитов и бронхопневмоний другой этиологии, в частности простудного происхождения.

Лечение. Нилверм назначают в дозах: поросятам живой массой до 20 кг – 0,1 г, более 50 кг – 0,25 г на животное, подсвинкам от 20 до 50 кг – 0,005 г/кг с кормом один раз в день. Для преимагинальной профилактической дегельминтизации указанные дозы назначают два дня подряд, для лечебной – три дня.

Фенбендазол (панакур) дают в дозе 5 мг/кг (по ДВ) двукратно в течение 2 сут. в смеси с кормом. Высокоэффективны препараты, используемые при аскаридозе свиней, в том числе ивомек-премикс, раствор ивомека и фебантел.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики метастронгилезов свиней в неблагополучных хозяйствах проводят ветеринарно-санитарные мероприятия. Навоз из помещений удаляют ежедневно для биотермической обработки. Деревянные полы в свинарниках должны быть плотными (без щелей). Выгульные дворики изолируют от прилегающей территории глубокой канавой, стенки которой должны быть строго вертикальными. Летние лагеря желательно

строить на возвышенных местах. Не рекомендуется выпасать свиней сразу после дождя.

Два раза в год животных дегельминтизируют: осенью за 10 сут. до перевода свиней в помещение на стойловое содержание и весной до выхода на пастбище или выгульные дворики.

Вопросы для контроля знаний

1. В чем отличие личинок диктиокаул КРС и МРС?
2. Диагностика диктиокаулеза?
3. Кто промежуточный хозяин при метастрогилезе свиней?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 14. ТЕЛЯЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, ОНХОЦЕРКОЗ ЖИВОТНЫХ, ПАРАФИЛЯРИОЗ ЛОШАДЕЙ

1 Цель работы

- 1.1 Изучить морфологию телязий, онхоцерков и парафилярий.
- 1.2 Разработать меры борьбы с филяриатозами животных

2 План занятия

- 2.1 Изучить микропрепараты филяриатозов.
- 2.2 Изучить инструкции нематоцидных препаратов.

3 Телязиозы крупного рогатого скота

Телязиозы крупного рогатого скота – заболевания характеризуются развитием керато-конъюнктивитов. Локализация – конъюнктивальный мешок и третье веко (*T. rhodesi*), слезно-носовой канал и протоки слезных желез (*T. skrjabini* и *T. gulosa*).

Возбудители подотряда *Spirurata*, семейства *Thelaziidae*, рода *Thelazia*.

Виды. *T. rhodesi*, *T. skrjabini*, *T. gulosa*. Телязии – круглые гельминты желтовато-серого цвета, длиной 1–2 см и шириной 0,18–0,5 мм. Их различают по строению кутикулы (у *T. rhodesi* грубая поперечная исчерченность переднего конца тела), величине ротовой капсулы (у *T. gulosa* большая ротовая капсула в форме пиалы) и строению спикул у самцов (у *T. skrjabini* короткие спикулы равной величины, у паразитов других видов – неравные) (рис. 1). У крупного рогатого скота в Узбекистане описан еще один вид – *T. petrovi*, не имеющий заметного эпизоотологического значения. У верблюдов паразитирует свой вид – *T. leesei*.

Биология развития. Телязии – биогельминты. Развиваются с участием дефинитивных (крупный рогатый скот) и промежуточных мухи-коровницы –

Musca autumnalis, *M. arnica* и др.) хозяев. Перезимовавшие в глазах животных самки телязии отрождают живых личинок 1-й стадии, которые вместе со слезами поступают в область внутреннего угла глаза и заглатываются мухами, в теле которых личинки два раза линяют и через 14–28 сут. становятся инвазионными. В момент, когда инвазированные мухи садятся на увлажненную кожу внутреннего угла глаза или века крупного рогатого скота личинки телязий через хоботок попадают сначала на кожу, а затем в глаза, где растут и через 21–42 сут. становятся половозрелыми. Продолжительность жизни телязий в глазах крупного рогатого скота около года.

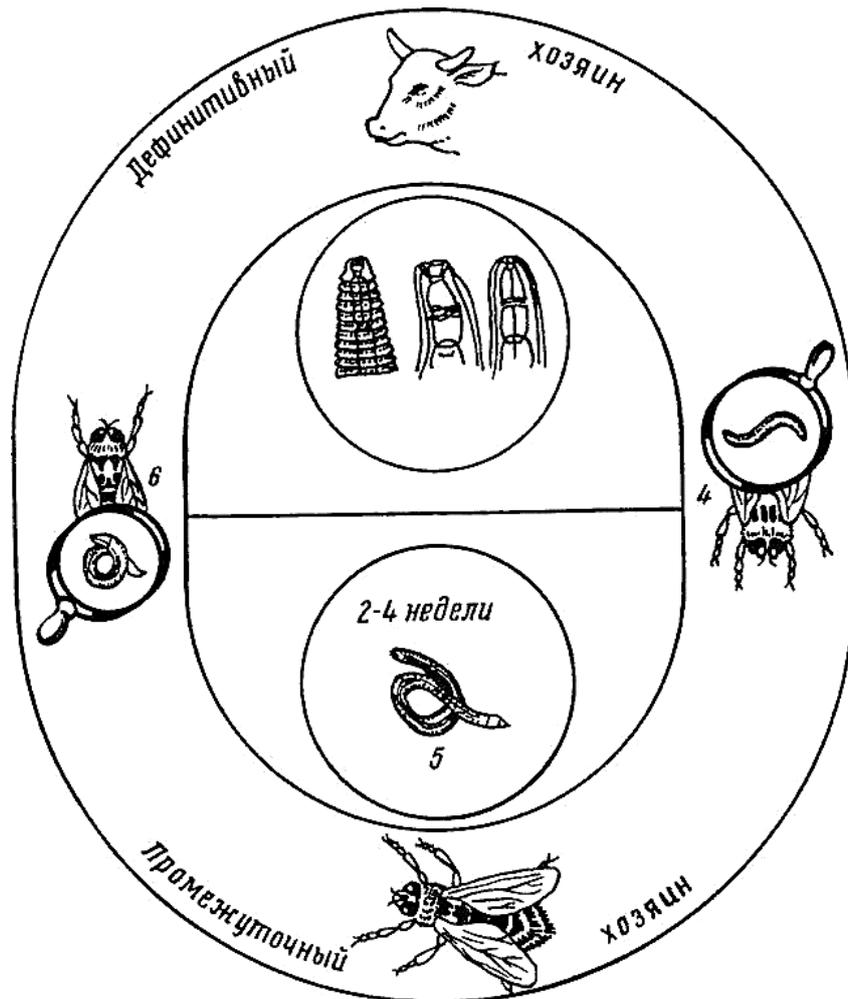


Рисунок 1

Биология развития телязии, передний конец тела:

- 1 – *T. rhodesi*; 2 – *T. gulosa*; 3 – *T. skrjabini*; 4 – промежуточный хозяин с личинкой гельминта;
5 – инвазионная личинка; 6 – промежуточный хозяин с инвазионной личинкой

Эпизоотологические данные. Источником распространения заболевания является зараженный крупный рогатый скот, который выгоняют на пастбища без предварительной дегельминтизации. Животные заражаются через 14–28 сут. после появления мух. Постепенно инвазия нарастает, достигая максимума в августе – сентябре. *T. rhodesi* распространена более широко во многих зонах по сравнению с телязиями других видов. Кроме того, телязий паразитируют у лошадей (*T. lacrimalis*), свиней (*T. erschovi*) и собак (*T. callipaeda*).

Патогенез и иммунитет. Наиболее патогенны гельминты вида *T. rhodesi*, так как из-за глубокой поперечной исчерченности передней части тела по краям выступают зазубрины, которые сильно травмируют слизистую глаза. Передвигаясь по слизистой, паразиты повреждают роговицу и конъюнктиву. Два других вида телязий, передвигаясь в протоках слезных желез (Гартнерова железа) и слезно-носовом канале, оказывают механическое воздействие с последующим нарушением их функций. В летнее же время вид *T. gulosa* чаще обнаруживается под третьим веком, что дополнительно способствует развитию воспалительного процесса конъюнктивы глаз. Осложнения пораженных телязиями глаз гноеродной микрофлорой обуславливают глубокие патологические процессы всего глаза.

Симптомы болезни. Заболевание чаще возникает через 1,5–2 мес. после выгона молодняка на пастбища. Общее состояние животных угнетенное, поражаются один или оба глаза. Вначале развивается катаральный конъюнктивит: обильное слезотечение, конъюнктивит гиперемирован, отечна. Отмечают выделение слизисто-гнойного или гнойного экссудата. Через 2–3 сут. признаки конъюнктивита усиливаются. В центре роговицы или ниже появляются дефекты неправильной формы. В дальнейшем в центре роговицы в нижнем или в наружном ее квадранте дефект усиливается, роговица мутнеет, от лимба к краям язвы подтягиваются поверхностные сосуды. При осложнениях гнойной инфекцией возникает глубокая язва роговицы. Общее состояние больных ухудшается, они плохо принимают корм, отмечаются выраженный блефароспазм, болезненность глазного яблока, обильно выделяется слизистый и гнойный экссудат. Наиболее остро телязиоз протекает у молодняка от 4 мес. и старше.

Диагностика. Для обнаружения *T. rhodesi* исследуют жидкость, полученную при промывании конъюнктивальной полости животного физиологическим или 3 %-ным раствором борной кислоты. *T. gulosa* в период проявления клинических признаков заболевания часто паразитируют в конъюнктивальной полости. Дифференцируют телязиоз от риккетсиоза и герпесвирусной инфекции.

Лечение. При телязиозе, вызванном *T. rhodesi*, лечение сводится к удалению нематод из глаза путем промывания спринцовкой одним из дезинфицирующих растворов: 0,5 %-ный лизол, 2–3 %-ная борная кислота, 1 %-ный хлорофос. Растворы вводят по 50–60 мл в конъюнктивальную полость глаза под умеренным давлением. Эффективна также 3 %-ная эмульсия ихтиола или лизола на рыбьем жире в дозе 2–3 мл. После введения эмульсии веки осторожно массируют. Проводят и симптоматическое лечение при осложненных случаях пенициллином, сульфаниламидами, лекарственными глазными пленками и др.

Ивомек назначают подкожно в область шеи в дозе 1 мл/50 кг массы тела.

Ивомек плюс подкожно в дозе 1 мл/50 кг, что соответствует 0,2 мг (200 мкг) ивермектина и 2 мг клорсулона на 1 кг массы тела.

Для промывания конъюнктивальной полости используют 2 %-ный раствор хлорофоса.

Ринтал в дозе 10 мг/кг однократно перорально.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах рекомендуют проводить дегельминтизацию всего поголовья, за исключением телят текущего года рождения, перед выгоном на пастбище и после постановки на стойловое содержание. Молодняк крупного рогатого скота в жаркое время дня желательно содержать в закрытых помещениях, куда не залетают мухи — промежуточные хозяева. Можно проводить пастбищную профилактику, применяя ушные серьги с пиретроидами.

Промежуточных хозяев (мух) истребляют путем мелкодисперсного опрыскивания кожно-волосного покрова животных 2 %-ным раствором хлорофоса, 1–2 %-ными эмульсиями диброма, севина, циодрина. Инсектицидами коров обрабатывают после утренней дойки. Для опрыскивания используют дезинфекционные машины (ЛСД, В ДМ и др.). Стойловое содержание скота в специализированных хозяйствах промышленного типа (по откорму и производству молока) способствует резкому снижению заболеваемости.

4 Онхоцеркозы крупного рогатого скота

Онхоцеркоз – заболевание крупного рогатого скота, вызываемое нематодами. Локализация – пластинчатая часть шейной связки и гастролиенальная связка. Личинки онхоцерков (микроонхоцерки) обитают в толще кожи, чаще в области фасций стенки, вымени и др.

Возбудители *подотряда Filariata, семейства Filariidae, рода Onchocerca.*

Виды. *O. gutturosa* (в шейной связке), *O. lienalis* (в гастролиенальной связке) – светло-серые нематоды, самки длиной 100 см и более, самцы – 3–4 см. Кутикула плотная, исчерчена в продольном направлении и снаружи укреплена особыми кольцевидно-спиралевидными утолщениями. В области нервного кольца у самок *O. gutturosa* имеется расширение тела, которое отсутствует или слабо выражено у *O. lienalis*. Кутикулярные валики самок *O. gutturosa* хорошо выражены и расположены в виде спирали в отличие от второго вида, у которого они менее выражены и располагаются в виде колец.

Биология развития. Онхоцерки – биогельминты. Дефинитивные хозяева – крупный рогатый скот, буйволы, зебу и др. Промежуточные хозяева – мошки семейства *Simulidae*. Самки онхоцерков отрождают сформировавшихся личинок, которые с током крови заносятся в кожу. В период нападения самок мошек на животных и высасывания крови насекомые заглатывают личинок паразитов. В теле насекомых личинки онхоцерков через 7–21 сут. становятся инвазионными. Мошки питаются кровью обычно многократно. Поэтому при повторном сосании крови насекомые инокулируют инвазионных личинок в организм дефинитивных хозяев. Личинки, мигрируя в организме, попадают в изблюбленные места локализации, где достигают половой зрелости у крупного рогатого скота через 7–8 мес.

Эпизоотологические данные. Онхоцеркозы – сезонные заболевания крупного рогатого скота, связанные с активным летом и сосанием крови мош-

ками. В заражаемости животных большое значение имеют зональные особенности и рельеф местности, так как мошки размножаются в быстро текущих, богатых кислородом реках. Самки мошек нападают на животных вечером в безветренную погоду и перед дождем. Предпочтительным местом нападения мошек и местом питания оказалась нижняя часть брюшной стенки.

Патогенез. Микроонхоцеркоз кожи характеризуется местными воспалительными явлениями.

Как взрослые, так и личинки онхоцерков прежде всего оказывают в местах локализации механическое воздействие, в результате чего возникают различной степени воспалительные процессы. С другой стороны, продукты обмена гельминтов служат в качестве аллергенов. На коже, пораженной личинками, отмечают рыхлость, нарушение микроструктуры кожной ткани, снижающие ее сортность до III и IV. Все это, в свою очередь, влияет на физико-механические свойства кожи.

Из-за механического воздействия и влияния продуктов метаболизма личинок на соске у дойных коров образуются трещины, которые могут быть инфицированы гноеродной микрофлорой.

Симптомы болезни. В целом онхоцеркозы протекают в виде носительства или субклинически, без заметных клинических признаков. Тем не менее микроонхоцерки вызывают гиалиноз дермы, утолщение эпидермиса, гиперкератоз. На коже сосков вымени в летний период появляются мелкие трещины, что вызывает у животных маститы. В надвыменных и паховых лимфоузлах наблюдают хронический негнойный лимфаденит.

Диагностика. Для диагностики у крупного рогатого скота проводят дермоларвоскопические исследования. С этой целью делают биопсию кожи. Кожу выбривают, дезинфицируют, затем этот участок собирают пальцами в складку и при помощи ножниц Купера или щипцов Н. П. Кивако вырезают кусочек толщиной 3–4 мм и площадью 15–30 мм². Пробу помещают в пробирку с 2–3 мл физиологического раствора (кожу желательно разорвать иголками) и оставляют на несколько часов при комнатной температуре или ставят в термостат при 35–37 °С. В последующем кожу удаляют, а осадок микроскопируют. Микроонхоцерки обнаруживают в коже уха, холки, пупка, вымени и конечностей.

Лечение. На сегодняшний день нет антгельминтиков, которые бы дали обнадеживающий результат против взрослых онхоцерков. Поэтому существующее лечение направлено против личиночной стадии.

Ивомек крупному рогатому скоту вводят в виде 1 %-ного раствора подкожно в дозе 0,2 мг/кг (из расчета 1 мл/50 кг).

Фасковерм применяют внутримышечно в дозе 5 мг/кг (по ДВ) в виде 5 %-ного раствора из расчета 1 мл/10 кг массы тела.

Профилактика и меры борьбы. Летом, когда мошки высокоактивны, препараты применяют повторно с интервалом 1,5 мес. Летние лагеря для животных размещают на возвышенных сухих местах, а молодняк пасут на расстоянии 5–10 км от коров. Для отпугивания применяют репелленты (2 %-ные эмульсии оксамата из расчета 1,5–2 л на взрослое животное и 0,75–1 л на теленка).

Оптимальным сроком проведения дегельминтизации крупного рогатого скота при онхоцеркозах в условиях Башкортостана является конец апреля — первая декада мая. Обрабатывать взрослый скот против мошек рекомендуется со второй декады мая по конец июня.

5 Онхоцеркозы лошадей

Онхоцеркозы лошадей вызывают нематоды, паразитируют в сухожилиях сгибателей, в связках путового сустава, в подкожной клетчатке в области сухожилий, а также в шейных надостистых связках, охватывая капюшон. Микроонхоцерки локализуются в толще кожи (в периваскулярной соединительной ткани и в подэпидермальном слое), а также в синовиальной жидкости суставов и сухожильных влагалищ.

Возбудители *подотряда Filariata, семейства Filariidae, рода Onchocerca, вида O. cervicalis* — тонкая нематода молочно-серого цвета, длина самки достигает 1 м, самца — 25–30 см. Вульва открывается вблизи переднего конца. У самца 2 спиккулы

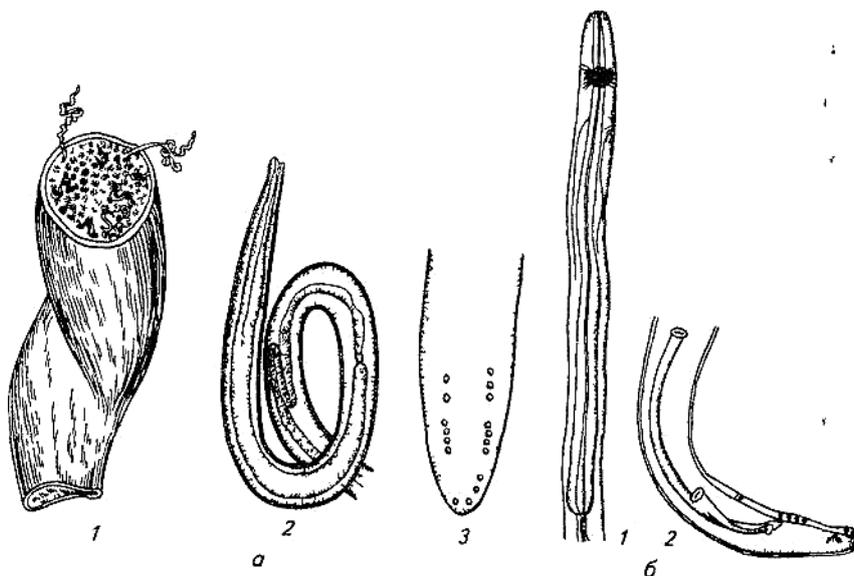


Рисунок 2

Возбудители онхоцеркоза: *a* — *Onchocerca reticulata*;
 1 — онхоцерки в сухожильной ткани; 2 — головной конец паразита; 3 — хвостовой конец самца;
б — *O. cervicalis*; 1 — головной конец паразита, 2 — хвостовой конец самца

В Африке описан новый вид возбудителя *O. raillieti*, выделенный от домашнего осла. Длина самки 6–8 см.

Биология развития. Дефинитивные хозяева — лошадь и осел, промежуточные — мокрецы семейства *Ceratopogonidae*, рода *Culicoides* и, по некоторым сведениям, комары рода *Anopheles*.

При сосании крови насекомые заглатывают микроонхоцерков, которые развиваются до инвазионной стадии в течение 20–25 сут. При повторном нападении мокрецов и комаров на лошадей они инокулируют инвазионных личинок лошади. Личинки мигрируют к месту обитания и развиваются во взрослых

гельминтов. Считают, что срок достижения гельминтами половозрелой стадии не менее 4–5 мес.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются в теплое время года, когда на них активно нападают промежуточные хозяева. Онхоцеркозы более широко распространены там, где имеются водоемы и низинные пастбища. Инвазия встречается и в степной зоне (отдельные районы Оренбургской обл.). В основном лошади с клиническими признаками болеют в возрасте 8 лет и старше. Кровь и лимфу сосут только самки мокрецов. Онхоцеркозы широко встречаются в странах Средней Азии и Казахстана, за рубежом – в Африке, Японии, Индокитае, на Филиппинах.

Патогенез и иммунитет. Процесс развития болезни связан с биологией развития гельминта и интенсивностью заражения. При слабой инвазии в местах внедрения паразитов появляются пятнистые кровоизлияния, затем наступают структурные изменения ткани с отложением в пораженных местах солей кальция. При интенсивной инвазии обызвествленные участки сливаются, образуя ячеистые полости, заполненные творожистой массой с крупинками солей.

При поражении конечностей паразиты плотно переплетают сухожилия сгибателей, образуя утолщение. Нередко многочисленные микроонхоцерки проникают в роговицу, что вызывает воспалительный процесс в радужной и сосудистой оболочках.

Симптомы болезни. Заболевание в основном протекает хронически. Вначале в области холки, шеи и спины, реже лопаток и по бокам туловища появляются плотные и почти безболезненные припухлости размером с крупное куриное яйцо. В одних местах припухлости могут исчезнуть, но в других, в частности с боков холки или над остистыми отростками грудных позвонков, вскоре возникают небольшие размягченные участки и образуются свищи. Из последних вытекает жидкий экссудат слизисто-гнойного характера, смешанный с фрагментами гельминта. Онхоцеркоз конечностей чаще наблюдается у лошадей в возрасте от 3 до 20 лет. Поражение сухожилий конечностей, копытного хряща и суставов сопровождается хромотой разной степени выраженности. Микроонхоцерки являются причиной заболеваний глаз (кератита или иридинита).

Диагностика. Скрытую форму онхоцеркоза удастся диагностировать при жизни лошади по результатам исследования маленького кусочка кожи методом дермолярвоскопии. Кроме того, ставят дифференциальный диагноз. У лошадей очень часто встречаются филяриат – сетарий – *Setaria equina* длиной от 60 до 120 мм. Они свободно ползают в брюшной и тазовой полостях, мошонке, во внутренних средах глаза, под листком брюшины и других органов. Сетарий выделяют личинок, которые в отличие от личинок парафилярий и онхоцерков проникают в кровеносные сосуды и циркулируют вместе с кровью. Личинки сетарий длиной 0,24–0,35 мм, имеют шиловидную форму, закругленный головной и заостренный хвостовой концы. Тело личинки заключено в чехлик.

Лечение. При гнойно-некротическом процессе в области холки мертвую ткань и гельминтов удаляют хирургическим путем, что запрещено делать при асептическом течении инвазии. Интравеннозно рекомендуют вводить 25 мл 1 %-ного раствора люголя, разведенного в 150 мл физиологического раствора. Ле-

чение проводят четырехкратно один раз в день с повторением такого же курса до трех раз с интервалом в сутки.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заключается в уничтожении насекомых инсектицидами в местах их выплода и путем мелиоративных мероприятий заболоченных низинных пастбищ. Навоз из помещений и загонов убирают в навозохранилища. Чтобы избежать нагнетов холки, необходимо следить за чистотой и правильной подгонкой сбруи и хомута. Для уничтожения личинок насекомых в водоемах можно разводить рыбу.

6 Парафиляриоз (сечение) лошадей

Заболевание лошадей и ослов, вызываемое нематодой, паразитируют в подкожной клетчатке.

Возбудитель подотряда *Filariata*, семейства *Filariidae*, рода *Parafilaria*, вида *P. multiparillosa* – белые нитевидные нематоды. Самка достигает в длину 40–70 мм, самцы – 28 мм. Вульва у самки открывается рядом с ротовым отверстием. Самка откладывает яйца, содержащие личинки. Личинки светло-серого цвета, длиной 0,18–0,225 мм. На переднем конце гельминты имеют кутикулярные образования, благодаря которым они пробуравливают кожу (рис. 3).

Биология развития. Дефинитивные хозяева – лошади и ослы, промежуточные – кровососущие насекомые (мухи) вида *Haematobia atripalpis*. Взрослая самка, находясь в подкожной клетчатке, своим головным концом просверливает толщу кожи и ранит кровеносные сосуды. На месте ранения сочится каплями кровь, в которую самка выделяет яйца. На коже из яиц парафилярий в зависимости от окружающей температуры через несколько минут или часов выходят личинки. Промежуточные хозяева гематобии проглатывают личинок и яйца парафилярий вместе с вытекающими каплями крови. Заражение лошадей происходит только летом. При укусе гематобии выделяют через хоботок инвазионных личинок парафилярий в кровь лошади. Парафилярий половой зрелости достигают через один год.

Эпизоотологические данные. Парафиляриоз распространен у непарнокопытных животных преимущественно в юго-восточных регионах: на Украине, в Крыму, в Южном Поволжье, в странах Средней Азии, Казахстане и на Дальнем Востоке. Течение инвазии характеризуется сезонностью, где ее первые случаи регистрируют в апреле, а далее экстенсивность заражения животных достигает максимума в июле – августе.

Клинические признаки заболевания прекращаются в октябре. В теплое время года чем выше температура воздуха, тем ярче проявляется заболевание. В горных районах парафиляриоз не встречается. Наибольшее количество лошадей заражается при длительном пребывании на пастбищах (табунное содержание). В основном животные болеют в возрасте 3 лет и старше.

Патогенез. Выраженное патогенное влияние парафилярий обнаруживают ранней весной, оно усиливается до октября. Гельминты, передвигаясь в подкожной клетчатке, своим головным концом в жаркую погоду активно пробуравливают кожу. В этих местах на коже зараженных животных появляются бу-

горки, за несколько дней они постепенно увеличиваются до размеров горошины, фасоли. Они появляются главным образом на холке и лопатках, в области спины и ребер, в области шеи, реже на пояснице и на крупе. Затем в этих местах в солнечную погоду, в особенности в полдень, возникают отверстия и ранки, где из разорванных капилляров и мелких сосудов просачивается кровь. В ночное время кровотечение останавливается.

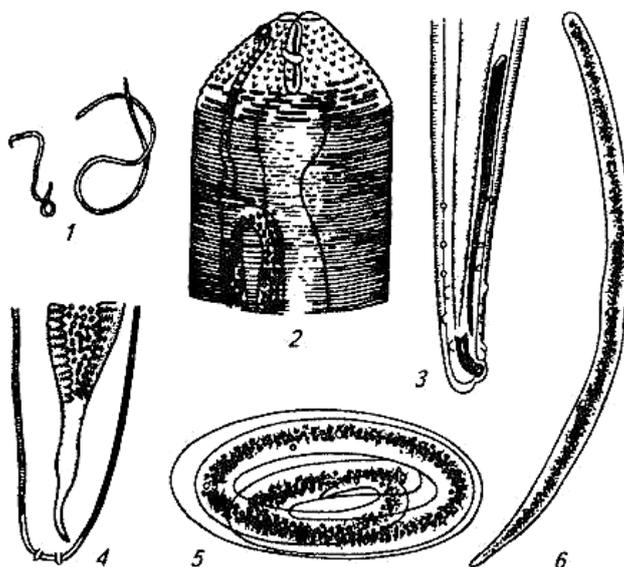


Рисунок 3

P. multipapillosa: 1 – в натуральную величину; 2 – головной конец паразита; 3, 4 – хвостовые концы самца и самки (по М. А. Палимпсестову); 5 – яйцо из капли крови, выделившейся на коже; 6 – личинка (по Г. В. Василькову)

Симптомы болезни. Признаки парафиляриоза весьма характерны. В местах обитания взрослых парафилярий на коже животных появляются бугорки, из которых в жаркую погоду каплями выделяется кровь, образуя быстро высыхающие струйки. Через некоторое время ранки как бы заживают и бугорки исчезают. Причем чем выше дневная температура, тем больше образуется кровоточащих ранок. Кровотечение бывает не ежедневно в течение всего летнего сезона, а с перерывами в разные сроки. Кровотечение наблюдается в дневное время, к вечеру количество кровоточащих ранок уменьшается, и ночью истечение крови прекращается. При соприкосновении хомута, седелки или седла с ранками на коже лошади образуются так называемые нагнеты или флегмоны. В местах обитания паразитов абсцессы, вызванные воспалением подкожной клетчатки, могут образовываться и самостоятельно.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом сезонных особенностей инвазии, а также симптомов болезни («сечение»). Для его уточнения исследуют капельки крови из кровоточащих ранок с целью обнаружения яиц и личинок нематод. Одну каплю крови на предметном стекле разводят 10 каплями дистиллированной воды и, не покрывая покровным стеклом, микроскопируют. Кровь можно набрать в центрифужную пробирку и развести ее 10-кратным количеством воды, отцентрифугировать, а осадок микроскопировать. Личинки микрофилярий светло-серого цвета, передний конец закруглен, хвостовой тупо заострен, хвост короткий.

Лечение. Вводят подкожно ивомек в дозе 1 мл/50 кг или 0,2 мг/кг массы тела.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики парафиляриоза можно применять на животных различные инсектициды и репелленты. При возможности рабочих лошадей выпасают в ночное время, а в полдень их подкармливают в условиях конюшен.

Вопросы для контроля знаний

1. Назовите современные препараты, используемые против филяриатозов?
2. Какие виды животных болеют и какими видами филярий?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 15. ТРИХОЦЕФАЛЯТОЗЫ ЖИВОТНЫХ, ТРИХИНЕЛЛЕЗ СВИНЕЙ

1 Цель работы

- 1.1 Изучить морфологию трихоцефал, трихинелл.
- 1.2 Биология развития трихинеллеза.

2 План занятия

- 2.1 Изучить морфологические особенности трихоцефалат по микро- и макропрепаратам.
- 2.2 Разработать план профилактических мероприятий против трихинеллеза.

3 Трихоцефалезы мелкого и крупного рогатого скота

Трихоцефалезы рогатого скота, свиней вызываются несколькими видами нематод, локализуются в слепой и ободочной кишках.

Возбудители подотряда *Trichocephalata*, семейства *Trichocephalidae*, рода *Trichocephalus*.

Виды. *T. ovis*, *T. skrjabini* – КРС, МРС; *T. suis* (свиней) – власоглав, светло-серого цвета, длиной 33–53 мм. Передний конец тонкий, хвостовой – толстый. Половое отверстие у самок открывается на границе передней и задней частей тела. Яйца желто-коричневого цвета, бочкообразной формы, с толстой оболочкой, с пробочками на полюсах (рис. 1). Яйца выделяются наружу с зародышем в предсегментационной стадии. *Trichocephalus vulpis* и *T. georgicus* – собак и лисиц, длиной от 3,8 до 7,5 см.

Биология развития. Трихоцефалюсы (власоглавы) – геогельминты. Трихоцефалюсы в местах локализации продуцируют яйца, которые с фекалиями выделяются наружу. При температуре 25–30 °С за 16–25 сут. в яйце формируется подвижная личинка. У инвазионных личинок на переднем конце имеется стилет. Во влажных фекалиях при 25–30 °С развитие яиц *T. skrjabini* до инвази-

онной стадии завершается к 40–50-м суткам. Жвачные животные заражаются на пастбищах при поедании яиц вместе с травой и другими кормами. В тонком отделе кишечника личинка выходит из яйца, внедряется в слизистую оболочку, где находится около 10 сут. Затем она выходит в полость кишечника и, доходя до толстой кишки, прикрепляется к слизистой, внедряясь глубоко передним концом в подслизистую оболочку кишечника, как бы прошивая ее. Половая зрелость *T. ovis* у овец наступает за 31–60 сут., а *T. skrjabini* – за 42–46 сут. Продолжительность жизни гельминтов составляет около 6,5–8 мес.



Рисунок 1
Самка и самец *T. suis* в натуральную величину

При благоприятных условиях внешней среды яйца трихоцефал свиней развиваются и через 21–31 сут. становятся инвазионными. Свиньи заражаются, заглатывая инвазионные яйца вместе с кормом или водой. В пищеварительном канале животного личинки освобождаются от яичевых оболочек и внедряются в толщу кишечных ворсинок, где линяют, а затем вновь выходят в просвет кишечника и через 40–45 сут. становятся половозрелыми. В организме свиней они живут 3–4 мес.

Эпизоотологические данные. Экстенсивность инвазии колеблется от единичных случаев до 100 %-ного поражения, а интенсивность – от единиц до десятков и сотен экземпляров. К трихоцефалезу восприимчивы животные всех возрастов, но наиболее сильно поражается молодняк текущего года рождения.

Яйца власоглавок свиней в помещениях могут быть распространены механически насекомыми, тараканами, дождевыми червями или через предметы ухода. Яйца устойчивы к холоду, поэтому в навозе при холодном способе хранения остаются жизнеспособными 7 мес. и более. Они устойчивы к 5 %-ному креолину и 2 %-ной хлорной извести, но быстро погибают под лучами солнца и при высушивании.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие власоглавок обусловлено внедрением личинок в подслизистую тощей кишки, а также внедрением взрослых нематод головным концом глубоко в слизистую кишечника, прошивая ее в нескольких местах. Гельминты при этом питаются кровью, нарушая целостность кровеносных сосудов и секреторно-всасывательную способность в местах локализации.

Симптомы болезни. Трихоцефалез у взрослых овец чаще протекает субклинически с некоторым расстройством функции пищеварительного канала.

Однако у молодняка овец 7–10 мес. осенью инвазия проявляется с заметными клиническими признаками. У животных снижен аппетит, жидкие фекалии, выражены поносы. Во время акта дефекации животные болезненно тужатся, задняя часть испачкана фекалиями, выделения имеют гнилостный запах, иногда с прожилками крови.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят гельминтокопроскопическими исследованиями по методу Фюллеборна или Щербовича.

Лечение. При трихоцефалезах рогатого скота лечение разработано недостаточно. Нилверм в дозе 20 мг/кг однократно, подкожно.

Фенбендазол в дозе 7,5 мг/кг перорально. Проминтик в дозе 0,23 г/кг подкожно и минтик в дозе 1,25 г/кг внутрь. Ивомек-премикс 0,6 %-ной концентрации действующего вещества, флюбендазол в форме 5 %-ного премикса, пирантел тартрат (пирител) применяют против трихоцефалеза в тех же дозах и методах, что и при аскаридозе свиней.

Профилактика и меры борьбы. Молодняк овец следует дегельминтизировать осенью в сентябре – октябре, а взрослых овец – перед постановкой на стойловое содержание. Необходимо своевременно убирать навоз из помещений и загонов, подвергать его биотермической обработке.

4 Трихинеллез свиней

Трихинеллез свиней и многих других животных вызывается нематодами. Локализация личинок – поперечнополосатая мускулатура (под сарколеммой мышечных волокон), взрослых гельминтов – тонкая кишка (в полости и подслизистой – в просвете либеркюновых желез).

Возбудители подотряда *Trichocephalata*, семейства *Trichinellidae*, рода *Trichinella*, видов: *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*. Длина самцов *T. spiralis* в среднем равна 1,4–1,6 мм, самок – 3–4 мм. У самцов спикул нет, у самок половое отверстие открывается в передней части тела. Самки – живородящие. Личинки в мышцах достигают в длину от 639 до 874 мкм. На их головном конце имеется стилет.

Биология развития. Трихинеллы в процессе эволюции приобрели феноменальную особенность – для них одно и то же животное является промежуточным и дефинитивным хозяином. Например, в тонкой кишке свиньи самки оплодотворяются, после этого самцы погибают, а самки внедряются в подслизистую и через 6–7 сут. продуцируют в большом количестве личинок (от 1500 до 10 000). Личинки внедряются в кровеносные сосуды и током крови разносятся по всему организму. В местах локализации (в мускулатуре сердца они не развиваются из-за отсутствия сарколеммы) они растут, развиваются, сворачиваются спиралеобразно и достигают инвазионной стадии через 17 сут. Вокруг личинки через 21–28 сут. формируется лимоновидная капсула. По истечении 5–6 мес. на полюсах капсулы начинают откладываться соли кальция, фосфора и других элементов.

В организме различных животных мышечные трихинеллы сохраняют жизнеспособность годами (до 25 лет у человека). Животные и человек заража-

ются трихинеллезом при употреблении мяса, пораженного инвазионными личинками гельминта. Мясо в желудке переваривается, а личинки в кишечнике через 6–7 сут. достигают половой зрелости (кишечные трихинеллы).

Эпизоотологические данные. К трихинеллезу восприимчивы животные многих видов – свиньи, кабаны, собаки, волки, шакалы, лисы, кошки, белые и бурые медведи, крысы, барсуки, горностаи, ежи. Инвазию обнаруживают и у морских млекопитающих – китов, моржей, тюленей. В качестве резервуаров выявлены морские звезды, моллюски и ракообразные. Экспериментально *T. pseudospiralis* были заражены куры, утки, сороки и вороны. В последнее время трихинеллы обнаружены в мышцах лошадей.

Основной источник заражения свиней – трупы инвазированных крыс и отходы от обработки шкур зараженных кабанов и хищников, а также отходы убоя свиней. В природе у диких животных имеется естественная пищевая связь как при поедании одного вида другим, так и в виде каннибализма. Мышечные трихинеллы очень устойчивы к неблагоприятным воздействиям внешних факторов: в гниющем мясе они сохраняют свои инвазионные свойства в течение 4 мес., длительное время сохраняются при температуре $-10\text{ }^{\circ}\text{C}$. При слабом солении и обычном копчении личинки не погибают. При $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$ полностью погибают все мышечные трихинеллы в свиных тушах через 52–64 ч, при $-50\text{ }^{\circ}\text{C}$ – через 15–18 ч.

Патогенез и иммунитет. Так, самки, внедряясь в слизистую кишечника, разрушают эпителиальный слой и лимфоузлы. Личинки в период миграции из подслизистой кишечника в скелетную мускулатуру повреждают мелкие кровеносные сосуды, а в последующем – сарколемму мышечных волокон, вплоть до разрушения (лизиса) миофибрилл и гомогенизации саркоплазмы. У животных можно создать иммунитет длительностью до 11 мес. путем введения им иммунной сыворотки при трихинеллезе или гамма-глобулинов иммунной сыворотки.

Симптомы болезни. При сильной степени инвазии симптомы болезни проявляются на 3–5-е сутки после заражения. Повышается температура тела, отмечаются понос, резкое снижение аппетита и исхудание. Регистрируют болезненность мышц, животные подолгу лежат. У больных учащенное и поверхностное дыхание, отеки век и конечностей. Иногда наблюдают дрожь мышц, нарушение координации движений, слезотечение. Симптомы болезни более или менее проявляются в течение 1–1,5 мес., а затем указанные признаки сглаживаются до бессимптомного течения.

Диагностика. Методика прижизненного диагноза разработана недостаточно. Некоторое практическое значение имеют биопсия ушных мышц и иммунологические реакции (микропреципитация и внутрикожная проба).

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

Внутрикожная проба. Стандартный антиген (г. Минск) в дозе 0,1 мл вводят внутрикожно в складку уха. При положительной реакции на месте инъекции антигена через 30–40 мин появляются розовое или красное пятно и припухлость диаметром до 1,5 см. Одновременно кожная складка утолщается на 5–8 мм (по сравнению с нормой). В практических условиях применяют редко.

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

Трихинеллоскопия. Из проб мяса изогнутыми ножницами вдоль мышечных волокон, ближе к их сухожильной части, нарезают по 12 кусочков величиной с овсяное зерно.

Ускоренный метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке (по Владимировой). В настоящее время на мясокомбинатах используют новый аппарат АВТ для группового переваривания мышц, который в 2–3 раза эффективнее и намного производительнее обычного метода трихинеллоскопии свиней.

Дифференциальная диагностика. Личинки трихинелл необходимо отличать от сходных с ними паразитарных или других образований: саркоспоридий, цистицеркусов, известковых конкрементов, кристаллов тирозина и пр. Форма капсул трихинелл у свиней, человека и крыс яйцевидная или лимонообразная, у других плотоядных животных – круглая. Живые личинки в капсуле спиралеобразно свернуты, погибшие набухают и распадаются на отдельные фрагменты. При сильной петрификации личинок трудно обнаружить, поэтому срезы мышц просветляют в 5–10 %-ном растворе соляной кислоты в течение 1–2 ч.

Лечение. В ветеринарии лечение трихинеллеза не практикуется, хотя известны довольно эффективные химиопрепараты – тиабендазол, парбендазол, мебендазол, тетрализол и др.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика в основном сводится к ветеринарно-санитарному осмотру всех свиных туш с обязательной их трихинеллоскопией. Запрещается подворный убой свиней. Боенские отходы, а также тушки плотоядных и грызунов запрещается скармливать свиньям. В хозяйствах уничтожают крыс и других грызунов. Скармливать тушки различных животных свиньям можно только после обезвреживания путем проваривания или утилизации на мясо-костную муку.

Вопросы для контроля знаний

1. Назовите современные препараты, используемые против трихоцефал?
2. Биология развития трихинеллеза?
3. Какие виды животных болеют трихоцефалезами?

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

КРС – крупный рогатый скот.

МРС – мелкий рогатый скот.

ДВ – действующее вещество.

АДВ – активное действующее вещество.

В/м – внутримышечно.

П/к – подкожно.

РСК – реакция связывания комплемента.

РДСК – реакция длительного связывания комплемента.

РА – реакция агглютинации.

РИФ – реакция иммунофлюоресценции.

Мг – миллиграмм.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных [Текст] : учеб. пособие для студ. вузов по спец. 111201 «Ветеринария» / М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков. – М. : Колос, 2008. – 810 с.
2. Акбаев, М. Ш. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных [Текст] : учебник для студ. вузов по спец. 111201 «Ветеринария» / М. Ш. Акбаев. – М. : Колос, 2006. – 535 с.
3. Инструкция Департамента ветеринарии МСХ и П России «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболеваний животных гельминтозами» – М. : 1999. – 69 с.
4. Федоров, К. П. Основы общей и прикладной ветеринарной паразитологии // К. П. Федоров, А. С. Донченко. – Новосибирск, 2004. – 1044 с.
5. Хазиев Г. З., Сагитова А. С. Инфекционные и инвазионные болезни лошадей. – Уфа : Изд-во БГАУ, 2007. – 92 с.
6. Хазиев Г. З., Сагитова А. С. Инфекционные и инвазионные болезни птиц. – Уфа : Изд-во БГАУ, 2007. – 152 с.
7. Хазиев Г. З., Сагитова А. С. Инфекционные и инвазионные болезни крупного рогатого скота. – Уфа : Изд-во БГАУ, 2008. – 239 с.

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

Андреева Альфия Васильевна
Муллаярова Ирина Рафаэловна

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЖИВОТНЫХ И МЕТОДЫ ИХ ДИАГНОСТИКИ

Учебное пособие
для обучающихся по специальности 3.36.05.01 Ветеринария

Печатается в авторской редакции

Допечатная подготовка: *А. Е. Дереева*

Подписано в печать **25.03.2019 г.** Усл.-печ. л. **6,28**. Заказ **884**. Тираж **100 экз.**
Формат бумаги 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная. Печать трафаретная. Гарнитура «Таймс»

РИО ФГБОУ ВО БГАУ, 450001, г. Уфа, ул. 50-летия Октября, 34