

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации  
ФГБОУ ВО «Красноярский государственный аграрный университет»

*О.П. Данилкина, С.А. Счисленко*

## **НЕМАТОДЫ И НЕМАТОДОЗЫ**

*Рекомендовано Учебно-методическим советом федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Красноярский государственный аграрный университет» для внутривузовского использования в качестве учебного пособия для студентов ветеринарных и биологических специальностей и слушателей Центра переподготовки кадров АПК ФГБОУ ВО Красноярского ГАУ*

*Электронное издание*

Красноярск 2024

ББК 48.736.26я73

Д 18

*Рецензенты:*

*Трошева Н.С.*, кандидат ветеринарных наук,  
директор сети ветеринарных клиник ООО «ПроВет» г. Красноярск

*Сивагина Е.Н.*, технический директор органа инспекции  
Красноярского филиала ФГБУ «Федеральный центр оценки  
безопасности и качества зерна и продуктов его переработки»

Д 18 *Данилкина, О.П.*  
**Нематоды и нематодозы** [Электронный ресурс]: учебное пособие / *О.П. Данилкина, С.А. Счисленко*; Красноярский государственный аграрный университет. – Красноярск, 2024. – 240 с.

В издании рассмотрена систематика, морфология и биология развития нематод, а также вызываемые ими заболевания. Данная группа гельминтозов широко распространена и наносит значительный экономический ущерб сельскому хозяйству.

Предназначено для самостоятельной работы студентов очной и заочной формы обучения по специальности 36.05.01 «Ветеринария» по направлениям подготовки 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза», 06.03.01 «Биология», для студентов магистратуры, обучающихся по направлению подготовки 36.04.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза», а также слушателей Центра переподготовки кадров АПК ФГБОУ ВО Красноярский ГАУ.

ББК 48.736.26я73

© Данилкина О.П., Счисленко С.А., 2024

© ФГБОУ ВО «Красноярский государственный аграрный университет», 2024

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	5
Глава 1. СИСТЕМАТИКА, МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ НЕМАТОД...	6
1.1. Систематика.....	6
1.2. Морфофункциональная характеристика внешнего строения нематод .....	7
1.3. Морфофункциональная характеристика внутреннего строения нематод .....	8
1.4. Жизненные циклы нематод.....	13
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	17
Глава 2. АСКАРИДАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ .....	21
2.1. Аскаридоз (аскариоз) свиней .....	21
2.2. Параскаридоз (парскарриоз) лошадей .....	32
2.3. Неоаскаридоз телят .....	40
2.4. Токсокароз плотоядных животных.....	45
2.5. Токсаскаридоз плотоядных.....	50
2.6. Аскаридиоз кур .....	52
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	61
Глава 3. ОКСИУРАТОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ .....	67
3.1. Оксиуроз лошадей.....	67
3.2. Пассалуроз кроликов.....	71
3.3. Скрябинематоз овец и коз.....	75
3.4. Гетеракидоз куриных .....	77
3.5. Гангулетеракиоз гусей и уток .....	81
3.6. Капилляриоз .....	83
3.6.1. Капилляриоз собак и кошек .....	83
3.6.2. Капилляриоз птиц.....	86
3.6.3. Капилляриоз рыб.....	89
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	91
Глава 4. СТРОНГИЛЯТОЗЫ.....	97
4.1. Стронгилятозы пищеварительного канала лошадей.....	97
4.2. Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных .....	104
4.2.1. Трихостронгилидозы жвачных.....	105
4.2.2. Хабертиоз жвачных .....	111
4.2.3. Буностомоз жвачных .....	112
4.2.4. Эзофагостомоз.....	114
4.3. Стронгилятозы органов дыхания животных .....	120
4.3.1. Метастронгилезы свиней .....	123
4.3.2. Диктиокаулез жвачных .....	129
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	136
Глава 5. ТРИХОЦЕФАЛЫ.....	146
5.1. Трихоцефалез жвачных .....	148
5.2. Трихоцефалез собак .....	149
5.3. Трихоцефалез свиней .....	151

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	155
Глава 6. СПИРУРАТОЗЫ .....	157
6.1. Телязиоз крупного рогатого скота.....	157
6.2. Драшейоз и габронематоз лошадей .....	161
6.3. Тетрамероз птиц.....	164
6.4. Стрептокарроз птиц .....	169
6.5. Эхиноуриоз птиц .....	172
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	175
Глава 7. ФИЛЯРИАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ.....	177
7.1. Дирофиляриоз.....	180
7.2. Онхоцеркозы животных .....	189
7.2.1. Онхоцеркоз крупного рогатого скота .....	189
7.2.2. Онхоцеркоз лошадей .....	191
7.3. Сетариозы животных.....	193
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	196
Глава 8. ДИОКТОФИМОЗЫ.....	198
8.1. Диоктофимоз плотоядных животных .....	198
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	202
Глава 9. РАБДИТАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ.....	203
9.1. Стронгилоидоз свиней.....	203
9.2. Стронгилоидоз лошадей .....	208
9.3. Стронгилоидоз жвачных животных .....	212
9.4. Стронгилоидоз кроликов и пушных зверей .....	216
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	218
Глава 10. ТРИХИНЕЛЛЕЗ .....	219
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	226
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	228
ГЛОССАРИЙ.....	229
ЛИТЕРАТУРА .....	238

## ВВЕДЕНИЕ

Ветеринарная гельминтология изучает мир червей (гельминтов), паразитирующих в организме у домашних, диких, промысловых животных и птиц, а также все многообразные заболевания, развивающиеся вследствие локализации этих червей в органах и тканях. Общее число видов гельминтов, встречающихся в ветеринарной практике, превышает 2000.

Паразитические черви относятся к четырем различным типам по происхождению: Plathelminthes (плоские черви, разделяющиеся на трематод и цестод), Nematelminthes (круглые), Acantoccephala (колючеголовые) и Annelida (кольчатые). Отсюда и деление гельминтологии на отделы: трематодология, цестодология, нематодология и акантоцефалогия.

В данном издании рассмотрены вопросы систематики, биологии развития нематод жвачных животных, однокопытных, плотоядных, птиц, диких животных и рыб. Представлены основные методы диагностики, дифференциальной диагностики и эффективные антигельминтные препараты.

В настоящее время нематодозы занимают лидирующее положение среди гельминтозов животных и птиц. Данная группа паразитозов наносит значительный экономический ущерб сельскому хозяйству, поэтому вопросы эпизоотологии, диагностики и профилактики требуют более детального изучения.

Материал учебного пособия по нематодозам животных изложен доступно, с позиции современных представлений по данной группе гельминтозов. Пособие включает в себя помимо основного материала вопросы для самоподготовки, тесты, глоссарий, библиографический список.

# Глава 1. СИСТЕМАТИКА, МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ НЕМАТОД

## 1.1. Систематика

Мир паразитических червей – мир, скрытый от наблюдения. Нематодозы – заболевания животных и человека, возбудители которых относятся к типу *Nemathelminthes* (основан Шнейдером в 1873 г.), классу *Nematoda* (образован Рудольфи в 1808 г.), который получил свое название от (гр.) *Nema* – нить и *eidos* – подобный. Он объединяет более 500 тыс. видов червей, большинство из которых ведут свободноживущий образ жизни и питаются органическими субстратами. Однако около 5 тыс. видов нематод являются паразитами и обитают во всех органах и тканях у позвоночных животных и растений.

В тип *Nemathelminthes* входят 2 подтипа, 2 класса, 2 подкласса, 4 отряда, 14 подотрядов, множество семейств, родов и видов. Ветеринарное значение имеют 8 подотрядов: *Ascaridata*, *Oxyurata*, *Strongylata*, *Trichocephalata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Dioctophymata*, *Rhabditata*. Одним из самых опасных среди нематод является гельминт семейства *Trichinellidae* рода *Trichinella*.

Аскариды – рот окружен 3 губами, пищевод цилиндрический, вульва у. гельминт семейства самки расположена в передней половине тела; у самцов – половая присоска, крылья, несколько пар половых сосочков, 2 спикулы, они геогельминты.

Оксиураты – имеют рот, окруженный 3–6 губами, на пищеводе у них располагается утолщение – бульбус, вульва у самки открывается в передней части тела, у самца 1–2 спикулы, они геогельминты.

Стронгиляты – хорошо развита ротовая капсула, у некоторых имеются зубы, пищевод бутылкообразный, у самца половая бурса, 2 спикулы и рулек. У самки вульва в середине или впереди тела, гео- и биогельминты.

Трихоцефалы – власоглавы, пищевод с желёзками, передний конец тела длинный, нитевидный. У самца 1 спикула, у самки вульва впереди или сзади, самки яйцекладущие или живородящие, яйца бочонкообразные, гео- и биогельминты.

Спирураты – локализируются в открытых полостях тела, рот с 2–4–6 губами, пищевод двойной (мышечный и железистый); у самца 2 спикулы, по латеральным сторонам хвостового конца расположены

кутикулярные крылья, сосочки; у самки – вульва расположена в середине тела, биогельминты.

Филяриаты – локализируются в закрытых полостях тела, рот без губ, пищевод двойной, цилиндрический; у самцов – 2 спикулы; у самок – вульва впереди, яйцекладущие или живородящие, биогельминты.

Диоктофиматы – кутикула поперечно исчерчена, пищевод простой, без бульбуса, у самца – колоколовидная бурса, 1 спикула, у самки – вульва находится сзади тела, биогельминты.

Рабдитаты – на пищеводе 2 бульбуса, они биогельминты.

## **1.2. Морфофункциональная характеристика внешнего строения нематод**

Основной признак нематод-гельминтов заключается в том, что они имеют первичную полость – схизоцель. У представителей каждого подотряда свои морфологические и биологические особенности, которые будут описаны ниже.

Нематоды в основном имеют удлиненное веретенообразное тело (рис. 1). Самки тетрамересов имеют шаровидно-овальную форму тела. Размеры нематод варьируют от 1 мм до 1 м и более.

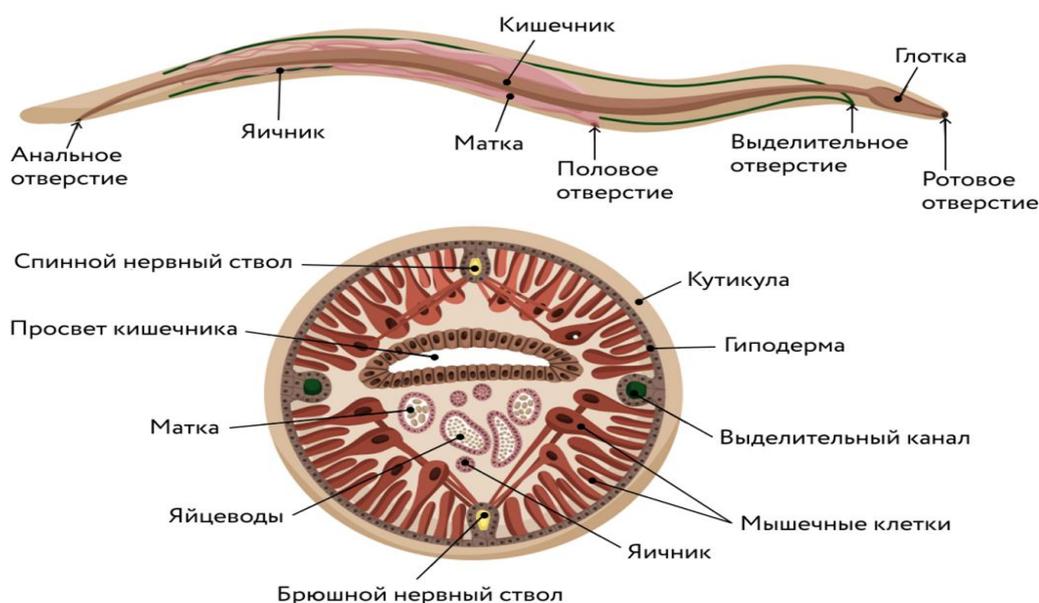


*Рис. 1. Аскариды*

Тело нематод покрыто кутикулой, под ней эпителиальный и мышечный слои образуют кожно-мышечный мешок, в полости которого (схизоцеле) расположены все внутренние органы. Схизоцель заполнен жидкостью сложного химического состава. Поверхность ку-

тикулы у большинства нематод поперечно исчерчена. 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. (рис. 2).

Внешние покровы тела, в отличие от трематод и в особенности от цестод, в питании гельминтов и всасывании пищи роли не играют.

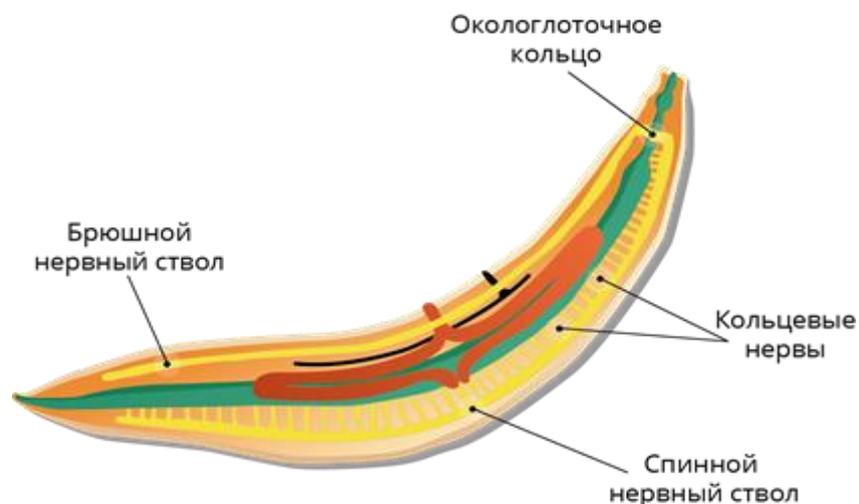


*Рис. 2. Строение нематод*

### **1.3. Морфофункциональная характеристика внутреннего строения нематод**

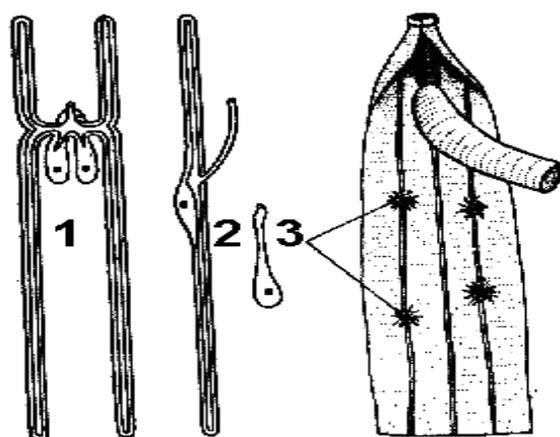
Нематоды – раздельнополые гельминты. Самцы, как правило, значительно меньше, нежели самки. Круглые гельминты паразитируют в стадии имаго и личинки в самых различных органах и тканях своих хозяев. Они имеют все четыре системы: нервную, выделительную (экскреторную), пищеварительную и половую.

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 (рис. 3).



*Рис. 3. Нервная система*

Выделительная система состоит из 1–2 гигантских клеток гиподермы, которые называют «шейными» железами. От «шейной» железы отходят два продольных канала, находящихся в боковых валиках гиподермы. В передней части тела имеется поперечный канал, соединяющий эти продольные каналы и открывающийся выделительной порой наружу. В передней же части тела около выделительных каналов находятся одна-две пары крупных фагоцитарных клеток, которые захватывают и накапливают в своей цитоплазме продукты обмена в твердом виде (рис. 4).

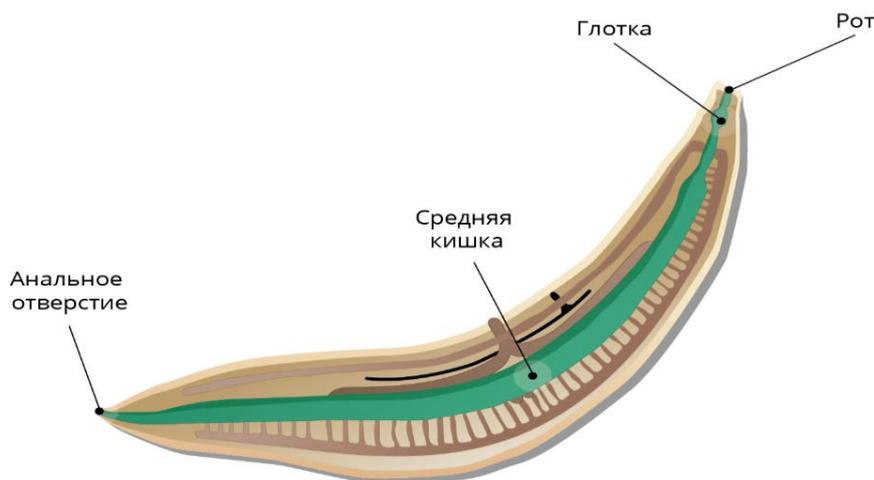


*Рис. 4. Выделительная система круглых червей:*

*1 – двуклеточная шейная железа; 2 – одноклеточная шейная железа;  
3 – фагоцитарные клетки*

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, имеющим различную величину, форму, число губ и лепестков, продолжается пищеводом (различного строения), переходящим в кишеч-

ную трубку, которая у большинства нематод заканчивается анальным отверстием (рис. 5).



*Рис. 5. Пищеварительная система*

Число губ может быть различным: у представителей аскаридата три губы, у спирурат – две губы (рис. 6). У некоторых гельминтов губы отсутствуют, а ротовое отверстие окружено только чувствительными сосочками (стронгиляты, филяриаты) или другими структурами, например венчиком лепестков (стронгилиды).



*Рис. 6. Передний конец тела круглого червя*

Ротовое отверстие обычно ведет в ротовую капсулу, которая может иметь режущие пластинки и зубы. У некоторых видов ротовое отверстие открывается в глотку цилиндрической формы, окруженную мышечным слоем, или прямо в пищевод.

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 гетеракисов). У кровососущих анкилостоматид стенка пищевода постоянно пульсирует, число пульсаций доходит до 120 в 1 мин. У спирурат и филяриат в задней части пищевода нет мышечного слоя, он образован железистой тканью, у анизакид в этой же части находится железистый вырост – желудочек.

У личинок первой стадии развития многих видов нематод пищевод имеет булавовидную переднюю часть, соединенную узкой шейкой с грушевидным бульбусом (рабдитиформный тип), в отличие от пищевода личинок второй и последующей стадий нематод и паразитической генерации рабдитат, у которых булавовидное расширение пищевода без бульбуса (филяриеформный тип).

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). Область, находящаяся между мышечным слоем и пищеварительным каналом, – периэнтерическое пространство – заполнена тканью, содержащей клетки. В состав жидкости, омывающей эти клетки, входят белки, жиры, углеводы, энзимы и т. д.

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 (трихоцефалы, 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, филярииды) или в середине тела (трихоцефалы) (рис. 7).



*Рис. 7. Половая система нематод*

Половая система самцов представлена единственным семенником (тонкая извитая трубочка) и семяпроводом, подразделяющимся на несколько вздутый отдел – семенной пузырьки и семявыносящий канал, который открывается в вентральную часть прямой кишки, образуя клоаку.

Около выводного канала мужских половых желез имеется комплекс вспомогательных органов – спикул. 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. Телемон (опорный аппарат) – неподвижная уплотненная часть в вентральной и латеральной стенках клоаки, служит для предотвращения разрывов клоаки при движении спикул и является морфопризнаком трихостронгилид и протостронгилид.

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) бурсы. Бурса стронгилят состоит обычно из двух латеральных и одной дорсальной лопастей, внутри которых находятся удлиненные половые сосочки, называемые в данном слу-

чае ребрами или лучами и обогащенные мышечными и нервными элементами (рис. 8).

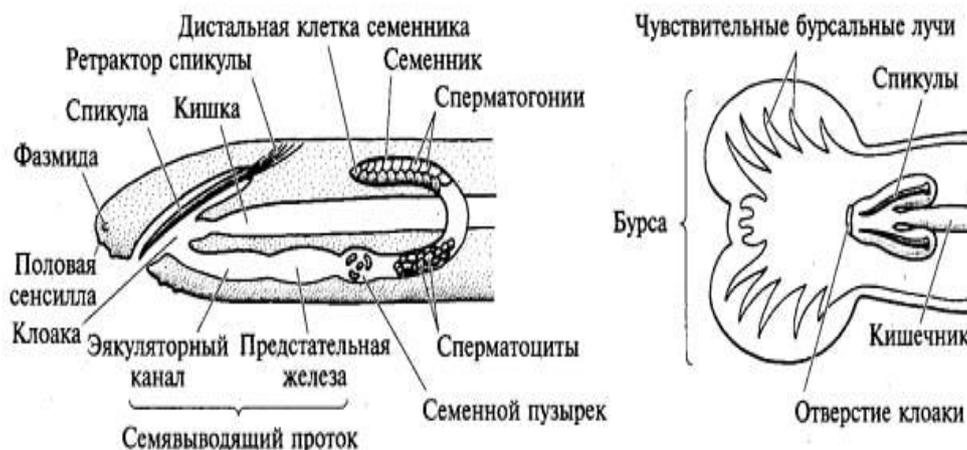


Рис. 8. Половая система самцов нематод

#### 1.4. Жизненные циклы нематод

В зависимости от особенностей развития нематоды делят на две большие группы: круглые черви, развивающиеся прямым путем, то есть без участия промежуточных хозяев (геогельминты), и нематоды, для которых необходима смена хозяев (дефинитивных и промежуточных), – биогельминты. Большинство самок нематод – яйцекладущие.

Развитие нематод прямым путем проходит следующим образом. Отложенные самкой яйца или личинки вместе с экскрементами (фекалиями) хозяина выходят во внешнюю среду, где при благоприятных условиях (наличие кислорода, влаги и тепла) происходит их дальнейшее развитие. Внутри яйца формируется личинка, которая у одних геогельминтов (свиной аскариды), не выходя из яйца, однократно линяет. При заглатывании специфичным хозяином такого яйца с кормом или водой освободившаяся от яичевых оболочек личинка II стадии совершает вторую и третью линьки, после чего превращается в половозрелую нематоду. У других геогельминтов (гемонха) во внешней среде личинка I стадии выходит из яйца, дважды линяет, становясь инвазионной. При попадании внутрь хозяина и последующих двух линьках личинки III стадии переходят в V стадию, после чего вырастают во взрослого паразита.

Для геогельминтов характерны три разновидности развития:

– с фекалиями во внешнюю среду гельминты выделяют личинки (диктиокаулюсы и другие легочные гельминты) I стадии. Затем во

внешней среде личинки питаются органическими субстратами, растут и развиваются во II и III стадии (каждый раз происходит линька). Инвазионная III стадия способна заразить definitive хозяина. Личинка III стадии не питается и живет за счет питательных веществ, запасенных в ее организме;

– с фекалиями во внешнюю среду гельминты (в основном кишечные стронгиляты) выделяют яйца с шарами дробления, из которых вылупляются личинки I стадии и через несколько суток достигают инвазионной III стадии;

– с фекалиями (в основном аскаридата и некоторые другие) выделяются яйца с шарами дробления, и в них в зависимости от условий в разные сроки образуются личинки, которые, не покидая яйцевую скорлупу, становятся инвазионными, способными при попадании внутрь (перорально) заразить животных.

Затем в организме хозяина все категории перечисленных личинок завершают IV и V стадии развития, после чего достигают половой зрелости (рис. 9).

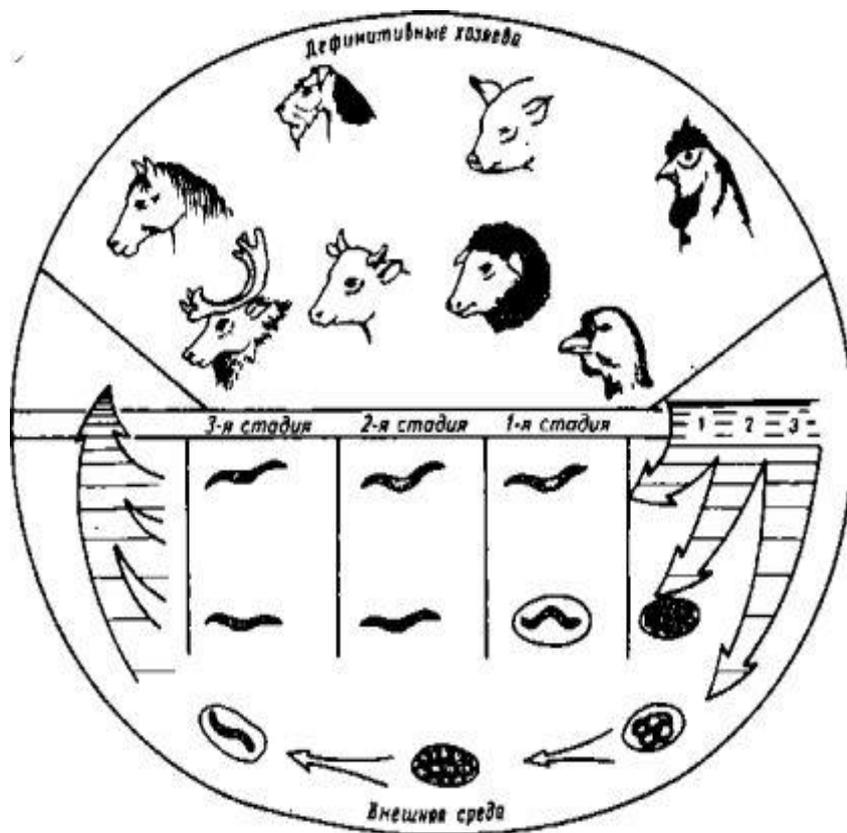


Рис. 9. Биология развития нематод-геогельминтов: 1–3 – развитие личинок и яиц во внешней среде до инвазионной (III) стадии

Развитие многих нематод со сменой хозяев (биогельминтов) протекает по такой схеме (рис. 10). Выделившиеся наружу яйца или личинки гельминтов заглатываются промежуточными хозяевами. После двукратной линьки в их теле они становятся инвазионными. При попадании инвазированных промежуточных хозяев с кормом или водой в организм дефинитивных хозяев личинки III стадии совершают третью и четвертую линьки и развиваются в половозрелых паразитов.

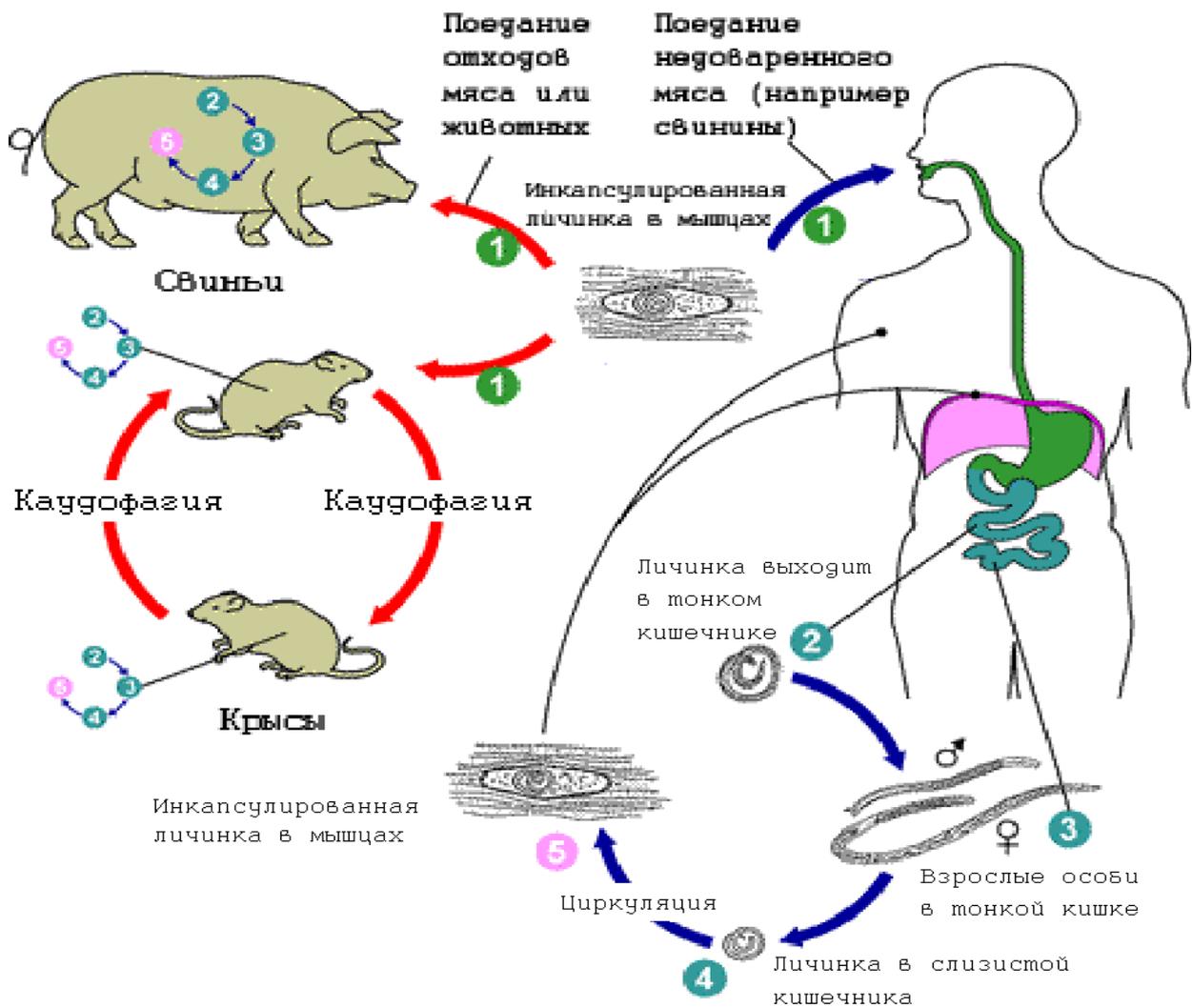


Рис. 10. Жизненный цикл биогельминтов (трихинеллы)

Для ряда нематод характерна биологическая особенность – резервуарный паразитизм.

При попадании инвазионных личинок гельминтов в организм других хозяев они могут у них долго сохраняться, не развиваясь (личинки аскаридий в теле дождевых червей). Личинки некоторых круглых червей (токсаскариды плотоядных и др.) в период миграции в ор-

организме неспецифичных хозяев (у человека) способны вызывать заболевание под названием *Larva migrans* (мигрирующая личинка).

В развитии многих нематод-биогельминтов участвуют промежуточные хозяева (например дождевые черви у метастронгилюсов свиньи). В теле промежуточного хозяина личинки достигают инвазионной стадии и могут сохраняться несколько месяцев.

Животные – дефинитивные хозяева – заражаются при поедании промежуточного хозяина, в теле которого находится инвазионная личинка.

Личинки отдельных нематод способны мигрировать в организме дефинитивного хозяина сложным путем и вызывать различного рода патологии (механические повреждения сосудов, тканей, нервов и т. д.), а также они во время линьки выделяют сложные комплексы антигенов.

### **Контрольные вопросы**

1. Основные морфологические признаки нематод.
2. Органы фиксации нематод и их топография.
3. Пищеварительный аппарат нематод.
4. Нервная и выделительная система нематод.
5. Органы мужского полового аппарата нематод.
6. Органы женского полового аппарата нематод.
7. Основные дифференциально-диагностические признаки яиц нематод.
8. Классификация нематод, характерные морфологические признаки основных гельминтов – трематод.
9. Типы размножения и развития нематод.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Для нематод все верно, кроме:

- 1) тело нитевидной или веретенообразной формы;
- 2) тело несегментированное;
- 3) в основном раздельнополые;
- 4) отсутствует пищеварительная система.

2. Для пищеварительной системы нематод характерно все, кроме:

- 1) в начале пищеварительной трубки имеются губы;
- 2) имеется у некоторых нематод ротовая капсула;
- 3) пищевод и кишечник разделены 3 клапанами;
- 4) у самок в прямую кишку открывается вагина и кишка называется клоака.

3. Отличия самцов круглых червей от самок:

- 1) меньшие размеры тела;
- 2) большие размеры тела;
- 3) передний конец тела загнут на брюшную сторону;
- 4) задний отдел тела загнут на брюшную сторону.

4. Рулек – это:

- 1) вспомогательный орган, который вводят самцы во время копуляции в вагину самки, прочно фиксируя ее, и по ним стекает сперма;
- 2) склерозированное кутикулярное утолщение на дорсальной поверхности клоаки, служащее для скольжения и придания надлежащего направления движению спикул;
- 3) то же, что и половая бурса;
- 4) неподвижная уплотненная часть в вентральной и латеральной стенках клоаки, служит для предотвращения разрывов клоаки при движении спикул.

5. Геогельминты – это:

- 1) гельминты, проходящие часть своего развития во внешней среде и по достижении инвазионности передающиеся восприимчивому животному через воду, корма, траву и т. д.;
- 2) гельминты, развитие которых идет с участием промежуточных хозяев;

3) гельминты, часть развития которых идет во внешней среде и промежуточных хозяевах, а затем при достижении инвазионной стадии передаются дефинитивному хозяину;

4) гельминты, развитие которых идет с участием сразу основных, промежуточных и дополнительных хозяев.

#### **6. Биогельминты – это:**

1) гельминты, проходящие часть своего развития во внешней среде и по достижении инвазионности передающиеся восприимчивому животному через воду, корма, траву и т. д.;

2) гельминты, развитие которых идет с участием промежуточных хозяев;

3) гельминты, часть развития которых идет во внешней среде и промежуточных хозяевах, а затем при достижении инвазионной стадии передаются дефинитивному хозяину.

#### **7. Число разновидностей развития, характерное для геогельминтов:**

1) 5;

2) 2;

3) 3;

4) 1.

**8. Геогельминты, которые развиваются по следующей схеме: с фекалиями во внешнюю среду гельминты выделяют личинки I стадии. Затем во внешней среде личинки, питаясь органическими субстратами, растут и развиваются во II и III стадии (каждый раз происходит линька). Инвазионная личинка III стадии способна заразить дефинитивного хозяина. Личинка III стадии не питается и живет за счет питательных веществ, запасенных в ее организме:**

1) диктиокаулюсы и другие легочные гельминты;

2) кишечные стронгиляты;

3) в основном представители подотряда аскаридата.

**9. Геогельминты, которые развиваются по следующей схеме: с фекалиями во внешнюю среду гельминты выделяют яйца с шарами дробления, из которых вылупляются личинки I стадии и через несколько суток достигают инвазионной III стадии:**

1) диктиокаулюсы и другие легочные гельминты;

2) кишечные стронгиляты;

3) в основном представители подотряда аскаридата.

**10.** Геогельминты, которые развиваются по следующей схеме: с фекалиями выделяют яйца с шарами дробления, и в них в зависимости от условий в разные сроки образуются личинки, не покидая яйцевую скорлупу, становятся инвазионными, способными при попадании внутрь заразить животных:

- 1) диктиокаулюсы и другие легочные гельминты;
- 2) кишечные стронгиляты;
- 3) в основном представители подотряда аскаридата.

**11.** Для представителей подотряда *Oxyurata* характерно все, кроме:

- 1) ротовое отверстие окружено 3 или 6 губами;
- 2) бульбус отсутствует;
- 3) 1 или 2 различные по величине и форме спикулы;
- 4) вульва открывается у самок в передней половине тела.

**12.** Для представителей подотряда *Ascaridata* характерно все, кроме:

- 1) ротовое отверстие окружено 3 губами;
- 2) бульбус отсутствует;
- 3) имеется половая бурса;
- 4) у самца на хвостовом конце могут быть крылья.

**13.** Для представителей подотряда *Strongylata* характерно все, кроме:

- 1) отверстие окружено 3 или 6 губами;
- 2) ротовая капсула мощно развита;
- 3) имеется половая кутикулярная бурса;
- 4) 2 равные спикулы.

**14.** Для представителей подотряда *Trichocerphalata* характерно все, кроме:

- 1) спикула одна;
- 2) самки яйцекладущие или живородящие;
- 3) передний конец тела длинный нитевидный;
- 4) пищевод с бульбусом.

**15.** Для представителей подотряда *Spirurata* характерно все, кроме:

- 1) пищевод разделен на два отдела: мышечный (передний) и железистый (задний);
- 2) по латеральным сторонам хвостового конца самца чаще всего расположены кутикулярные крылья;
- 3) спикулы обычно две равные или неравные;
- 4) геогельминты.

**16.** Для представителей подотряда *Filariata* характерно все, кроме:

- 1) головной конец простой, чаще без губ;
- 2) пищевод цилиндрический;
- 3) геогельминты;
- 4) яйцекладущие и живородящие.

**17.** Для представителей подотряда *Rhabditata* характерно все, кроме:

- 1) пищевод имеет два бульбуса;
- 2) яйца мелкие, после выхода во внешнюю среду в них через несколько часов развивается личинка;
- 3) геогельминты;
- 4) имеется половая бурса.

**18.** Для представителей подотряда *Diostophymata* характерно все, кроме:

- 1) пищевод простой, без бульбуса;
- 2) у самцов на хвостовом конце колоколовидная бурса без ребер;
- 3) спикула одна;
- 4) геогельминты.

## Глава 2. АСКАРИДАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

### 2.1. Аскаридоз (аскариоз) свиней

Заболевание свиней, характеризующееся бронхопневмонией, плевритом, поражением внутренних органов (лимфатических узлов, легких, печени), а также аллергическими явлениями.

Локализация: тонкий кишечник, иногда – желчные ходы печени.

**Возбудитель.** Нематода *Ascaris suum*.

Тип Nematelminthes

Класс Nematoda

Подотряд Ascaridata

Семейство Ascaridae

Род *Ascaris*

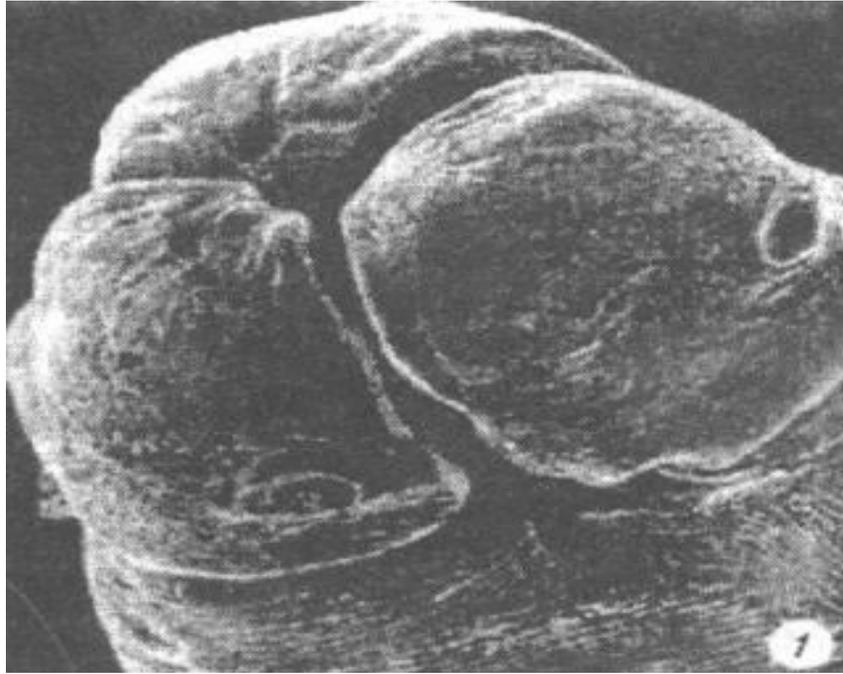
Вид *Ascaris suum*

Нематода крупная, веретенообразная, белого цвета (рис. 11).



*Рис. 11. Нематода*

Самцы длиной от 10 до 25 см, самки 20–40 см. Ротовое отверстие окружено тремя губами с острыми зубчиками по краям (рис. 12).



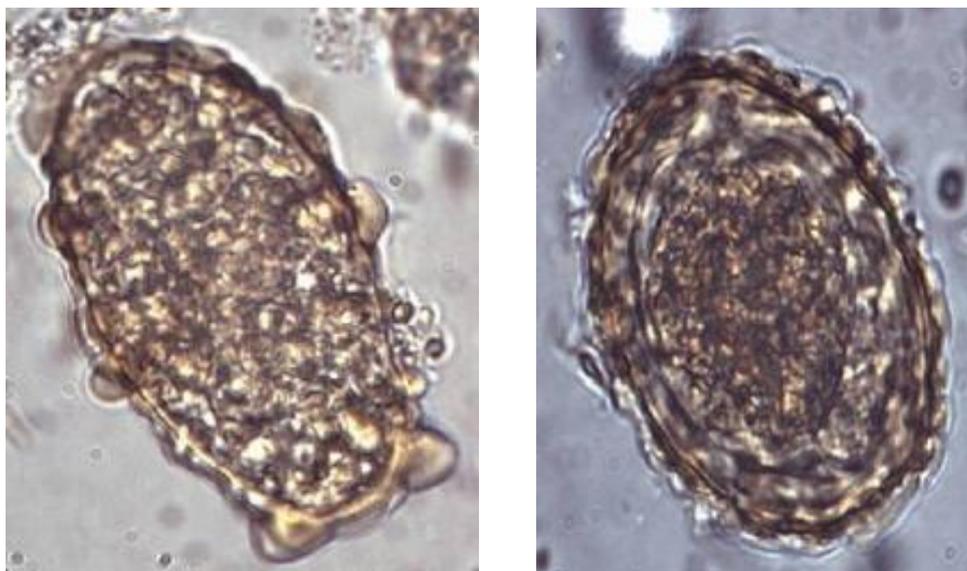
*Рис. 12. Рот нематоды, окруженный тремя губами*

У самцов две короткие, равной величины, спикулы. Хвост у самцов конической формы и обычно загнут в вентральную сторону (рис. 13).



*Рис. 13. Срез хвоста самца аскариды*

Имеет свыше 50 преанальных и пять пар постанальных сосочков. Яйца овальные, коричневого цвета, с очень толстой бугристой скорлупой. В свежесвыделенном яйце одна зародышевая клетка (рис. 14).



*Рис. 14. Неоплодотворенное яйцо аскариды*

**Биология развития.** Аскариды – геогельминты, т. е. цикл развития прямой, без участия промежуточного хозяина. Половозрелые самки продуцируют ежедневно до 200 тыс. яиц, которые вместе с фекалиями выделяются наружу.

Во внешней среде при благоприятных условиях (температура 20–30 °С, достаточная влажность) в течение 21–28 сут в яйце развивается инвазионная личинка (рис. 15).



*Рис. 15. Инвазионное яйцо аскариды*

Свиньи заражаются алиментарным путем, проглатывая инвазионные яйца с развившейся личинкой (см. рис. 15). В кишечнике из яйца выходит личинка и совершает сложный путь миграции по так называемому аскариднему типу: кишечник – печень – сердце – легкие – кишечник (рис. 16).

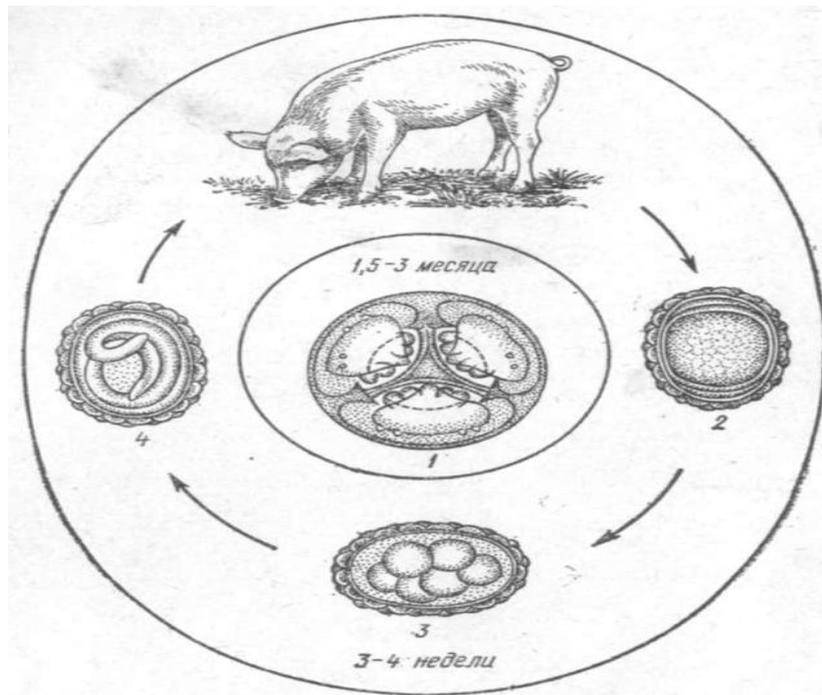


Рис. 16. Схема развития аскариды свиней:  
 1 – рот нематоды, окруженный тремя губами; 2, 3 – незрелые яйца;  
 4 инвазионное (зрелое) яйцо

В кишечнике из яиц выходят личинки и внедряются в кровеносные сосуды. Затем по воротной вене попадают в печень, а через полую вену – в правое предсердие. Оттуда личинки передвигаются в легкие, в мельчайшие капилляры, альвеолы, передвигаются в бронхиолы, бронхи, со слизью попадают в ротовую полость и снова заглатываются. Попад в кишечник, вырастают до половозрелых гельминтов в среднем за 1,5–3 мес. (рис. 17).

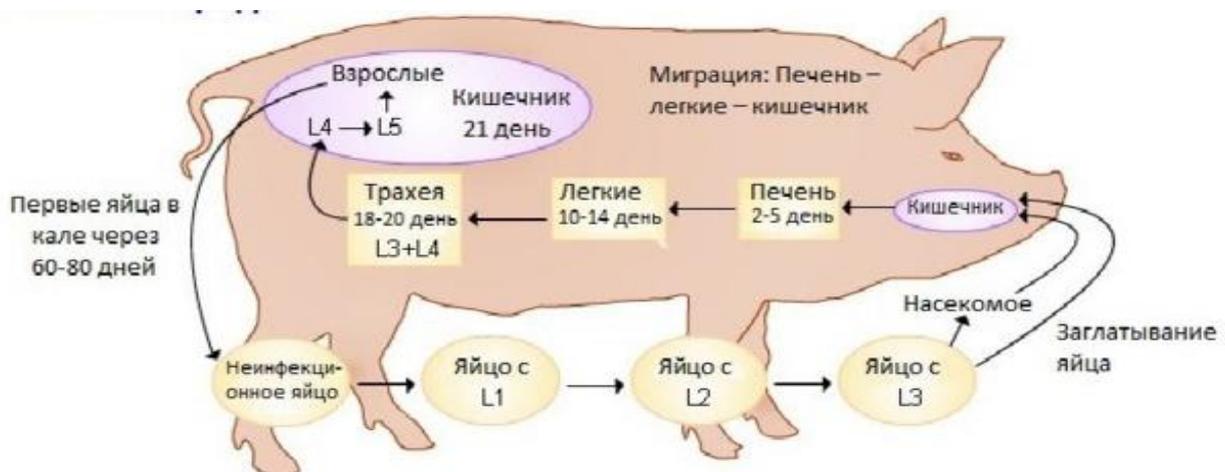


Рис. 17. Энтеро-гемато-гепато-пульмоэнтеральный путь развития аскариды

Аскариды фиксируются, дугообразно изгибаясь и упираясь головным и хвостовым концами тела в стенку кишечника; таким путем они противостоят перистальтическим движениям (рис. 18).



*Рис. 18. Аскариды в кишечнике*

Питаются паразиты содержимым кишечника, живут там до 7–10 месяцев, после чего самопроизвольно отходят (рис. 19).



*Рис. 19. Выход Ascaris suum с фекалиями*

**Эпизоотология.** Заболевание распространено повсеместно в свиноводческих хозяйствах. Основными условиями распространения аскариоза в хозяйствах являются:

- расположение свинарников в сырых, низменных местах;
- занавоженность территории вследствие плохой уборки помета;
- неполноценное кормление животных, плохое содержание и уход.

Источником распространения являются взрослые свиньи, не подвергнувшиеся дегельминтизации. Заражение происходит главным образом в свинарнике или загонах при заглатывании яиц аскаридов с кормом и водой из загрязненных кормушек и с пола. Поросята заражаются, слизывая с вымени и сосков матери инвазированные яйца. Неполноценное кормление (недостаток витаминов А и В) способствует массовому заражению поросят. Заболевание протекает тяжелее и с большим процентом отхода. Причиной столь высокой степени заражения молодняка (96–98 %) служит частое поедание ими земли из-за нехватки в организме минеральных веществ.

Дождевые черви служат резервуаром, так как в их организме скапливается большое количество личинок аскарид, вышедших из проглоченных яиц. Кроме дождевых червей, личинки аскаридов могут сохраняться в организме мух, личинках жуков и других насекомых. Благодаря трехслойной оболочке яйца весьма устойчивы во внешней среде. Они могут до 10 лет сохраняться в почве (при температуре 30 °С погибают через сут). Высокая устойчивость яиц аскарид отмечена и к химическим веществам. Они могут сохраняться в 2 %-м растворе формалина, хотя и не достигают инвазионной стадии, противостоят растворам сулемы. Губительно на яйца аскарид действуют горячие 4–5 %-е растворы щелочей, 4–5 %-е растворы фенола (экспозиция 24 часа), негашеная хлорная известь в момент гашения. Горячая вода (60 °С) при кратковременном воздействии убивает лишь часть аскарид (40–50 %).

**Патогенез.** Патогенное влияние гельминтов связано с биологией паразита.

*Механическое воздействие.* Оно связано с травмированием сосудов, тканей и органов хозяина в период миграции личинок аскарид по организму, обуславливая воспалительные процессы и кровоизлияния. Взрослые нематоды могут вызвать закупорку кишечника и, как следствие, инвагинацию, разрывы и летальный исход. Заползая в желчные протоки печени, они затрудняют отток желчи. Личиночные стадии более патогенны, чем взрослые гельминты. Они повреждают стенку кишечника, ткани печени, легких и других органов.

*Токсическое воздействие* происходит в результате отрицательного влияния продуктов жизнедеятельности аскарид и их личинок в процессе роста и развития. В результате у больных животных наблюдаются расстройства обмена веществ, возникают анемия, истощение, параличи. Токсины аскарид вызывают гиперемии слизистой кишеч-

ника, воспаление, появление некрозов, что приводит к хроническому отравлению животных.

*Инокуляторное воздействие* связано в основном с миграцией личинок аскарид по организму, в результате которой нарушается целостность тканей и открываются «ворота» для вирусов, бактерий и других микроорганизмов.

Вследствие этого аскариоз осложняется вторичной инфекцией (вирусной пневмонией, дизентерией, рожей, сальмонеллезом, вульгарным протеем и др.).

*Аллергическое воздействие* наблюдается в результате гибели личинок аскарид и пагубного влияния на организм больного животного продуктов обмена. Это сенсibiliзирует организм свиней, вызывая аллергическое состояние, которое приводит к нарушению обмена веществ, срыву нормальной работы центральной нервной системы и, как следствие, к летальному исходу, инвазии.

*Трофическое влияние* – использование питательных веществ из организма хозяина для построения аскаридами своей структуры и увеличения биомассы. В процессе своей жизнедеятельности нематоды потребляют конечные продукты расщепления белков, жиров, углеводов, а также витамины, макро- и микроэлементы, необходимые животным для нормальной работы пищеварительного тракта и всех внутренних органов.

**Симптомы болезни.** В зависимости от стадии развития паразита в организме хозяина различают острый (миграционный) и хронический (кишечный) аскаридоз.

При остром течении заболевания наблюдается аскаридозная пневмония. Повышается температура тела, возникает кашель (сначала сухой, затем влажный), учащается поверхностное дыхание. Отмечаются нервные расстройства: парезы, параличи, скрежет зубами, дрожание отдельных мышц, нарушение координации движения. Иногда у поросят бывают периодически появляющиеся конвульсии, поросята внезапно взвизгивают, падают на пол, у них начинаются судороги, дыхание учащается. Приступ продолжается 1–2 мин, после чего животные некоторое время лежат неподвижно, затем с трудом поднимаются, походка их делается шаткой, они остаются вялыми, заметна слабость зада.

На коже вследствие аллергии могут появиться сыпь, крапивница, папулы величиной с чечевичное зерно и более, на месте которых

через 5–6 дней образуются струпья, окруженные пояском буроватого или черного цвета.

У взрослых свиней заболевание протекает в хронической форме, клинических признаков не наблюдается.

**Патолого-анатомические изменения.** В период миграции личинок находят в лимфатических узлах, печени, легких. Характерным является появление белых пятен на печени величиной 2–5 см (белопятнистая печень) (рис. 20).

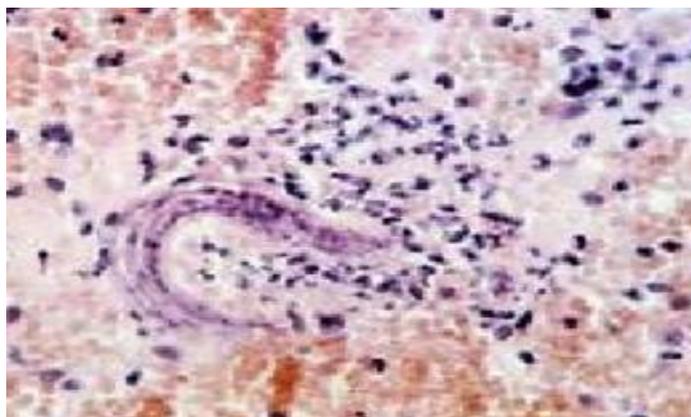


*Рис. 20. Поражение печени в виде «молочных пятен», вызванное паразитированием *Ascaris suum**

Очаги кровоизлияний и пневмонические фокусы в легких также придают им пятнистый вид (рис. 21, 22).



*Рис. 21. Легкое, пораженное мигрирующими личинками аскарид*



*Рис. 22. Личинка аскариды в легком*

При имагинальном аскаридозе известны случаи непроходимости и разрыва кишечника. В тонком кишечнике отмечают катаральный энтерит и атрофию кишечной стенки. Трупы животных истощены, сыпь на коже (рис. 23).



*Рис. 23. Ascaris suum в кишечнике*

**Иммунитет** приобретенный, с увеличением возраста животных заметно снижается. У зараженных свиней иммунные тела в сыворотке крови выявляются уже через 5–10 сут, они обнаруживаются реакцией преципитации. При этом высокий уровень антител в крови отмечен в начальной стадии на 20–30-е сут после заражения, т. е. в период миграции личинок по организму, и исчезают через 90–100 дней после заражения.

Доказана возможность иммунизации поросят против аскаридоза (до 80 % невосприимчивости), но метод не нашел широкого применения в практике.

**Диагностика** осуществляется комплексно. Проводят иммуно-биологическое, гельминтокопрологическое исследования (рис. 24).

**Иммунобиологическое исследование.** Для диагностики ранних стадий аскаридоза у поросят до пяти месяцев применяют аллергический метод. 1 %-й раствор антигена, приготовленного из аскарид, вводят внутрикожно в область уха. У зараженных животных через 5 мин на коже появляется багрово-красный ободок, который сохраняется 30–40 мин. При отрицательной реакции на месте введения аллергена образуется папула белого цвета, которая через 15–20 мин рассасывается.

**Гельминтокопрологическое исследование.** Исследование фекалий флотационными методами (у поросят до 2-месячного возраста эффекта нет) при хроническом аскаридозе. Фекалии с целью обнаружения яиц возбудителя исследуют флотационным методом (Фюллеборна, Щербовича).



*Рис. 24. Аскарида в фекалиях животного*

Яйца длиной 0,050–0,087 мм, шириной 0,040–0,050 мм, овальной формы, желто-коричневого или серого цвета, покрыты толстой оболочкой из четырех слоев: наружного бугристого, двух средних и внутреннего.

**Посмертная диагностика.** При вскрытии трупов поросят в начальной (ларвальной) стадии аскаридоза на поверхности легких и печени находят точечные или пятнистые кровоизлияния. Компрессорным способом или методом Бермана можно обнаружить личинок в легочной и печеночной тканях. Взрослые аскариды при большом скоплении вызывают катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника.

Для диагностики острого аскаридоза легкие убитого или павшего животного разрезают в теплой воде на мелкие кусочки и исследуют по методу Бермана. Обнаруживают личинки аскаридов.

**Лечение.** Применяют ряд препаратов: пиперазин, нилверм, фенбендазол (панакур), фебантел (ринтал) и др.

Препараты пиперазина назначают пороссятам до 4-месячного возраста вместе с кормом в дозе 0,3 г/кг. Нилверм с кормом в дозе 7 мг/кг 2 дня подряд. Фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) в виде 22,2 % гранулята: назначают в дозе 10 мг/кг по ДВ двукратно – утром и вечером. Фебантел (ринтал) гранулят 10 %-й вводят через рот в дозе 5 мг/кг по ДВ два дня подряд. Ивомек-премикс с 0,6 %-й концентрацией ДВ назначают с кормом в дозе 0,333 мг на 1 тонну корма в течение 7 суток, что обеспечивает 100 % эффект. Пигран – новая лекарственная форма гексагидрата пиперазина. Назначают с кормом в дозе 5 мг/кг или 250 мг/кг по ДВ двукратно с интервалом 12–24 часа.

**Профилактика и меры борьбы.** Мероприятия проводят согласно технологии содержания свиней, особенностям течения заболевания в зависимости от климатических и географических условий.

В репродуктивных, племенных и репродуктивно-откормочных хозяйствах за две недели до опороса подвергают дегельминтизации всех свиноматок. Родившихся поросят обрабатывают с профилактической целью, начиная с 35-дневного возраста (преимагинальная дегельминтизация). Затем их обрабатывают в 2,5–3-месячном возрасте. Для этого используют лекарственные средства из групп альбендазолов, фенбендазолов, ивермектинов (универм), а также левамизол, пирантел, тетрализол, тиабендазол, соли пиперазина, фебантел и другие препараты согласно наставлениям по их применению.

В свинарниках-маточниках проводят дезинвазию перед каждым туром опоросов, а в свинарниках групп доращивания и откормочных – перед очередной загрузкой помещений: 10 %-й водной эмульсией ксилонфта, 5 %-м горячим раствором едкого натрия или калия.

В откормочных хозяйствах животных, поступающих на откорм во время карантина, обследуют копрологически и при необходимости дегельминтизируют; подвергают дезинвазии карантинные помещения после перевода животных на откорм, а откормочные свинарники обрабатывают после окончания очередного цикла откорма.

Полы в свинарниках, соляриях, на выгульных двориках и площадках должны иметь твердое покрытие. Не допускают выгул свиней на неогороженной территории фермы. На свинокомплексах целесообразно использовать гидросмывы для удаления навоза и иметь в станках решетчатые полы.

Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные и зооигиенические правила выращивания животных (кормления, водопоя, содержания) в соответствии с технологическими нормами.

Проводят плановые гельминтокопрологические исследования. Свинарники и выгульные дворники обрабатывают 10 %-й (70–80 °С) водной эмульсией ксилонафта (экспозиция 3 часа), 5 %-ми растворами (70–80 °С) щелочей (экспозиция 6 часов). Регулярная уборка навоза.

В случае убоя больных аскаридозом свиней, согласно правилам ветеринарно-санитарной экспертизы, туши и органы при выраженных признаках гидремии подлежат утилизации.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя аскаридоза свиней.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при аскаридозе свиней.
3. Постановка диагноза на аскаридоз свиней (лабораторная диагностика).
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации аскаридоза свиней.
5. Иммунитет и способы лечения при аскаридозе свиней.

### 2.2. Параскаридоз (парскарриоз) лошадей

**Параскаридоз** – хроническое, широко распространенное среди жеребят-сосунов и годовиков заболевание, проявляющееся отстаиванием в росте и развитии, исхуданием, извращенным аппетитом, чередованием поноса и запора, приступами колики, вызываемое нематодой *Parascaris equorum* сем. *Ascaridae*, паразитирующей в тонком кишечнике животных. Заболевание распространено повсеместно, болеют также ослы, мулы, лошади и пони.

**Локализация:** тонкий кишечник, преимущественно тощая кишка, иногда в желудке и желчных протоках печени.

**Возбудитель.** Нематода *Parascaris equorum*.

Тип *Nemathelminthes*

Класс *Nematoda*

Подотряд *Ascaridata*

Семейство *Ascaridae*

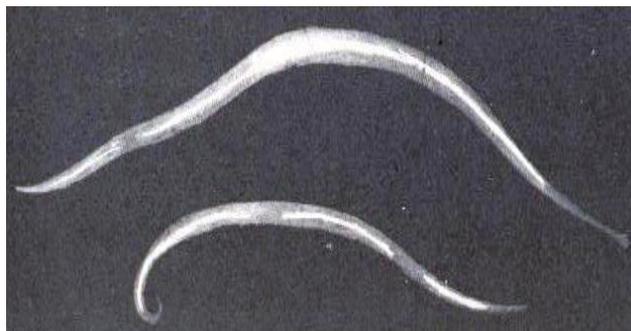
Род *Ascaris*

Вид *Parascaris equorum*

Нематода белого цвета, веретенообразной формы, суживающаяся к переднему и заднему концу (рис. 25, 26).



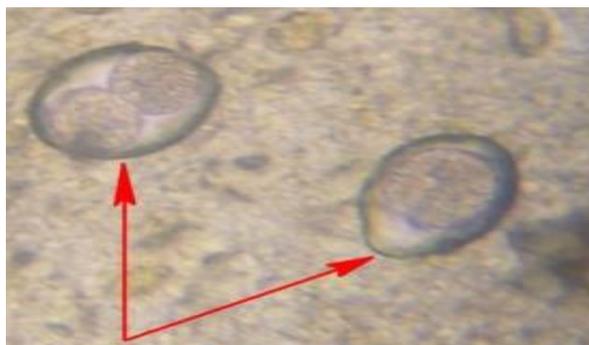
*Рис. 25. Parascaris equorum*



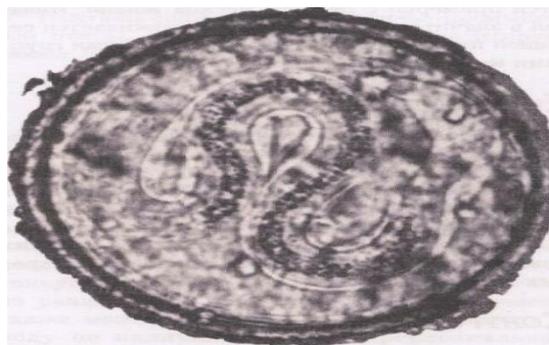
*Рис. 26. Parascaris equorum, вверху самка, внизу самец*

Рот окружен тремя большими губами, края которых снабжены зубчиками, между большими губами расположены маленькие промежуточные губы. Длина самца 15–20 см. Хвостовой конец самца загнут в вентральном направлении и снабжен небольшими крыльями, на вентральной поверхности расположены до 100 пар сосочков.

Имеются две равные спикулы. Самка длиной 18–40 см. Вульва ее находится в начале второй четверти тела. Яйца с толстой оболочкой, темно-коричневого цвета, в них находятся зародышевые клетки (рис. 27, 28). Следует помнить, что в светлых яйцах параскариса (неоплодотворенных) также образуются личинки и они способны заражать животных.



*Рис. 27. Незрелые яйца Parascaris equorum*



*Рис. 28. Яйцо Parascaris equorum в инвазионной стадии*

**Биология развития.** Развитие параскарид происходит прямым путем (геогельминты), по аскариднему типу. Выделенные во внеш-

ную среду яйца при благоприятных условиях и достаточной влажности созревают за 7–8 дней.

Заражение происходит алиментарным путем. Через слизистую кишечника они проникают в кровеносные сосуды, затем через печень и правое предсердие – в легкие и некоторое время развиваются там. А потом уже мигрируют в альвеолы, бронхи, трахею, откуда откашливаются в ротовую полость (рис. 29).

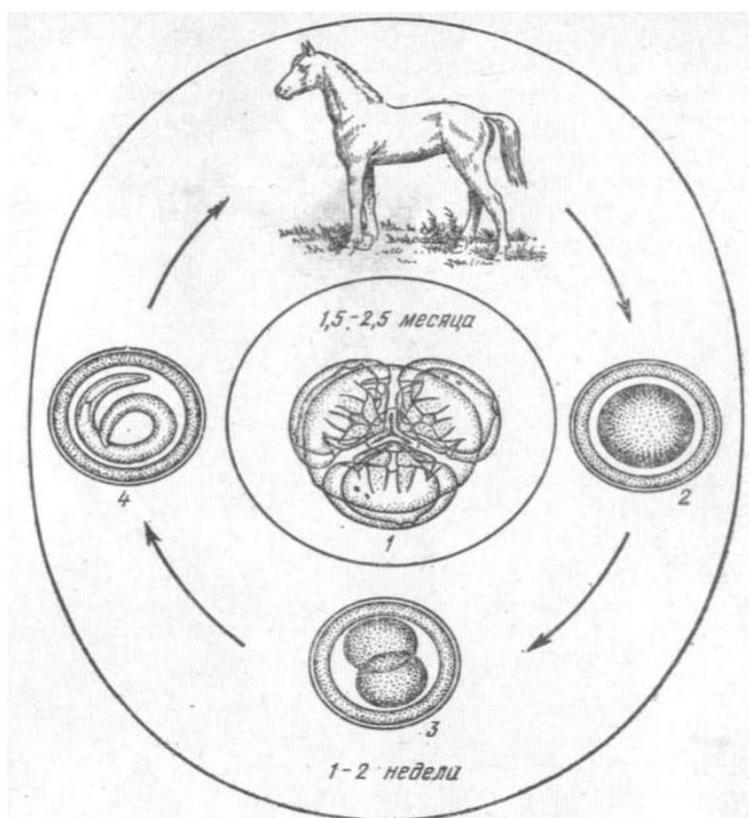


Рис. 29. Схема развития параскариды лошадей:  
1 – рот нематоды, окруженный тремя губами; 2, 3 – незрелые яйца;  
4 – инвазионное яйцо

Попав вторично в кишечник лошади, вырастают в половозрелых гельминтов через 2–2,5 мес. Паразитируют в кишечнике лошади более одного года.

**Эпизоотология.** Болеет преимущественно молодняк до года (иногда со смертельным исходом). Кроме лошадей параскаридозом болеют ослы, мулы. Возбудителем параскаридоза лошади заражаются в течение всего года, как при стойловом содержании, так и пастбищном. Пик приходится на осенне-зимний период. Взрослые животные тоже заражаются (до 40–50 %) и являются носителями.

Способствуют распространению заболевания плохие условия содержания и кормления: нерегулярная уборка денников, кормушек, кормление животных сеном с пола.

Яйца гельминтов развиваются при температуре не ниже 10 °С и не выше 40 °С (влажность 70 %). Поэтому в южных регионах они теряют свою активность через 26–65 дней от высыхания и прямых солнечных лучей, а в зонах с умеренным климатом – свыше одного года.

Летом на солнечных местах в толще фекалий при температуре почвы 40 °С и выше яйца сохраняют жизнеспособность от 2 недель до 3 месяцев, а при температуре 60–70 °С погибают моментально. Растворы дезинфицирующих средств (карболовой кислоты, креолина) убивают яйца аскарид только при подогревании.

**Патогенез.** Личинки параскарид в период миграции нарушают целостность слизистой оболочки кишечника, кровеносных капилляров печени и легких, вызывая при высокой интенсивности инвазии обильные мелкие и точечные кровоизлияния в этих органах. Оседая в альвеолах и бронхах, личинки своим присутствием и продуктами жизнедеятельности раздражают ткани легкого и содействуют внедрению патогенной микрофлоры. Отмечены случаи, когда аскарид находили в желчных протоках печени.

Продукты жизнедеятельности аскарид оказывают токсическое влияние на организм, в результате чего развиваются анемия, различные нарушения обмена веществ, истощение, задержка в росте и развитии. Выделяемые токсины, действуя на центральную нервную систему, вызывают у животных возбуждение, параличи, тетанические и клонические судороги.

Личинки более патогенны, чем половозрелые аскариды. Патогенное влияние их складывается из механического воздействия и сенсибилизации организма. Внедряясь в стенку кишечника, личинки травмируют слизистую оболочку, открывая ворота бактериям и вирусам. Миграция личинок в печени сопровождается нарушением целостности печеночных клеток с последующим некрозом последних.

В легких личинки, продвигаясь по капиллярам в альвеолы, разрывают сосуды. Вследствие этих нарушений развивается аскаридозная миграционная пневмония в первые дни после заражения. Отмечено, что параскаридозные жеребята чаще всего заболевают мытом, паратифом и другими инфекционными заболеваниями.

По достижении половозрелости даже отдельные особи аскарид сдавливают телом участки нервов кишечника, что содействует пере-

раздражению этих участков и, как следствие, инвагинации отдельных петель кишечника. Клубки параскарид могут вызывать частичную или полную обтурацию и разрыв кишечника, что приводит к шоку и развитию перитонита.

**Симптомы болезни** развиваются согласно патогенезу. На 9–16-е сут с начала инвазии у зараженных животных отмечают расстройство пищеварения, бронхопневмонию, истечения из носа, кратковременное повышение температуры тела, кашель. Иногда бывают приступы нервного возбуждения, эпилепсия, парез задних конечностей, буйство (по типу ложного бешенства).

Заболевание в стадии паразитирования половозрелых параскарид характеризуется постепенным исхуданием больных животных, периодическими поносами, сменяющимися запорами, жеребята отстают в развитии, иногда бывают колики.

В крови отмечают значительные изменения, соответствующие аллергическим и токсическим проявлениям заболевания: уменьшение количества эритроцитов, снижение уровня гемоглобина, увеличение абсолютного количества лейкоцитов и эозинофилов.

**Патолого-анатомические изменения** особенно резко выражены при обтурации кишечника с его последующим разрывом. В брюшной полости и на месте разрыва обнаруживают содержимое кишечника и аскарид. Брюшина в состоянии острого воспаления. Изменения в других органах вторичны.

При гибели животных в результате длительного переболевания труп истощен, видимые слизистые оболочки бледны и желтушны.

Мышцы анемичны, сердечная мышца дряблая. Полости сердца несколько растянуты. На эпикарде и эндокарде пятнистые и точечные геморрагии, особенно в области верхушки сердца.

Печень несколько увеличена, бледна. Поверхность печени покрывается множеством беловатых очажков или пятен величиной 2–5 см (белопятнистая печень). Очаги кровоизлияний и пневмонические фокусы в легких также придают им пятнистый вид. Гистологически на поверхности печени обнаруживают мелкие и крупные узелки с некрозом в центре и точечные кровоизлияния.

Некротические очаги представляют собой участки печеночной паренхимы, захватывающие десятки долек с распадом в центре, как паренхиматозных клеток, так и клеток инфильтрата, состоящего преимущественно из эозинофилов. Междольковая соединительная ткань

расширена и инфильтрирована эозинофилами в различной степени, в зависимости от количества личинок.

Гистологические изменения в легких выражены в форме очаговой инфильтрации гистиоцитарного характера, слущивания альвеолярного эпителия, увеличения числа альвеолярных фагоцитов и появления эпителиоидных и гигантских клеток.

В просвете тонкого кишечника десятки и сотни половозрелых аскарид, слизистая оболочка кишечника катарально воспалена, с диффузными кровоизлияниями. Эпителий слизистой местами дегенерирован, подслизистая оболочка кишечника местами отечна. Под серозной оболочкой толстого кишечника находится инфильтрат из лимфоидных и эозинофильных клеток.

**Иммунитет** при этой инвазии не изучен, но известно, что приобретенный иммунитет проявляется в форме снижения восприимчивости к параскаридозу по мере увеличения возраста животных.

**Диагноз.** Острый параскаридоз, проявляющийся симптомами пневмонии, устанавливают предварительно по клиническим и эпизоотологическим данным. По достижении личинками имагинальной стадии заболевание диагностируют по клиническим признакам (выделение параскарид с калом, увеличение объема живота, истощение, чередование поноса и запора) (рис. 30), подкрепляемым гельминтокопрологическими исследованиями фекалий жеребят и взрослых лошадей методом Фюллеборна или Дарлинга.



*Рис. 30. Параскарис в каловых массах лошадей*

Компрессорным способом или методом Бермана – Орлова можно обнаружить личинок и взрослых аскарид в легочной и печеночной тканях. Взрослые аскариды при большом скоплении вызывают катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника.

Проводят гельминтологическое вскрытие тонкого отдела кишечника с последующим промыванием содержимого кишечника методом последовательных смывов. Аскариды – крупные гельминты, и их видно визуально (рис. 31).



*Рис. 31. Взрослые особи в тонком кишечнике*

Гельминтов собирают, подсчитывают и, если нужно для сохранения, фиксируют в жидкости Барбагалло (3 %-й раствор формалина в изотоническом растворе поваренной соли).

**Лечение.** При параскаридозе лошадей применяют пиперазина гексагидрат и соли пиперазина (адипинат, сульфат и фосфат), четыреххлористый углерод и суверм.

Соли пиперазина (адипинат, сульфат и фосфат) и пиперазина гексагидрат назначают лошадям групповым методом (по 10–15 животных) и индивидуально два дня подряд в смеси с 1 кг концентратов (на лошадь) после 7–10-часовой голодной диеты, без дачи слабительного. Доза препаратов пиперазина (г): жеребят в возрасте от 3 до 10 месяцев – 8–10, от 10 месяцев до года – 12–15, молодняку от года до 2 лет – 15–20, лошадям от 2 лет и старше – 20–25.

Четыреххлористый углерод вводят лошадям в зависимости от их возраста: взрослым лошадям – 30–40 мл; жеребят 1–2 лет – 15–20; жеребят 6–12 месяцев – 10–15; жеребят 4–6 месяцев – 8–10 мл на голову в капсулах или через носопищеводный зонд. При сильной инвазии после четыреххлористого углерода назначают солевое слабительное.

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

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

**Профилактика.** Для лошадей и жеребят необходимы хорошие условия содержания и полноценное кормление. Пол в конюшне и у коновязи должен быть всегда чистым, сухим, без выбоин и ям. Не следует кормить лошадей с пола. Помещения и другие места содержания животных регулярно очищают от навоза. Последний хранят в закрытых приемниках, затем отвозят в навозохранилища для биотермического обезвреживания. Рабочий инвентарь после пользования очищают от загрязнений, обмывают 3–5 %-м горячим раствором ксилонафта и нафализола и хранят в специальных ящиках с негашеной известью.

В хозяйствах с пастбищным содержанием лошадей применяется определенная смена выпасов в зависимости от зоны. В центральных областях страны с начала пастбищного сезона до июня лошадей пасут на одном участке, в июне – июле выпасы меняют каждые 15 дней. В августе лошадей перегоняют на июньские пастбища со сменой их через 15 дней. С сентября до конца пастбищного сезона используют майские и июньские участки.

В неблагополучных по параскаридозу хозяйствах используют химиопрофилактику.

При установлении в хозяйстве параскаридоза животных лечат независимо от времени года. В последующем проводят выборочное обследование методами гельминтооувоскопии 2 раза в год, весной и осенью. В зависимости от результатов исследования лошадей выборочно или поголовно дегельминтизируют. Жеребят, родившихся зимой, дегельминтизируют в июне. Повторную дегельминтизацию проводят через месяц после отъема жеребят (октябрь – ноябрь). Молодняк обрабатывают при выгоне на пастбище в марте – апреле, второй раз – в августе – сентябре. При интенсивной инвазии целесообразна третья дегельминтизация – в ноябре – декабре.

При возникновении у гельминтов устойчивости к определенному виду препарата его следует сменить. При подозрении на заражение ли-

чинками мигрирующих глистов, в частности акарид, используют препарат «Equalan» с действующим веществом ивермектином. Для избежания развития устойчивости ежегодно необходимо заменять один препарат другим, содержащим иное действующее вещество.

На ипподромах с профилактической целью проводят дегельминтизацию через каждые 2–3 мес. Обязательно проведение в полном объеме ветеринарно-санитарных мероприятий.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя параскаридоза лошадей.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при параскаридозе лошадей.
3. Методы диагностики параскаридоза лошадей.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации параскаридоза лошадей.

### 2.3. Неоаскаридоз телят

**Неоаскаридоз** – гельминтозная болезнь крупного рогатого скота, преимущественно молодняка 4–6-месячного возраста, сопровождающаяся поражением тонкого кишечника, иногда сычуга.

**Возбудитель.** Нематода *Neoascaris vitulorum*

Тип Nematelminthes

Класс Nematoda

Подотряд Ascaridata

Семейство Ascaridae

Род Ascaridia

Вид *Neoascaris vitulorum*

Возбудитель болезни – нематода *Neoascaris vitulorum*, имеющая длину 11–30 см. У данного вида плохо развит кожно-мышечный мешок, поэтому при осмотре паразита можно наблюдать внутренние органы. Тело сужено с обеих концов, кутикула имеет поперечную исчерченность. Отличительной особенностью паразита является расширение пищевода на участке перехода в кишечник. Ротовое отверстие окружено 3 большими губами (рис. 32, 1). Самцы имеют коричневых

хвост, загнутый вентрально (рис. 32, 2). Вульва у самок открывается на границе первой и второй десятых частей тела.

Яйца у аскарид средней величины, круглые, скорлупа ячеистая (рис. 32, 3).

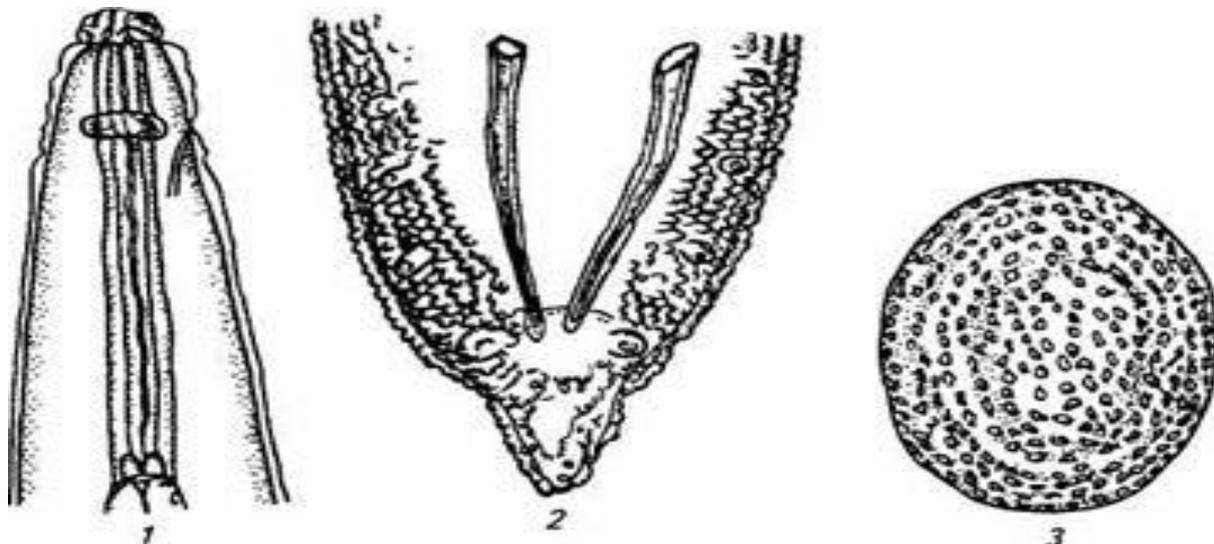


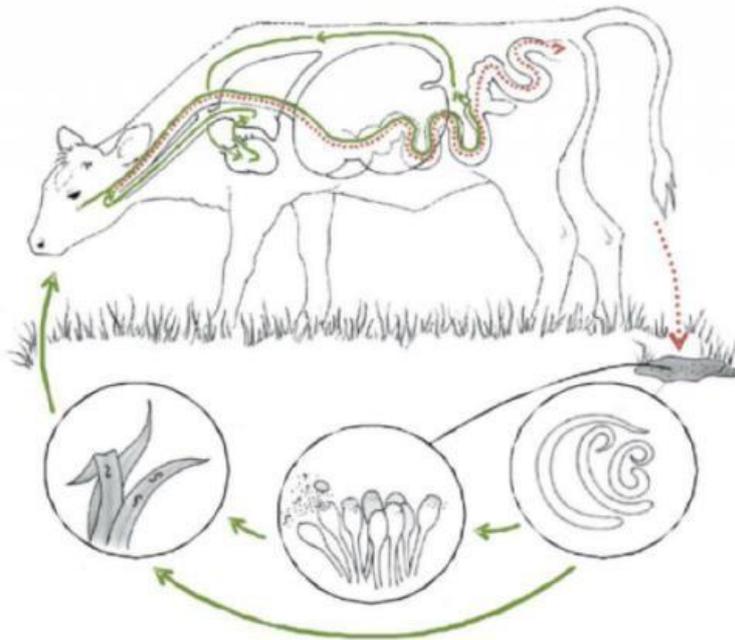
Рис. 32. *Neoascaris vitilorum*:

1 – головной конец паразита; 2 – хвостовой конец самца; 3 – яйцо

**Биология развития.** Неоаскарис – геогельминт. Яйца, отложенные гельминтами, выделяются наружу, где при 28–30 °С развиваются до инвазионной стадии в течение 12–15 сут, а при 15–18 °С – более месяца. При температуре свыше 32 °С они погибают.

Дальнейшее развитие происходит в организме крупного рогатого скота, куда яйца попадают с кормом или водой. В пищеварительном тракте крупного рогатого скота из яиц выходят личинки, которые мигрируют в легкие, затем через большой круг кровообращения могут мигрировать в ткани матки и проникать через плаценту в околоплодную жидкость.

В последний период развития плодов или во время родов из околоплодных вод личинки могут попадать в кишечник телят, где и развиваются во взрослых паразитов. При заглатывании инвазионных яиц телят в кишечнике личинки выходят из яйцевых оболочек и мигрируют в кровеносные сосуды, совершают гемато-пульмональный путь миграции, вторично попадают в кишечник и превращаются в половозрелую стадию. Развитие неоаскарид совершается при внутриутробном заражении 3–4 недели, заглатывании яиц – до 43 дней. В организме definitivoных хозяев живут 2–5 месяцев (рис. 33).



*Рис. 33. Цикл развития неоаскаридоза телят*

**Эпизоотология.** Неоаскаридозом болеет преимущественно молодняк – телята, буйволята и зебу в возрасте не более 4 мес.

Максимум экстенсивности отмечается у телят в возрасте 1–2 мес. Инвазия регистрируется в течение всего года, но максимум проявляется в июне – июле, минимум – зимой.

Источником распространения инвазии являются телята, но немалое значение имеет и феномен внутриутробного заражения телят от стельных коров. По некоторым данным, личинки неоаскаридов выделяются с молоком дойных коров.

Яйца нематод не выдерживают длительного высыхания, причем инвазионные яйца менее устойчивы.

Экономический ущерб формируется из-за затрат на препараты для дегельминтазии, потери продуктивности взрослых животных, прироста живой массы, затрат на корма и гибели молодняка.

**Патогенез.** Развитие патологических процессов происходит так же, как при аскаридозе у других животных, и складывается из механического воздействия личинок во время миграции взрослых аскарид, паразитирующих в полости тонкого кишечника.

При интенсивном скоплении нематод создается закупорка кишечника, что может обусловить разрыв его стенки. Личинки мигрируют по аскариднему типу, разрыв плацентарного барьера и сосудов

вымени оказывает значительное патогенное влияние на организм плода и коров.

Продукты метаболизма являются антигенами. Отмечаются лимфоцитоз (от 68 до 84 %), эозинофилия (от 9 до 16 %), нейтропения (от 12,5 до 21 %).

**Симптомы болезни.** Заболевание у телят и буйволят начинается уже через неделю после рождения. Степень проявления клинических признаков зависит от интенсивности инвазии.

У больных отмечают потерю аппетита, расстройство функции пищеварительного канала, выражающееся в возникновении тимпаниии сразу после приема молока, выделение изо рта характерного запаха ацетона, эфира или хлороформа. У многих отмечают кашель, понос и исхудание. Фекалии имеют темный, почти черный цвет, что зависит от примеси крови.

При тяжелом течении отмечают частое мочеиспускание, затрудненное дыхание, нервные явления. Температура тела может повышаться, но не всегда.

У экспериментально зараженных животных, кроме всего, наблюдали парез задних конечностей, судорожное сокращение шейных мышц. У коров, получивших 30 тыс. яиц, в конце первых суток появляются зловонный понос, отказ от корма, молочность снижается до 80 %, могут быть аборты.

**Иммунитет** изучен недостаточно. Взрослые животные болеют реже, что может быть подтверждением наличия возрастного иммунитета.

**Патолого-анатомические изменения.** При вскрытии павших животных в тонком кишечнике находят геморрагическое воспаление с очагами некроза, в грудной и брюшной полости значительное количество жидкости, в печени – очаги некроза, в легких – очаги воспаления.

**Диагностика.** При жизни животных исследуют фекалии по методу Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова – Хренова. В положительных случаях обнаруживают яйца паразита круглой формы, с ячеистой оболочкой величиной 0,076–0,095 × 0,065–0,080 мм.

**Лечение.** Применяют рвотный камень в дозе 3–5 г на животное (растворяют в дистиллированной воде или смешивают с молоком). Раствор (смесь) дают столовыми ложками через 3–4 ч. Слабительное не назначают.

Лечение заключается в применении таких препаратов, как фенбендазол, альбендазол, тетраметезол.

Эффективно парентеральное введение препаратов на основе левамизола (альфаизаль, броуаллия, вермизоль, виргин, кадивар, нематода, ортолева, мисаль и др.). Их вводят из расчета 7,5 мг/кг.

Для дегельминтизации используют соли пиперазина, глауберову соль, кремнефтористый натрий, нилверм.

Соли пиперазина дают внутрь в дозе 0,5 г/кг после предварительной голодной диеты, затем вводят слабительное – касторовое масло. Выделение неоаскарид начинается в первые сутки после дегельминтизации. Пиперазин убивает также и неполовозрелых неоаскарид, по своей эффективности и отсутствию токсического влияния на организм является лучшим антгельминтиком при неоаскаридозе.

Сантонин менее эффективен, чем пиперазин, не убивает молодых неоаскарид. Его дают в дозе 0,02 г/кг с последующей дачей слабительного (глауберовой соли) через 2 ч. До дегельминтизации животных выдерживают 2 ч на голодной диете.

Глауберову соль (сернокислый натрий) назначают в дозе 0,4 г/кг в виде 10 %-го водного раствора; эффективна на 94 %, против половозрелых гельминтов слабоэффективна.

Кремнефтористый натрий назначают с молоком 3 раза в день в течение трех дней подряд в дозах: телятам в возрасте от 20 дней до месяца – 0,8 г, от одного до двух месяцев – 1 г и старше двух месяцев – 1,5 г на голову. Препарат губительно действует и на неполовозрелых неоаскарид.

Нилверм задают внутрь в водном растворе в дозе 15 мг/кг. Против половозрелых неоаскарид эффективны также: 1 %-й раствор медного купороса в дозе 2 мл/кг, смесь скипидара с растительным маслом в соотношении 1 : 4 в дозе от 4 до 16 мл, фенотиазин.

Против половозрелых неоаскарид эффективны также 1 %-й раствор медного купороса в дозе 2 мл/кг, смесь скипидара с растительным маслом в соотношении 1 : 4 в дозе от 4 до 16 мл, фенотиазин.

**Профилактика.** В неблагополучных хозяйствах необходимо в месячном возрасте дегельминтизировать телят. При этом в течение 5–7 дней после дегельминтизации телят удерживают в помещении, которое ежедневно очищают от навоза. Последний следует обеззараживать биотермически. Дезинвазию помещений производят так же, как и при других аскаридозах. Для выпаса коров используют пастби-

ща, на которых в течение года не выпасали инвазированных телят до 5-месячного возраста.

Коров следует содержать отдельно от телят 4–5-месячного возраста. Всех вновь ввозимых животных необходимо карантинировать в течение 30 дней и исследовать на инвазированность неоаскаридами.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя неоаскаридоза телят.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при неоаскаридозе телят.
3. Методы диагностики неоаскаридоза телят.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации неоаскаридоза телят.
5. Иммунитет и способы лечения при аскаридозе свиней.

### 2.4. Токсокароз плотоядных животных

Заболевание пушных зверей, собак, кошек и диких плотоядных, вызываемое нематодой сем. Anisakidae подотряда Ascaridata.

Тип Nematelminthes (круглые черви)

Класс Nematoda (собственно круглые черви/нематоды)

Отряд Spirurida

Подотряд Ascaridata

Семейство Anisakidae

Род Тохосара (от греч. *Toxon*– стрела, *cara*– голова)

Виды: *Toxosara canis* (поражает человека и животных семейства псовых), *Toxosara mystax* (поражает животных семейства кошачьих), *Toxosara vitulorum* (поражает крупный рогатый скот), *Toxosara leonina* (возникает у львов).

**Локализация:** тонкий отдел кишечника, иногда в желчных ходах печени и поджелудочной железе.

**Возбудитель.** *Toxosara canis* – нематода светло-желтого цвета, длина самцов до 10 см, самок – 18 см (рис. 34), головной конец снабжен тремя губами (рис 35). Средняя продолжительность жизни половозрелых особей *Toxosara canis* составляет 4 месяца, максимальная – 6.



*Рис. 34. Нематоды Toxocara canis*



*Рис. 35. Головной конец нематоды токсокариса*

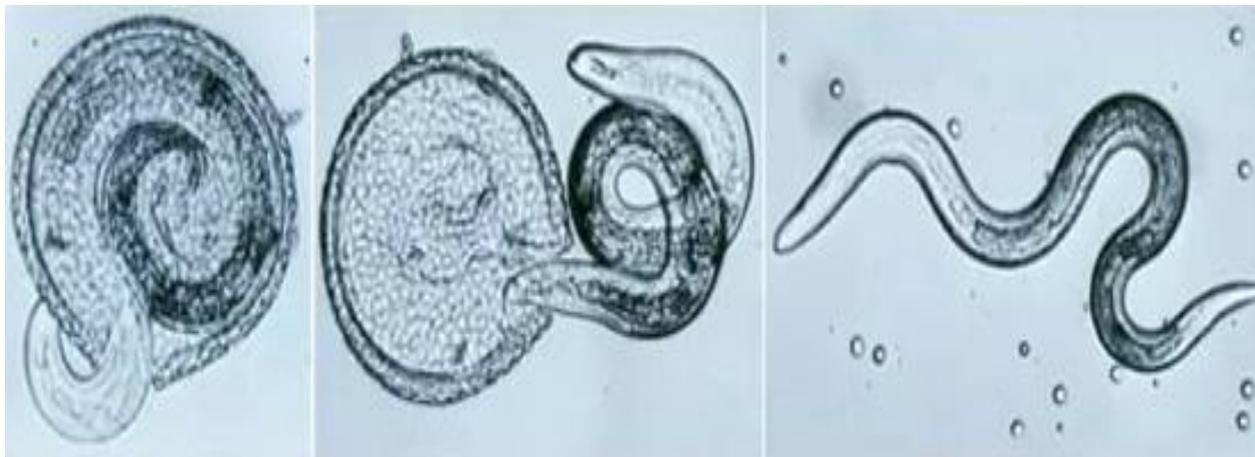
Самка *Toxocara canis* откладывает более 200 тысяч яиц в сутки, которые выделяются в окружающую среду незрелыми (рис. 36). Яйца токсокар выделяются с фекалиями пораженных ими животных. Для заражения следующих хозяев в яйце должна развиться личинка паразита. Этот процесс занимает от 5 дней до нескольких недель в зависимости от температуры воздуха и влажности.



*Рис. 36. Яйца токсокары*

**Биология развития.** Заражение собак и кошек токсокарами происходит несколькими путями.

Первый путь – прямое заражение, когда животные с уличной грязью проглатывают яйца. В кишечнике из яйца выходит личинка паразита (рис. 37).



*Рис. 37. Выход личинки токсокары из яйца*

Личинки активно пронизывают стенку кишечника и проникают в кровеносные сосуды. С током крови они доходят до легких, где часть личинок проникает в просвет бронхов и трахеи. Оттуда, или активно проползая, или при откашливании животного, они попадают в пасть и далее проглатываются. Таким путем личинки токсокар опять попадают в кишечник и здесь окончательно развиваются во взрослых червей.

Другая часть личинок продолжает свое путешествие по организму с кровью, постепенно оседая в различных внутренних органах. Эти личинки превращаются не в кишечных, а в тканевых паразитов. Они могут поражать любые внутренние органы, но чаще обитают в легких, печени, лимфатических узлах, селезенке и мозге. Во внутренних органах личинки токсокар не растут, это стратегический резерв для заражения следующего поколения.

Живут личинки в организме хозяина до 10 лет. Часть личинок со временем погибает под действием иммунной системы. Однако значительная часть личинок остается жизнеспособной. Более того, периодически личинки активизируются, вновь проникают в кровь и опять начинают мигрировать по организму, поражая новые участки тела животного (рис. 38).

При наступлении беременности у сук часть личинок активизируется и мигрирует через плаценту в кровь, вызывая внутриутробное заражения щенков. Оставшиеся личинки могут служить источником внутриутробного заражения плодов при повторной беременности. У родившихся щенков личинки токсокар обнаруживают в легких и печени.

**Биология развития Toxocara cati идентичная.**

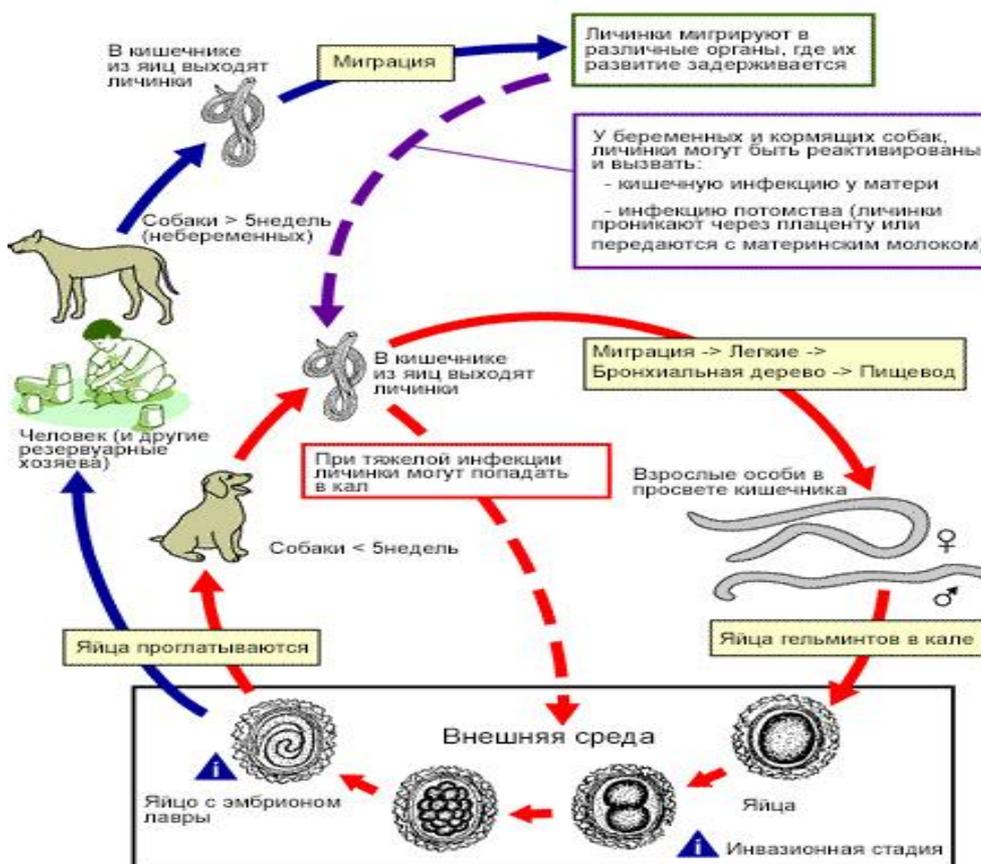


Рис. 38. Биология развития токсокароза плотоядных

**Эпизоотология.** Большую роль в распространении данной инвазии играет тот факт, что яйца токсокар очень устойчивы во внешней среде, длительное время сохраняются в почве, противостоят действию химических веществ. Они могут развиваться даже в концентрированных растворах медного купороса, сулемы, азотнокислого натрия, хлористого калия. При обработке фекалий 5 %-м раствором фенола они погибают только через 22 дня. Также определенную роль играет наличие большого количества собак в городах.

Нужно иметь в виду, что часто бывает у плотоядных такое явление, как каннибализм, когда инкапсулированные личинки в мышцах

одних могут служить источником заражения других. Кроме того, определенное место отводится зараженным грызунам, которые питаются трупами многих плотоядных. Личинки токсокар у грызунов находятся в стенке желудка или кишечника.

**Патогенез.** Патогенное воздействие зависит от интенсивности инвазии. Массовая миграция личинок в организме зараженных животных приводит к механическим повреждениям сосудов слизистой оболочки кишечника и многих других органов, в т. ч. и плаценты. Взрослые паразиты в местах локализации травмируют слизистую кишечника и могут вызвать закупорку кишечника, желчных ходов и поджелудочной железы. Паразиты вызывают также аллергическое воздействие, токсическое и инокуляторное – заносят различные микроорганизмы.

**Иммунитет** не изучен.

**Симптомы болезни** проявляются нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта: поносы, сменяющиеся запорами, у больных животных вздут живот. Отмечают сильное истощение, бледность слизистых оболочек, плохой, а иногда извращенный аппетит, рвоту, колики. Поражение центральной нервной системы проявляется в форме эпилептических судорог и припадков.

**Патолого-анатомические изменения.** Токсокары вызывают геморрагический энтерит, язвы, атрофию слизистой оболочки, а иногда и разрывы кишечника. При проникновении гельминтов в желчные хода печени развивается холангит и наступает закупорка последних.

**Диагностика.** Комплексно и методом гельминтооувоскопии по Фюллеборну. Посмертно для обнаружения токсокар проводят полное или частичное вскрытие кишечника и желчных ходов печени.

**Лечение.** Применяют соли пиперазина (адипинт, сульфат, фосфат) – скармливают в разовой дозе 0,2 г/кг три дня подряд индивидуально с кормом нилверм – взрослым в дозе 0,020 г/кг однократно с кормом, щенкам – 0,010 г/кг; фебантел (ринтал) – в дозе 0,010 г/кг с кормом; мебенвет гранулят – 18 % назначают однократно с кормом в дозе 0,6 г/кг; альбен – одна таблетка на 25 кг веса и др.

**Профилактика и меры борьбы.** Соблюдение санитарных норм содержания животных. Лисиц и песцов содержат в клетках с сетчатым полом, клетки, домики чистят ежедневно. Клетки перед посадкой обжигают паяльной лампой. Профилактическую дегельминтизацию пушных зверей проводят дважды: первую – после отсадки щенков

(июнь – июль), вторую – зимой, перед гоном (декабрь). Лечебную дегельминтизацию – по мере необходимости.

Щенят собак и пушных зверей дегельминтизируют дважды в 20–50-дневном и 70–80-дневном возрасте. Беременных самок – за месяц до родов и через месяц после них.

Помещения дезинфицируют 5 %-м горячим раствором щелочей (экспозиция не менее 3 часов).

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя токсакароза плотоядных.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при токсакарозе плотоядных.
3. Мероприятия по профилактике и методы ликвидации токсакароза плотоядных.

### 2.5. Токсаскаридоз плотоядных

Заболевание, вызываемое нематодой сем. Anisakidae подотряда Ascaridata.

**Локализация:** тонкий отдел кишечника.

**Возбудитель.** *Toxascaris leonina* – светло-желтого цвета, головной конец снабжен узкими боковыми крыльями. Самец длиной 4–6 см, с постепенно утончающимся хвостом без придатка, имеет две равные спикулы. Самка длиной 6–10 см, отверстие вульвы открывается в передней половине тела (рис. 39).



Рис. 39. *Toxascaris leonina*

Яйца округлые, светло-серые, покрыты плотной гладкой оболочкой (рис. 40).



*Рис. 40. Яйцо Toxascaris leonina*

**Биология развития.** Токсоаскариды развиваются прямым путем. Личинки в организме собак и других плотоядных зверей не мигрируют. В яйцах токсоаскарид, вышедших из кишечника во внешнюю среду, при благоприятных условиях (при температуре до 30 °С и высокой влажности) в течение 3 дней развивается инвазионная личинка. Плотоядные заражаются алиментарным путем, в кишечнике хозяина личинки выходят из яиц и внедряются в толщу кишечной стенки, совершают там линьку. К 42-му дню после заражения молодые нематоды выходят в просвет кишечника и к 74-м сут способны продуцировать яйца.

**Эпизоотология.** Способствуют заражению антисанитарные условия содержания животных, плохое кормление. Яйца токсоаскарид тоже устойчивы во внешней среде, как и яйца токсокары.

Заражение токсоаскаридозом у животных происходит от 3–6-месячного возраста (в отличие от токсокароза), при котором может происходить заражение сразу же после рождения или даже внутриутробно).

Резервуарами для токсоаскарид являются мыши.

**Патогенез и симптомы болезни.** Патогенное воздействие токсоаскарид и клиническое проявление болезни выражены слабее, чем при токсокарозе. При проникновении токсоаскарид в толщу слизистой оболочки кишечника происходит нарушение функции расщепления и всасывания пищи. Может возникнуть анемия, исхудание, иногда извращение аппетита.

**Иммунитет** не изучен.

**Патолого-анатомические изменения, диагностика, лечение, профилактика** аналогичны таковым при токсокарозе.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя токскаридоза плотоядных.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при токскаридозе плотоядных.
3. Мероприятия по профилактике и методы ликвидации токскаридоза плотоядных.

### **2.6. Аскаридоз кур**

**Аскаридоз** кур из отряда куриных (индеек, цесарок, фазанов, рябчиков, павлинов, глухарей, турачей), а также домашних уток, гусей и других птиц вызывает нематода из семейства *Ascaridae*, подотряда *Ascaridata*, которая паразитирует в тонком отделе кишечника. В литературе имеются сообщения о нахождении гельминтов в куриных яйцах. Такая извращенная локализация нематоды обычно происходит вследствие попадания молодых аскаридий в яйцепроводы, а затем и в яйцо при его образовании.

**Возбудитель.** Нематода *Ascaridia galli*

Тип *Nemathelminthes*

Класс *Nematoda*

Подотряд *Ascaridata*

Семейство *Ascaridae*

Род *Ascaridia*

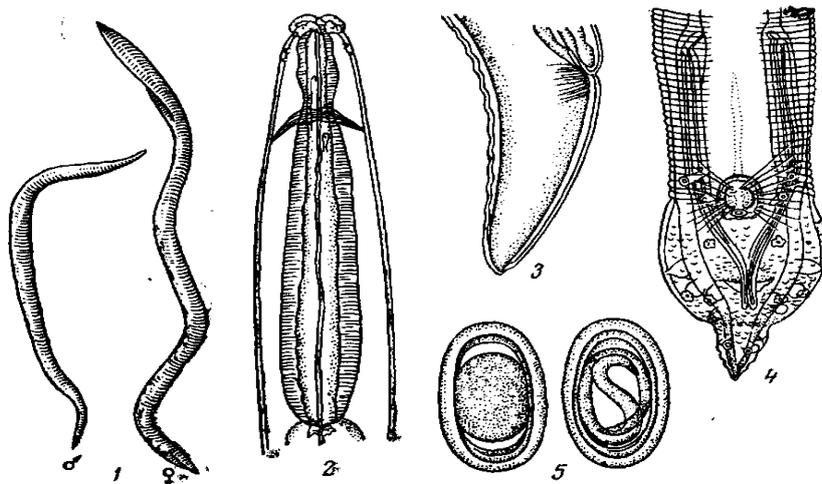
Вид *Ascaridia galli*

Аскаридия – самая крупная нематода кур, желтовато-белого цвета, кутикула поперечно исчерчена, рот окружен тремя губами (рис. 41). Самец длиной 27–70 мм, хвостовой конец его снабжен двумя небольшими крыльями, десятью парами половых сосочков, хитинизированной преанальной присоской и двумя равными тонкими спикулами. Самка длиной 65–110 мм, вульва открывается в средней части тела.



*Рис. 41. Ascaridia galli*

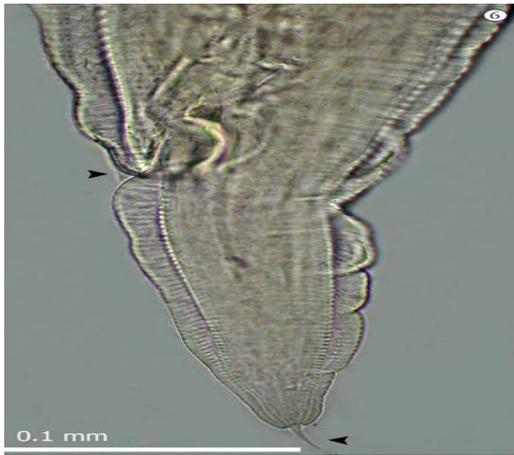
Яйца овальной формы, серого цвета, длиной 0,070–0,086 мм и шириной 0,047–0,054 мм. Локализация – взрослые паразиты находятся в просвете тонких кишок, а личинки – в либеркюновых железах (рис. 42).



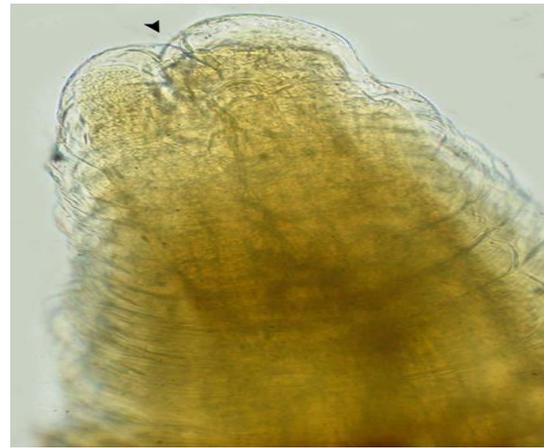
*Рис. 42. Ascaridia galli:*

*1 – самец и самка в натуральную величину; 2 – головной конец паразита;  
3 – хвостовой конец самки; 4 – хвостовой конец самца;  
5 – яйца в различной стадии развития*

Рот окружен тремя губами. У самца на хвостовом конце расположено 10 пар половых сосочков, две равные спиккулы, хитинизированная прианальная присоска (рис. 43). У самки вульва открывается в передней части тела (рис. 44).

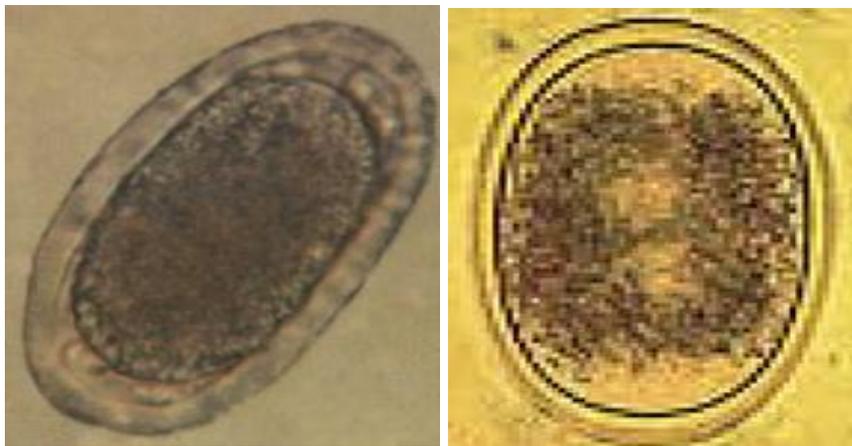


*Рис. 43. Задний конец самки с субтерминальным задним проходом (стрелка) и позвоночником на конце хвоста (стрелка)*



*Рис. 44. Передняя часть самки Ascaridia galli с тремя выступающими губами*

Одна аскаридия в течение своей жизни производит на свет 50 млн яиц. Яйца устойчивы во внешней среде: 2,5–3 года (в прогреваемых солнцем местах быстро погибают). Яйца овальной формы, серого цвета (рис. 45).



*Рис. 45. Яйцо Ascaridia galli*

Личинки паразита могут существовать в организме дождевых червей до 2 лет.

**Биология развития.** Цикл развития прямой, т. е. геогельминт, но развивается не по аскариднему типу. Яйца выделяются во внешнюю среду незрелыми. Во внешней среде они становятся инвазионными за 7–14 дней (при оптимальной температуре и влажности).

Куры заражаются путем проглатывания инвазионных яиц с кормом или водой, а также дождевых червей (резервуарные хозяева). В желудке у птицы оболочка яиц разрушается, выходят личинки, которые продвигаются в кишечник, внедряются между ворсинками в задней части 12-перстной кишки. По истечении 8 сут они продвигаются в толщу слизистой, в либеркюновы железы, где за 7–10 сут линяют несколько раз, затем возвращаются в полость кишечника. Сроки развития аскаридий в организме курицы с момента заражения до половой зрелости гельминта колеблется в пределах 28–56 сут. Живут аскаридии 9–14 мес. (рис. 46).

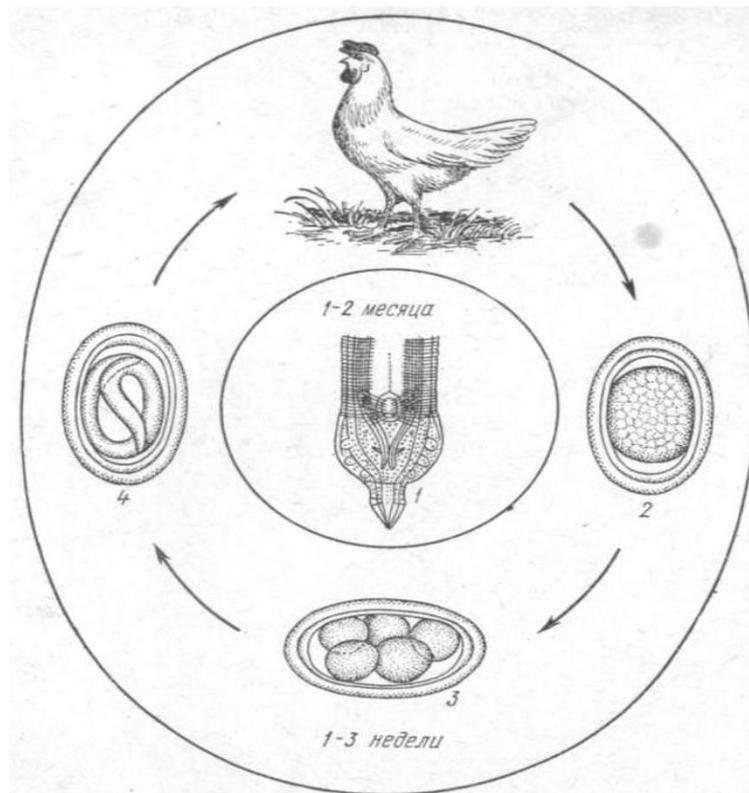


Рис. 46. Схема развития аскаридоза кур:  
1 – хвостовой конец самки; 2, 3 – взрослые яйца; 4 – инвазионное яйцо

**Эпизоотология.** Аскаридозом болеет в основном молодняк птицы 5–6-месячного возраста (индейки, цесарки, павлины, фазаны, глухари, гуси и др.). Индейки и голуби могут заражаться куриной аскаридой, но она у них не достигает половой зрелости (у них есть свои нематоды). Болезнь чаще регистрируется у птиц при напольном содержании в антисанитарных условиях.

Источником распространения инвазии являются больные птицы, которые рассеивают во внешней среде огромное количество яиц, за-

грязня помещения, выгульные дворики, кормушки, поилки. Очагами инвазии являются места скопления помета птиц на влажных, затененных участках выгулов. Наиболее интенсивно заражение птиц аскаридозом происходит во влажный, теплый сезон года. Вспышки болезни возможны в течение всего периода выращивания молодняка.

Нарастание инвазии связано с поступлением молодняка в маточное стадо (сентябрь – октябрь). К ноябрю – январю аскаридоз достигает максимума. С мая инвазия снижается в результате самоотхождения аскаридий, которые живут в кишечнике птиц в среднем один год. Экстенсивность и интенсивность аскаридозной вспышки среди цыплят находятся в прямой зависимости от условий кормления и содержания птиц, несбалансированности рационов по витаминам групп В, С, Д.

Существует породная зависимость. Так, наиболее подвержены заражению птица русская белая, московская черная. Устойчивее породы родайленд.

**Патогенез.** Комплекс патогенного влияния аскаридий включает: *механическое воздействие.* Возникает механическое повреждение слизистой оболочки кишечника и либеркюновых железок в результате миграции личинок. Это приводит к нарушению секреторно-моторной функции желудочно-кишечного тракта и пищеварения. При большом скоплении нематод происходит закупорка просвета кишечника, что приводит к инвагинации, разрывам и летальному исходу;

*токсическое влияние.* Происходит иммунодепрессия организма птиц в результате воздействия продуктов жизнедеятельности гельминтов, а это вызывает задержку роста и развития молодняка и приводит к снижению продуктивности взрослых кур. При этом снижается сопротивляемость организма птиц к другим заболеваниям, нарушается витаминный обмен;

*инокуляторная роль* аскаридий связана с проникновением патогенной микрофлоры в организм: возбудителей ньюкаслской болезни, аспергиллюсов, эймерий и др.

**Симптомы болезни** развиваются на 7–10-й день после заражения. У цыплят наблюдают анемию (бледность гребешка, сережек, видимых слизистых оболочек), общую вялость, малоподвижность, снижение аппетита, поносы, запоры. Рост и развитие цыплят замедлены, у них отмечают истощение, иногда нервные явления, взъерошенность перьев.

У взрослых кур клинические признаки отсутствуют, но заметно снижение яйценоскости. При отсутствии лечебно-профилактических мероприятий и при интенсивном заражении среди молодняка встречается значительный падеж. Часто отмечается диарея, истечение слизи из клюва, выделение аскарилий вместе с калом.

**Патолого-анатомические изменения** заметны при вскрытии уже через 4 дня после заражения. При этом отмечают гиперемию и отек слизистых оболочек кишечника, иногда – кровоизлияния на кишечнике. При высокой интенсивности инвазии может быть закупорка и прободение стенки кишечника (рис. 47).



*Рис. 47. Ascaridia galli в кишечнике*

Иногда в куриных яйцах находят аскаридии; считают, что они попадают туда во время формирования яйца, заползая из кишечника через клоаку в яйцевод птицы.

**Иммунитет.** Переболевшие аскаридозом куры приобретают иммунитет к этому гельминтозу (не более 2 мес.). Невосприимчивость к данному гельминтозу резко снижается при отсутствии в рационе птиц витамина А, скученном содержании, неполноценном кормлении. С возрастом у кур повышается устойчивость к аскаридозу ввиду вещества, которое подавляет в кишечнике питание личинок гельминта.

**Диагностика** проводится комплексно. *Прижизненный диагноз* устанавливают при обнаружении яиц в фекалиях методом Фюллеборна или Дарлинга. Гельминтооовоскопия позволяет обнаружить яйца аскаридий любым флотационным методом, однако они весьма похожи на яйца гетеракисов, которые по размерам несколько меньше и более удлиненной формы. Яйца аскаридий очень похожи на яйца гетеракисов, но у последних они несколько меньше по размеру.

Яйца аскаридий можно выявить компрессорным методом. Между двух стеклянных пластинок помещают небольшой кусочек фекалий и сдавливают. Просматривают под малым увеличением микроскопа. Если в поле зрения попадают яйца овальной формы, а фекалии окрашены в зеленоватый цвет, то это яйца аскаридий; если же частицы фекалий окрашены в коричневый цвет, то это будут яйца гетеракисов. Данный метод используют при обнаружении в помете нематод, особенно после предварительной дегельминтизации.

*Посмертная диагностика.* Гельминтологическое вскрытие по методу К.И. Скрыбина способствует обнаружению нематод в тонком отделе кишечника с учетом патолого-анатомических изменений (набухание, гиперемия, отек слизистой, атрофия скелетной мускулатуры и паренхиматозных органов).

Для установления ларвальной формы аскаридоза содержимое и соскобы со слизистой оболочки кишечника рекомендуют исследовать по методу Бермана для обнаружения личинок. Кишечную стенку исследуют компрессорно под бинокулярной лупой (трихинеллоскопом). Преимагинальные и имагинальные аскаридии обнаруживают при вскрытии тонкого отдела кишечника.

**Лечение.** Лечебную дегельминтизацию при аскаридозе и гетеракидозе кур назначают при установлении инвазии. Препараты пиперазина (пиперазин гексагидрат или пиперазин адипинат Д) курам дают в разовой дозе 0,5 г на птицу в смеси с кормом два дня подряд. Нилверм (тетрамизол) при аскаридозе и гетеракидозе кур назначают утром с кормом в дозе 0,04 г (по ДВ) на птицу два дня подряд. Фенбендазол (панакур) дают натошак с кормом в дозе 5 мг (по ДВ) на птицу два дня подряд. При смешанной инвазии (аскари4-гетеракидоз) дозу увеличивают вдвое. При гангулетеракидозе гусей доза составляет 0,04 г/кг по ДВ, применяют групповым методом в смеси с концентрированными кормами однократно в утреннее кормление. Фебантел (ринтал) курам дают утром в дозе 5 мг (по ДВ) на птицу два дня подряд, при смешанной инвазии (аскаридоз+гетеракидоз) дозу увеличивают вдвое.

Смесь пиперазина с фенотиозином в количестве 0,5 и 0,3 г на птицу соответственно дают цыплятам до 4 мес. и птице старше 4 мес.; препараты пиперазина – 0,5 г и фенотиозином – 0,7 г два дня подряд. Смесь нилверма (тетрамизола) с фенотиозином назначают в дозах 0,04 и 0,3 по ДВ соответственно молодняку до 4 мес. и птице

старше 4 мес., нилверм – 0,04 г (по ДВ), фенотиазин – 0,5 г два дня подряд.

Морантел тарtrat вводят 15 мг на птицу в разовой дозе по ДВ (12,5 %-й стандартный препарат – 0,12 г на птицу).

В случае адаптации гельминтов вместо препаратов пиперазина и тетрализол назначают панакур, морантел или ринтал.

**Профилактика и меры борьбы.** Клеточное выращивание птиц практически предотвращает заражение аскаридиозом при строгом соблюдении ветеринарно-санитарных и технологических условий.

При напольном, выгульном и комбинированном содержании птиц молодняк для ремонта выращивают закрытым способом без выгулов. В хозяйствах с лагерным выращиванием молодняк домики размещают на новой территории.

Взрослых птиц родительского и товарного стада при напольном содержании размещают в птичниках, имеющих полы и выгулы с твердым покрытием.

При содержании птиц на несменяемой подстилке ее убирают после каждой смены партии птиц.

Смену птичников и выгулов, перевод молодняк в маточные птичники, уборку помета и дезинвазию мест содержания птицы проводят согласно ветеринарному законодательству.

Правилами ветеринарно-санитарной экспертизы предусмотрено: в случае убоя птицы, больной гельминтозами, истощенные тушки с внутренними органами утилизируют. При хорошей упитанности тушки выпускают без ограничения, а внутренние органы проваривают.

Профилактические дегельминтизации при напольно-выгульном содержании птицы проводят каждые 45–60 дней, при слабой инвазии – через 60–90 сут. При комбинированном выращивании – перед посадкой в клетки и спустя месяц, используя следующие препараты: биовермин порошок, пиперазина адипинат, тетрализол 10 % гранулят, тетрализол 20 % гранулят, альбазен 20 %, альбамелин, альбен, альбендазол 10 %, альвет, вермитан 20 %, фенбендазол, абиктин порошок, универм и другие согласно наставлениям по их применению.

Помет и подстилку обеззараживают биотермическим способом.

Выгулы после механической чистки дезинвазируют через 3–5 сут после каждой дегельминтизации, а также при смене партии птиц. Объекты внешней среды обеззараживают 5 %-й горячей водной эмульсией ксилонфта, 5 %-м горячим раствором едкого натра, 5 %-м

раствором карболовой кислоты. Их расходуют из расчета л/м<sup>2</sup> при экспозиции 3 ч.

Для дезинвазии выгулов, помещений с земляным полом и мест летних лагерей применяют 3 %-й раствор карбатиона из расчета л/м<sup>2</sup>. Для дезинвазии перепаханных участков 3 %-й раствор карбатиона расходуют из расчета 4 л/м<sup>2</sup> с экспозицией 5 сут.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя аскаридоза кур.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при аскаридозе кур.
3. Постановка диагноза на аскаридоз кур (лабораторная диагностика).
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации аскаридоза кур.
5. Иммунитет и способы лечения при аскаридозе кур.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Нематода *Ascaris suum* локализуется:

- 1) в тонком кишечнике, иногда желчных ходах;
- 2) толстом кишечнике;
- 3) поджелудочной железе;
- 4) слепой кишке.

2. Нематода *Parascaris equorum* локализуется:

- 1) преимущественно в тощей кишке;
- 2) толстом кишечнике;
- 3) поджелудочной железе;
- 4) почках.

3. Нематода *Neoascaris vitulorum* локализуется:

- 1) в тонком кишечнике, иногда сычуге;
- 2) толстом кишечнике;
- 3) рубце;
- 4) преимущественно в печени.

4. Нематода *Ascaridia galli* локализуется:

- 1) в толстом кишечнике;
- 2) тонком кишечнике;
- 3) преимущественно в слепых отростках;
- 4) мышечном желудке.

5. Для *Ascaris suum* характерно все, кроме:

- 1) нематода крупная, веретенообразная, белого цвета;
- 2) имеются 3 губы с острыми зубчиками по краям;
- 3) у самцов хвост прямой;
- 4) у самцов 2 равные спикулы.

6. Для *Parascaris equorum* характерно все, кроме:

- 1) имеются 3 губы с острыми зубчиками по краям;
- 2) хвостовой конец загнут в вентральном направлении;
- 3) крылья отсутствуют;
- 4) у самцов 2 равные спикулы.

7. Для *Neoascaris vitulorum* характерно все, кроме:

- 1) имеются 3 губы с острыми зубчиками по краям;
- 2) у самцов 2 равные спикулы;

- 3) яйца округлой формы с ячеистой поверхностью;
- 4) пищеварительная трубка простая, без расширений.

**8.** Для *Ascaridia galli* характерно все, кроме:

- 1) самые крупные нематоды птиц;
- 2) рот окружен 3 губами;
- 3) спикулы неравные;
- 4) имеется хитинизированная прианальная присоска.

**9.** Аскаридным называется следующий цикл развития:

1) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник;

2) яйцо во внешней среде – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – легкие – кишечник;

3) яйцо во внешней среде – личинка – кишечник дефинитивного хозяина – печень – кишечник;

4) половозрелая аскарида – личинка в кишечнике дефинитивного хозяина – печень – сердце – легкие – кишечник.

**10.** По циклу: яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркюновы железы) – полость кишечника – развивается аскарида:

- 1) *Ascaris suum*;
- 2) *Parascaris equorum*;
- 3) *Neoascaris vitulorum*;
- 4) *Ascaridia galli*.

**11.** Дефинитивным хозяином *Neoascaris vitulorum* является:

- 1) теленок;
- 2) собака;
- 3) овца;
- 4) заяц.

**12.** Резервуаром для *Ascaris suum* являются:

- 1) сухопутные моллюски;
- 2) земляные черви;
- 3) грызуны;
- 4) слизи.

**13.** Параскаридоз лошадей протекает наиболее тяжело в возрастной группе:

- 1) лошади в возрасте от 1 до 2 лет;
- 2) жеребята в возрасте от 6 до 12 мес.;
- 3) лошади в возрасте от 2 до 3 лет;
- 4) лошади старше 3 лет.

**14.** Источником инвазии при аскаридатозах животных являются:

- 1) больные животные;
- 2) завозимые животные;
- 3) вакцинированные животные;
- 4) переболевший молодняк.

**15.** Основной путь заражения при аскаридатозах животных:

- 1) трансмиссивный;
- 2) воздушно-капельный;
- 3) внутриутробный;
- 4) алиментарный.

**16.** Основными клиническими признаками аскаридоза свиней являются:

- 1) пневмония, повышение температуры тела, нарушение пищеварения, сыпь, одышка;
- 2) гастроэнтерит, аллергия, судороги;
- 3) судороги, расстройство пищеварения, слепота, понижение температуры тела;
- 4) понижение температуры тела, уродства, извращение аппетита, пневмония.

**17.** Основными клиническими признаками параскаридоза лошадей являются:

- 1) судороги, расстройство пищеварения, слепота, понижение температуры тела;
- 2) понижение температуры тела, извращение аппетита, пневмония, судороги;
- 3) нарушение пищеварения, бронхопневмония, одышка, судороги, парез зада, истощение, буйство.

**18.** Основными клиническими признаками неаскаридоза телят являются:

1) судороги, расстройство пищеварения, слепота, понижение температуры тела;

2) понижение температуры тела, извращение аппетита, пневмония, судороги;

3) расстройство пищеварения, тимпания сразу после кормления, фекалии с примесью крови, повышение температуры тела, запах ацетона.

**19.** Основными клиническими признаками аскаридоза птиц являются:

1) судороги, расстройство пищеварения, слепота, понижение температуры тела;

2) истощение, анемичность, диарея, истечения из клюва;

3) расстройство пищеварения, тимпания сразу после кормления, фекалии с примесью крови, повышение температуры тела;

4) понижение температуры тела, извращение аппетита, пневмония, судороги.

**20.** Основным методом прижизненной диагностики аскаридозов (аскаридоз свиней, неаскаридоз телят, параскаридоз лошадей, аскаридоз птиц) животных является:

1) метод нативного мазка;

2) метод Фюллеборна;

3) иммунобиологический метод;

4) метод Бермана – Орлова.

**21.** К методам ранней (прижизненной) диагностики аскаридоза свиней относят:

1) аллергическую реакцию;

2) метод Бермана – Орлова;

3) метод Дригальского;

4) исследование легочного пунктата.

**22.** Нематода *Toxocara canis* локализуется:

1) в тонком кишечнике;

2) толстом кишечнике;

3) печени;

4) слепой кишке.

**23.** Для *Toxascaris leonine* характерно все, кроме:

- 1) нематода крупная, веретенообразная, светло-желтого цвета;
- 2) имеются 3 губы с острыми зубчиками по краям;
- 3) яйцо округлой формы с ячеистой поверхностью;
- 4) у самцов 2 равные спикулы.

**24.** *Toxascaris leonine* развивается по следующему циклу:

1) яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркюновы железы) – полость кишечника;

2) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – толща слизистой оболочки кишечника – просвет кишечника;

3) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник.

**25.** *Toxocara canis* развивается по следующему циклу:

1) яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркюновы железы) – полость кишечника;

2) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник;

3) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – толща слизистой оболочки кишечника – просвет кишечника.

**26.** Дефинитивными хозяевами *Toxascaris leonine* и *Toxocara canis* являются:

- 1) плотоядные;
- 2) грызуны;
- 3) крупный рогатый скот;
- 4) лошади.

**27.** Резервуарами *Toxascaris leonine* и *Toxocara canis* являются:

- 1) земляные черви;
- 2) грызуны;
- 3) крупный рогатый скот;
- 4) лошади.

**28.** Заражение токсокарозом и токскарридозом плотоядных происходит путем:

- 1) алиментарным;
- 2) контактнм;
- 3) аэрогенным;
- 4) трансмиссивным.

**29.** Основными клиническими признаками токсокароза и токскарридоза плотоядных являются:

- 1) судороги, расстройство пищеварения, слепота, понижение температуры тела;
- 2) понижение температуры тела, извращение аппетита, пневмония, судороги;
- 3) нарушение пищеварения, бронхопневмония, одышка, судороги, парез зада, истощение;
- 4) понос, рвота, истощение, вздутие живота.

## Глава 3. ОКСИУРАТОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Оксиуратозы – заболевания, вызываемые паразитическими нематодами из подотряда Охуурата (отряд Ascaridida подкласса Secernenta). Представители этого подотряда – сравнительно небольшие нематоды веретеновидной формы. Вокруг рта у них имеются небольшие губы, задняя, железистая часть их пищевода имеет небольшое округлое расширение, бульбус (у отдельных видов – псевдобульбус). Самцы половой бурсы не имеют. У самок хвостовой конец вытянут и конусообразен. Это паразиты большого круга позвоночных и беспозвоночных животных. Ниже последовательно представлены основные виды, имеющие наибольшее медико-ветеринарное значение.

*Надсемейство Охууроидея*

*Семейство Охууриды*

*Oxyuris equi* – паразит непарнокопытных, *Enterobius vermicularis* – паразит человека, *Passalurus ambiguus* – паразит кроликов.

*Семейство Сифазииды*

*Skrjabinema ovis* – паразит овец.

*Надсемейство Гетеракоидея*

*Семейство Гетеракиды*

*Heterakis gallinarum* – паразит куриных, *Ganguleterakis dispar* – паразит гусей и уток.

Рассмотрим каждый из них в последовательном порядке.

### 3.1. Оксиуроз лошадей

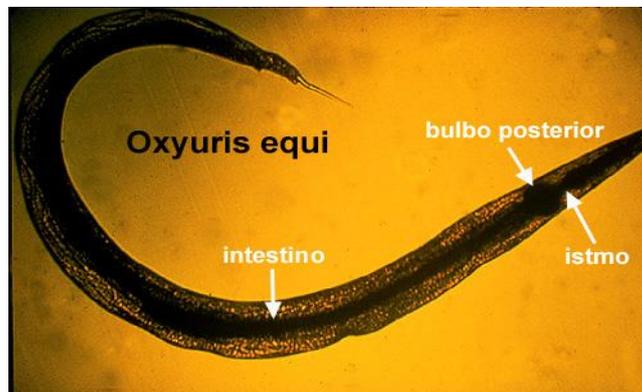
**Возбудитель** оксиуроза лошадей – нематода – шилохвост *Oxyuris equi* из сем. Охууриды (рис. 48). Кроме лошадей поражаются ослы, мулы, зебры. Локализуются паразиты в толстом кишечнике. Оксиуроз встречается повсеместно.

**Морфология возбудителя.** У оксиура пищевод в задней части снабжен бульбусом, в просвете которого находятся хитиновые пластинки. Самец длиной 0,6–1,5 см, причем ширина тела почти одинаковой толщины в передней и задней частях тела. Он имеет одну тонкую спикулу, половые сосочки.



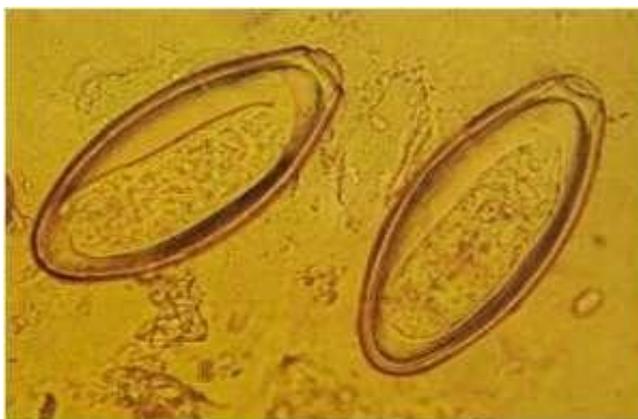
*Рис. 48. Oxyuris equi*

Самка длиной 2,4–15,7 см. Передний отдел тела короткий, толстый, задний – длинный и истонченный. Вульва открывается в передней части тела, и ее просвет меньше ширины яиц (рис. 49).



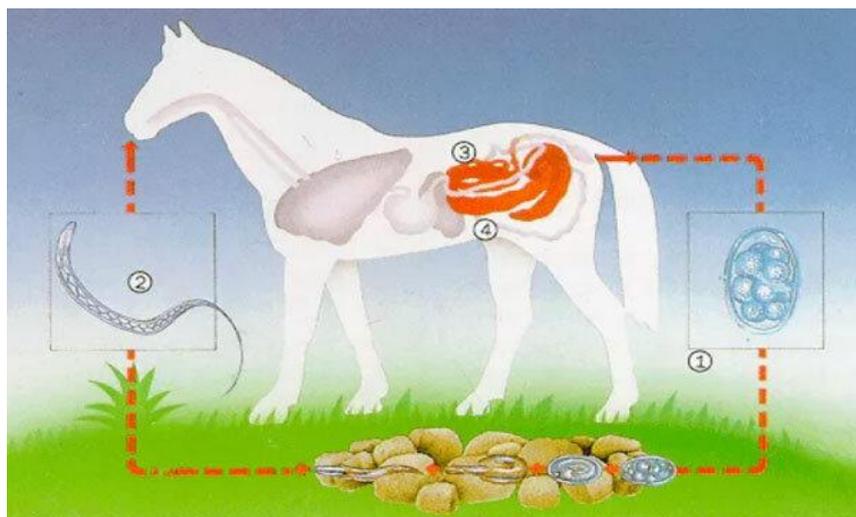
*Рис. 49. Строение Oxyuris equi*

Яйца средней величины: длина – 0,085–0,099 мм, ширина – 0,040–0,045 мм, слегка асимметричные, покрыты скорлупой, состоящей из четырех оболочек. Наружная оболочка на одном полюсе истончена и образует ложную крышечку (рис. 50).



*Рис. 50. Яйца Oxyuris equi*

**Биология возбудителя.** Развитие паразита происходит по оксиуроидному типу. Оплодотворенная самка шилохвоста, содержащая большое количество яиц, открепляется от слизистой оболочки кишечника и пассивно попадает в область ануса, где она нередко задерживается. Выделившиеся яйца вместе с клейкой массой приклеиваются к коже перианальной области лошади. В любое время года здесь температура тела 15–30 °С, в результате чего яйца быстро достигают инвазионной стадии (через 2–3 сут). По мере высыхания прочность прикрепления яиц оксиура уменьшается, поэтому при чесании они попадают в корм и подстилку. Заражение лошадей оксиурозом происходит при заглатывании инвазионных яиц паразита вместе с кормом или водой, иногда при расчесывании зубами области хвоста. В тонких кишках лошадей из яиц выходят личинки (рис. 51). Через 30–45 дней паразиты становятся половозрелыми. Самцы гибнут после оплодотворения самок. Гибель самок наступает после окончания кладки яиц. Живут в кишечнике оксиуры недолго.



*Рис. 51. Схема развития оксиуры лошадей*

**Эпизоотология.** Оксиурозом чаще поражаются жеребята в возрасте от шести месяцев до одного года, а также старые лошади. Скармливание сена с пола и неполноценное кормление лошадей способствуют распространению и более тяжелому течению оксиуроза. Источник распространения заболевания – больные лошади, содержащиеся в одних помещениях со здоровыми. Максимальное число больных животных обнаруживают во второй половине зимы и первой половине весны. При плохих условиях содержания и кормления кли-

ническое проявление оксиуроза у лошадей может быть во все периоды года.

**Патогенез.** Возбудитель оксиуроза оказывает механическое, а также антигенное действие на организм больных животных. В результате повреждения паразитом слизистой оболочки толстых кишок нередко развиваются проктиты. Присутствие самок и их яиц в складках анального отверстия и перианальной области является причиной сильного зуда и воспаления кожи.

**Симптомы болезни.** Наиболее характерные клинические признаки при оксиурозе: облысение у корня хвоста – «зачесы хвоста», а также дерматиты и экземы в промежности и на бедрах. При сильной инвазии отмечают исхудание, бледность слизистых оболочек, проктиты. Во время дефекации выделяется несформированный кал, часто покрытый слизистыми пленками (рис. 52).



*Рис. 52. Зачес хвоста и выделене слизистых пленок из ануса при оксиурозе лошадей*

**Диагноз** при жизни ставят на основании клинической картины («зачесы хвоста»), эпизоотических данных и результатов исследования соскобов из области перианальных складок. Для получения соскоба пользуются небольшой деревянной палочкой, спичкой, смоченной в 50 %-м глицерине. Соскоб помещают на предметное стекло в каплю разбавленного глицерина или воды, покрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. Посмертно оксиуроз диагностируют при вскрытии трупов лошадей и обнаружении оксиур в толстом кишечнике.

**Лечение.** Наиболее эффективный препарат при оксиурозе – четыреххлористый углерод в дозе 10–40 мл на голову животного, который задают лошадям через носопищеводный зонд или в капсулах. Можно применять фенотиазин – 10,0–30,0 мг на одну лошадь с овлажненным овсом. Этот препарат одновременно действует и на личинок четвертой стадии оксиур, а также на стронгилят. Во избежание осложнений нельзя применять фенотиазин лошадям в стойловый период. Иногда назначают тимол в дозах 5,0–12,0 мг на каждое животное с овсом или в форме болюса.

**Профилактика** в основном сводится к следующему. Ежедневная уборка навоза и обеззараживание его в навозохранилищах; закрепление сбруи и предметов ухода (щеток, скребниц) за лошадьми; запрещение скармливания сена лошадям с пола; изоляция больных лошадей от здорового конепоголовья; ежедневное протирание у лошадей области перитонеальных складок влажными тряпками (с последующим погружением их в кипяток); периодическая дезинвазия горячим щелоком кормушек, яслей и побелка стен денников раствором извести. Уничтожение инвазионного начала во внешней среде предотвращает повторное заражение лошадей оксиурозом.

Успех борьбы с оксиурозом лошадей и другими гельминтозами в значительной мере зависит от инициативы, настойчивости и целеустремленности зооветработников.

### **Контрольные вопросы**

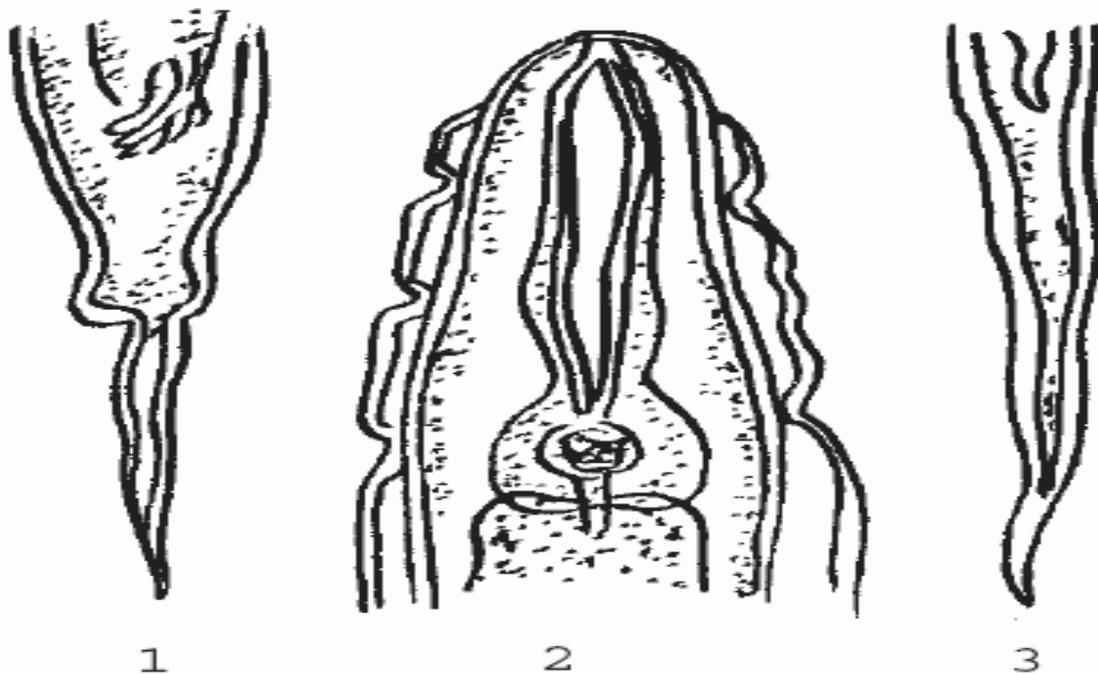
1. Биология развития возбудителя оксиуроза лошадей.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при оксиурозе лошадей.
3. Постановка диагноза на оксиуроз лошадей.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации оксиуроза лошадей.
5. Иммуитет и способы лечения при оксиурозе лошадей.

### **3.2. Пассалуроз кроликов**

Заболевание, вызываемое нематодой *Passalurus ambiguus* сем. *Oxuridae*, локализуемой в слепых отростках и толстом кишечнике кроликов и зайцев. Инвазия распространена почти повсеместно. В неблагополучных по этому гельминтозу хозяйствах поражается до

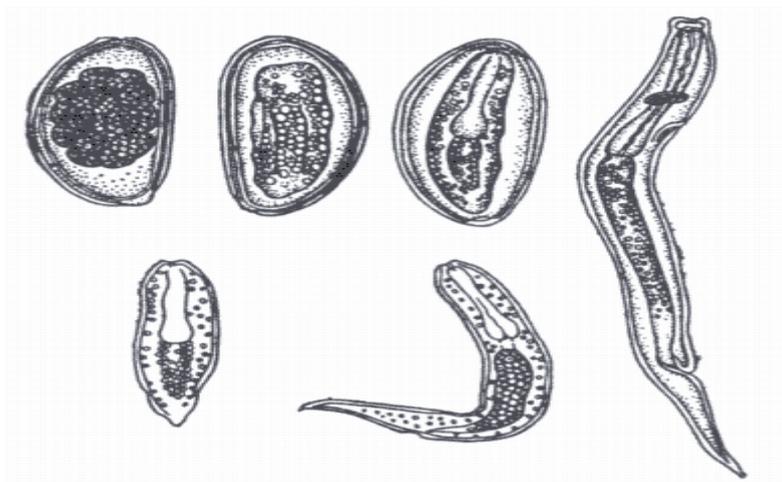
40–90 % поголовья кроликов с интенсивностью инвазии от нескольких экземпляров до 10 тыс. пассалурусов на одно животное.

**Возбудитель.** Нематоды веретенообразной формы. Имеется небольшая ротовая капсула, на дне которой расположены 3 зуба. Пищевод снабжен шаровидным бульбусом с хитиновым аппаратом. Самец длиной 3,8–5,0 мм. Хвостовой конец оканчивается тонким шиловидным отростком, вокруг клоаки ряд крупных сосочков. Спикула одна, длиной 0,09–0,12 мм. Самка длиной 7,75–11,0 мм имеет тонкий длинный остроконечный хвост, на заднем конце которого заметны кольцевидные утолщения кутикулы. Вульва в передней половине тела (рис. 53). Яйца размером 0,095–0,015 × 0,043–0,056 мм, асимметричные, на одном из полюсов пробковидное образование.



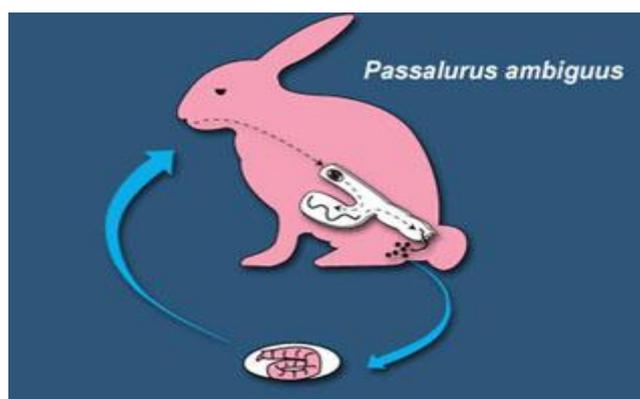
*Рис. 53. Возбудитель пассалуроза кроликов:  
1 – головной конец; 2 – хвостовой конец самца;  
3 – хвостовой конец самки (по Шульцу)*

**Биология возбудителя.** Развитие *P. ambiguus* совершается по оксиуридному типу (рис. 54). Самки после оплодотворения самостоятельно или с фекалиями опускаются в нижележащие отделы кишечника, к анальному отверстию.



*Рис. 54. Цикл развития Passalurus ambiguus (по Харичковой)*

У зрелых самок при выходе их из ануса наполненная яйцами матка выбрасывается из отверстия вульвы, попадает на фекалии кроликов, на пол, на шерсть вокруг ануса (рис. 55). Закончившие яйцекладку самки пассалурусов сморщиваются и быстро погибают. Инвазионной стадии яйца достигают за 24–48 ч. Развитие яиц происходит в основном в перинальных складках. Кролики заражаются при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой; из яиц в кишечнике животного вылупляются личинки, которые через 11–15 дней развиваются во взрослых паразитов. Продолжительность жизни пассалурусов в кишечнике кролика не превышает 60–70 дней.



*Рис. 55. Схема развития пассалуроза кроликов*

**Эпизоотология.** К пассалурозу восприимчивы кролики в любом возрасте. Заболевание может встречаться в течение всего года. Считают, что при пассалурозе возможно самозаражение животных: больные кролики, испытывая зуд в области ануса, расчесывают его, лижут

языком, проглатывая при этом зрелые яйца пассалурусов. Антисанитарное состояние крольчатников способствует распространению пассалуроза.

**Патогенез.** Под влиянием механического и токсического воздействия пассалурусов у кроликов развивается катаральное воспаление толстого отдела кишечника, а при интенсивной инвазии (свыше 1000 паразитов) – даже травмы ануса и прямой кишки; у молодняка – колиты, сопровождающиеся болями в области живота, поносами и незначительным повышением температуры тела.

**Иммунитет** не изучен.

**Симптомы болезни** не характерны. Отмечают расчесы, покраснение в области ануса (рис. 56). Больные животные, испытывая зуд, беспокоятся, чешут анус лапками, языком, трутся им о дно клетки, о кормушки, часто садятся в поилки.



*Рис. 56. Расчесы у кролика при пассалурозе*

**Патолого-анатомические изменения** не изучены.

**Диагноз** ставят методом перианального соскоба, а также при микроскопическом ректальном исследовании.

**Лечение.** Наилучший терапевтический эффект дают фенотиазин и препараты пиперазина; можно применять четыреххлористый углерод. Фенотиазин назначают 2 дня подряд в дозе 1–1,5 г/кг. При отсутствии надлежащего эффекта дегельминтизацию повторяют через 15–16 дней. Соли пиперазина (адипинат, фосфат, сульфат) рекомендуют взрослым кроликам по 1 г/кг однократно; молодняку – 0,75 г/кг двукратно в течение двух дней подряд. Пиперазин и фенотиазин скармливают вместе с влажной мешанкой и другими кормами после 18–24-часовой голодной диеты. Четыреххлористый углерод дают через рот в дозе 0,4 мл с последующей дачей слабительного и предварительной голодной диетой в течение 20–24 ч.

**Профилактика** основывается на общих и специальных ветеринарно-санитарных мероприятиях. Рекомендуются ежедневная тщательная очистка клеток, кормушек, поилок и дезинвазия их крутым кипятком. Разработана химиопрофилактика пассалуроза кроликов пиперазином. С этой целью крольчатам после отъема ежедневно в течение 43–50 дней скармливают групповым способом пиперазин-адипинат в дозах 0,1–0,15 г/кг.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя пассалуроза кроликов.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при пассалурозе кроликов.
3. Методы диагностики пассалуроза кроликов.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации пассалуроза кроликов.
5. Иммуитет и способы лечения при пассалурозе кроликов.

### 3.3. Скрябинематоз овец и коз

**Возбудитель.** Нитевидная нематода желтовато-белого цвета. Самец длиной 3–3,5 мм, шириной 0,1–0,18 мм, по форме тела напоминает крючок. Спикула одна, размером 0,9–0,12 мм. На хвостовом конце есть бурса, которая поддерживается парами преданальных и постанальных реброобразных сосочков и хвостовым выступом. Самка длиной до 7 мм, шириной до 0,25 мм. Пищевод имеет бульбус (рис. 57). Яйца асимметричные, среднего размера (0,05–0,06 × 0,03–0,035 мм).

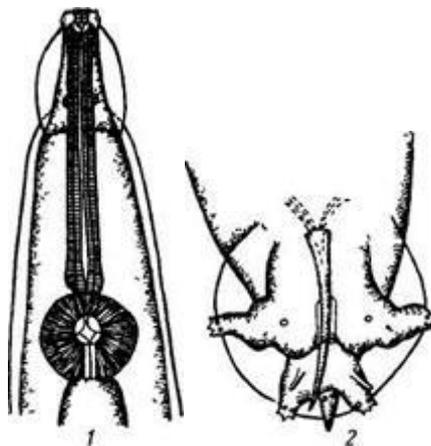


Рис. 57. *Skrjabinema ovis*:

1 – головной конец паразита; 2 – хвостовой конец самца

**Цикл развития.** Паразиты являются геогельминтами. Половозрелые самки продвигаются к анусу животных и при наличии кислорода откладывают яйца, после чего гибнут. Иногда они заползают на бедра, вымя, хвост, мошонку животных. В яйцах помещаются личинки, которые внутри скорлупы дважды линяют и становятся инвазионными. Они имеют цилиндрическую форму, длиной 0,051–0,059 мм, шириной 0,021–0,025 мм. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом, водой, а также во время вылизывания ануса, промежности, хвоста. В тонких кишках из яиц выходят личинки, которые линяют и постепенно перемещаются в толстые кишки, где на 38-е сут достигают половой зрелости. Живут гельминты в слепой и ободочной кишках до 3 мес.

**Эпизоотология.** Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Значительному распространению скрябинемоза способствуют дикие жвачные: горные козлы, муфлоны, маралы, сайгаки, джейраны. Чаще заражается и болеет молодняк текущего года. С возрастом экстенсивность и интенсивность инвазии уменьшаются. В отдельных местностях интенсивность инвазии у животных может достигать 1 тыс. гельминтов. Летом она значительно снижается.

Яйца гельминтов устойчивые во внешней среде. При 6 °С они жизнеспособны около 1,5 мес. В загонах для скота выдерживают высушивание до 3 дней.

**Патогенез и иммунитет.** Половозрелые гельминты раздражают слизистую оболочку кишок, область промежности, корня хвоста, что приводит к воспалению прямой кишки и кожи.

**Иммунитет** изучен недостаточно.

**Симптомы болезни.** Проявление болезни зависит от интенсивности инвазии и общего состояния овец. Характерным признаком является зуд в области ануса и промежности. Животные возбуждены, постоянно трутся о заграждения. На коже возле хвоста появляются потертости, язвы, абсцессы, струпья. На внутренней поверхности хвоста кожа воспаляется, образуются раны. В случае высокой интенсивности инвазии фекальные массы жидкие, животные быстро худеют и истощаются.

**Патолого-анатомические изменения.** При вскрытии трупа в толстых кишках наблюдают воспаление, в прямой кишке – гельминтов.

**Диагностика.** Для прижизненной диагностики скрябинемоза небольшим деревянным шпателем, смоченным 50 %-м водным раствором глицерина, берут соскобы из преанальных складок, в области

ануса, с внутренней стороны хвоста. Соскоб переносят на предметное стекло, добавляют 2–3 капли 50 %-го раствора глицерина и рассматривают препарат под микроскопом.

При вскрытии отбирают содержимое слепой и ободочной кишок и методом последовательного промывания находят гельминтов.

**Лечение.** Применяют соли пиперазина или препараты групп бензимидазола, макроциклических лактонов в общепринятых дозах.

**Профилактика.** Для предотвращения распространения инвазии больных животных дегельминтизируют, а навоз обеззараживают общепринятыми методами. Помещения обрабатывают 1 %-м раствором ортохлорфенола, активированным сероуглеродом, ксилонафтом; 5,5 %-м раствором фенола; 5 %-й раствор нафтализолола обеспечивает 100 %-ю гибель яиц в течение 1 ч 20 мин.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя скрябинемоза овец и коз.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при скрябинемозе овец и коз.
3. Постановка диагноза на скрябинемоз овец и коз.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации скрябинемоза овец и коз.
5. Способы лечения при скрябинемозе овец и коз.

### 3.4. Гетеракидоз куриных

**Гетеракидоз** вызывается нематодой из сем. *Heterakidae*: *Heterakis gallinarum*, паразитирующей у кур, индеек и цесарок, и *Ganguleterakis dispar* – у гусей и уток. Нередко этих гельминтов обнаруживают и у диких птиц.

Паразиты обитают в слепых кишках птицы. Куры, утки и гуси часто поражаются гетеракидозами.

**Возбудители.** Гетеракис – небольшая нематода, в пищевode имеет бульбус. Самец достигает длину 6–11 мм, снабжен небольшой преанальной присоской и двумя резко неравными спикулами и половыми сосочками. Самка длиной от 8 до 12 мм (рис. 58, 59).

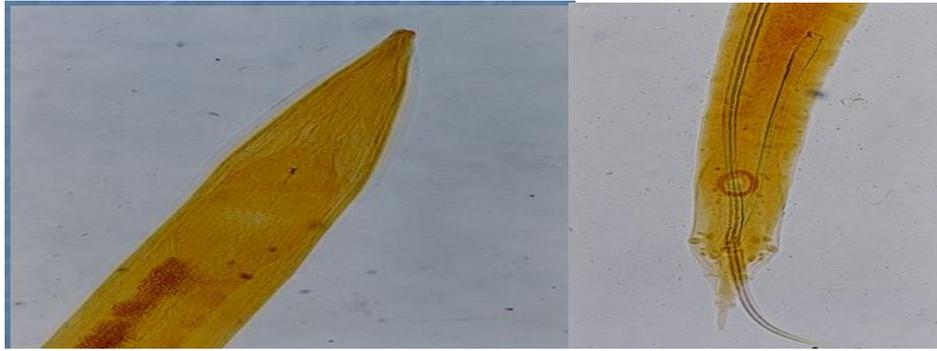


Рис. 58. *Heterakis gallinarum*

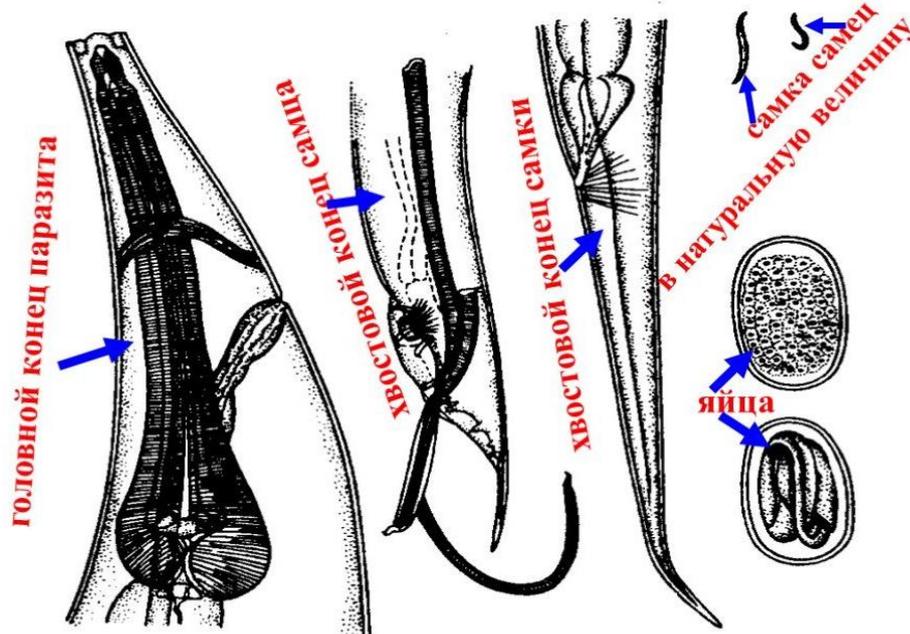


Рис. 59. Строение *Heterakis gallinarum*

Яйца средней величины (0,05–0,07 × 0,03–0,04 мм), покрыты двуконтурной скорлупой, выделяются во внешнюю среду незрелыми (рис. 60).

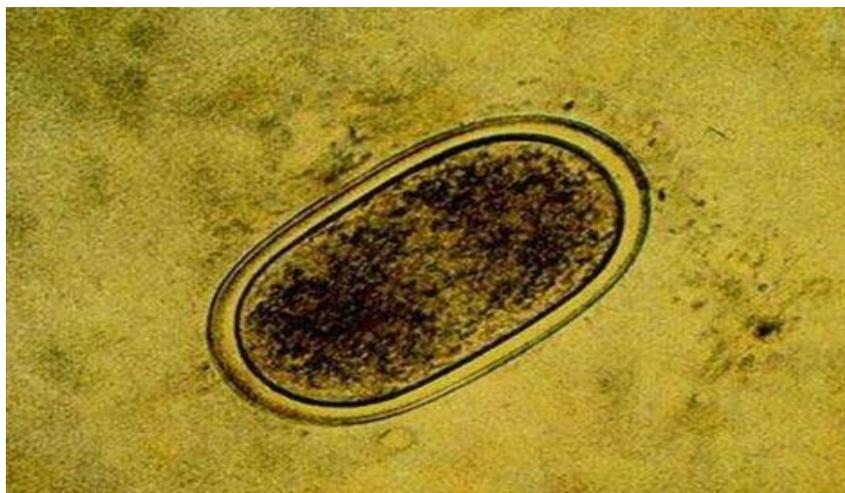


Рис. 60. Яйцо возбудителя *Heterakis gallinarum*

**Жизненный цикл.** Гетеракиды развиваются прямым путем. Самки нематод откладывают яйца в просвете слепых кишок, которые выделяются во внешнюю среду вместе с пометом птицы. При благоприятных условиях яйца достигают инвазионной стадии через 1–3 недели. Птица заражается на выгулах и в птичниках при заглатывании с кормом и водой инвазионных яиц гетеракид. В тонком отделе кишечника хозяев из яиц гетеракид освобождаются личинки, которые проникают в толщу слизистой и в просвет желез слепых кишок, где происходит линька личинок. Примерно через 5 сут личинки выселяются в просвет кишечника и через 3,5–4 недели превращаются в половозрелых паразитов (рис. 61).

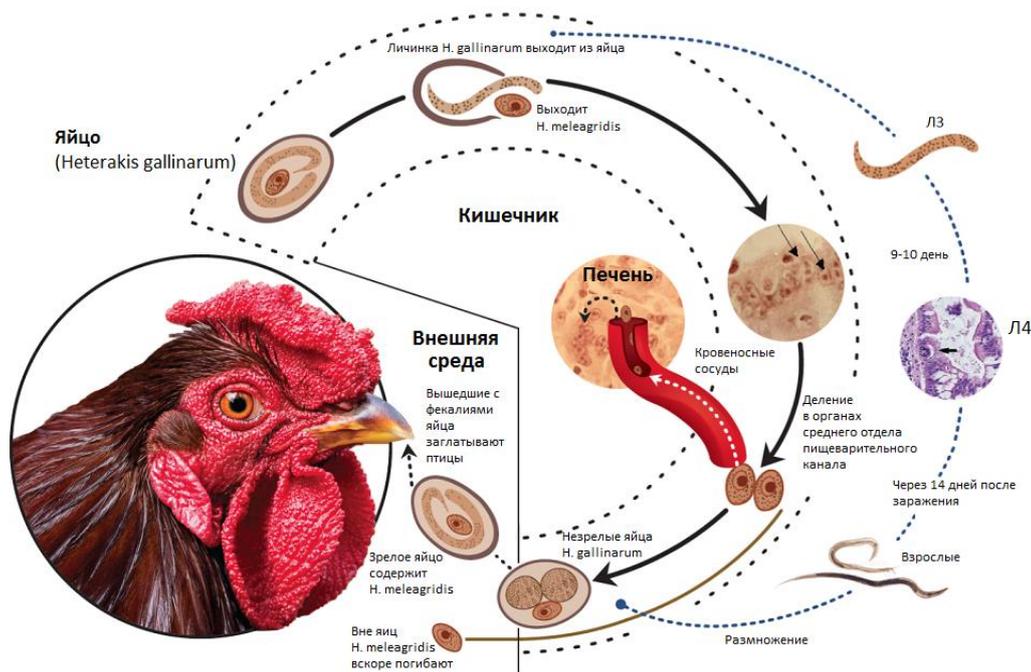


Рис. 61. Схема заражения птицы гетеракидозом

**Эпизоотология.** Сельскохозяйственная птица поражается гетеракидозами в любом возрасте. Основным источником распространения инвазии – взрослые куры, гуси и утки – носители гетеракид. Они инвазируют птичники, выгулы и выпасы. Яйца возбудителей гетеракидозов очень устойчивы к неблагоприятным условиям внешней среды. Часть яиц гетеракид способна перезимовывать. Нарушение гигиенических условий кормления, ухода и содержания птицы способствует распространению гетеракидозов на птицефермах.

**Патогенез.** Возбудители гетеракидозов при интенсивной инвазии оказывают на организм больной птицы механическое, антигенное

и инокуляторное воздействия во время паразитирования личинок в толще слизистой оболочки и взрослых паразитов в просвете слепых кишок.

**Симптомы болезни.** Гетеракидозы протекают хронически. У больных кур и гусей и реже уток наблюдается расстройство пищеварения, сопровождающееся общей слабостью, уменьшением или потерей аппетита, поносом. Зараженный молодняк отстает в росте и развитии, а у кур снижается яйценоскость. У кур гетеракидоз часто протекает одновременно с аскаридиозом, а у гусей нередко отмечается смешанная инвазия (гангулетеракидоз + амидостомоз), что способствует более тяжелому клиническому течению гельминтозов (при паразитоценозе).

**Патолого-анатомические изменения.** При вскрытии трупов птиц обнаруживают в слепых кишках в виде узелкового тифлита (мелкие узелки на слизистой оболочке слепых кишок), вызванного личинками гетеракид в период их паразитирования в толще слизистой кишечника.

**Диагноз** при жизни затруднителен вследствие значительного сходства по строению яиц гетеракиса и аскаридий. Точный диагноз на гетеракидоз кур и индеек ставят посмертно путем гельминтологического вскрытия слепых кишок и обнаружения половозрелых паразитов. Гангулетеракидоз распознают при жизни водоплавающей птицы путем исследования проб фекалий по методу Фюллеборна, посмертно – при вскрытии слепых кишок.

**Лечение.** Для дегельминтизации сухопутной и водоплавающей птицы при гетеракидозах применяют фенотиазин ветеринарный, тетрализол гранулят и углерода тетрахлорид, фенотиазин ветеринарный назначают групповым методом в дозах: курам – 1 г/кг два дня подряд; уткам и гусям – 0,5–1 г/кг два дня подряд. Тетрализол гранулят применяют в дозе 0,2 г/кг с кормом однократно. Углерода тетрахлорид (четырёххлористый углерод) иногда вводят птице через тонкую резиновую трубочку в клоаку однократно в следующих дозах (на одну голову): курам – 2–4 мл; цыплятам 2–3-месячного возраста – 1; индейкам – 6–12; цесаркам – 1–2; уткам – 3–5; гусям – 4–10 мл. Необходимость индивидуального введения птице этого препарата ограничивает его применение (только в хозяйствах личного пользования граждан). При одновременном паразитировании у кур гетеракисов и аскаридий (наличие паразитоценоза) применяют нилверм, гигроветин и смесь пиперазина с фенотиазином.

**Профилактика.** При гетеракидозе кур будут эффективными мероприятия, рекомендованные при аскаридозе.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя гетеракидоза.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при гетеракидозе.
3. Постановка диагноза на гетеракидоз.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации гетеракидоза.
5. Способы лечения при гетеракидозе.

### 3.5. Гангулетеракиоз гусей и уток

Заболевание вызывается нематодой семейства *Heterakidae*, подотряда *Oxurata*. Нематоды паразитируют в слепых отростках кишечника дефинитивных хозяев.

**Возбудитель.** *Ganguleterakis dispar* по строению отдельных органов сходен с гетеракисами кур. Самец длиной 10–15 мм, самка – 15–17 мм. Хвостовые крылья самца хорошо развиты и на конце поддерживаются сосочками клиновидной формы. Имеются две одинаковые спикулы длиной 0,539–0,562 мм. Вульва у самки расположена в передней половине тела. Яйца светло-серые, правильной овальной формы, с двуконтурной оболочкой, внутри заметна зернистость (рис. 62).

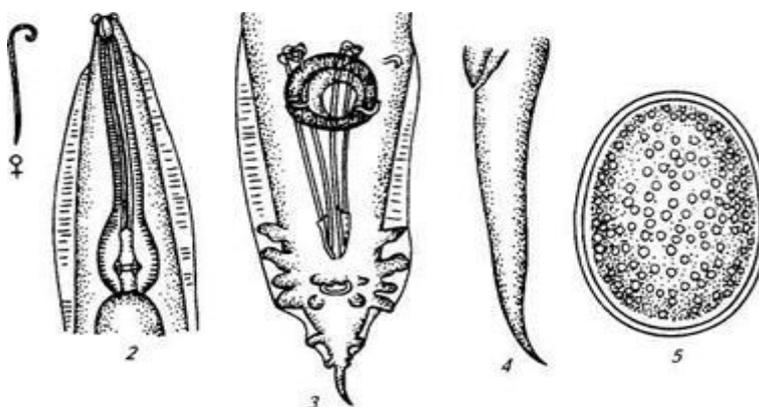


Рис. 62. *Ganguleterakis dispar*:

1 – самец и самка в натуральную величину; 2 – головной конец паразита;  
3 – хвостовой конец самца; 4 – хвостовой конец самки; 5 – яйцо

**Биология развития.** Нематода – геогельминт, развивается по типу гетеракисов. Яйца достигают инвазионной стадии при 20–24 °С за 6–7 сут. Дефинитивные хозяева (гуси и утки) заражаются при заглатывании с кормом и водой инвазионных яиц. В организме гусей нематоды вырастают до половозрелой стадии в течение 18–25 сут (рис. 63).

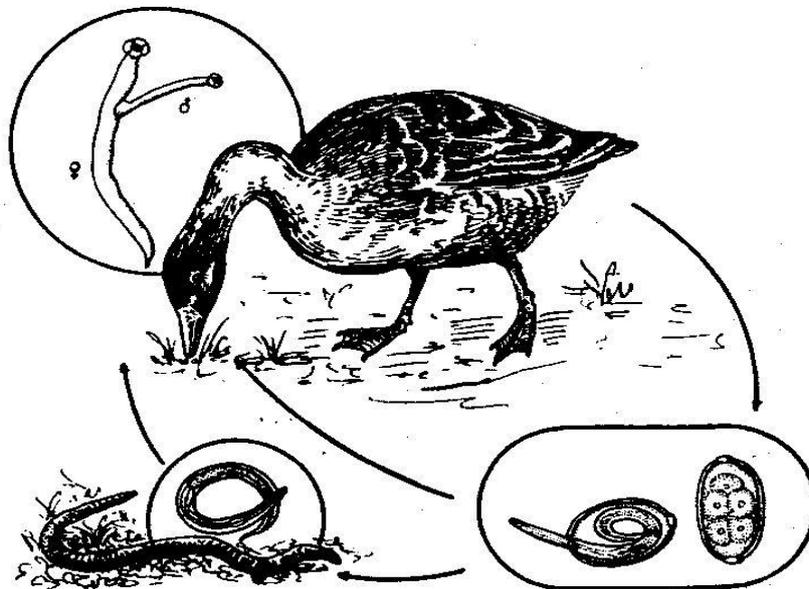


Рис. 63. Схема заражения птицы *Ganguleterakis dispar*

**Эпизоотология.** Источником распространения инвазии служат больные гуси и утки – домашние и дикие. Чаще заболевает молодняк – гусята. Птицы заражаются в основном в выгульный период. Однако источником заражения служат и помещения, находящиеся в антисанитарных условиях, кормушки, поилки, дворики, мелкие лужи. Яйца выдерживают высушивание в течение 10–24 ч. В мелких водоемах глубиной до 5 см яйца развиваются до инвазионной стадии. При температуре 1 °С развитие яиц приостанавливается, а при 50–60 °С они гибнут. Часть гельминтов перезимовывает у птиц.

**Патогенез и симптомы болезни.** Идентичны с таковыми у кур при гетеракидозе.

**Патолого-анатомические изменения.** При вскрытии трупов павших гусей в слепых кишках обнаруживают до нескольких сотен гангулетеракисов, видны признаки воспаления – изъязвлена слизистая оболочка, утолщены стенки слепых кишок. В полости кишок обнаруживают уплотненные массы, вплоть до образования конкрементов.

**Диагностика.** При жизни диагноз ставят на основании данных исследования помета по методу Фюллеборна и обнаружению яиц

гельминтов. Посмертно диагноз подтверждают путем вскрытия слепых отростков кишечника и обнаружения гельминтов.

**Лечение.** Пиперазин сульфат, фосфат и адипинат дают в дозе 1 г/кг натошак без голодной диеты.

Фенотиазин назначают в дозе 0,5–1 г/кг с кормом группе птиц одинакового возраста.

Нилверм дают в смеси с кормом или в форме тетрализол гранулята 20 %-го в дозе 0,04 г/кг (по АДВ) групповым способом в смеси с кормом (1 : 30) однократно в утреннее кормление.

Фенбендазол назначают в форме панакур гранулята 22,2 %-го в дозе 0,04 г/кг (по АДВ) так же, как и нилверм.

Ивомек микрогранулированный дают в дозе 200 мг/кг с помощью резинового шланга в виде водной суспензии.

**Профилактика и меры борьбы.** Проводят плановую дегельминтизацию гусей два раза в год – весной и осенью. Молодняк выпасают изолированно от взрослых птиц, выполняют те же ветеринарно-санитарные мероприятия, что и при гетеракидозе кур.

### Контрольные вопросы

1. Морфология *Ganguleterakis dispar*.
2. Цикл развития *Ganguleterakis dispar*.
3. Пути и источники заражения гусей и уток гангулетеракиозом
4. Патогенез и клинические признаки при гангулетеракиозе.
5. Методика прижизненной и посмертной диагностики гангулетеракиоза.
6. Антгельминтики, применяемые при гангулетеракиозе.
7. Мероприятия по профилактике и методы ликвидации гангулетеракиоза.

## 3.6. Капилляриоз

### 3.6.1. Капилляриоз собак и кошек

**Капилляриоз (*Capillariosis canum*)** – заболевание мочевого пузыря, печени и дыхательных путей собак и кошек, лисиц, песцов, вызываемое круглыми гельминтами семейства *Capillariidae*.

Самец достигает длину 23–30 мм, а самка 30–60 мм. Яйца коричневого цвета цилиндрической формы, с толстой оболочкой с двумя крышечками на полюсах (рис. 64).



Рис. 64. *Capillariosis canum*

*C. plicata* паразитирует в мочевом пузыре и почечной лоханке. Развитие протекает непрямым путем с участием дождевых червей в качестве промежуточных хозяев. Хозяин заражается при поедании дождевого червя, содержащего инвазионные личинки, которые при высвобождении проникают в стенку кишечника, где происходит линька. Личинки мигрируют по большому кругу кровообращения в мочевой пузырь и лоханку почки. Яйца выделяются с мочой.

У *C. hepatica* самка мигрирует через печень и откладывает небольшие группы яиц, которые дробятся и инцистируются в ткани хозяина. В этом случае они не могут попасть из живого хозяина в окружающую среду. Они могут быть съедены с пораженной печенью. Яйца с недробящейся яйцеклеткой с желчью попадают в кишечник и выделяются с калом. При подходящей температуре и влажности через 35–45 дней они становятся инвазионными.

Гельминтоз имеет широкое распространение.

**Биология развития.** Характерно наличие промежуточных хозяев – дождевых червей. Яйца гельминта, выделенные с фекалиями, достигают инвазионности при 26–28 °С в течение 20–21 сут. Дождевые черви, поедая землю, захватывают яйца, из которых в кишечнике вылупляются личинки и проникают в тело. Собаки и другие плотоядные заражаются при случайном поедании червей. Черви перевариваются, а личинки с током крови переносятся в мочевой пузырь, легкие, печень, где достигают половой зрелости за 44–48 сут. Продолжительность жизни нематод составляет 12–14 мес. Один из благоприятст-

вующих факторов для распространения инвазии – то, что плотоядные часто метят свою территорию мочой, где каждый раз выделяется наружу значительное количество яиц.

**Симптомы болезни.** При поражении почек – раздражение вызывает отек слизистой и подслизистой оболочки и мочевого пузыря с последующим циститом. Заболевание проявляется в полаксиурии и гематурии. Более слабые инвазии протекают асимптоматически.

При поражении печени – увеличение печени с образованием некротических очагов диаметром 1–2 мм. Основные клинические признаки – отсутствие аппетита, рвота, жажда и желтуха. В большинстве случаев заболевание заканчивается смертью с признаками печеночной недостаточности.

При поражении легких – заболевание протекает асимптоматически. В случае массовой инвазии наблюдаются признаки углубляющихся затруднений в дыхании, характеризующихся одышкой, хроническим кашлем, возможно также прогрессирующее исхудание.

**Диагноз.** Болезнь диагностируют с учетом симптомов, исследованием мочи и кала и обнаружением в них яиц гельминта.

### **Лечение и профилактика**

#### ***Внутренние препараты в виде таблеток, суспензий и паст***

- Дронтал (пирантел-эмбонат + празиквантел) – для кошек.
- Дронтал + (празиквантел + пирантел-эмбонат + фебантела) – для собак.
- Дирофен – паста (празиквантел + пирантела памоат) – для собак и кошек.
- Азинокс (празиквантел) – для собак и кошек.
- Квантум (мебендазол + празиквантел) – для собак.
- Диронет (пирантела памоат + празиквантел + ивермектин) – для собак и кошек.
- Празидид – суспензия (празиквантел + пирантела памоат) – для собак и кошек.
- Празитаб (празиквантел + пирантел памоат) – для кошек.
- Празитаб + (празиквантел + пирантел памоат + фебантел) – для собак.
- Альбазен (альбендазол) – для всех сельскохозяйственных животных и птиц.

#### ***Наружные препараты (на холку)***

- Профендер (эмодепсид + празиквантел) – для кошек.
- Адвокат (имидаклоприд + моксидектин) – для собак.

Даже если вы не наблюдаете у питомца явных признаков инвазии, рекомендуется производить дегельминтизацию 1 раз в 3 мес, чтобы предотвратить возможное развитие паразитов, а также обезопасить людей от заражения. Дегельминтизацию следует производить и в тех случаях, если животное совсем не гуляет на улице, поскольку яйца паразита может принести любой человек на подошве обуви.

### Контрольные вопросы

1. Морфология *Capillariosis canum*.
2. Цикл развития *Capillariosis canum*.
3. Пути и источники заражения собак и кошек капилляриозом.
4. Патогенез и клинические признаки при капилляриозе.
5. Методика прижизненной и посмертной диагностики капилляриоза.
6. Антгельминтики, применяемые при капилляриозе
7. Мероприятия по профилактике и методы ликвидации капилляриоза.

### 3.6.2. Капилляриоз птиц

Болезнь вызывают нематоды семейства *Trichuridae* (*Capillariidae*) подотряда *Trichurata*. Возбудители локализуются в органах пищеварения домашних и диких птиц.

**Возбудители.** *Capillaria anseris* – тонкий круглый гельминт, кутикула которого поперечно исчерчена. Длинный цилиндрический пищевод постепенно расширяется (рис. 65).



Рис. 65. *Capillaria anseris*

Самец мелких размеров (0,9–1,3 см), длиной 1,1–2 мм. Спиккулярное влагалище поперечно исчерчено. Самка достигает длину 1,4–1,7 см. Вульва открывается позади пищевода. Паразит локализу-

ется в тонком кишечнике домашних и диких гусей. Яйца бочонкообразной формы, покрытые плотной оболочкой с мелкими выемками, мелкие ( $0,048-0,055 \times 0,026-0,035$  мм).

*C. anatis* (*Thominx anatis*) – самец длиной 1,3–1,6 см, самка – 1,6–2,5 см. Паразитирует в слепых кишках уток. Яйца мелких размеров ( $0,05-0,65 \times 0,027-0,032$  мм), подобные яйцам *C. anseris*.

*C. contorta* (*Th. contorta*) – самец длиной 1,4–4,8 см, самка – 2,8–9,8 см. У самцов спикула развита слабо (0,8–1,2 мм в длину). Возбудитель локализуется в слизистой оболочке пищевода, зоба, иногда в желудке и даже в ротовой полости уток, индеек, кур, чаек, воробьев. Яйца бочонкообразной формы, покрытые плотной гладкой оболочкой, мелкие ( $0,05-0,055 \times 0,024-0,028$  мм).

**Цикл развития.** *C. anseris* – геогельминт. Во внешней среде при оптимальных условиях в яйце за 8–9 дней формируется инвазионная личинка.

Заражение гусей происходит при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. В организме гусей паразиты становятся половозрелыми через три недели. Продолжительность жизни круглых гельминтов составляет 4–8 мес.

*C. contorta* – биогельминт. Яйца вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду, где их заглатывают промежуточные хозяева (дождевые черви). Заражение дефинитивных хозяев происходит при заглатывании дождевых червей, зараженных личинками возбудителя. Срок развития паразитов до половой зрелости составляет 3–4 недели, а продолжительность их жизни в организме птиц достигает 6–8 мес. (рис. 66).

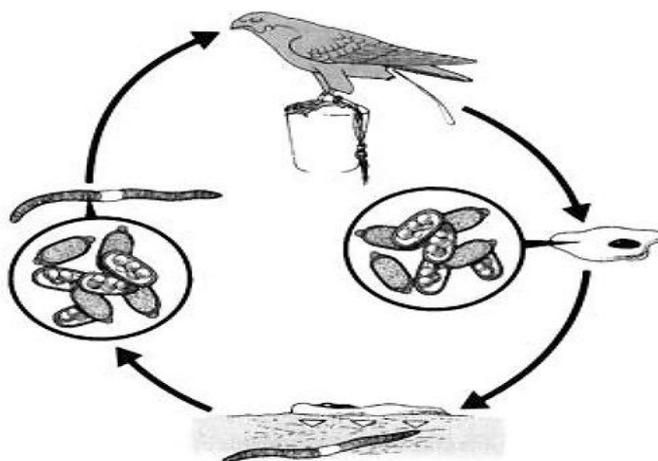


Рис. 66. Схема заражения птицы капилляриозом

Цикл развития нематоды *C. anatis* не изучен.

**Эпизоотология.** Капилляриоз – довольно распространенная инвазия. Болеет преимущественно молодняк в возрасте до 4 мес. Пик инвазии приходится на летнее время года. Источником инвазии является домашняя и дикая птица.

Яйца возбудителей не теряют жизнеспособности в течение зимнего периода.

**Патогенез и иммунитет.** В случае значительной интенсивности инвазии (сотни гельминтов) паразиты травмируют слизистые оболочки органов в местах их локализации, вызывают воспаление, точечные кровоизлияния, отеки. Происходит усиление функции бокаловидных клеток и образование значительного количества слизи. Активизируются клеточные элементы в иммунокомпетентных органах. Наступает расстройство пищеварения.

**Иммунитет** изучен недостаточно.

**Симптомы болезни.** Больные птицы теряют аппетит, становятся вялыми, отстают в росте и развитии, у них появляется понос. Нередко наблюдается падеж.

**Патолого-анатомические изменения.** Труп истощен. В местах локализации паразитов наблюдают воспаление, отеки, участки некроза, местами кровоизлияния. Невооруженным глазом можно обнаружить значительное количество нематод, которые прикрепляются передними концами тела к слизистой оболочке пищеварительного канала.

**Диагностика.** Прижизненный диагноз устанавливают на основании клинических признаков и исследования фекалий методом Фюллеборна, выявляют яйца возбудителей. Посмертно болезнь диагностируют путем вскрытия органов пищеварения и выявления в них круглых гельминтов.

**Лечение.** Высокоэффективными атгельминтиками являются микрогранулированный ивомек с кормом в дозе 200 мкг/кг, левамизол – 30 мг/кг с водой или кормом однократно, а также большинство препаратов группы бензимидазолов: фебантел (15 мг/кг два дня подряд), фенбендазол (10 мг/кг 4 дня), флюбендазол (30 мг/кг 7 дней), мебендазол (6 мг/кг 7 дней), камбендазол (70 мг/кг однократно). Названные лечебные средства применяют перорально с кормом.

**Профилактика и меры борьбы.** С целью профилактики капилляриоза необходимо выделять для содержания птиц благополучные выгульные участки. В любом случае молодняк содержат изолированно от взрослой птицы. Территорию птичника, выгульные площадки, помеще-

ние, кормушки каждый день тщательно вычищают. Одновременно осуществляют и другие общие ветеринарно-санитарные мероприятия.

### Контрольные вопросы

1. Морфология *Capillaria anseris*.
2. Цикл развития *Capillaria anseris*.
3. Пути и источники заражения птиц капилляриозом.
4. Патогенез и клинические признаки при капилляриозе.
5. Методика прижизненной и посмертной диагностики капилляриоза.
6. Антгельминтики, применяемые при капилляриозе.
7. Мероприятия по профилактике и методы ликвидации капилляриоза.

### 3.6.3. Капилляриоз рыб

Капилляриоз у рыб вызывает капиллярия – род круглых червей *Capillaria*, которые паразитируют в кишечнике и печени цихлид. Жизненный цикл паразитов прямой, без промежуточных хозяев. Взрослые черви откладывают яйца, из которых выходят заразные личинки. Вспышку инфекции капиллярии наблюдают вскоре после появления в аквариуме зараженной рыбы.

**Симптомы болезни.** Легкое заражение протекает бессимптомно. Сильное – вызывает у рыб потерю аппетита, истощение. Экскременты белые и тонкие либо в виде светлых и темных сегментов независимо от недавно съеденной пищи. Аквариумисты называют дискусов и скалярий особенно уязвимыми перед капилляриозом *Capillaria pterophylli* (рис. 67).



Рис. 67. *Capillaria pterophylli*

**Лечение.** Лечат капилляриоз противоглистными средствами левамизол или пиперазин. Яйца капиллярии в холодноводном аквариуме с температурой 20–23 °С за 3 недели созревают до стадии, способной заражать рыб. 3 месяца занимает полная метаморфоза яйца во взрослого паразита.

**Профилактика.** Предотвращение капилляриоза у рыб состоит в изоляции гидрофитов, подозреваемых в заражении червем капиллярия, чтобы избежать передачи паразитов путем каннибализма либо копрофагии. Заблуждение на счет дискусов, которых не следует держать вместе со скаляриями из-за опасности перекрестного заражения паразитами, лишено основания. Инвазия распространяется с рыбы на другую, поэтому такая мера предосторожности не имеет практической ценности. Важнее помнить, что эти породы подвержены заражению капилляриозом.

### Контрольные вопросы

1. Морфология *Capillaria pterophylli*.
2. Цикл развития *Capillaria pterophylli*.
3. Пути и источники заражения рыб капилляриозом.
4. Патогенез и клинические признаки при капилляриозе.
5. Методика прижизненной и посмертной диагностики капилляриоза.
6. Антгельминтики, применяемые при капилляриозе.
7. Мероприятия по профилактике и методы ликвидации капилляриоза.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

**1.** При оксиурозе поражаются:

- 1) кожные покровы;
- 2) толстый кишечник;
- 3) глаза;
- 4) мышцы.

**2.** Клинические признаки: зуд, расчесы у корня хвоста, экзема, колики, энтерит, истощение – наблюдают:

- 1) при оксиурозе;
- 2) аскаридозе;
- 3) пассалурозе;
- 4) гетеракидозе.

**3.** Кроме лошадей, оксиурозом поражаются:

- 1) плотоядные;
- 2) ослы;
- 3) овцы, козы;
- 4) птица.

**4.** Половозрелые возбудители оксиуроза:

- 1) иглохвост;
- 2) пилохвост;
- 3) шилохвост;
- 4) вилохвост.

**5.** Заболевание, вызываемое нематодой *Passalurus ambiguus*, паразитирует:

- 1) кожные покровы;
- 2) слепые отростки и толстый кишечник;
- 3) глаза;
- 4) мышцы.

**6.** Пассалурозом болеют:

- 1) лошади;
- 2) овцы, козы;
- 3) птица;
- 4) кролики, зайцы.

**7.** При пассалурозе отмечают следующие симптомы:

- 1) понос, рвота, истощение, вздутие живота;
- 2) расчесы, покраснение в области ануса, зуд, беспокойство, животные часто садятся в поилки;
- 3) понижение температуры тела, извращение аппетита, пневмония, судороги;
- 4) нарушение пищеварения, одышка, судороги, парез зада, истощение.

**8.** Заболевание, вызываемое нематодой *Skrjabinema ovis*, паразитирует:

- 1) слепую и ободочную кишки;
- 2) тонкий кишечник;
- 3) глаза;
- 4) мышцы.

**9.** Скрябинематозом болеют:

- 1) лошади;
- 2) овцы, козы;
- 3) птица;
- 4) кролики, зайцы.

**10.** При скрябинематозе отмечают следующие симптомы:

- 1) понос, рвота, истощение, вздутие живота;
- 2) нарушение пищеварения, одышка, судороги, парез зада, истощение;
- 3) понижение температуры тела, извращение аппетита, пневмония, судороги;
- 4) зуд в области ануса и промежности, на коже возле хвоста и под хвостом раны, язвы, абсцессы, струпья.

**11.** *Heterakis gallinarum* развивается по следующему циклу:

- 1) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник;
- 2) яйцо – внешняя среда – инвазионное яйцо – дефинитивный хозяин – кишечник – личинка – слепые отростки – толща слизистой оболочки – просвет кишечника – половозрелый гельминт;

3) яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркюновы железы) – полость кишечника; яйцо во внешней среде;

4) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник definitivoного хозяина – личинка – толща слизистой оболочки кишечника – просвет кишечника.

**12.** Дефинитивными хозяевами *Heterakis gallinarum* являются:

- 1) лошади;
- 2) крупный рогатый скот;
- 3) птица;
- 4) плотоядные.

**13.** Нематода *Heterakis gallinarum* локализуется:

- 1) в слепой кишке;
- 2) тонком кишечнике;
- 3) толстом кишечнике;
- 4) преимущественно в ободочной кишке.

**14.** Заболевание, вызываемое нематодой *Ganguleterakis dispar*, паразитирует:

- 1) в тонком кишечнике;
- 2) глазах;
- 3) мышцах;
- 4) слепых отростках.

**15.** Гангулетеракиозом болеют:

- 1) лошади;
- 2) овцы, козы;
- 3) гуси, утки;
- 4) кролики, зайцы.

**16.** Гангулетеракиоз можно спутать:

- 1) со скрябинематозом;
- 2) гетеракидозом;
- 3) капилляриозом;
- 4) оксиурозом.

**17.** Основными методами прижизненной диагностики гангулетеракиоза являются:

- 1) метод нативного мазка;
- 2) метод Фюллеборна;
- 3) иммунобиологический метод;
- 4) метод Бермана – Орлова.

**18.** Промежуточным хозяином при капилляриозе плотоядных являются:

- 1) рыба;
- 2) клещи;
- 3) дождевые черви;
- 4) блохи.

**19.** Основным методом прижизненной диагностики капилляриоза птиц является:

- 1) метод нативного мазка;
- 2) метод Фюллеборна;
- 3) иммунобиологический метод;
- 4) метод Бермана – Орлова.

**20.** Болеть капилляриозом, кроме плотоядных и птиц, могут:

- 1) рыба;
- 2) овцы, козы;
- 3) лошади;
- 4) крупный рогатый скот.

**21.** Для *Oxyuris equi* характерно все, кроме:

- 1) сосочки на хвостовом конце;
- 2) имеются 6 губ;
- 3) пищевод без расширений;
- 4) у самцов 1 спикула.

**22.** *Oxyuris equi* развивается по следующему циклу:

1) яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркюновы железы) – полость кишечника;

2) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – толща слизистой оболочки кишечника – просвет кишечника;

3) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник;

4) самка – внешняя среда (часть у ануса) – яйцо – инвазионное яйцо – дефинитивный хозяин – кишечник – половозрелый гельминт.

### **23. Особенность в биологии развития *Oxyuris equi*:**

1) оплодотворенная самка фиксируется в перианальных складках;

2) развивается по аскариднему типу;

3) возбудитель способен проникать через плацентарный барьер в плод;

4) самки живородящие.

### **24. Дефинитивными хозяевами *Oxyuris equi* являются:**

1) плотоядные;

2) грызуны;

3) крупный рогатый скот;

4) лошади.

**25. Основными клиническими признаками оксиуроза однокопытных являются:**

1) судороги, расстройство пищеварения, слепота, понижение температуры тела;

2) зачесы хвоста, зуд, беспокойство, экзема, расстройство желудочно-кишечного тракта;

3) нарушение пищеварения, бронхопневмония, одышка, судороги, парез зада, истощение, зуд;

4) понос, рвота, истощение, вздутие живота, экзема.

**26. Основными клиническими признаками гетеракидоза птиц являются:**

1) судороги, расстройство пищеварения, слепота, понижение температуры тела;

2) зачесы хвоста, зуд, беспокойство, экзема, расстройство желудочно-кишечного тракта;

3) нарушение пищеварения, бронхопневмония, одышка, судороги, парез зада, истощение, зуд;

4) угнетение, слабость, потеря аппетита, понос, снижение яйценоскости, задержка роста.

**27.** Основным методом прижизненной диагностики гетеракидоза птиц является:

1) метод прианального соскоба;

2) метод Фюллеборна;

3) метод Бермана – Орлова;

4) РИФ.

## Глава 4. СТРОНГИЛЯТОЗЫ

### 4.1. Стронгилятозы пищеварительного канала лошадей

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

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

**Возбудители стронгилятозов.** Наиболее патогенны представители семейства Strongylidae – три самых крупных вида стронгилид: *Strongylus equinus*, *Alfortia edentatus*, *Deladondia vulgaris* и Trichonematidae – *Trichonema* sp.

*Delafondia vulgaris* (делафондиоз) – длина самцов 14–16 мм, самок 20–40 мм. В большой шаровидной ротовой капсуле у основания дорсального желоба расположены два ушковидных зуба. У инвазионной личинки 32 кишечные клетки.

*Alfortia edentatus* (альфортиоз) – самцы достигают в длину 23–26 мм, самки – 32–40 мм. В большой шаровидной ротовой полости зубы отсутствуют. У инвазионной личинки насчитывается 20 кишечных клеток (рис. 68).



Рис. 68. Половозрелые стадии:  
а – *Delafondia vulgaris*; б – *Alfortia edentatus*

*Strongillus equinus* (стронгилез) – самцы длиной 25–26 мм, самки 35–45 мм. В мощной шаровидной ротовой капсуле у основания дорсального желоба находятся 4 зуба треугольной формы. Инвазионная личинка имеет 16 кишечных клеток.

Яйца указанных стронгилид идентичные, серые, овальные, длиной в среднем 0,07–0,1 мм, шириной 0,01–0,045 мм.

*Trichonema* sp. (трихонематозы) – это мелкие нематоды около 40 видов, самцы длиной 4–14 мм, самки от 4 до 16 мм. Ротовая капсула имеет цилиндрическую форму.

Яйца кишечных стронгилят идентичны, при выходе наружу содержат незначительное число шаров дробления.

**Биология развития.** Стронгилидами и трихонематидами заражаются лошади, мулы, ослы, лошаки и другие непарнокопытные, которые выделяют наружу яйца нематод. Во внешней среде при температуре 18–38 °С в яйцах за 2 сут образуются личинки, которые выходят наружу, дважды линяют и через 6–8 сут достигают III инвазионной стадии.

Лошади заражаются стронгилятами алиментарным путем. После попадания личинок стронгилят разных видов в полость кишечника они в дальнейшем претерпевают неодинаковое развитие. Так, личинки III стадии делафондии развиваются, только когда проникают в артериальные сосуды, по интима которых они продвигаются против тока крови в брыжеечные артерии. Здесь они чаще всего останавливаются и образуют тромбы. Основа тромбообразования – реакция преципитации. В тромбе личинки паразитируют 5–6 мес., достигая длину около 2 см. Выйдя из тромба, личинки V стадии пассивно заносятся в стенку кишечника, где задерживаются на 3–4 недели, затем попадают в просвет кишок и через короткий промежуток времени достигают половой зрелости. На полный цикл развития паразита необходимо 6,5–7,5 мес.

Личинки III стадии альфортий проникают через кишечную стенку под серозную оболочку, мигрируют до корня брыжейки, затем под париетальным листом брюшины (в области пупка, ложных ребер, малого таза) оседают в жировой клетчатке, линяют и растут (рис. 69). Через 5–6 мес. личинки V стадии тем же путем возвращаются в толстый кишечник, задерживаются около 1 мес. в узелках, выходят в просвет кишечника и превращаются в половозрелых паразитов. Полный срок развития паразита в организме лошади завершается за 8–10 мес.



*Рис. 69. Личинки стронгилят III стадии (инвазионные)*

Личинки III стадии стронгилюса попадают в поджелудочную железу, где паразитируют в течение 6 мес. За это время они дважды линяют и растут. Личинки V стадии мигрируют в просвет толстого кишечника, где быстро достигают половой зрелости. Общий срок развития стронгилюсов в организме лошади не менее 10 мес.

Личинки трихонематид в III стадии (инвазионные), попав в пищеварительный канал в толстом кишечнике, внедряются в толщу слизистой оболочки, свертываются в колечко в цистах и растут, развиваются (линяют) и через 1,5–2 мес. достигают в длину 5–10 мм. Затем они разрывают стенку цист, выходят в просвет слепой и ободочной кишок и развиваются в половозрелых особей (рис. 70).

**Эпизоотология.** Источником распространения возбудителей заболевания служат взрослые лошади – гельминтоносители, а источником заражения – внешняя среда, обсемененная инвазионными личинками (почва, трава, вода и др.). Животные заражаются во время стойлового содержания, в левадах и на пастбищах. Развитие яиц и личинок во внешней среде зависит от температуры, влажности и pH поч-

вы. Предельные температуры для развития от 8 до 38 °С. При 13 °С личинки становятся инвазионными на 14-е сут, при 20 °С – на 8-е, а при 30 °С – на 4-5-е сут.

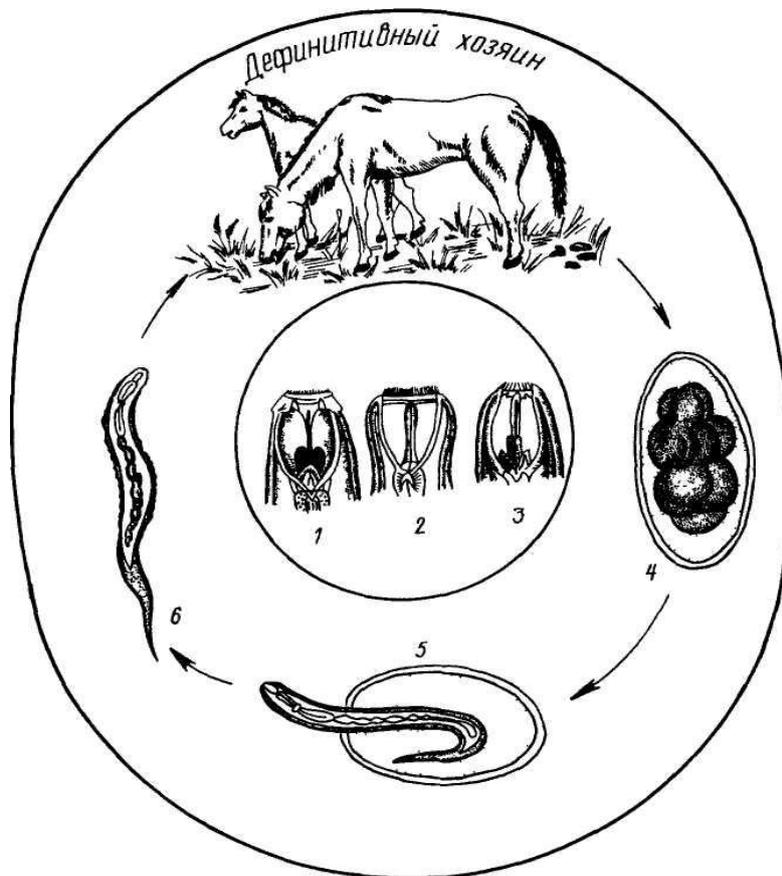


Рис. 70. Биология развития стронгилид лошадей:  
 1 – *D vulgaris*; 2 – *A edentatus*; 3 – *S. Equinus*; 4 – яйцо (неинвазионное);  
 5 – выход личинки из яйца, 6 – инвазионная личинка

Поведение личинок в мелких водоемах (где инвазионные личинки могут сохранять жизнеспособность долгое время) – представителей стронгилид и трихонематид – заметно различается. Так, личинки трихонем обычно плавают в поверхностных слоях воды и становятся более доступными для лошадей, нежели личинки стронгилид, которые передвигаются в глубинных слоях воды.

С возрастом лошадей экстенсивность и интенсивность инвазии возрастают. Массовое заражение на пастбищах происходит в мае – июне и осенью, хотя в южных районах эти сроки заметно отличаются. Инвазионные личинки весьма устойчивы к высыханию, высокой и низкой температуре, поэтому могут сохранять жизнеспособность 5–12 мес. и более.

**Патогенез и иммунитет.** Паразитирование в толстой кишке большого количества стронгилят, питающихся кровью, отрицательно влияет не только на структуру слизистой, но и на кроветворные органы, на процессы пищеварения, а также на центральную нервную систему больных животных.

Личинки всех стронгилид мигрируют в глубоколежащие ткани в течение 6 мес., при этом дважды линяют. Продукты обмена веществ личинок оказывают аллергическое воздействие на организм. Они повреждают сосуды и инокулируют микрофлору. Личинки делафондии в артериях самых различных размеров образуют тромбы, в результате этого развиваются тромбоэмболические колики, нередко вызывающие гибель животных. Стенки артерий в местах травм истончаются, теряют эластичность, что приводит к образованию аневризм разных размеров.

В аневризмах содержатся личинки, гнойно-творожистая масса, обнаруживаются сальмонеллы, стрептококки, стафилококки и др. При разрыве аневризм развивается гнойный перитонит, а при их срастании с петлями кишечника нарушается целостность артерий. Крупные аневризмы давят на соседние органы и солнечное сплетение, что нарушает моторную и секреторную функции кишечника.

Личинки альфортий вызывают морфологические изменения брюшины, а личинки стронгилюсов – поджелудочной железы. Часто нарушается работа печени, легких и кишечника вследствие образования в них узелков стронгилидной этиологии. Существенное значение в патологическом процессе имеет миграция личинок в различные органы и ткани животных. Особое место в патологии лошадей отводится личинкам *D. vulgaris*. В период миграции они поражают интиму аорты и брыжеечных артерий, которые питают органы брюшной полости.

В этих сосудах находятся тромбы и эмболы, которые обуславливают колики, представляющие собой картину инвагинации или перекручивания кишечника. Максимум делафондиозных колик отмечают у животных от 5 до 10 лет. В крупных сосудах образуются аневризмы внушительных размеров, где скапливается кровь. В период интенсивной эксплуатации лошадей аневризмы могут разорваться и наступает смерть.

**Иммунитет** при кишечных стронгилятозах лошадей изучен недостаточно. Тем не менее миграция личинок в организме животного

сопровождается изменениями морфологии и биохимических показателей крови, нарушением белкового и углеводного обменов, окислительно-восстановительного процесса. Отмечаются уменьшение числа эритроцитов, снижение уровня гемоглобина, эозинофилия и лейкоцитоз. Соответственно происходят существенные изменения в белковом спектре сыворотки крови.

**Симптомы болезни.** В зависимости от стадии паразитирования стронгилид различают кишечный и миграционный стронгилятоз. При кишечном стронгилятозе, который протекает хронически, отмечают расстройства функций органов пищеварения и кроветворения. При высокой интенсивности инвазии животные худеют, уменьшается содержание эритроцитов, гемоглобина, увеличивается количество элементов белой крови.

Во время колик лошади сильно беспокоятся, пульс и дыхание в норме или учащены, появляется дрожь отдельных мышц. Животные падают, катаются по земле, иногда принимают позу сидячей собаки. Легкое течение колик продолжается 1 ч (реже – больше).

При альфортиозе, вызванном миграцией личинок, пальпация брюшной стенки обнаруживает болезненную реакцию, животные стонут, оглядываются на живот, избегают движений, стоят сгорбившись. Жеребята могут погибнуть при явлениях анемии и кахексии.

**Патолого-анатомические изменения.** На слизистой кишечника гиперемия и точечные кровоизлияния, увеличиваются мезентериальные лимфоузлы, сосуды брыжейки и печени иницированы. В толще стенки кишок обнаруживают узелочки с горошину, местами аневризмы разных размеров на сосудах брыжейки, они наполнены тромбами (рис. 71). Стенки переднебрыжеечной и подвздошно-слепободочной артерий утолщены (разrost соединительной ткани). На эндокарде и эпикарде точечные кровоизлияния. В пораженном участке кишечника кровянистая жидкость дегтярного цвета. В брюшной полости серозная жидкость желтоватого или красноватого цвета, а нередко обнаруживают фибринозный экссудат. При трихонематозе лошадей в кишечнике встречаются диффузные геморрагические очаги, слизистая оболочка как бы усеяна маковыми зернышками (трихонематозные узелки). В местах выхода личинок образуются маленькие язвочки – кратерообразные отверстия.



*Рис. 71. Фиксация половозрелых стадий Alfortia edentatus на слизистой оболочке ободочной кишки*

**Диагностика.** При жизни диагноз ставят с помощью гельминтокопроскопических исследований по методу Фюллеборна. При этом по яйцам ставят общий диагноз на стронгилятоз. Для дифференциальной диагностики в условиях лабораторий выращивают инвазионных личинок в течение 8–9 сут и с учетом у них количества и форм кишечных клеток ставят диагноз. Личинки гельминтов семейства Trichonematidae. При посмертной диагностике виды дифференцируют путем изучения ротовой капсулы и наличия зубов.

**Лечение.** При кишечных стронгилятозах лошадей применяют фенбендазол (панакур) и четыреххлористый углерод в тех же дозах, что и при параскаридозе.

Фебантел (ринтал) дают через рот однократно с кормом в дозе 60 мг/кг гранулята (6 мг/кг по ДВ).

Фенотиазин ветеринарный с целью профилактики дают первый раз весной (через две недели с начала пастьбы), второй раз – через два месяца после первой обработки. При стойловом содержании лошадей его скармливают однократно индивидуально. Доза препарата не должна превышать 0,1 г/кг. При табунном содержании фенотиазин назначают групповым методом (5–20 лошадей) два дня подряд в равных дозах на животное.

Пиаветрин – порошок белого цвета, содержащий 10 % гидрохлорида пиперазина. Его применяют перорально в дозе 0,1 г/кг с кормом. Двойной пиперазин, или очищенный гексагидрат пиперазина, – белый порошок со слабым запахом. Применяют с кормом в дозе 0,1 г/кг однократно. Ивомека мелкогранулированный – беловато-серые гранулы без запаха, содержащие 0,1 % ивермектина. Применяют с кормом в дозе 0,2 мг/кг по ДВ однократно. Мебенвет гранулят

10 %-й в дозе 120 мг/кг двукратно или 150 мг/кг однократно перорально показал высокую эффективность при ларвальном делафондиозе.

**Профилактика и меры борьбы.** Следует создать необходимые санитарно-гигиенические условия содержания и кормления: ежедневно убирать навоз в конюшнях; периодически дезинвазировать помещения, хозяйинвентарь; запрещать водопой из мелких стоячих водоемов; не давать корм с пола (при отсутствии санитарно-гигиенических условий).

Практикуют смену выпасов, запретив пастьбу животных на сырых и заболоченных участках.

Для химиопрофилактики лошадям ежедневно скармливают фенотиазиносолевую смесь (1 : 10) в течение всего пастбищного периода. Кобыл во второй половине беременности не дегельминтизируют. Слабым животным препарат назначают дробными дозами.

### **Контрольные вопросы**

1. Морфология *Delafondia vulgaris* (делафондиоз), *Alfortia edentatus* (альфортиоз), *Strongillus equinus* (стронгилез).

2. Цикл развития *Delafondia vulgaris* (делафондиоз), *Alfortia edentatus* (альфортиоз), *Strongillus equinus* (стронгилез).

3. Пути и источники заражения делафондиозом, альфортиозом, стронгилезом.

4. Патогенез и клинические признаки при делафондиозе, альфортиозе, стронгилезе.

5. Методика прижизненной и посмертной диагностики делафондиоза, альфортиоза, стронгилеза.

6. Антгельминтики, применяемые при делафондиозе, альфортиозе, стронгилезе.

7. Мероприятия по профилактике и методы ликвидации делафондиоза, альфортиоза, стронгилеза.

### **4.2. Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных**

Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных – инвазионные болезни жвачных животных, вызываемые различными видами нематод из подотряда *Strongylata*.

Наиболее широко распространены стронгиляты семейств: *Trichostrongylidae* (под *Nematodirus*, *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus* и др.), *Strongylidae* (под *Chabertia*), *Ancylostomatidae* (под *Bunostomum*).

### 4.2.1. Трихостронгилидозы жвачных

Трихостронгилидозы жвачных – ассоциативное, комплексное заболевание, вызываемое нематодами, относящимися к семейству Trichostrongylidae. Наиболее патогенными из данного семейства являются представители рода Haemonchus, Ostertagia, Trichostrongylus, Nematodirus. В каждом из них имеется по несколько видов гельминтов.

**Морфология возбудителей.** Все гельминты этого семейства – мелкие, волосовидные (от греч. Trichos – волос).

Описанные ниже рода относятся к гематофагам.

Гемонхи (род Haemonchus) – самые крупные нематоды по сравнению с другими трихостронгилидами. Свежедобытые из сычуга гельминты красновато-розоватого цвета.

Самцы длиной 1,5–2 см. На хвостовом конце имеются мощно развитая половая бурса и две спикулы коричневого цвета, заканчивающиеся крючочками, которые обычно не выходят за пределы половой бурсы. Характерным признаком является то, что половая бурса довольно часто располагается в виде кольца или полукольца.

Самки длиной 2,5–3 см. Вульва расположена в задней трети тела и прикрыта крупным клапаном клювовидной формы. Яйца мелкие (0,07–0,09 мм), овальной формы, с тонкой оболочкой, внутри имеются зародышевые клетки серого цвета (стронгилидного типа).

Остертагии (род Ostertagia) – нематоды желтоватого или коричневатого цвета.

Самцы длиной до 1 см. На хвостовом конце имеется небольшая половая бурса и две сравнительно короткие спикулы коричневатого цвета.

Самки длиной до 1,5 см. Половое отверстие расположено в задней трети части тела и прикрыто (в отличие от гемонхов) небольшим клапаном в виде нежного фартучка. Яйца, как и у самок гемонхов, стронгилидного типа.

Трихостронгилюсы (род Trichostrongylus) – нематоды коричневатого цвета, длиной до 1 см.

У самцов на хвостовом конце имеется небольшая половая бурса и две короткие спикулы. Дистальный (нижний) конец спикулы имеет форму, подобную треугольнику.

Самки внешне похожи на остертагий. Однако половое отверстие (в отличие от остертагий) не прикрыто фартучком. Яйца – стронгилидного типа (рис. 72).

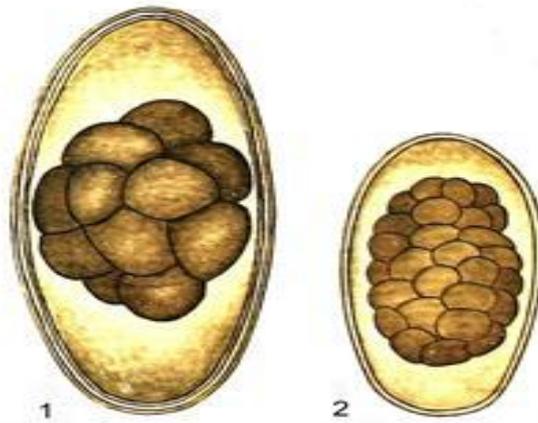


Рис. 72. Яйца стронгилид:  
1 – нематодир; 2 – стронгилидного типа

Нематодир (род *Nematodirus*) – мелкие нитевидные нематоды. Свежевыделенные из тонкого кишечника гельминты имеют бледно-розовый цвет. На головном конце имеется небольшое расширение кутикулы.

Самцы длиной до 1 см, на хвостовом конце имеют половую бурсу. Характерным признаком для них является наличие на хвостовом конце двух тонких длинных спикул коричневатого цвета. Спикулы могут выходить даже за пределы тела.

Самки длиной до 2 см. Характерным признаком для них является то, что в полости матки видны (под микроскопом) яйца, характерные только для нематодир. Яйца нематодир значительно больше по размеру (0,22–0,27 мм), чем яйца других трихостронгилид, они сужены по полюсам, зародышевые клетки темного цвета и обычно расположены в центре яйца (рис. 73).

**Цикл развития.** Все вышеназванные нематоды из семейства *Trichostrongylidae* – геогельминты. Паразитируют гемонхи, остертагии и трихостронгилюсы в основном в сычуге и реже в тонком кишечнике, а нематодир в тонком отделе кишечника у жвачных, чаще у молодняка текущего и прошлого года рождения. Развитие трихостронгилид сходно между собой. Самки выделяют яйца, которые с фекалиями животных попадают во внешнюю среду. Здесь, при благоприятных температурных условиях (20–25 °С), за 12–17 ч развиваются личинки, которые (за исключением нематодир) покидают яйцевые оболочки, дважды линяют и на 5–7-е сут становятся инвазионными.

У нематодир (в отличие от других трихостронгилид) образовавшиеся личинки сразу не покидают яйцевых оболочек. Они, находясь в яйцах, за 10–30 сут становятся инвазионными и только после этого покидают их.

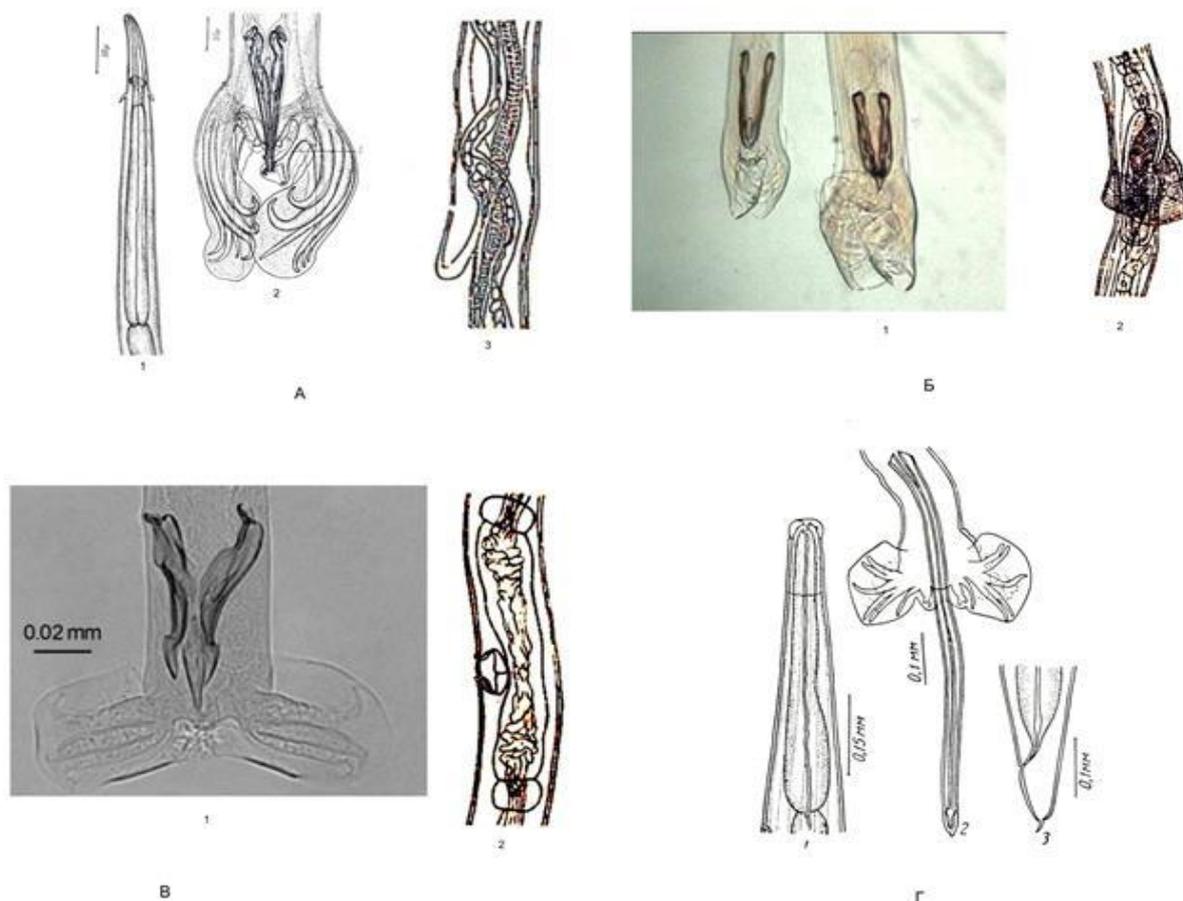


Рис. 73. Морфология трихостронгилид:

*A – Haemonchus: 1 – головной конец; 2 – половая бурса и спикеры самца; 3 – участок тела самки с вульвой, прикрытой клювовидным клапаном;*  
*Б – Ostertagia: 1 – половые бурсы и спикеры самцов; 2 – участок тела самки с вульвой, прикрытой небольшим клапаном в виде фартучка;*  
*В – Trichostrongylus: 1 – половая бурса и спикеры самца; 2 – участок тела самки с вульвой;*  
*Г – Nematodirus: 1 – головной конец; 2 – половая бурса и спикеры самца; 3 – хвостовой конец самки*

Инвазионные личинки трихостронгилид при благоприятных условиях (температура и влажность) могут мигрировать по почве, стеблям и листьям растений, сохраняя жизнеспособность до 3–6 мес. (личинки нематодир до 15 мес.).

Заражение животных трихостронгилидами происходит алиментарно, в основном на пастбищах при проглатывании с травой или во-

дой инвазионных личинок. Попав в сычуг или тонкий кишечник, личинки внедряются в подслизистую оболочку, в течение двух недель дважды линяют, после чего выходят в просвет кишечника, прикрепляются к стенкам сычуга или кишечника и превращаются в половозрелых особей.

В целом трихостронгилиды достигают половой зрелости за 20–30 сут. Паразитируют в организме в течение 5–8 мес., после чего самопроизвольно выделяются с фекалиями животных во внешнюю среду (рис. 74).

**Методы диагностики.** Диагноз на трихостронгилидозы ставится комплексно по эпизоотологическим данным, клиническим признакам, гельминтоовоскопии и посмертной диагностике.

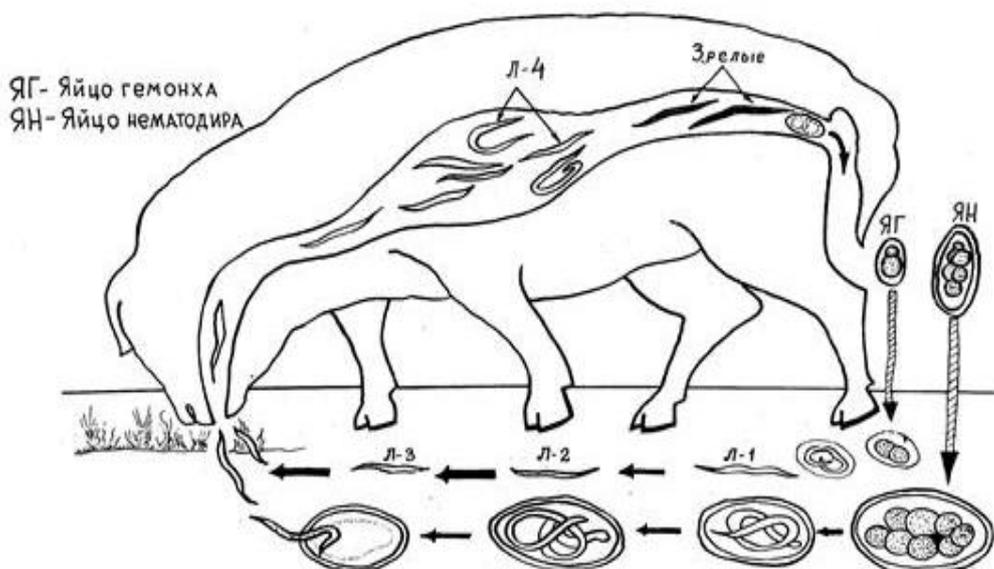


Рис. 74. Цикл развития трихостронгилид:  
Л 1, Л 2, Л 3, Л 4 – личинки стадий

**Эпизоотология.** Болезнь распространена повсеместно, особенно в дождливые годы и при выпасе на низменных пастбищах. Регистрируется в основном у молодняка текущего и прошлого года рождения в летне-осенний период.

Массовому заражению трихостронгилидозами способствует высокая устойчивость инвазионных личинок к воздействию внешних факторов. В высушенном состоянии они могут сохранять жизнеспособность свыше 1–1,5 лет, а от воздействия высокой температуры гибнут во влажной среде при 50 ° С, в сухой при 60 ° С. Обычно применяемые дезинфектанты (2–3 %-е растворы креолина, лизола и не-

которые другие) легко переносятся инвазионными личинками; убивает их только 5 %-й раствор неочищенной карболовой кислоты. По некоторым наблюдениям, на личинки губительно действует моча.

Наиболее интенсивно инвазируются и тяжелее переносят заражение молодые животные. У ягнят, впервые выпущенных на пастбище, гемонхоз клинически проявляется в конце лета и осенью.

Сезонная экстенсивность и интенсивность инвазии гемонхозом находится в прямой зависимости от климато-географических и хозяйственных условий, равно как от физиологического состояния животных.

В южных районах нашей страны первый подъем экстенсивности и интенсивности падает на апрель – май; затем отмечается снижение к августу, а к ноябрю – вновь повышается. В зимнее время как экстенсивность, так и интенсивность инвазии резко падают.

**Симптомы болезни.** Отмечают угнетение, снижение аппетита, диарею, признаки обезвоживания, снижение массы тела животного. Резко выражена анемия слизистых оболочек. Гибель наступает при явлениях кахексии. При значительном количестве нематодир болезнь протекает быстрее и острее. Гибель молодняка возможна в первые дни болезни.

**Диагностика.** Гельминтоооскопия. Проводят микроскопическое исследование проб фекалий животных по методу Фюллеборна или Котельникова на наличие яиц трихостронгилид.

Яйца большинства трихостронгилид морфологически одинаковы (стронгилидного типа). Легко поддаются определению лишь крупные, эллипсоидной формы, яйца нематодир.

При необходимости определения родовой принадлежности трихостронгилид проводят культивирование яиц в фекалиях до появления инвазионных личинок и по их морфологии дифференцируют нематод.

**Посмертная диагностика.** Окончательный диагноз на трихостронгилидозы ставят посмертно. При вскрытии павших и вынужденно убитых животных отмечают катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого отдела кишечника (утолщение, кровоизлияние).

Из всех трихостронгилид на слизистой оболочке и в содержимом сычуга легко визуально обнаружить только гемонхов из-за их относительно крупных размеров. При интенсивной инвазии слизистая оболочка сычуга покрыта как бы войлоком. Других трихостронгилид

(остертагии, трихостронгилюсы, нематоды) из-за малой их величины обычно не видно. Для их обнаружения содержимое сычуга и тонкого отдела кишечника (каждый орган брать изолированно), а также смывы и соскобы со стенок этих органов помещают в цилиндрическую посуду и исследуют методом последовательных сливов. Осадок просматривают под лупой на светлом фоне кюветы или другой посуды.

Для уточнения рода трихостронгилид берут препаровальной иглой отдельные экземпляры обнаруженных гельминтов, помещают на предметное стекло в каплю воды, покрывают покровным стеклом и просматривают под микроскопом на наличие характерных морфологических признаков для тех или иных трихостронгилид.

Остертагий и трихостронгилюсов иногда можно обнаружить и при внимательном визуальном осмотре слизистой оболочки сычуга. Они будут видны в виде небольших волосков коричневатого цвета.

**Патогенез.** Возбудители трихостронгилидозов сильно травмируют слизистую оболочку сычуга и тонкого отдела кишечника, прикрепляясь к ней. Вследствие токсического воздействия гельминтов на организм животного расстраивается функция нервной системы, что влечет за собой закономерное развитие атрофически-дегенеративных изменений в сычуге и связанную с ними прогрессирующую анемию. Кроме того, серьезно нарушаются нейрогуморальные связи пищеварительного тракта с центральной нервной системой. На этой почве извращаются секреторная и двигательная функции желудочно-кишечного тракта, реакция желудочного содержимого становится нейтральной и даже щелочной, а это все создает условия для нарушения обмена веществ с преобладанием диссимиляторных процессов.

### **Контрольные вопросы**

1. Морфология трихостронгилид.
2. Цикл развития трихостронгилид.
3. Пути и источники заражения трихостронгилидозом.
4. Патогенез и клинические признаки при трихостронгилидозе.
5. Методика прижизненной и посмертной диагностики трихостронгилидоза.
6. Антгельминтики, применяемые при трихостронгилидозе.
7. Мероприятия по профилактике и методы ликвидации трихостронгилидоза.

#### 4.2.2. Хабертиоз жвачных

Хабертиоз – гельминтозное заболевание жвачных, преимущественно овец, вызываемое нематодами *Chabertia ovina* из семейства Strongylidae, паразитирующими в толстом отделе кишечника.

**Морфология возбудителя.** Хабертии – нематоды, имеют довольно толстое (не волосовидное), беловатого цвета тело, длиной от 1,5 до 2,5 см.

Характерным признаком для самцов и самок является наличие на головном конце полушарообразной, кососрезанной ротовой капсулы. Край ротовой капсулы обрамлен хитиновыми лепестками (рис. 75).

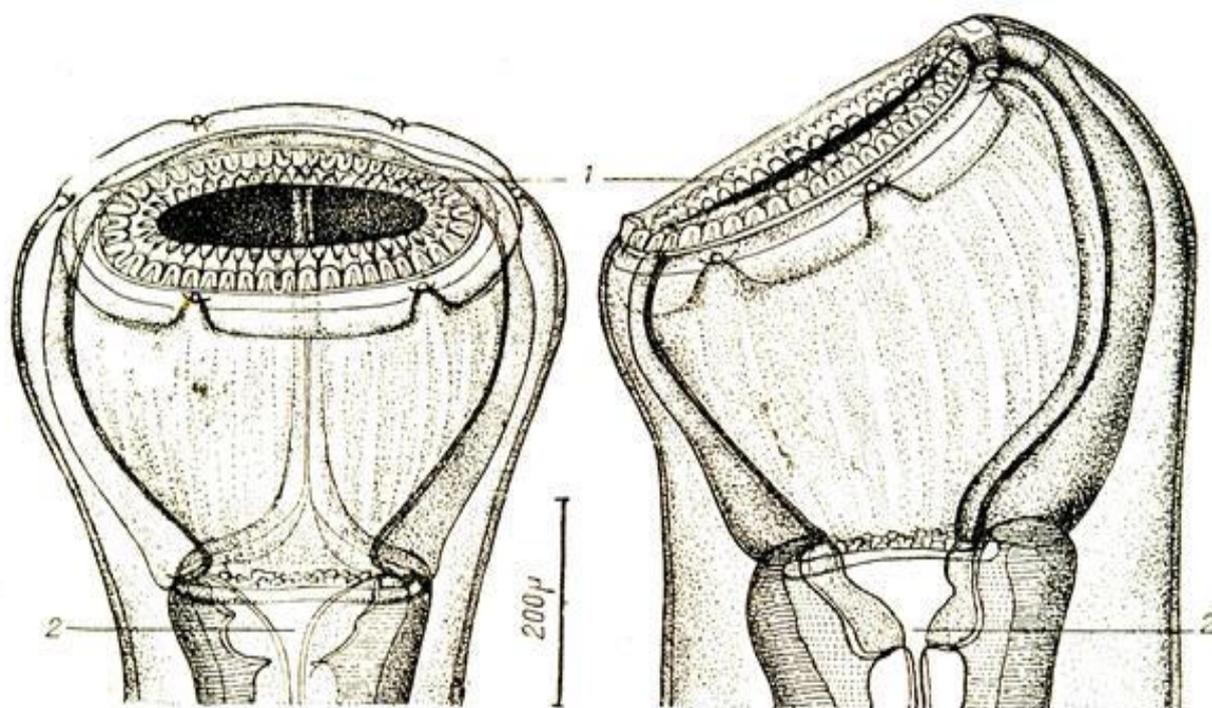


Рис. 75. Головной конец хабертий. Слева – вид с дорсальной стороны; справа – вид с латеральной стороны:  
1 – корона зубчиков, окружающих ротовое отверстие; 2 – вход в пищевод

У самцов на хвостовом конце имеется половая бурса с двумя спикулами. У самок хвостовой конец заострен. Яйца – стронгилидного типа.

**Цикл развития.** Хабертии – геогельминты, паразитирующие в толстом отделе кишечника жвачных. Развитие их происходит так же, как и у возбудителей гемонхоза.

**Методы диагностики.** Прижизненный диагноз может быть только групповым, так как яйца хабертий морфологически не отличаются от яиц других нематод желудочно-кишечного тракта жвачных.

Хабертиоз может быть определен путем искусственного культивирования личинок хабертий в термостате.

Основным методом диагностики является посмертный. Для обнаружения хабертий содержимое толстого отдела кишечника исследуют методом последовательных сливов. Для уточнения видовой принадлежности обнаруженных паразитов просматривают под микроскопом.

### **Контрольные вопросы**

1. Морфология хабертиоза жвачных.
2. Цикл развития хабертиоза жвачных.
3. Методика прижизненной и посмертной диагностики хабертиоза жвачных.

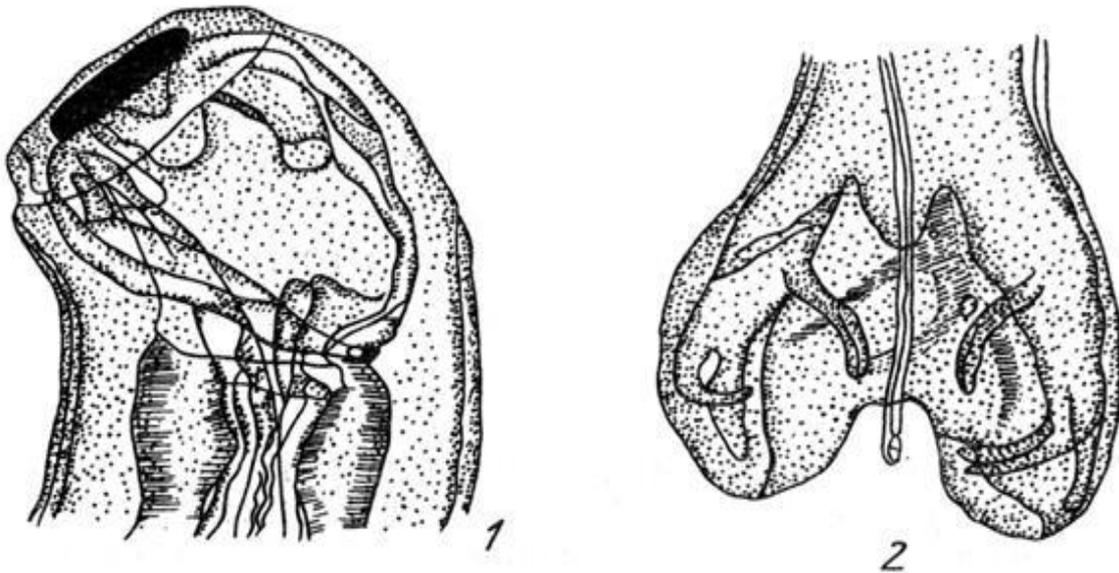
#### ***4.2.3. Буностомоз жвачных***

Буностомоз – гельминтозное заболевание жвачных, вызываемое нематодами двух видов *Bunostomum trigonocephalum* и *Bunostomum phlebotomum* из семейства *Ancylostomatidae*.

**Морфология возбудителей.** Буностомы – нематоды беловатого цвета длиной до 2,5 см, головной конец слегка загнут, внешне похожи на хабертий. Яйца самок стронгилидного типа.

Характерным признаком для самцов и самок является наличие на головном конце ротовой капсулы, но в отличие от хабертии она воронкообразной (треугольной) формы и меньшего размера (рис. 76).

**Биология возбудителей.** Буностомы – геогельминты. Паразитируют в тонком отделе кишечника жвачных. В выделенных с фекалиями яйцах за 1–2 сут развиваются и затем выходят личинки, которые через 7–16 дней становятся инвазионными. Животные заражаются алиментарно при заглатывании инвазионных личинок, но чаще путем проникновения их через неповрежденную кожу (перкутанно) во время отдыха животного на пастбищах, особенно вблизи водоемов.



*Рис. 76. Морфология Bunostomum:*

*1 – воронковидная ротовая капсула; 2 – хвостовой конец самца (по Дегтяреву)*

Если заражение происходит алиментарно, то личинки, достигнув тонкого отдела кишечника, превращаются через 1–2 мес. в половозрелых нематод. Если же личинки проникают в организм через кожу, то они внедряются в кровеносные сосуды, заносятся с кровью в правую долю сердца, а потом по малому кругу кровообращения в легкие. В легких личинки проникают в бронхи, затем в трахею, при кашле попадают в ротовую полость и проглатываются. Попав в тонкий отдел кишечника, фиксируются в нем и вырастают во взрослых паразитов. Питаются буностомы кровью (гематофаги). В организме живут более года.

**Методы диагностики.** Буностомозная инвазия распространена повсеместно, однако болезнь протекает энзоотически лишь в определенных очагах и не особенно часто. Наиболее подвержены заболеванию молодые животные, но в неблагополучных хозяйствах и взрослое поголовье. В условиях Южного Урала признаки инвазии проявляются впервые в начале августа, а в начале сентября у животных уже наблюдается тяжелая клиника болезни. Интенсивность заражения может измеряться 5–6 тысячами экземпляров.

У взрослых овец наибольшая экстенсивность и интенсивность заражения наблюдается с января по май, в летний период инвазия значительно снижается. У ягнят текущего года рождения инвазия постепенно нарастает, начиная с апреля, и достигает своего максимума к октябрю. Молодые формы буностом в трупах обнаруживаются с

марта по декабрь, в январе – феврале их нет. Следовательно, в зимние месяцы заражения овец не происходит.

Инвазионные личинки развиваются при температуре 14–31 °С, при 8 °С развитие не происходит, а при 35–38 °С формируются только личинки первой стадии.

Прижизненный диагноз ставят в основном по инвазионным личинкам, полученным при искусственном культивировании в фекалиях.

Основной метод диагностики – посмертный. Для обнаружения буностомомы содержимое тонкого отдела кишечника исследуют методом последовательных сливов, с дальнейшим изучением их под микроскопом.

**Патогенез.** Буностомы, присасываясь своей мощной присоской к слизистой оболочке кишечника, травмируют ее своими хитиновыми пластинками и вызывают множественные кровотечения. Поражения слизистой оболочки кишечника могут способствовать проникновению в организм хозяина патогенных микробов.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя буностомоза жвачных.
2. Основные эпизоотологии и патогенез при буностомозе жвачных.
3. Методы диагностики пассалуроза буностомоза жвачных.

#### 4.2.4. Эзофагостомоз

Эзофагостомоз вызывается тремя видами нематод: *Oesophagostomum radiatum*, *Oesophagostomum venulosum* и *Oesophagostomum columbianum*, относящимися к семейству Trichonematidae подотряда Strongylata. У крупного рогатого скота встречаются все три вида, чаще *O. radiatum*. У овец и коз два вида – *O. venulosum* и *O. columbianum*. Локализуются эзофагостомы в толстом отделе кишечника, реже в тонком. *O. radiatum* обнаружен у зебу и буйволов. *O. venulosum* и *O. columbianum* – у верблюдов, ланей, муфлонов, оленей и некоторых других диких жвачных.

Эзофагостомоз в отдельных зонах Российской Федерации протекает энзоотически, вызывая снижение продуктивности у овец, коз и крупного рогатого скота, и иногда приводит к летальному исходу заболевших животных.

**Морфология.** *Oesophagostomum columbianum* – довольно крупные беловатые нематоды; они снабжены на головном конце кольцевидной капсулой, ширина которой превосходит длину; двумя радиальными коронами и кутикулярной везикулой, отделенной от тела вентральной бороздой. На уровне последней находится экскреторное отверстие. Пищеводная воронка отсутствует; рот расположен апикально, а шейные сосочки – впереди конца пищевода (рис. 77).



*Рис. 77. Морфология Oesophagostomum:*  
*а – передняя часть тела; б – хвостовой конец самца (по Дегтяреву)*

Самцы длиной 12–14 мм, имеют половую кутикулярную бурсу с почти незаметной дорзальной лопастью. Спикулы равные, длиной 0,78–0,85 мм, рулек достигает длину 0,1 мм.

Самки длиной 15–18 мм, вульва размещена на расстоянии 0,7 мм впереди ануса; яйца эллипсоидные, с тонкой скорлупой. *Oesophagostomum venulosum* отличается от *O. columbianum* следующими признаками: длина тела самок 16–20 мм; шейные сосочки находятся позади пищевода; спикулы длиной 1,1–1,2 мм; расстояние между вульвой и анусом равно 0,3 мм. *Oesophagostomum radiatum* имеет следующие особенности: длина тела самца 14–16 мм, самок 17–20 мм; шейные сосочки находятся впереди конца пищевода; наружная радиальная корона отсутствует; налицо сильно хитинизированная пищеводная воронка; расстояние между анусом и вульвой равно 1,0 мм.

**Цикл развития возбудителей.** Все три возбудителя эзофагостомоза развиваются без участия промежуточного хозяина (геогельминты). В кишечнике животных самки выделяют яйца, которые затем выбрасываются с калом во внешнюю среду, где при температуре

25–27 °С через 10–17 ч из них выходят личинки. Претерпев две линьки, личинки на 7–8-е сут становятся инвазионными.

Животные заражаются преимущественно на пастбище, проглатывая с кормом или водой инвазионных личинок. Последние, достигнув толстого отдела кишечника, внедряются в его слизистую оболочку и инцистируются. Проделав третью линьку, личинки в цистах переходят в четвертую стадию и на 6–8-й день, а некоторые позже, покидают слизистую и выходят в просвет кишечника. Здесь они продолжают расти, совершают четвертую линьку и примерно на 32-й день превращаются в половозрелых самцов и самок.

**Методы диагностики.** Диагноз ставится комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патолого-анатомических изменений.

**Эпизоотология.** В отдельных стационарно неблагополучных пунктах эзофагостомозом может быть охвачено 100 % поголовья овец с интенсивностью до 400 и более экземпляров паразитов. Этот максимум отмечается в конце весны, начале лета.

Заражение происходит главным образом на пастбище и преимущественно в ранневесенний и летний сезоны. Ягнята моложе 3-месячного возраста не болеют эзофагостомозом.

Яйца эзофагостом, выделенные во внешнюю среду, прекращают свое развитие при температуре 9 °С, а при 35 °С гибнут.

**Симптомы болезни.** В клиническом проявлении болезни различают две стадии: острую, связанную, с внедрением личинок в слизистую кишечника; хроническую, обусловленную паразитированием половозрелых гельминтов.

Острая стадия характеризуется диареей, явлениями колик (помахивание хвостом, вытягивание задних конечностей), частым спазматическим мочеиспусканием и в отдельных случаях значительным повышением температуры тела. Животные отказываются от корма, худеют и болезненно реагируют при надавливании на стенки живота. Слизистые оболочки бледные. Изнуряющий понос ведет к истощению и гибели больных животных.

Хроническая стадия протекает с признаками перемежающегося поноса, но чаще почти бессимптомно.

**Диагноз.** Прижизненный диагноз поставить затруднительно, так как выделяемые паразитами яйца неотличимы от яиц других стронгилят, а клинические признаки болезни неспецифичны. Наиболее точно болезнь распознается при вскрытии животных и обнаружении пато-

лого-анатомических изменений, свойственных эзофагостомозу, а также самих эзофагостом в просвете кишечника или в узелках.

**Патолого-анатомические изменения.** Слизистая оболочка кишечника гиперемирована и отечна. На пятый день после заражения становятся заметными для невооруженного глаза узелки, а наряду с ними – петехии с желтым пятнышком в центре. Петехии, окруженные слегка гиперемированной слизистой оболочкой, представляют собой цисты, содержащие личинок эзофагостом. Иногда в цистах развиваются некротические изменения (изъязвления, гнойное содержимое). На 7–8-й день можно уже обнаружить язвенный и гнойный колит, причем язвы достигают 1–3 мм в диаметре. Со стороны серозной оболочки видны следы глубоких некротических изменений в стенке кишечника. Узелки, размером от булавочной головки до горошины, состоящие из толстой соединительнотканной оболочки и казеозного или гнойного содержимого, могут встречаться в тысячах экземплярах, иногда обызвествленные. Личинки обнаруживаются лишь в молодых узелках.

**Патогенез.** Принято считать, что наибольшую патогенность эзофагостомы проявляют, находясь в личиночной стадии развития, когда они внедряются в толщу слизистой и формируют многочисленные узелки. На этом основании эзофагостомоз иногда называют еще узелковой болезнью. Узелки часто нагнаиваются, видимо, вследствие инокуляции личинками эзофагостом гноеродных микробов. На почве эзофагостомоза задерживается развитие молодняка и снижается продуктивность взрослых животных. При эзофагостомозе проявляются три стороны патогенного воздействия возбудителя на организм животного: механическое, токсическое, а также инокуляция патогенной микрофлоры.

**Лечение кишечных стронгилятозов.** При организации лечебных мероприятий против стронгилятозов пищеварительного канала животных необходимо учитывать ЭИ и ИИ, а также время года. Это дает возможность выбора доступных и достаточно эффективных антгельминтиков как против взрослых гельминтов, так и их личинок. В последнее время разработан метод применения антгельминтиков с иммуностимуляторами, которые не только повышают эффективность препаратов, но и существенно профилактируют заражение животных.

Ветеринарный фенотиазин довольно эффективен при всех трихостронгилидозах. Его назначают в дозе 0,5 г/кг массы тела в смеси с концентрированными кормами, зерном или жмыхом в болюсах из

муки либо в виде водной взвеси с эмульгаторами (мучной отвар, крахмал, бентонит) перед утренним кормлением.

Сульфат меди (1–2 %-е водные растворы) применяют против гемонхусов, остертагий и трихостронгилюсов индивидуально в тех же дозах, что при мониезиозах овец.

Нилверм назначают в виде 5–10 %-х водных растворов или порошка в смеси с кормом. Раствор готовят на дистиллированной воде, стерилизуют и применяют в свежем теплом (35–37 °С) виде в дозе 0,015 г/кг однократно подкожно в область шеи или внутрь индивидуально. Истощенным животным и ягнятам препарат дают в дозе 0,01 г/кг двукратно два дня подряд. В форме кормолекарственной смеси нилверм назначают овцам в дозе 0,01 г/кг по АДВ двукратно с интервалом 24 ч. Смесь готовят в соотношении 1 : 700 и скармливают 100–150 животным одного возраста. Этот препарат обладает выраженным терапевтическим эффектом и против ингибированных личинок пищеварительного канала.

Фенбендазол (панакур) дают овцам в дозе 10 мг/кг (по ДВ) однократно в смеси с сыпучим кормом.

Фебантел (ринтал) применяют в дозах 7,5 мг/кг (до ДВ), в форме гранулята –100 мг/кг. Препарат дают через рот индивидуально или групповым методом в смеси с концентратами.

Нафтамон назначают в дозе 0,5 г/кг через рот однократно без соблюдения диеты в виде 10 %-й эмульсии, которую готовят на воде в день использования в эмалированной или деревянной посуде. Во время работы эмульсию постоянно перемешивают. Доза нафтамона микрокапсулированного составляет 0,3 г/кг (0,24 г/кг до ДВ), применяется групповым способом в смеси с кормом.

Тетрамизол гранулят 20 %-й применяют в дозе 0,01 г/кг по АДВ двукратно два дня подряд групповым методом в смеси с комбикормом. Телята живой массой до 100 кг получают по 0,75 г на 10 кг, более 100 кг – 0,5 г на 10 кг.

Тивидин (пирантел-тарtrat) назначают однократно через рот до кормления в виде 2,5 %-го водного раствора в дозе 25 мг/кг (по АДВ) или 1 мл/кг.

Морантел-тарtrat задают в смеси с кормом двукратно с интервалом 7–10 сут в дозе 0,08 г/кг.

Мебендазол применяют групповым методом в дозе 0,02 г/кг в смеси с комбикормом.

Вермитан (албендазол) фирмы «Хиноин» применяется в двух лекарственных формах: 2,5 %-я суспензия вермитана овцам однократно перорально в дозах 5 и 7,5 мг/кг и 20 %-й гранулят однократно групповым способом в дозе 7,5 и 10 мг/кг.

Успешно испытаны и другие химиопрепараты: кубен, бромоксан, тегалид, кубифен, нафтабен.

**Профилактика и меры борьбы.** Плановые диагностические обследования молодняка и взрослых овец целесообразно проводить в марте, ягнят текущего года рождения – в июне или июле и в ноябре. В зависимости от региона эти сроки можно изменять.

В неблагополучных по стронгилятозам хозяйствах проводят профилактические дегельминтизации, химио- и пастбищную профилактику. Сроки профилактических дегельминтизаций определяют на основании изучения эпизоотологических данных той или иной зоны страны. Так, в пустынно-пастбищной зоне Узбекистана рекомендуют дегельминтизировать овец в начале осени и второй раз – выборочно после окота. При хабертиозе молодняк обрабатывают в январе, взрослых – перед случкой. В предгорных районах овец следует дегельминтизировать в январе.

В Нечерноземье в хозяйствах по нагулу молодняка крупного рогатого скота профилактические дегельминтизации рекомендуют проводить в следующие сроки: первую – в апреле – мае, вторую – в июле, третью – в августе. Ягнят текущего года рождения обрабатывают в конце июля – начале августа, второй раз – после перевода на стойловое содержание. Молодняк и овец старших возрастных групп дегельминтизируют весной до выгона на пастбище и осенью – при постановке на стойловое содержание. Указанные сроки дегельминтизации ягнят текущего года рождения действительны и для Молдовы, Северного Кавказа и Нижнего Поволжья.

Для химиопрофилактики рекомендуют использовать фенотиазиносолевою смесь (1 : 10) или меднокупорософенотиазиносолевою смесь (0,5 : 1 : 9). Смеси препаратов нужно давать животным непродолжительное время в различные периоды выпасного сезона с учетом местных агроклиматических условий и сроков интенсивности заражения животных.

В стойловый период применять указанные выше смеси не рекомендуется: зимой животные заражаются незначительно, при бессистемном применении фенотиазина появляются более устойчивые и плодовитые расы стронгилят (нематодирусы, остертагии, маршаллагии и др.), фенотиазин зимой у овец часто вызывает интоксикацию.

Кроме указанного выше следует укреплять кормовую базу, создавать культурные пастбища, своевременно очищать от навоза коша-ры и территорию, загоны, места тырловок, оборудовать места водо-поя, осушать переувлажненные пастбища и организовывать смену пастбищ через 5–7 сут.

В целях неспецифической профилактики стронгилятозов можно применять иммуностимуляторы: поликсидоний, градекс, вегетан, М-1, СТ, ИГ-16, ИГ-23 и др. Они повышают естественную резистент-ность и усиливают иммунную систему организма.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя *Oesophagostomum*.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при эзофагостомозе
3. Постановка диагноза на эзофагостомоз.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации эзофагостомоза.
5. Способы лечения при эзофагостомозе.

### **4.3. Стронгилятозы органов дыхания животных**

В органах дыхания сельскохозяйственных животных парази-тируют нематоды подотряда *Stongylata*, относящиеся к 5 семействам: *Dictyocaulidae*, *Protostrongylidae*, *Metastrongulidae*, *Crenosomatidae* и *Syngamidae*.

*Диктиокаулюсы* – паразитируют в трахее и бронхах крупного и мелкого рогатого скота, северных оленей, верблюдов и лошадей. Гео-гельминты (рис. 78).



*Рис. 78. Диктиокаулюсы*

*Протостронгилиды* – паразитируют в альвеолах, бронхиолах и паренхиме легких мелкого рогатого скота. Биогельминты: промежуточные хозяева – наземные моллюски (рис. 79).

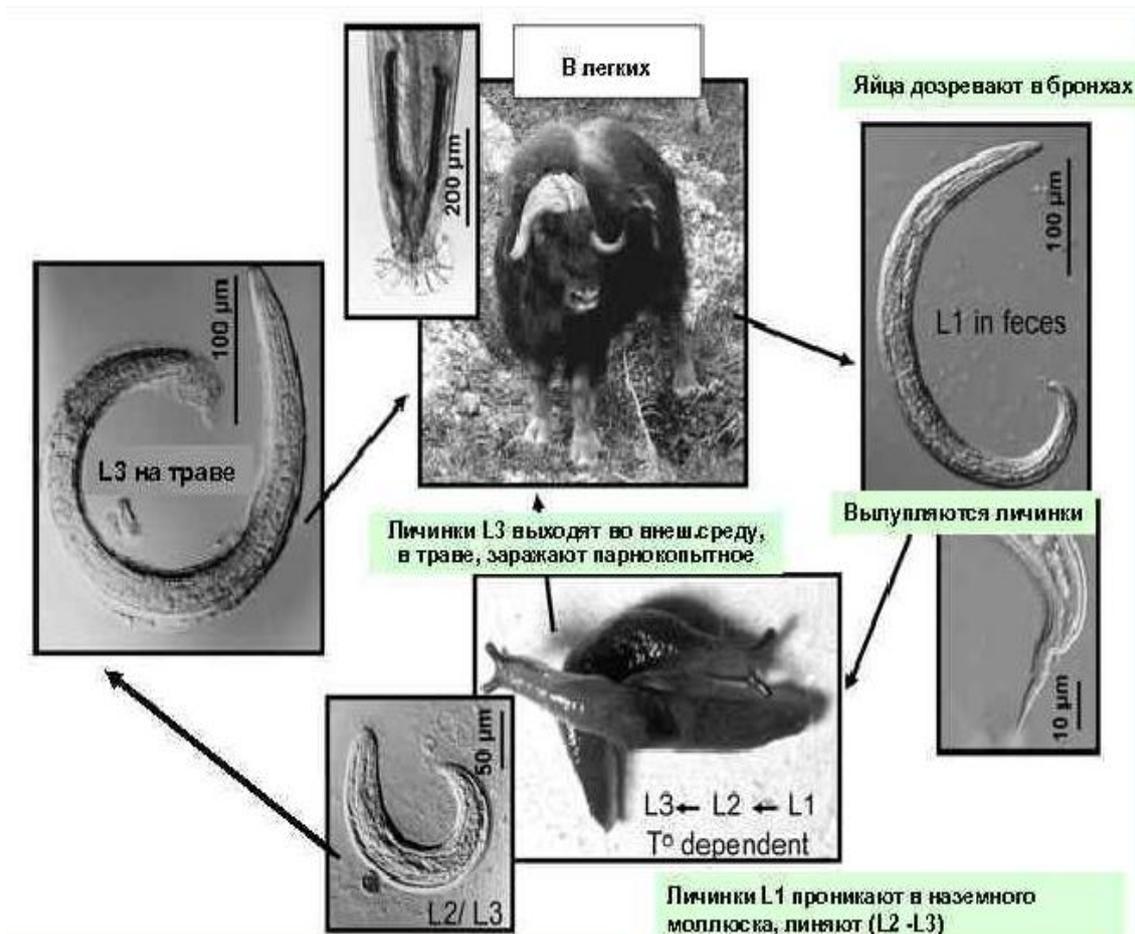


Рис. 79. Протостронгилиды

*Метастронгииды* – паразитируют у домашних и диких свиней в бронхах. Биогельминты: промежуточные хозяева – дождевые черви (рис. 80).



Рис. 80. Метастронгииды

*Кренозомы* – паразитируют в бронхах и трахее пушных зверей: лисиц, песцов, уссурийских енотов, соболей, норок, куниц и др. Биогельминты: промежуточные хозяева – наземные моллюски (рис. 81).

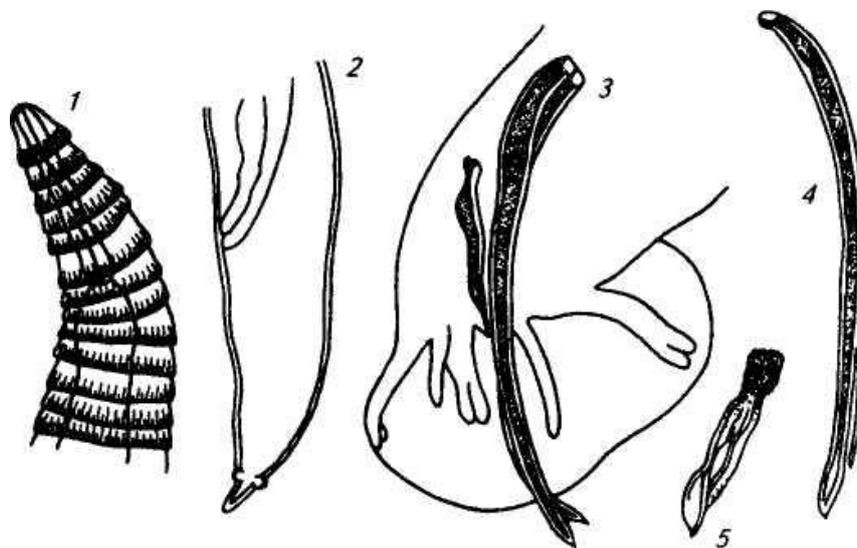


Рис. 81. Кренозомы

*Сингамусы* – паразитируют в трахее домашних и диких птиц.

*Геогельминты* – развиваются с участием резервуарных хозяев (дождевые черви, сухопутные и пресноводные моллюски, многоножки, насекомые, в т. ч. и мухи) или без них (рис. 82).

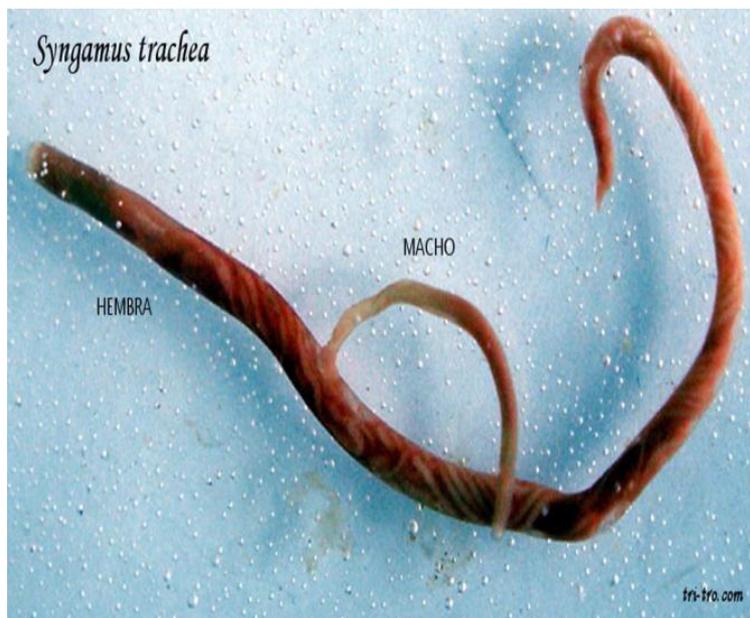


Рис. 82. Сингамусы

### 4.3.1. Метастронгилезы свиней

Заболевания свиней, вызываемые паразитированием нематод различных видов семейства *Metastrongylidae*, подотряда *Strongylata*. Локализация – бронхи и трахея.

**Возбудители.** В нашей стране и странах ближнего зарубежья распространены три вида нематод: *Metastrongylus 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 (рис. 83). У самцов хвост снабжен половой бурсой. Характерные морфопризнаки – длинные нитевидные спикулы у самцов (у *M. elongatus* спикула длиной 4–4,2 мм). На конце спикул один крючок. У *M. pudendodectes* спикулы 1,2–1,4 мм, в конце спикулы снабжены двойным крючком, а у *M. salmi* длина спикул 1,2–1,4 мм с одним крючком на концах, кутикулярный надвувльварный клапан у самок более выражен (у *M. pudendodectus*).



Рис. 83. Метастронгилюсы

Яйца мелкие, серого цвета, размерами (0,04–0,06) × (0,03–0,04) мм, овальной формы, покрытые толстой скорлупой, наружная оболочка которой мелкобугристая. Внутри яйца содержится личинка (рис. 84).

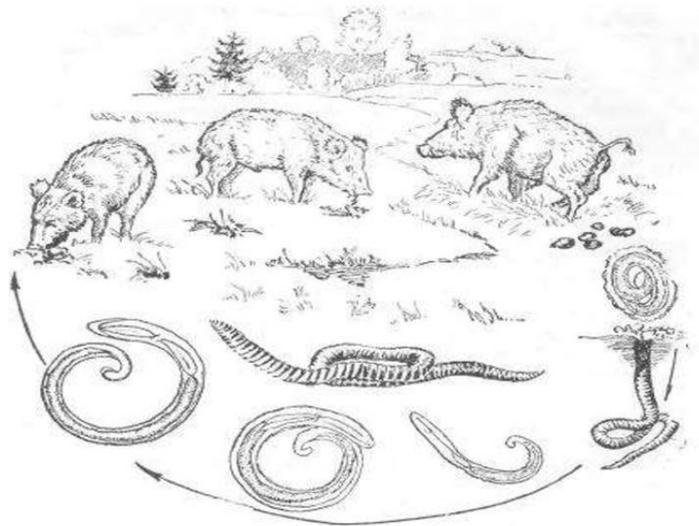


*Рис. 84. Яйца метастронгилюсов*

**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 35 сут в бронхах достигают половой зрелости. Продолжительность жизни нематод около одного года (рис. 85).

**Эпизоотология.** В дождливые годы метастронгилезы распространены более широко. Черви родов *Eisenia* и *Vimastus* обитают вблизи свинарников, живут 5–7 лет. ЭИ у червей достигает 80 % при высокой ИИ – до 900 личинок. Плотность олигохет на территории свинарников на 1 м<sup>2</sup> может достичь 1,5 тыс. экз. Чаще и интенсивнее болеют поросята. Инвазия нарастает постепенно, достигая максимума летом и осенью. Личинки в теле червей остаются жизнеспособными до 3 лет и более.

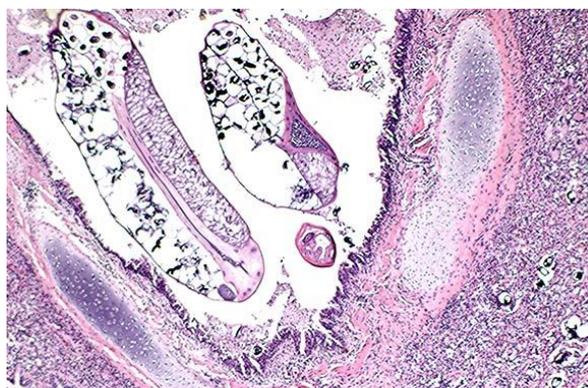


*Рис. 85. Биология развития метастронгилюсов*

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 переворачивать доски и поедать червей, инвазированных личинками гельминтов.

Стационарно неблагополучными по метастронгилезам чаще бывают те хозяйства, где территория вокруг свинарников сильно занавожена и где свиней летом постоянно выпасают на сырых, ограниченных по площади выпасах.

**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 ателектозов. Яйца гельминтов при затрудненном и усиленном дыхании попадают в бронхиолы, которые могут травмировать их, даже перфорировать (при кашле) (рис. 86).



*Рис. 86. Личинки метастронгилюсов в легких*

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. Установлено, что вирус инфлюэнцы свиней передается личинками гельминтов и сохраняется в инвазионных личинках в теле инвазионных червей до 32 мес. Вирус инфлюэнцы, пассажированный через личинок, обладает выраженными патогенными свойствами. Личинки в процессе миграции и развития выделяют продукты метаболизма – антигены. Из тела погибших личинок высвобождаются соматические антигены. Все это у зараженных животных вызывает аллергическую реакцию – эозинофилию, образование в печени, легких паразитарных узелков. Продукты обмена веществ взрослых гельминтов также являются мощным антигенным фактором, приводящим к аллергизации животных. В результате у больных животных развивается приобретенный иммунитет. У переболевших животных метастронгилюсы не достигают половой зрелости, гельминты вырастают меньших размеров, они менее плодовиты и меньше задерживаются в организме животного. Взрослые переболевшие животные легче переносят повторное заражение, тогда как молодняк 2–9 мес. болеет тяжело. Развитие иммунитета сопровождается сложными иммуноморфологическими реакциями, образованием в ткани легких и других органах (печени, почках) гиперплазии лимфоидной ткани и интенсивным образованием плазматических клеток. В сыворотке крови увеличивается количество свободных антител – гамма-глобулинов, сохраняющихся до 6–9 мес.

**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. Слабая инвазия, у животных старше 6–8 мес. симптомы болезни протекают без выраженных признаков.

**Патолого-анатомические изменения.** При метастронгилезах наблюдаются бронхиты, бронхиолиты, альвеолярная эмфизема, ателектазы, слизь, в которой клубки гельминтов преимущественно в задних и средних долях легких. Слизистая бронхов на местах локализации метастронгилюсов разрыхлена, набухшая, гиперемирована. Объем легких увеличивается, цвет от серо-красного до серого (рис. 87). Участки ателектаза более темные и плотные. Просвет мелких бронхов заполнен слизью, содержащей лейкоциты, эпителиальные клетки, мелкозернистую массу, личинки и яйца гельминтов. Структура легочной ткани в случаях развития бронхопневмонии, осложненной гнойными процессами, сильно изменена. В паренхиме легких и под плеврой встречаются узелки, окруженные соединительной тканью величиной от 1 до 5 мм в диаметре. Медиостенальные и бронхиальные лимфоузлы увеличены, отечны.



*Рис. 87. Клубки половозрелых метастронгилюсов в легких*

**Диагностика.** При жизни метастронгилезы диагностируют гельминтоовоскопически по методу Щербовича. Эффективен метод флотации с применением раствора аммиачной селитры. Кроме того, учитывают эпизоотологию и симптомы болезни. При посмертном исследовании обращают внимание на наличие нематод в бронхах и патологические изменения в легких.

Метастронгилез следует дифференцировать от бронхитов и бронхопневмоний другой этиологии, в частности простудного происхождения. Этому добиваются в основном гельминтокопроскопическими исследованиями.

**Лечение.** При метастронгилезах эффективен антгельминтик нилверм в дозах: пороссятам 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. Вероятно, будут эффективны многие другие препараты, используемые при аскаридозе свиней, в т. ч. 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 вертикальны. 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. Лечебные дегельминтизации проводят в любое время по необходимости. Дождевых червей уничтожают в местах их скопления и вокруг свинарников, применяя 10 %-й раствор поваренной соли из расчета 10 л на 1 м<sup>2</sup>. Это мероприятие лучше проводить после дождя.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя метастронгилеза.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при метастронгилезе.
3. Постановка диагноза на метастронгилез.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации метастронгилеза.
5. Способы лечения при метастронгилезе.

### 4.3.2. Диктиокаулез жвачных

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

**Возбудители.** Тело диктиокаулов тонкое, средней величины, длиной от 3 до 15 см. Различают эти два вида по следующим признакам: *D. filaria* в два раза крупнее по величине, у самцов спикулы чулковидной формы, свежевыделенные личинки на головном конце снабжены пуговковидным образованием. У *D. viviparus* спикулы меньше по величине и прямые, у личинок на переднем конце тела нет пуговковидного образования (рис. 88, 89).



Рис. 88. Строение *Dictyocaulus filaria*

**Жизненный цикл.** Самки диктиокаулов в органах дыхательного аппарата жвачных откладывают зрелые яйца, которые вместе с мокротой во время кашля попадают в рот и заглатываются. В кишечнике из яиц вылупляются личинки I стадии и вместе с фекалиями больных животных выделяются наружу. Часть яиц и половозрелых паразитов может попадать во внешнюю среду из носовых отверстий, минуя пищеварительный тракт. При благоприятной температуре (20–27 °С), достаточной влажности (не ниже 55 %) и при наличии кислорода личинки после двукратной линьки становятся инвазионными: через 3–5 дней *D. viviparus* и 5–10 дней *D. Filaria* (рис. 90). При температуре ниже 10 и выше 30 °С личинки диктиокаулов не развиваются.

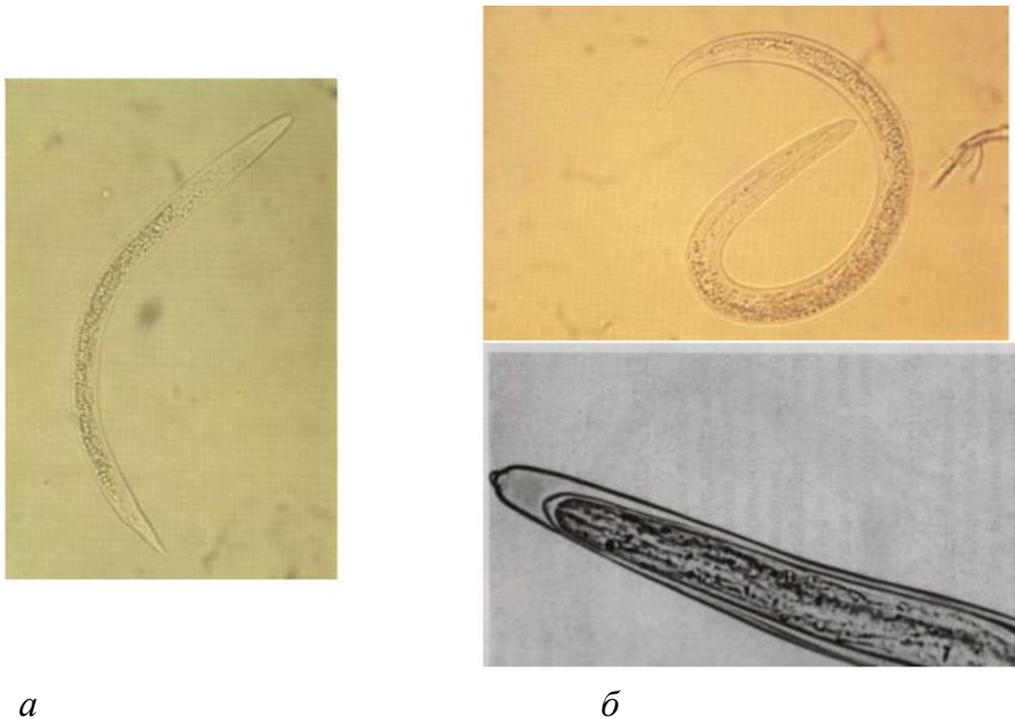


Рис. 89. Диктиокаулы: а – *Dictyocaulus viviparus*; б – *Dictyocaulus filaria*



Рис. 90. Инвазионные личинки диктиокаулов

Жвачные заражаются при проглатывании инвазионных личинок диктиокаулов вместе с кормом или водой (см. рис. 90). В дальнейшем личинки по лимфатической и кровеносной системам заносятся в легкие. Здесь они попадают в альвеолы, бронхиолы и бронхи. Половозрелой стадии *D. viviparus* достигает через 3–4 недели, *D. filaria* – через 6–8 недель. Эти нематоды паразитируют в органах дыхания жвачных от 2 до 6 мес. (у истощенных свыше года) (рис. 91).

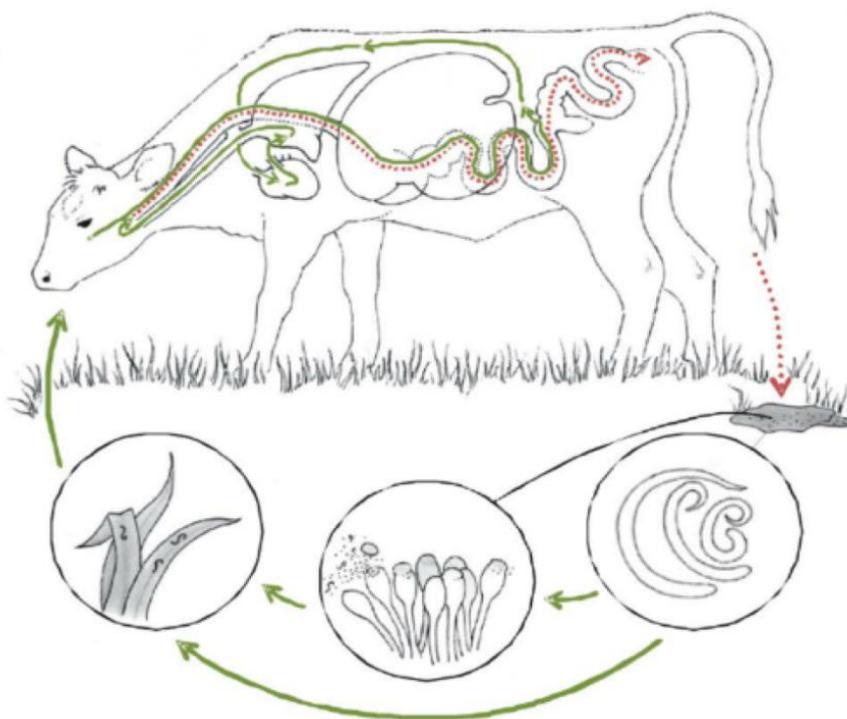


Рис. 91. Биология развития диктиокаулов

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

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

**Симптомы болезни.** Первые симптомы болезни можно обнаружить с момента проникновения личинок диктиокаулов в слизистую оболочку (понос и угнетенное состояние). Через 3–4 недели после заражения наблюдается сухой, болезненный кашель, затрудненное ды-

хание, угнетенное состояние. В более сильной степени клинические признаки проявляются у молодняка текущего года рождения. Из носовых отверстий выделяется слизисто-серозная жидкость (рис. 92). Иногда бывает повышение температуры до 40,5–41,0 °С. Болезнь может закончиться смертельным исходом от истощения, асфиксии или вторичных инфекций.



*Рис. 92. Выделение слизисто-серозной жидкости из носовых отверстий при диктиокаулезе*

**Патолого-анатомические изменения.** Основные изменения в легких характеризуются бронхиолитами, бронхитами и перибронхитами. При наружном осмотре легких пораженные участки имеют тестообразную консистенцию и бледную окраску, а также «мраморность». В просвете бронхов выявляют диктиокаулов и пенистую жидкость (рис. 93).



*Рис. 93. Диктиокаулы в просвете бронхов*

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

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

Дитразина цитрат назначают в форме 25 %-го водного раствора, простерилизованного на водяной бане, овцам и козам в дозе 4 мл на 10 кг массы животного (сухого вещества 0,1 г/кг), подкожно в области шеи или за локтевым суставом, двукратно, с суточным интервалом; крупному рогатому скоту этот антигельминтик вводят в дозе 2 мл на 10 кг массы тела (сухого препарата 0,05 г/кг), подкожно, трехкратно (на первый, второй и четвертый день). Дитразин ветеринарный используют в форме 30 %-го свежеприготовленного стерильного водного раствора в дозе 2,5 мл на 10 кг массы животного (сухого вещества 0,07 г/кг), подкожно двукратно с интервалом в 24 ч.

Водный раствор йода готовят в день проведения дегельминтизации по прописи (для овец): 1 г йода кристаллического, 1,5 г калия йодида и 1500 мл дистиллированной или кипяченой воды. Дозы этого раствора для интратрахеального введения: ягнятам и козлятам в возрасте до одного года 5–8 мл, годовикам 10 мл, взрослым овцам 15–20 мл на голову. Для дегельминтизации крупного рогатого скота применяют более концентрированный раствор йода (1 : 1,5 : 1000) из расчета 0,6 мл на 1 кг массы животного. Температура раствора 30–37 °С. Положение животных в период инъекции раствора – спинно-

боковое под углом 30°, место инъекции – верхняя часть трахеи. Через 24 ч раствор йода вводят в противоположную сторону легких. Данный метод характеризуется большой трудоемкостью, поэтому в специализированных хозяйствах его не применяют.

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

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

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

Локсуран инъецируют овцам и козам в виде 40 %-го водного раствора в дозе 2,5 мл на 10 кг массы животного, подкожно, двукратно, с суточным интервалом; крупному рогатому скоту в дозе 1,25 мл на 10 кг массы тела, подкожно, трехкратно на первый, второй и четвертый день.

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

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

**Профилактика.** Важнейшие профилактические мероприятия при диктиокаулезе крупного рогатого скота – стойловое и изолированное стойлово-выгульное содержание телят текущего года рожде-

ния, использование под выпасы молодняка старших возрастных групп культурных пастбищ. Эффективное профилактическое мероприятие при диктиокаулезе овец – химиопрофилактика: вольное групповое скармливание фенотиазина дробными дозами в пастбищный период (в смеси с солью, а также с кормом).

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя диктиокаулеза жвачных.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при диктиокаулезе жвачных.
3. Постановка диагноза на диктиокаулез жвачных.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации диктиокаулеза жвачных.
5. Способы лечения при диктиокаулезе жвачных.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Возбудителем диктиокаулеза крупного рогатого скота является:

- 1) *Dictyocaulus viviparus*;
- 2) *Dictyocaulus filaria*;
- 3) *Dictyocaulus eckerti*;
- 4) *Dictyocaulus murmanensis*.

2. Нематода *Dictyocaulus viviparous* локализуется:

- 1) в тонком кишечнике;
- 2) бронхах и трахее, задних долях легких;
- 3) преимущественно в ободочной кишке;
- 4) желудке.

3. Диктиокаулюсы развиваются по следующему циклу:

1) яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркюновы железы) – полость кишечника;

2) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – толща слизистой оболочки кишечника – просвет кишечника;

3) личинка – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник;

4) личинка – внешняя среда – инвазионная личинка – тонкий отдел кишечника – регионарные лимфатические узлы – грудной проток – правое предсердие – легкие – половозрелый гельминт.

4. Дефинитивными хозяевами *Dictyocaulus viviparous* являются:

- 1) мелкий рогатый скот;
- 2) грызуны;
- 3) крупный рогатый скот;
- 4) лошади.

5. Более восприимчива к диктиокаулезу следующая возрастная группа крупного рогатого скота:

- 1) старые животные;
- 2) от 2 до 5 лет;
- 3) до 3 мес.;
- 4) от 4 до 9 мес. (реже до 20 мес.).

**6.** Основными клиническими признаками диктиокаулеза крупного рогатого скота являются:

- 1) расстройство пищеварения, зуд, расчесы вокруг ануса, кашель;
- 2) зачесы хвоста, беспокойство, экзема, расстройство желудочно-кишечного тракта;
- 3) нарушение пищеварения, бронхопневмония, одышка, болезненный кашель, истощение, истечения из носа;
- 4) понос, рвота, истощение, вздутие живота, экзема.

**7.** Основным методом прижизненной диагностики диктиокаулеза крупного рогатого скота является:

- 1) метод прианального соскоба;
- 2) метод Фюллеборна;
- 3) метод Бермана – Орлова;
- 4) РИФ.

**8.** Возбудители анкилостомоза и унцинариоза относятся к подотряду:

- 1) Rhabditata;
- 2) Dioctophymata;
- 3) Strongylata;
- 4) Ascaridata.

**9.** Нематоды *Uncinaria stenocephala* локализуются:

- 1) в тонком кишечнике;
- 2) бронхах и трахее, задних долях легких;
- 3) преимущественно в ободочной кишке;
- 4) желудке.

**10.** Нематоды *Ancylostoma caninum* локализуются:

- 1) в тонком кишечнике;
- 2) бронхах и трахее, задних долях легких;
- 3) преимущественно в ободочной кишке;
- 4) желудке.

**11.** Анкилостоматиды развиваются по следующему циклу:

- 1) яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркюновы железы) – полость кишечника;

2) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – личинка во внешней среде – дефинитивный хозяин – кишечник – половозрелый гельминт, либо: яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – личинка во внешней среде – через кожу в дефинитивного хозяина – кровеносные сосуды – правое предсердие – легкие – кишечник – половозрелый гельминт;

3) личинка – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник.

4) личинка – внешняя среда – инвазионная личинка – тонкий отдел кишечника – регионарные лимфатические узлы – грудной проток – правое предсердие – легкие – половозрелый гельминт.

**12.** Дефинитивными хозяевами *Uncinaria stenocephala* и *Ancylostoma caninum* являются животные:

- 1) плотоядные;
- 2) грызуны;
- 3) крупный рогатый скот;
- 4) лошади.

**13.** Анкилостоматиды питаются:

- 1) кровью;
- 2) содержимым кишечника;
- 3) бактериями;
- 4) тканями.

**14.** Основными клиническими признаками анкилостомоза и унцинариоза являются:

1) расстройство пищеварения, зуд, расчесы на коже, ссадины, фекалии с кровью;

2) зачесы хвоста, беспокойство, экзема, расстройство желудочно-кишечного тракта;

3) нарушение пищеварения, бронхопневмония, одышка, болезненный кашель, истощение, истечения из носа;

4) понос, рвота, истощение, вздутие живота, экзема.

**15.** Основным методом прижизненной диагностики анкилостомоза и унцинариоза является:

- 1) метод прианального соскоба;
- 2) метод Фюллеборна;
- 3) метод Бермана – Орлова;
- 4) РИФ.

**16.** Для лечения анкилостомоза и унцинариоза плотоядных используют:

- 1) альбен;
- 2) беренил;
- 3) кокцидиовит;
- 4) азинокс.

**17.** Метастрогилюсы локализуются:

- 1) в тонком кишечнике;
- 2) бронхах и трахее;
- 3) преимущественно в ободочной кишке;
- 4) желудке.

**18.** Метастрогилюсы развиваются по следующему циклу:

1) яйцо с развивающейся личинкой – бронхи – желудочно-кишечный тракт – внешняя среда – личинка I стадии – промежуточный хозяин – инвазионная личинка в промежуточном хозяине – дефинитивный хозяин – желудочно-кишечный тракт – личинка – лимфатические узлы – правое предсердие – бронхи – половозрелая стадия;

2) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – личинка во внешней среде – дефинитивный хозяин – кишечник – половозрелый гельминт, либо: яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – личинка во внешней среде – через кожу в дефинитивного хозяина – кровеносные сосуды – правое предсердие – легкие – кишечник – половозрелый гельминт;

3) личинка – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник;

4) личинка – внешняя среда – инвазионная личинка – тонкий отдел кишечника – регионарные лимфатические узлы – грудной проток – правое предсердие – легкие – половозрелый гельминт.

**19.** Дефинитивными хозяевами метастрогилюсов являются животные:

- 1) мелкий рогатый скот;
- 2) свиньи;
- 3) крупный рогатый скот;
- 4) лошади.

**20.** Промежуточным хозяином метастрогилюсов являются:

- 1) моллюски;
- 2) стрекозы;
- 3) дождевые черви;
- 4) муравьи.

**21.** Основными клиническими признаками метастронгилезов свиней являются:

- 1) расстройство пищеварения, зуд, расчесы вокруг ануса, кашель;
- 2) зачесы хвоста, беспокойство, экзема, расстройство желудочно-кишечного тракта;
- 3) одышка, болезненный кашель, истощение, истечения из носа;
- 4) кашель, истощение, вздутие живота, экзема.

**22.** Основным методом прижизненной диагностики метастронгилезов свиней является:

- 1) метод прианального соскоба;
- 2) метод Котельникова;
- 3) метод Бермана – Орлова;
- 4) РИФ.

**23.** Для лечения метастронгилезов свиней используют:

- 1) беренил;
- 2) панакур;
- 3) кокцидиовит;
- 4) азинокс.

**24.** *Haemonchus contortus* локализуется:

- 1) в желудке;
- 2) кишечнике;
- 3) сычуге;
- 4) печени.

**25.** Дефинитивными хозяевами *Haemonchus contortus* являются животные:

- 1) жвачные;
- 2) грызуны;
- 3) плотоядные;
- 4) лошади.

**26.** *Chabertia ovina* локализуется:

- 1) в желудке;
- 2) толстом кишечнике;
- 3) сычуге;
- 4) печени.

**27.** *Chabertia ovina* развивается по следующему циклу:

1) яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркюновы железы) – полость кишечника;

2) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – толща слизистой оболочки кишечника – просвет кишечника;

3) личинка – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник;

4) яйцо – яйцо с личинкой – во внешней среде инвазионная личинка – дефинитивный хозяин – сычуг – половозрелый гельминт.

**28.** Основными клиническими признаками хабертиоза жвачных являются:

1) расстройство пищеварения, зуд, расчесы вокруг ануса, кашель;

2) зачесы хвоста, беспокойство, экзема, расстройство желудочно-кишечного тракта;

3) одышка, понос, повышенная жажда, анемия, отеки в подчелюстном пространстве, ломкость шерсти;

4) чаще протекает хронически, но иногда наблюдают болезненный кашель, хрипы, одышку, затрудненное дыхание.

**29.** Основным методом прижизненной диагностики хабертиоза жвачных является:

- 1) метод прианального соскоба;
- 2) метод культивирования личинок;
- 3) метод Бермана – Орлова;
- 4) РИФ.

**30.** Основными клиническими признаками буностомоза жвачных являются:

- 1) зачесы хвоста, беспокойство, экзема, расстройство желудочно-кишечного тракта;
- 2) нарушение пищеварения, бронхопневмония, одышка, болезненный кашель, истощение, истечения из носа;
- 3) расстройство пищеварения, зуд, расчесы вокруг ануса, кашель;
- 4) изнуряющие поносы, повышенная жажда, анемия, отеки, прогрессирующее исхудание, дерматиты.

**31.** Возбудителем буностомоза овец является нематода:

- 1) *Bunostomum trigonocephalum*;
- 2) *Nematodirus spathiger*;
- 3) *Bunostomum bovis*;
- 4) *Bunostomum phlebotomum*.

**32.** Возбудителем буностомоза крупного рогатого скота является нематода:

- 1) *Bunostomum trigonocephalum*;
- 2) *Nematodirus spathiger*;
- 3) *Bunostomum bovis*;
- 4) *Bunostomum phlebotomum*.

**33.** *Bunostomum trigonocephalum* и *Bunostomum phlebotomum* локализуются:

- 1) в желудке;
- 2) тонком кишечнике;
- 3) сычуге;
- 4) слепых отростках.

**34.** Для *Bunostomum trigonocephalum* и *Bunostomum phlebotomum* характерно все, кроме:

- 1) головной конец загнут дорсально;
- 2) имеются на хвостовом конце крылья;
- 3) на головном конце имеется воронкообразная ротовая капсула;
- 4) у самцов спикулы равные, коричневого цвета.

**35.** Наиболее частый путь заражения при буностомозе жвачных:

- 1) алиментарный;
- 2) трансмиссивный;
- 3) воздушно-капельный;
- 4) через неповрежденную кожу.

**36.** Основными клиническими признаками буностомоза жвачных являются:

- 1) расстройство пищеварения, зуд, расчесы вокруг ануса, кашель;
- 2) зачесы хвоста, беспокойство, экзема, расстройство желудочно-кишечного тракта;
- 3) нарушение пищеварения, бронхопневмония, одышка, болезненный кашель, истощение, истечения из носа;
- 4) изнуряющие поносы, повышенная жажда, анемия, отеки, прогрессирующее исхудание, дерматиты.

**37.** Основным методом прижизненной диагностики буностомоза жвачных является:

- 1) метод прианального соскоба;
- 2) метод культивирования личинок;
- 3) метод Бермана – Орлова;
- 4) РИФ.

**38.** Возбудителем эзофагостомоза овец является нематода:

- 1) *Oesophagostomum venulosum*;
- 2) *Oesophagostomum columbianum*;
- 3) *Oesophagostomum radiatum*;
- 4) *Oesophagostomum dentatum*.

**39.** Возбудителем эзофагостомоза крупного рогатого скота является нематода:

- 1) *Oesophagostomum venulosum*;
- 2) *Oesophagostomum columbianum*;
- 3) *Oesophagostomum radiatum*;
- 4) *Oesophagostomum dentatum*.

**40.** Возбудители эзофагостомоза животных локализуются:

- 1) в желудке;
- 2) толстом кишечнике;
- 3) сычуге;
- 4) печени.

**41.** Для *Oesophagostomum dentatum* характерно все, кроме:

- 1) ротовая капсула переходит в булавовидный пищевод;
- 2) это очень крупные нематоды;
- 3) рот окружен кутикулярным воротником;
- 4) у самцов спикулы равные.

**42.** *Oesophagostomum dentatum* развиваются по следующему циклу:

1) яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркюновы железы) – полость кишечника;

2) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – половозрелый гельминт;

3) личинка – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник;

4) яйцо – во внешней среде инвазионная личинка – дефинитивный хозяин – просвет толстого кишечника – толща слизистой кишечника – просвет кишечника – половозрелый гельминт.

**43.** Основным методом прижизненной диагностики эзофагостомозов животных является:

- 1) метод прианального соскоба;
- 2) метод культивирования личинок;
- 3) метод Бермана – Орлова;
- 4) РИФ.

**44.** Альфортиозом, делафондиозом и стронгилезом заражаются животные:

- 1) жвачные;
- 2) грызуны;
- 3) плотоядные;
- 4) ослы.

**45.** *Strongylus equines* развиваются по следующему циклу:

1) яйцо во внешней среде – яйцо с личинкой – личинка дважды линяет – кишечник дефинитивного хозяина – поджелудочная железа – просвет кишечника – половозрелый гельминт;

2) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – половозрелый гельминт;

3) личинка – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – кишечник;

4) яйцо – во внешней среде инвазионная личинка – дефинитивный хозяин – просвет толстого кишечника – толща слизистой кишечника – просвет кишечника – половозрелый гельминт.

**46.** Основным методом прижизненной диагностики стронгилятозов пищеварительного канала непарнокопытных является:

1) метод Бермана – Орлова;

2) метод Фюллеборна;

3) РИФ;

4) метод прианального соскоба.

## Глава 5. ТРИХОЦЕФАЛЫ

**Трихоцефалы** (*Trichocephalus*) – род круглых червей (нематод), паразитирующих в толстой и слепой кишках косули, оленя, джейрана, лани, овец, верблюдов, крупного рогатого скота и других млекопитающих. У человека в кишечнике паразитирует власоглав человеческий.

**Трихоцефалез** (*Trichocephalosis*) – гельминтоз млекопитающих, в т. ч. и человека, вызываемый нематодами рода *Trichocephalus* сем. *Trichocephalidae*. Распространен повсеместно.

**Возбудители** – *Trichocephalus* (власоглавы) (рис. 94): у мелкого и крупного рогатого скота – *Trichocephalus ovis* и *Trichocephalus skrjabini*; у верблюдов, кроме указанных видов – *Trichocephalus globulosa*, *Trichocephalus lani*; у свиней – *Trichocephalus suis*; у собак и лисиц – *Trichocephalus vulpis* и *Trichocephalus georgicus*.



Рис. 94. *Trichocephalus*

Тело трихоцефал длиной до 90 мм, разделено на переднюю более тонкую и длинную часть и заднюю, содержащую кишечник и половые органы. У самцов одна спикула со спиккулярным влагалищем. Яйца бочкообразные (0,056–0,093 × 0,025–0,040 мм) с пробочками на полюсах (рис. 95). Развитие прямое.

Личинки трихоцефал совершают эмбриональное развитие во внешней среде. В толстых кишках они внедряются в слизистую оболочку и после четырех линек достигают половой зрелости. Путь заражения – алиментарный (заглатывание инвазионных яиц с кормом или водой). Поражаются животные всех возрастов, особенно поросята в возрасте 2–4 мес., овцы – 1,5–2 лет. Массовое заражение жвачных происходит в пастбищный период, свиней – в течение всего года.

У сильноинвазированных животных (поросят) наблюдают состояние угнетения, слабость, истощение, задержку роста, поносы, запоры. Диагноз основан на результатах гельминтоовоскопии фекалий (метод Щербовича, Фюллеборна) и на данных гельминтологии, вскрытия (посмертно).



*Рис. 95. Яйца Trichocephalus*

Профилактика состоит в проведении общих ветеринарно-санитарных мероприятий, тщательной уборке и обезвреживании навоза.

**Трихоцефалез человека.** Возбудитель – *T. trichiurus* (рис. 96). Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц с загрязненными овощами, фруктами, частицами почвы. Отмечаются недомогание, понос, боли в животе, часто головные боли, головокружение, плохой сон, иногда судороги. Возможен аппендицит. Профилактика: санитарное благоустройство населенных мест, употребление в пищу овощей и фруктов только после мытья.



*Рис. 96. Trichocephalus trichiurus*

## 5.1. Трихоцефалез жвачных

Трихоцефалез жвачных (trichocephalosis) – нематодозное заболевание, протекающее остро или хронически с признаками угнетения, снижения аппетита, исхудания, анемии и нарушения работы органов желудочно-кишечного тракта.

**Этиология.** Возбудителями трихоцефалезов животных являются гельминты рода *Trichocephalus*, паразитирующие в толстом кишечнике, главным образом в слепой кишке. Длина их 6–8 см, передний конец тонкий, волосовидный, задняя часть тела утолщена. Во внешней среде яйца трихоцефал достигают инвазионной стадии через 2–3 недели. При попадании в организм животных из яиц выходят личинки и развиваются в половозрелую особь за 31–52 дня (рис. 97).



Рис. 97. *Trichocephalus ovis*

**Эпизоотология.** Трихоцефалез жвачных распространен повсеместно. Наиболее восприимчив молодняк. Заражение животных происходит в основном летом на пастбищах, в помещениях, на выгульных дворах. Яйца трихоцефал устойчивы к неблагоприятным факторам.

**Патогенез.** Трихоцефалы головными концами проникают в слизистую толстого кишечника, нарушают ее целостность, инокулируют патогенную микрофлору. Нарушается функция толстого кишечника, печени, изменяется состав крови.

**Симптомы болезни.** Наблюдается угнетение, снижение аппетита, анемия, истощение, боли в области живота. Запоры чередуются с поносами, в каловых массах обнаруживают кровь.

**Патолого-анатомические изменения.** Обнаруживают истощение, катаральное воспаление слизистой толстого кишечника, язвы, дистрофию печени.

**Диагноз.** Прижизненный диагноз ставят по обнаружению яиц трихоцефал в фекалиях, посмертный – путем обнаружения взрослых гельминтов в толстом отделе кишечника.

**Лечение.** Эффективны универм – 0,0003 г/кг (по ДВ), ривертин 1 % – 0,02 г/кг, фенбендазол – 0,015 г/кг, альбендазол – 0,01 г/кг, тетрализол – 0,01 г/кг два дня подряд, фармацин, аверсект-2, ивомек – 1 мл на 50кг массы животного и другие препараты.

**Профилактика.** Изолированное содержание молодняка от взрослых животных. Дегельминтизация животных перед выгоном на пастбище и при постановке на стойловое содержание. Соблюдение условий кормления и ветеринарно-санитарных требований содержания животных.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя трихоцефалеза жвачных.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при трихоцефалезе жвачных.
3. Постановка диагноза на трихоцефалез жвачных.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации трихоцефалеза жвачных.
5. Способы лечения при трихоцефалезе жвачных.

### 5.2. Трихоцефалез собак

**Трихоцефалез собак** вызывается двумя видами нематод семейства Trichoscephalidae и характеризуется поражением толстого отдела кишечника.

**Возбудители** – два вида власоглавок: *Trichoscephalus vulpis* и *T. georgicus*. Передний конец тонкий, задний утолщенный, длиной от 3,8 до 7,5 см. Хвост самца в виде тупо закругленного конуса. Яйца размерами (0,083–0,093) × (0,037–0,040) мм имеют бочковидную форму, с пробочками на полюсах.

**Биология развития.** Во внешней среде при температуре 24–26 °С через 25–26 сут в яйце развивается личинка. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц. Личинки в кишечнике

собаки освобождаются от яйцевых оболочек и внедряются в подслизистый слой, линяют, затем возвращаются в полость кишечника, фиксируются на слизистой оболочке и за 30–107 сут развиваются до половозрелой стадии. Продолжительность жизни нематод – несколько месяцев (рис. 98).

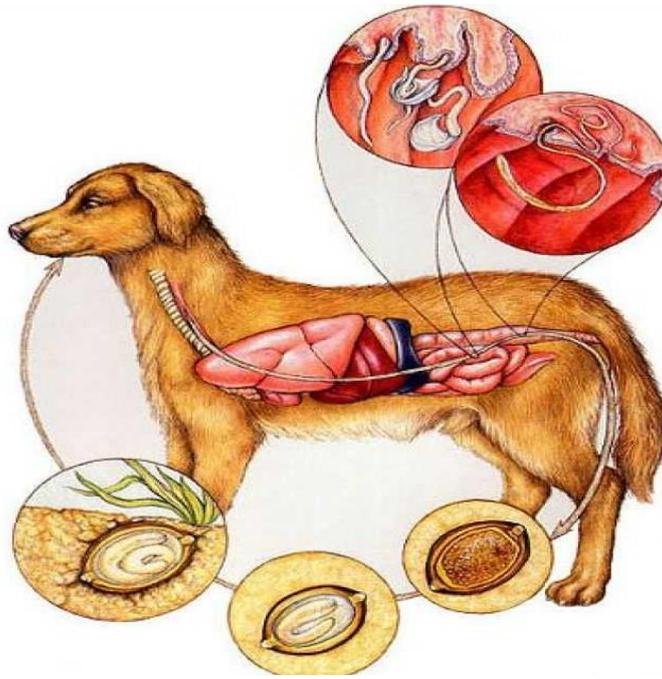


Рис. 98. Биологический цикл *Trichocephalus vulpis*

**Эпизоотология.** Чаще заражаются молодые животные. Инвазия собак встречается как в условиях города, так и в сельской местности.

**Симптомы болезни.** У животных отмечают общее угнетение, быструю утомляемость, исхудание, поносы и запоры. Наблюдаются боли в животе, особенно после кормления. Шерстный покров тускнеет. Молодые животные отстают в росте и развитии.

**Диагностика.** Прижизненный диагноз ставят путем исследования фекалий по методу Фюллеборна на обнаружение яиц паразита.

**Лечение.** Применяют дронцит, пирантел, фебантел, флубендазол, фенбендазол и мебендазол.

Дронцит (празиквантел) назначают собакам однократно с кормом и дозе 5 мг/кг массы тела.

Фебантел (ринтал) рекомендован собакам в дозе 0,012 мг/кг (АДВ) в течение 3 сут подряд с кормом или в виде суспензии.

Мебендазол (мебенвет) – 10 %-й гранулят, рекомендован в дозе 60–100 мг/кг массы тела, однократно, в смеси с кормом. Желательно применять препарат для лечения молодняка.

Флубендазол дают животному в виде пасты перорально в дозе 1 мл на 2 кг массы тела в течение 3 сут подряд.

**Профилактика и меры борьбы.** Для профилактики инвазии необходимо соблюдать гигиену содержания и кормления животных, улучшить санитарное состояние выгульных площадок, своевременно диагностировать болезнь и провести дегельминтизацию.

Для дезинвазии площадки используют 4 %-й раствор горячего едкого натра, 5 %-й раствор карболовой кислоты из расчета расхода раствора 1 л/м<sup>2</sup> при экспозиции 3 ч.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя трихоцефалеза собак.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при трихоцефалезе собак.
3. Постановка диагноза на трихоцефалез собак.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации трихоцефалеза собак.
5. Способы лечения при трихоцефалезе собак.

### 5.3. Трихоцефалез свиней

Трихоцефалез свиней вызывают нематоды семейства Trichosephalidae, подотряда Trichosephalata. Локализация – слепая кишка, частично – ободочная (рис. 99).

**Возбудитель.** Trichosephalus suis – 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, (0,05–0,06) × (0,04–0,05) мм, с пробочками на полюсах. Яйца выделяются наружу с зародышем в предсегментационной стадии. У самца хвостовой отдел, заключенный во влагалище, покрытое шипами.

**Биология развития.** Власоглав – геогельминт. Яйца трихоцефалюсов вместе с фекалиями выделяются наружу. При благоприятных условиях внешней среды яйца 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 яичных оболочек и внедряются в толщу кишечных ворсинок, где линяют, а затем вновь выходят в просвет кишечника и через 40–45 сут достигают половой зрелости. В организме свиней они живут 3–4 мес.

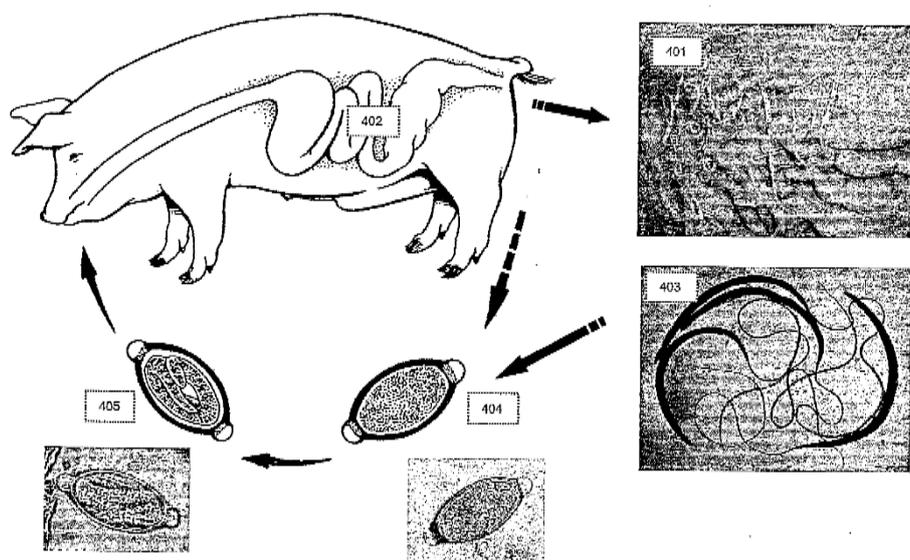


Рис. 99. *Trichocephalidae*

**Эпизоотология.** Экстенсивность инвазии животных в некоторых неблагополучных хозяйствах достигает 80–100 % при высокой интенсивности заражения (до 3–5 тыс. экз.). В основном возбудителем трихоцефалеза заражаются поросята-отъемыши и откормочники в возрасте 2–8 мес. в свинарниках, на выгульных дворах и пастбищах. Это происходит, как правило, в теплое время года.

Пик инвазии в среднем приходится на третий квартал (29,52 %) при максимуме ЭИ у поросят 2–4 мес. (59,0 %) и минимуме у животных 8–12 мес. В течение года зараженность уменьшается по возрастным группам следующим образом: 39,15 % (2–4 мес.), 32,32 % (4–6 мес.), 25,2 % (6–8 мес.), 9 % (8–12 мес.) и 3,2 % (старше одного года).

Яйца власоглавок 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 %-му креолину и 2 %-й хлорной извести, но быстро погибают под лучами солнца и при высушивании.

**Патогенез и иммунитет.** Патогенное действие власоглавок обусловлено внедрением личинок в подслизистую оболочку во время развития, проникновением головным концом в толщу стенки кишечника взрослых особей и питанием кровью. В местах локализации гельминты нарушают целостность кровеносных сосудов и секреторно-всасывательную способность. Отмечают глубокий дегенеративный процесс в слизистой, особенно в эпителиальном слое. Нередко регистрируют утолщение стенки кишечника при резком снижении его прочности.

Иммунитет при этой инвазии не изучен, но, судя по тому, что взрослые животные заражаются мало, можно предположить, что формируется возрастной иммунитет.

Известно, что при трихоцефалезе уменьшается содержание гемоглобина и число эритроцитов, тогда как увеличивается число лейкоцитов, эозинофилов, а также гамма-глобулинов в сыворотке крови.

**Симптомы болезни.** Симптомы болезни при значительной интенсивности инвазии характеризуются расстройством пищеварения: поносами (каловые массы нередко выделяются с примесью крови), понижением аппетита, извращением вкуса, болями в области живота, истощением.

Тяжелобольные поросята зарываются в подстилку, неохотно поднимаются, возникают фибриллярные сокращения отдельных групп мышц, маневренные движения. Иногда свиньи принимают позу сидячей собаки.

В отдельных случаях на 3-е сут после появления клинических признаков поросята погибают.

**Патолого-анатомические изменения.** На месте прикрепления власоглавок обнаруживаются отечность, утолщение слизистой кишечника и некроз. Вокруг некротизированных участков скапливаются клеточные элементы. Подслизистая утолщена, инфильтрирована и склерозирована. В отдельных местах очаги инфильтрации сливаются, образуя обширные очаги поражения. В целом у павших от трихоцефалеза поросят регистрируют катаральный гастроэнтерит, катарально-дифтеритический колит и проктит, дистрофию паренхиматозных органов, умеренное кровенаполнение и отек легких, катаральный лимфаденит.

**Диагностика.** Прижизненный диагноз ставят на основании исследований фекалий по методу Фюллеборна в насыщенном растворе аммиачной селитры. Можно пользоваться и методом последователь-

ных смывов. Посмертно проводят гельминтологическое вскрытие слепой и ободочной кишок, где, в особенности в первой, находят глубоко внедрившихся в слизистую кишечника гельминтов, у которых только задняя часть выступает наружу.

В дополнение учитывают и патоморфологические изменения слизистой кишечника.

**Лечение.** Для дегельминтизации применяют фенбендазол (панакур) в дозе 0,033 г/кг по ДВ два раза в день с кормом. Фебантел (ринтал) гранулят 10 %-й дают так же, как при аскаридозе. Вводят через рот в дозе 5 мг по ДВ два дня подряд. Нилверм и нафтамон рекомендуют давать одновременно соответственно по 5 мг/кг и 0,2 г/кг вместе с кормом групповым методом три дня подряд. Таким же образом можно применять тиабендазол 0,05 г/кг с нафтамоном 0,2 г/кг. Ивомек-премикс 0,6 %-й концентрации действующего вещества, флюбендазол в форме 5 %-го премикса, пирантел тартрат (пирител) применяют против трихоцефалеза в тех же дозах и методиках, что и при аскаридозе свиней.

**Профилактика и меры борьбы.** Общие ветеринарно-санитарные мероприятия те же, что и при аскаридозе свиней. Помещения дезинвазируют после перевода животных на откорм, а откормочные свинарники – после окончания очередного откорма. Полы во всех свинарниках должны иметь твердое покрытие. Профилактическую дегельминтизацию проводят перед переводом свиней в лагерь и перед постановкой на стойловое содержание.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя трихоцефалеза свиней.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при трихоцефалезе свиней.
3. Постановка диагноза на трихоцефалез свиней.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации трихоцефалеза свиней.
5. Способы лечения при трихоцефалезе свиней.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Нематода *Trichoscephalus suis* локализуется:

- 1) в тонком кишечнике;
- 2) толстом кишечнике;
- 3) преимущественно в ободочной кишке;
- 4) слепой кишке.

2. Для *Trichoscephalus suis* характерно все, кроме:

- 1) сосочки на хвостовом конце;
- 2) головной конец толстый;
- 3) хвостовой конец толстый;
- 4) у самцов 1 спикула.

3. Власоглав питается:

- 1) кровью;
- 2) содержимым кишечника;
- 3) бактериями;
- 4) тканями.

4. *Trichoscephalus suis* развивается по следующему циклу:

1) яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркуновы железы) – полость кишечника;

2) личинка – кишечник – половозрелый гельминт отрождает личинок в кишечнике – личинки в лимфатическую и кровеносную системы – мышечная ткань – инкапсуляция;

3) самка – внешняя среда (часть у ануса) – яйцо – инвазионное яйцо – дефинитивный хозяин – кишечник – крипты слепой кишки – линьки – полость кишечника – половозрелый гельминт;

4) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – толща слизистой кишечника – линька – просвет кишечника.

5. Основными клиническими признаками трихоцефалеза свиней являются:

- 1) расстройство пищеварения, зуд, расчесы вокруг ануса;
- 2) зачесы хвоста, зуд, беспокойство, экзема, расстройство желудочно-кишечного тракта;

- 3) нарушение пищеварения, одышка, судороги, слабость, истощение, иногда поза сидячей собаки;
- 4) понос, рвота, истощение, вздутие живота, экзема.

**6.** Основным методом прижизненной диагностики трихоцефалеза свиней является:

- 1) метод прианального соскоба;
- 2) метод Фюллеборна;
- 3) метод Бермана – Орлова;
- 4) РИФ.

## Глава 6. СПИРУРАТОЗЫ

Спируратозами называются такие нематодозы, возбудителями которых являются представители подотряда Spirurata. Все представители спирурат относятся к биогельминтам. Из спируратозов наиболее распространены телязиоз крупного рогатого скота, драшейоз и габронематоз лошадей, тетрамероз, стрептокарроз и эхиноуриоз птиц.

### 6.1. Телязиоз крупного рогатого скота

Возбудители телязиоза крупного рогатого скота – нематоды из сем. Thelaziidae: *Thelazia rhodesi*, паразитирующие в конъюнктивальном мешке и под третьим веком, *Thelazia gulosa* и *Thelazia skrjabini* – в протоках слезной железы (рис. 100). Телязиоз распространен повсеместно, за исключением северных районов. Этот гельминтоз нередко является причиной значительного снижения удоя у коров и привеса у молодняка в летний период года.

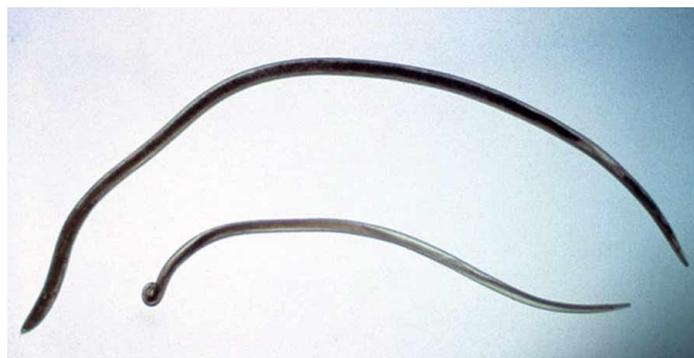


Рис. 100. *Thelazia rhodesi*

**Морфология возбудителей.** Телязии – мелкие нематоды, длиной от 1 до 2 см. Различают разные виды телязий по строению кутикулы (у *Thelazia rhodesi* грубая поперечная исчерченность), по величине ротовой капсулы (у *Thelazia gulosa* крупная ротовая капсула) и по строению спикул у самцов (у *Thelazia skrjabini* короткие спикулы равной длины, у других видов неравные).

**Биология возбудителей.** Развиваются телязии по телязиоидному типу с участием дефинитивных хозяев (крупного рогатого скота) и промежуточных (мух-коровниц – *Musca autumnalis*, *Musca convexifrons* и др.). Перезимовавшие в глазах животных самки телязий выделяют личинок первой стадии, которые вместе со слезами по-

падают в область внутреннего угла глаза, где их заглатывают промежуточные хозяева – мухи-коровницы. В теле мух личинки два раза линяют и через 15–30 дней становятся инвазионными. В момент вторичного нападения инвазированных мух на увлажненную кожу внутреннего угла глаза или век крупного рогатого скота инвазионные личинки телязий через хоботок мухи попадают на кожу, а затем в глаза, где растут и через 20–25 сут становятся половозрелыми. Продолжительность жизни телязий у крупного рогатого скота около года (зимуют!) (рис. 101).

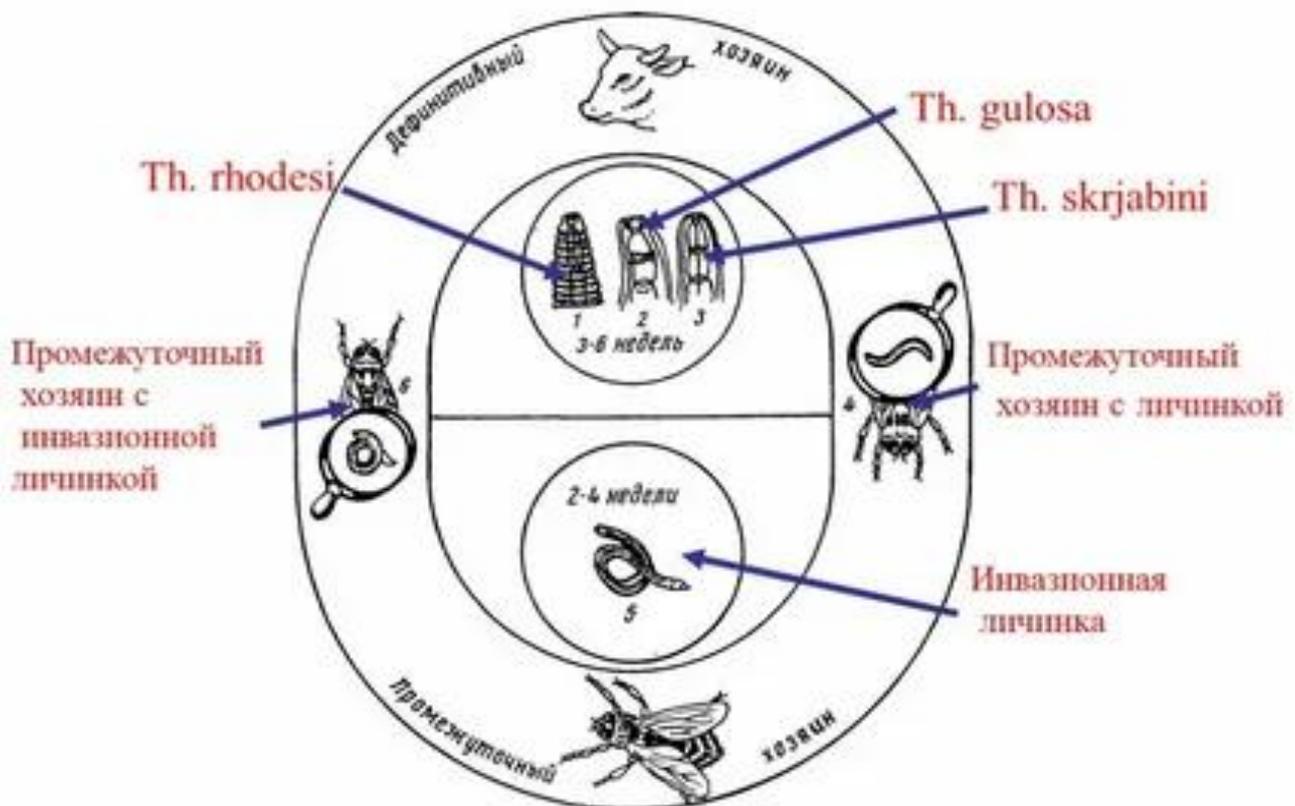


Рис. 101. Биология развития телязий

**Эпизоотология.** Телязиоз – сезонное заболевание. Основной возбудитель болезни – *Thelazia rhodesi*. Заражение крупного рогатого скота телязиозом, как правило, происходит на пастбище. Мухи-коровницы в помещения не залетают. Лет мух-коровниц начинается с мая – июня и продолжается до осени. Единственный источник распространения инвазии весной – крупный рогатый скот, заразившийся телязиозом в прошлом выпасном сезоне. Первые случаи заболевания животных наблюдают в конце мая, начале июня (рис. 102). Постепенно инвазия нарастает, достигая максимума в августе – сентябре.



*Рис.102. Телязиоз крупного рогатого скота*

**Патогенез и симптомы болезни.** Патогенное воздействие телязий складывается из механического (особенно *Thelazia rhodesi*), инокуляторного (развивается банальная микрофлора) факторов. Для клиники характерны три стадии. Вначале появляется конъюнктивит, светобоязнь, слезотечение. Затем конъюнктивит принимает более тяжелое течение – истечение из глаз становится серозно-слизистым или гнойным, появляется отек век (рис. 103). В последней стадии отмечают помутнение и изъязвление роговицы глаза, сопровождающиеся иногда потерей зрения у животных и резким снижением продуктивности. Не исключается влияние аллергических реакций.



*Рис. 103. Истечение из глаз при телязиозе*

**Диагноз** предположительно устанавливают по характерным клиническим признакам в летне-осенний период года. Для более точного диагноза промывают глаза животных с последующим сбором и просмотром вытекающей жидкости для обнаружения телязий.

**Лечение.** Хороший терапевтический эффект оказывает промывание глаз водным раствором йода в разведении 1 : 2000 при помощи спринцовки с мягким наконечником. Под третье веко в один глаз вводят 50–75 мл раствора. Иногда применяют 1 %-й раствор хлорофоса по 3–4 мл, 3 %-е эмульсии ихтиола и лизола на рыбьем жире по 2–3 мл. Для изгнания телязий из протоков слезной железы подкожно вводят 25 %-й раствор дитразина – 0,015 г/кг и др. При осложнениях назначают пенициллин, сульфамидные препараты, желтую ртутную мазь, лактотерапию. Сулема и каломель противопоказаны. При появлении первых клинических признаков заболевания проводят лечебные дегельминтизации скота, которые повторяют через каждые пять дней до излечения.

**Профилактика.** В пунктах, неблагополучных по телязиозу, важнейшим профилактическим мероприятием является поголовная профилактическая дегельминтизация крупного рогатого скота водным раствором йода. Скот обрабатывают однократно весной (в апреле) и осенью (в ноябре); периодически с 7–8-дневным интервалом летом (с июня по сентябрь). Можно предупредить нападение мух-коровниц на животных при содержании в жаркий период дня в закрытых или затененных помещениях (стойлово-лагерное содержание скота). Существенное значение имеет борьба с мухами-коровницами путем сбора и укладки фекалий на выпасах в кучи. Эта эффективная мера позволяет поддерживать пастбища в культурном состоянии. При скармливании молодняку крупного рогатого скота в пастбищный период фенотиазино-солевой смеси количество мух-коровниц значительно уменьшается из-за массовой гибели их личинок в фекалиях.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя *Thelazia rhodesi*.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при телязиозе крупного рогатого скота.
3. Постановка диагноза на трихоцефалез телязиоз крупного рогатого скота.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации телязиоза крупного рогатого скота.
5. Способы лечения при телязиозе крупного рогатого скота.

## 6.2. Драшейоз и габронематоз лошадей

Драшейоз и габронематоз лошадей вызываются нематодами *Drascheia megastoma*, *Habronema muscae*, *Habronema microstoma* из сем. Spiruridae. Половозрелые гельминты локализуются в желудке цельнокопытных животных, а в личиночной стадии могут паразитировать в коже и легких. Ввиду значительного сходства морфологии и биологии возбудителей, а также идентичности диагностических методов, мер борьбы и профилактики мы описываем драшейоз и габронематоз вместе.

**Морфология возбудителей.** Мелкие нематоды, 0,5–2,5 см длиной. Ротовое отверстие окружено двумя губами. У драшей область губ ограничена от тела перетяжкой. У самцов две неравные спикулы. Яйца мелкие (0,04–0,06 × 0,01 мм), полуцилиндрической формы, серого цвета, зрелые (с личинкой) (рис. 104).



Рис. 104. *Habronema muscae*

**Биология возбудителей.** Развитие нематод проходит по габронематоидному типу при участии дефинитивных хозяев (лошадей, ослов и мулов) и промежуточных (домашней мухи и осенней мухи-жигалки) (рис. 105).

Зрелые яйца драшей и габронем заглатываются в навозе личинками мух. В дальнейшем и те и другие личинки развиваются одновременно. Личинки мух превращаются в куколок, а затем во взрослых мух, в теле которых личинки габронем и драшей после двукратной линьки становятся инвазионными через 2 недели. Они концентрируются в хоботке мух.

Заражение лошадей драшейозом и габронематозом происходит разными путями. В период ползания мух по влажной слизистой оболочке губ животного личинки гельминтов разрывают хоботок мух, попадают активно в ротовую полость, заглатываются лошадью и у нее в желудке через 1,5–2 мес. достигают половозрелой стадии (драшей образуют опухолевидные образования). Заражение возможно при заглатывании осенью инвазированных мертвых мух вместе с кормом, а также через носовые ходы и через кожу («летние язвы»). В коже и легких паразиты не достигают половозрелой стадии.

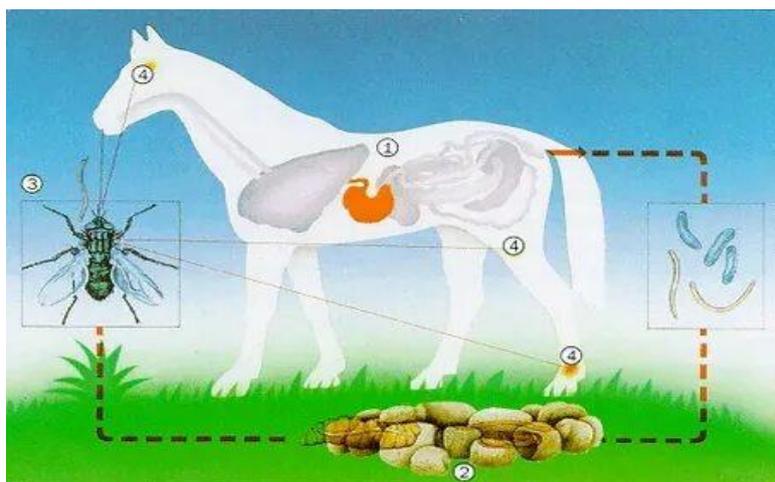


Рис. 105. Биология развития драшейоза и габронематоза

**Эпизоотология.** Заражение лошадей габронематозом и драшейозом происходит в летне-осеннее время (в основном в период массового лета мух). Источники инвазии – больные лошади и мухи – промежуточные хозяева гельминтов. В огромном количестве развиваются мухи при открытом хранении навоза на территории животноводческих ферм и вблизи конюшен.

**Патогенез и симптомы болезни.** Особенно резко выражено болезнетворное влияние драшей на организм лошадей, в результате чего нарушается механизм и химизм пищеварения, наступает интоксикация организма. Серьезные повреждения вызывают личинки драшей и габронем в коже и в легких лошадей. Клиника при этих заболеваниях изучена недостаточно. При интенсивных инвазиях отмечают гастроэнтерит, исхудание, анемию слизистых оболочек, периодически повторяющиеся колики. На коже иногда обнаруживают «летние язвы» (рис. 106).



*Рис. 106. «Летние язвы» на коже лошади при драшейозе и габронематозе*

**Патолого-анатомические изменения.** При желудочной форме драшейоза обнаруживают опухолевидные утолщения величиной от лесного ореха до куриного яйца, сообщающиеся с полостью желудка свищевыми ходами. Внутри них находятся паразиты и казеозная масса (иногда гной). В легких выявляют паразитарные узелки величиной от булавочной головки до лесного ореха, содержащие личинок этих гельминтов.

**Диагноз** при жизни ставят на основании исследования желудочного сока или фекалий по методу Горшкова с целью обнаружения яиц гельминтов. При кожном драшейозе или габронематозе учитывают

клиническую картину, а также исследуют соскобы из пораженных участков.

**Лечение.** Применяют четыреххлористый углерод в обычных дозах и водный раствор йода в количестве 4 л. За 30 мин до введения раствора йода подкожно инъецируют 0,2–0,3 мл морфина. «Летние язвы» на коже смазывают 2–3 %-м раствором трипансины.

**Профилактика.** Профилактические мероприятия при драшейозе и габронематозе предусматривают уничтожение мух и инвазионного начала во внешней среде и оздоровление лошадей. Навоз необходимо ежедневно убирать и обеззараживать биотермически в местах, недоступных для мух. Для уничтожения имагинальной стадии мух следует широко применять хлорофос, а также другие инсектициды. Профилактические дегельминтизации лошадей проводят двукратно – осенью и весной.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя драшейоза и габронематоза лошадей.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при драшейозе и габронематозе лошадей.
3. Постановка диагноза на драшейоз и габронематоз лошадей.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации драшейоза и габронематоза лошадей.
5. Способы лечения при драшейозе и габронематозе лошадей.

### 6.3. Тетрамероз птиц

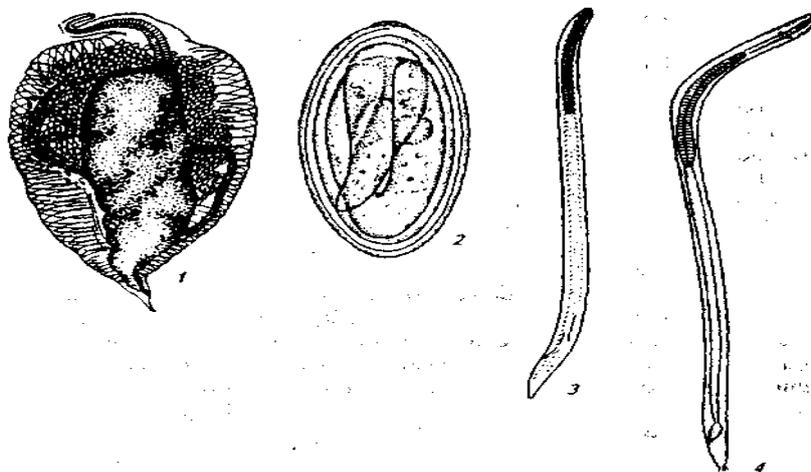
**Возбудитель** тетрамероза – нематода *Tetrameres fissispina* из сем. Tetrameridae, самки которой паразитируют в просвете желез, а самцы – в полости и просвете желез железистого желудка домашних уток, диких водоплавающих птиц и редко гусей и кур (рис. 107).

Тетрамероз регистрируют повсеместно, за исключением районов Крайнего Севера. Это самый распространенный гельминтоз уток. Значительные потери утководству причиняет тетрамероз за счет отставания в росте и развитии утят и падежа молодняка.



*Рис. 107. Tetrameres fissispina*

**Морфология возбудителя.** *Tetrameres fissispina* – очень мелкая нематода (длиной 3–4 мм), у которой резко выражен половой диморфизм: самки мешковидной формы, с нитевидными передними и задними концами тела, красного цвета, а самцы – очень тонкие, нитевидные нематоды, имеющие на теле четыре продольных ряда острых кутикулярных шипов. Яйца мелкие (0,043–0,057 × 0,025–0,032 мм), овальной формы, покрыты толстой оболочкой серого цвета, с маленькими крышечками на полюсах, зрелые (рис. 108).



*Рис. 108. Tetrameres fissispina:*

*1 – самка; 2 – яйцо; 3 – самец; 4 – инвазионная личинка из гаммаруса  
(по Б.Л. Гаркави)*

**Биология возбудителя.** Тетрамеры развиваются по аквариоидному типу с участием дефинитивных хозяев (птиц) и промежуточных (рачков-бокоплавов), а также дафний, водяных осликов, личинок паденок и ресничных червей (рис. 109).

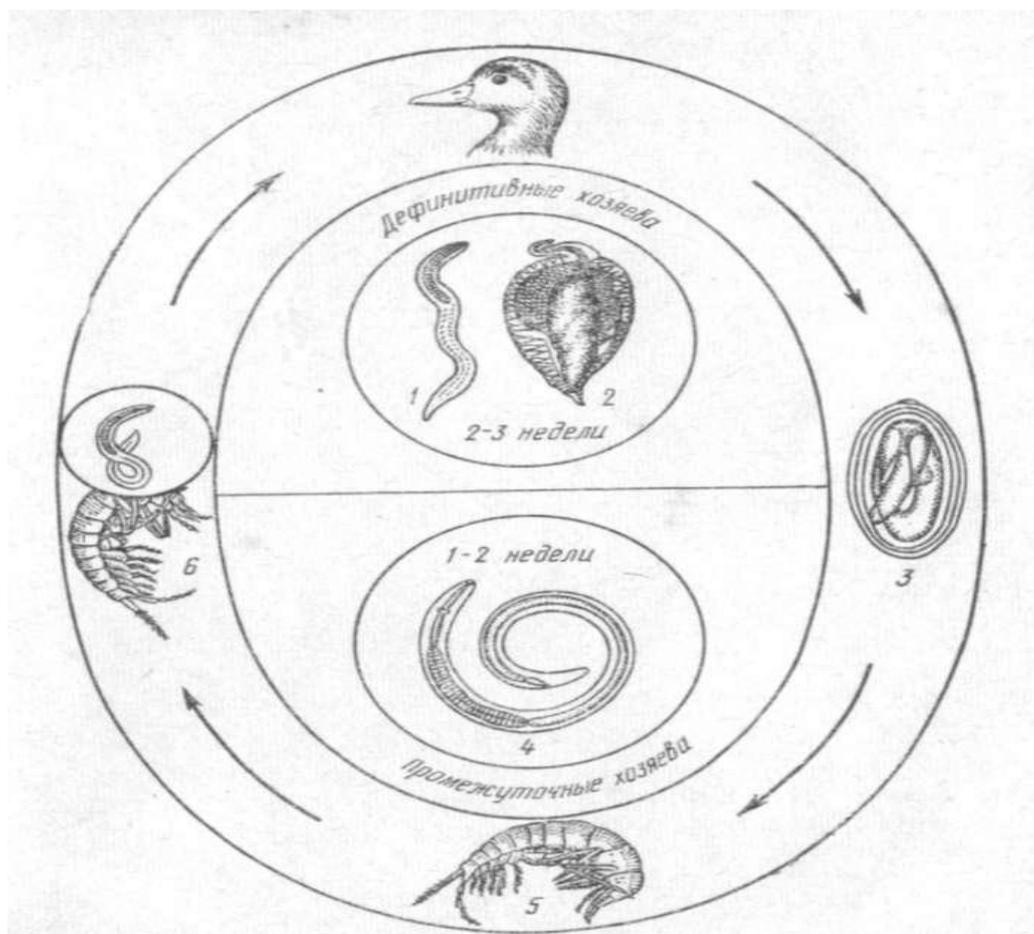


Рис. 109. Схема развития тетрамера:

1 – самец; 2 – самка; 3 – яйцо; 4 – инвазионная личинка; 5 – рачок-бокоплав;  
6 – инвазионная личинка тетрамера в теле бокоплава

Самки тетрамер откладывают большое количество зрелых яиц, выделяемых вместе с пометом во внешнюю среду. Яйца паразита, попавшие в водоем, заглатывают промежуточные хозяева (чаще бокоплав), в организме которых из яиц вылупляются личинки. Последние дважды линяют и через 8–18 дней становятся инвазионными. Домашние утки и дикие птицы заражаются тетрамерозом на водоемах с пресной и соленой водой при заглатывании бокоплавов или других промежуточных хозяев, а также рыб (резервуарных хозяев), инвазированных личинками тетрамер. Половозрелой стадии в железистом желудке птиц тетрамеры достигают через 18 сут с момента заражения. Полный цикл развития нематоды длится около месяца.

**Эпизоотология.** Источники распространения тетрамероза – больные домашние, дикие утки и ракообразные. Наиболее благоприятные условия для интенсивного их взаимного перезаражения создаются на мелководных участках морей и озер, при содержании уток на

огражденных сеткой водных выгулах. При сухопутном содержании утки не заражаются тетрамерозом. На водоемах утки способны заражаться в разные периоды года, причем максимальная инвазированность птицы и ракообразных и клиническое проявление тетрамероза у уток наблюдают в июле – августе. Бокоплав (гаммарус) – крупные рачки, живут до 2–3 лет в водоемах, богатых кислородом (в озерах, на мелководных участках морей и крупных лиманов с соленой водой). Бокоплав охотно поедает помет птиц, в результате чего часто инвазируются личинками гельминтов (до 70 %).

**Патогенез.** Патогенное влияние самок возбудителя тетрамероза проявляется в основном механическим и сенсibiliзирующим их воздействием, в результате чего развивается гастрит с дегенерацией и атрофией железистой ткани с нарушением пищеварительной функции желудка.

**Симптомы болезни.** При интенсивной инвазии у больных утят отмечают отсутствие аппетита, понос, иногда рвоту, угнетенное общее состояние, малокровие, истощение, отставание в росте и развитии, нередко падеж, особенно при смешанной инвазии.

**Патолого-анатомические изменения.** При вскрытии трупа резко увеличен железистый желудок (одинаковый по объему с мышечным). Слизистая оболочка желудка воспалена, отечна и обильно покрыта слизью. В просвете желез находятся самки паразита (до 380 экз.) в виде темно-красных точек, хорошо заметных макроскопически при осмотре стенки желудка против источника света. Железы подслизистого слоя, поврежденные самками тетрамер, а также смежные с ними железы полностью или частично атрофированы. Труп истощен.

**Диагноз** при жизни можно устанавливать при исследовании фекалий уток методом последовательного промывания или флотации с применением насыщенного раствора гипосульфита. Тетрамероз в производственных условиях часто диагностируют посмертно при вскрытии трупов и нахождении тетрамер в железистом желудке птиц. Целесообразно также исследовать промежуточных хозяев на наличие личинок тетрамер.

**Лечение.** Применяют четыреххлористый углерод в дозе 2 мл на 1 кг веса птицы (индивидуально), а также фенотиазин в дозе 0,25 мг на 1 кг веса пять дней подряд в смеси с кормом. Обработанную птицу содержат в течение трех суток в помещении, которое после этого очищают и дезинвазируют, помет обеззараживают, а птицу переводят на благополучный водоем.

**Профилактика** при тетрамерозе уток включает следующие основные мероприятия:

1) изолированное содержание и выпас молодняка от взрослых уток на благополучных по тетрамерозу и другим гельминтозам водоемах;

2) рассредоточенное содержание уток на водоемах без сетчатых ограждений при использовании под выгулы для птицы мелководных участков морей, лиманов и крупных озер;

3) запрещение на одном участке водоема концентрации большого количества уток. В крупных утководческих хозяйствах следует выращивать уток на нескольких участках, удаленных один от другого на расстояние 2–3 км. В неблагополучных хозяйствах целесообразно содержать на одной точке 3–4 тыс. утят;

4) выращивание уток до 2–3-месячного возраста без водоемов в тех хозяйствах, где отсутствуют благополучные по гельминтозам водоемы. Для поения птицы использовать колодезную или проточную воду;

5) биологическое обеззараживание неблагополучных водоемов путем недопущения на них уток в течение двух лет;

6) своевременная уборка помета и его обеззараживание в помехохранилищах;

7) недопущение на водоемы вблизи уткоферм диких птиц и уток, принадлежащих индивидуальному сектору;

8) организация новых утководческих ферм вблизи водоемов, благополучных по гельминтозам;

9) периодическое гельминтологическое обследование уток путем вскрытий трупов и исследования фекалий, а также промежуточных хозяев компрессорным методом (бокоплавов и др.);

10) повышение устойчивости организма птиц путем назначения полноценного кормового рациона и соблюдения гигиенических правил содержания;

11) проведение профилактических дегельминтизаций уток: осенью, через две недели после окончания выпасного сезона, и весной – за месяц до яйцекладки.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя *Tetrameres fissispina*.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при тетрамерозе птиц.
3. Постановка диагноза на тетрамероз птиц.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации тетрамероза птиц.
5. Способы лечения при тетрамерозе птиц.

## 6.4. Стрептокарроз птиц

**Возбудитель** стрептокарроза – нематода *Streptocara crassicauda* из сем. Streptocaridae, паразитирующая под кутикулой мышечного желудка домашних уток, гусей и диких водоплавающих птиц (рис. 110). Для стрептокарроза характерно природно-очаговое распространение. Очаги этого гельминтоза регистрируют на побережьях Азовского и Черного морей, а также в Западной Сибири и других районах, где он причиняет существенный ущерб утководству.

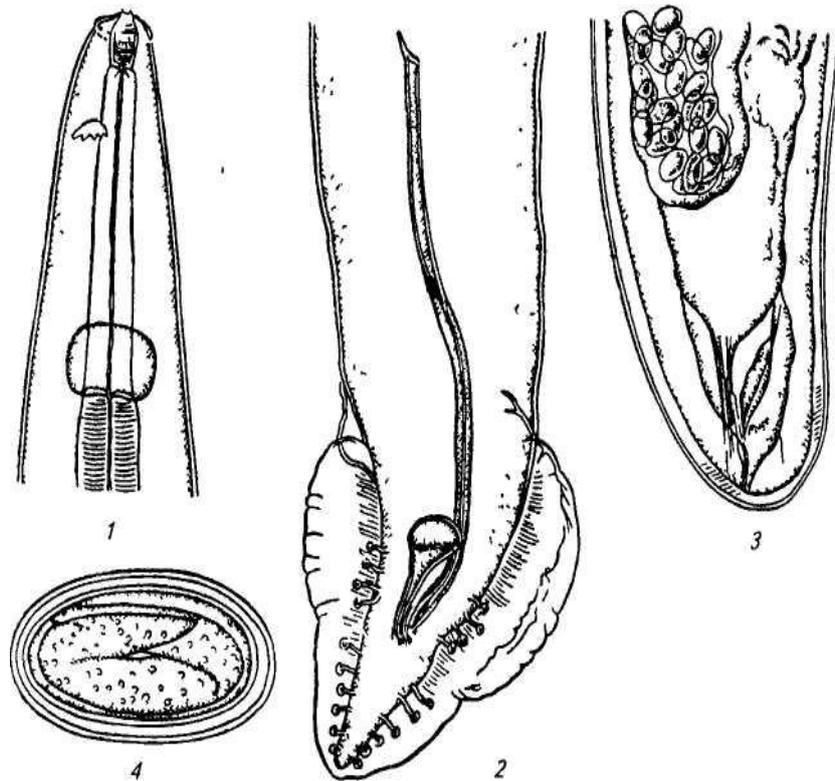


Рис. 110. *Streptocara crassicauda*:

1 – головной конец; 2 – хвостовой конец самца; 3 – хвостовой конец самки;  
4 – яйцо (по Б.Л. Гаркави)

**Морфология возбудителя.** Стрептокара – тонкая небольшая нематода длиной 4–11 мм. У самцов имеются две неровные спикулы и хвостовые кутикулярные крылья, поддерживаемые длинными сосочками. Самки выделяют мелкие яйца (0,035–0,041 × 0,015–0,021 мм), овальной формы, серого цвета, зрелые (содержат внутри личинку).

**Биология возбудителя.** Стрептокары развиваются по аквариоидному типу при участии дефинитивных хозяев (водоплавающих птиц) и промежуточных (рачков-бокоплавов).

В теле бокоплавов личинки стрептокар становятся инвазионными через 19–25 дней. Они имеют значительную длину (от 2 до 4 мм) и чаще локализуются в инцистированном состоянии в спинной части бокоплава. При заглатывании инвазированных бокоплавов рыбой (карась, гольян и др.) личинки в их теле могут длительное время сохраняться в жизнеспособном состоянии. Рыба для стрептокар является резервuarным хозяином. Инвазированность бокоплавов и рыбы личинками стрептокар в неблагополучных водоемах может достигать 40 %.

Птица заражается стрептокаррозом при поедании бокоплавов и рыбы, инвазированных личинками стрептокар (рис. 111). Иногда стрептокаррозом заражаются цыплята. В мышечном желудке птиц стрептокары становятся половозрелыми через 9–10 дней.

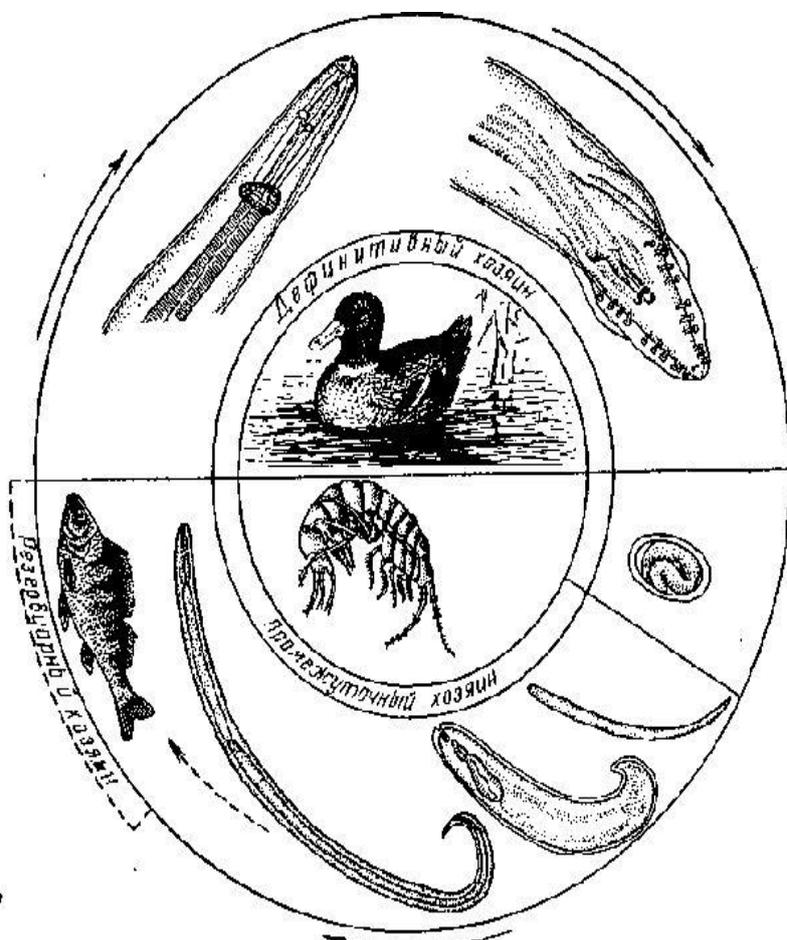


Рис. 111. Схема развития стрептокарроза птиц

**Эпизоотология.** В теле бокоплавов инвазионные личинки стрептокар сохраняются до двух лет. В желудке птиц паразит живет несколько месяцев, и к весне утки полностью освобождаются от стрептокар, чего не наблюдается при тетрамерозе.

**Патогенез и симптомы болезни.** В результате механического, возможно, антигенного и токсического действия стрептокар на ткани мышечного желудка нарушается физиологическая функция желудка с последующим расстройством пищеварения. Больные утята не реагируют на окружающее раздражение, малоподвижны; клюв, лапки и видимые слизистые оболочки анемичны; аппетит понижен или полностью отсутствует; истощение. При смешанной инвазии (стрептокарроз + тетрамероз + полиморфоз) и несвоевременной ветеринарной помощи может наблюдаться массовый падеж больных утят.

**Патолого-анатомические изменения.** При вскрытии трупов утят, павших от стрептокарроза, отмечают нарушение целостности и изменение цвета кутикулы мышечного желудка. Она утолщена, содержит полости, заполненные кровью, бурым пигментом, стрептокарами и их яйцами. Слизистая оболочка мышечного желудка покрыта кровоизлияниями и язвами. Труп истощен.

**Диагноз** при жизни может быть поставлен при высокой и средней интенсивности инвазии. Фекалии уток исследуют методом последовательного промывания. Наиболее точный метод диагностики – посмертное исследование трупов или тушек уток с целью обнаружения половозрелых паразитов в мышечном желудке.

При исследовании фекалий следует дифференцировать яйца стрептокар и тетрамер; последние несколько крупнее и имеют на полюсах маленькие крышечки. При вскрытии мышечного желудка под кутикулой можно обнаружить амидостом, которые в отличие от стрептокар снабжены вооруженной ротовой капсулой, а у самцов имеются две ровные спикулы и хвостовая бурса.

**Лечение.** Наиболее эффективный препарат при стрептокаррозе уток – четыреххлористый углерод в дозе 2 мл на 1 кг веса птицы, который задают в капсулах или через тонкую резиновую трубочку и стеклянную воронку.

**Профилактика** та же, что и при тетрамерозе.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя стрептокарроза птиц.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при стрептокаррозе птиц.
3. Постановка диагноза на стрептокарроз птиц.

4. Мероприятия по профилактике и ликвидации стрептокарроза птиц.
5. Способы лечения при стрептокаррозе птиц.

### 6.5. Эхинуриоз птиц

**Возбудитель** эхинуриоза – нематода *Echinuria uncinata* из сем. Ascaridae, которая паразитирует в стенке железистого желудка домашних уток, гусей и многих диких водоплавающих птиц. Эхинуриоз регистрируют в различных зонах страны.

**Морфология возбудителя.** *Echinuria uncinata* – сравнительно небольшая нематода длиной 6–17 мм. На головном конце самцов и самок имеются шейные канатики. Поверхность кутикулы вооружена четырьмя рядами шипов. Яйца мелкие (0,028–0,036 × 0,019–0,022 мм), овальной формы, покрыты толстой оболочкой серого цвета, зрелые.

**Биология возбудителя.** Развиваются эхинурии по аквароидному типу при участии дефинитивных хозяев (птиц) и промежуточных (дафний). В организме дафний личинки эхинурий два раза линяют и через 10–16 дней становятся инвазионными. Утки, гуси и дикие птицы заражаются эхинуриозом в большинстве случаев на прудах при заглатывании вместе с водой инвазированных дафний. В железистом желудке птиц эхинурии достигают половозрелой стадии через 40–50 дней. Весь цикл развития эхинурий в дефинитивном и промежуточном хозяевах длится около двух месяцев (рис. 112).

**Эпизоотология.** Наиболее восприимчив к заболеванию молодняк в возрасте от одного до 2,5 мес. Максимальное заражение уток эхинуриозом происходит в летние месяцы. Основным источником распространения инвазии – перезимовавшие утки (а также дикие птицы) – носители половозрелых эхинурий.

Дафнии, или «водяные блохи», по величине крупнее циклопов и значительно мельче бокоплавов. Дафнии очень быстро размножаются. Огромное количество дафний обитает в мелких водоемах (прудах, лужах) и в прибрежной, заросшей травой зоне озер. Живут дафнии несколько месяцев.

**Патогенез и симптомы болезни.** Патогенное влияние эхинурий на организм находится в прямой зависимости от резистентности организма и интенсивности инвазии.

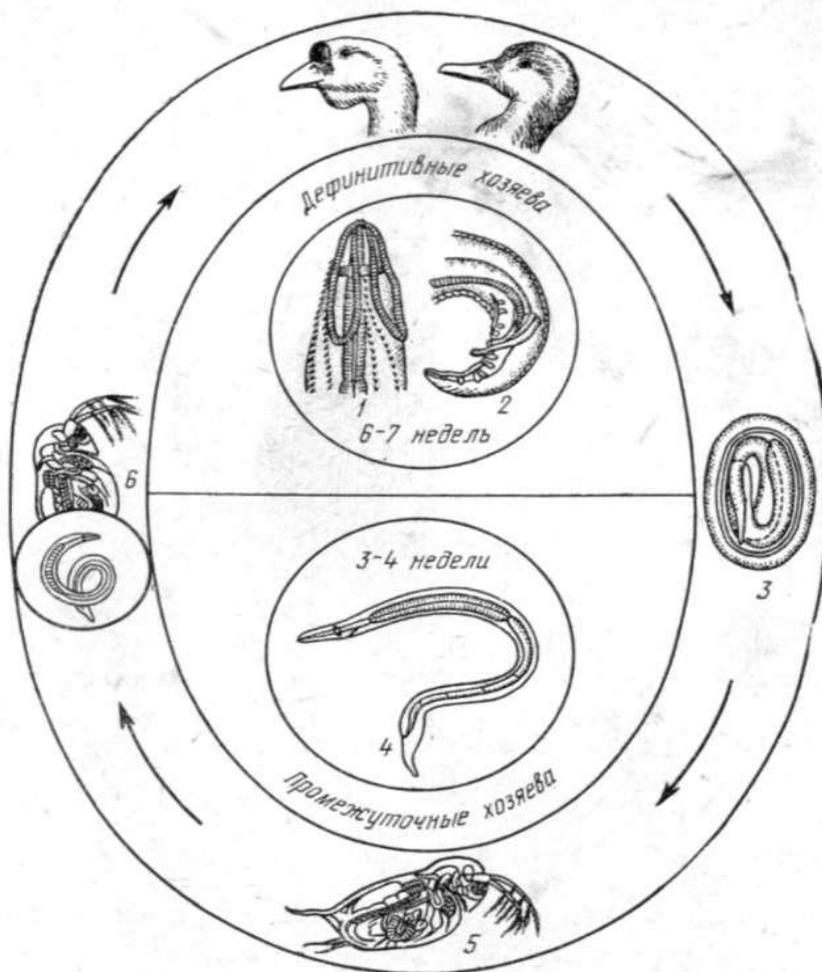


Рис. 112. Схема развития эхиноурии:

1 – головной конец нематоды; 2 – хвостовой конец самца; 3 – яйцо;  
4 – инвазионная личинка; 5 – рачок-дафния; 6 – инвазионная личинка эхиноурии  
в теле дафнии

При высокой интенсивности инвазии (сотни паразитов) и при погрешностях в кормлении и содержании птицы часто наблюдается тяжелое клиническое проявление болезни: общая слабость, жажда, затрудненное глотание, частое открывание клюва, шаткая походка, прогрессирующее исхудание, нередко заканчивающееся летально. Субклиническое течение отмечают у взрослых уток при низкой интенсивности инвазии. Значительную роль в патогенезе, по-видимому, играют аллергические реакции.

**Патолого-анатомические изменения.** При вскрытии трупов уток и гусей, павших от эхиноуриоза, железистый желудок увеличен в 3–5 раз. В нем обнаруживают плотные опухолевидные узлы величиной от горошины до грецкого ореха, причем у гусей они выражены более рельефно со стороны серозной оболочки и расположены в раз-

ных частях желудка (у уток – на границе железистого и мышечного желудков). С полостью желудка узлы сообщаются выводным отверстием. Узлы заполнены паразитами (от десятков до нескольких сотен) и творожистой массой. При нагноении узлов наступает некробиотический распад окружающих тканей. Нередко отмечается одновременное паразитирование у водоплавающих птиц эхиноурий и тетрамер, в результате чего болезненный процесс усугубляется.

**Диагноз** при жизни поставить трудно, ввиду того, что яйца эхиноурий и стрептокар очень сходны по строению. Наиболее достоверная – посмертная диагностика. Она осуществляется при вскрытии трупов птиц и обнаружении возбудителя болезни. В железистом желудке уток, кроме эхиноурий, нередко паразитируют возбудители гистрихоза и тетрамероза. Гистрихи также образуют узлы, но в каждом узле находится по одному крупному паразиту. От тетрамер эхиноурии легко отличаются по локализации (в узлах), величине, форме и цвету самок.

**Лечение.** Эхиноурии обладают высокой устойчивостью к действию антгельминтиков ввиду своеобразной их локализации. Испытано большое количество препаратов, но почти все они оказались неэффективными. Только четыреххлористый углерод в дозах 2–3 мл на 1 кг веса птицы после трехкратного применения с недельным интервалом оказывает некоторый эффект.

**Профилактика.** Важную роль играют изолированное выращивание молодняка на благополучных водоемах, периодическая ежегодная смена водоемов для естественного самооздоровления от эхиноуриоза, сухопутное выращивание птицы до 2–3-месячного возраста (если в хозяйствах отсутствуют благополучные водоемы), химиофилактика эхиноуриоза с использованием для этой цели пиперазина в дозе 0,2 мг на 1 кг веса или фенотиазина 0,3–0,4 мг на 1 кг веса групповым методом (в смеси с влажной кормовой мешанкой) ежедневно до реализации птицы на мясо.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя эхиноуриоза птиц.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при эхиноуриозе птиц.
3. Постановка диагноза на эхиноуриоз птиц.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации эхиноуриоза птиц.
5. Способы лечения при эхиноуриозе птиц.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. *Thelazia rhodesi*, *Thelazia gulosa*, *Thelazia skrjabini* относятся к подотряду:

- 1) Trichocephalata;
- 2) Spirurata;
- 3) Rhabditata;
- 4) Dioctophymata.

2. Нематода *Thelazia rhodesi* локализуется:

- 1) в конъюнктивальном мешке и под третьим веком;
- 2) протоках слезной железы и слезно-носовом канале;
- 3) под кожей головы и шеи;
- 4) в пазухах черепа.

3. Нематода *Thelazia skrjabini* и *Thelazia gulosa* локализуется:

- 1) в конъюнктивальном мешке и под третьим веком;
- 2) протоках слезной железы и слезно-носовом канале;
- 3) под кожей головы и шеи;
- 4) пазухах черепа.

4. Дефинитивным хозяином телязий являются:

- 1) крупный рогатый скот;
- 2) плотоядные;
- 3) мелкий рогатый скот;
- 4) грызуны.

5. Промежуточным хозяином телязий являются:

- 1) сухопутные моллюски;
- 2) земляные черви;
- 3) мухи;
- 4) слизи.

6. Телязии развиваются по следующему циклу:

1) личинка – промежуточный хозяин – инвазионная личинка – ротовой аппарат промежуточного хозяина – конъюнктивальный мешок – половозрелый гельминт;

2) личинка – кишечник – половозрелый гельминт отрождает личинок в кишечнике – личинки в лимфатическую и кровеносную системы – мышечная ткань – инкапсуляция;

3) самка – внешняя среда (часть у ануса) – яйцо – инвазионное яйцо – дефинитивный хозяин – кишечник – крипты слепой кишки – линьки – полость кишечника – половозрелый гельминт;

4) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – толща слизистой кишечника – линька – просвет кишечника.

**7.** Энзоотии телязиоза наблюдаются:

- 1) летом;
- 2) осенью;
- 3) зимой;
- 4) весной.

**8.** Основными клиническими признаками телязиоза являются:

- 1) судороги, расстройство пищеварения, слепота, понижение температуры тела;
- 2) зачесы хвоста, зуд, беспокойство, экзема, расстройство желудочно-кишечного тракта, бронхопневмония;
- 3) кератоконъюнктивиты, бельмо, язвы на роговицах;
- 4) истощение, слезотечение, экзема.

**9.** При лечении телязиоза используют:

- 1) ацемидофен;
- 2) дертил;
- 3) нилверм плюс;
- 4) осарсол.

## Глава 7. ФИЛЯРИАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

**Филяриатозы** (Filariatosis) – группа трансмиссивных гельминтозов, вызываемых круглыми нематодами отряда Spirurida, подотряда Filariata, семейства Onchocercidae, паразитирующими в лимфатической системе, подкожной клетчатке, полостях внутренних органов. Вызывают филяриатозы представители нескольких родов: *Dirofilaria*, *Brugia*, *Acanthocheilonema*, *Onchocerca*, *Setaria*. Общие симптомы филяриатозов включают лихорадку, лимфаденит, лимфангит, кожные высыпания, лимфостаз, поражение глаз, сердца и т. д. К филяриатозам относят дирофиляриоз, парафиляриоз, бругиоз, акантохейлонемоз, онхоцеркоз, сетариоз, лоаоз, вухериреоз и др. Восприимчивы плотоядные, крупный рогатый скот, лошади (рис. 113).



*Рис. 113. Filariatosis*

**Морфология возбудителя.** Филярии – живородящие биогельминты (рис. 114). Окончательные хозяева – позвоночные животные; промежуточные хозяева – кровососущие двукрылые насекомые различных видов. Филярии (нитчатки) имеют тело длиной до 45 см при толщине около 0,3 мм. Личиночные стадии (микрофилярии) циркулируют в кровеносном русле и располагаются в верхних слоях дермы. При кровососании насекомого микрофилярии с кровью попадают в его желудок, далее мигрируют в мышцы, где превращаются в инвазионных личинок. Током гемолимфы они заносятся в колющий хоботок насекомого, и при очередном кровососании личинки попадают в организм окончательного хозяина. Мигрируя, личинки достигают места обитания и становятся половозрелыми гельминтами. Продолжительность жизни микрофилярий составляет от 3 до 36 мес., имаго – несколько лет.



*Рис. 114. Морфология филярий*

Распространены филяриатозы преимущественно в странах с влажным тропическим и субтропическим климатом (в Африке, тропической Азии, Центральной и Южной Америке). В России регистрируют дирофиляриоз, онхоцеркоз, сетариоз.

**Патогенез.** Патогенез филяриатозов связан с локальными изменениями в местах паразитирования половозрелых гельминтов, а также с иммунными реакциями, развивающимися в ответ на паразитирование микрофилярий. В лимфатических узлах и сосудах наблюдаются признаки продуктивного воспаления, пролиферация клеток эндотелия, разрастание соединительной ткани, дилатация сосудов с утолщением их стенок и повреждением клапанов. Изменения со стороны подкожной клетчатки обусловлены лимфатическим отеком и характеризуются уплотнением тканей. В результате воспалительных изменений и обструкции лимфатических сосудов погибшими гельминтами развивается лимфедема.

Аллергическая реакция организма хозяина выражается в образовании тучных клеток, которые являются источником гистамина. Гистамин вызывает расширение капилляров и увеличение их проницаемости, в результате чего происходит отек тканей и сгущение крови. В крови наблюдается снижение количества эритроцитов и уровня гемоглобина, увеличение лимфоцитов и эозинофилов.

Иммунные реакции, провоцируемые микрофиляриями, защищают хозяина от неконтрольного увеличения интенсивности инвазии в случаях повторного заражения.

**Симптомы болезни.** Симптомы зависят от места локализации гельминтов и степени инвазии. При незначительном количестве паразитов в организме клиническая картина стерта и не имеет характер-

ных проявлений. Могут наблюдаться слабость, снижение массы тела, незначительное повышение температуры. В случае сердечного дирофиляриоза может возникнуть сердечная недостаточность, проявляющаяся одышкой, отеками межжелудочного пространства и конечностей, цианозом слизистых оболочек и кожи. Могут наблюдаться шумы в сердце, учащение пульса. На фоне интоксикации поражаются почки и печень, может быть асцит. При сильном заражении отмечаются нервные явления: искривление шеи, слабость и парезы задних конечностей. При подкожном филяриозе появляются пораженные участки в виде папулезного дерматоза. Возможен зуд, выпадение шерсти, язвы и покраснения на коже. Могут также образовываться припухлости, при разрезе которых выявляется гнойное или прозрачное содержимое и взрослые особи нематод.

**Диагностика и лечение.** Для подтверждения диагноза проводят паразитологическое исследование, иммунологические тесты, рентгенографию, ангиографию, эхографию, электрокардиографию, общий и клинический анализ крови.

Для обнаружения микрофилярий применяют метод Белла (раздавленной капли), цитратный метод Поповой, метод Кнотта.

Подкожных филярий обнаруживают при вскрытии опухолевидных образований на коже, слизистых оболочках, при выполнении оперативного вмешательства.

Посмертно делают вскрытие сердца, легочной артерии, а также припухлостей в области головы, шеи и конечностей. При вскрытии обнаруживают паразитов.

Для уничтожения взрослых филярий используют препараты на основе ивермектина, моксидектина, селамектина и др. Применяют препарат на основе меларсомина дигидрохлорида (иммитицид) для лечения животных при дирофиляриозе. При неэффективности консервативной терапии проводится оперативное лечение. При выраженных аллергических реакциях назначаются антигистаминные средства, кортикостероиды.

**Профилактика и меры борьбы.** Профилактика заключается в предотвращении контакта животных с переносчиками возбудителя инвазии – комарами и другими кровососущими насекомыми. С этой целью используют репелленты и другие инсектицидные препараты.

## 7.1. Дирофиляриоз

**Дирофиляриоз** (*Dirofilariasis*, от лат. «*diro, filum*» – «злая нить») – заболевание, вызываемое паразитированием нематоды рода *Dirofilaria* в организме собак, кошек, диких плотоядных и человека.

Впервые дирофиляриоз был описан еще в 1566 г., когда португальский врач Амато Лузитано описал необычный случай удаления червя из глаза трехлетней девочки.

**Морфология возбудителя.** Всего описано несколько видов червей, из которых наибольшее распространение имеют *D. repens*, *D. immitis*. Именно ими вызывается абсолютное большинство случаев заболевания животных и человека. Возбудители инвазии *D. repens* и *D. immitis* являются облигатными паразитами плотоядных семейств псовых и кошачьих. *D. tenuis* поражает енотов, *D. ursi* встречается у бурых медведей и амурского тигра, *D. subdermata* поражает дикобразов, *D. lutrae* и *D. spectans* североамериканскую и бразильскую выдр соответственно, *D. striata* – диких американских кошек (рис. 115).

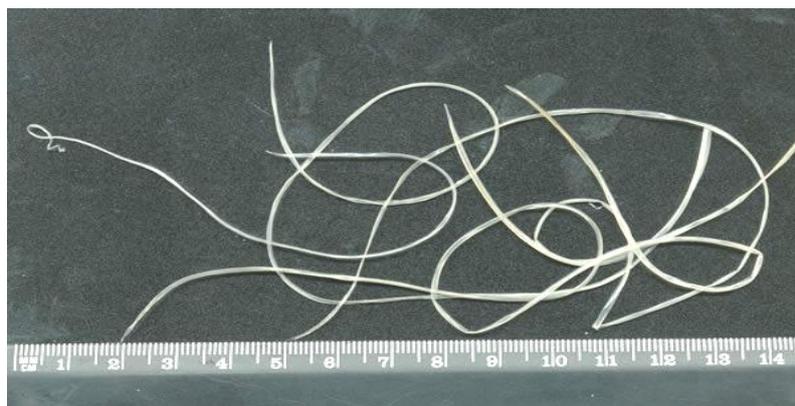


Рис. 115. Дирофилярии

**Эпизоотология.** Заражение животного и человека происходит трансмиссивным путем через укусы кровососущих комаров, зараженных инвазионными личинками дирофилярий. Проблема дирофиляриоза обусловлена широкой циркуляцией возбудителя в природной среде и отсутствием надлежащих мер по выявлению и дегельминтизации зараженных животных – облигатных дефинитивных хозяев (домашних собак и кошек). Истинная заболеваемость животных и людей дирофиляриозом неизвестна, так как симптомы паразитирования нехарактерны и диагностика затруднена. Вследствие недостаточ-

ной информированности врачей дирофиляриоз часто проходит под различными диагнозами непаразитарной этиологии.

Источником инвазии для заражения комаров в синантропном очаге являются инвазированные дирофиляриями домашние собаки, реже кошки, в природном очаге – представители семейств Felidae и Canidae. Наибольшая пораженность личинками дирофилярий была выявлена у комаров рода *Aedes* (31 %) и *Culex* (17 %), у видов рода *Anopheles* – 2,5 %. Комары являются основным распространителем заболевания, но описаны случаи инвазии после укусов клещей, слепней, вшей и блох (рис. 116).

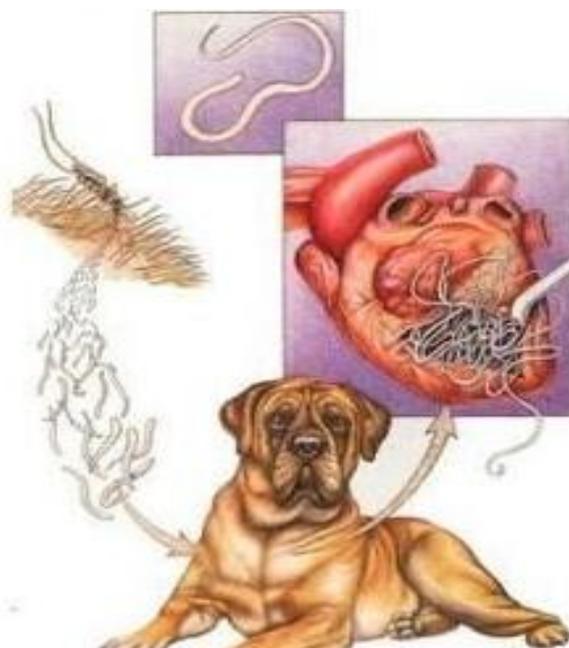


Рис. 116. Схема развития дирофиляриоза

**Симптомы болезни.** Одним из основных клинических признаков дирофиляриоза является слабый сухой кашель. Служебные собаки при дирофиляриозе начинают быстро уставать, падает работоспособность и активность, у них развивается диспноэ, может наступить коматозное состояние.

Другими клиническими признаками болезни являются паралич сердца, асцит, отек конечностей. Часто наблюдается истощение, несмотря на хороший аппетит, анемичность. Иногда при диагностике дирофиляриоза, вызванного *D. immitis*, помогает аускультация сердца и легких, однако нарушения в работе этих органов не всегда прослушиваются. Клинические признаки заражения *D. repens* обычно проявляются в форме утолщений кожи, подкожных узелков и дерматитов

(рис. 117–119). При слабой инвазии болезнь протекает бессимптомно, что способствует распространению инвазии.

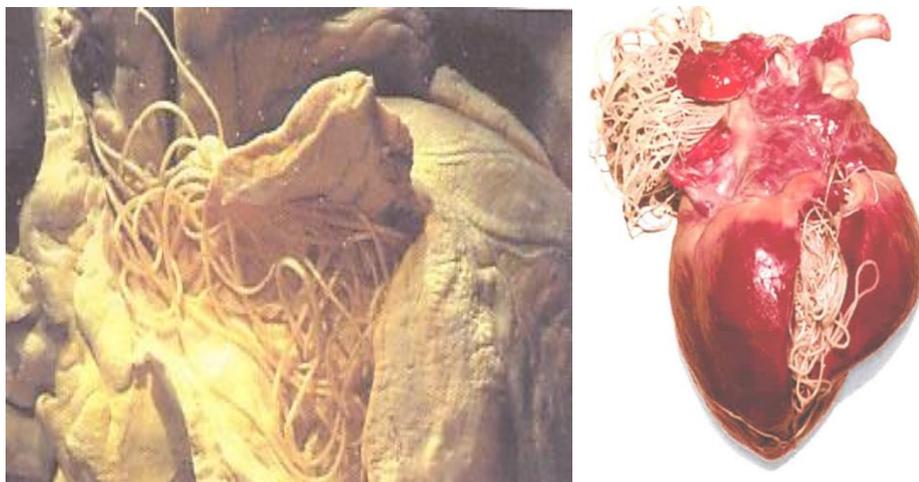


Рис. 117. Образование подкожного узла у собаки при *Dirofilariasis repens*

Симптомы дирофиляриоза начинают выражено проявляться у собак при наличии у них не менее 25 взрослых дирофилярий, поэтому иногда клинические признаки болезни могут отсутствовать в течение нескольких лет, в то время как в крови обнаруживаются микрофилярии. Степень проявления симптомов зависит от различных факторов: количества взрослых дирофилярий в организме животного, длительности инвазии, анатомической локализации гельминтов, индивидуальной восприимчивости, вторичных изменений в органах (печень, почки и т. д.). Исследователи выделили четыре основных синдрома дирофиляриоза собак: интоксикационный, кожный, псевдоопухольный и правожелудочковую недостаточность. Наиболее характерным считается кожный, проявляющийся в виде облысения, припухлостей, множественных пустул, содержащих серозный гной. Кожная форма доставляет немало беспокойства псу, провоцируя дерматиты, зуд и сыпи, но не несет угрозы жизни. При ней личинки и взрослые особи обитают под кожей собаки, в подкожно-жировой клетчатке.

Характерным симптомом дирофиляриоза является миграция возбудителя – перемещение уплотнения или самого гельминта под кожей, которое отмечается у 10–40 % инвазированных. Расстояние, на которое перемещается дирофилярия, составляет несколько десятков сантиметров, скорость перемещения – до 30 см за 1–2 сут. При миграции паразита в подкожной клетчатке после каждого его перемещения на новом месте появляется новое уплотнение, а на старом месте его пребывания никаких следов не остается. Усиление мигра-

ции происходит при воздействии на кожу токами УВЧ при физиотерапии, а также после прогревания компрессами или согревающими мазями.



*Рис. 118. Дирофилярии в сердце собаки*

В ряде случаев при расчесах кожи или в результате спонтанного вскрытия гнойника гельминт выходит наружу самостоятельно.

Интересен тот факт, что преобладает правосторонняя локализация гельминта.

Около 50 % всех зарегистрированных случаев приходится на дирофиляриоз с локализацией возбудителя под кожей век, в слизистой оболочке и под конъюнктивой, реже – в глазном яблоке.



*Рис. 119. Дирофилярии под кожей собаки*

**Эпизоотология.** Заражение человека и животных происходит в период активности различных видов комаров – с мая по сентябрь, с незначительными колебаниями в зависимости от географической зо-

ны. Увеличение числа бродячих животных, массовая их миграция в природе и населенных пунктах, процесс урбанизации и потепление климата способствуют возрастанию передачи дирофиляриоза от диких плотоядных к домашним животным и человеку.

В условиях городской квартиры передача инвазии при наличии больной собаки или кошки может осуществляться круглогодично «подвальными» комарами рода *Culex* (*C. p. molestus*). В ряде городов европейской части России население столкнулось с новой для них проблемой – нападением комаров на людей и животных в зимние месяцы. Комары залетают в квартиры по вентиляционной системе современных многоэтажных зданий с центральным отоплением. Самки комаров *C. p. molestus* питаются на человеке и домашних животных, главным образом ночью. Личинки этих комаров развиваются в лужах воды, появляющихся в теплых подвалах зданий в результате утечки воды из труб или при фильтрации почвенных вод вследствие неудовлетворительной гидроизоляции фундамента.

В весенне-летний период значительно увеличивается риск заражения людей дирофиляриозом. За счет миграционных процессов возникают благоприятные социально-экологические предпосылки для нарастания темпа эпизоотического процесса. В Нижнем и Среднем Поволжье он достигает 16 % и характеризуется круглогодичной заболеваемостью собак с выраженными сезонными эпизоотическими добавками в апреле – июне и октябре – ноябре.

Дирофиляриоз характеризуется очаговым распространением среди жителей 37 государств: России, Казахстана, Узбекистана, Туркмении, Грузии, Армении, Украины, Белоруссии. Регистрируется в Северной Америке, Европе, Бразилии, Индии, странах Африки, Австралии, Малой и Центральной Азии, Шри-Ланке, США, Канаде, Японии и др.

**Диагностика дирофиляриоза.** Диагноз *дирофиляриоз* иногда устанавливают на операционном столе, когда живой гельминт выходит наружу самостоятельно или выделяется хирургом из удаленной ткани при ее ревизии или случайном разрезе полости пораженного узла или гранулемы.

Эозинофилия периферической крови в отличие от многих других гельминтозов не характерна для дирофиляриоза.

В результате после первичного приема ставят клинический диагноз, не связанный с паразитарной этиологией, а именно: атерома, флегмона, фиброма, фурункул, киста, опухоль и т. д.

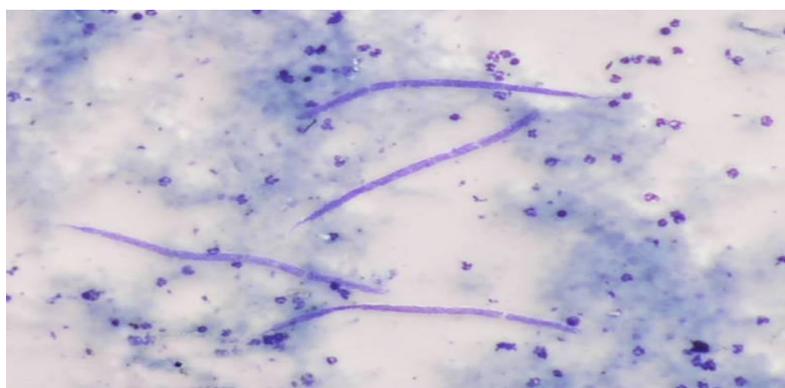
Современным методом диагностики легочного дирофиляриоза является иммуногистохимическое исследование с антителами против фактора VIII (поликлональные, в разведении 1 : 800) с использованием стандартного стрептовидинбиотинового пероксидазного комплекса.

Разработаны методы иммуноферментного анализа, позволяющие выявить соматические антигены паразитов.

Еще одним методом лабораторной диагностики дирофиляриоза является полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Метод иммуноблота позволяет выявить как соматические антигены взрослых паразитов, так и секреторно-экскреторные комплексы личинок.

Прямое исследование крови – метод эффективен только в случае высокой концентрации микрофилярий в крови (рис. 120).



*Рис. 120. Личинки дирофилярии в мазке крови собаки*

Методы концентрации:

- метод J.I. Knott с использованием 1 мл свежей крови и 10 мл 2 %-го раствора формалина;
- метод с использованием 1 мл 2 %-го раствора сапонина;
- метод выявления микрофилярий с применением гематокрита;
- метод с использованием 5 %-го раствора уксусной кислоты.

Но иногда дирофилярии бывают случайной находкой при проведении рутинной эхокардиограммы. При уже подтвержденном дирофиляриозе Эхо-КГ позволяет выявить нарушения в объеме камер сердца, расширение правого желудочка, хроническую форму легочной гипертензии, а также наличие гельминтов в крупных венах и самом сердце.

**Лечение дирофиляриоза.** Является непростой задачей для врача. Это обусловлено многокомпонентным, тотальным поражением

органов и тканей, а также возможностью развития тяжелых осложнений в ходе терапевтических манипуляций. Самым грозным и тяжелым осложнением являются тромбоэмболии крупных сосудов и полостей сердца, что может привести практически к мгновенной смерти животного. Каждый конкретный случай требует индивидуального подхода к разработке тактики лечения. Среди препаратов, используемых для лечения дирофиляриоза, преобладают так называемые микрофилярицидные, которые убивают личинок дирофилярий. Эти препараты одновременно тормозят репродуктивную функцию взрослых особей, давая возможность избавиться от прямого негативного действия микрофилярий на достаточно продолжительный период времени.

Оптимальный метод лечения – полное хирургическое удаление гельминта. В случае, если удастся поставить достоверный диагноз без хирургического вмешательства, некоторые авторы рекомендуют применение антигельминтных препаратов: ивермектин, диэтилкарбамазин. Однако в большинстве случаев окончательный диагноз дирофиляриоза устанавливается уже после проведения операции по морфологическому изучению изъятых паразитов. В случае гибели паразита после химиотерапии возможны токсико-аллергические реакции.

**Терапия, направленная на уничтожение половозрелых паразитов.** Тиацетарсамид применяется внутривенно два раза в день ежедневно в дозе 1 мг на кг в течение 15 дней. Лечение можно повторить через 3–5 мес. Взрослые паразиты начинают погибать в течение первой недели после обработки (лечения); этот процесс завершается в пределах 3 недель. Хотя клинический эффект препарата хороший, гибнет от 46 до 96 % паразитов, что связано с тем, что неполовозрелые особи более устойчивы. Только 50 % экспериментально зараженных собак вылечиваются после одного курса терапии, поэтому необходимо проведение повторных курсов с периодическим контролем эффективности лечения (исследование крови и серологические методы).

Тиацетарсемид, к сожалению, токсичный препарат и может вызвать некроз кожи, гепаторенальную дисфункцию и эмболию легочной артерии мертвыми червями. Поэтому необходим контроль за биохимическими показателями крови – активностью ферментов печени, азотом мочевины крови, креатинином сыворотки и результатами анализа мочи.

Применение аспирина в дозировке 5 мг/кг ежедневно уменьшает вероятность закупорки легочной артерии мертвыми паразитами.

так как аспирин способствует их лизису. Некроз кожи можно предотвратить введением в месте инъекции физиологического раствора либо применением после инъекции примочек с димексидом.

Филарсен также действует только на половозрелые формы диروفиллярий. Его применяют в дозе 1 мг на 1 кг 3 раза в день ежедневно в течение 10 дней.

Ивомек эффективен при борьбе с половозрелыми паразитами. Его применяют в дозе 200 мкг на кг внутрь в смеси с пропиленгликолем.

В Японии был разработан метод механического удаления паразита с применением гибких щипцов. Этот метод был эффективен в 90 % случаев.

**Микрофилярицидная терапия.** Хотя живые микрофилярии минимально вредны для хозяина, они должны быть устранены по нескольким причинам. Во-первых, собака останется инвазионной по отношению к другим собакам, кроме того, диагноз будущих заразных болезней может быть искажен постоянной микрофиляриемией.

В качестве микрофилярицидов применяют следующие препараты.

Фентион применяют местно (наносят на кожу). Назначают в количестве 20 мг на кг в день в течение 3 дней первый месяц, в течение 4 дней второй месяц и в течение 5 дней пятый месяц. В последующем препарат наносится в дозе 100 мг на кг один день каждый месяц. Затем в течение месяца вместо фентиона дают один из препаратов мышьяка, после чего опять применяют фентион, начиная с малых доз. Этот препарат можно применять и для профилактики диروفилляриоза.

Ивермектин также используется в качестве микрофилярицида. Его применяют в дозе 0,1–0,2 мг на кг внутрь в смеси с пропиленгликолем. Через 4 недели после обработки проводят исследование на диروفилляриоз и выясняют, необходимо ли дальнейшее применение этого препарата. Ивермектин весьма эффективен, он уничтожает микрофилярии в течение от 4 до 24 ч. Больше чем 70 % собак свободны от микрофилярий через 10 или меньше дней, и только 4 % собак требуют продолжения лечения ивомеком.

Побочные реакции, включая угнетение, анорексию и рвоту, наблюдались меньше, чем у 5 % собак. У колли наблюдается повышенная чувствительность к ивомеку, поэтому применение препарата требует особой осторожности.

Левамизол применяется при микрофилярицидной терапии и при терапии, направленной на уничтожение половозрелых паразитов. Его

вводят курсом в возрастающих дозах: 3–6 мг/кг в сут – две недели, 6 мг/кг – последующие две недели и 12 мг/кг – еще две недели.

Мебендазол применяют внутрь в дозе 40–80 мг/кг в течение 30 дней.

Дитиазанин дают перорально в дозе 4,4 мг/кг в течение 7 дней. Если после курса лечения в крови обнаруживают микрофилярии, курс повторяют, увеличивая дозу до 11,1 мг/кг.

**Возможные осложнения при дирофиляриозе и их лечение.** Аллергическая пневмония наблюдается у 14 % собак с дирофиляриозом. Для лечения применяются кортикостероиды (преднизон или преднизолон в дозе 1–2 мг/кг один раз в день перорально в течение недели). При ослаблении клинических признаков и просветлении пораженных участков на рентгенограмме лечение прекращают в связи с тем, что кортикостероиды могут снизить эффект от применения антгельминтиков. После этого немедленно начинают проводить специфическую терапию.

Более серьезное осложнение – легочный эозинофильный гранулематоз требует применения кортикостероидов (преднизона или преднизолона) в дозе 2 мг/кг два раза в день ежедневно и дает ощутимый терапевтический эффект через 2 недели после начала применения. Для усиления эффекта иммуносупрессии можно применять одновременно циклофосфамид или азатиоприн.

Эмболия мертвыми паразитами встречается спонтанно или после антгельминтной терапии. Лечение осложнений включает применение аспирина в дозе 0,5 мг/кг два раза в день в течение 4–6 недель, преднизолона 1–2 мг/кг ежедневно, антибиотиков, бронхолитических средств (например, аминофиллин, эуфиллин) и жидкостной терапии.

Аспирин не применяют при угрозе возникновения желудочно-кишечных кровотечений.

**Профилактика заражения дирофиляриозом** людей и животных дирофиляриями складывается из нескольких направлений: истребление комаров, выявление и дегельминтизация инвазированных домашних собак, предотвращение контакта комаров с домашними животными и человеком, снижение популяции бродячих собак, кошек и других плотоядных.

В очагах дирофиляриоза проводят сплошную обработку водоемов – деларвацию, жилые и нежилые помещения обрабатывают инсектицидами.

Обследование и дегельминтизацию инвазированных домашних собак проводят в весенне-летний период. Собакам, свободным от инвазии в эндемичной зоне, для предотвращения заболевания дирофиляриозом применяют химиопрофилактику теми же антигельминтиками, что и при лечении. Наиболее удобными являются препараты, которые можно применять не чаще 2 раз за период лета. Например, препараты типа селамектин, моксидексин, левамизол, ивермектин, вермитан (альбендазол), дектомакс, новомек, отодектин.

Профилактика заражения дирофиляриозом состоит в ограничении контактов собаки с комарами – переносчиками инфекции. Для этого важно не только избегать мест скопления таких насекомых, но и регулярно обрабатывать пса специальными инсектицидами и регулярно использовать препараты, способные уничтожить микрофилярий в той стадии, когда они еще не перешли во взрослое состояние. Для предотвращения контакта комаров с домашними животными и человеком наиболее удобны в применении репелленты длительного действия в форме спрея, пудры, эмульсии, лосьона.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя дирофиляриоза.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при дирофиляриозе.
3. Постановка диагноза на дирофиляриоз.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации дирофиляриоза.
5. Способы лечения при дирофиляриозе.

## **7.2. Онхоцеркозы животных**

### **7.2.1. Онхоцеркоз крупного рогатого скота**

Онхоцеркоз крупного рогатого скота (onchocercosis) – нематодозная болезнь, протекающая чаще субклинически, с поражением взрослыми гельминтами выйной и желудочно-селезеночной связок, а личинками онхоцерков – кожи.

**Морфология возбудителя.** Возбудителями онхоцеркоза крупного рогатого скота являются два вида онхоцерков – *Onchocerca gutturosa* (в выйной связке) и *Onchocerca linealis* (в желудочно-селезеночной связке).

Половозрелые гельминты рожают живых личинок, которые мигрируют в кожу.

Онхоцерки – биогельминты, развиваются с участием промежуточных хозяев – кровососущих мошек. Последние, питаясь кровью больного животного, заглатывают микроонхоцерков, которые в их организме развиваются в течение 19–35 дней, после чего при повторных укусах мошками могут заражать животных.

**Эпизоотология.** Онхоцеркоз имеет определенное распространение среди крупного рогатого скота. Уровень зараженности животных большой.

**Патогенез.** Онхоцерки вызывают изменение тканей выйной и желудочно-селезеночной связок, что приводит к отекам и гиперемии.

**Симптомы болезни.** Клинические признаки практически не выявляются.

**Диагноз** при жизни животных ставят по данным гельминтолариоскопии срезов кожи. Из нижней части брюшной стенки делают срез кожи размером 1,5 × 2 мм, измельчают и исследуют на наличие микроонхоцерков. При убое животных пробу кожи (3–5 г) измельчают, помещают в аппарат Бермана и затем осадок исследуют на наличие микроонхоцерков. В коже крупного рогатого скота кроме микроонхоцерков личинки других гельминтов не паразитируют.

**Лечение.** Эффективен ивермектин в лекарственной форме 1 %-го ивомека подкожно крупному рогатому скоту в дозе 0,0002 г/кг живой массы (по ДВ). При необходимости инъекции препарата повторяют.

**Профилактика.** Для борьбы с кровососущими мошками животных обрабатывают пиретроидами, протеидом, неоцидолом. Места скопления гнуса обрабатывают эктомином, неоцидолом и другими инсектицидами.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя онхоцеркоза крупного рогатого скота.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при онхоцеркозе крупного рогатого скота.
3. Постановка диагноза на онхоцеркоз крупного рогатого скота.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации онхоцеркоза крупного рогатого скота.
5. Способы лечения при онхоцеркозе крупного рогатого скота.

### 7.2.2. Онхоцерхоз лошадей

Онхоцерхоз лошадей (*onchocercosis*) – хроническая болезнь, вызываемая биогельминтами рода *Onchocerca* с поражением затылочно-остистой связки или сухожилия сгибателей ног.

**Морфология возбудителя.** Самцы *Onchocercosis cervicalis* 74–116 мм и самки до 300 мм длиной, *Onchocercosis reticulata* – соответственно 90–270 мм и длина личинок их достигает 0,23–0,26 мм (рис. 121). Промежуточные хозяева – мокрецы, которые при нападении на лошадей заглатывают личинок онхоцерков и инокулируют их при повторных укусах животных. Личинки кровью заносятся в связки и сухожилия, где через 4–5 мес. достигают половой зрелости.



Рис. 121. *Onchocercosis cervicalis*

**Эпизоотология.** Лошади заражаются при нападении на них мокрецов в вечернее время на болотах и сильно увлажненных пастбищах. Обычно болеют взрослые животные старших возрастов (рис. 122).

**Патогенез.** При миграции микроонхоцерки нарушают целостность тканей, появляется воспаление в области холки. В области затылочной связки могут развиваться тяжелые патологические процессы при попадании туда патогенной микрофлоры.

**Симптомы болезни.** В области холки наблюдается припухлость, при осложнении могут образоваться фистулы и ходы с выделением гнойного экссудата. При поражении сухожилий ног появляется хромота.

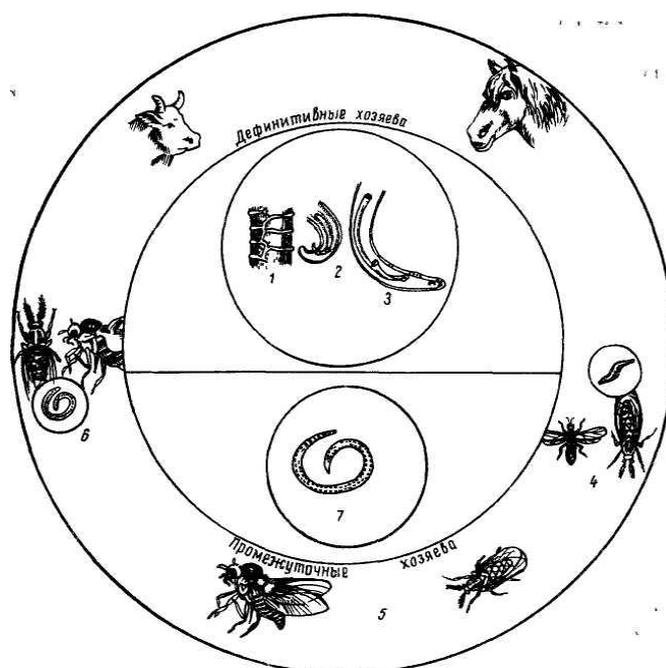


Рис. 122. Биология развития онхоцерков:

1 – участок тела самки нематоды; 2, 3 – хвостовые концы самцов;  
4 – мошка и мокрец; 5, 6 – промежуточные хозяева с инвазионной личинкой;  
7 – инвазионная личинка

**Патолого-анатомические изменения.** В местах проникновения личинок онхоцерков наблюдается воспаление, разрастание тканей, гнойно-некротические процессы (рис. 123).

**Диагноз** ставят по клиническому течению, а главным образом путем обнаружения личинок онхоцерков путем дерматоларвоскопии.



Рис. 123. Срез онхоцеркозного узла

**Лечение.** Применяют ивермектин в дозе 0,0002 г/кг (ДВ), фенбендазол – 0,02–0,03 г/кг живой массы, универм – 0,0001 г/кг (по ДВ) двукратно через 24 ч, ривертин 1 % – 0,02 г/кг два дня подряд, авермектиновую пасту 1 % внутрь на корень языка.

**Профилактика.** Выпасать следует лошадей на сухих пастбищах, использовать инсектициды, применять мелиорацию переувлажненных территорий, использовать репелленты (протеид, эктоцин-5, стомазан, неоцидол и др.).

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя онхоцеркоза лошадей.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при онхоцеркозе лошадей.
3. Постановка диагноза на онхоцеркоз лошадей.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации онхоцеркоза лошадей.
5. Способы лечения при онхоцеркозе лошадей.

### 7.3. Сетариозы животных

Сетариозы (setarioses) – гельминтозы многих видов животных (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, ослы и др.), вызываемые нематодами рода *Setaria*, сем. *Setariidae*, подотряда *Filariata* (рис. 124).



Рис. 124. Личинки сетарий:

1 – микросетария *Setaria digitata*; 2 – инвазионная личинка *Setaria equina* из хоботка комара (по Платонову)

**Морфология возбудителя.** У крупного рогатого скота в нашей зоне паразитирует вид *S. labiato-papillosa*. Это тонкие нематоды серовато-белого цвета; самцы длиной 48–52 мм, самки – 70–103 мм. У лошади паразитирует вид *S. equina*. Это нематода светло-серого

или молочного цвета. Самцы длиной 60–80 мм, самки – до 120 мм. Половозрелые сетарии паразитируют в брюшной и грудной полостях, в полости мошонки, семенниках, реже – в околосоудочной сумке, фоллопиевых трубах; личинки (микросетарии) – в крови, иногда в передней камере глаза. Сетарии – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* и др. (рис. 125).

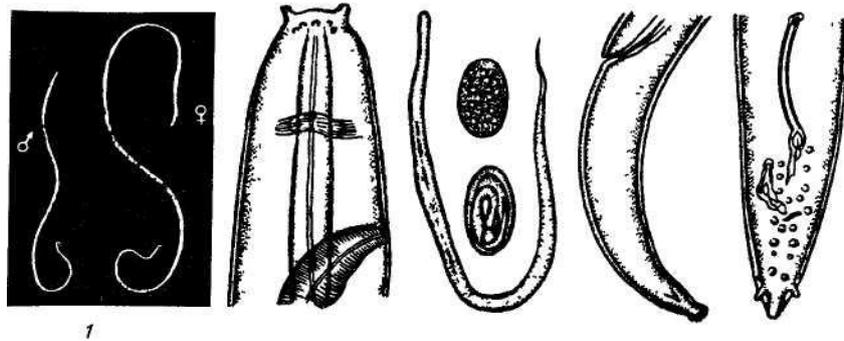


Рис. 125. *S. labiato-papillosa*:

1 – возбудитель в натуральную величину; 2 – головной конец паразита;  
3 – яйца и личинка (по З.А. Раевской); 4, 5 – хвостовой конец самки и самца

**Эпизоотология.** Сетариоз лошадей распространен повсеместно. Сетариоз крупного рогатого скота регистрируется очагово. Распространение инвазии связано с нападением на животных промежуточных хозяев – комаров. Пик инвазии приходится на летние месяцы.

**Симптомы и течение.** Сетариозы протекают в виде носительства или субклинически. Микросетарии вызывают утолщение эпидермиса кожи, гиперкератоз. На коже сосков и вымени в летний период появляются мелкие трещины. У лошадей могут развиваться гнойно-некротические процессы в легких и печени. У жеребцов при паразитировании сетарий в семенниках в мошонке скапливается трансудат лимонно-желтого цвета, нарушается кровоснабжение семенного канатика, что ведет к атрофии и дисфункции половых органов. При поражении глаз наблюдается помутнение роговицы.

**Диагноз** ставится путем исследования крови на наличие микросетарий. Кровь консервируют 0,3 мл 20 %-го раствора цитрата натрия на 10 мл крови. Затем в центрифужную пробирку берут 1 мл крови и добавляют 9 мл дистиллированной воды. Центрифугируют в течение 3–5 минут при 1000–1500 об/мин, осадок микроскопируют.

**Дифференциальный диагноз.** Микросетарий следует дифференцировать от личинок онхоцерков.

Микросетарии *S. labiatarpillosa* имеют длину 0,006–0,008 мм, на головном и хвостовом концах – чехлики.

Микросетарии *S. equina* имеют длину 0,24–0,35 мм, закругленный головной и заостренный задний конец. Тело личинки заключено в чехлик.

**Лечение** не разработано.

**Профилактика и меры борьбы.** Профилактика должна быть направлена на проведение мер борьбы с комарами путем истребления их личинок в водоемах и взрослых насекомых в местах дневок.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя сетариоза животных.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при сетариозе животных.
3. Постановка диагноза на сетариоз животных.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации сетариоза животных.
5. Способы лечения при сетариозе животных.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

**1.** Промежуточные хозяева филярий:

- 1) насекомые;
- 2) плотоядные;
- 3) однокопытные;
- 4) жвачные.

**2.** Продолжительность жизни микрофилярий составляет:

- 1) от 3 до 6 лет;
- 2) от 3 до 36 месяцев;
- 3) от 1 до 3 лет;
- 4) от 1 до 3 месяцев.

**3.** Нематода, вызывающая дирофиляриоз, паразитирует:

- 1) у овец, коз;
- 2) лошадей;
- 3) крупного рогатого скота;
- 4) собак.

**4.** Промежуточным хозяином онхоцеркоза крупного рогатого скота являются:

- 1) кровососущие мошки;
- 2) комары;
- 3) слепни;
- 4) клещи.

**5.** Онхоцерки у крупного рогатого скота вызывают изменение тканей:

- 1) выйной и желудочно-селезеночной связок;
- 2) надколенной связки;
- 3) нервной ткани;
- 4) брыжейки.

**6.** Промежуточным хозяином онхоцеркоза лошадей являются:

- 1) кровососущие мошки;
- 2) комары;
- 3) слепни;
- 4) мокрецы.

**7. Клинические признаки при онхоцеркозе лошадей:**

- 1) изменение тканей выйной и желудочно-селезеночной связок, что приводит к отекам и гиперемии;
- 2) гнойно-некротические процессы в легких и в печени;
- 3) в области холки наблюдается припухлость, при осложнении могут образоваться фистулы и ходы с выделением гнойного экссудата;
- 4) в семенниках и в мошонке скапливается транссудат лимонно-желтого цвета, нарушается кровоснабжение семенного канатика, что ведет к атрофии.

**8. При диагностике онхоцеркоза применяют метод:**

- 1) Фюллеборна;
- 2) дерматоларваскопия;
- 3) последовательных смывов;
- 4) рентген.

**9. Промежуточным хозяином сетариоза являются:**

- 1) кровососущие мошки;
- 2) комары;
- 3) слепни;
- 4) мокрецы.

**10. Клинические признаки при сетариозе:**

- 1) изменение тканей выйной и желудочно-селезеночной связок, что приводит к отекам и гиперемии;
- 2) гнойно-некротические процессы в легких и печени;
- 3) утолщение эпидермиса кожи, гиперкератоз;
- 4) в семенниках и мошонке скапливается транссудат лимонно-желтого цвета, нарушается кровоснабжение семенного канатика, что ведет к атрофии.

## Глава 8. ДИОКТОФИМОЗЫ

### 8.1. Диоктофимоз плотоядных животных

**Диоктофимоз** (*Diostophymosis*) – гельминтоз плотоядных, вызываемый нематодой *Diostophyme renale* сем. *Diostophymidae*, паразитирующей в почечной лоханке. Нематода в редких случаях может паразитировать у человека, свиньи, лошади и крупного рогатого скота.

**Возбудитель** – нематода свайник-великан *Diostophyme renale* относится к семейству *Diostophymatidae*, отряду *Ascaridida*. Паразит кроваво-красного цвета; самка длиной 20–100 см, шириной 5–12 мм, самец соответственно 14–40 см и 4–7 мм; яйца размером 0,064–0,083 × 0,040–0,047 мм, эллипсоидной формы, с толстой оболочкой желто-коричневого цвета, покрытой полукруглыми вдавлениями. Головной конец его имеет несколько шаровидных присосок, а хвостовой – бурсу и спикулу (рис. 126).



Рис. 126. *Diostophyme renale*

В стадии половой зрелости паразитирует в почечной лоханке, мочеточниках, мочевом пузыре, уретре собаки, диких хищных млекопитающих, иногда у крупного рогатого скота, лошади и очень редко у человека.

Промежуточный хозяин *Diostophyme renale* – олигохета *Lumbriculus variegatus*; резервуарные хозяева *Diostophyme renale* – рыбы (язь и другие). Зараженные диоктофимозом собаки и другие окончательные хозяева выделяют с мочой яйца *Diostophyme renale*. Через один месяц после попадания яиц в воду в них развиваются ли-

чинки, проникающие в малощетинковых червей. Рыбы заражаются при питании этими червями.

Человек заражается водой с олигохетами (например, при заглатывании зараженных олигохет при купании или питье из стоячих и медленно текущих водоемов) или при употреблении в пищу сырого мяса больных рыб или лягушек.

**Эпизоотология.** Диоктофимоз зарегистрирован во многих странах, наиболее часто встречается во Франции, Польше, США, Болгарии, Румынии, Египте, Бразилии, Казахстане. В России заболевание встречается на Дальнем Востоке и в Воронежской области.

**Цикл развития.** Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются малощетинковые (дождевые) черви семейства Branchobdellidae. Кроме того, определенную роль играют также резервуарные хозяева (рыбы, лягушки).

Дефинитивные хозяева вместе с мочой выделяют наружу яйца. В течение одного месяца они созревают и в них формируются личинки. Инвазионные яйца заглатывают малощетинковые черви, в кишечнике которых из яиц выходят личинки. Они дважды линяют и становятся инвазионными. Резервуарные хозяева заражаются при поедании малощетинковых червей с личинками возбудителя. В их теле личинка инкапсулируется и продолжительное время остается жизнеспособной (рис. 127).

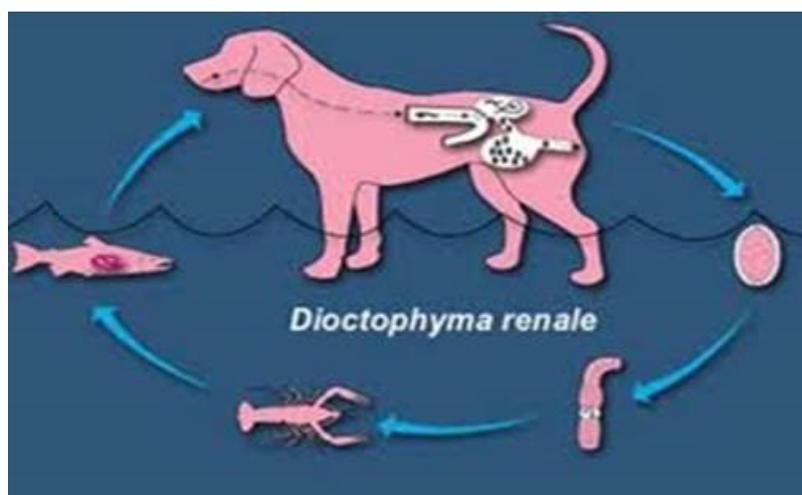


Рис. 127. Биология развития *Dioctophyme renale*

Плотоядные животные заражаются при поедании промежуточных или резервуарных хозяев, в организме которых находятся инвазионные личинки нематод. Последние мигрируют по крови, прони-

кают в печень, брюшную полость, а оттуда – в почки. Половозрелыми паразиты становятся в течение 2 мес.

**Патогенез и иммунитет.** В период миграции личинки повреждают слизистую оболочку кишок, капилляров, ткани печени и почек. В почках гельминты достигают значительных размеров. Чаще поражается правая почка, в которой может паразитировать не больше 3–4 паразитов. Паренхима органа разрушается. В хронических случаях от пораженной почки остается лишь одна капсула.

**Иммунитет** не изучен.

**Симптомы болезни.** Течение болезни большей частью бессимптомное, даже в случае полной атрофии одной почки. Основным признаком является периодическое появление мочи красного цвета, особенно в конце мочеиспускания. В некоторых случаях появляются рвота, боль в пояснице. Может возникнуть перитонит.

**Патолого-анатомические изменения.** При вскрытии трупов обращают внимание на атрофию тканей почек. В пораженных органах находят круглых паразитических червей больших размеров (рис. 128).



*Рис. 128. Поражение почек при диоктофимозе*

**Диагностика.** Для установления диагноза при жизни животного исследуют мочу. С этой целью собирают разные порции мочи, разбавляют ее водой в соотношении 1 : 1 или 1 : 2, отстаивают в течение 12–15 мин. После этого верхний слой осторожно сливают, а осадок исследуют под микроскопом. Для концентрации яиц в осадке мочу можно центрифугировать.

Посмертно диагноз устанавливают на основании вскрытия трупа и нахождения гельминтов в местах их локализации, а также характерных патолого-анатомических изменений, особенно в почках.

**Лечение** разработано недостаточно и применяется редко. Паразитических червей рекомендуется удалять хирургическим путем.

**Профилактика и меры борьбы.** С целью профилактики диоктофимоза не рекомендуется скармливание плотоядным животным зараженной личинками гельминтов сырой рыбы. Территорию зверохозяйства следует поддерживать в надлежащем санитарном состоянии. Фекалии животных нужно вывозить в специально отведенные места для биотермического обеззараживания.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя диоктофимоза.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при диоктофимозе.
3. Постановка диагноза на диоктофимоз.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации диоктофимоза.
5. Способы лечения при диоктофимозе.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Нематода *Diostophyme renale* сем. *Diostophymidae* паразитирует:

- 1) в почечной лоханке;
- 2) полости сердца;
- 3) печени;
- 4) кишечнике.

2. Основным хозяином при диоктофимозе являются:

- 1) насекомые;
- 2) плотоядные;
- 3) однокопытные;
- 4) жвачные.

3. *Diostophyme renale* сем. *Diostophymidae* вызывается следующей нематодой:

- 1) свайник-карлик;
- 2) власоглав;
- 3) свайник-великан;
- 4) колючеголов;

4. Промежуточным хозяином при диоктофимозе являются:

- 1) дождевые черви;
- 2) комары;
- 3) слепни;
- 4) мокрецы.

5. Резервуарным хозяином при диоктофимозе являются:

- 1) муравьи;
- 2) комары;
- 3) моллюски;
- 4) рыба.

## Глава 9. РАБДИТАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

**Рабдитатозами** называют группу гельминтозных болезней, вызываемых примитивными нематодами из подотряда Rhabdidata родов *Micronesa* и *Strongyloides* (рис. 129). Для плотоядных и сельскохозяйственных животных наибольшее значение имеет род *Strongyloides*. Некоторые представители данного свободноживущего рода нематод могут становиться временными паразитами, поражая кожу и вызывая сильный зуд.

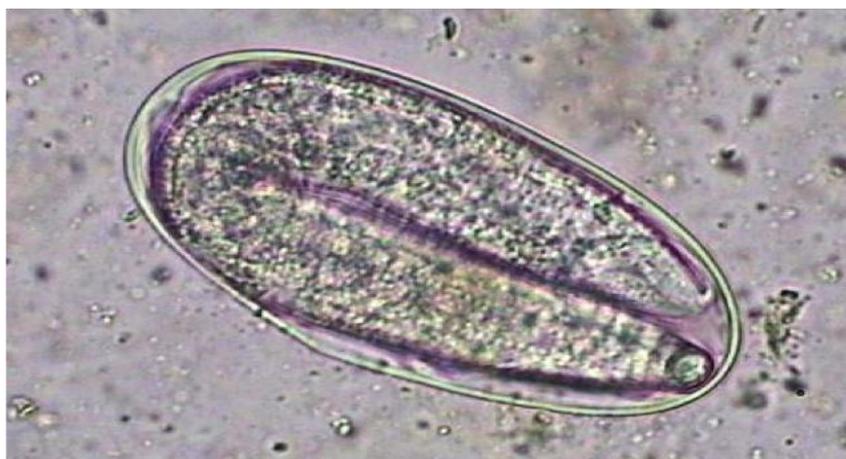


Рис. 129. Нематоды подотряда стронгилята

### 9.1. Стронгилоидоз свиней

**Стронгилоидоз (Strongyloidosis)** – весенне-летнее заболевание поросят раннего возраста, вызываемое нематодой *Strongyloides ransomi* семейства Strongyloididae подотряда Rhabditata, проявляется катаральным воспалением тонких кишок, поносом, покраснением кожи в области живота, конечностей, отставанием в росте и развитии.

**Возбудитель.** Паразитирующая самка – мелкая нематода длиной 2,1–4,2 мм, хвостовой конец которой сравнительно короткий, прямой, конически заостренный. Кутикула имеет нежную поперечную исчерченность. Ротовое отверстие окружено четырьмя губами, которые имеют сосочки, и переходит в удлиненный, цилиндрической формы пищевод. В матках помещается от 1 до 10 мелких (0,03–0,06 × 0,02–0,04 мм), овальной формы яиц. Оболочка яиц тонкая, прозрачная, внутри находится сформированная личинка (рис. 130).



*Рис. 130. Яйца Strongyloides ransomi*

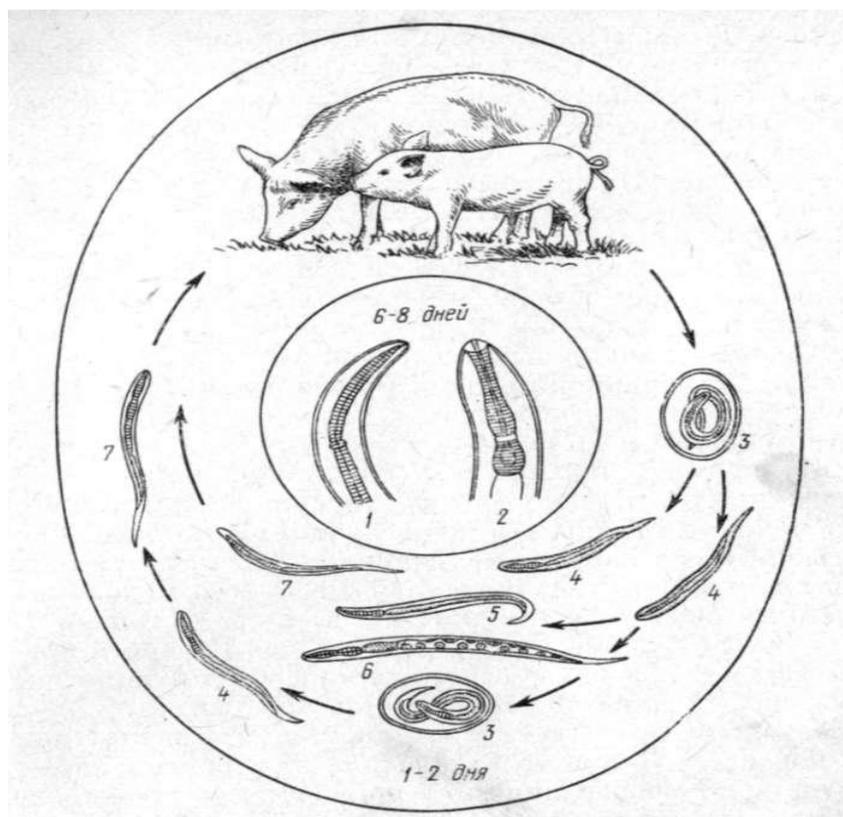
Свободноживущий самец длиной 0,86–0,89 мм имеет цилиндрическое тело, несколько истонченное на головном конце. Хвостовой конец заострен. Кутикула поперечно исчерчена. Ротовое отверстие окружено четырьмя губами, пищевод с двумя бульбусами, имеются две короткие спикулы разной длины.

Свободноживущая самка имеет длину 0,97–1,27 мм (рис. 131). В матках формируется от 4 до 9 яиц овальной формы, размером 0,04–0,045 × 0,022–0,03 мм, которые содержат сформированных личинок.



*Рис. 131. Strongyloides ransomi*

**Цикл развития** возбудителя *S. ransomi* аналогичен развитию гельминтов, которые паразитируют в организме жвачных животных. Половозрелой стадии паразиты достигают в организме поросят в течение 5–10 сут и живут в тонких кишках 3–9 мес. (рис. 132).



*Рис. 132. Схема развития кишечной угрицы поросят:*

*1 – головной конец тела паразитической генерации самки; 2 – головной конец свободноживущей самки; 3 – яйцо; 4 – неинвазионные личинки; 5, 6 – самец и самка свободноживущей генерации; 7 – инвазионные личинки угрицы*

**Эпизоотология.** Болезнь широко распространена в Европе, Азии, на Американском континенте. Регистрируется также в Украине и Беларуси.

Заражение поросят происходит с первых дней жизни. Наибольшее значение в эпизоотологии стронгилоидоза имеет перкутанный путь заражения. Основным источником распространения инвазии являются больные поросята и подсвинки. Их инвазирование происходит преимущественно в свинарниках в стойловый период через загрязненный пол, подстилку, кормушки, а также на выгульных дворах, особенно при повышенной влажности. Массовому распространению болезни способствуют антисанитарное состояние помещений, повышенная влажность в них, земляной или деревянный пол. Поскольку личинки мигрируют, то их находят в кормушках, на перегородках и т. п. Поросята могут заражаться через молоко матери.

Яйца, личинки, а также свободноживущие самцы и самки неустойчивы к высыханию, воздействию высоких и низких температур, химических веществ. При высыхании яйца гибнут на протяжении

2 мин, а личинки, самцы и самки – через 30 мин. В фекалиях толщиной 2–3 см при непосредственном воздействии на них прямых солнечных лучей и из-за отсутствия влаги все личинки и свободноживущие поколения гибнут через 2–3 сут. Инвазионные личинки при температуре 15–25 °С в нетолстом слое навоза, который находится в тени и в воде на глубине 1–5 см, сохраняют свою жизнеспособность до 35 сут. В стоячих водоемах на глубине свыше 10 см они гибнут через 6 сут. Самцы и самки свободноживущего поколения даже при самых благоприятных условиях живут только 7–10 сут.

**Патогенез и иммунитет.** Патогенное влияние на организм оказывают как мигрирующие филяриевидные личинки, так и паразитические стадии самок. В процессе миграции личинки нарушают целостность кожи, травмируют нервные окончания, служат причиной зуда, экземы. При попадании их в легкие возникают бронхиты, трахеиты. В пищеварительном канале паразитические стадии самок и личинки служат причиной гастроэнтерита. Кроме механического, выражены также инокуляторное и аллергическое действия паразитов на организм животного. Мигрирующие личинки инокулируют на своей поверхности патогенную микрофлору, которая осложняет воспалительные процессы. Продукты жизнедеятельности живых, а также продукты лизиса погибших личинок воздействуют как антигены, вызывая сенсibilизацию организма с проявлениями аллергических реакций.

**Иммунитет** изучен недостаточно. При обычных условиях наблюдается устойчивый возрастной иммунитет, поскольку свиньи в возрасте свыше одного года не заражаются и не болеют.

**Симптомы болезни.** Течение болезни острое и хроническое, что зависит от интенсивности инвазии. Довольно тяжело болеют поросята 3–4-недельного возраста. У них наблюдают вялость, снижение аппетита, понос, рвоту, кашель, исхудание, отставание в росте. Бывает гиперемия кожи или экзематозный дерматит на конечностях и животе, который сопровождается зудом и беспокойством. Дыхание учащено и напряжено. Слизистые оболочки бледные, а при тяжелом течении – цианотичные. Болезнь длится 2–3 недели и может заканчиваться летально. При хроническом течении описанные симптомы выражены слабо.

**Патолого-анатомические изменения.** Трупы истощены, видимые слизистые оболочки бледные. На коже местами обнаруживают участки гиперемии или экзематозного дерматита. Слизистая оболочка

дна желудка гиперемирована, с пятнистыми кровоизлияниями, эрозиями и язвами. В двенадцатиперстной и тощей кишках слизистая оболочка утолщена, набухшая, складчатая, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Просвет кишок заполнен мутной тягучей слизью. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, с точечными кровоизлияниями. В легких многочисленные точечные и пятнистые кровоизлияния, слизистая оболочка бронхов катарально воспалена. Печень и почки – часто в состоянии зернистой дистрофии (рис. 133).



Рис. 133. *Strongyloides ransomi* в тонком кишечнике

**Диагностика.** Во время установления диагноза учитывают эпизоотологию, симптомы болезни, а также исследуют свежееотобранные фекалии (не позднее чем через 6 ч с момента отбора) методом Фюллеборна или Дарлинга. При вскрытии трупов анализируют патологоанатомические изменения и под компрессорием исследуют соскобы слизистой оболочки тонких кишок.

Стронгилоидоз следует дифференцировать от гастроэнтерита и пневмоний инфекционного и неинфекционного происхождения.

**Лечение.** При стронгилоидозе поросят эффективны антгельминтики группы бензимидазола (альбендазол, камбендазол, флюбендазол, оксibenдазол, фенбендазол), макроциклических лактонов и левамизола.

**Профилактика и меры борьбы.** Профилактику стронгилоидоза поросят нужно начинать с создания надлежащих санитарно-гигиенических условий содержания и кормления супоросных и подсосных свиноматок с поросятами: содержать животных в сухих и чистых помещениях, регулярно менять подстилку и тщательно убирать фекалии животных с дальнейшим биотермическим их обеззараживанием. Летом свиней нужно размещать в лагерях, которые уст-

раивают на сухих возвышенных местах. В неблагополучных свинарниках ежемесячно проводят дезинвазию станков, кормушек, предметов ухода 5 %-м раствором едкого натра или калия. Поросят обследуют с проведением гельминтокопроскопических исследований и при необходимости лечат.

### Контрольные вопросы

1. Биология развития возбудителя стронгилоидоза поросят.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патологоанатомические изменения при стронгилоидозе поросят.
3. Постановка диагноза на стронгилоидоз поросят.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации стронгилоидоза поросят.
5. Способы лечения при стронгилоидозе поросят.

### 9.2. Стронгилоидоз лошадей

Болеют лошади, ослы, мулы. Инвазию вызывают круглые гельминты вида *Strongyloides westeri* семейства Strongyloididae подотряда Rabditata. Нематоды локализуются в тонких кишках.

**Возбудитель.** Паразитами являются только самки. Это тонкие, нитевидной формы нематоды. В длину они достигают 0,8–0,9 см. Рот окружен тремя губами, которые переходят в длинный (1,2–1,5 мм) цилиндрический пищевод. Последний имеет два расширения – бульбус и предбульбус. Хвост заканчивается тупо (рис. 134).



Рис. 134. *Strongyloides westeri*

В окружающую среду выделяются мелкие ( $0,04-0,052 \times 0,032-0,04$  мм), овальной формы, покрытые тонкой гладкой оболочкой яйца, которые содержат личинку серого цвета.

Личинки характеризуются наличием двойного расширения пищевода.

**Цикл развития.** *S. westeri* – уникальные нематоды. Геогельминты. Они могут паразитировать как в кишках непарнокопытных, так и вести свободный образ жизни и размножаться вне организма животных (рис. 135).

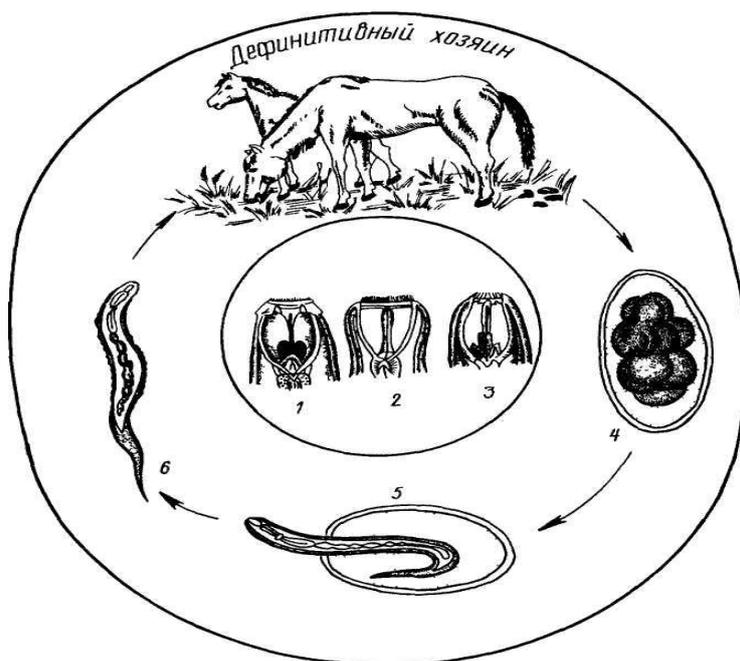


Рис. 135. Биология развития стронгилид лошадей:  
 1 – *D vulgaris*; 2 – *A edentatus*; 3 – *S. Equinus*; 4 – яйцо неинвазионное;  
 5 – выход личинки из яйца; 6 – инвазионная личинка

В первом случае самки откладывают в кишках яйца, в которых партеногенезом из неоплодотворенной яйцеклетки развивается личинка. В окружающей среде через несколько часов из яиц выходят личинки первой стадии. В определенных условиях, вероятно, связанных с температурой воздуха и влажностью, через 2–4 суток личинки третьей стадии становятся инвазионными и способными заразить животное алиментарным путем или через кожу. Со временем в организме лошадей они осуществляют миграцию через венозную систему, легкие и трахею в тонкие кишки, где происходит их развитие до половозрелых самок. Половой зрелости нематоды достигают в организме непарнокопытных животных через 8–14 суток после заражения и живут 8–9 мес.

В других случаях личинки первой стадии быстро растут в окружающей среде (фекалии или навоз) и превращаются в самцов и самок. После оплодотворения самки откладывают яйца, из которых выходят личинки. Они дважды линяют, превращаются в инвазионных, способных заражать животных.

**Эпизоотология.** Заражение происходит алиментарным путем (животные заглатывают инвазионные личинки с кормом и водой) или в случае активного проникновения личинок через неповрежденную кожу. Иногда молодняк заражается при поедании фекалий (у жеребят наблюдается копрофагия), которые выделяют взрослые животные – паразитоносители.

Нередко кобылы выделяют с молоком личинок, развитие которых приостановилось в тканях брюшины. В таком случае жеребята заражаются через молоко в первые дни жизни.

Стронгилоидоз – довольно распространенная болезнь животных, которых содержат преимущественно в конюшнях, поэтому инвазия регистрируется в любое время года. Тем не менее массовое заболевание жеребят наблюдается весной, летом и осенью при скученном содержании их в темных, влажных и грязных помещениях.

Во влажном навозе личинки могут жить месяцами, тогда как в воде – несколько часов. Яйца, личинки, самцы и самки свободноживущей генерации малоустойчивы к высыханию, низким и высоким температурам, а также дезинвазионным средствам.

**Патогенез и иммунитет.** *S. westeri* – малопатогенный гельминт. Проникновение личинок сквозь кожу вызывает покраснение. В легких появляются многочисленные геморрагии, которые можно наблюдать на большей части поверхности этого органа. Зрелые нематоды вызывают воспаление, которое сопровождается отеком и эрозиями эпителия тонких кишок. Это приводит к возникновению энтерита, вследствие чего нарушается пищеварение и абсорбция питательных веществ.

Взрослые животные менее восприимчивы к инвазии. Это связано с появлением у них возрастного приобретенного иммунитета.

**Симптомы болезни.** Стронгилоидоз жеребят большей частью имеет хроническое течение. В случае значительной интенсивности инвазии (в тонких кишках обнаруживают до 25 тыс. самок паразита) периодически появляются колики, понос, увеличение объема живота, анемия слизистых оболочек. Животные угнетены, отстают в росте и развитии.

**Патолого-анатомические изменения.** Трупы истощены. Слизистые оболочки бледные. Наиболее четко изменения выражены в тонких кишках, где паразитируют половозрелые самки гельминтов. Здесь наблюдают катаральное воспаление. Стенки кишок отечные, покрыты слизью. На слизистой оболочке – кровоизлияния, эрозии, язвы.

**Диагностика.** Прижизненный диагноз устанавливают при выявлении яиц гельминтов в фекалиях методом Фюллеборна. В теплое время года такие исследования проводят не позже чем через 4–6 ч, зимой – 18 ч после взятия проб. Фекалии, которые пролежали дольше, исследуют методом Бермана на наличие в них личинок.

Посмертно стронгилоидоз диагностируют на основании патолого-анатомических изменений и обнаружения гельминтов в соскобах со слизистой оболочки тонких кишок.

**Лечение.** Эффективными антгельминтиками при стронгилоидозе жеребят являются тиабендазол, мебендазол, парбендазол и авермектины. Дозы и методика применения, как и при оксиурозе.

**Профилактика и меры борьбы.** Нужно своевременно установить диагноз, обнаружить больных животных и осуществить их дегельминтизацию. На конных заводах антгельминтную обработку жеребят осуществляют в возрасте 1–2 недель.

Большое значение имеет проведение общих ветеринарно-санитарных мероприятий. В частности, это касается механического очищения стойл, своевременного удаления навоза и его биотермического обеззараживания, периодической дезинвазии помещений ксилонафтом, растворами щелочи (едкого кали или натра), карболовой кислотой и т. п.

### **Контрольные вопросы**

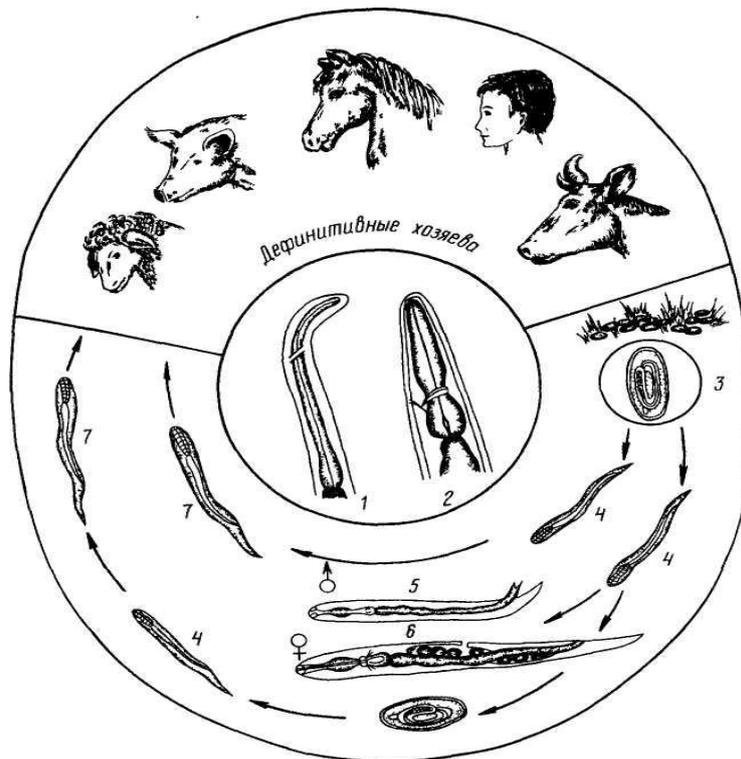
1. Биология развития возбудителя стронгилоидоза лошадей.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при стронгилоидозе лошадей.
3. Постановка диагноза на стронгилоидоз лошадей.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации стронгилоидоза лошадей.
5. Способы лечения при стронгилоидозе лошадей.

### 9.3. Стронгилоидоз жвачных животных

Болезнь жвачных животных, вызываемая гельминтами *Strongyloides papillosus* семейства Strongyloididae, характеризуется воспалением кожи, поносами, бронхопневмонией, исхуданием, отставанием животных в росте и развитии.

**Возбудитель.** Паразиты (угрицы) длиной 3,5–9 мм, шириной 0,05–0,095 мм. Ротовое отверстие окружено тремя маленькими губами. Хвостовой конец сужен и округлен. Вульва находится на расстоянии 1–2,3 мм от хвостового конца. У свободноживущих самок и самцов пищевод с двумя бульбусами, у паразитических особей – цилиндрической формы. Яйца овальные, с тонкой гладкой оболочкой, длиной до 0,6 мм и шириной до 0,04 мм, выделяются на стадии морулы. Нематоды локализуются в слизистой оболочке тонких кишок между ворсинками и под эпителием.

**Цикл развития.** Развитие угриц происходит у всех животных одинаково, путем изменения поколений – паразитического и свободноживущего (по типу гетерогонии). Паразитическая стадия не дифференцирована на самцов и самок, а представлена гермафродитной самкой. В свободноживущем поколении есть самцы и самки. В зависимости от условий внешней среды гельминты развиваются прямым или непрямым путем. При прямом развитии (в теплое время года) из яиц выходят рабдитовидные личинки (с двумя расширениями на коротком пищевode), два раза линяют и через 2–3 дня при температуре 20–30 °С становятся филяриевидными (инвазионными). Имеют длинный цилиндрический пищевод, занимающий большую часть тела (рис. 136).



*Рис. 136. Биология развития стронгилоидесов:  
 1 – передний конец паразитирующей самки; 2 – передний конец свободноживущей самки; 3 – яйцо с личинкой; 4 – рабдитовидные личинки; 5, 6 – самец и самка свободноживущей генерации; 7 – филляриевидные личинки*

При непрямом развитии (ноябрь – март) после первой линьки рабдитовидные личинки становятся личинками второй стадии, затем превращаются в свободноживущих раздельнополых нематод. Во внешней среде самки откладывают яйца (в навоз), из которых выходят личинки. Они способны превращаться (после линьки) на свободноживущих самцов и самок или филляриевидные формы. Вне организма хозяина гельминты могут развиваться одновременно разными путями.

Животные заражаются при заглатывании с кормом и водой инвазионных личинок, а также через неповрежденную кожу (перкутанно) конечностей и других частей тела. После миграции личинок по крови из легких через 5–10 дней в переднем отделе тонких кишок жвачных формируются взрослые кишечные возбудители. В организме животных они способны жить 5–9 мес.

**Эпизоотология.** Стронгилоидоз регистрируют всюду. Взрослые животные являются в основном паразитоносителями. Молодняк заражается в первые дни жизни. Одна из особенностей возбудителя – он хорошо развивается в условиях животноводческих помещений.

Ягнята и телята заражаются в период стойлового содержания. У ягнят симптомы болезни наблюдают на 12–14-й день жизни. У телят максимальную экстенсивность и интенсивность инвазии регистрируют летом. У одного животного может насчитываться от сотни до тысячи экземпляров паразитов. Инвазионные личинки довольно стойкие во внешней среде и могут оставаться жизнеспособными в течение 2–3 мес.

**Патогенез и иммунитет.** Личинки гельминтов частично проникают под эпителий слизистой оболочки тонких кишок и развиваются до половозрелых возбудителей. Самки откладывают яйца под эпителий. Выход паразитов и яиц в просвет крипт желез и полость кишок происходит при разрыве эпителия вследствие атрофии стенки. Основным фактором патогенеза стронгилоидоза ягнят раннего возраста является сенсibiliзирующее влияние гельминтов на организм, переходящее в аллергию с большими эозинофильными инфильтратами и соединительноклеточной реакцией.

С возрастом возникает приобретенный иммунитет, поэтому взрослые животные менее восприимчивы к заболеванию.

**Симптомы болезни** у ягнят наблюдаются только в первые дни после заражения, если личинки проникли в организм через кожу. У животных отмечают беспокойство, зуд, гиперемию, складчатость кожи, а на 45-е сут – везикулы и гнойнички. Процесс миграции личинок в организме сопровождается ухудшением общего состояния, повышением температуры тела до 40,5–41,7 °С, снижением аппетита, учащением пульса и дыхания. В легких слышны влажные хрипы, исчезающие на 7-е сут. На 10–12-е сут перистальтика кишок усиливается, наблюдаются поносы, иногда запоры, фекалии жидкие с большим количеством слизи, развивается анемия.

У телят течение инвазии чаще хроническое, сопровождается ухудшением аппетита, потерей массы тела, что приводит к отставанию в росте и развитии. В тяжелых случаях животные гибнут.

**Патолого-анатомические изменения.** Трупы истощены. Наблюдают складчатость кожи. Подкожная клетчатка отечная, студенистая и инфильтрированная. Под плеврой легких отмечают множество точечных кровоизлияний. У молодняка старшего возраста обнаруживают мелкие участки ателектаза с осложненной пневмонией. В печени под капсулой находят беловатые участки и точечные кровоизлияния. Желчный пузырь заполнен желчью. В почках – гиперемия, местами дистрофические изменения. Слизистая оболочка тонких кишок отечна, утолщена, с кровоизлияниями и слизью желтовато-

зеленоватого цвета. Лимфоузлы легких и брыжейки на разрезе сочные, увеличенные.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологию, клинические признаки, патолого-анатомические изменения и проводят лабораторные исследования фекалий методом Фюллеборна. Обнаруживают характерные яйца паразитов (внутри имеется личинка). Фекалии, пролежавшие более 6 ч, исследуют методом Бермана. В них находят рабдитовидных личинок. При вскрытии со стенок тонких кишок берут соскобы слизистой оболочки и, рассматривая их под микроскопом, обнаруживают самок гельминтов.

**Лечение.** Для дегельминтизации ягнятам, козлятам, телятам скармливают антгельминтики широкого спектра действия из группы бензимидазолов (альбендазол, фенбендазол, тиабендазол), вводят препараты левамизола, макроциклических лактонов в общепринятых дозах однократно. Одновременно применяют симптоматическую терапию.

**Профилактика и меры борьбы.** С целью профилактики животных дегельминтизируют два раза, в начале весны и осенью, перед постановкой на стойловое содержание. Своевременно очищают помещения, клетки, выгульные дворики, загоны для скота от навоза. Обеззараживают навоз биотермически. Животным обеспечивают хорошие условия содержания и полноценное кормление.

Овцематок, коз обследуют лабораторно во второй половине беременности и при необходимости дегельминтизируют.

Помещения обрабатывают 1 %-м раствором формалина, 3 %-м раствором креолина, 3–5 %-м раствором карболовой кислоты. Растворы эффективны против яиц, рабдитовидных и филляриевидных личинок.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя стронгилоидоза жвачных животных.
2. Основные симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при стронгилоидозе жвачных животных.
3. Постановка диагноза на стронгилоидоз жвачных животных.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации стронгилоидоза жвачных животных.
5. Способы лечения при стронгилоидозе жвачных животных.

#### 9.4. Стронгилоидоз кроликов и пушных зверей

Возбудитель – нематоды семейства Strongyloididae рода *Strongyloides*. В России зарегистрировано четыре вида нематод, причем у различных пушных зверей паразитируют представители различных видов: у лисиц и песцов – *S. vulpes*; у соболей, куниц и норок – *S. maritis*; у уссурийских енотов – *S. erschowi*; у грызунов и кроликов – *S. papillosum*.

Все отмеченные гельминты локализуются в толще слизистой оболочки тонких кишок.

Это очень мелкие нематоды, длина их от 2 до 4 мм. Отверстие вульвы расположено в задней половине тела и окружено двумя выступающими губами.

**Биология возбудителя.** У лисиц и песцов *S. vulpis* развивается прямым путем и гетерогонией. В первом случае во внешнюю среду выделяются рабдитовидные личинки, которые через 2–3 дня превращаются в инвазионные филяриевидные личинки. Попав в организм через рот или через кожу, личинки в кишечнике линяют и через 4–6 дней превращаются в половозрелых особей.

При развитии рабдитовидных личинок по типу гетерогонии свободноживущие самки откладывают яйца, из которых вылупляются рабдитовидные личинки. Последние дают начало филяриевидным личинкам, которыми животные и заражаются.

Развитие *S. vulpis* до половозрелой стадии в организме лисиц продолжается 9–10 дней при заражении через рот и 12–18 дней при заражении через кожу.

Установлено, что лисицы и собаки заражаются стронгилоидозом от песцов при заглатывании инвазионных личинок, а также при активном проникновении их через неповрежденную кожу. У инвазированных животных, главным образом у молодняка, развиваются длительно не прекращающиеся профузные поносы, не поддающиеся лечению, приводящие к истощению, а иногда и к гибели.

**Диагноз.** В каловых массах можно обнаружить примесь крови. Прижизненно стронгилоидоз у лисиц и песцов диагностируют гельминтоларвоскопическим методом Бермана, а у нутрий гельминтооооскопическим методом Фюллеборна.

**Лечение** не разработано. Эффективны нилверм и тиабендазол.

**Профилактика стронгилоидозов** среди кроликов и других пушных зверей сводится к соблюдению чистоты в клетках и вольерах, выращиванию молодняка в клетках с приподнятыми сетчатыми полами.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя стронгилоидоза кроликов и пушных зверей.
2. Основные эпизоотологии, симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при стронгилоидозе кроликов и пушных зверей.
3. Постановка диагноза на стронгилоидоз кроликов и пушных зверей.
4. Мероприятия по профилактике и ликвидации стронгилоидоза кроликов и пушных зверей.
5. Способы лечения при стронгилоидозе кроликов и пушных зверей.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

**1.** Клинические симптомы при стронгилоидозе свиней:

- 1) вялость, снижение аппетита, понос, рвота, кашель, исхудание, отставание в росте; гиперемия кожи или экзематозный дерматит на конечностях и животе, который сопровождается зудом и беспокойством;
- 2) гнойно-некротические процессы в легких и печени;
- 3) утолщение эпидермиса кожи, гиперкератоз;
- 4) в семенниках и в мошонке скапливается трансудат лимонно-желтого цвета, нарушается кровоснабжение семенного канатика, что ведет к атрофии.

**2.** Фекалии на стронгилоидоз свиней исследуют методом:

- 1) прианального соскоба;
- 2) Фюллеборна;
- 3) Бермана – Орлова;
- 4) РИФ.

**3.** При стронгилоидозе лошадей паразитами являются нематоды:

- 1) только самки;
- 2) только самцы;
- 3) самки и самцы;
- 4) нимфы.

**4.** Стронгилоидоз лошадей регистрируют:

- 1) только летом;
- 2) только осенью;
- 3) только зимой;
- 4) в любое время года.

**5.** Стронгилоидоз жвачных животных вызывается:

- 1) угрица;
- 2) власоглав;
- 3) свайник-великан;
- 4) колючеголов.

**6.** Strongyloididae рода Strongyloides у пушных зверей локализуется:

- 1) в слизистой оболочке желудка;
- 2) слизистой оболочке тонкого кишечника;
- 3) слизистой оболочке толстого кишечника;
- 4) почках.

## Глава 10. ТРИХИНЕЛЛЕЗ

**Трихинеллез** – остро или хронически протекающее зооантропонозное заболевание, вызываемое нематодами сем. *Trichinellidae*.

Локализация личинок: поперечно-полосатая мускулатура (под сарколемой мышечных волокон) животных и человека.

Взрослые гельминты: тонкий кишечник животных и человека (в полости и подслизистой – в просвете либеркюновых желез).

**Возбудитель** – нематода *Trichinella spiralis* семейства *Trichinellidae*. Самцы очень мелкие, длина их 1,4–1,6 мм, ширина 0,14 мм. На заднем конце тела и в промежутке между двумя лопастями позади клоаки расположены две пары сосочков, спикул нет. Самки вдвое крупней самцов, длина их 3–4 мм, вульва находится в передней части тела на уровне пищевода. Самки живородящие. Длина личинки 0,08–0,12 мм, ширина 0,006 мм. На головном конце ее имеется стилет (рис. 137).



Рис. 137. Нематода *Trichinella spiralis*

**Биология возбудителя трихинеллеза.** Цикл развития трихинелл протекает в одном и том же хозяине (характерная особенность). Вначале животное бывает дефинитивным (кишечный трихинеллез), а затем промежуточным (мышечный трихинеллез) хозяином. Животные заражаются при поедании мяса, в котором содержатся живые инкапсулированные личинки трихинелл. В желудке капсула разрушается, из нее выходит личинка, задерживается в двенадцатиперстной

кишке и через 30–40 ч превращается во взрослую трихинеллу. Здесь происходит оплодотворение, после чего самцы погибают, а самки внедряются своим головным концом через слизистую оболочку в просвет люберкюновых желез или ворсинок, а через 6–7 дней рождают живых личинок.

Последние проникают в лимфатическую, затем в кровеносную систему и током крови разносятся по всему организму. Личинки задерживаются в поперечно-полосатой мускулатуре, проникают под сарколему мышечных волокон, растут, затем свертываются в спираль. Через 3–9 недель вокруг личинки образуется капсула, которая в течение шести месяцев обызвествляется. Через 15–16 мес. этот процесс заканчивается. В мышцах инкапсулированные личинки остаются живыми в течение длительного времени, до 25 лет. Половозрелые самки трихинелл в кишечнике хозяина сохраняются до 8 недель, после чего погибают и выбрасываются с каловыми массами (рис. 138).

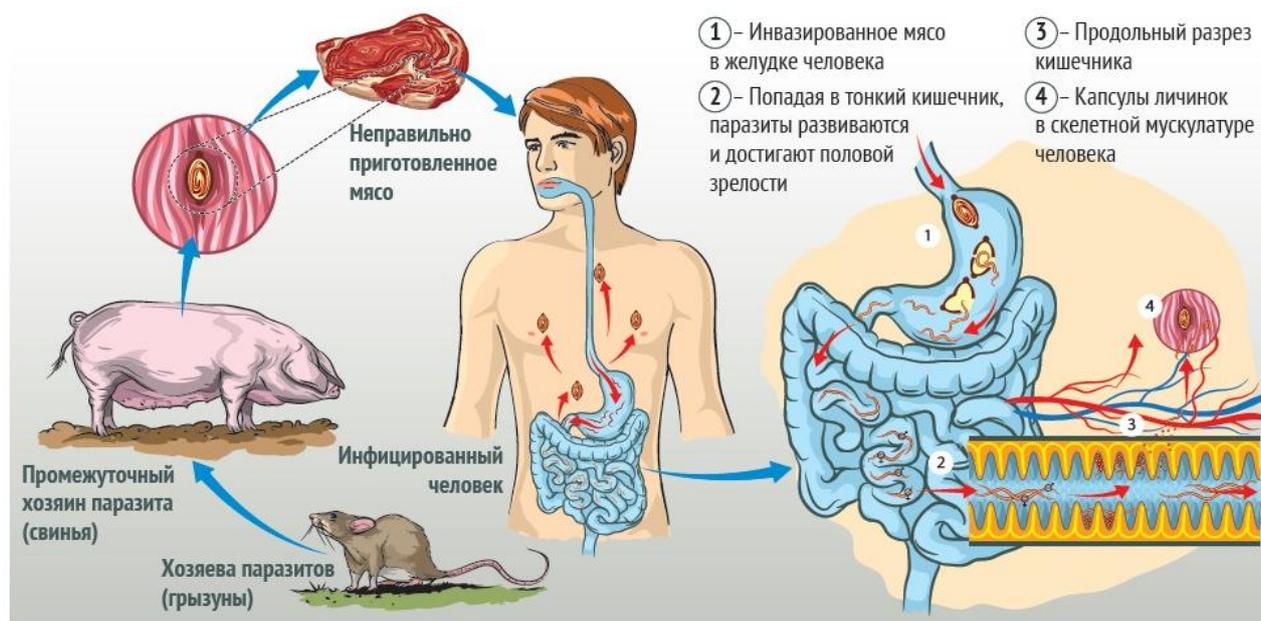


Рис. 138. Трихинеллез, цикл развития

**Эпизоотологические данные.** В настоящее время трихинеллез зарегистрирован более чем у 100 видов млекопитающих. Наиболее часто встречается у свиней, собак, волков, лисиц, кошек, медведей, крыс, мышей. К нему восприимчивы дикие кабаны, песцы, горностаи, норки, собаки, ежи, тигры и т. п. Инвазию обнаруживали и у морских млекопитающих – китов, моржей, тюленей. В качестве ре-

зернуаров выявлены морские звезды, моллюски, ракообразные. Свины заражаются при поедании трупов зараженных крыс, кошек, диких животных, а также в результате поедания сырых боенских конфискатов. Человек заражается трихинеллезом при поедании сырого непрожаренного свиного мяса, иивазированного личинками трихинелл; собака и кошка – при поедании грызунов, остатков непроверенных мясных продуктов; пушные звери на звероводческих фермах – при кормлении их боенскими отходами и тушками зверей, мясом морских млекопитающих. В распространении болезни большую роль играют мигрирующие мыши и крысы, которые заражают свиней, собак и кошек.

В европейской части РФ в большей степени заражены енотовидные собаки, волки и лисы, в Сибири – медведи, волки, лисы, на Дальнем Востоке – енотовидные собаки и песцы. В отдельных регионах страны зараженность волков достигает более 90 %. В Гренландии заражены 27,7 % белых медведей, на Аляске – 50 % бурых медведей, 0,8 % моржей, 40 % волков, 35,3 % полярных лис, 0,6 % дельфинов, 2 % речных бобров, 0,9–4,3 % мышевидных грызунов.

В природе у диких животных имеется естественная пищевая связь как при поедании одного вида другим, так и в виде каннибализма. В Красноярском крае существуют природные очаги трихинеллеза.

Трихинеллы, обитающие в мышцах, весьма устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды: в гниющем мясе они сохраняются инвазионными в течение четырех месяцев. Длительное время выживают при температуре 10 °С. Не погибают при слабом солении и обычном копчении. При 50 °С в свиных тушах гибнут все мышечные трихинеллы через 52–64 ч, а при 90 °С – через 15–18 ч.

**Патогенез.** Личинки трихинелл в период миграции из подслизистого слоя кишечника в скелетную мускулатуру повреждают мелкие кровеносные сосуды, а в последующем – сарколемму мышечных волокон (рис. 139), вплоть до разрушения. Продукты жизнедеятельности и распада личинок, а также продукты разрушения тканей вызывают интоксикацию организма. При паразитировании трихинелл происходит сенсбилизация организма с резко выраженными аллергическими явлениями.



*Рис. 139. Трихинеллы в мышцах свиньи*

**Иммунитет.** У животных можно создать иммунитет длительно-стью до 11 мес. путем введения иммунной сыворотки при трихинеллезе или гамма-глобулинов иммунной сыворотки. При реинвазии иммунизированных животных интенсивность поражения мышц снижается на 50–70 %. Еще важным моментом механизма иммунитета при трихинеллезе является клеточная защитная реакция в тканевой фазе заболевания, при хроническом трихинеллезе характеризующаяся фагоцитозом и формированием паразитарных гранул в органах и тканях.

**Симптомы болезни.** Различают кишечный трихинеллез, вызванный паразитированием в преимагинальной и имагинальной стадиях. И мышечный – возникающий в результате паразитирования личинок в скелетной мускулатуре.

При сильной степени инвазии симптомы болезни проявляются на 3–5-е сут после заражения:

- повышение температуры тела;
- понос, резкое снижение аппетита;
- болезненность и дрожание мышц;
- нарушение координации движения, отек век и конечностей.

Симптомы болезни более или менее проявляются в течение 1–1,5 мес., а затем указанные признаки сглаживаются до бессимптомного течения.

**Патолого-анатомические изменения.** При интенсивной инвазии кишечный трихинеллез характеризуется острыми воспалитель-

ными процессами в слизистой оболочке кишечника, кровоизлияниями, выделением слизи и экссудата.

При мышечном: мышечные волокна теряют исчерченность, через 3–4 мес. после заражения вокруг личинки формируется капсула.

Трихинеллы локализуются главным образом в ножках диафрагмы, в мышцах языка, пищевода, межреберных, грудных.

**Диагноз.** Диагностировать кишечный трихинеллез лабораторным способом при жизни животных довольно затруднительно, так как трихинеллы выделяют не яйца, а живых личинок, которые в организме хозяина проникают в лимфатическую и кровеносную системы, а не в просвет кишечника. Личинки, попавшие в просвет кишечника, быстро погибают в кале.

Посмертно *диагностику кишечного трихинеллеза* осуществляют методом полного гельминтологического вскрытия кишечника. Половозрелые трихинеллы локализуются в тонком отделе кишечника, главным образом в двенадцатиперстной и тощей кишках. Их легко обнаружить в соскобах из гиперемированных участков слизистой оболочки кишечника. Для извлечения трихинелл разрезанную кишку вместе с выпавшим содержимым заливают водой и прополаскивают. Содержимое исследуют методом последовательного промывания, а со слизистой оболочки кишок делают глубокий соскоб. Кишки разрезают над черной кюветой. Осадок после промывания и соскоба исследуют под микроскопом.

Прижизненно *диагностику мышечного трихинеллеза* осуществляют иммунологическими методами: аллергической пробой или серологическими реакциями (реакция кольце- и микропреципитации, иммунодиффузии в геле, латексагглютинации на стеклянной пластинке и агглютинации частиц угля).

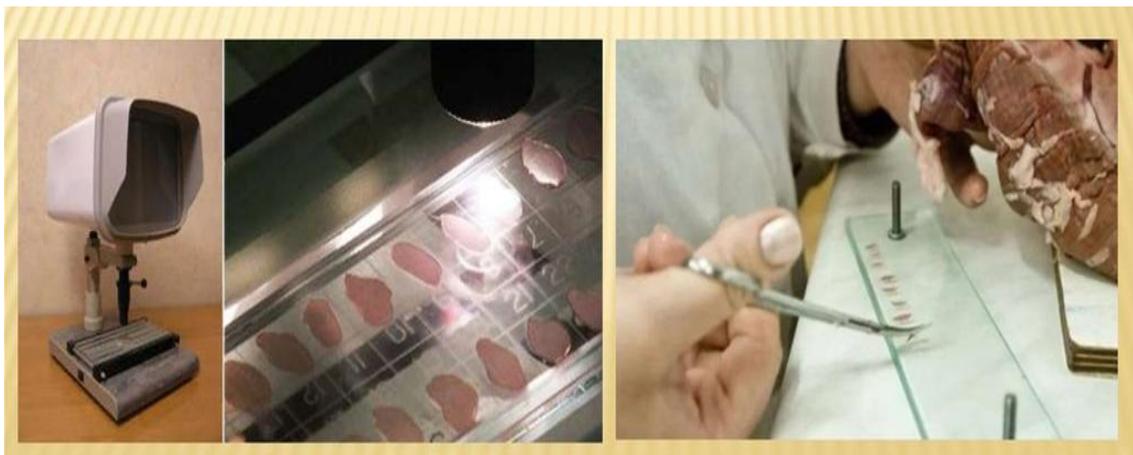
*Компрессорным методом диагностики трихинеллеза* исследуют ушные и жевательные мышцы. Пробы для исследования вырезают в центре наружной поверхности уха. Но этим методом можно выявить трихинелл только при интенсивном заражении, так как при слабой инвазированности их в мышцах может не быть.

Посмертно диагностику мышечного трихинеллеза проводят методом компрессорной трихинеллоскопии мышц или ножек диафрагмы, а при отсутствии последних пробы берут из языка, пищевода, мышечной части диафрагмы (делают 24 среза, в Красноярском крае – 96). Их закладывают в компрессории и исследуют при помощи трихиноскопа. Срезы с обызвествленными капсулами просветляют 5–10 %-й соляной кислотой при экспозиции 1–2 ч с последующим исследованием в глицерине. Кусочки жевательных и ушных мышц вы-

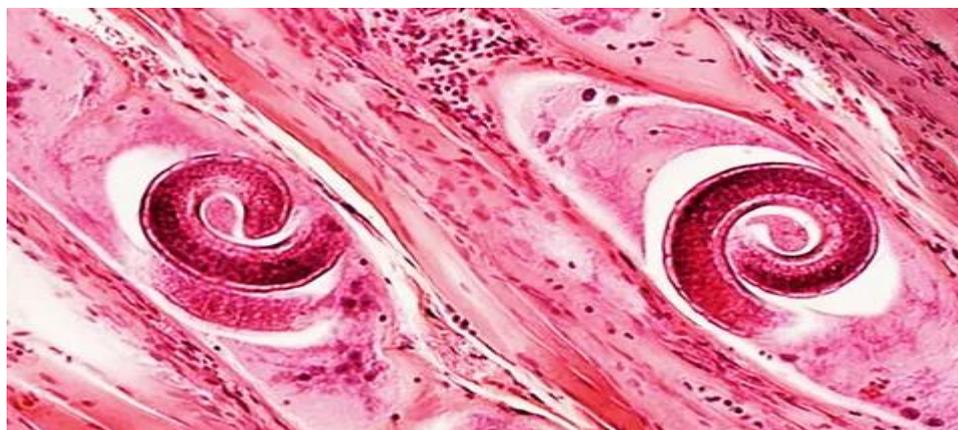
кладывают в поля компрессориума и исследуют под микроскопом (рис. 140–142).



*Рис. 140. Компрессориум для проведения трихинеллоскопии*



*Рис. 141. Трихинеллоскоп, компрессориум для проведения трихинеллоскопии при ветеринарно-санитарной экспертизе мяса*



*Рис. 142. Инкапсулированные личинки трихинеллы в волокнах поперечно-полосатых мышц*

Наиболее точный метод диагностики трихинеллеза – выделение личинок трихинелл перевариванием мышц в искусственном желудочном соке.

**Лечение при трихинеллезе** животных не разработано. Имеются сведения об эффективности тиабендазола, окиси кадмия, хлорофоса и некоторых других препаратов.

**Профилактика** заключается в тщательном ветеринарно-санитарном осмотре мяса животных с обязательной трихинеллоскопией. Трихинеллоскопии подлежат все туши свиней, диких кабанов, медведей, а также выборочно лисиц, песцов, норок и куниц. При обнаружении даже одной живой или мертвой личинки трихинеллы всю тушу и ее субпродукты отправляют на техническую переработку или утилизацию. Наружный жир (шпиг) растапливают при температуре 100 °С в течение 20 мин. Внутренний жир выпускают без ограничений. Кишки после обработки также выпускают без ограничений.

Чтобы предупредить заражение свиней трихинеллезом, им нельзя скармливать необезвреженные трупы лисиц, волков, собак, песцов, кошек, медведей, крыс, кротов, ежей, полевок и других плотоядных, всеядных и грызунов, а также отходы убоя свиней.

Трупы свиней, собак, кошек, крыс и других домашних и диких животных своевременно убирают – направляют на утилизационные заводы для технической переработки или уничтожают; не допускают бродяжничества свиней на территории населенных пунктов; тушки пушных зверей и плотоядных после снятия с них шкур сжигают; уничтожают мышей и крыс на животноводческих фермах, а также и в индивидуальных хозяйствах.

Трихинеллезные тушки нельзя закапывать в землю, так как их могут поедать грызуны, дикие плотоядные, которые распространяют инвазии. Все туши свиней, а также других восприимчивых к трихинеллезу животных обязательно подвергают трихинеллоскопии. Для уничтожения самок и личинок трихинелл, выделившихся во внешнюю среду вместе с фекалиями животных и человека, свинарники и выгулы систематически очищают, а навоз складывают в навозохранилище или бурты, расположенные на специальных площадках вне территории фермы. На каждой ферме должны быть благоустроенные уборные. Шкуры трихинеллезных свиней выпускают после удаления с них подкожной мышечной ткани, последнюю направляют на техническую утилизацию.

Соление мяса и последующее его холодное копчение не убивают всех личинок трихинелл. Непрерывное кипячение в течение 1,5 ч уничтожает личинок в куске мяса массой 1 кг.

### **Контрольные вопросы**

1. Биология развития возбудителя трихинеллеза животных.
2. Основные симптомы заболевания и патолого-анатомические изменения при трихинеллезе.
3. Основные способы диагностики трихинеллеза.
4. Мероприятия по профилактике трихинеллеза.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Дефинитивным и промежуточным хозяином при трихинеллезе животное:

- 1) может быть;
- 2) нет;
- 3) редко.

2. Трихинеллы развиваются по следующему циклу:

1) яйцо – инвазионное яйцо – желудок – личинка – полость кишечника – толща слизистой оболочки 12-перстной кишки (либеркуновы железы) – полость кишечника;

2) личинка – кишечник – половозрелый гельминт отрождает личинок в кишечнике – личинки в лимфатическую и кровеносную системы – мышечная ткань – инкапсуляция;

3) яйцо во внешней среде – яйцо с инвазионной личинкой – кишечник дефинитивного хозяина – личинка – печень – сердце – легкие – мышцы – кишечник;

4) самка – внешняя среда (часть у ануса) – яйцо – инвазионное яйцо – дефинитивный хозяин – кишечник – крипты слепой кишки – личинки – полость кишечника – половозрелый гельминт.

3. Человек трихинеллезом:

- 1) болеет;
- 2) нет;
- 3) редко.

4. Для трихинеллеза животных характерно все, кроме:

1) основной путь заражения – алиментарный;

2) заболевание является природноочаговым;

3) мышечные трихинеллы не устойчивы и быстро погибают при воздействии различных факторов;

4) к заболеванию восприимчиво большое количество млекопитающих.

5. Основными клиническими признаками трихинеллеза животных являются:

- 1) расстройство пищеварения, зуд, расчесы вокруг ануса;
- 2) кожный зуд, болезненность мышц, перемежающаяся хромота;

- 3) нарушение пищеварения, бронхопневмония, одышка, судороги, парез зада, истощение, зуд;
- 4) аллергические реакции, истощение, вздутие живота, экзема.

**6.** Прижизненная диагностика трихинеллеза проводится с помощью методов:

- 1) трихинеллоскопия;
- 2) серологические;
- 3) Фюллеборна;
- 4) метод переваривания проб мышц в искусственном желудочном соке.

**7.** Посмертная диагностика трихинеллеза проводится с помощью методов:

- 1) трихинеллоскопия;
- 2) серологические;
- 3) Фюллеборна;
- 4) метод переваривания проб мышц в искусственном желудочном соке.

**8.** Для лечения у животных трихинеллеза применяются препараты:

- 1) лечение не разработано;
- 2) нилверм;
- 3) левамизол;
- 4) ивомек с йодиолом.

**9.** Для профилактики трихинеллеза необходимо применять:

- 1) ВСЭ туш восприимчивых животных;
- 2) профилактическую дегельминтизацию;
- 3) при любой интенсивности поражения трихинеллами туши животных подвергают технической утилизации;
- 4) включать в рацион антибиотики; не выпасать животных на летних лагерях.

**10.** Человек заражается трихинеллезом:

- 1) через грязные руки;
- 2) мясо;
- 3) рыбу;
- 4) овощи и фрукты.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Студенты после изучения особенностей морфологии и биологии развития нематодозов животных и птиц, действия факторов внешней среды на развитие инвазионных стадий гельминтов; освоения методов гельминтопрологических исследований приобретают необходимые им профессиональные навыки по идентификации различных возбудителей нематодозов и разработке лечебно-профилактических мероприятий.

Самостоятельная работа, освоение техники проведения прижизненной диагностики (гельминтокопрологических исследований) готовят студентов к организации работы по выявлению и дифференциации основных нематодозов животных, стимулируют научно-исследовательские изыскания в их профессиональной деятельности.

После изучения курса «Нематоды и нематодозы», систематики, морфологии, биологии развития возбудителей нематодозов, основных методов гельминтологических исследований, современных методов лабораторной диагностики студенты приобретают навыки, применяемые для диагностики, лечения и профилактики инвазионных болезней животных, птиц и рыб.

## ГЛОССАРИЙ

**Антигельминтики** – противогельминтные средства.

**Антропозоозы (anthropozoonoses; от гр. anthropos – человек + zoon – животное + nosos – болезнь)** – инфекционные и инвазионные болезни, при которых возбудитель передается от животных к человеку.

**Аскаридиоз** кур из отряда куриных (индеек, цесарок, фазанов, рябчиков, павлинов, глухарей, турачей), а также домашних уток, гусей и других птиц вызывает нематода из семейства Ascaridae подотряда Ascaridata, которая паразитирует в тонком отделе кишечника.

**Аскариды** фиксируются, дугообразно изгибаясь и упираясь головным и хвостовым концами тела в стенку кишечника; таким путем они противостоят перистальтическим движениям.

**Аскарисы** – геогельминты, т. е. цикл развития прямой, без участия промежуточного хозяина.

**Биогельминт** – гельминт, развивающийся с обязательным участием промежуточных хозяев.

**Биотермическое обеззараживание навоза** – способ уничтожения яиц и личинок гельминтов, вирусов, неспорообразующих микробов в навозе, основанный на создании высокой температуры (до 70 °С) в штабелях навоза, складированного определенным образом в навозохранилищах. Высокую температуру создают и поддерживают усиленно размножающиеся термофильные микроорганизмы. Срок обеззараживания навоза в теплое время года 1 мес., в холодное – 2 мес.

**Биотоп (от гр. bios – жизнь + topos – место)** – участок земной поверхности, где обитает совокупность живых организмов, характеризующийся однородностью составляющих его элементов и отличающийся от смежных участков.

**Биоценоз** – совокупность живых организмов, населяющих определенный биотоп.

**Буностомоз** – гельминтозное заболевание жвачных, вызываемое нематодами двух видов – *Bunostomum trigonocephalum* и *Bunostomum phlebotomum* из семейства Ancylostomatidae.

**Возбудители стронгилятозов.** Наиболее патогенны представители семейства Strongylidae – три самых крупных вида стронгилид: *Strongylus equinus*, *Alfortia edentatus*, *Deladondia vulgaris* и *Trichonematidae* – *Trichonema* sp.

**Возбудители телязиоза крупного рогатого скота** – нематоды из сем. *Thelaziidae*: *Thelazia rhodesi*, паразитирующие в конъюнктивальном мешке и под третьим веком, *Thelazia gulosa* и *Thelazia skrjabini* – в протоках слезной железы

**Возбудитель оксиуроза лошадей** – нематода – шилохвост *Oxyuris equi* из сем. *Oxyuridae*.

**Возбудитель стрептокарроза птиц** – нематода *Streptocara crassicauda* из сем. *Streptocaridae*, паразитирующая под кутикулой мышечного желудка домашних уток, гусей и диких водоплавающих птиц.

**Возбудитель стронгилоидозов кроликов** – нематоды семейства *Strongyloididae* рода *Strongyloides*. В России зарегистрировано четыре вида нематод, причем у различных пушных зверей паразитируют представители различных видов: у лисиц и песцов – *S. vulpes*; у соболей, куниц и норок – *S. maritis*; у уссурийских енотов – *S. erschowi*; у грызунов и кроликов – *S. papillosum*.

**Возбудитель тетрамероза птиц** – нематода *Tetrameres fissispina* из сем. *Tetrameridae*, самки которой паразитируют в просвете желез, а самцы – в полости и просвете желез железистого желудка домашних уток, диких водоплавающих птиц и редко гусей и кур.

**Возбудитель эхинуриоза птиц** – нематода *Echinuria uncinata* из сем. *Ascaridae*, которая паразитирует в стенке железистого желудка домашних уток, гусей и многих диких водоплавающих птиц.

**Гангулетеракиоз гусей и уток** – заболевание вызывается нематодой семейства *Heterakidae* подотряда *Oxyurata*. Нематоды паразитируют в слепых отростках кишечника дефинитивных хозяев.

**Гельминтоларвоскопия (от гр. *helmins, helminthos* + лат. *larva* – личинка + гр. *skopia* – наблюдение)** – методы обнаружения личинок гельминтов в фекалиях, крови, мышечной ткани, содержимом конъюнктивального мешка, соскобах язв на коже и в коже животных, а также в окружающей среде с целью диагностики гельминтозов или санитарной оценки окружающей среды, продуктов питания, кормов.

**Гельминтоовоскопия** – обнаружение яиц гельминтов в фекалиях, моче, соскобах с перианальных складок, в крови, содержимом желудка с целью диагностики гельминтозов.

**Геогельминты (*geohelminthes*; от гр. *ge* – земля + *helmin, helminthos* – червь, глист)** – гельминты, не нуждающиеся для своего развития в промежуточном хозяине. Яйца и личинки геогельминтов

развиваются до инвазионной стадии во внешней среде (в земле, почве, воде).

**Гермафродит (hermaphroditus)** – многоклеточный организм, обладающий одновременно мужскими и женскими половыми органами.

**Герминативный (germenativus; от лат. germen – зародыш, росток)** – зародышевый.

**Гетеракидоз** вызывается нематодой из сем. Heterakidae: *Heterakis gallinarum*, паразитирующий у кур, индеек и цесарок, и *Ganguleterakis dispar* – у гусей и уток.

**Девастация (от лат. devastatio – опустошение, истребление)** – термин, предложенный К.И. Скрябиным в 1944 г., который определяет девастацию как «метод наступательной активной профилактики, направленный на истребление, на физическое уничтожение возбудителей заболевания на всех фазах их жизненного цикла всеми доступными способами воздействия (механическими, химическими, физическими и биологическими)».

**Дегельминтизация (dehelminthisatio; от лат. de – отделение удаление + гр. helmins, helminthos – глист, червь)** – комплекс мероприятий, направленных на изгнание из организма, уничтожение внутри него или во внешней среде гельминтов, яиц, личинок и взрослых форм.

**Дестробиляция (destrobilatio; от лат. de – прочь + гр. strobilos стробила)** – феномен сезонной адаптивной реакции или морфологической адаптации цестод, выражающейся в отторжении и выделении наружу фрагментов стробилы с незрелыми члениками под влиянием изменений в среде обитания паразитов в связи с резким изменением диеты, голодом или частичным голоданием хозяина.

**Диктиокаулез** вызывается нематодами из сем. Dictyocaulidae: *Dictyocaulus filaria*, паразитирующими у мелких жвачных, и *D. viviparus*, обитающими у крупного рогатого скота. Локализуются диктиокаулы в бронхах и трахее животных.

**Диктиокаулюсы** – паразитируют в трахее и бронхах крупного и мелкого рогатого скота, северных оленей, верблюдов и лошадей.

**Диоктофимоз (Dioctophymosis)** – гельминтоз плотоядных, вызываемый нематодой *Dioctophyme renale* сем. Dioctophymidae, паразитирующей в почечной лоханке. Нематода в редких случаях может паразитировать у человека, свиньи, лошади и крупного рогатого скота.

**Дирофиляриоз (Dirofilariasis, от лат. «diro, filum» – «злая нить»)** – заболевание, вызываемое паразитированием нематоды рода *Dirofilaria* в организме собак, кошек, диких плотоядных и человека.

**Драшейоз и габронематоз лошадей** вызываются нематодами *Drascheia megastoma*, *Habronema muscae*, *Habronema microstoma* из сем. Spiruridae. Половозрелые гельминты локализуются в желудке цельнокопытных животных, а в личиночной стадии могут паразитировать в коже и легких.

**Зооантропонозы (zooanthroposes; от гр. zoon – животное + anthropos – человек + oses – болезни)** – зоонозы, при которых возбудитель передается от человека к позвоночным животным.

**Зоонозы (zoonoses; от гр. zoon – животное + oses – болезни)** – болезни и инвазии, которые в естественных условиях циркулируют между различными позвоночными животными и человеком. Различают антропозоонозы и зооантропонозы.

**Имаго (от лат. imago – образ, подобие)** – половозрелая стадия развития клещей и насекомых.

**Иммунитет стерильный (immunitas sterili; от лат. immunit – освобождение от чего-либо)** – иммунитет, возникший после переболевания или иммунизации и сохраняющийся при отсутствии в организме возбудителя болезни.

**Инвазия (от лат. invasio – нападение, вторжение)** – заражение человека, животного или растения паразитами животного происхождения с последующим развитием взаимодействия между хозяином и паразитом. Инвазия проявляется в форме паразитарной болезни или паразитоносительства.

**Капилляриоз (Capillariosis canum)** – заболевание мочевого пузыря, печени и дыхательных путей собак и кошек, лисиц, песцов, вызываемое круглыми гельминтами семейства Capillariidae.

**Капилляриоз птиц** – болезнь вызывают нематоды семейства Trichuridae (Capillariidae) подотряда Trichurata. Возбудители локализуются в органах пищеварения домашних и диких птиц.

**Капилляриоз у рыб** вызывает капиллярия – род круглых червей *Capillaria*, которые паразитируют в кишечнике и печени цихлид. Жизненный цикл паразитов прямой, без промежуточных хозяев.

**Комменсализм (от лат. commensalis сотрапезник)** – форма сожительства животных разных видов, при которой один организм (комменсал) живет за счет другого, используя последнего для защиты, как средство передвижения, или питаясь за его счет, не причиняя ему при этом вреда.

**Кренозомы** – паразитируют в бронхах и трахее пушных зверей: лисиц, песцов, уссурийских енотов, соболей, норок, куниц и др. Биогельминты: промежуточные хозяева – наземные моллюски.

**Мутуализм (mutualismus; от лат. mutuus – взаимный, обоюдный)** – форма симбиоза (обоюдосторонний симбиоз), при которой оба партнера приносят друг другу пользу.

**Нематоды** – раздельнополые гельминты. Самцы, как правило, значительно меньше, нежели самки. Круглые гельминты паразитируют в стадии имаго и личинки в самых различных органах и тканях своих хозяев; в основном имеют удлиненное веретенообразное тело.

**Неоаскаридоз** – гельминтозная болезнь крупного рогатого скота, преимущественно молодняка 4–6-месячного возраста, сопровождающаяся поражением тонкого кишечника, иногда сычуга.

**Облигатный хозяин (от лат. obligatus – обязательный, неременный)** – хозяин паразита, с которым он тесно связан исторически, экологически (общие места обитания, пищевые связи). Паразит адаптирован морфологически и физиологически к облигатному хозяину, и хозяин в определенной степени адаптирован к паразиту.

**Оксиуратозы** – заболевания, вызываемые паразитическими нематодами из подотряда Охуурата (отряд Ascaridida подкласса Secernenta).

**Онхоцеркоз крупного рогатого скота (onchocercosis)** – нематодозная болезнь, протекающая чаще субклинически, с поражением взрослыми гельминтами выйной и желудочно-селезеночной связок, а личинками онхоцерков – кожи.

**Онхоцеркоз лошадей (onchocercosis)** – хроническая болезнь, вызываемая биогельминтами рода Onchocerca с поражением затылочно-остистой связки или сухожилия сгибателей ног.

**Паразит (parasitos; от гр. para – рядом + sitos – пища)** – организм, живущий за счет особей другого вида, питающийся соками, тканями или переваренной пищей своего хозяина и обитающий внутри или на поверхности его тела временно или постоянно. Паразит гетероксенный – для завершения жизненного цикла необходимо более чем одно животное – хозяин; гомоксенный (от гр. homos – равный, одинаковый + xenos) – жизненный цикл завершается в организме одного хозяина; моноксенный (от гр. monos – один + xenos) – развивается при участии одного вида животных; поликсенный (от гр. poli – много + xenos) – живет у хозяев, относящихся ко многим видам и родам животных.

**Паразитарные болезни** – болезни, вызываемые паразитами животного происхождения. В зависимости от возбудителя различают протозоозы (вызывают простейшие), гельминтозы (вызывают гельминты), арахнозы (возбудители – паукообразные, в т.ч. клещи) и энтомозы (вызывают насекомые).

**Паразитизм (parasitismus; от гр. parasitos нахлебник, паразит + ismos болезненное состояние)** – исторически сложившаяся ассоциация генетически разнородных организмов, основанная на пищевых связях и взаимообмене, когда один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания, причем оба партнера находятся в антагонистических отношениях различной остроты.

**Паразитология (parasitologia; от гр. parasitos – нахлебник, паразит + logos – учение)** – комплексная наука, всесторонне изучающая как самих паразитов, так и вызываемые ими болезни и методы борьбы с ними у человека, животных, растений.

**Паразитоценоз (parasitocenosis; от гр. parasitos – нахлебник, паразит + koinos – общий)** – совокупность организмов инвазионной, бактериальной, грибковой или вирусной природы, обитающих в организме хозяина, находящихся в постоянном взаимодействии между собой и оказывающих комплексное влияние на организм хозяина. В свою очередь и последний защитными реакциями на патогенное влияние отдельных паразитов оказывает воздействие на паразитоценоз в целом.

**Параскаридоз** – хроническое, широко распространенное среди жеребят-сосунов и годовиков заболевание, проявляющееся отстаиванием в росте и развитии, исхуданием, извращенным аппетитом, чередованием поноса и запора, приступами колик, вызываемое нематодой *Parascaris equorum* сем. *Ascaridae*, паразитирующей в тонком кишечнике животных.

**Пассалуроз кроликов** – заболевание, вызываемое нематодой *Passalurus ambiguus* сем. *Oxyuridae*, локализуемой в слепых отростках и толстом кишечнике кроликов и зайцев.

**Презервация** – комплекс защитно-профилактических мероприятий, направленный на предотвращение заражения животных и человека, защиту их от контакта с паразитами путем воздействия различными приемами не на возбудителей заболевания, а на охраняемых от них человека и домашних животных. Термин предложил К.И. Скрябин в 1947 г. в качестве антитезы понятию «девастация».

**Преимунция** – нестерильный иммунитет – состояние невосприимчивости, при котором в организме сохраняется возбудитель, вирулентный для особей данного вида животных. Это состояние биологического равновесия между хозяином и паразитом. Наблюдается при многих инвазионных болезнях.

**Природная очаговость** – явление, когда возбудитель, специфический переносчик и животные, резервуары возбудителя в течение смены своих поколений долгое время существуют в природных условиях вне зависимости от человека, как по ходу своей уже прошедшей эволюции, так и в настоящий период (по Е.Н. Павловскому).

**Протостронгилиды** – паразитируют в альвеолах, бронхиолах и паренхиме легких мелкого рогатого скота. Биогельминты: промежуточные хозяева – наземные моллюски.

**Рабдитатозами** называют группу гельминтозных болезней, вызываемых примитивными нематодами из подотряда Rhabdidata родов *Micronesa* и *Strongyloides*.

**Реинвазия (reinvasia; от лат. re – приставка, обозначающая повторение, возобновление + инвазия)** – повторное заражение больного или переболевшего какой-либо паразитарной болезнью, возбудителем той же болезни, вызвавшей развитие инвазионного процесса.

**Сверхпаразитизм (superparasitismus; от лат. super – над, сверх + parasitismus – паразитизм)** – паразитирование одного паразита в другом.

**Сетариозы (setarioses)** – гельминтозы многих видов животных (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, ослы и др.), вызываемые нематодами рода *Setaria* сем. *Setariidae* подотряда *Filariata*.

**Симбиоз (symbiosis; от гр. syn – вместе + bios – жизнь)** – сожительство, взаимоотношение организмов, при котором партнеры извлекают одностороннюю или взаимную пользу.

**Синантропные организмы** – организмы, связанные с человеком, его жизнедеятельностью и обитающие в его окружении.

**Сингамусы** – паразитируют в трахее домашних и диких птиц. Геогельминты. Развиваются с участием резервуарных хозяев (дождевые черви, сухопутные и пресноводные моллюски, многоножки, насекомые, в т. ч. и мухи) или без них.

**Спируратозами** называются такие нематодозы, возбудителями которых являются представители подотряда *Spirurata*. Все представители спирурат относятся к биогельминтам.

**Стронгилоидоз (Strongyloidosis)** – весенне-летнее заболевание поросят раннего возраста, вызываемое нематодой *Strongyloides ransomi* семейства Strongyloididae подотряда Rhabditata, проявляется катаральным воспалением тонких кишок, поносом, покраснением кожи в области живота, конечностей, отставанием в росте и развитии.

**Стронгилоидоз жвачных** – болезнь жвачных животных, вызываемая гельминтами *Strongyloides papillosus* семейства Strongyloididae, характеризуется воспалением кожи, поносами, бронхопневмонией, исхуданием, отставанием животных в росте и развитии.

**Стронгилоидоз лошадей** – болеют лошади, ослы, мулы. Инвазию вызывают круглые гельминты вида *Strongyloides westeri* семейства Strongyloididae подотряда Rhabditata. Нематоды локализуются в тонких кишках.

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

**Схизоцель** – основной признак нематод-гельминтов, заключается в том, что они имеют первичную полость.

**Токсокароз плотоядных животных** – заболевание пушных зверей, собак, кошек и диких плотоядных, вызываемое нематодой сем. Anisakidae подотряда Ascaridata.

**Токсаскаридоз плотоядных** – заболевание, вызываемое нематодой сем. Anisakidae подотряда Ascaridata.

**Трихинеллез** – природно-очаговая болезнь человека и многих видов животных (плотоядных, всеядных, грызунов, насекомоядных, морских млекопитающих) и некоторых птиц, протекающая в острой или хронической формах с сильно выраженными аллергическими явлениями.

**Трихостронгилидозы жвачных** – ассоциативное, комплексное заболевание, вызываемое нематодами, относящимися к семейству Trichostrongylidae. Наиболее патогенными из данного семейства являются представители рода *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Nematodirus*

**Трихоцефалез (Trichocephalosis)** – гельминтоз млекопитающих, в т. ч. и человека, вызываемый нематодами рода *Trichocephalus* сем. Trichocephalidae. Распространен повсеместно.

**Трихоцефалез жвачных** (trichocephalosis) – нематодозное заболевание, протекающее остро или хронически, с признаками угнетения, снижения аппетита, исхудания, анемии и нарушения работы органов желудочно-кишечного тракта.

**Трихоцефалез свиней** вызывают нематоды семейства Trichocephalidae подотряда Trichocephalata. Локализация – слепая кишка, частично – ободочная.

**Трихоцефалез собак** вызывается двумя видами нематод семейства Trichocephalidae и характеризуется поражением толстого отдела кишечника.

**Трихоцефалы** (Trichocephalus) – род круглых червей (нематод), паразитирующих в толстой и слепой кишках косули, оленя, джейрана, лани, овец, верблюдов, крупного рогатого скота и других млекопитающих. У человека в кишечнике паразитирует власоглав человеческий.

**Филяриатозы** (Filariatosis) – группа трансмиссивных гельминтозов, вызываемых круглыми нематодами отряда Spirurida, подотряда Filariata, семейства Onchocercidae, паразитирующими в лимфатической системе, подкожной клетчатке, полостях внутренних органов.

**Хабертиоз** – гельминтозное заболевание жвачных, преимущественно овец, вызываемое нематодами *Chabertia ovina* из семейства Strongylidae, паразитирующими в толстом отделе кишечника.

**Хозяин** – организм, в (на) теле которого живут и развиваются паразиты. Различают хозяев дефинитивных (окончательных), в которых паразиты достигают половой зрелости; промежуточных, дополнительных, в которых развиваются неполовозрелые (личиночные) формы паразитов; резервуарных, в организме которых паразиты сохраняются в личиночной форме и могут транспортироваться в организм дефинитивного хозяина; облигатный (обязательный) хозяин, к которому экологически и физиологически в течение исторически длительного времени паразит адаптирован и находит наилучшие условия для развития; факультативный хозяин – тот, с которым исторические, экологические связи и физиологическая адаптация паразита слабее, чем с облигатным хозяином, где паразит не находит оптимальных условий для развития.

**Эзофагостомоз** вызывается тремя видами нематод: *Oesophagostomum radiatum*, *Oesophagostomum venulosum* и *Oesophagostomum columbianum*, относящимися к семейству Trichonematidae подотряда Strongylata. У крупного рогатого скота встречаются все три вида, чаще *O. radiatum*. У овец и коз два вида – *O. venulosum* и *O. columbianum*.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Акбаев, М.Ш.* Паразитология и инвазионные болезни животных / *М.Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков*; под ред. *М.Ш. Акбаева*. – Москва: КолосС, 2008. – 775 с.
2. *Аниканова, В.С.* Методы сбора и изучения гельминтов мелких млекопитающих / *В.С. Аниканова, С.В. Бугмырин, Е.П. Иешко*. – Москва: Букинист, 2007. – 146 с.
3. *Анисимова, Е.И.* Гельминты и гельминтозы домашних хищных млекопитающих / *Е.И. Анисимова, А.М. Субботин, С.В. Полоз*. – Минск: Беларус. навука, 2013. – 187 с.
4. *Архипов, И.А.* Антигельминтики: фармакология и применение / *И.А. Архипов*. – Москва, 2009. – 406 с.
5. *Беэр, С.А.* Успехи общей паразитологии / *С.А. Беэр*. – Москва, 2004. – 480 с.
6. *Водянов, А.А.* Морфология, биология и лабораторная диагностика возбудителей инвазионных болезней животных: учебно-методическое пособие. Ч. 1. Ветеринарная гельминтология / *А.А. Водянов, С.Н. Луцук, В.П. Толоконников*. – Ставрополь, 2009. – 89 с.
7. *Вялова, Т.К.* Паразитические черви (циклы развития) / *Т.К. Вялова, И.И. Лизунова*. – Москва: Букинист, 2007. – 108 с.
8. *Демидов, Н.В.* Гельминтозы животных / *Н.В. Демидов*. – Москва: Агропромиздат, 1987.
9. *Зиновьева, С.В.* Систематика и биология паразитов / *С.В. Зиновьев* // Труды Центра паразитологии. – 2008. – Т. 20. – 406 с.
10. *Зубарева, И.М.* Гельминтозы домашних плотоядных животных / *И.М. Зубарева, А.Г. Падалица*. – Новосибирск, 2005. – 76 с.
11. *Лутфуллин, М.Х.* Ветеринарная гельминтология / *М.Х. Лутфуллин, Д.Г. Латыпов, М.Д. Корнишина*. – Санкт-Петербург: Лань, 2011. – 304 с.
12. Определитель гельминтов охотничьих млекопитающих животных Беларуси: монография / *А.И. Ятусевич* [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2010. – 228 с.
13. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных / *М.Ш. Акбаев, Ф.И. Василевич, В.Г. Меньшиков* [и др.]. – Москва: КолосС, 2006. – 535 с.
14. Противопаразитарные препараты для собак и кошек: учебно-методическое пособие / *А.И. Ятусевич* [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2009. – 48 с.

15. *Романенко, Н.А.* Санитарная паразитология / *Н.А. Романенко, И.К. Падченко, Н.В. Чебышев.* – Москва: Медицина, 2000.
16. *Середа, С.В.* Микроскопические исследования в диагностике заболеваний мелких домашних животных / *С.В. Середа.* – Москва: Зоомедлит, 2009.
17. *Таршис, М.Г.* Болезни животных, опасные для человека / *М.Г. Таршис, Б.Л. Черкасский.* – Москва, 2000.
18. *Уркхарт, Г.* Ветеринарная паразитология / *Г. Уркхарт.* – Москва: Аквариум, 2000.
19. *Федоров, К.П.* Основы экологической паразитологии / *К.П. Федоров.* – Новосибирск: Новосиб. гос. аграр. ун-т, 2010.
20. *Ятусевич, А.И.* Гельминтозы крупного рогатого скота и меры борьбы с ними в условиях экологического прессинга / *А.И. Ятусевич, Р.Н. Протасовицкая.* – Витебск: ВГАВМ, 2010. – 160 с.

# НЕМАТОДЫ И НЕМАТОДОЗЫ

*Учебное пособие*

*Данилкина Ольга Петровна*

*Счисленко Светлана Анатольевна*

*Электронное издание*

*Редактор Т.М. Мاستрич*

Подписано в свет 07.10.2024. Регистрационный номер 174  
Редакционно-издательская служба Красноярского государственного аграрного университета  
660017, Красноярск, ул. Ленина, 117  
e-mail: rio@kgau.ru