

**МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

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

А. А. Никонов, А. Н. Сибен

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ПТИЦ

Учебно-методическое пособие



Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Государственный аграрный университет Северного Зауралья»
Институт биотехнологии и ветеринарной медицины
Кафедра инфекционных и инвазионных болезней

А. А. Никонов, А. Н. Сибен

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ПТИЦ

Учебно-методическое пособие

Текстовое (символьное) электронное издание

Редакционно-издательский отдел ФГБОУ ВО ГАУ Северного
Зауралья Тюмень 2022

© А. А. Никонов, А. Н. Сибен, 2022

© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2022

ISBN 978-5-98346-139-0

УДК 636.5:616.995.1
ББК 46.8:55.17

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

Никонов, А. А.

Гельминтозы птиц : учебно-методическое пособие / А. А. Никонов, А. Н. Сибен. – Тюмень : ГАУ Северного Зауралья, 2022. – 66 с. – URL: <https://www.tsaa.ru/documents/publications/2022/nikonov.pdf>. – Текст : электронный.

Повышению рентабельности птицеводства препятствуют заболевания птиц различной этиологии, среди которых широкое распространение имеют инвазионные болезни, в том числе вызываемые гельминтами. В пособии рассмотрена эпизоотологическая характеристика гельминтозов, отражены представления о характере течения и клинических формах проявления болезней, изложены наиболее характерные патолого-анатомические изменения, описаны основные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний. Учебно-методическое пособие может быть использовано преподавателями при проведении занятий по дисциплине «Болезни птиц» для специальности 36.05.01 Ветеринария, всех форм обучения и организации самостоятельной работы обучающихся.

Учебно-методическое пособие рассмотрено, одобрено и рекомендовано к изданию методической комиссией Института биотехнологии и ветеринарной медицины Государственного аграрного университета Северного Зауралья (протокол № 3 от «15» ноября 2022 года).

Текстовое (символьное) электронное издание

© А. А. Никонов, А. Н. Сибен, 2022
© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2022

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
1. НЕМАТОДОЗЫ.....	6
1.1. Аскаридиоз кур	6
1.2. Гетеракиоз кур.....	10
1.3. Гангулетеракидоз гусей и уток.....	12
1.4. Амидостомоз гусей.....	14
1.5. Сингамоз кур.....	17
1.6. Тетрамероз уток.....	21
1.7. Стрептокарроз уток.....	24
1.8. Эхинуриоз уток и гусей.....	26
2. АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ.....	28
2.1. Полиморфоз уток.....	28
2.2. Филиколлез уток и гусей.....	31
3. ТРЕМАТОДОЗЫ.....	34
3.1. Простогонимозы кур.....	34
3.2. Эхиностоматидозы уток и гусей.....	38
3.3 Бильхарциеллез.....	41
4. ЦЕСТОДОЗЫ.....	44
4.1. Дрепанидотениоз гусей.....	44
4.2. Гименолепидозы гусей и уток.....	47
4.3. Райллиетинозы кур.....	51
4.4. Давениозы кур.....	53
5. МЕТОДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ.....	55
Список использованных источников.....	66

ВВЕДЕНИЕ

Птицеводство – отрасль сельского хозяйства, специализирующаяся на производстве пищевых яиц и мясе птицы, кроме того побочной продукцией птицеводства являются пух и перо. Мясо птицы относится к диетическим продуктам, имеет хорошую питательную ценность, а по содержанию аминокислот превосходит говяжье и свиное мясо. Яйца птицы богаты протеином, жирами, полисахаридами, витаминами, биологическими элементами в легкоусвояемой форме и приемлемых пропорциях, а также птица является источником сырья для промышленности, поэтому ее разведение и выращивание является довольно интенсивной отраслью.

Повышению рентабельности птицеводства препятствуют заболевания птиц различной этиологии, среди которых широкое распространение имеют инвазионные болезни, в том числе вызываемые гельминтами. Гельминты, локализуясь в различных органах и тканях оказывают всестороннее вредное воздействие на организм птиц. Обитающие в организме паразиты питаются кровью, лимфой, соками и пищевыми массами. Некоторые паразиты имеют специальные органы фиксации, такие как крючья, присоски, которыми травмируют органы и ткани, способствуя проникновению патогенной микрофлоры. В процессе своей жизнедеятельности гельминты выделяют ядовитые продукты обмена веществ отравляющие организм зараженной птицы.

В данном учебно-методическом пособии рассмотрены гельминтозы птиц, наносящие значительный экономический ущерб птицеводству. Рассмотрены эпизоотологические особенности болезней, отражены представления о характере течения и клинических формах проявления гельминтозов, изложены наиболее характерные патолого-анатомические изменения, описаны основные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний.

1 НЕМАТОДОЗЫ

1.1 Аскаридиоз кур

Аскаридиоз кур вызывает нематода *Ascaridia galli*, семейства *Ascaridae*, подотряда *Ascaridata* паразитирует в тонком отделе кишечника. Заболевание свойственно цыплятам. Распространение повсеместно. Кроме кур, аскаридии могут паразитировать у индеек, гусей, цесарок, фазанов и др.

Возбудитель. Нематоды желтовато-белого цвета, самцы длиной 3-7 см, самки - 7-12 см (рисунок 1). Рот окружен тремя крупными губами, края которых усажены зубчиками. У самцов развита прианальная присоска с хитиновым кольцом, имеется две равные спикулы. Яйца светло-серые, овальные, с гладкой оболочкой, размерами (0,07...0,09) x (0,04...0,06) мм, наружу выделяются в предсегментной стадии.



Рисунок 1 – *Ascaridia galli* в кишечнике птицы

(Источник: <https://www.youtube.com/watch?v=pnL6Oykdaeo>)

Биология развития. Аскаридии - геогельминты, развиваются не по аскариднему типу. Самки аскаридий в кишечнике откладывают незрелые яйца, которые вместе с пометом выделяются во внешнюю среду, где при благоприятных условиях температуры, влажности и наличия кислорода в течение 15-20 дней развиваются инвазионные личинки. Куры заражаются, заглатывая инвазионные яйца вместе с кормом или водой или при поедании птицей дождевых червей, некоторые виды которых являются резервуарными

хозяевами аскаридий. Личинки в двенадцатиперстной кишке освобождаются от яйцевых оболочек и локализуются между кишечными ворсинками. По истечении 8 суток они внедряются в толщу слизистой, где в течение 7-10 суток линяют и развиваются, затем возвращаются в полость кишечника. Аскаридии достигают половой зрелости через 35-58 суток от начала заражения. Продолжительность жизни нематод составляет около года.

Эпизоотологические данные. В основном возбудителем аскаридоза заражаются и болеют цыплята и молодняк до 5-6 месяцев. Взрослые куры - носители инвазии. Инвазионные яйца в почве могут сохранять жизнеспособность в теплое время года в течение 6 месяцев и более (по последним данным, до 2-3 лет). В сухих местах, прогреваемых солнцем, они быстро погибают.

На степень распространения инвазии существенно влияют кормление и содержание кур. Нехватка в рационе витаминов А, С и D, а также кальция резко снижает устойчивость цыплят к аскаридозу.

Напольное содержание молодняка в антисанитарных условиях и контакт со взрослой, неблагополучной по заболеванию птицей способствует широкому распространению инвазии. Инвазия нарастает с апреля и достигает максимума в августе-сентябре.

Цесарки и молодые гусята заражаются куриной аскаридией, которая может достичь в них половой стадии. Индейки могут заразиться только в молодом возрасте, но в их организме аскаридии не достигают стадии имаго. При клеточном содержании птицы практически не заражаются аскаридиями.

Патогенез. Патогенное действие складывается из механического повреждения слизистой оболочки и желез кишечника. Мигрирующие личинки травмируют ворсинки кишечника и разрушают либеркюновы железы, вызывая кровоизлияния и воспалительные процессы. При этом создаются благоприятные условия для проникновения патогенной микрофлоры. При скоплении большого количества аскаридий возможны закупорка кишечника и разрыв его стенок. Продукты жизнедеятельности

аскаридий оказывают токсическое влияние на организм птиц, снижение продуктивности взрослых кур. У большинства кур нарушается витаминный обмен, развивается гиповитаминоз А, который способствует снижению общей сопротивляемости организма к другим заболеваниям.

В момент развития воспалительных явлений в кишечнике наблюдают застойные явления в печени, изменения в ретикулоэндотелиальной системе. Патологические процессы в кишечнике ведут к нарушению секреторной деятельности желез и функции пищеварительной системы, наступают истощение больных птиц и их гибель.

Иммунитет. Переболевшие аскаридозом птицы приобретают иммунитет к этому гельминтозу. Невосприимчивость к данному заболеванию резко понижается при отсутствии в рационе птиц витамина А, скудном содержании, неполноценном кормлении. В экспериментах удалось получить искусственный иммунитет при иммунизации кур антигеном из аскаридий или яйцами этих гельминтов, подвергнутых действию ионизирующей радиации.

Симптомы болезни. Симптомы при аскаридозе начинают проявляться на 7-10-й день после заражения. У больных птиц отмечают вялость, угнетение, они малоподвижны, сидят нахохлившись, с опущенными крыльями. Наблюдаются поносы и запоры, истечения слизи из клюва.

Патолого-анатомические изменения. Их наблюдают по истечении недели после заражения. Отмечают расширение кишок, набухание, гиперемия и отек слизистой оболочки, иногда кровоизлияния на ней, атрофию скелетной мускулатуры и паренхиматозных органов. Эти изменения прогрессируют до 18 дня, после чего воспаление ослабевает. В печени развиваются застойные явления. Иногда в куриных яйцах находят аскаридий, считают, что они попадают туда во время формирования яйца, заползая из кишечника через клоаку в яйцевод птицы.

Диагноз. При жизни ставят на основании клинических признаков и копрологического исследования по методу Фюллеборна или Дарлинга. Яйца

аскаридий следует отличать от яиц гетеракисов, которые меньших размеров и более удлиненной формы. Посмертный диагноз устанавливают путем вскрытия птицы и обнаружения аскаридий в тонком кишечнике.

Лечение. Применяют тетрализол, фенбендазол, альбендазол, фебантел, авертин.

- Тетрализол (нилверм) дают в утреннее кормление в дозе 0,04 г (по ДВ) на птицу два дня подряд.

- Фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) дают натошак с кормом в дозе 5 мг (по ДВ) на птицу два дня подряд, при смешанной инвазии (аскаридиоз и гетеракидоз) – 10 мг.

- Альбендазол (альбен) применяют только цыплятами и ремонтному молодняку при аскаридиозе в дозе 5 мг (по ДВ) на голову два дня подряд, при смешанной инвазии (аскаридиоз и гетеракидоз) – 10 мг.

- Фебантел (ринтал) при аскаридиозе задают в разовой дозе 5 мг (по ДВ) на голову два дня подряд, при смешанной инвазии (аскаридиоз и гетеракидоз) – 10 мг.

- Авертин порошок 2%-ный применяют в дозе 0,25 мг (по ДВ) на птицу два дня подряд.

Препараты дают групповым методом с кормом утром натошак.

Профилактика и меры борьбы. Надежной мерой профилактики аскаридиоза служит перевод поголовья на клеточное или изолированное содержание птицы разных возрастов. Птичники и выгулы должны иметь твердое покрытие. Лечебно-профилактические дегельминтизации кур при напольном или напольно-выгульном содержании проводят каждые 45-60 суток, при слабой инвазии - через 60-90 дней. При клеточном содержании птицы при необходимости проводят однократную дегельминтизацию; при комбинированном - перед посадкой птицы в клетки и месяц спустя.

Помет и подстилку обеззараживают биотермическим способом. Выгулы после механической очистки дезинвазируют через 3-5 суток после каждой дегельминтизации, а также при смене партии птиц. Объекты внешней

Среды обеззараживают 5%-ной горячей водной эмульсией ксилонафта, 5%-ным горячим раствором едкого натра или 5%-ным раствором карболовой кислоты. Их расходуют из расчета 1 л/м² при экспозиции 3 часа.

1.2 Гетеракиоз кур

Гетеракиоз кур - вызывает нематода *Heterakis gallinarum*, сем. *Heterakidae*, подотряда *Oxyurata*, локализуется в слепых отростках кишечника птиц. Помимо кур и индеек, заболевание встречается у цесарок, фазанов, гусей, уток и многих диких птиц.

Возбудитель. Небольшие нематоды, характеризуются наличием шаровидного бульбуса на пищеводе. Рот окружен тремя губами. Самец длиной 6-11 мм, самка 8-12 мм. У самца две спикулы неодинаковой длины. На хвостовом конце, имеющем форму стилета, расположена прианальная присоска. У самки вульва в задней части тела. Яйца овальные, несколько удлиненные с двуконтурной оболочкой, размерами (0,05...0,07) x (0,03...0,04) мм. Наружу они выделяются с шарами дробления (рисунок 2).



Рисунок – 2 Яйцо нематоды *Heterakis gallinarum*

(Источник:

https://www.reddit.com/r/Parasitology/comments/jp5wqa/heavy_mixed_infection_of_eimeria_spp_and/)

Биология развития. Гетеракисы - геогельминты, т.е. развиваются без участия промежуточных хозяев. Яйца, откладываемые самкой в кишечнике птиц на стадии одного бластомера, выделяются во внешнюю среду, где развиваются до инвазионной стадии в течение 2-3 недель, за этот период в яйце образуется личинка, которая совершает линьку. Птицы заражаются гетеракиозом, заглатывая инвазионные яйца вместе с кормом или водой. Из яиц в верхних отделах тонких кишок выходят личинки. Через сутки они попадают в слепые отростки, внедряются в слизистую оболочку, на 6-12-е сутки выходят из нее и через 24-35 суток с момента заражения развиваются во взрослые гельминты. Продолжительность их жизни около года. Развитие гетеракисов у индеек более продолжительнее чем у кур, - от 1 до 2 месяцев в зависимости от возраста: у 2-х месячных индюшат 30-32 суток, у 5-6-месячных - 43-45, у годовалых индеек за 43-55 суток.

Эпизоотические данные. Гетеракиозом заражаются птицы всех возрастов, но наиболее сильно поражаются куры в возрасте от 8 месяцев до 2 лет. Заболевание регистрируется повсеместно в течение всего года, но максимальная экстенсивность инвазии отмечается летом, осенью и зимой. Интенсивность инвазии (ИИ) достигает 1,5 тыс. гетеракисов у одной курицы.

Яйца весьма устойчивы к условиям внешней среды и частично могут перезимовывать. Они покрыты плотной скорлупой и могут развиваться в 1%-ных растворах соляной кислоты и сулемы, высушивание выдерживают 16-19 дней. В почве на низких, сырых местах, защищенных от солнца, яйца гетеракисов сохраняют жизнеспособность до 8-9 месяцев.

Большой диапазон дефинитивных хозяев среди диких птиц способствует распространению гетеракиоза среди домашних птиц - кур, индеек. Инвазию могут переносить мухи и другие насекомые. Источником заражения часто служат дождевые черви - резервуарные хозяева гетеракисов. Последние длительное время могут сохранять в тканях червя свое инвазионное начало.

Патогенез. Личинки нематод существенно деформируют структуру кишечных желез, что приводит к изменению секреции и всасывания. Нарушается целостность слизистой, развивается тифлит - воспаление слепых кишок и образование узелков в их стенке. При гетеракиозе кур в глуболежащие ткани и органы проникают микроорганизмы, в том числе и простейшие - гистомонады.

Больная птица часто выделяет наружу яйца гетеракисов, содержащие одновременно и гистомонасов, становясь тем самым носителем возбудителей двух болезней: гетеракиоза и гистомоноза.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Птица угнетена, отстает в росте и развитии, у нее ухудшается аппетит, расстраивается пищеварение и снижается яйценоскость.

Патолого-анатомические изменения. В период развития личинок в толще слизистой слепых кишок обнаруживают узелковый тифлит. Паразитирование взрослых нематод сопровождается развитием хронического тифлита. Слизистая слепой кишки атрофируется, на ней выделяют некротические участки, эпителий десквамируется. В железистой части стенки кишки в местах внедрения паразитов наблюдают сильную инфильтрацию лимфоидными клетками.

Диагностика. Ставят диагноз комплексно, обязательно исследуют фекалии по методу Фюллеборна. У кур нередко отмечают смешанную инвазию: гетеракидоз + аскаридоз кур.

Лечение, профилактика и меры борьбы те же, что и при аскаридозе кур.

1.3 Гангулетеракидоз гусей и уток

Гангулетеракидоз гусей и уток - заболевание вызываемое нематодами *Ganguleterakis dispar*, сем. *Heterakidae*, подотряда *Oxyurata*, паразитируют в слепых отростках кишечника дефинитивных хозяев.

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

Биология развития. Нематода - геогельминт, развивается по типу гетеракисов. Яйца достигают инвазионной стадии при 20-24°C за 6-7 суток. Гуси и утки заражаются при заглатывании с кормом и водой инвазионных яиц. В организме птицы нематоды вырастают до половозрелой стадии в течение 18-25 суток.

Эпизоотологические данные. Источником распространения инвазии служат больные гуси и утки - домашние и дикие. Чаще заболевает молодняк - гусята. Птицы заражаются в основном в выгульный период. Однако источником заражения служат и помещения, находящиеся в антисанитарных условиях, кормушки, поилки, дворики, мелкие лужи. Яйца выдерживают высушивание в течение 10-24 часов. В мелких водоемах глубиной до 5 см яйца развиваются до инвазионной стадии. Часть гельминтов перезимовывает в организме птиц.

Патогенез. При высокой интенсивности инвазии отмечают расстройство пищеварения. Возбудители нарушают целостность стенки кишечника, что способствует проникновению в организм условно-патогенной микрофлоры.

Иммунитет изучен не достаточно.

Симптомы болезни. Инвазии характерно хроническое течение. Больная птица угнетена, отмечается слабость, снижение яйценоскости, расстройство пищеварения, потеря аппетита, диарея и истощение, у молодняка отставание в росте и развитии.

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

Диагноз. При жизни диагноз ставят на основании результатов исследования помета по методу Фюллеборна или Котельникова – Хренова и обнаружению яиц гельминтов. Посмертно диагноз подтверждают путем вскрытия слепых отростков кишечника и обнаружения гельминтов.

Лечение. Эффективными при гангулетеракидозе являются тетраимизол, фенбендазол, альбендазол, фебантел, ивомек.

- Тетраимизол применяют в дозе 40 мг (по ДВ) на голову с кормом два дня подряд.

- Альбендазол (альбен), фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) и фебантел (ринтал) назначают в разовой дозе 10 мг (по ДВ) на голову с кормом два дня подряд.

- Ивомек микрогранулированный применяют в дозе 0,2 г/кг с кормом или индивидуально в виде водного раствора перорально при помощи резиновой трубки однократно.

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановую дегельминтизацию гусей два раза в год - весной и осенью. Молодняк выпасают изолированно от взрослой птицы.

1.4 Амидостомоз гусей

Амидостомоз домашних и диких гусей, реже уток вызывает нематода семейства *Amidostomatidae*, подотряда *Strongylata*. Нематоды паразитируют под кутикулой мышечного и железистого желудков домашних и диких гусей.

Возбудитель. *Amidostomum anseris* – тонкая нематода средней величины, длиной от 10 до 20 мм, розового цвета. В ротовой полости находятся три острых зуба. У самцов имеются трехлопастная хвостовая

бурса, две одинаковые спиккулы и рулек желтого цвета. Вульва самок покрыта большим кутикулярным клапаном. Яйца серого цвета, овальные, крупные, размерами (0,1-0,12)x(0,05-0,06) мм.

Биология развития. Выделившиеся во внешнюю среду яйца паразита развиваются, внутри их формируются личинки 1-й стадии, которые дважды линяют и через 7-10 суток в период вылупления становятся инвазионными, но при температуре 39-40°C и выше развитие личинок в яйцах прекращается, и они погибают. Оптимальная среда для развития яиц - мелкие лужи, а также увлажненные места в траве. В средней полосе европейской части РФ личинки достигают инвазионности в июле за 3-5 суток. Гуси заражаются перорально при заглатывании с травой, кормом или водой инвазионных личинок амидостомумов, проникающих под кутикулу мышечного желудка гусей. Через 21-28 суток личинки становятся половозрелыми паразитами. Продолжительность жизни амидостомумов составляет около 12-15 месяцев.

Эпизоотологические данные. Амидостомоз распространен повсеместно. Источником распространения инвазии является больная птица. Возбудителем амидостомоза гуси заражаются в любом возрасте, но высокая интенсивность инвазии чаще наблюдается у 1-4-месячных гусят. Утята болеют реже. Птица заражается в теплое время года на низинных пастбищах, в неблагоустроенных выгульных двориках и птичниках, загрязненных инвазионными личинками амидостомумов. В условиях средней полосы России личинки нематоды, вышедшие из яиц, за зиму погибают.

Патогенез. Амидостомумы оказывают выраженное механическое воздействие на стенки железистого и мускульного желудков, а также антигенное действие на организм гусей, в результате чего нарушается пищеварение.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больные гусята малоподвижны, угнетены, слабо покрыты перьями, отстают в росте и развитии, походка делается шаткой. При

смешанной инвазии (амидостомоз+гангулетеракидоз) обостряется и осложняется течение каждого из заболеваний. Часты случаи падежа гусят.

Патологоанатомические изменения. Патологические изменения в желудке выражаются разрушением кератиноидной кутикулы и подлежащих частей слизистой оболочки. На кутикулярной оболочке видны утолщения, темно-коричневые участки рыхлой консистенции, пронизанные амидостомумами. При сильной инвазии некротизированная кутикула занимает значительную часть желудка. Она легко отторгается от слизистой оболочки.

Диагностика. Диагноз ставят на основании исследования помета по методу Фюллеборна, Дарлинга или Щербовича и вскрытия трупов гусей. В мышечном желудке обнаруживают множественные кровоизлияния, отложение под кутикулой кровяного пигмента, изъязвления слизистой оболочки. На пораженных участках желудка находят многочисленных амидостомумов летом, а в осенне-зимний период гельминты в основном обнаруживаются в железистом желудке.

Лечение. При амидостомозе высокой эффективностью обладает фенбендазол, так же применяют тетрализол гранулят 20%-ный, камбендазол, ивомек микрогранулированный.

- Фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) дают с кормом, однократно в дозе 15 мг/кг массы тела.

- Тетрализол гранулят 20%-ный задают вместе с кормом в дозе 0,04 г/кг по АДВ групповым способом соотношении 1:30 однократно в утреннее кормление.

- Камбендазол применяют в дозе 60 мг/кг вместе с кормом однократно.

- Ивомек микрогранулированный назначают с кормом однократно в дозе 0,2-0,3 мг на 1 кг массы тела.

После дегельминтизации гусей не выпускают на пастбище и водоемы в течение трех дней. Помет убирают и обеззараживают или утилизируют. Выгульный дворик, на котором находилась птица после дегельминтизации

дезинвазируют 5%-ной горячей эмульсией ксилонафта и другими препаратами, поилки и кормушки – крутым кипятком.

Профилактика и меры борьбы. На неблагополучных птицефермах молодняк гусей необходимо содержать изолированно на свободных от инвазии выгулах. Не рекомендуется выпасать птиц на низинных увлажненных пастбищах. Откормочное поголовье содержат строго изолированно от птиц других направлений. Выгульные площадки желательно иметь с твердым покрытием. При выращивании птиц на глубокой несменяемой подстилке помещения убирают после смены каждой партии птиц. Для своевременного выявления амидостомоза на птицефермах необходимо вскрывать всех павших гусей и периодически исследовать помет птиц по Фюллеборну.

Профилактические дегельминтизации осуществляют через месяц после перевода гусей на зимнее содержание и весной за месяц до выгона на пастбище или водоемы. Вынужденное лечение проводят в любое время года.

1.5 Сингамоз кур

Сингамоз кур, индеек, фазанов, гусей и других птиц вызывают нематоды семейства *Syngamidae*, подотряда *Strongylata*. Нематоды локализуются в трахее и крупных бронхах домашней и дикой птицы.

Возбудители. Наиболее распространен вид *Syngamus trachea*, имеющий ярко-красный цвет. Длина самца 2-6 мм, самки 5-20 мм. В ротовом отверстии расположены восемь небольших зубов. У самца хвостовой конец снабжен бурсой и двумя спикулами длиной 0,069-0,087 мм. Яйца овальной формы, с толстой оболочкой и крышечками на полюсах (рисунок 3). При выделении наружу в яйце содержатся восемь бластомеров.



Рисунок 3—Яйцо нематоды *Syngamus trachea*

(Источник:

<https://www.rvc.ac.uk/review/parasitology/poultreggs/trichostrongylus.htm>)

Syngamus skrjabinamorpha имеет ограниченное распространение (на западе Грузии). В основном этот вид характеризуется тем, что на дне ротового отверстия имеется шесть зубов.

Биология развития. Сингамусы - геогельминты. Дефинитивные хозяева - куры, индейки, гуси, фазаны, куропатки, тетерева, горные индейки, грачи, вороны, галки, сороки, скворцы, голуби, воробьи и др. Зарегистрировано несколько видов резервуарных хозяев - земляные черви, сухопутные и пресноводные моллюски, многоножки, многие виды насекомых, в том числе комнатная муха.

Яйца из трахеи и бронхов со слизью попадают в ротовую полость больной птицы и заглатываются со слюной. Выделенные яйца при 20-30°C и достаточной влажности быстро развиваются, и через 3 суток формируется личинка, которая после двукратной линьки становится инвазионной. Птицы заражаются при заглатывании инвазионных яиц, личинок и резервуарных хозяев, в теле которых скапливаются личинки гельминта. Далее личинки из кишечника птицы мигрируют с кровью в легкие, бронхиолы, бронхи и трахею. В период миграции они совершают 3-ю и 4-ю линьки. Молодые нематоды уже на 7-е сутки достигают трахеи, где у них происходит купуляция. Сингамусы достигают половой зрелости через 14-20 суток после

заражения. Продолжительность жизни гельминтов составляет около 92 суток у кур и 126 суток у индеек.

Эпизоотологические данные. Источник распространения сингамоза-домашняя и дикая птицы. Они заражаются в основном в теплое время года в местах с повышенной влажностью. Широкому распространению способствует наличие огромного количества видов дикой птицы и резервуарных хозяев, в теле которых личинки могут сохраняться годами.

Взрослые куры заражаются в меньшей степени, чаще болеет молодняк. Индейки чувствительны к заражению в любом возрасте. Цесарки высокорезистентны к заболеванию. Гусята и фазаны интенсивно заражаются и тяжело болеют. На выгулах первичное заражение происходит весной при склевывании дождевых червей, в теле которых перезимовывают личинки. В средней полосе и северных районах яйца гельминта за зиму не выживают.

Патогенез. При высокой степени инвазии, мигрирующие личинки повреждают ткань и мелкие капилляры. Вследствие этого отмечают отек легких и даже лобарную пневмонию. В местах локализации половозрелых сингамусов, в результате механического повреждения слизистой оболочки органов мощной ротовой капсулой и зубами, происходит катаральное воспаление. Скопление в трахее значительного числа паразитов вызывает закупорку просвета дыхательных путей, приводящую к асфиксии.

Иммунитет. Механизм развития иммунитета слабо изучен. Однако считают, что у птиц существует возрастной иммунитет, проявляющийся в том, что взрослая птица (за исключением индеек) почти не болеет. У переболевшей птицы развивается устойчивая реакция к реинвазии, в результате чего замедляется развитие нематод, уменьшаются их размеры, снижается приживаемость гельминтов и происходит самопроизвольное отхождение.

Симптомы болезни. Больные цыплята и гусята часто раскрывают клюв, встряхивают головой, вытягивают шею, издавая при этом свистящие кашлевые звуки. Дыхание затруднено, развивается асфиксия. Из клюва

вытекает густая слизь. Не смотря на то что, аппетит сохранен, птицы быстро худеют, слизистые бледные, крылья опущены. Цыплята погибают при явлениях асфиксии. У взрослой птицы инвазия протекает без выраженных клинических признаков.

Патолого-анатомические изменения. Трупы цыплят истощены, слизистые анемичны. В трахее обнаруживают сингамусов, в просвете трахеи и бронхов-слизь со сгустками крови. В местах прикрепления нематод видны узелки и абсцессы.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании симптомов болезни и обнаружения в фекалиях яиц по методу Фюллеборна. При широко раскрытом клюве против направленного света можно обнаружить нематод в трахее. Посмертный диагноз ставят путем вскрытия трахеи и крупных бронхов, где обнаруживают красного цвета гельминтов.

Лечение. Для лечения кур, индеек, фазанов применяют фенбендазол, мебендазол, тиабендазол, мебенвет, тетрализол, задавая с кормом во время утреннего кормления.

- Фенбендазол (панакур, фенкур, смпкур) назначают в дозе 10 мг/кг массы птицы в течение 6 дней.

- Мебендазол задают внутрь в дозе 12 мг/кг массы в течение 2 дней.

- Тиабендазол применяют в дозе 100-150 мг/кг массы птицы.

- Мебенвет назначают в дозе 100 мг/кг в дозе 100 мг/кг массы по АДВ.

- Тетрализол задают в дозе 40 мг на голову по ДВ два дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных по сингамозу хозяйствах молодняк выращивают изолированно на таких участках, где в течение последних 3-4 лет не содержали больную птицу. Инвазированную птицу изолируют и дегельминтизируют с последующим удалением фекалий для биотермической обработки. В неблагополучных хозяйствах систематически проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Выгулы и территорию птичника необходимо содержать в чистоте, очищать

от камней, кустарников и досок, вблизи которых могут обитать резервуарные хозяева.

Выращивание цыплят в клетках полностью исключает возможность заражения их нематодами. Не допускать поселения грачей, скворцов, голубей на территории птицеферм.

1.6 Тетрамероз уток

Тетрамероз чаще вызывают нематоды более 8 видов семейства *Tetrameridae*, подотряда *Spirurata*. Тетрамересы паразитируют в железистом желудке уток, гусей, уток-крякв, чирков, гагар, лебедей и реже кур: самки - в фундальных железах, самцы - на поверхности слизистой оболочки.

Возбудитель. Известно всего около 50 видов тетрамересов, из которых наиболее патогенным является *Tetrameres fassisipina*. Мелкие нематоды (длиной 3-4 мм), с резко выраженным половым диморфизмом: самки мешковидные, тело красного цвета, с нитевидными концами, самцы тонкие, нитевидные, на теле имеют четыре продольных ряда острых кутикулярных шипов. Яйца размерами (0,04-0,05)х(0,02-0,03) мм, овальные, покрыты толстой скорлупой серого цвета, с маленькими крышечками на полюсах, при выходе наружу инвазионны для промежуточных хозяев.

Биология развития. Основные промежуточные хозяева тетрамереса-бокоплавцы, или гаммарусы (горбунцы), реже - водяные ослики, дафнии, личинки поденок и реснитчатые черви. Самки тетрамереса откладывают большое количество яиц, выделяемых вместе с пометом во внешнюю среду. В водоемах их заглатывают промежуточные хозяева, в организме которых из яиц вылупляются личинки. Они дважды линяют и через 7-18 суток становятся инвазионными. Домашние утки и дикие птицы заражаются на водоемах с пресной или соленой водой при заглатывании промежуточных и резервуарных хозяев (рыб), инвазированных личинками гельминта. Половой зрелости в желудке птиц тетрамересы достигают через 14-21 суток. Полный

цикл развития тетрамересов в весенне-летний период продолжается 21-35 суток.

Эпизоотологические данные. Источники распространения тетрамероза - больные домашние и дикие утки. Наиболее благоприятные условия для их интенсивного взаимного перезаражения создаются на мелководных участках водоемов, при содержании уток на огороженных сеткой водных выгулах. При безводном содержании уток они не заражаются возбудителем тетрамероза.

На водоемах птица заражается в любое время года. К лету интенсивность инвазии нарастает, а к осени снижается. Наиболее восприимчивы к инвазии птицы в возрасте 1-1,5 мес. Интенсивность инвазии может быть высокой - до 157 особей в стенке желудка.

Бокоплавцы, в водоемах богатых кислородом, живут 2-3 года. При этом одни гаммарусы- обитатели пресноводных озер, другие - мелководных участков морей и лиманов с соленой водой сохраняют в течение этого срока в себе личинок тетрамересов. Установлено, что развитие этих нематод может протекать с участием резервуарных хозяев - рыб (гольянов и карасей). Экстенсивность инвазии в отдельных районах достигает 22-72 %. Бокоплавцы охотно поедают помет птиц, в результате часто инвазируются личинками тетрамересов (иногда до 40 %).

Патогенез. Самки тетрамересов оказывают механическое, инокуляторное и антигенное воздействие, в результате чего нарушается пищеварительная функция желудка, развивается гастрит с дегенерацией и атрофией железистой ткани.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. При интенсивном заражении (сотни паразитов) у больных утят отмечают отсутствие аппетита, понос, иногда рвоту, угнетенное общее состояние, малокровие, истощение, отставание в росте и развитии. При смешанной инвазии (тетрамероз+полиморфоз) молодняк птицы погибает чаще и в значительных количествах.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают резкое увеличение железистого желудка. Слизистая оболочка желудка воспалена, отечна и обильно покрыта слизью. В просвете желудка находятся самки паразита, они имеют вид темно-красных точек, хорошо заметных при осмотре стенки желудка против источника света.

Диагностика. Прижизненный диагноз тетрамероза поставить трудно из-за того, что яйца нематоды имеют сходное строение с яйцами стрептокары и эхиурии. Диагноз уточняют на тетрамероз посмертно при вскрытии трупов и нахождении тетрамересов в железистом желудке птиц. Целесообразно также исследовать промежуточных хозяев на наличие личинок тетрамересов.

Лечение. При тетрамерозе уток для группового применения рекомендован нилверм, битионол, левамизол, фенбендазол.

- Нилверм (тетрамизол) назначают в дозе 12,5 мг/кг с кормом в течение 5 дней подряд.

- Битионол задают в дозе 0,3 г/кг два дня подряд в смеси с кормом.

- Левамизол применяют в дозе 30-40 мг/кг с кормом или водой однократно.

- Фебендазол назначают в дозе 30 мг/кг с кормом четыре дня подряд.

После применения антигельминтиков птицу следует содержать в помещении в течение 3 суток. Помет убирают и обезвреживают.

Профилактика и меры борьбы. Выращивание уток и гусей без использования водоемов полностью профилактирует тетрамероз. Выпас птицы на глубоких или проточных водоемах при плотности не более 250 голов на 1 га дает положительные результаты. Рекомендуют периодически определять зараженность промежуточных хозяев, для снижения численности рачков и других беспозвоночных водоемы зарыбляют. По возможности организуют смену водоемов через каждые 2 года. Молодняк выращивают изолированно от взрослой птицы. Плановую дегельминтизацию уток и гусей

проводят дважды: весной - перед выпуском на водоемы и осенью - после прекращения выгула на водоемах.

1.7 Стрептокарроз уток

Стрептокарроз уток и многих диких водоплавающих вызывает нематода семейства *Acuariidae*, подотряда *Spirurata*. Возбудитель локализуется под кутикулой мышечного желудка дефинитивных хозяев.

Возбудитель. *Streptocara crassicauda*- тонкая нематода, длиной 4-11 мм. У самцов имеются две неравные спикулы и хвостовые кутикулярные крылья, поддерживаемые длинными сосочками. У самки вульва открывается в задней половине тела. Яйца овальной формы, покрыты плотной оболочкой, внутри содержат свернутую личинку, размеры яйца 0,38x0,019 мм.

Биология развития. Стрептокара - биогельминт, развивается с участием дефинитивных (утки, гуси, шилохвосты, чирки-свистунки, обыкновенные крачки, т. е. всего 25 видов птиц) и промежуточных (пресно- и соленоводные рачки-бокоплавов) хозяев. В водоемах яйца стрептокары заглатывают бокоплавов, в полости тела которых личинки дважды линяют и через 21-25 суток становятся инвазионными. В этот период они вырастают до 3,5-4 мм. Бокоплавов поедают резервуарные хозяева - рыбы (карась, гольян, красноперка, сельдь, бычок и др.) в теле которых личинки стрептокары длительное время могут оставаться жизнеспособными. Водоплавающая птица заражается при поедании бокоплавов и рыбы, инвазированных личинками данного гельминта. В мышечном желудке уток стрептокары достигают половой зрелости через 10-11 суток.

Эпизоотологические данные. Стрептокарроз - природно-очаговая болезнь, в распространении которой значительная роль принадлежит диким водным и болотным птицам. В теле бокоплавов инвазионные личинки стрептокар сохраняются до 2 лет. В желудке птицы паразит живет несколько месяцев, и к весне утки полностью освобождаются от стрептокар. Наиболее

восприимчивы к стрептокарозу молодые утята в первые 1,5 месяца жизни. Дикая птица является источником распространения инвазии в природе.

Обычно бокоплавов живут в чистых водоемах, богатых кислородом. Чаще встречаются у берега в зарослях растительности, а также в местах наибольшего скопления птиц, поедая помет уток. Экстенсивность инвазии у промежуточных и дефинитивных хозяев достигает максимума к концу лета. С возрастом у уток инвазия встречается реже.

Патогенез. В результате механического, антигенного и токсического воздействия стрептокар и их метаболитов на ткань мышечного желудка нарушается его физиологическая функция с последующим расстройством пищеварения, отставанием в росте и развитии молодняка птицы.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больные утята малоподвижны, клюв, лапки и видимые слизистые оболочки анемичны, аппетит понижен или полностью отсутствует, наблюдается истощение. При смешанной инвазии (стрептокарроз+тетрамероз+полиморфоз) и несвоевременной ветеринарной помощи может наблюдаться большой отход утят.

Патологоанатомические изменения. Внедрение личинок в роговую оболочку мышечного желудка и последующее передвижение их под кутикулой и в верхней части слизистой оболочки вызывают во многих местах нарушение целостности тканей. Поэтому в начальной стадии развития болезни преобладают геморрагические явления с обширными экстравазатами по ходу передвижения личинок. В последующем железистые клетки погибают, отмечают пролиферацию в виде развития соединительной ткани.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят, исследуя фекалии по методу Щербовича или делая последовательные смывы для обнаружения яиц и самих гельминтов. Наиболее достоверно посмертное исследование трупов уток на предмет выявления стрептокар в мышечном желудке и характерных изменений. При вскрытии отмечают истощение, нарушение целостности и изменение цвета кутикулы мышечного желудка. Она утолщена, имеет

полости, заполненные кровью, бурым пигментом, стрептокарами и их яйцами. Слизистая оболочка мышечного желудка покрыта кровоизлияниями и язвами.

Компрессорное исследование бокоплавов под микроскопом позволяет контролировать благополучие водоемов в хозяйствах по стрептокаррозной инвазии. Стрептокар необходимо дифференцировать от амидостом, которые снабжены вооруженной ротовой капсулой, а у самцов имеются две одинаковые по величине спикулы и хвостовая бурса.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Те же, что и при тетрамерозе птиц.

1.8 Эхинуриоз уток и гусей

Эхинуриоз уток и гусей и многих диких водоплавающих птиц вызывают нематоды семейства *Acuaridae*, подотряда *Spirurata*. Нематоды паразитируют в железистом желудке дефинитивных хозяев.

Возбудитель. *Echinuria uncinata* – тонкая нематода, длиной 6-17 мм. Передний конец снабжен двумя сильно выступающими губами и шейными канатиками. Поверхность кутикулы вооружена четырьмя рядами шипов. Яйца серые, овальной формы, покрыты толстой оболочкой, при выделении наружу инвазионны. Размер яиц (0,02-0,03) x (0,01-0,02) мм.

Биология развития. Дефинитивные хозяева – главным образом домашние и дикие утки, гуси, а также лебеди, поганки, нырки, казарки и др.

Промежуточные хозяева – дафнии, которые обитают в полустоячих и медленнотекущих водоемах или прибрежных зонах больших водоемов. В организме дафний личинки эхинурий становятся инвазионными в зависимости от температуры воды через 6-25 суток. Дефинитивные хозяева заражаются, поедая зараженных дафний. Эхинурии достигают половой зрелости через 42-49 суток. Продолжительность жизни нематод составляет около 2 мес.

Эпизоотологические данные. Эхиуриоз – очаговое сезонное заболевание, связанное с технологией содержания птиц. Основным источником распространения инвазии – взрослые утки-носители. Источником заражения служат дафнии, зараженные личинками гельминта. Наиболее восприимчивы к заболеванию утята и гусята в возрасте от 1 до 2,5 мес. Пик инвазии приходится на летние месяцы. Дафнии летом размножаются очень быстро, партеногенетически, давая все новые поколения в течение 3-4 суток, каждая особь дает около 80 потомков. Интенсивное размножение дафний и огромное количество дикой птицы способствует широкому распространению эхиуриоза в природе. ИИ нередко может достигать 1000 и более нематод у одной птицы.

Патогенез. Эхиурии на разных стадиях развития оказывают на организм больных уток и гусей выраженное патогенное действие. В результате аллергических реакций в стенке железистого желудка птиц образуется эхиуриозный узел, разрастается соединительная ткань сильно выраженной клеточной реакции.

Иммунитет изучен слабо.

Симптомы болезни. При высокой интенсивности инвазии, погрешностях кормления и содержания водоплавающей птицы наблюдается общая слабость, жажда, затрудненное глотание, частое открывание клюва, шаткая походка, прогрессирующее исхудание. Тяжелые клинические проявления болезни нередко приводят к гибели птиц. Субклиническое течение отмечают у взрослых уток при низкой интенсивности инвазии.

Патологоанатомические изменения. У павшей птицы железистый желудок бывает увеличен в 3-5 раз по сравнению с нормальным. С наружной стороны желудка видны беловатые плотные узлы. На слизистой оболочке образуются изъязвления с некрозами. В свежих узлах содержится множество эхиурий, а в старых их почти не бывает, но в полости узлов обнаруживают некротическую творожистую массу.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании данных исследований помета по методу последовательных смывов (с удлинением экспозиции отстаивания на 3-4 мин по сравнению с обычной) или по методу Щербовича. Посмертно диагностируют при вскрытии желудка павших птиц и обнаружении гельминтов.

Лечение. То же, что и при тетрамерозе.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики эхиноуриоза можно давать утятам соли пиперазина в дозе 0,2 г/кг или 0,3-0,4 г/кг фенотиазина групповым методом ежедневно до 2 – 2,5- месячного возраста. Препараты назначают с влажной мешанкой.

В неблагополучных хозяйствах всю птицу рекомендуют профилактически дегельминтизировать: осенью – после прекращения выгула на водоемах и весной – перед выпуском на водоем.

Контрольные вопросы.

1. Какими методами проводят диагностику аскаридиоза кур?
2. В каких отделах пищеварительной системы локализуются аскаридии?
3. Какие антигельминтики применяются для лечения кишечных нематодозов?
4. Назовите места локализации взрослых нематод при гетеракиозе кур?
5. Какова продолжительность жизни половозрелых амидостомумов?
6. Какие нематоды локализуются в трахее и крупных бронхах домашней и дикой птицы?
7. Назовите основные клинические признаки при сингамозе кур.
8. Перечислите промежуточных хозяев при тетрамерозе уток.
9. Перечислите дефинитивных хозяев при эхиноуриозе птиц.
10. Чем характеризуется внешнее строение нематод?

2 АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

2.1 Полиморфоз уток

Полиморфоз уток и многих диких водоплавающих (свыше 20 видов) вызывают полиморфусы (скребнями) семейства *Polymorphidae*, отряда *Polymorphida*. Скребни паразитируют в тонкой и толстой кишках.

Возбудители. *Polymorphus magnus* паразитирует в тонкой кишке (75% случаев) и *P. minutus* - в толстой кишке (80% случаев). Их тело длиной 9,2-14,7 мм имеет веретенообразную форму, желтого или оранжевого цвета (рисунок 4). На хоботке большое количество крючочков. Расширенная передняя часть вооружена шипиками. У самца яйцевидные семенники расположены в передней трети тела; имеются четыре железы кишкообразной формы, длиной 3-3,5 мм. У самок копулятивная бурса колоколообразной формы, расположена задней части полости тела. Яйца с плотной скорлупой размерами (0,12-0,13)x(0,01-0,02) мм, состоящие из трех оболочек, внутри расположен зародыш - акантор.



Рисунок – 4 Половозрелая стадия *Polymorphus magnus*
(Источник: <https://acanthocephala.myspecies.info/taxonomy/term/1369>)

Polymorphus minutus отличается от *Polymorphus magnus* большими размерами, яйцевидно-удлиненной формой хоботка и расположением крючьев.

Биология развития. Дефинитивные хозяева полиморфусов - утки, в их кишечнике самки гельминтов откладывают яйца, которые с фекалиями выбрасываются наружу. Яйца, выделенные дефинитивными хозяевами, в водоемах заглатываются рачками-бокоплавами. В теле беспозвоночных личинки развиваются в преакантеллы, а затем в акантеллы (инвазионная стадия) за 54-60 суток. Утки заражаются при поедании инвазированных гаммарусов - промежуточных хозяев и резервуарных хозяев - рыб 8 видов,

которые заражаются, заглатывая гаммарусов с акантеллами. В кишечнике уток за 27-30 суток из акантелл вырастает половозрелый скребень - полиморфус. В кишечнике уток скребни живут несколько месяцев.

Эпизоотологические данные. Источником распространения инвазии служат больные домашние и дикие утки и другие водоплавающие птицы. ЭИ в отдельных хозяйствах составляет 70% при высокой интенсивности заражения (до 640 экз.). Источник заражения - рачки (гаммарусы), которые в водоемах живут около 2 лет, следовательно, инвазия сохраняется довольно долго. Птицы заражаются и при поедании рыб - резервуарных хозяев. Для сезонной динамики болезни характерна закономерность: начало заражения - весна, пик - лето, снижение - осень, максимальное освобождение от инвазии - зима. Полиморфоз нередко протекает в виде энзоотии в Западной Сибири, и в частности, в Омской области, Алтайском и Краснодарском краях, Северном Казахстане и др.

Патогенез. В местах прикрепления скребней к слизистой кишечника образуются кровоизлияния и значительные изъязвления. Травмы способствуют проникновению микроорганизмов в глуболежащие органы и ткани. Гельминты могут проникать в брюшную полость и вызывать перитонит и гибель птицы.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных уток нарушаются пищеварение и функции органов других систем. Это сопровождается поносами, исхуданием, отставанием в росте и развитии. Очень тяжело протекает полиморфоз со значительным отходом утят при паразитоценозе - смешанной гельминтозной инвазии (полиморфоз+стрептокарроз+ тетрамероз).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают воспаление слизистой кишечника, в местах прикрепления гельминтов воспаление бывает гнойного характера. Под серозной оболочкой кишечника в местах фиксации скребней образуются узелки, хорошо заметные невооруженным глазом.

Диагностика. При жизни диагноз можно поставить путем исследования фекалий по методу Фюллеборна. Посмертно заболевание диагностируют при обнаружении в кишечнике скребней. В неблагополучных хозяйствах следует заранее изучить гельминтологическую ситуацию водоемов путем компрессорного исследования гаммарусов. Акантеллы в теле бокоплавов локализуются в спинной части и хорошо заметны по оранжевой окраске и значительной величине.

Лечение. Для дегельминтизации уток используют битионол, фенбендазол, альбендазол, оксиклозанид.

- Битионол задают в дозе 500 мг/кг групповым способом два дня подряд в утреннее кормление.

- Фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) дают в дозе 20 мг/кг с кормом в течение 5 дней.

- Альбендазол назначают в дозе 10 мг (по ДВ) на птицу с кормом два дня подряд.

- Оксиклозанид применяют в разовой дозе 10 мг (по ДВ) на голову с кормом, групповым методом два дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. Основная мера, предупреждающая заражение полиморфозом. - содержание утят на водоемах, в которых отсутствуют зараженные гаммарусы. Профилактическую дегельминтизацию маточного поголовья проводят осенью, после прекращения выгула на водоемах.

2.2 Филиколлез уток и гусей

Заболевание домашних и диких водоплавающих птиц, вызываемое скребнями *Filicollis anatis* семейства *Filicollidae*, отряда *Gigantorhynchida*, паразитирующими в тонкой кишке.

Возбудитель. *Filicollis anatis* - скребни средней величины, колбасовидной формы, плотные, и их тело покрыто шипиками. Самцы длиной 6,0–8,0 мм, шириной 1,4 мм, веретенообразной формы, беловатого

цвета. Хоботок овальной или грушевидной формы, их передняя часть тела покрыта шипиками. Семенники в передней части тела, цементных желез шесть, они яйцевидной формы. Самки длиной 10–25 мм, шириной 4 мм, тело их желтовато-белого цвета, спереди и сзади несколько суживающееся. Хоботок у них шарообразный, на его поверхности звездообразно расположены крючья. Яйца длиной 0,062–0,070 мм, овальной формы, внутри содержат личинку - акантор.

Дефинитивные хозяева - утки, гуси, лебеди и другие дикие водоплавающие птицы. Промежуточный хозяин - водяной ослик (*Asellus aquaticus*).

Биология возбудителя. Яйца, выделенные вместе с пометом птиц, попадают в водоем, где они заглатываются водяными осликами, в теле которых через 1–1,5 мес. вырастают инвазионные личинки - акантеллы.

Водоплавающие птицы заражаются при поедании инвазированных водяных осликов. В кишечнике птиц скребни достигают половой зрелости через 30 суток после заражения и живут до зимы.

Эпизоотологические данные. Филіколлез является природно-очаговой инвазией и встречается во многих зонах страны. Заражение птиц этими скребнями происходит в теплое время года на водоемах сначала выгула. Наиболее тяжело болеют утята от 2 до 3 мес. Экстенсивность инвазии нарастает к осени и оканчивается в начале зимы. Птицы за зимние месяцы освобождаются от инвазии. В организме водяных осликов акантеллы живут более одного года, и эти беспозвоночные являются единственным источником заражения птиц.

Патогенез. Скребни проявляют резко выраженное патологическое действие в период их проникновения в стенку кишечника, а также во время достижения половой зрелости. Вооруженным мощным хоботком колючеголовые черви нарушают целостность всех слоев кишечной стенки, способствуя проникновению в организм птиц патогенной микрофлоры. В результате этого развиваются воспалительные процессы с возникновением

язвенных, гнойных некротических явлений. Все эти изменения приводят к нарушению деятельности кишечника и организма птиц в целом. Половозрелой стадии филиколлы достигают через месяц после внедрения в организме птиц. В стенке кишечника вокруг хоботка половозрелых филиколл формируется узелок, который приобретает характер паразитарной гранулемы. Через 4–5 мес. тело скребней отрывается от кишечной стенки, сохраняя в ней хоботок и шейку. Сформированный вокруг них узелок прорастает фиброзной тканью.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больная птица угнетена, видимые слизистые оболочки бледные, перья взъерошены. При высокой интенсивности инвазии наблюдаются расстройство пищеварения, исхудание, у молодняка птиц - отставание в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павшей птицы на серозной оболочке тонкого кишечника выделяют узелки величиной с горошину, в которых находятся хоботки самок гельминта. В случае проникновения микроорганизмов в поврежденный кишечник появляются язвы, гнойное воспаление, некротизированные участки.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании эпизоотологических данных (возраст птицы), симптомов болезни и результатов копроскопических исследований проб от больной птицы по методу Фюллеборна или Дарлинга. Обращают внимание на их количество яиц в 1 г помета. Посмертный диагноз ставят по результатам вскрытия трупов птиц, обнаружения скребней в тонком отделе кишечника, учитывая интенсивность инвазии. Рекомендуется также исследовать водяных осликов компрессорным методом. Акантеллы филиколл белого цвета, овальной формы, длиной до 0,8 мм.

Лечение, профилактика и меры борьбы проводятся приблизительно так же, как и при полиморфозе птиц.

Контрольные вопросы.

1. Назовите возбудителей полиморфоза уток.
2. Формы яиц полиморфоза (акантоцефалеза).
3. Назовите прижизненный метод диагностики акантоцефалезов.
4. Какие антигельминтики применяются для лечения акантоцефалезов птиц?
5. Биология развития возбудителя полиморфоза уток.
6. Биология развития возбудителя филиколлеза уток и гусей.
7. Опишите возбудителя филиколлеза уток и гусей.
8. Опишите патолого-анатомические изменения при полиморфозе уток.

3 ТРЕМАТОДОЗЫ

3.1 Простогонимозы кур

Простогонимозы кур, уток, гусей, индеек и другой птицы вызывают возбудители семейства *Prosthogonimidae*, подотряда *Fasciolata*. У взрослой птицы простогонимусы паразитируют в яйцевод, а у молодых - в фабрициевой сумке, иногда в клоаке и прямой кишке.

Возбудители. *Prosthogonimus ovatus*- трематода грушевидной формы, длиной 3-6 мм и шириной 1-2 мм. Брюшная присоска вдвое больше ротовой и имеет размеры (0,156-0,734)x(0,276-0,688) мм. Хорошо выражены глотка и удлиненный пищевод. Семенники, расположенные параллельно по бокам, продолговато-овальные, целиком или большей частью находятся в задней половине тела. Яичник расположен дорсально от брюшной присоски. Матка сильно извита, находится около брюшной присоски и впереди нее.

P. cuneatus отличается от предыдущего вида расположением яичника – который лежит позади брюшной присоски. Неизвитая матка находится впереди брюшной присоски. Половая бурса открывается у ротовой присоски. Яйца желтовато-бурого цвета, размерами (0,022-0,027)x(0,012-0,018) мм, с характерными крышечкой и бугорком. Вид *P. anatinus* в нашей стране встречается редко, изучен недостаточно.

Биология развития. Простогонимусы- биогельминты. Дефинитивные хозяева - куры, индейки, реже утки и гуси. Трематоды обнаружены у многих диких птиц: перепелов, тетеревов, глухарей, белых куропаток, рябчиков,

журавлей, фазанов, чаек-лысух, сов, грачей и многих воробьиных. Промежуточные - пресноводные моллюски *Bithynia leachi*, *Gyraulus albus* и др., а также дополнительные хозяева - стрекозы родов *Libellula*, *Anax*, *Cordulia* и др. Инвазированная птица во внешнюю среду выделяет яйца трематод. Через 8 - 14 суток в водной среде в яйце формируется мирацидий, который выходит из него и проникает в тело моллюска - промежуточного хозяина. В печени последнего развиваются спороциста и церкарий. При температуре 25-27°C за 45 суток формируются церкарии. В дальнейшем церкарии покидают организм моллюска и с током воды попадают через рот или анус в личинку стрекоз - дополнительного хозяина. В ней за 70 суток личинка трематод достигает инвазионной стадии - метацеркария. В личинке и куколке стрекоз метацеркарии долго сохраняют жизнеспособность и переходят во взрослое насекомое.

Птицы могут заразиться при поедании личинок и куколок или самих взрослых стрекоз. Насекомые перевариваются в кишечнике птицы, а метацеркарии, освободившись от толстой оболочки, проникает в фабрициеву сумку (у молодых) или в яйцевод (у взрослых) птиц, где достигает половозрелой стадии. 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.

Эпизоотологические данные. Простогонимусы зарегистрированы в Центральной России, на Урале, на Кавказе, в Приморье, в Сибири, на Дальнем Востоке, в Средней Азии, Казахстане, в Прибалтике, на Украине.

Заражаются птицы всех возрастных групп, но тяжело протекает заболевание со значительным отходом у взрослых кур. Заражение кур и водоплавающих птиц начинается весной, когда сходит лед и птица поедает личинок, а затем куколок и взрослых стрекоз.

Сухопутная птица, вероятнее всего, заражается рано утром и после дождя, когда насекомые неактивны и неподвижно сидят на растении.

Отмечены случаи массового заражения кур с «литьем» яиц у 100 % кур и большим падежом. Куры и другая домашняя птица болеют главным образом в сельской местности, где происходят развитие и лёт насекомых. Большую роль в распространении инвазии играют дикие птицы - скворцы, грачи и др.

Интенсивность инвазии достигает 130 экз. В целом для простогонимоза характерна природная очаговость. Инвазия в природе может циркулировать без человека, так как более 100 видов диких птиц могут участвовать в развитии возбудителей.

Патогенез. Патологические процессы наиболее глубоко протекают у взрослой птицы. Трематоды вначале проникают в проксимальный конец яйцевода, а затем в его белковую часть. Фиксация паразитов в стенке яйцевода, а также ранение ее шипами, расположенными на поверхности трематод, разрушают слизистую яйцевода. Это вызывает нарушение функций сначала скорлуповых, а затем белковых желез. Скопление большой массы белка и извести вызывает нарушение эвакуационной способности в яйцеводе, в результате наступают задержка или, наоборот, стремительное проталкивание деформированных яиц (мягких, бесскорлуповых) и выделение жидкой известковой массы («литье» яиц).

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. В течение болезни различают три стадии. В первой стадии, продолжающейся около месяца, на вид здоровые куры начинают нести яйца сначала с тонкой и мягкой скорлупой, затем без скорлупы, покрытые лишь подскорлупной оболочкой. Иногда желток выливается с небольшим количеством белка без внешнего воздействия. В дальнейшем затрудняется кладка яиц.

Во второй стадии большинство птиц уже явно больны: они вялы, забиваются в угол, плохо едят, вытягивают шею, глотают воздух. Живот увеличен, при ходьбе наблюдается неустойчивое равновесие. Куры ищут гнезда и сидят в них подолгу, но яиц не несут. Из клоаки иногда торчит

сплюснутая мягкая скорлупа или вытекает густая жидкость, похожая на известковый раствор. Эта стадия продолжается неделю.

В третьей стадии у больных птиц с взъерошенными перьями повышается температура тела, появляются усиленная жажда, общая депрессия, характерная медленная «утиная» походка, болезненность живота при пальпации, у многих понос. Часто бывает выпячена клоака, края ануса сильно покрасневшие.

Патологоанатомические изменения. Выраженные изменения организма развиваются только при значительной интенсивности инвазии. При вскрытии павшей птицы обнаруживают гиперемию брюшины и брыжейки, в брюшной полости скопление мутного экссудата желтовато-серого цвета с примесью гноя, а также гиперемию яичника. Стенки яичника покрыты густой сметанообразной массой. В нем находят деформированные яйца и субстраты, образующиеся при воспалении. При разрыве яйцевода воспалительный процесс переходит на брюшные покровы, вызывая фибринозный и фибринозно-гнойный перитонит.

Диагностика. Заболевание диагностируют на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и исследования выделений из клоаки по методу Щербовича, в которых обнаруживают яйца паразита. При последовательном промывании фекалий можно обнаружить самих гельминтов.

Посмертная диагностика основана на вскрытии птиц для обнаружения гельминтов.

Лечение. Лечение при простогонимозах кур и других птиц эффективно лишь в начальных стадиях болезни. Для дегельминтизации назначают празиквантел, оксиклозанид, альбендазол, фенбендазол.

- Празиквантел применяют в дозе 5 мг/кг с кормом.
- Оксиклозанид задают в дозе 10 мг (оп ДВ) на голову с кормом групповым методом два дня подряд.

- Альбендазол и фенбендазол применяют в разовой дозе 10 мг (по ДВ) на птицу с кормом два дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики инвазии рекомендуется не допускать выпаса птиц вблизи водоемов, особенно рано утром и после дождей.

В ранее неблагополучных хозяйствах следует два раза в год (весной и осенью) проводить диагностические исследования. Явно больных птиц следует выбраковывать на мясо с обязательной утилизацией всех отходов.

3.2 Эхиностоматидозы уток и гусей

Эхиностоматидозы вызываются трематодами более 20 видов семейства Echinostomatidae, подотряда Echinostomata. Трематоды паразитируют во всех отделах кишечника.

Возбудители. Наиболее распространенными являются следующие виды: *Echinostoma revolutum*, *Hypodereum conoideum* и *Echinoparyphium recurvatum*.

Трематоды красного цвета, длиной 3-13 мм и шириной 0,69-1,12 мм. На переднем конце тела находится адоральный диск с шипами. У эхиностомы на воротнике 37 шипов, у гиподереума и эхинопарифиума - 45. Передняя часть тела некоторых эхиностоматид покрыта острыми шипами. Ротовая и брюшная присоски хорошо развиты. Яйца овальной формы, золотисто-желтого цвета, размерами (0,09-0,13)х(0,05-0,07) мм. В момент выделения наружу неинвазионны.

Биология развития. В развитии трематод участвуют промежуточные хозяева - пресноводные моллюски многих родов (*Radix*, *Lymnaea*, *Physa*, *Planorbis*, *Anisus* и др.) и дополнительные хозяева - моллюски тех же родов, насекомые семейства гребляков, рыбы (горчак) и лягушки. Яйца становятся инвазионными в воде за 6-12 суток. Затем мирацидии внедряются в тело моллюска и за 1,5-2 месяца проходят несколько стадий развития: спороцисты, редии, дочерние редии и церкарии. Личинки в стадии церкариев

покидают организм первого промежуточного хозяина и проникают в тело дополнительного хозяина, где через 12-21 суток превращаются в инвазионную личинку -метацеркария.

Дефинитивные хозяева (утки и гуси) заражаются в теплый период года на водоемах при поедании моллюсков, головастиков, лягушек, инвазированных метацеркариями. Половой зрелости эхиностоматиды достигают за 6-16 суток. Продолжительность жизни *E. revolutum*- около двух месяцев.

Эпизоотологические данные. Кроме домашних и диких водоплавающих птиц (источники распространения инвазии) возбудителем эхиностоматидозов заражаются куры и индейки. Источники заражения - инвазированные дополнительные хозяева трематод, которые обитают в водоемах. Максимум заражения приходится на летне-осенний период. Но в южных районах гуси и утки подвержены инвазии круглый год. Значительный отход среди больных регистрируют у молодняка в 2 месяца.

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

Патогенез. Постоянно передвигаясь по слизистой кишечника и присасываясь мощными присосками, трематоды своими шипиками сильно травмируют слизистую. Продукты обмена веществ оказывают на организм птицы сенсibiliзирующее действие. Вследствие этого нарушаются секреция кишечных ферментов и полостное пищеварение.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. При интенсивном заражении у утят и гусят отмечают угнетенное состояние, пониженный аппетит, слабость и понос. Они отстают в росте и развитии. Гибель возможна при явлениях кахексии. У взрослых птиц болезнь чаще протекает субклинически. В эксперименте

доказано, что самым тяжелым периодом для птиц являются 11-21-е сутки после заражения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павшей или тяжелобольной птицы отмечают катарально-геморрагические участки воспаления кишечника, слизистая набухшая, в просвете густая слизь, иногда с примесью крови. При интенсивной инвазии слизистая кишечника местами отторгается. В местах паразитирования трематод обнаруживают точечные кровоизлияния, стенки кишечника резко утолщены.

Диагностика. Прижизненно диагноз ставят путем исследования фекалий по методу последовательных смывов, посмертно при вскрытии кишечника обнаруживают трематод. Слизистая кишечника набухшая, в просвете густая слизь, иногда с примесью крови.

Лечение. Для дегельминтизации уток и гусей применяют фенасал, битионол, филиксан, фенбендазол, альбендазол.

- Фенасал задают групповым методом в дозе 0,3 г/кг два дня подряд.
- Битионол применяют в дозе 0,6 г/кг массы тела два дня подряд.
- Филиксан назначают в дозе 0,35-0,4 г/кг два дня подряд.
- Фенбендазол и альбендазол применяют в разовой дозе 10 мг (по ДВ)

на птицу два дня подряд.

Все антигельминтики задают с кормом. После применения препаратов птицу выдерживают в помещении в течении 5 дней, после чего переводят на благополучный водоем. Помет биотермически обезвреживают или сжигают, помещения дезинвазируют.

Профилактика и меры борьбы. Для поения молодняка следует использовать благополучные водоемы. С этой целью проводят гельминтологическую оценку водоемов. В случае низкой численности моллюсков (1 экз. на 1 м²) и слабой их зараженности водоемы можно считать условно благополучными.

3.3 Бильхарциеллез

Малоизученное заболевание уток и гусей, а также других водоплавающих и болотных птиц, вызываемое трематодами *Bilharziella polonica* из семейства *Schistosomatidae*, паразитирующими в кровеносных сосудах брыжейки, печени, почек, легких, селезенки и других внутренних органах. Инвазия проявляется задержкой роста и развития молодняка птиц, затрудненным дыханием, слезотечением, поносом, поражением кровеносных сосудов брыжейки и органов брюшной и грудной полостей.

Возбудитель. *B. Polonica*- раздельнополая, мелкая, ланцетовидная трематода. Самцы длиной 2,6–4,0 мм, парные кишечные стволы сливаются в один ствол в области середины тела паразита. Семенники мелкие, многочисленные, располагаются по обе стороны от одиночного кишечного ствола. Бурса цирруса вместе с семенным пузырьком располагается между стволами кишечника. Самки длиной 1,27 - 2,0 мм, матка короткая, содержит одно яйцо. Половое отверстие открывается позади брюшной присоски. Яйца колбообразные с крючком на расширенном конце. Размеры яиц - 0,35–0,40×0,10 мм. Дефинитивные хозяева - утки и гуси, а также другие водоплавающие и болотные птицы. Промежуточные хозяева - пресноводные моллюски *Limnaea stagnalis*, *L. limnosa*, *L. ovatus* и др.

Биология возбудителя. Самки бильхарциелл выделяют яйца в полость кровеносных сосудов птиц. Своими острыми концами яйца разрывают мелкие кровеносные сосуды кишечника, проникают в его стенку, а затем в просвет кишечника, из которого затем с пометом птиц выбрасываются во внешнюю среду. В воде из яиц вылупляются мирацидии и активно внедряются в тело, а затем в печень пресноводных моллюсков, где превращаются в спороцисты. В спороцистах сформировываются двухвостые церкарии. По мере созревания они выходят из тела моллюсков в воду, плавают в ее поверхностных слоях и при встрече с утками или гусями вбуравливаются в их кожу, проникают в кровеносные сосуды органов

брюшной и грудной полостей, где превращаются в половозрелых особей. В кровеносных сосудах птиц бильхарциеллы могут сохраняться в течение года.

Эпизоотологические данные. Распространение бильхарциеллеза недостаточно изучено. Заболевание зарегистрировано в ряде регионов России (Астраханская, Воронежская, Ростовская области, Алтайский край и др.) преимущественно у диких уток. Источником инвазии являются дикие и домашние гуси и утки, пораженные возбудителем, а факторами передачи - церкарии бильхарциелл, активно внедряющиеся в кожу водоплавающих птиц или заглатываемые ими с водой в мелких водоемах.

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

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных птиц развивается истощение и понос, выделяется зловонный помет. Рост и развитие утят замедляется, при поражении вен грудной полости у птиц отмечается затрудненное дыхание, обильные истечения слизи из носа и конъюнктивы глаз, склеивание век и помутнение роговицы.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения при бильхарциеллезе наблюдаются в сосудистой системе, печени и кишечнике. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника набухшая, покрыта густой кровянистой слизью, при удалении которой заметны единичные или множественные кровоизлияния. Иногда в просвете кишечника находят сгустки крови. Сосуды тонкого отдела кишечника, брыжейки и серозной оболочки кишечника налиты кровью, отмечается набухание эндотелия, отек,

клеточные инфильтраты. Наибольшее количество бильхарциелл и их яиц обнаруживают в просвете кишечных вен и в сосудах брыжейки. Печень увеличена в объеме, дряблая, полнокровная. Междольковые сосуды, и особенно портальная вена, резко расширены, переполнены кровью, в просвете их обнаруживают гельминтов и их яйца. Нередко под капсулой и в паренхиме находят единичные или множественные беловатые узелки величиной с маковое зерно. Они представляют собой капсулы, в каждой из которых находится по одному яйцу бильхарциелл. Такие узелки могут встречаться и в других органах.

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

малоэффективны, так как количество яиц бильхарциелл в помете птиц невелико и сами яйца трудноразличимы вследствие своей прозрачности.

Лечение, профилактика и меры борьбы не разработаны. При установлении бильхарциеллеза водоемы целесообразно исключать из использования утками и гусями сроком не менее чем на год.

Контрольные вопросы.

1. Какие антигельминтики применяются для лечения трематодозов птиц?
2. Биология развития возбудителей эхиностоматидозов.
3. Назовите основные клинические признаки при трематодозах птиц?
4. Биология развития возбудителей простогонимозов птиц.
5. Перечислите промежуточных хозяев при простогонимозах кур.
6. Как называются инвазионные личинки возбудителей эхиностоматидозов?
7. Опишите возбудителя бильхарциеллеза уток и гусей.
8. Какие антигельминтики применяются для лечения эхиностоматидозов птиц?

4 ЦЕСТОДОЗЫ

4.1 Дрепанидотениоз гусей

Дрепанидотениоз гусей вызывают цестоды семейства *Hymenolepididae*, подотряда *Hymenolepidata*. Цестоды паразитируют в тонких кишках.

Возбудители. *Drepanidotaenia lanceolata*- цестода длиной 11-23 см и шириной 0,8 -1,2 см. На сколексе кроме четырех присосок расположено 8 крючков. Ширина члеников в 20 раз превышает их длину. В гермафродитном членике три семенника округлой формы, они расположены поперек членика. Половые отверстия односторонние, циррус снабжен крупными шипами. Зрелый членик полностью занят маткой. Яйца слегка овальной формы, светло-серые, при выходе наружу инвазионны, размеры (0,05-0,1)х (0,004-0,09) мм.

D. przewalskii имеет вид длинной и узкой ленты длиной до 17 см. Хоботок развит, снабжен десятью крючками. Членики короткие и широкие, ширина во много раз превосходит длину. Три семенника яйцевидной формы

расположены в один ряд. Строение яйца такое же, как у яиц первого вида. Его размеры (0,024-0,029)х(0,017-0,020) мм.

Биология развития. Дрепанидотении- биогельминты. Они развиваются с участием дефинитивных (гусей) и промежуточных (низших ракообразных - циклопов и диаптомусов) хозяев. Вместе с экскрементами инвазированные гуси выделяют зрелые членики и яйца дрепанидотении.

Во внешней среде членики разрушаются, освобождая яйца цестоды. Для дальнейшего развития яйца должны попасть в воду, где их заглатывают промежуточные хозяева. В органах пищеварения циклопов из яйца освобождается онкосфера, которая проникает в полость тела и через 11-21 день превращается в инвазионную личинку - цистицеркоид. Гуси заражаются при заглатывании циклопов и диаптомусов, инвазированных цистицеркоидами дрепанидотений. В кишечнике гусей дрепанидотения через 14-21 дней достигает половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Источником распространения дрепанидотениоза являются домашние и дикие гуси – дрепанидотенионосители, источником инвазии - зараженные циклопы и диаптомусы. Наиболее восприимчивы гуси в возрасте от 2 до 4 мес. Очень редко заражаются утята. Взрослые гуси заражаются менее интенсивно, поэтому заболевание у них протекает субклинически. Гусята заражаются ранней весной и в первой половине лета на мелких, хорошо прогреваемых и заросших травой пресноводных водоемах, мелких участках озер, прудов и заводей рек и ручьев, где в большом количестве обитают циклопы. В южных районах страны заболевание птиц начинается несколько раньше. Наибольшее количество инвазированных личинками цестод беспозвоночных обнаруживается в конце весны и летом. Важным в эпизоотологии дрепанидотениоза является и то, что некоторая часть зараженных циклопид может перезимовывать и весной стать источником заражения гусят.

На суше яйца гельминтов в помете сохраняют жизнеспособность до 2-3 суток, однако в воде при 2-4°C они представляют опасность до 25 суток.

Патогенез. Дрепанидотении оказывают на организм гусей аллергическое, механическое, токсическое и инокуляторное воздействие, проявляющееся в нарушении целостности слизистой оболочки кишечника, обмена веществ и возникновении дисбактериоза.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных гусят выделяются жидкие фекалии с примесью члеников цестод, заметны общее угнетение, прогрессирующее исхудание, отставание в росте и развитии, шаткая походка, приседание на хвост во время движения, нервные явления, искривление шеи и запрокидывание головы, плавательные движения лапками при лежании на спине или боку, иногда паралич ног. Нервные расстройства проявляются периодически. Отмечается значительный падеж молодняка.

Патологоанатомические изменения. Отмечают прежде всего сильное окоченение скелетных мышц вскоре после падежа. Труп истощен, с резкой атрофией мышц. При вскрытии слизистая кишечника местами катарально воспалена, гиперемирована. В местах скопления дрепанидотений нередко бывают закупорка, инвагинация. Иногда отмечают увеличение печени, желчного пузыря и селезенки.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании осмотра и исследования фекалий по методу Фюллеборна или диагностической дегельминтизации 10-15 больных гусят антигельминтиком (когда гельминты еще не достигли половой зрелости). Посмертно болезнь диагностируют при обнаружении в кишечнике дрепанидотений.

Лечение. При дрепанидотениозе птиц эффективными являются битионол, празиквантел, альбендазол и фенбендазол.

- Битионол назначают гусям в дозе 0,6 г/кг, уткам в дозе 0,2–0,3 г/кг групповым методом или индивидуально однократно.

- Празиквантел (дронцит) назначают в дозе 0,01 г/кг вместе с кормом однократно.

- Альбендазол и фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) дают в разовой дозе по ДВ 10 мг на птицу вместе с кормом два дня подряд.

Перед дегельминтизацией птицу выдерживают на протяжении 12–16 ч на голодной диете, поение не ограничивают. После обработки гусей не выпускают на водоемы и пастбища в течение 3 суток. Птицу содержат в открытых, очищенных от подстилки и помета загонках, где легко заметны выделяющиеся цестоды, которые собирают с пометом и уничтожают.

Профилактика и меры борьбы. В птицеводческих хозяйствах, неблагополучных по дрепанидотениозу, предусматривают охрану водоплавающей птицы от заражения ленточными червями и недопущение загрязнения внешней среды члениками и яйцами данного гельминта и других цестод.

Гусей после дегельминтизации содержат в специально отведенном месте. Молодняк выращивают на изолированном благополучном водоеме, который периодически меняют и 1-2 года не используют. Необходимо следить за нагрузкой водоемов. В отдельных случаях птицу выращивают без водоемов.

Маточное поголовье с целью профилактики дегельминтизируют два раза в год: осенью после окончания выгула и весной за месяц до использования водоемов. При выпасе молодняка на неблагополучном водоеме проводят преимагинальную дегельминтизацию через 12—14 суток после выпуска. Через две недели дегельминтизацию повторяют.

4.2 Гименолепидозы гусей и уток

Гименолепидозы водоплавающих птиц вызываются многочисленными видами цестод семейства *Hymenolepididae*, подотряда *Hymenolepidata*.

Цестоды паразитируют в тонких кишках домашних и диких гусей и уток.

Возбудители. В средней полосе России у уток и гусей встречается несколько видов гименолепидид.

Hymenolepis gracilis- крупная цестода длиной до 25 см, шириной 3 мм, состоящая из головки с присосками и вооруженного восемью мелкими крючками хоботка, шейки и стробилы. В гермафродитных члениках семенники округлой формы, расположены с образованием тупого угла.

H. paracompressa- цестода длиной 6–7 см, шириной 1,3 мм. На хоботке имеются десять крючьев. В гермафродитном членике семенники образуют тупой угол.

Fimbriaria fasciolaris- самая длинная цестода водоплавающих птиц (до 50 см) при ширине 2–5 мм. Резко отличается от других цестод тем, что на переднем конце тела имеет псевдосколекс (складчатое широкое разрастание стробилы), на котором находится очень маленький сколекс, вооруженный десятью крючьями. Позади псевдосколекса стробила состоит из сегментов, представляющих слияние нескольких члеников воедино. Матка только в последних члениках стробилы распадается на короткие трубки, заполненные яйцами. В гермафродитных члениках по 18–24 семенника овальной формы. Желточники лопастные, сильно сжатые. Яйца у всех гименолепидид имеют примерно одинаковое строение и похожи на яйца дрепанидотений.

Биология развития. Гименолепиды- биогельминты, развиваются с участием дефинитивных (гуси и утки) и промежуточных (рачки-циклопы, бокоплавцы) хозяев. Резервуарными хозяевами служат пресноводные моллюски.

Больная птица с фекалиями выделяет наружу членики цестод и яйца. В воде яйца заглатываются рачками, в теле которых в зависимости от температуры воды в течение 6-7 суток и более развиваются (из онкосферы) цистицеркоиды- инвазионные личинки. Гуси и утки заражаются в водоемах, заглатывая инвазированных циклопов. Затем в кишечнике птицы цистицеркоиды, освобожденные от окружающей оболочки, прикрепляются к слизистой и завершают развитие в течение 8-14 суток. Продолжительность жизни цестод около 4 месяцев.

Эпизоотологические данные. Заболевание встречается в различных зонах страны. Источником распространения инвазии служит зараженная домашняя и дикая водоплавающая птица. К заболеванию наиболее восприимчивы утята и гусята. Заражение молодняка птиц происходит весной в хорошо прогреваемых солнцем водоемах, а пик инвазии приходится на лето. К осени экстенсивность инвазии резко сокращается, и зимой отмечают единицы гусей, инвазированных цестодами.

Патогенез. У гусят при высокой степени инвазии цестоды по всей длине тонкого кишечника располагаются в виде толстого сплетенного шнура, создавая частичную или полную непроходимость кишечника. В этих условиях механическое давление гельминтов приводит к нарушению морфологии железистых клеток, десквамации и атрофии слизистой кишечника. Все это вызывает нарушение ферментативных процессов в ходе пищеварения, в результате чего преобладает гнилостный распад пищи: образуются токсические вещества, возникает вторичный токсикоз, нарушается нормальный состав микрофлоры.

Патогенное воздействие фимбриарий на организм гусят более заметное, чем некоторых других цестод. Хоботок этого гельминта с крючками глубоко внедряется в толщу слизистой и в мышечный слой кишечника, а ложным хоботком, ущемляя слизистую оболочку, прочно прикрепляется к стенке органа.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных гусят развивается жажда, обильно выделяется слизь из клюва. Птица малоподвижна, больные кучкуются, сидят с закрытыми глазами, принимая позу сидячей собаки. Чаще всего голову запрокидывают на спину или опускают на грудь. При передвижении они теряют равновесие, падают на бок, делая плавательные движения. Аппетит резко падает, наблюдается профузная диарея, временами из ануса выделяется одна слизь серовато-белого цвета. Как правило, гусята сильно истощаются, при этом процент смертности может превышать 65%.

Патологоанатомические изменения. Павшие гусята истощены, грудные мышцы сильно атрофированы, во внутренних органах и на брыжейке полностью отсутствуют следы жира. Слизистая тонкой кишки сильно гиперемирована, с точечными кровоизлияниями. В содержимом кишечника обнаруживают сгустки крови с клубками цестод. Сгустки крови с фрагментами цестод содержатся и в толстом отделе кишечника, местами обнаруживают сгустки фибрина.

На больших участках слизистой кишечника отмечаются разрушение ворсинок и их атрофия. Большие изменения происходят и в мышечных слоях кишечника, железистые клетки полуразрушены и находятся в состоянии декомпенсации. Печень и желчный пузырь значительно увеличены. При этом орган имеет красно-коричневый цвет и серые пятна на поверхности.

Диагностика. При жизни диагноз устанавливают на основании симптомов болезни и обнаружения в помете члеников цестод или яиц. Раннюю диагностику можно установить путем диагностической дегельминтизации подозреваемых в заражении гусят. При овоскопии желательно использовать раствор нитрата аммония (1500 г на 1 л воды).

Посмертная диагностика подтверждается обнаружением характерных изменений тонкого кишечника и наличием цестод. Единичные экземпляры цестод без характерных патологоанатомических изменений в кишечнике не могут быть причиной падежа.

Лечение. Применяют те же препараты и в тех же дозах, что и при дрепанидотениозе гусей. При данной инвазии также эффективным является ликвофен (30%-ный гранулят фенасала) в дозе 0,25 г/кг (по ДВ) вместе с кормом два дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. В основном меры те же, что и при дрепанидотениозе гусей.

4.3 Райллиетинозы кур

Райллиетинозы кур вызывают цестоды семейства *Davaineidae*, подотряда *Davaineata*. Цестоды паразитируют в тонком отделе кишка.

Возбудители. Наиболее часто встречаются *Raillietina echinobothrida* и *R. tetragona*.

R. echinobothrida длиной 10-25 см и шириной 1-4 мм. Хоботок вооружен 100-200 крючками, расположенными в 1-2 ряда. Присоски круглые, с 8-10 рядами мелких шипиков. Матка в зрелых члениках распадается в капсулы, содержащие по 6-12 яиц.

R. tetragona длиной 25 см, шириной 1-4 мм. Хоботок вооружен 8-10 рядами шипиков. Матка в зрелых члениках распадается на капсулы, содержащие по 6-12 яиц.

Биология развития. Развитие цестод происходит с участием дефинитивных хозяев - кур, индеек, павлинов, цесарок и др. и промежуточных хозяев - муравьев (*Tetramorium caspium*, *Pheidola pallidula* и др.).

С пометом больной птицы наружу выделяются зрелые членики райетин. Муравьи поедают членики с яйцами и в брюшной полости последних при 24-26°C за 43-46 суток формируются цистицеркоиды. Птица заражается, склевывая инвазированных цистицеркоидами муравьев. В кишечнике кур цестоды достигают половой зрелости за 12-21 суток. Продолжительность жизни гельминтов в организме кур составляет 47-120 суток.

Эпизоотологические данные. Источником распространения служат как домашние куры, так и дикие птицы. В основном заболевания регистрируются среди цыплят, реже - у взрослых кур. Инвазия наблюдается круглый год, но наибольшая интенсивность отмечается летом и осенью, а наименьшая - зимой и весной.

Патогенез. Патогенное влияние гельминтов складывается из механического воздействия цестод на слизистую кишечника, а также нарушения морфофункциональных показателей железистых клеток, что приводит к дисфункции пищеварения. В результате образуются токсические продукты, всасывание которых обуславливает токсикоз у больной птицы.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Заболевания протекают остро и хронически. Острое течение райллиетиноза чаще бывает у молодняка. Птицы становятся вялыми, малоподвижными, часто сидят скученно. Развивается коматозное состояние, и цыплята погибают.

При хроническом течении у кур отмечают анемию и желтушность видимых слизистых оболочек, аппетит сохранен. Наблюдают посинение гребешка и сережек, куры часто вытягивают шею, слизистые становятся цианотичными.

Патолого-анатомические изменения. При остром течении райллиетиноза у павшей птицы набухает слизистая тонкой кишки, приобретая ярко-красный цвет. При хроническом течении на слизистой оболочке обнаруживают мелкие коричневые пятна с маковое зерно. Иногда встречаются язвы диаметром 8-10 мм. В соскобах со слизистой находят сколексы цестод.

Диагностика. При жизни у больной птицы исследуют фекалии на обнаружение яиц или члеников общеизвестными методами. Посмертно диагноз ставят на основании вскрытия кишечника. Иногда требуется дифференцировать райллиетиноз от туберкулеза, при котором узелковое поражение отмечают не только в кишечнике, но и в печени и селезенке.

Лечение. При райллиетинозах птиц наиболее эффективным является празиквантел, альбендазол и фенбендазол в тех же дозах что и при дрепанидотениозе.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах зимой проводят профилактическую дегельминтизацию дважды. Поскольку муравьи

- промежуточные хозяева райллиетин- часто заселяются на захламленных участках на территории птичника, то нужно содержать в чистоте выгулы и прифермские территории. Следует ежегодно проводить агротехнические мероприятия по улучшению выгулов и пастбищ, биотермическое обезвреживание помета.

4.4 Давениозы кур

Давениозы кур, индеек, цесарок и многих других куриных вызываются цестодами, относящимися к семейству *Davaineidae*, подотряда *Davaineata*. Все цестоды паразитируют в двенадцатиперстной кишке.

Возбудители. Чаще у кур встречаются виды *Davainea proglottina*, *D. meleagris*- у индеек, *D. nana*- у цесарок.

Давении- мелкие цестоды, длиной от 0,5 до 10 мм.

D. proglottina состоит из 2-5 члеников, длина тела 0,5-1,5 мм, ширина 0,2 мм. Сколекс почти четырехугольной формы, на хоботке имеются двойная корона крючков (80-90) и круглые присоски, вооруженные мелкими крючочками. Половые отверстия неправильно чередуются, яйца округлые, диаметром 0,035-0,040 мм.

D. meleagris отличается большим размером и числом семенников.

Биология развития. Давении - биогельминты. Развитие цестод происходит с участием дефинитивных хозяев - птиц семейства куриных и промежуточных - слизней видов *Limax cinereus*, *Milax gracilis*, *Agriolimax agrestis* и некоторых панцирных моллюсков родов *Zonitoides*, *Vallonia*.

Инвазированная птица с фекалиями во внешнюю среду выделяет члеников цестод, где они разрушаются и рассеивают яйца паразита. Слизни и моллюски после дождя или росы активно ползают по земле и траве и захватывают яйца вместе с растительностью. В пищеварительном тракте моллюсков из яйца выходят онкосферы, которые через стенки кишки мигрируют в полость тела. Здесь они растут и развиваются до инвазионной стадии -цистицеркоида- за 12-28 суток в зависимости от температуры

внешней среды. Куры и другие птицы заражаются, склевывая моллюсков, инвазированных цистицеркоидами.

Гельминты половой зрелости достигают за 12 суток. На развитие от яйца до имаго требуется 32-38 суток.

Эпизоотологические данные. Давениозы в основном проявляются среди молодняка кур. Источником распространения инвазии служит зараженная птица.

Известно, что продолжительность жизни моллюсков длится свыше года, следовательно, они всю свою жизнь являются источниками заражения всех возрастов птиц. Яйца цестод дольше сохраняют свою жизнеспособность в затененных и влажных участках земли, где моллюски обитают чаще.

Патогенез. Давении глубоко внедряются своим хоботком в слизистую двенадцатиперстной кишки и оказывают механическое воздействие на структуру либеркюновых желез. Нарушается функция железистых клеток, что, в свою очередь, отрицательно влияет на секреторно-моторную деятельность пищеварительного канала.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больная птица малоподвижна, аппетит снижен, помет чаще всего жидковатый, перья взъерошены, дыхание учащенное. Перед гибелью у птиц нередко наступают параличи.

Патолого-анатомические изменения. При вскрытии наблюдается истощение трупа, в слизистой кишечника множество точечных кровоизлияний, в просвете кишечника большое количество слизи со зловонным запахом.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят при обнаружении члеников методом последовательных смывов или яиц по методу Фюллеборна. Посмертный диагноз основан на обнаружении цестод при гельминтологическом вскрытии двенадцатиперстной кишки.

Лечение. Применяют те же препараты и в тех же дозах, как и при райллиетинозах птиц. После проведения дегельминтизации птицу

выдерживают в птичнике в течение трех дней. Помет собирают и обезвреживают биотермически.

Профилактика и меры борьбы. С целью проведения профилактики в неблагополучных хозяйствах птицу дегельминтизируют через 10 суток после выпуска на выгулы. На территории птичников уничтожают мелкие кустарники, собирают камни и удаляют их с территории.

Контрольные вопросы.

1. Где локализуются половозрелые стадии возбудителей дрепанидотениоза?
2. Промежуточные хозяева при райетинозах кур
3. Патоморфологические изменения при райетинозах кур.
4. Лечебные препараты, применяемые при давениозах кур.
5. Биология развития возбудителя дрепанидотениоза уток и гусей.
6. Лечебные препараты, применяемые при гименолепидозах уток и гусей.
7. Патоморфологические изменения при дрепанидотениозе уток и гусей.
8. Биология развития возбудителей давениозов кур.

5 МЕТОДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Методы гельминтологической диагностики основаны на обнаружении и изучении самих возбудителей - гельминтов, их фрагментов, яиц или личинок.

Для этой цели могут служить:

- а) методы исследования фекалий (гельминтокопрологические исследования);
- б) методы исследования выделений других органов;
- в) гельминтологическое исследование тканей;
- г) гельминтологическое исследование содержимого пунктатов, абсцессов и язв;
- д) рентгенодиагностика.

Методы гельминтокопрологических исследований

Методы гельминтокопрологических исследований имеют первостепенное значение для диагностики гельминтозов сельскохозяйственных животных и птиц, так как большинство паразитических червей локализуется в пищеварительном тракте, а потому их яйца, личинки и фрагменты (членики) выделяются обычно вместе с фекалиями. Исследованием фекалий удастся диагностировать не только гельминтов, локализующихся в пищеварительном тракте, но и гельминтов печени и поджелудочной железы, яйца которых также выделяются вместе с экскрементами. Кроме того, с фекалиями обычно выделяются также яйца или личинки паразитических червей, обитающих в органах дыхательного аппарата (легкие, бронхи, трахея, лобные пазухи), которые проглатываются животными вместе с мокротой и проходят через пищеварительный тракт.

Наконец в фекалиях обнаруживаются яйца гельминтов яйцевода птиц, а иногда и яйца паразитических червей, локализующихся в мочевой системе (почки, мочеточники и мочевой пузырь) сельскохозяйственных животных.

Гельминтокопрологические исследования, применяемые для диагностики гельминтозов сельскохозяйственных животных и птиц подразделяются на следующие методы:

- а) гельминтоскопические исследования (гельминтоскопия), направленные на отыскание самих гельминтов или их фрагментов;
- б) гельминтоовоскопические исследования (гельминтоовоскопия), целью которых является обнаружение яиц паразитических червей;
- в) гельминтолярвоскопические исследования (гельминтолярвоскопия), которые способствуют отысканию личинок гельминтов.

Сбор материала для гельминтокопрологических исследований.

Для гельминтокопрологических исследований следует использовать фекалии свободные от всяких посторонних примесей и загрязнений, поэтому фекальные массы рекомендуется брать непосредственно из прямой кишки.

Фекалии для гельминтокопрологических исследований должны использоваться в свежем состоянии, так как хранение экскрементов при комнатной температуре ведет к развитию яиц паразитических червей и к выходу личинок из яиц некоторых видов гельминтов. При невозможности быстрого исследования фекалий их следует хранить на холоде (при температуре не выше 5⁰C), когда развитие яиц и личинок приостанавливается. При пересылке взятых для исследования фекалий их можно консервировать в 5-10% формалине или карболовой кислоте. Однако такое консервирование препятствует лишь выходу личинок, но не приостанавливает развития яиц некоторых гельминтов.

Для полного приостановления развития яиц рекомендуется подогреть фекалии до температуры 50 – 60⁰C, при которой яйца и личинки теряют свою жизнеспособность.

Гельминтоскопия

Гельминтоскопический, или, как его иногда называют, макрогельминтоскопический метод исследования применяется для обнаружения в фекалиях целых экземпляров гельминтов или их фрагментов, которые могут выделяться самопроизвольно или под влиянием действия различных антигельминтиков.

Гельминтоскопический метод имеет особенно большое значение при исследовании на цестодозы кишечника, когда необходимо уловить отходящие членики ленточных червей. Этим же методом производится контроль эффективности проведенной дегельминтизации для учета количества изгнанных гельминтов и выделившихся сколексов цестод.

Техника исследования. Учитывая, что самопроизвольное отхождение гельминтов происходит сравнительно редко, а членики цестод выделяются в единичных экземплярах, для гельминтоскопических исследований необходимо брать всю единовременную порцию фекалий. Для учета эффективности действия антигельминтиков следует собирать все экскременты, выделенные в течение 2 - 4 дней после дегельминтизации.

Найденные гельминты определяются, подсчитывается количество гельминтов для каждого вида.

Собранные фекалии предварительно подвергают простому поверхностному осмотру, при котором уже бывают видны выделенные крупные гельминты и членики цестод. Затем фекалии помещают в стеклянную или металлическую емкость, разбавляют 5 - 10 кратным количеством воды и тщательно размешивают при помощи стеклянной (или деревянной) палочки. Полученную смесь оставляют в течение некоторого времени в покое, за период которого все гельминты, их фрагменты, членики цестод и тяжелые частицы фекалий осядут на дно. После этого верхний слой до самого осадка сливают, а осадок вновь смешивают с водой, опять отстаивают в течение нескольких минут и верхний слой жидкости вновь сливают до осадка. Эти манипуляции последовательного промывания и отстаивания продлевают несколько раз, до тех пор, пока верхний слой жидкости (над осадком) не станет прозрачным. Полученный осадок небольшими порциями помещают в белую эмалированную кюветку, у которой одна половина закрашена черным лаком (или черной эмалевой краской); при хорошем освещении и медленном покачивании кюветки осадок внимательно просматривают макроскопически. При отсутствии специально закрашенной кюветки исследование можно производить попеременно на черной и белой кюветках или на стеклянной кюветке, которая помещается попеременно на черный и белый фон. Некоторые паразитические черви и их фрагменты лучше видны на черном фоне, другие на белом. Всех видимых гельминтов выбирают иглой или кисточкой и исследуют под микроскопом для установления видовой принадлежности.

Макроскопическим исследованием осадка удается улавливать наибольшее количество видов гельминтов, но все же наиболее мелкие формы могут быть пропущены. Поэтому просмотренный осадок дополнительно исследуют в бактериологических чашках при помощи штативной лупы (с осветительным зеркалом) с небольшим увеличением (в 10-20 раз).

Гельминтоовоскопия

Гельминтоовоскопические исследования производятся с целью обнаружения в фекалиях яиц паразитических червей. К настоящему времени известно весьма большое количество различных методов гельминтоовоскопических исследований. Существующие методы гельминтоовоскопических исследований подразделяются на качественные методы исследования, дающие возможность выявить, какими видами гельминтов заражено животное и количественные методы исследования, дающие возможности судить о степени заражения животных теми или иными видами паразитических червей.

Методы всплывания. Методы всплывания, или так называемые флотационные методы гельминтоовоскопических исследований, основаны на применении для разведения фекалий жидкостей более высокого удельного веса, чем яйца гельминтов.

Метод Фюллеборна. Благодаря своей простоте и высокой эффективности приобрел наибольшее распространение в ветеринарно-гельминтологической практике. Этот метод позволяет улавливать яйца большинства видов нематод и некоторых цестод, но он является малоэффективным для обнаружения яиц трематод и акантоцефалов, удельный вес которых выше удельного веса насыщенного раствора поваренной соли.

Техника проведения метода Фюллеборна состоит в следующем. Готовят насыщенный раствор поваренной соли (столовой), для чего прибавляют в кастрюлю с кипящей водой такое количество соли, чтобы получить нерастворимый осадок. Раствор фильтруют через воронку со слоем марли или ваты в особый сосуд (бутылку). Отфильтрованному раствору дают остыть. Выпадение в осадок кристаллов соли после охлаждения раствора указывает на то, что насыщенный раствор поваренной соли приготовлен правильно.

Затем наливают в обыкновенный стакан этот насыщенный солевой раствор и размешивают в нем некоторую часть каловых масс (на 20 частей раствора берут 1 часть испражнений). Насыщенный раствор соли добавляют к каловым массам постепенно, тщательно перемешивая. Когда стакан наполнен доверху, немедленно снимают палочкой все всплывшие крупные частицы испражнений, а смесь фильтруют через металлическое сито или марлю в другой стакан и оставляют стоять в течение получаса или часа. Большая часть яиц паразитических червей, удельный вес которых меньше, чем насыщенного раствора поваренной соли, всплывает в стакане на поверхность жидкости.

Для исследования берут из стакана каплю жидкости поверхностного слоя, прикасаясь к нему плашмя проволочной петлей диаметром от 5 мм до 1 см.

Для снятия пленки многие рекомендуют пользоваться платиновой петлей, однако можно применять с таким же успехом и петлю из простой тонкой проволоки. После каждого исследования проволочную петлю прожигают на пламени горелки, чтобы не занести яйца паразитических червей в следующие порции анализ

Пленку жидкости, остающуюся на петле, с содержащимися в ней яйцами паразитических червей осторожно стряхивают на предметное стекло, покрывают покрывным стеклом и исследуют под микроскопом.

Для увеличения эффективности метода Фюллеборна некоторые исследователи вместо насыщенного раствора поваренной соли применяют насыщенные растворы гипосульфита, азотнокислого натрия, сернокислой магнезии, сахара, глицерина, уксуснокислого свинца, жидкого стекла и др., удельный вес которых выше, чем насыщенного раствора поваренной соли. Однако следует иметь в виду, что в жидкостях, имеющих слишком большой удельный вес, вместе с яйцами гельминтов будут подниматься различные посторонние частицы; кроме того, большая вязкость среды будет препятствовать быстрому всплыванию яиц.

Метод Котельникова — Хренова с аммиачной селитрой.

Технология этого метода такая же, как и метода Фюллеборна, но в качестве флотационной жидкости применяется нитрат аммония (техническая гранулированная аммиачная селитра), используемый для удобрений. При приготовлении флотационной жидкости в 1 л кипящей воды растворяют 1,5 кг селитры. Поверхностную пленку можно микроскопировать через 10 мин. Недостатком этого метода является то, что флотационная жидкость из аммиачной селитры не способна поднять тяжелые яйца трематод. Кроме того, раствор быстро кристаллизуется.

Метод Котельникова — Хренова с нитратом свинца. Техника проведения этого метода аналогична методу Фюллеборна. В качестве флотационной жидкости при этом используется насыщенный раствор нитрата свинца из расчета 0,65 кг на 1 л воды. Применение такого флотационного раствора дает возможность диагностировать широкий круг возбудителей гельминтозов. Недостатком данной методики является дороговизна нитрата свинца. Вместе с тем при работе с таким раствором петли покрываются белым налетом (нитрат свинца входит в химическую реакцию с металлами), яйца трематод сильно деформируются, что создает определенные трудности при исследовании. Кроме того, используемый препарат является солью тяжелого металла - свинца, который является высокотоксичным веществом, что создает опасность для здоровья исследователей и окружающих, отработанные растворы данного препарата запрещено сливать в канализационные стоки. По совокупности этих причин указанная методика не нашла широкого применения на практике. В качестве флотационных жидкостей авторами также были предложены растворы из следующих солей: тиосульфата натрия - 1,75 кг препарата на 1 л воды (метод Болховитинова), карбоната калия - 0,6 кг на 1 л воды (метод Вольфа). Однако эти методы по тем или иным причинам также не нашли широкого применения на практике.

Метод Дарлинга. Пробу фекалий весом 3–5 г помещают в химический стаканчик и тщательно размешивают в 18–20 мл воды, процеживают через сито в другой стаканчик, полученную жидкость переливают в центрифужную пробирку и центрифугируют в течение 1–2 мин при 3000 об/мин. Затем надосадочную жидкость сливают, а к осадку добавляют флотационную жидкость, состоящую из равных частей глицерина и насыщенного раствора хлорида натрия. Содержимое взбалтывают и вновь центрифугируют в том же режиме. При этом яйца всплывают, их снимают проволочной петлей с поверхностной пленки и исследуют под микроскопом на предметном стекле. Этот метод применяют для диагностики аскаридатозов и других нематодозов у животных.

Метод Щербовича. В качестве флотационных жидкостей автором предложены три раствора из насыщенных солей: натрия нитрата, магния сульфата и натрия тиосульфата. Пробу фекалий величиной с грецкий орех кладут в стакан, добавляют 40–60 мл воды и тщательно размешивают до появления равномерной взвеси. При постоянном помешивании взвесь процеживают через металлическое сито или марлю в чистый стакан. После 5-минутного отстаивания надосадочную жидкость сливают. На дне оставляют такое количество взвеси, которое бы вошло в центрифужную пробирку, и центрифугируют 1–2 мин при 3000 об/мин, после чего всю жидкость до осадка сливают, а к осадку добавляют необходимый флотационный раствор. Осадок взбалтывают до получения взвеси и снова центрифугируют 1–2 мин при 1500 об/мин. После этого металлической петлей снимают поверхностную пленку, переносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом.

Методы осаждения. Методы осаждения, применяемые при гельминтоовоскопических исследованиях, основаны на разведении фекалий в воде или в других жидкостях, удельный вес которых меньше, чем яйца гельминтов.

Метод последовательного промывания. Метод последовательного промывания применяется для диагностики трематодозов, яйца возбудителей которых имеют большой удельный вес и не улавливаются методами всплывания.

Берут около 5 г фекалий и смешивают с десятикратным количеством воды. Смесь фильтруют через металлическое сито (или через марлю). Фильтрат отстаивают в течение 5 минут; верхний слой жидкости до самого осадка сливают. Осадок вновь смешивают с водой и отстаивают в течение 5 минут. Затем слой жидкости еще раз сливают, а осадок вновь смешивают с водой и опять отстаивают в течении 5 минут. Эти манипуляции продельывают до тех пор, пока верхний слой жидкости не станет прозрачным. После этого жидкость сливают, а осадок наносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом на наличие яиц трематод.

Метод последовательного промывания осадка после исследования по методу Фюллеборна. Учитывая, что флотационный метод Фюллеборна с насыщенным раствором поваренной соли имеет наиболее широкое распространение в ветеринарно-гельминтологических лабораториях России, и зная, что при применении этого метода на поверхность всплывают лишь наиболее легкие яйца нематод и некоторых цестод, а яйца трематод и акантоцефалов остаются в осадке, рекомендуется произвести дополнительное исследование осадка со дна. Для этого после применения обычного метода Фюллеборна всю жидкость из стаканчиков сливают, а осадок разбавляют водой, тщательно размешивают и фильтруют через металлическое сито или марлю. Фильтрат отстаивают в течение 5 минут; верхний слой жидкости до самого осадка сливают, а осадок подвергают повторным разбавлениям водой и отстаиваниям, как это указано в вышеизложенном методе последовательного промывания.

Гельминтолярвоскопия

Гельминтолярвоскопические исследования производятся с целью обнаружения личинок паразитических червей. В гельминтокопрологической диагностике наиболее широкое применение имеют гельминтолярвоскопические исследования фекалий методами Бермана и Вайда.

Метод Бермана. Гельминтолярвоскопический метод Бермана применяется для прижизненной диагностики легочных гельминтозов, стронгилоидоза кишечника, а также для обнаружения личинок нематод в любых органах или тканях и в кормах (трава, сено, овощи и т. д.)

Техника проведения этого метода такова.

Взятые из прямой кишки 15 - 20 г экскрементов помещают на металлическом сите в наполненную чистой водой воронку диаметром 10 - 15 см. Нижний конец воронки должен быть снабжен резиновой трубкой длиной 10 - 20 см, сдавленной на свободном конце зажимом. В этом приборе экскременты должны оставаться не менее часа. За это время все подвижные личинки нематод осаждаются на дно резиновой трубки. Через час зажим осторожно открывают и жидкость из трубки выпускают в центрифужную пробирку (доверху); последнюю центрифугируют в течение минуты. После этого жидкость из пробирки сливают, а осадок размазывают на предметном стекле и исследуют под малым увеличением микроскопа на наличие живых подвижных личинок.

Этот метод чаще применяется в упрощенной модификации. Нижний конец резиновой трубки не зажимается зажимом Мора, а на него надевается коротенькая пробирка, на дне которой и скапливаются личинки. Следовательно, при этой модификации надобность в центрифугировании отпадает.

Метод В.И. Шильникова. Берут обыкновенные медицинские градуированные стаканчики (емкостью 30 мл), которые имеют форму усеченного конуса и сферическое дно, выпуклость дна направлена кверху.

Пробы фекалий завертывают в марлевые салфетки, раскладывают по стаканчикам и заливают теплой водой. Через 8 - 10 часов пробы осторожно вынимают. После этого жидкость должна отстояться 10 - 15 минут. Затем стаканчики медленно наклоняют, сливают до появления мути. Дают отстояться остатку жидкости в течение 5 - 10 минут. Затем стаканчик медленно наклоняют и из него пипеткой отсасывают прозрачный верхний слой воды, продолжая это до тех пор, пока в пипетку не начнет всасываться осадок на дне. При аккуратном отсасывании на дне стаканчика остается 0,5 - 1 мл. жидкости. После удаления лишней жидкости осадок на дне забирают в пипетку и каплями наносят на предметное стекло. Пробы просматривают под малым увеличением микроскопа. Иногда получается густой осадок. В этом случае в стаканчик наливают воду и осадок взмучивают, дают отстояться 10 - 15 минут, а затем воду сливают. Осадок не следует наносить на всю поверхность предметного стекла, так как на просмотр капель затрачивается меньше времени, к тому же концентрация личинок на единицу площади в них довольно большая.

Контрольные вопросы.

1. Назовите методы прижизненной диагностики гельминтозов.
2. Какими методами пользуются для обнаружения яиц гельминтов?
3. В каких случаях выполняют специальные диагностические исследования?
4. Расскажите в чем заключается метод Щербовича?
5. Что такое гельминтоовоскопия?
6. Для выявления каких болезней применяется метод Бермана?
7. Для диагностики каких болезней применяется метод последовательного промывания?
8. Расскажите в чем заключается техника проведения метода Фюллеборна.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Котельников, Г. А. Диагностика гельминтозов животных / Г.А. Котельников. - Москва: Колос, 1974. - 240 с. – Текст: непосредственный.
2. Латыпов Д. Г. Паразитарные болезни птиц: учебное пособие для вузов / Д. Г. Латыпов, Р. Р. Тимербаева, Е. Г. Кириллов. — Санкт-Петербург: Лань, 2021. —156 с. – Текст: непосредственный.
3. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш. Акбаев, Ф.И. Василевич, Р.М. Акбаев [и др.]. – Москва: Колос, 2008. – 775 с. – Текст: непосредственный.
4. Паразитология и инвазионные болезни животных / Н.Е. Косминков, Б.К. Лайпанов, В.Н. Домацкий, В.В. Белименко. – Москва: «ИНФРА-М», 2017. – 467 с. – Текст: непосредственный.
5. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для вузов: в 2 томах. Том 1 / Д. Г. Латыпов, А. Х. Волков, Р. Р. Тимербаева, Е. Г. Кириллов. — Санкт-Петербург: Лань, 2021. — 548 с.– Текст: непосредственный.
6. Основы ветеринарного законодательства. Том 10. Болезни птиц. — Ставрополь: СПГУ, 2018. — 300 с. — URL: <https://e.lanbook.com/book/110534> (дата обращения: 19.09.2022). - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. - Текст: электронный.

Размещается в сети Internet на сайте ФГБОУ ВО ГАУ Северного
Зауралья <https://www.tsaa.ru/documents/publications/2022/nikonov.pdf>
в научной электронной библиотеке eLIBRARY, ИТАР-ТАСС, РГБ,
доступ свободный

Издательство электронного ресурса
Редакционно-издательский отдел ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья.
Заказ № 1119/1 от 27.12.2022; авторская редакция.
Почтовый адрес: 625003, Тюменская область, г. Тюмень, ул. Республики, 7.
Тел.: 8 (3452) 290-111, e-mail: rio2121@bk.ru