

Ж. Шаполатов

Паразитарные

**БОЛЕЗНИ
СВИНЕЙ**

619:
Ш 24

Ж. Ш. ШАПОЛАТОВ

Паразитарные БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

(ОСНОВНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ)

Библиотека
С СХИ
ИНВ. № 311481

ТАШКЕНТ «МЕХНАТ» 1987

4

ББК 46.5 | 48.73

III 24

Рецензенты — член-корреспондент АН УзССР
И. Х. ИРГАШЕВ и доктор ветеринарных наук Г. С. ПУЛАТОВ

Шаполатов Ж. Ш.

Ш 24 Паразитарные болезни свиней: (Основные гельминтозы).— Т.: Мехнат, 1987.—184 с.

В работе обобщены результаты многолетних исследований автора по изучению и разработке мер профилактики и борьбы с гельминтозами свиней в Узбекистане и в других республиках Среднеазиатского региона.

Для каждого заболевания дана краткая историческая справка, приведены сведения о морфологии, биологии возбудителей и их распространении, экономическом ущербе, наносимом гельминтозами хозяйствам. Большое внимание уделено вопросам лечения, профилактики, общих и специальных мер борьбы с гельминтозами.

Особую актуальность книга приобретает в условиях интенсификации и концентрации животноводства, направленных на выполнение задач, поставленных Продовольственной программой СССР.

Книга предназначена в качестве руководства для практических и научных зооветеринарных работников, руководителей животноводческих комплексов, колхозов, совхозов, подсобных хозяйств. Ею могут пользоваться студенты вузов и техникумов.

ББК 46.5 | 48.73

Ш 3805020000—121
М(359) 04—87 №1—87

Издательство «Мехнат», 1987

ВВЕДЕНИЕ

В успешной реализации Продовольственной программы, одобренной майским (1982 года) Пленумом ЦК КПСС, большое значение придается развитию животноводства, в том числе свиноводства, как одной из перспективных отраслей сельскохозяйственного производства.

XXVII съездом КПСС в качестве первоочередной поставлена задача более полного удовлетворения потребностей населения в продуктах питания, а промышленных предприятий — в сырье. Для решения этой задачи зооветеринарным работникам предстоит осуществить широкий комплекс мер по профилактике болезней животных, проявить заботу об их сохранении и повышении продуктивности. Наряду с мероприятиями против инфекционных и незаразных болезней важным является оздоровление неблагополучных ферм и хозяйств от гельминтозов свиней.

Современная технология ведения хозяйств обуславливает значительные изменения экологической среды обитания возбудителей и способствует разрыву жизненного цикла целого ряда видов гельминтов, нарушению эпизоотологического процесса и оздоровлению хозяйств от инвазии. В результате внедрения прогрессивных приемов и систем содержания и кормления животных в стране оздоровлено немало хозяйств от гельминтозов. Однако эпизоотическая ситуация в ряде комплексов специализированных хозяйств в колхозах и совхозах требует принятия мер по своевременной диагностике и обработке скота против гельминтозов. В этих случаях наряду с биологическими методами борьбы необходимо применять традиционные и хорошо зарекомендовавшие себя на практике системы мероприятий, основанные на периодическом либо систематическом использовании высокоэффективных препаратов против гельминтозов.

У свиней в Узбекистане паразитирует более 30 ви-

дов гельминтов, которые вызывают тяжелые заболевания, наносящие значительный ущерб народному хозяйству. Зараженные гельминтами свиньи отстают в росте и развитии, резко снижают привесы, требуют излишних затрат кормов на единицу продукции; нередки случаи гибели молодняка. Некоторые гельминты свиней опасны для здоровья людей.

К наиболее распространенным гельминтозам свиней относятся аскаридоз, стронгилоидоз, эзофагостомоз, трихоцефалез и др. в различных сочетаниях. Этим гельминтозам подвержены почти все половозрастные группы свиней, поэтому выращивание здорового и устойчивого к заболеванию поголовья приобретает исключительную актуальность. Однако мероприятия по борьбе в первую очередь с широко распространенными гельминтозами оставались неразработанными. Своеобразные климатоэкологические условия ведения свиноводства в данном регионе требуют иного, чем в других районах СССР, подхода к организации профилактики и мер борьбы с важнейшими гельминтозами свиней на местах.

В настоящей работе обобщены результаты многолетних исследований автора и разработки мероприятий по борьбе с важнейшими гельминтозами свиней в Узбекистане с учетом новейших достижений науки и передового опыта, которые могут быть использованы и в хозяйствах других республик Среднеазиатского региона. В книге для каждого заболевания дано определение, приведены сведения о морфологии, биологии возбудителя, распространении и об экономическом ущербе, наносимом гельминтозами хозяйству. Детально освещены источники, пути передачи инвазии, динамика зараженности свиней гельминтами в зависимости от возраста животных и сезонов года в зональном аспекте; патогенез, формы клинического проявления и течение болезни; патологоанатомические изменения в органах и тканях животных, происходящие под влиянием гельминтов и факторов внешней среды. Особое внимание уделено вопросам диагностики, лечения, профилактики, общим и специальным мерам борьбы с гельминтозами.

Автор с благодарностью примет от читателей советы и пожелания, которые позволят полнее осветить проблему.

АСКАРИДОЗ

Аскаридоз свиней (*Ascaridosis*) — гельминтозное заболевание, вызываемое нематодой *Ascaris suum*, паразитирующей в тонком отделе кишечника. Поражается преимущественно молодняк в возрасте от 1 до 7 месяцев. Взрослые свиньи болеют редко, но, как правило, они являются паразитоносителями.

В начальной стадии поражаются кровеносные и лимфатические сосуды кишечника, лимфоузлы, печень и легкие, а позднее и кишечник. Резкое отставание в росте и развитии вызывает понижение сопротивляемости организма против других заболеваний.

В республике, по нашим данным, свиньи поражены аскаридозом в среднем на 42,6% с колебаниями от 33,6 в Северо-Западном до 49% в Северо-Восточном Узбекистане. Аскаридоз наносит большой экономический ущерб хозяйствам вследствие падежа и длительного заболевания, обуславливающего плохой откорм и привес поросят. Свиньи, пораженные аскаридозом, теряют до 30% веса по сравнению со здоровыми, а поросята до 100—200 г привеса в сутки. Подсвинки, пораженные аскаридозом в период откорма, недодают по 16 кг привеса и для доведения до стандартного веса требуется 52-дневный дополнительный откорм.

Аскаридоз способствует увеличению смертности поросят от побочных заболеваний, ослабляет иммунитет у свиней против рожи, чумы и снижает устойчивость к различным инвазионным и инфекционным заболеваниям. Как правило, больные аскаридозом поросята сравнительно легко заболевают легочными и желудочно-кишечными болезнями.

Этиология. Возбудитель аскаридоза — нематода *A. suum* белого цвета, головной конец ее снабжен тремя

губами. Самец 10,5—22 см длины, имеет две равные спикулы. Самки 23—30 см длины, отверстие вульвы располагается в передней трети тела. Яйца слегка темно-коричневого цвета, 0,050—0,070 мм длины и 0,040—0,050 мм ширины, покрыты толстой, крупнобугристой наружной оболочкой. В свежесвыделенном яйце одна зародышевая клетка.

Биология возбудителя. Цикл развития аскаридозы прямой, происходит без участия промежуточного хозяина. Половозрелая самка аскариды откладывает в тонком отделе кишечника животного яйца (одна аскарида может отложить до 200 тыс. яиц в сутки), которые вместе с фекалиями выбрасываются наружу. Во внеш-

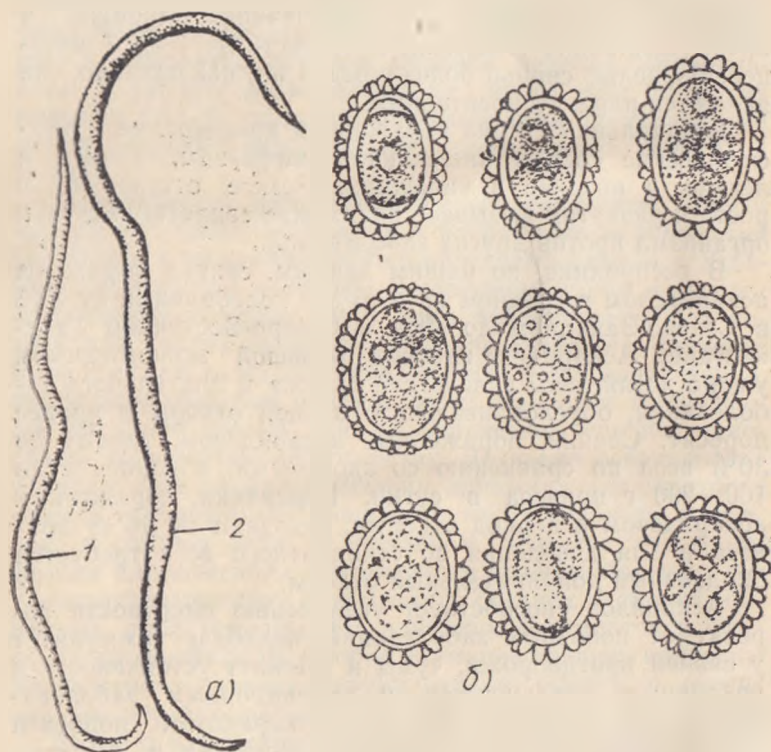


Рис. 1. *Ascaris suum*:

а) — общий вид; 1 — самец; 2 — самка; б) — яйца аскариды (последовательные этапы развития)

ней среде при благоприятных условиях температуры (20—30°C) и влажности в течение 2—3 недель внутри яиц развиваются подвижные инвазионные личинки (рис. 1). При заглатывании таких яиц свиньи заражаются аскаридозом. В кишечнике у них из яиц вылупляются личинки, которые через систему воротной вены с током крови попадают в печень. Из печени личинки через полую вену, правое сердце и легочную артерию заносятся в капилляры легких, где задерживаются некоторое время, подрастают, проникают в легочные альвеолы, мигрируют в бронхиолы, бронхи и трахею, а затем из трахей откашливаются в ротовую полость и заглатываются. Через 1,5—2,5 месяца в тонком отделе кишечника они развиваются во взрослых аскарид.

Аскариды фиксируются, дугообразно изгибаясь и упираясь головным и хвостовым концами тела в стенки кишечника; таким путем они противостоят перистальтическим движениям. Питаются паразиты содержимым кишечника, живут они там до 7—10 месяцев, после чего самопроизвольно отходят. Неблагоприятные для аскарид условия, например, инфекционные заболевания при повышенной температуре тела и некоторые корма, сокращают срок пребывания их в теле хозяина. Количество аскарид в кишечнике может быть самым различным: от единичных экземпляров до нескольких сотен и тысяч паразитов.

Эпизоотология. Аскаридоз свиней распространен повсеместно. Источником инвазии служат инвазированные аскаридами свиньи (рис. 2). Последние заражаются аскаридозом преимущественно в свинарнике или реже на пастбище, заглатывая яйца аскарид вместе с загрязненным кормом и водой.

В последнее время установлена роль червей в распространении данного гельминтоза. Земляные черви заглатывают яйца аскарид, и у них в кишечнике из яиц выходят личинки, которые могут долго сохранять жизнеспособность и инвазионность.

Неполноценное кормление (особенно недостаточность в корме микроэлементов и витаминов А, В), снижающее защитные силы организма, способствует массовому заражению поросят аскаридозом. Повышается интенсивность инвазии, заболевание протекает тяжелее и с большим процентом смертности. Плохая, нерегулярная очистка свинарников, несвоевременная уборка навоза

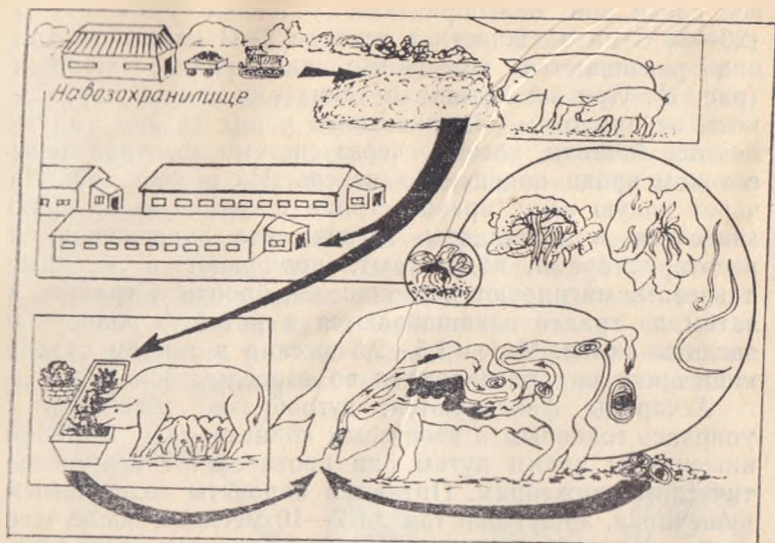


Рис. 2. Схема биолого-эпизоотологического цикла развития *Ascaris suum*

способствуют распространению инвазии. При этом чаще загрязняется яйцами аскарид вымя подсосных свиноматок, в результате чего возможно заражение поросят с первых дней их жизни.

Инвазионные яйца аскарид механически разносятся на ногах и коже зараженных животных, лапках мух; вместе с пылью они попадают в корма и воду. Кроме дождевых червей, личинки аскарид сохраняются в организме мух, личинках жуков и других насекомых. Благодаря мощной скорлупе яйца весьма устойчивы к воздействию на них неблагоприятных факторов внешней среды. Они длительное время (до 2,5 лет) могут сохраняться в песчаной и супесчаной почве. Оптимальная температура для развития яиц во внешней среде плюс 10—35°; при температуре ниже минус 30° погибают через сутки. Высокая устойчивость яиц аскарид отмечена и к химическим веществам. Они могут развиваться в 2%-ном растворе формалина, хотя инвазионных свойств при этом не приобретают, противостоять 4—5%-ной содовой щелочи, растворам сулемы.

Губительно воздействуют на яйца аскарид 3—5%-ные горячие (60°) растворы щелочей, негашеная известь

и момент гашения, 4—5%-ный раствор карболовой кислоты при экспозиции не менее 24 час. Горячая вода (60°) при кратковременном воздействии убивает лишь часть яиц аскарид (до 40—50%).

Как правило, в неблагополучных по аскаридозу хозяйствах наиболее поражены (до 97—98%) отъемыши и подсосники в возрасте от 3 до 6 месяцев.

В Узбекистане в зависимости от природно-хозяйственных районов аскаридами поражены в поливной зоне от 32,9 до 41,6% свиней, в среднем 38,8%, в предгорно-горной зоне экстенсивность пораженности свиней оказалась более высокой — от 46,7 до 63,4%, в среднем 50,8%. Интенсивность инвазии соответствует ее экстенсивности. Так, в поливной зоне обнаружено в среднем 7 экз., а в предгорно-горной — 10 экз. аскарид, по республике в среднем 8 экз. аскарид на одну инвазированную свинью.

Результаты макроисследований тонкого отдела кишечника от 22854 забитых на мясокомбинатах свиней (табл. 1) показывают, что все пять природно-хозяйственных районов республики неблагополучны по аскаридозной инвазии свиней. Установлено, что самая минимальная экстенсивность инвазии наблюдается в хозяйствах Южного (15,5%) и Северо-Западного (15,4%), а максимальная — Центрального (22,2%) и Северо-Восточного (20,6%) Узбекистана.

По данным макроисследований свиней в хозяйствах поливной зоны поражены аскаридами 18,7% животных с коэффициентом от 14,3% в южной зоне до 19,7% — в центральной, а в предгорно-горной — 21,6%. У взрослых убойных свиней зональная динамика экстенсивности аскаридоза нехарактерна. Следует отметить, что интенсивность инвазии пропорциональна экстенсивности. Это особенно видно на примере Центрального и Северо-Восточного Узбекистана, где с повышением экстенсивности увеличивается ее интенсивность.

В республике из 14227 обследованных овоскопическими методами 5456, или 38,3%, свиней оказались инвазированными аскаридами. Максимальная экстенсивность достигает 44,2% в хозяйствах Центрального и минимальная — 30,8% в районах Северо-Западного Узбекистана. Процент зараженности свиней аскаридами в хозяйствах Северо-Восточного, Восточного и Южного Узбекистана составила соответственно 40,8%, 33,9 и 44,0%.

Таблица 1

Экстенс(ЭИ)- и интенсивазированность (ИИ) свиней аскаридами
(по данным макроисследований)

Промышленно-хозяйственный район	УзССР				В том числе по зонам							
	кол-во исследованных	ЭИ, %	ИИ		поливная				предгорно-горная			
			единицы	десятки	кол-во исследованных	ЭИ, %	ИИ		кол-во исследованных	ЭИ, %	ИИ	
							единицы	десятки			единицы	десятки
Северо-Восточный	9857	20,6	74,7	25,3	5112	19,1	68,1	30,9	4745	22,1	80,1	19,9
Восточный	9588	16,3	80,6	19,4	2588	16,3	80,6	19,4	—	—	—	—
Центральный	4855	22,2	84,5	15,5	2470	19,7	83,3	16,7	2385	24,7	85,5	14,5
Южный	3320	15,5	82,4	17,6	1476	14,3	81,1	18,9	1844	16,3	83,4	16,6
Северо-Западный	2234	15,4	83,4	16,6	2234	15,4	83,4	16,6	—	—	—	—
Итого	22854	19,2	79,3	20,7	13880	18,7	76,6	23,4	8974	21,6	82,7	17,3

Более высокая экстенсивность инвазии выявлена в хозяйствах предгорно-горной зоны (в среднем 41,7%), минимальный процент зараженности установлен в этой зоне у свиней Южного Узбекистана (37,2%), максимальный достигает 45,9% в центральной части республики, а в хозяйствах Северо-Восточного Узбекистана — 41,7%. В поливной же зоне экстенсивность инвазии свиней во всех пяти природно-климатических районах составила, в среднем, 36,2%, в том числе в Северо-Восточном — 39,8%, Восточном — 33,9%, Центральном — 42,6%, Южном — 32,5%, Северо-Западном — 30,8%.

Таким образом, максимальная инвазия отмечается в хозяйствах Северо-Восточного, Восточного и Центрального Узбекистана и в направлении на юго- и северо-запад республики снижается. Такое колебание в инвазированнойности свиней аскаридами в зависимости от зон и природно-климатических районов связано с влиянием климатических условий на инвазионные элементы гель-

минта. Известно, что на юге Узбекистана на протяжении длительного жаркого лета, с конца мая по октябрь, держится устойчивая сухая, безоблачная погода. В дневные часы температура воздуха часто превышает 40° , а в последнее десятилетие нередко она поднимается до 49° . Значительная часть тепла поглощается землей, за счет этого она сильно нагревается. Температура верхнего слоя почвы на выгульных двориках в полуденные часы часто повышается до 60° , иногда до 70° , а температура воздуха доходит до 40° , иногда 49° (З. М. Акрамов и др., 1967). В этих условиях инвазионные элементы аскарид и других геогельминтов погибают, что согласуется с данными, свидетельствующими о стерилизующих действиях жаркого климата. В этом аспекте наша точка зрения совпадает с литературными данными (И. С. Шульман, 1959; В. П. Волосюк, 1963; И. И. Шихобалова и Л. И. Городилова, 1945; Б. С. Москвитин с соавт., 1965 и др.).

В зависимости от возраста животных (как видно из рисунка табл. 2) зараженность свиней различна. Так, свиньи в возрасте до двух месяцев заражены очень слабо, что также подтверждается данными вскрытий.

Из обработанным результатам вскрытий, начиная с поросят-отъемышей по группе молодняка (7—8 месяцев) включительно, обнаруживались не только половозрелые, но часто и молодые формы аскарид. Что касается поросят сосунов, то у них обнаруживались в основном молодые формы паразитов. У взрослых свиней наряду со взрослыми гельминтами в отдельных случаях выявлялось поражение гельминтами разного возраста.

Помесячная картина зараженности аскаридами в группах поросят весеннего (мартовский), летнего (майский), осеннего (сентябрьский) и зимнего (декабрьский) опороса (по 30 голов каждая) в совхозе «Фархад 2» (поливная зона) и в совхозе «Каракишлак» (предгорно-горная зона) в Северо-Восточном Узбекистане, в совхозе «30 лет Победы» (поливная зона) и «Рассвет» (предгорно-горная зона) в Центральном Узбекистане, в совхозе пм. Свердлова (поливная зона) и в колхозе им. Жданова (предгорно-горная зона) в Южном Узбекистане показала, что экстенсивность инвазии аскаридами в среднем за четыре сезона в зависимости от возраста животного составила: 2-х месяцев — 12,8%, 3-х месяцев — 40,9%, 4-х месяцев —

Таблица 2

Возрастная динамика экстенсивности и интенсивности инвазии свиней аскаридами

Возраст свиней	По УзССР		В том числе по природно-хозяйственным районам									
			Северо-Восточный		Восточный		Центральный		Южный		Северо-Западный	
	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ
Поросята-сосуны	13,3	3,0	13,1	2,0	15,8	3,0	13,0	3,0	15,0	4,0	7,7	2,0
	10,9		9,8		8,7		12,4		11,6		9,3	
Поросята-отъемыши	68,1	11,0	63,1	13,0	70,6	8,0	64,8	11,0	74,7	12,0	69,1	13,0
	63,1		59,6		66,3		58,7		66,8		68,5	
Подсвинки	58,2	9,0	65,3	11,0	45,9	8,0	72,8	12,0	59,0	12,0	37,9	6,0
	55,0		56,9		44,1		68,2		51,8		35,6	
Молодняк	45,1	6,0	59,8	7,0	38,5	4,0	58,6	8,0	32,4	6,0	28,6	6,0
	44,8		58,0		35,1		59,8		30,8		25,1	
Взрослые	19,4	4,0	20,7	4,0	16,8	3,0	22,2	3,0	15,6	3,0	15,5	4,0
	17,7		20,0		15,5		21,0		14,1		15,3	

Примечание: В числителе данные по 24542 вскрытиям, в знаменателе по 14217 оооскопическим исследованиям (ЭИ—в %, ИИ—в экз. в среднем на одного инвазированного животного).

47,5%, 5 месяцев — 52,7%, 6 месяцев — 56,0%, 7 месяцев — 46,8%, 8 месяцев — 24,8%, 9 месяцев — 9,6%, 10 месяцев — 6,9%, 11 месяцев — 5,5% и у годовалого возраста — 3,9%. У поросят в месячном возрасте яйца гельминта не обнаружены.

Такое устойчивое постоянство высокого процента экстенсивности инвазии (3—7 месяцев) в отличие от других зон Советского Союза следует объяснить благоприятным влиянием климатических условий Узбекистана на созревание инвазионных элементов аскарид во внешней среде, которые дают уже с 3-месячного возраста значительный процент заражения. Это обусловлено тем, что высокие оптимальные температуры усиливают обменные процессы в яйце, вследствие чего личинки быстро созревают. Как отмечено нами, оптимальными биологическими температурами для развития яиц аскарид являются температуры в пределах 24—30°, которые обеспечивают относительно быстрое развитие яиц,

высокую активность и сохранение личинками вирулентных свойств.

Из сказанного следует, что в условиях свиноводческих хозяйств Узбекистана всегда имеются инвазионные яйца аскарид, обеспечивающие большой процент их заражения. Подтверждением этого служат данные о различной степени зараженности разных возрастных групп свиней аскаридами в различных природно-хозяйственных районах Узбекистана. Так, по данным вскрытий, интенсивности инвазии свиней установлен в хозяйствах Северо-Восточного и Центрального Узбекистана среди подсвинков 5—6 месяцев (65,3 и 72,8%), а в хозяйствах остальных районов наибольший процент зараженности обнаружен среди отъемышей 3—4 месяцев, достигавший в Восточном — 70,6%, Южном — 74,7% и Северо-Западном Узбекистане — 69%. Почти аналогичная картина нами установлена и по данным овоскопических исследований.

Инвазированность свиней аскаридами в хозяйствах поливной зоны более низкая, в среднем, по данным вскрытий в этой зоне она составила: у поросят-сосунов — 12,3%, у поросят-отъемышей — 65,6%, у подсвинков 5—6 месячного возраста — 52,3%, а у молодняка и у взрослых свиней соответственно 41,9 и 18,3%. Этому соответствует и интенсивность инвазии: 3, 11, 9, 6 и 3 экз. аскарид в среднем на инвазированное животное.

В отличие от поливной зоны в хозяйствах предгорно-горной зоны аскаридоз свиней имеет более широкое распространение (табл. 3).

Интенсивность инвазии по вскрытиям в группе поросят-сосунов до 2-х месяцев — 16,3%, поросят-отъемышей — 72,9%, подсвинков 5—6 месяцев — 72,5%, молодняка — 51,8% и взрослых убойных свиней — 21%. Более высока и интенсивность инвазии: 3, 13, 13, 7 и 4 экз. аскарид на инвазионное животное.

Так, можно сделать вывод, что в хозяйствах республики наиболее заражены аскаридами свиньи в возрасте 3—7 месяцев, в большей степени в поливной зоне поросята-отъемыши и в предгорно-горной — подсвинки, что обусловлено почвенно-климатическими факторами и условиями содержания свиней. Следовательно, лечебно-профилактические мероприятия необходимо проводить с учетом возрастной и зональной динамики инвазии.

нервную систему, вызывают у животных возбуждение, параличи, тетанические и клонические судороги.

Личинки более патогенны, чем половозрелые аскариды. Патогенное влияние их складывается из механического воздействия, сенсibilизации организма и инкуляции патогенной микрофлоры. По пути своей миграции личинки разрушают ткани, в том числе мелкие кровеносные сосуды, отчего происходят кровоизлияния.

Продукты обмена и распада мигрирующих личинок при их гибели сенсibilизируют организм свиней, вызывая аллергическое состояние, которое тяжело проявляется клинически. 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 кровеносные сосуды. Вследствие этих нарушений развивается аскаридозная миграционная пневмония в первые дни после заражения. В крови развивается эозинофилия, максимально выраженная на 15—18-й день после заражения.

Иммунитет к аскаридозу у свиней приобретенный, поэтому с возрастом животных восприимчивость их к этому гельминтозу снижается, появляется иммунитет за счет выработки антител в период миграции личинок, сопровождаемых усилением реактивности организма и мобилизацией его защитных приспособлений. При заражении поросят аскаридозом антитела в их крови появляются уже через 5—10 дней и исчезают через 90—100 дней после заражения. Обнаруживают их в сыворотке крови реакцией преципитации с живыми личинками аскарид. Наиболее высокая концентрация антител отмечена в начальный период заболевания — на 20—30-й день после заражения. Кроме того, сенсibilизация организма свиней мигрирующими личинками сопровождается возникновением аллергических реакций. При интенсивном первичном заражении большая часть личинок, встречая на пути миграции барьеры кишечной стенки и печени, погибает; продукты их распада действуют как аллергены. У некоторых поросят личинки аскарид после завершения миграции не претерпевают дальнейшего развития в кишечнике и выбрасываются

наружу. Однако антитела в крови таких животных могут сохраняться до трех месяцев.

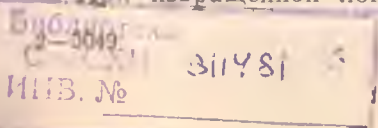
Опыты по активной иммунизации антигеном из аскарид, проведенные впервые В. С. Ершовым и Д. Н. Дубовым, показали, что этим путем можно достичь невосприимчивости к аскаридозу у 78—80% животных. При отсутствии в рационе витамина А иммунизация не дает эффекта.

Данный метод пока еще не нашел практического применения.

Клинические признаки и течение болезни. Начало заболевания характеризуется острым течением, что связано с действием мигрирующих личинок аскарид, при которой наблюдается повышение температуры тела до 41,5°, снижение аппетита, признаки бронхопневмонии, беспокойство, кашель, хрипы. Болезнь продолжается от 1 до 3 недель. У поросят-сосунов отмечают расстройство пищеварения, рвоту. У животных развивается сильная одышка, общее угнетение, слюнотечение. Они лежат, зарывшись в подстилку. Иногда внезапно появляются первые припадки: животные с визгом падают на пол при тетанических судорогах, через 2—3 минуты медленно поднимаются, как будто пробуждаясь от продолжительного сна, и с трудом передвигаются шаткой походкой. Из носовых отверстий выделяется кровянистая жидкость. Припадки появляются сначала один раз в 2—3 дня, а через несколько дней — 2—3 раза в день. Во время сильных припадков больные поросята могут погибнуть. Как отмечает В. С. Ершов и др. (1963), на коже больных появляются сыпь, крапивница, папулы величиной с чечевичное зерно и более, превращающиеся через 5—6 дней в струпья, окруженные буроватым или черным поясом. Выздоровление наступает постепенно и длится 2—3 недели.

При паразитировании аскарид в кишечнике заболевание протекает в хронической форме и проявляется весьма разнообразно, часто клинические симптомы полностью отсутствуют или бывают неопределенными, неясными, расплывчатыми. Большинство зараженных поросят недоразвиты, плохо растут, у них нарушается функция желудочно-кишечного тракта, возникают рвота, понос, аппетит становится изменчивым, развивается рахит; заморыши отстают в росте и развитии.

При извращенной локализации паразита (в желч-



ных ходах печени, поджелудочной железе, иногда в бронхах) отмечаются признаки, связанные с поражением этих органов.

У взрослых свиней аскаридоз протекает в субклинической форме и видимой клинической картины не наблюдается.

Патологоанатомические изменения. Мигрирующие личинки аскарид в организме поросят вызывают значительные патологические изменения в печени. Гистологически на поверхности обнаруживаются мелкие или крупные узелки с некрозом в центре и точечные кровоизлияния. На разрезе печени резко выражено ее полнокровие.

Патологические изменения возникают и в других органах, особенно в легких. В первые дни после заражения легкие приобретают пятнистый вид. Макроскопически хорошо заметны точечные и пятнистые кровоизлияния. Позднее легкие становятся темно-красными. Гистологически изменения выражены в очаговой инфильтрации гистиоцидного характера, сдушивании альвеолярного эпителия, увеличении количества альвеолярных фагоцитов и появлении эпителиоидных и гигантских клеток. Как результат мобилизации защитных сил организма против аскаридных личинок, инокуляции бактерий, токсического действия самих личинок, спустя 6—7 дней возникают воспалительные очаги в легких.

Личинки аскарид после заражения могут попасть в легкие в период от 4 час до 7 дней. Находясь в альвеолах и в бронхиолах, личинки разрывают капилляры, образуя тромбы. Часть личинок погибает в местах локализации.

Миграция личинок вызывает у животных развитие определенного симптомокомплекса, характеризующегося аллергическими явлениями с поражением легких, где образуются нестойкие инфильтраты, сопровождающиеся местной и общей эозинофилией. В легких появляются нестойкие небольшие очажки, которые могут существовать 2—3 недели, затем рассасываются и могут снова возникать. Взрослые гельминты вызывают катаральный энтерит, иногда с перитонитом. Наблюдаются случаи полной закупорки кишечника клубками аскарид и разрыва его.

При локализации единичных паразитов существенные изменения не наблюдаются.

Диагноз ранних стадий аскаридоза у сосунов и отъемышей устанавливается вскрытием трупов и прижизненно при помощи аллергической реакции. На поверхности легких и печени обнаруживают точечные или пятнистые кровоизлияния. При помощи компрессория или метода Бермана обнаруживают личинок в легочной или печеночной тканях.

В последние годы разработана аллергическая диагностика ранних стадий аскаридоза у поросят в возрасте до 5 месяцев при помощи аллергена, приготовленного из взрослых аскарид.

После введения аллергена внутрикожно через 5—7 мин образуется ободок темно-вишневого цвета. Ободок хорошо сохраняется в течение 30—60 мин, иногда и дольше, затем исчезает.

По величине побагровения, а также с учетом длительности положительные реакции разделяют на три категории: (+++) — резко положительная реакция, диаметр побагровения припухлости от 16 до 20 мм и более, длительность реакции обычно более одного часа; (++) — положительная реакция, диаметр побагровения от 11 до 15 мм, убыль реакции начинается через 40 мин; (+) — слабо выраженная положительная реакция, диаметр побагровения от 2 до 10 мм, реакция сохраняется 30—40 мин.

Сомнительная реакция — на месте введения аллергена появляется слабое побагровение или припухлость светло-розового цвета, которая через 25—30 мин исчезает.

Отрицательная реакция — на месте аллергена образуется папула белого цвета, которая через 15—20 мин рассасывается.

При помощи внутрикожной пробы можно выявить ранние стадии аскаридозной инвазии у поросят уже на 11—21-й день после заражения. Кроме того, аллерген даст положительную реакцию у поросят при наличии взрослых аскарид.

Аллергическая диагностика аскаридоза у взрослых свиней не применяется.

Ранние формы аскаридоза можно выявлять диагностической дегельминтизацией.

Диагностика взрослых гельминтов осуществляется методом гелминтоовоскопии. Наилучшие результаты

дают методы Щербовича и Фюллеборна. Применяют иногда диагностическую дегельминтизацию.

Метод Фюллеборна (флотационный). В банку или стаканчик емкостью 100—200 мл помещают 10—20 г фекалий (рис. 4) и тщательно растирают стеклянной или деревянной палочкой в насыщенном растворе поваренной соли. (В 1 л воды растворяют 400 г соли, нагревают до кипения и фильтруют через слой ваты или марли. Раствор употребляют холодным; удельный вес его 1,2).

Раствор приливают постепенно, все время перемешивая фекалии, причем общее количество добавляемо-



Р и с. 4. Исследования фекалий по методу Фюллеборна

го раствора должно быть примерно в 20 раз больше, чем количество фекалий. Затем жидкость фильтруют через металлическое сито. После фильтрации ей дают отстояться в течение получаса: за это время яйца всливаются на поверхность, так как насыщенный раствор соли имеет больший удельный вес, чем яйца. С поверхности отстоявшейся жидкости металлической петлей (диаметром не более 1 см), согнутой под прямым углом, снимают пленку, переносят ее на предметное стекло и накрывают покровным стеклом. Полученные препараты исследуют под микроскопом.

Метод Щербовича. Готовят флотационный раствор из смеси 920 г сернокислой магнезии в 1 л горячей воды. Раствор фильтруют и охлаждают. Для исследования в стакан берут небольшое количество фекалий, добавляют воды и размешивают до получения равномерной взвеси. При помешивании эту взвесь процеживают через металлическое сито в пробирку и центрифугируют в течение 1—2 мин. После этого верхний слой жидкости сливают, а к осадку добавляют флотационный раствор. Осадок размешивают до получения взвеси и снова центрифугируют в течение 1—2 мин. Затем металлической петлей с пробирки снимают верхнюю пленку на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом.

Диагностическая дегельминтизация. Для проведения дегельминтизации небольшой группе животных (3—5 голов), наиболее подозрительной к заболеванию, вводят соответствующий антгельминтик в лечебной дозе. За животным устанавливают наблюдение, т. е. проверяют все выбрасываемые экскременты с целью обнаружения аскарид.

Лечение. Для удаления аскарид, локализующихся в просвете кишечника, рекомендуются соли пиперазина, кремнефтористый натрий, фтористый натрий, нилверм, бубудин, хлорофос и бенацил. Наиболее эффективными и наименее токсичными препаратами являются пиперазин, кремнефтористый натрий, нилверм и бенацил.

Из препаратов пиперазина используют гексагидрат пиперазина и его соли (адипинат, фосфат, сульфат). Назначают его 2 раза в день (утром и вечером) с кормами групповым методом без предварительной голодной диеты. Разовые дозы: молодяку весом до 50 кг из расчета 0,4 г/кг, свиньям весом свыше 50 кг — 15 г

на одно животное. Нужное количество препарата смешивают сначала с небольшим количеством корма, а затем с оставшейся частью. После этого корм слегка увлажняют водой и раскладывают в кормушки. В день дегельминтизации разовую норму корма уменьшают на одну треть. Для молодняка корм рекомендуется слабировать молоком, молочной сывороткой, мясным бульоном или другими продуктами. При употреблении сухих кормов пиперазин смешивают с однодневной порцией корма, уменьшенным наполовину. Поение до и после дегельминтизации не ограничивают, слабительное не назначают. Слабых поросят дегельминтизируют отдельно небольшими группами.

Лечебные комбикорма с солями пиперазина назначают в дозе 40 г/кг, но не более 2 кг на свинью и скармливают в течение одного дня как обычный корм в сухом, увлажненном или запаренном виде.

Кремнефтористый натрий (ГОСТ 87—58) назначают индивидуально или групповым методом в смеси с полужидкой кашей из дробленого концентрированного корма или сухими кормами. Смесь готовят непосредственно перед употреблением. Для больших групп свиней (100—200 голов) препарат смешивают предварительно с небольшим количеством корма, а затем с остальной его частью, предназначенной для разового кормления.

Рекомендуют однодневный или двухдневный курс дегельминтизации. Препарат назначают два раза в день: поросятам-сосунам — 0,5 г на прием, отъемышам — 0,8 или 0,1% к весу сухого концентрированного корма, предназначенного для скармливания.

Двухдневный курс проводят с лечебной целью при интенсивной зараженности свиней аскаридами, а однодневный — в целях профилактики. Слабительные после лечения не назначают, но в дни дачи препарата норму корма уменьшают (на 25%).

Наиболее эффективно применение смеси пиперазина в уменьшенной наполовину дозе (0,2 г/кг) с указанной выше дозой кремнефтористого натрия, которая обеспечивает 95—100% эффект.

Препарат нилверм применяется в дозе 10—15 мг/кг путем пероральной дачи с концентром или внутримышечным введением в виде 10%-ного водного раствора.

В практике наиболее приемлемым является приме-

нение препарата путем дачи его свиньям групповым методом вместе с кормом. Терапевтической дозой нилверма, обеспечивающей полное освобождение свиней от аскарид и эзофагостомов, является 10 мг/кг при двукратном введении — утром и вечером вместе с увлажненным кормом.

Беназил применяется в дозе 0,2—0,3 г/кг как соли пищеразина два раза в день с увлажненным концентрированным кормом.

В настоящее время успешно применяется в качестве антигельминтика антибиотик гигромицин «Б» и его препарат гигроветин, которые с профилактической и лечебной целью скармливают свиньям, в смеси с концентратами. Такая лечебная форма антигельминтных средств удобна для применения в крупных свиноводческих комплексах промышленного типа.

Профилактика и меры борьбы. Борьба с аскаридозом складывается из: дезинвазии (дезинфекции) помещений свинарников, инвентаря, мест для кормления животных; биотермического обезвреживания навоза; нестибной профилактики; общих мероприятий и профилактической дегельминтизации свиней.

В каждом неблагополучном по аскаридозу хозяйстве проводят текущую и заключительную дезинвазии помещений и территории свинарника. Профилактическую дезинвазию помещений приурочивают к общему плану противозoonотических мероприятий.

Свинарник тщательно очищают и моют, часто меняют подстилку (целиком). Кормушки, метлы, лопаты, совки ежедневно промывают горячей водой и периодически (один раз в 10 дней) ошпаривают кипятком. Профилактическую дезинвазию помещений необходимо проводить горячими растворами. Норма расходования дезинфицирующего вещества, принятая для профилактической дезинвазии животноводческих помещений с деревянными полами — 1 л на 1 м², может быть применена для уничтожения яиц и личинок гельминтов, если учесть, что перед профилактической дезинвазией обязательно проводится механическая очистка пола, стен, кормушек.

Летом проводят текущую дезинвазию помещений. После вынужденной дегельминтизации животных, когда они освободятся от аскарид и их яиц, проводят заключительную дезинвазию помещений.

Для проведения профилактических дезинвазий помещений применяют различные химические вещества: 10—20%-ную взвесь свежегашеной извести, горячий (70°) зольный щелок и горячие (свыше 60°) 4%-ные растворы едкого натрия или калия, 5%-ный раствор карболовой кислоты, 10%-ный раствор лизола. Летом помещения свинарников нужно проветривать и просушивать. На лето там, где возможно, свинарники и выгульные дворики закрывают, предварительно очистив их и тщательно продезинфицировав.

Осенью, перед загоном свиней, обработку повторяют. Территорию возле свинарника после тщательной очистки весной от фекальных масс глубоко перепахивают, прикатывают катком и обильно посыпают известью.

Навоз следует ежедневно вывозить в навозохранилище, подвергать биотермической дегельминтизации холодным или горячим способами.

В хозяйствах, где нет специального навозохранилища, навоз можно складывать на ровном огороженном, недоступном для животных месте. Площадку для навоза рекомендуется выбирать с углублением, чтобы не было стока навозной жижи и чтобы с водой после дождя и снега не разносить яйца гельминтов.

Свиноматок и поросят-сосунов выпасают на отдельных пастбищах, которые с осени перепахивают. Траву с использованных свиньями пастбищ можно скармливать лошадям и жвачным животным. Пастбища должны быть сухими.

Общие мероприятия следует проводить в комплексе с дегельминтизацией. Для предупреждения заражения аскаридозом необходимо супоросных маток и поросят содержать на полноценном кормовом рационе в чистых сухих и просторных свинарниках, а летом — в лагерях. Пойть свиней нужно из чистых корыт. Не допускать образования луж возле свинарника и па выгульных двориках, уничтожать мух.

В репродукторных и племенных хозяйствах свиноматок дегельминтизируют за месяц до массовых опоросов, перед переводом в лагерь, и осенью, перед постановкой на стойловое содержание.

На основании полученных нами данных по изучению эпизоотологии аскаридоза в хозяйствах Узбекистана лечебно-профилактические мероприятия надо прово-

дить с учетом возрастной динамики и сроков достижения половой зрелости гельминтов в организме хозяев. Первую профилактическую обработку поросят антгельминтиками должны рекомендовать в возрасте 45—55 дней, т. е. в период отъема, перед формированием производственной группы. Это совпадает с периодом резкого прогрессирования заражения поросят аскаридами. Учитывая угрозу в течение всего года заражения свиней этими гельминтами, в свинарниках целесообразно в откормочный период дегельминтизировать поросят три раза, т. е. через каждые 1,5 месяца до достижения ими восьмимесячного возраста. Взрослых животных, являющихся основным источником инвазии для подсосных поросят, необходимо дегельминтизировать поквартально. Исходя из вышеизложенного, можно рекомендовать четырехкратную обработку в год, в конце квартала — тщательную дегельминтизацию всего поголовья с профилактической целью. Кроме основной четырехкратной обработки, еще 4 раза в год, в середине каждого квартала, надо проводить дегельминтизацию с лечебной целью. При этом обработке надо подвергать только молодняк до восьмимесячного возраста.

Дегельминтизацию лучше проводить в помещениях и в течение 5 дней не выпускать на волю обработанных животных. Выделенных за эти дни аскарид и фекалий нужно тщательно собирать и уничтожать.

Через неделю после дегельминтизации следует вторично обработать помещения и выгульные дворики, чтобы уничтожить яйца, выделившиеся за это время.

СТРОНГИЛОИДОЗ

Стронгилоидоз (*Strongyloidosis*) — гельминтозное заболевание свиней, вызываемое в половозрелой стадии паразитированием в тонком отделе кишечника, а личиночной формы — в подкожной клетчатке, мышцах и других органах и тканях нематодой *Strongyloides gan-soni*. У взрослых свиней стронгилоидоз протекает обычно бессимптомно и является гельминтоносителем. Заболевания характеризуются лихорадкой, расстройством пищеварения — поносом, анемичностью видимых слизистых оболочек, истощением и резким отставанием в росте и развитии заболевших поросят.

Стронгилоидоз свиней распространен повсеместно.

В СССР впервые установлен в 1934 г. в Кировской области, позднее обнаружен в Белоруссии, на Украине, в прибалтийских республиках и в хозяйствах РСФСР. Зараженность поросят в отдельных республиках в среднем достигала 43,3—89% (В. С. Ершов и др., 1963).

Стронгилоидоз у домашних свиней в Узбекистане распространен сравнительно равномерно во всех обследованных хозяйствах. Экстенсивность инвазии колеблется в пределах 3,4—6% (Ж. Шаполатов, 1979). У диких же свиней стронгилоидозная инвазия не обнаружена.

Заболевание наносит значительный экономический ущерб свиноводческим хозяйствам. Больные поросята теряют до одной трети своего веса, отмечается смертность.

Этиология. Впервые о возбудителе стронгилоидоза свиней сообщает в своей работе Паганстехер в 1855 г. (цит. по И. В. Орлову и Б. С. Москалеву, 1961). Занимаясь изучением трихинеллеза, он обнаружил в кишечнике свиней возбудителя стронгилоидоза, которого отнес к виду *Strongyloides papillosus*, обычно встречающегося у жвачных. В 1885 г. Моти упоминает об обнаружении им у свиней специфического для них вида *Strongyloides suis*, переименованного Шварцем и Эликета (1930) в *Strongyloides ransomi* (рис. 5). Во внешней среде яйца стронгилоид могут развиваться двумя путями: 1) из яиц образуется инвазионная личинка, превращающаяся в паразитическую самку и 2) из яиц выходят личинки, которые могут дать потом половозрелых самца или самку — свободноживущее поколение.

Паразитирующая самка. Это мелкие нематоды длиной 2,1—4,2 мм при ширине в области вульвы 0,036—0,081 мм. Хвостовой конец сравнительно короткий, прямой, конически заостренный. Кутикула имеет нежную поперечную исчерченность. Ротовые отверстия окружены четырьмя губами, снабженными сосочками.

Яйца, вышедшие вместе с фекалиями во внешнюю среду, большей частью овальной формы, реже круглой, размером 0,037—0,060 мм длины и 0,025—0,042 мм ширины. Большинство вышедших яиц содержит внутри себя личинок, а в некоторых местах шары дробления. Все исследователи, занимающиеся изучением стронгилоидоза, отрицают наличие самца у паразитической формы гельминта.

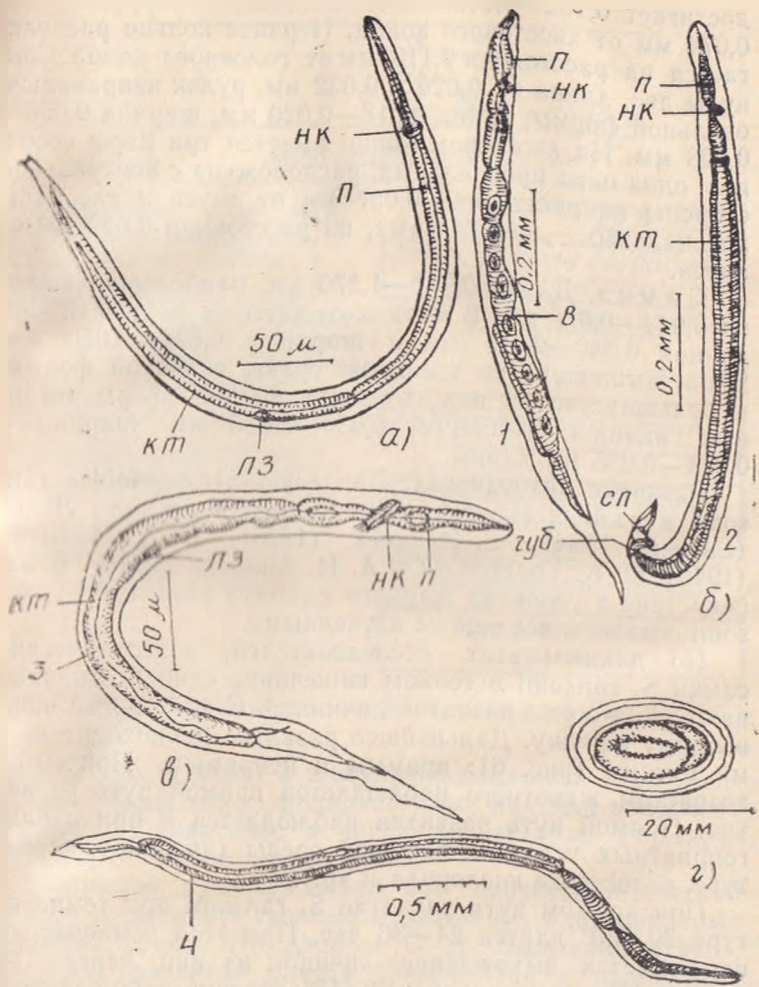


Рис. 5. *Strongyloides ransomi*:

а — паразитическая самка; б — стронгилоидес свободноживущей генерации; 1 — самка, 2 — самец; в — личинки прямого пути развития; 3 — рабдитовидная, 4 — инвазионная филариевидная; 5 — яйцо паразитической самки; п — пищевод, НК — первое кольцо, пз — половой зачаток, кт — кишечная трубка (по С. А. Малыгину)

Свободноживущие поколения. Самец имеет длину 0,868—0,899 мм. Тело цилиндрическое, несколько утонченное на головном конце. Хвостовой конец заострен. Кутикула поперечно исчерчена. Ротовое отверстие окружено четырьмя губами. Пищевод с двумя бульбусами

достигает 0,132—0,148 мм длины. Анус на расстоянии 0,074 мм от хвостового конца. Нервное кольцо располагается на расстоянии 0,113 мм от головного конца. Слизулы две, длина их 0,026 и 0,032 мм, рулек неправильно овальной формы, длина 0,018—0,020 мм, ширина 0,006—0,008 мм. На хвостовом конце имеется три пары сосочков: одна пара преанальных, расположена с вентральной стороны на расстоянии 0,037 мм от ануса и две пары посональных — вентральных, на расстоянии 0,022 мм от ануса.

Самка. Длина 0,971—1,270 мм, наибольшая ширина 0,044—0,074 мм. В матках от четырех до десяти яиц, длиной 0,040—0,045 мм и шириной 0,022—0,030 мм. Яйца, вышедшие во внешнюю среду, овальной формы, и большинство из них содержит вполне сформированных личинок размером 0,030—0,036 мм ширины и 0,044—0,055 мм длины.

Развитие возбудителя. Биологию *Strongyloides gansoni* в разных экологических условиях изучали Лёкер (Lucker, 1934), Е. Эликета (1935), С. А. Малыгин (1940), О. К. Горшунова и А. И. Аносова (1940). В Узбекистане в условиях жаркого климата развития *S. gansoni* остаются все еще не изученными.

По данным этих исследователей, паразитические самки *S. gansoni* в тонком кишечнике свиней откладывают яйца с уже развитой личинкой. С фекалиями яйца выходят наружу. Дальнейшее развитие происходит двумя путями (рис. 6): прямым и непрямым. Причем с возрастом животного наблюдается прямой путь развития. Прямой путь развития наблюдается и при неблагоприятных условиях внешней среды (низкой температуре, недостатке кислорода и др.).

При прямом пути развитие *S. gansoni* при температуре 20—30° длится 24—36 час. При этой температуре наблюдается выход личинок из яиц через 3—14 час. При температуре 10—15° личинки вылупляются только через 12—24 часа, а при температуре ниже 10° и выше 37° вылупление их совсем не происходит. Только что вышедшие из яиц рабдитовидные личинки не вызывают инвазии у свиней, они должны превратиться после двух линек в филяриевидных личинок, что происходит при температуре 20—30° через 24—36 час. Эти личинки очень активные, могут совершать вертикальную миграцию по влажным стеблям растений. Попадая с

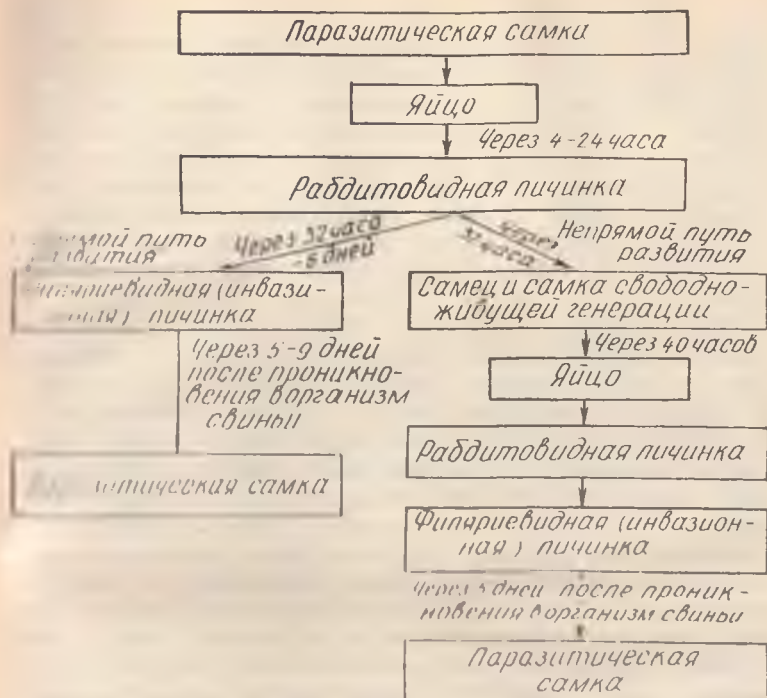


Рис. 6. Схема развития *Strongyloides ransomi*

кормом или с водой в желудочно-кишечный тракт свиней или через кожу, филариевидные личинки вызывают поражение животных, в организме которых формируются партеногенетические самки.

Непрямой путь развития (от партеногенетической самки) происходит главным образом при благоприятных условиях среды. По данным С. А. Малыгина (1940), прямое развитие длится 48—94 часа и происходит следующим образом. Из выделившихся яиц при температуре 20—30° через 4—13 час выходят рабдитовидные личинки первой стадии: через 10—18 час они совершают линьку, превращаясь в рабдитовидных личинок второй стадии. При благоприятных условиях через 24—40 час происходит вторая линька, появляются самцы и самки свободноживущей генерации.

Еще через 1—2 дня свободноживущие оплодотворен-

ные самки начинают откладывать яйца. По истечении 4—16 час из яиц выходят рабдитовидные личинки первой стадии, сходные с личинкой первой стадии при прямом пути развития. Рабдитовидные личинки через 8—16 час линяют и превращаются в рабдитовидную личинку второй стадии. Последние через 24—48 час совершают вторую линьку и переходят в филяриеvidных личинок третьей стадии, являющихся инвазионными. Продолжительность жизни личинок третьей стадии в фекалиях — 11—13 дней, в полевых условиях еще меньше.

Филяриеvidные личинки, образовавшиеся при прямом или непрямом пути развития, попадают к дефинитивному хозяину двумя путями: через рот и через кожу. В организме свиней личинки совершают сложную миграцию по лимфатическим и кровеносным сосудам. В случае перорального заражения они активно проникают через слизистую оболочку желудка и кишечника в кровеносные и лимфатические сосуды и по ним достигают легочных капилляров и бронхов. Здесь личинки задерживаются, а затем со слизью попадают в трахею, откуда при кашле выбрасываются в ротовую полость. Затем личинки заглатываются и в тонком отделе кишечника через 6—8 дней превращаются в партеногенетических самок. Продолжительность жизни самок в кишечнике свиней 3—9 месяцев. При перкутанном заражении личинки внедряются в кожу, проникают в подкожную клетчатку, мышцы и другие ткани. В последующем они мигрируют в кровеносные и лимфатические сосуды, по которым достигают легких. Отсюда личинки, как и в первом случае, попадают по бронхам, трахее в рот и в кишечник.

Иногда личинки проскакивают большой круг кровообращения и заносятся в сердце, мозг, почки и др.

Эпизоотология. Стронгилоидоз у свиней в Узбекистане распространен во всех обследованных хозяйствах поливной и предгорно-горной зон. По данным автора (1979), экстенсивность инвазии колеблется от 1,5% в Северо-Восточном и до 3,8% в Южном Узбекистане. Ими было поражено 3,4% свиней в поливной зоне с колебаниями от 1,6% — в хозяйствах Северо-Восточного и до 6% — Южного Узбекистана, а в предгорно-горной зоне — 1,7% с колебаниями от 0,9% в Северо-Восточном и до 2,2% — в Южном Узбекистане.

Стронгилоидоз в основном регистрируется в хозяйствах поливной зоны среди четырех возрастных групп свиней. Процент пораженности у поросят-сосунков незначителен — 2%. Максимум экстенсивности инвазии наблюдается у поросят отъемышей — 5,8%. С возрастом животных процент пораженности свиней снижается; так, например, экстенсивность инвазии у подсвинков 5—6 месяцев — 4,3%, молодняка 7—10 месяцев — 2,4%. У взрослых свиней эта инвазия нами не обнаружена.

Стронгилоидоз встречается во все времена года и имеет определенную сезонность. Так, пик экстенсивности инвазии отмечен весной (4%) и осенью (4,3%). Минимальная инвазированность наблюдается зимой (1,4%) и летом (2,1%). Интенсивность инвазии колеблется от 1 до 130 экз. Такая закономерность экстенсивности инвазирования свиней по возрастам животных и по сезонам года характерна как для поливной, так и для предгорно-горной зоны. Однако инвазированность свиней стронгилоидами закономерно имеет тенденцию повышаться с севера на юг республики. Это связано с абиотическими факторами, влияющими на развитие паразита во внешней среде, и с возрастным иммунитетом.

За пределами Узбекистана стронгилоидоз свиней имеет широкое распространение. Так, по данным М. К. Рауцкиса (цит. по А. А. Мозговому, 1967) в Литовской ССР свиньи заражены стронгилоидозом на 89%. Зараженность свиней этой инвазией на Дальнем Востоке равна 43,3% (А. У. Пиголкин, 1963).

С. А. Малыгин (1958), В. С. Ершов (1968), Д. Н. Дубовой (1953) отмечают, что стронгилоидоз — это заболевание поросят раннего возраста и что снижение инвазии у них начинается по достижению 5-месячного возраста, а в 7-месячном возрасте они полностью освобождаются от возбудителей болезни. По данным В. Ридала (1960), в Эстонской ССР молодняк свиней до 4-месячного возраста заражен стронгилоидозом на 95,7—99,3%. Автор указывает, что в неблагополучных хозяйствах стронгилоидоз можно найти у поросят в возрасте нескольких дней и объясняет этот факт возможностью заражения поросят в эмбриональном периоде. К аналогичным выводам приходят М. К. Рауцкис (1956), Я. А. Нейланд и Я. Г. Озалс (1961).

Из результатов собственных исследований автора и литературных данных видно, что стронгилоидоз регист-

рируется у свиней молодого возраста в хозяйствах, свинофермы которых расположены в низменных, сырых, заболоченных местах с неудовлетворительным ветеринарно-санитарным состоянием, где свиньи размещены скученно, а в свинарниках нерегулярно производится уборка фекалий. В таких случаях основным источником стронгилодоза поросят являются фекалии больных животных. Способствуют распространению болезни сырой, грязный земляной и деревянный пол в свинарнике и сырая почва на выгульных двориках. Во время лежания поросят на таком полу филяриевидные личинки *S. gansoni* попадают на кожу животных, перфорируя ее, проникают в кровь и лимфу. Менее опасно при заражении стронгилодозом заглатывание поросятами филяриевидных личинок с загрязненного вымени свиноматок или с кормом.

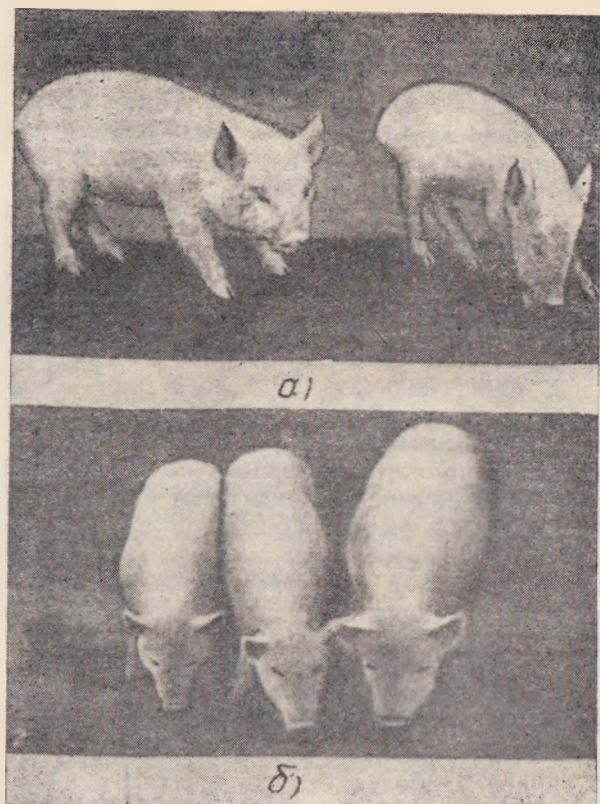
Патогенез и некоторые вопросы иммунитета. Патогенное действие на организм поросят оказывает *S. gansoni* как во взрослом, так и в личиночном состоянии: оно сводится к механическому и токсическому воздействию на органы и ткани, в которых они паразитируют. При перкутанной миграции филяриевидные личинки нематоды разрушают целостность кожи, кровеносных и лимфатических сосудов. Появляются гиперемия кожи, сыпь, отмечается зуд. С проникновением личинок в легкие развиваются явления бронхита и трахеита, сопровождающиеся кашлем и отделением мокроты. С момента проникновения самок паразита в тонкий кишечник развивается катар пищеварительного тракта: нарушается секреция слизистой кишечника, происходит интоксикация. Миграция личинок через кожу и гематогенным путем через легкие часто сопровождается у поросят экземой, кровоизлиянием, бронхопневмонией и плевритом.

Кишечные паразиты вызывают расстройство питания и воспаления стенок кишок. Личинки в процессе миграции через кожу могут заносить бактерии салмонелл и др. У экспериментально зараженных поросят обнаруживаются точечные кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышцах, точечные, иногда сплошные, кровоизлияния в легких, бронхит, катаральное воспаление слизистой желудка и кишечника, часто с точечными кровоизлияниями, на слизистой желудка — эрозия и язвы (С. А. Малыгин, 1955).

Стронгилоидоз, вызываемый *S. ransomi*, *S. westeri*, *S. papillosus*, имеет некоторое эпидемиологическое значение для человека, поскольку личинки проникают в кожу и совершают миграцию в ней. При попадании их на руки экспериментаторов они вызывают через 15—40 мин сильный зуд, который усиливается ночью, а через 1—2 часа образуются узелки, едва видимые простым глазом. Через 2—3 часа вокруг узелков появляется отечность, которая иногда доходила до локтевого сустава. На коже возникали гиперемия, кровоизлияния зигзагообразной формы. Иногда наблюдалось повышение температуры местного и общего характера; регионарные лимфатические узлы болезненны. Заболевание продолжалось от нескольких часов до 7 дней. С. А. Мавлянов сообщает, что при работе с личинками у него наблюдалась картина, повторившаяся 7 раз.

Иммунитет при стронгилоидозе не изучен. Однако антигенное воздействие независимо от его природы сопровождается различными защитными реакциями организма хозяина: образованием антител, сенсибилизацией организма животного антигеном гельминтов с последующими проявлениями аллергии и иммунитета. Следовательно, и при стронгилоидозе существует приобретенный возрастной иммунитет, так как взрослые свиньи менее восприимчивы к заболеванию. В Узбекистане в этом возрасте он пока не фиксирован.

Клинические признаки и течение болезни. Стронгилоидоз свиней наиболее тяжело протекает у поросят в возрасте 3—4 недели, вызывая отход до 50%. Больные поросята рахлизуются, худеют (рис. 7). При сильной инвазии наблюдается экзема, конъюнктивит, катар кишок, пневроцистмония. Болезнь продолжается 15—30 дней, а при хроническом течении и больше. Д. Н. Дубовой (1933), наблюдая за спонтанно зараженными поросятами, пришел к выводу, что стронгилоидоз протекает клинически незаметно и характеризуется потерей живого веса до одной трети. У больных стронгилоидозом поросят сосунов полутора-, двухмесячного возраста, по наблюдениям И. В. Орлова и Б. С. Москалева (1958), отмечается вялость, понос, исхудание и кожный зуд в начале заболевания. Через 2—3 дня на коже появляется сыпь, повышается температура до 40,7°, отмечается болезненность области крупа, спины, поясницы, теряется аппетит. Дыхание становится затрудненным. На



Р и с. 7. Поросята, больные острой формой стронгилоидоза (по Малыгину):

а—поросята одного помета (справа—больной); **б**—слева—два больных подсвинка

пятые-шестые сутки у поросят появляется рвота. Интенсивно инвазированные поросята гибнут. При хроническом течении болезни замедляется их рост. Стронгилоидоз у взрослых свиней протекает обычно бессимптомно.

Клиническую картину стронгилоидоза поросят наиболее подробно описали С. А. Малыгин (1955) и А. А. Мозговой (1967), которые различают две формы заболевания: острую и хроническую. При острой форме у животных уже через 15 мин после нанесения личинок *S. gansoni* наблюдается гиперемия кожи, сильное беспокойство, зуд, отказ от корма. Через 25—30 мин поро-

ота успокаиваются, начинают принимать корм, через 1,5—2 часа гиперемия кожи исчезает. На вторые сутки наступает ухудшение состояния: снижается аппетит, повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание. На третьи сутки дыхание становится напряженным, достигая до 27 ударов в минуту; пульс становится слабым. Пальпация спины, поясницы, крупа и боков вызывает боль. На следующий день состояние животных еще более ухудшается, некоторые поросята полностью отказываются от корма, слизистые приобретают цианотичность. На пятые сутки у большинства поросят отмечаются рвота, понос, болезненность живота, бледность слизистых, повышение температуры тела до 40,7°. Уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, незначительно увеличивается число лейкоцитов. Острая форма болезни длится 2—12 дней. Хроническая форма наблюдается при слабой инвазии. Отмечаются гиперемия кожи, зуд, беспокойство, пониженный аппетит, усиление перистальтики, отставание в росте.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечаются складчатость и экземаатозность кожи, труп окоченение. В брюшной полости — экссудат с фибринозной пленкой. Брюшечные лимфатические узлы увеличены. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки и верхнего отдела тонкого кишечника утолщена, покрыта множественным мелким, точечным и полосчатым геморрагией. На слизистой оболочке желудка могут быть язвы. В легких ателектазические очаги, а иногда и сплошные кровоизлияния. Геморрагии отмечаются также в мышцах и подкожной клетчатке по ходу миграции личинок. При спонтанном хроническом стронгилоидозе В. И. Скалинский (1953) наблюдал у поросят 2—3-месячного возраста, кроме очаговой гиперемии и обильного количества слизистых масс, пятнистые кровоизлияния, язвы и язвы, располагающиеся преимущественно на слизистой оболочке дна желудка.

В некоторых случаях наблюдались редко расположенные круглые язвочки величиной с просыное зерно, с выпуклым дном, красновато-коричневого цвета. У поросят с более интенсивной степенью инвазии язвы более крупные, продолговатые, длиной 0,2—2 см и шириной 0,1—0,5 см, с закругленными краями. Кроме продолговатых язв, можно обнаружить изъязвления самой разнообразной формы, с неровными краями, вели-

чиной от булавоочной головки до 1 см в диаметре, а также участки гиперемии в виде красных пятен размером с десятикопеечную монету. В этих случаях в желудке содержалась тягучая, мутная, зеленоватая слизь, с беловатыми хлопьями и небольшим количеством пищевых масс. Такие эрозии и язвы постепенно заживают. У поросят, кроме новых поражений, обнаруженных на слизистой оболочке дна желудка, можно видеть старые, зажившие язвы, представляющие собой углубления различного размера с беловатым дном.

Наконец, у поросят 3—6-месячного возраста и старше иногда наблюдается фибринозное воспаление слизистой оболочки желудка. Слизистая оболочка в этом случае бывает покрыта легко снимающимися непрозрачными, бугристыми, серо-беловатыми фибринозными наложениями, достигающими в толщину 0,5 см, при удалении которых обнаруживают красноватого цвета эрозии. Серозная оболочка тонких кишок бледная, утолщенная, слегка отечная, с инъецированными сосудами; слизистая оболочка утолщенная, набухшая, рыхлая; на верхушках ее складок точечные кровоизлияния или участки пятнистых кровоизлияний. Поверхность слизистой оболочки тонких кишок покрыта тягучей зеленоватой, мутной слизью, заполняющей и просвет кишечника. У более старших поросят эта слизь имеет бело-серый, а иногда серо-кофейный оттенок, с примесью беловатых хлопьев. Патологические изменения, выраженные на слизистой оболочке тонкого отдела кишечника, менее заметны на слизистой тощей и подвздошной кишок. В толстых кишках отмечались только нерезкие набухшие, покрасневшие участки слизистой оболочки.

Кроме указанных изменений, отмечаются уплотнение паренхимы легких, нерезкий катар бронхов, сероватые участки в паренхиме печени и почек, увеличение брыжеечных лимфатических узлов. При гистологическом исследовании Е. Н. Скалинский (1953) наблюдал в слизистой оболочке скопления лимфоидных клеток, которые распространялись по соединительной ткани в среднюю часть слизистой оболочки. Слизистая оболочка у поросят 2—3-месячного возраста была отечна, умеренно инфильтрирована лимфоидными и лейкоцитарными клетками. Со стороны клеток фундальных желез отмечались явления гиперсекреции. В отделяющейся

слизи находили десквомированные дегенерированные эпителиальные клетки поверхностных участков слизистой оболочки, а также яйца паразита. В отдельных участках наблюдали обширные некрозы (эрозии), а также очаговые, более глубокие некрозы (язвы), распространявшиеся в глубь слизистой оболочки. У поросят с фибринозным воспалением слизистой оболочки желудка отмечали отек и утолщение стенки желудка и сильное расширение его кровеносных сосудов. В подслизистой и основной части слизистой оболочки сосуды инвазированы и встречаются периваскулярные лимфоидные инфильтраты.

Вся слизистая оболочка желудка неравномерно инфильтрирована лимфоидными, лейкоцитарными и гистиоцитарными клеточными элементами, более выраженными в поверхностных участках слизистой и частично в местах залегания паразитов. Серозная оболочка тонких кишок несколько разрыхлена, отечна, утолщена. Артериальные сосуды подслизистой оболочки расширены, переполнены кровью; ее рыхлая соединительная ткань отечна, диффузна, инфильтрирована лимфоидными, гистиоцитарными и эозинофильными клетками. В поверхностных участках слизистой оболочки обнаруживали единичные и множественные кровоизлияния. Эпителий ворсинок слизисто перерожден, с большим количеством баколовидных клеток; просвет кишечных крипт переполнен слизистым секретом.

В поверхностных участках слизистой оболочки, между ворсинками, а чаще под эпителием, покрывающим ворсинки, обнаруживали партеногенетических самок стронгилоидесов. Наблюдая за их расположением в серийных срезах, можно было установить, что они перемещаются между ворсинками и под эпителиальным покровом кишечника, а в образуемых ходах откладывают яйца. Иногда эти нематоды головным концом углубляются в просвет кишечных крипт, достигая их дна. В ватариальном экссудате, кроме лимфоидных и лейкоцитарных клеток, обнаруживали десквомированные эпителиальные клетки (как одиночные, так и группами) в различной стадии дегенерации, а также множество яиц стронгилоидеса.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Прижизненный диагноз на стронгилоидоз ставится по обнаружению яиц или личинок паразита в фекалиях. В пер-

вом случае используются флотационные методы Фюл-леборна и др. Исследуются только свежие фекалии, пролежавшие не более 5—6 час летом и 12—15 час осенью. Во втором случае исследуются полежавшие фекалии по Берману.

Большое преимущество перед другими методами лярвоскопии имеет метод Т. И. Поповой, который заключается в макроскопическом обнаружении личинок в фекалиях домашних животных по инееподобным культурам, образующимся на стенке стакана. При этом берут половину стакана фекалий, закрывают его стеклянной крышкой или бумагой и помещают в тепло на 1—2 дня. В течение этого времени на стенках стакана образуются серовато-белые инееподобные наложения — колонии личинок, выползших из фекалий. Колонии эти достигают 1—2 см в диаметре и хорошо заметны невооруженным глазом; они имеют различную форму: тонкие тяжи, точки, пятна. На влажных стенках стакана колонии стронгилоидес сохраняются до 1 месяца. В целях уточнения диагноза часть колоний переносят на предметное стекло и микроскопируют, филяриевидные личинки имеют 0,5—0,6 мм в длину и расщепление на хвостовом конце. Окончательный диагноз на стронгилоидоз может быть поставлен на основании анализа данных клинических гистолого-анатомических и гельминтологических обследований животных.

При дифференциальном диагнозе необходимо отличать стронгилоидоз от сальмонеллезов, балантидиоза и эзофагостомоза свиней.

Лечение. Наилучшие результаты получены от применения гецианвиолета, пиоктонина, тиабендазола и парбендазола. Генцианвиолет в дозе 0,05 г/кг живой массы, применяемый два раза в день в течение трех дней подряд вместе с кормом, обеспечивает 100%-ную эффективность и не оказывает токсического действия на организм поросят.

Пиоктонин синий в той же дозе, примененный по той же схеме, обеспечивает также 100% эффективность, но токсическая доза его только в 2 раза превышает лечебную.

Тиабендазол и парбендазол рекомендуется применять с кормом групповым методом в дозах 0,05—0,1 г/кг массы двукратно — утром и вечером, которые обеспечивают 100% эффективность и не токсичные, однако на

следующий день может быть понос без дальнейшего ободожнения.

Ветеринарные врачи совхозов «30 лет Победы» Джамбайского района и «Рассвет» Бахмальского района для лечения стронгилодоза поросят с успехом применяют хлорофос 80% АДВ в дозе 0,1 г/кг массы с увлажненным кормом двукратно в течение одного дня.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных по стронгилодозу хозяйствах необходимо обеспечить животных полноценным кормом и создать хорошие условия их содержания. Станки нужно содержать в чистоте, пол должен быть плотным, с хорошим стоком жидкости. Не допускать сырости в свиноводческих помещениях. Для этого надо систематически просушивать и проветривать помещения. Механическую очистку станков следует проводить не менее двух раз в день, очистку выгульных двориков один раз. Навоз необходимо вывозить в навозохранилище и биотермически обезвреживать. Кормушки перед кормлением животных тщательно промывают. Для уничтожения гельминтов в окружающей среде используют их неустойчивость к высушиванию и действию солнечных лучей. В холодные периоды года 1—2 раза в месяц проводят термическую дезинфекцию помещений, полов, стен высотой до одного метра, кормушек, выгульных двориков пламенем газа при помощи бутана по методике Д. Холбаева (1974), а летом 1—3% щелочным горячим раствором едкого натрия, 3—5% раствором карболовой кислоты, 5% эмульсией каменистого креолина, 10% хлорной известью, 1—2% горячим раствором формалина. Через 2 часа после дезинфекции кормушки необходимо тщательно промыть водой.

Периодически необходимо проводить обследования свиноматок на стронгилодоз с выявлением больных и гельминтоносителей, которых нужно содержать изолированно от здорового поголовья. Истощенных животных содержать на усиленном рационе. Опорос должен проходить в сухих, чистых и продезинфицированных помещениях. Для этого станки перед переводом в них супоросных маток тщательно дезинфицируют. В летнее время маток перед переводом в станок моют, а за 3—5 дней до опороса в станке вторично производят дезинфекцию, за 1—2 дня обмывают 1% эмульсией каменистого креолина конечности и вымя маток. Летом

взрослых свиней и особенно молодняк необходимо переводить в лагерь. Проведение опоросов в лагерях позволяет выращивать свиней свободными от инвазии, даже если взрослое поголовье заражено стронгилоидозом. Поросят, больных стронгилоидозом, в летнее время необходимо выводить из свинарника и содержать в сухом выгульном дворике или в лагерях. Проводя комплекс перечисленных выше мероприятий, совхозы «30 лет Победы», «Рассвет», «Российский», «Фархад» и другие добились оздоровления свиней от стронгилоидоза, в конечном счете повышения их продуктивности.

ЭЗОФАГОСТОМОЗ

Эзофагостомоз (*Oesophagostomoses*) — гельминтозное заболевание свиней, вызываемое паразитированием в толстом отделе кишечника шести видов нематод из рода *Oesophagostomum* Molin; *O. dentatum*; *O. longicaudatum*; *O. georgianum*; *O. brevicaudatum*. *O. maplestoni*. *O. quadrispinulatum*.

В зависимости от интенсивности инвазии и возраста животных болезнь вначале носит острый характер, затем переходит в хроническую и субклиническую форму. Заболевание сопровождается глубоким поражением кишечника, образованием множества паразитарных узелков, профузным поносом, истощением и отставанием в росте и развитии поросят.

Эзофагостомоз у свиней распространен повсеместно. В Узбекистане, по данным Ж. Шаполатова (1979), пораженность свиней эзофагостомозом в среднем составляет 28,2%, в том числе: в хозяйствах Северо-Восточного Узбекистана — 30,2%, Восточного — 25,3%, Центрального — 30,2%, Южного — 30,7%, Северо-Западного Узбекистана — 22,9%, и продолжает причинять значительный экономический ущерб. Это гибель свиней, отставание в росте и развитии инвазированных поросят, перерасход кормов при откорме пораженных животных.

Этиология. В Узбекистане зарегистрировано у свиней четыре вида эзофагостомов: *O. dentatum*, *O. longicaudatum*, *O. brevicaudatum* и *O. georgianum*.

Эзофагостомы (рис. 8) — толстые, белого цвета нематоды, достигающие 12—20 мм длины. Ротовое отверстие расположено терминально и снабжено небольшой

узкой ротовой капсулой; на головном конце — кутикулярная везикула, отделенная от тела вентральной бороздой. Самцы имеют хорошо развитую бурсу и две спиккулы.

У самок вульва располагается вблизи ануса. Хвост прямой, заостренный. Яйца эллипсоидной формы, с гладкой оболочкой, выделяются самками в стадии 8—16 бластомеров и имеют размеры $0,06—0,08 \times 0,035 \times 0,05$ мм. По форме и величине головной везикулы, по количеству лепестков в ротовой капсуле виды эзофагостом отличаются друг от друга.

Биологию *O. dentatum* наиболее детально изучили Т. И. Попова, М. А. Дмитренко, Л. В. Русак (1963). По их данным, самки эзофагостом откладывают яйца в просвет кишечника. С фекалиями яйца выводятся наружу в ранних стадиях развития. При благоприятных условиях среды через 10—24 часа формируются личинки, которые через 24—26 час покидают скорлупу (рис. 9) личинки первой стадии. Вышедшие из яиц личинки очень подвижные, имеют прозрачное тело с длинным заостренным концом. Пищевод рабдитовидный. Через 3 дня личинки начинают линять. В первый день линьки чехлик отслаивается от головного конца. Через 2 дня, т. е. к началу пятого дня, заканчивается первая линька, после чего личинки превращаются во вторую стадию. Процесс второй линьки: вторая стадия длится 48—50 час. Личинки второй стадии малоподвижные. Пищевод стронгплоидного типа. Кишечник строго выражен. Вторая линька начинается через сутки после завершения первой линьки и продолжается около 2-х суток: за это время происходит отслоение чехлика от тела личинки. Чехлик после второй линьки личинок не сбрасывается, а остается. Личинки с чехликом инвазионные (третья стадия). У них пищевод стронгилоидный. Образование инвазионных личинок в теплое время длится в течение 7—8 дней после выхода из яиц.

Дальнейшее развитие происходит в организме свиней в случае заглатывания последними инвазионных личинок. Сбросив чехлик, они проникают в слизистую тонкого и толстого кишечника. Полное внедрение личинок в стенку кишечника завершается к концу третьего дня. Личинки эти располагаются в капсулах, где в течение 7—8 дней линяют третий раз и становятся личинками четвертой стадии.

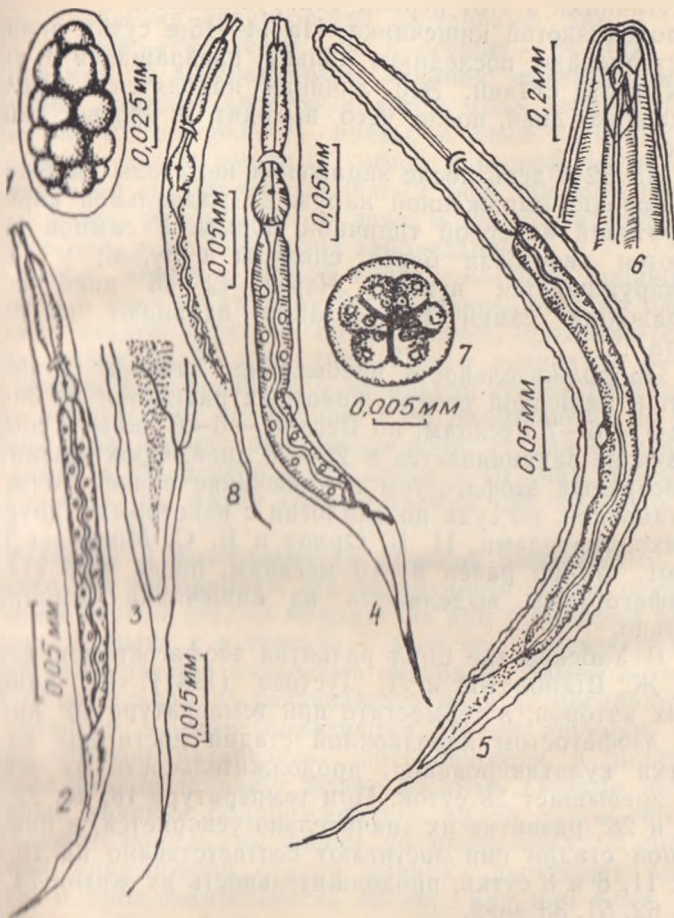


Рис. 9 *Oesophagostomum dentatum*. Стадии развития (по Эликета):

1—яйца; 2, 8—личинки I стадии; 3—хвостовой конец личинки III стадии; 4—личинки II стадии; 5—личинки III стадии; 6—головной конец личинки III стадии; 7—то же, апикально

У личинки четвертой стадии на головном конце имеется хорошо выраженная кутикулярная везикула и начинается дифференциация на самцов и самок. У будущих самок хвостовой конец постепенно суживается, оканчиваясь остро; у будущих самцов тело после анального отверстия резко суживается и заканчивается пальмовидным хвостом.

Личинки в этот период обнаруживаются в слизистой и подслизистой кишечника. На 14—15-е сутки личинки претерпевают последнюю линьку, превращаясь в личинок пятой стадии. Эти личинки находятся в узелках несколько дней, после чего выходят в просвет кишечника.

На 32-й день после заражения нематоды снабжаются хорошо выраженной наружной радиальной короной и ротовой капсулой типичной формы. У самцов появляются хвостовая бурса, спиккулы и рулек; у самок обнаруживается вульва. Через 42—45 дней после заражения самки *O. dentatum* начинают выделять яйца.

Продолжительность пребывания личинок *O. dentatum* в кишечной стенке животных равняется по Моротелю — 6—7 месяцам, по Веглио — 6—8 дням, а полное развитие заканчивается в 26—28 дней. Срок жизни половозрелых эзофагостом в кишечнике свиней точно не установлен, но судя по аналогии с некоторыми другими трихонематодами, И. В. Орлов и Б. С. Москалев считают, что он равен 8—10 месяцам, после чего старые эзофагостомы выделяются из кишечника самопроизвольно.

В Узбекистане цикл развития эзофагостомов изучали Ж. Шаполатов и Л. Дустова (1981). По данным этих авторов, в термостате при температуре 16° личинки эзофагостом инвазионной стадии достигают на 18 сутки культивирования, продолжительность их жизни не превышает 78 суток. При температуре 18, 20, 22, 24, 26 и 28° развитие их значительно ускоряется, и инвазионной стадии они достигают соответственно на 19, 17, 15, 11, 8 и 8 сутки, продолжительность их жизни 74, 66, 64, 62, 51, 35 дней.

Для развития личинок оптимальная температура должна быть в пределах 16—24°.

Развитие личинок эзофагостом в условиях свиарника происходит во все сезоны года. При попадании яиц зимой (декабрь) на пол развитие их до инвазионной стадии затягивается примерно до 70 дней, а с наступлением теплого сезона оно ускоряется и весной (март) составляет 36 дней, летом (июнь) 14 и осенью (сентябрь) 12 дней.

Сроки выживаемости инвазионных личинок в помещении в зависимости от сезона года и хозяйственных

условий ведения свиноводства составляют зимой 130 дней, весной — 66, летом — 55 и осенью — 84 дня.

Развитие и выживаемость личинок эзофагостом в тени под навесом. Осенью и летом яйца эзофагостом, попавшие на поверхность почвы, в тени погибают в начальной стадии развития, зимой и весной достигают инвазионной стадии через 110 и 12 дней, продолжительность жизни равна 54 и 50 дням и это играет определенную роль в эпизоотологии заболевания.

Осенью, зимой и весной яйца гельминта, попавшие в почву в тени на глубину 2 см, развиваются до инвазионной стадии через 50, 80 и 20 дней, продолжительность жизни 57, 50 и 60 дней. Летом личинки в почве на глубине 2 см погибают в начальной стадии развития. Яйца эзофагостом на глубине 5 см развиваются во все seasons года и достигают инвазионной стадии осенью к 20, зимой к 70, весной к 22, летом к 10 дням, продолжительность их жизни соответственно 130, 50, 40 и 70 дней.

Развитие и выживаемость личинок эзофагостом на участке под инсоляцией. На поверхности почвы осенью личинки первой стадии выходят из яиц на второй день опыта и в течение 7 дней под действием высокой температуры полностью погибают. Зимой в течение 70 дней яйца не развиваются, но и не погибают, с наступлением в марте появляются первые личинки, которые быстро развиваясь, превращаются в личинок третьей стадии и живут более 30 дней. Первые инвазионные личинки обнаруживались на 83 сутки опыта, продолжительность их жизни не превышала 52 дней. Второй инвазионной стадии личинки достигают на 7 сутки и продолжительность жизни, как и в тени, не превышает 10 дней. Летом яйца эзофагостом на поверхности почвы развивались уже на второй день и погибли в начальной стадии развития. Осенью, на глубине 5 см инвазионной стадии личинки, играющие важную роль в эпизоотологии заболевания, достигают на 7—8-й день и сохраняют жизнеспособность 180 дней. Зимой развитие начинается с 70—73-го дня опыта, инвазионная стадия определяется к середине апреля и сохраняется жизнеспособность в продолжении 52 дней. Весной и инвазионную стадию превращаются на 12-й день и живут не более 52 дней. Летом, даже в тени, личинки погибают в начальной стадии развития. Яйца,

заложенные в почву на глубину 5 см, развивались только в теплые периоды года — весной, летом и осенью, зимой не развивались, но и не погибали.

Осенью инвазионной стадии личинки достигали к 11 дню, полностью переносили зиму и сохраняли жизнеспособность в течение 110 дней. Зимой их в пробах обнаруживали на 69 сутки опыта, и они были жизнеспособны более 105 дней. Весной личинки также достигают инвазионной стадии, хотя в течение 10 дней погибают. Летом инвазионной стадии достигают через 10 дней, продолжительность жизни 60 дней.

Развитие *O. dentatum* в организме свиней. С момента заражения свиней эзофагостомы достигают половой зрелости на 41—55-й день, личинки в кишечной стенке животных пребывают 12—27 дней, яйцекладка продолжается 125—293 дня, срок паразитирования в организме хозяина у самцов не превышает 232 дней, а у самок — 348 дней.

По нашим наблюдениям, приживаемость личинок в организме свиней, сроки достижения половой зрелости, продолжительность яйцекладки самками, размеры гельминта зависят в основном от резистентности макроорганизма и интенсивности инвазии.

Выявлена следующая локализация эзофагостом: в начале заболевания — в начальной трети ободочной кишки, затем по мере нарастания инвазии они расселяются по всей ободочной кишке, у подсвинков и взрослых свиней в прямой кишке обнаруживаются во все сезоны года в период массового отхождения, в слепой кишке встречаются только личиночные и молодые формы паразита.

Эпизоотология. Основные источники заражения свиней — это загрязненные личинками эзофагостом выгульные дворики, пастбища и водопой. Заражение животных в стойловый период в свинарниках незначительное, поскольку в навозе, ежедневно орошаемом мочой, личинки не развиваются.

В Узбекистане (табл. 4) экстенсивность инвазии в поливной зоне составила в среднем 24,6% с колебаниями в пределах 22,9—28,2%, а в предгорно-горной зоне 36,1% с колебаниями в 32,8—43,6%. Интенсивность инвазии соответствует ее экстенсивности. Так, в среднем на каждого инвазированного животного приходится по 142 экз. эзофагостомов, в том числе в поливной зоне по

Таблица 4

Экстенсивность и интенсивность инвазии свиной эзофагостомозом

Природно-хозяйственный район	Поливная зона		Предгорно-горная зона		Итого по району	
	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ
Северо-Восточный	24,5	86,0	43,6	208,0	30,2	138,0
	22,9		38,1		30,5	
Восточный	25,3	83,0	—	—	25,3	83,0
	22,6		22,6			
Центральный	23,5	52,0	35,5	136,0	30,2	107,0
	21,2		30,4		27,5	
Южный	28,2	222,0	32,8	203,0	30,7	211,0
	28,0		31,6		29,7	
Северо-Западный	22,9	184,0	—	—	22,9	184,0
	20,8		20,5			
Итого по УзССР	24,6	122,0	36,1	173,0	28,2	142,0
	23,5		33,8		27,5	

Примечание. В числителе данные по 1687 полным гельминтологическим исследованиям, в знаменателе по 14227 овоскопическим исследованиям (ЭИ—в%, ИИ—в промилле на одного инвазированного животного).

122 экз. в предгорно-горной по 173 экз. Особенно высокая интенсивность инвазии обнаружена в предгорно-горной зоне. Так, в совхозах «Рассвет», «Каракишлак», «Богатлилик», «Искент» — в Северо-Восточном Узбекистане, совхозах «Российский», «Карадарья» — в Центральном, в совхозе «Хазарбаг», колхозах «Коммунизм», им. Жданова, им. Кирова и межколхозной откормочной ферме Китабского района и в ряде хозяйств Южного Узбекистана молодняк 7—8-месячного возраста и разовые свиноматки поражены эзофагостомозом до 60—70% с интенсивностью более 1000 экз.

Результаты макроисследований толстого отдела кишечника от 22854 свиной показывают, что свиноводство во всех пяти природно-хозяйственных районах республики является неблагоприятным по эзофагостомозу свиной.

При этом самая минимальная экстенсивность инвазии установлена в хозяйствах поливной зоны — 23,5% и максимальная — в предгорно-горной зоне — 38,5%. В разрезе природно-хозяйственных районов, низкая экстенсивность инвазии выявлена в хозяйствах Северо-Западного и Восточного Узбекистана, а максимальная в Северо-Восточном.

В колхозах и совхозах Центрального и Южного Узбекистана процент зараженности свиней близок к средним по республике.

Интенсивность инвазии пропорциональна экстенсивности. В поливной зоне в основном обнаружены единичные экземпляры эзофагостомов, а в хозяйствах предгорно-горной зоны большое количество свиней инвазированы более 10 экз. эзофагостомов.

По данным овоскопических исследований 14227 свиней (см. табл. 4), экстенсивность эзофагостомозной инвазии составила в среднем по республике 27,5% с колебаниями 20,8% в северо-западном и до 30,5% в северо-восточном районе, в том числе в поливной зоне — 23,5% с колебаниями от 20,8 до 28% и предгорно-горной — 33,8% с колебаниями от 30,4 до 38,1%.

Таким образом, можно сказать, что эзофагостомоз распространен в хозяйствах обеих зон всех пяти природно-хозяйственных районов республики, но преимущественно в предгорно-горной зоне. Это находит свое объяснение в том, что в этой зоне пастбищное содержание свиней ведет к широкому распространению этой инвазии.

Динамика зараженности эзофагостомами свиней по возрастам. Эзофагостомами, в отличие от аскарид и трихоцефал, в большей степени заражаются не младшие, а старшие возрастные группы свиней (табл. 5).

Так, по данным вскрытий поросят до двух месяцев инвазированы 3,5%, поросята 3—4 месяцев на 12,5%, подсвинки 5—6 месяцев на 24,5%, молодняк 7—8 месяцев на 43,6%, взрослые свиньи на 55,8% соответственно с интенсивностью 9; 46; 101; 221; 131 экз. в среднем на инвазированных животных. Такая закономерность инвазированности эзофагостомами характерна для свиней всех пяти природно-хозяйственных районов республики. Так, зараженность поросят-сосунов в среднем составила в хозяйствах Северо-Восточного Узбекистана — 6,7%, Восточного — 1,6%, Центрального — 4,5%, Юж-

Возрастная динамика экстенс- и интенсифицированности свиней эзофагостомами

Возраст свиней	По УзССР		В том числе по природно-хозяйственным районам									
	ЭИ	ИИ	Северо-Восточный		Восточный		Центральный		Южный		Северо-Западный	
			ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ
Поросята-сосуны	3,5	9,0	6,7	13,0	1,6	5,0	4,5	6,0	2,9	10,0	1,8	3,0
	2,4		4,9		4,0		0		2,4		2,8	
Поросята-отъемыши	12,5	46,0	10,8	58,0	11,8	12,0	11,0	38,0	14,9	64,0	14,6	45,0
	11,8		11,0		11,8		12,4		13,8		12,4	
Подсвинки 5—6 мес.	24,5	101,0	28,0	131,0	24,6	14,0	22,8	103,0	31,2	135,0	20,7	100,0
	27,4		35,5		20,9		22,9		31,3		29,3	
Молодняк 7—10 мес.	43,6	221,0	47,8	178,0	38,5	119,0	48,3	115,0	48,5	382,0	30,4	388,0
	42,5		47,7		35,9		42,6		46,4		29,2	
Взрослые свиньи	55,8	131,0	53,5	147,0	48,5	106,0	67,9	121,0	58,7	147,0	46,4	139,0
	54,8		54,6		46,6		60,5		57,2		41,0	

Примечание В числителе данные по районам, в знаменателе — данные экстенсивности из исследований (ЭИ — в %; ИИ — кг в среднем на одного инвазированного животного).

ного — 2,9% и Северо-Западного — 1,8%, с интенсивностью соответственно 13, 5, 6, 10, 3 экз. эзофагостомов на зараженное животное. Экстенсивность инвазии у взрослых свиней составила соответственно 53,5; 48,5; 67,9; 58,7; 46,4% с интенсивностью 147, 106, 121, 147, 139 экз. паразитов. Зараженность эзофагостомами групп молодняка составили соответственно в Северо-Восточном Узбекистане 47,8 и 28,0%; Восточном — 38,5 и 24,6%; Центральном — 48,3 и 22,8%; Южном — 48,5 и 31,2%; Северо-Западном — 30,4 и 20,7%. Необходимо отметить, что в группе молодняка и взрослых свиней, в основном, обнаруживались зрелые эзофагостомы, а у поросят-сосунов только молодые формы. У поросят-отъемышей и подсвинков паразитировали разные стадии эзофагостомов. Результаты массовых овоскопических исследований в хозяйствах сходны с данными гельминтологических вскрытий.

Суммарные данные опытов на 24 группах поросят разного срока рождения, проведенных нами в шести свиноводческих хозяйствах, расположенных в разных климатических зонах Узбекистана, показывают, что у всех подопытных групп поросят яйца эзофагостомов, как при аскаридах и трихоцефал, в месячном возрасте не были обнаружены, а впервые в единичных экземплярах выявлены в двухмесячном возрасте. Затем до пятимесячного возраста не превышало 12,8%, с 6—7-месячного возраста экстенсивность инвазии начинала подниматься и достигала максимального распространения к 10—11-месячному возрасту (49,3—50,6%).

Только у взрослых свиней экстенсивность и интенсивность инвазии начинает снижаться. Аналогичная картина наблюдается у поросят всех сезонов рождения.

У опытных групп поросят зимних опоросов яйца эзофагостомов выявлены значительно позже, в шестимесячном возрасте, зато с наступлением теплого времени года, с выгоном на пастбища, экстенсивность инвазии быстро нарастала. Уже в семи- и восьмимесячном возрасте зараженность свиней составляла 27,8 и 39,1% и максимального распространения достигала у взрослых свиней (51,5—52,7%). Если учесть, что сроки достижения эзофагостомами половой зрелости 40—44 дня, а продолжительность яйцекладки 10—13 месяцев (Ж. Шаполатов и др., 1980), то поросята начинают заражаться,

как при аскаридозе, в первые дни жизни, а массовое заражение происходит в 5—6-месячном возрасте. В дальнейшем процесс инвазирования происходит неодновременно, а постепенно, в течение года. Об этом свидетельствует увеличение экстенсивности и интенсивности инвазии с возрастом свиней. Первоисточником инвазии для подсосных поросят и группы поросят-отъемышей являются инвазированные личинками эзофагостомов свинарники; начиная с подсвинков заражение происходит на пастбище и с увеличением возраста свиньи инвазируются до 100%.

В зональном аспекте по материалам гельминтологических вскрытий и овоскопических данных, экстенсивность инвазии свиней эзофагостомами в хозяйствах оливной зоны в целом составила соответственно 24,6 и 23,5%. Зараженность свиней с увеличением возраста животных усиливается среди двух возрастных групп: молодняка — 36,9 и 36,5% и взрослых свиней — 50,0 и 50,2%. Интенсивность инвазии синхронна экстенсивности: у поросят-сосунов — 9 экз.; отъемышей — 28; подсвинков — 51; молодняка — 224 и у взрослых свиней начинает снижаться — 110 экз. эзофагостомов на инвазированное животное. Это характерно почти для всех природно-хозяйственных районов республики.

По результатам ежемесячных овоскопических исследований опытных групп поросят весеннего, летнего, осеннего и зимнего опоросов, проведенных в трех свиноводческих хозяйствах оливной зоны — совхозах «Фархад», «30 лет Победы», им. Свердлова, также показывают, что независимо от опороса экстенсивность инвазии среди поросят-сосунов и отъемышей незначительная (0,8 и 7,9%). С возрастом подсвинков она начинает подниматься (11,2 и 16,2%) и в группе молодняка (27,6 и 31,2%) и у взрослых свиней (35,3 и 42,9%) достигает своего максимума. Такая закономерность возрастной динамики зараженности свиней эзофагостомами характерна для оливной зоны всех пяти природно-хозяйственных районов Узбекистана.

Динамика зараженности свиней эзофагостомами в зависимости от возраста животных и в хозяйствах предгорно-горной зоны характерна тем, что как по результатам гельминтологических вскрытий, так и по овоскопическим эзофагостомозная инвазия выявлена среди трех возрастных групп свиней: подсвинков — 38,2 и 41,4%,

молодняка — 57,4 и 51,9% и взрослых свиней — 69,2 и 60,7% соответственно. У поросят-сосунов (2,9 и 1,5%) и отъемышей (15,5 и 14,1%) экстенсивность и интенсивность инвазии очень слабая. Средняя интенсивность инвазии в предгорно-горной зоне в 3—4 раза выше, по сравнению с хозяйствами поливной зоны.

Таким образом, результаты исследований методом полных гельминтологических вскрытий и овоскопии свидетельствуют о том, что в условиях поливной и предгорно-горной зон всех природно-хозяйственных районов Узбекистана эзофагостомы регистрируются у свиней, начиная с 2—3-месячного возраста. Причем, чем старше животное, тем сильнее оно инвазировано, лишь у взрослых свиней интенсивность инвазии идет на убыль, что связано с приобретением иммунитета.

Зараженность эзофагостомами свиней по сезонам года. По литературным данным, в зараженности свиней эзофагостомами не наблюдается выраженной сезонности (Я. Н. Захрялов, 1955; А. У. Пиголкин, 1963 и др.). Однако материалы обследований свидетельствуют о том, что в хозяйствах Узбекистана заражение эзофагостомами свиней характеризуется периодами повышения и снижения. Так, общей закономерностью в зараженности суммарно всех возрастных групп свиней эзофагостомами, по данным полных гельминтологических вскрытий, является то, что подъем экстенсивности инвазии начинается летом (28,9%) и достигает своего максимума осенью (44,8%). Зараженность животных зимой (26,5%) и весной (22,3%) находится почти на одинаковом уровне. Интенсивность инвазии соответственно составила летом 140 экз., осенью 158 экз., зимой 142 экз. и весной 103 экз. в среднем на зараженное животное. Такая закономерность в зараженности свиней эзофагостомами по сезонам года характерна почти для всех хозяйств Узбекистана. Только в условиях хозяйств Центрального Узбекистана в отличие от других районов подъем экстенсивности инвазии начинается с весны (33,7%). Максимальный пик зараженности наблюдается летом (36,1%). С осени инвазированность животных эзофагостомами несколько снижается (26,6%), а минимальный процент зараженности свиней отмечается зимой (25,4%). По отдельным возрастным группам подъем экстенсивности инвазии начинается также с летних месяцев: у поросят-сосунов — 2,4%, отъемышей — 14,5%,

подсвинков — 24,7%, молодняка — 44,2% и у взрослых свиней — 58,2% и достигает своего максимума осенью, соответственно — 9,7%, 15,6%, 53,7%, 63,2%. С наступлением зимы экстенсивность инвазии идет на убыль соответственно с возрастом животных.

Сопоставляя данные сезонной динамики экстенсивности эзофагостомозной инвазии с интенсивностью в разных районах республики по возрастным группам животных, можно видеть, что здесь в полной мере проявляется зависимость экстенсивности инвазии с интенсивностью. Так, весной и летом усиливается яйцекладка, и начинается самоотхождение гельминтов. В эти сезоны животных обычно выгоняют на пастбища, где температура и влажность почвы с богатым травостоем являются благоприятными для развития яиц и личинок гельминтов, что ведет к массовому заражению пастбищ инвазионными личинками эзофагостомов и с этого времени происходит инвазирование свиней. Следовательно, экстенсивность и интенсивность летом и осенью резко повышаются.

Нами установлено, что зимой яйцекладка самками эзофагостомов резко уменьшается, к тому же за счет низкой температуры воздуха и стойлового содержания свиней происходит накопление навозной жижи в свинарниках, которое неблагоприятно влияет на развитие инвазионных элементов гельминтов, следовательно, зимой и весной экстенсивность и интенсивность эзофагостомозной инвазии снижается до минимума.

Результаты овоскопических исследований говорят о том, что во всех природных районах Узбекистана высокий процент экстенсивности эзофагостомозной инвазии наблюдается летом и осенью. Так, экстенсивность инвазии по овоскопическим исследованиям в целом по Узбекистану составила летом — 29,1%, осенью — 29,7%, зимой — 24,7% и весной — 22,3%. По природно-хозяйственным районам экстенсивность инвазии в указанной последовательности сезонов составила: в Северо-Восточном — 31,3; 34,93; 27,9; 27,8%; Восточном — 23,5; 27,4; 19,0 и 20,8%; в Центральном — 31,2; 26,0; 23,4; 29,4%; Южном — 30,0; 33,3; 28,6; 26,9% и в Северо-Восточном — 21,7; 23,0; 17,6 и 20,5%.

По данным овоскопии, в весенние месяцы нами обнаружен сравнительно более высокий процент экстенсивности эзофагостомозной инвазии, по сравнению с

результатами гельминтологических вскрытий, что связано, очевидно, с транзитным прохождением яиц через желудочно-кишечный тракт. Это подтверждается еще тем, что в этот сезон наблюдается усиленная яйцекладка самками эзофагостомов и самоотхождение гельминтов, которые в свинарниках могут попасть в пищеварительный тракт свиней.

Сезонная динамика зараженности свиней эзофагостомами в хозяйствах поливной зоны по результатам гельминтологических вскрытий, характеризуется тем, что одновершинность подъема экстенсивности инвазии, достигающей своего максимума осенью (35,3%), зимой идет на убыль (23,9%), весной снижается до минимума (17,8%), а летом наблюдается незначительный подъем (22,3%). Такая закономерность характерна для хозяйств всех природных районов Узбекистана.

В возрастном аспекте животных пик экстенсивности инвазии эзофагостомами отмечается среди поросят-сосунов осенью (4,2%), весной (3,7%), а летом повышается до 4,0%. У поросят-отъемышей пик зараженности гельминтами этого рода летом, осенью и зимой находится почти на одинаковом уровне, а весной снижается до минимума (7,2%). У подсвинков экстенсивность инвазии составила летом и осенью по 42,3%, зимой — 34,7 и весной 33,4%. Такое различие в зараженности отдельных возрастных групп свиней эзофагостомами, объясняется различными условиями организации и ведения свиноводства и климато-экологическими факторами, влияющими на развитие инвазионных элементов. Таким образом, анализируя данные распространения, возрастной и сезонной динамики эзофагостомозной инвазии в условиях поливной и предгорно-горной зон разных природно-климатических районов Узбекистана, можно сделать вывод о том, что для этой инвазии характерна резко выраженная возрастная и слабая сезонная динамика.

Патогенез и некоторые вопросы иммунитета. Патогенное влияние эзофагостом на организм свиней сводится прежде всего к местному механическому и токсическому воздействию личинок этих паразитов на стенки ободочной кишки. Как правило, одновременно на поврежденные личинками ткани воздействуют еще продукты жизнедеятельности микробов, инокулируемых личинками эзофагостом из просвета кишечника в толщу

его стенки. В результате этого в толще кишечника формируются плотные узелки величиной до просяного зерна. Внутри узелков содержатся развивающиеся до пятой стадии личинки эзофагостом, окруженные густым серо-грязным гноем.

Через 1—3 недели узелки вскрываются обычно в просвет ободочной кишки, реже в сторону брюшины, а находящиеся в них личинки попадают в просвет кишки. На месте узелка остаются язвочки, постепенно заполняющиеся рубцовой тканью, со всеми вытекающими из этого последствиями, характерными для хронического колита. При вскрытии узелков в сторону брюшины возможен очаговый перитонит. В половозрелой стадии эзофагостомы патогенны лишь при очень высокой интенсивности инвазии, определяющей сотни тысяч экземпляров паразитов. В этих случаях своим механическим влиянием на стенку ободочной кишки, а главное, продуктами жизнедеятельности эзофагостомы могут обусловить общую интоксикацию, сопровождающуюся развитием анемии, слабостью, прогрессирующим истощением.

Таким образом, в патогенезе эзофагостомоза наблюдаются три стадии развития болезнетворных явлений. Первая стадия обуславливается воздействием личинок эзофагостом на организм свиней, поэтому называется ларвальной. Вторая стадия определяется влиянием половозрелых форм эзофагостом на организм животного, вследствие чего называется имагинальной. Вполне понятно, что первая стадия постепенно переходит во вторую, а поэтому процесс развития заболевания у свиней иногда охватывает обе стадии эзофагостомозов одновременно.

Иммунитет при эзофагостомозе свиней изучала Л. Дустова (1979). По ее данным антитела в организме поросят в улавливаемых титрах реакцией иммунодиффузии в гель появляются на 11 день, достигая своего максимума на 23 день и угасание титра антител наблюдается на 51 день после заражения.

Клинические признаки и течение болезни. Различают острое и хроническое течение болезни. Хроническое течение обычно бессимптомно. В период острого переболевания, которое обусловлено внедрением личинок в слизистую кишечника, животные отказываются от корма, у них появляется понос, который при интенсивном

поражении становится профузным и приводит животных к истощению и гибели.

По данным Ж. Шаполатова и Л. Дустовой (1981), клинический симптокомплекс и формы течения экспериментального эзофагостомоза свиней зависят от дозы инвазионного начала и возраста животных. Так, у 30-дневных поросят, зараженных инвазионными личинками в дозе 5 тыс. эзофагостом, на 4 день отмечено уменьшение аппетита, в последующие дни (до 23) — незначительное угнетение и повышение температуры тела (до 41,0—41,5°), пульса (до 120—128) и дыхания (до 35—45). У зараженных в дозе 25 тыс. личинок на 8 день наблюдалось расстройство функции желудочно-кишечного тракта (понос, сменившийся запором), повышение температуры тела (до 41,0—41,5°), пульса (120—140) и дыхания (до 35—40), болезнь протекала остро с переходом в хроническую форму с 22—35 дня. У зараженных в дозе 50 и 100 тыс. инвазионных личинок отмечен геморрагический гастроэнтерит, как правило, заканчивающийся летальным исходом животных. У 2-месячных поросят, зараженных 5, 15 и 30 тыс. личинок, болезнь протекает в острой и хронической формах. При острой форме отмечается расстройство функции желудочно-кишечного тракта, лихорадка, учащение сердцебиения, дыхания и общее угнетение животного, что связано с внедрением личинок в эпителиальные слои слизистой оболочки кишечника, инокуляцией патогенной микрофлоры и развитием узелкового, нередко гнойно-некротического колита. Хроническая форма болезни характеризуется длительным течением, бледностью слизистых оболочек, отставанием в росте и развитии.

У 5-месячных свиней, зараженных в дозе 50, 100, 150 и 200 тыс. инвазионных личинок, болезнь протекает латентно, без заметных проявлений, однако при интенсивном инвазировании в начальной стадии болезни наблюдается расстройство функции желудочно-кишечного тракта, понос и анемия, в дальнейшем истощение и болезнь завершается клиническим выздоровлением.

Морфологические показатели крови. У поросят 1-, 2-, 5-месячного возраста, инвазированных личинками эзофагостом соответственно в дозах 5, 25, 15 и 30, 50, 100, 150 и 200 тыс., в периоды острого и подострого течения эзофагостомоза наблюдались анемия, ускорение РОЭ, лейкоцитоз с нейтрофилией и эозинофилией со

сдвигом ядра «влево» вплоть до миелоцитов, а также лимфоцитопения и моноцитопения. С переходом болезни в хроническую форму указанные сдвиги в картине крови постепенно нормализуются и к 70-му дню приближаются к исходным показателям.

Патоморфологические изменения. Через 48 часов после заражения организм поросенка реагирует на попадание личинок эзофагостом изменениями слепой и передней части ободочной кишки в виде зернисто-слизистой дистрофии и некробиоза эпителиальных клеток, разрыхлением и отеком собственного слоя слизистой оболочки, увеличением количества гистиоцитов с набуханием эндотелиальных клеток капилляров слизистого слоя.

У поросят, убитых через 8—9 дней после заражения личинками эзофагостом, в толстом отделе кишечника наблюдается катаральное гнойно-фибринозное воспаление, разрушение гельминтами эпителиального покрова и внедрение их в слизистый и подслизистый слои, вследствие чего участки слизистый и подслизистый слои превращены в очаговые клеточные детриты, содержащие микробные массы. Патологический процесс сопровождается клеточной инфильтрацией слизистой оболочки и собственного слоя гистиоцитами, лимфоидными клетками и нейтрофильными лейкоцитами. Клеточная инфильтрация ярче выражена в тканях, окружающих личинки гельминтов.

Наблюдается набухание лимфоидных фолликулов кишечника с просветлением их центров.

В мезентериальных лимфатических узлах синусы расширены, эндотелиальные клетки их набухшие, отдельные из них десквамированы, просветы синусов заполнены макрофагами. Лимфоидные фолликулы и мякотные шнуры увеличены в размерах.

У поросят, убитых через 11 дней после заражения, изменения мало отличаются от наблюдаемых поросят, убитых через 8—9 дней после заражения. Лучше выражен клеточный детрит и, параллельно с этим, клеточная инфильтрация тканей кишечника.

У поросят, убитых через 21—23 дня после заражения личинками эзофагостом, в толстом отделе кишечника наблюдается уменьшение количества личинок паразитов, сохраняется катарально-гнойно-фибринозное воспаление слизистой оболочки, имеется выраженная кле-

точная инфильтрация подслизистого слоя, гиперплазия лимфоидных фолликулов. В мезентериальных лимфатических узлах имеет место выраженная гиперплазия лимфоидных фолликулов и мякотных тяжей с увеличением количества плазмобластов и плазмоцитов.

У поросят, убитых через 32 дня после заражения личинками эзофагостом, в толстом отделе кишечника и в мезентериальных лимфатических узлах четко выявляются гиперпластические процессы, характеризующие высокую иммунобиологическую активность организма поросенка.

У поросят, убитых через 42—48 дней после заражения, сохраняется высокая иммунобиологическая активность.

У поросят, убитых через 97 дней после заражения личинками эзофагостом, гельминты обнаруживаются на поверхности слизистой оболочки. Патоморфологические изменения наблюдаются главным образом в виде скопления слизи на поверхности слизистой оболочки, смешанной с отторженными эпителиальными клетками и лейкоцитами, деформации эпителиального покрова. В толще слизистой обнаруживается значительное количество эозинофилов, лимфоидных клеток и гистиоцитов. Однако клеточная инфильтрация выражена слабо по сравнению с наблюдаемой у поросят, убитых через 42—48 дней после заражения, т. е. у поросят, убитых через 97 дней после заражения сохраняется иммунобиологическая активность, но выражена она в слабой степени.

Следовательно, после заражения личинками эзофагостом, наряду с патоморфологическими изменениями, возникающими в результате механического и токсического действия гельминтов, обнаруживаются изменения, показывающие аллергическую природу эзофагостомоза: гистиоцитарная и лимфоидная инфильтрация, тканевая эозинофилия, гиперплазия лимфоидных фолликулов с плазмоцитарной реакцией кишечника и лимфатических узлов. Иммунобиологическая реактивность при эзофагостомозе возникает через 8—9 дней после заражения, наивысшей интенсивности достигает к 32—48 дням инвазирования и сохраняется в более слабой степени свыше 97 дней.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Клиническая диагностика ларвального и имагинального эзо-

фагостомозов ненадежна, так как признаки недостаточно типичны и могут наблюдаться и при других гельминтозах у свиней, например, при аскаридозе, трихоцефалезе и пр.

Диагностика ларвального эзофагостомоза при жизни свиней пока не разработана. До некоторой степени она может осуществляться методом гельминтомакроскопии при обнаружении в фекалиях свиней молодых эзофагостом. Имагинальный же эзофагостомоз легко диагностируется при жизни путем гельминтооовоскопических и ларвоскопических исследований фекалий, а посмертно — нахождением на слизистой характерных узелков и самих паразитов.

Лечение. Против эзофагостомоза эффективны: фенотиазип в дозе 0,2—0,3 г/кг два дня подряд однократно; соли пиперазина 0,3—0,4 г/кг два раза в день; смесь пиперазина в уменьшенной дозе (0,2 г/кг) с кремнефтористым натрием (1,5 г на голову) два раза в день; пиперазина гексагидрата (по 0,2 г/кг) с фенотиазином (по 0,2 г/кг) два раза в день; смесь пиперазина гексагидрата (по 0,2 г/кг) с нилвермом (по 5 мг/кг) два раза в день; нилверм в дозе 10 мг/кг два раза в день; тиабендазол и парбендазол в дозах по 50 мг/кг однократно в течение двух дней.

Перечисленные антгельминтики задаются с увлажненным комбикормом или в составе ветеринарных гранул индивидуально или групповым методом. Нилверм может быть применен внутримышечно в дозе 10 мг/кг в виде 10% раствора.

Профилактика и меры борьбы. В условиях Узбекистана мероприятия против эзофагостомозной инвазии (как при аскаридозе и трихоцефалезе) необходимо планировать, исходя из возраста животных, сезонов года с учетом биологии паразитов и климато-экологических условий отдельных районов республики. В хозяйствах поливной зоны лечебно-профилактические дегельминтизации свиней желательно проводить летом и осенью, а в предгорно-горной — весной и летом. В зависимости от возраста первую дегельминтизацию свиней рекомендуется проводить в 5—6-месячном возрасте и повторять обработку ежеквартально. Кроме того, свиноматку целесообразно дегельминтизировать за две недели до опороса один раз и сразу после отъема поросят второй раз.

Для предохранения от заражения эзофагостомозом рекомендуется стойлово-лагерное содержание свиней, выпас на сухих пастбищах. Запрещается поить свиней водой из луж, болот и грязных корыт.

Для выращивания поголовья, свободного от эзофагостом, в специальных хозяйствах промышленного типа необходимо:

1) не допускать поступления свиней, инвазированных эзофагостомозом. С этой целью животных следует подвергать гельминтологическому исследованию и при наличии эзофагостомоза дегельминтизировать;

2) выгульные площадки для свиней обеспечить твердым покрытием, полы в свинарниках постоянно содержать в исправном состоянии;

3) производственные помещения, выгульные площадки для свиней и территории хозяйств поддерживать в надлежащем санитарном состоянии и после каждого производственного цикла провести тщательную механическую очистку с последующей обработкой 4%-ным горячим раствором едкого натрия и пламенем пропанбутана.

МЕТАСТРОНГИЛЕЗЫ

Метастронгилезы (*Metastrongylosis*) — гельминтозные заболевания свиней, вызываемые паразитированием в бронхах и легких различных видов нематод рода *Metastrongylus* — *M. elongatus* *M. pudendotectus* *M. salmi*; *M. pulmonalis*; *M. Tshiauricus* и *M. madagascariensis*.

Болезнь клинически характеризуется симптомами хронического бронхита и бронхопневмонии, задержкой роста и развития, анемией и кахексией, при явлениях которой нередко погибают до 30% поросят. У взрослых свиней метастронгилезы протекают бессимптомно, но иногда могут давать энзоотические вспышки.

Зараженность свиней в СССР по отдельным республикам колеблется от 33 до 92% (Е. И. Малахова, 1963), в Узбекистане экстенсивность инвазии в целом составляет 3,5%, а дикие кабаны поражены на 64,2%.

При сильном поражении поросята нередко погибают от этой инвазии. По данным ряда авторов, падеж молодняка может достигать 8—30% и более от числа заболевших. Поросята развиваются плохо и ежемесячно недодают от 3 до 6 кг привеса. Взрослые животные за

период болезни теряют в весе даже при хорошем кормлении от 33 до 44 кг. Снижается качество мяса. Легкие, пораженные метастронгидами у убойных свиней, бракуются. Требуются дополнительные расходы на кормление и содержание зараженных животных.

Этиология. Как возбудитель болезни к настоящему времени зарегистрировано шесть видов нематод, три из них встречаются на территории Узбекистана: *M. elongatus*, *M. pudendotectus* и *M. salmi*, в других республиках зарегистрировано еще два вида: *M. pulmonalis* и *M. tschiauricus*, шестой вид — *M. madagascariensis* зарегистрирован только на острове Мадагаскар.

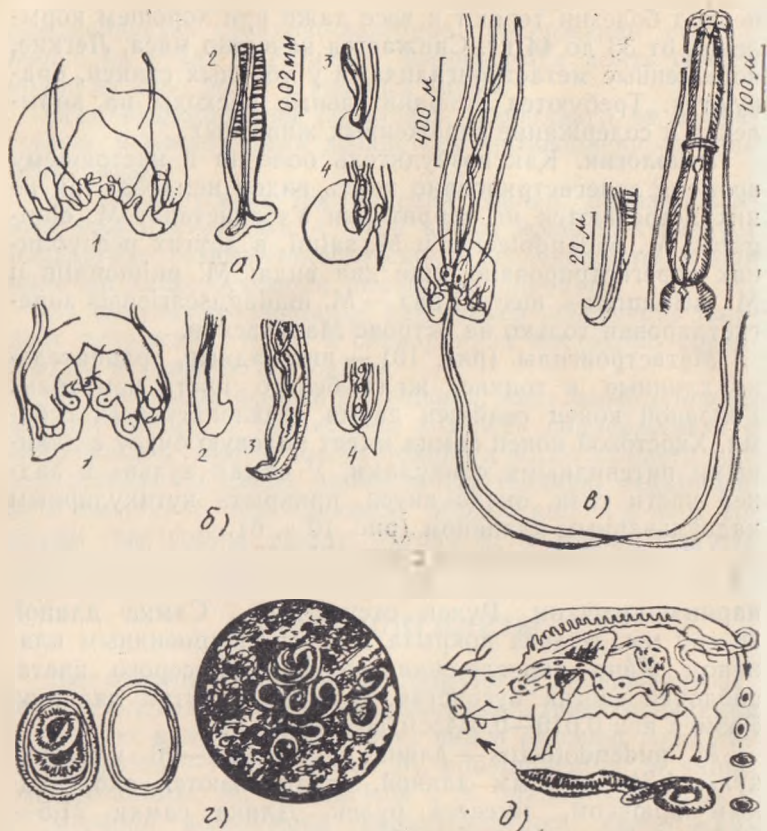
Метастронгилы (рис. 10) — нитевидные, сравнительно длинные и тонкие, желто-белого цвета нематоды. Головной конец снабжен двумя трехлопастными губами. Хвостовой конец самца имеет половую бурсу с длинными нитевидными спикулами. У самки вульва в задней части тела, около ануса, прикрыта кутикулярным надвильварным клапаном (рис. 10 а, б).

M. elongatus — длина самца 14—20 мм, спикулы 3,8—4,5 мм длиной, заканчиваются на нижнем конце одинарным крючком. Рулек отсутствует. Самка длиной 28—50 мм. Вульва покрыта мощным шаровидным клапаном. Яйцо округло-овальной формы, серого цвета, оболочка слегка бугристая, содержит внутри личинку. Размер яиц $0,010—0,054 \times 0,032—0,044$ мм.

M. pudendotectus — длина самца 14,4—26 мм, спикулы 1,31—1,65 мм длиной, заканчиваются якоревидным крючком, имеется рулек. Длина самки 21,5—50,0 мм. Вульва покрыта более мощным, чем у самок *M. elongatus* надвильварным клапаном. Размер яиц $0,04—0,64 \times 0,032—0,043$ мм.

M. salmi — по своей морфологии напоминает *M. elongatus*, с более короткими спикулами — 2,12—2,37 мм длины, заканчивающимся одинарным крючком. Имеется рулек. Длина самца 14—17 мм. Длина самки около 40 мм. Надвильварный клапан менее развит, чем у *M. elongatus* и *M. pudendotectus*. Размер яиц — $0,04—0,052 \times 0,032—0,04$ мм.

Развитие возбудителя. Метастронгилы развиваются с участием промежуточного хозяина — дождевых червей (рис. 10. д). В яйцах содержатся сформированные личинки. При помощи мерцательного эпителия дыхательных путей, а также при кашле они с мокротой



Р и с. 10. Метастронгилезы:

a — *Metastrongylus pudendotectus*; *б* — *M. salmi*; *в* — *M. elongatus*;

1 — бурса самца; *2* — нижний конец спикулы; *3-4* — хвостовые концы самок; *5* — головной конец; *г* — яйцо и личинки в ткани дождевого червя; *д* — схема развития метастронгилезов.

выбрасываются в ротовую полость. Пройдя пищеварительный тракт, яйца попадают во внешнюю среду. Обладая значительной устойчивостью, они сохраняются длительное время. Особенно благоприятна для сохранения жизнеспособности яиц влажная почва. Во внешней среде личинки из яиц обычно не вылупляются.

Дальнейшее развитие происходит в организме промежуточного хозяина — дождевых червей. Развитие *M.*

элонгатур в промежуточном хозяине изучали А. В. Павлов (1935), Э. Эликета (1935) и др. Яйца с землей заглатываются дождевыми червями. В пищеводе и желудке червей из них вылупляются личинки. Последние проникают в стенку пищевода, а затем в просвет кровеносного сосуда. В дождевых червях личинки дважды линяют и через 10—20 дней становятся инвазионными. Закончив метаморфоз, личинки на длительное время остаются в теле дождевых червей,— по К. И. Абуладзе (1975) столько, сколько живут сами дождевые черви (4 года и более). В случае гибели червей личинки сохраняются жизнеспособными во влажной почве до 28 дней. Вылупившиеся из яиц личинки — первой стадии 0,275—0,325 мм длиной при 0,012—0,0218 мм максимальной ширины. В промежуточном хозяине личинки быстро увеличиваются в размере, достигая на девятый день 0,392 мм в длину и 0,022 мм в ширину.

Личинки в первой стадии на 15-й день развития в дождевом черве претерпевают первую линьку, переходя во вторую стадию. В этот период они достигают 0,52—0,54 мм в длину при 0,02—0,026 мм максимальной ширины. На 19-й день личинки претерпевают вторую линьку, переходят в личинок третьей стадии. В этот период длина личинки достигает 0,560—0,660 мм, максимальная ширина 0,026—0,028 мм.

Оставаясь в теле дождевых червей, личинки значительно увеличиваются в размере. Достигнув инвазионной стадии, они концентрируются в кровеносных сосудах червей, в которых могут перезимовывать, а по некоторым данным, могут находиться даже несколько лет. Личинки находятся в оболочке, оставшейся после предыдущей линьки, и принимают на головном и хвостовом концах вид шапки. Задний конец вместо пуговки заканчивается постепенно закругляющимся острием, передний конец тупой и обрезанный.

Дальнейшее развитие происходит в дефинитивном хозяине. Свиньи заражаются, поедая дождевых червей, инвазированных личинками метастронгилид. В пищеварительном тракте свиней дождевые черви перевариваются. Освободившиеся личинки метастронгилид внедряются в лимфатические щели кишечной стенки, откуда попадают в мезинтеримальные лимфатические узлы. В них личинки продельвают еще одну линьку, растут и на пятый-десятый день проникают в лимфатические сосуды.

В дальнейшем личинки с током лимфы, а затем и крови заносятся в легкие. Здесь они выходят из кровеносных сосудов и проникают в альвеолы и бронхи, вначале в мелкие, а затем в крупные. В бронхах личинки через 25—35 дней достигают половой зрелости. Метастронгилиды локализуются в диафрагмальных долях легких (99,9%) и в основном в бронхе (41,8%), в дорсальных ветвях (25,5%), латеральных (21,4%) и меньше всего в вентральных (11,2%).

По В. И. Тиумову (1965), минимальный срок развития в организме свиней — 27—28 дней, оптимальный 40—45 и у отдельных экземпляров 60 дней и более. Общая продолжительность развития паразитов от яйца до половозрелых самок и самцов 35—55 дней. Продолжительность жизни половозрелых метастронгилид у свиней точно не установлен. Однако на основании наблюдений О. К. Горшуновой (1934) и Е. И. Малахова (1963) можно считать, что *M. elongatus* и *M. pudendotectus* живут от 6 до 12 месяцев, а по данным В. И. Тиумова (1965) при однократном заражении животных 6—9 месяцев.

Эпизоотология. Из рода *Metastrongylus* два вида — *M. elongatus* и *M. pudendotectus* обнаружены у домашних свиней в предгорно-горной зоне Узбекистана. Экстенсивность инвазии — 3,5% с интенсивностью от 1 до 34 паразитов. Относительно низкая степень экстенсивности и интенсивности инвазии в хозяйствах поливной зоны обусловлена тем, что здесь свиньи выращиваются преимущественно при стойловом содержании. Содержание в помещениях и выгульных двориках сводит к минимуму контакт свиней с промежуточными хозяевами (дождевыми червями) и, следовательно, заражение их метастронгилами.

У кабанов метастронгилы обнаружены в республике повсеместно и часто встречались они в предгорно-горной зоне. Так, метастронгилы обнаружены у 36 из 56 обследованных кабанов (64,2%), в том числе у 15 из 21 в Северо-Восточном, у одного из трех — в Восточном, у 11 из 13 — в Центральном и у 9 из 19 обследованных методом полных гельминтологических вскрытий в Южном Узбекистане. Интенсивность инвазии достигала от 1 до 237 экз. В поливной зоне у 9 из 17 вскрытых кабанов обнаружены метастронгилы в количестве от 3 до 19 экз. Эти кабаны в основном были отстреляны в ка-

мышовых зарослях поймы реки Амударьи в Термезском районе.

Преобладающим видом у кабанов является *Metastrongylus elongatus* (экстенсивность инвазии в предгорно-горной зоне — 64,2%, при средней интенсивности 62 экз. и в поливной зоне — 66,6%, при средней интенсивности 22 экз.). Сравнительно реже регистрируется *Metastrongylus pudendotectus* (в предгорно-горной зоне заражено 23,3% животных, при средней интенсивности 24 экз. и в поливной — 17,7%, при средней интенсивности 12,5 экз.). *Metastrongylus salmi* найден у 5 кабанов (6,8%) и только в предгорно-горной зоне со средней интенсивностью инвазии 9 паразитов.

Таким образом, в этиологии метастронгилеза домашних и диких свиней Узбекистана основную роль играют два вида: *M. elongatus* и *M. pudendotectus*. *Metastrongylus salmi* очевидно имеет второстепенное значение. Метастронгилы были найдены среди всех возрастных групп и во все сезоны года, однако наибольшая экстенсивность и интенсивность инвазии отмечена у животных в возрасте от одного до трех лет в летне-осенний сезон.

Наши данные по изучению распространения метастронгиллов и роли отдельных видов рода *Metastrongylus* в этиологии болезни полностью согласуются с результатами других исследователей, полученных за пределами Узбекистана (А. А. Мозговой, 1967; К. И. Абуладзе, 1975; Т. Г. Мельникова, 1975). Из материалов указанных авторов и результатов собственных исследований видно, что в этиологии метастронгилезной инвазии домашних и диких свиней основную роль играют два вида: *M. elongatus* и *M. pudendotectus*. Вид *M. salmi* имеет второстепенное значение.

Виды *M. pulmonalis* и *M. tschiauricus*, описанные от диких свиней в СССР, у всеядных Узбекистана нами не обнаружены. Большой процент пораженности кабанов метастронгилезами и высокая интенсивность и наличие этой инвазии у домашних свиней предгорно-горной зоны на свинофермах, расположенных вблизи обитания кабанов, при отсутствии их у свиней поливной зоны, говорит о том, что метастронгилез следует рассматривать как природно-очаговую инвазию, представляющую потенциальную угрозу свиноводству в республике.

Яйца метастронгилид довольно устойчивы к высокой

и низкой температурам и высыханию. Они не погибают в течение 2—3 часов при воздействии температуры -20° . Температура $+45^{\circ}$ вызывает частичную, а $+50^{\circ}$ и выше — полную их гибель. Высушивание в течение суток не оказывает губительного действия.

А. А. Мозговой (1967) изучал жизнеспособность яиц метастронгилид в фекалиях, в земле и на поверхности почвы, влияние на устойчивость яиц растительности, покрывающей зараженную почву, и воздействие на яйца высоких и низких температур, а также высушивания.

Наличие или отсутствие растительности на зараженной почве не отражается на жизнеспособности яиц. На поверхности почвы яйца разрушаются к 32-му дню, хотя небольшое их количество остается жизнеспособным более 290 дней. Яйца, находящиеся в земле, более устойчивы. Так, яйца метастронгилид, взятые с поверхности почвы, вызывали заражение одного червя одной личинкой, а яйца паразитов, находящихся в земле, вызывали инвазию от 11 до 160 личинками. Через 290 дней зарытые яйца стронгилид начинают гибнуть. На 381-й день они способны заражать лишь очень немногих дождевых червей. Для установления влияния растительности на устойчивость яиц тот же автор проделал два опыта: в одном случае он зарывал яйца метастронгилид на глубину 10—12 см, во втором — 30 см. В первом случае яйца на незасеянном участке гнили значительно быстрее, чем на засеянном; во втором заметной разницы в выживаемости яиц не отмечалось.

Источником инвазии при метастронгилезах, как уже приводилось, являются дождевые черви, зараженные личинками метастронгилид. На территории СССР, по данным Е. А. Малаховой (1963), насчитывается свыше десяти видов дождевых червей, которые могут быть промежуточными хозяевами метастронгилид: *Allophoga caliginosa*, *A. longa*, *Lumbricus rubellus*, *L. terrestris*, *Bimastus tenuis*, *Octolasion lacteum*; *Eisenia rosea*, *E. foetida*, *Dendrobaena octaeda*, *Eisenia* sp. и др. Они являются обитателями почвы и в Узбекистане. Роль в эпизоотологии метастронгилезов различных видов червей неодинакова. Наибольшая экстенсивность и интенсивность инвазии личинками метастронгилид, по данным В. И. Тиунова (1960), наблюдается у червей навозни-

ков *E. foetida*. И. Д. Устинов (1962) отмечает, что в Кировской области наиболее сильно инвазированы черви видов *E. foetida* и *B. tenuis*; несколько меньше *E. nordenskioldi* и *L. rubellus*, минимально — *A. caliginosa* и *E. rosea*.

Личинки гельминта, по данным И. Д. Устинова (1962), всегда обнаруживаются у половозрелых червей, за исключением вида *E. foetida*, среди которых бывают заражены как половозрелые, так и не половозрелые экземпляры. В условиях Литовской ССР промежуточными хозяевами паразита являются в основном дождевые черви рода *Lumbricus*, *L. terrestris* (Б. Лауринайтис); в зоне украинского Полесья — *E. foetida* и *A. coliginosa*, зараженность их доходит до 80—95% (Р. С. Чеботарев). Количество личинок в одном дождевом черве может достигать до 502—2000 экз. Таким образом, распространение метастронгилезной инвазии зависит от того, имеются ли в данной местности дождевые черви или нет и в какой степени они инвазированы. Такие сведения о зараженности дождевых червей личинками метастронгилд в Узбекистане мы не выявили.

Дождевые черви встречаются под полом в свинарниках, на территории вокруг животноводческих помещений, на пастбищах с рыхлым и низким грунтом. Особенно их много в садово-огородной почве, под кучами мусора, щепок, навоза. Плотность заселения увеличивается по мере приближения к воде. В дождливые годы этих червей значительно больше, чем в засушливые.

Почвы сухие, песчаные неблагоприятны для обитания дождевых червей. В таких местностях метастронгилез почти не регистрируется. В торфяных почвах дождевые черви вообще не обитают. Х. В. Аюпов (1954) и В. И. Тиунов (1952) приводят интересные данные о степени инвазированности дождевых червей в различных местах. Так, дождевые черви, собранные под полом свинарника, были заражены до 62% (на 1 м² их было до 400 экз.; в одном черве имелось от 2 до 19 личинок), возле стен свинарника до 85—90%, на выгульных дворах до 15—23%, на полях, удобренных свиным навозом и занятых овощными культурами — 8—11% и на засеянных зерновыми культурами — 3—4%.

Патогенез и некоторые вопросы иммунитета. Метастронгилды — высоко патогенные гельминты и вызыва-

ют заболевания, приводящие нередко к смерти. В период миграции личинок обнаруживаются большие повреждения кишечника, лимфатических желез, капилляров и альвеол легких и т. п. Накапливающаяся в большом количестве слизь в бронхах приводит к нарушению функции легких, образованию ателектазов, создающих благоприятные условия для деятельности микрофлоры. А К. Энглезы (1929) отмечает, что в результате закупорки бронхов паразитами и слизью происходит задержка часто выдыхаемого воздуха и расширенные альвеолы, что приводит к эмфиземе.

Возникающие ателектазы, бронхиты, эмфиземы и, наконец, пневмония на почве миграции и паразитирования метастронгилид нередко осложняются действием патогенной микрофлоры. Паразиты выделяют ядовитые продукты жизнедеятельности, которые поступают в кровь, вызывая общую интоксикацию организма. Возникают аллергические реакции, развивающиеся в результате сенсибилизации организма продуктами жизнедеятельности и распада тел метастронгилюсов.

По данным В. И. Тиунова (1966) аллергические реакции выражаются в виде эозинофилии в крови и тканях легких, толстого кишечника, селезенки, а также в виде гиперпластических процессов в ретикулогистиоцитарной системе легких, лимфатических узлов, селезенки, костного мозга с образованием плазматических, лимфоидных и других клеток. Отмечают набухание и инфильтрацию клеточными элементами бронхиальной и перебронхиальной ткани, междольковых перегородок стенок альвеол, десквамацию альвеолярного эпителия и эндотелия кровеносных сосудов в легких, формирование паразитарных гранулем.

Р. С. Шульц различает следующую динамику метастронгилеза: 1) механическое и токсическое воздействие личинок, мигрирующих через стенки кишечника, что приводит к острому поражению последнего (в этот период отмечаются изменения в крови); 2) поражение лимфатических желез мигрирующими личинками; 3) острый процесс в легких, происходящий в результате выселения паразитов из легочных кровеносных сосудов в альвеолы и бронхиолы; 4) хронический процесс, развивающийся в легких по мере роста паразита; 5) максимальное развитие процесса с сильным поражением легких и тяжелым общим состоянием: стадия заканчи-

вается смертью или начинается выздоровление; б) выздоровление сопровождается самопроизвольным отхождением паразитов и обратным развитием процесса в легких.

Переболевшие метастронгилезом свиньи приобретают относительный иммунитет. При метастронгилезе наблюдается также возрастной иммунитет. У взрослых животных задерживается развитие гельминтов и они почти бессимптомно переносят максимальные дозы личинок, от которых месячные и двухмесячные поросята погибают.

Установлено также, что свиньи, переболевшие метастронгилезом, приобретают определенную устойчивость к повторным заражениям. Защитные реакции организма направлены как против личиночных форм, совершающих миграцию, так и против паразитирующих в легких метастронгилюсов.

Большую роль в защитных реакциях организма свиньи к повторным заражениям играют антитела в виде иммунных гамма-глобулинов.

В литературе появилась работа (Sen, Kelley, Underdahl, Young, 1961), доказывающая возможность передачи свиньям вируса гриппа, осуществляемой личинками метастронгилюсов и аскарид. Авторы экспериментально инфицировали свиней вирусом гриппа и через неделю получили от них яйца легочных гельминтов. В последующем яйца скармливались дождевым червям (*Eisenia foetida*), в которых через 3—5 недель, личинки достигали инвазионной стадии. Затем дождевых червей промывали дистиллированной водой, рубили и скармливали свиньям, которые затем заболели гриппом.

Свиней с появлением у них термической реакции убивали и исследовали на инфекцию посредством заражения лабораторных животных. Результаты получены положительные. Цитируемые авторы подтвердили ранее высказанное мнение Шопы (Schore, 1943) о возможности распространения возбудителей инфлюэнции личинками легочных гельминтов этих животных.

Клинические признаки и течение болезни. В тяжелой форме метастронгилез протекает преимущественно у молодняка 2—6-месячного возраста при сильной инвазии (рис. 11). Через 8—10 дней после заражения (или несколько позднее) у них появляется кашель,

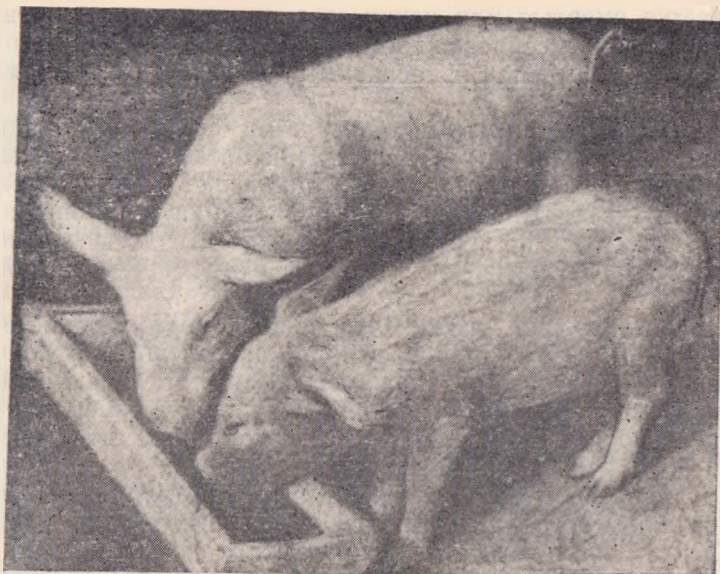


Рис. 11. *Metastrongylus elongatus* (по Тиунову):
поросята одного возраста, на переднем плане—зараженный метастронгилезом

вскоре он становится более сильным, частым и мучительным.

Приступы его наблюдаются как при движении, так и в период покоя. При аускультации легких в начале прослушиваются влажные хрипы, затем они становятся сухими, громкими, иногда слышны на расстоянии 5—6 м. Дыхание напряженное, жестко бронхиальное, учащенное (60—80 в мин) с характерным для метастронгилеза брюшным, затрудненным выходом. Число сердечных сокращений увеличивается, вначале до 120—140, а в разгар болезни до 180—216 в минуту с усилением обоих тонов.

В очень тяжелых случаях сила сердечных сокращений ослабевает, наблюдается аритмия. Температура тела повышается незначительно до 40,4—40,8°C, редко выше. На этом уровне, с небольшими колебаниями, иногда до нормы она держится на протяжении 3—4 недель. За 1—3 дня до летального исхода температура падает ниже нормы (37,4—35,5°C).

По мере развития болезни животные становятся вялыми, неохотно подходят к корму, мало едят или совершенно отказываются от корма, но охотно пьют воду, много лежат. Больные теряют упитанность, отстают в росте, кожный покров приобретает матовый оттенок, а в дни крайне тяжелого состояния становятся синюшными. В крови отмечается лейкоцитоз и эозинофилия до 21—22%. В дни наиболее тяжелого состояния количество эозинофилов резко падает, а перед смертью они полностью исчезают. Количество эритроцитов чаще незначительно снижается, редко их бывает больше на 1—2 млн. в 1 мм³ крови, что связано с дегидремией последней. У 30—60-дневных поросят метастронгилез может протекать остро со смертельным исходом на 8—10-й день после заражения. Смерть наступает от катарально-геморрагической пневмонии, вызванной массовой миграцией личинок гельминтов в легкие. Смертельные исходы при хроническом и подостром течении наблюдается на 20—45-й день от начала появления клинических признаков болезни.

Бессимптомная или субклиническая форма метастронгилеза наблюдается при слабой (у молодняка) или средней интенсивности (у взрослых) инвазии. Клинические признаки отсутствуют или выражены настолько слабо, что практически трудно уловимы. Поэтому данную форму можно определить как гельминтоносительство. Однако при этой форме течения метастронгилеза в крови обнаруживается незначительная эозинофилия, а в белковых фракциях сыворотки крови — увеличение гамма-глобулина.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения отмечаются преимущественно в легких: различные исследователи делят их на три группы: 1) бронхит, поражение бронхов с различной степенью инфильтрации, стенки бронхов иногда полностью разрушены; 2) диффузная пневмония; очаги захватывают как группу альвеол, так и несколько долек, часто разрастание альвеолярного эпителия; 3) появление узелков в паренхиме легких, которые по периферии окружены разрастанием соединительной ткани (Е. И. Малахова, 1963). Б. П. Всеволодов (1953), помимо указанных изменений, отмечает наличие эпителия, лимфоцитов и сегментоядерных лейкоцитов в бронхиальной слизи. Междольчатая соединительная ткань, окружаю-

щая бронхи, заполнена лимфоцитами и единичными эозинофилами, альвеолы — эпителиальными клетками и лейкоцитами. Сосуды лимфатических узлов брыжейки расширены, эндотелий сильно разбухший, пульпа по периферии разрыхлена, с кровоизлияниями. В случае эмфизематозного поражения стенки альвеол истончены.

Более подробно патологоанатомические изменения при метастронгилезе свиней описали Г. Э. Белкин и А. М. Шлецер (1936), имевшие большой спонтанный и экспериментальный материал. Макроскопически наиболее часто поражается главная доля легких, по краю которой выделяются серовато-белые, несколько выступающие участки легкого. Пораженные участки отделяются друг от друга запавшими участками. Просвет бронхов в местах поражений заполнен паразитами и слизью. При гистологическом исследовании в просвете бронхов обнаруживаются гельминты, их яйца, лейкоциты, желточные клетки, слизь. Слизистая редко складчатая, мышечный слой иногда утолщен, часто гиперплазия лимфатических фолликулов вблизи бронхов.

В пораженных долях альвеолярная эмфизема. Пневмонические изменения захватывают часть доли, целую, а иногда и несколько долек. В пневмонических очагах встречаются яйца паразитов, их личинки, клеточные элементы, гигантские клетки. Метастронгилезные поражения нередко бывают узелкового характера. Узелки занимают площадь 15—20 альвеол. В узелке различаются три зоны — центральная, средняя и периферическая. В центре — округлое образование (остатки паразита), вокруг которого имеются мелкоглыбчатые зернистые массы. Далее следует зона эозинофилии и разрастание волокнистой соединительной ткани. В периферической зоне часто встречаются гигантские клетки. Имеются узелки с обезызвествленной центральной зоной. Узелки обычно расположены в легочной паренхиме, иногда в междольковой соединительной ткани. Встречаются одиночные и множественные узелковые поражения.

Кровеносные сосуды в местах поражения расширены, эндотелий набухший, в просвете лейколимфоцитарные клетки, иногда эозинофилы. Отмечается везикулярная эмфизема бронхитического происхождения. Развивается она в результате закупорки бронхов паразитами, препятствующими вхождению воздуха с последующим

ослабленном экспираторной способности в пораженном участке. Белкин и Шлецер в 22 случаях констатировали хорошо выраженные пневмонические (разлитые) участки и в 10—узелковые поражения.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Прижизненно диагноз устанавливают по клиническим признакам (кашель, исхудание) и копрологическим исследованиям по методу Щербовича на наличие яиц метастронгилид. В качестве флотационного раствора применяют раствор сернокислой магнезии удельного веса 1,27 (920 г сернокислой магнезии на 1 л воды). В стакан помещают небольшое количество фекалий (величиной с грецкий орех), добавляют воду в соотношении 1:15 и тщательно размешивают. Взвесь процеживают через металлическое сито или марлю в баночку.

Жидкость в баночке отстаивают 1—2 мин, сливают верхний слой, а осадок помещают в центрифужную пробирку и центрифугируют 1—2 мин. Затем жидкость из пробирки сливают, а к осадку добавляют раствор сернокислой магнезии и после тщательного взбалтывания вновь центрифугируют в течение 1—2 мин. После центрифугирования пленку сразу же снимают проволоочной петлей, переносят на предметное стекло, накрывают покровным и просматривают под микроскопом.

О. К. Горшунова (1937) считает, что по количеству яиц, обнаруженных в капле, можно судить о степени инвазии (в легких): 1—2 яйца соответствуют 45 метастронгилидам, 3 яйца — 45—80 экз., 4 яйца — 80—100 экз. и 8 яиц — 150—200 экз.; при 19 яйцах — более 200 метастронгилид.

Посмертную диагностику производят путем вскрытия легких (трахея, бронхи крупные, средние, мелкие до конечных ответвлений), обнаружения метастронгилид.

Лечение. Больным свиньям вводят в легкие через трахею подогретый до температуры тела водный раствор йода в дозе 0,5—0,75 мл на 1 кг живой массы. Раствор готовят по следующей прописи: йода кристаллического 1 г, йодистого калия 1,5 г, дистиллированной воды 1500 мл. Перед инъекцией свиньям придают спинное положение с приподнятой под углом 30—40° передней частью тела.

Раствор вводят в каждое легкое два раза с интервалом в 1—2 дня из шприца путем прокола иглой (около 7—8 см длины, диаметром 1,5 мм) трахей в верх-

ней ее трети. Правильность попадания иглы в трахею контролируют прохождением через иглу воздуха. А. Д. Кашинский (1965) рекомендует подкожное введение 25%-ного водного раствора дитразин-фосфата в дозе 0,4 мл/кг двукратно с интервалом в пять дней. Используют также подкожное двукратное введение с интервалом в одни сутки 50%-ного водного раствора пиперазин-сульфата в дозе 0,5 мл/кг. Наиболее удобным в применении и эффективным антгельминтиком является нилверм в дозе 0,15 г/кг массы животного. Его можно применять с кормом групповым методом по 20—30 голов или подкожно в виде 10%-ного водного раствора индивидуально.

Заслуживает внимания метод лечения свиней аэрозолем 10% водного раствора йода. Аэрозольная установка состоит из распыляющего раствор антгельминтика аэрозольного аппарата и аэрозольной камеры, в которую помещают животных. За 1 мин аппарат распыляет до 10 мл раствора. Распыленный раствор йода вводят в аэрозольную камеру, куда помещают свиней. Срок ингаляции 10 мин. Для обработки группы свиней в 20—30 голов с живой массой 20—30 кг камеру строят размером 200×200×100 см. За 10 мин в этой камере распыляют 200 мл водного раствора йода. Данный метод лечения дает эффект до 80%.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заражения свиней метастронгилезам необходимо:

- 1) следить за чистотой свинарников, летних лагерей и территорий, окружающих эти места;
- 2) содержать свиней в станках с плотным, сухим деревянным полом, устроенным на высоких перерубах, не держать свиней в свинарниках с земляным полом и на досках, положенных прямо на землю;
- 3) не допускать бродяжничества свиней и поросят по территории свиноводческой фермы, летнего лагеря и населенного пункта;
- 4) не пасти свиней на сырых, заселенных дождевыми червями местах;
- 5) в неблагоприятных по метастронгилидозам хозяйствах сырые корне- и клубнеплоды скармливают свиньям только после тщательной очистки от земли и хорошего отмывания чистой, часто сменяемой водой;
- 6) ежедневно убирать навоз из свинарников и станков для свиней и быстрее вывозить его на навозохранилища.

нилице, где обязательно подвергать биотермическому обеззараживанию;

7) содержать свиней и поросят на полноценном кормовом рационе, обеспечивать минеральной и витаминной подкормкой;

8) для строительства свинарников выбирать сухие места, не заселенные дождевыми червями.

В случае появления в хозяйстве свиней с выраженными симптомами метастронгилезов нужно немедленно провести дегельминтизацию поголовья молодняка, независимо от времени года.

Взрослых свиней обрабатывать выборочно, только имеющих симптомы заболевания. Одновременно с дегельминтизацией осуществляют вышеперечисленные профилактические мероприятия для закрепления результатов, получаемых от лечения. В следующем году в тех же хозяйствах необходимо внимательно следить за свиньями и поросятами и при появлении первых признаков метастронгилеза (кашля) проводить методом Щербовича гельминтологические обследования животных, наиболее подозрительных по заражению метастронгилезами. При выявлении среди них зараженных провести курс лечения.

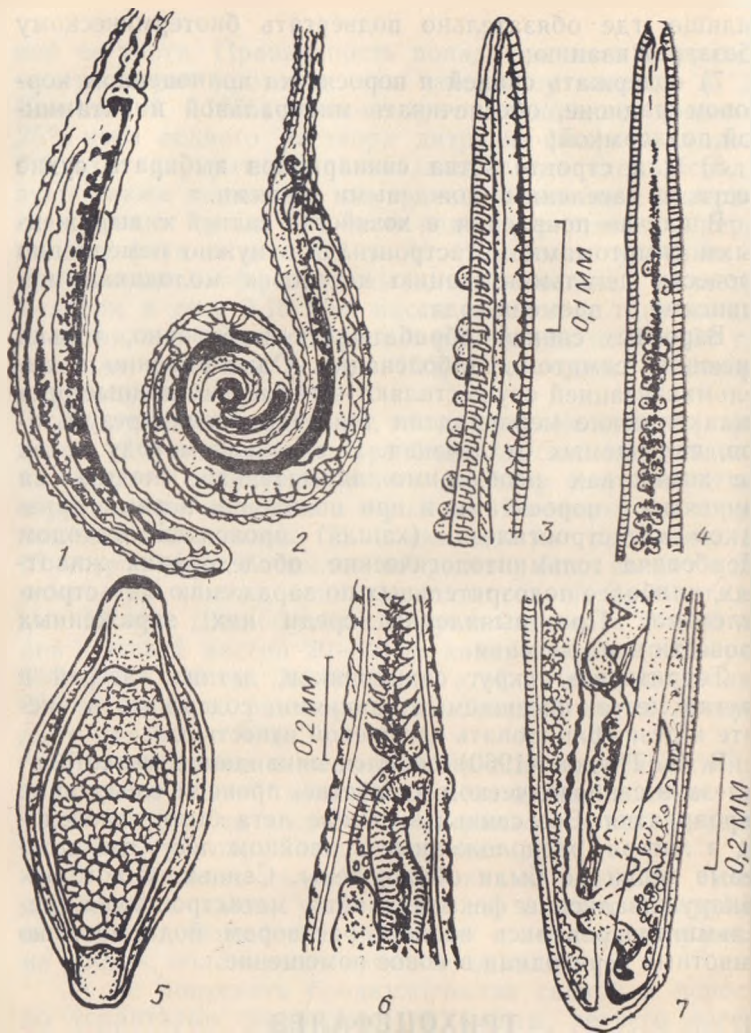
Территорию вокруг свинарников, летних лагерей и другие места, посещаемых свиньями, содержать в чистоте и дезинфицировать негашеной известью.

В. И. Тунов (1960) добился ликвидации метастронгилеза в свиноводческом хозяйстве, проводя следующие мероприятия. Все свиньи в начале лета были переведены в лагерь, расположенные в хвойном лесу, где дождевые черви не были обнаружены. Свиньи, у которых обнаруживались в фекалиях яйца метастронгилид, дегельминтизировались водным раствором йода. Осенью животных переводили в новое помещение.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Трихоцефалез (*Trichocephalosis*) — гельминтозное заболевание свиней, вызываемое паразитированием в толстом отделе кишечника нематоды *Trichocephalus suis*. Болезнь сопровождается нарушением функции органов пищеварения — колитом, истощением поросят.

Трихоцефалез распространен повсеместно. В хозяйствах республики экстенсивность инвазирования свиней



Р и с. 12. *Trichocephalus suis*:

1—хвостовой отдел самки; 2—то же, самца; 3—передний конец тела латерально; 4—то же, вентрально; 5—яйцо; 6—участок тела самки в месте перехода переднего отдела в хвостовой; 7—хвостовой конец самки

трихоцефалами в среднем составляет 45,1% и продолжает наносить свиноводству значительный экономический ущерб. Он складывается из недополучения более 50—

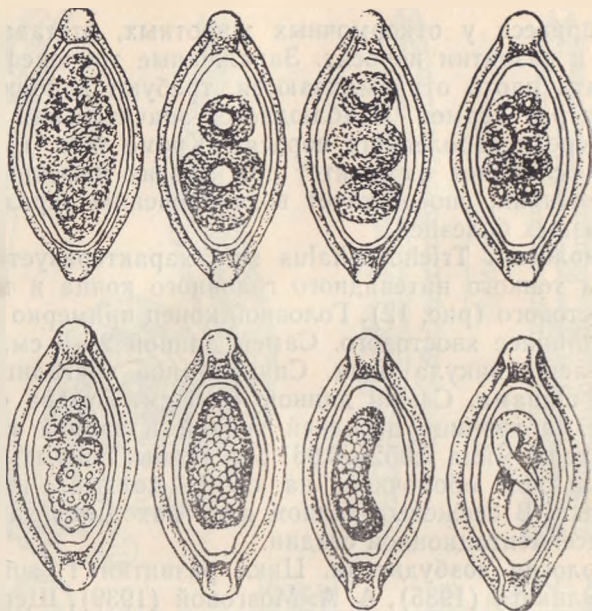
60% привеса у откормочных животных, отставания в росте и развитии поросят. Зараженные трихоцефалами поросята плохо откармливаются, требуют дополнительных затрат кормов. Наблюдается значительная смертность среди заболевших поросят. Кроме того, трихоцефалез ослабляет иммунитет при многих инфекционных заболеваниях, способствует возникновению заразных и незаразных болезней.

Этиология. *Trichocephalus suis* характеризуется наличием тонкого нитевидного головного конца и толстого хвостового (рис. 12). Головной конец примерно в 2—3 раза длиннее хвостового. Самец длиной 2—5 см, хвост закруглен, спикула одна. Спиккулярное влагалище покрыто шипами. Самки длиной 4—6 см. Вульва открывается на границе передней тонкой и задней толстой части тела. Яйца 0,052—0,061 мм длины, покрыты плотной, гладкой оболочкой, на обоих полюсах имеются пробочки. В свежевыведенном яйце находится зародыш в предсегментационной стадии.

Биология возбудителя. Цикл развития *T. suis* изучали Эликета (1935), А. А. Мозговой (1939), Щербинин (1949), И. В. Сысоев (1968). Взрослые самки трихоцефалюсов откладывают яйца в просвет толстых кишок. С фекалиями свиней яйца выходят во внешнюю среду, где при благоприятных экологических условиях они созревают в течение 2—3 недель. За это время в яйце сформировывается личинка (рис. 13). Заражение свиней происходит при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. В организме животного личинки выходят из яиц, прикрепляются к слизистой оболочке слепой кишки и через 40—45 дней вырастают в половозрелых гельминтов. В кишечнике свиньи власоглавы живут 77—114 дней.

Наблюдение за сроком развития яиц трихоцефалюсов в полевых условиях Узбекистана мы проводили в двух зонах: в поливной зоне в совхозе «30 лет Победы» и предгорно-горной — в совхозе «Рассвет».

Материалом для изучения служили яйца трихоцефалюсов, содержащиеся в фекалиях, взятых от свиней в хозяйствах. Для изучения сроков развития яиц в различных условиях окружающей среды, опыты проводились в трех вариантах: на поверхности почвы; в почве, на глубине 5 см и в помещении свинарника.



Р и с. 13. Различные стадии развития яиц трихоцефалюс

Фекалии свиней, содержащие яйца власоглавок, размещались на поверхности почвы, незащищенной от воздействия прямых солнечных лучей; слоем в 1 см, в почве; на поверхности, также незащищенной от действия прямых солнечных лучей; на глубине 5 см в конвертиках из металлической сетки по 10 г в каждой пробе; в свинарниках непосредственно на полу, рядом с кормушкой слоем в 2 см и сверху накрывались металлической сеткой.

По всем вариантам опыты закладывали в различные сезоны года в поливной и предгорно-горной зоне, с последующим учетом температурных факторов. Микроскопические исследования яиц производили один раз в 10 дней.

Полное развитие в организме хозяина, продолжительность паразитирования трихоцефалюсов и яйцекладку самками изучали на 10 гол. поросят, зараженных инвазионными личинками власоглавок.

Результаты проведенных исследований показали следующее. В поливной зоне яйца трихоцефалюсов, помещенные на поверхности почвы, незащищенной от воздействия прямых солнечных лучей, осенью погибли и первую десятидневку, в самой начальной стадии своего развития. Яйца же, помещенные на поверхности почвы зимой, в январе и феврале, не развивались, но и не гибли, несмотря на похолодание до минус 11,3°C. С наступлением потепления в марте началось дробление яиц, продолжавшееся до середины апреля. В конце второй декады апреля, когда температура почвы достигла максимума 48,3°C, яйца на стадии 16 бластомер погибли.

В весенний период яйца, помещенные на поверхности почвы, куда попадали прямые солнечные лучи, развивались не более 10 дней, затем погибали.

Яйца свиного власоглава, помещенные на поверхности почвы летом, погибают в первые же дни, еще не приступив к дроблению. Яйца власоглава, помещенные в почву на глубину 5 см в сентябре в нашем опыте развивались в течение 8 месяцев, т. е. осенью, зимой и весной.

При постановке опыта зимой, в январе, на развитие яиц трихоцефалюсов ушло 140 дней. Развитие в этом опыте началось, по существу, только во второй декаде марта и закончилось в июне, т. е. через 90 дней.

При повышении температуры почвы весной срок развития яиц трихоцефалюсов сократился. Так, в опыте, поставленном в апреле, на развитие ушло всего 60 дней, причем развитие наблюдалось все время в течение опыта. При постановке опыта летом яйца погибали, не развиваясь.

Таким образом, развитие яиц в почве на глубине 5 см в зимнее время (декабрь, январь, февраль) не происходит, но яйца власоглавов, попавшие в почву в этот период, остаются жизнеспособными и достигают инвазионной стадии с наступлением потепления.

Летом, когда почва накаляется и сильно высыхает, яйца трихоцефалюсов погибают.

По нашим данным, развитие яиц трихоцефалюсов в условиях совхоза «30 лет Победы» в свином хозяйстве протекает во все сезоны года. Однако при попадании яиц на пол свиномоек в сентябре их развитие затягивается

до 170 дней, в январе продолжается до 130 дней, в апреле — 50 и в июле — 40 дней.

Температурные условия в помещении в период проведения опыта были более или менее постоянны. Так, среднедекадные температуры колебались от 14,3°C в декабре и до 31,2°C в июле, при максимальной температуре в течение года 35,7°C и минимальной 12°C.

Развитие яиц власоглавок в равных экологических условиях в предгорно-горной зоне характерно тем, что яйца, помещенные на поверхности почвы и незащищенные от прямых лучей осенью (в сентябре) развивались, достигали стадии цилиндрической формы. На этой стадии до 6 апреля следующего года не развивались, но и не погибали. С наступлением потепления с 16 апреля началось их развитие вплоть до третьей декады мая. Однако в этот период многие яйца в разной стадии начали погибать и к 5 июня яйца полностью погибли.

Яйца трихоцефалюсов, помещенные на поверхности почвы летом, погибали в первые же дни, еще не приступив к дроблению.

Развитие яиц власоглавок в почве на глубине 5 см, незащищенных от воздействия прямых солнечных лучей в осенний период, как и в поливной зоне, протекало медленно: в течение 70 дней они достигали стадии цилиндрической формы зародыша.

Завершение развития яиц инвазионной стадии наступило к 260 дню после начала постановки опыта.

Таким образом, яйца трихоцефалюсов, помещенные в почву на глубину 5 см в сентябре в условиях предгорно-горной зоны, как и в поливной зоне, развивались в течение 8 месяцев.

При постановке опыта летом яйца паразита в течение 20 дней полностью погибли.

Материалы по изучению развития власоглавок в помещении свинарника в условиях предгорно-горной зоны показывают, что они развиваются во все сезоны года. Однако в зависимости от температуры помещения и санитарного состояния развитие их затягивается: при постановке опыта в сентябре — 199—200 дней, в январе — 130—140, в апреле и июне — 50—60 дней.

Таким образом, из приведенных материалов видно, что скорость созревания яиц трихоцефалюсов зависит от температуры окружающей среды, влажности и доступа кислорода.

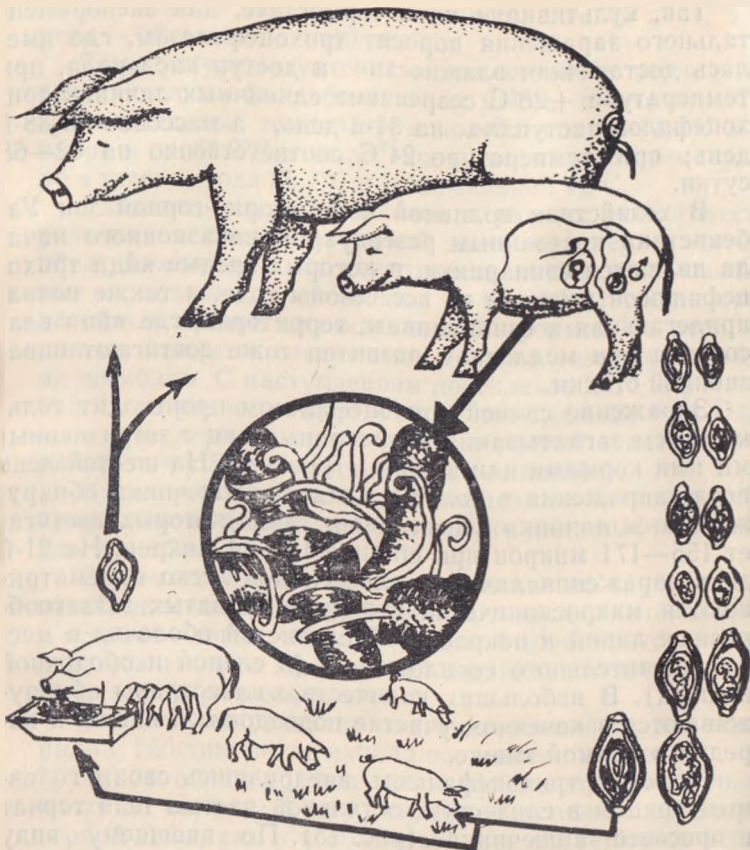
Так, культивируя их в термостате, для экспериментального заражения поросят трихоцефалезом, где имелась достаточная влажность и доступ кислорода, при температуре $+28^{\circ}\text{C}$ созревание единичных личинок трихоцефалов наступало на 34-й день, а массовое на 38-й день; при температуре 24°C соответственно на 62—68 сутки.

В хозяйствах поливной и предгорно-горной зон Узбекистана постоянным резервуаром инвазионного начала являются свинарники, в которых зрелые яйца трихоцефалюсов имеются во все сезоны года, а также почва, прилегающая к свинарникам, территория, где яйца власоглава при медленном развитии тоже достигают инвазионной стадии.

Заражение свиней трихоцефалезом происходит только путем заглатывания инвазионных яиц с загрязненными ими кормами или водой (рис. 14). На шестой день после заражения в толстом отделе кишечника обнаруживаются личинки власоглавы, длина которых достигает 155—171 микрон при ширине 12—14 микрон. На 21-й день заражения личинки власоглавы легко просматриваются макроскопически в виде темноватых зигзагообразных линий и покраснений слизистой оболочки в местах значительного скопления их (в слепой и ободочной кишках). В небольших количествах власоглавы обнаруживаются в конечном участке подвздошной кишки и изредка в прямой кишке.

Молодые трихоцефалюсы, внедрившись своим головным концом в слизистую, остальной частью тела торчат в просвете кишечника (рис. 15). По внешнему виду они несколько напоминают взрослых. Это тонкие длинные паразиты размером 5,1—8,2 мм в длину и 0,23—0,28 мм в ширину, у которых уже довольно выражена дифференциация внутренних органов. На 30-й день после заражения власоглавы обнаруживаются в большом количестве в толстом отделе кишечника и несколько в подвздошной кишке. 30-дневные власоглавы анатомо-морфологически мало отличаются от трехнедельных, но у них уже более отчетливо видно наличие внутренних органов. На тупообразном хвостовом конце имеется отверстие кишечной трубки. Размеры власоглавы в среднем достигают 11—12 мм в длину и 0,2—0,3 мм в ширину.

На 53-й день после заражения в толстом отделе ки-



Р и с. 14. Схема биолого-эпизоотологического цикла *Trichocephalus suis*

щечника обнаружено у одного зараженного животного 528 зрелых и 1871 незрелый трихоцефалюс. По месту локализации они были распределены так: в слепой кишке 500 власоглавок, из числа самок 85 зрелых и 215 незрелых; в ободочных кишках 4301 власоглав — 2251 самец и 2050 самок, из числа самок 415 зрелых и 1635 незрелых; в прямой кишке 114 власоглавок — 65 самцов и 49 самок, из которых 28 зрелых и 21 незрелая.

Яйцекладка самками власоглава началась с 42—46-го дня после заражения, продолжалась 112 дней. Таким

Рис. 12. Паразиты на поверхности обложки книги. Видны личинки и взрослые особи.



образом, приведенные данные показывают, что с момента заражения в организме свиньи власоглавы достигают половой зрелости на 42—46-й день, яйцекладка у их самок продолжается до 30—112 дней, а паразитируют в организме хозяина 164 дня.

Итак, постоянным резервуаром инвазионного начала являются свинарники, в которых зрелые яйца трихоцефалюсов имеются во все сезоны года, а также почва прилегающей к свинарникам территории. В почве на глубине 5 см они погибают только летом, в конце осени и зимой их развитие замедляется, а весной ускоряется.

Поверхность почвы, незащищенная от воздействия прямых солнечных лучей, не имеет существенного эпизоотологического значения в распространении трихоцефалеоза свиней, так как яйца свиного власоглава на ней погибают еще в прединвазионный период.

Таким образом, стойловое содержание ведет к максимальному заражению свиней трихоцефалезом и с выгоном животных на пастбища экстенсивность инвазии снижается.

Эпизоотология. По литературным данным (А. А. Мозговой, 1967), трихоцефалезом болеют в основном поросята-отъемыши и откормочники. Животные заражаются преимущественно летом в помещениях, на территории свинарника, на выгульных дворах и пастбище. Инвазионный материал может механически распространяться через предметы ухода, птиц, мух, жуков, дождевых червей, а также обслуживающим персоналом. Поросята с первых дней жизни могут заразиться при облизывании окружающих предметов, сосков матери, загрязненных яйцами власоглавов.

Анализ показывает, что трихоцефалез в Узбекистане занимает значительное место среди других гельминтозов свиней.

В хозяйствах республики ЭИ свиней трихоцефалами по данным полных гельминтологических вскрытий (табл. 6) составляет в среднем 45,1% с колебаниями от 41,2% в Центральном и до 46,5% в Южном Узбекистане. В зависимости от зон, максимальная ЭИ отмечена в поливной зоне, достигающая в среднем 48,2%, а минимальная — 38,4% в предгорно-горной зоне. Интенсивность инвазии соответствует экстенсивности. Так, в среднем от каждого инвазированного животного

**Экстенс- и интенсинвазированность свиней трихоцефалами
в Узбекистане**

(по данным 1687 полных гельминтологических вскрытий)

Природно-хозяйственный район	Поливная зона		Предгорно-горная зона		Итого по двум зонам	
	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ
Северо-Восточный	47,8	322	41,6	225	45,9	299
Восточный	46,3	232	—	—	46,3	232
Центральный	45,4	226	37,9	106	41,2	161
Южный	57,7	338	37,2	248	46,5	299
Северо-Западный	46,4	215	—	—	46,4	215
Итого по УзССР	48,2	289	38,4	174	45,1	238

Примечание. ЭИ в %, ИИ в экз. в среднем на одного инвазированного животного.

обнаружено 238 экз. трихоцефал, в том числе в поливной зоне по 259 экз., а в предгорно-горной — по 174 экз.

Экстенс- и интенсинвазированность свиней трихоцефалами в хозяйствах Южного (46,5%), Восточного (46,3%) и Северо-Западного (46,4%) Узбекистана более высокая. Так, в совхозах «Нанай» и «Заркент» Янгикурганского района, совхозе «Коканд» Узбекистанского района Восточного Узбекистана, в свиносовхозе им. Свердлова Касанского района, в колхозе им. Ленина Ульяновского района, в совхозах «Аврора» Каршинского района, им. Кирова Гузарского района, в совхозе им. К. Маркса Камашинского района, в совхозе «Хазарбаг» Денауского района, в ромсовхозе-3 Джаркурганского района Южного Узбекистана, в свиносовхозе им. Тельмана Нукусского района Северо-Западного Узбекистана и в ряде других хозяйств поросята-отъемыши и подсвинки поражены трихоцефалами до 80—100% с интенсивностью 3000—5000 экз. от зараженного животного.

Результаты макроисследований толстого отдела кишечника от 22854 свиней свидетельствуют, что хозяйства всех пяти природно-хозяйственных районов республики являются неблагоприятными по трихоцефалезу. При этом самая минимальная экстенсивность инвазии установлена в предгорно-горной (10,2%) и максимальная в поливной (16%) зоне. В разрезе природно-хозяйствен-

ных районов самая низкая экстенсивность инвазии, так же как полное гельминтологическое вскрытие, выявлена в хозяйствах Центрального (12,2%) и Северо-Восточного (12,6%) Узбекистана, особенно в предгорно-горной зоне этих районов (11,1 и 9,0%), а максимальная она в хозяйствах Восточного (18,0%) и Северо-Западного (17,1%) Узбекистана.

В колхозах и совхозах Южного Узбекистана процент пораженности свиней трихоцефалами почти одинаков со средней по республике — 13,7%. Хотя методом макроследований проверены взрослые убиваемые на мясо свиньи, у которых интенсивность немного ниже (единицы и десятки экземпляров) по сравнению с результатами полных гельминтологических вскрытий, однако, по данным таблиц, интенсивность инвазий пропорциональна экстенсивности.

По результатам овоскопических исследований 14227 свиней (табл. 7), относящихся к пяти возрастным группам, экстенсивность инвазии составила в среднем по республике 36,7%, в том числе в поливной зоне — 40,5%,

Таблица 7

Экстенсивность инвазии свиней трихоцефалами в Узбекистане
(по данным овоскопических исследований)

Природно-хозяйственный район	Поливная зона		Предгорно-горная зона		Итого по двум зонам	
	кол-во исследований	ЭИ, %	кол-во исследований	ЭИ, %	кол-во исследований	ЭИ, %
Северо-Восточный	1470	33,6	1445	29,9	2915	31,8
Восточный	1277	37,9	—	—	1277	37,9
Центральный	2112	39,2	2105	33,8	4217	36,0
Южный	2106	47,1	1990	29,7	4096	38,6
Северо-Западный	1722	41,7	1722	41,7	1722	41,7
Итого по УзССР	8687	40,5	7262	30,9	14227	36,7

в предгорно-горной — 30,9%. В целом по республике интенсивность инвазии свиней трихоцефалами, по данным макроследований и полных гельминтологических вскрытий, колеблется в широких пределах. У инвазированных свиней обнаружено от 1 до 5117 экз. трихоцефал, в

среднем по 238 экз. Так же, как экстенсивность, она более высока в поливной (289 экз.) и низка в предгорно-горной зоне (174 экз.). В зависимости от природно-хозяйственных районов самая высокая интенсивность инвазии установлена в поливной зоне Южного и Северо-Восточного Узбекистана, достигающая соответственно 338 и 322 экз. трихоцефал на инвазированное животное.

В хозяйствах остальных районов этой зоны она находится в пределах от 215 до 232 экз.

В заключение нужно сказать, что среди свиноголовья республики трихоцефалез распространен во всех природно-хозяйственных районах. Однако наиболее широкое распространение имеет в хозяйствах поливной зоны, особенно в приведенных выше хозяйствах с большим поголовьем свиней и антисанитарными условиями содержания (свинокомплексы «Сергели», «Гала-Кудук», совхоз «Нанай» и др.).

Таким образом, на основе литературных данных и материалов собственных исследований по эпизоотологии и патогенности трихоцефалеза в условиях различных природно-хозяйственных районов Узбекистана приходим к выводу о том, что трихоцефалез наносит определенный экономический ущерб свиноводческим хозяйствам республики, хотя в ветеринарной отчетности Агропрома УзССР трихоцефалез совершенно не регистрируется.

Динамика зараженности трихоцефалами свиней по возрастам. По результатам полных гельминтологических вскрытий, включая макроскопические исследования толстого отдела кишечника от 22854 убойных взрослых свиней, следует, что свиньи в возрасте до двух месяцев были заражены слабо, в среднем по Узбекистану 18,3%, с интенсивностью 22 экз. трихоцефалов на инвазированное животное.

В зависимости от природно-хозяйственных районов динамика зараженности свиней трихоцефалами (табл. 8) характерна тем, что экстенсивность и интенсивность инвазии у поросят-сосунов отмечена в хозяйствах Центрального Узбекистана — 8,8% с интенсивностью 15 экз. трихоцефал на зараженное животное, максимальная она в Восточном Узбекистане — 20% с интенсивностью 13 экз. в среднем. Зараженность свиней этого возраста составила в хозяйствах: Северо-Восточного и Южного

Таблица 4

Возрастная динамика экстенсивности и интенсивности заражения свиней трихоцефалами в Узбекистане

Возраст свиней	По УЗССР		в том числе по географическим районам									
			Северо-Восточный		Восточный		Центральный		Южный		Северо-Западный	
	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ	ЭИ	ИИ
Поросята-сосуны	18,3	22,0	20,0	36,0	20,3	13,0	8,8	15,0	20,0	23,0	21,8	22,0
	9,2		9,4		14,1		6,1		10,0		10,2	
Поросята-отъемыши	63,8	292,0	61,6	158,0	64,7	303,0	57,1	127,0	67,2	376,0	63,8	274,0
	56,0		51,3		60,9		52,2		61,2		57,0	
Подсвинки (5-6 мес.)	65,1	329,9	61,3	155,0	67,2	326,0	61,9	273,0	63,9	151,0	69,1	309,0
	60,7		53,1		63,0		60,0		63,2		66,9	
Молодняк (7-10 мес.)	48,2	99,0	43,3	96,0	48,1	80,0	51,7	86,0	45,6	113,0	51,8	125,0
	45,1		35,9		43,5		45,6		41,5		33,1	
Взрослые свиньи	13,6	31,0	11,3	18,0	14,8	30,0	13,2	27,0	15,7	30,0	20,0	31,0
	12,7		9,3		7,6		12,1		13,6		21,6	

Примечание. В числителе - данные по свитам, в знаменателе - по свиноматкам (исключая свиноматок, ЭИ в %, ИИ в экз. в среднем на одну свиноматку).

Узбекистана по 20% и Северо-Западного 21,8% с интенсивностью соответственно — 36, 23, 22 экз. трихоцефал в среднем на инвазированное животное. Далее наблюдается скачок экстенсивности и интенсивности инвазии, достигающей в среднем по республике: у поросят-отъемышей — 63,8% и у подсвинков — 65,1% с интенсивностью соответственно 292 и 329 экз. трихоцефал на инвазированное животное.

В разрезе природно-хозяйственных районов Узбекистана экстенсивность инвазии поросят-отъемышей и подсвинков составила соответственно: в Северо-Восточном — 61,6 и 61,3%, Восточном — 64,7 и 67,2%, Центральном — 57,1 и 61,9%, Южном — 67,2 и 63,9%, Северо-Западном — 63,6 и 69,1%, интенсивность инвазии составила также соответственно: 458 и 455 экз.; 303 и 326 экз.; 127 и 273 экз.; 376 и 454 экз.; 274 и 309 экз. на инвазированное животное. С увеличением возраста животных процент инвазированности постоянно снижается и минимален он у взрослых свиней. Так, в республике экстенсивность инвазии у мелодняка — 48,2%, а у взрослых свиней — 13,6% с интенсивностью соответственно 99 и 31 экз. в среднем.

Зараженность мелодняка и взрослых свиней трихоцефалами в разрезе районов составила: в Северо-Восточном — 43,3 и 11,3%; Восточном — 48,1 и 14,8%; Центральном — 51,7 и 13,2; Южном — 45,6 и 15,7%; Северо-Западном — 51,8 и 20% с интенсивностью соответственно 96 и 18 экз.; 80 и 30 экз.; 86 и 27 экз.; 113 и 30 экз.; 125 и 68 экз. паразитов в среднем на инвазированное животное. При этом отмечаем, что начиная с поросят-отъемышей по группе мелодняка включительно, обнаруживались не только половозрелые, но и часто молодые формы. Что касается поросят-сосунов до двухмесячного возраста, то у них, главным образом, обнаруживались молодые формы паразитов. Аналогичная картина в динамике зараженности в зависимости от возраста свиней установлена и по данным овоскопических исследований.

По материалам гельминтологических вскрытий и по овоскопическим исследованиям высокая экстенсивность инвазии свиней трихоцефалами среди всех возрастных групп наблюдается в хозяйствах поливной зоны. Однако по овоскопии и вскрытиям более высокая экстенсивность инвазии установлена среди двух возрастных групп: по-

росят-отъемышей (60,4 и 69,3%) и подсвинков (67,5 и 70,6%). Начиная с возраста молодняка инвазированность снижается и у взрослых свиней она составила по овоскопии 13,2% и по вскрытиям — 14,6%.

Интенсивность инвазии синхронна экстенсивности: наименьшая она у поросят-сосунов (23 экз.) и у взрослых свиней, максимальная — у поросят-отъемышей (370 экз.). У молодняка обнаружены трихоцефалы в 3 раза меньше, чем у подсвинков.

Такая закономерность возрастной динамики зараженности свиней трихоцефалами характерна для поливной зоны всех пяти природно-хозяйственных районов республики, особенно по результатам ежемесячных овоскопических исследований опытных групп поросят весеннего, летнего, осеннего и зимнего опоросов, проведенных в трех свиноводческих хозяйствах этой зоны («Фархад», «30 лет Победы» и им. Свердлова).

По материалам гельминтологических вскрытий и овоскопических исследований в хозяйствах предгорно-горной зоны трихоцефалез в основном отмечается среди трех возрастных групп: поросят-отъемышей — 53,2 и 50%, подсвинков — 52 и 50% и у молодняка — 40,7 и 37,4% соответственно.

Минимальная экстенсивность отмечена у поросят-сосунов (9,6 и 6,1%) и у взрослых животных (12 и 11,9%).

Интенсивность инвазированности свиней в предгорно-горной зоне значительно меньше по сравнению с хозяйствами поливной зоны. Слабая интенсивность обнаружена у поросят-сосунов (16 экз.) и у взрослых свиней (10 экз.), низка она и у молодняка (73 экз.). Средняя интенсивность инвазии в предгорно-горной зоне среди поросят-отъемышей и подсвинков достигает 225 и 320 экз. соответственно. Такая закономерность в динамике зараженности свиней трихоцефалами в зависимости от возраста животных характерна для предгорно-горной зоны Северо-Восточного и Южного Узбекистана. В хозяйствах Центрального Узбекистана высокая экстенсивность инвазии, хотя и обнаружена среди поросят-отъемышей, подсвинков и молодняка (50, 56 и 50,2%), но наиболее высокая степень интенсивности инвазии (230 экз.) отмечена только среди подсвинков, а у других возрастных групп этот показатель не превышает 3—59 экз. в среднем на инвазированное животное, т. е. обнаружено только гельминтоносительство.

Зараженность трихоцефалами свиней по сезонам года. По данным вскрытий и овоскопических исследований общей закономерностью в сезонной динамике зараженности свиней трихоцефалами является то, что весной и осенью она достигает наивысшей степени, а зимой и летом наименьшей. Эта закономерность, в основном, характерна, начиная с поросят-сосунов по группе молодняка. У взрослых животных динамика экстенсивности и интенсивности зараженности свиней по сезонам не характерна. Разница в экстенсивности незначительная (1—2%) и в зависимости от климатических и зоогигиенических условий может перемещаться в другие сезоны. Динамика экстенсивности и интенсивности зараженности свиней трихоцефалами особенно характерна для хозяйств Северо-Восточного и Северо-Западного Узбекистана, где ярко выраженный пик зараженности наблюдается в весенние и осенние сезоны. В хозяйствах Центрального и Южного Узбекистана такая закономерность наблюдается не у всех возрастных групп свиней. Так, по данным вскрытий наибольшая экстенсивность инвазии в Центральном Узбекистане отмечается у подсвинков (85%) и у молодняка (63,7%) летом, высока она весной и осенью. Только в зимний период экстенсивность инвазии свиней минимальная: у поросят-сосунов — 0%, поросят-отъемышей — 50%, подсвинков — 45,8% и молодняка — 31,8%.

В Южном Узбекистане в группе поросят-отъемышей пик экстенсивности инвазии, достигающий 82,4%, отмечен летом. У остальных взрослых групп животных наибольшая экстенсивность и интенсивность инвазии наблюдается весной и осенью, а наименьшая — зимой и летом. Почти аналогичная картина установлена по овоскопическим исследованиям. Такое различие в зараженности трихоцефалами отдельных возрастных групп свиней связано в основном с антисанитарными условиями содержания и кормления животных. В этом нас убеждают многолетние работы по борьбе с гельминтозами свиней в Узбекистане.

Экстенсивность и интенсивность зараженности свиней трихоцефалами в хозяйствах орошаемой зоны указывает на два выраженных пика трихоцефалезной инвазии: весенний и осенний. Сопоставляя эти данные в зависимости от возрастных групп и в разрезе природно-хозяйственных районов республики, можно сказать, что здесь

в полной мере проявляется зависимость между степенью экстенсивности и интенсивностью инвазии. Так, весной и осенью, когда температура и влажность являются оптимальными для развития личинок в яйцах трихоцефал и когда условия внешней среды (сырость, периодическое похолодание и т. д.), недостаток витаминно-минерального кормления ослабляют общую резистентность организма свиней, то в это время года наблюдаются максимальная экстенсивность и высокая интенсивность инвазии у животных всех возрастов.

Летом и зимой условия для развития личинок в яйцах во внешней среде менее благоприятны, чем летом, за счет чрезвычайно малой относительной влажности и обильной инсоляции, а зимой за счет низких температур.

Овоскопические исследования также говорят о том, что у всех возрастных групп животных максимума экстенсивность инвазии достигает весной и осенью, а минимума — зимой и летом.

В отличие от поливной зоны минимальная экстенсивность и интенсивность инвазии в предгорно-горной зоне во всех возрастных группах животных, как по вскрытиям, так и по овоскопическим исследованиям, наблюдается зимой, составляя у поросят-сосунков 7,2 и 5,3%, поросят-отъемышей 37,0—37,3%, подсвинков — 38,5 и 43,7%, молодняка — 19,4 и 24,8% соответственно. Зимой средняя интенсивность инвазии в два раза меньше.

В остальные сезоны у всех возрастных групп зараженность трихоцефалами находится почти на одинаковом, достаточно высоком уровне: у поросят-отъемышей по данным вскрытий 53,4—61,6% и по овоскопии 48,7—57,5%, у подсвинков 54,2—57,7% и 49,1—55,8%, молодняка — 48,0—52,0% и 36,2—47,0% соответственно. Этому соответствует и интенсивность инвазии, достигающая у поросят-отъемышей весной — 258 экз., летом — 190 и осенью — 265 экз., у подсвинков соответственно 274,0; 426 и 273 экз. и у молодняка — 83, 69 и 72 экз. трихоцефал в среднем на каждое инвазированное животное.

На основании анализа материалов по изучению возрастной и сезонной динамики трихоцефалезной инвазии свиней в Узбекистане установлено, что эта инвазия распространена во всех свиноводческих хозяйствах, расположенных в пяти природно-хозяйственных районах.

Особенно сильно заражены им свиньи в хозяйствах с антисанитарными условиями содержания и при недостаточном кормлении. Среднегодовая экстенсивность свиней трихоцефалами в республике составляет 45,1% при средней интенсивности 238,6 экз. трихоцефал на инвазированное животное.

Пораженность свиней трихоцефалами во всех районах почти одинаковая: в Северо-Восточном Узбекистане — 45,2%, Восточном — 46,3%, Центральном — 41,2%, Южном — 46,5% и Северо-Западном — 46,4% с интенсивностью соответственно 299, 232, 161, 299, 215 экз. паразитов в среднем на инвазированное животное. По экстенсивности инвазии свиней имеются большие различия по зонам. Так, экстенсивность и интенсивность значительно высокая в хозяйствах орошаемой зоны и в среднем составляет 48,2%. Максимальная она в Южном — 57,7% и минимальная в Центральном — 45,4% с интенсивностью соответственно 338 и 266 экз. трихоцефал на инвазированное животное.

Зараженность свиней трихоцефалами в хозяйствах предгорно-горной зоны в среднем составляет 38,4% с интенсивностью 174 экз. Экстенсивность инвазии в этой зоне Северо-Восточного Узбекистана в среднем 41,6%, Центрального — 37,0% и Южного Узбекистана — 37,2% с интенсивностью — 225, 106 и 248 экз. на инвазированное животное. Динамика экстенсивности и интенсивности трихоцефалами в зависимости от возраста животных показывает, что заражение свиней трихоцефалами происходит круглый год и наивысшей экстенсивности и интенсивности она достигает среди трех возрастных групп: в среднем у поросят-отъемышей 63,8%, подсвинков 65,1%, молодняка — 48,2% с высокой интенсивностью 292, 329, 99 экз.

Минимальная экстенсивность с весьма слабой интенсивностью встречается у поросят-сосунов (18,3%) и у взрослых свиней (13,6%). Общая сезонная динамика трихоцефалезной инвазии свиней в Узбекистане характеризуется полной синхронностью экстенсивности и интенсивности. Максимум трихоцефалезной инвазии у всех возрастных групп свиней достигается весной (у поросят-сосунов — 21,4%, поросят-отъемышей 75,0%, подсвинков — 72,8, молодняка — 53,8 и у взрослых — 15,5%) и осенью (соответственно — 20,8; 53,8; 14,2%). Этому соответствует также высокая интенсивность инвазии.

Минимальная экстенс- и интенсивность трихоцефалезной инвазии отмечается летом и зимой. Эти закономерности в сезонной динамике инвазированности свиней характерны как для свиней хозяйств поливной, так и предгорно-горной зоны, причем экстенсивность и интенсивность инвазии среди всех возрастных групп предгорно-горной зоны значительно слабее, что связано с зональностью и условиями содержания и кормления животных.

Таким образом, в развитии трихоцефалезной инвазии решающими являются природные и хозяйственные условия и возрастная динамика экстенс- и интенсивности инвазии свиней. Следовательно, проведение лечебно-профилактических мероприятий против трихоцефалеза следует планировать, исходя из возраста свиней с учетом биологии гельминтов, сезонов года и хозяйственных условий. Рекомендуется первую лечебно-профилактическую дегельминтизацию, как при аскаридозе, проводить в 45—55-дневном возрасте, вторую через два месяца после первой. Подсвинков, молодняк и взрослых свиней необходимо дегельминтизировать в начале каждого квартала с профилактической целью.

Патогенез и некоторые вопросы иммунитета. Власоглавы, прошивая своими головными концами слизистую оболочку кишечника, травмируют ее, нарушают целостность кровеносных сосудов, вызывая воспалительные явления в кишечнике, резко выраженный катарально-дифтерийский колит. В глубоких слоях слизистой оболочки развивается активный дегенеративный процесс, главным образом со стороны эпителия крипт. В мезентериальных лимфатических узлах — лимфоденит, в печени возникает зернистая и частично жировая дистрофия. Токсическое влияние власоглавок сказывается в изменениях крови: значительно снижается содержание гемоглобина, количество эритроцитов, появляется резко выраженный лейкоцитоз, ускоряется РОЭ, уменьшается общее количество сывороточного белка и сахара.

Клинические признаки и течение болезни. Клиника трихоцефалеза свиней в ветеринарной практике изучена недостаточно. В процессе работы нам приходилось неоднократно наблюдать клинику трихоцефалезной инвазии свиней. Так, в совхозе «Дагбит» больные свиньи страдали анемией, фебрилярными сокращениями от-

дельных групп мышц, изменчивостью аппетита, поносом. Это привело к угнетению животных, они зарывались в подстилку, а в отдельных случаях на третий день после появления клинических признаков погибали. Подозрение на паратиф при жизни животных не подтвердилось. При вскрытии в толстом отделе кишечника было обнаружено огромное количество трихоцефал. В этом хозяйстве мы выделили группу истощенных поросят, так называемых «заморышей» с описанными выше клиническими признаками. При копрологическом исследовании у всех выделенных поросят был констатирован трихоцефалез.

Энзоотическую вспышку трихоцефалеза мы наблюдали в Северо-Восточном Узбекистане. Кировской ветеринарно-бактериологической лабораторией в совхозе «30 лет Октября» экспертизой был выявлен отход подзвинков от сильной инвазированной трихоцефалами. Для уточнения диагноза и оказания лечебно-консультационной помощи в районе была организована комиссия, в которую от кафедры паразитологии СамСХИ был включен автор настоящей работы.

При обследовании членами комиссии свинопоголовья четырех хозяйств, путем клинического осмотра и диагностических вскрытий 2—3 животных в каждом хозяйстве, подтвержден ранее поставленный диагноз на трихоцефалез. Из четырех обследованных хозяйств в трех (в совхозах «30 лет Октября», «Большевик» и «Победа») установлена трихоцефалезная вспышка среди поросят-отъемышей.

У 7 вскрытых поросят-отъемышей с клиническими признаками трихоцефалеза в толстом кишечнике обнаружено большое количество трихоцефал (по 3—4 тыс. экз.). Энзоотическую вспышку трихоцефалеза отмечали также в совхозе им. Ильича Пастдаргомского района, в совхозе «Хазарбат» Денауского района, в зимне-весенний период в свиновхозе «30 лет Победы» Джамбайского района и в совхозе «Фархад» Хавастского района. Во всех перечисленных хозяйствах отмечался массовый отход среди свиней 2—6 месяцев. При диагностическом вскрытии 3—4 павших животных было установлено 100-процентное поражение трихоцефалезом. В свиновхозе «30 лет Победы» в изоляторе на группах 2—6-месячных поросят удалось проследить клиническое течение спонтанного трихоцефалеза. При этом

обнаружены такие же симптомы, как у свиней, заболевших в совхозе «Дагбит». Так, зараженные трихоцефалами поросята с интенсивностью инвазии более тысяч экземпляров закономерно отставали в росте и развитии и давали очень низкий привес.

Наши совместные наблюдения (И. В. Сысоев, 1968; В. А. Палиев, 1968) за клиническими проявлениями экспериментального трихоцефалеза свиней полностью подтвердили результаты наших исследований по изучению клиники спонтанного трихоцефалеза. Так, клинические проявления трихоцефалеза у свиней зависят от интенсивности инвазии, возраста и общей резистентности организма. Обобщая закономерность, в клиническом проявлении течения болезни можно различить три формы трихоцефалеза свиней: скрытый гельминтоноситель, подострую и острую. Скрытое течение трихоцефалеза вызывается паразитированием в толстом кишечнике не более 100 экз. трихоцефалов и встречается среди 2—8-месячных поросят. У них не обнаруживаются заметных клинических отклонений, кроме отставания в росте и развитии и в живом весе от своих сверстников. Болезнь длится 1,5—2 месяца и заканчивается обычно спонтанным выздоровлением.

Подострое течение связано с паразитированием в кишечнике не менее 100 и не более 1000 экз. молодых форм трихоцефалов. Болезнь проявляется анемией видимых слизистых оболочек, периодическими угнетениями, нарушениями функции желудочно-кишечного тракта (смена поноса запором и наоборот) и непостоянством аппетита, общей слабостью, отставанием в росте, развитии и в живом весе. Болезнь обычно длится 15—20 дней и переходит в скрытую форму и в последующем заканчивается выздоровлением.

Острое течение трихоцефалеза наблюдается у интенсивно инвазированных трихоцефалами свиней в возрасте 2—6 месяцев. У них в кишечнике обычно паразитирует не менее тысячи, обычно 3—4 тыс. экз. молодых трихоцефал, причем более 50% животных из числа заболевших погибают. При остром течении болезни у заболевших животных периодически повышается температура, учащается пульс, становится тяжелым и учащенным дыхание, наблюдается болезненность в области живота, понос, запор, вздутие живота, изменчивость аппетита, скрежет зубами, анемичность видимых слизистых оболочек.

чек. Кожа собирается в складки, теряет эластичность, щетина становится редкой, взломанной, животное прогрессивно худеет и в течение трех недель наступает смертельный исход (около 50%). При своевременном лечении больных трихоцефалезом свиней, обычно наступает выздоровление, но животные долгое время все еще отстают в росте и развитии.

Наши многочисленные наблюдения и патологоанатомические вскрытия показали, что при интенсивности инвазии, достигающей даже 2—3 тыс. экз. трихоцефал, слизистая оболочка толстого кишечника бывает полностью покрыта паразитами.

Патоморфологические изменения при трихоцефалезе, особенно в остром течении инвазии, во многом схожи с паратифом. Тем более, что клинические проявления этих заболеваний зачастую мало отличимы.

Однако, по нашим наблюдениям, предварительно дифференцировать трихоцефалез от паратифа свиней до некоторой степени можно по следующим признакам: у поросят, больных паратифом, нередко на коже появляются мелкие бурые или черные корочки, как бы приставшие к липкой коже «грязи», так называемая «сажа» поросят или оспоподобная сыпь. Этого не бывает у больных трихоцефалезом. При паратифе почти всегда поражаются легкие, чего не отмечается при трихоцефалезе.

Патоморфологические изменения и иммунобиологическая реакция. Экспериментальный трихоцефалез изучали Ж. Шаполатов, В. А. Палиев, И. Ф. Абсалямов (1979). Авторы работ для более полного изучения трихоцефалеза свиней обращали внимание, с иммуноморфологических позиций, на выявление защитных механизмов, возникающих с первых дней заражения.

У поросят через 12 час после заражения изменений, подтверждающих влияние паразитов в слизистой оболочке и толще желудка, тонкого и толстого кишечника, а также в лимфатических узлах и печени, выявлено не было. На слизистой оболочке не были обнаружены и паразиты.

В тонком отделе кишечника наблюдали умеренно выраженное кровенаполнение сосудов слизистой оболочки, отек ворсинок, увеличение количества бокаловидных клеток. Вероятно, личинки, попав в большом количестве при экспериментальном заражении в желудочно-кишеч-

ный тракт, вызвали механико-токсическое действие на слизистую оболочку желудка и кишечника, вследствие чего возникла ответная реакция организма — серозно-катаральное воспаление с усиленной перистальтикой с целью скорейшего опорожнения желудочно-кишечного тракта. Однако наблюдаемые изменения трудно считать ответной реакцией макроорганизма на гельминтное заражение. Это явилось, вероятно всего, ответной реакцией на механико-токсическое воздействие.

Таким образом, паразиты спустя 12 час после экспериментального заражения находятся в кишечнике по пути движения кормовых и каловых масс и могут вызвать механико-токсическое раздражение слизистой оболочки кишечника, приводящее к умеренно выраженному серозно-катаральному воспалению.

Через 24 часа после заражения в слепой кишке и в передней части ободочной кишки на поверхности слизистой оболочки обнаруживаются личинки трихоцефал. Они свободно лежат окруженные слизью на слизистой оболочке между складками. Каемчатый эпителий слизистой оболочки слепой и ободочной кишки у места нахождения личинок набухший, границы его клеток сглажены, цитоплазма мутноватая; ядра плохо окрашены. Собственный слой слизистой оболочки у места нахождения личинок разрыхлен, отечный. В кровеносных капиллярах эндотелий набухший. Кровеносные сосуды умеренно кровенаполнены.

На основании наблюдений можно сделать заключение, что личинки трихоцефал через 24 часа после заражения проникают в складки слизистой оболочки слепой и ободочной кишки. Организм реагирует на это зернисто-слизистой дистрофией клеток слизистой оболочки, набуханием подслизистого слоя, умеренно выраженным кровенаполнением сосудов.

Через 48 час после заражения в слепой и передней части ободочной кишки на поверхности слизистой оболочки обнаруживаются личинки трихоцефал. Они лежат свободно между складками. Эпителиальные клетки слизистой оболочки вблизи гельминта резко набухшие, цитоплазма мутная, ядра плохо окрашены, границы клеток едва заметны. Собственный слой слизистой оболочки у места нахождения гельминта разрыхлен, отечен, содержит увеличенное количество гистиоцитов. Эндотелиальные клетки капилляров набухшие.

Через 72 часа после заражения в толстом отделе кишечника обнаруживаются гельминты, свободно лежащие на поверхности слизистой оболочки. Гельминты окружены слизью и отторженными эпителиальными клетками. Сохранившиеся эпителиальные клетки слизистой оболочки вблизи гельминта резко набухшие, с мутной цитоплазмой, плохо окрашенными ядрами и слабо заметными границами. Собственный слой слизистой оболочки разрыхлен, отечен, инфильтрирован гистиоцитами, отдельными нейтрофильными лейкоцитами и лимфоидными клетками. Выраженность клеточной инфильтрации у места расположения гельминта хорошо заметна при сопоставлении этого участка слизистой оболочки с участками, где отсутствуют гельминты. Капилляры расширены. Эндотелиальные клетки их набухшие.

Таким образом, через 72 часа после заражения личинками трихоцефал в толстом отделе кишечника у поросят наблюдается такая же реакция организма, что и после 48 час заражения, но резче выражены дистрофические изменения в эпителиальных клетках, их десквамация и клеточная инфильтрация слизистой оболочки.

У поросят, убитых через 4—7 дней после заражения личинками трихоцефал, патоморфологические изменения были сходные. В толстом отделе кишечника обнаруживались гельминты, свободно лежащие на поверхности слизистой оболочки, окруженные слизью и отторженными эпителиальными клетками. Слизистая оболочка в местах нахождения гельминтов — в состоянии выраженной дистрофии. В отличие от изменений, наблюдаемых у поросят, убитых через 2—3 дня после заражения, у поросят, убитых через 4—7 дней, слизистая дистрофия была выражена сильнее, с более обильным количеством слизи и отторженных эпителиальных клеток. Сильнее была выражена клеточная инфильтрация слизистой оболочки гистиоцитами, лимфоидными клетками, отдельными нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами. Лимфоидные фолликулы подслизистого слоя увеличены в объеме, с просветленными центрами.

В мезентериальных лимфатических узлах поросят, убитых через 4—7 дней, наблюдалось небольшое количество в объеме лимфоидных фолликул и просветление их центров, расширение синусов, набухание, округление и пролиферация их эндотелия, увеличение мякот-

ных тяжей. Вышеназванные изменения ярче выражены у поросят, убитых через 7 дней после заражения, при сравнении их с наблюдаемыми у поросят, убитых через 4—5 дней.

У поросят, убитых через 9 дней после заражения, в местах нахождения гельминтов дистрофия выражена резко, много бокаловидных клеток в состоянии резкого набухания и слущивания. Обнаруживаются участки, лишенные эпителиального покрова.

Гельминты обнаруживаются внедренными в слизистую оболочку, или же в полостях крипт, реже в глубине слизистой оболочки. Они окружены клеточным детритом и лейкоцитами.

Кровеносные сосуды толстого отдела кишечника расширены и заполнены эритроцитами с увеличенным количеством лейкоцитов. Эндотелиальные клетки мелких сосудов набухшие, округленные, пролиферируют.

Подслизистый слой толстого отдела кишечника содержит увеличенное количество лимфоидных клеток и гистиоцитов. Лимфоидные фолликулы толстого отдела кишечника увеличены в размерах, центры их просветлены, состоят из крупных набухших ретикулярных клеток. По периферии фолликула имеются плазматические клетки.

В мезентериальных лимфатических узлах наблюдается расширение синусов, набухание и десквамация эндотелиальных клеток, заполнение просвета синусов макрофагами. Размеры лимфоидных фолликулов и мякотных шнуров увеличены. Увеличено содержание в лимфатических узлах эозинофильных лейкоцитов.

Таким образом, у поросят, убитых, через 9 дней после экспериментального заражения личинками трихоцефал, в толстом отделе кишечника наблюдается катарально-гнойное воспаление, разрушение гельминтами эпителиального покрова и внедрение их в слизистую оболочку и полости крипт. Патологический процесс сопровождается выраженной клеточной инфильтрацией слизистой оболочки и собственного слоя гистиоцитами, лимфоидными клетками, нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами. Клеточная инфильтрация ярче выражена в тканях, окружающих гельминта. Наблюдается набухание лимфатических фолликулов в кишечнике с просветлением их центра.

В мезентериальных лимфатических узлах синусы расширены, эндотелиальные клетки набухшие и частично десквамированные, просветы синусов заполнены макрофагами, лимфатические фолликулы и мягкотные шнуры увеличены в размерах.

У поросят, убитых через 11 дней после заражения личинками трихоцефал, патоморфологические изменения мало отличаются от наблюдаемых у поросят, убитых через 9 дней после заражения. Клеточная инфильтрация слизистой оболочки толстого отдела кишечника у поросят, убитых через 9 дней после заражения, выражена сильнее, чем у поросят, убитых также через 11 дней после заражения.

У поросят, убитых через 14 дней после заражения, обращает на себя внимание резкая эозинофилия тканей кишечника. Значительное количество эозинофилов находится в окружении гельминтов. В толще слизистой оболочки паразиты окружены мощным скоплением распадающихся нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов.

Личинки обнаруживаются и в просвете крипт. В местах расположения гельминтов эпителиальные клетки крипт уплощены, деформированы, находятся в состоянии распада.

Эпителиальный покров слизистой оболочки, особенно в местах скопления гельминтов, находится в состоянии резко выраженной дистрофии и десквамации. Слизистая оболочка покрыта слоем слизи, смешанной с отторженными эпителиальными клетками, лейкоцитами, и содержит большое количество микробов. Обращает на себя внимание инфильтрация толщи слизистой оболочки лимфоидными клетками, нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами. Лимфоидные фолликулы кишечника резко увеличены в размерах, не имеют выраженной границы, обнаруживается распад отдельных лимфобластов. Центральная часть лимфоидных фолликулов состоит из крупных ретикулярных клеток, периферия же из лимфоцитов и плазматических клеток.

В мезентериальных лимфатических узлах фолликулы увеличены в объеме, границы их сглажены, зародышевые клетки состоят из больших и малых ретикулярных клеток, среди которых имеются и плазматические. Резко расширены синусы лимфатического узла, они выстланы набухшим эндотелием, просвет их заполнен

макрофагами. Кровеносные сосуды лимфатических узлов наполнены эритроцитами. Строма разрыхлена, отечна.

У поросят, убитых через 22 дня после инвазирования, трихоцефалы обнаруживались фиксированными главным образом в верхней части слизистой оболочки и выводных отделов крипт в местах нахождения гельминтов, полностью разрушены и имеют вид бесструктурной глыбчато-зернистой массы, смешанной с фибрином и большим количеством микробов.

Подэпителиальный слой расширен. В нем много лимфоидных клеток, гистиоцитов и эозинофилов.

Сосуды слизистой оболочки расширены и содержат в просветах увеличенное количество лейкоцитов. Периваскулярная соединительная ткань расширена, разрыхлена, содержит много эозинофилов, гистиоцитов и лимфоидных клеток.

Подслизистый слой разрыхлен, расширен, сосуды кровенаполнены. В окружении сосудов в межтканевом пространстве отмечается скопление большого количества лимфоидных клеток, гистиоцитов и эозинофилов.

Лимфоидные фолликулы стенки толстого отдела кишечника резко увеличены в размерах, не имеют выраженной границы. Центральная часть лимфоидных фолликулов состоит из крупных светлых ретикулярных клеток. Много плазмобласт и плазмоцитов. Они рассеяны по всему лимфоидному фолликулу. В мезентериальных лимфатических узлах поросят, убитых через 22 дня после заражения, обращает на себя внимание гиперемия, отек интерстиция, наличие в ней большого количества эозинофильных лейкоцитов. Резко расширены синусы лимфатического узла, они выстланы набухшим эндотелием, просвет заполнен макрофагами. Лимфоидные фолликулы и мякотные тяжи увеличены в размерах, светлые, содержат много плазмобластов и плазмоцитов.

У поросят, убитых через 35 дней после инвазирования, в толстом отделе кишечника обнаруживаются трихоцефалы, головной конец которых укреплен в верхней части слизистой оболочки и окружен лимфоидными клетками, гистиоцитами и фибробластами.

Поверхность слизистой оболочки резко деформирована, верхушки складок и выходная часть крипт разрушены и покрыты толстым слоем слизи, смешанной с фибрином, отторженными эпителиальными клетками, содер-

жащей яйца разрушенных гельминтов и значительное количество скопления микроорганизмов.

Наряду с вышеописанными изменениями обращают на себя внимание регенеративные процессы эпителия, идущие со стороны клеток глубоких частей крипт. Образующиеся молодые клетки интенсивно окрашены гематоксилином. Форма крипт в нижних частях слизистой оболочки хорошо выражена. Подслизистый слой инфильтрирован значительным количеством лимфоидных клеток и гистиоцитов. Количество эозинофилов, при сравнении с наблюдаемыми у поросят, убитых через 22 дня после заражения, меньше. Несколько меньше и количество лимфоидных клеток.

В мезентериальных лимфатических узлах поросят, убитых через 35 дней после заражения, обнаруживаются стойкие явления и выраженные гиперпластические процессы со стороны лимфоидных фолликулов и мякотных инуров. Много плазмочитарных клеток.

На 51 день после заражения в толстом отделе кишечника обнаруживаются гельминты, тела которых находятся в просвете кишечника, а головной конец фиксирован в верхней части слизистой оболочки. Поверхность слизистой оболочки покрыта слизью, смешанной с отторженными эпителиальными клетками и лейкоцитами. В толще слизистой оболочки содержится значительное количество лимфоидных клеток, гистиоцитов и фибробластов. Обращает на себя внимание интенсивная регенерация эпителия глубоких частей крипт.

Изменения в мезентериальных лимфатических узлах такие же, как и у поросят, убитых через 35 дней после заражения.

Таким образом, результаты исследований показывают, что после заражения трихоцефалезом наряду с патоморфологическими изменениями, возникающими вследствие механического и токсического действия гельминтов (слизистая и зернистая дистрофия, десквамация эпителиальных клеток), обнаруживаются изменения, указывающие на аллергическую природу трихоцефалеза: гистиоцитарная и лимфоидная инфильтрация, тканевая эозинофилия, гиперплазия лимфоидных фолликулов кишечника и мезентериальных лимфатических узлов с плазмочитарной реакцией.

Иммунологическая реактивность при трихоцефалезе возникает через 5—7 дней после заражения и нап-

высшей интенсивности достигает к 35 дням инвазирования.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз при жизни ставят по методу Фюллеборна или Щербо-вича с учетом клинических признаков болезни. Посмертно — на основании обнаружения возбудителя и характерных патологоанатомических изменений. При вскрытии необходимо исключить паратиф, при котором изменения во многом сходны с таковым при трихоцефалезе, особенно в период преимагинального развития власогла-вов.

Дифференцировать трихоцефалез от паратифа сви-ней можно по следующим признакам: во-первых, у по-росят, больных паратифом, нередко на коже появляются маленькие бурые и черные корочки — как бы пристав-шей к липкой коже «грязи», так называемая «сажа» поросят, или осподобная сыпь. Этого не наблюдается у больных трихоцефалезом; во-вторых, при трихоцефа-лезе в толстых кишках дифтерические наложения на слизистых оболочках более жидкие, смешаны со слизью и кровью, более равномерно покрывают слизистую обо-лочку. В соскобе из тонких и толстых кишок можно об-наружить трихоцефалюсов или их личинок микроскопи-ческой величины.

Лечение. Применяют бубулин. Препарат назначают в разовой дозе 0,075 мл/кг внутримышечно в область шен, двукратно с интервалом в 24 часа, без изменения режима кормления.

Хлорофос (80% АДВ) — двукратно, утром и вече-ром, при однодневном курсе лечения свиньям с живым весом до 40 кг — 0,1 г/кг, более 40 кг — 0,05 г/кг; при двухдневном курсе лечения свиньям с живым весом до 40 кг — 0,05 г/кг, более 40 кг — 0,025 г/кг с увлажнен-ным кормом.

Профилактика и меры борьбы. Лечебную и профи-лактическую дегельминтизацию следует проводить: пер-вую за 5—10 дней до отъема поросят; вторую — через 2 месяца; подсвинков, молодняк, взрослых свиней — один раз в начале каждого квартала. Общие санитарно-профилактические мероприятия такие же, как и при аскаридозе свиней.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

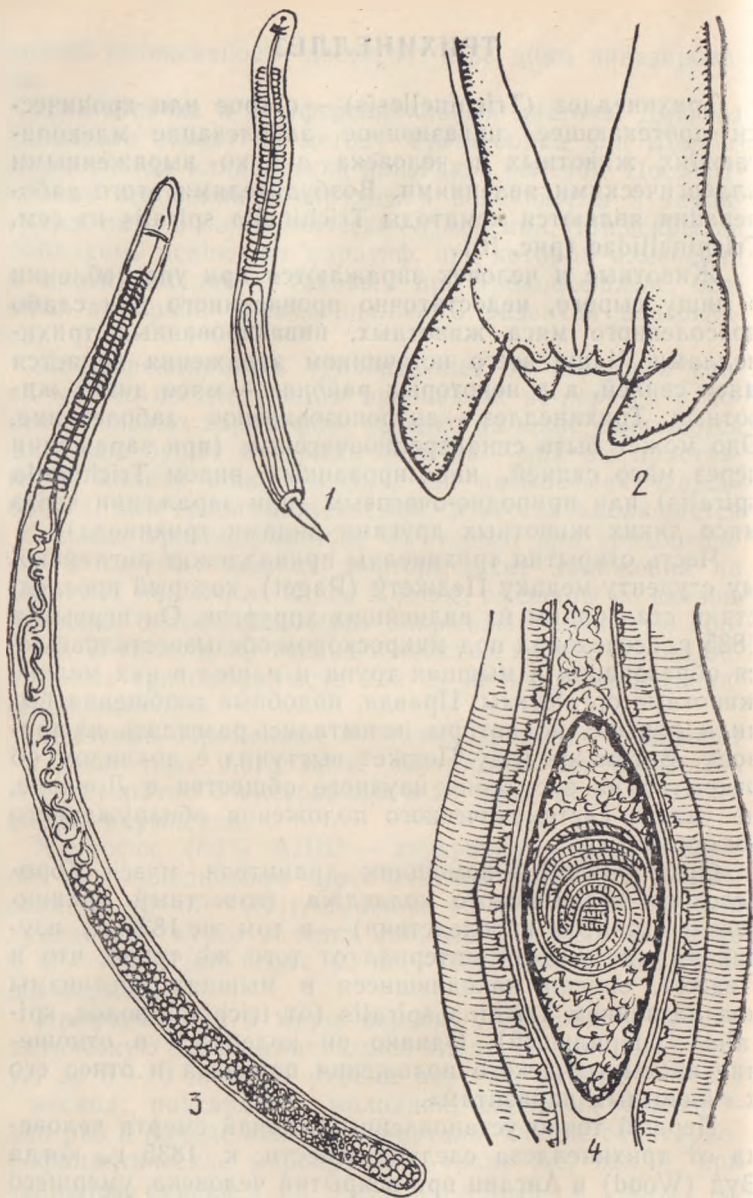
Трихинеллез (*Trichinellesis*) — острое или хроническое протекающее инвазионное заболевание млекопитающих животных и человека с ярко выраженными аллергическими явлениями. Возбудителями этого заболевания являются нематоды *Trichinella spiralis* из сем. *Trichinellidae* (рис. 16).

Животные и человек заражаются при употреблении в пищу сырого, недостаточно проваренного или слабо просоленного мяса животных, инвазированных трихинеллами. Чаще всего источником заражения является мясо свиней, а в некоторых районах — мясо диких животных. Трихинеллез — антропозоонозное заболевание. Оно может быть синантропноочаговым (при заражении через мясо свиней, инвазированных видом *Trichinella spiralis*) или природно-очаговым (при заражении через мясо диких животных другими видами трихинелл).

Честь открытия трихинеллы принадлежит английскому студенту-медику Педжету (Paget), который впоследствии стал одним из виднейших хирургов. Он первый в 1835 г. исследовал под микроскопом обезызвестлившиеся образования в мышцах трупа и нашел в них мелкие животные организмы. Правда, подобные сообщения были и раньше, но авторы не пытались разгадать их природу. В том же году Педжет выступил с докладом об открытии на заседании научного общества в Лондоне, не указав систематического положения обнаруженного им организма.

Оуэн (Owen) — помощник хранителя музея Королевского медицинского колледжа (известный сравнительный анатом впоследствии) — в том же 1835 г., изучив патологический материал от того же трупа, что и Педжет, описал находившиеся в мышцах организмы под названием *Trichina spiralis* (от *trichis* — волос, *spiralis* — спиральный). Однако он колебался в отношении систематического положения паразита и отнес его к «животным паразитам».

Первый точно установленный случай смерти человека от трихинеллеза следует отнести к 1835 г., когда Вуд (Wood) в Англии при вскрытии человека, умершего на третьей неделе болезни с диагнозом мышечный ревматизм, нашел бескапсульные трихинеллы и высказал предположение, что причиной смерти были именно они.



Р и с. 16. *Trichinella spiralis*:

1—самец; 2—хвостовой конец; 3—самка; 4—инкапсулированная личинка трихинеллы в мышцах свиньи.

В 1860 по 1877 г. в Европе было 140 вспышек трихинеллеза, при которых заболело более 3 тыс. человек и 231 из них (7,5%) умерли.

Как только в 1860 г. была установлена роль трихинелл в патологии человека и выявлен основной источник заражения — мясо свиньи, Вирхов развернул энергичную кампанию за обязательную трихинеллоскопию свиного мяса, как основную меру профилактики людей. По его настоянию в 1863 г. в некоторых землях Германии стали применять микроскопическое исследование свиного мяса на трихинелл, а в 1879 г. в Пруссии был принят соответствующий закон. После этого другие европейские страны (Англия, Франция, Дания, Швеция, Норвегия) также ввели закон об обязательной трихинеллоскопии и уничтожении их и технической утилизации сильно пораженных трихинеллами свиных туш. В царской России трихинеллоскопия была введена в 1880 г., сначала в Петербурге, а затем и в других городах и селах.

Французский гельминтолог Райе (Railliet) установил, что название *Trichina*, данное паразиту Оуэном, было дважды до этого переокупировано (занято) для других животных (мух и жуков) и поэтому на основании международных правил зоологической номенклатуры о приоритете в названиях он переименовал трихин и трихинелл, и с тех пор правильным родовым названием этих нематод стало *Trichinella*, а вызываемого ими заболевания — трихинеллез.

В настоящее время трихинеллез регистрируется в Европе, Америке, Азии и Африке. Наиболее широко он распространен в США, Польше, Испании, в Ливане, Китае и Индонезии. В СССР трихинеллез не имеет широкого распространения. Лишь в районах наиболее развитого свиноводства — в Белоруссии, на Украине и на Северном Кавказе этот гельминтоз регистрируется у свиней ежегодно и представляет серьезную угрозу для здоровья жителей этих районов.

Республики Средней Азии и Казахстан составляют зону слабого распространения трихинеллеза свиней. В Туркмении эта инвазия у свиней пока не зарегистрирована. В Узбекистане, несмотря на ограниченное в прошлом развитие свиноводства, трихинеллез у свиней, по данным В. П. Коряжнова (1948), регистрировали еще в 1936 г. В последнее время свиноводство в Узбекистане

развивается более интенсивно. К сожалению, и зараженность свиней трихинеллезом также возрастает. Средняя экстенсивность заражения свиней, по ветеринарной отчетности за ряд лет в Узбекской ССР составила 0,0011%. По данным Ж. Ш. Шаполатова (1979), факты заражения свиней свидетельствуют о неблагополучии по этому гельминтозу некоторых районов Узбекистана и потенциальной опасности вспышек заболевания среди людей.

Поскольку туши зараженных свиней утилизируются, трихинеллез приносит хозяйствам большой экономический ущерб. Так, по данным А. С. Бессонова (1964), ежегодно в нашей стране уничтожается до 2,5 тыс. трихинеллезных туш общей стоимостью в несколько сотен тысяч рублей. Однако трихинеллез приносит убытки не только там, где он регистрируется у свиней. Опасность широкого распространения этой инвазии и интересы охраны здоровья населения страны требуют проведения трихинеллоскопии свинины повсеместно, независимо от того, встречается трихинеллез в той или иной местности или нет. На организацию таких исследований расходуются огромные средства. Наконец, совершенно невосполнимый ущерб наносит трихинеллез здоровью людей.

До 1970 г. считали, что единственным видом трихинеллид является трихинелла спиральная — *Trichinella spiralis*. Однако в последние два с половиной десятилетия начали накапливаться данные о неодинаковой вирулентности, инвазионности и патогенности для разных животных и человека штаммов трихинелл различного происхождения, в связи с чем появились названия «кенийский», «арктический», «краснодарский», «белореченский» и другие штаммы паразитов.

Кенийский, сенегальский и южноафриканский штаммы адаптированы к диким животным африканской фауны: гиенам, сервалам, леопардам, бородавочникам, грызунам и др. Их инвазированность для крыс и свиней понижена, в то время как для человека они обладают высокой инвазированностью и слабой патогенностью.

В Италии, Швеции и Норвегии штаммы трихинелл сильнее адаптированы к лисице, в США и Польше — к свинье, в Африке — к диким кошачьим. На Аляске и в Гренландии заражаются преимущественно белые медведи и моржи, а в Мексике — домашние кошки.

Популяция трихинелл характеризуется сильно выраженной естественной изменчивостью в пределах штаммовости. Штаммовые различия исчезают при пассировании трихинелл через один и тот же вид животных.

Советский исследователь В. А. Бритов, используя возможность дифференциации трихинелл по полу, уже на стадии инвазионной личинки, провел опыты по заражению белых мышей парой разнополых личинок разных штаммов. Он убедился, что трихинеллы, полученные от свиньи, хорошо скрещиваются между собой, но не дают потомства с трихинеллами от диких хищных млекопитающих Евразии; с трихинеллами от хищных Африки (кенийский штамм) свиные трихинеллы скрещиваются плохо, а если скрещиваются, то производят малочисленное и неполноценное потомство. Ученый пришел к выводу, что трихинеллы от свиньи, от хищных Евразии и от хищных Африки являются самостоятельными вариантами. Он дал им латинское название: первым *Trichinella spiralis* var. *domestica*, вторым *Trichinella spiralis* var. *nativa* и третьим — *Trichinella spiralis* var. *nelsoni* (В. А. Бритов, 1971).

Однако нескрещиваемость является в систематике признаком видového, а не внутривидového значения, то есть служит для разграничения видов, а не подвидов, вариантов В. А. Бритов и С. Н. Боев (1972) возвести вышеназванные варианты в ранг видов, обозначив их как: *Trichinella spiralis* (свиные трихинеллы), *T. nativa* (от хищных Евразии) и *T. nelsoni* (от хищных Африки). В том же 1972 г. Б. Л. Гаркави описал четвертый вид — *Trichinella pseudospiralis*. Этот вид отличается от *T. spiralis* меньшими размерами тела и тем, что личинки его не инкапсулируются в мышцах. *T. pseudospiralis* полностью завершает развитие в организме птиц (цыплят, уток, куропаток, воробьев и др.), и личинки сохраняют инвазионные свойства до 14 месяцев. Будучи морфологически идентичными (только *T. pseudospiralis* имеет несколько меньшие размеры), эти виды различаются между собой лишь отсутствием способности при скрещивании давать потомство и некоторыми экологическими признаками. Подобные виды можно назвать видами-двойниками, под которыми следует понимать морфологически сходные, но репродуктивно изолированные природные популяции. Впрочем, в отношении трихинелл развернулась дискуссия о том, считать

ли описанные виды видами-двойниками или штаммами. А. С. Бессонов, Р. А. Пенькова и ряд других авторов считают, что говорить в настоящее время о самостоятельности видов *T. nativa* и *T. nelsoni* нет оснований и их можно рассматривать как штаммы классического вида. *T. spiralis* имеет некоторые особенности экологического (адаптивного) и генетического характера, что же касается *T. pseudospiralis*, то ее самостоятельность как вида признается большинством ученых.

Доказана полная серологическая идентичность *T. spiralis*, *T. nativa* и *T. nelsoni* и на основании этого был сделан вывод, что *T. nativa* и *T. nelsoni* следует рассматривать как варианты (штаммы) классического вида *T. spiralis*. Н. Madsen (цит. по А. Степанову, 1979) также не признает самостоятельности этих видов. Существующие физиологические, экологические и генетические различия популяций трихинелл автор объясняет фенотипической и генотипической изменчивостью *T. spiralis*, а отсутствие ясных морфологических и иммунологических отличий не дает, по его мнению, основания для выделения их в ранг самостоятельных видов.

Самки *T. pseudospiralis* заканчивают развитие на 7-й и начинают отрождать личинок на 10-й день после заражения. У самок *T. spiralis* эти сроки равны 5-му и 7-му дням соответственно. Срок паразитирования *T. pseudospiralis* в кишечнике мышей меньше по сравнению с *T. spiralis*. *T. pseudospiralis* не скрещиваются с *T. spiralis* и вариантами (штаммами) этого вида, имеют отличный от последнего вида антигенный спектр, но в то же время *T. spiralis* и *T. pseudospiralis* создают перекрестный иммунитет. Изучение кариотипов этих видов показало, что паразиты не отличаются по набору, размерам и расположению хромосом.

Однако описание видов-двойников (или штаммов по другим авторам) имеет не только теоретический, но и практический интерес, так как заболевания, вызванные различными видами (штаммами), отличаются по эпидемиологии (разные источники заражения человека) и по клиническому проявлению (различная длительность инкубационного периода, выраженность прижизненных симптомов и степень поражения внутренних органов), а также по методике лечения (Н. Н. Озерецковская с соавт., 1975, цит. по А. В. Степанову, 1979).

Самки и самцы трихинелл покрыты очень тонкой и прозрачной кутикулой, имеющей нежную поперечную исчерченность (см. рис. 16). Тело почти одинакового диаметра по всей длине, постепенно слегка увеличивается сзади. Ротовая капсула как у половозрелых трихинелл, так и у личиночных форм вооружена выдвигающимся стилетом.

Самец 1,2—2,2 мм длиной при 0,4—0,5 мм максимальной ширины. Спикулы отсутствуют. На хвостовом конце имеются два конических выроста, фиксирующих самку при копуляции. Между выростами располагаются две пары половых сосочков. Самка крупнее самца. Тело ее до оплодотворения 1,2—1,8 мм длины при 0,04—0,05 мм максимальной ширины, после оплодотворения 3,5—4,4 мм длиной и 0,07 мм шириной. Половое отверстие на уровне передней пятой части тела. Анис открывается терминально. Самки живородящие.

У инвазионных личинок *T. spiralis* пол легко различить по числу стихоцитов (железистых клеток, составляющих заднюю часть пищевода — стихосому). У самцов их количество 47—52 (в среднем 49), а у самок — 37—45 (в среднем 43). Можно проводить дифференциацию и по положению кишечника по отношению к гонадам.

Биология трихинелл (на примере *T. spiralis*). Уже со второго часа после заражения хозяина и освобождения личинок трихинелл в тонком отделе кишечника у будущих самок начинается интенсивное деление клеток зачатка матки. Половое отверстие оказывается открытым через 36 час с начала инвазии после второй линьки. Зрелые яйца в матке появляются через 37 час, а сперма обнаруживается через 44 часа после заражения.

Рост самки продолжается до 5-дневного возраста. Длина тела увеличивается с 1,36 до 3,2 мм. У самцов сперматогенез происходит в течение всей жизни. Рост самцов продолжается до седьмого дня с начала инвазии. Длина их за это время увеличивается с 1,65 до 2,1 мм. Половозрелые трихинеллы локализуются, в основном, в тонком отделе кишечника (97,9% через 25—30 час после заражения). Самки передним концом внедряются в толщу эпителия слизистой оболочки, куда и отрождают личинок. Обычно вокруг внедрившихся трихинелл клеточная инфильтрация отсутствует, что указывает на большую адаптацию их к месту обитания.

Самка трихинеллы в течение жизни может отродить 2100 личинок.

Каждый самец способен оплодотворить несколько самок, спермы хватает на оплодотворение, по крайней мере, 3100 яиц. Самки копулируют несколько раз. При сопутствующей инвазии потенциал размножения трихинелл ограничивается. Так, при аскаридозе свиней интенсивность инвазии мышц личинками трихинелл уменьшается в 10—20 раз по сравнению с агельминтозными животными.

Трихинеллы являются живородящими нематодами. Эмбрион в матке самки развивается в личинку, перемещается во влагалище и отрождается при перистальтических движениях матки и влагалища. Это происходит уже на четвертые сутки после заражения животного. Первые личинки в крови животных появляются через 114 (крысы, кролики), 120 (собаки, обезьяны), 140 (мыши) часов, а в мышцах через 141 час (мыши) после заражения, расселяются они в разных группах мышц, в основном, с 6-го по 15-й день заражения. Отрожденные личинки мигрируют по всему организму, пока не осядут в поперечнополосатой мускулатуре.

О путях миграции личинки трихинелл еще со времен Лейкарта (1860) существовало два мнения: первое — личинки активно мигрируют по соединительной ткани и второе — пассивно по кровеносному руслу. Сторонники каждой точки зрения приводили факты, подтверждающие их правоту. Действительно, в период миграции личинки трихинелл можно обнаружить как на поверхности и внутри кишечной брыжейки, в рыхлой соединительной ткани, в брюшной и грудной полостях, так и в крови экспериментальных животных.

В последние годы получены дополнительные доказательства возможности миграции личинок по соединительной ткани. При внутрибрюшинном введении самок трихинелл они отрождают личинки, которые проникают в мышцы и становятся инвазионными. То же самое бывает и при введении новорожденных личинок интраперитонеально мышам.

Было сделано много попыток решить этот вопрос экспериментально. Установить с высокой степенью точности и выявить морфологические особенности личинок в период миграции по организму хозяина позволила люминесцентная микроскопия. Миграцию трихинелл можно

схематически представить так. Отрожденные личинки с кровью и лимфой заносятся в капилляры всех тканей, где замедлен кровоток и где, следовательно, имеется возможность более или менее продолжительного контакта переднего конца личинки со стенкой капилляра. При помощи лизирующего фермента личинка перфорирует стенку капилляра и может оказаться в любом органе, полости тела, мышце. Личинки мигрируют по крови непродолжительное время, не увеличиваются в размерах и не развиваются. Полости тела являются туликом для мигрирующих личинок, где они почти все погибают и лизируются. Однако единичные экземпляры могут снова проникать в кровеносные сосуды и повторять миграцию, либо попадать в скелетные мышцы и развиваться там до инвазионной стадии.

Развитие личинок до инвазионной стадии возможно только в поперечнополосатых мышцах. Волокна гладких мышц бедны плазмой, и их длина не превышает 0,5 мм, т. е. в два раза меньше длины инвазионной личинки. Волокна сердечной мышцы длиннее, богаты саркоплазмой, но имеют так называемые «спаивающие линии», делящие волокно на мелкие сегменты, т. е. создающие чисто физические препятствия для развития личинок внутри волокна.

Плотная сарколема поперечнополосатых мышц препятствует вымыванию из них личинок в первое время после внедрения. В месте внедрения личинки мпофбриллы лизируются, саркоплазма вокруг гомогенизируется, в ней повышается содержание гликогена — она становится своеобразной «культуральной средой» для развивающихся личинок (А. Э. Геллер, Э. В. Переверзева, 1965). В период формирования в мышце инвазионной личинки в ней происходят сложные качественные и количественные изменения. Паразит увеличивается в длину более чем в 10 раз, у него формируются внутренние органы, вырабатываются защитные приспособления на реакцию хозяина. Инвазионными личинки становятся через 17,5 дня после заражения хозяина. К этому времени заканчивается, в основном, органогенез мышечной трихинеллы, которая имеет сформированные пищеварительную и половую системы, плотную слабопроницаемую кутикулу, нервное кольцо.

Для отрожденных личинок установлены три фазы роста: начальная (первые сутки); фаза покоя (первые-

третьи сутки) и фаза быстрого роста (3—19-е сутки). С 16—17-го дня с момента заражения личинки начинают спирально скручиваться. Через 3—4 месяца выявляется четкая двухслойность капсулы, состоящей из внутренне-го гиалинового и наружного соединительнотканного слоев.

Вследствие постепенного утолщения соединительнотканного слоя капсулы, обменные процессы с внутри-капсулярной саркоплазмой стихают и полностью прекращаются. Это приводит к гиалинизации, а затем к петрификации капсулы и гибели личинки. Иногда клеточная инфильтрация вокруг инкапсулированных личинок трихинелл приводит к рассасыванию капсул и личинок.

Форма и размеры капсул неодинаковы у разных животных. У лисиц, волков, енотовидных собак они округлены; у крыс, свиней, человека — яйцевидной формы; медведей — овальные (Савченко, 1963). Средние размеры капсул у свиней 370×680 мкм, у человека 200×600 , у мышей 130×230 и у медведей 200×400 мкм.

Процесс обезызвествления капсул очень индивидуален и зависит от вида и возраста хозяина, интенсивности инвазии и других факторов, у человека петрификация может длиться 14—40 лет (Nevinny, 1927), у свиней этот процесс начинается с 6 месяцев, а заканчивается к 15—16, у крыс — петрифицирование капсулы обнаруживается с 23,5 месяцев (Березанцев, 1964). Кальцинация обычно начинается с полюсов, а затем распространяется на всю капсулу, но у волков, лисиц и енотовидных собак она часто начинается с экваториальной зоны.

Степень поражения скелетных мышц личинками трихинелл различна у разных животных. У свиней интенсивнее поражаются диафрагма, межреберные мышцы и язык, у грызунов — диафрагма и жевательные мышцы, у кошек — межреберные мышцы и диафрагма, у волков, лисиц, енотовидных собак — жевательные мышцы, диафрагма, язык.

Трихинеллез широко распространен во всем мире. По данным Stoll (1947), каждый 6-й житель США заражен трихинеллезом, а всего в США насчитывалось более 21 млн. человек, зараженных трихинеллезом. В этой стране регистрируется в три раза больше случаев заражения трихинеллезом, чем во всех остальных странах,

вместе взятых. Такого же мнения придерживаются G. Piekarski (1954), Chandler (1956), Kagan (1959) и др. По их данным в США ежегодно заражаются трихинеллезом не менее 350 тыс. человек и умирают около 5% госпитализированных.

Трихинеллез регистрируется в странах Центральной и Южной Америки (по данным Stool заражено не менее 1 млн. человек). Трихинеллез людей зарегистрирован в Мексике, Венесуэле, Гватемале, Аргентине, Уругвае, Чили и некоторых других странах. Среди диких животных, собак, кошек, свиней трихинеллез установлен в Чили, Мексике и Аргентине.

В странах Азии проблема трихинеллеза до недавнего времени официально не возникала из-за недостатка квалифицированных специалистов. Однако исследования на трихинеллез, проведенные в Ливане после второй мировой войны, показали, что зараженность свиней в Бейруте достигала 25%. Трихинеллез среди диких и домашних плотоядных зарегистрирован в Иране, Афганистане, Индонезии, Индии, Японии и Китае, причем основным источником заражения людей служат собаки. Люди болеют трихинеллезом в Таиланде, Иране. В Израиле трихинеллез установлен у кабанов и некоторых видов хищников. По современным данным, зараженность людей трихинеллезом в странах Азии достигает нескольких миллионов человек.

В Африке до недавнего времени трихинеллез считался редким заболеванием, регистрируемым только в северной части материка. По последним данным, трихинеллез встречается и в центральной части Экваториальной Африки, Кении, Танзании, Сенегале, а также в ЮАР.

Что касается Европы, то инвазия шире распространена в восточной части (особенно в Польше) и на крайнем юге континента (Испания). По последним данным можно считать, что в Европе (без СССР) трихинеллезом заражено около 4 млн. человек.

Особую и эндемичную по трихинеллезу зону земного шара составляют арктические районы США, Канады, Дании (о. Гренландия), Норвегии и СССР. Для районов Арктики характерны чрезвычайно высокая по экстенсивности зараженность хищников, грызунов, часть из которых нигде в других районах мира не заражается (заяц, белка, суслик и др.), а также морских млеко-

питающих. Инвазированность трихинеллезом установлена в Арктике у 23 видов животных и человека.

Даже краткий обзор литературы по распространению трихинеллеза свидетельствует о повсеместной встречаемости этого гельминтоза.

Трихинеллез в СССР широко распространен и является актуальной и серьезной проблемой ветеринарии и здравоохранения, так как наносит существенный ущерб народному хозяйству страны.

Трихинеллез среди диких и синантропных животных (кроме свиней) распространен на территории СССР повсеместно, особенно среди хищников. В природном и санитарном биоценозах к настоящему времени зарегистрированы 56 видов трихинеллоносителей, не считая свиней, в том числе 34 вида хищников, 24 вида грызунов, 5 видов насекомоядных животных, 2 вида морских млекопитающих и 1 вид парнокопытных.

В целом по СССР зараженность диких животных преобладает над зараженностью синантропных, однако в некоторых зонах страны (Молдавия, Чукотский нац. округ) наблюдается обратное отношение. Это свидетельствует о тесной связи и взаимозависимости природного и синантропного биоценозов и об условности понятия «синантропный очаг трихинеллеза», поскольку животные, обитающие в биоценозе человека, заражены трихинеллезом также повсеместно, как и дикие животные. Исключение составляют только домашние свиньи, поражение которых имеет очаговый характер.

Ведущую роль в эпизоотологии трихинеллеза в европейской части СССР играют енотовидные собаки и лисицы; в Сибири — волки, медведи, рыси; на Северном Кавказе и в Таджикистане — кабаны; в Казахстане и Узбекистане — корсаки, шакалы, лисицы; на Дальнем Востоке — енотовидные собаки и белые, песцы.

В СССР (анализ А. В. Степацова, 1979) на трихинеллез исследовано более 150 тыс. диких и синантропных животных, и хотя материалы по числу исследованных видов и особей животных в разных зонах страны недостаточно равноценны, по экстенсивности инвазии животных можно условно выделить три группы зон: 1) зоны с высокой экстенсивностью инвазии среди хищников — Центральная, Волго-Вятская, Центральнo-Черноземная и Уральская в РСФСР, Грузинская ССР, Бе-

лорусская ССР, Молдавская ССР; 2) зоны с высокой инвазированностью диких синантропных животных, включая парнокопытных и некоторых грызунов — Поволжская, Северо-Кавказская и Дальневосточная в РСФСР, АзССР, отдельные зоны Белоруссии и Украины; 3) зоны с относительно слабой зараженностью животных (в том числе и хищников) при одновременном охвате инвазией большого числа видов — Северо-Западная, Западно-Сибирская и Восточно-Сибирская в РСФСР, Казахская ССР. В эту зону можно отнести и Узбекистан. Циркуляция трихинелл в природе и биоценозе человека осуществляется за счет алиментарных (пищевых) связей всех названных групп животных, однако, главным звеном, обеспечивающим существование паразита, является связь хищники — грызуны. Среди насекомоядных животных к передаче трихинеллеза, безусловно, причастны ежи и землеройки; кроты, по-видимому, заражаются в исключительных случаях и не играют большой роли в циркуляции трихинелл.

Трихинеллез свиней на территории России был впервые зарегистрирован В. Крыловым в 1875 г. в Харькове. В настоящее время трихинеллез свиней наиболее широко распространен в Белорусской ССР, где ежегодно выявляют 40—31% всех пораженных свиных туш в стране. Неблагополучны все области республики, но наиболее массивные очаги инвазии свиней сосредоточены на западе БССР, в районах, граничащих с Польшей и Литвой.

Украина по экстенсивности инвазии и абсолютному числу ежегодно поражаемых трихинеллезом свиней занимает второе место после Белоруссии. Очаговость трихинеллеза свиней на Украине выражена весьма отчетливо: 76—94% всех зараженных свиней выявляют в Винницкой, Хмельницкой и Одесской областях. Неблагополучны по трихинеллезу свиней также Тернопольская, Ивано-Франковская, Николаевская, Херсонская, Львовская, Киевская, Сумская и Черниговская области. Микроочаги трихинеллеза имеют здесь рассеянный характер. В течение 1961—1967 гг. трихинеллез не был зарегистрирован в Харьковской, Запорожской и Кировоградской областях. На остальной территории Украины трихинеллез наблюдается спорадически, главным образом, за счет завозных свиней из неблагоприятных областей этой же республики.

По абсолютному числу ежегодно поражаемых трихинеллезом свиней РСФСР занимает третье место, но трихинеллез здесь распространен крайне неравномерно. Выраженная очаговость инвазии наблюдается в Брянской и Смоленской областях, граничащих с БССР, а также в Рязанской и Саратовской областях. Отдельную группу очагов составляют Краснодарский край, Северная Осетия и Кабардино-Балкария. Краснодарский край по экстенсивности инвазии не уступает Белоруссии и Украине.

Стационарно неблагополучны по трихинеллезу свиней Литовская ССР, Молдавская ССР, Уральская область Казахской ССР, Ташкентская область Узбекской ССР. Спорадическое поражение свиней наблюдается в Латвии, Грузии, Азербайджане, а также в некоторых областях Казахстана, Узбекистана и Киргизии.

Трихинеллез среди свиней выявлен в целом по ССР у 0,0008%, а в Белоруссии у 0,007% животных. В 1973 г. по сравнению с 1953 г. экстенсивность инвазии свиней в Белоруссии снизилась в 41 раз.

Заметны успехи в оздоровлении свиного поголовья от трихинеллеза в восточных областях Украины: Харьковской, Запорожской, Донецкой и ряде других, что является следствием высокой индустриализации, развития интенсивного сельского хозяйства, базирующегося на крупных животноводческих фермах, резкого сужения ареала диких животных и, очевидно, повышения санитарной культуры на селе. Некоторое увеличение числа выявляемых трихинеллезных свиней в Казахстане, в республиках Средней Азии объясняется главным образом улучшением качества ветеринарно-санитарной экспертизы свинины.

Заболеемость населения трихинеллезом не всегда обусловлена зараженностью местных свиней; она довольно часто вызывается изделиями, завезенными в благополучные районы в виде продуктов, приготовленных из свинины. В 96% случаев заболевание возникало в результате употребления в пищу зараженной свинины и только в 2,9% — мяса диких животных.

Зараженность населения СССР достигает 1,5%, что в пересчете на все население составляет около 3,5 млн. человек. Хотя есть основание считать, что за последние 18 лет заболеваемость людей трихинеллезом снизилась до 1,1%, она все еще остается высокой.

Среди людей по заболеваемости трихинеллезом регистрируются три эпидемиологических сезона:

1. Сезон массового подворного убоя свиней в Белоруссии, на Украине, в Литве — пик заболеваемости в январе.

2. Сезон, обусловленный употреблением привозной свинины или изделий на нее — пик с марта по июнь-июль.

3. В районах развитого охотничьего промысла на севере СССР, на Кавказе и в Средней Азии конец лета — осень.

В последние годы заметна тенденция к увеличению заражаемости людей через мясо диких животных — кабанов, медведей, барсуков и др. Это связано, с одной стороны, с уменьшением экстенсивности свиной трихинеллезом в связи с переводом их на закрытый тип содержания, улучшением качества экспертизы мяса на трихинеллез, а с другой — с ужесточением мер по охране природы, созданием заповедников, что привело к увеличению кабанов, медведей и других диких животных, сближению природного и синантропного биоценозов.

Экстенсивность кабанов, например, на Гаванских островах составляет 1,5, а на Северном Кавказе 60% (районы массового туризма). В Литве в 1975 г. все случаи трихинеллеза людей совпали с сезоном охоты на кабанов. Если в восточных районах СССР дикие животные как источник заражения людей, послужили причиной заболевания трихинеллезом человека в 7,5% случаев, то в 1975 г. эта цифра возросла до 47,4%. В целом по РСФСР заболеваемость людей трихинеллезом возросла в 16 раз и в 96% случаев источником заражения было мясо диких животных.

Взгляды Лейкарта на серую крысу, как основного хозяина трихинелл, в настоящее время представляют только исторический интерес. Ценкер же считал, что главную роль в циркуляции трихинелл играет свинья, а крыса — второстепенную. Практически эти авторы отрицали роль диких животных в распространении трихинеллеза.

Основоположник современной концепции об основных путях циркуляции трихинелл в природе и в биоценозе, связанном с человеком, В. П. Коряжнов (1938)

пришел к выводу, что главный резервуар трихинеллезной инвазии находится в дикой природе, и дикие животные, особенно плотоядные, заражаются трихинеллезом и передают возбудителя инвазии через посредство хищничества, каннибализма и пожирания трупов.

Инвазионные личинки трихинелл исключительно устойчивы к неблагоприятным воздействиям внешней среды. Так, личинки *Trichinelli* сохраняют инвазионную способность в разлагающихся трупах животных до 259 дней, а в мясе, защищенном от гниения, до 300 дней. Очевидно, и после разложения трупа личинки, защищенные капсулой, могут сохраняться в почве, чем объясняется инвазированность насекомоядных и грызунов. Однако этот вопрос еще нуждается в проверке.

По литературным данным, основным источником заражения свиней трихинеллами являются все же тушки и трупы диких животных, скармливаемые свиньям или поедаемые ими при безнадзорном содержании. Распространение трихинеллеза в больших стадах свиней при закрытом их содержании возможно при отгрызании хвостов одними животными у других (каудофагия). Источником заражения могут служить и фекалии зараженных животных, с которыми выделяются жизнеспособные личинки. Заражение крыс, морских свинок и кроликов возможно интраутеринным путем. Поросята могут заражаться с молоком матери (А. В. Степанов, 1979). Транзитно трихинелл могут передавать 97 видов жуков, аналогично также морские рачки-падальщики — амфиподы, поедая которых заражаются тюлени, а возможно, и моржи.

Последние способы заражения вряд ли имеют серьезное эпизоотологическое значение, но способствуют широкому распространению трихинелл в природе.

Дикие и домашние плотоядные являются главными резервентами трихинелл в природном и синантропном биоценозах и обуславливают передачу инвазии другим животным и человеку во всех ландшафтно-климатических и геоботанических зонах. Тушки и трупы этих животных — одни из основных источников инвазирования свиней на всей территории СССР.

Среди грызунов наибольшую эпизоотологическую роль играют крысы. Зараженность свиней трихинеллезом через трупы и тушки хищников происходит при вольном их содержании и при откорме в лесу.

Мясные отходы от убоя свиней могут быть основным, а иногда и единственным источником массового заражения свиней в пригородных и городских откормочных, учебных и подсобных свиноводческих хозяйствах, а также пушных зверей и собак в зверосовхозах, зверопитомниках, зоопарках и цирках. Наибольшая опасность передачи инвазии через мясо морских млекопитающих существует на Чукотке.

Помимо основного пути заражения трихинеллезом, возможно заражение через фекалии больных животных, птиц, человека и транзитно через насекомых и их личинок, птиц, рептилий. Внутривисцеральное заражение не исключается, но наблюдается крайне редко и не играет роли.

Наиболее современную схему циркуляции трихинелл с учетом всех последних данных по эпизоотологии и эпидемиологии дал А. С. Бессонов (рис. 17). В его схеме показаны циркуляция трихинелл в природных биоценозах (арктическом и в биоценозе леса и степи) и синантропном; основные группы хозяев трихинелл; направление фактически установленных (сплошными стрелками) и предполагаемых (пунктирными стрелками) путей передачи инвазии. Указано, где возможен разрыв эпизоотологической и эпидемиологической цепи. Двойными кругами изображены основные источники заражения животных (падаль, продукты охоты) и человека (свинина).

Патогенез. При трихинеллезе у человека, как правило, клинически проявляется только острая стадия болезни. Патогенез острой стадии обусловлен антигенно активными веществами, выделяемыми личинками паразита. У животных клиническое проявление трихинеллеза описано недостаточно. У человека основными клиническими симптомами являются лихорадка, отек лица («одутловатка»), мышечные боли, абдоминальный синдром, эозинофилия крови.

Клинически трихинеллез проявляется в зависимости от интенсивности инвазии и реактивности организма хозяина через 1—3 недели после заражения. Наблюдается полное соответствие в сроках возникновения и максимума лихорадочной реакции, с одной стороны, и эозинофилии мышечного и отечного синдромов — с другой, что указывает на общность патогенеза этих симптомов. Клинические проявления трихинеллеза совпа-

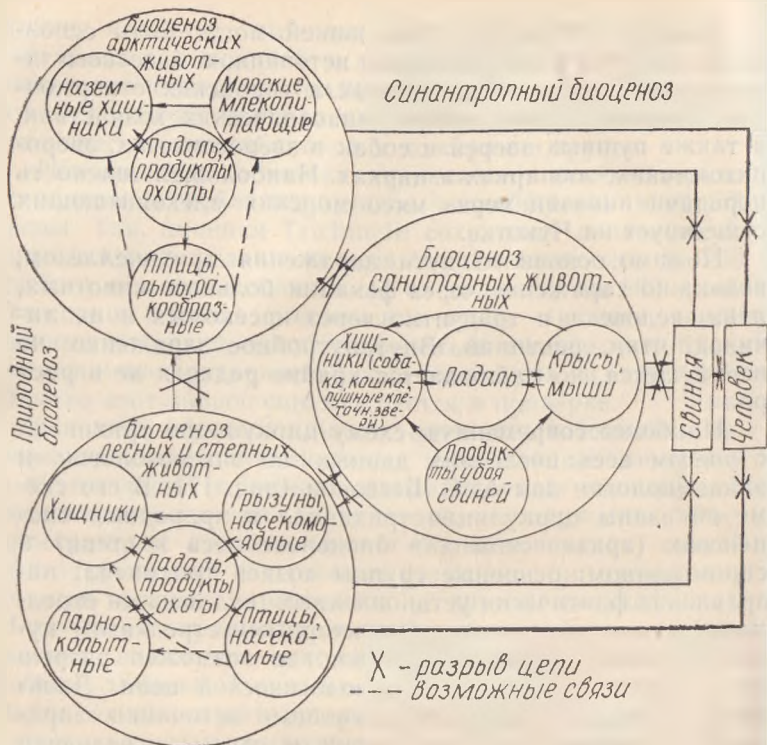


Рис. 17. Схема циркуляции трихинелл (по Бессонову, 1972)

дают с резкой метаболической активацией личинок и изменением биохимизма скелетных мышц, а также воспалительной реакцией в слизистой оболочке кишечника и отторжением половозрелых паразитов.

Бурное развитие клинических проявлений свидетельствует об их аллергической природе. Подъем уровня эозинофилии и титров специфических «антимагнальных» антител в период развития клинических проявлений заболевания свидетельствует об их неспецифической иммунологической природе. В активации метаболизма скелетных мышц, формировании личинок трихинелл большую роль играет увеличение содержания в этот период в тканях и крови гистамина; оно происходит за счет высвобождения гистамина из тканевых депо, угнетения гистаминазы и активной дегрануляции тучных клеток.

Кроме вышесказанного, в патогенезе трихинеллеза определенную роль играет механический фактор, обусловленный миграцией личинок трихинелл в тканях и органах больных людей и животных, а также ннокуляторный, открывающий доступ патогенной микрофлоре и усугубляющий течение болезни.

Симптомы болезни. У свиней трихинеллез протекает без выраженных характерных клинических признаков. Отмечают кратковременное повышение температуры, угнетение, болезненность мышц, кожный зуд, перемежающуюся хромоту. Более серьезные изменения наблюдают в крови: резко выраженная эозинофилия и ускорение РОЭ.

У человека трихинеллез протекает обычно при яркой клинической картине. У больных отмечают лихорадку ремитирующего типа (у 79,9%), которая при тяжелом течении возникает в конце 2 недели, а при умеренно тяжелом и легком течении — в конце 3-й и начале 4-й недели. Максимум приходится на середину — конец 4-й недели. Отечный синдром — отек век или всего лица в сочетании с конъюнктивитом — является постоянным клиническим признаком (96%). Период возникновения и подъема соответствует уровню лихорадочной реакции. Мышечный синдром (мышечные боли) наблюдаются у 85% больных. При особо тяжелом течении развиваются тяжелейшие миалгии с контрактурами и миастениями.

Абдоминальный синдром бывает у 14% больных при легком течении, у 40% — при средней тяжести и тяжелом течении. Начальный абдоминальный синдром (поносы) возникает с первых дней инвазии или даже в продромальный период и длится не более недели. Затяжной абдоминальный синдром — приступообразные боли, доходящие до степени кризов, в сочетании с кожными высыпаниями полиморфного, а в тяжелых случаях геморрагического характера и эозинофилией крови, возникает на 5—7-й и продолжается на 9—10-й неделе. Эозинофилия крови достигает максимума на 3—4-й неделе. При легком течении к 5-й неделе количество эозинофилов приходит к норме, при тяжелом — после снижения на 5-й неделе наблюдается новый подъем. Максимум приходится на 3—7 недели.

Таким образом, клинические признаки приурочены к 15—24 дням после заражения. Этот период связан с

резкой метаболической активацией личинкой трихинелл и изменением биохимизма скелетной мускулатуры.

Биохимические сдвиги прогрессируют параллельно росту личинок и достигают максимума на 22-й день, т. е. к моменту образования у паразитов плотной капсулы.

Исчезновение миалгий, склонности к отекам и эозинофилии через 2—3 месяца после заражения соответствует наступлению у личинки состояния анабиоза и стиханию воспалительной реакции в мышечной ткани.

В поперечнополосатой мускулатуре личинки совершают 2 линьки и освобождают антигенноактивные вещества, что вызывает бурную реакцию сенсibilизированного организма. Озерецковская считает, что пусковым механизмом внезапного начала болезни при трихинеллезе является линька личинок.

Из осложнений при трихинеллезе отмечают миокардит, легочный синдром, тяжелые поражения центральной нервной системы, изъязвления кишечника с фатальными кровотечениями, поражения печени, почек, тромбозы крупных сосудов.

Легочный синдром проявляется в виде катаральных явлений в верхних дыхательных путях, сосудистых пневмоний с астматическими явлениями и вовлечением плевры, тяжелых системных поражений сосудов легких с тромбозами, инфарктами и некрозами. Сердечно-сосудистые поражения — это стойкая тахикардия, снижение артериального давления, нарушение кровообращения по большому кругу, в тяжелых случаях — нарушение сердечного ритма, падение сердечной деятельности, сопровождающееся чувством страха смерти. Поражение центральной нервной системы выражается головными болями, бессонницей, бредом, галлюцинациями, иногда глухотой, ослаблением зрения и менингоэнцефалитом, а поздний период — эпилептиформными припадками, истерией, нервно-психическими расстройствами.

Иммунитет. Формирование иммунитета при трихинеллезе весьма сложно и зависит от ряда гуморальных и клеточных факторов.

У животных возможно создание пассивного иммунитета при введении им иммунной трихинеллезной сыворотки или гамма-глобулина иммунной сыворотки. Иммунитет создается за счет гуморальных антител, длительность его может быть до 11 месяцев. Интенсивность инвазии мышц при заражении иммунизированных жи-

вотных снижается на 50—75%. Иммуноглобулины действуют на трихинелл как опосредованно (усиливая аллергическое воспаление в кишечнике или вызывая ацидоз в мышцах), так и путем прямого действия на паразита, участвуя в образовании преципитатов на личинках имаго. Это в свою очередь нарушает газообмен, затрудняет выделение пищеварительных ферментов, препятствует поступлению питательных веществ, в результате чего наступает аутолиз тканей паразита и его гибель.

Еще одним важным моментом механизма иммунитета при трихинеллезе является клеточная защитная реакция в тканевой фазе заболевания при хроническом трихинеллезе и характеризующаяся фагоцитозом и формированием паразитарных гранул в органах и тканях.

Таким образом, механизмы действия защитной реакции при трихинеллезе очень разнообразны и действуют отдельно или одновременно с другими на разных этапах развития инвазии. Вместе с тем, трихинеллы в филогенезе выработали ряд защитных реакций. Они способны продуцировать антигены, имитирующие антигены хозяина, адсорбировать белки хозяина на кутикуле и т. д. Однако главным фактором защиты паразита является иммунодепрессивное действие, оказываемое мигрирующими личинками трихинелл и выражающееся в подавлении активности Т-лимфоцитов и клеток, синтезирующих антитела в селезенке и других иммунокомпетентных органах, задержке хемотаксиса и фагоцитарной активности лейкоцитов.

Диагностика трихинеллеза. Прижизненная диагностика трихинеллеза с разной степенью вероятности может осуществляться по клиническим признакам болезни в сочетании с анамнестическими данными, путем прижизненного трихинеллоскопического исследования биопсированных мышц свиней и методами иммунологических реакций с применением специально приготовленных антигенов. Важное значение придается биохимическим показателям крови, характерным для этого заболевания. Однако эти методы в настоящее время рассматриваются скорее в теоретическом плане, так как практическая ценность прижизненной диагностики трихинеллеза пока невелика, что объясняется недостаточной эффективностью этих методов, с одной стороны, и спецификой ветеринарного обслуживания — с другой.

Цели, методы и средства ветеринарного обслуживания в животноводстве диктуются, в основном, экономическими соображениями. Однако трихинеллез — исключение, так как является тяжелым и опасным антропозоогельминтозом, и поэтому экономические соображения должны отходить на второй план.

При слабом и умеренном заражении трихинеллезом основные симптомы болезни у свиней — кратковременное повышение температуры, угнетение, болезненность мышц, кожный зуд, перемежающаяся хромота — не являются достаточно характерными. Более показательны результаты гематологических исследований (эозинофилия, иногда достигающая 20—30% на 10—15-й день заболевания, а ускорение РОЭ наблюдается до 4 месяцев после заражения). Эти показатели в сочетании с эозинофилией, лейкоцитозом и ускоренной РОЭ представляют большую ценность при установлении диагноза в острой фазе трихинеллеза.

Резкое исхудание и длительное (2 месяца и более) отставание животных в росте и развитии при интенсивном заражении трихинеллами не наблюдаются при слабом и умеренном заражении.

Прижизненная диагностика трихинеллеза у свиней посредством компрессорной трихинеллоскопии биопсированных мышц уха является надежным средством при интенсивном инвазировании (эффективность этого метода колеблется в пределах 33,3—50% по сравнению с трихинеллоскопией ножек диафрагмы). Биопсию у свиней проводят специальными щипцами, вырезая кусочек ткани 3,5×3,5 см в области переднего края уха у самого основания ушной раковины (височный мускул).

Для диагностики трихинеллеза были испытаны различные иммунологические реакции. Кожные аллергические реакции дают большой процент ложных положительных реакций, но обладают высокой чувствительностью.

Одним из главных недостатков иммунологических реакций является не всегда удовлетворительная их специфичность, что объясняется несовершенством применяемых в настоящее время антигенов трихинелл. Улучшение антигенов, их очистка от балластных веществ и выделение строго специфичных фракций требует глубоких биохимических исследований, исход которых в ближайшие годы невозможно предсказать.

Посмертная диагностика трихинеллеза проводится двумя основными методами: компрессорной трихинеллоскопией и трихинеллоскопией осадка после переваривания мышц в искусственном желудочном соке.

В СССР обязательная трихинеллоскопия введена в 1923 г. с выходом I Ветеринарного устава. В СССР, ГДР, ФРГ, НРБ применяется классический метод. В Швеции, Норвегии просматривают 24 среза из 6 различных проб мышц: двух проб ножек диафрагмы по 2 пробы реберной части диафрагмы, мышц гортани, языка и брюшных мышц. В Польше исследуют 14 срезов ножек диафрагмы.

Доказано, что при просмотре 14—28 срезов мышц трихинеллезная инвазия выявляется полностью только при интенсивности заражения не менее 12 лич/г мышц. При меньшей интенсивности инвазии диагностическая ценность компрессорной трихинеллоскопии сильно снижается. По данным Schwartz (1960), полученным при исследовании 13 тыс. туш свиней, компрессорная трихинеллоскопия выявляет только 21% всех туш, зараженных трихинеллезом, а по данным Azevedo (1971) — 68,8%.

Для повышения эффективности трихинеллоскопии следовало бы увеличить число исследуемых срезов мышц и брать пробы из разных частей туши, что не выполнимо в условиях крупных механизированных и автоматизированных мясокомбинатов. Выявление даже слабой зараженности свинины, не вызывающей клинически выраженного трихинеллеза у человека, имеет безусловно, большое практическое значение. Кроме того, пораженную свиную тушу на мясокомбинате утилизируют не полностью (без головы, внутренних органов, ног и т. д.).

Таким образом, проблема совершенствования трихинеллоскопии на мясокомбинатах должна развиваться в двух направлениях: первое — повышение эффективности трихинеллоскопического исследования свинины, второе — путем полного учета, изъятия и утилизации всех частей зараженной трихинеллами туши. Оба направления должны решаться одновременно. Проблему, очевидно, надо решать более полной механизацией трудоемких процессов, связанных с трихинеллоскопией (доставка проб в лабораторию, приготовление срезов, очистка компрессорией), а также заменой ножек ди-

афрагмы для исследования другими поверхностно расположенными группами мышц, достаточно часто и интенсивно поражаемых личинками трихинелл, которые можно взять до разделки туш. С этой точки зрения перспективным является исследование языка, вместо ножек диафрагмы, но вопрос нуждается в тщательной проверке.

Метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке более точен (дает возможность выявить очень слабую интенсивность инвазии) и позволяет исследовать сразу большую массу мышц. Отпадает необходимость в дифференциации личинок трихинелл от сходных с ними образований (саркоцист, микрофинн и т. д.). Этот метод незаменим при исследовании полуфабрикатов из свинины (колбас, котлет, окороков и т. д.), является ценным лабораторным методом для исследования соленой, мороженой, копченой свинины и мяса других животных. Однако он до недавнего времени использовался только в научно-исследовательской работе, а применение его в производственных условиях для исследования туш свиней оказывалось трудоемким и громоздким. В 1967 г. Zimmermann предложил групповой метод искусственного переваривания от десятков и даже сотен свиных туш. В США в 1968 г. провели производственную проверку метода группового переваривания. Исследовали 482393 свиные туши, от каждой из которых брали пробы ножек диафрагмы массой по 5—8 г. Эффективность метода оказалась очень высокой, а стоимость была в 5—6 раз ниже стоимости исследования методом компрессорной трихинеллоскопии. Это послужило основанием для разработки программы искоренения трихинеллеза в США, рассчитанной на 13—14 лет и стоимостью 130 млн. долларов.

В Дании разработан в значительной степени механизированный вариант группового переваривания (пробы по 1 г ножек диафрагмы от 100 свиней одновременно). Срок переваривания при этом методе 1 час, и он выявляет на 50% больше личинок, чем при компрессорной трихинеллоскопии. Недостатком датского варианта является большое число ручных операций, усложняющих исследование.

Для полной механизации и автоматизации группового исследования мышц в СССР разработана специальная установка АВТ и ее микрорант АВТ-Ж, поз-

воляющие исследовать 240—1200 и 60—300 проб мышц в зависимости от массы (5 или 1 г соответственно). Время операции 1 час 20 мин, а при компрессорной трихинеллоскопии для исследования такого же числа проб мышц необходимо 12—60 час. Проверка АВТ на мясокомбинатах показала, что этим способом выявляется в два раза больше пораженных трихинеллами свиных туш, чем методом компрессорной трихинеллоскопии, производительность труда на работе с АВТ повышается в 2—16 раз, а затраты на исследование снижаются более чем в 2 раза.

Для посмертной диагностики в особых случаях применяется метод мацерации мышц для обнаружения мигрирующих личинок трихинелл и метод ксенодиагностики (заражение лабораторных животных) для уточнения правильности определения личинок трихинелл и установления их инвазионности.

Делаются попытки применения биофизических и биохимических методов для диагностики трихинеллеза.

Лечение. В последние 15—20 лет достигнут определенный прогресс в области изыскания и применения терапевтических средств при трихинеллезе.

Одним из первых препаратов, который показал хорошую эффективность при трихинеллезе, был дитразин цитрат (син. диэтилкарбимазин, гетразин, локсуран и др.). В опытах на крысах показано, что он изгоняет половозрелые трихинеллы из кишечника, а при применении в течение 10 дней в дозе 6 мг/кг массы снижает интенсивность поражения мышц личинками трихинелл на 80—90%. Несколько меньшую эффективность только против кишечных трихинелл имеют соединения пиперазина, дитиазанина и метиридина (минтик и проминтик). Трихинеллоцидным действием обладают некоторые фосфорорганические соединения: негувон, тигувон, руслен и мерстин. В основе действия этих препаратов лежит подавление холинэстеразы и ацетилхолинэстеразы трихинелл.

Наиболее эффективными препаратами оказались тиабендазол (тибензол, минтезол, бовизол) и другие бензимидазолы. Тиабендазол вызывает необратимые процессы в репродуктивной системе гельминтов, разрушая дробящиеся яйца у самок и снижая сперматогенез у самцов в 2—3 раза. Кроме того, активизируя лимфоидную ткань хозяина и нарушая синтез аденозинтри-

фосфата у трихинелл, ингибируя фермент фумаратредуктазу и синтез нуклеиновых кислот у паразитов, тормозя гистидин-декарбоксилазу в тканях хозяина, препарат оказывает неблагоприятное действие на жизнедеятельность мышечных трихинелл.

Высокую терапевтическую эффективность при трихинеллезе показали бензимидазолы карбаматы: парбендазол, камбендазол, мебендазол, оксibenдазол и др. Самым эффективным на всех стадиях развития *T. spiralis* в организме хозяина считается мебендазол, затем следует камбендазол, парбендазол, фенбендазол и оксibenдазол.

Трихинеллоцидным действием обладает и тетраимизол (нилверм, левамизол), но по эффективности он уступает тиабендазолу. Инвазионные личинки трихинелл оказались очень чувствительными к этанолу, что в большей степени зависит от концентрации спирта, чем от дозы. Однако алкогольные напитки не играют существенной роли в профилактике трихинеллеза, так как для предотвращения заражения требуется высокая концентрация этанола и прием его до или сразу после употребления инвазированного мяса.

Попытки проводить химиопрофилактику трихинеллеза показали ее перспективность. В качестве химиопрофилактических препаратов хорошо зарекомендовали себя окись кадмия, тиабендазол, негувон, тетраимизол и кремнефтористый натрий. Ежедневная дача этих препаратов с кормом свиньям в течение 7—35 дней обеспечивала снижение пораженности мышц на 95—100%. Однако применение их в производственных условиях затруднено или невозможно в силу ряда обстоятельств. Во-первых, спонтанное заражение свиней происходит редко, и, как правило, в виде единичных случаев, поэтому массовая химиопрофилактика будет слишком дорогостоящей. Прижизненная диагностика трихинеллеза недостаточно разработана, дорога и не всегда возможна, а поэтому выборочное лечение свиней осуществлять трудно. Кроме того, химиопрофилактика не гарантирует надежность освобождения свиней от кишечных и мышечных трихинелл.

Профилактика. В мире издавна сложились две системы предупреждения заражения человека трихинеллезом. Европейская система — компрессорная трихинеллоскопия убиваемых свиней, обезвреживание поражен-

ного мяса или утилизация его (СССР). В США и некоторых других странах осуществляется периодический контроль за пораженностью мяса и мясных изделий и только продукты, употребляемые в сыром и полусыром виде, рекомендуются подвергать обязательной проверке или замораживанию (американская система). Обе системы несовершенны. Наибольшие успехи достигнуты в Дании, Голландии, Франции, меньшие — в СССР и странах Восточной Европы и пока безуспешно в США и странах Латинской Америки.

Обезвреживание пораженного трихинеллами свиного мяса можно производить путем использования высоких и низких температур, вакуумной сушки мясных отходов, радиации, ультразвука и электрических разрядов в жидкости.

В СССР в соответствии с существующими правилами, пораженное личинками трихинелл мясо подлежит утилизации.

Разрыв звена свинья — человек или дикие промысловые животные — человек возможен при разумном сочетании устной и печатной пропаганды мер личной профилактики до образцово поставленной и всеохватывающей компрессорной трихинеллоскопии. Вместе с тем, в сельской местности охват убиваемых свиней трихинеллоскопией часто не превышает 20—40%, что связано с подворным убоем свиней, удаленностью мест убоя от ветеринарных участков и пунктов и, зачастую, умышленным игнорированием экспертизы владельцами свиней, так как в случае установления трихинеллеза мясо уничтожается без какой-либо компенсации в пользу хозяина. Положительный опыт имеется в некоторых социалистических странах и Литве (СССР).

В Чехословакии существуют строгие правила. Каждый владелец свињи должен получить разрешение администрации на убой и передать мясо на ветеринарное исследование. За нарушение — штраф до 100 000 крон. Лиц, виновных в заражении людей, привлекают к судебной ответственности. Они обязаны возместить убытки и лишаются на 3 года права выращивания и домашнего убоя животных (L. Kozar, 1969).

В Литовской ССР стоимость свинины, если она оказывается пораженной личинками трихинелл, возмещается за счет средств Госстраха по рыночной цене. С 1958 г. за каждый случай обнаружения трихинелл в

свинине трихинеллоскописту выплачивается премия 200 руб.

Профилактика заражения трихинеллезом свиней, откармливаемых боенскими мясными и кухонными отходами, заключается в тщательном обезвреживании отходов проваркой, вакуумной сушкой и другими методами. В районах, где практикуется вольный выпас свиней, наиболее действенной мерой профилактики является перевод свиней на постоянное стойловое содержание.

Тушки пушных зверей в зверосовхозах перерабатывают в кормовую муку в соответствии с существующими правилами. Важной санитарной мерой является систематическая дератизация ферм, скотных дворов, предприятий пищевой промышленности и складов животного сырья.

Важное место в профилактике трихинеллеза занимает предупреждение заноса трихинеллезной инвазии из природного в синантропный биоценоз. Поэтому следует вести борьбу с беспризорностью собак и кошек, которые значительно чаще заражаются трихинеллезом, чем свиньи. Необходимо запретить охотникам скармливание собакам тушек убитых на охоте зверей, а также использовать трупы домашних животных (поросят, собак) для привады на хищников. Следует усилить надзор ветеринарной и медицинской служб на бойнях, свалках, местах сброса нечистот и мусора, на утиль-установках и скотомогильниках с целью недопущения посещения этих мест домашними и дикими животными.

АСКАРОПСОЗ

Аскаропсоз (*Ascariosis*) — гельминтозное заболевание, вызываемое нематодой *Ascarops strongylin*, паразитирующей в желудке свиней.

Болезнь клинически характеризуется воспалением желудка и расстройством функции желудочно-кишечного тракта. Заболевают свиньи при лагерно-пастбищном содержании старше шестимесячного возраста.

Аскаропсоз свиней распространен повсеместно. Распространение этой инвазии в различных районах СССР неодинаково и имеет тенденцию к повышению с севера на юг. Более широкое распространение аскаропсоза отмечено у дикого кабана. В Узбекистане аскаропсы об-

паружены у домашних и диких свиней повсеместно. Экстенсивность инвазии, по данным полных гельминтологических вскрытий, в среднем составляет у домашних свиней 11,2%, а у дикого кабана — 48,8%.

Интенсивность инвазии — 1—53 и 1—17 экз. соответственно.

Экономический ущерб, наносимый аскаропсозом свиноводческим хозяйствам, неизучен, что является пробелом гельминтологической науки. Однако аскаропсы, паразитируя в большом количестве и глубоко внедряясь в стенку желудка, вызывают в разной степени гастриты, что несомненно ведет к нарушению пищеварения, резкому снижению продуктивности; излишне расходуются корма.

Этиология. Аскаропсы 10—24 мм длины нематоды, нитевидной формы, бледно-розового или красного цвета (рис. 18). Кутикула тонкая, поперечно исчерчена. Исчерченность хорошо выражена на головном и хвостовом концах. С левой стороны тела расположено прозрачное кутикулярное крыло. Крыло постепенно суживается позади конца пищевода, исчезает, не достигая хвостового конца. Ротовое отверстие расположено терминально, оно ограничено двумя латеральными трехлопастными губами. У основания каждой лопасти имеется по три головных сосочка. Ротовое отверстие расположено терминально, оно ограничено двумя латеральными трехлопастными губами. У основания каждой лопасти имеется по три головных сосочка. Ротовое отверстие ведет в цилиндрическую стому, состоящую из трех отделов: хейлостомы, простомы и телостомы. Стома переходит в пищевод, состоящий из двух отделов: переднего короткого — мышечного — 0,29—0,54 мм и длинного заднего — железистого — 2,34—3,70 мм длиной. У самца хвост загнут, имеет большие ассиметричные крылья. Клоака окружена зубчатой периклоакальной короной. Имеется четыре пары стебельчатых преанальных сосочков. Постаанальные сосочки расположены вблизи кончика хвоста. Спикулы неравные. Рулек представляет собой толстую пластинку золотистого цвета. У самки вульва расположена впереди от середины тела. Яйца в момент откладки содержат зародыш.

Развитие возбудителя. *Ascarops strongylina* — биогельминт, развитие происходит с участием промежуточных хозяев. Ими в СССР являются более 16 видов

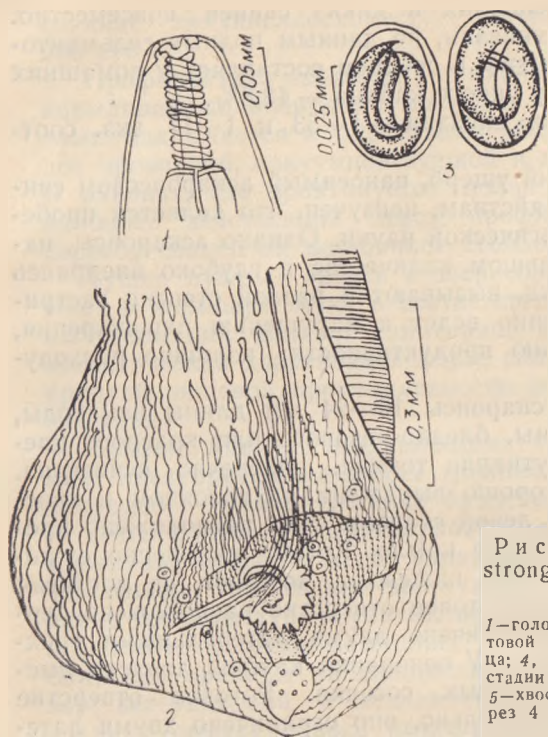
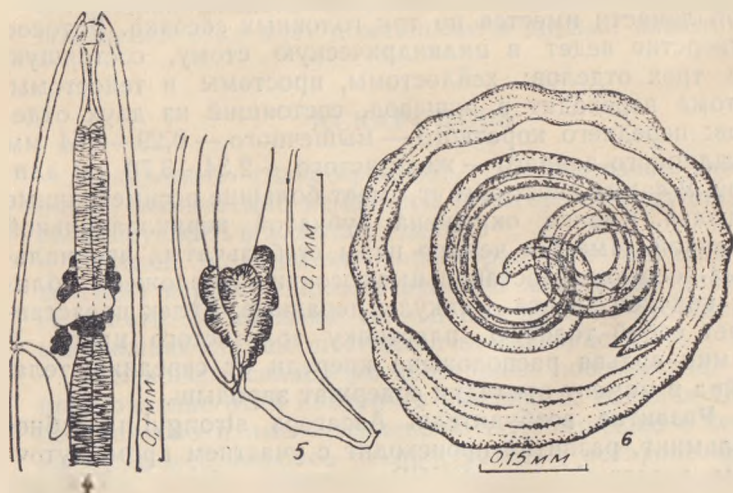


Рис. 18. *Ascarops strongylini* (по Озерской):

1—головной конец; 2—хвостовой конец самца; 3—яйца; 4, 5, 6—личинка III-й стадии (4—гол овной конец, 5—хвостовой конец, 6—через 4 месяца после заражения)



жуков-навозников (рис. 19). Обязательными промежуточными хозяевами являются *Copris lunaris*, *Geotrupes stercorarius*, *G. mutator*, *G. spiniger*, *Onthophagus nuchicornis*, факультативными *Aphodius er raticus*, *A. immundus*, *A. lugens*, *A. melanostictus*, *A. subterraneus*, *Caccobinus shreberi*, *Gymnopleurus mopsus*, *Onthophagus austriacus*, *O. tomrus*, *O. vitulus* и др.

Яйца паразита выделяются вместе с экскрементами свиней во внешнюю среду. Из яиц, проглоченных жуками-навозниками, в течение трех дней выходят личинки. Последние из кишечника мигрируют в полость тела жука и через 13 дней инкапсулируются в различных органах и тканях хозяина. В промежуточном хозяине через 16—18 дней личинки подвергаются первой, а через 25—27 дней второй линьке, после чего личинки становятся инвазионными. В организме жуков-навозников инкапсулированные инвазионные личинки живут от девяти месяцев до года. Свиньи заражаются аскаридозом при поедании промежуточных хозяев, инвазированных личинками *Ascarops strongylica* третьей стадии. В желудке свиней жуки-навозники перевариваются, личинки выходят из капсулы и активно внедряются в слизистую оболочку. В организме свиней личинки растут, через 4—5 дней совершают первую линьку, вторая линька происходит через три недели. К 46—48-му дню паразиты достигают половой зрелости. Заражение свиней аскаридозом может происходить также при поедании ими резервуарных хозяев, которыми являются позвоночные животные: млекопитающие, амфибии и рыбы. В организме свиней, зараженных от резервуарных хозяев, *Ascarops strongylica* достигают половой зрелости также через 46—48 дней и продолжают быть жизнеспособными более 10,5 месяцев.

Эпизоотология. В настоящее время аскаридоз зарегистрирован во всех частях света. Распространение этой инвазии во многом зависит от зональных условий и характера содержания свиней в хозяйстве. Так, экстенсивизированность у домашних и диких свиней составила в среднем в Северо-Восточном Узбекистане 8,8 и 57,1%, Восточном — 11,8 и 66,6%, в Центральном — 13,3 и 35%, в Южном — 16,8 и 55% и в Северо-Западном — 10,7 и 22,2% соответственно. Это можно объяснить многочисленностью видов жуков, являющихся промежуточными хозяевами *Ascarops strongylica*, боль-

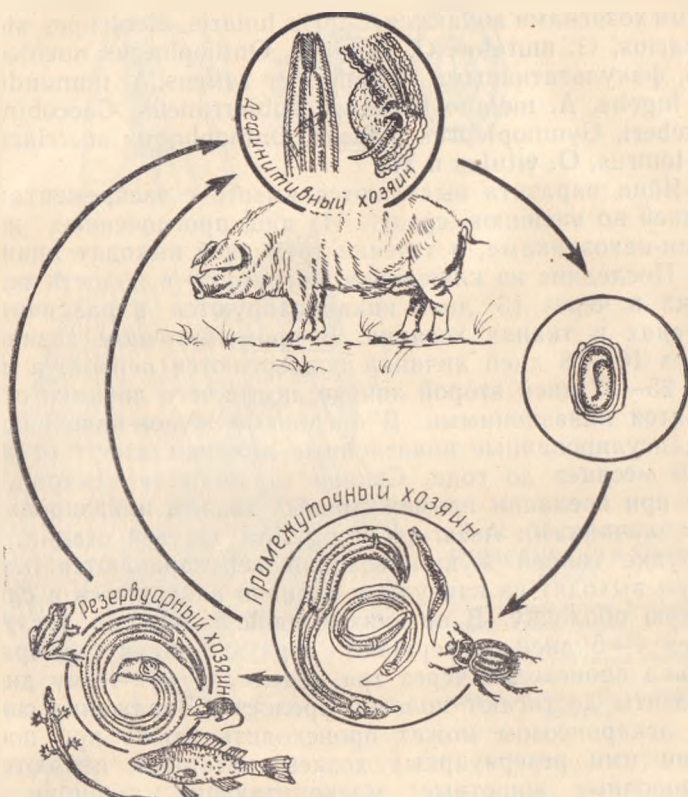


Рис. 19. Цикл развития *Ascarops strongylina* (по Шмытовой, 1962)

шим масштабом их распространения и более длительным периодом контакта свиней с ними.

В хозяйствах поливной зоны республики экстенсивность аскаропсозной инвазии у домашних свиней колеблется от 3,3 до 5,7%, а в предгорно-горной зоне 7,2% в Северо-Восточном и до 23,5% — в Южном Узбекистане. Такое различие в двух зонах можно объяснить условиями содержания животных. В некоторых районах, где содержание свиней строго стационарное (Джизакский, Джамбайский, Ульяновский и ряд других), аскаропсозная инвазия не обнаруживается или

встречается редко. В районах, где содержание свиней стойлово-лагерное (предгорно-горная зона) и широко используются в качестве подножного корма пастбища, пораженность свиней аскаридозом относительно высокая (до 27,5%). Особенно высокая экстенсивность инвазии у дикого кабана — от 22,2% в Северо-Западном и до 66,6% — в Восточном Узбекистане. Это связано прежде всего с многочисленностью видов промежуточных хозяев — жуков в биотопах кабана.

Нами установлена зависимость аскаридозной инвазии от сезона года и возраста животных. Максимальная экстенсивность и интенсивность аскаридозной инвазии отмечается летом (17,3%) и осенью (25,5%) со средней интенсивностью 15 и 24 экз. Экстенсивность инвазии в зимний период идет на убыль (7,2%) и к весне снижается до своего минимума (3,3%). Такая картина в сезонной динамике инвазированности свиней установлена нами для хозяйств предгорно-горной зоны Северо-Восточного, Центрального и Южного Узбекистана. Сезонная динамика экстенсивности и интенсивности заражения кабанов аскаридами схожа с сезонной динамикой этой инвазии у домашних свиней предгорно-горной зоны. Пораженность кабанов аскаридами составляла: зимой — 38,4%, весной — 33,3%, летом — 56,5% и осенью — 59,0%.

Интересные данные получены нами при изучении динамики аскаридоза в зависимости от возраста животных. Наиболее высокая экстенсивность и интенсивность инвазии установлена у взрослых свиней и молодняка 7—10 месяцев, у которых она во все сезоны высокая и в среднем составила 30,3 и 14,3% соответственно. Несколько слабее поражены в 5—6-месячном возрасте (8,6%). Редко обнаруживается этот паразит у поросят-отъемышей в возрасте 3—4 месяцев, а у поросят до двухмесячного возраста аскариды обнаружить не удалось.

Экстенсивность инвазированности кабанов в зависимости от возраста характеризуется следующими данными: аскариды обнаруживались в возрасте до одного года — у 12 из 23; в возрасте от одного до трех лет — у 10 из 25 и у взрослых — у 10 из 25 обследованных кабанов.

Возрастная динамика экстенсивности аскаридозной инвазии у кабанов составила соответственно — 52,1, 40 и 40%.

Результаты изучения нами распространенности, возрастной и сезонной динамики экстенс- и интенсивизирующей инвазии свиней и кабанов аскаропсозной инвазией вполне согласуются с литературными данными. Так, А. А. Мозговой считает, что в хозяйствах РСФСР максимальное заражение свиней аскаропсом отмечается в летние месяцы — в период наибольшей инвазированности промежуточных хозяев и их численности. Наибольшего подъема инвазия свиней достигает в августе — октябре, причем наибольшая экстенсивность и интенсивность инвазии регистрируется у свиней в возрасте 6—12 месяцев и старше. Степень заражения подсвинков и поросят-отъемышей и сосунов значительно ниже. Установлено, что основным очагом аскаропсозной инвазии является территория свинофермы и прилегающие к ней участки, используемые под выпас свиней. Именно на них происходит концентрация инвазионных яиц и интенсивное заражение промежуточных, резервуарных, а затем дефинитивных хозяев. Засеянные пастбища не могут служить очагом аскаропсозной инвазии, так как производится ежегодная вспашка грунта, губительно влияющая на преимагинальные формы жуков, обитающих в поверхностных слоях почвы. Личинки *Ascarops strongylina*, развивающиеся у жуков-навозников, перезимовывают. Продолжительность жизни инвазионных личинок в организме жуков — более 10 месяцев. В случае гибели жуков часть личинок нематоды покидает их в течение 1—2 дней и во влажной почве и навозе сохраняют свою жизнеспособность 7—10 дней.

Патогенез и клинические признаки. Патогенное значение аскаропсозы связано с интенсивностью инвазии, поскольку аскаропсы глубоко внедряются в стенку желудка, вызывая гастриты и резко нарушая функцию желудочно-кишечного тракта. У заболевших животных наблюдается потеря аппетита, сильная жажда, болезненность в области живота, беспокойство. Заболевание протекает при явлениях некротических поражений и образования в пилорической части желудка плотной псевдомембраны.

Патологоанатомическое изменение не изучено. Погребняк отмечает, что в ряде случаев у свиней наблюдались видимые патологоанатомические изменения, такие как поверхностные дефекты слизистой желудка в виде темно-красных пятен, до 1 см в диаметре. Причем на

месте пораженных участков могут образоваться язвы как результат проникновения в толщу слизистой микрофлоры, изобилующей в пищеварительном тракте животных.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Посмертный диагноз устанавливается вскрытием желудка и обнаружением гельминтов характерной морфологии. Прижизненный диагноз на аскаридоз устанавливается гельминтоовоскопическими методами исследования фекалий свиней. При этом нужно яйцо аскариды отличить от яиц физиоцефалюса, паразитирующего в желудке тех же хозяев.

Г. Я. Шмытова установила, что яйца аскариды и физиоцефалюса отличаются по соотношению их длины к ширине; она считает этот признак константным. Эти соотношения для яиц аскариды 1,6—1,8:1, у физиоцефалюсов — 2,0—2,4:1, кроме того, у яиц физиоцефалюсов полюса округлые и на некотором расстоянии от них шероховатая наружная оболочка образует симметричные выступы, заметные при исследовании яиц под большим увеличением микроскопа.

Лечение не разработано. Однако в неблагополучных хозяйствах следует испытывать хлорофос, нилверм, тиабендазол и нилзан в дозах, применяемых по борьбе с трихоцефалезом и эзофагостомозом свиней.

Профилактика и меры борьбы не разработаны. На основании данных биологии возбудителя и эпизоотологии заболевания рекомендуются следующие мероприятия:

1) своевременно и систематически удалять навоз с территории свинофермы, подвергая его биотермическому обезвреживанию;

2) проводить борьбу с жуками-навозниками, для чего осенью глубоко (не менее 25 см) перепахивать территории свинофермы и участков, где в течение лета и осени выпасались животные;

3) проводить повседневную борьбу с грызунами — резервуарными хозяевами аскариды в свинарниках.

ФИЗОЦЕФАЛЕЗ

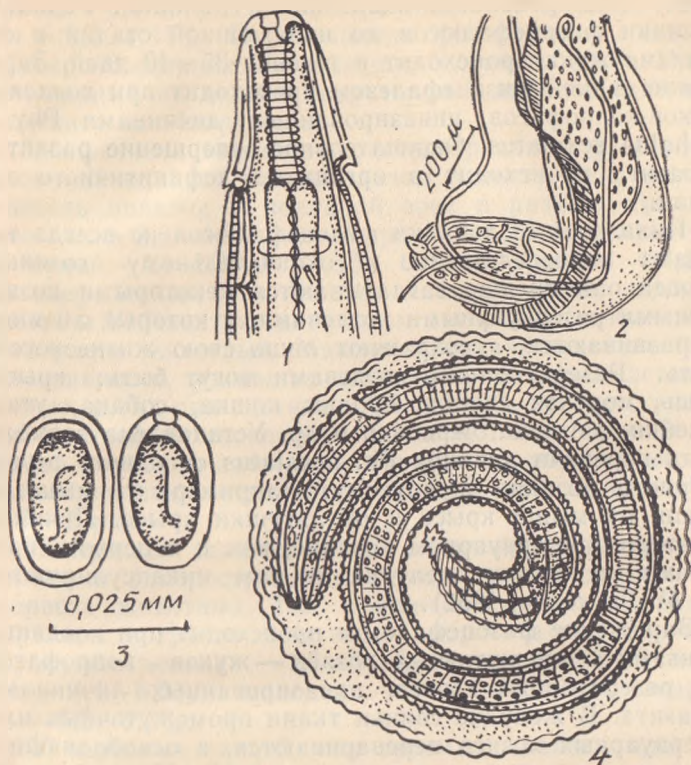
Физиоцефалез (*Physocephalosis*) — гельминтозное заболевание свиней, вызываемое паразитированием в желудке и тонком отделе кишечника свиней нематоды *Physocephalus sexalatus*. Болезнь клинически характеризуется лихорадкой, расстройством пищеварения — поносом.

Физиоцефалез встречается во многих странах мира. В Узбекистане распространен повсеместно. Экстенсивность инвазии составляет у домашних свиней 5,3%, у кабанов 35,6% и наносит значительный ущерб свиноводству. Интенсивно зараженные свиньи отстают в росте, развитии и наступает истощение со смертельным исходом.

Этиология. В СССР впервые возбудитель физиоцефалеза — *Physocephalus sexalatus* был обнаружен К. И. Скрябиным у свиней в хозяйствах Московской и Ленинградской областей. Паразиты нитевидной формы, длиной 9,4—23 мм. Ротовое отверстие ведет в длинную капсулу (глотку) с кольцевидными утолщениями стенки. По бокам тела паразита имеются крылья, по три с каждой стороны, поэтому паразита называют шестикрылым (*sexalatus*). Пищевод двойной: передний — короткий, мышечный и задний — длинный, железистый. Самец 6—13 мм длины. Хвост спиралевидно изогнут, снабжен двумя боковыми крыльями. Имеются четыре пары стебельчатых преанальных сосочков. Две неравные спикулы 2,0 мм и 0,46 мм длины. Рулек 0,116 мм (рис. 20). Самка 13—23 мм длины. Отверстие вульвы располагается около середины длины тела. Яйца удлинненно-овальной формы, симметричны, с ясно выраженной двуконтурной оболочкой. Оболочка прозрачная, благодаря преломлению световых лучей яйцо имеет слегка голубоватый оттенок.

В яйце заключена сформировавшаяся, неподвижная личинка, она несколько раз изогнута и кажется как бы сдавленной в продольном направлении. Размер яиц 0,029—0,037 × 0,014—0,018 мм.

Развитие возбудителя. Физиоцефалюсы развиваются с участием промежуточных хозяев, которыми являются различные виды жуков-копрофагов: *Geotrupes sterco-rarins*, *G. donei*, *G. spiniger*, *Gymnopleurus sturmi*, *G. siunatus*, *Onthophagus bedeli*, *O. necate*, *O. nebulosus*, *Pha-*



Р и с. 20. *Physocephalus sexalatus*:

1—головной конец; 2—хвостовой конец самца (по В. Н. Озерской); 3—яйца;
4—инцистированная личинка третьей стадии (по Гобмайер).

nacus carnifer, *Ph. vinacex*, *Scarabacus sacer*, *S. variolesus*, *Copris lunarus* и др.

Самки физиоцефалюсов, локализуясь в желудке свиней, откладывают яйца, которые вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду. Заражение промежуточных хозяев жуков-навозников происходит при поедании яиц физиоцефалюсов вместе с фекалиями свиней. Личинки этой нематоды выходят из яиц в кишечнике насекомых, проникают в полость тела промежуточного хозяина, где, проделав две линьки, развиваются до ста-

дии инцистированной, инвазионной личинки. Развитие личинки физиоцефалюсов до инвазионной стадии в организме жука происходит в течение 35—40 дней. Заражение свиней физиоцефалезом происходит при поедании жуков-копрофагов, инвазированных личинками *Physocerphalus sexalatus*. Окончательное завершение развития паразита происходит в организме definitivoного хозяина.

Инвазионные личинки физиоцефалюсов не всегда попадают непосредственно к окончательному хозяину. Иногда они прежде заглатываются некоторыми позвоночными резервуарными хозяевами, у которых личинки не развиваются, а сохраняют лишь свою жизнеспособность. Резервуарными хозяевами могут быть: крыса, мышь, морская свинка, кролик, кошка, собака, утка, индейки, лягушка, черепаха и др. Установлена возможность передачи личинок *Ph. sexalatus* от одного резервуарного хозяина к другому. Например, от мыши к мыши, от мыши крысе и от лягушки крысе. Личинки во втором резервуарном хозяине, как и в первом, проникают в стенку желудка и там инкапсулируются (К. М. Рыжиков, 1952).

Заражение физиоцефалезом происходит при поедании свиньями промежуточных хозяев — жуков копрофагов или резервуарных хозяев, инвазированных личинками паразита. В желудке свиньи ткани промежуточных или резервуарных хозяев перевариваются, а освобожденные личинки вырастают и в течение 45—50 дней после двукратной линьки достигают половой зрелости. Продолжительность жизни физиоцефалюсов в организме definitivoного хозяина пока не известна.

Эпизоотология. В Узбекистане физиоцефалез широко распространенное заболевание. Нами физиоцефалы обнаружены у домашних свиней и кабанов во всех пяти природно-хозяйственных районах республики. Экстенсивность инвазии, как отмечалось по данным полных гельминтологических вскрытий, составила у домашних свиней — 5,3%, у кабанов — 35,6%. Экстенсивность инвазии физиоцефалами в различных природно-хозяйственных районах республики характерна тем, что она, как и аскаридоз, имеет тенденцию повышаться с севера на юг. Так, пораженность домашних свиней и кабанов физиоцефалами была в Северо-Восточном Узбекистане соответственно — 5,9 и 24,9%, в Вос-

точном — 6,4 и 33,4%, Центральном — 9 и 35%, Южном — 9,5 и 45%. Пораженность физицефалами свиней в Северо-Восточном Узбекистане составила 5,3%. У обследованных на данной территории 9 кабанов этот вид гельминта не обнаружен.

Аналогичная картина в распространении физицефал нами наблюдалась и в зональном аспекте. Так, экстенсивность инвазии в поливной зоне в разные годы не превышала 3,8—4,9%, или в среднем 4,2%, а в предгорно-горной — от 5,3 до 10,5%, или в среднем — 7,4%. Физицефалезная, так же как аскаропсовая, инвазия свиней в Узбекистане во многом зависит от сезона года и возраста животных. Максимальная экстенсивность и интенсивность, по нашим данным, отмечается летом и осенью, когда она достигает 9,3 и 10,5% соответственно, при средней интенсивности 5,5 и 8,3 экз. Начиная со второй половины зимы, инвазия идет на убыль и весной экстенсивность составляет всего 2,1% при интенсивности 1—2 экз.

Интересные данные нами получены при изучении динамики распространения инвазии в зависимости от возраста животных. Так, пораженность физицефалами в разном возрасте следующая: поросята-сосуны — 0%, поросята-отъемыши — 1,5—3,0%, подвинки 5—6 месяцев — 4,4—8,3%, молодой — 7—10-месячного возраста — 6,5—9,7%.

У взрослых свиней, как правило, инвазия идет на убыль — 5,3—6,6%.

Динамика пораженности физицефалами кабанов по сезонам года имеет свои особенности. У них минимальная экстенсивность инвазии отмечается весной — 13,3%. В остальные сезоны года находится почти на одинаково высоком уровне — 39,1, 45,4 и 38,4%. Широкое распространение физицефалюсов среди диких кабанов объясняется тем, что места обитания этих животных служат основными местами обитания жуков-навозников инвазированных личинками *Ph. sexalatus*.

Таким образом, эпизоотология, возрастная, сезонная и зональная динамика инвазированности свиней и кабанов физицефалами ничем не отличаются от аскаропсовой инвазии, что связано во многом общностью видового состава промежуточных и резервуарных хозяев этих двух видов спинурат, что полностью согласуется с литературными данными.

За пределами Узбекистана физицефалез установлен у свиней в Московской и Ленинградской областях, на Дальнем Востоке, в Белоруссии, Приморье, на юго-востоке Казахстана, в Таджикской ССР и в восточной Грузии.

Из результатов собственных исследований и литературных данных можно сделать вывод, что физицефалез — сезонное заболевание, встречается в осенне-зимние периоды года и в основном болеют подсвинки 5—6 месяцев и молодняк 7—10 месяцев, что связано с условиями содержания и кормления животных. Взрослые свиньи очевидно приобретают возрастной иммунитет, а младшие возрастные группы при строгом стационарном содержании не имеют контакта с промежуточными хозяевами физицефал. Таким образом, более широкому распространению швазии способствуют неудовлетворительное ветеринарно-санитарное состояние свинофермы, прифермских территорий. Зараженность жуков достигает нередко более 10—15%, причем в теле одного жука иногда насчитывается более 400 экз. личинок паразита. Инвазионные личинки, извлеченные из тела промежуточного хозяина и помещенные во влажную среду, подвижны, они разрывают оболочку и выходят из цисты. Такие личинки способны заражать промежуточных, резервуарных и дефинитивных хозяев. Инвазионные личинки остаются живыми в воде, физиологическом растворе при температуре выше нуля в течение двух месяцев, в гниющей влажной среде около месяца. Высушивание вызывает гибель за 10—12 час.

Патогенез и клинические признаки. Клинические признаки физицефалеза зависят от интенсивности заражения и от стадии развития паразита. Начальная стадия развития обычно протекает незаметно, но в последующем у зараженных животных наблюдаются повышение температуры, уменьшение аппетита или полный отказ от корма, развивается понос; наступает сильное истощение, приводящее животное к смерти. В картине крови наблюдается резкое уменьшение количества лейкоцитов, которые не восстанавливаются в течение 1,5 месяцев (А. А. Гильденблат). При интенсивном поражении (более 2000 личинок) отмечается задержка роста и развития поросят. В эксперименте установлено, что инвазированные физицефалезом поросята за 35-дневное наблюдение отстали в живой массе на 42,9—53,3% по сравне-

нию с контрольной группой животных. Физоцефалы нужно рассматривать как возбудителей серьезных заболеваний свиней. Вскрытием животных устанавливалось наличие особой толстой, слоистой, так называемой ложной мембраны, крепко склеенной с пилорической частью желудка, под которой находились поверхностные дефекты слизистой оболочки. В этой пораженной части желудка находятся паразиты, глубоко сидящие в стенке желудка, а также в ложной перепонке.

В случае большого скопления паразитов формируются темно-красные пятна, нередко достигающие в диаметре 2—3 см, которые можно рассматривать как катаральный или геморрагический гастрит с некрозом, и язвенные поражения, образовавшиеся в результате проникновения в мышечный слой желудка некротических бактерий, и именно в местах ранения ткани, нанесенных паразитами. Естественно, такие поражения не проходят бесследно для инвазированного животного. Большое болезнетворное действие личинок физоцефал на организм резервуарных хозяев — птиц отмечает А. Т. Сторожева, наблюдавшая у них значительное увеличение семенников (в 40—50 раз).

Патологоанатомическое изменение. Содержимое желудка в небольшом количестве, преимущественно слизь. Слизистая, особенно на дне желудка, покрасневшая и вздутая. Иногда покрыта псевдомембраной, изменена. Паразиты располагаются свободно в просвете желудка или углубляются в слизистую. Могут быть клеточно-паразитарные гранулемы в желудке.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливается гельминтоовоскопическими методами исследования. Лучше всего исследовать по методу Щербовича. Нужно яйца физоцефалюсов дифференцировать от яиц аскаропсов, которые отличаются по соотношению их длины к ширине, кроме того, у яиц физоцефалюсов на полюсах имеются небольшие выемки, а у яиц аскаропсов полюса округлые. При вскрытии физоцефалюсы диагностируются по характерному для вида пищеводу.

Лечение. Лечение больных физоцефалезом затрудняется тем, что паразиты проникают глубоко в толщу желудка и становятся мало доступными действию на них лекарственных препаратов. Имеются сообщения об эффективном лечении свиней хеноподиевым маслом и четыреххлористым углеродом. Мы рекомендуем применять для

лечения больных физиоцефалезом свиней хлорофос, нилверм, тиабендазол, нилзан по методике, как при трихоцефалезе и эзофагостомозе.

Профилактика при физиоцефалезе проводится с учетом биологических особенностей возбудителя. Необходимо обеспечить устранение контакта жуков-навозников с фекалиями свиней и предохранение свиней от поедания промежуточных и резервуарных хозяев. Навоз из свиарника убирать тщательно, систематически и подвергать биотермической обработке в навозохранилищах. Не допускать использования необезвреженного свиного навоза в качестве удобрения в полеводстве. Необходимо проводить общие ветеринарно-зоотехнические мероприятия; организовать хорошее кормление свиней и правильное содержание, не допускать безнадзорное хождение животных по ферме и в окрестностях.

ГНАТОСТОМОЗ

Гнатостомоз (*Gnathostomoses*) — гельминтозное заболевание домашних и диких свиней, вызываемое паразитированием взрослой стадии в стенках желудка, а незрелых форм в печени и венозном сосуде нематодой *Gnathostoma hispidum*. Болезнь клинически проявляется признаками гастрита, желудочным кровотечением, анемией видимых слизистых оболочек, расстройством пищеварения, истощением заболевшего животного. Гнатостомозом, кроме свиней, болеет крупный рогатый скот и человек. У человека паразит локализуется в подкожных узлах, достигая величины горошины, или свободно блуждает в коже, подкожной клетчатке, под слизистыми оболочками, иногда под радужной оболочкой глаза. При этом возникает инфильтрация тканей лейкоцитами, преимущественно эозинофилами, появляются дерматиты.

Гнатостомоз, вызываемый гельминтом *Gnathostoma hispidum*, встречается во многих странах мира, в основном в местностях с теплым климатом, по берегам рек. В СССР паразит был впервые обнаружен в желудке дикого кабана и описан А. П. Федченко (1872) в окрестностях поселка «Чардар» Чимкентской области, а Н. В. Баданиш (1930) обнаружил у кабанов в Прибалхашьи и дал свое описание. В Узбекистане нематоды этого вида найдены нами в желудке у двух кабанов из

9 вскрытых в пойме Амударьи на территории Термезского района Сурхандарьинской области и Чимбайского района Каракалпакской АССР.

Этиология. Нематода *Gnathostoma hispidum* при жизни имеет трехцветную окраску. Передняя часть тела розовато-красного цвета, задняя серовато-бурого цвета с желтоватыми неровными полосками, просвечивающимися половыми железами. Тело цилиндрическое, головной конец отделен от остальной части глубокой перетяжкой (рис. 21). За головным вздутием тело несколько расширено, а затем слегка суживается и до хвостового

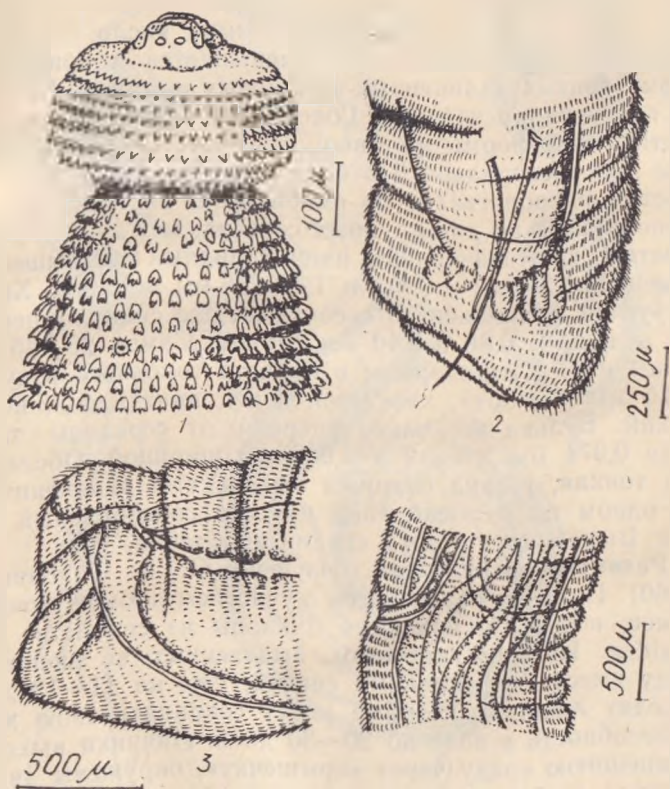


Рис. 21. *Gnathostoma hispidum*:

1 — головной конец; 2 — хвостовой конец самца; 3 — хвостовой конец самки; 4 — область вульвы (по Н. В. Баданину)

конца не изменяет своего диаметра. Все тело покрыто кутикулярными придатками, различными в зависимости от места своей локализации. На головном отделе концентрически расположенные крючки образуют 9—12 рядов. Длина головных крючков 0,029 мм. В каждом концентрическом круге располагается по 100 крючочков.

Шпипики, находящиеся на теле, резко отличаются от головных крючочков. В области пищеводного расширения шпипики имеют форму черепицеvidного щитка, задний край которого зазубрен. Передний конец каждого щитка пуговчато вздут и прикрепляется к кутикулярному покрову паразита. По направлению к задней части тела форма хитиновых придатков снова меняется; они удлиняются, становятся тонкими, число зазубриц на заднем крае постепенно уменьшается и принимает форму тонких удлиненных хитиновых щетинок. Кутикула поперечно исчерчена. Головной конец снабжен эллиптической формы ротовым отверстием, расположенным дорсовентрально. По обеим сторонам ротового отверстия располагается по одной губе; на каждой губе расположены по два крупных сосочка, между которыми заметны три небольших папилловидных возвышения. Самец 12—20 мм длины и 1,4—2,0 мм ширины. Хвост закруглен и снабжен 19 сосочками. Две спиккулы неравной величины 0,88 и 0,40 мм длиной. Самка 25—45 мм длины и 1,73 мм ширины в области головного вздутия и 2,5 мм у «зоба», хвостовой конец притупленно-конический. Вульва несколько впереди от середины тела. Яйца 0,074 мм длиной и 0,042 мм шириной. Оболочка яиц тонкая, усеяна снаружи маленькими вдавлениями. На одном из полюсов яйца имеется своеобразный вырост. Выделяются яйца в стадии дробления.

Развитие возбудителя. Изучено О. В. Головиным (1960). Паразит развивается с участием промежуточных хозяев, которыми являются циклопы из семейства Suctopidae. Из яиц гнатостом, выделенных во внешнюю среду вместе с фекалиями свиней, уже на 11—12 день выходят личинки, которые могут сохранять свою жизнеспособность в воде до 20—30 дней. Личинки выходят во внешнюю среду через «крышечку», окружены двумя тонкими прозрачными чехликами (результат двукратной линьки). Для дальнейшего развития личинки гнатостом должны быть проглочены циклопами. Попадая в

тостомы активно проникают в полость его тела, где через 5 дней проделывают третью линьку и на 7—17 день в зависимости от температуры воды четвертую линьку и достигают инвазионной стадии (рис. 22). Во время достижения личинками инвазионной стадии циклопы

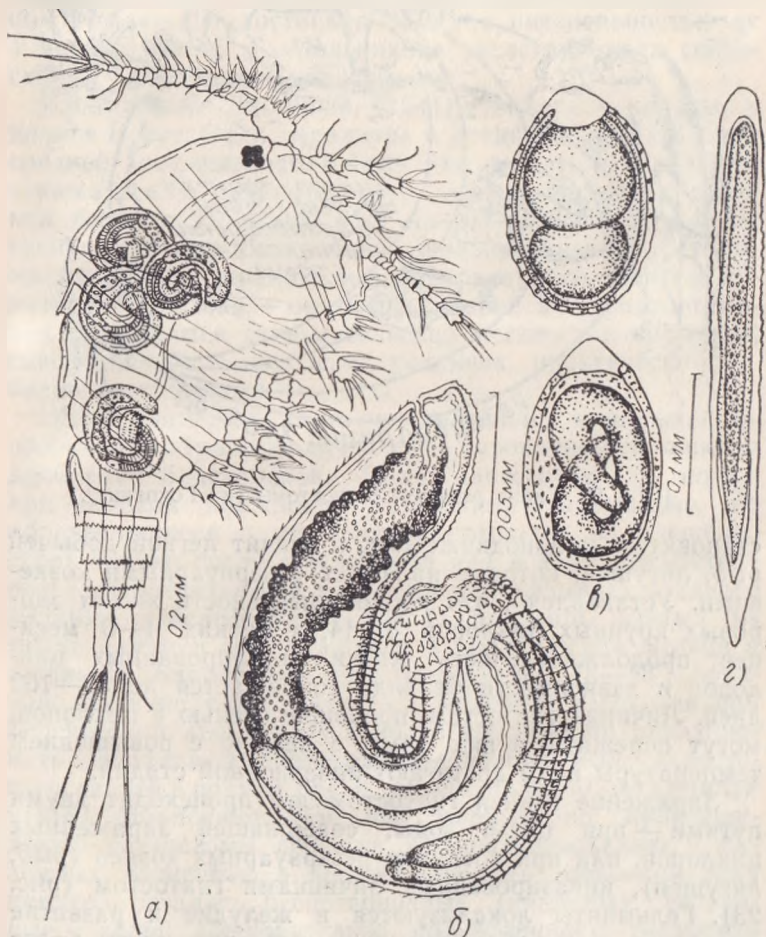


Рис. 22. *Gnathostoma hispidum* (по Федченко):

а—циклоп с личинками; б—личинка из циклопа на 15-й день после заражения;
 б—яйца; з—личинка, только что вышедшая из яйца.



Рис. 23. Схема развития гнатостомы (по Головину).

становятся малоподвижными, а значит легкой добычей рыб, лягушек, которые являются резервуарными хозяевами. Установлено, что продолжительность жизни здоровых крупных циклопов 8—14, а мелких 4—6 месяцев; продолжительность жизни инвазированных циклопов в зависимости от вида сокращается до 37—102 дней. Личинки гнатостом, попавшие осенью в циклопов, могут пережить в них зиму, а весной с повышением температуры воды достигают инвазионной стадии.

Заражение свиней гнатостомозом происходит двумя путями — при питье воды, содержащей зараженных циклопов, или при поедании резервуарных хозяев (рыб, лягушек), инвазированных личинками гнатостом (рис. 23). Гельминты локализуются в желудке и развитие в организме дефинитивного хозяина протекает более 3 месяцев.

Эпизоотология. Гнатостомоз отмечен во многих странах. В СССР встречается в местностях с теплым климатом.

Gnathostoma hispidum у кабанов разными авторами регистрировался в Казахстане, Туркменин, в дельте Волги. Экстенсивность инвазии доходила до 92,8%, при средней интенсивности 14,9 экз.

Этот вид О. В. Головин регистрировал у свиней в дельте реки Или и в дельте Амударьи. По данным В. А. Шоля, зараженность кабанов этим гельминтом в Южном Казахстане достигала 88,7% с интенсивностью от 1 до 105 экз. Т. Г. Мельникова регистрировала гнатостомоз у кабанов в Таджикистане.

По данным Дубинина (1941), молодые кабаны в дельте Волги были заражены в среднем на 26,6%, при средней интенсивности 6,4 экз. Эти животные начинают заражаться в начале второго месяца жизни; к осени они бывают заражены уже на 95—100%. Домашние свиньи в дельте Волги были инвазированы гнатостомами на 47%, а зараженность резервуарного хозяина паразита — лягушки — оказалась равной 9%. Гнатостомозом поражаются свиньи сельской местности; животные, содержащиеся в городских условиях, практически свободны от гнатостом.

Яйца гнатостом очень чувствительны к высыханию, особенно в период наличия сформированной личинки и дробления бластомеров. Яйца, нанесенные на почву, при высокой влажности развиваются нормально, но образовавшиеся в них личинки выходят во внешнюю среду только после перенесения яиц в воду. Отсутствие света на развитие яиц гнатостом не оказывает вредного влияния. Обследование яиц *G. hispidum*, взятых из матки самки и содержащихся в продолжении месяца в жидкости Барбогалло при температуре 18—25°, показало наличие у них личинок. Последние выходили при перенесении яиц в воду и были способными инвазировать циклопов. Распространение возбудителя гнатостомоза свиней в поймах рек В. М. Ивашкин, Л. А. Хромова (1976) объясняют тем, что водные по происхождению гнатостомы перешли к паразитированию у наземных животных, а промежуточными хозяевами этих нематод остались беспозвоночные (циклопы), связанные с водой. Следовательно, приуроченность гнатостом к поймам рек обусловлена биологией паразита, который развивается с обязательным участием водных ракообразных.

Патогенез и клинические признаки. Патогенез и кли-

нические признаки гнатостомоза свиней не изучены. Гнатостомы плотно прикрепляются, а иногда, глубоко внедряются в стенку желудка или пищевода свиней. Поэтому на серозной поверхности пищевода или желудка можно обнаружить опухолевидные образования. Эти гельминты при помощи хитиновых образований головного конца и кутикулы тела могут нарушать целостность слизистой оболочки желудка, что ведет к образованию острого, а затем хронического гастрита; молодые формы, паразитируя в печени и сосудах, вызывают гепатит со всеми последствиями.

Диагноз ставят на основании гельминтооовоскопических исследований, по нахождению характерных яиц гнатостом в фекалиях свиней; при вскрытии животных паразиты обнаруживаются на стенках желудка благодаря их своеобразной морфологии.

Лечение. В ветеринарной практике не разработано, а в медицине лечение состоит в хирургическом удалении гельминтов из подкожных узлов.

Профилактика проводится с учетом биологических особенностей паразита. Поскольку источником заражения являются инвазированные свиньи, необходимо навоз их тщательно убирать и подвергать биотермическому обезвреживанию. Нельзя допускать, чтобы атмосферные воды от свинарника стекали в водоемы. С ними могут увлекаться и яйца гнатостом и попадать в места обитания промежуточных хозяев — циклопов. В неблагополучных местностях необходимо запретить кормление свиней сырой рыбой и оберегать территорию хозяйств от контакта животных с лягушками (окапывание фермы небольшим рвом, обтягивание загородак сеткой и др.). Организовать поение свиней и крупного рогатого скота только чистой водой, в которой отсутствуют циклопы и их личинки. В этом отношении наиболее желательной является водопроводная или колодезная вода. В хозяйствах, где необходимо бывает поение из искусственных или естественных водоемов, воду предварительно подвергают фильтрации.

МАКРАКАНТОРИНХОЗ

Макраканторинхоз (*Macracanthorhynchosis*) — гельминтозное заболевание свиней, вызываемое паразитированием в тонком отделе кишечника животных скреб-

ня — *Macracanthorhynchus hirudinaceus*. Заболсвание характеризуется наличием поноса с примесью крови в фекалиях и сильной болезненностью живота, истощением. Болеют чаще всего молодые свиньи в возрасте от шести месяцев. Заболевание нередко принимает энзоотический характер в хозяйствах, использующих под выпас свиней лес, перелески, лесные поляны.

Макраканторинхоз в Узбекистане имеет очаговое распространение и наносит свиноводству значительный ущерб. Ими домашние свиньи поражены на 2,3%, а дикие — на 49,3%. За пределами Узбекистана макраканторинхоз зарегистрирован в Казахстане, Киргизии, Таджикистане, Туркмении, Белоруссии, на Украине, Кавказе и на Дальнем Востоке. В отдельных хозяйствах отмечается поголовное поражение подсвинков макраканторинхозом. Экономический ущерб при этом заболевании может быть значительным. Он выражается в массовом отходе среди заболевших животных в 6—11-месячном возрасте, достигающий нередко до 30%. Зараженные поросята отстают в росте и развитии, трудно откармливаются. Интенсивно зараженные подсвинки в возрасте восьми месяцев нередко имеют вес до 8 кг (М. М. Воробьев и Н. И. Горбан, 1950). Ущерб получается и от браковки пораженных кишок. Сильно зараженные матки при опоросах дают слабый приплод, который обычно погибает в первые дни жизни.

Этиология. Возбудитель макраканторинхоза — *Macracanthorhynchus hirudinaceus* или скребень-великан (рис. 24). Это крупные, длиной примерно 65 см, раздельнополые гельминты. Тело молочно-белого или розоватого цвета, несколько сплющено в дорсовентральном направлении, покрыто мелкими поперечными складками. Передний конец снабжен выступающим вперед булавовидным хоботком, вооруженным 12 продольными рядами крупных хитиновых крючков, обращенных остриями назад (рис. 24, а). В каждом ряде имеется по три крючка. Хоботком скребень-великан глубоко впиывается в кишечную стенку и таким образом фиксируется. Самцы достигают в длину 7—15 см, а самки — 30—65 см при толщине 3—10 мм. Самки яйцеживородящие, т. е. откладывают яйца, содержащие внутри вполне сформированный зародыш (акантор), вооруженный шестью крючками на переднем конце. Яйца овальной формы, покрыты толстой плотной четырехслойной скор-



Рис. 24. Макраканторинхоз:

а—хоботок; б—схема цикл развития;
 1—макраканторинхоз, 2—яйцо,
 3—акатор, 4—преакантелла, 5—акан-
 телла, 6—личинка жука, 7—жук-но-
 сорог; 8— перфорация тонкой кишки
 свиньи макраканторинхозами.

лупой темно-коричневого цвета, испещренной неправильно расположенными выемками. Длина яиц 0,08—0,1 мм, при ширине 0,05—0,056 мм.

Развитие возбудителя. Одна самка скребнея-великана выделяет во внешнюю среду с фекалиями зараженных свиней в сутки сотни тысяч яиц. Их дальнейшее развитие возможно только в организме промежуточных хозяев, т. е. в личинках и в последующих стадиях развития майских жуков (*Melolontha melolontha*, *M. hippocastani*) и в меньшей степени жуков-бронзовок (*Cetonia aurata*) и некоторых других жуков (рис. 24, б).

Выделенные во внешнюю среду яйца скребнея в фекалиях, в тени и на солнце сохраняли жизнеспособность более 3—5 лет (Spindler, Kates, 1940), а по данным П. Г. Опарина (1959) более 3 лет. Они сохраняют жизнеспособность при температуре 21—26° в течение 265 дней, при температуре 37—39°—368 дней, а при 2—5°—551 день. При подсушивании погибают к концу четвертых суток. В 5%-ном растворе хлорной извести и в таком же растворе карболовой кислоты яйца

скребней погибают через 15—25 дней. Смоченные 5%^d ным раствором креолина они погибают через 45—60 мин. В воде при температуре 55—60° погибают через 15—20 мин, при 70° моментально.

В кишечнике промежуточных хозяев личинки скребня быстро вылупляются из яиц, проникают в полость тела насекомых и в течение 3,5—4 месяцев развиваются до инвазионной стадии — акантеллы. Если яйца скребня были заглочены промежуточным хозяином в июле или позже, то акантелла развивается в личинке майского жука только к осени следующего года, т. е. через 12—13 месяцев. Инвазионные личинки скребня-великана сохраняются в теле промежуточного хозяина до трех лет, т. е. до превращения личинок жуков в стадию имаго.

В одном насекомом может находиться несколько десятков акантелл. Они хорошо видны макроскопически. Тело их белого цвета, вытянутое, несколько суженное сзади и расширенное спереди. Длина акантеллы 3,6—4,4 мм, ширина 1,5—1,8 мм. При съедании майских жуков и бронзовок, а также их личинок и куколок, зараженных акантеллами сребня, свиньи заражаются макраканторинхозом. В кишечнике свиньи акантеллы, освободившись из цист, вонзаются хоботками в толщу кишечной стенки, растут и через 2,5—4 месяца превращаются в половозрелых самцов и самок скребня-великана. По данным П. Г. Опарина (1954), скребень достигает половой зрелости через 20—23 дня после заражения. Выделение самками яиц наступает через 64—70 дней. В кишечнике паразиты могут жить в течение 23 месяцев, после чего погибают и с каловыми массами выбрасываются из организма. Таким образом, свиньи самоизлечиваются от макраканторинхоза только через 2 года.

Эпизоотология. В Узбекистане впервые скребня-великана у свиней зарегистрировали А. М. Нецецкий, Я. Д. Никольский (1963). Ж. Ш. Шаполатовым (1979) макраканторинхи обнаружены повсеместно, степень поражения домашних свиней — 2,3% и кабанов — 49,3%. Экстенсивность инвазии у домашних свиней в различные сезоны года колебалась в Северо-Восточном Узбекистане в пределах 3,1—9,7%, Восточном — 1,5—3%, Центральном — 0,6—3%, Южном — 2—3,8%.

Интенсивность инвазии всегда была низкая — от 1

до 5 экз., лишь один раз в совхозе «Ахангаран» в кишечнике 10-месячной свиньи обнаружено 17 экз. макраканторинхов. Экстенсивность макраканторинхозной инвазии у кабанов в различные сезоны варьировала от 38,1 до 61,6% с интенсивностью 1—26 экз., или в среднем 8,1 экз. на инвазированное животное.

Широкое распространение скребней-великанов среди диких кабанов объясняется прежде всего тем, что эти животные являются типичными обитателями чернолесья, те же лиственные леса служат основным местом обитания тех жесткокрылых, которые являются промежуточными хозяевами скребней-великанов. Кроме того, надо учитывать исключительную устойчивость яиц этих гельминтов, которые, как доказано экспериментально, сохраняют жизнеспособность до 3—5 лет. К этому надо добавить, что скребни-великаны живут в кишечнике свиней по нескольку лет и самки ежедневно могут выделять до 575—680 тыс. яиц. Слабую пораженность домашних свиней макраканторинхозом можно объяснить тем, что в условиях стойлового содержания они не имеют контакта с жуками — промежуточными хозяевами паразита.

Однако за последнее десятилетие в ряде районов Узбекистана (Бостанлыкский, Ахангаранский, Пскепский, Бекабадский, Бахмальский, Ургутский, Китабский, Шурчинский, Байсунский и др.), особенно в предгорно-горной зоне, созданы многочисленные подсобные хозяйства. Здесь стали практиковать выпас домашних свиней на естественных пастбищах, на которых нередко обитают и кабаны. Поэтому в настоящее время макраканторинхоз из природного очага превратился в синантропный очаг и стал потенциальной угрозой свиноводству, особенно для подсобных хозяйств. Следовательно, зооветеринарные специалисты при организации противогельминтозных мероприятий должны учитывать наличие этой инвазии как в природном, так и в синантропном очаге.

За пределами Узбекистана отмечено, что свиньи заражены макраканторинхозом в Белоруссии до 100% (И. А. Щербович, 1948), Приморском крае в среднем на 45%, в отдельных хозяйствах до 85—100% (П. Г. Опарин, 1959). Макраканторинхозу одинаково восприимчивы свиньи всех возрастов. Однако наиболее часто инвазия регистрируется у взрослого поголовья (старше

10 месяцев). Это объясняется тем, что заражение животных обычно происходит вне свинарника инвазированными личинками и куколками промежуточных хозяев, которые находятся в почве на глубине 10—15 см. Добыть таких насекомых поросята не могут, они не способны глубоко рыть землю.

В период лета взрослых насекомых, которые также могут быть инвазированы личинками скребня, опасность заражения поросят возрастает. Экстенсивность макраканторинхоза свиней колеблется в зависимости от времени года и возраста животных. Так, в Узбекистане и в Белоруссии максимальная зараженность приходится на октябрь — февраль. Макраканторинхоз впервые обнаруживается у поросят весеннего опороса на шестом месяце их жизни (сентябрь). Свиньи в возрасте 9—10 месяцев (декабрь) оказываются инвазированными на 67—86%. У поросят осеннего приплода впервые яйца паразита обнаруживаются в фекалиях только в возрасте 11 месяцев, т. е. практически на следующий год жизни.

Учитывая срок развития скребней в организме definitivoных хозяев (70—110 дней), А. А. Мозговой (1967) считает, что поросята весеннего приплода инвазируются макраканторинхозом на четвертом месяце жизни, поросята осеннего опороса — на девятом месяце. На Дальнем Востоке высокая экстенсивность и интенсивность инвазии наблюдается весной, достигая максимума в июле—ноябре. В зимнее время зараженность животных макраканторинхозом незначительно снижается. Таким образом, свиньи заражаются макраканторинхозом главным образом на пастбище и на прифермской территории. Способствует этому плохая организация уборки, обезвреживания навоза, бессистемное использование пастбищ и др.

Патогенез и некоторые вопросы иммунитета. Вредное действие скребней прежде всего состоит в сильном травматическом повреждении кишечной стенки. Будучи вооружены мощным хоботком с крупными хитиновыми крючьями, скребни глубоко внедряются в ткани кишечника и сильно травмируют их. Нередко паразиты проникают до серозной оболочки и даже полностью перфорируют стенку кишечника. В последнем случае они заползают в брюшную полость и могут травмировать кишечник со стороны серозной оболочки. Перфорация

кишечника, заползание паразитов в брюшную полость сопровождается заносом инфекции из кишечника и развитием перитонита. Большие повреждения тканей вызывают кровотечения в полость кишечника и в стенку кишечника, в результате возможны гнойное воспаление, абсцессы и др.

По данным М. Вейнберга и М. Романовича, скребни вызывают три формы поражения кишечника:

1) острый инфекционный некротизирующий энтерит, который наблюдается в случаях, когда скребни проникают до серозной оболочки, образуя на ней узелки. В некротических очагах и в зоне воспалительной инфильтрации, а также на хоботке паразитов имеется много микробов;

2) простой инфекционный энтерит с воспалительной инфильтрацией и зоной эозинофильных клеток вокруг хоботка, при отсутствии микробов;

3) асептический травматический энтерит, с травмированием скребнями слизистой оболочки, а иногда и инакуляции микробов.

Помимо большого травматического, скребни оказывают и значительное токсическое воздействие, что подтверждают нервные расстройства, отставание в росте и в развитии животных. О патогенном влиянии *M. hirudinaceus* на организм хозяина сообщают Р. С. Чеботарев и Ф. В. Тягно. Скребни своим мощным хоботком с крючьями вызывают нарушения целостности кишечной стенки. Через эти повреждения проникают в глубокие части кишечной стенки, в лимфатические и кровеносные сосуды ядовитые вещества, образующиеся в большом количестве в результате нарушения пищеварительной функции кишечника. Токсические вещества, всосавшиеся в кровь и лимфу, и обуславливают отравление организма животных. Через поврежденную стенку может проникать кишечная микрофлора и вызывать у свиней перитонит, крупозное воспаление легких и др. Пневмония при этом заболевании — вторичный процесс, отмечается не во всех случаях макраканторинхоза и только в середине или конце заболевания.

Клинические признаки и течение болезни. Симптомы макраканторинхоза появляются у свиней в возрасте 4—8 месяцев осенью и зимой. Развитие их зависит от интенсивности инвазии, условий кормления и содержания свиней. При заражении свиней небольшим количеством

скребней (1—15 экз.) симптомы болезни не отмечаются. Животные являются гельминтоносителями. При паразитировании в организме 50—100 и более скребней симптомы болезни резко выражены, появляются они на 2—5-й день после заражения. Наблюдается понижение аппетита, усиление перистальтики, беспокойство. Максимально симптомы болезни начинают проявляться через 1,5—2 месяца. К этому времени у свиней отмечаются резкое исхудание, замедление развития и роста. Кожа приобретает пепельный цвет, становится тонкой, морщинистой, слизистые оболочки бледные, с синюшным оттенком, спина дугообразно изогнутая, аппетит изменчив. Нередко появляется понос с примесью крови в фекалиях, дрожь, подергивание мускулатуры живота. Иногда животное ползает на животе, беспокоится, визжит, во время лежания подгибает под себя ноги, затем вскакивает и кусает других свиней. Температура тела остается в пределах нормы.

В случаях перфорации кишечника скребнями (рис. 24, в) отмечается угнетенное состояние животного, отказ от корма, свиньи неохотно встают, брюшная стенка сильно напряжена, при надавливании болезненна. Температура поднимается до 40—41°. Клинику макраканторинхоза свиней более подробно описали Р. С. Чеботарев и Ф. В. Тягно, наблюдавшие энзоотию макраканторинхоза в одном из хозяйств Кировской области, где в течение 2 недель из 110 больных свиней пало 49 и вынужденно прирезаны 25.

Авторы различают три формы заболевания. Первая форма макраканторинхоза протекает без резко выявленных клинических признаков. Животные бодрые, имеют нормальный аппетит, нормальный рост, в дальнейшем происходит постепенное исхудание. Иногда бывают случаи внезапной смерти. При второй форме заболевание начинается снижением аппетита, переходящее в полную анорексию. Отмечается жажда, сохраняющаяся у некоторых животных до момента смерти. Животные становятся малоподвижными, лежат с подтянутыми ногами. В начале заболевания больные сами встают и осторожно подходят к корыту. С развитием болезни свиньи неохотно встают; поднявшись, передвигаются шаткой походкой: у них наблюдается слабость зада. Когда свиньям предоставляется покой, они быстро ложатся на живот, подбирая под себя ноги. У некоторых свиней при-

мерно за сутки до смерти наблюдается беспокойство. При этом они то поднимаются, то снова ложатся, стонут и вскоре гибнут. В ряде случаев отмечался непродолжительный понос, который иногда сменялся запором. У больных свиней живот, как правило, подтянут, брюшная стенка напряжена, болезненна; часто отмечаются подергивания мускулатуры местного и общего характера. В отдельных случаях наблюдались признаки эпилепсии. У многих свиней слущивается эпителий, который легко отрывается от кожи, особенно около корня хвоста, на спине и других местах. Кожа с развитием болезни становится серой; глаза западают, видимые слизистые оболочки нормальные или незначительно гиперемированы. Температура тела в норме. Гемоглобин с развитием болезни падает до 30—40%. Количество эритроцитов уменьшается до 4 млн. в 1 мм³, у некоторых животных отмечается увеличение моноцитов и исчезновение эозинофилов, особенно у тяжело больных. Продолжительность болезни колеблется от 2 до 3 недель и больше. Некоторые свиньи начинали принимать корм, двигаться, но через несколько дней тяжело заболели и гибли. Другие животные после проявления клиники болезни становились бодрыми, охотно поедали корм, однако продолжали худеть.

Третья форма заболевания напоминает вторую. Характерными симптомами ее являются высокая температура (до 41,8°), через несколько дней после уменьшения аппетита возникают кашель и учащенное дыхание. Кашель бывает глухой и болезненный; у некоторых больных отмечается грязно-кровянистое истечение из носа. Незадолго до смерти появляется посинение кожи. Уменьшается гемоглобин, наблюдается лейкоцитоз, нейтрофилия, сдвиг ядра влево. Продолжительность болезни 2—10 дней.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных сильно истощены, слизистые оболочки анемичны, в подкожной клетчатке жир почти отсутствует. В двенадцатиперстной кишке и отчасти в тощей и подвздошной кишках обнаруживаются скребни, нередко в большом количестве (см. рис. 24, в). У места фиксации скребней, на слизистой оболочке кишечника обнаруживается валик, близ которого имеется красный воспалительный ободок. Серозная оболочка тонких кишок усеяна многочисленными серо-желтыми бугорками величиной с

крупные горошины. Бугорки соответствуют местам фиксации скребней; некоторые из них находятся вблизи жирового валика брыжейки, другие в толще этого валика. Стенки в месте локализации паразитов утолщены.

В брюшной полости обнаруживается зеленовато-желтый экссудат, а иногда и следы пищеварительных масс. Брюшина часто гиперемирована, шероховатая. По Чеботареву с соавт. (1949), при первой форме макраканторинхоза на вскрытии были обнаружены разрывы тонкого отдела кишечника с выходом паразитов и содержимого кишечника в брюшную полость. Кишечник в местах локализации паразитов усеян многочисленными бородавчатыми образованиями размером от конопляного зерна до горошины. В тонких кишках много скребней, прочно фиксированных у слизистой кишок: некоторые свободно находились в просвете.

При второй форме, при вскрытии отмечается истощение; кожа окрашена в синий цвет, у некоторых наблюдаются красные диффузные пятна, чаще всего на конечностях. Глаза впалые, живот подтянут, кровеносные сосуды инъецированы. Вся тощая кишка, а у некоторых подвздошная и слепая усеяны со стороны серозной оболочки большим количеством бородавчатых образований, которые выступают над поверхностью кишки. Эти образования большей частью серого или желтоватого цвета. Участок кишечника с бородавчатыми образованиями окрашен в темный цвет. В тонких кишках обнаруживается большое количество скребней, преимущественно прикрепившихся к слизистой. В местах проникновения хоботка паразита в стенку кишки образуются некротические фокусы. Последние встречаются и в местах, где акантоцефалы отсутствуют, что связано со сменой мест их фиксации. Некоторые некротические фокусы окружены плотной соединительной капсулой, другие превращаются в гнойник. Отдельные некротические очаги подвергаются обезызвествлению. Вокруг некротического фокуса слизистая часто валикообразно припухшая, гиперемирована. Стенка пораженной части кишки утолщена; часто в одном или нескольких местах кишечной стенки наблюдается перфорация хоботком гельминта. В местах перфорации отмечаются воспалительный процесс, перитонит и т. д.

При третьей форме патологоанатомическая картина болезни такая же, как и при второй, но дополнительно

наблюдаются поражения легких. Последние увеличены в объеме, поверхность их неровная, цвет неоднородный: красно-фиолетовые и желтые участки чередуются с бледными, прощупываются уплотненные участки величиной с яблоко. Трахея и бронхи заполнены пенистой жидкостью. Отмечаются эмфизематозные участки легких, разбросанные между красно- и желто-гепатизированными долями. Нередко наблюдается гнойный перитонит, жировое перерождение печени.

О патогистологических изменениях при макраканто-ринхозе свиней подробно сообщает З. Г. Попова. При осмотре кишечника, по ее данным, под серозной оболочкой обнаруживается возвышение округлой формы высотой 5,0 мм и шириной у основания 5,0 мм. Возвышение это соответствует местам прикрепления паразитов. После удаления паразитов остаются раневые отверстия. Кровеносные сосуды расширены и стенки их утолщены. Слизистая оболочка покрыта серо-грязной тягучей жидкостью. Складки кишок утратили эластичность, плохо разглаживаются. Паразиты располагаются между ворсинками, проникая большей частью до серозной оболочки. Прилегающие к паразиту ворсинки покрыты слизистой массой. Эпителий слизистой деформирован.

Местами ворсинки частично некротизированы; вокруг паразита некротические массы образуют большое полукольцо. Основа подслизистой ткани набухшая и склерозирована. Мышечные волокна, прилегающие к паразиту, набухшие, инфильтрированы, некоторые находятся в состоянии коагуляционного некроза.

Патогистологические исследования при макраканто-ринхозе провели также Т. П. Жерняк и Г. Н. Герасимова (1961). По их наблюдениям, при внедрении в стенку кишечника паразиты своим хоботком, снабженным крючьями, достигают серозной оболочки и могут перфорировать кишечную стенку. Последняя в месте внедрения гельминта сильно инфильтрирована, особенно под апикальной частью паразита, где очаг поражения представлен в виде сильной некротической зоны. Некротический участок окружен клетками воспалительного инфильтрата, находящимися в стадии дистрофии, некроза и распада. За зоной инфильтрата обнаруживаются волокна разрастающейся соединительной ткани, образующие по периферии хорошо выраженную капсулу. Слизистая кишечника характеризуется хроническим

катаром, отличающимся от обычных катаров эозинофильной инфильтрацией. Поражения кишечника являются результатом не только механического, но и токсического воздействия.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Точный диагноз на макраканторинхоз можно поставить только по результатам копрологических исследований методом последовательного смыва, который наиболее полно определяет больных животных. Можно использовать также метод И. А. Щербовича (1949). Он выявляет до 95,5% инвазированных свиней. В качестве флотационной жидкости применяется раствор гипосульфита натрия. Готовят раствор следующим образом: в 1 л горячей воды растворяют 1750 г гипосульфита натрия. Раствор после фильтрования необходимо хранить при температуре не ниже 15°.

Яйцекладка у макраканторинхозов происходит на протяжении всего года, это позволяет выявлять больных животных в любое время. При этом по количеству обнаружения яиц в препарате можно судить о степени инвазии. При слабой зараженности в препарате обнаруживается от 1 до 40 яиц, у свиней со слабо выраженной клиникой — от 40 до 100, у сильно инвазированных — свыше 100 яиц.

Посмертная диагностика ставится по патологоанатомической картине и по количеству обнаруженных гельминтов в кишечнике.

Лечение макраканторинхоза до настоящего времени не разработано. Низкую эффективность (7,2%) показал кремнефтористый натрий. Наилучшие результаты получены при лечении свиней препаратами ниперазина — гексагидратом, адипинатом, фосфатом и дитразином. При трехкратном их применении интенсивность равнялась 17%, пятикратном 75,4%, экстенсивность — 20—50% (Е. И. Малахова, 1963).

Профилактика и меры борьбы. В целях предупреждения рассеивания инвазии большое значение имеет своевременное обнаружение макраканторинхозных больных. Для этого всех свиней неблагополучных хозяйств необходимо подвергать каждые 2—2,5 месяца копрологическому исследованию. Животных, зараженных макраканторинхозом, следует перевести на стойловое содержание и подвергнуть лечению; малоценных в племенном отношении свиней после откорма подвергнуть

убою. Навоз следует подвергать биотермическому обеззараживанию. Нельзя допускать занавоженности прифермских территорий, а также бесхозяйственного хранения навоза. Равным образом необходимо упорядочение выпасов и стойл для свиней.

Много работавший по борьбе с макраканторинхозом, И. А. Щербович предлагает следующую схему профилактики.

1. Запретить вывоз и ввоз свиней, зараженных макраканторинхозом, в местности, где имеются промежуточные хозяева возбудителя этого заболевания. Разрешить вывоз свиней из неблагополучных хозяйств, если они в течение 3 месяцев находились в условиях стойлового содержания и дали при двух-трехкратном копрологическом исследовании отрицательные результаты на наличие у них яиц скребня-великана.

2. Инвазированных макраканторинхозом животных содержать в выпасной период в помещении до полного освобождения их от скребней. Неплеменных свиней лучше забить.

3. Всех незараженных макраканторинхозом свиней выпасать на более благополучных пастбищах, не допуская поедания ими майских жуков, жуков-носорогов и навозников.

4. В неблагополучных хозяйствах в течение ряда лет проводить смену пастбищ, при этом участки пастбищ менять через каждые 3,5 месяца. Повторное использование пастбищ допускается через 4 года, когда личинки скребней полностью погибнут у промежуточных хозяев.

5. Чтобы предупредить раскапывание почвы свиньями на период содержания животных вне помещения в пятачок их вставлять проволоочные кольца.

6. В период лета майских жуков не допускать свиней на лесные территории, где насекомые питаются листьями деревьев и могут быть съедены животными.

7. В течение сезона лета майских жуков утром сбивать с деревьев, собирать и уничтожать.

8. Важно иметь в каждом хозяйстве навозохранилище, где навоз от свиней подвергать биотермическому обеззараживанию.

9. Обеспечить хорошее и полноценное кормление свиней и правильное их содержание, что повышает сопротивляемость организма к макраканторинхозу.

Учитывая биологические особенности личинок жуков — промежуточных хозяев скребня, В. И. Петроченко (1956) предлагает в целях их уничтожения использовать кур. Для этого он рекомендует вблизи свиноводческой фермы размещать птицеферму. Для облегчения поедания птицами личинок жуков требуется весной периодически проводить перепашку прифермной территории и по возможности пастбища. После такой перепашки выпускать кур на эти участки: птицы очень охотно склюют всех личинок насекомых.

СМЕШАННЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ СВИНЕЙ

В филогенетическом аспекте формирование смешанных инвазий у свиней происходило следующими путями: селекция видов, способных паразитировать в данном организме в условиях «богатого» выбора гельминтов; взаимообмен инвазии между свиньями и другими видами животных; адаптация к видам гельминтов, экология которых неизменно связана с экологией свиней.

В первом и втором случаях гельминтофауна домашней свиньи всецело зависит от случайных факторов, т. е. наличия условий, необязательных для жизнеобитания свиньи (промежуточные хозяева при биогельминтозах, определенная система содержания животных). Это обуславливает локальный характер сочетания таких инвазий, как эхинококкоз, макраканторинхоз, метастронгилез, аскаридоз и т. д.

С другой стороны, такие инвазии, как аскаридоз, трихоцефалез и эзофагостомоз, тесно связанные с экологией свиньи (тепло, влажность, защищенность от прямых солнечных лучей в местах обитания ее во все периоды жизни), характеризуют широкий ареал распространения перечисленных инвазий. Лишь трихоцефалез имеет несколько суженные границы распространения (до зоны тайги) по сравнению с аскаридозом и эзофагостомозом, но и это явление не позволяет отнести его к локальным инвазиям, поскольку он присущ подавляющему большинству свиноводческих хозяйств. Следовательно, указанные три инвазии можно считать как типичные гельминтозы свиней и рассматривать их в комплексе, в различных сочетаниях.

Каждый из рассматриваемых гельминтов, будучи неизменным спутником свиньи, адаптировался к своему

месту обитания путем миграции и т. д. Эта автономизация наводит на мысль об отсутствии антагонистических взаимоотношений у данных гельминтов на каких-то этапах онтогенетического развития. С другой стороны, взаимодействие этих гельминтов с тканями хозяина, наличие у них комплексных антигенов позволяет предположить о существовании конкурентных взаимоотношений, опосредованных через организм хозяина. В иммунном организме создаются условия, неблагоприятные для развития и жизни гельминтов. При этом в одних случаях среда организма становится полностью неприемлемой для жизни гельминтов, а в других — малоблагоприятной. В результате этого паразиты развиваются в ограниченном количестве и все их жизненные функции оказываются в подавленном состоянии (Н. Н. Шихобалова, 1959; А. С. Ершов, 1968).

По всей вероятности, последнее обуславливает заселение больших участков тех или иных отделов кишечника наиболее антигеноактивными гельминтами (аскариды, власоглавы). По мнению В. С. Ершова и М. И. Наумычевой (1970) это же явление вызывает меньшую приживаемость гельминтов, изменение сроков достижения половой зрелости и паразитирования их, сокращение периода овуляторной функции самок. Иными словами налицо явление, присущее развитию гельминтозов в сенсбилизированном организме. Такие закономерности мы встретили при двойных и тройных инвазиях, обусловленных тканевыми гельминтами. Наши наблюдения и данные литературы (А. А. Смирнов, 1968) говорят о том, что при одиночной (интенсивной) инвазии происходит более медленное физиологическое развитие гельминтов, уменьшаются размеры и сроки их паразитирования.

В комплексе взаимодействий между организмами хозяина и паразитами, приводящими к задержке развития гельминтов, основную роль играет хозяин. При интенсивной инвазии угнетающее влияние на развивающихся гельминтов (В. С. Ершов и др., 1970) оказывает приобретенный иммунитет первичного заражения, в имгинальный период же не исключена возможность влияния алиментарного фактора.

Таким образом, состав смешанных инвазий у свиней зависит, с одной стороны, от случайного попадания инвазии, а с другой — от возможности ее развития в усло-

виях данного организма. Поэтому, по ходу естественного отбора, между гельминтами и в связи с этим в процессе формирования гельминтозов в данном организме, постепенно подбирается состав паразитов из видов, проходящих свое развитие неодновременно или биологически разнородных. Особая структура гельминтофауны свиней зависит от приспособленности паразитов друг к другу и к условиям среды. Это вполне устойчивое сочетание гельминтов создает равновесие как между самими паразитами, так и между последними и средой обитания. Изменение такой системы в дальнейшем может происходить лишь при вмешательстве каких-либо факторов извне (дегельминтизация, чередование условий кормления).

Следовательно, смешанная инвазия кишечника свиней представляет собой закономерный комплекс гельминтов, исторически и физиологически связанных в одно целое общностью условий существования как друг с другом, так и со средой обитания — хозяином. Она представляет собой устойчивое образование, но вместе с тем устойчивость эта относительная и зависит от реактивности животных. Анализ распространения гельминтов свиней показывает, что гельминтофауна животных неоднородна в различных климатических зонах страны. Смешанные инвазии свиней в республиках Средней Азии, как и в других географических районах, изучены крайне недостаточно. В частности, совершенно не затронутыми в этом отношении являются вопросы эпизоотологии, терапии и профилактики заболеваний. В гельминтоценозе свиней основное место принадлежит пяти видам гельминтов: тонкошейному цистицерку, эхинококку (ларвальный), аскаридам, трихоцефалам и эзофагостомам.

В Узбекистане из отмеченных видов инвазий — аскаридоз, трихоцефалез и эзофагостомоз имеют много общего и существенные различия, отображающие специфику каждого из них. Так, кишечными гельминтозами в хозяйствах Узбекистана поражено 1075 голов, или 63,7% свиней из 1687 вскрытых животных. Эти инвазии в хозяйствах Северо-Восточного, Центрального и Южного Узбекистана составляют 67,2, 66,7 и 64,4% соответственно. Сравнительно низкая пораженность свиней гельминтами установлена в хозяйствах Северо-Западного (58,6%) и Восточного (59,5%) Узбекистана.

Анализ сочетания в зараженности свиней одинарной

и смешанной аскаридозной, трихоцефалезной и эзофагостомозной инвазиями свидетельствует о том, что из одинарных инвазий наибольшее поражение свиней в хозяйствах Узбекистана падает на трихоцефалезную, установленную в 17,2% из числа больных гельминтозом, в том числе в Северо-Восточном Узбекистане у 14,5%, Восточном у 18,8%, в Центральном у 11,5%, Южном у 22,2% и Северо-Западном у 23,2%. Аскаридозная инвазия в Узбекистане занимает второе место, при этом наиболее высокая экстенсивность ее установлена в хозяйствах Центрального (у 13,5%) и Северо-Восточного Узбекистана (у 12,3%). Зараженность свиней чистым аскаридозом составляет в Восточном Узбекистане 8,5%, в Южном 8%. Наименьшая экстенсивность этой инвазии констатирована в хозяйствах Северо-Западного Узбекистана — у 1,2% из числа пораженных.

Эзофагостомозная инвазия в республике у свиней составляет в среднем 9,3% среди кишечных инвазий. В отличие от аскаридозной инвазии, эзофагостомозом в большей степени заражены свиньи в хозяйствах Северо-Западного Узбекистана, где 15,2% из гельминтозных свиней страдает узелковым колитом. Наименьшее поражение эзофагостомозом установлено в хозяйствах Восточного Узбекистана (5,1%). В отличие от других районов страны в Узбекистане наиболее широкое распространение получили смешанные инвазии. При этом, с точки зрения практической значимости, среди кишечных инвазий первое место занимает аскаридозно + трихоцефалезная инвазия.

Пораженными аскаридами + трихоцефалами в хозяйствах Узбекистана оказалось 29% свиней из общего числа зараженных животных. При этом экстенсивность сочетания этих двух инвазий в направлении на север увеличивается. Так, пораженными ими в хозяйствах Северо-Восточного Узбекистана оказались 28,2%, в Восточном — 30,1%, Центральном — 29,7%, Южном — 22,2% в Северо-Западном — 36,6% из больных гельминтозом животных.

Несколько меньшая экстенсивность аскаридозно + эзофагостомозной инвазии. Пораженными ими были от 4,4 до 11,9%. Самую минимальную экстенсивность инвазии из общего количества больных гельминтозом составляет сочетание двух трихоцефалезно + эзофагостомозной инвазий. В среднем из общего количества больных ока-

зались пораженными 6,9%, с колебанием от 4,2% в Северо-Западном до 9,7% в Восточном Узбекистане. Совершенно неожиданным оказался высокий процент пораженности свиней тройной: аскаридозно + трихоцефалезно + эзофагостомозной инвазиями. В республике у 17,7% свиней из 1075 пораженных гельминтами животных нами констатировано сочетание тройной инвазии. При этом во всех природно-хозяйственных районах республики экстенсивность инвазии находится почти на одном уровне. Таким образом, двойная аскаридозно + трихоцефалезная инвазия свиней является самой распространенной из кишечных гельминтозов, составляющих от 22,2% в Южном и до 36,6% в Северо-Западном Узбекистане. Хотя меньшая степень пораженности, но также довольно значительная, принадлежит из всех больных гельминтозом животных одинарной трихоцефалезной инвазии — 17,2% и комбинации трех инвазий — 17,7%. Реже всего отмечаются одинарная аскаридозная — 9,5%, эзофагостомозная — 9,3% инвазии и сочетания аскаридозно + эзофагостомозной — 10,4% и трихоцефалезно + эзофагостомозной — 6,9% инвазий.

В заключение, анализируя данные по изучению смешанных гельминтозов свиней, мы делаем вывод о том, что своеобразное течение этих заболеваний в условиях Узбекистана диктует вести борьбу с учетом возрастной и сезонной динамики инвазированности ими свиней и особенностей тенденции смешанных инвазий в зональном аспекте.

Исходя из этого целесообразно проводить лечебно-профилактическую дегельминтизацию в поливной и предгорно-горной зоне, при аскаридозе и трихоцефалезе первую в 50—55-дневном возрасте, перед отъемом, вторую через два месяца; при эзофагостомозе в обеих зонах только взрослых свиней в начале каждого квартала; при аскаридозно + трихоцефалезной инвазии первую в 2—4—6-ти и вторую в 8-месячном возрасте; при аскаридозно + эзофагостомозной — в возрасте 8—10 месяцев и взрослых свиней при двойной трихоцефалезно + эзофагостомозной и тройной аскаридозно + трихоцефалезно + эзофагостомозной первую в 5—6-месячном, вторую 8—10-месячном и третий раз в годовалом возрасте.

Лечебная дегельминтизация в поливной зоне при аскаридозе не требуется, при трихоцефалезе нужно проводить весной, при аскаридозно + трихоцефалезной и ас-

каридозно + трихоцефалезно + эзофагостомозной инвазии ежеквартально. В предгорно-горной зоне при аскаридозе весной и зимой, при эзофагостомозе летом и осенью, аскаридозно + трихоцефалезной весной, летом и осенью; аскаридозно + эзофагостомозной летом, осенью и зимой, при аскаридозно + трихоцефалезно + эзофагостомозной инвазии — весной, летом и зимой.

ОПЫТ БОРЬБЫ С ГЕЛЬМИНТОЗАМИ СВИНЕЙ В ХОЗЯЙСТВАХ УЗБЕКИСТАНА

Оздоровительные мероприятия по основным гельминтозам свиней нами проводились в свиноводческих хозяйствах (совхозы «Российский», «Рассвет» и «30 лет Победы»), неблагополучных по аскаридозу, трихоцефалезу и эзофагостомозу свиней. С учетом эпизоотологических особенностей гельминтозов проводили лечение свиней, профилактику заболеваний и девастацию гельминтозов.

В совхозе «Российский» проводилась ежегодно восьмикратная дегельминтизация всего свинопоголовья, независимо от степени инвазированности животных без дезинвазии внешней среды. В совхозе «Рассвет» были организованы общие санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на ежемесячное уничтожение инвазионных элементов во внешней среде, без дегельминтизации свиней. В совхозе «30 лет Победы» с гельминтозами проводились комплексные санитарно-гигиенические и лечебно-профилактические мероприятия.

Совхоз «Российский» также входит в число хозяйств, неблагополучных по гельминтозам свиней. Зараженность свиней в этом хозяйстве в среднем составила аскаридами 46,8%, трихоцефалами 35,5% и эзофагостомами 29,7%.

Мы поставили перед собой задачу изучить роль и значение преимагинальных дегельминтизаций в комплексе противогельминтозных мероприятий в совхозе «Российский».

В плане комплекса оздоровительных противогельминтозных мероприятий совхоза были предусмотрены организация и проведение преимагинальных дегельминтизаций с целью лечения, оздоровления и профилактики аскаридозной, трихоцефалезной и эзофагостомозной инвазий свиней. В общезоогигиенической части оздорови-

тельных мероприятии ограничивались проведением ежедневной механической очистки свинарников, организацией биотермического обезвреживания навоза, обеспечением свиней полноценным кормом и своевременным кормлением и поением животных. Свинарники, предметы ухода, клетки, пол, кормушки, стены зданий, почва выгульных двориков физической или химической дезинвазии не подвергались. Считали, что применение антгельминтиков с целью уничтожения или изгнания из организма животных гельминтов, еще не достигших половой зрелости, предотвращает расселение инвазии во внешней среде.

При преимагинальной дегельминтизации обрабатывались поголовно все животные независимо от степени их пораженности, так как среди обрабатываемого поголовья были гельминтоносители, каждая массовая дегельминтизация свиней проводилась в сжатые сроки — в течение 5 дней, чтобы предупредить распространение инвазионных элементов при перегруппировке животных из одной базы на другую.

Для преимагинальной дегельминтизации свиней в первый год нашей работы применяли кремнефтористый натрий (см. раздел «Аскаридоз»). В конце каждого квартала с профилактической целью проводили тщательную дегельминтизацию всего поголовья путем групповой дачи кремнефтористого натрия по однодневному курсу. Для обработки отбирались поросята, начиная с 1,5-месячного возраста, а свиноматки независимо от срока супоросности и опороса.

Кроме четырех основных обработок, еще четыре раза, в середине каждого квартала, проводили дегельминтизации кремнефтористым натрием по двухдневному курсу с лечебной целью, которым подвергали поросят от 2 до 10-месячного возраста. Таким образом, лечебно-профилактические дегельминтизации осуществлялись через каждые 1,5 месяца. Каждая профилактическая и лечебная дегельминтизация в течение 10 дней подкреплялась проведением обязательных ежедневных механических очисток свинарников и выгульных двориков. Строго соблюдая порядок проведения восьмикратной преимагинальной дегельминтизации свиней, нам удалось в течение одного года сократить зараженность свиней аскаридами с 46,8 до 12,5%, однако экстенсивность аскаридозной и трихоцефалезной инвазии оставалась на высоком уровне.

В дальнейшем для дегельминтизации свиней в совхозах нами применялся хлорофос (см. раздел «Трихоцефалез»). Сроки обработки такие же, как и при применении кремнефтористого натрия. Строгое выполнение предложенных нами планов преимагинальных дегельминтизаций в течение одного года привело к резкому снижению инвазии. Зараженность свиней аскаридами снизилась с 46,8 до 5,5%, трихоцефалами с 35,5 до 4,4% и эзофагостомами с 29,7 до 2,3%.

Следует учесть, что восьмикратная дегельминтизация свиней хлорофосом приводит лишь к временному оздоровлению хозяйств от гельминтозов. При несвоевременном проведении или срыве очередной дегельминтизации экстенсивность этих инвазий быстро поднимается. Это объясняется тем, что аскариды, трихоцефалы и эзофагостомы — гельминты почвенной инвазии.

Работами Б. С. Москалева (1962) и А. Н. Брудастова (1972), Ж. Ш. Шаполатова и Л. Т. Дустовой (1981) доказано, что почва, смешанная с фекалиями, аскаридами, трихоцефалами и эзофагостомами свиней, подвергнувшись заражению инвазионными элементами этих гельминтов, предметы ухода и свинарник могут служить основными резервуарами инвазии в течение ряда лет. Следовательно, поедание свиньями зараженной почвы и облизывание предметов ухода, пола, кормушек и стен в свинарниках являются главными факторами в распространении этих гельминтозов, чему способствует постоянно испытываемая молодняком минеральная и витаминная недостаточность.

Результаты наших исследований еще раз подтверждают, что проведение систематических плановых преимагинальных дегельминтизаций является одним из важнейших этапов борьбы с гельминтозами свиней, и обеззараживание инвазионных элементов внешней среды путем проведения общесанитарных и зоогигиенических мероприятий следует считать составной частью комплекса противогельминтозных оздоровительных мероприятий.

Совхоз «Рассвет» в течение ряда лет неблагополучен по гельминтозам свиней. Зараженность животных кишечными гельминтозами составляет в среднем: аскаридами — 50,8%, трихоцефалами — 39,5%, эзофагостомами — 41,8%.

Установлено, что плановая преимагинальная дегельминтизация свиней, ежедневная механическая очистка

свинарников и уборка навоза, несомненно, ограничивает заражение внешней среды, но, как показывает наш опыт, это дает лишь временный эффект. После прекращения или срыва очередной дегельминтизации зараженность свиней гельминтами быстро возвращается к прежнему уровню. Это свидетельствует о том, что основные факторы передачи инвазии и пути распространения гельминтозов остаются. В интересах более успешной борьбы с этими заболеваниями необходимо выявить и обезвредить основные факторы и резервуары гельминтозной инвазии во внешней среде. При этом нужно учесть, что по современным данным, в самых благоприятных условиях лаборатории яйца аскарид, трихоцефал не могут достигать инвазионной стадии менее чем за 15 суток, на что указывали еще Е. Е. Кривошта, А. А. Мозговой (1967).

В естественных условиях для созревания инвазионных элементов аскарид, трихоцефал и эзофагостомов требуется значительно больше времени. Оптимальная температура для развития инвазионных элементов аскарид 31—32°, трихоцефал 28—30°, эзофагостомов 25—30°C. Снижение ее до 20°C более чем в два раза удлиняет срок их созревания до инвазионной стадии. Недостаток или отсутствие кислорода, например, в толще навоза или в навозной жиже, прекращают развитие яиц и личинок гельминтов. То же бывает и при небольшом подсушивании, а длительное высушивание их убивает (А. А. Мозговой, 1967; Б. С. Москалев и А. М. Рубцова, 1962; Л. Т. Дустова, 1981). Исходя из этого, нельзя ожидать, чтобы яйца и личинки геогельминтов свиней созревали ранее 30 суток, что и подтверждается наблюдениями В. И. Буховец (1958), Б. С. Москалева (1962). С учетом этих данных нами изучались все признанные факторы, участвующие в инвазии, и пути распространения аскаридозной, трихоцефалезной и эзофагостомозной инвазии в целях выявления основных, ведущих к массовому заражению в свинарниках, чтобы при организации общих противогельминтозных мероприятий воздействовать на них.

Несомненно, источником инвазии, ведущим к массовому заражению внешней среды инвазионными материалами, являются зараженные свиньи. Однако дегельминтизации свиней в совхозе за период нашей работы не подвергали.

В плане оздоровительных противогельминтозных ме-

роприятия совхоза мы предусмотрели лишь организацию и проведение общих санитарно-зоогигиенических мероприятий, направленных на уничтожение инвазионных элементов во внешней среде. Считали, что сроки жизни гельминтов в организме свиней не превышают одного года. Так, сроки жизни аскарид — 3,5—7 месяцев (Н. И. Крастин, 1938; А. И. Кротов, 1948); трихоцефал — 62—114 суток (А. А. Мозговой, 1957; И. М. Тукалевский, 1949; И. В. Сысоев, 1968), эзофагостомов — до 10 месяцев (Ф. М. Орлов, 1958; Ж. Ш. Шаюлатов, Л. Т. Дустова, 1981).

Следовательно, выявлением и систематическим уничтожением инвазионных элементов аскарид, трихоцефал и эзофагостомов в основных резервуарах внешней среды (в почве, выгульных двориках, на предметах ухода, в свинарниках, в клетках, на стенах) путем проведения комплекса общесанитарных и зоогигиенических мероприятий без дегельминтизации возможно предотвратить массовое распространение и даже оздоровить свиноголовье хозяйств от кишечных гельминтов. Для выявления основных резервуаров инвазии нами была изучена роль свинарников и выгульных двориков, мест расположения лагерей, предметов ухода в свинарниках, пола, клеток, стен и др. Для обнаружения инвазионных элементов аскарид, трихоцефалов и эзофагостомов брали соскобы с пола в клетках, с проходов стойловой, почвы выгульных двориков, со стен и помещений клеток до 50 см высотой, с кормушек, поилок и различных предметов ухода. Из каждого свинарника в отдельности отбирались соскобы, и при этом учитывался возраст находившихся в них животных. Исследования проводились по стандартизованному методу Фюллеборна.

Результаты овоскопических исследований показали, что наиболее зараженными свинарниками являются те, где содержатся свиноматки с поросятами до двухмесячного возраста. Менее подвергались заражению свинарники с содержанием свиней в возрасте от 2 до 6 месяцев. Свинарники, где содержатся разовые свиноматки и хряки, оказались почти не зараженными. Если сопоставить зараженность предметов ухода свинарников и инвазированность свиноголовья, становится совершенно ясным, что степень зараженности свинарников яйцами того или другого гельминта зависит от экстенс- и интенсинвазированности свиней соответствующими гельминтами.

В условиях совхоза «Рассвет» инвазионные материалы выявлены в большом количестве в почве выгульных дворигов и на полу стойлов (6,2—9,3%). Значительно меньше обнаружено их на полу, в клетках, в проходах и на стенах помещений свинарников высотой до 50 см (1—5,2%). Все эти места и предметы, несомненно, служили основными резервуарами инвазии. В таких предметах, как кормушки, поилки, в смывах с лопат, ведер инвазионные материалы обнаруживали сравнительно редко.

Как упоминалось выше, для достижения инвазионной стадии свежевыделенных с калом животных во внешнюю среду яиц аскарид, трихоцефал и эзофагостомов требуется до 30 суток времени. С целью уничтожения инвазионных элементов в местах их скопления нами была предусмотрена ежемесячная дезинвазия физическими и химическими средствами. До начала работы проводились следующие организационные мероприятия.

1. Обсуждение предложенного нами плана оздоровительных противогельминтозных общесанитарных и зоогигиенических мероприятий с руководителями совхоза при участии работников свиноферм.

2. Подключение этого плана к плану ветеринарно-санитарных мероприятий ветеринарной станции района.

3. Обеспечение необходимым количеством дезосредств из расчета ежемесячных дезинвазий свинарников в течение всего года.

4. Проведение бесед и лекций с работниками свиноферм об экономической эффективности проведения противогельминтозных мероприятий, о методах борьбы с ними.

5. Оборудование площадки для биотермической обработки навоза.

6. Закрепление предметов ухода за свинобазами.

7. Обеспечение свиноголовья полноценными кормами.

8. Организация мероприятий по борьбе с сыростью и загрязненностью свинарников и территорий свиноферм.

9. Обучение работников свиноферм правилам и порядку проведения механической очистки, физической дезинвазии огнем пропан-бутана из газовой горелки и химическими средствами.

Для осуществления этого плана в совхозе была организована бригада из числа работников лаборатории по изучению инвазионных болезней при кафедре паразитологии Самаркандского сельскохозяйственного института и совхоза «Рассвет». Свинарники и выгульные дворики ежедневно два раза в день тщательно очищались от фекалий, навозной жижи и от подстилки. Был выделен один трактор для ежедневной вывозки навоза для биотермической обработки; организован бесперебойный завод баллонов газа пропан-бутана и химических дезинвазионных средств. Для проведения дезинвазии свинарников, выгульных двориков и предметов ухода в распоряжении ветспециалистов находилась дезинфекционная установка «ДУК» и аппарат для газоогневой дезинвазии, предложенный впервые в Узбекистане И. Х. Иргашевым и Ж. Шаполатовым.

В комплексе санитарно-зоогигиенических мероприятий особое внимание уделялось дезинвазии выгульных двориков, полов в свинарниках, клетках, стен высотой до 50 см, кормушек. Дезинвазию в весенне-летние периоды года проводили горячим (70—80°) 3%-процентным раствором каустической соды. Мух систематически уничтожали 1—3% раствором хлорофоса. В осенне-зимние сезоны дезинвазия проводилась огнем газовой горелки, пропан-бутаном с экспозицией до 5 сек и более в зависимости от размера обеззараживаемого объекта.

Экспериментально установлено, что температура пламени при горении аппарата достигает 1000—1200°, благодаря чему полностью уничтожаются инвазионные элементы, находящиеся на различных предметах. Одновременно это способствует снижению влажности в помещении. Животные в хозяйстве обеспечивались полноценным кормом, кормление и поение производились только из кормушек и поилок, дезинвазированных огнем пропан-бутана. Поступающий в совхоз молодняк содержался отдельно в 30-дневном профилактическом карантине, где подвергался гельминтокопрологическому исследованию и в случаях необходимости и дегельминтизации.

На протяжении всего периода оздоровительных работ в совхозе для учета эффективности проводимых мероприятий организовали овоскопические исследования: по 50 проб соскобов от каждого свинарника, взятых из различных объектов и от выгульных двориков.

Вышензложенный порядок санпрофилактики контролировался старшим ветеринарным врачом совхоза.

Своевременное выполнение указанного комплекса мероприятий за три года привело практически к полному уничтожению инвазионных элементов в свинарниках и на предметах ухода. Зараженность свинопоголовья за этот период аскаридами снизилась с 50,8 до 17,5%, трихоцефалами с 39,5 до 13,4%, а эзофагостомы с 41,8 до 30,5%. Таким образом, систематическое проведение в течение более 3 лет общесанитарно-зоогигиенических мероприятий привело к снижению экстенсивности указанных гельминтозов, но оздоровление хозяйств не наступило.

В целях выяснения причин сравнительно высокой экстенсивности инвазии после трехлетних противогельминтозных мероприятий на свиноферме совхоза было проведено исследование поверхностных слоев почвы выгульных двориков на различной глубине (2, 5, 10 и 20 см) и соскобов с полов свинарников. Пробы брали с разных мест и исследовали ларвоскопическими методами. С пола свинарника соскобы собирали преимущественно из щелей пола, из-под стен и перегородок в стенках, где яйца гельминтов могли дольше всего задерживаться. Инвазионные элементы гельминтов были обнаружены только в свинарниках откормочной группы. В маточниках из обследованных соскобов яйца аскарид, трихоцефал не найдены. Обнаруживались в большом количестве яйца и личинки эзофагостомов. В пробах почвы с выгульных двориков во всех обследованных нами слоях выявлены в большом количестве инвазионные яйца и личинки гельминтов. Особенно их много на глубине 5 см.

Результаты исследований показывают, что резервуаром заражения свиней гельминтами в совхозе послужила лишь почва с выгульных двориков, которую свиноматки заносили на своем теле в свинарник. Как обычно, поросята подбирают и поедают частицы этой почвы, заносимые в свинарник матками или людьми.

Таким образом, проведение только общесанитарно-зоогигиенических мероприятий без дегельминтизации не приводит к полному оздоровлению хозяйств от аскаридозной, трихоцефалезной и эзофагостомозной инвазии. Следовательно, для полной девастации инвазии необходимо вести борьбу комплексно, как по линии санитарно-

зоогигиенических, так и специальных лечебно-профилактических мероприятий.

Совхоз «30 лет Победы» является одним из крупных специализированных свиноводческих хозяйств Узбекистана. Хозяйство неблагополучное по гельминтозам свиней.

За последние годы нами довольно подробно изучена эпизоотологическая ситуация гельминтозов в этом совхозе и разработан комплекс мероприятий как по линии общесанитарно-зоогигиенического, так и специального лечебно-профилактического порядка.

Для ликвидации основного источника инвазии в первый год нашей работы 4 раза в год, в конце каждого квартала, проводили тщательную дегельминтизацию всего свиноголовья путем групповой дачи кремнефтористого натрия по однодневному курсу лечения с профилактической целью. Обработке подвергались поросята, начиная с 1,5-месячного возраста, а свиноматки — независимо от сроков супоросности и опороса. Кроме основных четырех обработок, еще 2 раза проводили лечебные дегельминтизации кремнефтористым натрием по двухдневному курсу лечения, которым подвергали поросят в период отъема и в четырехмесячном возрасте (см. раздел «Аскаридоз»).

Дегельминтизация подкреплялась проведением общих санитарно-зоогигиенических мероприятий. На 10-й день после каждой дегельминтизации проводили тщательную механическую очистку и дезинвазию свинарников, клеток, пола, стен и инвентаря огнем газовой горелки, а летом 3%-ным горячим раствором едкого натра. Строго соблюдая предложенный план мероприятий, нам удалось в течение одного года практически оздоровить свиноголовье совхоза «30 лет Победы» от аскаридозной инвазии; зараженность свиней трихоцефалами и эзофагостомами оставалась все еще на высоком уровне. За этот период в целом по хозяйству снизилась зараженность свиней аскаридами с 44,6 до 5%, трихоцефалами с 55,3 до 42,5%, эзофагостомами с 23,6 до 16,5%. Считаем, что в некоторой степени снижение трихоцефалезной и эзофагостомозной инвазии происходило за счет улучшения общезоогигиенических условий в хозяйстве.

В дальнейшем для дегельминтизации свиней использовали хлорофос (80% АДВ). Препарат применялся в

дозе 0,025 — 0,1 г/кг групповым методом с концентрированным кормом (см. раздел «Трихоцефалез»).

С точки зрения профилактики свиней обрабатывали по однодневному, а с лечебной — по двухдневному курсу лечения. Обработке подвергали поросят, начиная с 1,5-месячного возраста, и повторяли через 2 месяца. Взрослых свиней обрабатывали независимо от срока супоросности и опороса в начале каждого квартала. Отхождение гельминтов в массовом количестве начинается через 3—4 часа после дачи препарата и в конце вторых суток гельминтов в кишечнике мы не выявили.

Каждый цикл лечебной и профилактической дегельминтизации подкреплялся проведением заключительных общих санитарно-зоогигиенических мероприятий. При этом большое значение мы придавали дезинвазии почвы на выгульных двориках, полов свинарников, стойлов, кормушек, клеток и стен зданий высотой до 50 см, которые обрабатывались огнем газовой горелки пропан-бутана или крутым кипятком 3% раствора каустической соды. Мухи систематически уничтожались 1—3% раствором хлорофоса, кормление и поение животных производилось только из кормушек и поилок, дезинвазированных огнем газовой горелки. Все вновь поступающие в хозяйство свиньи содержались в 30-дневном профилактическом карантине, где подвергались гельминтокопрологическому обследованию и в нужных случаях подвергались дегельминтизации. Установленный порядок санпрофилактики в хозяйстве контролировался старшим ветеринарным врачом совхоза. Строго соблюдая выполнение предложенного плана мероприятий, в течение четырех лет нам удалось практически оздоровить свинополовье совхоза «30 лет Победы» от трихоцефалезной и эзофагостомозной инвазии. За этот период в целом по хозяйству снизилась зараженность свиней аскаридами с 5% до 0,5%, трихоцефалами — с 42,5 до 2% и эзофагостомозом с 16,5 до 0,0%.

Комплексные проверки, проведенные в совхозе специалистами, показали, что при гельминтологическом вскрытии 10 голов поросят 2—4-месячного возраста с диагностической целью и обследовании желудочно-кишечного тракта у 25 голов, павших и вынужденно прирезанных в хозяйстве свиней, гельминтов в кишечнике не обнаружено.

Наряду со вскрытием свиней, было проведено комиссионное обследование предметов ухода, показавшее, что они полностью свободны от инвазионного начала.

Результаты наших исследований позволяют сделать вывод, что оздоровление хозяйств от аскаридозной, трихоцефалезной и эзофагостомозной инвазии возможно только при сочетании общесанитарных и зоогигиенических мероприятий с проведением плановых лечебно-профилактических, преимагинальных дегельминтизаций свиней хлорофосом в течение 1,5—2 лет.

Благодаря внедрению результатов данного опыта в совхозах «Российский», «Рассвет» и «30 лет Победы» достигнуто увеличение поголовья свиней, повышение их продуктивности, и это приносит хозяйствам значительный экономический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

Абуладзе К. И. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1982.

Бессонов А. С. Трихинеллез. Зоопаразитология, т 6, М., 1979, с. 130—208.

Бритов В. А. К вопросу характеристики вариантов трихинелл.— Труды Д.-Вост. НИВИ, т. 5, вып. 2. Благовещенск, 1971, с. 147—150.

Бритов В. А. Результаты скрещивания *Trichinella spiralis* от диких животных с паразитами того же вида от свиней. Докл. ВАСХНИЛ, № 2, 1971, с. 40—41.

Бритов В. А. Признаки вариантов *Trichinella spiralis*. — В кн.: Материалы докл. Всесоюзной конференции по проблеме трихинеллеза человека и животных. Вильнюс, 1972, с. 48—53.

Гаркави Б. Л. Вид трихинеллы, выделенной от диких животных.— Ветеринария, № 10, 1972, с. 90—91.

Дубовой Д. Н. Влияние стронгилоидоза на рост и развитие поросят.— Труды ВИГИС. 5. М., 1953.

Дустова Л. Т. Изучение антител при экспериментальном эзофагостомозе свиней методом иммунодиффузии в гелях.— Труды СамСХИ. Клиника и терапия некоторых заболеваний животных в условиях Узбекистана. Самарканд, 1979, с. 58.

Ершов А. С. Иммунизация сельскохозяйственных животных при гельминтозах. ВИНТИ по сельскому хозяйству. М., 1968.

Ершов В. С., Наумычева М. И. Иммунитет при гельминтозах.— В сб.: «Гельминтозы сельскохозяйственных животных». ВИНИТЦ, М., 1970.

Малахова Е. И. Метастронгилезы.— В кн.: Гельминтозы свиней. М., 1963.

Малыгин С. А. Клиника и патологические изменения при экспериментальном стронгилоидозе.— Труды Горьковского НИВОС, вып. 1, 1955.

Мозговой А. А. Гельминты домашних и диких свиней, вызываемые ими заболевания. М.: Наука, 1967.

Нейланд Я. А., Озолс Я. Г. Распространение и динамика важнейших гельминтозов свиней в Литве.— Труды института биологии АН Латв ССР, вып. 20, 1961.

Опарин П. Г. Эпизоотология и профилактика макроканторинхоза в Приморском крае. Биологические ресурсы Дальнего Востока. Сб. статей. М.: Изд-во АИ СССР, 1959.

Орлов И. В., Москалев Б. С. Гельминтозы.— В кн.: Болезни свиней. М.: Сельхозгиз, 1958.

Степанов А. В. Трихоцефалатозы животных. М., 1979.

Сысоев И. В. Трихоцефалез свиней в Узбекистане.— Дисс. канд. биол. наук. Самарканд, 1968.

Тиунов В. И. Продолжительность препатентного периода развития и жизни двух видов метастронгилюсов в организме свиней. Материалы к научной конференции ВОГ, 2 П. М., 1965.

Холбаев Д. Эпизоотология основных гельминтов свиней и опыт борьбы с ними в хозяйствах Центрального Узбекистана. Автореф. канд. дисс. Самарканд, 1974.

Шаполатов Ж. Ш., Палиев В. А., Абсалямов И. Ф. Патоморфологические изменения и иммуноморфологическая реакция при экспериментальном трихоцефалезе свиней.— Труды СамСХИ. Самарканд, 1979, т. 42, с. 76—81.

Шаполатов Ж. Ш., Дустова Л. Т. Клинический симпто-комплекс и формы течения экспериментального эзофагостомоза свиней.— Труды УзНИВИ, т. XXX, Ташкент, 1981, с. 105—113.

Шоль В. А. Гельминты домашних и диких свиней Казахстана.— Дисс. канд. биол. наук. СамСХИ, 1963, с. 168.

Щербович И. А. Профилактика макраканторинхоза свиней.— Учебные записки Витебского вет. ин-та, 1950.

Щербович И. А. Диагностика макраканторинхоза свиней.— Ученые записки Витебского вет. ин-та, 1952.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Введение	3
Аскаридоз	5
Стронгилоидоз	25
Эзофагостомоз	40
Метастронгилезы	60
Трихоцефалез	75
Трихинеллез	105
Аскаропсоз	132
Физоцефалез	140
Гнатостомоз	146
Макраканторинхоз	152
Смешанные гельминтозы свиней	165
Опыт борьбы с гельминтозами свиней в хозяйствах Узбекистана	170
Литература	181

ЖАХАНГИР ШАПОЛАТОВИЧ ШАПОЛАТОВ

ПАРАЗИТАРНЫЕ
БОЛЕЗНИ
СВИНЕЙ

Издательство „Мехнат“—Ташкент—1987

Редактор *А. Муракаева*
Художник *В. Гий*
Худож. редактор *З. Мартынова*
Техн. редактор *Т. Скиба*
Корректор *Д. Халматова*

ИБ № 210.

Сдано в набор 7. 03. 87. Подписано в печать 7. 07. 87. Р 05467. Формат 84×103,32.
Бумага типографская № 2. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. п. л. 9,66.
Усл. кр.-отт. 9,87. Изд. л. 9,81. Заказ №3049. Цена 2 р. 20 к.

Издательство «Мехнат», 700129, Ташкент, ул. Навои', 30. Договор № 308—86.

Типография № 1 Ташкентского полиграфического производственного объединения «Матбуот» Государственного комитета УзССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Ташкент, ул. Хамзы, 21. 1987.