

ТРЕМАТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



Санкт-Петербург
2021

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ
ДЕПАРТАМЕНТ НАУЧНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ И
ОБРАЗОВАНИЯ
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ**

ТРЕМАТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие

Санкт-Петербург

2021

УДК: 616.995.122:619

Белова Л.М., Гаврилова Н.А., Забровская А.В., Кузнецов Ю. Е., Роберман М.Г., Ширяева В.А. Трематодозы животных. Учебное пособие. – СПб., 2021г. – 96 с.

В учебном пособии представлены данные по морфологии и биологии трематод, методы диагностики и лечения животных, которые изложены с учетом современных научных достижений, необходимых для изучения дисциплины «Паразитология и инвазионные болезни». Систематизированы и обобщены данные по диагностике болезней и характеристике антигельминтиков. Для текущего и промежуточного контроля знаний разработаны вопросы и задания. Рекомендован список основной и дополнительной литературы.

Учебное пособие по дисциплине «Паразитология и инвазионные болезни» предназначено для студентов, обучающихся по направлению 36.05.01 Ветеринария (специалитет), 36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза (бакалавриат), 06.03.01. Биология (бакалавриат).

Авторы-составители: заведующий кафедрой паразитологии им. В.Л. Якимова СПбГУВМ, доктор биол. наук Белова Л.М., доктор вет. наук, профессор Гаврилова Н.А., доктор ветеринарных наук, доцент Забровская А.В., доктор вет. наук, доцент Кузнецов Ю.Е, кандидат вет. наук, ассистент Роберман М.Г., кандидат вет. наук, доцент Ширяева В.А.

Рецензенты:

К.А. Лайшев – член-корреспондент РАН, доктор ветеринарных наук, профессор, ФГБУ «Санкт-Петербургский федеральный исследовательский центр Российской академии наук».

В.А. Кузьмин – профессор кафедры эпизоотологии имени Урбана В.П. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», доктор ветеринарных наук, профессор.

Учебное пособие одобрено и рекомендовано к изданию
методическим советом ФГБОУ ВО СПбГУВМ,
протокол № 4 от 27.04.21 г.

© Коллектив авторов

ВВЕДЕНИЕ

Трематодозы – группа паразитарных болезней животных и человека, возбудителями которых являются плоские гельминты. Класс Сосальщики, или Трематоды насчитывает около 7200 паразитических видов, локализирующихся во внутренних органах беспозвоночных и позвоночных животных. В процессе эволюции у трематод выработалось много приспособлений к паразитическому образу жизни, в том числе сложный жизненный цикл со сменой хозяев и чередованием поколений. Знание морфобиологической характеристики возбудителей трематодозов необходимо для выявления источника инвазии, промежуточных, дополнительных и резервуарных хозяев, прогнозирования течения и исхода болезни.

Для организации эффективных лечебно-профилактических мероприятий важна комплексная диагностика, которая включает изучение вопросов эпизоотологии, клинического проявления болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

В данном пособии для обучающихся представлена информация по трематодам, в частности систематическому положению, морфологии и биологии возбудителей и трематодозам – эпизоотологическим данным, симптомам болезней, их диагностике и современным способам лечения животных. Описание морфологии и биологии возбудителей сопровождается рисунками. В пособии изложены методики проведения лабораторных исследований для подтверждения диагноза на трематодозы, приведены схемы дифференциальной диагностики яиц гельминтов.

Вся информация, представленная в пособии, дает студентам теоретические знания, необходимые в приобретении практических навыков диагностики трематодозов животных, способствует формированию всесторонне подготовленного ветеринарного специалиста.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕМАТОД

Гельминты – это паразитические многоклеточные организмы, относящиеся к надцарству Eukaryota (Эукариоты), царству Animalia (Животные). Гельминты подразделяются на плоских (Plathelminthes), круглых (Nemathelminthes) и колючеголовых (Acantocephales). Тип плоских гельминтов включает класс Trematoda (сосальщики) с подклассом Digenea (дигенетические двуустки), класс Monogenea (моногенетические сосальщики) и Cestoda (ленточные черви). Ветеринарно-медицинское значение в основном имеют представители дигенетических трематод. У них есть только одно экскреторное отверстие на заднем конце тела, а в матке концентрируется огромное количество яиц. Их развитие завершается в промежуточных хозяевах – беспозвоночных животных и, как правило, эти трематоды – эндопаразиты. Моногены в основном эктопаразиты холоднокровных животных и характеризуются наличием двух экскреторных отверстий, открывающихся дорсально. Матка у них укорочена, содержит одно яйцо. Развитие происходит без участия промежуточных хозяев.

Дигенетические трематоды включают отряды: Fasciolida и Strigeida. Ветеринарное значение стригеид небольшое. Отряд Fasciolida включает 12 подотрядов, из них представители 5 подотрядов имеют ветеринарное значение: Fasciolata, Paramphistomata, Heterophyata, Eshinostomata, Schistosomata. Подотряд Fasciolata включает более 40 семейств, из них ветеринарное значение имеют лишь некоторые виды четырех семейств Fasciolidae, Dicrocoelidae, Opisthorchidae, Prostogonimidae. Класс трематод насчитывает около 4 тыс. видов.

Для трематод характерна плоская (сжатая в дорсо-вентральном направлении) форма тела. Есть исключение из правил: так, например, представители отряда Paramphistomata имеют объемную форму тела. Большинство трематод имеет небольшой размер с колебаниями от очень мелких (0,1 мм) до сравнительно крупных (10-15 см).

Внешние покровы (ранее называемые кожно-мышечным мешком) трематод и цестод представляют собой цитоплазматический тегумент, состоящий из наружной и внутренней частей. Тегумент трематод выполняет функции секретиции, пищеварения и всасывания. У личинок трематод (спороцист и частично редий) на плазматической мембране (наружная поверхность тегумента) расположены микроворсинки, приспособленные к перевариванию пищи и ее всасыванию. Трематоды фиксируются при помощи мышечных органов – присосок. Чаще их бывает две (ротовая и брюшная), реже одна (только брюшная). Кроме присосок, к органам фиксации относят шипы на кутикуле.

Трематоны имеют пищеварительную, нервную, выделительную, и половую системы (рисунок 1).

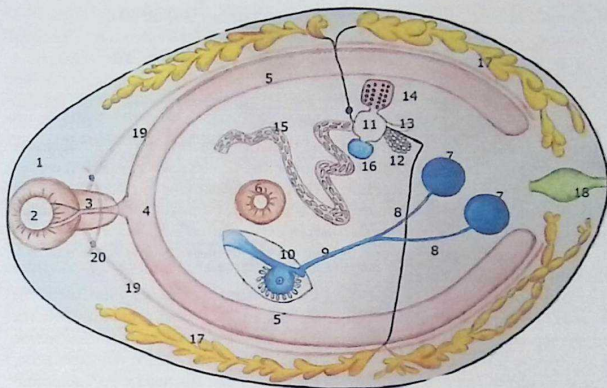


Рисунок 1 – Схема строения трематоды:

1 – ротовая присоска; 2 – рот; 3 – пищевод, 4, 5 – кишечные стволы; 6 – брюшная присоска; 7 – семенники; 8 – семяпроводы; 9 – семявыносящий проток; 10 – половая бурса; 11 – ооцит; 12 – тельце Мелиса; 13 – Лауреров канал; 14 – яичник; 15 – матка; 16 – семяприемник; 17 – желточники; 18 – экскреторная трубка; 19 – нервные стволы; 20 – первый ганглий.

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

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

Экскреторная система состоит из клеток мерцательного эпителия, расположенных в паренхиме трематод и сложной системы канальцев, образующих два выделительных канала, которые в задней части тела, соединяясь вместе, открываются наружу одним или двумя экскреторными отверстиями.

Половая система у трематод развита хорошо, построена весьма сложно. Сосальщики (за исключением представителей отряда Schistosomatata) – гермафродиты.

Мужской половой аппарат чаще состоит из двух семенников. От них отходят семяпроводы, которые, соединяясь вместе, образуют общий

семявыносящий проток, заключенный в специальный мышечный мешок – половую бурсу. Конечная хитинизированная часть семявыносящего протока называется циррусом, который выполняет функцию совокупительного органа.

Женский половой аппарат включает яичник, яйцевод, оотип, семяприемник, желточники, тельце Мелиса, Лауреров канал и матку, заканчивающуюся женским половым отверстием.

В оотипе происходит оплодотворение и формирование яиц. Он соединен с другими органами женского полового аппарата. Из яичника в оотип через яйцевод попадают яйцевые клетки, из семяприемника – спермин, из желточников – питательный материал для яиц; секрет тельца Мелиса омывает оотип и матку, в результате чего облегчается скольжение яиц. Через Лауреров канал происходит выделение из оотипа наружу излишних желточных клеток, мешающих формированию яиц.

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

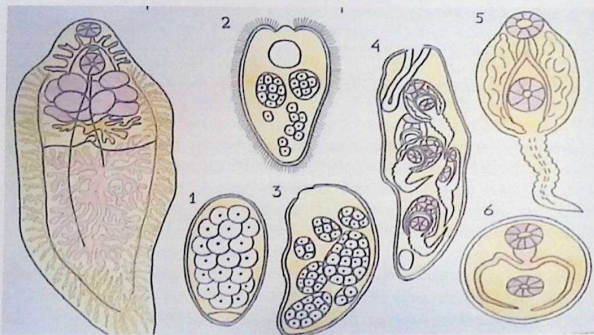


Рисунок 2 – Стадии развития трематоды:

1 – яйцо, 2 – мирацидий, 3 – спорициста, 4 – редия, 5 – церкария, 6 – адолескарий.

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

Трематоды развиваются со сменой хозяев: основных (человека, животных, птиц), промежуточных (моллюсков), иногда дополнительных (моллюсков, земноводных, рыб, насекомых). Если развитие паразита

происходит только с участием одного промежуточного хозяина, то инвазионной стадией является адолескарий (рисунок 2).

Оплодотворенные яйца трематод, откладываемые маритой (половозрелым паразитом), состоят из скорлупы, внутри которой находятся оплодотворенная яйцеклетка и окружающие ее желточные клетки. Скорлупа яиц имеет четыре оболочки: три наружные защищают зародыш от механических повреждений, а четвертая внутренняя – от химических воздействий.

В дальнейшем в яйце формируется мирацидий, который либо выходит из яйца и активно нападает на соответствующего моллюска и внедряется в его ткани, либо проглатывается моллюском. Иногда промежуточный хозяин заглатывает яйцо, внутри которого находится мирацидий. В моллюске мирацидий превращается в следующую личиночную стадию – материнскую спороцисту, последняя партеногенетическим путем дает начало следующим поколениям – дочерним спороцистам, или редиям. Из редий формируются церкарии; выходя из моллюска, они теряют хвост, инцистируются и переходят в покоящуюся стадию – адолескарий.

Церкарии трематод, в цикле развития которых имеется дополнительный хозяин, активно или пассивно проникают в него, инцистируются и превращаются в метацеркарии. Метацеркарий так же, как адолескарий, является инвазионной стадией. Попав в организм дефинитивного хозяина, инвазионные стадии различными путями доходят до места своей локализации и превращаются в мариту. В ряде случаев цикл развития трематод усложняется (дочерние спороцисты, редии) или, наоборот, отдельные стадии могут выпадать. Жизненный цикл некоторых трематод происходит с участием четырех (вставочного или резервуарного) хозяев.

Таким образом, в биологическом цикле трематод имеются одно гермафродитное поколение (марита) и несколько партеногенетических (спороцисты, редии).

ТРЕМАТОДОЗЫ ТРАВЯДНЫХ И ВСЕЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

ФАСЦИОЛЕЗ

Фасциолез – остро и хронически протекающая болезнь домашних и диких парнокопытных, вызываемая трематодой, локализующейся в желчных ходах печени и характеризующаяся анемичностью и желтушностью слизистых оболочек, болезненностью в области печени, расстройством пищеварения, снижением продуктивности.

Восприимчивые виды животных: крупный рогатый скот, буйволы, зебу, яки, овцы, козы, свиньи, кабаны, верблюды, реже лошади и собаки. Фасциолезом болеет человек.

Возбудители. Возбудитель *Fasciola hepatica*, *F. gigantica*, семейство Fasciolidae, подотряда Fasciolata.

F. hepatica имеет листовидную форму тела, серовато-коричневую

окраску, размеры от 2,5-4,0 см. Передний конец выступает вперед в виде хоботка. В передней трети тела тегумент густо усеян шипиками. Ротовая и брюшная присоски сближены, размещаются на хоботке. Кишечник разветвлен, с большим количеством слепо оканчивающихся боковых выростов. Семенники ветвящиеся, располагаются в средней части тела. Яичник ветвистый, располагается слева от средней линии тела. Петли матки собраны в клубок в виде розетки. Боковые поля заполнены гроздьями желточников (рисунок 3).

F. gigantea имеет лентовидное тело длиной от 3,5 до 7,5 см, шириной от 5,0 до 12 мм.



Рисунок 3 – *F. hepatica*.

Яйца крупные, размером 0,12-0,15×0,07-0,08 мм, овальной формы, лимонно-желтого цвета, на переднем полюсе снабжены крышечкой, на заднем имеется штифт (рисунок 4).



Рисунок 4 – Яйцо *F. hepatica*

(фото: архив кафедры паразитологии им В.Л. Якимова).

Биология возбудителей. Мариты в просвете желчных протоков откладывают яйца, которые затем с фекалиями животных попадают во внешнюю среду. В воде в яйце формируется мирацидий, который покидает яйцо и активно проникает через ногу в полость тела моллюсков. Промежуточными хозяевами *F. hepatica* являются малые прудовики – *Lymnaea truncatula*, *F. gigantica* – ушкови́дные прудовики *L. auricularia*, в которых за 2-3 месяца проходят стадии развития (материнская спороциста, редия, церкария). Церкарии покидая моллюска, некоторое время в воде свободно плавают, затем прикрепляются к какому-либо твердому предмету или остаются на поверхности воды и инцистируются, превращаясь в адолескариев (рисунок 5).

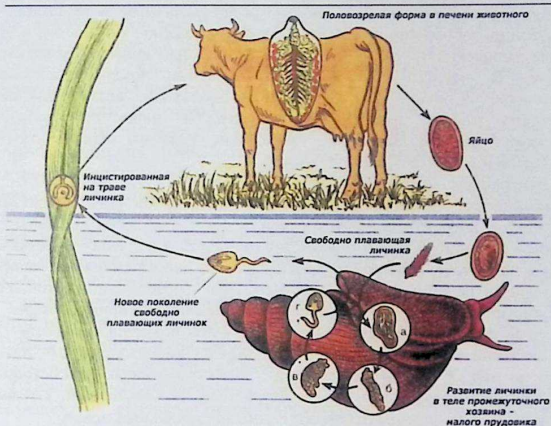


Рисунок 5 – Цикл развития фасциолы.

Животные заражаются, заглатывая с водой или травой адолескариев. В организме хозяев адолескарии сбрасывают оболочку, проникают в паренхиму печени гематогенным путем или через стенку кишечника, разрушают печеночную капсулу. В течение 35-40 дней молодые фасциолы малоподвижны и вызывают незначительные повреждения паренхимы. Далее происходит активная миграция неполовозрелых фасциол в желчные протоки печени, вызывая острую форму течения фасциолеза. Через 2,5-4 месяца фасциолы достигают половой зрелости. Паразитируют в желчных ходах 1-3 года, вызывая хроническую форму течения фасциолеза.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Фасциолез, вызываемый *F. gigantica*, встречается преимущественно в южных зонах Российской Федерации (Закавказье, Нижнее Поволжье), в странах Средней Азии и на юге Казахстана. *F. hepatica* регистрируется повсеместно. Местом развития различных фаз фасциол являются небольшие водоемы, лужи, канавы, в которых подолгу застаивается вода и т.п. Фасциолез регистрируется только там, где обитают моллюски-прудовики. Малый прудовик обитает в мелких водоемах. В дождливые годы фасциолез распространен значительно больше, особенно если два дождливых года следуют один за другим. Зимой или ранней весной достигают зрелости фасциолы, которыми животные заразились осенью. При выделении яиц весной происходит заражение моллюсков, так что к осени увеличивается зараженность и, соответственно, заболеваемость. Максимальное заражение моллюсков и выход церкарий происходит осенью, в это время наблюдается интенсивное заражение. В некоторых географических зонах возбудитель инвазии перезимовывает в моллюсках, и заражение происходит весной или летом. Зараженность малого прудовика установлена с июня по сентябрь с максимумом в августе. Заражение происходит, главным образом, поздним летом, осенью и в меньшей степени весной.

В Нечерноземной зоне РФ – август-сентябрь.

Клинические признаки. У животных наблюдается уменьшение массы тела, слабость. Шерсть становится сухой, у овец она легко выпадает. При дальнейшем развитии болезни появляется отечность в подчелюстной области, на груди и на животе, расстройство пищеварения; диарея сменяется запорами. Боли в области печени. Аппетит понижен. При возрастающем истощении и водянке многие животные погибают, если своевременно не приняты меры.

Острый фасциолез отмечается в ранние фазы развития паразитов, когда они не достигли больших размеров и находятся еще в паренхиме печени, мигрируя по ней. Животные чаще лежат, аппетит понижен, на посторонние раздражения реагируют слабо. Температура тела не повышается. Слизистые оболочки бледные, с желтым оттенком. Возможен летальный исход.

Хроническое течение наблюдается чаще, чем острое. Оно обусловлено паразитированием в желчных ходах печени взрослых фасциол. Признаки хронического фасциоза начинают проявляться через 1,5-2 месяца после острого периода болезни. В это время иногда наблюдают небольшое повышение температуры, пониженный аппетит, вялость, болезненность печени при надавливании на нее. Бывают выражены признаки анемии: бледность видимых слизистых оболочек, слабость, исхудание. Деятельность органов пищеварения (рубца, кишечника) нарушается. В дальнейшем развиваются отеки век, живота и груди. В связи с резким нарушением жизнедеятельности организма эти отеки увеличиваются, появляется водянка грудной и брюшной полостей. Шерсть становится матовой, сухой и ломкой, местами выпадает. Животное прогрессивно худеет и через 3-4 месяца совершенно истощается. Беременные овцематки могут abortировать или рожать слабых, нежизнеспособных ягнят.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерным при вскрытии является увеличение печени (в 1,5-2 раза), главным образом, в толщину. Цвет ее светло-глинистый. Желчный пузырь увеличен в 3-4 раза. В желчных протоках обнаруживаются половозрелые фасциолы. Характерны хронические воспалительные явления в желчных протоках (хронический катаральный холангит). В печени наблюдаются диффузные изменения в интерстициальной паренхиме – хронический интерстициальный гепатит, ведущий к циррозу печени.

Хронический катаральный холангит проявляется в виде соединительнотканного утолщения стенок желчных протоков и расширения их просвета вследствие застоя желчи и исчезновения мышечных и эластических волокон в хронически воспаленных протоках. У крупного рогатого скота отмечается диффузное расширение желчных протоков, их диаметр увеличивается до 2 см. Утолщение желчных протоков у овец и свиней выражено слабее. Впоследствии в стенках желчных протоков происходит отложение извести. Содержимое желчных протоков состоит из грязно-коричневой или грязно-зеленой густой желчи, содержащей хлопья, фасциолы, отторгнутый эпителий, лейкоциты, эритроциты, бактерии, бесструктурный детрит, иногда гнойные массы. При наличии единичных фасциол изменения в желчных протоках наблюдаются лишь в пораженных участках. Вслед за хроническими поражениями стенок желчных протоков развивается хронический интерстициальный гепатит. Макроскопически цирроз печени наиболее выражен в левой доле. Измененные части печени сильно уменьшены, с неровной поверхностью, твердой консистенции и серо-белого цвета. На разрезе видны расширенные желчные протоки, заполненные мутной желчью серо-бурого цвета и многочисленными паразитами, между протоками – разросшаяся соединительная ткань серовато-желтого цвета. Правая доля при этом увеличена (викарная гипертрофия).

Лабораторные исследования. Прижизненная диагностика фасциолеза осуществляется в основном путем копрологических исследований методом последовательных промываний фекалий.

Лечение. Для дегельминтизации применяют следующие препараты: «Битионол» в дозе 100мг/кг массы тела животного, «Фаскоцид» в форме гранул и таблеток назначают в дозе 1 г гранул на 10 кг массы животного или 1 таблетка на 50 кг, что составляет 10 мг/кг по ДВ (оксиклозанид), «Афасцид» в дозе 2,5 мг/кг (ДВ – рафоксанид). На основе Д.В. клозантела в виде инъекций используют препараты «Клозантекс», «Клозантим», «Клозантин 5%», «Клозатрем», «Роленол», «Сантел 5%», Сантел 7% и 15% раствор применяют перорально однократно в дозе 10 мг на 1 кг массы животного.

На основе Д.В. альбендазола применяют антигельминтики «Альбен», «Альбендазол суспензия», «Альбендазол порошок», «Альбендазол порошок», «Албедатим», «Албендафарм», «Альбецид», «Альвет», «Альбазен», «Вермитан» из расчета 10 мг/кг массы животного.

Суспензию «Альбен форте» (альбендазол+оксиклозанид) назначают в дозе 1,25 мл на 5 кг массы тела.

Препарат «Гельмицид» (альбендазол+оксиклозанид) назначают в дозе 10 г гранул на 100 кг массы животного или 1 таблетка на 35 кг.

Гельминтозол (альбендазол+клозантел+левамизол) применяют однократно. Порошок назначают в дозе 50 мг на 1 кг живой массы, таблетки – 1 таблетка на 150 кг живой массы.

Клозальбен 20 (альбендазол+клозантел) применяют в дозе 40 мг/кг массы животного.

Феналцид порошок (фенбендазол+альбендазол) назначают с кормом в дозе 0,1 г на 1 кг массы животного.

Профилактика. Профилактическая дегельминтизация животных проводится 2-3 раза в год. Плановые диагностические исследования проводят 2 раза в год: февраль-март, ноябрь-декабрь. Траву со всех угодий, возможно пораженных адолескариями, используют во второй половине стойлового периода (февраль, март). Регуляцию численности промежуточных хозяев проводят агрономическими мероприятиями, осушением водоемов, а также применением моллюскоцидов (мочевины, сульфата меди). Обязательно проводят биотермическую обработку навоза.

ФАСЦИОЛОПСИДОЗ

Фасциолопсидоз – трематодоз, вызываемый паразитированием гельминта в тонких кишках, иногда в желудке, печени и поджелудочной железе, характеризующийся нарушениями моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта.

Окончательные хозяева – человек, домашняя свинья, дикая свинья (кабан), собака.

Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски *Planorbis schmackeri* и др.

Возбудитель. Трематода *Fasciolopsis buski* (Lancaster, 1857), относящаяся к семейству Fasciolidae. Живой паразит красновато-оранжевого цвета, языковидной формы. Длина гельминта 15-50 мм, ширина 8,5-20 мм. Тело покрыто чешуйками (рисунок 6).

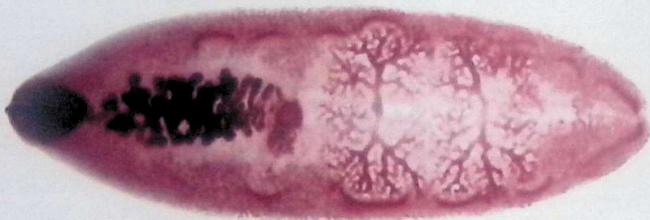


Рисунок 6 – *F. buski*.

Яйца овальные, с крышечкой и шарами дробления внутри, размером 0,13-0,14×0,08-0,095 мм (рисунок 7).



Рисунок 7 – *F. buski* ova.

Биология возбудителя. Яйца гельминтов выделяются с фекалиями окончательных хозяев во внешнюю среду. При попадании яйца в воду через 2-3 недели из него вылупляется мирацидий, который проникает в моллюска. В моллюске происходит развитие и размножение личиночных поколений гельминта, заканчивающееся выходом в воду личинки, обладающей хвостом (церкария). Церкарий инцистируется на водных растениях, превращаясь в адолескария. Заражение происходит при проглатывании адолескариев с водой или с водными растениями.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Главным источником инвазии являются человек и домашняя свинья.

Фасциолопсидоз имеет значительное распространение в некоторых районах Южного Китая (включая о. Тайвань), Таиланда, Индии, на Филиппинских островах.

Патогенез. Паразитируя в кишечнике и желудке, фасциолопсисы травмируют слизистую оболочку, вызывая гастрит и энтерит, с нарушениями моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта. В результате длительной диареи, особенно при недостаточности белков в рационе питания больного, может развиваться алиментарная дистрофия.

Симптомы болезни. Фасциолопсидоз протекает в субклинических, легких и тяжелых формах. Развитие последних происходит преимущественно при высокой интенсивности инвазии.

Наиболее характерными признаками являются боли в животе, обычно не связанные со временем приема корма, и диарея с выделением жидких, с резко выраженным неспецифическим запахом фекальных масс, в которых обнаруживается большое количество непереваренных фрагментов корма. Далее происходит нормализация в формировании фекалий и их выделении в окружающую среду. Температура субфебрильная или нормальная. На основании

результатов исследования крови отмечается эозинофилия, иногда анемия.

При легком течение болезни отмечается периодически появляющаяся диарея.

Патологоанатомические изменения. Слизистая и подслизистая оболочки кишечника и желудка гиперемированы. На легких, печени, почках, селезенке отмечаю рассеянные геморагии, в печени – жировую дегенерацию.

Лабораторные исследования. Прижизненная диагностика фасциолопсидоза осуществляется в основном путем копрологических исследований методом последовательных промываний фекалий.

Лечение и профилактика. Проводят мероприятия такие же, как при фасциолезе.

ПАРАФАСЦИОЛОПСОЗ

Парафасциолопсоз – остро, подостро и хронически протекающая болезнь лосей, косуль, оленей вызываемая трематодой *Parafasciolopsis fasciolaemorph* семейства Fasciolidae, паразитирующей в желчных протоках печени, характеризующаяся поражением печени и сопровождающаяся нарушением функций пищеварения, истощением животных.

Промежуточный хозяин – пресноводный моллюск – роговая катушка *Coretus corneus*.

Возбудители. Тело листовидное, снабженное на переднем конце головным выступом конической формы, от которого отходят «плечики», постепенно переходящие в боковые края тела. Задний конец тела резко сужен. Наибольшей ширины тело достигает в средней части. Кутикула покрыта шипиками, наиболее резко выраженными на дорзальной поверхности тела. Длина тела 2, 9-4,5 мм, при максимальной ширине 1,1-2,46 мм и толщине 0,6 мм. Кишечные стволы прямые, сравнительно тонкие, без дивертикулов и ответвлений. Они не доходят до заднего конца тела, а заканчиваются на уровне заднего края заднего семенника. Семенники разветвленные, лежат один позади другого медианно, позади брюшной присоски. Экскреторный пузырь имеет ветвистое строение. Яичник круглый или овальный, лежит возле переднего края переднего семенника медианно. Матка укороченная, располагается на дорзальной стороне тела, между яичником и брюшной присоской. Лауреров канал короткий, открывается позади тельца Мелиса, которое лежит позади яичника. Желточники, состоящие из крупных фолликулов, лежат по сторонам тела от пищевода до заднего конца тела, где желточники могут друг с другом соприкасаться своими единичными фолликулами (рисунок 8).

Яйца трематодного типа крупные – 0,126-0,135×0,081-0,090 мм, светло-желтого цвета, содержат шары дробления.

Биология возбудителя. Марита в просвете желчных протоков откладывает яйца, которые с фекалиями животных попадают во внешнюю среду. В воде в яйце формируется мирацидий, который покидает яйцо и активно проникает в полость тела моллюсков *C. corneus*.



Рисунок 8 – *P. fasciolaemorpha*.

За 2-3 месяца проходят стадии развития (материнская спороциста, редия, церкарии). Церкарии покидают моллюска, в воде некоторое время они свободно плавают, затем прикрепляются к какому-либо твердому предмету или остаются на поверхности воды и инцистируются, превращаясь в адолескариев. Животные заражаются при заглатывании с водой или травой адолескариев. В организме хозяев адолескарии сбрасывают оболочку, проникают в желчные протоки печени и через 1,5-2,0 месяца становятся половозрелыми.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Заражение животных происходит при выпасе на переувлажненных пастбищах, при водопое. В Беларуси в отдельные годы экстенсивность инвазии (ЭИ) лосей достигает 65% при высокой интенсивности и зарегистрирована во всех регионах.

Патогенез. При паразитировании в желчных протоках парафасциолепсисы механически, а также токсическими веществами, вызывают повреждение слизистых оболочек, их воспаление и разрастание соединительной ткани. Разросшиеся соединительные ткани сдавливают паренхиматозные клетки печени и вызывают их атрофию, что приводит к нарушению желчеобразования. В утолщенных стенках желчных протоков и в строме печени накапливаются известковые соли. Протоки могут закрыться, и в таких случаях значительно уменьшается желчевыделение, что ведет к нарушению функции пищеварения животных.

Клинические признаки. Болезнь у лосей протекает хронически, больные животные истощены. У самцов плохо отрастают рога, сбрасывание происходит поздно. У животных снижается рождаемость.

Патологоанатомические изменения. Печень имеет мозаичный вид, поверхность ее бугристая, консистенция уплотненная. При разрезании печени находят абсцессы подобные очаги в расширенных желчных протоках. Из частично закрытых желчных протоков при надавливании вытекает бледно-коричневая масса, в которой иногда обнаруживают примесь гноя.

Лабораторные исследования. Прижизненный диагноз ставят копроовоскопическим методом последовательных промываний.

Лечение. Применяют препараты, рекомендованные при фасциолезе.

Профилактика. В охотничьих хозяйствах, заповедниках и заказниках проводят контроль за количеством популяций животных, организуют водопой, проводят обработку биотопов роговой катушки моллюскоцидами.

ДИКРОЦЕЛИОЗ

Дикроцелиоз – это чаще хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота, буйволов, реже овец, коз, а также северных оленей, диких жвачных животных, а также всеядных, в том числе человека, вызываемая трематодами подотряда Fasciolata, семейства Dicrocoelidae, характеризующиеся поражением гепатобилиарной системы.

Возбудитель. Возбудитель *Dicrocoelium dendriticum* (syn.: *D. lanceatum*) сем. Dicrocoeliidae (ланцетовидная двуустка).

Гельминт имеет продолговатое, зауженное с двух концов, темно-серого цвета тело длиной 8-10 мм, ширина 1,5 мм. Характерный признак возбудителя – темно-коричневые петли матки, занимающие заднюю половину тела, а два округлых семенника, расположенные наискось, находятся в передней части тела. Непарный округлый яичник расположен за семенниками (рисунок 9).



Рисунок 9 – *Maruma D. dendriticum*.

Яйца асимметричные, от светло – до тёмно-коричневого цвета. При выходе наружу с фекалиями в яйце уже находится сформированная эмбриональная личинка – мирацидий, у которого в задней части тела видны два темных пятнышка («глазки Лейкарта»). Величина яиц $0,038-0,045 \times 0,020-0,030$ мм (рисунок 10).

На территории Африки основным возбудителем инвазии у жвачных является другой вид – *D. hospes*. Длина тела трематоды 7-9 мм, ширина 1,0-1,2 мм. Присосок небольшие, почти одинаковые по размеру.

Биология возбудителя. Развитие дикроцелиума проходит сложным путем. Первые промежуточные хозяева – сухопутные моллюски более 40 видов различных родов: *Helicella crenimargo*, *Chondrula tridens*, *Zonitoides nitidus*, *Eulota lantzi* и др. Вторыми промежуточными (дополнительными) хозяевами

установлены муравьи (более 20 видов из рода *Formica*: *F. rufibarbis*, *F. fusca*, *F. cunicularia*, *F. pratensis* и др.).



Рисунок 10 – Яйцо *D. dendriticum*
(фото, архив кафедры паразитологии им В.Л. Якимова).

Яйца дикроцелиумов с желчью попадают в кишечник, затем выделяются во внешнюю среду и заглатываются моллюсками. В кишечнике моллюска из яйца выходит мирацидий, который внедряется в печень, где превращается в материнскую спороцисту. Внутри нее развиваются дочерние спороцисты. В дальнейшем материнская спороциста разрушается, а в дочерних формируются церкарии, мигрирующие в полость легких. Здесь они инцистируются и формируются в слизистые комочки по 100-300 (до 1000) особей. После дождя или обильной росы моллюски, ползая по траве, выделяют эти комочки, которые затем поедают рабочие муравьи. Развитие личинок до церкария в моллюске продолжается от 3-4 до 5-6 мес. Церкарии из кишечника муравья проникают в брюшную полость, там инцистируются и за 25-60 суток достигают инвазионной стадии – метацеркария.

В самом начале заражения из проглоченных муравьем церкариев один, как правило, внедряется в подглоточный ганглий, иннервирующий челюстной аппарат насекомого. У муравья нарушается функция нервной системы и, следовательно, нормальная работа челюстей. Как известно, активность передвижения в дневное время и добыча корма зависят от положительной температуры среды. Поэтому зараженные муравьи днем в жаркую погоду проявляют значительную активность около муравейника, но к вечеру, когда температура воздуха понижается, они, захватывая листочки (чаще всего с теневой стороны и вниз головой), не могут разжать жвалы – наступает состояние оцепенения. Это происходит утром, вечером и в пасмурную погоду в течение дня (рисунок 11).

Животные главным образом заражаются на пастбищах, поедая с травой оцепеневших муравьев. Затем в желудочно-кишечном тракте жвачных муравьи разрушаются, метацеркарии из брюшка муравья освобождаются и эскистируются.

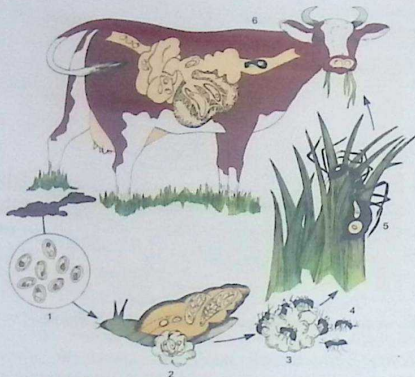


Рисунок 11 – Цикл развития *D. dendriticum*:

1 – яйца; 2 – развитие в моллюске – материнская спороциста, дочерняя спороциста, редия; 3, 4 – муравьи, поедающие церкариев в комочках слизи; 5 – муравей в состоянии оцепенения с метациркарями в брюшной полости; 6 – definitivoный хозяин.

Молодые дикроцелиумы из двенадцатиперстной кишки проникают по общему желчному протоку в печень и расселяются в желчных ходах. Гельминты достигают половой зрелости за 40-78 суток в зависимости от вида животного (в наших опытах у ягнят – за 72 суток). В организме овцы дикроцелиумы живут более 6 лет.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Особенно неблагоприятны по дикроцелиозу предгорные, горные и некоторые степные районы Северного Кавказа, Читинская область. Эта инвазия распространена во многих областях Нечерноземья и Черноземья. Кроме мелкого и крупного рогатого скота источником распространения инвазии могут быть дикие животные – косули, олени, архары, сайгаки, медведи.

С возрастом животных интенсивность инвазии (ИИ) увеличивается, достигая показателя более 25 тыс. экз., при ЭИ у овец 80-100 %, у крупного рогатого скота 40-98 %.

Яйца дикроцелиумов с хорошо развитой внутренней полупроницаемой оболочкой значительно устойчивее к воздействию внешних факторов, чем яйца фасциол. Выдерживают мороз до -50°C от нескольких часов до одних суток. Плюсовая температура свыше $+50^{\circ}\text{C}$ для них губительна. Однако установлено, что даже кратковременное высушивание при температуре $+18-20^{\circ}\text{C}$ не убивает яйца этих трематод. В южных районах страны большинство зараженных

моллюсков перезимовывает.

Зараженные осенью муравьи могут перезимовать и стать источником заражения весной. У муравьев с явными признаками оцепенения жизнь продолжается 15-25 суток, так как они не могут добывать корм в активный период жизни.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние дикроцелиумов связано с их скоплением в больших количествах в желчных ходах печени и начинает проявляться у животных в возрасте 1,5 лет, когда ИИ достигает 250-300 экз. У овцематок ИИ непрерывно возрастает, к 4-5 годам численность трематод достигает в среднем 10-15 тыс. экз. и более.

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

Симптомы болезни проявляются у взрослых овец, когда численность гельминтов достигает 10 тыс. и более. Суягные овцематки заметно угнетены, шерсть тускнеет. Видимые слизистые оболочки слегка желтушны. Отмечается смена диареи и запоров. В области подгрудка и в межжелудочном пространстве появляется отечность. Суягные матки впадают в коматозное состояние, лежат неподвижно, повернув шею набок.

Патологоанатомические изменения. При гельминтологическом вскрытии павшего или вынужденно убитого животного отмечают увеличение желчного пузыря, расширение и утолщение желчных ходов. Печень желтовато-коричневая, на ее поверхности выступают соединительнотканые образования. Регистрируют биллиарный цирроз, интерстициальный гепатит и атрофию органа. В отличие от фасциолеза желчные ходы печени при дикроцелиозе не обызвествляются.

Лабораторные исследования. Для обнаружения яиц дикроцелиумов исследуют 4-5 г фекалий методом последовательных смывов. Можно исследовать фекалии и методом флотации, используя насыщенные растворы солей с удельной массой 1,3 и выше. Яйца дикроцелиумов следует дифференцировать от яиц зуритрем и хасстилезий, а также спор грибов и семян некоторых растений. Споры грибов часто попадают в залежавшиеся фекалии и очень похожи на яйца трематод, но они темнее, и в них не просматриваются «глазки Лейкарта».

Лечение. Животным применяют препараты, обладающие трематоцидным действием, такие как: «Фаскоцид» в дозе 1,25 г гранул на 10 кг массы животного или 1 таблетка на 40 кг массы животного, суспензию «Альбен форте» (альбендазол+оксиклозанид) в дозе 1,25 мл на 5 кг массы тела, «Гельминцид» (альбендазол+оксиклозанид) в дозе 10 г гранул на 100 кг массы животного или 1 таблетка на 35 кг, «Гельминтозол» (альбендазол+клозантел+левамизол) применяют однократно, «Клозальбен 20», содержащий альбендазол и клозантел применяют в дозе 40 мг/кг массы животного. Феналцид порошок (фенбендазол+альбендазол) назначают с кормом в дозе 0,1 г на 1 кг массы животного.

Фасковерм (клизантел) назначают в дозе 1 мл/10 кг внутримышечно однократно. Фазинекс применяют внутрь из расчета 6-12 мг/кг в виде суспензии 5-10%-й концентрации. Камбендазол дают внутрь крупному рогатому скоту в дозе 25 мг/кг, овцам – 30-40 мг/кг, албендазол (валбазен, монил) назначают по 20 мг/кг. Используют и другие антгельминтики – рафоксанид, диамфенитид (корибан) и др.

Профилактика. Мероприятия должны быть направлены на предотвращение заражения животных на пастбищах. В первую очередь следует обращать внимание на профилактику и лечение домашних животных, но, кроме того, необходимо учитывать роль диких животных – медведей, косуль, оленей и т. д. в распространении инвазии.

Рекомендовано проводить первую дегельминтизацию молодняка овец в возрасте 2-х лет, вторую – в 3 года, третью – в 5 лет и заключительную – в 7 лет.

ЭУРИТРЕМАТОЗ

Эуритрематоз – это остро, подостро и хронически протекающая болезнь мелкого и крупного рогатого скота, верблюдов и многих диких жвачных, вызываемое трематодой *Eurytrema pancreaticum* семейства Dicrocoelidae, подотряда Fasciolata, характеризующаяся нарушением функции пищеварения, диареей, истощением животных, отеками в области подгрудка. Эуритрематозом могут болеть свиньи и человек.

На территории нашей страны также встречаются виды *E. coelomaticum* и *E. media*.

Возбудитель локализуется в протоках поджелудочной железы.



Рисунок 12 – *E. pancreaticum*
(фото, архив кафедры паразитологии им В.Л. Якимова).

Возбудитель. Эуритремы – довольно массивные трематоды красного цвета с выраженными присосками. Длина тела 13,5-18,5 мм, ширина 5,5-8,5 мм. Ротовая присоска значительно крупнее брюшной. Глотка частично прикрыта

ротовой присоской, пищевод короткий. Два кишечных ствола расположены по бокам тела и заканчиваются в задней части. Семенники овальные, слегка лопастные, расположены симметрично по бокам брюшной присоски. Яичник неправильной формы, иногда лопастной, расположен у брюшной присоски. Желточники состоят из многочисленных фолликулов, находятся позади семенников по бокам тела. Матка в виде трубочек занимает всю заднюю половину тела трематоды (рисунок 12).

Яйца коричневые, со сформированным мирацидием. Размер яйца $0,045-0,052 \times 0,029-0,033$ мм (рисунок 13).



Рисунок 13 – *E. pancreaticum* ova
(фото, архив кафедры паразитологии им В.Л. Якимова).

Биология возбудителя. Трематода развивается с участием промежуточных хозяев – сухопутных моллюсков *E. lantzi*, *Bradybaena similaris*, *B. phaeozona* и др., а также дополнительных хозяев – кузнечиков из рода *Conophalus maculatus*. В Китае в роли дополнительных хозяев служат сверчки *Nemobiya caibae*.

С фекалиями больных животных яйца трематоды попадают во внешнюю среду и заглатываются моллюсками. В их кишечнике из яйца выходит мирацидий и проникает в печень, где превращается в спороцисту (материнскую), в которой в течение месяца формируются дочерние спороцисты. Церкарии в них развиваются за 5 месяцев (по некоторым данным, за год). Затем спороцисты с церкариями покидают организм моллюска через мантийную полость и попадают на растительность и почву. В дальнейшем их поедают кузнечики, в теле которых развиваются метацеркарии – инвазионные личинки. Их развитие продолжается (по данным разных авторов) от 21 до 60-90 суток. Дефинитивные хозяева заражаются на пастбищах, поедая инвазированных кузнечиков с травой. Половой зрелости трематоды в поджелудочной железе животных достигают через 2-3 месяца (по некоторым данным, через 50-100 суток). Продолжительность жизни свыше 4 лет.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Зуритрематоз распространен очагово в отдельных районах юга и юго-востока России (на Дальнем Востоке и Алтае). Встречается в Южной Америке, Юго-Восточной Азии, в Казахстане.

Животные заражаются в теплое время года, когда на пастбищах появляются инвазированные кузнечики. У ягнят текущего года рождения пик инвазии отмечают в ноябре, у молодняка и взрослых овец зараженность увеличивается весной и летом, достигая максимума в августе.

ИИ повышается с возрастом животных. ЭИ моллюсков достигает 2-8 %, у дополнительных хозяев она составляет 6-47 %.

Церкарии, вышедшие из моллюска, под лучами солнца погибают за 7-35 минут, но под листьями и при наличии влаги они могут сохранять жизнеспособность до 4 суток.

Патогенез. Гельминты, скапливаясь в протоках поджелудочной железы, способствуют их расширению. Паренхима органа теряет альвеолярное строение, развиваются отеки и инфильтрация лимфоидными элементами, разрастается соединительная ткань, нарушается секреторная функция этого чрезвычайно важного органа. В результате в патологический процесс вовлекается вся пищеварительная система.

Симптомы болезни. У больных животных наблюдают прогрессирующее исхудание, хроническую диарею, отеки межжелудочного пространства и головы. Видимые слизистые оболочки бледные, у хронически больных шерсть тусклая, ломкая и легко выдергивается. Часто нарушается функция пищеварительного канала, поносы сменяются запорами.

Патологоанатомические изменения. Отмечают общее истощение, анемию слизистых и серозных оболочек, светлые студенистые инфильтраты в подкожной и межмышечной клетчатке, в брюшной и грудной полостях скопление прозрачного транссудата. При микроскопическом исследовании поджелудочной железы обнаруживают глубокие нарушения ее структуры: протоки расширены, их стенки утолщены, в отдельных случаях атрофированы. Местами паренхима теряет альвеолярное строение, обнаруживают дистрофию.

Лабораторные исследования. При жизни зуритрематоз диагностируют путем изучения фекалий методом последовательных смывов и флотации (методы Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова, Щербовича). Яйца зуритрем следует дифференцировать от яиц дикроцелиумов. Яйца первых более крупные и овальной формы.

Лечение. Животным применяют нитроксинил подкожно или внутримышечно в дозе 10 мг/кг трехкратно с интервалом (20 мг/кг – двукратно через 48 ч). Празиквантел дают внутрь в дозе 30 мг/кг трехкратно.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах проводят лечебно-профилактическую дегельминтизацию в стойловый период. Коров и нетелей

выпасают до первой половины июля на всех видах пастбищ, но с появлением кузнечиков – на открытых лугах и искусственных пастбищах.

ХАССТИЛЕЗИОЗ

Хасстелиоз – это остро, подостро и хронически протекающая болезнь овец, коз, архаров и др., вызываемое трематодой подотряда Fasciolata, локализуемой в верхних и глубоких слоях слизистой тонкой кишки, характеризующаяся диареей, анемией, угнетением животных.

Возбудитель. Трематода *Hasstilesia ovis* относится к семейству Brachylaemidae. Гельминт бурого цвета, яйцевидной формы, длина тела 0,92-1,12 мм, ширина 0,49-0,70 мм. Вся поверхность покрыта шипиками. Ротовая и брюшная присоски почти одинаковой величины, заметно сближены. Фаринкс округлый, два ствола кишечника слепо заканчиваются вблизи заднего края тела. Семенники округлые, неодинаковых размеров, расположены наискось и занимают заднюю часть тела. Яичник непарный, округлый, находится впереди семенников. Утолщенные трубки матки, заполненные яйцами, занимают переднюю часть тела гельминта, как бы прикрывая брюшную присоску. Желточники расположены по бокам тела (рисунок 14).

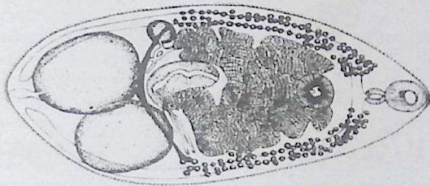


Рисунок 14 – Вид *H. ovis*.

Яйца несколько асимметричные, с выпуклой крышечкой, темно-бурые, длиной 0,019-0,035 мм, шириной 0,016-0,032 мм, содержат сформированные мирацидии.

Биология возбудителя. Трематоды развиваются с участием сухопутных моллюсков – промежуточных и дополнительных хозяев *Pupilla muscorum* и *Vallonia costata* и дефинитивных хозяев – овец, коз, архаров и др. видов мелкого рогатого скота. Экспериментально заражаются кролики.

Яйца гельминта с фекалиями выделяются во внешнюю среду и вместе с травой поедаются моллюсками. Мирацидий из кишечника моллюска проникает в печень и превращается в спороцисту, в которой формируются зародышевые клетки, становясь церкариями, затем в теле другого моллюска – метацеркариями. Цикл развития паразита в теле моллюска завершается в теплое время года в течение 2-2,5 мес.

Животные заражаются при поедании моллюсков с инвазионными личинками – метацеркариями. Хасстилезии, освобожденные в тонком кишечнике от цисты, прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, растут и развиваются, достигая половой зрелости за 25-30 суток. Продолжительность жизни паразита, вероятно, более одного года (рисунок 15).

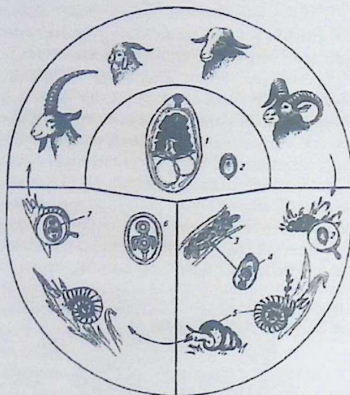


Рисунок 15 – Цикл развития хасстилезии:
 1 – марита; 2 – яйцо; 3,4,5 – развитие в моллюске; 6, 7 – метацеркарии в моллюске.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Хасстилезия распространена среди овец и коз в горных и высокогорных районах Казахстана, Средней Азии и Тувы. У молодняка овец текущего года рождения пик инвазии наблюдают в октябре. Ягнята в возрасте 3-5 мес. инвазированы в слабой степени. У взрослых животных сезонное проявление инвазии соответствует таковому у молодняка, но экстенсивность инвазии значительно меньше.

Метацеркарии в моллюсках перезимовывают и служат источником заражения животных. Промежуточные и дополнительные хозяева хасстилезии (моллюски) широко распространены в предгорных, горных и высокогорных районах указанных выше регионов. Моллюски равномерно располагаются колониями в кустарниках (до 80 экз. на 1 м²). Излюбленными местами обитания служат влажные места среди высокой травы, мха, в дерне под камнями, в лесах, кустарниках, садах и лугах.

Патогенез и иммунитет. Трематоды прочно фиксируются в местах локализации своими присосками, плотную прилекая к слизистой. У

гельминтов вся поверхность тегумента покрыта острыми шипиками, раздражающими слизистую кишечника, в которой возникают атрофические и дистрофические процессы, нарушается секреция кишечных гидролаз, особенно энтерокиназы. Отмечают катаральное воспаление и отек слизистой оболочки. При высокой степени инвазии (15 тыс. экз.) развивается хронический катаральный энтерит.

Первичная миграция молодых трематод в слизистую оболочку и дальнейшее их расположение в толще слизистой между ворсинками вызывают значительные патогенные изменения организма, в частности железистых клеток. Нарушается функциональная деятельность органов пищеварения.

Иммунитет выражен слабо. Животные могут многократно заражаться хасстилезиезом.

Симптомы болезни. Первые клинические признаки болезни у ягнят появляются после выгона их на пастбище (через 15 суток). У отдельных животных отмечают залеживание, брюшная стенка напряжена, появляются вялость, угнетенное состояние. На 30-35-е сутки у заболевших ягнят наблюдают диарею, фекалии имеют зловонный запах, видимые слизистые оболочки бледные. Ягнята отказываются от корма. Температура тела находится в верхних границах нормы (40,2-40,7°C). Во второй и третий выпасные сезоны клинические признаки выражены слабее.

У взрослых животных указанные признаки менее выражены, но хронически больные животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При высокой ИИ стенки двенадцатиперстной и тощей кишок утолщены, плотные и имеют трубкообразный вид. Просвет кишечной трубки сильно сужен, на отдельных участках наступает полная облитерация. Ворсинки увеличены в размере, на них появляются боковые выпячивания, которые сливаются с соседними, образуя сетчатые структуры. Наблюдают катаральное воспаление и отек слизистой оболочки.

Почти в каждом поперечном срезе стенки кишечника видны фрагменты гельминтов. Эпителиальные клетки отторгаются по всей поверхности ворсинок. Смешиваясь с клетками инфильтрации, отторгнутый эпителий образует плотную клеточную массу, местами закрывающую просвет кишки. В целом патология характеризуется десквамацией и атрофией слизистой с выраженными инфильтративно-пролиферативными гиперпластическими процессами.

Лабораторные исследования. При жизни хасстилезиез диагностируют путем изучения фекалий методом последовательных смывов и флотации (методы Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова, Щербовича).

Лечение. Животным назначают урсовермит (2,5%-я суспензия рафоксониды) индивидуально в дозах 0,75-0,8 мл/кг массы тела. Ацетвикол дают в дозе 150 мг/кг по АДВ, индивидуально, перорально. Панакур 22,2%-й гранулят дают групповым методом с кормом или индивидуально (если молодой не приучен к концентрированным кормам) в дозе 5 г на одно животное.

Профилактика. Неблагополучные пастбища следует использовать дифференцированно. Молодняк текущего года рождения необходимо выпасать на более открытых и менее заросших кустарниками пастбищах. Рекомендуется трехкратная дегельминтизация ягнят уже через месяц после выгона на неблагополучное пастбище. Молодняк прошлого года рождения и взрослых овец надо дегельминтизировать перед выгоном на пастбище и затем дважды через 40 и 90 суток.

ПАРАМФИСТОМАТОЗ

Парамфистоматоз – это остро и хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота, буйволов, реже овец, коз, а также северных оленей и некоторых диких жвачных животных, вызываемая трематодами подотряда *Paramphistomata*, семейства *Paramphistomatidae*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, рубца, сетки жвачных, исхуданием, истощением, залеживанием животных, гипотонией и атонией преджелудков, диареей сменяющейся запором, отеками в области подчелюстного пространства, подгрудка и нижней части живота, сопровождающаяся значительным экономическим ущербом (замедление физиологического развития и гибель молодняка 50-100 % при острой форме и снижением продуктивности у взрослого поголовья при хронической форме).

Паразиты локализуются в преджелудках (половозрелые особи) и подслизистой двенадцатиперстной кишки (юные паразиты).

Возбудители. В подотряд *Paramphistomata* входят 10 семейств, одно только семейство *Paramphistomatidae* включает 9 родов, объединяющих около 60 видов. Наибольшее значение имеют *Paramphistomum ichikawai*, *P. cervi*, *Liorchis scotiae*, *Calicophorum calicophorum* из семейств *Paramphistomidae* и *Gastrothylacidae*. Во многих странах Африки у зебу и буйволов паразитируют гельминты видов *P. bothriophoron*, *P. clavula*, *P. fillerouxi*, *Stephanopharynx compactus*, *S. coilos* и др.

Парамфистомы в основном конической формы (грушевидной), светло-розового, а *G. crumenifer* – красного цвета. Ротовая присоска отсутствует, брюшная присоска мощная, расположена на заднем конце тела, есть хорошо развитый фаринкс. Длина трематод колеблется от 5 до 20 мм. Две кишечные трубки слепо заканчиваются на заднем конце. Два компактных семенника поперечно-овальной формы находятся один позади другого в средней части тела (рисунок 16).

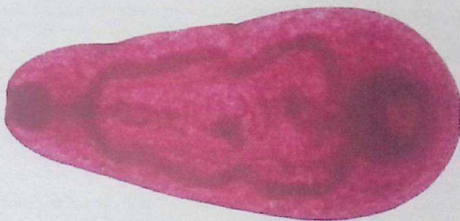


Рисунок 16 – *P. crumenifer*.

Яйца парамфистомат овальные (яйцевидные), серого цвета, заполнены желточными клетками. Размеры яиц $0,11-0,16 \times 0,07-0,08$ мм (рисунок 17).



Рисунок 17 – Яйцо *P. cervi* трематодного типа с крышечкой.

Биология возбудителей. Парамфистоматы – биогельминты, развивающиеся с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков видов *Planorbis carinatus*, *P. planorbis*, *P. anisus* и др. из семейства Planorbidae. В качестве промежуточных хозяев могут быть моллюски и других видов – *Bulinus truncatus*, *B. tropicus* (для *P. microbothrium* – кишечного паразита овец в Нигерии). Развитие особей семейства Gastrothylacidae происходит с участием *Gyraulus albus* и т. д.

Дефинитивные хозяева парамфистом – крупный рогатый скот, овцы, козы, северные олени, буйволы, зебу и др.

Гельминты локализуются в преджелудках жвачных и продуцируют значительное количество яиц, которые при выходе во внешнюю среду для дальнейшего развития должны попасть в воду. В яйце в течение 11-22 суток формируется мирацидий, который через крышечку покидает яйцо и, активно

плаывая в воде, проникает в ножку моллюска – промежуточного хозяина. Далее они мигрируют в печень моллюска, где на третьи сутки формируется спороциста. Она неподвижна, имеет мешковидную форму и внутри содержит большое количество зародышевых клеток. Затем из них на 11-18-е сутки развиваются редии. Редии подвижны, имеют удлинённую форму. В них на 21-25-е сутки развиваются дочерние редии. В теле моллюска из дочерних редий образуются церкарии. На полное формирование церкариев в теле моллюска требуется 2-3 мес. После этого церкарии выходят из моллюска и в течение нескольких часов в воде становятся адолескариями.

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

Половой зрелости трематоды достигают в разные сроки: лиорхисы у крупного рогатого скота – за 97-130 суток, у овец – за 26-107, парамфистомы – соответственно за 40-100 и 103-115 суток. В среднем трематоды достигают половой зрелости за 3-4 месяца. Продолжительность жизни взрослых паразитов 4-5 лет (рисунок 18).

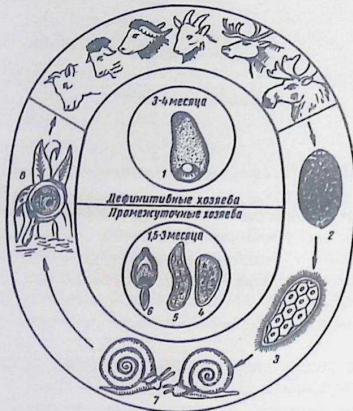


Рисунок 18 – Цикл развития парамфистом:

1 – мерида; 2 – яйцо; 3 – мерида; 4 – спороциста; 5 – редия; 6 – церкарий;
7 – моллюски рода *Planorbis*; 8 – адолескарий.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии служат больные животные (крупный рогатый скот, овцы, буйволы, зебу, лоси, зубры, олени, косули и др.). Огромное значение в распространении парамфистоматозов имеют зональные особенности региона, связанные с теплым климатом и высокой влажностью, наличием водоемов – биотопов промежуточных хозяев.

В Центральном районе Нечерноземья животные заражаются с середины мая. В Нижнем Поволжье особенно интенсивно заражается крупный и мелкий рогатый скот во второй половине лета. В Приморском крае у молодняка текущего года рождения яйца трематод обнаруживают в конце июля.

У животных с возрастом ИИ увеличивается и достигает у крупного рогатого скота 6-10 тыс. экземпляров, а у овец – 600-3000 трематод.

Яйца парамфистомат чувствительны к температуре и влажности. При +2°C зародыш в яйце не развивается. Суточное замораживание или высушивание в течение 2-5 мин также вызывает их гибель.

В условиях Центрального района Нечерноземья яйца в фекалиях зимой погибают при -8 – -12°C в течение суток, летом в солнечную погоду в течение 3 суток. Весной они остаются живыми около 2 месяцев.

На пастбищах в зависимости от зоны адолескаррии формируются в апреле-мае. Адолескаррии сохраняют жизнеспособность длительное время, если они защищены от солнечных лучей и обеспечены влагой. Однако за долгую зиму они в основном погибают.

Патогенез. Адолескаррин, попав вместе с травой в преджелудки и желудок дефинитивных хозяев, освобождаются от цист, и молодые трематоды в дальнейшем около 2 месяцев паразитируют в подслизистом слое двенадцатиперстной кишки. Нередко они мигрируют и внедряются в желчный проток и проток поджелудочной железы, а также в лимфатическую систему кишечника. Паразиты травмируют ткани в местах миграции. Через эти повреждения проникают различного рода микроорганизмы, которые осложняют течение патологических процессов.

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

При поражении слизистой оболочки преджелудков и двенадцатиперстной кишки нарушаются секреция и всасывание. Гибель значительной части молодых парамфистомат и продукты метаболизма вызывают аллергическую реакцию.

Симптомы болезни. Остропротекающая кишечная форма проявляется у молодняка в возрасте 1,5-2 лет при высокой интенсивности заражения. Вначале наблюдают вялость, снижение аппетита, залеживание животных. Развивается

диарея, чаще всего с примесью крови, шерсть взъерошивается, тускнеет. Видимые слизистые оболочки бледные, на носовом зеркале (крупный рогатый скот) небольшие изъязвления. Сначала температура тела повышается на 1-1,5°C, но с ухудшением состояния снижается. Появляются стойкие отеки в межчелюстном пространстве и подгрудке. Животные погибают на 7-8-е сутки после появления первых признаков болезни.

Хроническое течение болезни обусловлено паразитированием большого числа трематод в преджелудках. Область мечевидного хряща болезненна. Животные прогрессирующе худеют, отмечается бледность слизистых, фекалии становятся зловонными.

Патологоанатомические изменения. Павшее животное истощено, в области подчелюстного пространства находится студенистый инфильтрат. Острый процесс характеризуется выраженной отечностью и катарально-геморрагическим воспалением двенадцатиперстной кишки и пилорической части желудка. Желчный пузырь увеличен в объеме, содержит густую слизь с желчью, иногда с трематодами. В подслизистой оболочке и содержимом двенадцатиперстной кишки, сычуге, желчных протоках печени, брюшной и грудной полостях, иногда в почечных лоханках обнаруживают молодых парамфистомат. Содержимое тонкой кишки жидкой консистенции, в нем может присутствовать кровь.

Для хронического течения инвазии характерно истощение. Сосочки слизистой преджелудков атрофированы, мезентериальные лимфоузлы увеличены, отечны.

Лабораторные исследования. Острый парамфистоматоз может быть диагностирован при жизни с использованием метода гельминтоскопии фекалий. Берут 150-200 г фекалий (лучше утром, в полдень и вечером) и исследуют в черной ювенте методом последовательных смывов. Юные трематоды достигают длины 0,5-3,0 мм. Эффективность метода составляет 80%. При хроническом течении инвазии для диагностики используют гельминтокопроскопические исследования. Павших и вынужденно убитых животных подвергают неполному гельминтоскопическому вскрытию (желудок, двенадцатиперстная кишка, преджелудки и т. д.).

Лечение. Для лечения животных применяют препарат «Битионол» в дозе 70 мг/кг; «Фаскоцид» в дозе 1,25 г гранул на 10 кг массы животного или 1 таблетка на 40 кг массы животного; «Альбен гранулят» в дозе 5 г гранул на 100 кг массы тела, «Альбен» таблетки – доза 1 таблетка на 35 кг, «Альбенатим - 100» в дозе 100 мг/кг.

Профилактика. Рекомендуется организовать стойлово-выгульное содержание телят до одного года и выпас молодняка старших возрастов на окультуренных пастбищах. Летом (июнь, июль) проводят преимагинальную дегельминтизацию, а зимой (январь) и весной (начало марта) – против взрослых паразитов. Борьба с моллюсками и другие мероприятия такие же, как и при фасциолезе.

ГАСТРОДИСКОИДОЗ

Гастродискоидоз – гельминтоз, вызываемый трематодой, локализующейся в толстом кишечнике домашних и диких свиней, крыс, мышей, нутрий, ондатр, водяных полевок, обезьян, человека, характеризующийся нарушением функций пищеварения.

Возбудитель. Трематода *Gastrodiscoides hominis* (надсемейство Paramphistomoidea, семейство Gastrodiscidae) – грушевидной формы, длиной 4-10 миллиметров и шириной 3-6 миллиметров. Дорсальная поверхность ее тела выпуклая, вентральная, в задней дисковидной части вогнутая. Брюшная присоска помещается у заднего конца тела, она в 4 раза больше ротовой. Яйца с крышечкой и асимметричным вздутием скорлупы на противоположном от нее конце, размером 0,150-0,157×0,06-0,072 мм (рисунк 19).

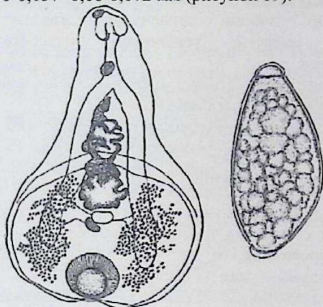


Рисунок 19 – *Gastrodiscoides hominis*.

Биология возбудителя. С фекалиями основного хозяина во внешнюю среду выделяются яйца гельминта. Внутри яиц развиваются мирации, которые выходят в воду и проникают в моллюсков *Anisus (Gyraulus) acronicus* и др. В моллюсках происходит развитие и размножение личиночных поколений, заканчивающееся выходом в воду хвостатых личинок – церкариев. Церкарии инцистируются на водяных растениях, превращаясь в адолескариев. Заражение происходит при водопое или поедании растений, находящихся в воде или рядом с водой.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается в Индии, Пакистане, Малайзии, Мьянме, Казахстане, Азербайджане, в России – в дельте Волги, Краснодарском крае.

Симптомы болезни. Основным клиническим признаком стронгидоза является длительная диарея, истощение, обезвоживание.

Лабораторная диагностика. Прижизненная диагностика осуществляется в основном путем копрологических исследований методом оседловых промываний фекалий.

Лечение и профилактика. Проводят мероприятия такие же, как и при арамфистоматозе.

ЭХИНОХАЗМОЗ

Эхинохазмоз — остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызывается трематодой *Echinochasmus perfoliatus* семейства Echinostomatidae, паразитирующей в тонком кишечнике животных и человека, характеризующаяся диареей, угнетением, судорогами, истощением, отставанием в развитии.

Дефинитивные хозяева — домашняя свинья, кабан, кошки, собаки, лисица, енот, крысы, рыбацкие птицы, а также человек.

Промежуточные хозяева — моллюски из родов *Bithynia* и *Lymnaea*.

Дополнительные хозяева — пресноводные рыбы из 5 семейств: щука, линь, сазан, лещ, язь, густера, вобла, красноперка, плотва, тарань, жерех, белоглазка, синец, карась, укля, чехонь, окунь, судак, ерш, вьюн, сом.

Возбудитель. Эхинохазма имеет длину 1,6-4,8 мм, ширину 0,7-1,2 мм. На головном конце имеется ротовая присоска, вооруженная 24 острыми крючьями. Глотка крупная, шаровидная, от нее отходят две трубки кишечника. Два семенника круглой формы лежат по средней линии тела позади петель матки и малого шаровидного яичника. Желточники начинаются выше брюшной присоски, идут по бокам тела до заднего конца, что является морфологическим признаком паразита (рисунок 20).

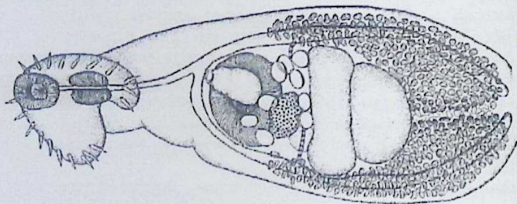


Рисунок 20 — *E. perfoliatus*.

Биология возбудителя. В воде из яйца выходят мирацидии, которые внедряются в тело пресноводных моллюсков и развиваются до стадии церкариев в течение полутора месяцев при температуре воды +28–31°C.

шедшие в воду церкарии прикрепляются к жабрам рыбы, образуя цистированные метацеркарии. Дефинитивные хозяева заражаются инохазмами, поедая инвазированную рыбу. В организме теплокровных животных и человека в течение 8-20 суток паразит достигает половой зрелости. Продолжительность жизни паразита в теле свиньи около 170 дней.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Эхинохазмоз у свиней может регистрироваться на протяжении всего года, но максимальное количество инвазированных животных появляется в январе, феврале и марте. Болеет преимущественно молодняк в возрасте 5-11 мес. В очагах инвазии заражённость рыб метацеркариями достигает 76% с интенсивностью до 500 метацеркариев.

Симптомы болезни. Острая форма болезни свиней проявляется высокой температурой (до 41°C). При сильной степени инвазии в кишечнике бывает от 5 до 18 тыс. паразитов, преимущественно у поросят в возрасте до года, реже – у старших. Впоследствии у зараженных животных появляется диарея, угнетение, у некоторых животных – рвота, пенное истечение изо рта, мышечная дрожь, судороги. Аппетит отсутствует, животные худеют, отстают в росте, развитии, позвоночник дугообразно искривляется, щетина взъерошивается. Больные животные часто погибают.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. В тонком кишечнике катарально-геморрагическое воспаление. Можно увидеть прикрепленных к слизистой оболочке трематод.

Лабораторные исследования. В фекалиях больных животных находят яйца эхинохазмусов, применяют метод промывания фекалий

Лечение. Эффективны трематодоцидные препараты такие же, как и при фасциолезе.

Профилактика. В неблагополучных районах животным скармливают отходы рыбной промышленности только после предварительной их проварки. Свиней не выпасают вблизи неблагополучных водоемов, а также пересыхающих лиманов и лагунах.

ШИСТОСОМАТИДОЗЫ

Шистосоматидозы – болезни, вызываемые паразитированием в млекопитающих и птиц трематод семейства Schistosomatidae, подотряда Schistosomatata. У этого семейства два рода: *Schistosoma* и *Orientobilharzia*, различающиеся по количеству семенников (у *Schistosoma* – их менее 60), а также по расположению и форме яиц. У *Schistosoma* он овальный, расположен близко к середине тела, у *Orientobilharzia* – спиральной формы, располагается в передней трети тела.

Шистосоматидозы регистрируются в странах с жарким климатом, болеют овцы, козы, крупный рогатый скот и буйволы. На юге Африканского континента возбудителем болезни у жвачных является *S. mattheei*. Севернее Замбии этот вид регистрируется редко, доминирующий вид там – *S. bovis*. В Сенегале, Мали и большей части Мавритании возбудителем является *S. curassoni*. Кроме того, в Африке встречаются *S. margrebowiei* – у антилоп, зебр, крупного рогатого скота и *S. leiperi* – у человека, крупного рогатого скота, овец, коз. Ареал этих шистосомозов – юг и восточная часть Африки до Судана и Эфиопии.

В Индокитае возбудителями шистосомозов крупного рогатого скота, буйволов, коз, овец являются: *S. indicum*, *S. spindale*, *S. incognitum*, *S. nasale*. На юге Китая, на Филиппинских островах, в южной части Японии, на о. Сулавес (Целебес) шистосомоз крупного и мелкого рогатого скота вызывает *S. japonicum*.

В Индокитае среди буйволов, крупного рогатого скота и коз широко распространен ориентобильхарриоз, вызываемый *O. dattai* и *O. bomfordi*.

Возбудители. Шистосомы – это удлинённые, раздельнополые и диморфные трематоды. Присоски слабо выражены, очень сближены и располагаются впереди полового отверстия. Фаринге отсутствует, пищевод короткий, окружен поясом желёзок. Кишечные ветви, пройдя большее или меньшее расстояние в виде парных стволов, соединяются задними концами, образуя непарный отдел, имеющий вид выраженного зигзага. Экскреторный пузырь состоит из короткого непарного ствола и из двух разветвленных колен, простирающихся до головного конца; стенки его парных отделов покрыты ресничками.

У самца тело позади брюшной присоски расширено, края загнуты вентрально, образуя так называемый гинекофорный канал, в котором во время копуляции помещается самка. Семенников до нескольких десятков. Половая бурса имеется или отсутствует.

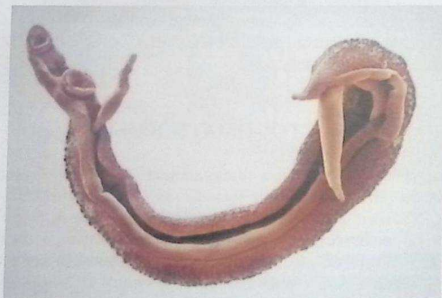


Рисунок 21 – Самец и самка шистосомы.

Самка тоньше самца. Яичник удлинненный, иногда свернутый спиралью, всегда расположен на небольшом расстоянии от слияния кишечных стволов. Лауреров канал отсутствует. Желточники хорошо развиты, простираются с каждой стороны до заднего кишечного ствола и заканчиваются в конце тела (рисунок 21).

Яйца выходят во внешнюю среду с вполне сформировавшимся мирацидием. В отличие от яиц других трематод у них нет крышечки. Форма их удлинненно-овальная или неправильная, и они снабжены шипами.

Церкарии шистосом относятся к так называемым вилохвостым церкариям. У них удлинненная цилиндрическая форма и хвост, вилообразно разделяющийся в проксимальной части и образующий две ветви – фурки. Хвост фуркоцеркарий обеспечивает быстрое поступательное движение личинки в воде (рисунок 22).



Рисунок 22 – Фуркоцеркарий шистосомы.

У церкариев шистосом два типа желез проникновения, имеются глаза, сенсиллы – органы осязания и хеморецепции. Расположение сенсилл на теле церкария различных шистосом используется в дифференциальной диагностике.

Самец *S. bovis* 9-14 мм длины. Кутикула покрыта бугорками и шипиками. Самка 12-17 мм длины, цилиндрической формы, с гладкой кутикулой. Матка длинная с многочисленными веретенообразными, симметричными яйцами с шипом на одном полюсе. Размеры яиц, обнаруживаемых в фекалиях, 0,12-0,18×0,06-0,09 мм.

Самец *S. curassoni* 10-15 мм длины. Самка 13-14 мм длины. Кутикула исчерчена, но без бугорков и шипиков, за исключением задней части тела. Матка длинная, содержит большое количество яиц, расположенных в один ряд. Яйца с терминальным шипом, размером 0,1-0,12×0,03-0,04 мм.

Самцы *S. indicum* С-образной формы, длина их 4,1-19,8 мм. Самка нитевидная, длиной 4,9-26,4 мм. Средние размеры яиц в фекалиях 0,122×0,057 мм. Форма яиц овальная, асимметричная. Шип хорошо заметен.

Самец *S. nasale* 6,7-11,5 мм и самка 6,9-11,7 мм в длину. Зрелые яйца в форме бумеранга размером 0,4-0,5×0,05-0,07 мм.

Самец *S. margrebowiei* 12-18 мм в длину. Кутикула с дорсальной стороны покрыта бугорками и шипиками, а с вентральной – только шипиками. Самка 14-20 мм длины, матка вытянутая, содержит большое количество яиц. Яйца овальные, размером 0,06-0,07×0,04-0,04 мм, имеют субтерминально расположенный рудиментарный бугорок или хорошо развитый шип.

Самец и самка *S. incognitum* в состоянии копуляции не встречаются. Самец длиной 2,43-8,86 мм. Кутикула задней части вооружена небольшими шипами с вентральной стороны и рассеянными бугорками с дорсальной. Самка 2,57-7,57 мм длины, с кутикулой, снабженной маленькими шипиками на теле и присосках. В матке содержится только одно яйцо. Зрелые яйца в фекалиях желтовато-коричневого цвета, слегка утолщенные. Короткий шипик расположен асимметрично ближе к одному из концов на утолщенной стороне яйца. Средний размер яиц 0,118×0,061 мм.

Самец *S. japonicum* 9,5-20 мм длины. Кутикула вооружена шипиками на присосках и в гинекофорном канале. Самка 12-26 мм длины. Яйца короткие, овальные, иногда с небольшим шипиком сбоку, размеры их 0,07-0,1×0,05-0,08 мм.

Форма тела самцов *O. dattai* С-образная или крючковидная. Длина тела 2,8-7,7 мм. На кутикуле нет бугорков с шипиками. Самка нитевидная, передняя часть тоньше. Размер яиц 2,14-7,53×0,06-0,13 мм.

Самец *O. bomfordi* около 7 мм длины. Кутикула с бугорками и шипиками. Самка 7,31 мм длины. Шипики содержатся лишь в присосках и на заднем конце тела. Яйца овальные с шипом на одном полюсе. Размер их 0,125-0,136×0,053-0,060 мм.

Биология возбудителей. Шистосомы – биогельминты. Самцы и самки чаще обитают в системе воротной вены, в мезентериальных венах или в венозных сплетениях мочеполовой системы. Яйца, откладываемые в просвет сосудов, попадают в капилляры, накапливаются в них и, разрывая их стенки, выходят в окружающие ткани. У трематод семейства Schistosomatidae яйца снабжены шипами и длинными выростами, которые способствуют разрыву стенки капилляров. В дальнейшем яйца постепенно проталкиваются из толщи тканей в просвет кишечника или мочевого пузыря, откуда выводятся во внешнюю среду с фекалиями или мочой. Прохождение яиц через ткани хозяина облегчается протеолитическим ферментом, выделяемым мирацидием.

Яйца шистосом имеют сформированный реснитчатый мирацидий, полностью заполняющий полость яйца и заключенный в желточную мембрану. В гипотоническом растворе яйцо с мирацидием впитывает воду, набухает, давление жидкости внутри яйца возрастает, активность личинки резко увеличивается. Скорлупа разрывается вблизи конца, противоположного от шипика, и мирацидий освобождается. Личинка 1-2 с остается неподвижной, а затем уплывает при помощи ресничек.

Для дальнейшего развития мирацидия необходима его встреча с хозяином. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски различных видов из родов: *Bulinus* и *Biomphalaria* (на Африканском

континенте), *Planorbis*, *Indoplanorbis* и *Limnaea* (в Индокитае), *Oncomelania* (на Дальнем Востоке и в Японии).

Мирацидий активно плавают в воде во всех направлениях, держась в поверхностном слое до глубины 4-6 см. При встрече с промежуточным хозяином мирацидий внедряется в него, и в мантийной полости развивается материнская спороциста, в которой из зародышевых клеток формируются дочерние спороцисты. Последние после окончательного развития выходят из материнской спороцисты и мигрируют в пищеварительную железу. В лимфатическом пространстве дочерние спороцисты быстро развиваются и в них формируются церкарии из зародышевых клеток. Церкарии, выходя в воду, располагаются головой вниз, внезапно проявляют активность и начинают с перерывами плавать в вертикальном положении, держась в поверхностном слое. При встрече с дефинитивным хозяином церкарии активно проникают в него через кожу или слизистые оболочки. Молодые гельминты (шистосомулы) мигрируют в теле хозяина по крови, достигая венозной системы, где и развиваются до половой зрелости.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Шистосомоз, вызываемый паразитированием *S. bovis* в порталных и брыжеечных сосудах крупного рогатого скота, овец, коз, антилоп и реже лошадей, встречается в Южной Европе (о. Сардиния, Сицилия, Корсика), в Центральной и Северной Африке, Южной Азии. Установлено заражение *S. bovis* павианов, а также ослов и верблюдов в Судане. Промежуточные хозяева – моллюски: *Bulinus contortus*, *B. truncatus*, *Physopsis africana*, *P. globosa* в Кении – *P. nasuta*.

С 1943 г. бовисный шистосомоз обнаружен в Кении. Южноафриканский шистосомоз, вызываемый паразитированием *S. mattheei* в венах печени и мочевого пузыря крупного рогатого скота, овец, коз и многих других диких травоядных животных, широко распространен в Южной и Восточной Африке. Промежуточные хозяева возбудителя обитают в медленно текущей мутной воде с обильной растительностью. В большом количестве моллюски встречаются под поверхностью листьев водных растений.

S. indicum, вызывающая шистосомоз крупного рогатого скота, овец, коз, лошадей, верблюдов, ослов, реже буйволов в Индии, паразитирует в брыжеечных венах, венах печени, иногда в легких. Болезнь характеризуется развитием узелкового цирроза печени у лошадей, овец и коз. Яйца *S. indicum* при температуре +19°C сохраняют жизнеспособность 16 дней (зимой), летом при +34°C – 5 дней, но в большинстве случаев 3 дня, при +2 – 4°C – 18 ч, при 0 – 2°C – не более 4 ч.

У крупного рогатого скота, коз и лошадей в Индии *S. nasale* паразитирует в слизистой оболочке. Болезнь протекает часто без выраженных симптомов и распространена чаще среди буйволов, чем у крупного рогатого скота.

S. bovis и *S. mattheei*, являющиеся паразитами животных, могут также инвазировать человека, достигая у него половой зрелости, продуцировать

яйца, которые выделяются с фекалиями. *S. bovis* – транзитный паразит человека, но вызывает дерматиты. Яйца *S. mattheei* часто обнаруживают в фекалиях и моче человека, уровень пораженности при этом достигает 40%. Предполагают, что этот вид становится все более адаптированным к человеку и роль его в патологии может повыситься по мере развития интенсивного индустриального животноводства в Африке.

Патогенез. В основе патогенеза шистосоматидозов лежат токсико-аллергические реакции, возникающие в результате поступления в организм продуктов обмена и распада гельминтов, механическое воздействие мигрирующих шистосом, марит и их яиц на ткани, лизис тканей под влиянием ферментов, выделяемых церкариями, шистосомами и заключенными в яйцах мирацидиями.

Иммунитет. У некоторых животных (обезьяны, морские свинки, буйволы) образуется естественный иммунитет, который проявляется в быстрой гибели паразитов и гибели самок при сохранении самцов. Экспериментальные данные подтверждают, что гетерологическая иммунизация животных видами, инвазирующими человека, в значительной степени защищает крупный рогатый скот и овец от собственных этим животным видов шистосом. Введение крупному рогатому скоту непатогенной для него *S. mansoni* вызывает развитие иммунитета к заражению *S. bovis*. Телята и овцы в значительной степени предохраняются от заражения *S. mattheei* предварительным введением им сравнительно безвредной *S. haematobium*.

Симптомы болезни. Церкарии, проникнув через кожу, вызывают дерматиты, заметные через 24–26 ч после заражения. Миграция шистосом через легкие при интенсивном заражении может вызвать признаки пневмонии. У зараженных животных в дальнейшем развивается анемия, нарушается деятельность желудочно-кишечного тракта, появляется диарея, сменяющаяся запором. В фекалиях появляется слизь и кровь и в них обнаруживают в большом количестве яйца паразита. Иногда развивается гематурия. В крови у зараженных овец снижается уровень гемоглобина, развиваются лейкоцитоз и нейтрофилия, гипоальбуминурия. При хроническом течении болезни развиваются истощение и отеки.

S. indicus вызывает частые поражения у лошадей. В Индии известна болезнь лошадей (местное название «кумри»), напоминающая по признакам параллелию. Клинические признаки при индийском шистосомозе лошадей слабо выражены. У животных сохраняется аппетит, причем единственным симптомом являются нарастающая слабость и прогрессирующая общая анемия. Болезнь длится несколько месяцев.

При назальном шистосомозе (*S. nasale*) у крупного рогатого скота отмечают кровавые истечения из носа, ринит, на слизистой оболочке небольшие абсцессы, содержащие яйца шистосом, позже в ней разрастается эпителий и развивается фиброзная ткань. Насморк с чиханием предшествует одышке и хрипу. У буйволов болезнь протекает бессимптомно. В крови у них и крупного рогатого скота отмечают слабую эозинофилию.

У свиней при шистосомозе (*S. incognitum*) в течение первых 30 дней после заражения (миграционный период) внешних проявлений болезни не отмечено. Только с 5-го по 10-й день (паразиты мигрируют через легкие) в крови заметно увеличение количества нейтрофилов, хотя общее число лейкоцитов не изменяется. Клинические признаки появляются после откладки яиц самками и выхождения их в просвет кишечника. Диарея – характерный продромальный симптом. У свиней развивается лихорадка: температура по вечерам повышается до 45°C, а к утру снижается до нормы, отсутствует аппетит и появляется общее недомогание. Острый период продолжается 7-10 дней. В некоторых случаях фекалии хорошо сформированы и покрыты вязкой слизью с прожилками крови и обрывками слизистой оболочки кишечника. В подостром периоде болезни животные страдают от периодического поноса в течение 4-5 месяцев. Кровь в фекалиях отсутствует, но в слизи большое количество яиц гельминта. Моча без изменений.

В хронической стадии через 6 месяцев после заражения диарея прекращается. В печени развивается цирроз, но асцита не отмечают за счет усиления коллатерального кровообращения. Анемия менее выражена, чем в подострой стадии.

Патологоанатомические изменения. В легких развиваются признаки пневмонии, проявляющиеся скоплением эозинофилов и эпителиоидных клеток. В ранний период болезни органы брюшной полости, особенно печень, кровенаполнены в результате нарушения портального кровообращения, вызванного появлением в печеночных венах половозрелых шистосом. Характерный признак – заметная серая пигментация легких и печени.

На поверхности печени у крупного рогатого скота и овец заметны небольшие серовато-белые очажки размером с просяное зерно. Некоторые из них кальцифицированы, а в других содержится казеозная масса серого цвета. Пораженная печень сероватого цвета, анемична и увеличена. В более поздних стадиях болезни она становится сморщенной, в ней развивается цирроз. Селезенка слегка увеличена и так же, как и поджелудочная железа и лимфатические узлы, пигментирована.

Во время кладки яиц половозрелые паразиты разрушают кишечную стенку и другие органы. В венах брыжейки против света видны сероватые участки, заметно изменяющие окрашивание сосудов кровью. Брыжеечные лимфатические узлы иногда увеличены. В тонких кишках паразиты содержатся в виде утолщений серого или прозрачного цвета, слабая гиперемия чередуется с анемичными участками, поверхностные вены расширены. Содержимое кишок водянистое с примесью крови. Слизистая оболочка покрыта вязким экссудатом. Заметны петехиальные кровоизлияния. В экссудате содержатся лейкоциты, десквамированные эпителиальные клетки и эритроциты. Кишечная стенка утолщена за счет эозинофильной инфильтрации, обнаруживаются отдельные гранулемы, содержащие яйца, обрывки паразитов и характеризующиеся скоплением значительного числа эозинофилов, мононуклеарных лейкоцитов, эпителиоидных клеток и лимфоцитов. Паразиты вызывают слабые пролиферативные флебиты и перифлебиты.

Паразиты, проникнув в вены мочевого пузыря, приводят к развитию гематурии.

Лабораторная диагностика. Наличие у животного шистосомоза подтверждается копрологическим исследованием, при котором необходимо иметь в виду следующие обстоятельства: яйца трематод тяжелее яиц других гельминтов и поэтому обычными флотационными методами могут не обнаруживаться, а при контакте яиц шистосом с водой быстро происходит выход мирацидиев, которые также обычными методами не выявляются.

Яйца шистосом в фекалиях можно обнаружить методом нативного мазка, дополняя его способами осаждения. В моче и фекалиях яйца гельминта выявляют методом концентрации. Пробы фекалий смешивают с физиологическим раствором в соотношении 1:8, затем фильтруют через обычное ситечко и отстаивают 20 мин. Осадок исследуют на содержание яиц. Носовые истечения исследуют обычным способом. Несколько его капель наносят между двумя чистыми стеклами или используют покровное стекло вместо верхнего и просматривают под малым увеличением микроскопа.

Для определения видовой принадлежности яиц шистосом учитывают размер, форму, цвет, расположение шипа (рисунок 23).

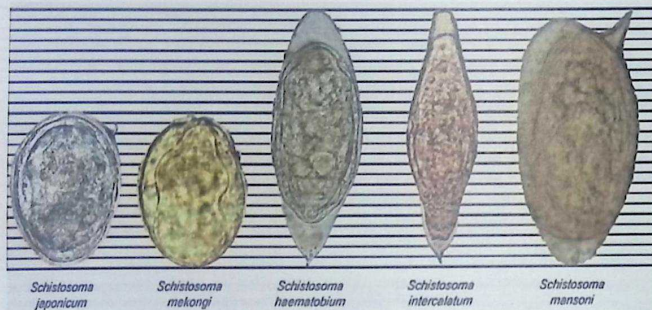


Рисунок 23 – Строение яиц шистосом различных видов.

Лечение. Для лечения животных при шистосоматидозах применяют следующие препараты:

Лукантон (мирацил и мирацил-Д, нилодин, тиксантон), используется для лечения крупного рогатого скота, зараженного *S. mattheei*, в дозе 30 мг/кг ежедневно в течение 3 дней и овец по 40 мг/кг 3 дня подряд.

Антиомалин (антиолимин) используют для лечения крупного рогатого скота при назальном шистосомозе. Вводят его внутривенно или внутримышечно. Эффективен после 2-3 инъекций.

Астибан в 10%-м растворе вводят внутримышечно или внутривенно 2 раза в неделю 5-7 раз. На курс лечения требуется 40 мг/кг.

Профилактика. Направлена на предупреждение размножения моллюсков или их уничтожение. В местностях, эндемичных по шистосомозу, запрещают доступ к водоемам. При отсутствии других источников водопоя необходимо воду фильтровать или отстаивать в соответствующих хранилищах (чанах, бочках и пр.) в течение 2-3 дней.

Наиболее перспективным в решении проблемы борьбы с этими болезнями является уничтожение промежуточных хозяев химическими средствами.

Контрольные вопросы

1. Как происходит питание трематод?
2. Какие стадии развития трематод проходят в моллюсках?
3. По каким морфологическим признакам отличаются *Fasciola hepatica* и *F. gigantica*?
4. Как человек заражается фасциолезом?
5. Почему парамфистомы предпочитают локализоваться в рубце?
6. Как отличить яйцо фасциолы от яйца парамфистомы?
7. Почему при дикроцелиозе не происходит обезызвление стенок желчных протоков?
8. Как происходит заражение животных дикроцелиозом?
9. Как посмертно подтвердить диагноз на эурирематоз?
10. Кто болеет хасстилезиозом?
11. Какие трематоды паразитируют у свиней?
12. Какие методы прижизненной диагностики используют при трематодозах жвачных?
13. Какие препараты назначают животным при трематодозах жвачных?

ТРЕМАТОДОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ

АЛЯРИОЗ

Аляриоз – трематодозная болезнь собак, волков, лисиц, песцов и других плотоядных, вызываемая гельминтами семейства Alariidae, подотряда Strigeata, поражающими легкие и кишечник.

Половозрелые алярии паразитируют, в основном, в переднем отделе тонкого кишечника у собак и других плотоядных из семейства собачьих, личинки – метацеркарии – в мышцах и во внутренних органах амфибий и млекопитающих (норок, куниц, соболей, хорьков, ласок и грызунов).

Возбудитель. Трематода *Alaria alata* (syn. *A. americana*) в половозрелой стадии достигает длины 2,4-4,4 мм, ширины 1,2-2,1 мм. Передняя часть тела плоская, задняя – цилиндрическая. Весьма характерный признак трематоды – наличие заметных ушковидных образований вокруг ротовой присоски (рисунок 24).

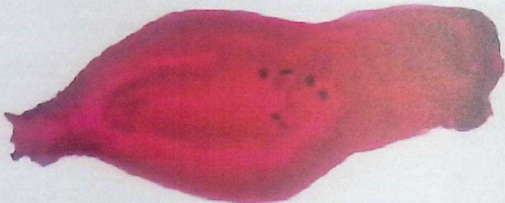


Рисунок 24 – *A. alata* (фото, архив кафедры паразитологии им В.Л. Якимова).

Половые органы занимают заднюю часть гельминта. Метацеркарии из органов и тканей животных достигают 0,4-0,5 мм в длину и 0,2 мм в ширину. Яйца правильной овальной формы, зеленовато-золотистого цвета, их длина равна 0,107-0,131 мм, ширина 0,063-0,093 мм (рисунок 25).

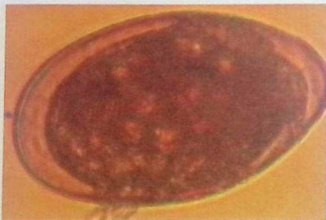


Рисунок 25 – Яйцо *A. alata* (фото, архив кафедры паразитологии им В.Л. Якимова).

Биология возбудителя. Развитие трематоды происходит с участием трех видов хозяев: дефинитивных (собак и др. плотоядных), промежуточных (пресноводных моллюсков рода *Planorbis*) и дополнительных (лягушек, головастиков). Кроме того, в жизненном цикле алярий значительную роль играют резервуарные хозяева (грызуны и плотоядные из семейства кунных).

В тонком кишечнике собак половозрелые гельминты откладывают яйца желто-зеленого цвета, размером 100-120×70 мкм, которые с фекалиями выбрасываются наружу. Во внешней среде при температуре воды +21-27°C в яйце за 11-14 суток формируются мирацидий. Последние активно внедряются в ножку промежуточного хозяина пресноводного моллюска *P. planorbis*, где происходит партеногенетическое развитие трематоды с образованием вначале материнской спороцисты, затем дочерних спороцист, а потом большого количества церкариев.

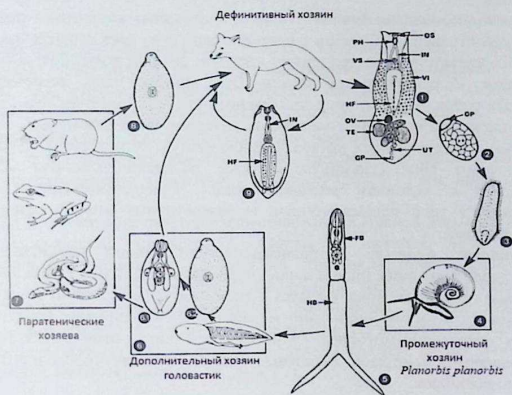


Рисунок 26 – Цикл развития *A. alata*.

Этот процесс завершается при +22-24°C за 37-45 суток, при температуре +18-19°C – за 70-80 суток. В дальнейшем церкарии покидают организм моллюска в светлое время суток и находятся в воде. При встрече с дополнительными хозяевами (головастиками и лягушками) внедряются в их тело, где примерно через 14 дней формируются мезоцеркарии размером 0,4-0,7×0,2 мм, полупрозрачные с подковообразным кишечником. У головастиков они локализуются в полости тела и хвосте, у лягушек – в мышцах языка, подчелюстных мышцах, реже – в мускулатуре конечностей. Эти стадии могут развиваться и у других животных, например, у пресмыкающихся, птиц и млекопитающих. Так, у диких свиней можно найти мезоцеркарии в мышцах,

например, при трихинеллоскопии, где они известны под названием *Agamodistomum suis*. Лягушек и головастика могут поедать резервуарные хозяева (паратенические хозяева) – норки, куницы, соболя, хорьки, ласки. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании дополнительных и резервуарных хозяев. Мезоцеркарии, достигшие кишечника окончательного хозяина проникают в полость тела и проходят через диафрагму в легкие к концу 2-3 недели. Здесь они трансформируются в диплостомулы (метацеркарии) примерно через 5-6 недель. Метацеркарии мигрируют вверх по трахее и затем проглатываются. В кишечнике дефинитивных хозяев алярии достигают половозрелой стадии за 32-45 сут. (рисунок 26).

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Аляриоз плотоядных животных – довольно широко распространенная болезнь в нашей стране и во всех странах Западной Европы. Широкому распространению инвазии способствует большой круг дефинитивных и резервуарных хозяев. Эта инвазия чаще встречается у бродячих собак, что связано с их образом питания. Большую возможность заражения также имеют охотничьи собаки, которым часто скармливают тушки диких зверей – резервуарных хозяев. Немаловажную роль в распространении аляриоза играют яйца гельминта, которые обладают довольно высокой устойчивостью к условиям внешней среды. Продолжительность жизни метацеркариев в теле промежуточных и резервуарных хозяев исчисляется многими месяцами.

Симптомы болезни. В зависимости от стадии паразитирования трематоды различают кишечный и мышечный аляриоз. При кишечном аляриозе половозрелые гельминты локализуются в переднем отделе тонкой кишки, где, прикрепляясь к слизистой, оказывают механическое воздействие. В результате нарушается секреторно-моторная функция кишечника, отмечаются поносы, плохая переваримость кормов. Животные худеют, отстают в росте и развитии, лисья часто погибают.

Мышечный аляриоз главным образом наблюдается у соболей, норок и других животных из семейства кунных. Так как метацеркарии у них локализованы в самых разных органах (сердце, аорта, легкие и др.), то, безусловно, они кроме механического повреждения структуры органов оказывают сильное аллергическое воздействие.

Лабораторная диагностика. При кишечном аляриозе собак и других животных диагноз ставят путем исследования фекалий методом флотации. Для этого используют насыщенные растворы солей гипосульфита натрия (1750 г на 1 л воды) и сернокислой магнезии (920 г на 1 л воды). При посмертном гельминтологическом вскрытии 12-перстной и начала тощей кишки обнаруживают трематод. Для выявления метацеркариев в мышцах и различных органах промежуточных и резервуарных хозяев следует исследовать небольшие кусочки мышц из мест локализации личинок в компрессориуме с дальнейшим изучением под большим (МБС-1, $\times 24$) и малым увеличением микроскопа ($\times 40$,

×56).

У паратенических (транспортных) хозяев необходимо отличить метоцеркарии от трихинелл, саркоцист, а также от туберкулеза.

Лечение. При аляриозе плотоядным применяют препараты с действующим веществом – празиквантел.

Профилактика. Собакам не следует скармливать тушки резервуарных хозяев. В теплое время года собак нужно содержать в условиях, предотвращающих контакты с промежуточными и резервуарными хозяевами паразита. Фекалии больных животных необходимо обезвреживать хлорной известью или термически, путем сжигания или биотермической обработкой.

ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз – болезнь собак, кошек и пушных зверей, а также других плотоядных животных и человека, вызываемая сосальщиками семейства Opisthorchidae, отряда Plagiorchiida, которые локализуются в желчных ходах печени, желчном пузыре, иногда протоках поджелудочной железы.

Возбудитель. У животных всех видов паразитирует *Opisthorchis felineus* (кошачья или сибирская двуустка). Это трематода с удлинненным телом, заметно суживающимся к переднему концу, длиной 8-13 мм, шириной 1,2-2,5 мм.

Вид *O. viverrini* встречается в юго-восточной Азии, в Таиланде и Лаосе.

Специфический признак *O. felineus* – наличие двух лопастных семенников, расположенных наискось по отношению друг к другу в задней части тела. Между ними проходит S-образный экскреторный канал. Петли матки находятся впереди семенников. Желточники в виде виноградных гроздьев расположены по бокам тела. Два массивных кишечных ствола в форме трубочек начинаются от пищевода и заканчиваются слепо близ заднего округленного конца гельминта (рисунок 27).



Рисунок 27 – *O. felineus*

(оригинал, ув. × 40; фото, архив кафедры паразитологии им В.Л. Якимова).

Яйца мелкие, асимметричные ($0,01-0,02 \times 0,002-0,003$ мм), бледно-желтого цвета, с нежной двухконтурной оболочкой, на одном конце с крышечкой и на другом с бугорком (шипиком) (рисунок 28).



Рисунок 28 – Яйцо *O. felineus*

(оригинал, ув. $\times 400$; фото, архив кафедры паразитологии им В.Л. Якимова).

При попадании с фекалиями животных наружу яйца уже содержат мирацидий.

Биология возбудителя. Дефинитивными хозяевами для описторхиса являются собака, кошка, лисица, песец, соболь, свинья и человек; промежуточными хозяевами – пресноводные моллюски из рода *Bithynia* (= *Codiella*) и дополнительными хозяевами – рыбы семейства карповых (каarp, плотва, вобла, красноперка, сазан, лещ, линь, жерех и др.).

Яйца гельминтов попадают в воду, где их заглатывают моллюски. В кишечнике моллюска вылупляются мирацидии, которые проникают через стенку кишечника в печень моллюска и вскоре превращаются в спороцисту. В ней формируются редии, затем церкарии, которые, попав в воду, активно плавают и внедряются через кожу в мышцы рыб, превращаясь в конечном итоге в метацеркарии – инвазионную стадию, способную заразить дефинитивных хозяев. Срок развития от яйца до метацеркария – 2,5 месяцев. Плотоядные животные и человек заражаются при поедании сырой, слабо замороженной и вяленой рыбы, пораженной метацеркариями. Из кишечника дефинитивных хозяев юные паразиты проникают через общий желчный и поджелудочный протоки в желчные ходы печени и поджелудочную железу. Описторхисы в организме дефинитивных хозяев достигают половой зрелости за 21-28 суток. Продолжительность жизни гельминтов в организме животных более трех лет, в организме человека 10-20 лет (рисунок 29).

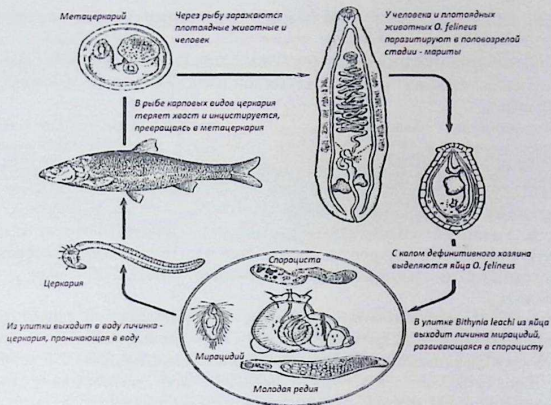


Рисунок 29 – Цикл развития *O. felinus*.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Описторхоз – природно-очаговая болезнь, распространенная во многих районах страны среди диких плотоядных животных (песцы, лисы, медведи).

Нередко вспышки описторхоза регистрируют среди пушных зверей в условиях звероводческих хозяйств. Основной источник распространения инвазии – больные описторхозом плотоядные люди и животные.

Большая плотность моллюсков в поймах рек (до 5000 экз. на 1 м²) и значительное разнообразие пресноводных рыб (источник инвазии) служат причиной широкого распространения болезни. Немалую роль в этом играют и традиции местного населения, часто употребляющего в пищу сырую рыбу (строганина).

Патогенез. В патогенезе описторхоза главную роль играют аллерго-токсические реакции, механическое воздействие трематод (особенно молодых паразитов, которые на поверхности тела имеют шипы), нервно-рефлекторное влияние и возникновение вторичной инфекции в результате инокуляции микрофлоры.

Симптомы болезни. У животных на 15-20-е сутки после заражения понижается аппетит, отмечают угнетенное состояние, расстройство пищеварения, желтушность видимых слизистых оболочек и болезненность в области печени. При хроническом течении у кошек на поверхности печени

прощупывается бугристость – кистозные расширения участков желчных протоков.

У больных животных шерсть теряет блеск, становится ломкой. В тяжелых случаях течения инвазии и при отсутствии лечения может наблюдаться летальный исход.

Лабораторная диагностика. Для прижизненной диагностики описторхоза применяют гельминтоовоскопические методы исследования фекалий: метод флотации с применением насыщенного раствора гипосульфита натрия (1750 г на 1 л воды) по Щербовичу и нитрата натрия (1000 г на 1 л воды) по Калантаряну. Более эффективен метод Г. А. Котельникова и А. А. Вареничева. Удельный вес яиц описторхиса равен 1,38-1,46, поэтому авторы рекомендуют применять раствор хлорида цинка плотностью 1,82 или раствор нитрата кадмия плотностью 1,73 (раствор готовят из расчета 250 г соли на 100 мл теплой воды).

Для исследования рыбы на зараженность метацеркариями вдоль спины рыбы разрезают кожу и острым скальпелем берут тонкие срезы из спинных мышц (2-3 мм), сдавливают между двумя предметными стеклами с 2-3 каплями воды и просматривают под лупой ($\times 14-23$) или микроскопом ($\times 56$). Метацеркарии округлой формы, их длина около 0,3 мм, ширина 0,24 мм

Лечение. При описторхозе применяют политрем в дозе 0,15 г/кг массы тела однократно в смеси с мясным фаршем после 12-часового голодания. Празиквантел (дронцит) плотоядным применяют в дозе 0,1 г/кг массы тела (по ДВ) однократно, собакам в смеси с небольшим количеством мясного или рыбного фарша после 12 ч голодания, кошкам – через зонд с небольшим количеством воды.

Профилактика. Существенное значение в борьбе с описторхозом имеют ветеринарно-санитарные мероприятия по просвещению населения и охрана водных ресурсов от загрязнения фекалиями людей и животных. Свежая рыба, пораженная метацеркариями описторхиса, может служить источником заражения животных. При замораживании рыбы в холодильных помещениях с температурой минус 8-15°C метацеркарии погибают через 24 дня. При проваривании зараженной рыбы в течении 30 минут после закипания воды метацеркарии погибают даже в толстых слоях мышц.

КЛОНОРХОЗ

Клонорхоз – это болезнь пушных зверей, собак, кошек и других плотоядных животных, вызываемая трематодой семейства *Opisthorchidae*, характеризующаяся поражением желчных ходов, печени и поджелудочной железы. Возбудитель может паразитировать и у человека.

Возбудитель. У всех плотоядных животных и человека паразитирует вид *Clonorchis sinensis*. В длину трематода достигает 10-20 мм, в ширину 2-4 мм. Передний конец паразита утончен, а задний – тупо закруглен. Ротовая присоска больше (0,45-0,6 мм) брюшной (0,4-0,47 мм) и расположена на переднем конце тела терминально. Брюшная присоска находится в передней четверти тела. Два

ствола кишечника проходят по бокам тела и заканчиваются в заднем конце слепо. Характерным морфологическим признаком является строение двух семенников, сильно разветвленных и локализуемых в заднем конце тела (рисунок 30).



Рисунок 30 – C. sinensis.

Впереди семенников находится овальный яичник. Матка имеет вид трубочек, заполнена яйцами, занимает промежуток между брюшной присоской и яичником. Как правило, желточники расположены по бокам тела ближе к передней его части. Желтовато-коричневатые яйца клонорхиса напоминают яйца описторхиса, их размеры: длина 0,026-0,035 мм, ширина 0,017-0,019 мм (рисунок 31).



Рисунок 31 – Яйцо C. sinensis.

Биология возбудителя. Дефинитивные (окончательные, основные) хозяева – собака, кошка, лисица, енот, человек – выделяют во внешнюю среду яйца, содержащие мирацидий, которые в воде заглатывают промежуточные хозяева – пресноводные моллюски рода *Codiella*. В печени моллюска происходит партеногенетическое развитие личинок, в результате чего из одного проглоченного яйца формируются сотни хвостатых церкариев. Последние покидают организм моллюска и в воде при встрече с рыбами семейства карповых – дополнительными хозяевами – внедряются в подкожную клетчатку и мышцы, где превращаются в метацеркариев (рисунок 32).

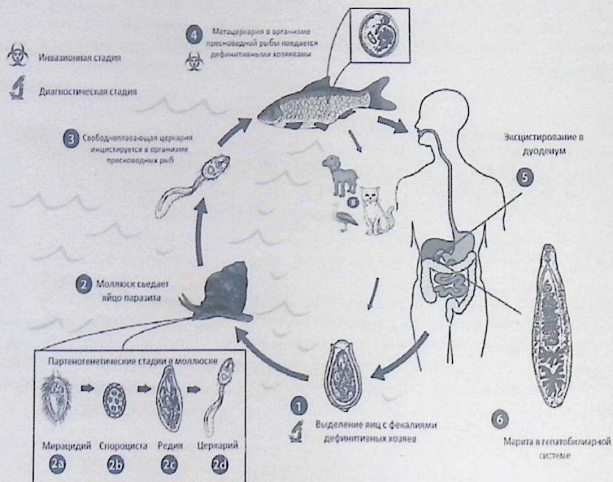


Рисунок 32 – Цикл развития *C. sinensis*.

Собаки, кошки и другие плотоядные заражаются возбудителем клонорхоза при поедании зараженной метацеркариями рыбы. В желудке плотоядных рыба переваривается, а молодые клонорхисы, освободившись от цист, по желчному протоку и протоку поджелудочной железы проникают в печень и поджелудочную железу, где растут и развиваются до половой зрелости примерно за 25-30 суток. Продолжительность жизни трематод у животных составляет 3-6 лет, у человека – около 40 лет.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Клонорхоз плотоядных в нашей стране и за рубежом имеет очаговое распространение. В нашей стране клонорхоз распространен на Дальнем Востоке, в бассейне реки Амур. Довольно часто встречается в Китае, Южной Корее, Японии. В некоторых районах существуют природные очаги болезни. В этом случае возбудитель циркулирует между дикими плотоядными и рыбой из семейства карповых (через промежуточных хозяев – моллюсков). Однако в распространении инвазии большую роль играют собаки, кошки и люди, живущие вблизи рек, или люди, по роду своей деятельности связанные с биотопами, ловлей рыбы, сплавом грузов по реке,

туризмом и т.д.

Дефинитивные хозяева возбудителем заражаются при скормливании им сырой, недостаточно проваренной или провяленной, замороженной рыбы. Что же касается людей, то, кроме указанного выше, причиной частого заражения может быть употребление строганины или наскоро приготовленной на костре рыбы.

Патогенез. При высокой ИИ значительно нарушается функция печени и поджелудочной железы. На организм зараженных животных гельминты оказывают алерго-токсическое действие, одним из признаков которого является эозинофилия. Гельминты повреждают стенки желчных и панкреатических ходов шипами, которыми покрыта поверхность молодых трематод. При интенсивном заражении у собак увеличивается и уплотняется печень. При хроническом течении разрастается соединительная ткань, наблюдается сужение желчных протоков и затрудняется отток желчи. В связи с этим нарушаются функции пищеварения.

Клонорхоз опасен не только для плотоядных, но и для людей. Так, железистую пролиферацию эпителия желчных и панкреатических протоков при данной болезни у людей некоторые ученые рассматривают как предраковое состояние, приводящее к новообразованиям.

Симптомы болезни. В результате паразитирования клонорхисов нарушается обмен веществ, животные худеют, отстают в росте и развитии. У них ухудшается качество пушнины.

Лабораторная диагностика. Основным методом диагностики являются гельминтокопрологические исследования, как и при описторхозе. У павших животных при вскрытии печени и поджелудочной железы обнаруживают клонорхисов.

Лечение. Для лечения применяют препараты, содержащие празиквантел.

Профилактика. В зонах распространения клонорхоза запрещается скормливать собакам и зверям сырую речную рыбу. Необходимо проводить ветеринарно-санитарную оценку рыб, как и при описторхозе. Людям следует профилактировать инвазию путем употребления в пищу рыбы, хорошо обработанной термически. Как и при описторхозе, в борьбе с клонорхозом большое значение имеет ветеринарно-медицинская просветительная работа.

ПАРАГОНИМОЗ

Парагонимоз – это трематодозная болезнь плотоядных, свиней, человека, вызываемая возбудителем из семейства Troglotrematidae, отряда Plagiorchiida, характеризующаяся поражением лёгких и других органов.

Парагонимусы локализуются в бронхах, на плевре, диафрагме, в поджелудочной железе, кишечнике, мезентериальных лимфатических узлах, предстательной железе, печени, коже, головном мозге, сердце и в других органах.

Возбудитель. Возбудитель парагонимоза – *Paragonimus westermani* имеет красновато-коричневый цвет, яйцевидную форму (похож на кофейное зерно).

Размеры паразита – длина 7,5-13 мм, ширина 4-8 мм, толщина 3,5-5 мм. Вся поверхность тегумента покрыта шипами. Ротовая присоска хорошо выражена, брюшная – находится в центральной части тела (рисунок 33).



Рисунок 33 – P. westermani.

Два дольчатых семенника расположены параллельно в задней половине тела, дольчатый яичник находится позади брюшной присоски. Ветви кишечника, извиваясь, достигают заднего конца тела, как бы покрываясь хорошо развитыми желточниками. Яйца золотисто-коричневые, овальные, с крышечкой, длина их 0,080-0,118 мм, ширина – 0,048-0,060 мм (рисунок 34).



Рисунок 34 – Яйцо P. westermani.

Биология возбудителя. Дефинитивные хозяева – собаки, кошки, пушные звери, выдра, норка, хорек, росомаха, человек.

Парагонимусы развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков, и дополнительных хозяев, которыми являются пресноводные крабы и раки.

Яйца трематод, продуцируемые гельминтами в дыхательной системе (легких и бронхах), откашливаются. У человека могут выделяться с мокротой во внешнюю среду. У плотоядных животных проглатываются и с фекалиями

выделяются наружу. В воде из яиц выходят мирации, внедряются в печень моллюска, где развиваются партеногенетическим путем (спороциста, рении, церкарии). Церкарии, при попадании в воду, внедряются в ткани ракообразных, где по истечении 30 суток превращаются в метацеркариев – инвазионных личинок. Дефинитивные хозяева заражаются парагонимозом при поедании пресноводных крабов и раков, инвазированных метацеркариями трематод. Гельминты в организме собак достигают половой зрелости через 28-35 суток. Живут более 5 лет (рисунок 35).

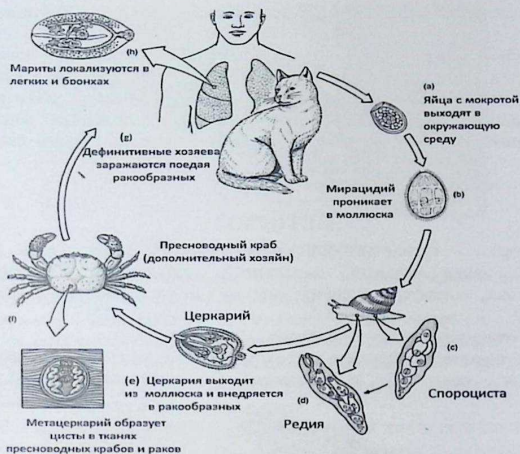


Рисунок 35 – Цикл развития *P. westermani*.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Парагонимоз распространен в регионе Юго-Восточной Азии, в Корее, Японии, на Дальнем Востоке. Широкому распространению гельминтов способствуют большое число видов дефинитивных и дополнительных хозяев, а также обилие рек и речушек, где обитают пресноводные моллюски. Кроме того, слабая изученность трематодозов и, следовательно, недостаточная организация лечебно-профилактических мероприятий создают благоприятные условия вероятности встречи их в самых разных регионах страны.

Симптомы болезни. При локализации в легких наблюдается лихорадка, одышка, кашель с мокротой, которая имеет характерный ржавый цвет, иногда с

примесью крови, плеврит. Тяжело протекает болезнь при поражении центральной нервной системы. При интенсивной инвазии нередко отмечают гибель больных животных.

Лабораторная диагностика. Диагноз подтверждается при микроскопическом исследовании фекалий и рвотных масс при обнаружении типичных яиц.

Лечение. Препаратами выбора являются препараты с ДВ – празиквантел в дозе 25 мг/кг живой массы 3 раза в день в течение 2 дней. Также можно применять альбендазол в дозе 50-100 мг/кг живой массы раз в день в течение 3 дней, а также фенбендазол (50 мг/кг живой массы 2 раза в день в течение 10 дней).

Профилактика. Чтобы предотвратить заражение животных возбудителем необходимо запретить скормливание сырых крабов и раков из водоемов, неблагополучных по этому гельминтозу. В целях профилактики распространения инвазии необходимо фекалии плотоядных животных обезвреживать, а помещения для содержания животных строить вдали от водоемов.

МЕТОРХОЗ

Меторхоз – трематодоз рыбоядных животных: кошек, собак, лисиц, песцов, а также человека, вызываемый возбудителем из семейства Opisthorchidae, характеризующийся диареей и желтушностью слизистых оболочек.

Меторхисы паразитируют в желчных ходах печени.

Возбудители. Возбудитель меторхоза – *Methorchis albidus*, обитающий в Сибири и *M. conjunctus* (syn. *M. intermedius*), обитающий в Канаде и на Аляске.

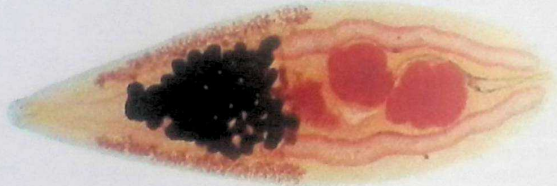


Рисунок 36 – *M. albidus*.

M. albidus – паразит длиной 2,5-3,5 мм, шириной 1,6 мм. Поверхностный покров трематоды имеет мелкие шипики. Диаметр ротовой присоски 0,24-0,32 мм, брюшной – 0,30 мм. Заметно выражены два ствола кишечника, расположенные по бокам до заднего конца тела. Семенники в задней части тела располагаются наискосок друг к другу, имеют продолговатую форму и слабо

выраженные лопасти. Матка находится в средней части передней половины тела. Впереди правого семенника расположен яичник (рисунок 36).

M. conjunctus – имеет длину 2,1-3,5 мм, ширину 1,0-1,6 мм. Поверхность тела покрыта шипами. Ротовая и брюшная присоски одинаковой величины. Семенники лежат в задней части, яичники расположены впереди семенников, а матка занимает среднюю часть тела. По бокам тела находятся желточники. Глотка короткая, пищевод длинный, от него отходят две кишки, расположенные по бокам тела (рисунок 37).



Рисунок 37 – *M. conjunctus*.

Яйца у обоих видов овальные, по форме и строению напоминают яйца описторхисов. Размер яиц $0,027-0,032 \times 0,013-0,015$ мм.

Биология возбудителей. Меторхисы развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков и дополнительных хозяев – рыб семейства карповых (лещ, линь, уклейка, вобла, язь, красноперка и др.).

Дефинитивные хозяева – собаки, кошки, пушные звери, уссурийский енот, выдра, норка, хорек, россомаха, человек.

Яйца трематод, продуцируемые гельминтами в желчных ходах печени, с желчью попадают в кишечник, а затем с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду и попадают в воду. В воде из яиц вылупляются мирацидии, внедряются в печень моллюска, где развиваются партеногенетическим путем (спороциста, редия, церкарии). Церкарии при попадании в воду внедряются в подкожную клетчатку и мышцы рыб, где по истечении 35 суток они превращаются в метацеркариев – инвазионных личинок. Собаки, кошки и другие дефинитивные хозяева заражаются возбудителями меторхоза при поедании сырой рыбы, инвазированной метацеркариями трематод. Гельминты в организме собак достигают половой зрелости через 28-35 суток. Продолжительность жизни этих гельминтов в организме дефинитивных хозяев, около 5 лет.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Меторхоз распространен в северных

районах Европы, в Азии, Америке. Болезнь встречается в России, Казахстане, Белоруссии.

Патогенез. Основной патологический процесс при меторхозе развивается в желчных ходах и строме печени. Гельминты, передвигаясь в местах локализации, шипами повреждают слизистую желчных протоков, в результате чего возникает воспаление, приводящее к утолщению стенки ходов. Под влиянием продуктов жизнедеятельности паразитов в печени возникают аллерго-токсические явления, при этом орган увеличивается и уплотняется, желчные протоки выступают над капсулой в виде беловатых тяжей, желчный пузырь тоже увеличивается, в нем находятся тягучая слизь и густая желчь.

Симптомы болезни. У больных животных отмечают желтушность видимых слизистых оболочек, расстройство функции пищеварительного канала, поносы и запоры. Животные худеют, отстают в росте и развитии. У некоторых плотоядных развивается асцит, вследствие чего живот увеличивается в объеме. Нередко больные животные гибнут.

Лабораторная диагностика. Основным методом диагностики меторхоза являются гельминтокопрологические исследования, как и при описторхозе.

Лечение. Лечение при меторхозе такое же, как и при описторхозе. Препаратами выбора являются препараты с ДВ – празиквантел в дозе 25 мг/кг живой массы 3 раза в день в течение 2 дней.

Профилактика. Чтобы предотвратить заражение животных возбудителем, необходимо запретить скормливание сырой рыбы из водоемов, неблагополучных по данному гельминтозу. Сильно пораженную рыбу исключают из рациона, а зараженную метацеркариями в слабой степени обезвреживают путем варки в течение 30 мин и более или замораживания в течение 10-12 суток при температуре минус 12°С. После замораживания определяют жизнеспособность метацеркариев, и в случае их гибели рыбу можно скормливать животным.

МЕТАГОНИМОЗ

Метагонимоз – это трематодоз, вызываемый *Metagonimus yokogawai* паразитирующей в тонком кишечнике, характеризующийся расстройством пищеварения.

Возбудитель. *M. yokogawai* длиной 1,0-2,5 мм. Это продолговатые трематоды, у которых бока слегка втянуты внутрь. Поверхность тела покрыта шипами. Брюшная присоска отсутствует, но на уровне середины тела с правой стороны есть половая присоска. Диаметр ротовой присоски 0,015-0,017 мм. Два круглых семенника расположены в задней части тела наискосок один к другому. Овальный яичник находится впереди семенников. Заполненная яйцами матка занимает заднюю половину паразита, между семенниками и половой присоской, а также толстыми кишечными стволами, идущими по бокам тела. Желточники локализованы сбоку в задней части трематоды (рисунки 38).



Рисунок 38 – *M. yakogawai*.

Яйца золотисто-коричневые, овальные, с крышечкой, длина их 0,080-0,118 мм, ширина – 0,048-0,060 мм (рисунок 39).



Рисунок 39 – Яйцо *M. yakogawai*.

Биология возбудителя. Метагонимусы развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков и дополнительных хозяев, которыми являются лососевые рыбы.

Дефинитивные (окончательные) хозяева – питающиеся рыбой животные и человек – выделяют наружу яйца с уже сформированным мирацидием, которых в воде заглатывают промежуточные хозяева – пресноводные моллюски рода *Melania* и др. В печени моллюска происходит партеногенетическое развитие личинок, в результате чего из одного проглоченного яйца формируются спорозисты, в каждой из них формируется десятки редий, а уже в них сотни хвостатых церкариев. Последние покидают организм моллюска и в воде при встрече с рыбами семейства лососевых – дополнительными хозяевами – внедряются в подкожную клетчатку и мышцы, где превращаются в метацеркариев.

Собаки, кошки и другие плотоядные заражаются возбудителем метагонимоза при поедании зараженной метацеркариями рыбы. В желудке плотоядной рыба переваривается, а метацеркарии превращаются в молодых метагонимусов, которые достигнув тонкого кишечника начинают расти и развиваться до половой зрелости примерно за 30 дней. Продолжительность

жизни трематод у животных составляет 3-6 лет (рисунок 40).

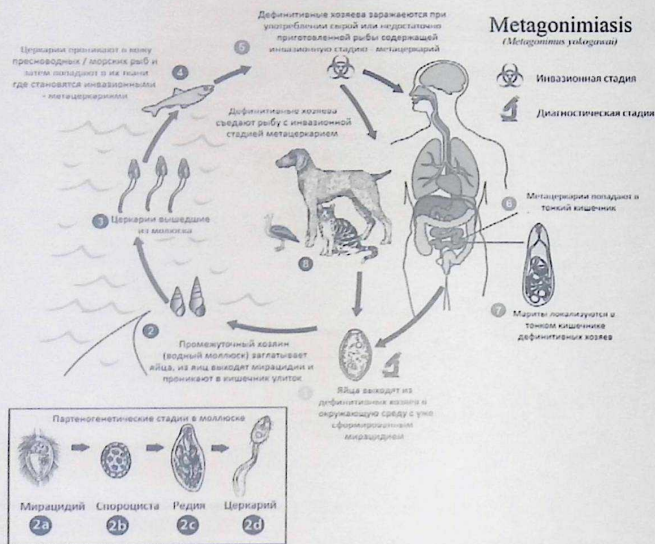


Рисунок 40 – Цикл развития *M. yokogawai*.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Метагонимоз распространен в Японии, Китае. В Российской Федерации встречается на Дальнем Востоке в бассейне р. Амур.

Патогенез. В кишечнике половозрелые гельминты прикрепляются к слизистой, оказывают механическое воздействие. В результате нарушается секреторно-моторная функция кишечника.

Симптомы болезни. На ранних стадиях заболевания симптомы ограничиваются аллергическими реакциями (кожным зудом, уртикарной сыпью, эозинофилией), незначительной лихорадкой. У животных отмечается диарея, они худеют, отстают в росте и развитии. Молодые животные при высокой ИИ часто погибают.

Диагностика. Для диагностики метагонимоза пользуются теми же методами, что и при описторхозе.

Лечение. Наиболее часто для лечения используется празиквантел в дозе 20 мг/кг живой массы в течение 2 дней.

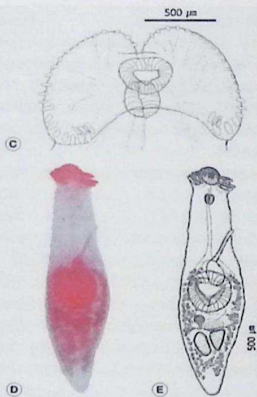
Профилактика. Чтобы предотвратить заражение животных возбудителем, необходимо запретить скармливание сырой рыбы из водоемов, неблагополучных по данному гельминтозу.

ЭХИНОХАЗМОЗ

Эхинохазмоз – болезнь собак, кошек и пушных зверей, а также других плотоядных животных и человека, вызываемая трематодой семейства Echinostomatida, паразитирующей в тонком кишечнике и характеризующаяся нарушением функции пищеварения.

Возбудитель. *Echinochasmus perfoliatus* – вытянутая в длину трематода длиной 3,0-4,0 мм. Поверхность тела покрыта шипами. Брюшная присоска крупнее ротовой. Адоральный диск, расположенный между ротовой присоской и глоткой (по бокам тела), вооружен шипами в виде одинарного ряда, идущего в дорсальном направлении от ротовой присоски (24 шипа, по 12 с каждой стороны). Два довольно крупных семенника округлой формы расположены один позади другого, ближе к задней части тела.

Рисунок 41 – *E. perfoliatus*: с – адоральный диск; d, e – марита.



Хорошо выраженные желточники от уровня брюшной присоски простираются по бокам тела до заднего конца паразита. Между округлым яичником и овальным семяприемником, находящимися впереди семенников и брюшной присоски, разбросаны довольно крупные овальные яйца длиной 0,110 мм, шириной 0,05 мм (рисунок 41).

Биология возбудителя.

Промежуточным хозяином является моллюск *Paratossarus striatus* (и другие виды того же рода).

Вышедшие из моллюска церкарии попадают в дополнительного хозяина, которым являются различные виды рыб – всего 17 видов (щука, язь, линь, лещ, густера и др.), где паразит локализуется в жабрах, формируя инвазионную стадию

развития – метацеркарий. В очагах инвазии заражённость рыб достигает 76 % с интенсивностью до 500 метацеркариев.

При поедании рыбы дефинитивные хозяева (плотоядные и человек) заражаются эхинохазмозом. В тонкой кишке дефинитивного хозяина метацеркарии прикрепляются к слизистой оболочке и через 8-20 суток достигают половой зрелости. Продолжительность жизни паразита в теле свиньи около 170 дней.

Симптомы болезни. У больных животных появляется диарея, рвота, пенистые истечения изо рта, истощение, периодические судороги, учащение пульса и дыхания, периодическое повышение температуры тела.

Лабораторная диагностика. Диагноз ставят на основании гельминтоовоскопических исследований (метод последовательных промываний); посмертно — на данных неполного гельминтологического вскрытия.

Лечение. В качестве лечения используют препараты на основе ДВ празиквантел в дозе 20 мг/кг живой массы, двукратно.

Профилактика. В неблагополучных по эхинохазмозу районах животным скармливают отходы рыбной промышленности только после предварительной их проварки.

ПСЕВДАМФИСТОМОЗ

Псевдамфистомоз — это гельминтоз из группы трематодозов (семейства Opisthorchidae) рыбоядных животных и человека, характеризуется поражением печени и желчного пузыря.

Рисунок 42 — *P. truncatum*.



Возбудитель. *Pseudamphistomum truncatum* длиной 1,5-2,5 мм, шириной — 0,6-1 мм. Диаметр ротовой присоски 0,14-0,18 мм, брюшной — 0,18-0,21 мм. Характерным признаком является срезанный тупо задний конец, который втянут внутрь в виде большой присоски. Два округлой формы семенника расположены в заднем конце тела и как бы охватывают два толстых ствола кишечника, заканчивающихся тупо. Матка занимает среднюю часть тела,

на ее уровне по бокам тела вдоль кишечных стволов находятся желточники (рисунок 42).

Биология возбудителя. Промежуточные хозяева паразита — моллюски рода *Bithynia*.

Дополнительный хозяин – рыбы семейства карповых, в мускулатуре которых паразитируют метацеркарии паразита.

Окончательные хозяева – плотоядные (лисицы, кошки и др.) и человек.

Плотоядные животные заражаются при поедании сырой рыбы, инвазированной метацеркариями псевдамфистом.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается в Приморском крае, Казахстане, Белоруссии, в европейских странах, в том числе России. Случаи заболевания псевдамфистомозом у человека и животных зарегистрированы в бассейнах рек Дона и Волги.

Человек заражается при поедании сырой заражённой рыбы.

Симптомы болезни. Отмечают расстройство деятельности пищеварительного тракта, желтушность слизистых оболочек, животные истощены.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов зверей, павших от псевдамфистомоза, наблюдается желтушность слизистых оболочек, наличие в брюшной полости желтоватого транссудата, выраженный катаральный гастроэнтерит. Печень увеличена (при интенсивном поражении значительно), поверхность ее бугристая, консистенция плотная. Желчные ходы утолщены, в них скопление мутной жидкости. Желчный пузырь переполнен желчью темного цвета. Селезенка незначительно увеличена.

Лабораторная диагностика. Диагноз устанавливают по обнаружению в фекалиях больных животных яиц возбудителя. Для диагностики псевдамфистомоза пользуются теми же методами, что и при описторхозе или клонорхозе.

Лечение. Для лечения плотоядных животных используется празиквантел в дозе 20 мг/кг живой массы в течение 2 дней.

Профилактика заключается в том, чтобы не допускать в пищу зверей сырую рыбу из водоемов, неблагополучных по данному гельминтозу. Рыбу необходимо исследовать и зараженную замораживать.

НАНОФИЕТОЗ

Нанофиетоз – инвазионная болезнь домашних и диких плотоядных животных, а также человека, вызываемая трематодами *Nanophyetus schikhobalowi*, *N. salmincola* (семейство Heterophyidae), паразитирующими в тонком кишечнике, характеризующаяся энтеритом и расстройством пищеварения.

Возбудители. Тело грушевидной формы, длиной 0,5-1,5 мм, шириной 0,2-0,8 мм. Поверхность тела гельминта покрыта мелкими острыми шипиками (рисунок 43).



Рисунок 43 – *N. schikhobalowi*.

Яйца светло-коричневые, с золотистым отливом, овальной формы, размером $0,062-0,072 \times 0,043-0,048$ мм; на одном из полюсов имеется отчетливо видимая крышечка, на противоположном – маленький бугорок. Оболочка яиц нередко шероховатая (рисунок 44).



Рисунок 44 – Яйцо *N. schikhobalowi*.

Биология возбудителей. Цикл развития паразитов происходит со сменой трех хозяев. Половозрелые гельминты обычно локализуются в верхних отделах тонкой кишки окончательных (дефинитивных) хозяев – человека и многих видов рыбоядных млекопитающих (кошек, собак, норок, лисиц, енотовидных собак, медведей и др.).

Выделяемые с фекалиями окончательного хозяина яйца гельминтов должны попасть в пресноводный водоем. Далее должны быть проглоченными промежуточным хозяином, которыми являются некоторые виды пресноводных моллюсков рода *Jugo* (syn. рода *Semisulcospira*). Вышедшие из моллюсков хвостатые личинки – церкарии, проникают через кожу в тело дополнительного хозяина – рыб сем. лососевых и хариусовых (таймень, ленок, сиг, кета, горбуша, хариус и др.), в мышцах и внутренних органах которых формируются

инвазионные личинки – метациркурии.

Заражение окончательных хозяев происходит при употреблении сырой рыбы. Молодые паразиты быстро достигают половой зрелости и уже на 5-7-е сутки откладывают яйца. Продолжительность жизни трематоды – 1-2 месяца (рисунок 45).

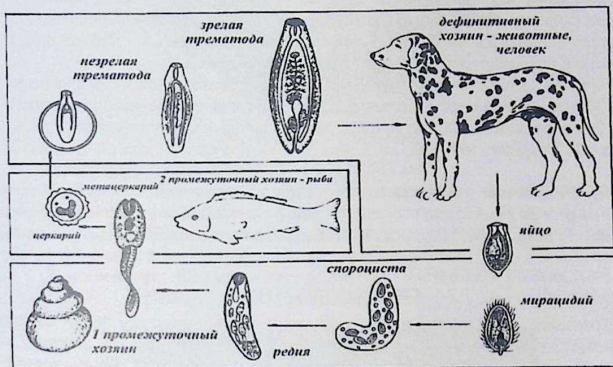


Рисунок 45 – Цикл развития *N. schikhalowi*.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В Российской Федерации встречается в Приморском и Хабаровском краях (в долинах Усури и ее притоков, в нижнем течении Амура), а также на Северном Сахалине.

В ряде штатов Тихоокеанского побережья США, в Канаде и на Дальнем Востоке РФ известны очаги нанофиедоза животных, вызываемого видом *N. salmincola*.

Источниками возбудителей инвазии являются больные нанофиедозом люди и животные (окончательные хозяева).

Заражение происходит при употреблении в пищу сырой рыбы, содержащей инвазионных метациркуриев. Метациркурии устойчивы к воздействию различных физических факторов. При $t +4^{\circ}\text{C}$ выживают в течение 15-16 дней, в кипящей воде погибают через 2 мин., при засоле в 10% – на 4-7-е сутки, в 15% – на 3-5-е сутки.

Патогенез. Основное значение в патогенезе болезни имеют токсико-аллергические реакции и механическое действие возбудителей.

Симптомы болезни. Клиническая картина болезни характеризуется

явлениями энтерита: боли в животе различной локализации, диспептические явления, нередко увеличение печени, болезненность в области желчного пузыря. При пальпации живота часто возникает урчание в подвздошных областях. У молодняка бывают нервные расстройства вплоть до развития эпилептоидных припадков.

Лабораторная диагностика. Диагноз устанавливают по обнаружению в фекалиях больных животных яиц возбудителя. Для диагностики нанофиетоза пользуются теми же методами, что и при описторхозе. Лабораторная диагностика основывается на обнаружении яиц в фекалиях.

Лечение. Для лечения плотоядных животных используется празиквантел в дозе 20 мг/кг живой массы в течение 2 дней, никлозамид (фенасал, никлоцид) в дозе 2 г трижды в сутки, битионол в дозе 50 мг на 1 кг веса дважды в день, мебендазол (вермокс, мебендазол) в дозе 100 мг дважды в сутки, в течение 3 дней.

Профилактика заключается в охране водоемов от фекального загрязнения. Употребление в пищу рыбы в районах распространения нанофиетоза возможно только после хорошей термической обработки.

ТРОГЛОТРЕМОЗ

Треглотремоз – болезнь диких собачьих и кунных, реже домашних собак, вызываемая трематодами, локализующимися свободно или в цистах в параназальных и лобных пазухах, характеризующаяся воспалением костей фронтального и этмоидального синуса и перфорацией костей головы.

Возбудитель. *Trogloitrema acutum* – трематода белого цвета, размером 3,2×2 мм.

Грушевидный яичник расположен впереди и справа от половой бursы. Он меньше семенников. Имеется очень маленький семяприемник. Лауреров канал длинный и выходит наружу на середине дорсальной поверхности тела. Хорошо развитое тельце Мелиса окружает всю терминальную часть яйцевода. Матка не особенно длинная, ее петли лежат сначала продольно, а затем поперек. Она открывается под прямым углом, вместе с половой бурсой, в половой атриум. Петли матки, даже будучи заполнены яйцами, никогда не заходят дальше брюшной присоски и семенников. Желточники распределены равномерно по всей дорсальной поверхности тела, а на вентральной они ограничены двумя латеральными зонами, которые впереди брюшной присоски простираются на большее расстояние, чем позади нее. Положение половой бursы относительно других органов очень варьируется. Чаще всего она бывает S-образно изогнута, причем ее изгибы направлены дорсо-вентрально. Она открывается в мышечный, но неглубокий половой атриум, который располагается непосредственно позади брюшной присоски, несколько влево от медианной линии. Семенной пузырек соединяется с длинным каналом, окруженным простатическими клетками, за которым следует циррус. Общая длина половой бursы достигает 1,9 мм при максимальной ширине 0,19 мм (рисунок 46).

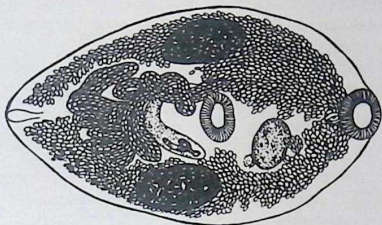


Рисунок 46 – *T. acutum*.

Яйца с крышечками достигают $0,077 \times 0,047$ мм.

Биология возбудителя. Промежуточным хозяином является моллюск, а дополнительным – лягушки, в которых содержатся метацеркарии. В дефинитивном хозяине трематоды проникают в параназальные и лобные пазухи, где располагаются свободно или парами в цистах.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

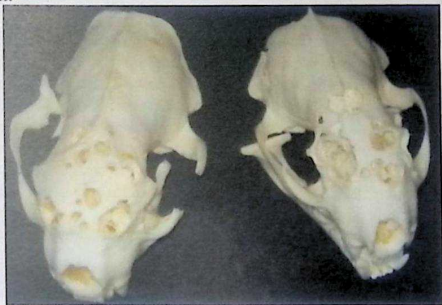


Рисунок 47 – Черепа плотоядных животных с перфорацией костей.

Эпизоотологические данные. В Европе трелотремоз встречается спорадически.

Симптомы болезни. Трематоды в местах локализации вызывают дегенеративное и абсцедирующее воспаление костей фронтального и этмоидального синуса, иногда связанное даже с перфорацией костей. Кости лицевой части головы при пальпации болезненны и обычно также наблюдаются гнойные истечения из носа. Животные угнетены.

Патологоанатомические изменения. Кости черепа перфорированы. В

местах воспаления можно обнаружить мелких трематод (рисунок 47).

Лабораторная диагностика. Истечение из носовых полостей исследуют на наличие яиц трематод.

Лечение. Не разработано. Троглотремоз в связи с серьёзным течением имеет неблагоприятный прогноз.

ШИСТОСОМОЗ

Шистосомоз – это трематодозная болезнь разных видов млекопитающих, включая плотоядных, вызываемая паразитом рода – *Schistosoma*, характеризующаяся поражением капилляров.

Шистосомы локализуются в печёночных венах (*S. japonicum*) и мезентериальных (*S. mansoni*), урогенитальных (*S. haematobium*) сосудах.

Возбудители. *Schistosoma japonicum*, *S. mansoni*, *S. haematobium*, *S. incognitum*. Это червеобразные трематоды, раздельнополые с выраженным половым диморфизмом. Самец достигает 6-12×0,9 мм. Каудально от брюшной присоски расположен брюшной желобок – гинекофорный канал (*canalis gynecophorus*), в котором при копуляции расположена самка, достигающая размеров 10-20×0,1-0,3 мм.

Яйца от овальных до веретеновидных без крышечки, на одном конце снабжённые выраженным шипиком, содержат мирацидий. Достигают размеров 24-60×40-85 мм.

Биология возбудителей. Из яиц в воде выходят мирацидии и проникают в пресноводных моллюсков родов *Bulinus*, *Planorbis*, и *Limnaea*, из которых потом выходят церкарии с характерным двойным хвостиком – так называемые фуркоцеркарии. Они проникают в дефинитивного хозяина либо активно подкожно, либо пассивно перорально с питьевой водой. Там они отбрасывают хвостик и образуют шистосомулы, которые гематогенным путем попадают в порталные вены. После спаривания они оседают в соответствующие вены. Препатентный период длится 67 недель. Отложенные яйца перфорируют шипиками стенки капилляров, скапливаются в периваскулярной соединительной ткани, постепенно попадают в просвет органа и с калом или мочой выходят в окружающую среду (рисунок 48).

Патогенез. Подкожное проникновение церкарии вызывает дерматиты и аллергические кожные реакции, сопровождаемые значительным зудом. Могут образовываться гранулемы, микроабсцессы и язвы. Патологические изменения вызывают яйца, которые своим шипиком повреждают стенки сосудов с последующим эндотромбозом, геморрагическими изменениями и фиброзом органов. *S. japonicum* поражает главным образом печень и селезенку, инвазия сопровождается анемией и зудом. *S. mansoni* повреждают вены толстого кишечника и прямой кишки, что проявляется кровавыми поносами. *S. haematobium* поражает урогенитальную систему с проявлением гематурии и повреждением стенки мочевого пузыря.

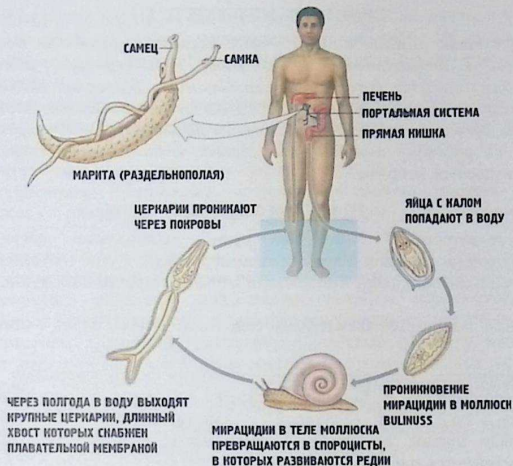


Рисунок 48 – Цикл развития *Schistosoma* spp.

Лабораторная диагностика. Нахождение яиц при микроскопическом исследовании фекалий или при исследовании мочевого осадка (*S. haematobium*).

Лечение. Применяют празиквантел в дозе 10-15 мг/кг живой массы в течении 7 дней. Следует проводить поэтапную терапию, так как при гибели большого количества гельминтов возникает риск эмболии.

Контрольные вопросы

1. Какие трематоды паразитируют в желчных протоках плотоядных животных?
2. Как происходит заражение плотоядных описторхозом?
3. Какие стадии развития трематод проходят в пресноводных моллюсках?
4. Какие трематоды плотоядных паразитируют в органах дыхания?
5. Какой паразит вызывает перфорацию костей черепа?
6. При какой болезни дополнительно хозяевами являются ракообразные?
7. При каких трематодозах лягушки являются дополнительными хозяевами?
8. Какие трематоды плотоядных являются раздельнополыми организмами?
9. Яйца каких трематод плотоядных можно обнаружить флотационными методами, а каких - методом последовательных промываний?
10. Какие препараты применяют при трематодозах плотоядных?

ТРЕМАТОДОЗЫ ПТИЦ

Трематодозы у птиц наиболее часто вызывают представители родов *Echinostoma*, *Echinoparyphium*, *Hypoderaeum*, *Prosthogonimus*, *Bilharziella*, *Tracheophilus*, *Notocylus*, *Paranostomum*, *Catatropis*, *Microphallus*, *Martirema*. Некоторые роды гельминтов имеют много общего в биологии и патогенном влиянии на организм, поэтому наименование вызываемых ими гельминтозов дается не по родовому названию возбудителя, а по названию семейства, к которому относятся эти роды.

НОКОТИЛИДОЗЫ

Нотокотилидозы – болезни птиц, вызываемые трематодами, паразитирующими в слепой и прямой кишках домашних уток и гусей, а также диких водоплавающих птиц; в отдельных случаях встречается у кур и других птиц.

Болезнь вызывается трематодами сем. Notocotylidae, родов *Notocylus* и *Catatropis*.

Возбудитель. Тело нотокотилид сплющено дорсо-вентрально. У них отсутствуют фаринкс и брюшная присоска. У вида *N. attenuatus* тело удлиненное, 2,4-4,3 мм величиной с суженным передним концом и закругленным задним. На брюшной поверхности, вооруженной шипиками, заметно выделяются три ряда кутикулярных желез по 10-15 в боковом и по 9-13 – в среднем ряду. Короткий пищевод без глотки разветвляется на две кишечные ветви, которые идут латерально между петлями матки и желточниками. Два семенника расположены в задней части тела симметрично друг другу, половые отверстия открываются на уровне развилки кишечника (рисунок 49).

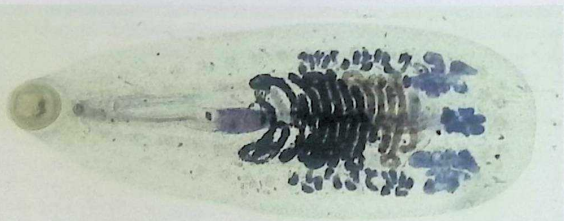


Рисунок 49 – *N. attenuatus*.

Яйца овальной формы, $0,021-0,023 \times 0,012$ мм размером, желтого цвета, с длинными нитевидными филаментами на полюсах и с мирацидием внутри.

Биология возбудителя. Трематоды развиваются с участием дефинитивных хозяев (домашние и дикие водоплавающие птицы) и промежуточных (пресноводные моллюски многих родов – *Lymnaea*, *Bithynia*, *Planorbis*).

Половозрелые паразиты выделяют яйца, которые попадают в водоемы. Развитие личиночных стадий (спороцисты, редии, церкарии) в организме промежуточных хозяев длится 2-3 мес. В воде церкарии быстро превращаются в адолескарии.

Водоплавающие птицы заражаются на водоемах при заглатывании инвазионных личинок – адолескариев. В их кишечнике *N. attenuata* достигает половой зрелости через 1-2 недели, *C. verrucosa* – через 3-4 недели. Продолжительность жизни паразитов – около 2 месяцев.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. У водоплавающих и болотных птиц болезнь регистрируется повсеместно, у куриных – очагово. Болеет преимущественно молодняк. Адолескарии способны перезимовывать во внешней среде. Зимой птицы самостоятельно освобождаются от возбудителей.

Патогенез. Трематоды травмируют слизистую оболочку кишечника, вызывают около места своего прикрепления воспаление слепых отростков, десквамацию эпителия слизистой, нарушают моторную и секреторную функции пищеварительной системы. Травмирование способствует проникновению в ранки слизистой патогенной микрофлоры. Продуктами жизнедеятельности нотокотилиды вызывают токсикоз.

Симптомы болезни. У птиц, особенно у молодых, снижается аппетит, нарушается пищеварение, наблюдается диарея, замедляется движение. Больные птицы отстают в росте и развитии, становятся вялыми. Молодняк нередко погибает. Наблюдается снижение яйценоскости домашних птиц.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов в слепой и прямой кишках заметно катаральное или катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки. В местах фиксации возбудителей разрушается эпителий, появляются язвы.

Лабораторные исследования. Важную роль в установлении прижизненного диагноза играют результаты исследования фекалий седиментационными методами (выявление яиц гельминтов).

Лечение. Для дегельминтизации применяют битионол – 0,3-0,4 г/кг; фенасал – 0,6 г/кг; панакур – 0,04 г на 1 кг массы (по ДВ) с влажным кормом групповым методом. При дегельминтизации гусей и уток выдерживают на изолированных выгулах или в помещениях не менее 3-х суток.

Профилактика включает изолированное выращивание молодняка птиц до 2-3-месячного возраста от маточного поголовья, периодическую смену водоемов с возвращением на бывшие под выгулом водоемы через 1-2 года, а также исключение для выгулов неблагополучных водоемов с переводом молодняка на сухопутный метод выращивания, использование в качестве корма витаминной озерной зелени, проведение периодических плановых профилактических дегельминтизаций всего поголовья птиц (осенью с посадкой на зиму и весной перед выпуском птиц на водоемы).

ЭХИНОСТОМАТИЗОЗЫ

Эхиностоматидозы – это гельминтозы, вызываемые трематодами семейства Echinostomatidae, подотряда Echinostomata, паразитирующие в кишечнике уток, гусей, диких водоплавающих, иногда кур и индеек.

Наиболее распространены следующие виды: *Echinostoma revolutum*, *Hypodereum conoideum* и *Echinoparyphium recurvatum*. В отличие от других трематод, эхиностоматиды имеют на головном конце шипы, расположенные в форме воротника (рисунок 50).

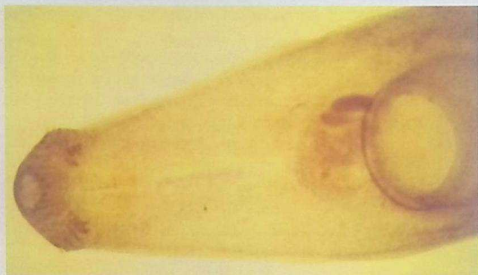


Рисунок 50 – Брюшная присоска и ротовая присоска с крючьями эхиностомы (фото, архив кафедры паразитологии им В.Л. Якимова).

Виды эхиностоматид определяют по количеству и размеру шипов.

Возбудители. Половозрелые особи *E. revolutum* достигают в длину 6,8-12 мм при максимальной ширине на уровне матки 0,88-2,0 мм. Поверхность тела покрыта кутикулярными шипиками, которые простираются до уровня заднего семенника. Головной воротник усажен головными шипами (35-37). Ротовая присоска сравнительно крупная и достигает 0,138-0,341×0,198-0,358 мм. Брюшная присоска почти округлой формы – 0,68-1,32×0,64-1,84 мм, имеет обширную шаровидную полость. Префаринкс переходит в овальный фаринкс. Пищевод разветвляется на небольшом расстоянии впереди брюшной присоски. Слепые отростки кишечника оканчиваются у заднего конца тела. Половая бурса продолговато-овальной формы и расположена дорсально между развилком кишечника и брюшной присоской, в отдельных случаях – до центра последней. Семенники различны по форме: обычно продолговато-овальные, но могут быть шаровидными или яйцевидными. Расположены медианно, на небольшом расстоянии один от другого или почти соприкасаются в задней половине тела. Яичник поперечно-овальный или шаровидный и располагается позади брюшной присоски. Тельце Мелиса, немного превышающее по размерам яичник, располагается между ним и передним семенником. Желточники начинаются на некотором расстоянии позади брюшной присоски и простираются двумя лентами параллельно краям тела к его заднему концу,

причем желточные фолликулы не заполняют среднего пространства за семенниками. Матка сравнительно длинная, с многочисленными яйцами (рисунок 51).



Рисунок 51 – *E. revolutum*.

Яйца овальной формы размером $0,099-0,132 \times 0,050-0,073$ мм, с крышкой на одном из полюсов, окраска от светло-желтой до коричневой.

Биология возбудителей. В развитии эхиностоматид участвуют промежуточные хозяева – пресноводные моллюски родов *Radix*, *Lymnaea*, *Physa*, *Planorbis*, *Anisus* и др. и дополнительные хозяева – моллюски тех же родов, насекомые семейства гребляков, рыбы (горчак) и лягушки. Яйца выделяются с пометом и в воде в них развивается мирацидий. При благоприятных условиях (температура воды не ниже $+20^{\circ}\text{C}$) формирование мирацидия завершается за 18 дней. При внедрении в тело моллюска мирацидий теряет реснички, проникает в печень и там превращается в мешковидную спороцисту, в которой формируются материнские и дочерние редии. В дочерних редиях из зародышевых клеток развиваются церкарии, имеющие зачатки внутренних органов трематод и воротник с шипами. Таким образом, из одного мирацидия получается большое количество церкариев, которые выходят из тела моллюска и плавают в воде, где могут выживать около суток, пока не проникнут в тело второго промежуточного хозяина. В процессе проникновения церкарии теряют хвост, затем инцистируются и превращаются в метацеркарии, которые являются инвазионными для птиц. Метацеркарии представляют собой округлые образования диаметром $0,16-0,20$ мм, с плотной цистой внутри которой находится личинка трематоды с шипами и зачатками внутренних органов. В теле второго промежуточного хозяина цисты локализуются в мантийной полости, ноге, органах дыхания, печени и других органах.

Сроки развития эхиностоматид зависят от температуры окружающей среды: при температуре воды $+12-24^{\circ}\text{C}$ формирование личинки происходит за 110 дней, при понижении температуры срок удлиняется, при повышении – укорачивается.

Дефинитивные хозяева (утки и гуси) заражаются в теплый период года на водоемах при поедании моллюсков, головастиков, лягушек, инвазированных метацеркариями. В кишечнике птиц, съевших инвазированных моллюсков или лягушек, личинки выходят из цисты, прикрепляются к слизистой оболочке и становятся половозрелыми. Половой зрелости эхиностоматиды достигают за 6-16 суток. Продолжительность жизни трематоды – около двух месяцев (рисунок 52).

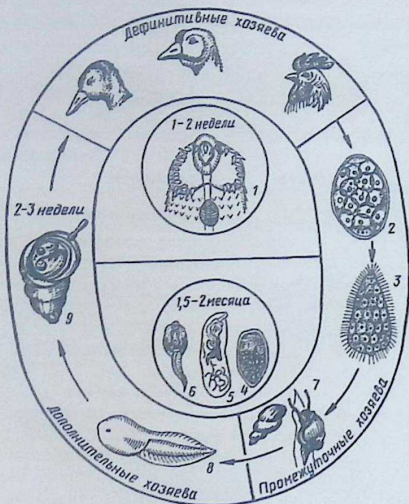


Рисунок 52 – Цикл развития эхиностоматид:

1 – мартиа; 2 – яйцо; 3 – мирицидий; 4 – спороциста; 5 – редия; 6 – церкарий;
7 – промежуточные хозяева; 8 – дополнительные хозяева; 9 – метациркарий.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Кроме домашних и диких водоплавающих птиц (источники распространения инвазии) эхиностоматидозом заражаются куры и индейки. Источники заражения – инвазированные дополнительные хозяева трематод, которые обитают в водоемах. Максимум заражения приходится на летне-осенний период. Но в южных районах гуси и утки подвержены инвазии круглый год. Эхиностоматиды живут в организме птиц несколько месяцев. Значительный отход среди больных регистрируют у молодняка в 2 мес.

Инвазия среди кур и индеек возникает в случае, когда их выпасают вблизи неблагополучных водоемов. Установлены случаи вспышки заболевания кур с острым течением и гибелью молодняка. При этом источником заражения кур были инвазированные метациркарями молодые лягушки-чесночницы.

Патогенез. Передвигаясь по слизистой оболочке кишечника и присасываясь мощными присосками, трематоды своими шипиками травмируют

ее. Продукты обмена веществ оказывают на организм птицы сенсibiliзирующее действие. Вследствие этого нарушаются секрeция кишечных ферментов и полостное пищеварение.

Симптомы болезни. При интенсивном заражении у утят и гусят отмечают угнетенное состояние, пониженный аппетит, слабость и диарею. Они отстают в росте и развитии. Гибель возможна при явлениях кахексии. У взрослых птиц болезнь чаще протекает субклинически. В эксперименте доказано, что самым тяжелым периодом для птиц являются 11-21-е сутки после заражения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших или тяжелобольных птиц отмечают: катарально-геморрагические участки воспаления кишечника, слизистая набухшая, в просвете густая слизь, иногда с примесью крови. При интенсивной инвазии слизистая кишечника местами отторгается. В местах паразитирования трематод точечные кровоизлияния, стенки кишечника резко утолщены и напоминают резиновую трубку.

Лабораторные исследования. Прижизненно диагноз ставят путем исследования фекалий по методам последовательных смывов.

Эхиностоматидозы водоплавающих птиц необходимо дифференцировать от нотокотилидозов.

Лечение. Для дегельминтизации уток и гусей применяют фенасал групповым методом в дозе 0,3 г/кг, битионол – 0,6 г/кг и филиксан – 0,35-0,4 г/кг.

Профилактика. Для поения молодняка следует использовать воду из водоемов после гельминтологической оценки. В случае низкой численности моллюсков (1 экз. на 1 м²) и слабой их зараженности водоемы можно считать благополучными (условно). После лечения птиц в загонах выдерживают до 3 суток, а помет биотермически обезвреживают. Молодых птиц следует держать отдельно от взрослых.

ПРОСТОГОНИМОЗ

Простогонимоз – остро, подостро и хронически протекающая, сезонная (летняя), очаговая болезнь птиц, проявляющаяся выделением («литьем») яиц без известковой оболочки, симптомами катарального воспаления яйцевода.

Болеют куры, утки, гуси, индейки и многие виды диких птиц (глухари, тетерева, куропки, рябчики, фазаны и др.).

Вызывают болезнь трематоды *Prostogonimus ovatus*, *P. cuneatus*, *P. macrorichis* из семейства Prostogonimidae (Plagiorchiidae).

Паразиты локализуются в яйцеводе или в фабрициевой сумке.

Возбудители. Тело *P. ovatus* грушевидной формы, длиной 3,0-6,0 мм и 1,0-2,0 мм ширины. Ротовая присоска 0,14-0,2 мм в диаметре, брюшная – вдвое больше. Семенники продолговато-овальной формы, целиком или большей частью располагаются в задней половине тела на одном уровне, симметрично. Бурса цирруса хорошо развита, ее отверстие открывается сбоку от ротовой присоски. Яичник располагается дорсально брюшной присоски. Матка

пересекает кишечные ветви впереди и позади семенников, отверстие матки открывается рядом мужским половым отверстием, т.е. сбоку от ротовой присоски (рисунок 53).



Рисунок 53 – *P. ovatus*.

Яйца с тонкой оболочкой, размером 0,022–0,024 мм длины и 0,013 мм ширины, содержат внутри мирацидий (рисунок 54).



Рисунок 54 – *P. ovatus* ova.

P. cuneatus отличается от *P. ovatus* расположением яичника не дорсально, а позади брюшной присоски, матка впереди брюшной присоски не образует изгибов. Ротовая присоска 0,3-0,4 мм, брюшная присоска вдвое больше.

Биология возбудителей. Простогонимусы развиваются с участием промежуточного хозяина – моллюсков (*B. leachi*, *B. tentaculata*, *Anisus spirorbis*, *Gyraulus aibus*, *G. gredleri*) и дополнительного – стрекоз (*Libellula luctuosa*, *Leucorhynchia intata*, *Epicordulia princeps* и др.)



Рисунок 55 – Цикл развития простогонимусов:
 1 – яйцо; 2 – мирацидий; 3 – спороциста; 4 – церкарии; 5 – метацеркарий.

Яйца простогонимусов выделяются во внешнюю среду больными птицами с пометом и слюзы, вытекающей у них через клоаку из яйцевода. В воде через 8-14 дней в яйцах формируются мирацидии, которые выходят в воду и могут жить в ней около суток. Мирацидии активно вселяются в тело пресноводных моллюсков, где теряют реснички и в печени превращаются в спороцисты, из которых в процессе бесполого размножения формируются редии и церкарии. При благоприятных условиях (температура воды +25-27°C) процесс формирования церкариев занимает примерно 1,5 месяца. Сформировавшиеся церкарии выходят из тела моллюска, плавают в воде, оставаясь жизнеспособными в течение суток и проникают в тело личинок стрекоз через рот или анус. В теле личинок стрекоз церкарии теряют хвост, мигрируют в мышцы груди, брюшка, головы личинок и здесь превращаются в метацеркариев, которые через 70 дней становятся инвазионными. Последние сохраняют жизнеспособность и после превращения личинок стрекоз в стадию куколок и имаго. Склеивая стрекоз или их личинок, птицы заражаются простогонимусами. В кишечнике птиц стрекозы перевариваются, метацеркарии вылупляются из цист, проникают в их яйцевод (либо в фабрициеву сумку у молодняка), где через 7-15 дней превращаются в трематод, способных откладывать яйца (рисунок 55).

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы птицы всех возрастов, но тяжелее всего болеют взрослые куры – несушки.

Источник инвазии – больные птицы, а факторы передачи – стрекозы, их

личинки и куколки, зараженные метацеркариями простогонимусов.

Необходимым условием заражения птиц является их контакт с водоемами, где живут моллюски и выплываются стрекозы. Распространен простогонимоз повсеместно, но чаще встречается в местностях, более богатых мелкими пресноводными болотами, озерами, заводями рек и ручьев. Наиболее сильное заражение птиц простогонимусами совпадает с временем формирования имаго стрекоз из перезимовавших личинок. В годы с ранней и теплой весной первые случаи заболевания кур простогонимозом возникают уже в мае-июне, а в годы с поздней весной – в июле и даже в августе. Болезнь регистрируют чаще в дождливое время, чем в засушливое, когда природные условия неблагоприятны для развития и расселения пресноводных моллюсков и стрекоз. Дикие перелетные птицы (скворцы, трясогузки, кулики, водоплавающие и голенастые) могут заносить яйца простогонимусов в благополучные водоемы и таким образом содействовать распространению простогонимоза. В меньшей степени, но аналогичную же с дикими птицами эпизоотологическую роль могут выполнять и стрекозы, способные перелетать на значительные расстояния.

Патогенез. Первоначально простогонимусы локализуются в заднем отрезке яйцевода, а затем продвигаются в его передний белковый отдел. Присосками и шипиками на теле, а также продуктами метаболизма паразит раздражает слизистую оболочку яйцевода, вызывая катаральное воспаление. Стенка яйцевода утолщается, гиперемизируется и покрывается густой сметанообразной массой. Функции скорлуповых и белковых желез яйцевода нарушаются, вследствие чего поступающие в яйцевод яйца не покрываются известковой скорлупой и деформированными выталкиваются из яйцевода. В дальнейшем представляют собой жидкую массу, которая состоит из слизи и яичного белка. Нарушается также и моторика яйцевода, что приводит к задержке патологических продуктов и неоформленных материалов яиц и образованию в яйцевode конкрементов. Слизистая оболочка яйцевода легко подвергается при этом инфицированию. При параличе стенок яйцевода желтки, выделяемые яичником, не присасываются воронкой яйцевода и попадают в брюшную полость, что может обусловить фиброзный или фиброзно-гнойный перитонит с последующей гибелью птицы.

Симптомы болезни. Характерным признаком болезни является «слитие яиц» птицами и выделение яиц без скорлупы. У кур в первой стадии болезни сохраняется аппетит и активность. Снесенные ими яйца имеют нормальную величину и состав, но скорлупа несколько тоньше и разрушается при незначительном надавливании. Затем появляются яйца без скорлупы, лишь с подскорлуповой оболочкой, которая разрывается при легком прикосновении, а иногда даже в яйцевode, и яйцо выливается («слитие яиц»). Зачастую выделяются только желтки с небольшим количеством белка, затем куры перестают нестись. При соответствующем лечении наступает выздоровление. В отсутствие лечения примерно через месяц наступает вторая стадия болезни. У птиц пропадает аппетит, понижается упитанность, выпадают перья, особенно на брюшке. Движения вялые. Куры сидят в углу, подолгу (3-4 ч) остаются в

гнездах, но не могут снести яйца. Из клоаки иногда выделяется мягкая скорлупа или большое количество густой жидкости, похожей на известковый раствор. Живот увеличен, походка неустойчивая. При ходьбе птица широко расставляет ноги. Вторая стадия продолжается около недели.

В третьей стадии болезни у птиц температура тела повышается, иногда до 43°C, аппетит понижен, усиливается жажда. У птицы отмечают общий упадок сил, зоб бочкообразно вытянут («утиная походка»), перья взъерошены, болезненность при пальпации брюшной стенки. Клоака часто выпячена, края ее сильно воспалены, перья вокруг клоаки и на задней части живота выпадают. Птица погибает через 2-3 дня. В целом продолжительность болезни 1,5-2 месяца.

Клиническое проявление болезни зависит от интенсивности заражения птицы простогонимусами.

Патологоанатомические изменения. Трупы кур истощены. Объем живота резко увеличен. В брюшной полости обнаруживается обильный мутный желтовато-серого цвета экссудат с примесью гноя и кусков желтка яиц. Брюшина воспалена. Сосуды брыжейки плотные и налиты кровью. Гельминты и их яйца располагаются на всем протяжении яйцевода как среди воспалительного экссудата, так и глубоко в слизистой оболочке. Слизистая оболочка яйцевода утолщена, отечна, гиперемирована; в просвете яйцевода – сметанообразный экссудат с примесью белковых и желтковых масс, деформированные яйца, яичные конкременты, в конечных стадиях болезни экссудат становится гнойно-фибринозным или ихорозным. Возможны разрывы стенки яйцевода. Процесс часто осложняется гнойно-фибринозным перитонитом. Гистологически в просвете белковой части яйцевода избыточное количество белковой массы с примесью клеточных элементов и яиц паразита. В поверхностных частях ворсинок железистая структура нарушена. Со стороны слизистой, подслизистой оболочек и межмышечной клетчатки отмечены утолщения, отек и клеточный инфильтрат. Особенно выраженные изменения находят в маточном отделе яйцевода: гельминты глубоко проникают между складками слизистой, доходя до мышечного слоя. Структура окружающих гельминта тканей стерта. Оставшиеся железы частично атрофированы или кистозно расширены. Тканевые элементы вокруг гельминтов в состоянии некробиотического распада. В местах скопления яичных конкрементов стенка яйцевода истончена. У цыплят простогонимусы локализуются в фабрициевой сумке, вызывая острое воспаление, кровоизлияния, отек, а при интенсивной инвазии извещенные некробиотические процессы.

Лабораторные исследования. Для прижизненной диагностики простогонимоза исследуют фекалии птиц флотационными методами: Фюллеборна, Котельникова, Дарлинга, Щербовича.

Лечение. Для дегельминтизации применяют битионол – 0,3-0,4 г/кг; фенасал – 0,6 г/кг; панакур – 0,04 г на 1 кг массы (по ДВ) с влажным кормом групповым методом.

Применяют препарат «Альбен» как с кормом, так и методом выпаивания. Определяют оптимальную дозу из расчета 20 мг препарата на 2 кг живой массы

птицы. Так, 1 таблетка рассчитана на 35 кг массы, 1 капсула – на 40 кг, а 1 гранула – на 20 кг. Оптимальное количество препарата превращают в порошок в ступке. Берут корм, лучше всего мешанку, и добавляют в него порошок, тщательно перемешивая. Кормят птицу утром. Для лучшего эффекта проводят дегельминтизацию 2 дня подряд.

Многие фермеры предпочитают давать препарат, растворяя его в воде. Этот способ более предпочтителен при небольшом хозяйстве, поскольку каждую птицу придется поить лекарством индивидуально.

Разработана специальная инструкция приема препарата, растворенного в воде. Производят расчет лекарства, исходя из количества кур. Для этого суммируют массу всех птиц. Рассчитывают, сколько воды пьет каждая курица в один прием (как правило, это 1,5 части от потребляемого корма), и суммируют в зависимости от количества птиц. Известно, что 1 таблетка рассчитана на 35 кг живой массы. Так как одна курица в среднем весит около 2 кг, то эту таблетку можно давать примерно 17-18 курицам. Размельчают препарат до порошкообразного состояния и растворяют в теплой кипячёной воде. Готовый состав дают птице с помощью обычного медицинского шприца, предварительно сняв с него иглу.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по простогонимозу, не выпасать птицу вблизи водоемов, рано утром или после дождя, когда стрекозы сидят низко на траве и могут быть склеваны птицами. Проводить гельминтологическую оценку водоемов. В начале болезни подвергать дегельминтизации все поголовье птицы, в случае тяжелого заболевания и адежа выбраковывать больную птицу, ремонтный молодняк размещать в новом месте, соблюдая меры профилактики.

БИЛЬХАРЦИЕЛЛЕЗ

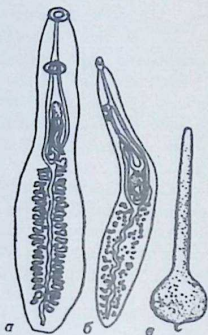
Бильхарциеллез – остро и хронически протекающая болезнь преимущественно молодняка уток и гусей, проявляющаяся задержкой роста и развития, затрудненным дыханием, слезотечением, диареей, поражением кровеносных сосудов брыжейки и органов брюшной и грудной полостей.

Локализация – вены брыжейки, печени, селезенки, поджелудочной железы, легких, сердца и других внутренних органов птиц.

Возбудитель. Раздельнополые трематоды вида *Bilharziella polonica* из семейства Schistosomatidae.

Самец 2,6-4,0 мм длиной и 0,38-0,55 мм шириной. Парные кишечные стволы сливаются в один ствол в области середины тела паразита. Семенники мелкие, многочисленные, располагаются по обе стороны от одиночного кишечного ствола. Бурса цирруса располагается между стволами кишечника. Самка 1,27-2,0 мм длиной и 0,11-0,24 мм шириной. Матка короткая, содержит одно яйцо. Половое отверстие открывается позади брюшной присоски. Яйца имеют форму ракетки и длинногорлой колбы с крючком на широком полюсе. Размер яиц 0,35-0,40*0,10 мм (рисунок 56).

Рисунок 56 – *B. polonica*: а – самец; б – самка; в – яйцо.



Биология возбудителя. Развитие происходит с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков. Самки выделяют яйца в полость кровеносных сосудов. Острыми концами яйца разрывают мелкие кровеносные сосуды кишечника, проникают в его стенку, а затем в просвет кишечника, из которого затем с пометом птиц выбрасываются во внешнюю среду. В воде из яиц вылупляются мирацидии и активно внедряются в тело, а затем в печень пресноводных моллюсков *L. stagnalis*, *L. limnosa*, *L. ovatus*, *B. tentaculata*, *A. vortex*, *P. corneus* и других, где превращаются в спороцисты. В спороцистах формируются двуххвостые церкарии. По мере созревания они выходят из тела моллюсков в воду, плавают в ее поверхностных слоях и при встрече с утками

или гусями проникают в их кожу между перьями, откуда кровью заносятся в кровеносные сосуды органов брюшной и грудной полостей, где превращаются в самцов и самок. При заглатывании с водой церкарии попадают в кишечник птиц, из которого мигрируют затем в кровь и ею заносятся в кровеносные сосуды органов грудной и брюшной полости. В кровеносных сосудах птиц бильхарциеллы могут сохраняться в течение года.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Болезнь зарегистрирована в ряде стран Европы, в США и в ряде регионов России (Астраханская, Воронежская, Ростовская обл., Алтайский край и др.), преимущественно у диких уток.

Утки и гуси заражаются в выгульный период алиментарно. Источником инвазии являются дикие и домашние гуси и утки, пораженные *B. polonica*, а факторами передачи – церкарии бильхарциелл, активно внедряющиеся в кожу водоплавающих птиц или заглатываемые ими с водой в мелких водоемах.

Патогенез. Своим присутствием и продуктами метаболизма бильхарциеллы раздражают и нарушают целостность интимы сосудов. Вследствие этого в местах локализации бильхарциелл вены расширены, стенки их истончены, а в соседних участках уплотнены за счет развития соединительной ткани, разрастающейся в виде узлов на местах разрывов стенок сосудов яйцами бильхарциелл. Нормальная физиологическая деятельность кишечника и других органов с пораженными венами нарушается.

Симптомы болезни. У больных птиц развивается истощение, выделяется зловонный помет. Рост и развитие утят замедляются, при поражении вен грудной полости у птиц отмечаются затрудненное дыхание, обильные

истечения слизи из носа и конъюнктивы глаз, склеивание век и помутнение роговицы.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения при бильхарциеллезе наблюдаются в сосудистой системе, печени и кишечнике. Печень увеличена в объеме, дряблая, полнокровная. В ней отмечают деструктивные изменения клеток, зернистую дистрофию протоплазмы, периваскулярный отек и клеточные инфильтраты. Междольковые сосуды и особенно портальная вена резко расширены, переполнены кровью; в просвете их обнаруживают гельминтов и их яйца. Нередко под капсулой и в паренхиме находят единичные или множественные беловатые узелки величиной с маковое зерно. Они представляют собой капсулы, в каждой из которых находится по одному яйцу бильхарциелл. Такие узелки могут встречаться и в других органах.

Слизистая оболочка тонкого кишечника набухшая, покрыта густой кровянистой слизью, при удалении которой заметны единичные или множественные кровоизлияния. Иногда в просвете кишечника находят сгустки крови. Сосуды тонкого кишечника, брыжейки и серозной оболочки кишечника налиты кровью, отмечается набухание эндотелия, отек, клеточные инфильтраты. Наибольшее количество бильхарциелл и их яиц обнаруживают в просвете кишечных вен и в сосудах брыжейки.

Лабораторные исследования. При диагностике бильхарциеллеза необходимо прежде всего исключать специфические для уток инфекционные болезни, связанные с поражением конъюнктивы, носа, органов дыхания, используя для этого соответствующие методы бактериологии и вирусологии. Для установления бильхарциеллеза необходимо пользоваться методом диагностических вскрытий, применяя для обнаружения бильхарциелл специальную технику гельминтологических вскрытий кровеносных сосудов по Скрыбину. Для этого брыжейку, стенку кишечника, печень и другие органы следует помещать в тазики, заполненные физиологическим раствором поваренной соли и под слоем этого раствора вскрывать ножницами все кровеносные сосуды данного органа на всем их протяжении, время от времени слегка соскабливая интиму сосудов тупым краем ножниц или скальпеля. Затем вскрытые сосуды хорошо прополоскать в том же растворе, отжать и удалить. Оставшуюся жидкую массу слить в сосуд цилиндрической формы, дать жидкости отстояться в течение 15-20 минут, затем верхний слой без затрагивания осадка слить, к осадку добавить новую порцию физраствора, хорошо перемешать, снова поместить для отстаивания, после чего осадок (если он стал чистым) необходимо исследовать под препаровальной лупой ($\times 10$), наливая его малыми порциями в чашку Петри.

Исследования помета методами гельминтоовоскопии мало надежны, т.к. количество яиц бильхарциелл в помете птиц невелико и сами яйца трудно отличимы вследствие своей прозрачности.

Лечение. Не разработано.

Профилактика. При установлении бильхарциеллеза водоемы целесообразно выключать из использования утками и гусями сроком не менее чем на год.

ТРАХЕОФИЛЕЗ

Трахеофилёз – трематодная болезнь водоплавающих птиц, вызываемая *Tracheophilus sisowi* семейства Cyclocoeliidae, локализующейся в бронхах и трахее, характеризующаяся затрудненным дыханием, частым покашливанием, вытягиванием шеи, пониженным аппетитом, гибелью молодняка.

Возбудитель. *T. sisowi* овальной формы, длиной 6-11 мм и шириной около 3 мм. Присоски отсутствуют. Яйца овальные, размером 0,12x0,06 мм с еле заметной «крышечкой» на одном из полюсов.

Биология возбудителя. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски *G. palustris*, *Rasdx ovate*, *P. planorbis*, *C. cornetus*. Трахеофилусы паразитируют в слизистой оболочке трахеи и бронхов птиц, где откладывают яйца, которые с мокротой попадают в ротовую полость и проглатываются птицей. Во время продвижения по желудочно-кишечному тракту в яйце развивается личинка и выделенное с пометом яйцо уже содержит мирацидий. Через 15-20 мин нахождения в воде, мирацидий покидает яйцо, плавает в воде и внедряется в моллюска. Сразу же происходит формирование и выход в воду редии, которая вновь проникает в тело моллюска через то же отверстие. В теле моллюска в редиях развиваются бесхвостые церкарии, которые по мере созревания выходят из редии и в том же моллюске инцистируются и превращаются в метатеркариев. Птицы заражаются при поедании моллюсков с метатеркариями. В кишечнике дефинитивного хозяина метатеркарии паразита через стенку кишок мигрируют в бронхи и трахею, где через 2-3 месяца достигают половой зрелости.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Путь заражения – элементарный (поедание инвазированных моллюсков). К инвазии в основном восприимчив молодняк уток и гусей. Заражение происходит на водоёмах. Зимой инвазированные птицы освобождаются от паразитов.

Симптомы болезни. У больных птиц наблюдается затруднённое дыхание, частое покашливание и вытягивание шеи, пониженный аппетит, истощение.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают отёк и гиперемию слизистой оболочки трахеи и бронхов.

Лабораторная диагностика. Диагноз основан на симптомах болезни, результатах гельминтоовоскопии помёта птиц, посмертно – на данных вскрытия трупов (обнаружение паразитов в трахее).

Лечение. Применяют интратрахеальные инъекции водного раствора йода 1:1500 (0,5-1,0 мл) или 5%-го раствора салицилата натрия (те же дозы).

Профилактика. Изолированное выращивание молодняка, смена водоёмов (через 1-2 года).

Контрольные вопросы

1. Какие трематоды локализуются в желудочно-кишечном тракте птиц?
2. Перечислите морфологические особенности эхиностоматид.
3. Какими трематодами происходит заражение птиц при проглатывании адолескария?
4. Как птицы заражаются простогонимозом?
5. Почему при простогонимозе происходит «литье яиц»?
6. Какие трематоды паразитируют у птиц в органах дыхания?
7. Какие трематоды птиц являются раздельнополыми?
8. Как посмертно подтвердить диагноз на бильхарциеллез?
9. Яйца каких трематод птиц обнаруживают преимущественно методами флотации, а какие методом последовательных смывов?
10. Какие препараты применяют для лечения птиц при трематодозах?

МЕТОДЫ КОПРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НА ТРЕМАТОДОЗЫ

Метод последовательного промывания (метод осаждения)

Этим методом пользуются при диагностике многих гельминтозов, хотя предпочтение отдают при трематодозах. На качество исследований существенно влияют масса пробы и ее состав. Например, фекалии крупного рогатого скота в пастбищный период плохо промываются и недостаточно просветляются. Для исследования достаточно 3-5 г. Фекалии смешивают в фарфоровой ступке при помощи пестика с 10-кратным количеством воды и фильтруют через металлическое сито (ячейки диаметром не более 1,0 мм) или марлю. Отстаивают в течение 10 мин (в среднем), после чего слой жидкости сливают, а к осадку добавляют свежую порцию воды и снова дают отстояться 6-8 мин. И так делают до тех пор, пока верхний слой жидкости не станет прозрачным. Затем жидкость сливают, а осадок микроскопируют на наличие яиц.

Если фекалии мелкого рогатого скота сформированы в комочки и подсохли, то их следует растереть в ступке в небольшом объеме воды и после этого добавить требуемое количество воды.

Метод флотации и его модификации

Этот метод основан на принципе флотации: всплывание вследствие низкой плотности яиц и личинок гельминтов на поверхность исследуемой взвеси при обработке пробы растворами различных солей. Для вылавливания всплывших яиц используют петлю из мягкой проволоки с диаметром кольца 8-10 мм. При меньшем диаметре затрудняется сбрасывание капли на предметное стекло, а при большем – пленка в кольце разрывается. Целесообразно брать с поверхности от 3 до 6 капель в зависимости от величины покровного стекла. Если же поставлена цель обнаружить яйца, то исследуют поверхностный слой капель без покровного

стекла.

В настоящее время для флотации предложено большое количество насыщенных растворов солей: хлорид натрия (поваренная соль) плотностью 1,18-1,20 (400-450 г на 1 л воды), нитрат аммония (гранулированная или химически чистая аммиачная селитра) плотностью 1,3 (1500 г на 1 л воды), насыщенным раствором поташа (калий углекислый) или 64%-го раствора гипосульфита.

Метод Калантаряна

Для исследования предварительно приготавливают насыщенный раствор. В качестве флотационного раствора используется насыщенный раствор нитрата натрия (1 кг азотнокислого натрия на 1 л кипящей воды). Плотность раствора 1,4. Комочек фекалий массой 5-10 г помещают в химический стакан емкостью 100-150 мл, тщательно растирают, постепенно (сначала по каплям) добавляя раствор до тех пор, пока стакан не будет заполнен до краев, а соотношение фекалий и раствора не станет равным 1:10-1:20.

По окончании размешивания всплывшие крупные частицы удаляют и прикладывают к поверхности раствора обезжиренное предметное стекло, положив его на края стакана. Сосуд оставляют на 15-20 мин для отстаивания. По истечении указанного времени стекло с приставшими к нему частицами и жидкостью снимают, переворачивают нижней стороной вверх, помещают на предметное стекло больших размеров (чтобы не запачкать столик микроскопа). Чтобы препарат не высох и в нем не появились кристаллы соли, на него предварительно наносят 2-3 капли 50%-го раствора глицерина, затем покрывают покровными стеклами и микроскопируют под увеличением 7×8, просматривая всю площадь препарата.

Поверхностную пленку можно снимать и переносить на предметное стекло гелиминтологической петлей, но этот вариант менее эффективен, так как петлей захватывается меньшее количество яиц.

Методы диагностики описторхоза по Котельникову-Вареничеву

Яйца описторхиса очень мелкие и тяжелые (плотность 1,38-1,46), поэтому обычные флотационные растворы непригодны. В качестве флотационных жидкостей применяют раствор хлорида цинка плотностью 1,82 (2000 г на 1 л воды) и раствор нитрата кадмия плотностью 1,73 (из расчета 250 г соли на 100 мл теплой воды). Пробу фекалий массой 3 г помещают в стаканчик в форме усеченного конуса с градуацией 30 мл (весь объем 50 мл). Для растворения жира и лучшего отделения яиц описторхиса от массы фекалий добавляют 5-7 мл денатурированного спирта, пробу тщательно растирают стеклянной палочкой. Затем при постоянном помешивании добавляют малыми порциями воду до полного объема стаканчика. Вместо спирта можно использовать кальцинированную соду из расчета 1-1,5 г на одну пробу. Вначале пробу растирают с содой, а затем порциями добавляют воду и продолжают растирать до получения взвеси. Взвесь фильтруют через металлическую сетку в чистый сухой стакан и отстаивают 5 мин, затем верхний слой сливают. Над осадком оставляют небольшое количество воды и вновь добавляют воду до 50 мл, еще

раз отстаивают 5 мин. После этого надосадочную жидкость сливают, осадок оставляют с таким количеством воды, чтобы он поместился в центрифужную пробирку. Наполненные до одинакового уровня пробирки 1,5-2,0 мин центрифугируют при 1000 об/мин. Жидкость затем сливают, а к осадку добавляют один из предлагаемых флотационных растворов. Осадок в растворе взбалтывают и вновь центрифугируют в том же режиме. Затем металлической петлей (диаметр кольца 6 мм) с поверхности взвеси снимают не менее трех капель, переносят их на предметное стекло и микроскопируют. Перед микроскопией в каждый препарат добавляют одну каплю глицерина, разбавленного 1:1 водой, и накрывают покровным стеклом. Методика имеет 100%-ю эффективность.

Метод Щербовича

В качестве флотационных жидкостей можно использовать один из трех растворов: сульфат магния, тиосульфат натрия (гипосульфита натрия), нитрат натрия.

Фекалии величиной с грецкий орех кладут в стакан, добавляют 40–60 мл воды и размешивают стеклянной палочкой до получения равномерной взвеси. Если фекалии твердой консистенции, их размешивают в ступке. Затем взвесь процеживают через металлическое сито в чистый стакан. После отстаивания верхний слой жидкости сливают, а осадок в объеме центрифужной пробирки центрифугируют 2–3 мин при 1500 об/мин. После центрифугирования верхний слой жидкости сливают, а к осадку добавляют флотационные растворы. Осадок в пробирке размешивают стеклянной палочкой и опять центрифугируют в течение 1-2 мин при 1-1,5 тыс. об/мин. После этого петлей снимают поверхностную пленку, наносят ее на предметное стекло и микроскопируют.

Методы исследования промежуточных хозяев

Исследование моллюсков

Сухопутных или пресноводных моллюсков – промежуточных хозяев трематод – исследуют в основном в теплое время года. Для вскрытия следует брать более молодых особей, так как они чаще заражаются. Моллюска сдавливают между предметными стеклами, удаляют кусочки раковины и мясистую ножку. Затем наносят 2–3 капли физ. раствора на печень (темного цвета), накрывают покровным (или предметным) стеклом и микроскопируют при малом увеличении микроскопа.

Спороциста трематод сельскохозяйственных животных мешковидной формы, редий имеет удлиненное тело, подвижен (в отличие от спороцист), внутри находятся оформленные или более юные церкарии. Церкарии у дикроцелий и фасциол светло-серые, с развитыми хвостом, ротовой и брюшной присосками. Церкарии парамфистомиды темно-коричневого цвета; тело грушевидное с коротким хвостом.

Исследование муравьев

Зараженных метацеркариями муравьев из рода *Formica* собирают на пастбищах в теплый период года. Более эффективно снимать оцепеневших муравьев утром и вечером с растительности вокруг муравейников на расстоянии до 4 м. Насекомых обездвиживают в пробирке с эфиром и заливают 3%-м раствором формалина. Затем скальпелем удаляют грудь и голову, а брюшко вскрывают в 2-3 каплях воды бактериологическими иглами. Метацеркарии дикроцелиума овальной формы, с толстой оболочкой, светло-серого цвета; размер их в среднем 0,37х0,25 мм. Метацеркарии, освобожденные из брюшка муравья, без заметных изменений сохраняются в глицерине свыше 24 лет.

Таблица 1 – АНТИГЕЛЬМИНТИКИ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ТРЕМАТОДОЗАХ ЖИВОТНЫХ

Механизм действия	Группа препаратов	Название препаратов
Препараты, нарушающие энергетический обмен или действующие на активность различных ферментов	Производные хлорорганических углеводов	Гексихол Битионол Сульфен Дертил Ацемидофен Политрем
	Производные бензимидазола	Альбендазол Триклабендазол (Фазинекс) Фенбендазол (Панакур) Нитроксинил
Препараты, блокирующие нейромышечные передачи и парализующие гельминтов	Производные пиримидина	Празиквантел (Празицид, Дирофен, Каниквантел, Мильбемакс, Гельмицид)
	Макроциклические лактоны	Ивомек плюс (1% ивермектин + 10% клорсулон) Оксиклозанид Клюзиверон (ивермектин+ клозантел)
Смешанная группа	Производные салициланилидов	Фенасал Фенапэг Клозатрем Роленол

Таблица 2 – Сравнительная характеристика яиц гельминтов класса Trematoda

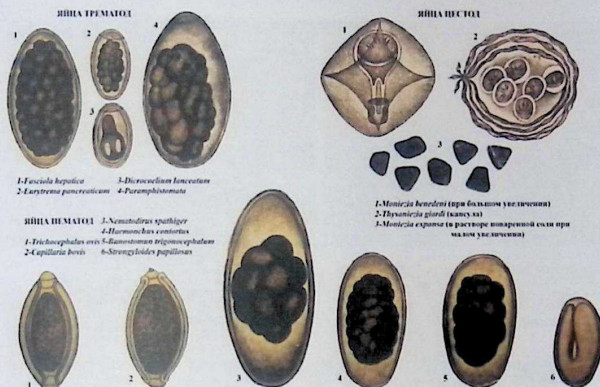
Возбудитель	Размер (сдизм. – мм) и форма яиц	Строение оболочек	Внутреннее содержимое яйца	Вид животного	Материал и методы диагностики
<i>Fasciola hepatica</i> <i>F. gigantica</i>	0,2-0,5×0,07-0,08 Овальные	Лимонно-жёлтая, двухконтурная; на переднем полюсе крышечка, на заднем – шпигт	Зародышесые клетки	Преимущественно травоядные; реже всеядные; человек	Фекалии – метод последовательных смывов
<i>Paramphistomum cervi</i> <i>P. ichikawai</i>	0,11-0,16×0,07-0,08 Овальные	Серого цвета; двухконтурная; на переднем полюсе крышечка	Заполнено желточными клетками	Травоядные	Фекалии – метод последовательных смывов
<i>Dicrocoelium lanceatum</i> (<i>dendriticum</i>)	0,038-0,045×0,02-0,03 Асимметричные	Тёмно-серые, бурые; есть глазки Лейкарга	Сформированный мирашидий	Травоядные; всеядные; человек	Фекалии – метод последовательных смывов и методы флотации
<i>Euritrema pancreaticum</i> <i>E. coelomaticum</i> <i>E. media</i>	0,045-0,052×0,029-0,033 Овальные	Коричневые	Сформированный мирашидий	Травоядные	Фекалии – метод последовательных смывов и методы флотации
<i>Hasstilesia ovis</i>	0,019-0,035×0,016-0,032 Асимметричные	Тёмно-бурые с выпуклой крышечкой	Сформированный мирашидий	Травоядные	Фекалии – метод последовательных смывов и методы флотации
<i>Parafasciolopsis fasciolaemorphia</i>	0,126-0,131×0,081-0,090 Крупные, овальные	Светло-жёлтые	Внутри шары дробления	Лося, косули, олени	Фекалии – метод последовательных смывов

<i>Fasciolopsis buski</i>	0,13-0,14×0,08-0,095 Крупные, эллипсоидной формы	Светло-жёлтые, похожи на яйца фасциолы	Внутри шары дробления	Свины, собаки, человек	Фекалии – метод осаднения
<i>Echinostomum perfoliatum</i>	0,110-0,05 Крупные, эллипсоидной формы	Серые	Внутри шары дробления	Свины, плотоядные, рыбоядные птицы, крысы, человек	Фекалии – метод последовательных смывов
<i>Gastrodiscoides hominis</i>	0,150-0,157×0,06-0,07 Асимметричные, с крышечкой; шипик на противоположном полюсе	Серые	Шары дробления	Свины, грызуны, травоядные, человек	Фекалии – метод последовательных смывов
<i>Shistosoma:</i> - <i>bovis</i> - <i>incognitum</i> - <i>indicum</i> - <i>nasale</i> - <i>japonicum</i> - <i>mansonii</i>	0,12-0,18×0,06-0,09 Овальные, удлинённые, асимметричные, без крышечки; с шипиком на конце 0,4-0,5×0,05 (<i>Sh. nasale</i>)	Серые; светло-жёлтые; золотистые; светло-коричневые	Сформированный мирацидий	Жвачные, свины, лошади, человек	Фекалии – нативный мазок и метод осаднения; моча – метод концентрации; носовые истечения
<i>Alaria alata</i>	0,107- 0,131×0,063-0,093 Овальные	Зеленовато-золотистые	Шары дробления	Плотоядные	Фекалии – методы флотации
<i>Opisthorchis felinus</i>	0,01-0,02×0,002-0,003 Асимметричные, мелкие с двухконтурной оболочкой и крышечкой; шипик на противоположном конце	Бледно-жёлтые	Сформированный мирацидий	Плотоядные; человек	Фекалии – методы флотации

<i>Clonorchis sinensis</i>	0,026-0,035×0,017-0,019 Овальные; есть крышечка и шипик	Жёлто-коричневые	Сформированный мирацидий	Плотоядные; человек	Фекалии – методы флотации
<i>Paragonimus westermani</i>	0,080-0,118×0,048-0,060 Овальные с крышечкой	Золотисто-коричневые	Шары дробления	Плотоядные; свиньи; человек	Фекалии – методы флотации; мокрота и рвотные массы
<i>Metorchis albidus</i>	0,027-0,032×0,013-0,015 Овальные с крышечкой (похожи на яйца описторхиса)	Желтоватого цвета	Сформированный мирацидий	Рыбоядные; животные; человек	Фекалии – методы флотации
<i>Metagonimus yokagawai</i>	0,080-0,118×0,048-0,060 Овальные с крышечкой (похожи на яйца описторхисов)	Золотисто-коричневые	Сформированный мирацидий	Рыбоядные; животные; человек	Фекалии – методы флотации
<i>Pseudamphistomum truncatum</i>	0,027-0,035×0,012-0,016 Овальные	Жёлто-коричневые	Сформированный мирацидий	Плотоядные; человек	Фекалии – методы флотации
<i>Nanophyetus schikobalovi</i>	0,062-0,07×0,043-0,048 Овальные с крышечкой; на противоположном конце маленький бугорок	Светло-коричневые с золотистым отливом	Шары дробления	Плотоядные; человек	Фекалии – методы флотации
<i>Troglocrema acutum</i>	0,077×0,047 Овальные с крышечкой и бугорком	Светло-коричневое	Сформированный мирацидий	Дикле собачьи и куны	Обнаружение яиц в гнойных выделениях из носа

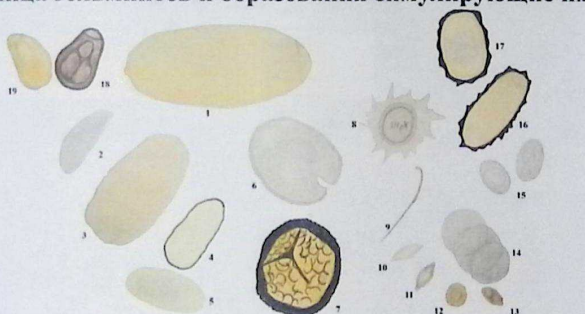
<i>Notocotylus attenuatus</i>	0,021-0,023×0,012 Овальные	Жёлтые	Сформированный мирашидий	Утки, гуси, дикие водоплавающие птицы	Фекалии – метод седиментации
<i>Echinostoma revolutum</i>	0,099-0,132×0,050-0,073 Овальные с крышечкой	Светло-жёлтые до коричневого	Внутри шары дробления	Утки, гуси, дикие водоплавающие птицы; могут куры, индейки	Фекалии – метод последовательных смывов
<i>Prostogonimus ovatus</i>	0,022-0,024×0,013 Овальные с крышечкой		Сформированный мирашидий	Куры, утки, индейки, дикие птицы	Фекалии – методы флотации
<i>Bilharziella polonica</i>	0,35-0,40×0,10 Форма ракетки и длинногорлой колбы с крючком на широком полосе		Сформированный мирашидий	Преимущественно молодяк гусей и уток	Гельминтоскопия не является надёжным методом; Посмертно
<i>Tracheophilus sisovi</i>	0,12×0,06 Овальные, крышечка слабо выражена		Сформированный мирашидий	Водоплавающие птицы	Гельминтооооскопия

ЯЙЦА ГЕЛЬМИНТОВ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ



Кафедра им. проф. В.Л. Якимова

Яйца гельминтов и образования симулирующие их



- | | | | | |
|-------------------------|-----------------------------|--------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| 1- яйцо фасциолы; | 5- яйцо колостратки; | 9- волосок; | 13- растительная клетка; | 17- яйцо аскариды (зрелое); |
| 2- яйцо острицы; | 6- балантидии; | 10- спора беззого гриба; | 14- мышца хвойных деревьев; | 18, 19- яйцо микрогастрий |
| 3- клетка кортицеллы; | 7- спора диктоканна; | 11- спора гриба; | 15- коница кокцидия; | (микрозное и зрелое) |
| 4- растительная клетка; | 8- оплодотворенная телиога; | 12- спора растений; | 16- яйцо аскариды (не зрелое); | |

Кафедра им. проф. В.Л. Якимова

МОЛЛЮСКИ – ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ХОЗЯЕВА ТРЕМАТОД

Пресноводные моллюски



Lymnaea truncatula



L. auricularia



Род *Planorbis*



Bithynia leachi



Coretus corneus



Radix ovata

Наземные моллюски



Helicella candicans



Zebrina detiita



Vallonia pulchella



Pupilla bigranat



Helix aspersa



Priotrohatella stellata

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных /М. Ш. Акбаев, Ф. И. Василевич, Р. М. Акбаев и др.; Под ред. М. Ш. Акбаева, 3-е изд., перераб. и доп. – М.: КолосС, 2009. –776 с.
2. Архипов, И.А. Антигельминтики: фармакология и применение / И.А. Архипов. – М., 2009. – 406 с.
3. Водянов, А.А. Морфология, биология и лабораторная диагностика возбудителей инвазионных болезней животных: учебно- метод. пособие в 3-х ч. Ч. 1: Ветеринарная гельминтология. Учебные пособия / А.А. Водянов, С.Н. Луцук, В.П. Толоконников. – Ставрополь: СтГАУ, 2009. – 84 с.
4. Гаевская, А.В. Мир паразитов человека: 1. Трематоды и трематодозы пищевого происхождения / А. В. Гаевская /Севастополь: ЭКОСИ-Гидрофизика. – 2015. – 409 с.
5. Кузнецов, А.Ф. Крупный рогатый скот: содержание, кормление, болезни: диагностика и лечение. Учебное пособие / А.Ф. Кузнецов, А.А. Стекольников, И.Д. Алемайкин, А.Я. Батраков и др. – СПб.: Лань, 2016. – 752 с.
6. Ларионов, С.В. Практикум по паразитологии: учебное пособие / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бочкова // Саратов. – 2011. –254с.
7. Субботин В.М. Современные лекарственные средства в ветеринарии / Субботин В.М., Субботина С.Г., Александров И.Д// Ростов н/Д: Феникс, 2000. – 592с.
8. Резниченко, Л.В. Инвазионные заболевания, передающиеся человеку через мясо и рыбу, ветеринарно-санитарная оценка продуктов убоя. Учебное пособие / Л.В. Резниченко, С.Н. Водяницкая, С.Б. Носков, Н.А. Денисова. – СПб.: Лань, 2016. – 80 с.
9. Токарев А.Н., Енгашев С.В. Гельминтозы крупного рогатого скота: Монография. – М.: РИОР: ИНФРА-М, 2014. – 186 с.
10. Уиллард, М. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных/ М. Уиллард, Г. Тведтен, Г. Торивальд // М.: Аквариум, 2004.
11. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт// М.: Аквариум-Принт. – 2012. – 289с.
12. Чебышев, Н.В. Медицинская паразитология / Чебышев Н.В.– М.: Медицина, 2012. – 304 с.
13. Шлякин И. Д. Трематоды и трематодозы домашних животных / И.Д. Шлякин, В.А. Степанов. Учебное пособие. – Воронеж: ВГАУ, –2005. – 131 с.
14. Шуляк, Б. Ф. Трематодозы собак: (зоонозы и зооантропонозы) / Б. Ф. Шуляк, Ф. И. Василевич. – Москва: Тип. Россельхозакад. . –2012. – 405 с.
15. Шустрова, М.В. Прижизненная диагностика гельминтозов животных: методические рекомендации / М.В. Шустрова, Л.М. Белова, В.И. Лоскот, Н.А. Гаврилова, А.Н. Токарев, Ю.Е. Кузнецов. –СПб.: СПБГАВМ. – 2010. –57 с.

16. Щербак, О.И. Трематоды и трематодозы: учеб. пособие / О.И. Щербак, С.А. Счисленко // Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2016. – 96с.
17. Ятусевич, А.И. Справочник врача ветеринарной медицины / А.И. Ятусевич, М.В. Якубовский, Н.Ф. Карасев, С.И. Стасюкевич, Е.Л. Братушкина и др. – Минск: 2006. – 1496 с.
18. Hawkins, C.J. Biliary parasite *Pseudamphistomum truncatum* (Opisthorchiidae) in American mink (*Mustela vison*) and Eurasian otter (*Lutra lutra*) in Ireland / C.J. Hawkins, J.M.Caffrey, P. Stuart, C. Lawton // *Parasitol Res.* - 2010. - № 107. - P. 993-997.
19. Neimanis, A.S. Emergence of the zoonotic biliary trematode *Pseudamphistomum truncatum* in grey seals (*Halichoerus grypus*) in the Baltic Sea / A.S. Neimanis, C. Moraeus, A. Bergman, A. Bignert, J. Hoglund, K. Lundstrom, A. Stromberg, B.-M. Backlin // *PLoS ONE.* - 2016. - Vol. 11, № 10. - e0164782.
20. Petney, T.N. The zoonotic, fish-borne liver flukes *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felinus* and *Opisthorchis viverrini* / T.N. Petney, R.H. Andrews, W. Saijuntha, A. Wenz-Mücke, P. Sithithaworn // *Int. J. Parasitol.* - 2013. - Vol. 43, № 12-13. - P.1031-1046.
21. Sherrard-Smith, E. Distribution and molecular phylogeny of biliary trematodes (Opisthorchiidae) infecting native *Lutra lutra* and alien *Neovison vison* across Europe / E.Sherrard-Smith, D.W. Stanton, J. Cable, P. Orozco-terWengel, V.R. Simpson, M. Elmeros, J. van Dijk, F. Simonnet, A. Roos, C. Lemarchand, L. Polednik, P. Heneberg, E.A. Chadwick // *Parasitology International.* - 2016. - № 65. - P. 163-170.
22. Voronin, V. Emergence of the zoonotic biliary trematodes (Opisthorchiidae) in fish of North-Western Russia / V. Voronin, T. Kudriavtseva, S. Viljamaa-Dirks // 19th International Conference on disease of fish and shellfish. - Portugal, 2019. - P. 328.
23. Yurlova, N.I. Opisthorchiasis in Western Siberia: Epidemiology and distribution in human, fish, snail, and animal populations / N.I. Yurlova, E.N. Yadrenkina, N.M. Rastyazhenko // *Parasitology international.* - 2017. - Vol. 66, № 4. - P. 355-364.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕМАТОД	4
ТРЕМАТОДОЗЫ ТРАВЯДНЫХ И ВСЕЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ	7
Фасциолез	7
Фасциолопсидоз	12
Парафасциолопсоз	14
Дикроцелиоз	16
Эуритремадоз	20
Хасстилезиоз	23
Парамфистоматоз	26
Гастродискоидоз	31
Эхинохазмоз	32
Шистосоматидозы	33
ТРЕМАТОДОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ	42
Аляриоз	42
Описторхоз	45
Клонорхоз	48
Парагонимоз	51
Меторхоз	54
Метагонимоз	56
Эхинохазмоз	59
Псевдамфистомоз	60
Нанофиедоз	61
Троглотремоз	64
Шистосомоз	66
ТРЕМАТОДОЗЫ ПТИЦ	68
Нокотилидозы	68
Эхиностоматизозы	70
Простогонимоз	73
Бильхаршиеллез	78
Трахеофилез	81
МЕТОДЫ КОПРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НА ТРЕМАТОДОЗЫ	82
Приложение	86
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	94

Подписано в печать 27.04.2021
 Формат 60х90/16. Объем 6,63 п.л. Тираж 100 экз. Заказ №
 Гарнитура Миньон. Печать офсетная
 Отпечатано с готовых диапозитивов
 В типографии «Периферия»