

**МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
СЕВЕРНОГО ЗАУРАЛЬЯ»**

**А. М. Иванюшина, А. Н. Сибен**

**ТРЕМАТОДЫ И ТРЕМАТОДОЗЫ  
ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ**

**Учебное пособие**

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Государственный аграрный университет Северного Зауралья»

**А. М. Иванюшина, А. Н. Сибен**

# **ТРЕМАТОДЫ И ТРЕМАТОДОЗЫ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ**

Учебное пособие

Текстовое (символьное) электронное издание

Редакционно-издательский отдел ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья  
Тюмень 2023

© А. М. Иванюшина, А. Н. Сибен, 2023  
© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2023

ISBN 978-5-98346-138-3

УДК 619  
ББК 48.736

**Рецензенты:**

научный сотрудник лаборатории акарозов животных, ВНИИВЭА – филиал ТюмНЦ СО РАН, кандидат ветеринарных наук А. А. Эргашев; доцент кафедры незаразных болезней сельскохозяйственных животных, Институт биотехнологии и ветеринарной медицины, ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, кандидат ветеринарных наук В. А. Куртеков

**Иванюшина, А. М.**

Трематоды и трематодозы животных и птиц : учебное пособие / А. М. Иванюшина, А. Н. Сибен. – Тюмень : ГАУ Северного Зауралья, 2023. – 101 с. – URL: <https://www.tsaa.ru/documents/publications/2023/ivanyushina.pdf>. – Текст : электронный.

В учебном пособии рассмотрена систематика, морфология и биология трематод, а также вызываемые ими заболевания и меры борьбы и профилактики с ними.

Учебное пособие предназначено для обучающихся очной, очно-заочной и заочной форм обучения по специальности «Ветеринария».

Учебное пособие рассмотрено, одобрено и рекомендовано к изданию методической комиссией Института биотехнологии и ветеринарной медицины ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья (протокол № 7 от «28» апреля 2023 года).

Текстовое (символьное) электронное издание

© А. М. Иванюшина, А. Н. Сибен, 2023  
© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2023

## ОГЛАВЛЕНИЕ

	ВВЕДЕНИЕ.....	5
1	ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕМАТОД.....	6
1.1	Систематика и морфология трематод.....	6
1.2	Биология трематод.....	9
2	ЧАСТНАЯ ТРЕМАТОДОЛОГИЯ.....	10
2.1	Фасциолез животных.....	10
2.2	Парамфистоматозы жвачных животных.....	37
2.3	Дикроцелиоз животных.....	45
2.4	Эуритрематоз животных.....	54
2.5	Описторхоз животных.....	59
2.6	Аляриоз плотоядных животных.....	67
2.7	Параганимоз плотоядных животных.....	77
2.8	Простогонимоз птиц.....	85
	СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	99

## **ВВЕДЕНИЕ**

Трематоды широко распространены и паразитируют у многих видов животных. Отдельные виды трематод являются возбудителями опасных трематодозов домашних животных и человека.

Трематодозы, имеющие медико-ветеринарное значение, в большинстве относятся к возбудителям природно-очаговых болезней, которые устойчиво циркулируют в природных условиях.

Борьба с трематодозами в большей степени зависит от применения новейших достижений в гельминтологии, а в частности в трематодологии.

В данном учебном пособии приведены сведения по основным трематодам, которые встречаются как у продуктивных животных, так и у непродуктивных.

Даны основные сведения о возбудителях трематодозов, их биология, некоторые сведения по эпизоотологии, клиническому проявлению и патогенезу. Освещены практические вопросы диагностики, лечения и профилактики. Приведены общие сведения об антгельминтиках, которые уже широко используются в практике, способы их применения и дозы.

Знания, полученные в результате изучения материалов данного пособия, помогут в решении практических задач в области диагностики, терапии и профилактики трематодозных инвазий животных и птиц.

# 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕМАТОД

## 1.1. Систематика и морфология трематод

Трематоды - плоские паразитические черви, которые относятся к типу Plathelminthes, классу Trematoda. Сюда входит два подкласса: Monogenea и Diogenea. Ветеринарно-медицинское значение в основном имеют представители дигенетических трематод.

**Морфология.** У большинства трематод тело сплющено в дорсо-вентральном направлении. Форма паразитов весьма разнообразна – листовидная, грушевидная, ланцетовидная, нитевидная. Размер от очень мелких (до 1мм) до сравнительно крупных (10 - 15 см). Тело покрыто тигументом (кутикулой), затем мышечный слой, образующие вместе кожно-мышечный мешок, в котором находятся внутренние органы.

Трематоды фиксируются при помощи мышечных органов – присосок. Чаще их бывает две: ротовая и брюшная. К органам фиксации относятся также шипы на кутикуле.

Трематоды имеют нервную, пищеварительную, выделительную и половую системы.

*Нервная система* включает в себя окологлоточные ганглии, расположенные вокруг глотки, и отходящие от них нервные стволы в другие участки тела (рис. 1).

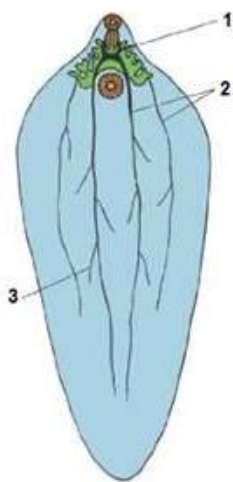


Рисунок 1 - Нервная система трематод:  
1- окологлоточные ганглии; 2- нервные стволы; 3 – перемычки

*Пищеварительная система* - это ротовое отверстие, которое находится на дне ротовой присоски, глотка, короткий пищевод, кишечник, состоящий из двух кишечных ветвей, заканчивающихся слепо в заднем конце тела паразита. Из-за отсутствия анального отверстия у трематод непереваренные остатки удаляются из пищеварительного аппарата через ротовое отверстие (рис. 2).

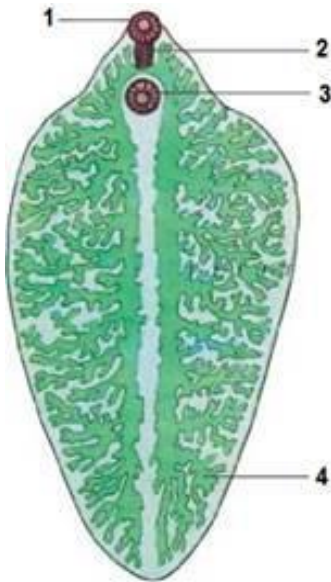


Рисунок 2 - Пищеварительная система трематод:

1 – ротовая присоска; 2 - глотка; 3 – брюшная присоска; 4 – ветвящиеся кишечные трубки

*Экскреторная система* представлена сложной сетью мелких канальцев, начинающихся с боков тела, сливаются в общий выделительный канал, расположенный по оси тела и заканчивается отверстием в задней части тела паразита (рис. 3).

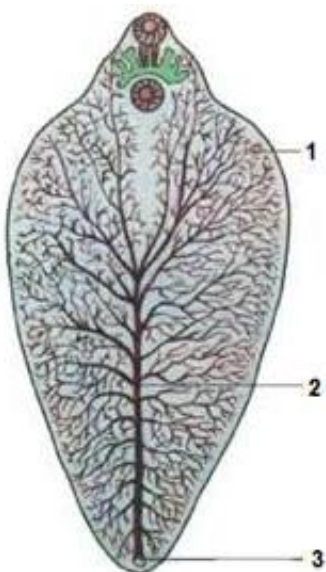


Рисунок 3 - Экскреторная система трематод:

1 - сеть мелких канальцев; 2 – общий выделительный канал; 3 – экскреторное отверстие.

Половая система у трематод устроена довольно сложно и хорошо развита. Почти все трематоды являются гермафродитами, у них в равной мере развиты органы размножения как мужские, так и женские (рис. 4).

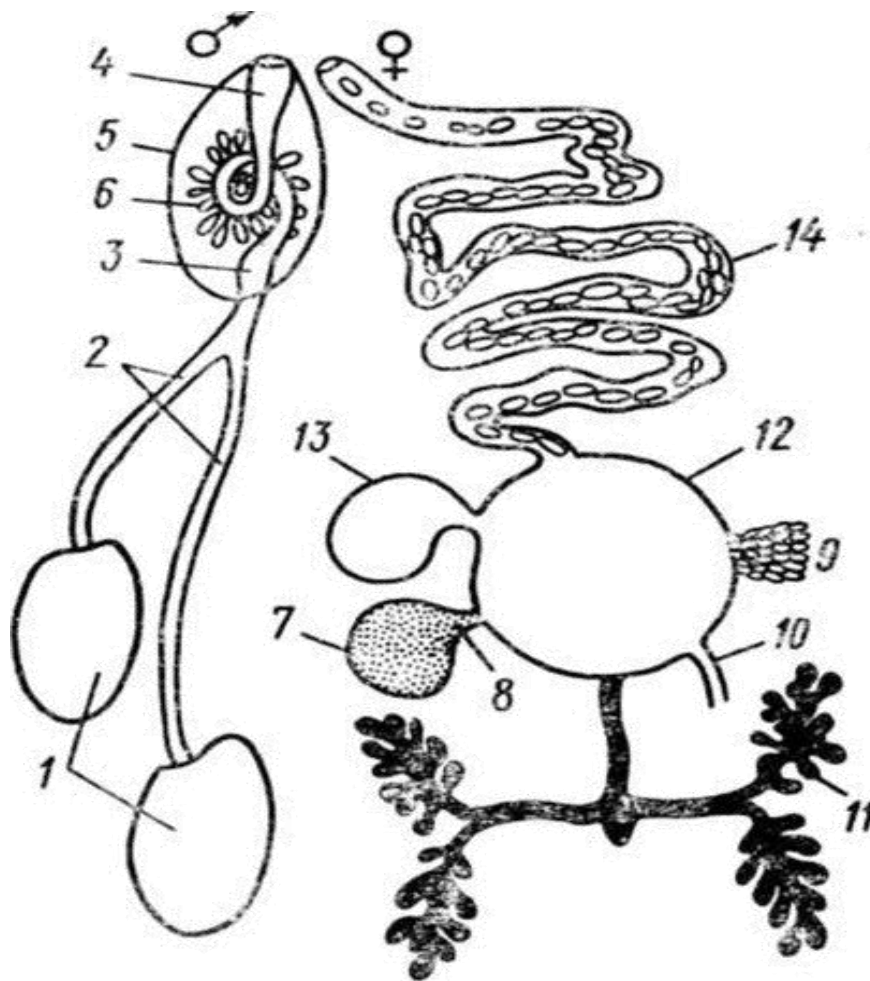


Рисунок 4 - Схема строения половой системы трематод:

1 - семенники; 2 - семяпроводы; 3 - семявыносящий проток; 4 - циррус (копулятивный орган); 5 - половая бурса; 6 - придаточная железа; 7 - яичник; 8 - яйцепровод; 9 - тельце Мелиса; 10 - Лауреров канал; 11 - желточники; 12 - оотип; 13 - семяприемник; 14 - матка.

Мужская половая система имеет два семенника, от которых отходят тонкие семяпроводы, соединяющиеся в общий семявыносящий проток, заключенный в конечном участке в специальный мышечный мешок - половую бурсу. Конечная хитинизированная часть семявыносящего протока называется циррусом, который выполняет функцию совокупительного органа и заканчивается половым отверстием, которое находится рядом с женским.



Женская половая система включает в себя яичник, от которого отходит яйцевод, впадающий в оотип. В оотип также впадают протоки из семяприемника, желточники, тельце Мелиса, Лауреров канал и матка. Матка заканчивается половым отверстием. В оотипе происходит оплодотворение и формирование яиц. Яичник – вырабатывает яйцевые клетки. Желточник вырабатывает питательный материал для яиц. В семяприемнике заключены запасы спермы. Тельце мелиса выделяет жидкость, омывающую оотип и матку, в результате чего облегчается скольжение яиц. Через матку зрелые яйца выделяются наружу. Кроме того, матка выполняет функцию влагалища. Лауреров канал иногда служит для совокупления, а в основном через него выбрасывается излишний питательный материал.

Наружные половые отверстия (мужское и женское) располагаются чаще по средней линии тела в промежутке между присосками. Яйца трематод овальной формы, чаще желтого цвета, на одном полюсе имеют крышечку, а на другом бугорок внутри содержится зародыш.

## **1.2. Биология трематод**

Все трематоды являются биогельминтами, развиваются со сменой хозяев. Дефинитивными хозяевами являются животные и человек, промежуточными – водные или наземные моллюски. В роли дополнительных хозяев могут выступать моллюски, земноводные, насекомые.

Зрелое яйцо имеет оболочку, состоящую из четырех слоев: три наружных, которые защищают зародыш от механических воздействий, четвертая, внутренняя – от химических воздействий.

Внутри яйца развивается личинка – мирацидий. Он покрыт снаружи многочисленными ресничками, которые обеспечивают личинке подвижность в водной среде. У части трематод мирацидий покидает оболочку яйца при попадании в благоприятную водную среду и какое-то время ведет свободный образ жизни. При встрече с промежуточным хозяином нужного вида активно

проникает в него через покровы. У других видов мирацидий не покидает яйцевой оболочки. Заражение промежуточного хозяина происходит в результате случайного проглатывания яйца. Если произошло заражение моллюска нужного вида, мирацидий выходит из яйца в его кишечник, проникает в полость тела, где приступает к развитию последовательно преобразуясь через ряд стадий. Сначала это – спороциста, которая партеногенетическим путем дает начало следующим - редиям. Это достаточно подвижные личиночные формы, внутри которых развиваются церкарии. Церкарии выходят из промежуточного хозяина после достижения им определенной зрелости и какое-то время живут в воде в свободном состоянии. Со временем они теряют хвостик, инцистируются и переходят в стадию адолескарий. Они длительное время могут сохранять жизнеспособность, пока не будут съедены дефинитивными (окончательными) хозяевами.

Церкарии других видов трематод активно или пассивно проникают в организм дополнительных хозяев, инцистируются и превращаются в метацеркарии. Как адолескарии, так и метацеркарии являются инвазионной стадией. Попав в организм дефинитивного хозяина, инвазионные личинки доходят до места своей локализации и развиваются до половозрелой стадии (мариты).

## 2. ЧАСТНАЯ ТРЕМАТОДОЛОГИЯ

### 2.1. Фасциолез животных

**Фасциолез** – это остро или хронически протекающее заболевание домашних и диких парнокопытных животных, возбудителем которого являются трематоды из отряда Fasciolata, семейства Fasciolidae: фасциола обыкновенная – *Fasciola hepatica* и реже фасциола гигантская- *Fasciola gigantica*. Кроме жвачных, фасциолы нередко паразитируют также у свиней, человека и других теплокровных. Местом локализации гельминтов является желчные ходы печени.

**Морфология возбудителя *Fasciola hepatica*** – трематода листовидной формы, от 2 до 3 см в длину и от 8 до 12 мм в ширину. Половозрелая фасциола (марита) темно-серого цвета, неполовозрелые особи – серого.

Ротовая присоска на переднем конце тела имеет в диаметре 1мм. На дне ее находится ротовое отверстие, ведущее через глотку в пищевод и кишечник. Кишечник состоит из двух слепо заканчивающихся длинных стволов, от них отходят многочисленные боковые отростка (рис. 5).

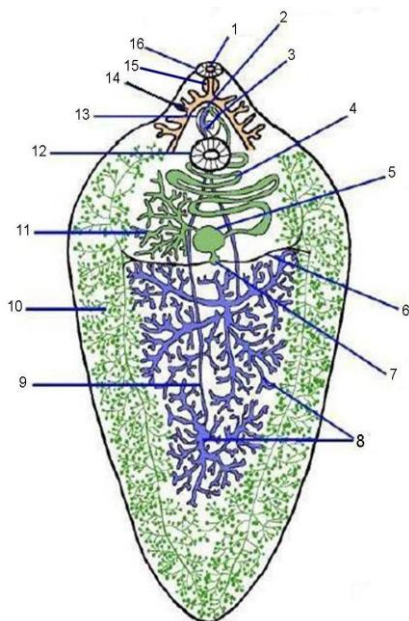


Рисунок 5 - Схема строения фасциолы:  
1-ротовое отверстие; 2-половые отверстия; 3-циррус; 4-матка; 5-оотип; 6-желточные протоки; 7-желточный резервуар; 8-семенники; 9-семяпроводы; 10-желточники 11-яичник; 12-брюшная присоска; 13-половая бурса; 14-кишечник; 15- глотка; 16-ротовая присоска.

Брюшная присоска служит только для прикрепления паразита. Питаются фасциолы кровью из капилляров тканей хозяина.

Экскреторная система построена из ряда разветвленных канальцев. Последние соединяются в одну трубку и заканчиваются отверстием. Среднюю и заднюю части тела занимают парные сильно разветвленные семенники. Розетковидная матка и ветвистый яичник находятся в передней трети тела позади брюшной присоски. Боковые поля заняты сильно развитыми желточниками. Половая бурса и женское половое отверстие расположены между разветвлениями кишечника и брюшной присоской. Оотип расположен в центре тела паразита (рис. 6).



Рисунок 6 - Марита *Fasciola hepatica* Оригинал

*Fasciola gigantica* отличается от фасциолы обыкновенной большими размерами и продолговатой формой. Длина достигает от 4-7,5 до 10-15 см, ширина - от 5 до 12 мм. Форма тела лентовидная, плечики почти не выражены.

Кутикула обеих фасциол покрыта мелкими шипиками лапатковидной формы, расположенными рядами поперек тела (рис. 7). Шип состоит из основания погруженного в тигумент и лезвия. Края лезвия зазубрены.

Яйца фасциол золотисто-желтого цвета, овальной формы, длиной 0,12-0,14 мм, шириной 0,07 – 0,09 мм. На узком полюсе яйца заметна крышечка, вся полость яйца заполнена желточными клетками, в толще которых находится зародыш. Во внешнюю среду яйца выделяются незрелыми (рис.8).

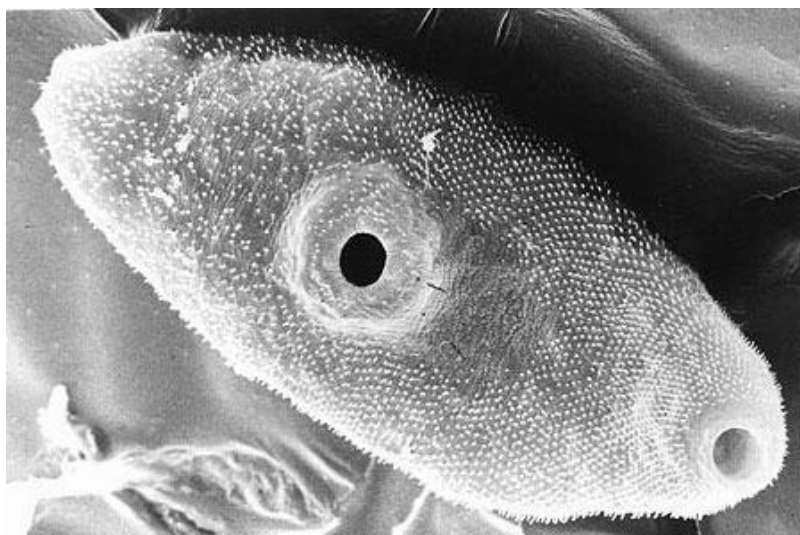


Рисунок 7 - Шипики на поверхности *Fasciola hepatica*



Рисунок 8 - Яйца *Fasciola hepatica* Оригинал

**Цикл развития.** Фасциолы – бигельминты. Развиваются с участием дефинитивных хозяев (сельскохозяйственные и дикие животные, а также человек) и промежуточных. На территории России промежуточным хозяином для фасциолы обыкновенной служит пресноводный моллюск *Limnaea truncatula* (син. *Galba truncatula*) — малый, или усеченный, прудовик. В опытах некоторым исследователям удавалось заразить мирацидиями *F. hepatica* моллюсков *Limnaea stagnalis* — озерника, или обыкновенного прудовика, *Limnaea palustris* (син. *Galba palustris*) — болотного прудовика и *L. auricularia* (син. *Radix lagotis*, *Radix ovata*) — ушковидного прудовика. Заражались особи не старше 3 — 10-дневного возраста. Промежуточным хозяином обыкновенной фасциолы практически следует считать только моллюска *L. truncatula* (рис.9).



Рисунок 9 - Раковина *Lumnaea truncatula*

Половозрелые фасциолы выделяют огромное количество яиц, которые с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду (рис. 10).

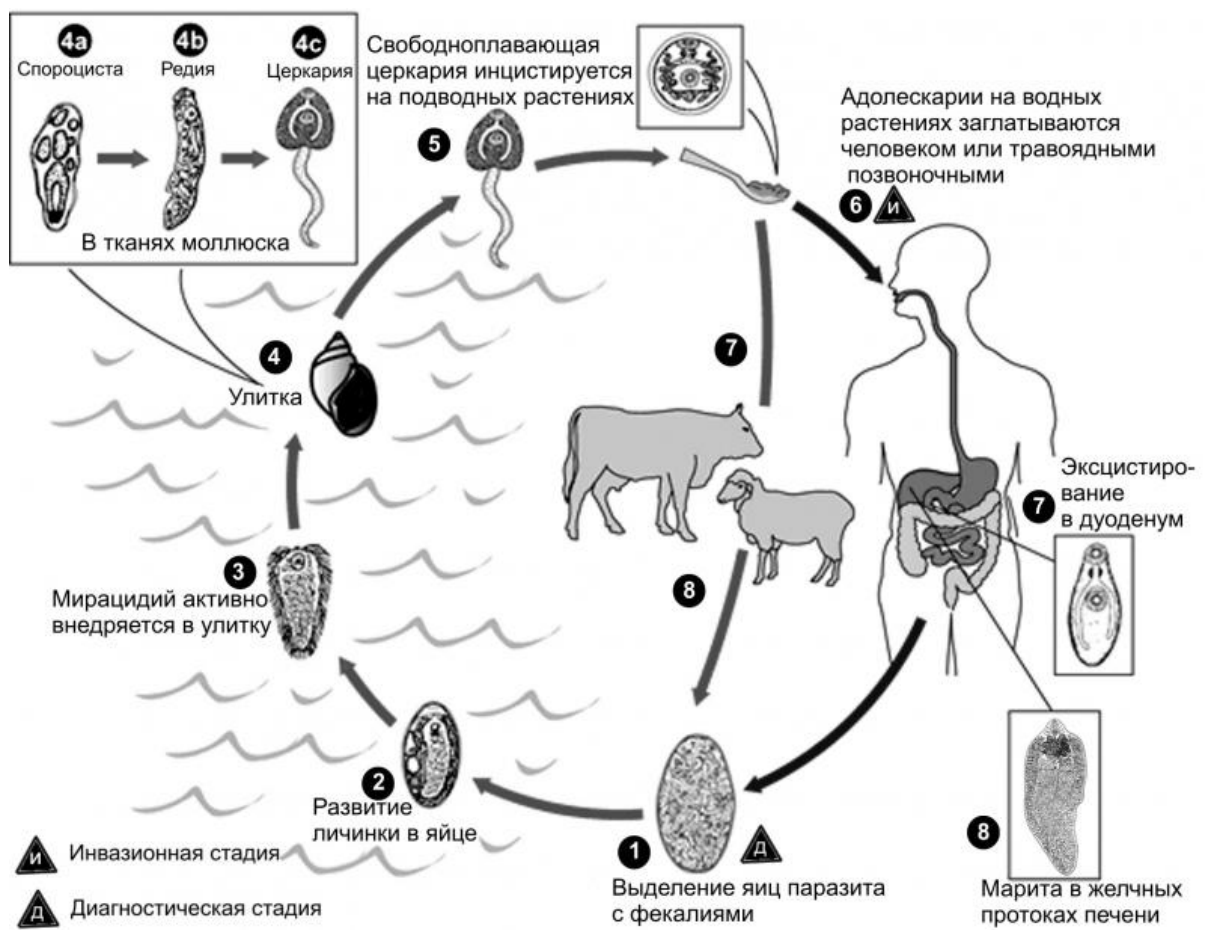


Рисунок 10 - Схема развития *Fasciola hepatica*

Для дальнейшего развития яйца фасциол должны попасть в пресноводный водоем. Во внешней среде при благоприятной температуре (15-30°C) и наличии кислорода в яйце развивается зародыш – мирацидий в течение 2-3 недель, который выходит на свету в воду. Тело мирацидий густо покрыто ресничками, достигает 0,19 мм в длину, с помощью которых он свободно плавает не более двух-трех дней. При встрече с малым или ушковым прудовиком мирацидий активно проникает в его тело, где сбрасывает реснички и попадает в печень промежуточного хозяина. Далее в печени мирацидий превращается в спороцисту мешковидной формы; в ней содержатся зародышевые клетки. Постепенно увеличиваясь в размерах, эти клетки формируются в редии. Затем редии прорывают спороцисту при этом, оставаясь в органах моллюска формируют церкарии по форме напоминающих головастика. Они постепенно выходят в воду через мантийную полость хозяина.

В результате партеногенетического размножения личиночных стадий фасциол из одной спороцисты образуется 5-15 редий, а из каждой редии 15-20 церкариев. Срок развития паразита с момента проникновения мирацидия до формирования церкария 2-3 месяца. Один моллюск, однажды заразившись, выделяет во внешнюю среду многие тысячи церкариев в течение всей своей жизни (2-3 года). Через несколько часов после выхода из моллюска церкарии теряют хвост, покрываются твердой коричневой капсулой, образуя следующую стадию – адолескарии. Они пассивно держатся в воде или прикрепляются к растительности, камням.

Животные заражаются на пастбище алиментарным путем, проглатывая адолескарии, когда пьют воду из луж канав или поедая траву. В кишечнике definitive хозяев оболочка адолескариев растворяется, и зародыши активно проникают в желчные ходы печени двумя путями: гематогенным путем, т.е. внедряются в слизистую оболочку кишечника, в кишечные вены и через воротную вену в печень, далее они пробуравливают сосудистую стенку и печеночную ткань, а затем проникают в желчные ходы; часть личинок проходят

непосредственно через брюшную полость, капсулу печени в желчные ходы, где через 3- 4 месяца достигают половозрелой стадии.

**Диагностика.** Диагноз на фасциолез ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов лабораторных исследований.

*Эпизоотологические данные.* Фасциолезы распространены чрезвычайно широко во всех зонах, за исключением безводных пространств, где не обитают промежуточные хозяева. Часто эти заболевания встречаются в районах с благоприятными природно-климатическими условиями для развития основного промежуточного хозяина. Гигантская фасциола встречается в регионах с теплым климатом: Астраханская область, Закавказье, частично Северный Кавказ, Средняя Азия, Казахстан. В средних и северных районах страны встречается фасциола обыкновенная.

Источником распространения фасциолеза являются больные животные и фасциолоносители, выпущенные на пастбище без предварительной дегельминтизации.

Заражение фасциолезом происходит летом (со второй половины июня). Факторами передачи являются: трава на низинных и заболоченных участках пастбищ и сенокосов, свежееубранное сено и скошенная трава в таких местах, вода из луж, канав, болот и других неглубоких водоемов, инвазированных адолескариями фасциол. Адолескарии устойчивы при температуре минус 4° до минус 6° С и долго не погибают.

Дождливое лето способствует резкому увеличению численности моллюсков и количества инвазированных фасциолами животных.

Высокая инвазия фасциолезом наблюдается там, где животных длительное время выдерживают на одних и тех же сырых пастбищах.

Яйца фасциол чувствительны к высыханию. В высыхающих фекалиях развитие зародыша в яйце прекращается, и гибель наступает на 8-9 сутки, а сформировавшиеся мирацидии сохраняются не более 1-1,5 суток. Гниение и низкая температура (от минус 5° до минус 15° С) убивают мирацидиев в яйце



или зародыша за 2-3 суток, при температуре 40<sup>0</sup>... 50<sup>0</sup> С они погибают через несколько минут, 2% -ный раствор едкого натра – через 2 минуты.

*Патогенез.* Фасциолез - заболевание всего организма животного. Патогенное воздействие фасциол складывается из механического, токсического, инокулярного, антигенного, токсического и трофического влияний. В период миграции молодых форм фасциол происходит травмирование паренхимы печени, лимфоузлов, поджелудочной железы, и других органов, сопровождающееся кровотечением (особенно в печени) и острым воспалением поврежденных органов. При явлениях острого гепатита, прогрессирующего малокровия больные животные нередко погибают.

Взрослые фасциолы, передвигаясь в желчных ходах, травмируют шипами желчные ходы и способствуют выделению продуктов воспаления, слизи, отложению минеральных солей. Скапливаясь в больших количествах, вместе со слизью паразиты вызывают их закупорку, и застой желчи. Желчные ходы печени постепенно расширяются, а их стенки уплотняются, утолщаются. Постепенно развивается цирроз печени. Функция печени резко нарушается.

Во время миграции фасциолы растут и развиваются, выделяя продукты жизнедеятельности, а некоторая их часть погибает. Таким образом, как экзогенное, так и соматическое антигены оказывают аллергическое воздействие на организм хозяина. Мигрирующие фасциолы способствуют проникновению патогенных микроорганизмов (открывают ворота инфекции), в результате чего болезненный процесс еще больше усугубляется.

*Клинические признаки* зависят от интенсивности инвазии, от вида фасциол, возраста животных, от условий кормления, содержания резистентности их организма. У молодняка заболевание протекает остро, у взрослых животных – хронически.

Острое течение болезни совпадает с периодом миграции молодых фасциол в организме животного. Оно наблюдается приблизительно через 2 - 2,5 месяца с момента заражения.

У овец и коз вначале отмечается повышение температуры до  $41^0 - 41,5^0\text{C}$ , угнетение. Больные животные быстро устают, отстают от стада. У них уменьшается или отсутствует аппетит; в области печени увеличена площадь притупления, повышена чувствительность. Понос чередуется запором, через несколько дней появляются нервные явления, развиваются прогрессирующее истощение, анемия, а у отдельных животных желтушность слизистых оболочек. Смертность овец достигает высокой степени.

У крупного рогатого скота на начальном этапе болезнь протекает малозаметно; клинические признаки возникают лишь по мере того как вырастают фасциолы. Животные, несмотря на хорошее кормление, постепенно худеют, залеживаются. При пальпации отмечается увеличение печени, ее болезненность. Может отмечаться атония, а стельные коровы нередко abortируют.

Хроническое течение продолжается месяцами. У больных овец снижается аппетит, отмечается вялость, исхудание; в области печени болезненность. Позднее - бледнеют слизистые оболочки, шерсть становится сухой и легко выпадает, особенно на боках и груди. Затем появляются холодные отеки на веках, в межчелюстном пространстве, на груди, нижней части живота. Желтуха бывает незначительной. В конечном итоге пораженные животные погибают от истощения.

Когда овцы заражены менее интенсивно, болезнь принимает затяжной характер. Перезимовавшие больные овцы весной на пастбище поправляются, но с переходом их на стойловое содержание снова худеют. Такие хроники распространяют фасциолезную инвазию. При единичной инвазии клинические признаки выражены слабо или отсутствуют. Такие носители фасциол также способствуют рассеиванию инвазии.

У большинства коров наблюдается плохой или извращенный аппетит (лизуха), понос, часто гипотония и атония преджелудков. Шерсть взъерошивается и теряет блеск. Слизистые оболочки бледнеют и приобретают фарфоровый оттенок. Молочные коровы снижают удои при интенсивных

инвазиях на 50%. Стельные животные нередко abortируют. При перкуссии обнаруживают увеличение границ печени. В тяжелых случаях развиваются лихорадка, анемия, желтуха и истощение. Смерть наступает от кахексии.

При средней и слабой степени инвазии у крупного рогатого скота протекает без выраженных признаков, однако паразиты и в этом случае снижают продуктивные качества животного. При плохих условиях содержания, особенно при недокорме, и малое количество паразитов может вызвать у ослабленных животных явную клиническую картину фасциолеза.

Особенно тяжело протекает фасциолез у овец при недостатке в кормах витаминов (витамин А) и солей кальция.

***Патологоанатомические изменения.*** При остром течении фасциолеза печень увеличена, переполнена кровью, на поверхности заметны кровоизлияния и серовато-желтые пленки фибрина. Желчные ходы утолщены. При биллиарном церрозе наблюдаются равномерно расположенные серовато-белые очажки соединительной ткани. В брюшной полости нередко обнаруживают кровянистый трансудат, в котором находят молодых фасциол. Слизистые оболочки матово-бледные.

При хроническом фасциолезе развивается хроническое воспаление печени; она становится плотной, а желчные ходы расширяются; в них содержится большое количество слизисто-кровянистой жидкости и множество фасциол. На месте разрушенной печеночной ткани появляются рубцовые серовато-белые тяжи. Слизистая оболочка желчных ходов утолщена вследствие усиленного развития соединительной ткани. Стенки желчных ходов становятся твердыми (обызвествляются) и внутренняя их поверхность – шероховатой – при разрезе слышен хруст (резко выраженный у крупного рогатого скота). Они выступают на печени в виде плотных тяжей, идущих в различных направлениях. Расширенные желчные ходы наполнены грязно-бурой жидкостью, фасциолами, а иногда в них содержатся гнойные массы с примесью крови (рис. 11).



Рисунок 11 - Печень коровы пораженная фасциолами. Оригинал.

Паренхима печени обесцвечивается; края ее иногда закругляются. Обычно сильно пораженная печень в 2 - 3 раза увеличивается в весе (особенно у крупного рогатого скота).

В случаях слабой инвазии изменения желчных ходов с поверхности печени мало заметны; при прощупывании органа удается обнаружить утолщенные желчные ходы, в которых при разрезе находят фасциол. Чаще всего фасциоз сопровождается хроническим катаральным воспалением желчных протоков и интерстициальным воспалением печени. При значительном обызвествлении желчных ходов имеющиеся в них фасциолы погибают или передвигаются в другие, менее измененные участки. В сильно пораженном органе фасциол нередко не находят, и об их пребывании свидетельствуют лишь обызвествленные желчные ходы.

При интенсивной инвазии у овец и крупного рогатого скота наблюдают резкое исхудание и явления гидремии. У таких животных мышцы пропитаны серозной жидкостью, дряблы; мясо водянисто, сероватого цвета. В брюшной и грудной полостях, а также в сердечной сорочке скапливается прозрачный транссудат.

У крупного рогатого скота фасциолы, кроме печени, часто встречаются в легких (до 20%). Последние с поверхности имеют нормальный цвет, местами на них заметны резко ограниченные плотные узлы величиной от грецкого ореха до

куриного яйца. Содержимое такого узла состоит из полужидкой массы темно-бурого цвета, 1 - 2 фасциол, живых или в стадии распада. Вся масса окружена соединительнотканной капсулой, часто обызвествленной. У беременных животных при фасциолезе может произойти внутриутробное заражение плода (интраутеринная инвазия). Однако последняя не имеет существенного значения в эпизоотологии фасциолеза.

**Лабораторная диагностика.** Для своевременной постановки диагноза на острый фасциолез проводится диагностический убой больного животного. Далее после предварительного осмотра печени, ее исследуют методом полного гельминтологического вскрытия на наличие молодых фасциол. Для этого печень раздробляют руками на мелкие части, крупные ходы разрезают ножницами и помещают их в большую стеклянную емкость, заливая водой. Измельченные кусочки промывают, слегка сдавливая их руками, после чего удаляют, а оставшуюся жидкость отстаивают, затем сливают до осадка. Потом изучают осадок на наличие гельминтов; для этого его помещают маленькими порциями в чашку Петри на черном фоне и тщательно рассматривают под лупой. При положительном диагнозе на острую форму фасциолеза в чашках находят мелких, овальной формы молодых фасциол.

Хроническая форма фасциолеза диагностируется при исследовании фекалий методом последовательного промывания с последующим микроскопированием осадка и другими методами.

**Лечение.** Для дегельминтизации животных при фасциолезе применяют Альбен, Гельмицид, Клозальбен-10, Роленол, Сантомектин, Фасциол, Фаскоцид и др. с учетом особенностей их действия на фасциол разного возраста.

**Альбен** - содержит в качестве действующего вещества 20% альбендазола и вспомогательные компоненты. Выпускают препарат в форме 20% гранул и таблеток массой 1,8 г, содержащих 360 мг действующего вещества.

Назначают животным без предварительной голодной диеты, перорально, однократно, индивидуально или групповым способом в смеси с концентрированными кормами в следующих дозах: Крупному рогатому скоту

10 мг/кг, что соответствует 5 г гранул на 100 кг или 1 таблетка на 35 кг массы животного, овцам и козам 7,5 мг/кг, что соответствует 3,75 г гранул на 100 кг или 1 таблетка на 45 кг массы животного.

**Не разрешается** применять при остром фасциозе, во время случного периода, овцам в первую половину, а самкам других животных в первую треть беременности, больным инфекционными болезнями и истощенным животным. Убой на мясо крупного рогатого скота, овец и коз разрешается через 14 дней. Молоко может быть использовано в пищевых целях не ранее чем через 4 дня после дегельминтизации. В случае вынужденного убоя ранее установленных сроков мясо может быть использовано на корм плотоядным животным или для производства мясокостной муки.

**Армацид** – комплексный противопаразитарный препарат в форме раствора для инъекций, содержит в качестве действующих веществ 1% абамектина и 10% рафоксанида и вспомогательные компоненты. Представляет собой прозрачный стерильный инъекционный раствор от желтого до коричневого цвета.

Применяют крупному рогатому скоту и овцам с лечебной и профилактической целью. Препарат животным вводят подкожно однократно в область предплечья 1 мл на 50 кг массы тела животного против личиночной и половозрелой форм фасциол.

При введении препарата в объеме, превышающим 10 мл, инъекции следует проводить в несколько мест. С лечебной целью обработки животных проводят по показаниям, с целью профилактики – в декабре.

Армацид не разрешается применять дойным, ослабленным, истощенным и беременным животным. Убой на мясо, обработанных животных разрешается через 28 суток после обработки.

**Гельмицид** - таблетки, содержит в качестве действующих веществ в 1 таблетке оксиклозанид - 175 мг и альбендазол - 360 мг, а также вспомогательные вещества. Гельмицид гранулы в 1 г в качестве действующих веществ содержат оксиклозанид - 70 мг, альбендазол - 200 мг, а также

вспомогательные вещества.

Назначают в виде гранул животным однократно, перорально, индивидуально или групповым способом в смеси с концентрированными кормами, в следующих дозах (грамм на массу тела животного): крупному рогатому скоту – 7,5 г гранул на 100 кг; овцам – 3,75 г гранул на 100 кг массы тела животного; при групповом способе применения навеску Гельмицида гранул, рассчитанную на группу не более 100 животных, смешивают с концентрированным кормом из расчета для крупного рогатого скота 0,5–1,0 кг корма на животное; для овец – 150–200 г корма на животное. Полученную лекарственную смесь засыпают в кормушки, обеспечивая животным к ним свободный доступ.

Таблетки вводят животным принудительно на корень языка однократно в следующих дозах (количество таблеток на массу тела животного): крупному рогатому скоту при всех формах фасциолеза, дикроцелиоза, парамфистоматоза – 1 таблетка на 35 кг; овцам – 1 таблетка на 45 кг массы тела животного. Специальной диеты и применения слабительных средств перед дегельминтизацией не требуется.

Убой крупного рогатого скота и овец на мясо разрешается не ранее, чем через 14 суток после дегельминтизации. Молоко дойных животных может быть использовано в пищевых целях не ранее, чем через 4 суток после дегельминтизации. Мясо вынужденно убитых животных и молоко, полученное до истечения указанных сроков, могут быть использованы для кормления пушных зверей.

**Клозальбен-10** - комплексный противопаразитарный препарат, содержащий 50 мг альбендазола и 50 мг клозантела в 1 г препарата. Применяют в дозе 80 мг/кг массы тела животного однократно, индивидуально или групповым способом в смеси с кормом или выпаивают принудительно из бутылки в форме водной суспензии крупному и мелкому рогатому скоту, оленям при фасциолезе, дикроцелиозе. Запрещается применение клозальбена дойным животным, молоко которых идет в пищу людям.

Убой животных на мясо разрешается через 20 дней после последнего введения препарата. При вынужденном убое животных ранее установленного срока мясо может быть использовано в корм плотоядным животным или для приготовления мясокостной муки.

**Риказол** – инъекционный, антипаразитарный препарат, содержащий в 1 мл. в качестве действующего вещества 100 мг. Рикобендазола. Прозрачный от розово-желтого до коричневого цвета раствор, в стеклянных флаконах по 100 мл.

Применяют однократно крупному рогатому скоту, овцам и козам с лечебной и профилактической целью при хроническом фасциолезе, парамфистоматозу и дикроцелиозе в дозе 1 мл на 12,5 кг массы тела животного.

При введении препарата в объеме, превышающем 5 мл для овец и коз, 15 мл для крупного рогатого скота, инъекции следует проводить в несколько мест.

Дегельминтизацию с профилактической целью проводят весной перед выгоном на пастбище и осенью перед постановкой на стойловое содержание.

Риказол запрещается применять во время случного периода, истощенным и больным животным, а также при остром фасциолезе.

Убой животных на мясо разрешается не ранее чем через 30 суток после применения препарата.

Молоко дойных животных запрещается использовать в пищевых целях в течение 5 суток после дегельминтизации.

**Роленол** - антипаразитарный препарат, содержащий в 1 мл в качестве действующего вещества 50 мг клозантела. По внешнему виду представляет собой прозрачный раствор желтого цвета, выпускают в форме стерильного раствора для инъекций, расфасованным по 50, 100 и 250 мл во флаконах из темного стекла, упакованных в картонных коробках.

Вводят однократно, крупному рогатому скоту подкожно или внутримышечно, мелкому рогатому скоту — подкожно. Крупному рогатому скоту роленол применяют для профилактики и лечения фасциолеза, вызванного личиночной и половозрелой стадией *Fasciola hepatica* и половозрелой стадией



*Fasciola gigantica*, в дозе 0,5 мл на 10 кг массы тела животного, мелкому рогатому скоту роленол применяют для профилактики и лечения фасциолеза, вызванного личиночной и взрослой стадией *Fasciola hepatica* — в дозе 1 мл на 10 кг живой массы тела животного. Обработки против гельминтов проводят перед постановкой животных на стойловое содержание и весной перед выгоном на пастбище.

Запрещается применение дойным животным и беременным самкам в последнюю треть беременности. Убой животных на мясо разрешается через 28 суток после последнего применения препарата. Мясо животных, вынужденно убитых до истечения указанного срока, может быть использовано для кормления пушных зверей или производства мясокостной муки.

**Сантомектин** - противопаразитарный инъекционный препарат, представляет собой прозрачный раствор желтого цвета, в 1 мл которого содержится 5 мг ивермектина и 125 мг клозантела. Выпускают во флаконах по 50 мл и 500 мл. Вводят животным в подлопаточную область подкожно или внутримышечно однократно в дозе 1 мл препарата на 50 кг массы тела животного, что соответствует 0,1 мг ивермектина и 2,5 мг клозантела на 1 кг массы тела животного. Препарат высокоэффективен против молодых форм фасциол и взрослых. Запрещается применение препарата дойным животным, беременным самкам в первую треть беременности и стельным коровам, суягным овцам и козам менее чем за две недели до родов. Препарат не обладает мутагенным, сенсibiliзирующим и тератогенным действием.

**Фасциол** (Международное непатентованное наименование: оксиклозанид) — антигельминтный препарат против трематод жвачных животных в 1 мл в качестве действующего вещества содержит 50 мг оксиклозанида. Применяют животным внутрь однократно индивидуально, предварительно энергично встряхнув емкость с суспензией в течение 20 – 30 секунд.

При хроническом фасциолезе крупному рогатому скоту назначают по 2,5 мл препарата на 10 кг массы тела животного, что соответствует 12,5 мг

действующего вещества оксиклозанида на 1 кг массы тела; овцам и козам — по 2 мл препарата на 10 кг массы тела животного, что соответствует 10 мг действующего вещества оксиклозанида на 1 кг массы тела животного.

Убой крупного рогатого скота на мясо разрешается не ранее, чем через 15 суток, овец — не ранее, чем через 13 суток после применения препарата. При убое животных ранее установленных сроков, мясо и субпродукты могут быть использованы в корм пушным зверям. Молоко дойных животных запрещается использовать в пищевых целях в течение 36 часов после дегельминтизации. Полученное ранее установленного срока молоко может быть использовано после кипячения в корм животным.

**Фаскоцид** - выпускается в гранулах и таблетках. С лечебной и профилактической целью при фасциолезе, дикроцелиозе и парамфистоматозе Фаскоцид применяют животным однократно, индивидуально, в дозе 10 мг действующего вещества (оксиклозанида) на 1 кг массы тела животного: из расчета 1 г гранул на 10 кг массы тела животного или 1 таблетка на 50 кг массы тела животного; при парамфистоматозах – в дозе 12,5 мг действующего вещества (оксиклозанида) на 1 кг массы тела животного: из расчета 1,25 г гранул на 10 кг массы тела животного или 1 таблетка на 40 кг массы тела животного. Специальной диеты и применения слабительных средств перед дегельминтизацией не требуется. Дегельминтизацию животных против половозрелых трематод проводят в ноябре – декабре, против юных — по показаниям.

Убой на мясо крупного и мелкого рогатого скота разрешается не ранее, чем через 14 суток после дегельминтизации. При вынужденном убое ранее установленного срока, мясо может быть использовано для кормления плотоядных животных или для производства мясокостной муки. Молоко дойных животных запрещается использовать в пищевых целях в течение суток после дегельминтизации. Такое молоко может быть использовано после термической обработки для кормления животных.

**Фасковерм** – инъекционный раствор, содержащий в 1 мл 50 мг

клизантела. Препарат представляет собой прозрачную жидкость светло-желтого или коричневого цвета.

Фасковерм при фасциолезе крупному рогатому скоту вводят однократно, внутримышечно, в область шеи в дозе 1 мл на 20 кг живой массы тела; овцам при фасциолезе и парамфистоматозе – внутримышечно или подкожно в ягодичную группу мышц в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного.

Убой животных разрешается на 28 день после применения фасковерма. Запрещено применение препарата на дойных животных.

Также перечень антигельминтных препаратов, применяемых при трематодозах, в том числе фасциолезе, представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Препараты, применяемые для дегельминтизации при трематодозах крупного рогатого скота

Препарат	Синонимы	Форма выпуска	Доза, способ применения
Ангельминтики имагинального действия			
Альбендазол - 30		Суспензия	25 мл/100 кг, per os
Альвет	Альбендазол	Гранулированный порошок	10 мг/кг, per os
Битионол	Битин, ванцид, актамар, анафонгин	Порошок	0,07/кг, per os
Дертил	Билевон 3 и М, мениклофолан, никлофолан, дистолон	Таблетки, р-р для инъекции	1 мг/кг, per os в/м
Дириан	Бротианид	Суспензия	15 мг/кг, per os
Дисалан		Суспензия	15 мг/кг, per os
Занил	Оксиклозанид	Суспензия	15 мг/кг, per os
Левацид	Битионол-сульфоксид	Пиллюли	1,5 пиллюли на 100 кг
Политрем	Гексихол С	Порошок	0,2 г/кг, per os
Сульфен	Битин – S, БТС, битионол, сульфоцид, дистобитин	Порошок	0,05 г/кг, per os
Тегалид		Порошок	30 мг/кг, per os, при групповой даче, 20 – 30 мг/кг, per os, при индивидуальной даче
Триклабендазол		Порошок	10 мг/кг, per os

Препарат	Синонимы	Форма выпуска	Доза, способ применения
Фенбендазол	Панакур гранулят, НОУ – 881, аксилур	Гранулы, суспензии, порошок, пилюли	30 мг/кг, per os
Антгельминтики премагинального действия			
Ацемидофен	Диамфенетид, корибан	Суспензия, порошок	0,15 – 0,20 г/кг, per os, в виде 10% суспензии
Рафоксанид	Ранид, дисалан, урсовермит, афасцил	Суспензия, порошок, р-р для инъекций	7,5 мг/ кг по ДВ, в/м
Фасковерм	Клозантел, Р - 31520	Р-р для инъекций	2,5 – 5 мг/кг по ДВ, в/м
Фенацетин	Ф - 8	Порошок, таблетки	200 мг/кг, per os
Антгельминтики универсального действия			
Альбен супер		Порошок	5 г/100кг, per os
Клозальбен-10		Порошок	80 мг/кг, per os
Роленол		Р-р для инъекций	0,9 мл/10 кг, п/к, в/м
Сантел		Р-р для инъекций	5 мг/кг, в/м
ФасциOLID	Довеникс, тродакс, нитроксинил	Р-р для инъекций	0,04 мл/кг, при остром 2- 3 кратно с интервалом 25-30 суток, при хроническом однократно

**Профилактика и меры борьбы.** Для успешной ликвидации фасциоза необходимо провести комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий: защиту внешней среды от возбудителя инвазии; гельминтологическую оценку и смену пастбищ; ограничение численности моллюсков — промежуточных хозяев фасциол; профилактические дегельминтизации животных.

В целях защиты внешней среды от возбудителя инвазии используют эффективные (биотермический) методы обеззараживания навоза, предотвращают попадание в водоемы стоков с неблагополучных по фасциозу ферм.

**Пастбищная профилактика.** Пастбищная профилактика включает в себя следующие мероприятия: выявление биотопов промежуточных хозяев фасциол (обследование пастбищ и водоемов); исследование проб навоза, растений, сена, воды открытых водоемов, сточных вод; определение

жизнеспособности яиц и личинок фасциол, проведение противофасцилезных мероприятий.

Наиболее опасными по фасциозу являются пастбища, на которых моллюск *Limnaea truncatula* (промежуточный хозяин *Fasciola hepatica*) встречается постоянно и расселен по всей территории. Эти пастбища исключают из числа угодий, используемых под выпас восприимчивых животных, или сменяют их хотя бы во вторую половину пастбищного сезона. Полностью благополучными являются пастбища, на которых малый прудовик отсутствует. На всех остальных пастбищах следует проводить соответствующие мероприятия (выявление биотопов малого прудовика, их исключение для выпаса животных или уничтожение на них моллюсков, смена участков и т. д.).

*Биология и экология Limnaea truncatula.* Малый прудовик относится к числу моллюсков-амфибионтов, то есть обитающих не только в воде, но длительное время находящихся и на суше в условиях достаточной влажности (по данным В. В. Горохова, при относительной влажности воздуха 67—70% находящиеся на суше малые прудовики замирают, а при влажности ниже 45% погибают).

Биотопы малого прудовика отличаются большим разнообразием. В водоемах этот моллюск чаще встречается в небольших лужах, болотах с небольшим слоем воды, мелких затонах, прудах. Плотность популяции обычно колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен, иногда до нескольких тысяч экземпляров на 1 м<sup>2</sup>. Как правило, его нет в водоемах на глубине свыше 20 см (в глубоких водоемах он встречается лишь в мелких прибрежных местах), в быстротекущих холодных ручьях и речках. Места его обитания на суше — пойма заселенных им водоемов, заливаемые в какое-либо время года или сырые участки пастбищ, где он чаще встречается в придорожных канавах, следах копыт, колеях, лужах. Наиболее, подходящие для него почвы, богатые гумусом, и места, освещенные солнцем. Таким образом, распространение малого прудовика на пастбищах носит очаговый характер. На возвышенных, сухих,

удаленных от водоемов пастбищах его не бывает. Обычно малый прудовик обитает в водоемах, в которых рН воды в пределах 6,0—8,2.

Биотопы малого прудовика подразделяют на постоянные и временные. Постоянные это такие, в которых благоприятные условия для его существования не меняются. К временным относят пересыхающие водоемы или участки пастбищ (придорожные канавы, лужи, мочажины, вдавления от копыт, колеи и т. д.).

Малый прудовик откладывает яйца на камнях, остатках растительности, на кусках дерева, непосредственно на влажной почве, иногда на поверхности воды или в самой воде. В каждой кладке одного моллюска содержится от 4 до 30 яиц. По подсчетам С.Б. Кендалла (S. B. Kendall, 1953), один моллюск может отложить за 16 дней около 400 яиц. Для последующего развития яиц вода не обязательна, нужна лишь достаточная влажность. Молодь вылупляется через 10—32 дня после откладки яиц, в зависимости от температурных условий. Моллюски становятся половозрелыми и начинают откладывать яйца на 21—63-й день после вылупления. При благоприятных условиях уже во второй генерации потомство одного моллюска может достичь 160 тыс. экземпляров.

Зиму малый прудовик проводит, зарывшись в землю или ил в состоянии анабиоза, и начинает проявлять активность с наступлением достаточно теплой погоды.

Срок жизни малых прудовиков точно не установлен. Некоторые исследователи считают, что он равен 1—2 годам, другие предполагают, что малый прудовик живет до четырех лет.

Выявление биотопов промежуточных хозяев фасциол и определение плотности их популяции целесообразнее проводить в период наибольшей численности моллюсков (это облегчает выявление биотопов). Наиболее благоприятным временем для выявления постоянных биотопов является период начиная со второй половины июля до конца сентября — начала октября.

Число малых прудовиков, которое можно учесть при обследовании пастбищ, резко колеблется. Наибольшее количество биотопов может быть

выявлено весной, непосредственно после спада весенних вод. Позднее, если лето сухое, моллюски зарываются в верхний слой почвы, и обнаружить их становится трудно. Поэтому выявление биотопов на суше или в пересыхающих летом водоемах лучше проводить в мае, а летом — после обильных и продолжительных дождей.

Целесообразно предварительно нарисовать карту-схему подлежащей обследованию территории и заранее наметить на ней места, где можно предполагать постоянное наличие малых прудовиков (благоприятные для обитания моллюска водоемы, заболоченные или сырые участки пастбищ); возможность временного или периодического наличия малого прудовика (заливающиеся весной участки пастбищ и участки пастбищ, прилегающие к водоемам); отсутствие моллюска (сухие, возвышенные, не заливаемые весной и во время дождей участки пастбищ).

Внимательно осматривают на наличие малого прудовика прибрежную часть водоема, берега, прибрежную растительность, дно (у берега при глубине не более 20 см). При обнаружении малого прудовика в разных местах водоема определяют плотность популяции. Для этого целесообразно иметь разборный квадрат из досок размером 0,5 x 0,5 м при ширине досок 10—20 см. Квадрат накладывают на площадь и подсчитывают количество моллюсков внутри него. Вначале тщательно осматривают водные растения (вместе с надводной частью), потом воду, и, наконец, дно. Верхний слой ила со дна собирают и просматривают на берегу. Указывают плотность заселения на 1 м<sup>2</sup>, для чего число обнаруженных в квадрате моллюсков умножают на 4. На карте-схеме отмечают наличие или отсутствие малого прудовика в обследованном водоеме и пределы колебаний его численности на 1 м<sup>2</sup>.

Обследование пастбищ желательно проводить в теплую (не менее 20°C) погоду. Каждое низинное место может оказаться биотопом малого прудовика. Поэтому такие места осматривают особенно тщательно. В первую очередь обследуют пастбища, прилегающие к заселенным малым прудовиком водоемам, окраины болот, овраги и другие низинные участки. Особое внимание

обращают на низины, покрытые травянистой растительностью.

В. В. Горохов (1966) рекомендует на обследуемых пастбищах выборочно тщательно осматривать площадки размером 10x10 см. В начале на наличие моллюсков (обследуют верхнюю), затем особенно тщательно прикорневую часть растений и поверхность почвы. Осматривают также места, где были лужи, углубления от копыт и колес. Если эти места заросли травой, то ее осторожно раздвигают и ищут моллюсков на стенках углублений.

Участки пастбищ, на которых обнаружены биотопы малого прудовика, берут на учет. Отмечают участки, где малые прудовики встречаются по всей территории, и участки, где они встречаются очагово.

*Выявление степени инвазированности Limnaea truncatula личинками Fasciola hepatica.*

Для выявления степени зараженности моллюсков из каждого биотопа собирают и вскрывают не менее 100 (желательно 400—500) экземпляров малых прудовиков. Моллюсков собирают в наполненную водой банку (из каждого биотопа отдельно) в количестве, необходимом для исследования на 1—2 дня.

Исследование проводят компрессорным способом с микроскопией с помощью МБИ. Раковину моллюска раздавливают между двумя предметными стеклами, осколки раковины удаляют, а тело вынимают пинцетом, раздавливают между стеклами и рассматривают под микроскопом: сначала при малом увеличении, а при необходимости дифференцировать церкариев — под большим.

Раздавленного моллюска можно также поместить на часовое стекло, добавить несколько капель воды, раздробить препаровальными иглами и исследовать под микроскопом. В моллюсках находят спороцисты, редии или церкарии фасциол.

*Исследование проб навоза.* При исследовании на наличие яиц гельминтов пробы после размешивания в воде фильтруют через металлическое сито, чтобы освободить от крупных частиц, затрудняющих микроскопию поверхности пленки.



Можно также применять все те методики, которые рекомендуются при гельминтокопроскопических исследованиях животных: для обнаружения яиц гельминтов используют овоскопические, а для нахождения личинок — ларвоскопические методики. Взятие проб обычного навоза несложно. Однако в животноводческих комплексах, где подстилочный материал не применяют, взятие и исследование проб навоза имеет свою специфику.

Взятие проб из навозосборников, навозоотстойников и других емкостей на промышленных животноводческих комплексах проводят из 3—5 точек пробоотборником из поверхностного, среднего и нижнего слоев. Пробы, взятые на одной глубине, перемешивают, а затем из смеси берут одну пробу объемом 500—1000 мл, помещают ее в полиэтиленовый мешок или банку и доставляют в лабораторию. Чтобы не допустить в пробах микробиологических процессов, к ним добавляют 3—5 капель толуола (А. А. Черепанов, 1972).

Исследование жидкой и плотной фракции навоза проводят по методику З. Г. Васильковой и В. А. Гефтер (1948) с модификациями Н. А. Романенко (1968) и А. А. Черепанова (1972). Для этого из пробы плотной фракции берут 100 г навоза, а жидкой 500 или 1000 г. Плотную фракцию смешивают с небольшим количеством воды, растирают в ступке и фильтруют через двойной слой марли, уложенной на металлический каркас. Фильтруют под напором струи воды, подаваемой по резиновому шлангу из водопроводного крана. Фильтрат переливают в центрифужные пробирки и центрифугируют 3 мин при 1500 об/мин. Надосадочную жидкость сливают, а к осадку добавляют раствор нитрата натрия и снова центрифугируют. Затем в пробирки наливают флотационный раствор до образования мениска, накрывают пробирки предметными стеклами и через 20 мин стекла микроскопируют. Жидкую фракцию после фильтрации исследуют таким же комбинированным методом.

*Исследование растений, сена.* Для выявления адолескариев фасциол собирают растения в биотопах промежуточных хозяев этих трематод. Адолескарий можно заметить даже невооруженным глазом на листьях и стеблях растений. Но желательно пользоваться экскурсионной лупой, чтобы

отбирать экземпляры водных и надводных растений с адолескариями. В лаборатории с помощью иглы и скальпеля адолескариев освобождают, помещают на предметное стекло в каплю физиологического раствора и изучают.

Адолескарий фасциолы обыкновенной представляет собой округлое образование, прикрепившееся к растению, диаметром около 0,3 мм, покрыт двумя оболочками, внутри цисты личинка может свободно двигаться. Под микроскопом видны почти одинаковые по размеру ротовая и брюшная присоски, глотка, два кишечных ствола, продолжающиеся до конца тела, и экскреторный пузырь. Молодые адолескарий молочно-белого цвета. Адолескарий фасциолы гигантской по форме и размеру почти не отличается от адолескария фасциолы обыкновенной.

*Выявление адолескариев фасциолы (по В. В. Горохову, 1981).* Цель исследования — определение мест инвазирования скота фасциолами. Церкарии фасциол способны инцистироваться на листьях, различных предметах и даже на поверхности воды. Для сбора адолескариев предложены стекла размером 18x13 см, толщиной 1,5 мм (из плексиглаза — размером 16x7 см, толщиной 2,2 мм). Стекла ставят в мочажины, временные водоемы, где обитают малые прудовики, примерно одно стекло на 2,5 м<sup>2</sup>. Их размещают так, чтобы плоскость стекла была обращена с востока на запад, закрепляют нижнюю часть на 2—3 см в грунт водоема оставляют на 7 суток, а затем просматривают и при необходимости заменяют. Церкарии, встречая на пути стекло, прикрепляется к нему и инцистируется, превращаясь в адолескария. Стекла просматривают невооруженным глазом, соблюдая личную профилактику. При наличии белых точек (возможные адолескарии) их проверяют под лупой.

*Исследование воды открытых водоемов.* Для исследования воды крупных водоемов (рек, озер и т. д.), в которые происходит сброс стоков, пробы берут в створах выше и ниже (по течению) поступления их в прибрежной части водоемов, в середине их, с поверхности и различных уровней толщи воды. Объем одной пробы 0,5 — 5 —10 л. С поверхности воды пробы берут малыми

емкостями — 0,5 — 1 л каждые 3 — 5 мин. В течение 30 — 60 мин средняя проба составит 10 л. Из колодцев, водопровода проба должна составлять не менее 20 — 25 л. Целесообразно брать пробы утром, днем и вечером, чтобы судить о динамике загрязненности ее яйцами и личинками гельминтов. Исследование проводят во все сезоны года.

*Исследование сточных вод.* Объем проб разный: неочищенной воды (до поступления на очистные сооружения) — 2 — 3 л, после механической очистки — 3—5 л, после вторичных отстойников, биологических прудов, полей фильтрации, земледельческих полей орошения (дренажные воды) — 10 — 15 л. Чтобы получить среднесуточные данные, пробу берут каждый час в течение суток с 7 до 20 ч отдельными порциями по 0,5 — 1 л в большую емкость. Из нее после тщательного размешивания воды берут 3 — 4 пробы по 0,5-1 л.

*Определение жизнеспособности яиц и личинок фасциол.* Определение жизнеспособности яиц и личинок гельминтов проводят по внешнему виду, подвижности и другим признакам. Собранные яйца и личинки исследуют вначале при малом, а затем большом увеличении микроскопа. Отличают нормальную структуру яйца или личинки от ненормальной. Встречаются яйца с разорванной и прогнутой оболочкой, с вакуолизированным и мутным содержимым, глыбками в зародыше яйца или личинке, встречаются пустые оболочки и т. д. Эти и другие признаки деформации свидетельствуют о нежизнеспособности яиц и личинок.

Для определения жизнеспособности адолескариев фасциол, собранных на растениях, помещают на предметное стекло в физиологический раствор и исследуют под микроскопом с нагревательным столиком. При подогревании личинка в цисте начинает двигаться. Или адолескариев кладут в чашки Петри и заливают раствором, содержащим 0,4 — 0,6% сернистого натрия, приготовленным на 0,5 — 0,8%-ном водном растворе хлорида натрия (сернистый натрий размягчает цисту и раздражает личинку.) Чашки помещают в термостат при 37 — 38°C на 20 — 30 минут. Если личинки живые, то через 10—15 мин они начинают двигаться внутри цист, а через 20—24 минут

выходят из них и ползают по дну чашки. Мертвые личинки неподвижны или разбухают и приобретают вид серого овального пузыря. Через 2 часа они разрушаются. Некоторые жизнеспособные личинки могут жить в растворе до 24 - 48 часов (И. В. Сафронов, В. И. Орловский, 1977).

*Определение жизнеспособности яиц методом культивирования.* Яйца фасциол помещают в чашку Петри или в другой сосуд и наливают немного воды. Культивирование яиц фасциол ведут в темноте, а мирацидий фасциолы выходит из оболочек яйца только на свету. При культивировании целесообразно воду периодически менять.

## 2.2. Парамфистоматозы жвачных животных

*Парамфистоматоз* – это остро или хронически протекающее заболевание крупного рогатого скота, овец, коз, северных оленей, буйволов, диких копытных, вызываемое трематодами подотряда *Paramphistomata*. Наибольший практический интерес представляют семейство *Paramphistomatidae*: роды *Paramphistomum*, *Calicophoron*, семейство *Gastrotrilylacidae*: роды *Gastrothilax*, *Liorchis*, *Stichorchis*. Из них наибольшее ветеринарное значение имеют такие виды как *Paramphistomum cervi*, *P. ischikawai*.

*Морфология.* Все парамфистомы небольшие (от 5 до 15 мм длины), конической (грушевидной) формы, светло-розового цвета (рис.12).



Рисунок 12 - *Paramphistomum sp.* Оригинал.

Ротовая присоска отсутствует, зато брюшная присоска очень мощная и сдвинута на задний конец тела. За ротовым отверстием идет хорошо развитая глотка, переходящая в пищевод и кишечник. Две кишечные трубки слепо заканчиваются на заднем конце тела. Два крупных семенника поперечно-овальной формы, слегка лопастные находятся один позади другого в задней половине тела. Яичник и тельце Мелиса между брюшной присоской и семенниками. Матка и желточники сильно развиты. Желточники располагаются по бокам всей длины тела. Половые отверстия открываются в передней части тела, вблизи бифуркации кишечника (рис.13).

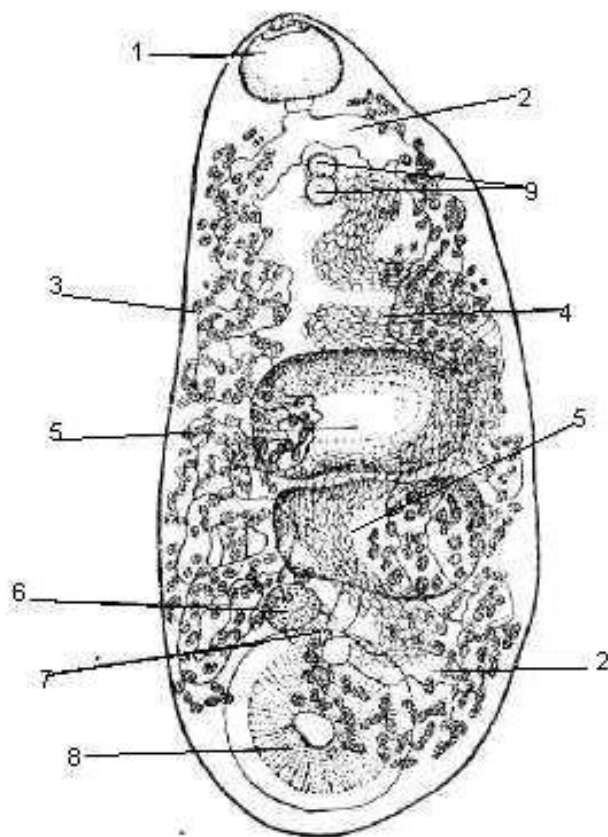


Рисунок 13 - Схема строения парамфистомы.

1 – ротовое отверстие; 2 – кишечник; 3 - желточники; 4 – матка; 5 – семенники; 6 – яичник; 7 – тельце Мелиса; 8 – брюшная присоска; 9 – мужское и женское половые отверстия.

Яйца парамфистом овальные (0,11-0,16 мм длины и 0,07-0,08 мм ширины), серого цвета, скорлупа неплотно заполнена желточными клетками (рис.14).



Рисунок 14 - Яйцо парамфистомы

**Цикл развития.** Парамфистомы- биогельминты, развиваются с участием промежуточного хозяина - пресноводные моллюски семейства Planorbidae - *Planorbis planorbis*, *P. carinatus*, *Gyraulus filiaris* и др. (рис.15).



А



Б

Рисунок 15 - Моллюски *Planorbis planorbis* (А) и *Gyraulus filiaris* (Б)

Дефинитивными хозяевами является молодняк крупного рогатого скота, коз, овец, буйволов и других парнокопытных животных. Половозрелые паразиты локализуются в рубце, реже в сетке и книжке, а молодые — в 12-перстной и тощей кишках, а также в сычуге, где продуцируют значительное количество яиц. Попав во внешнюю среду при наличии влаги, оптимальной температуры и кислорода в яйце формируется в течении 1-3 недель мирацидий, который через крышечку покидает яйцо. Мирацидии с помощью ресничек расположенных на поверхности их тела некоторое время плавают в воде, пока

не встретятся с соответствующим видом моллюска, в которого активно внедряются через ножку. Попав в тело моллюска миазидии мигрируют в печень промежуточного хозяина, где на третьи сутки формируется спороциста. Она имеет мешковидную форму, неподвижна. По мере созревания спороциста продуцирует 9-12 материнских редий. Они подвижны, имеют удлиненную форму. Каждая материнская редия партеногенетически продуцирует дочерни редии, в организме которых формируются церкарии. Весь процесс с момента заражения моллюска длится 1,5 – 3 месяца и начинается выход церкариев из организма моллюска в воду.

Попав в окружающую воду, в течение нескольких часов они оседают на поверхности находящихся здесь же предметов, растений, отбрасывают хвост и превращаются в адолескарий (рис. 16).

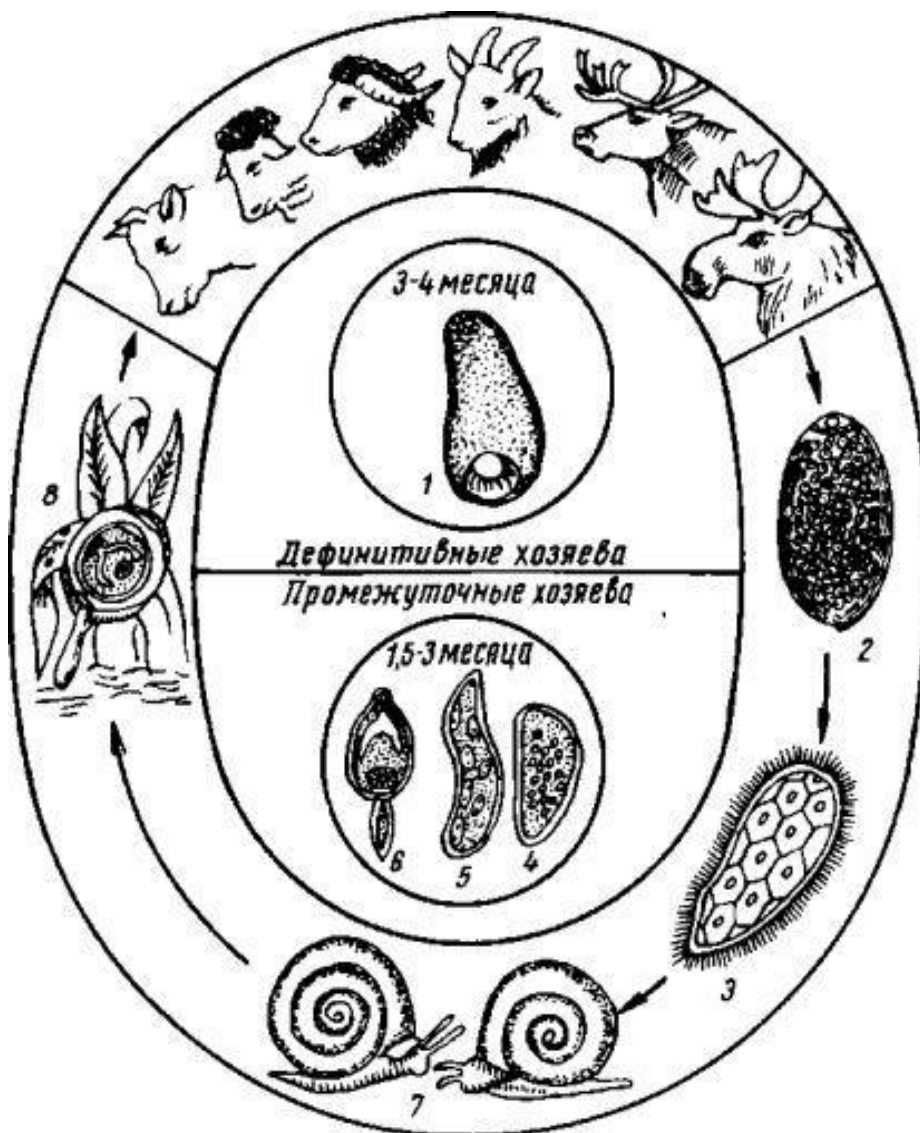


Рисунок 16 - Схема развития парамфистом:

- 1 - марида,
- 2 - яйцо,
- 3 - миазидий,
- 4 - спороциста,
- 5 - редия,
- 6 - церкарий,
- 7 - промежуточный хозяин,
- 8 - адолескарий.

Дефинитивные хозяева заглатывают адолескарии во время пастбы или водопоя. В желудке и двенадцатиперстной кишке цисты адолескария разрушаются, и молодые трематоды внедряются в подслизистый слой двенадцатиперстной кишки и сычуга, где паразитируют около двух месяцев, затем мигрируют в преджелудки, главным образом в рубец (рис. 17). В организме жвачных животных парамфистомиды становятся половозрелыми через 3,5 – 4 месяца. Продолжительность жизни взрослых паразитов 4-5 лет.



Рисунок 17 - Парамфистомы на слизистой оболочке рубца. Оригинал

**Диагностика.** Диагноз на парамфистоматоз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов лабораторных исследований.

**Эпизоотологические данные.** Источником распространения являются больные животные. Источником заражения служат низменные заболоченные пастбища и мелкие стоячие водоемы, заросшие травой – биотопы планорбид, неблагоприятные по инвазии. К условиям способствующим возникновению заболевания среди животных, относятся обильные осадки, выпавшие летом предшествующего года, в результате чего интенсивно размножались моллюски, теплая солнечная погода в мае текущего года. Дефинитивные хозяева заражаются в течение всего теплого периода. Первые вспышки парамфистоматоза у них наблюдаются уже через месяц после начала пастбищного сезона при поедании с травой адолескарий.



Установлено, что у крупного рогатого скота с возрастом интенсивность инвазии увеличивается и достигает 6-10 тыс. экземпляров. У молодняка овец находят 600-8000 трематод.

Яйца парамфистом чувствительны к температурам и влажности. При 2<sup>0</sup>С зародыш в яйце не развивается. Суточное замораживание или высушивание в течение 2 -5 минут также вызывает их гибель. Личинки перезимовывают в моллюсках. Адолескарии сохраняют жизнеспособность длительное время, если они защищены от солнечных лучей и обеспечены влагой. Однако за долгую зиму в основном погибают. В южных районах частично перезимовывают.

**Патогенез.** Адолескарии, попав вместе с травой в преджелудки и желудок дефинитивных хозяев, превращаются в молодые трематоды, которые в дальнейшем живут около 2 – х месяцев в подслизистой основе желудка. Нередко они мигрируют и внедряются в желчный проток и проток поджелудочной железы, а также в лимфатическую систему кишечника. Иногда их обнаруживают в грудной и брюшной полости. В период миграции паразиты вызывают резкие изменения в органах пищеварения, а через поврежденные ткани проникают различного рода микроорганизмы, которые осложняют течение патологических процессов. В результате болезнь у молодняка крупного рогатого скота протекает тяжело, нередко со смертельным исходом.

Взрослые паразиты, прикрепляясь мощной присоской к слизистой преджелудков, вызывают её атрофию. Кроме того они заглатывают большое количество инфузорий, что в свою очередь отрицательно влияет на процесс пищеварения. Образуются изъязвления, геморрагические диатезы, инфильтраты, застой желчи. В местах поражения кишечника скапливаются лимфоциты, эозинофилы. Происходят изменения в составе белковых фракций с увеличением содержания гамма-глобулинов. В результате приобретенного иммунитета острого течения инвазии у взрослых животных не наблюдается. Гибель значительной части молодых парамфистом и продукты метаболизма вызывают аллергию.

**Клинические признаки.** Крупный и мелкий рогатый скот переболевает остро и хронически.

Острое течение болезни чаще протекает у молодняка крупного рогатого скота в возрасте 1,5-2 лет при высокой интенсивности инвазии. Вначале у животных отмечается вялость, снижение аппетита. Животные больше лежат. Можно слышать стоны и скрежет зубами. Шерсть взъерошена, тусклая, глаза ввалившиеся, видимые слизистые оболочки анемичны. Наблюдается нарушение функции пищеварения, проявляющееся в виде поносов и запоров. Фекалии могут содержать примеси слизи и крови. Животные быстро худеют вплоть до истощения. В начале болезни температура может повышаться на 1-2°C. В области подчелюстного пространства и подгрудка отмечается отечность. Животные погибают через 5 – 13 сутки после появления первых признаков болезни. Овцы болеют реже и с такими же симптомами.

Хроническое течение болезни отмечается у более взрослого поголовья и обуславливается паразитированием большого числа трематод в преджелудках, в результате постепенного заражения сравнительно небольшим количеством адолескарий или является следствием переболевания острой формой. У животных отмечается постепенно прогрессирующее исхудание, понижение аппетита, непрекращающийся понос, снижение продуктивности.

**Патологоанатомические изменения.** Павшее животное истощено, в области подчелюстного пространства накапливается студенистый инфильтрат.

При остром течении болезни резко выраженный отек и воспаление слизистая 12- перстной кишки и пилорической части сычуга от катарального до катарально-геморрагического, иногда гнойного. Желчный пузырь увеличен в объеме, содержит густую слизь с желчью.

Молодых парамфистом обнаруживают в подслизистой и содержимом 12-перстной кишки, сычуге. Желчных протоках печени, брюшной и грудной полостях.

При хроническом течении болезни характерно заметное истощение. При вскрытии преджелудков обнаруживают, что сосочки слизистой местами

оголены и атрофированы, а также половозрелых паразитов. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, отечны.

**Лабораторная диагностика.** При жизни в период острого течения болезни, то есть, когда молодые трематоды паразитируют в начальном участке 12-перстрой кишки проводят гельминтоскопию методом последовательных промываний фекалий от больных животных для обнаружения юных форм парамфистом (длина 0,5-3,0 мм, тело розового цвета).

При хроническом течении болезни используют метод последовательных смывов фекалий на обнаружении яиц парамфистом.

**Лечение.** Для лечения животных парамфистоматозом применяют альбен форте, гелмицид, риказол, фаскоцид, сантел.

**Альбен форте** - комплексная антигельминтная суспензия для животных и птиц широкого спектра действия (оксиклозанид+альбендазол), выпускается в форме суспензии по 100 мл.

Альбен форте в качестве действующих веществ содержит альбендазол - 50 мг/кг. и оксиклозанид - 37,5 мг/кг массы тела животного, а также вспомогательные компоненты. Входящий в состав препарата оксиклозанид обладает выраженным трематодоцидным действием.

Назначают животным однократно, перорально, индивидуально или групповым способом в следующих дозах: крупному рогатому скоту при фасциолезе, парамфистомозе, дикроцелиозе 1,25 мл на 5 кг массы тела животного.

Специальной диеты и применения слабительных средств перед дегельминтизацией не требуется.

Молоко может быть использовано в пищевых целях не ранее, чем через 4 дня после дегельминтизации. Убой крупного рогатого скота и овец на мясо разрешается не ранее, чем через 14 суток после дегельминтизации. Мясо вынужденно убитых животных и молоко, полученные до истечения указанных сроков, могут быть использованы для кормления пушных зверей.

**Сантел 10%** - антипаразитарный инъекционный препарат, в 1 мл которого содержится 100 мг клозантела, представляет собой прозрачный раствор желтого цвета.

Назначают северным оленям, однократно, внутримышечно или подкожно 1 мл на 40 кг. массы тела животного. Сантел 10% не рекомендуется вводить одновременно с антипаразитарными фосфорорганическими препаратами.

**Профилактика и меры борьбы.** В хозяйствах, где животные заражены парамфистоматами, в основном проводят те же профилактические мероприятия, что и при фасциолезе. Неблагополучный в отношении парамфистомат скот не выпасают на заливных пастбищах перед их затоплением во время паводка до его спада. Оставшиеся после паводка мелкие водоемы ликвидируют. Мелиоративные каналы и пруды на пастбищах огораживают.

При появлении в стаде больных животных с острым течением заболевания их переводят на стойловое содержание. Условно здоровых животных перегоняют на суходольные пастбища или также ставят на стойловое содержание. Все поголовье двукратно с промежутком в десять дней дегельминтизируют. Больным назначают также симптоматическое лечение.

Профилактическую дегельминтизацию всех выпасавшихся животных зараженных групп проводят в начале стойлового периода. При необходимости ее повторяют, но не ранее чем через две недели после первой. Летом (в июне, июле), в период возможных вспышек заболевания, через три-четыре недели после выпаса на заливных лугах телят и молодняк в возрасте до двух лет по показаниям дегельминтизируют двукратно с промежутком в десять дней.

### **2.3. Дикроцелиоз животных**

**Дикроцелиоз** – хронически протекающее заболевание мелкого и крупного рогатого скота, а также многих диких жвачных, возбудителем которого является трематода из отряда Fasciolida, подотряда Fasciolata,

семейства Dicrocoeliidae, рода *Dicrocoelium*, вида *Dicrocoelium lanceatum*. Кроме жвачных животных дикроцелиозом могут болеть верблюды, медведи и человек. Локализуется гельминт в желчных ходах печени.

**Морфология возбудителя.** Тело *Dicrocoelium lanceatum* нежное, ланцетовидной формы, покрыто тигументом. Его длина 10-15 мм, ширина 1,5-2 мм. Имеются ротовая и брюшная присоски. Брюшная присоска несколько крупнее ротовой и лежит на конце передней трети тела, размер ее 0,4-0,5 мм в диаметре. Ротовая присоска величиной 0,3-0,4 мм. За ротовой присоской следует круглый фаринкс, тонкий пищевод находится за глоткой. Кишечные стволы слабоизвилисты заканчиваются приблизительно в начале задней четверти тела, они тянутся параллельно стенкам тела (рис. 18).



Рисунок 18 - Марита *Dicrocoelium lanceatum*

Половые отверстия открываются впереди брюшной присоски, около кишечной бифуркации. Семенники неправильно-округлой формы, слаболопастные располагаются наискось друг к другу. Передний семенник находится непосредственно под брюшной присоской. Яичник располагается на середине тела. Он округлой формы 0,25-0,35мм в диаметре. Семяприемник и тельце Мелиса лежат позади яичника. Имеется Лауреров канал. Желточники состоят из многочисленных мелких фолликулов, расположенных латерально от зоны заднего семенника. Общая длина желточников 0,45- 0,81 мм. Характерной

особенностью является то, что вся нижняя половина тела трематоды заполнена петлями матки, в виде темных трубок. Экскреторная система состоит из трубчатого пузыря, находящегося около яичника. От переднего конца пузыря отходят два протока, каждый из которых проходит латерально до средней линии и разделяются на передний и задний собирательные протоки (рис. 19).

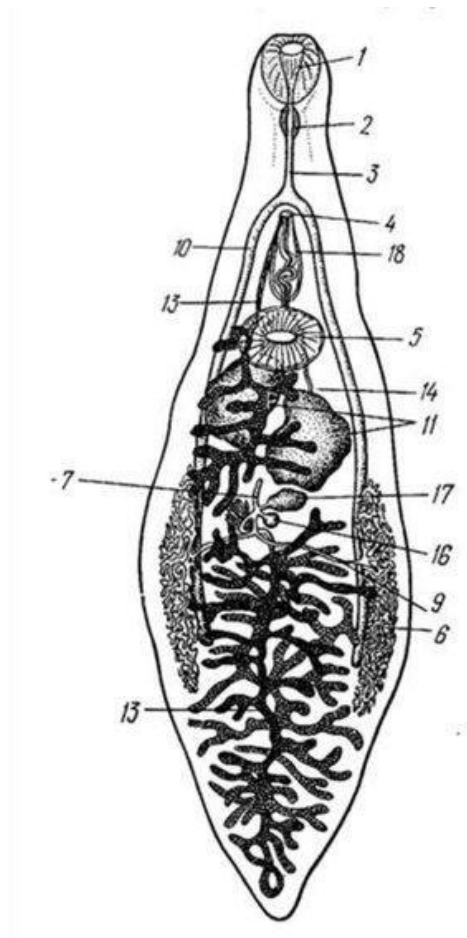


Рисунок 19 - Строение *Dicrocoelium lanceatum*

1 - ротовая присоска; 2 – глотка; 3 – пищевод; 4 – половое отверстие; 5 – брюшная присоска; 6 – желточники; 7 – лауреров канал; 8 – оотип; 9 – желточный проток; 10 – ветви кишечника, 11 – семенники; 12 – экскреторный пузырь; 13 – матка; 14 – семяпроводы; 15 – скорлуповые железы; 16 – семяпремник; 17 – яичник; 18 – совокупительный орган (цирус)

Нервная система дикроцелия состоит из парного окологлоточного ганглия и системы продольных парных нервов, отходящих от ганглия в передний и задний отделы тела.

Яйца небольших размеров (0,038-0,045 x 0,022-0,030 мм), слегка ассиметричные, темно-бурого цвета, с крышечкой на одном полюсе (рис. 20).

Скорлупа яиц толстая. В свежееотложенном яйце содержится вполне сформированная личинка (мирацидий).

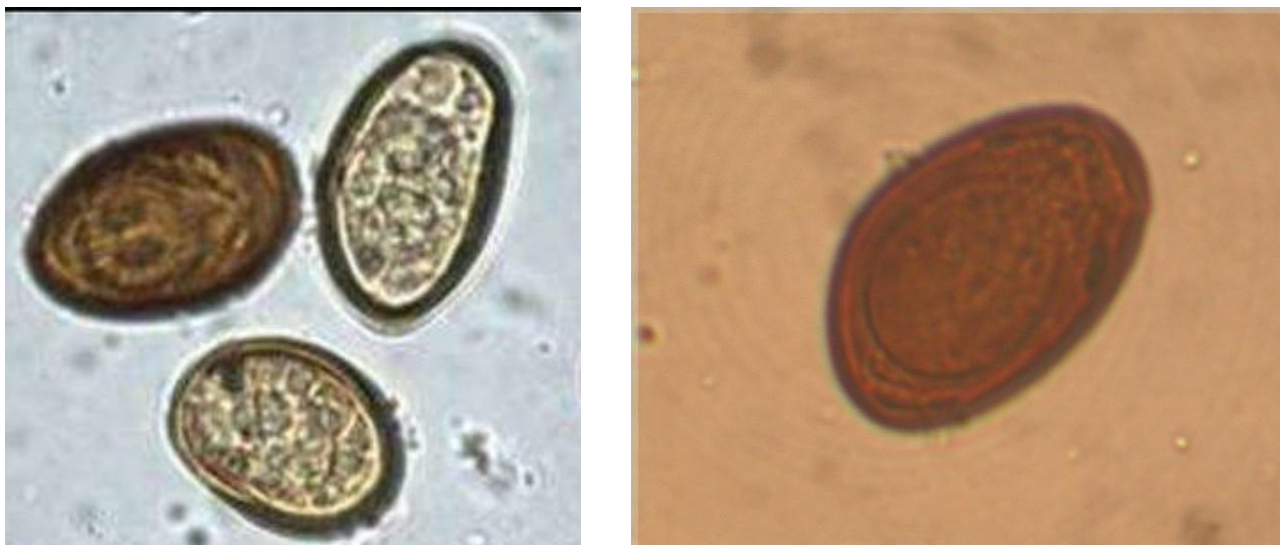


Рисунок 20 - Яйца дикроцелий

**Цикл развития.** Возбудитель дикроцелиоза развивается со сменой трех хозяев – дефинитивного, промежуточного и дополнительного.

К дефинитивным хозяевам относятся различные виды млекопитающих. Известно более 70 видов животных, в том числе: мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики, медведи, мышевидные грызуны и человек.

Роль промежуточного хозяина выполняют многочисленные виды наземных моллюсков. Выявлено более 90 видов моллюсков разных родов: *Helicella* (рис. 21), *Chondrula* (рис. 22), *Zebrina*, *Eulota* и другие.



Рисунок 21 - Моллюски рода *Helicella*



Рисунок 22 - Моллюски рода *Chondrula*

Дополнительными или вторыми промежуточными хозяевами считаются различные виды муравьев. Выявлено 32 вида и 5 подвидов муравьев, которые могут участвовать в развитии дикроцелиев, такие как - *Formica rufibarbis*, *F. cinerea*, *F. pratensis*, *F. truncorum*, *Proformica epinotalis* и др. (рис.23).

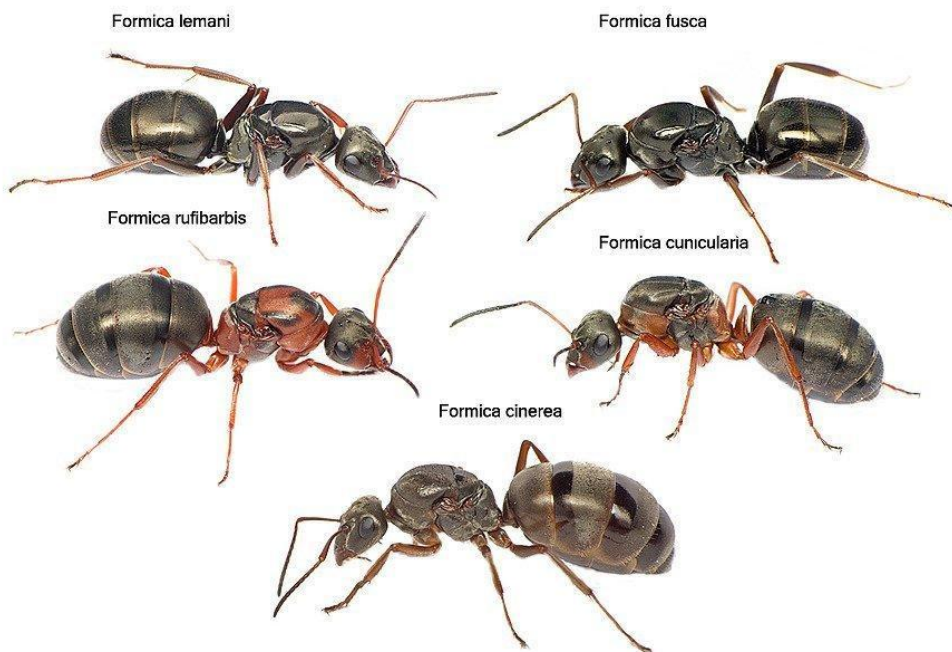


Рисунок 23 - Дополнительные хозяева *Dicrocoelium lanceatum*.

Половозрелые трематоды откладывают в желчных протоках печени яйца, которые вместе с желчью попадают в кишечник, а затем выделяются наружу.



Эти яйца содержат мирацидий, который в отличие от мирацидия фасциол и парамфистом не выходит во внешнюю среду, а вместе с яйцом проглатываются моллюсками. В кишечнике последнего он выходит из яйца. Вышедший из яйца мирацидий активно двигается с помощью ресничек продвигается по кишечнику, попадает в просвет протоков печени моллюска, затем проникает в соединительную ткань печени или на ее поверхность, сбрасывает реснички и превращается в материнскую спороцисту. Внутри материнской спороцисты развиваются дочерние спороцисты. По мере роста оболочка материнской спороцисты разрушается и таким образом дает начало нескольким дочерним спороцистам. Позднее в их полостях развивается следующее поколение – церкарии. Развитие личинок до формирования церкария в моллюске продолжается от 3-4,5 мес. до 5-6,5 мес. Созревший церкарий покидает тело дочерней спороцисты, проникает в кровеносные сосуды и попадает в легкие моллюска, а оттуда дыхательную полость. Здесь каждый церкарий инцистируется и обволакиваются слизью, образуя «слизистые шары», затем они концентрируются в группы по 100-300 экземпляров, именуемые слизистыми комочками. Под влиянием влияния дыхательных движений моллюска комочки проталкиваются к дыхательному отверстию и выбрасываются наружу особенно после дождя или обильной росы. Выделенные комочки поедают муравьи. Церкарии из кишечника проникают в брюшную полость, там постепенно превращаются в метацеркарии. Инвазионной стадии метацеркарии достигают в течение 40-60 дней. При заражении муравьев церкариями, один всегда мигрирует в голову муравья в подглоточный ганглий иннервирующий челюстной аппарат насекомого и образует личинку, получившую название «мозговой червь». Под влиянием мозгового червя зараженные муравьи ведут себя неестественно. Они взбираются на растения вокруг муравейника, укрепляются челюстями и становятся неподвижными. Такие неподвижные муравьи получили название «оцепеневшие» (рис. 24).



Рисунок 24 - Схема цикла развития *Dicrocoelium lanceatum*

В таком состоянии муравьи более доступны для заглатывания дефинитивными хозяевами с травой во время пастбы. Заглоченные метацеркарии дикроцелиев вместе с муравьями попадают в желудок, здесь происходит освобождение цист метацеркарий. Из желудка цисты попадают в тонкий отдел кишечника, где под действием желчи, кишечного сока вылупляются личинки и через общий желчный проток достигают места своего постоянного паразитирования – желчные протоки печени. Метацеркарии дикроцелиев довольно быстро мигрируют из кишечника в печень. Сроки половой зрелости в организме различных видов дефинитивных хозяев различны, так в организме овец дикроцелии становятся половозрелыми за 43-78 дней, крупного рогатого скота (телята) – за 50-56 дней, кроликов – за 44-80 дней. Дикроцелии в организме дефинитивных хозяев (овец) живут более семи лет.

**Диагностика** Диагноз на дикроцелиоз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов лабораторных исследований.

**Эпизоотологические данные.** Дикроцелиоз распространен повсеместно. Животные заражаются в пастбищный период, заглатывая оцепеневших муравьев (пораженных метацеркариями) вместе с травой, а больные животные являются источником инвазии. Заболевание регистрируется почти во всех странах Европы, в ряде стран Азии, Северной и Южной Америки. В России особенно неблагоприятными по дикроцелиозу считаются предгорные, горные и некоторые степные районы Северного Кавказа и в областях Нечерноземья и Черноземья. В северных районах России заболевание менее распространено.

В каждой природно-климатической зоне экстенсивность и интенсивность дикроцелиозной инвазии различаются среди отдельных видов животных. Наибольшую инвазированность выявляют у овец, затем у крупного рогатого скота и коз реже встречается у лошадей и свиней. Среди диких животных дикроцелиоз чаще встречается у лосей, оленей, зайцев, сурков. Они загрязняя внешнюю среду яйцами дикроцелиев постоянно поддерживают природные очаги, а при миграции способствуют появлению новых. Дикроцелиумами может заразиться человек.

С возрастом животных интенсивность инвазии повышается, поэтому клинические признаки выражены у взрослого поголовья.

Яйца, выделенные с фекалиями больных животных, сохраняют высокую жизнеспособность. Они могут выдерживать низкие температуры и кратковременное высушивание. Личинки дикроцелиев легко перезимовывают в организме инвазированных моллюсков. Муравьи сохраняют в себе метацеркарии живыми до своей естественной гибели.

**Патогенез.** Гельминты, воздействуют на организм животного в разных направлениях, вызывая различные патологические процессы, которые приводят к органическим изменениям и функциональным расстройствам органов. Патологические изменения зависят от интенсивности инвазии, ее

патогенности, локализации, общего состояния больного организма, условий содержания.

Механическое воздействие на организм заключается в том, что паразиты, скапливаясь в большом количестве в желчных протоках печени, закупоривают их и при этом нарушается желчеотделительная функция печени. Кроме того, прикрепляясь к стенке желчных ходов, возбудители вызывают нарушение местного кровообращения и цирроз печени.

Гельминты, попав в организм животного, выделяют продукты метаболизма и тем самым вызывают аллергические реакции у больных животных в виде воспалительных процессов кишечника, бронхов, желчных протоков и др. с образованием паразитарных гранул в паренхиматозных органах.

**Клинические признаки.** Болезнь протекает чаще всего в хронической форме. При слабой интенсивности инвазии болезнь протекает бессимптомно или в субклинической форме с признаками легкого угнетения, анемии, отставания в росте и развитии.

При высокой интенсивности инвазии развивается сильное исхудание, наблюдается угнетение, потеря аппетита. У овец шерсть становится тусклой, сухой. Видимые слизистые оболочки желтушные. Отмечается расстройства пищеварения, поносы сменяются запорами. В подчелюстном пространстве и области подгрудка возникают отеки. При пальпации печени отмечается ее увеличение и болезненность. У коров снижаются удои. При неудовлетворительных условиях содержания и кормления у взрослых животных болезнь заканчивается гибелью, особенно среди овец, реже у крупного рогатого скота.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен. Отмечается желтушность слизистых оболочек, увеличение подкожных лимфатических узлов, студенистую инфильтрацию подкожной клетчатки в области подгрудка и межчелюстного пространства. Печень увеличена, поверхность бугристая, неравномерная. На капсуле и под капсулой разрастается соединительная ткань,

образуя очаги сплошного утолщения капсулы в форме ограниченных белых пятен. Желчные протоки расширены в виде прямых и зигзагообразных тяжей, стенка сильно утолщена. Выраженного обызвествления желчных протоков, как при фасциалезе, не наблюдается. Печень плотная. Желчные ходы заполнены полужидкой массой, в которой содержатся паразиты.

**Лабораторная диагностика.** Для прижизненной постановки диагноза чаще всего используется метод последовательных промываний. При посмертной диагностике применяют методы полного или неполного гельминтологического вскрытия печени на наличие взрослых трематод.

**Лечение.** Для лечения дикроцелиоза животных применяют альбен форте, гелмицид, клозантел, клозальбен-10, риказол, фаскоцид, фасковерм.

**Профилактика и меры борьбы.** В хозяйствах, где установлен дикроцелиоз проводят комплекс мероприятий. Проводят гельминтологическую оценку пастбищ. Обращают внимание на наличие муравейников и прилегающей к ним территорию на наличие оцепеневших муравьев. На неблагополучных пастбищах не допускается выпас животных или огораживают муравейники.

Для сокращения численности моллюсков пастбища очищают от камней, ликвидируют все кустарники и засеивают культурными травами. Естественные пастбища можно обрабатывать моллюскоцидами. Препараты лучше вносить весной после выхода моллюсков из зимней спячки. Обрабатывать после дождя или в пасмурную погоду.

## 2.4. Эуритрематоз животных

**Эуритрематоз** – это хронически протекающее инвазионное заболевание мелкого и крупного рогатого скота, верблюдов, свиней и других видов животных, встречается также у человека. Вызывается трематодой *Eurytrema pancreaticum*, сем. Dicrocoeliidae, подотр. Fasciolata. Локализуется в поджелудочной железе и очень редко в печени.

**Морфология возбудителя.** *Eurytrema pancreaticum* - крупные, толстые трематоды красного цвета, с хорошо выраженными присосками. Тело овальной формы длиной от 13 мм до 18 мм и шириной 5,5мм до 8,5мм. Ротовая присоска значительно больше брюшной. Глотка частично прикрыта ротовой присоской, пищевод короткий. Два кишечных ствола расположены по бокам тела и заканчиваются в задней части. Брюшная присоска располагается в середине тела, с латеральных сторон которой находятся семенники. Чуть ниже брюшной присоски расположены яичник и тельце Мелиса. Желточники представлены многочисленными фолликулами и находятся по бокам тела позади семенников. Матка – в виде извилистых трубочек занимает всю заднюю часть тела (рис. 25).

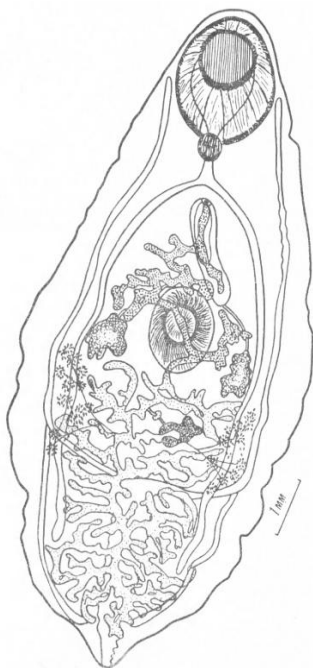


Рисунок 25 - Схема строения и фото *Eurytrema pancreaticum*

Яйца мелкие – 0,045 – 0,065 мм длины, коричневого цвета, внутри которых сформированы мирацидии (рис. 26).

**Цикл развития.** Эуритремы – бигельминты. Развиваются с участием дефинитивных хозяев - сельскохозяйственные и дикие животные, а также человек, промежуточных- сухопутные моллюски рода *Eulota* (*E.lantzi*), рода *Bradybaena* (*B. similaris*) и дополнительных – кузнечики рода *Conophilus* (*C.*

*maculates*) и *Conocephalus* (*Conocephalus chinensis*), а также сверчки рода *Decanthus* (рис. 27).

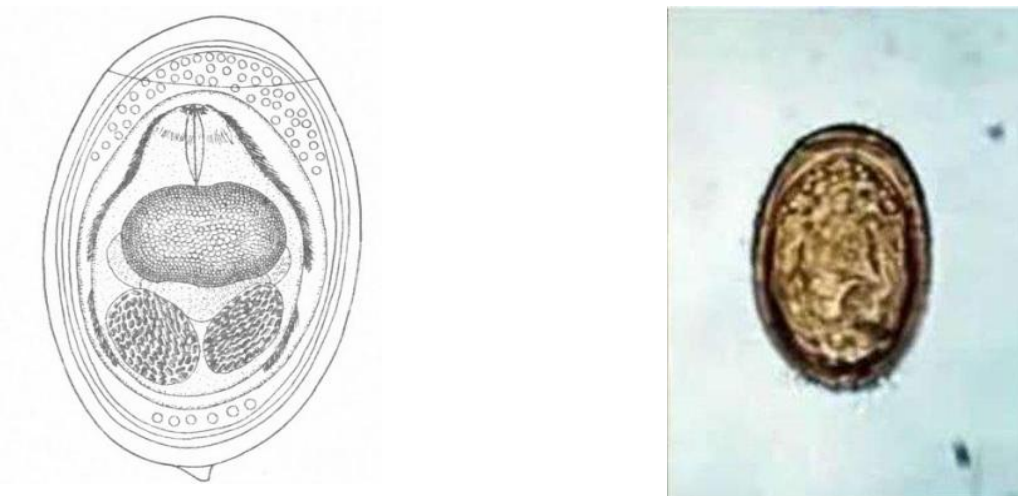


Рисунок 26 - Схема строения и фото яйца *Eurytrema pancreaticum*

Половозрелые эуритремы откладывают яйца, которые вместе с фекалиями животных выходят во внешнюю среду и заглатываются сухопутными моллюсками. В кишечнике моллюска из яиц выходят мирацидии и проникают в печень, где через 2-3 недели превращаются в материнскую спороцисту. В материнской спороцисте в течение месяца развиваются дочерние спороцисты, в которых начинают формироваться церкарии в течении 5 месяцев и до года. Дочерние спороцисты, содержащие в себе церкарии начинают мигрировать в мантийную полость моллюсков, а затем через дыхательное отверстие попадают во внешнюю среду. Далее церкарии заглатываются кузнечиками, в организме которых преобразуются в метацеркарии. На развитие метацеркариев требуется в среднем около двух месяцев. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании инвазированных кузнечиков вместе с травой. Попав в организм животных, метацеркарии проникают в поджелудочную железу и достигают половой зрелости через 2-3 месяца. Продолжительность жизни в организме дефинитивного хозяина не более года.

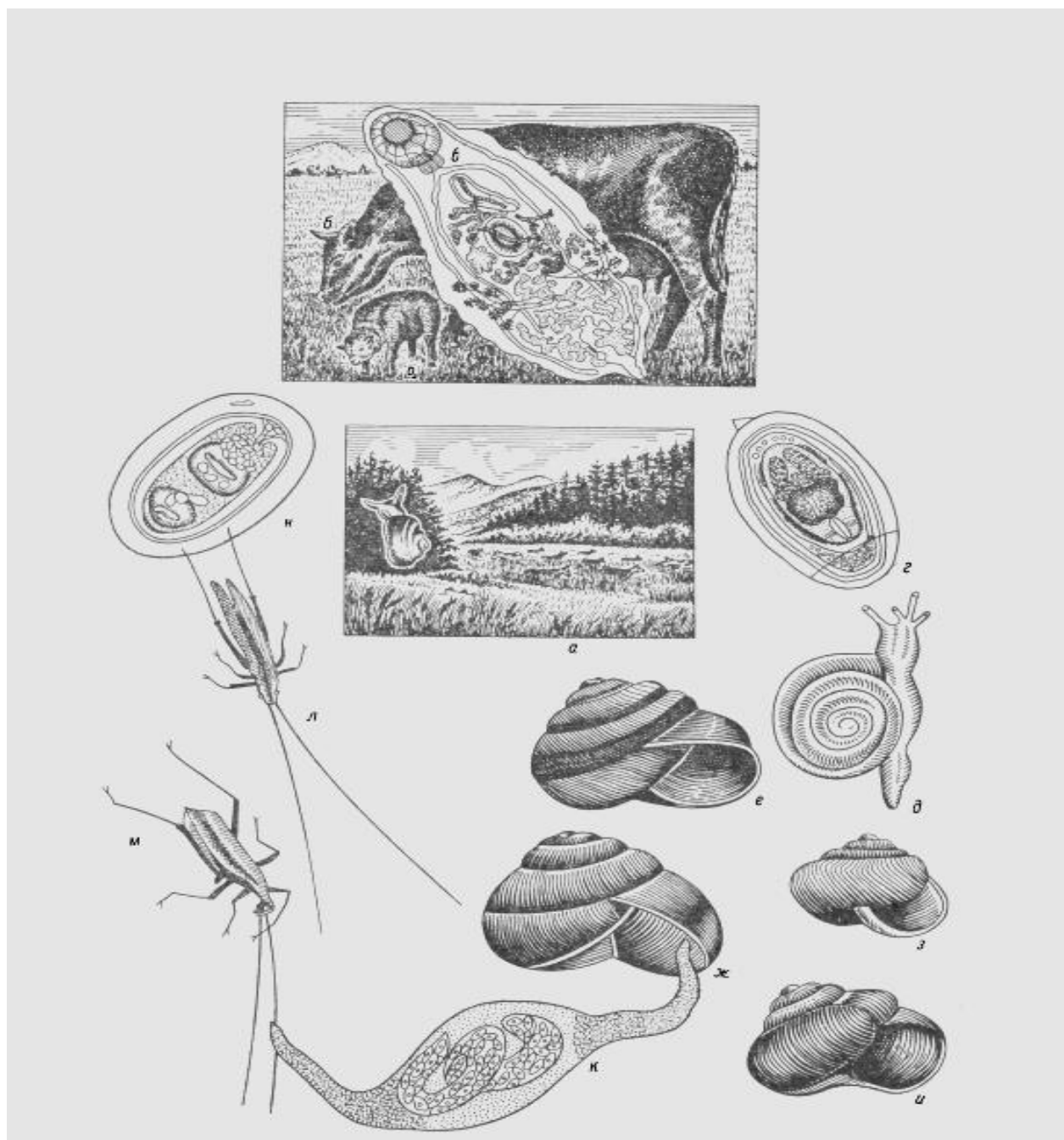


Рисунок 27 - Цикл развития *Eurytrema pancraticum* на примере Приморского края  
(Надыкто М.В., 1973)

а – пастбище в сопках; б – окончательный хозяин; в – половозрелая эуритрема; г – яйцо во внешней среде; д – и - первый промежуточный хозяин; к – спорциста во внешней среде; л, м – второй промежуточный хозяин; м - метацеркарий

**Патогенез.** Эуритремы оказывают на поджелудочную железу механическое и токсическое воздействие. Происходит закупорка протоков поджелудочной железы, далее атрофия тканей, что ведет к нарушению обмена веществ в железистой части органа. Выделенные токсины возбудителя



оказывают местное действие на орган и общее действие на организм. В целом нарушаются функции органов пищеварения вследствие недостатка поступления секрета поджелудочной железы.

**Клинические признаки.** Симптомы заболевания нехарактерны. Видимые слизистые оболочки бледные. Шерсть тусклая ломкая. Однако у больных животных наблюдаются признаки панкреатита. При высокой интенсивности инвазии отмечается прогрессирующее исхудание, наблюдается хроническая диарея, отеки в области головы, шеи. При проявлениях кахексии наблюдается гибель животных.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупа отмечается истощение, анемия слизистых и серозных оболочек. В подкожной и межмышечной клетчатках светлые студенистые инфильтраты. Паренхиматозные органы имеют разную степень атрофии. Кишечник в состоянии хронического катарального воспаления. Поджелудочная железа увеличена в объеме, дряблая, красно-розового цвета, Протоки расширены и содержат большое количество зуритрем. Стенки протоков имеют участки утолщения и уплощения. Участки паренхимы в пораженных местах теряют альвеолярное строение. Обнаруживается дистрофия и распад клеток островков Лангерганса.

**Лабораторная диагностика.** При жизни диагноз ставится с помощью гельминтоовоскопических методов исследований. Чаще всего используется метод последовательных смывов. Также можно использовать метод Дарлинга.

**Лечение.** При зуритрематозе животных применяют препараты альбендазола, клозантела, празиквантела (4 мг/кг, 3-хкратно), нитроксинила (10 мг/кг, 3-хкратно), фебтала гранулят, фезол. При терапии необходимо учитывать анамнез животных, так как большинство антгельминтиков рекомендуется применять в двух или трехкратно.

**Профилактика и меры борьбы.** Разработаны недостаточно. Однако в неблагополучных хозяйствах проводят лечебно-профилактическую дегельминтизацию в стойловый период (по данным Н.М. Городович). Коров и

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

В осенне-зимний период проводят профилактическую дегельминтизацию скота, выпасавшегося на пастбищах. Навоз убирают и обеззараживают.

## 2.5. Описторхоз животных

**Описторхоз** – это природно-очаговое заболевание плотоядных животных, реже свиней, а так же человека, вызывается трематодой *Opisthorchis felineus* из подотряда Heterophiata, семейства Opisthorchidae.

**Морфология возбудителя.** *Opisthorchis felineus* имеет вытянутое тело длиной от 8 мм до 13 мм, шириной от 1 мм до 3,4 мм. Имеет две присоски почти равной величины. Брюшная присоска находится в передней трети тела. Сразу за ротовой присоской располагается глотка, далее короткий пищевод, который делится на две кишечных трубки. Они простираются до заднего края тела и заканчиваются слепо. Особенность в том, что у возбудителя имеются два лопастных семенника, расположенных в задней части тела, лежащие друг за другом.

Между семенниками проходит экскреторный канал и имеет форму в виде буквы «S». Яичник, оотип и семяприемник находятся перед семенниками. Средняя часть тела заполнена извитыми петлями матки. Желточники занимают боковую часть тела в виде небольших гроздей. Половые отверстия открываются перед брюшной присоской. Яйца мелкие овальной формы светло-желтого цвета. На одном полюсе яиц имеется крышечка и утолщение скорлупы на другом (рис. 28, 29).

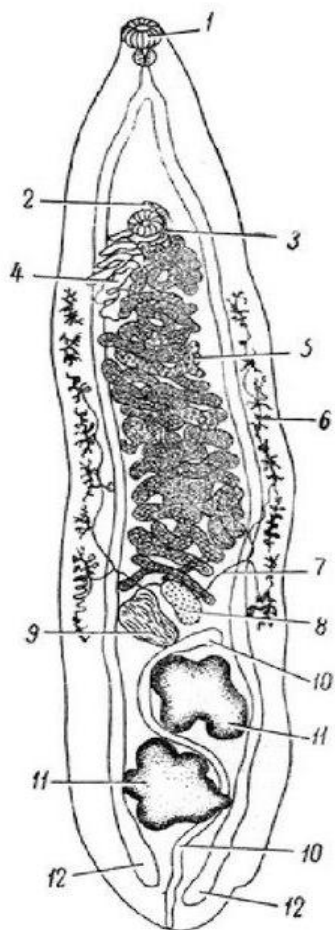


Рисунок 28 - Двуустка кошачья  
 (*Opistorchis felinus*): 1 – ротовая присоска;  
 2 – половые отверстия; 3- брюшная  
 присоска, 4 – семявыводящий проток; 5 –  
 матка; 6 – желточники; 7 – желточные  
 протоки; 8 – яичник, 9 – семяприемник; 10  
 – экскреторный канал, 11 – семенники; 12  
 – кишечник  
 (по Смирнову Г.Г., 1959)



Рисунок 29 - Яйцо *Opistorchis felinus*

**Цикл развития.** Возбудитель описторхоза развивается со сменой трех хозяев – дефинитивного, промежуточного и дополнительного.

Дефинитивные хозяева – это кошки, собаки, лисицы и другие пушные звери, грызуны, реже свиньи, а также человек. Паразитируют возбудители в желчных ходах печени, желчном пузыре, реже в протоках поджелудочной железы.

Промежуточные хозяева – это пресноводные моллюски семейства Vithyniidae (рис. 30).



Рисунок 30 - Моллюск сем. Vithyniidae

Дополнительные хозяева – это рыбы семейства Cyprinidae более 26 видов (плотва, линь, краснопёрка, лещ, язь и др. (рис. 31, 32).



а



б

Рисунок 31 - Линь (а) и язь (б)



а



б

Рисунок 32 - Лещ (а) и красноперка (б)

Половозрелые гельминты выделяют яйца, которые вместе с желчью попадают в кишечник, а затем вместе с фекалиями выделяются наружу. В яйце находится сформированный мирацидий. Для дальнейшего развития яйца должны попасть в воду, где их заглатывает пресноводный моллюск сем. *Vithyniidae*. В кишечнике моллюска мирацидии выходят из яйца, проникают через стенку кишечника и попадают в полость тела хозяина и в течение месяца превращаются в материнскую спороцисту, в которой формируются редии. Последние выходят из спороцист и проникают в печень моллюска, где и созревают.

В редиях развиваются церкарии; до появления первых зрелых церкарий требуется около двух месяцев с момента попадания яйца в моллюска. Созревшие церкарии начинают покидать тело моллюска и попадают в воду. Для дальнейшего своего развития они должны встретиться с дополнительным хозяином – рыбой семейства карповых. Церкарии нападают на дополнительного хозяина, проникая через кожу в мышечную ткань и подкожную жировую клетчатку. В месте локализации они формируют вокруг себя оболочку и в течении 6 недель превращаются в метацеркариев – инвазионных личинок. Дефинитивные хозяева заражаются, поедая рыбу инвазированную метацеркариями. В желудке и кишечнике дефинитивных хозяев метацеркарии освобождаются от оболочек и начинают мигрировать по желчным протокам в печень, желчный пузырь. Через 3- 4 недели после

внедрения метацеркариев развиваются половозрелые стадии паразита и начинают вновь откладывать яйца (рис. 33).

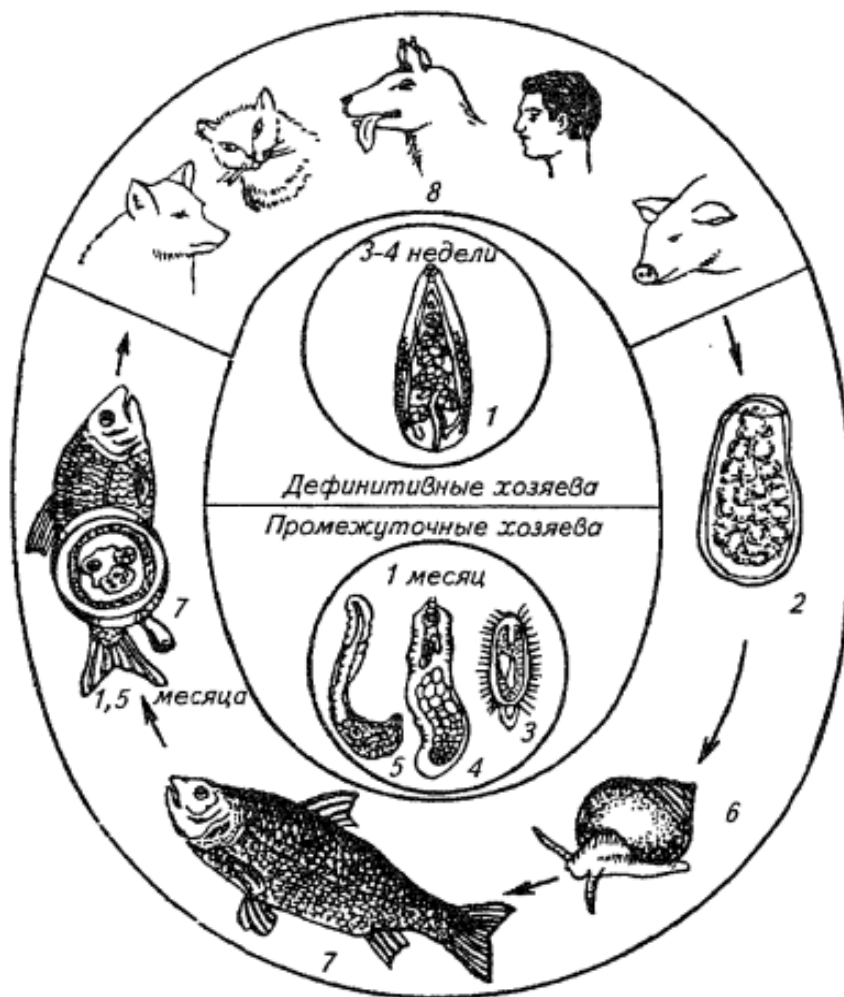


Рисунок 33 - Цикл развития *Opisthorchis felineus*

1 – марида; 2 – яйцо; 3 – мирацидий; 4 – редия; 5 – церкарий; 6 – моллюск (первый промежуточный хозяин); 7 – рыба (второй промежуточный хозяин); 8 – основной хозяин

Весь цикл развития *Opisthorchis felineus* занимает около 4 -4,5 месяцев. Длительность жизни половозрелой стадии в организме животных составляет несколько лет, в организме человека от 10 до 20 лет.

**Диагностика** Диагноз на описторхоз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов лабораторных исследований.

**Эпизоотологические данные.** Описторхоз распространен очагово в бассейнах крупных рек. Основным источником инвазии в очаге является

человек, инвазированный трематодами, так как для попадания экскрементов собак в водоем с битиниями значительно меньше возможностей. На территории России основные очаги описторхоза расположены в бассейнах рек Оби, Иртыша, Волги, Камы и рек Крайнего Севера.

Факторы передачи инвазии - сырая, мороженая, малосоленая, а также вяленая рыба, инвазированная метацеркариями описторха. Нередко люди заражаются описторхозом в Сибири при употреблении в пищу свежемороженой рыбы (строганины), а домашние хозяйки и повара - при опробовании на вкус сырой рыбы и фарша перед кулинарной обработкой. В распространении описторхоза большую роль играют фекалии больных людей, а также инвазированных животных (песцы, лисы, медведи), которые попадают в необеззараженном виде в водоемы - места обитания (поймы рек глубиной от 0,5 до 6 м, заросшие растительностью). Метацеркариями описторха часто бывают инвазированы лещ, плотва, красноперка, язь, и другая рыба.

**Патогенез.** *Opisthorchis felineus* паразитируя в желчных ходах печени, вызывает механическое повреждение стенок желчных ходов хитиновыми шипиками, которыми покрыто их тело. Находясь в желчных ходах в большом количестве, гельминты закупоривают их, тем самым затрудняют отток желчи. Дольки печени в наиболее пораженных местах сильно атрофированы и отделены соединительной тканью. При высокой интенсивности может развиваться цирроз печени. Продукты метаболизма паразита могут вызвать интоксикацию организма животных и человека.

**Клинические признаки.** У больных животных наблюдается снижение аппетита, угнетение, желтушность слизистых оболочек, прогрессирующее исхудание. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта (понос сменяется запором). При пальпации печень увеличена, плотная и животные испытывают боль в области печени. Наиболее четко эти признаки выражены в первый месяц после заражения и при высокой интенсивности инвазии. Далее болезнь протекает в хронической форме. Симптомы становятся

слабовыраженными и болезнь приобретает затяжной характер, который длится годами.

**Патологоанатомические изменения.** При описторхозе основные патологические изменения отмечаются в печени. Она плотной консистенции, желчные ходы расширены и воспалены, из них при разрезе вытекает желтовато-зеленоватая масса, в которой можно обнаружить гельминтов (рис. 34). При высокой интенсивности инвазии печень увеличена, на поверхности заметны многочисленные кистообразные утолщения желчных протоков (рис.35). Желчный пузырь растянут, стенки его утолщены.



Рисунок 34 - Мариты *Opisthorchis felinus* извлеченные из желчных ходов печени кошки.

Оригинал



Рисунок 35 - Печень кошки инвазированной *Opisthorchis felinus*. Оригинал



**Лабораторная диагностика.** Для постановки прижизненного диагноза, используют эпизоотологические и клинические данные, проводят копрологические исследования. С целью обнаружения яиц, исследуют фекалии методом последовательных промываний, методом Щербовича, эфир-уксусной седиментации.

**Лечение.** Лечение описторхоза проводят при помощи специальных противогельминтных препаратов, наиболее подходящими являются Празиквантел, Политрем, также можно рассмотреть вопрос применения препаратов на основе альбендазола.. Для дегельминтизации собак и кошек используют празимек внутрь 1 таблетка на 10 массы; дронцит (празиквантел) — 0,1 г/кг; битионол — по 0,2-0,3 г/кг. Препараты выдают с мясным фаршем однократно после 14-16-часовой голодной диеты. Необходимо наблюдение ветеринарного специалиста.

**Профилактика и меры борьбы.** В районах, неблагополучных по описторхозу, с целью профилактики заболевания собак и кошек нельзя кормить сырой рыбой. Мелкую рыбу можно обеззараживать замораживанием от минус 8 до минус 12 °С в течение 5 суток. Следует осуществлять комплекс мер по соблюдению санитарно-гигиенических правил на водоемах населением, особенно рыбаками, охотниками, работниками рыболовного флота и др.

## 2.6. Аляриоз плотоядных животных

**Аляриоз (*Alariosis*)** – кишечный и тканевой гельминтоз собак, кошек, волков, лисиц, песцов, уссурийских енотов и других пушных зверей, а также человека, вызванный трематодой *Alaria alata* типа *Platyhelminthes* класса *Trematoda*, подотряда *Strigeata*, семейства *Alariidae*. Половозрелые алярии локализуются в переднем отделе тонком отделе кишечника плотоядных.

**Морфология.** *A. alata* — гельминты мелких размеров, имеют типичную форму туфельки, тело которой разделено на плоскую переднюю часть и

короткую цилиндрическую – заднюю. В половозрелой стадии достигает 2,4-4,4 мм в длину при ширине 1,2-2,1 мм (рис. 36).



Рисунок 36 - *Alaria alata*

Ротовая присоска (0,054-0,160 мм в диаметре) и брюшная (диаметром 0,086-0,149 мм) слабо развиты. Позади брюшной присоски имеется фиксаторно-секреторный аппарат - орган Брандеса продолговато-овальной формы занимает половину переднего сегмента. Трематода имеет префаринкс, фаринкс шаровидной формы. Пищевод короткий или отсутствует. Кишечные стволы тонкие *начинаются* непосредственно за фаринксом, заходят почти до заднего конца тела и лишены боковых разветвлений (рис. 37).

Характерным признаком является наличие ушковидных образований вокруг ротовой присоски, напоминающие форму крыльев, что и дало название гельминту *Alaria* - «крылатая».

Половые органы развиты хорошо и располагаются в задней цилиндрической части тела возбудителя. Семенники парные, передний, почти круглый, лежит в левой половине тела, задний семенник крупнее переднего и имеет глубокую вырезку в задней части, лежит медианно. От семенников отходят семяпроводы, сливаются в непарный семявыносящий проток,

открывающийся в полость полового атриума. Половой атриум небольшой, его отверстие открывается субтерминально на дорсальную сторону.

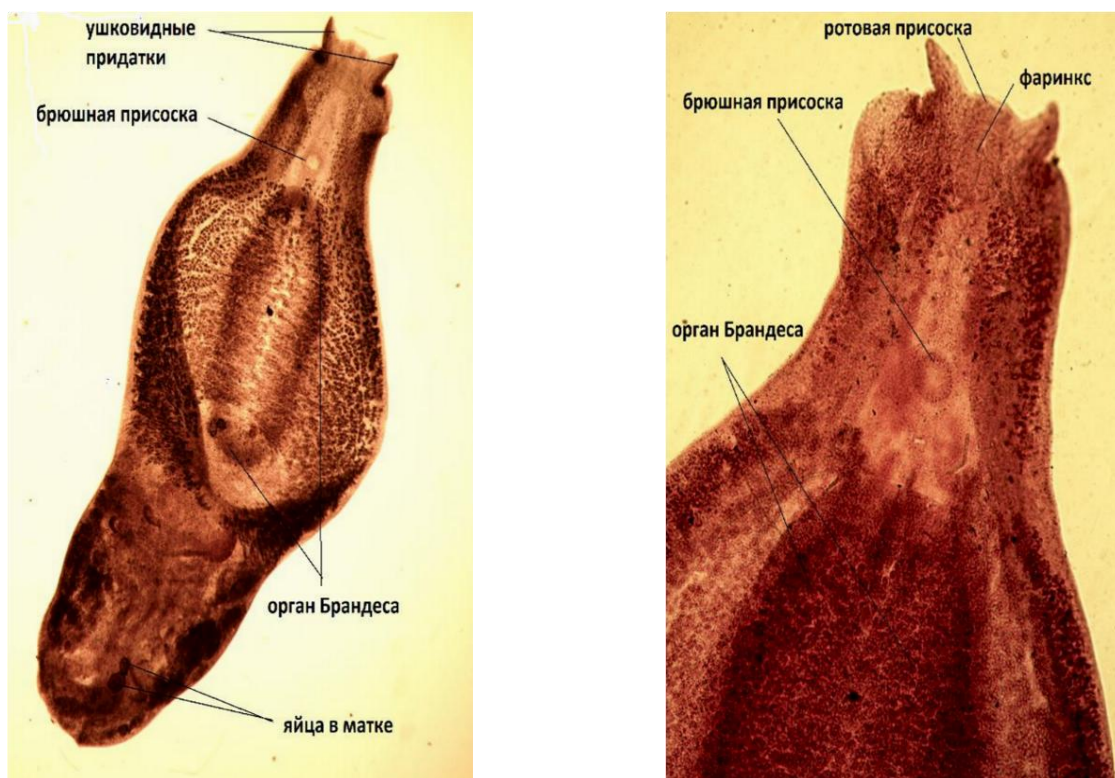


Рисунок 37 - Строение *Alaria alata* (Ромашова Е.Н., 2016)

Яичник непарный шаровидной формы орган располагается перед семенниками по медианной линии. Передняя граница желточников находится немного позади брюшной присоски, задний край доходит до уровня яичника.

Матка в виде извилистого ствола, петли которой иногда частично заходят в передний сегмент и проникают в орган Брандеса и открывается вместе с семявыводящим каналом в половой атриум.

Яйца крупные (в длину 0,1-0,13 мм, в ширину 0,06-0,09 мм) незрелые, желтоватого цвета, правильной овальной формы, с двухконтурной оболочкой, с крышечкой (трематодного типа) в виде слабо заметной бороздки, опоясывающей один из полюсов яйца (рис. 38).



Рисунок 38 - Яйцо *Alaria alata*

Метацеркарии (личиночная стадия паразита заключена в цисту) овальной формы достигают в длину 0,4 — 0,5 мм, в ширину — 0,2 мм.

**Цикл развития.** *Alaria alata* развивается при участии трех хозяев: дефинитивного (собака, волк, лиса, песец и др.), промежуточного (пресноводные моллюски из рода *Planorbis*) и дополнительного (лягушки, головастики) хозяев. Промежуточные хозяева - пресноводные моллюски *Planorbis planorbis*, очень редко - *Planorbis vortex* и спорадически - *Planorbis corneus* (рис.39, 40).



Рисунок 39 - *Planorbis planorbis*



а



б

Рисунок 40 - Моллюски *Planorbis vortex* (а) и *Planorbis corneus* (б)

Дополнительные - головастики и взрослые амфибии из отряда *Anura* (прудовая, озерная, травяная, остромордая лягушки и серая жаба (рис. 41, 42)), которые способствуют выходу церкарий из водоема, что в конечном итоге обеспечивает возможность попадания их в организм плотоядных.



а



б

Рисунок 41 - Остромордая лягушка (а) и головастик остромордой лягушки (б)



а



б

Рисунок 42. Серая жаба (а) и прудовая лягушка (б)

В развитии гельминта значительную роль играют, и резервуарные хозяева в организме которых развиваются мезоцеркарии *A.alata*, – мышевидные грызуны: рыжие полевки, серые полевки, лесные мыши (рис. 43) насекомоядные, млекопитающие различных видов: соболь, ласка, норка, хорек, куница (рис. 44, 45), а также птицы.



а



б

Рисунок 43 - Рыжая полевка (а) и серая полевка (б)



Рисунок 44 - Хорек



а



б

Рисунок 45 - Ласка (а) и соболь (б)

Плотоядные животные, зараженные *Alaria alata*, с фекалиями выделяют во внешнюю среду яйца паразита, в которых при оптимальных температурных условиях (21- 27 °С) в течение 11-12 дней формируется мерицидия и выходит из яйца. Вышедшие из яиц мерицидии проникают в ножки пресноводных моллюсков, затем мигрируют в печень, где последовательно проходят стадии спорозист, редий. От момента попадания мерицидия в организм дополнительного хозяина до формирования зрелого церкария при температуре 22-24 °С проходит 37-45 дней, а при температуре 18-19 °С до 77 дней. Зрелые церкарии покидают тело моллюска и активно внедряются в дополнительных хозяев - головастиков и лягушек, где развиваются до стадии метацеркариев. Последние у головастиков локализуются свободно в полости тела и хвоста, а у лягушек они инцистируются в мышцах языка, в подчелюстных мышцах и, значительно реже, в мускулатуре конечностей.

В организме резервуарного хозяина метацеркарии проникают сквозь стенки кишечника в ткани различных органов, в основном в подкожную клетчатку и превращаются в мезоцеркарий, и остаются в них, долго сохраняя жизнеспособность (рис. 46).

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании дополнительных и резервуарных. Паразит, попав в пищеварительный тракт собаки, перфорирует стенку желудка или кишечника и проникает в брюшную полость, а затем через диафрагму попадает в грудную полость и внедряется в паренхиму легкого. От попадания паразита в пищеварительный тракт собаки до внедрения его в паренхиму легкого проходит 24 часа. Здесь они задерживаются до 12 дней, совершая за это время первую стадию своего развития. После этого паразит мигрирует из легких через бронхи, трахею и ротовую полость и далее проглатываются. В кишечнике происходит половое созревание за 30-45 дней.

Полный цикл развития *Alaria alata* от яйца до половозрелой стадии (при благоприятных температурных условиях) продолжается 92-114 дней.

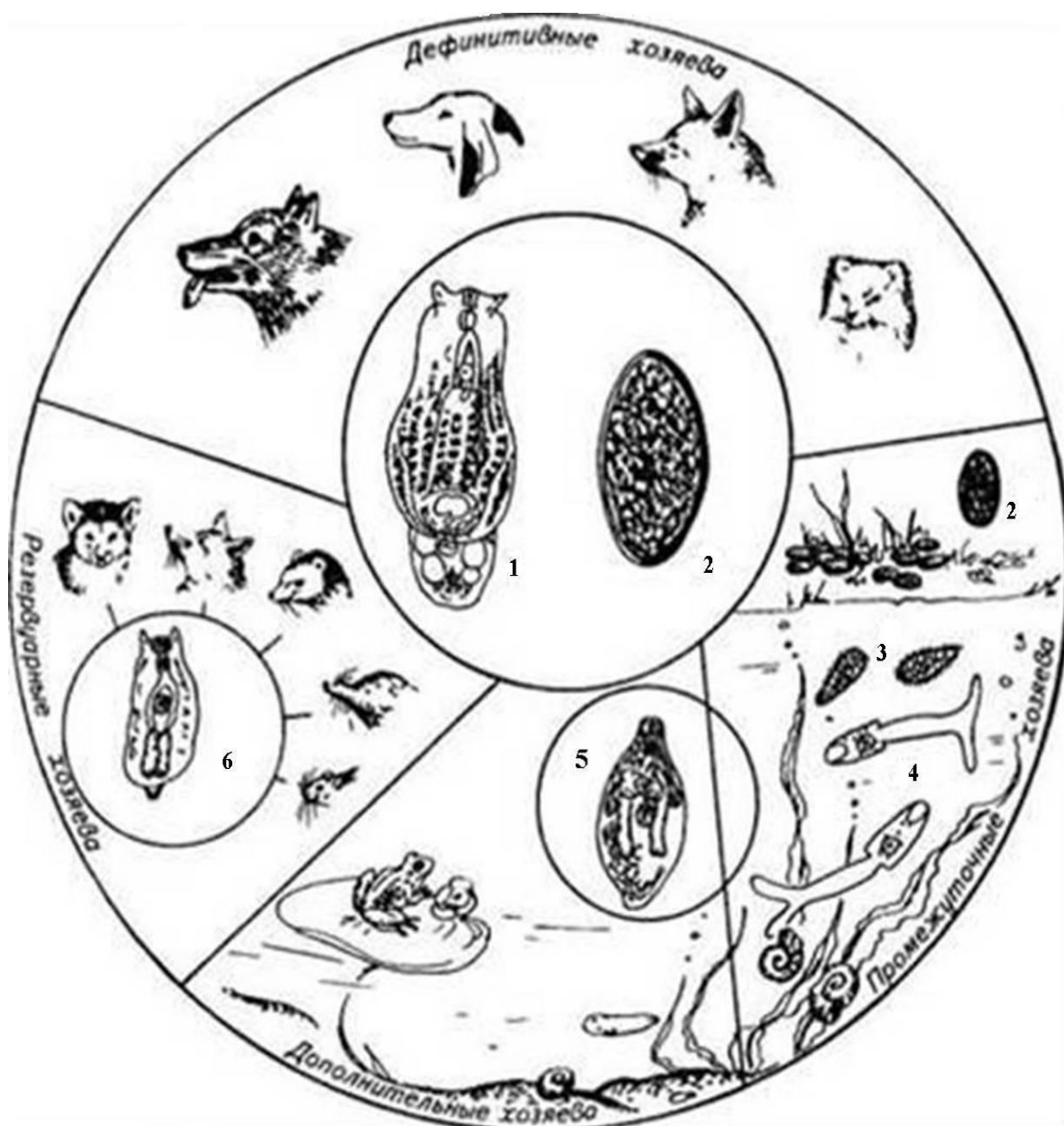


Рисунок 46 - Биология развития *Alaria alata*:

1- половозрелая стадия; 2- яйцо; 3 – мирацидий; 4 – церкарий; 5 – метацеркарий;  
6 - мезоцеркарий

**Диагностика.** Диагноз на аляриоз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов лабораторных исследований проб фекалий методами эфир-уксусного осаждения, последовательного промывания и др.

**Эпизоотологические данные.** Аляриоз встречается почти повсеместно в нашей стране и во всех странах Западной Европы. Заражаются животные всех



возрастов, но более тяжело переносят щенки. Широкому распространению гельминта способствует разнообразие видов дефинитивных и резервуарных хозяев. Эта инвазия чаще встречается у бродячих и охотничьих собак (часто скармливают тушки различных зверей), что связано с их образом питания.

Немаловажное значение в распространении аляриоза и то, что яйца гельминта обладают довольно высокой устойчивостью к условиям внешней, а также продолжительность жизни метацеркариев трематоды в теле промежуточных и резервуарных хозяев исчисляется многими месяцами. Зарегистрированы случаи заражения людей аляриозом. Заражение происходит алиментарно, но инциденты немногочисленны.

**Патогенез.** Половозрелые алярии прикрепляются с помощью присосок к слизистой оболочке тонких кишок. При этом они оказывают значительное механическое действие, вызывают атрофические и дистрофические процессы, в результате чего нарушается секреторно-моторная функция кишок. При высокой интенсивной инвазии происходит развитие воспалительного процесса в желудке и тонком отделе кишечника и развивается общая интоксикация организма.

При аляриозе у плотоядных в крови снижается концентрация гемоглобина, общего белка, альбуминов, падает число эритроцитов, сегментоядерных нейтрофилов, увеличивается число лейкоцитов, эозинофилов, лимфоцитов, палочкоядерных нейтрофилов, глобулиновых фракций белка, резко усиливается активность ферментов АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, альфа-амилазы, в кишечнике возникает дисбактериоз. Отмеченные изменения свидетельствуют о глубоком нарушении функций органов и систем в организме пораженных аляриями плотоядных. Восстановление функций органов и систем плотоядных наблюдаются на 60-90 сутки после освобождения их от трематод.

В организме резервуарных хозяев метацеркарии локализуются в виде цист в жировой ткани брюшной и грудной полостей, в мышечной ткани, реже на сердце, стенке аорты, в почках, зубной железе, под плеврой и в лимфатических узлах. Они приводят к морфофункциональным изменениям в

соответствующих органах и тканях и оказывают сильное аллергическое воздействие. Иммунитет не изучен.

**Клинические признаки.** Различают две формы паразитирования алярий:

- аляриоз кишечника, вызываемый половозрелыми трематодами, который протекает у окончательных хозяев – лисиц, песцов, уссурийских енотов, собак, волков и других видов семейства Canidae;

- метацеркарный аляриоз, вызываемый личинками *A. alata*, которые паразитируют в мускулатуре и внутренних органах как у амфибий, так и млекопитающих различных видов – собак, кошек, соболей, куниц, хорьков, горностаев, ласок и других зверей. У человека метацеркариозы протекают с поражением жировой клетчатки, глаз и мозга. Это представляет потенциальную опасность для охотников и населения в неблагополучных регионах.

Аляриоз у плотоядных протекает в острой и хронической формах. Острая форма во времени совпадает с периодом миграции мезоцеркариев из желудка в легкие, формированием в легких метацеркарий и развитием метацеркариозной пневмонии. Хроническая форма аляриоза во времени совпадает с завершением миграции метацеркариев из легких в кишечник и прикреплением половозрелых трематод к стенке тонкого кишечника, сопровождается развитием хронического язвенного энтерита, дисбактериоза кишечника и глубокими нарушениями функций органов и систем организма.

В случае высокой интенсивности инвазии метацеркариями алярий у животных уже через несколько дней повышается температура тела, особенно у молодых, дыхание затруднено, учащенное, редкий кашель, выражены хрипы в легких и другие признаки катаральной бронхопневмонии. наблюдаются нарушения пищеварения: снижение аппетита, понос, рвота, плохое переваривание кормов, гастриты и энтериты, животные худеют. Иногда у щенков наблюдают нервные явления в виде эпилептических припадков. Щенки часто гибнут. При слабой инвазии собаки внешне выглядят здоровыми.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы плотоядных животных истощены. Слизистая оболочка тонких кишок воспалена. На ней можно

обнаружить значительное количество паразитических червей. Ларвальный аляриоз у пушных распознают посмертно при обнаружении личинок трематоды в почках и других органах. При вскрытии находят гиперемию слизистой оболочки желудка и кишечника, отмечают его воспаление. Если гибель наступила от воздействия половозрелой стадии паразита, то при вскрытии находят признаки катарального гастроэнтерита, а в просвете желудка и тонкого отдела кишечника — половозрелых алярий.

Воспалительные очаги в легких, на стадии миграции личинок, устанавливают очаговую катаральную бронхопневмонию. В паренхиме легких молодые алярии инцистируются, образуя многочисленные беловатые узелки величиной с просыное зерно. На плевре обнаруживаются кровоизлияния.

**Лабораторная диагностика.** Для постановки прижизненного диагноза, проводят копрологические исследования. С целью обнаружения яиц, исследуют фекалии методами последовательных промываний, достаточно эффективным в данном случае будут также формалин-эфирный и уксусно-эфирный методы гельминтоовоскопии.

Наиболее достоверна посмертная диагностика. При вскрытии трупов выявляют половозрелых алярий в желудке, 12-перстной и начала тощей кишки, и характерные изменения в местах их локализации. Ларвальный аляриоз устанавливают на основании обнаружения в разных органах и тканях цист, в которые заключены метацеркарии.

Для выявления метацеркариев в мышцах и различных органах промежуточных и резервуарных хозяев исследуют небольшие кусочки мышц из мест локализации личинок и юных форм мигрирующих алярий пораженных участков легкого в компрессориуме с дальнейшим изучением под большим и малым увеличением микроскопа.

Необходимо дифференцировать метацеркарии от трихинелл, саркоцист, а также от туберкулеза.

**Лечение.** Из-за низкого распространения аляриоза среди домашних животных испытание антигельминтных препаратов при данной инвазии

затруднительно. Возможно эффективны препараты применяемые в целом при трематодозах собак, в том числе содержащие празиквантел (25 мг/кг в течение 3 дней), также ивомек плюс (подкожно однократно по 0,150 мл на голову), а также фенбендазол (25 мг/кг в течение 2 недель). Возможно эффективны препараты на основе альбендазола.

**Профилактика и меры борьбы.** В неблагополучных хозяйствах по данной инвазии собакам и лисицам запрещается скармливать резервуарных хозяев (соболь, хорек, норка, куница и др.). В целях предохранения животных от заражения кишечным и метацеркарным аляриозом необходимо уничтожать лягушек и головастиков на территории звероводческих ферм, не следует располагать фермы в сырых, заболоченных местах. В теплое время года следует предотвращать контакты плотоядных животных с промежуточными, дополнительными и резервуарными хозяевами паразита.

Самым радикальным профилактическим мероприятием по борьбе с аляриозом является содержание Пушных зверей в клетках и шедах с приподнятыми сетчатыми полами, чтобы предотвратить попадание в клетки лягушек и мышевидных грызунов.

Все экскременты о больных животных следует ежедневно собирать и складировать их в плотные ящики с крышками и вывозить в навозохранилище, где обеззараживают сжиганием, биотермическим методом или обработкой хлорной известью.

На неблагополучной территории осуществляют плановую дегельминтизацию за 3 — 4 недели до гона.

## **2.7. Парагонимоз плотоядных животных**

**Парагонимоз** - природно-очаговое заболевание, вызываемое трематодой *Paragonimus westermani*, подотряд Fassicolata, сем. Troglotrematidae. Болеют преимущественно плотоядные животных (собаки, кошки и др.), встречается у свиней и кабанов, барсуков, выдр, лисицы, тигров и человека.

Известно более 30 видов, относящихся к роду *Paragonimus* и более 10 из них могут паразитировать у людей. Но наиболее часто встречаемым является один – *P. westermani*, который распространен на Дальнем Востоке.

**Морфология возбудителя.** Тело *Paragonimus westermani* яйцевидной формы, красно-коричневого цвета, небольших размеров (длина 7,5-13,0 мм, ширина 4,0 - 8,0 мм, толщина 3,5-5,0 мм), выпуклое с дорсальной стороны и вогнутое с вентральной, напоминающее кофейное зерно. Вся поверхность кутикулы покрыта шипами.

Ротовая и брюшная присоски (развиты слабо) почти одинакового диаметра. Диаметр ротовой присоски 0,75 мм, брюшной — 0,8 мм. Брюшная присоска расположена немного впереди от середины тела. Короткий пищевод делится на два кишечных ствола, идущих до конца тела. Два лопастных семенника находятся симметрично в задней трети тела. Сумка цирруса часто отсутствует. Половые отверстия находятся у заднего края брюшной присоски. Характерным признаком строения является расположение матки и яичника. Сильно лопастной яичник лежит впереди семенников. Матка лежит сбоку и позади брюшной присоски. Древовидные желточники лежат латерально от уровня ротовой присоски до заднего конца тела (рис. 47, 48).

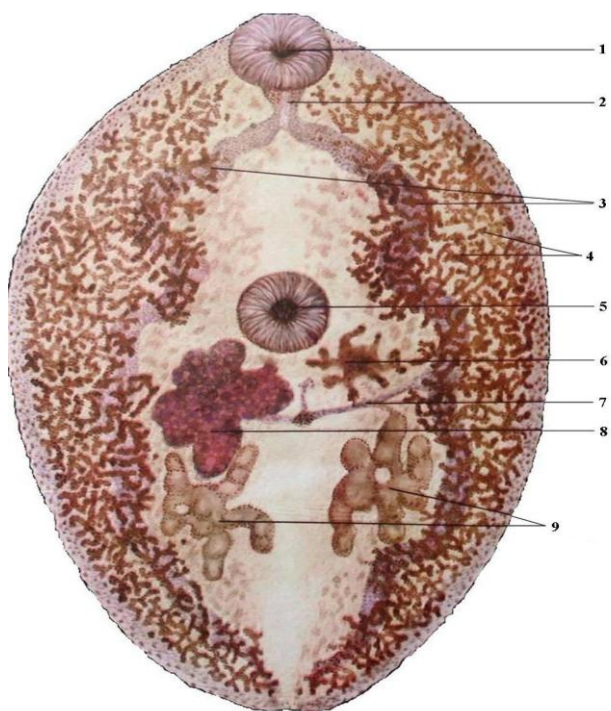


Рисунок 47 - Строение *Paragonimus westermani*: 1 – ротовая присоска; 2 – пищевод; 3 – ветви кишечника; 4 – желточников; 5 - брюшная присоска; 6 – яичник; 7 – проток желточников; 8 – матка; 9 – семенники.

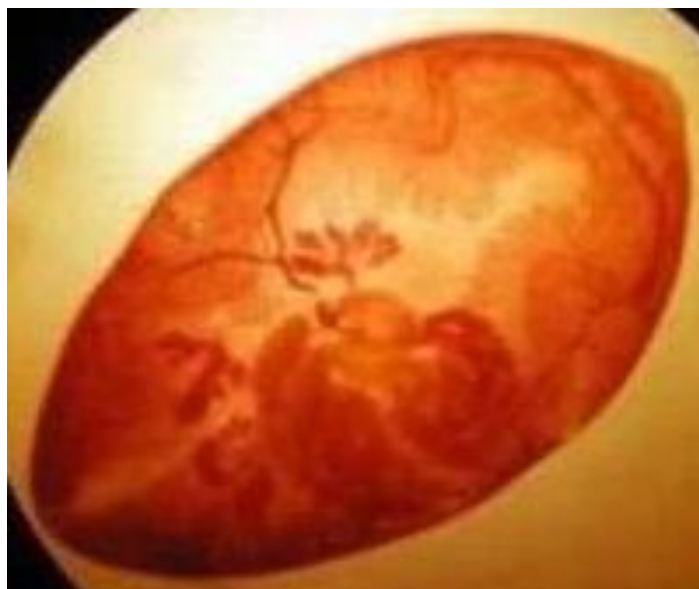


Рисунок 48 - *Paragonimus westermani*

Яйца большие (0,061—0,081 x 0,048—0,054 мм), овальной формы, красно-коричневого цвета, с крышечкой на одном и утончением на другом и толстой гладкой оболочкой (рис. 49). Они незрелые (содержат массивные желтковые клетки).



Рисунок 49 - Яйца *Paragonimus westermani*

**Цикл развития.** Возбудители парагонимоза — биогельминты. Промежуточными хозяевами являются пресноводные брюхоногие моллюски (*Melania libertina*, *M. Extensa*, *Hua amurensis* и др.) на Дальнем Востоке, *Ampullara luteosota* – Южной Америке и др. (рис.50).



Рисунок 50 - *Melania libertina*

Дополнительными — пресноводные крабы (р. *Eriocheir*, *Parathelphusa* *Potamon* (рис.51) и раки (р. *Cambaroides*, *Procambarus* и др.).



а

б

Рисунок 51. *Eriocheir sinensis* (а) и *Potamon dehaani* (б)

Роль резервуарных хозяев могут играть дикие кабаны, крысы, другие млекопитающие (рис. 52).



а

б

Половозрелые паразиты локализуются в цистах легких. Их выявляют преимущественно в мелких бронхах. Они достигают от 1,0 до 3,5 см в диаметре.

Внутри цист возбудители созревают и откладывают яйца, которые выходят у животного вместе с мокротой при кашле в ротовую полость. Затем часть яиц попадает во внешнюю среду, а часть из них, заглатывается, попадает в кишечник и выделяется с фекалиями в окружающую среду. Для дальнейшего развития яйца должны попасть в воду, где при оптимальной температуре 27°C внутри яйца в течение 3 недель формируется личинка — мирацидий. Однако мирацидии могут выходить из них и через несколько месяцев, чему способствует изменчивость температуры воды. В водоемах из яиц выходят мирацидии, которые внедряются промежуточного хозяина – пресноводного моллюска. Внедрившись в моллюска, мирацидии сбрасывают реснички и превращаются в спороцисту; в последней - путем партеногенетического размножения развиваются редии (рис. 53), а затем церкарий (рис. 54).



Рисунок 53 - Редия, содержащая два церкария

Весь цикл развития от мирацидия до церкария в теле пресноводных моллюсков продолжается три месяца.





Рисунок 54 - Церкирий *Paragonimus westermani*

Зрелые церкарии покидают моллюсков, свободно плавают в воде и при встрече с крабами или раками проникают через тонкий хитиновый покров между члениками брюшка в мышцы и во внутренние органы, где из них образуются метацеркарии (рис. 55).

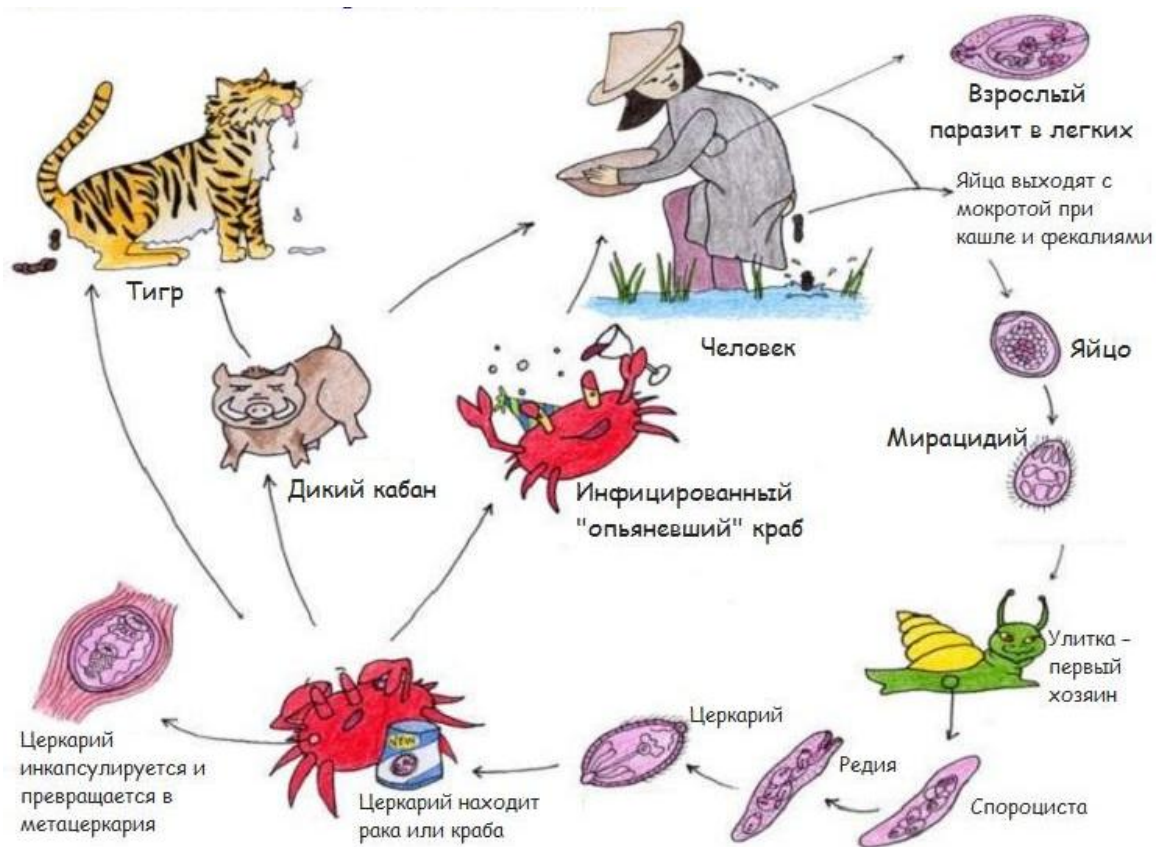


Рисунок 55 - Цикл развития *Paragonimus westermani*

Метацеркарии становятся инвазионными через 46 дней, и количество их у отдельных крабов исчисляется сотнями.

Заражение окончательного хозяина происходит при поедании им крабов и раков в сыром и полусыром виде. Инвазия возможна и через воду. В кишечнике (в двенадцатиперстной кишке) окончательного хозяина метацеркарии освобождаются из цист проходят кишечную стенку в брюшную полость, пробуравливают диафрагму и проникают в легкие, иногда в головной мозг и другие органы, здесь вокруг паразитов образуются фиброзные кисты размером с лесной орех, сообщающиеся с разветвлениями бронхов. Число паразитов в одной кисте колеблется от 2 до 6.

Паразиты достигают половозрелой стадии через 2-3 месяца после заражения.

Кроме домашних животных (собаки, кошки, свиньи) парагонимоз регистрируется у многих диких и грызунов (крысы, ондатры), а также у человека. Заражение человека происходит при поедании плохо проваренных раков и крабов. В легких человека кисты содержат обычно одного сосальщика.

**Диагностика** Диагноз на парагонимоз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов лабораторных исследований.

**Эпизоотологические данные.** Болезнь наиболее широко распространена в Восточной и Юго-Восточной Азии (Китай, Тайвань, Индокитайский полуостров, Индонезия, Филиппины). Встречается в Южной, Центральной и Северной Америке и странах Западной и Центральной Африки. Очаг парагонимоза выявлен в России - на Дальнем Востоке.

Источником распространения инвазии являются больные плотоядные животные и человек. Источником заражения собак, тигров, леопардов служат дополнительные хозяева, а также заражение возможно при скармливании им мяса резервуарных хозяев, инвазированных молодыми возбудителями парагонимоза.

Метацаркарии в воде остаются живыми до 25 дней, при температуре 56° С погибают через 20 минут, а при 70° С – через 5 минут.

**Патогенез и иммунитет.** Легкие являются преимущественным местом обитания парагонимусов. Во время миграции и в местах локализации паразиты нередко травмируют слизистую оболочку кишок, ткани печени, плевру, бронхи. Это приводит к воспалительным процессам, повышению температуры тела, нервным явлениям. При исследовании крови обращают внимание на эозинофилию.

Иммунитет не изучен.

**Клиническая картина.** Течение (стадии) болезни острое, подострое и хроническое.

Острое течение наблюдается в первые дни после заражения. Молодые мигрирующие парагонимусы вызывают явления энтерита и гепатита. Характерны симптомы энтероколита и гепатита, при попадании паразитов в легкие наблюдается повышение температура тела до 38-39<sup>0</sup>С, одышка, кашель с мокротой иногда с примесью крови, плеврит.

Но в большинстве случаев заболевание протекает в хронической форме. Эта стадия возникает через 2 – 3 месяца, после заражения definitivoного хозяина. При поражении бронхов и плевры у животных затрудняется дыхание, появляются лихорадка, кашель с выделением гнойной ржавой мокроты, иногда с примесью крови, хрипы и изменения со стороны нервной системы, при которых заболевание протекает в тяжелой форме.

У котов, инвазированных возбудителем *P. kellicotti*, снижается аппетит, появляется кашель, затрудняется дыхание, повышается температура тела, усиливаются бронховезикулярные шумы.

Характерным клиническим признаком является кашель, сопровождаемый кровавой рвотой. Рентгенологический снимок напоминает туберкулёз. На снимке видны радиоплотные гранулёмы.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов животных выявляют энтероколит, гепатит, слипчивый серозно-фибринозный плеврит, в

легких – каверны, на внутренней и наружной поверхности которых под легочной плеврой и в легочной ткани можно обнаружить округлые уплотнения темно-красного цвета с плотной капсулой, внутри которой можно увидеть парных гельминтов каплевидной формы (рис. 56).

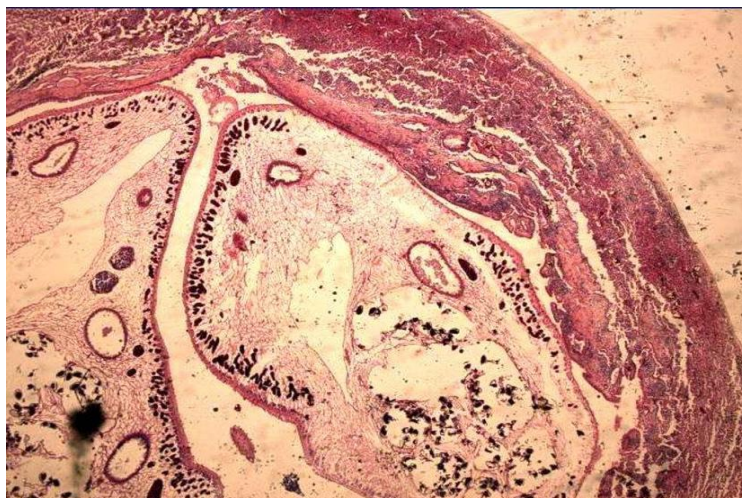


Рисунок 56 - *Paragonimus westermani* в легочной ткани

**Лабораторная диагностика.** Прижизненный диагноз ставят по результатам исследования мокроты или (при проглатывании мокроты) фекальных масс методом последовательного промывания с целью выявления в них яиц гельминтов.

Рекомендуется рентгенологическое, особенно томографическое исследование легких, а также иммунологические реакции (реакция преципитации, внутрикожная проба с антигеном из парагонимусов (1:10 000), реакция связывания комплемента).

В отдельных случаях возможно хирургическое вмешательство.

Посмертный диагноз устанавливают при гельминтологическом вскрытии легких и выявлении цист паразитов в препаратах, изготовленных из пораженных участков компрессорным методом, под микроскопом.

Дифференциальный диагноз легочного парагонимоза проводят с пневмонией, туберкулезом и эхинококкозом легкого и опухолями.

**Лечение.** Высоко эффективен *Празиквантел* в дозе 25 мг/кг живой массы 3 раза в день в течение 2 дней, 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 и меры борьбы.** В неблагополучных по парагонимозу районах запрещается скармливать плотоядным животным сырых или недостаточно проваренных крабов и раков, а также инвазированное метацеркариями мясо и внутренние органы резервуарных хозяев, а использовать их только после тщательной их проварки. Необходимо обеспечить предотвращение фекального загрязнения воды.

## 2.8. Простогонимоз птиц

*Простогонимоз* – сезонное очаговое заболевание половых органов (фабрициевой сумки, яйцевода), иногда в клоаке и прямой кишке чаще всего кур-несушек, индеек, реже уток и гусей, а также многих диких птиц (глухарей, тетеревов, куропаток, рябчиков, фазанов, перепелов), особенно болотных птиц. Заболевание вызывается трематодой рода *Prosthogonimus* из подотряда *Fasciolata*, семейства *Prosthogonimidae*. Наибольшее ветеринарное значение и распространение имеют виды *P. ovatus* и *P. cuneatus*.

**Морфология возбудителя.** *Prosthogonimus ovatus* встречается наиболее часто. Трематоды грушевидной формы длиной от 3 до 6 мм и шириной от 1 до 2 мм. Кутикула густо покрыта мелкими шипиками. При жизни имеют розовый цвет. Брюшная присоска вдвое больше ротовой и располагаются в передней части тела. Разветвление кишечника начинается между ротовой и брюшной присосками. Кишечные стволы не доходят до конца тела. Желточники состоят из скопления мелких фолликулов и находятся по сторонам от кишечных трубок. Начинаются желточники между развилкой кишечника и брюшной присоской и доходят до середины семенников. Семенники продолговато-овальной формы и лежат в средней трети тела. Яичник многолопастной и располагается на уровне брюшной присоски или немного выше (рис. 57, 58).

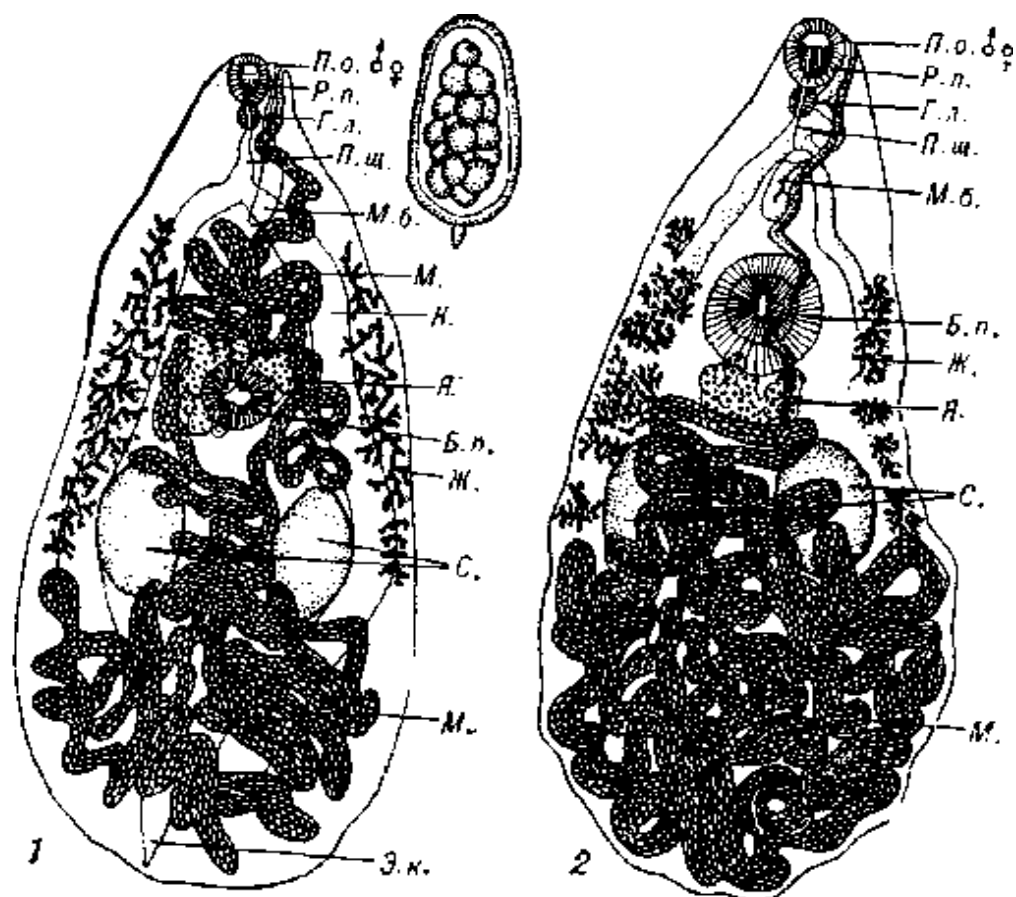


Рисунок 57 - *Prosthogonimus ovatus* (1) *Prosthogonimus cuneatus* (2): П.о. – мужское и женское половые отверстия; Р.п. – ротовая присоска; Г.л. – глотка; П.щ. – пищевод; М.б. – мужская бурса; М. – матка; К. – кишечник; Я. – яичник; Б.п. – брюшная присоска; Ж. – желточник; С. – семенники; Э.к. экскреторный канал; 3 – яйцо  
(по Шульцу Р.С., и Скрябину К.И.).

Матка мощно развита, ветвистая. Петли матки занимают среднюю и заднюю части тела. Отверстие матки открывается рядом с мужским половым отверстием, т.е. сбоку от ротовой присоски.

Тело *Prosthogonimus cuneatus* грушевидной формы. Его длина 4,9-6,5 мм, максимальная ширина 2,9-4,5 мм. Ротовая присоска диаметром 0,3 – 0,4 мм брюшная присоска вдвое больше. Пищевод короткий. Также как у *P.ovatus*. Кутикула густо покрыта мелкими шипиками. Семенники от круглой до удлинненно-овальной формы, расположены в средней части тела симметрично могут сильно варьировать в размерах. Яичник сильно лопастной, лежит сразу позади брюшной присоски. Желточники начинаются от переднего края

брюшной присоски и заканчиваются у заднего края семенников. В отличие от *P. ovatus* матка никогда не образует петель впереди брюшной присоски.



а



б

Рисунок 58 - *Prosthogonimus ovatus* (а) и *Prosthogonimus cuneatus* (б)

Яйца очень мелких размеров (0,022...0,027 мм длиной, 0,012...0,018 мм шириной), овальной формы, с тонкой и гладкой оболочкой, светло-желтого цвета, слегка асимметричные. На одном из полюсов находится крышечка, на другом — бугорок. К моменту выделения их из половых органов паразита содержат сформировавшегося мирацидия (рис. 59).



Рисунок 59 - Яйцо *Prosthogonimus ovatus*

**Цикл развития.** Простоганিমусы являются биогельминтами и их развитие происходит с участием дефинитивных - домашние и дикие птицы (куры, индейки, реже утки, гуси, куропатки, глухари, перепелки, фазаны, журавли, грачи), промежуточных - пресноводные моллюски родов *Bithynia*, *Anisus*, *Gyraulus* (*B. leachi*, *A. spirorbis*, *G. albus*(рис.60), и дополнительных хозяев многочисленных видов стрекоз родов *Libellula* (рис. 61), *Anax* (рис. 62), *Cordulia* (рис.63).



а



б

Рисунок 60 - Моллюск рода *Bithynia* (а) и *Gyraulus* (б)



Рисунок 61 - Стрекоза и личинка рода *Libellula*





Рисунок 62 - Стрекоза и личинка рода *Anax*



Рисунок 63 - Стрекоза и личинка рода *Cordulia*

С пометом больных птиц яйца простогопимусов попадают во внешнюю среду. Для дальнейшего развития яйцам необходима водная среда, где через 8 — 14 дней внутри них формируются мирацидии, которые в дальнейшем освободившись от яичных оболочек плавают и со временем проникают в промежуточного хозяина. В теле пресноводных моллюсков мирацидии теряют реснички и в печени превращаются в спороцисты, которые после бесполого размножения образуют реди и церкарии. Последние после созревания покидают тело моллюсков.

С момента попадания мирацидия в моллюска до формирования зрелого церкария проходит 1,5 месяца.

Вышедшие в воду церкарии сохраняя жизнеспособность в течение суток собираются преимущественно у берегов водоемов, заросшие кустарниками и травой. Здесь церкарии с током воды заглатываются личинками стрекоз. В теле личинок стрекоз церкарии теряют хвост, проникают в мышцы брюшка, режут груды головы личинок стрекоз, покрывается цистой и превращается в метацеркарий в течение 70 дней (рис. 64).

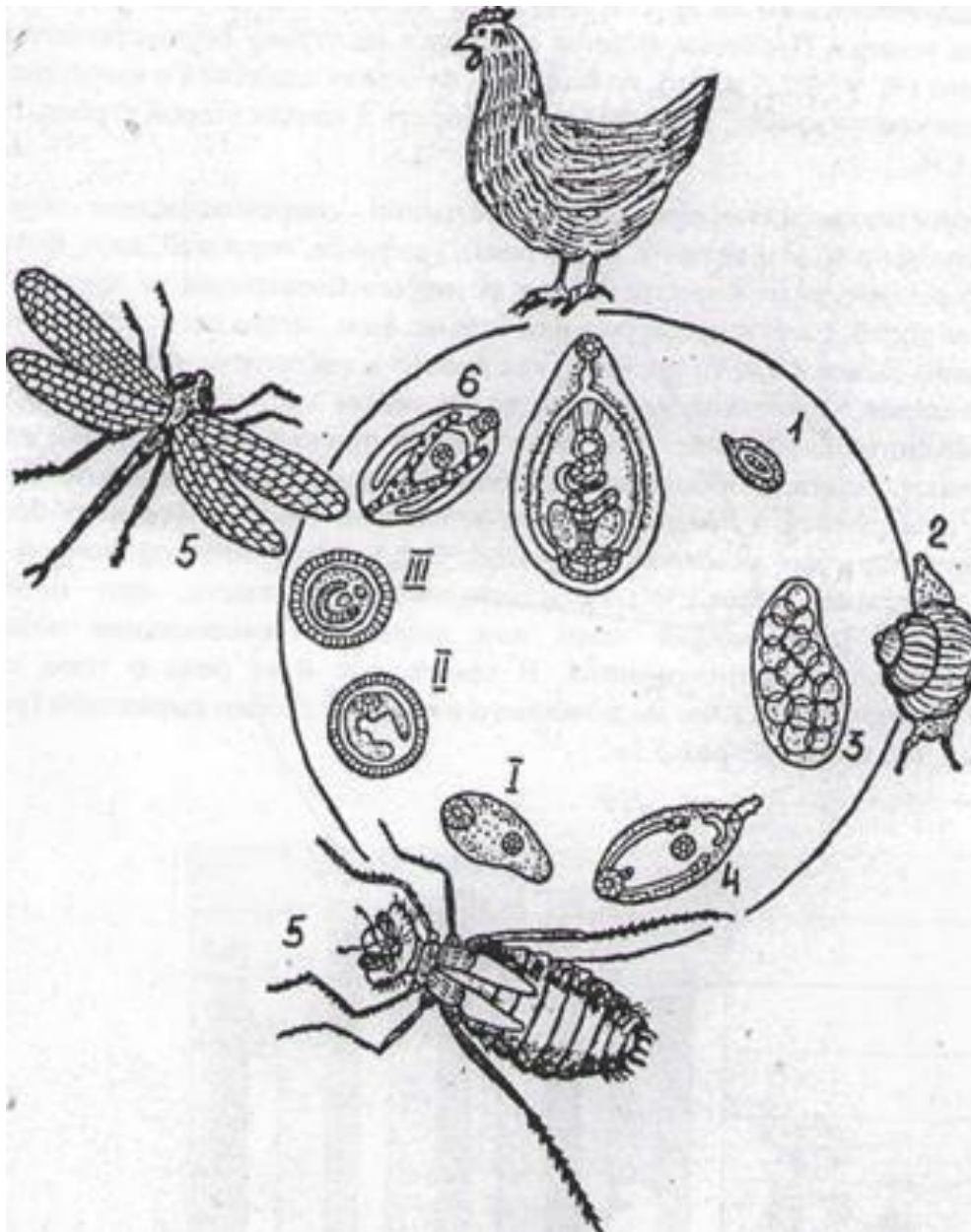


Рисунок 64 - Цикл развития простогонимусов:

1- яйцо; 2 - моллюск; 3 - спороциста; 4 - церкарий; 5 - личинка и имаго стрекозы; 6 - мододой и половозрелый простогонимус; I-III – стадии развития метацеркария.

Личинки стрекоз зимой остаются жизнеспособными, и инцистированные метацеркарии в них сохраняются в неизменном виде. Инвазионные личинки сохраняются и после превращения личинок стрекоз во взрослое насекомое.

Птицы заражаются при поедании пораженных метацеркариями личинок, куколок или имаго стрекозы. В кишечнике птиц насекомые перевариваются, а метацеркарии паразитов проникают в фабрициеву сумку или в яйцеводы, где через 1 — 2 недели становятся половозрелыми. У взрослых кур в яйцеводе *P. cuneatus* развивается до стадии имаго на 7-е сутки, у цыплят в фабрициевой сумке - на 14-е сутки; развитие *P. ovatus* в цыпленке длится 14-16 суток.

**Диагностика** Диагноз на ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов лабораторных исследований.

**Эпизоотологические данные.** Простогонимоз зарегистрирован в Центральной России, на Урале, в Сибири, в Приморье, на Дальнем Востоке, на Кавказе, в Средней Азии, Казахстане, в Прибалтике, на Украине. Случаи заболевания кур описаны в Германии, Голландии, Венгрии, США и т.д. Чаше встречается в местностях, более богатых мелкими пресноводными болотами, озерами, заводьями рек и ручьев. В годы с ранней и теплой весной первые случаи заболевания кур простогонимозом возникают рано, уже в мае-июне, а в годы с поздней весной — в июле и даже августе. В дождливое лето случаи заболевания птиц простогонимозом более частые, чем в сухое, когда природные условия неблагоприятны для развития и расселения пресноводных моллюсков и стрекоз.

Источниками распространения возбудителя заболевания являются птицы, зараженные простогонимусами, а источниками заражения — различные виды стрекоз, их личинки и куколки, зараженные метацеркариями простогонимусов, которые зимуют в организме стрекоз.

Для простогонимоза характерна природная очаговость. Большое значение в возникновении заболевания имеют дикие перелетные птицы (скворцы, трясогузки, кулики, водоплавающие и голенастые). Они могут заносить яйца

простогонимусов в благополучные водоемы и таким образом содействовать распространению простогонимоза. В меньшей степени, но аналогичную (диким птицам) эпизоотологическую роль могут выполнять и стрекозы, способные перелетать на значительные расстояния.

Болеют птицы в любом возрасте; особенно тяжело переносят заболевание куры- несушки.

**Патогенез.** У пораженных простогонимозом птиц проявляется прежде всего дисфункцией яйцеводов. Первоначально простогонимусы локализуются в заднем отрезке яйцевода, а затем продвигаются в его передний белковый отдел. Паразит фиксируется к стенке яйцевода, при этом раня ее шипами, которые расположены на поверхности трематод, разрушая слизистую яйцевода, тем самым нарушают правильную функцию желез — сначала скорлуповых, затем белковых, вызывая катаральное воспаление и приводит к их гипер- или гипофункции.

Вследствие этого поступающие в яйцевод яйца не покрываются известковой скорлупой и преждевременно выталкиваются из яйцевода деформированными, а в дальнейшем в виде жидкой массы, представляющей собой смесь катаральной слизи с яичными белком и желтком.

Нарушается также и моторика яйцевода, что приводит к задержке патологических продуктов и неоформленных материалов яиц и образованию в яйцеводе конкрементов. Слизистая оболочка яйцевода легко подвергается при этом инфицированию. Стенки яйцевода вовлекаются в воспалительный процесс, отекают, утолщаются, растягиваются, истончаются и легко разрываются. Яйцевод увеличивается в объеме, сократительная функция его прекращается, что приводит к непроизвольному вытеканию продуктов воспаления («литье» яиц) и несформированных яиц (мягких, бесскорлуповых) из клоаки (рис. 65).

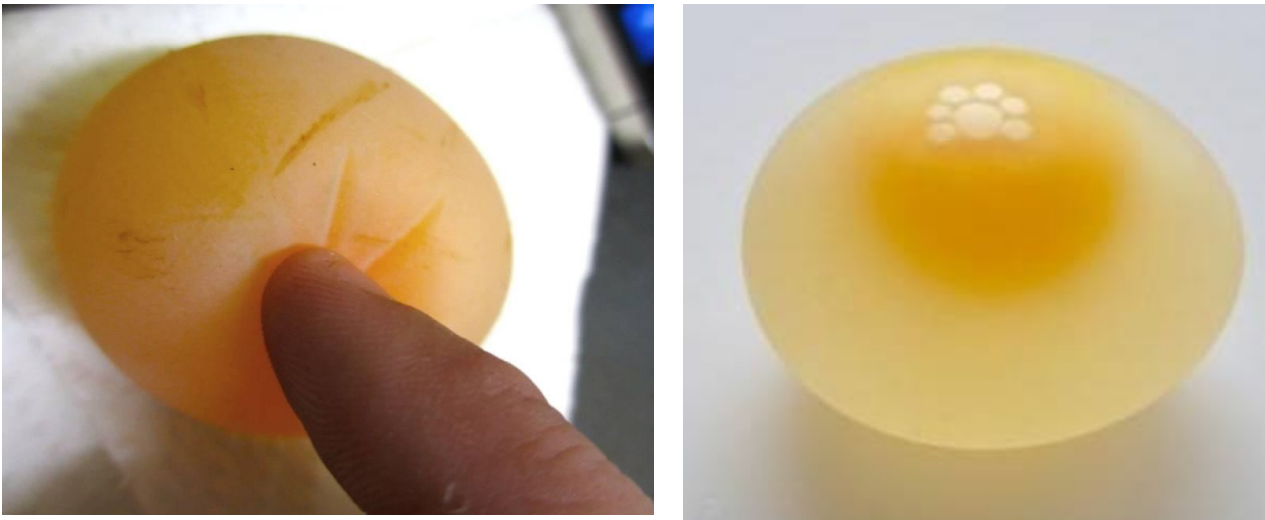


Рисунок 65 - Яйца с подскорлуповой оболочкой при простогонимозе.

Заболевание осложняется перитонитом, при явлениях которого куры гибнут от сепсиса.

**Клинические признаки.** При незначительном количестве простогонимусов в яйцеводе болезнь протекает бессимптомно. Лишь иногда нарушается у отдельных кур ритм яйцекладки. При более же высокой интенсивности инвазии болезнь сопровождается характерными симптомами и выделяют 3 стадии болезни.

У кур в **первой стадии** заболевания общее состояние удовлетворительное, на вид они совершенно здоровы — сохраняется аппетит и подвижность. Куры несут нормальные яйца, но покрытые более тонкой и менее прочной, чем обычно, скорлупой (она мягка, похожа на пергаментную бумагу). В дальнейшем у больных кур появляются яйца без скорлупы, лишь с подскорлуповой оболочкой, которая легко разрывается при легком прикосновении к ней, а иногда даже в яйцеводе, и яйцо выливается («литье яиц»). Постепенно яйценоскость снижается и происходит задержка выделения яйца. В дальнейшем куры совершенно перестают нестись. Этот период у больных кур продолжается около месяца, и при соответствующем лечении и обеспечении хорошим кормлением, куры выздоравливают.

Во **второй стадии** большинство птиц уже явно больны — пропадает аппетит, понижается упитанность, перья у них взъерошены и выпадают,

особенно на брюшке; наблюдается посинение гребня. Куры вялые, плохо едят, вытягивают шею и глотают воздух (рис. 66).

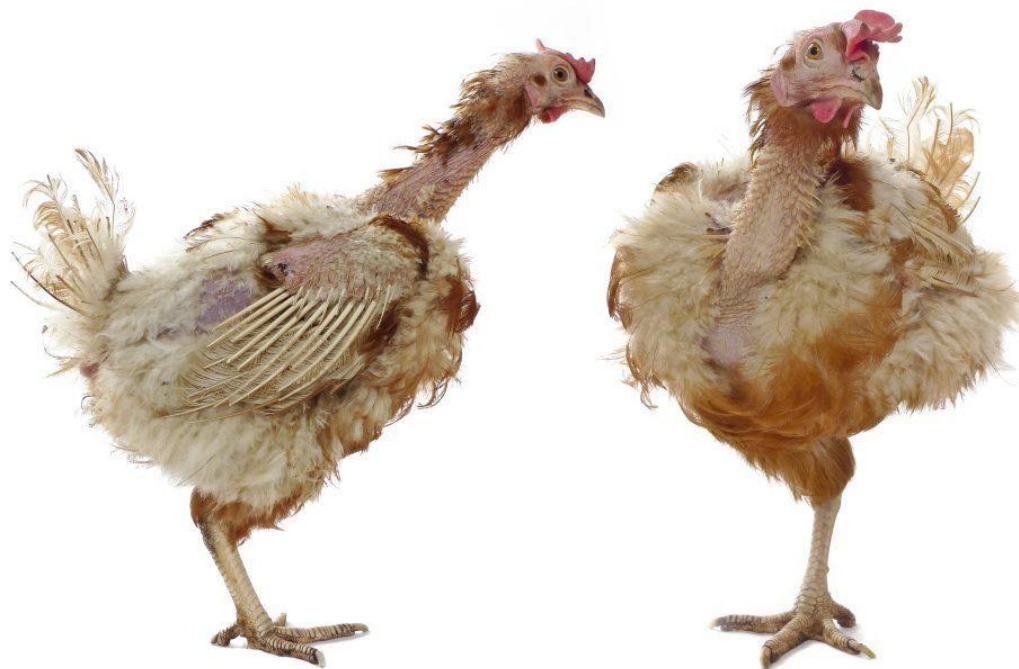


Рисунок 66 - Клинические признаки второй стадии простогонимоза

Больные птицы ограничены в движении, забиваются в угол, долго и неподвижно (3-4 ч) сидят на гнездах, но яйца не несут. Часто из клоаки вместо яйца торчит обрывок мягкой яичевой скорлупы или вытекает известковообразная обильная густая жидкость. Температура тела повышена. У кур увеличивается брюшко, походка становится неустойчивой, чтобы не упасть, они стараются расставлять ноги в стороны. При пальпации в брюшной полости кур ощущается плотная, болезненная опухоль величиной с кулак человека. Эта стадия длится около недели.

**Третья** стадия характеризуется резким ухудшением общего состояния птицы. У кур наблюдается повышение температуры тела до 43°C, отказ от корма, усиление жажды. Зад становится бочкообразным горячим, болезненным при пальпации, походка становится медленной («утиная походка»). Клоака у птиц часто выпячена, края ее сильно воспалены; перья вокруг клоаки и на задней части живота отсутствуют. Иногда бывает понос со зловонным запахом. Это чрезвычайно тяжёлое состояние: продолжается 2—3 дня, максимум

неделю, после чего птицы погибают. Болезнь в общем продолжается 1,5 —2 месяца.

**Патологоанатомические изменения.** При осмотре павших птиц наблюдают бледность, иногда цианоз гребешка и сережек. При вскрытии птиц отмечают истощение трупов, резкое увеличение объема живота. 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. Яйцевод воспален, его слизистая оболочка утолщена, отечна, перед переходом в клоаку гиперемирована. В просвете яйцевода - сметанообразная жидкость с примесью белковых и желтковых масс, деформированные яйца. Скорлуповая камера сильно растянута известковыми конкрементами. Зрелые желтки вследствие воспаления яйцевода попадают иногда непосредственно в брюшную полость, вызывая так называемый желточный перитонит. Печень кровенаполнена, на миокарде — кровоизлияния, селезенка значительно увеличена.

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 яйцевых конкрементов стенка яйцевода истончена.

У цыплят простогонимусы локализуются в фабрициевой сумке, вызывая острое воспаление, кровоизлияния, отек, а при интенсивной инвазии язвенные некробиотические процессы.

**Лабораторная диагностика.** Для прижизненной постановки диагноза чаще всего используются метод Щербовича, метод Фюллеборна и метод последовательных промываний. При посмертной диагностике применяют

методы полного или неполного гельминтологического вскрытия яйцеводов или фабрициевой сумки на наличие простогонимусов.

Если при вскрытии паразитов не находят, то берут соскоб следующим образом: разворачивают разрезанный яйцевод, вытягивают его по длине и резким движением скальпеля проводят по его внутренней оболочке. Точно таким же образом соскоб берут и с фабрициевой сумки. Полученный соскоб исследуют последовательным промыванием.

Дифференциальный диагноз простогонимоза проводят с другой трематодой, локализующейся также в яйцеводах и развивающейся по такому же типу и схожей клинической картиной, но относящейся к другому роду и виду - *Plagiorchis arcuatus*. Основным отличием ее от простогонимусов заключается в том, что половые отверстия у этой трематоды находятся впереди брюшной присоски, а у простогонимусов - возле ротовой присоски.

А также простогонимоз необходимо дифференцировать от воспаления яйцевода вследствие ушибов брюшной стенки и авитаминозов, когда птица несет яйца без скорлупы (отсутствуют возбудители и их яйца в яйцеводе).

**Лечение.** Лечение разработано недостаточно. Антигельминтики дают удовлетворительный эффект только в начале заболевания. Есть сообщения об эффективности применения празиквантела в дозе 5 мг/кг однократно, а также альбендазола и фенбендазола в дозе 5-7 мг/кг в течение 5 дней.

Монизен форте 1 мл на 20 кг живой массы однократно групповым способом с водой. Альбен форте 1 мл на 5 кг массы птицы два дня подряд индивидуально или групповым способом (не более 100 голов) с кормом в утреннее кормление. Препарат в рассчитанной дозе смешивают с кормом из расчета 50 г корма на 1 птицу.

**Профилактика и меры борьбы.** Для успешной ликвидации необходимо провести комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий.

В неблагополучных по простогонимозу птицеводческих хозяйствах, ЛПХ и КФХ не следует выпускать птиц из помещения рано утром, во время дождя и в первые 2-5 ч после его прекращения. Помет больных птиц необходимо



регулярно убирать из птичников и выгульных двориков и биотермически обеззараживать в помехохранилищах. На птицефермах нельзя допускать поселения диких птиц (грачей, скворцов, ворон и др.) при организации новых птицеводческих хозяйств в районах, неблагополучных по простогонимозу, строить фермы для кур и индеек надо вдали от берегов рек, прудов и озер. Борьба с протогонимозом сводится к дегельминтизации зараженных птиц, борьбе с моллюсками и недопущению склевывания птицами стрекоз и их личинок.

## Список рекомендуемой литературы

1. Арисов, М. В. Зараженность крупного рогатого скота фасциолами и парамфистомами на территории Нижегородской области, экономический ущерб и меры борьбы / М. В. Арисов. – Текст: непосредственный // Ветеринарная патология. – 2007. – № 2(21). – С. 168-175.
2. Батомункуев, А. С. Нозологический профиль инвазионных болезней крупного рогатого скота в Иркутской области / А. С. Батомункуев, И. В. Мельцов. – Текст: непосредственный // Вестник ИрГСХА. – 2019. – № 93. – С. 131-138.
3. Беспалова, Н. С. Морфологический состав крови крупного рогатого скота при фасциолезе, после дегельминтизации и комплексной терапии / Н. С. Беспалова, О. М. Чухлебова. – Текст: непосредственный // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2011. – Т. 207. – С. 86-89.
4. Датченко, О. О. Влияние фасциолеза на ветеринарно-санитарные качества продуктов убоя крупного рогатого скота / О. О. Датченко, Н. С. Титов, В. В. Ермаков. – Текст: непосредственный // Известия Самарской государственной сельскохозяйственной академии. – 2018. – № 2. – С. 32-35.
5. Домацкий, В. Н. Распространение гельминтозов собак в Российской Федерации / В.Н. Домацкий. – Текст: непосредственный // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2021. – №. 6 (171). – С. 90-96.
6. Есаулова, Н. В. Парагонимоз амурского тигра (*Panthera tigris altaica*) в Приморском крае / В.Н. Есаулова, И. В. Середкин. – Текст: непосредственный // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2012. – №. 3. – С. 15-17.
7. Жашуева, Э. В. Эпизоотологический процесс простогонизма кур-несушек на Северном Кавказе / Э. В. Жашуева, Н. А. Шикалов. – Текст:

непосредственный //Вестник Бурятской государственной сельскохозяйственной академии им. В.Р. Филиппова. – 2008. – №. 1. – С. 8-12.

8. Жукова, Т. С. Зараженность карповых рыб, обитающих в реках Ишим и Алабуга Тюменской области, метацеркариями описторхид / Т. С. Жукова, Л. А. Глазунова – Текст: непосредственный // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2017. – № 9(155). – С. 174-178. – EDN ZGBVRJ.

9. Зименков, В. А. Распространение аляриоза диких животных в Российской Федерации (обзор) / В. А. Зименков, Т. Н. Сивкова. – Текст: непосредственный //Пермский аграрный вестник. – 2017. – №. 3 (19). – С. 125-128.

10. Климова, Е. С. Эффективность Albicatum 10% VK при смешанных гельминтозах крупного рогатого скота / Е. С. Климова, М. Э. Мкртчян. – Текст: непосредственный // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – 2021. – № 22. – С. 240-245.

11. Колесников, В. И. Клозантин - возможность лечения фасциолеза у животных без болевой реакции / В. И. Колесников, В. А. Оробец. – Текст: непосредственный // Зооиндустрия. – 2003. – № 11. – С. 40-42. – EDN VDMSZF.

12. Лунева Н. А. Особенности формирования гельминтофауны собак сельской популяции /Н.А. Лунева. – Текст: непосредственный //Вестник молодежной науки Алтайского государственного аграрного университета. – 2021. – №. 1. – С. 278-281.

13. Махова, И. Х. Проблемы эпизоотологии парамфистомоза крупного рогатого скота / И. Х. Махова. – Текст: непосредственный // Научный альманах. – 2020. – № 11-3(73). – С. 28-31. – EDN LTYKJB.

14. Мкртчян, М. Э. Оценка эффективности фаскоцида при дикроцелиозе и его ассоциациях / М. Э. Мкртчян, С. О. Мовсесян, Е. С. Климова. – Текст: непосредственный // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – 2015. – № 16. – С. 263-265.

15. Надыкто, М. В. Развитие *Eurytrema pancreaticum* (Janson, 1889) (Trematoda: Dicrocoeliidae) в Приморском крае / М.В. Надыкто. – Текст: непосредственный //Паразитология. – 1973. – №. 7 (5). – С. 408.
16. Попов, А. Ф. Парагонимоз в Приморском крае / А.Ф. Попов, Г.И. Суханова, В.В. Беспрозванных, В.А. Иванис, А.С. Довгалева, К.С. Деделькина – Текст: непосредственный //Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2020. – №. 4. – С. 17-23.
17. Ромашов Б. В. Первый промежуточный хозяин *Alaria alata* (Trematoda, Strigeidida) в природных условиях Центрального Черноземья / Б.В. Ромашов, Н.Б. Ромашов. – Текст: непосредственный //Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – 2020. – №. 21. – С. 337-340.
18. Ромашов, В. А. Распространенность дикроцелиоза среди животных Воронежской области / В. А. Ромашов, И. Д. Шелякин, Б. В. Ромашов. – Текст: непосредственный // Диагностика и профилактика инфекционных болезней сельскохозяйственных животных: Сборник научных трудов. – Воронеж: Воронежский сельскохозяйственный институт им. К.Д. Глинки, 1986. – С. 75-80.
19. Сафиуллин, Р. Т. Описаторхоз плотоядных животных / Р. Т. Сафиуллин, С. К. Шибитов. – Текст: непосредственный // Ветеринария. – 2012. – № 12. – С. 30-33. – EDN PJBLFX.
20. Сидихов, Б. М. Описаторхоз плотоядных в ЗКО (диагностика, эпизоотология, меры борьбы) / Б. М. Сидихов. – Москва : Общество с ограниченной ответственностью "Издательство "Мир науки", 2019. – 102 с. – Текст: непосредственный.
21. Степанова, В. А. Эпизоотологический аспект аляриоза /В.А. Степанова, Н.С. Беспалова. – Текст: непосредственный //Научное обозрение. Педагогические науки. – 2019. – №. 2-4. – С. 30-31.
22. Устинов, А. М. Эффективность препаратов гелмицидов и фаскоцидов при спонтанном фасциолезе крупного рогатого скота в условиях Калужской области / А. М. Устинов. – Текст: непосредственный // Теория и практика

борьбы с паразитарными болезнями. – 2016. – № 17. – С. 480-482. – EDN XSIGNH.

23. Чуелов, С. Б. Парагонимоз (инвазия, вызванная легочными сосальщиками) / С. Б. Чуелов, А.Л. Россина. – Текст: непосредственный // Детские инфекции. – 2021. – Т. 20. – №. 3. – С. 48-54.

24. Шикалов, Н. А. Зональная характеристика некоторых трематозодов кур при разных технологиях содержания в условиях Кабардино-Балкарской Республики / Н.А. Шикалов, Э.В. Жашуева, Л.Х. Маржахова. – Текст: непосредственный // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Естественные науки. – 2009. – №. 2. – С. 98-100.

Размещается в сети Internet на сайте ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья  
<https://www.tsaa.ru/documents/publications/2023/ivanyushina.pdf>  
в научной электронной библиотеке eLIBRARY, ИТАР-ТАСС, РГБ,  
доступ свободный

Издательство электронного ресурса  
Редакционно-издательский отдел ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья.  
Заказ № 1152 от 25.06.2023; авторская редакция.  
Почтовый адрес: 625003, Тюменская область, г. Тюмень, ул. Республики, 7.  
Тел.: 8 (3452) 290-111, e-mail: rio2121@bk.ru