

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет технології виробництва
і переробки продукції
тваринництва та ветеринарії**

**Кафедра ветеринарної гігієни,
санітарії та експертизи**

ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ

Методичні вказівки для виконання практичних занять

Рівень вищої освіти Другий (Магістерський)

Галузь знань 21 «Ветеринарна медицина»

Спеціальність 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза»

Освітньо-професійна програма Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза

Вінниця 2022

Пікула О.А., Колечко А.В. Паразитологія та інвазійні хвороби
Методичні вказівки для виконання практичних занять; Рівень вищої освіти
Другий (Магістерський); Галузь знань 21 «Ветеринарна медицина»;
Спеціальність 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза»; Освітньо-
професійна програма Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза, 2022р., 122
с.

Рецензенти:

Чудак Р.А., доктор с.-г. наук, професор кафедри технології виробництва,
переробки продукції тваринництва та годівлі ВНАУ

Анотація: Висвітлено питання життєвої та посмертної діагностики
найпоширеніших інвазійних хвороб тварин, спричинюваних гельмінтами,
кліщами, комахами та найпростішими організмами. Значну увагу приділено
лабораторним методам досліджень, які відіграють вирішальну роль у
встановленні діагнозу. Практичні заняття покликані закріпити теоретичні
знання і набути певних практичних навичок. Призначено для аудиторних
занять здобувачів вищої освіти денної форми навчання.

Затверджено до виконання науково-методичною комісією ВНАУ
(протокол № 8 від 10 квітня 2022 р.) за поданням навчально-методичної
комісії факультету технології виробництва і переробки продукції
тваринництва та ветеринарії (протокол № 6 від 04 квітня 2022 р.)

ЗМІСТ

Вступ	4
Практичне заняття № 1, 2 Локалізація гельмінтів. Діагностика гельмінтозів	5
Практичне заняття № 3 Дослідження проміжних хазяїв паразитичних червів. Збирання та методи консервування гельмінтів.	16
Практичне заняття № 4 Морфологія, біологія та систематика трематод. Основні трематодози: фасціольоз, дикроцеліоз, опісторхоз, параμφістоматидози, ехіностоматидози, гетерофіатози, шистосоматози. Основи профілактики трематодозів тварин	20
Практичне заняття № 5 Морфологія, біологія та систематика цестод. Ларвальні та імагінальні цестодози.	36
Практичне заняття № 6 Морфологія, біологія та систематика нематод	45
Практичне заняття № 7 Оксиуроз коней, пасалуроз кролів, скрябінемоз овець, гетеракоз та гангулетеракоз птахів	48
Практичне заняття № 8 Аскароз свиней. Параскароз коней. Неоаскароз телят. Токсокароз і токсамкароз м'ясоїдних. Аскарідіоз птахів. Анізакоз риби і птахів	52
Практичне заняття № 9 Стронгілідози. Трихонематидози. Трихостронгілідози. Амідостоматидози. Анкілостоматидози.	58
Практичне заняття № 10 Стронгілятози органів дихання (диктіокаульози, протостронгілідози, метастронгілідози, креносомоз, сингамоз).	64
Практичне заняття № 11 Спіруратози (телязіоз жуйних, драшіоз та габронемоз коней, тетрамероз, стрептокароз та ехінуріоз птахів). Трихуратози (трихуроз, капіляріоз, трихінельоз).	70
Практичне заняття № 12 Саркомастигофорози (трихомоноз великої рогатої худоби, поросят, птахів; гістомоноз птахів, трипаносомози тварин, парувальна хвороба коней). Кокцидіози (еймеріози продуктивних тварин, токсоплазмоз, саркоцистоз) Аскарози продуктивних тварин	78
Практичне заняття № 13 Акарози продуктивних тварин (саркоптоз, псороптоз, хоріоптоз, кнемідокоптоз).	93
Практичне заняття № 14 Ентомози продуктивних тварин (гіподермоз великої рогатої худоби, естроз овець, рінестроз коней, гастрофільоз коней).	104
Тематичний словник	113
Рекомендована література	121

ВСТУП

Паразитарні хвороби завдають значних збитків тваринництву внаслідок зниження продуктивності тварин, а отже, й зменшення виробництва молока, м'яса, яєць, вовни тощо. Тому спеціалісти ветеринарної медицини повинні вміти своєчасно їх діагностувати. Адже правильно встановлений діагноз є одним із важливих складових у ланцюзі розробки та вдосконалення науково обґрунтованого комплексу заходів у боротьбі з паразитарними хворобами сільськогосподарських і домашніх тварин, птахів, бджіл, риб.

Більшість паразитарних хвороб за клінічними ознаками подібні до інфекційних, що може зумовити труднощі в їх діагностиці. Іноді це може призвести до встановлення помилкового діагнозу хвороби і, як наслідок, — до помилок у здійсненні лікувально-профілактичних заходів. Виходячи з цього, кожен лікар ветеринарної медицини повинен комплексно підходити до встановлення кінцевого діагнозу хвороби.

Практичний досвід свідчить, що заходи, спрямовані на запобігання окремим групам хвороб, які на перший погляд мають однакові клінічні ознаки, не слід проводити шаблонно, тобто вони мають бути диференційовані відповідно до особливостей збудника хвороби. Отже, знаючи особливості збудника і шляхи його поширення, лікар ветеринарної медицини може передбачити можливість появи відповідних хвороб, а відтак — своєчасно здійснити їх профілактику.

При встановленні діагнозу на паразитарні хвороби спеціалісти ветеринарної медицини мають користуватися методом комплексних досліджень. Обмежуватись при діагностиці таких хвороб якимось одним методом досліджень, як це роблять інколи практичні лікарі, не бажано, оскільки це може призвести до помилкових висновків. У пропонованому навчальному посібнику дослідження щодо кожної з хвороб описано в комплексі: епізоотологічні, клінічні, лабораторні та ін. Застосування такого підходу при обстеженні хворої тварини в більшості випадків гарантує уникнення помилок лікарем ветеринарної медицини.

Практичне заняття № 1, 2

Тема: ЛОКАЛІЗАЦІЯ ГЕЛЬМІНТІВ. ДІАГНОСТИКА ГЕЛЬМІНТОЗІВ

Мета: Ознайомитись з основними місцями накопичення гельмінтів та видами діагностики гельмінтозів у свійських тварин.

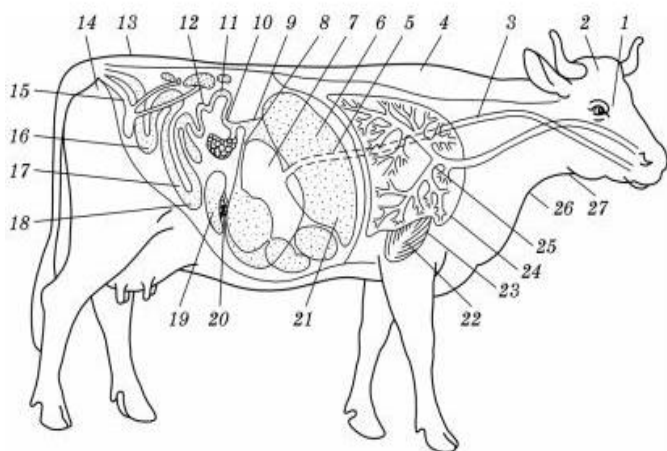
ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Локалізація – це місце (орган, порожнина, тканина) до якого пристосувався певний вид паразита (рис 1-10). Локалізація може бути: *нормальна, відхилена, ненормальна.*

Нормальна локалізація гельмінтів – це така локалізація при якій паразит має оптимальні умови для живлення, розвитку і розмноження.

Відхилена локалізація – гельмінти захоплюють інші області за межами своєї нормальної локалізації, хоча умови для існування є менш сприятливими, але гельмінти можуть досягати статевозрілої (лічинкової) стадії і давати продукти розмноження.

Ненормальна локалізація – при подальшому відхиленні від нормальної локалізації гельмінти потрапляють в такі умови існування, за яких вони не можуть нормально розвиватись, або зовсім не розвиваються. У такому випадку паразити або вибираються з організму хазяїна або гинуть. Також вони можуть певний час бути життєздатними прогресуючи у розвитку.

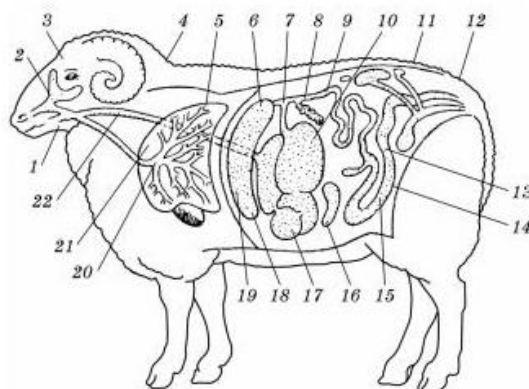


1 - *Thelazia rhodesi*; *Th. skrjabini*; 2 - *Coenurus cerebralis*; 3 - *Sarcocystis bovicanis*; *S. bovis*; *S. bovis*; 4 - *Onchocerca gutturosa*; 5 - *Fasciola hepatica*; *F. gigantica*; 6 - *Cysticercus tenuicollis*; 7 - *Paramphistomum* sp.; 8 - *Moniezia expansa*; *M. benedeni*; 9 - *Thysaniezia giardi*; 10 - *Avitellina centripunctata*; 11 - *Strongyloides papillosus*; 12 - *Neoascaris vitulorum*; 13 - *Hypoderma bovis*; *H. lineatum*; 14 - *Psoroptes bovis*; 15 - *Trichomonas foetus*; 16 - *Eimeria bovis*; *E. zuernii*; *E. ellipsoidalis*; 17 - *Oesophagostomum radiatum*; 18 - *Cryptosporidium muris*; 19 - *Toxoplasma gondii*; 20 - *Onchocerca lienalis*; 21 - *Dicrocoelium lanceatum*; 22 - *Cysticercus bovis*; 23 - *Babesia bigemina*; *B. bovis*; 24 - *Echinococcus granulosus*; 25 - *Dictyocaulus viviparus*; 26 - *Demodex bovis*; 27 - *Haematopinus eurysternus*

Рис. 1. Локалізація основних паразитів у впрх:

1 - *Sarcoptes ovis*; 2 - *Oestrus ovis*; 3 - *Coenurus cerebralis*; 4 - *Trichodectes ovis*; 5 - *Müllerius capillaris*; *Protostrongylus kochi*; 6 - *Fasciola hepatica*; *F. gigantica*; 7 - *Moniezia expansa*; *M. benedeni*; 8 - *Thysaniezia giardi*; 9 - *Avitellina centripunctata*; 10 - *Paramphistomum ichikawai*; 11 - *Psoroptes ovis*; 12 - *Melophagus ovinus*; 13 - *Oesophagostomum columbianum*; 14 - *Cryptosporidium muris*; 15 - *Chabertia ovina*; 16 - *Toxoplasma gondii*; 17 - *Haemonchus contortus*; 18 - *Dicrocoelium lanceatum*; 19 -

Рис. 2. Локалізація основних паразитів у овець:



1 - *Sarcoptes ovis*; 2 - *Oestrus ovis*; 3 - *Coenurus cerebralis*; 4 - *Trichodectes ovis*; 5 - *Müllerius capillaris*; *Protostrongylus kochi*; 6 - *Fasciola hepatica*; *F. gigantica*; 7 - *Moniezia expansa*; *M. benedeni*; 8 - *Thysaniezia giardi*; 9 - *Avitellina centripunctata*; 10 - *Paramphistomum ichikawai*; 11 - *Psoroptes ovis*; 12 - *Melophagus ovinus*; 13 - *Oesophagostomum columbianum*; 14 - *Cryptosporidium muris*; 15 - *Chabertia ovina*; 16 - *Toxoplasma gondii*; 17 - *Haemonchus contortus*; 18 - *Dicrocoelium lanceatum*; 19 -

Cysticercus tenuicollis; 20 - *Dictyocaulus filaria*; 21 - *Echinococcus granulosus*; 22 - *Sarcocystis ovicanis*; *S. ovis*.

Рис. 3. Локалізація основних паразитів у свиней:

1 - *Sarcoptes suis*; 2 - *Sarcocystis suicanis*; *S. suis*; 3 - *Metastrongylus elongatus*; *M. pudendotectus*; *M. salmi*; 4 - *Trichinella spiralis*; 5 - *Fasciola hepatica*; 6 - *Dicrocoelium lanceatum*; 7 - *Strongyloides ransomi*; 8 - *Ascaris suum*; 9 - *Trichocephalus suis*; 10 - *Oesophagostomum dentatum*; 11 - *Balantidium suis*; 12 - *Cryptosporidium muris*; 13 - *Toxoplasma gondii*; 14 - *Macracanthorhynchus hirudinacea*; 15 - *Opisthorchis tenuicollis*; 16 - *Cysticercus tenuicollis*; 17 - *Cysticercus cellulosae*; 18 - *Echinococcus granulosus*; 19 - *Haematopinus suis*

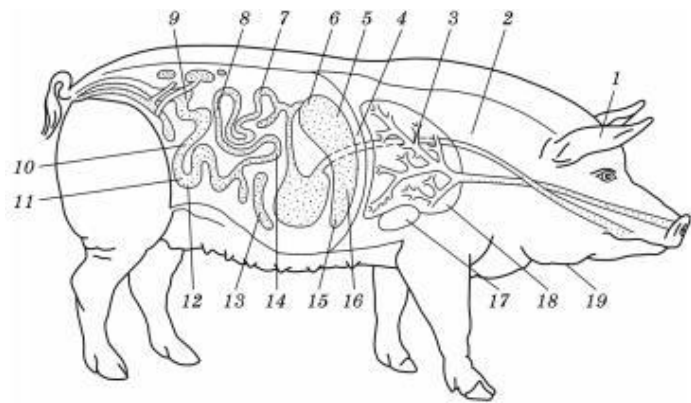


Рис. 4. Локалізація основних паразитів у коней:

1 - *Rhinoestrus purpureus*; 2 - *Sarcocystisequicanis*; 3 - *Psoroptesequi*; 4 - *Onchocercacervicalis*; 5 - *Parafilaria multipapillosa*; 6 - *Fasciola hepatica*; 7 - *Dicrocoelium lanceatum*; 8 - *Sarcoptes equi*; 9 - *Anoplocephala magna*; 10 - *Parascaris equorum*; 11 - *Strongylidae sp.*; 12 - *Oxyuris equi*; 13 - *Gastrophilus haemorrhoidalis*; 14 - *Trypanosoma equiperdum*; 15 - *Cryptosporidium muris*; 16 - *Gastrophilus intestinalis*; 17 - *Drascheia megastoma*; 18 - *Habronemamuscae*; *H. microstoma*; 19 - *Babesia caballi*; *B. equi*; 20 - *Haematopinus asini*; 21 - *Bovicola equi*; 22 - *Chorioptes equi*

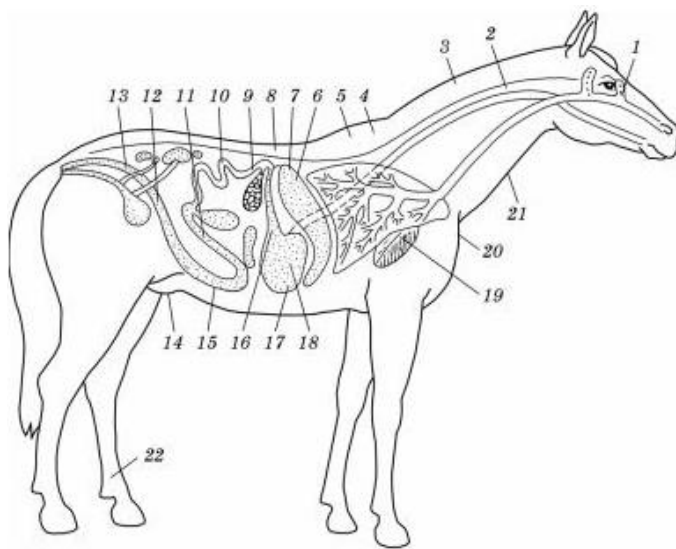


Рис. 5. Локалізація основних паразитів у кролів:

1 - *Notoedres cuniculi*; 2 - *Psoroptes cuniculi*; 3 - *Fasciola hepatica*; 4 - *Cysticercus pisiformis*; 5 - *Passalurus ambiguus*; 6 - *Eimeria magna*; *E. perforans*; 7 - *Dicrocoelium lanceatum*; 8 - *Eimeria stiedae*; 9 - *Toxoplasma gondii*; 10 - *Haemodipsus ventricosus*.

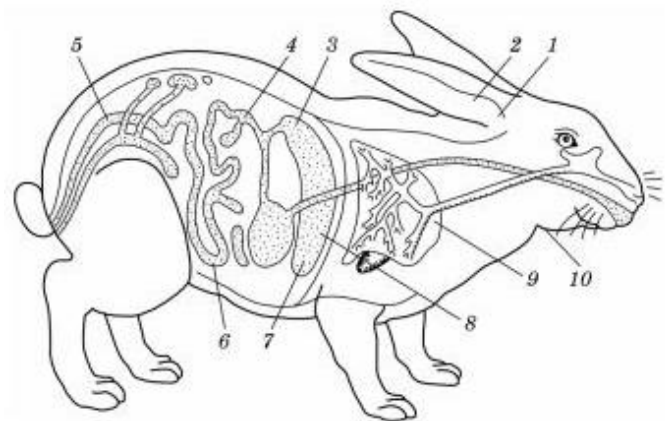
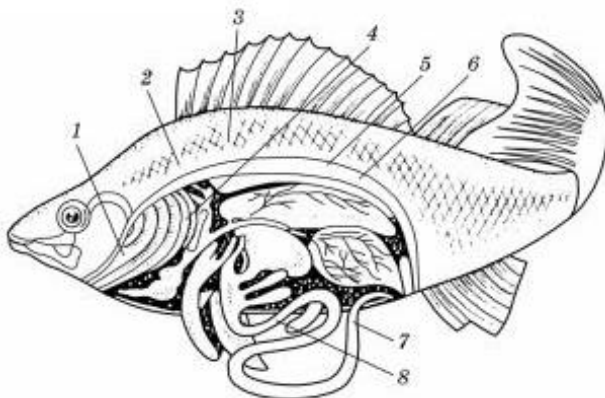


Рис. 6. Локалізація основних паразитів у риб:

1 - *Chilodonella cyprini*; 2 - *Ichthyophthirius multifiliis*; 3 - *Gyrodactylus elegans*; 4 - *Dactylogyrus vastator*; 5 - *Opisthorchis tenuicollis*; 6 - *Dipyllobothrium latum*; 7 - *Bothryocephalus gowkongensis*; 8 - *Ligula intestinalis*.



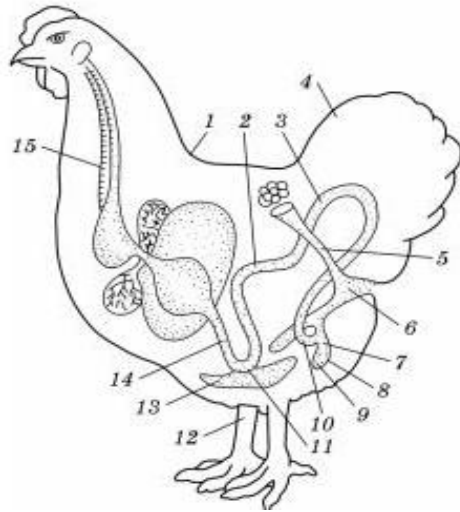


Рис. 7. Локалізація основних паразитів у курей:

1 - *Menopon gallinae*; 2 - *Ascaridia galli*; 3 - *Raillietina echinobothrida*; *R. tetragona*; 4 - *Siringophilus bipectinatus*; 5 - *Prosthogonimus cuneatus*; *P. ovatus*; 6 - *Hypodereum conoideum*; 7 - *Heterakis gallinarum*; 8 - *Trichomonas gallinarum*; 9 - *Histomonas meleagridis*; 10 - *Eimeria tenella*; 11 - *Echinostoma revolutum*; 12 - *Knemidocoptes mutans*; 13 - *Toxoplasma gondii*; 14 - *Davainea proglottina*; 15 - *Trichomonas gallinae*

Рис. 8. Локалізація основних паразитів у гусей:

1 - *Menoponidae sp.*; 2 - *Amidostomum anseris*; 3 - *Drepanidotaenia przewalskii*; 4 - *D. lanceolata*; 5 - *Notocotylus attenuatus*; 6 - *Ganguleterakis dispar*; 7 - *Histomonas meleagridis*; 8 - *Filicollis anatis*; 9 - *Echinostoma revolutum*; *Hypodereum conoideum*; *Echinoparyphium recurvatum*; 10 - *Toxoplasma gondii*; 11 - *Hymenolepididae sp.*; 12 - *Echinuria uncinata*.

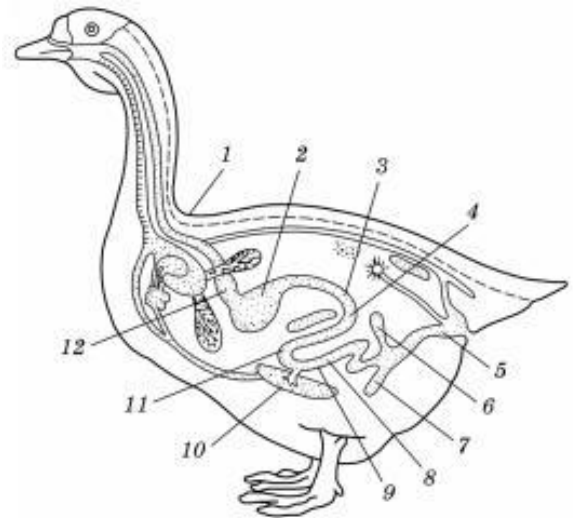


Рис. 9. Локалізація основних паразитів у качок:

1 - *Menoponidae sp.*; 2 - *Hystrichis tricolor*; 3 - *Echinuria uncinata*; 4 - *Streptocara crassicauda*; 5 - *Porrocaecum crassum*; 6 - *Echinostoma revolutum*; *Hypodereum conoideum*; *Echinoparyphium recurvatum*; 7 - *Hymenolepididae sp.*; 8 - *Prosthogonimus ovatus*; 9 - *Ganguleterakis dispar*; 10 - *Notocotylus attenuatus*; 11 - *Trichomonas anatis*; 12 - *Toxoplasma gondii*; 13 - *Ligula intestinalis*; 14 - *Polymorphus magnus*; 15 - *Filicollis anatis*; 16 - *Tetrameres fissispina*.

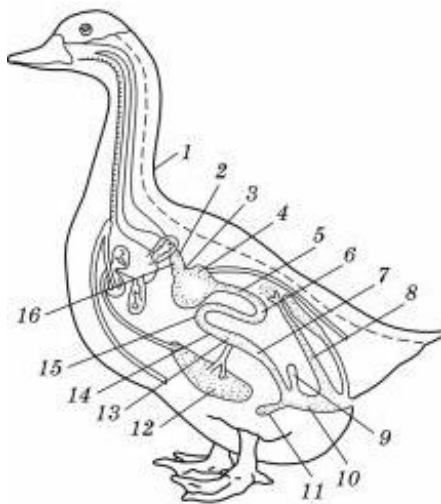


Рис. 10. Локалізація основних паразитів у бджіл:

1 - *Nosema apis*; 2 - *Acarapis woodi*; 3 - *Varroa jacobsoni*; 4 - *Braula coeca*; 5 - *Senotainia tricuspis*; 6 - *Malpighamoeba mellificae*.



Зажиттєва діагностика гельмінтозів

Хвороби, спричинювані паразитичними червами, називають *гельмінтозами*. Зажиттєву діагностику гельмінтозів тварин здійснюють комплексно з урахуванням результатів лабораторних досліджень, епізоотологічних даних і клінічних ознак хвороби. Все більшого застосування набуває імунобіологічна діагностика інвазійних хвороб, у тому числі й гельмінтозів. Певне допоміжне значення у неблагополучних господарствах мають також дослідження водних і сухопутних безхребетних тварин на наявність у них личинок паразитичних червів.

Гельмінти локалізуються у різних органах і тканинах організму тварин. Більшість із них розвиваються у травному каналі та його залозах (печінці, підшлунковій залозі). Часто вони трапляються також у легенях, м'язах та кровоносній системі. Заражені тварини виділяють у зовнішнє середовище яйця або личинки збудників хвороби.

З лабораторних методів діагностики гельмінтозів найчастіше застосовують гельмінтокопроскопічні обстеження (дослідження проб фекалій) тварин. Залежно від цільового призначення розрізняють *гельмінтоскопічні* (виявлення статевозрілих паразитичних червів або їх фрагментів), *гельмінтоовоскопічні* (виявлення яєць збудників хвороб) та *гельмінтоларвоскопічні* (виявлення личинок паразитів) дослідження. Для діагностики деяких інвазійних хвороб досліджують також сечу, кров, м'язи, шкіру.

З метою встановлення ступеня поширення гельмінтозів на тваринницьких фермах застосовують *якісні* (встановлення видового складу паразитичних червів) та *кількісні* методи дослідження, за допомогою яких оцінюють інтенсивність інвазії (слабка, середня, сильна), а також ефективність проведених дегельмінтизацій.

Результати гельмінтокопроскопічної діагностики залежать від правильного відбору проб фекалій у хворих тварин та своєчасного їх дослідження. Краще брати фекалії (у кількості 10 – 20 г) з прямої кишки рукою, на яку надіта гумова рукавичка. Іноді практикують взяття свіжовиділених проб фекалій із чистої підлоги, якщо відомо, від якої вони тварини. З цією метою використовують пакети й мішечки з цупкого паперу. Рідкі фекалії збирають у невеличкі баночки. Усі проби етикетують, досліджують на місці або направляють до лабораторії ветеринарної медицини.

Гельмінтокопроскопічні методи діагностики ґрунтуються на різниці щільності яєць, личинок паразитичних червів або їх фрагментів, з одного боку, і рідини, з якою змішують фекалії, - з другого. Залежно від співвідношення щільності зазначених компонентів розрізняють методи *осадження, флотації та комбіновані*.

Гельмінтоскопія. Фекалії вміщують у відповідні посудини з водою (кювети, тази) і відстоюють. Через 5 хв верхній шар рідини зливають, а до осаду знову доливають воду. Ці маніпуляції повторюють кілька разів. Потім

осад досліджують макроскопічно та за допомогою штативної або бінокулярної лупи. Виявлені гельмінти (їх фрагменти) вибирають пінцетами або препарувальними голками й визначають їх видовий склад. Паразитичні черви великих розмірів (збудники аскарозу, токсокари та ін.) можна виявити безпосередньо у фекаліях.

Гельмінтоовоскопія. Запропоновано значну кількість методів досліджень фекалій, за допомогою яких можна виявити наявність яєць збудників (табл. 1.)

Таблиця 1

Яйця гельмінтів різних видів тварин

<p>а б в г д е ж з и</p>	<p>Яйця гельмінтів врх: <i>a - Liorchis scotiae; б - Haemonchus contortus; в - Moniezia benedeni; г - Strongyloides papillosus; д - Eurytrema pancreaticum; е - Schistosoma japonicum; ж - Schistosoma haematobium; з - Neoascaris vitulorum; и - Schistosoma bovis; у - Schistosoma mansoni</i></p>
<p>а б в г д е ж з</p>	<p>Яйця гельмінтів овець: <i>a - Fasciola hepatica; б - Haemonchus contortus; в - Dicrocoelium lanceatum; г - Moniezia expansa; д - Chabertia ovina; е - Ostertagia ostertagi; ж - Haematostes ovis; з - Nematodirus pathiger; и - Skrjabinia ovis</i></p>
<p>а б в г д е</p>	<p>Яйця гельмінтів свиней: <i>a - Ascaris suum; б - Trichuris suis; в - Oesophagostomum dentatum; г - Fascioopsis buski; д - Metastrongylus elongatus; е - Macracanthorhynchus hirudinaceus</i></p>

	<p>Яйця гельмінтів коней: <i>a</i> - <i>Anoplocephala perforata</i>; <i>б</i> - <i>Cyathostoma</i> sp.; <i>в</i> - <i>Parascaris equorum</i>; <i>г</i> - <i>Oxyuris equi</i>; <i>д</i> - <i>Strongilidae</i> sp.; <i>е</i> - <i>Draschia megastoma</i>; <i>е</i> - <i>Habronema muscae</i></p>
	<p>Яйця гельмінтів м'ясоїдних тварин: <i>a</i> - <i>Nanophyetus salmincola</i>; <i>б</i> - <i>Diphylobothrium latum</i>; <i>в</i> - <i>Uncinaria stenocephala</i>; <i>г</i> - <i>Pseudamphistomum truncatum</i>; <i>д</i> - <i>Spirocerca lupi</i>; <i>е</i> - <i>Opisthorchis tenuicollis</i>; <i>е</i> - <i>Heterophyes heterophyes</i>; <i>ж</i> - <i>Dioctophyma renale</i>; <i>з</i> - <i>Echinococcus granulosus</i>; <i>и</i> - <i>Toxascaris leonina</i>; <i>і</i> - <i>Toxocara canis</i></p>
	<p>Яйця гельмінтів курей: <i>a</i> - <i>Prosthogonimus cuneatus</i>; <i>б</i> - <i>Skrjabinia cesticillus</i>; <i>в</i> - <i>Raillietina</i> sp.; <i>г</i> - <i>Ascaridia galli</i>; <i>д</i> - <i>Capillaria caudinflata</i>; <i>е</i> - <i>Echinochasmus belecephalus</i></p>
	<p>Яйця гельмінтів качок: <i>a</i> - (<i>Polymorphus magnus</i>; <i>б</i> - <i>Diorchis stefanskii</i>; <i>в</i> - <i>Filicollis anatis</i>; <i>г</i> - <i>Tetrameres fissispina</i>; <i>д</i> - <i>Echinuria uncinata</i>; <i>е</i> - <i>Hypodereum conoideum</i>)</p>
	<p>Яйця гельмінтів гусей: <i>a</i> - <i>Drepanidotaenia lanceolata</i>; <i>б</i> - <i>Amidostomum anseris</i>; <i>в</i> - <i>Notocotylus attenuatus</i>; <i>г</i> - <i>Cyatostoma bronchialis</i>; <i>д</i> - <i>Ganguleterakis dispar</i>; <i>е</i> - <i>Echinostoma revolutum</i></p>

Метод нативного мазка - найпростіший. Його застосовують за будь-яких умов при дослідженні фекалій усіх видів тварин. На предметне скло наносять краплю води і краплю гліцерину, вносять у них шматочок фекалій

завбільшки з горошину і перемішують скляною або дерев'яною паличкою. Гліцерин очищає препарат і запобігає швидкому його висиханню. Після видалення твердих часточок вміст накривають накривним скельцем і досліджують під мікроскопом. Від однієї тварини рекомендується досліджувати 2–3 препарати. Метод застосовують для встановлення діагнозу на аскароз свиней, фасціольоз, трихуроз та інші хвороби тварин. У разі слабкої інвазії виявити яйця збудників інвазійних хвороб вдається не завжди.

Метод послідовного промивання (метод осадження). Невелику кількість фекалій (5 – 10 г) розмішують у склянці з 10-кратною кількістю води. Суміш фільтрують крізь металеве сито або марлю і дають їй відстоятися упродовж 5 хв. Після цього верхній шар рідини зливають, до осаду знову додають таку саму кількість води і відстоюють 5 хв. Після прояснення верхнього шару рідини в склянці його зливають, а осад наносять на предметне скло (бактеріологічну чашку) і досліджують під мікроскопом на наявність яєць трематод і збудників акантоцефальозів (рис. 11).

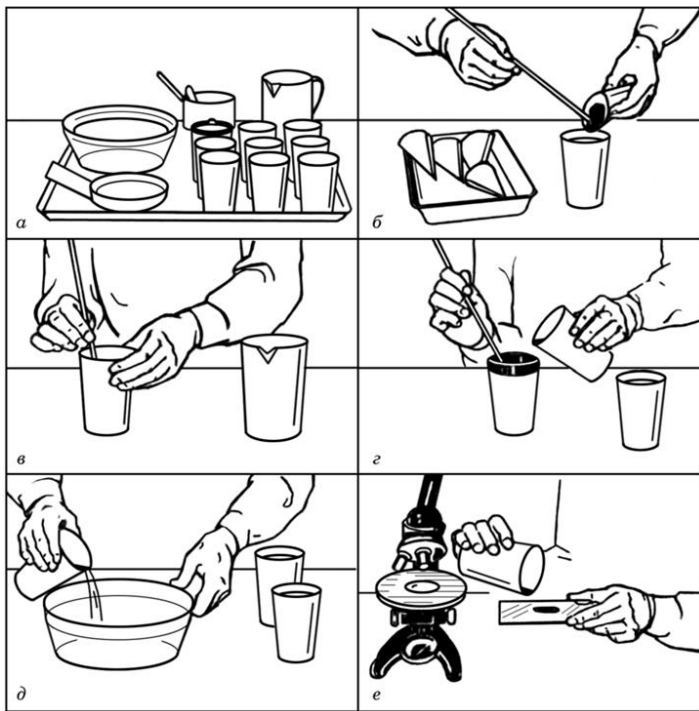


Рис. 11. Дослідження фекалій методом послідовного промивання:
а-е — послідовні стадії роботи

Метод Фюллеборна (метод флотації, або спливання) широко використовують для діагностики нематодозів і цестодозів тварин. У склянку вносять 5 г фекалій і, помішуючи скляною або дерев'яною паличкою, додають насичений розчин кухонної солі (на одну частину фекалій 15 – 20 частин розчину солі). Для його приготування у 1 л окропу розчиняють 400 г солі. Отриманий розчин фільтрують крізь марлю або вату і після охолодження використовують. Густина такого розчину становить 1,2. Суспензію фекалій фільтрують крізь металеві або марлеві ситечка в іншу склянку і

відстоюють упродовж 40 – 50 хв (іноді достатньо 30 хв). Яйця гельмінтів з невеликою щільністю спливають. За допомогою металевої петлі діаметром не більш як 1 см кілька крапель (частіше три) рідини переносять з поверхневого шару на предметне скло, після чого досліджують під мікроскопом (рис. 12).

Для дослідження фекалій методом флотації можна використовувати й інші флотаційні рідини (наприклад, насичений розчин сульфату магнію, насичені розчини гіпосульфату натрію та інших солей).

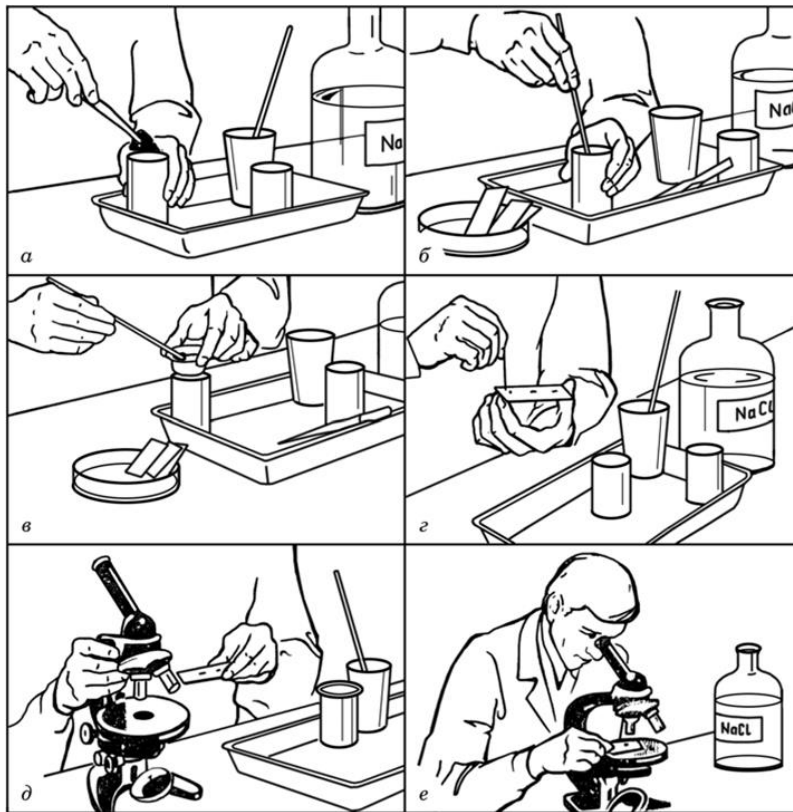


Рис. 12. Послідовність маніпуляцій (а–е) при дослідженні фекалій тварин методом Фюллеборна

Комбіновані методи ґрунтуються на принципах осадження і флотації. Вони дещо ефективніші порівняно з описаними методами досліджень. Однак, через складність виконання їх рідше використовують у ветеринарній практиці.

Метод Дарлінга. Фекалії змішують з водою і центрифугують упродовж 1 – 2 хв. Після цього рідину з пробірки зливають, а до осаду добавляють суміш однакових кількостей гліцерину і насиченого розчину кухонної солі.

Його ретельно перемішують і знову центрифугують 1 – 2 хв. При повторному центрифугуванні яйця паразитичних червів спливають на поверхню. Металевою петлею з поверхні знімають плівку, переносять її на предметне скло, накривають накривним скельцем і досліджують під мікроскопом.

Метод Котельникова і Хренова. 2 г фекалій від хворої тварини вміщують у склянку місткістю 50 мл з невеликою кількістю води, розмішують, поступово доливають воду і фільтрують крізь капронове сито в другу склянку, відстоюють упродовж 5 хв, рідину зливають, а до осаду добавляють воду. Потім воду знову зливають, а осад окремими порціями поміщають на предметні стекла і накривають обробленою целофановою плівкою, крізь яку видно препарат і яка запобігає його висиханню. Плівки прямокутної форми (3 × 2 см) готують із гідрофільного целофану завтовшки 22 мкм. Для розм'якшення їх занурюють на 24 год у бактеріологічну чашку з 50%-м розчином гліцерину або молочної кислоти. Через 10 хв препарат готовий для дослідження. Цей метод рекомендується для діагностики аскарозу й трихурузу свиней та деяких інших гельмінтозів тварин.

Гельмінтоларвоскопію застосовують для діагностики диктіокаульозу, мулеріозу та інших протостронгілідозів жуйних тварин.

Метод Бермана. Проби свіжих фекалій (5 – 10 г) кладуть на сито або загортають у марлю і вміщують у пластмасові, капронові або скляні лійки, сполучені за допомогою гумових трубок (10–15 см завдовжки). На нижньому їх кінці закріплюють затискачі. Лійки заповнюють теплою (35–38 °С) водою.

При дослідженні на легеневі гельмінтози фекалії овець витримують 2 – 4 год, телят - не менш як 10–12 год. Після цього затискач на трубці послаблюють, а отриману рідину центрифугують упродовж 2–3 хв. Отриманий осад переносять на предметне скло і досліджують під мікроскопом. При масових дослідженнях фекалій до нижнього кінця гумової трубки приєднують маленьку пробірку, на дно якої осідають личинки нематод. Для їх виявлення осад мікроскопують без попереднього центрифугування.

Метод Вайда. Фекалії від овець та кіз вміщують у бактеріологічну чашку і додають невелику кількість теплої води. Через 30 – 40 хв фекалії видалають, а осад, що залишився, досліджують під мікроскопом на наявність личинок диктіокаул, мюлерій та протостронгілід. У разі слабкої інвазії личинки збудників хвороби цим методом вдається виявити не завжди. Запропоновано й інші методи гельмінтокопоскопічних досліджень. Однак вони здебільшого громіздкі у виконанні й тому не знайшли широкого застосування у практиці ветеринарної медицини.

Дослідження сечі застосовують для виявлення яєць нематод при встановленні діагнозу інвазійних хвороб, збудники яких паразитують в органах сечовиділення (капіляріоз, діоктофімоз тощо). Сечу відстоюють упродовж 5 – 10 хв. Верхній шар її зливають або відсмоктують спринцівкою, а осад досліджують під мікроскопом. Іноді сечу розбавляють водою (1:1), центрифугують упродовж 2 – 3 хв, а осад мікроскопують.

Дослідження шкіри проводять на наявність у ній личинок філяріат. У ділянці нижньої частини черевної стінки тварин вирізають невеликі шматочки шкіри завтовшки до 3 – 4 мм і вміщують на предметне скло у фізіологічний розчин. Препарувальними голками ретельно розщеплюють шматочки шкіри на дрібніші й залишають їх на кілька годин. Після видалення залишків шкіри препарат досліджують під мікроскопом.

Дослідження крові. Для виявлення мікрофілярій кров, узятую з яремної вени або кінчика вуха тварини, вносять у пробірку і відстоюють. Отриману сироватку центрифугують упродовж 8 – 10 хв, після чого осад досліджують під мікроскопом. При парафіляріозі на предметне скло беруть краплю крові з уражених ділянок шкіри, накривають накривним скельцем і мікроскопують.

Імунобіологічна діагностика. Ці методи набувають все більшого поширення в практиці ветеринарної медицини. Найперспективнішими є реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) і ферментний імуносорбентний метод (ELISA), які є досить чутливими. Ефективними є також реакція імунофлуоресценції (РІФ), реакція зв'язування комплементу (РЗК) та ін.

Позитивні результати отримано при застосуванні полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Іноді для діагностики ценурозу овець, ехінококозу жуйних тварин та деяких інших гельмінтозів застосовують алергічні шкірні реакції. Для постановки реакцій потрібні антигени, які готують за різними методиками з гельмінтів. Антигени вводять тваринам внутрішньошкірно у дозах 0,1–0,2 мл. При позитивній реакції у місці введення антигену через певний час (5 хв - рання реакція, 24 год - пізня реакція) розвивається

запалення і потовщення складки шкіри.

Діагностичні дегельмінтизації тварин здійснюють у разі, коли клінічні ознаки дають підставу запідозрити певне захворювання (аскароз свиней, токсокароз м'ясоїдних тварин, монієзіоз жуйних тощо), яке лабораторними методами досліджень не підтверджується. Здебільшого це спостерігається, коли паразитичні черви ще не досягли статевозрілої стадії в організмі тварини і не виділяють у зовнішнє середовище яєць або личинок.

Методи посмертної діагностики гельмінтозів. Посмертну діагностику гельмінтозів проводять при розтині туш і трупів тварин та виявленні в уражених органах і тканинах паразитичних червів і характерних патологоанатомічних змін. Багато інвазійних хвороб, спричинюваних дрібними паразитами, вдається діагностувати шляхом гельмінтологічних розтинів тварин. Найдосконалішу їх методику запропонував академік К.І. Скрябін.

При проведенні *повного гельмінтологічного розтину за К.І. Скрябіним* передбачається обстеження усіх без винятку органів і тканин тварини з метою виявлення і збирання паразитичних червів. Це найнадійніший метод, що дає змогу проводити як кількісний, так і якісний облік усіх гельмінтів, якими була заражена тварина. Його широко застосовують учені з науковою метою.

Метод *повних гельмінтологічних розтинів* окремих органів застосовують з метою добути відомості про ступінь інвазованості окремих органів певними видами паразитів. Наприклад, при фасціольозі досліджують лише печінку, при диктіокаульозі - легені, дрепанідотеніозі - тонку кишку.

Неповний гельмінтологічний розтин - звичайний патологоанатомічний метод розтинів, у процесі якого в органах і тканинах виявляють лише найбільших гельмінтів (монієзій, збудників параскарозу, аскаридій).

Завдання:

1. Дати визначення поняття «Локалізація гельмінтів», охарактеризувати основні її види.
2. Законспектувати в зошиті локалізацію основних видів гельмінтів у врх.
3. Законспектувати в зошиті локалізацію основних видів гельмінтів у овець.
4. Законспектувати в зошиті локалізацію основних видів гельмінтів у свиней.
5. Законспектувати в зошиті локалізацію основних видів гельмінтів у коней.
6. Законспектувати в зошиті локалізацію основних видів гельмінтів у кролів.
7. Законспектувати в зошиті локалізацію основних видів гельмінтів у риб.
8. Законспектувати в зошиті локалізацію основних видів гельмінтів у курей.
9. Законспектувати в зошиті локалізацію основних видів гельмінтів у гусей.
10. Законспектувати в зошиті локалізацію основних видів гельмінтів у качок.
11. Законспектувати в зошиті локалізацію основних видів гельмінтів у бджіл.
12. Охарактеризувати основні методи життєвої лабораторної діагностики гельмінтозів.

13. Методика проведення гельмінтоскопії.
14. Методика проведення гельмінтоовоскопії (метод нативного мазка, метод послідовного промивання (метод осадження), метод Фюллеборна (метод флотації, або спливання), комбіновані методи, метод Дарлінга, метод Котельникова і Хренова).
15. Намалювати основні види яєць гельмінтів врх (*Liorchis scotiae*; *Haemonchus contortus*; *Moniezia benedeni*; *Strongyloides papillosus*; *Eurytrema pancreaticum*; *Schistosoma japonicum*; *Schistosoma haematobium*; *Neoascaris vitulorum*; *Schistosoma bovis*; *Schistosoma mansoni*).
16. Намалювати основні види яєць гельмінтів овець (*Fasciola hepatica*; *Haemonchus contortus*; *Dicrocoelium lanceatum*; *Moniezia expansa*; *Chabertia ovina*; *Ostertagia ostertagi*; *Haematostes ovis*; *Nematodirus pathiger*; *Skrjabinema ovis*).
17. Намалювати основні види яєць гельмінтів свиней (*Ascaris suum*; *Trichuris suis*; *Oesophagostomum dentatum*; *Fascioopsis buski*; *Metastrongylus elongatus*; *Macracanthorhynchus hirudinaceus*).
18. Намалювати основні види яєць гельмінтів коней (*Anoplocephala perfoliata*; *Cyathostoma sp.*; *Parascaris equorum*; *Oxyuris equi*; *Strongilidae sp.*; *Draschia megastoma*; *Habronema muscae*).
19. Намалювати основні види яєць гельмінтів м'ясоїдних тварин (*Nanophyetus salmincola*; *Diphyllobothrium latum*; *Uncinaria stenocephala*; *Pseudamphistomum truncatum*; *Spirocerca lupi*; *Opisthorchis tenuicollis*; *Heterophyes heterophyes*; *Diocotophyma renale*; *Echinococcus granulosus*; *Toxascaris leonina*; *Toxocara canis*).
20. Намалювати основні види яєць гельмінтів курей (*Prosthogonimus cuneatus*; *Skrjabinia cesticillus*; *Raillietina sp.*; *Ascaridia galli*; *Capillaria caudinflata*; *Echinochasmus beleocephalus*).
21. Намалювати основні види яєць гельмінтів качок (*Polymorphus magnus*; *Liorchis stefanskii*; *Filicollis anatis*; *Tetrameres fissispina*; *Echinuria uncinata*; *Hypodereum conoideum*).
22. Намалювати основні види яєць гельмінтів гусей (*Drepanidotaenia lanceolata*; *Amidostomum anseris*; *Notocotylus attenuatus*; *Cyatostoma bronchialis*; *Ganguleterakis dispar*; *Echinostoma revolutum*).
23. Методика проведення гельмінтоларвоскопії (метод Бермана, метод Вайда).
24. Методика проведення досліджень сечі, шкіри, крові.
25. Охарактеризувати основні методи посмертної діагностики гельмінтозів (повний гельмінтологічний розтин за К.І. Скрябіним, повний гельмінтологічний розтин, неповний гельмінтологічний розтин).

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 3

Тема: ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОМІЖНИХ ХАЗЯЙВ ПАРАЗИТИЧНИХ ЧЕРВІВ. ЗБИРАННЯ ТА МЕТОДИ КОНСЕРВУВАННЯ ГЕЛЬМІНТІВ

Мета: Освоїти основні види безхребетних які є проміжними хазяями паразитичних червів. Опанувати методики збирання і консервування гельмінтів

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБІРУНТУВАННЯ

Дослідження проміжних хазяїв паразитичних червів. Для з'ясування гельмінтологічної ситуації на певній території велике значення має дослідження водних і наземних безхребетних тварин з метою виявлення в їхньому тілі личинок паразитичних червів. Проміжними, додатковими й резервуарними хазяями для гельмінтів є різні представники безхребетних: *молюски, ракоподібні, малоцетинкові черви, комахи, орибатиidні кліщі.*

Молюски – проміжні хазяї трематод (рис. 13) та деяких видів нематод. Їх досліджують компресорним методом під мікроскопом. Великих молюсків (ставковики, живородки) спочатку потрібно звільнити від черепашки. При розтині малого ставковика відрізають верхівку черепашки, де знаходиться печінка – улюблене місце паразитування церкарій фасціол, які рухаються і за формою нагадують пуголовків жаб.

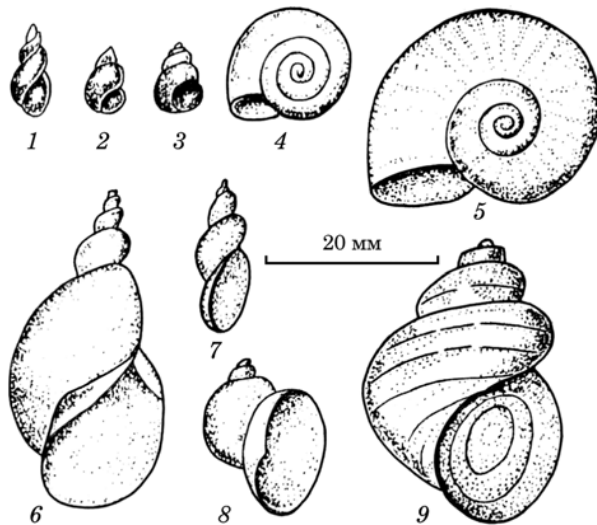


Рис. 13. Молюски – проміжні хазяї трематод:

1 – малий ставковик; 2, 3 – бітинії; 4 – звичайний завиток; 5 – рогоподібний завиток; 6 – звичайний ставковик; 7 – болотяний ставковик; 8 – вушкоподібний ставковик; 9 – живородка

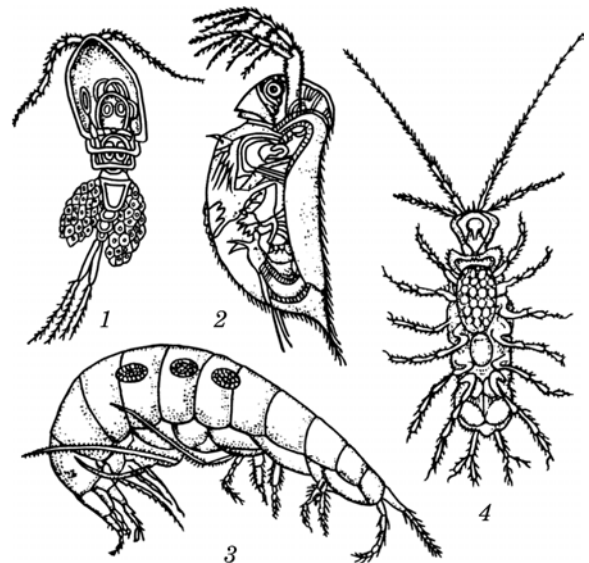


Рис. 14. Ракоподібні – проміжні хазяї біогельмінтів птиці:

1 – циклоп (самка); 2 – дафнія; 3 – бокоплав; 4 – водяний ослик

Ракоподібні (рис. 14) для багатьох видів гельмінтів (цестод, нематод, скребликів та деяких трематод) є проміжними хазяями.

Циклопів і дафній (водяні блохи) за допомогою піпетки вмішують у

краплю води на предметне скло, накривають накривним скельцем і розглядають під мікроскопом. У личинок цестод водоплавної птиці за середнього збільшення мікроскопа можна побачити присоски й корону гачків.

Бокоплавів (гамаруси, горбунці) і водяних осликів досліджують компресорним методом за малого збільшення мікроскопа.

Комахи є проміжними й додатковими хазяями деяких видів трематод, цестод, нематод і скребликів.

Мурашки – проміжні хазяї цестод птиці і додаткові — дикроцелій. Під мікроскопом компресорним методом досліджують черевце комахи, де може паразитувати 100 і більше метацеркарій дикроцелій.

Жук-носоріг є проміжним хазяїном скреблика-велетня (паразита свиней). Личинки (акантели) білого кольору розміром до 5 мм помітні навіть неозброєним оком при розтині цих комах.

Польові мухи – проміжні хазяї телязій великої рогатої худоби і парафілярій коней. Личинки (завдовжки кілька міліметрів) виявляють під мікроскопом при компресорному дослідженні ці комахи – проміжні хазяї онхоцерків (мошки, мокреці), сетарій і дирофілярій (комарі). Їх вміщують на предметне скло у краплю води, накривають накривним скельцем і розглядають під мікроскопом.

Бабки та їхні личинки – додаткові хазяї збудників простогонімозу та інших трематодозів птиці. Їх розтинають у невеликій кількості води і компресорним методом досліджують під мікроскопом. Метацеркарії мають округлу форму, розміри близько 0,5 мм.

Малощетинкові (дощові) черви – проміжні хазяї збудників метастронгільозу свиней. Для виявлення личинок паразитів під мікроскопом проводять компресорне дослідження передньої чверті тіла малощетинкових червів. Личинки паразита мають спіралеподібну форму і розміщені у тканинах стравоходу та кровоносних судинах.

Орибатидні кліщі – проміжні хазяї монієзій жуйних тварин, аноплоцефалід коней. Для виявлення цистицеркоїдів паразитичних цестод орибатидних кліщів розщеплюють препарувальною голкою в краплі води на предметному склі. Після цього препарат накривають накривним скельцем і досліджують під мікроскопом. Личинки гельмінтів мають округлу форму.

Збирання та методи консервування гельмінтів. Паразитичних червів можна зібрати під час гельмінтоскопічних досліджень та діагностичних дегельмінтизацій тварин (зажиттєво), а також при проведенні гельмінтологічних розтинів.

Консервування гельмінтів. Невеликих трематод, цестод і скребликів спочатку розміщують між двома предметними стеклами, які перев'язують ниткою і кладуть у посуд з 70%-м етиловим спиртом. Через кілька годин спресованих паразитичних червів виймають і переносять для подальшого консервування та зберігання у пробірки, невеликі флакони, баночки з кришками, заповнені 70%-м етанолом. У посуд вкладають також етикетки, на

яких тушшю або звичайним олівцем зазначають місце й дату збирання гельмінтів (їх систематичне положення) і вид тварини. Нематоди й личинки цестод (цистицерки, ехінококи тощо) промивають у воді й переносять у посуд з рідиною Барбагалло (3%-й розчин формаліну в фізіологічному розчині).

Виготовлення постійних мікропрепаратів гельмінтів. Для детального вивчення анатомічної структури паразитичних червів та визначення їх виду готують мікропрепарати, які широко використовують з навчальною і науковою метою.

Для виготовлення мікропрепаратів з трематод і цестод використовують різні барвники, найчастіше – галуновий кармін. Методика його приготування така: у 100 мл дистильованої води розчиняють 5 г калійного галуна, додають 2 – 3 г карміну і суміш кип'ятять упродовж 30 – 50 хв. Після охолодження розчин фільтрують крізь паперовий фільтр. Для запобігання появі плісняви до розчину додають кристалик тимолу або карболової кислоти. Для забарвлення цестод приготуваній розчин розбавляють дистильованою водою у співвідношенні 1:2.

Перед забарвленням гельмінтів переносять із 70%-го етилового спирту у воду і промивають упродовж 6-15 год. Після промивання дистильованою водою паразитів на 10-45 хв вміщують у розчин карміну. Потім їх споліскують дистильованою водою і диференціюють у підкисленому спирті (5 – 7 крапель міцної соляної кислоти на 50 мл 70%-го етилового спирту).

У подальшому гельмінтів промивають у воді, а для зневоднення їх витримують від 1 до 6 год у спиртах зростаючої міцності (60°, 70°, 85°, 96°-му). Після цього препарати прояснюють за допомогою карболксилолу (карболтолуолу), пізніше – ксилолу (толуолу).

На заключному етапі паразитичні черви розміщують на предметні стекла у канадський або смерековий бальзам. З цією метою можна застосовувати також кедрову чи гвоздикову олію. Препарат висихає впродовж кількох діб (у смерековому бальзамі — понад три місяці).

Для забарвлення нефіксованих стьожкових червів можна користуватися методом Блажина. Барвник готують так: 30 мл молочної кислоти розчиняють у 100 мл дистильованої води, додають 0,3 г карміну і кип'ятять упродовж 20 – 30 хв. Розчин охолоджують і фільтрують. Попередньо паразитичних червів промивають у воді (від кількох годин до 1 – 3 діб). Потім їх переносять у розчин барвника. Дрібні цестоди забарвлюють упродовж 30 – 60 хв, великі – 4-5 год і більше. Рекомендується контролювати ступінь забарвлення паразитів за допомогою лупи або мікроскопа. В разі перебарвлення для прояснення цестод потрібно використовувати молочну кислоту. Після промивання забарвлених гельмінтів у воді їх вміщують на предметні стекла, підсушують, заливають канадським бальзамом і накривають накривним скельцем. Скреблики забарвлюються погано. Для прояснення тіла цих гельмінтів використовують гліцерин. Із 70°-го спирту скребликів переносять

у 50%-й розчин гліцерину, пізніше – у чистий гліцерин. Нематоди й сколекси цестод зневоднюють у спиртах різної міцності. Потім гельмінтів прояснюють у карболксилолі й ксилолі, переносять на предметне скло і заливають канадським або смерековим бальзамом. Нематоди не забарвлюються, оскільки крізь їхню кутикулу барвник не проникає. Вид гельмінта зазначають тушшю на етикетці або безпосередньо на склі.

З метою виготовлення з паразитичних червів тимчасових мікропрепаратів для прояснення використовують молочну кислоту, 50%-й розчин гліцерину. Після цього їх переносять на предметні стекла й досліджують під мікроскопом.

Для консервування безхребетних тварин (проміжних хазяїв гельмінтів) використовують рідину Барбагалло або 5%-й розчин формаліну. Ракоподібних після цього промивають, переносять у 70°-й спирт на 20–30 хв, а потім забарвлюють галуновим карміном чи галуновим гематоксиліном. На заключній стадії їх зневоднюють у спиртах і прояснюють у ксилолі. Молюсків висушують з метою отримання сухих черепашок.

Для виготовлення макропрепаратів гельмінтів користуються методами, які застосовують для виготовлення патологоанатомічних музейних препаратів, і використовують спеціальний музейний скляний посуд (у разі його відсутності - скляний посуд іншого призначення).

Завдання:

1. Назвати проміжних, додаткових й резервуарних хазяїв для гельмінтів
2. Описати і замалювати в робочому зошиті молюсків. Вказати проміжними хазяями яких гельмінтів вони являються.
3. Описати і замалювати в робочому зошиті ракоподібних. Вказати проміжними хазяями яких гельмінтів вони являються.
4. Описати і замалювати в робочому зошиті комах. Вказати проміжними хазяями яких гельмінтів вони являються.
5. Описати і замалювати в робочому зошиті малощетиноквих (дощових) червів. Вказати проміжними хазяями яких гельмінтів вони являються.
6. Описати і замалювати в робочому зошиті орибатидакних кліщів. Вказати проміжними хазяями яких гельмінтів вони являються.
7. Описати методику консервування гельмінтів
8. Описати методику виготовлення постійних мікропрепаратів гельмінтів.

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 4

Тема: МОРФОЛОГІЯ, БІОЛОГІЯ ТА СИСТЕМАТИКА ТРЕМАТОД. ОСНОВНІ ТРЕМАТОДОЗИ: ФАСЦІОЛЬОЗ, ДИКРОЦЕЛІОЗ, ЕХІНОСТОМАТИДОЗИ, ГЕТЕРОФІАТОЗИ, ШИСТОСОМАТОЗИ ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ТРЕМАТОДОЗІВ ТВАРИН

Мета: Освоїти основні види трематодозів. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Трематодози – це гельмінтозні хвороби, що спричиняються представниками класу трематод, або присисних (*Trematoda*), типу плоскі гельмінти (*Plathelminthes*).

Трематоди можуть паразитувати в організмі свійських і диких тварин та людини. Усі трематоди ведуть паразитичний спосіб життя. Мають листоподібну форму тіла й невеликі розміри - від дрібних (1 мм) до порівняно великих (10 см). Тіло гельмінтів сплюснене в дорсовентральному напрямку, зверху вкрите кутикулою і м'язовим шаром, які разом утворюють шкірно-м'язовий мішок, у якому розміщені внутрішні органи (рис. 15).

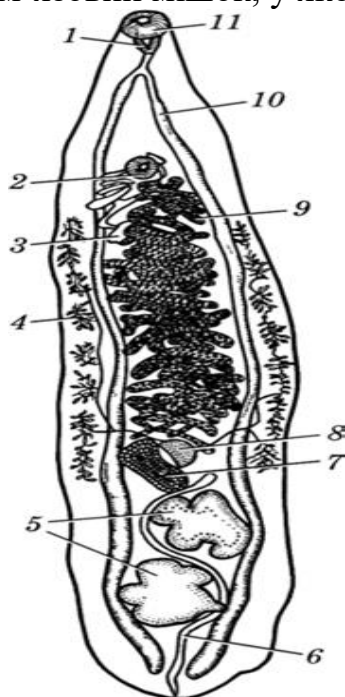


Рис. 15. Схема будови трематод:

1 - глотка; 2 - черевний присосок; 3 - сім'явивідний канал; 4 - жовточники; 5 - сім'яники; 6 - видільний канал; 7 - сім'яприймач; 8 - яєчник; 9 - матка; 10 - кишечник; 11 - ротовий присосок

Трематоди прикріплюються за допомогою м'язових органів – присосків, яких буває два – ротовий і черевний. Крім присосків, до органів фіксації відносять шипи на кутикулі й залозисті ямки.

Трематоди мають системи травлення, нервову, екскреторну і статеву.

Травна система складається з ротового отвору, що міститься на дні ротового присоска, глотки (фаринкс), короткого стравоходу, кишечника (дві кишкові гілки, які сліпо закінчуються в задньому кінці тіла).

Нервова система складається з вузликів, розміщених біля глотки, і нервових гілок, що відходять від них у різні ділянки тіла.

Екскреторна система має складну систему каналців, що утворюють два видільних канали.

Статеву систему добре розвинена і має складну будову. Трематоди – переважно гермафродити (двостатеві істоти).

Чоловічий статевий апарат найчастіше складається з двох сім'яників, від яких відходять сім'япроводи, що з'єднуються між собою і утворюють загальну сім'яносну протоку. Вона міститься в спеціальному м'язовому мішку – статевій бурсі. Кінцеву частину протоки, що виносить сім'я, називають цирусом. Вона виконує функцію парувального органа.

Жіночий статевий апарат складається з яєчника, яйцепроводу, оотипа, сім'яприймача, жовточників, тільця Меліса, лаурерового каналу, матки, що закінчується жіночим статевим отвором.

Чоловічий і жіночий статеві отвори відкриваються назовні на черевному боці тіла, частіше спереду від черевного присоска.

Яйця трематод мають овальну форму, частіше жовтуватого кольору, з кришечкою на одному з полюсів.

Усі трематоди – біогельмінти, розвиваються з чергуванням поколінь і зміни хазяїв. Статевозрілі гельмінти (марити) паразитують в організмі хребетних тварин – дефінітивних хазяїв, личинки – проміжних і додаткових (прісноводні й сухопутні молюски, кільчасті черви, ракоподібні, членистоногі, риби, комахи).

У життєвих циклах трематод розрізняють чотири періоди – *ембріогонію*, *партеногонію*, *цистогонію* та *маритогонію*.

Ембріогонія - період ембріонального розвитку зародкової клітини в яйці трематоди від запліднення до виходу мірацидія. Триває цей період близько 1 міс.

Партеногонія - післяембріональний період розвитку личинкових стадій у тілі проміжного хазяїна. Це безстатевий період розвитку. Він починається від утворення спороцисти і триває до виходу церкарія у навколишнє середовище і триває від 2 тижнів до 5 міс. Партеногенетичне розмноження - це біологічна форма адаптації гельмінтів (підвищується їхня плодючість).

Цистогонія - процес перетворення церкаріїв на адолескарії (у навколишньому середовищі) або метцеркарії (в організмі додаткового хазяїна). Тривалість цистогонії - від кількох годин до 2 міс (рис. 16).



Рис. 16. Стадії розвитку личинки трематод: 1 - мірацидій; 2 - спороциста; 3 - редія; 4 - церкарій; 5 - адолескарій

Маритогонія - період розвитку трематод у тілі дефінітивного хазяїна до статевозрілої стадії (імаго), яка виділяє яйця у навколишнє середовище. Тривалість цього періоду - від 1 тижня до 3 міс.

Паразитують трематоди у будь-яких органах своїх хазяїв, переважно в печінці, потім кишках, легенях, кровоносних судинах, а в птиці – у статевих органах.

Систематика. Близько 4000 видів трематод розподілені на ряди, підряди, родини та роди. Найпоширенішими збудниками трематодозів є представники одного ряду - *Fasciolida*, що охоплює чотири підряди трематод: *Fasciolata*, *Paramphistomata*, *Echinostomata* і *Heterophyata*.

Фасціолята (*Fasciolata*). Мають слаборозвинений ротовий і черевний присоски, які зближені між собою. До них належать фасціоли й дикроцелії.

Парамфістоматата (*Paramphistomatata*). Мають великий черевний присосок, який знаходиться у задній частині тіла. До цього підряду відносять усіх збудників парамфістоматидозів.

Ехіностоматата (*Echinostomatata*). На передньому кінці тіла є головний комір, або адоральний диск, озброєний шипами. До цього підряду відносять збудників ехіностоматидозів.

Гетерофіата (*Heterophyata*). Статеві органи розміщені у задній частині тіла. До цього підряду відносять збудника опісторхозу.

У кровоносних судинах тварин і людей паразитують роздільностатеві трематоли - шистосоми родини *Schistosomatidae*. Реєструються вони у тропічних і субтропічних країнах. Шистосоми мають довгасту форму тіла. У самця з черевного боку є глибокий жолоб із шипами (гінекофорний канал), у якому знаходиться більш довга і тонка самка.

Близько 390 видів трематод паразитує у ссавців, 780 – у птахів і понад 30 – у людини.

ФАСЦІОЛЬОЗ (*Fasciolosis*)

Фасціольоз (*Fasciolosis*) – досить поширене, переважно з хронічним перебігом трематодозне захворювання різного віку жуйних (овець, кіз, великої рогатої худоби), а також інших видів домашніх і диких ссавців. Хворіють люди. Спричинює його в Україні *Fasciola hepatica*, в південно розташованих сусідніх державах – і *Fasciola gigantica*. Характеризується ураженням печінки, жовчного міхура, інколи інших органів, супроводжується порушенням травлення й загального обміну речовин, інтоксикацією організму тварин, зниженням продуктивності та погіршенням якості продукції. Хворі тварини можуть загинути, але їх відправляють на вимушений забій. В Україні це захворювання реєструють повсюдно.

Екстенсивність інвазії зростає з півдня на північ і з заходу на схід. Порівняно рідко воно зустрічається у степових районах, що пов'язане з ареалом розселення проміжних живителів.

Характеристика збудників. Із семи відомих паразитів на території СНД реєструють двох - *Fasciola hepatica* і *F. gigantica* (рис. 17).

Повсюдно поширеним видом є *Fasciola hepatica*. Вона має листочковидну форму, темно-сірий чи коричнюватий колір, місцями з зеленкуватим відтінком. Її довжина 2-3 см, ширина – 1 см. В передній частині трематоли покрита дрібними хітиновими шипиками.

Спереду її тіло утворює овальний виступ, на якому знаходяться майже однакові два присоски. У ротовому присоску є отвір, який через фарінкс

переходить у стравохід, а останній – у дві кишкові гілки, що мають численні бічні відгалуження. У проміжку між присосками вентрально знаходиться статева бурса з цирусом, поряд з яким відкривається і жіночий статевий отвір. За черевним присоском знаходяться петлиста матка і непарний гіллястий яєчник.

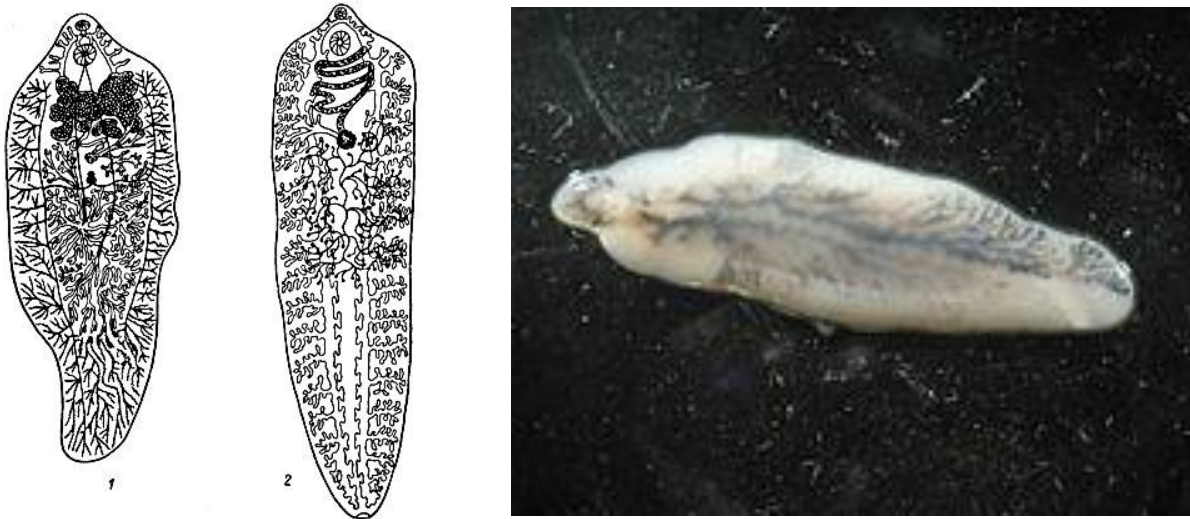


Рис. 17. Збудники фасціольозу жуйних:

1 - фасціола звичайна (внутрішня будова за Скрябіним та Шульцом, 1926); 2 - фасціола гігантська

Всю середню частину тіла фасціоли займають розвинені гіллясті сім'яники. Майже на всьому протязі бокові ділянки тіла паразита густо вкриті гронами жовточників. У задній частині тіла вони один від одного відокремлені світлою смугою, яка збігається з проходженням тут екскреторного каналу.

На межі передньої і середньої третин тіла паразита перетинають жовточні протоки. З'єднуючись посередині, вони утворюють невеликий жовточний резервуар, біля якого розміщуються тільце Меліса та оотип.



Fasciola hepatica, F. gigantica

Петлі матки заповнені сформованими, порівняно великими за розміром (0,13-0,15 x 0,07-0,09 мм), овальної форми, золотисто-жовтими, з кришечкою яйцями, які заповнені жовточними клітинами.

F. gigantica відрізняється від фасціоли звичайної дещо більшими розмірами (5-7 см) і стрічковидною формою тіла. Фасціоли - біогельмінти (рис. 18).

Крім широкого кола дефінітивних живителів з числа ссавців, у їх розвитку беруть участь проміжні - прісноводні молюски.

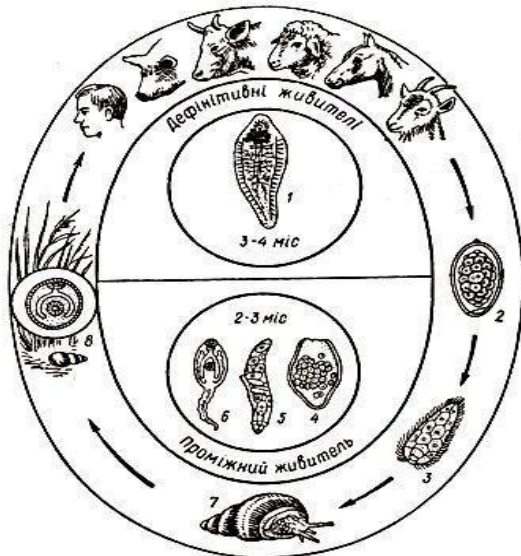


Рис. 18. Схема розвитку фасціоли звичайної:

1 - фасціола (імаго); 2 - яйце; 3 - мірацидій; 4 - спороциста; 5 - редія; 6 - церкарій; 7 - молюск малий ставовик; 8 - адолескарій (під лупою) на рослинах

Потрапивши у воду, вони залишають шкаралупи яєць і ведуть активний пошук проміжного живителя. Знайшовши, проникають у його тіло, досягають печінки й там перетворюються у материнську спороцисту. В ній формується 5-15 редій, а потім у кожній із редій по 15-20 церкарійів. Залежно від кількості мірацидіїв, що потрапили в тіло молюска, у ньому може сформуватися від кількох сот до 1,5 тис церкарійів. Через 30-40 хв вони перетворюються в адолескарійів – інвазійну стадію фасціол. Останні приклеюються до водяних рослин, інших предметів або залишаються на поверхні водяного біотопу. Строк розвитку паразита у молюска може тривати від 1,5 до 3 міс. Адолескарії зберігаються кілька місяців.

Дефінітивні живителі інвазуються, заковтуючи адолескарійів з водою даного біотопу чи з рослинним кормом, а також при згодовуванні скошеної трави та свіжого сіна, одержаних з неблагополучного пасовища. Можливе інвазування тварин і через плацентарне коло кровообігу. В кишечнику дефінітивного живителя адолескарії звільняються від цист і мігрують у паренхіму печінки гематогенним, жовчовидільним, а найчастіше - прямим шляхом, руйнуючи при цьому стінку кишечника і капсулу печінки. Через 35-40 діб юні фасціоли мігрують з паренхіми печінки у жовчні ходи й через 3-4 міс досягають статевої зрілості. У жуйних одна фасціола паразитує від 4-5 до 10-11 років.

Епізоотологічні дані. Фасціольоз, спричинений *F. hepatica*, реєструють у жуйних майже повсюдно, що пояснюється наявністю умов для функціонування гальбових біотопів. Ставовики заселяють переважно мілкі,

Тривалий час вважалося, що для фасціоли звичайної це малий ставовик *Limnaea truncatula*, для фасціоли гігантської – вушковидний ставовик *L. auricularia*.

Нині встановлено, що малий ставовик не єдиний представник у підряді *Galba*. В ньому було виділено ще сім видів ставовиків. З них найбільшого значення у розвитку фасціоли звичайної мають: *L. subangulata*, у 2-3 рази менше - *L. truncatula* і ще менше *L. goupili*. Суттєві зміни встановлені і в колі проміжних живителів фасціоли гігантської.

При сприятливих умовах зовнішнього середовища через 2-3 тижні у яйцях фасціол формуються мірацидії, густо вкриті війками.

стоячі водойми, які добре прогріваються сонцем, а також замулені береги струмків та річок. Тривалість життя проміжних живителів 12-15 міс. Мінімальна зараженість їх личинками фасціол (0,8-2,2 %) спостерігається у квітні, максимальна у липні – серпні (50-100 %).

Масовий вихід церкарій фасціоли у поліських районах України починається з середини липня і продовжується до середини серпня, у зоні Лісостепу – з початку липня і до початку серпня. Випасання худоби на таких пасовищах у цей і подальший періоди вважається найбільш небезпечним. Цьогорічний молодняк інвазується переважно у кінці літа та восени. Перші випадки гострого перебігу інвазії мають місце у серпні. Хронічний перебіг захворювання реєструють у різні пори року, але найчастіше у грудні – січні.

Джерелом інвазії є численні дефінітивні живителі, які безперервно й тривалий час засмічують зародками фасціол зовнішнє середовище. Найбільш небезпечні у цьому відношенні свійські жуйні, випущені весною на пасовища без лікувальної обробки. Яйця фасціол зберігають життєздатність до 5-6 міс, але вони нестійкі проти висихання і гниття, досить чутливі до високих (при 50 °С гинуть миттєво) і низьких температур (при -5 °С гинуть через добу). У засушливі роки яйця і адолескарії фасціол гинуть, а зараженість худоби фасціольозом різко знижується. Навпаки, при високій кількості опадів ці показники інвазії зростають. Життєздатність адолескарій у воді досягає одного року, у сіні – 1,5-5 міс, у силосі - до 1 міс. Більшість інвазованих молюсків взимку гине, але життєздатність адолескарій із перезимувалих молюсків висока й прирівнюється до життєздатності адолескарій, що з'являються у поточному році.

З віком інтенсивність фасціольозної інвазії у жуйних у зоні неблагополуччя зростає. Сезонна динаміка фасціольозу у жуйних характеризується зростанням кількості інвазованих тварин у осінні місяці й помітним зниженням у весняний період.

Патогенез. Фасціоли на організм живителя спричиняють складну, комбіновану дію. Вона включає механічне ураження тканин живителя, масивний токсикоз і супроводжується інокуляцією різноманітної мікрофлори. Крім того, паразиту властиві антигенна й трофічна дії.

Механічне пошкодження пов'язане з міграцією адолескарій, а потім юних фасціол. При цьому страждають кишечник і особливо печінка: капсула, паренхіма, кровоносні судини та жовчні ходи. Затримка відходження жовчі веде до її застою і розкладу. Наслідком механічно-токсичної дії паразитів є потовщення жовчних ходів. У їх стінці інтенсивно відкладаються солі фосфорнокислого вапна та фосфорнокислої магнезії.

Токсикоз пов'язаний з порушенням антитоксичної функції печінки та проникненням у кровоносне русло продуктів метаболізму паразитів, застійної жовчі, продуктів розпаду тканин паразита та живителя.

При міграції личинки фасціол порушують захисний епітеліальний бар'єр кишечника, печінки, інших органів і відкривають шлях для збудників інфекційних захворювань. На собі і в собі паразити заносять у черевну

порожнину, кров та печінку різноманітну мікрофлору. Продукти розпаду пошкоджених тканин, паразитів є чудовим субстратом для розмноження фітопаразитів. У зв'язку з цим у різних органах живителя можуть з'являтися гнійники. Крім того, фасціольоз може викликати загострення інфекцій, збудники яких знаходилися у «дрімаючому» стані. Інвазовані великою кількістю паразитів тварини можуть гинути від гострого гепатиту і постгеморагічної анемії.

При хронічному перебігу фасціольозу спостерігаються значні зміни в інших системах і органах. У крові тварин знижується рівень еритроцитів, гемоглобіну, кальцію, неорганічного фосфору, зростає еозинофілія. У сироватці крові підвищується вміст білірубину, знижується кількість загального білка, альбумінів, збільшується показник глобулінів. Суттєво змінюється амінокислотний склад сироватки крові. При цій хворобі у десятки разів знижується вміст вітамінів А і В₁₂. Причиною цих змін є не лише токсична, а й алергічна дія фасціол на організм живителя.

Одночасна дія цих патогенних факторів веде до розвитку паренхіматозного й інтерстиціального гепатитів, до хронічного катару жовчовивідних шляхів. Кінцем цього процесу є цироз печінки, який призводить до втрати продуктивних якостей тварини, а потім до її загибелі.

Клінічні ознаки. Клінічний прояв фасціольозу у жуйних залежить від багатьох факторів. Основними з них є умови годівлі й утримання, інтенсивність інвазії та видовий склад паразитів, вік тварини і її індивідуальні особливості. Найважливіші з них – інтенсивність інвазії та загальний стан тварини.

При паразитуванні поодиноких фасціол клінічні ознаки хвороби відсутні, десятки й сотні паразитів спроможні викликати ознаки захворювання, але пряма залежність між кількістю фасціол і проявом інвазії спостерігається не завжди. Помічено, що у вгодованих тварин фасціольоз перебігає безсимптомно чи хвороба проявляється не досить вираженими клінічними ознаками. В той же час при такій інтенсивності інвазування у тварин, організм яких ослаблений недостатньою годівлею, ознаки хвороби бувають різко вираженими, деякі з них навіть гинуть.

Інкубаційний період 1-1,5 міс. У дрібної рогатої худоби фасціольоз може мати як гострий, так і хронічний перебіг, у великої рогатої худоби переважно хронічний. У інших видів тварин реєструють його хронічний, інколи субклінічний перебіг. У роки значного поширення інвазії, особливо при неповноцінній годівлі, у телят можливий і гострий перебіг хвороби. Завжди молодняк хворіє тяжче від дорослих тварин.

Гострий перебіг інвазії збігається з періодом міграції юних фасціол у організмі тварин і реєструють її у кінці літа та восени при інтенсивному їх інвазуванні. У захворілих спостерігається підвищення температури тіла, пригнічення, зниження або відсутність апетиту, діарея, яка чергується з запором. У черевній порожнині може нагромаджуватися трансудат, з'являються і зникають набряки у міжщелепному просторі, підгрудді. Через

кілька діб з'являються нервові явища, прогресують виснаження і анемія. Кітні вівці абортують. У телят 7-18 – місячного віку спостерігаються пригніченість, зниження або відсутність апетиту, у деяких тварин – анемічність та іктеричність слизових оболонок і шкірного покриву. Якщо такі тварини не гинуть, хвороба набуває затяжного, хронічного перебігу.

Хронічну форму фасціольозу характеризують такі ознаки, як пригніченість, періодичне порушення апетиту, жуйки, румінації. Тварини худнуть, у них зменшуються надії. При натискуванні на череву у ділянці печінкової тупості можлива больова реакція. Еластичність шкіри знижується, волосся легко висмикується, на окремих ділянках випадає. Ці зміни свідчать про глибокі порушення трофіки й загального обміну речовин у організмі хворих тварин. Слизові оболонки, шкіра анемічні, іктеричні. Можливе запалення окремих, поверхнево розміщених лімфатичних вузлів. Кітні вівці народжують нежиттєздатних ягнят, тільні корови абортують. Іноді у них має місце передродове або післяродове залежування, подовжується сервіс-період. Вівці гинуть переважно у лютому - березні.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений, лімфатичні вузли збільшені, у черевній порожнині знаходять трансудат, інколи кров'янистий. При **гострому перебігу** у трансудаті знаходять і мігруючих адолескаріїв. Печінка збільшена, переповнена кров'ю, на її капсулі помітні крововиливи або жовто-сіруваті плівки фібрину. Жовчні ходи розширені. У їх вмісті знаходять білого кольору, овальної форми юних фасціол, величиною 0,5-1,0 см.

При **хронічному перебігу** фасціольозу печінка переважно зменшена в об'ємі, ущільнена, жовчні ходи розширені, стінки потовщені у кілька разів і просочені солями вапна, чим пояснюється специфічний хрускіт при розтині печінки, особливо у великої рогатої худоби. Жовчні ходи заповнені жовцю густої консистенції, сіро-коричневого кольору, у ній знаходять дорослих фасціол. Ці зміни виявляють на фоні катару жовчних ходів, інтерстиціального гепатиту та цирозу печінки.

Інкапсульованих фасціол іноді знаходять також у легенях, інших паренхіматозних органах. Скелетні м'язи бліді, дряблі, водянисті, знежирені й атрофовані.

Діагностика. Діагноз на фасціольоз встановлюють, ґрунтуючись на епізоотологічних даних та аналізі виявлених клінічних ознак хвороби з використанням методів спеціальної, етіологічної діагностики.

Прижиттєво діагноз на хронічний фасціольоз уточнюють копроскопічним дослідженням. Найчастіше для цього застосовують метод послідовного промивання, який ґрунтується на принципі седиментації. Він поки що є основним при діагностиці трематодозів тварин в умовах районних лабораторій ветеринарної медицини, але його ефективність обмежена 30-65%. Запропоновані й ефективніші методи дослідження. У цьому зв'язку слід назвати седиментаційні методи Демидова та Ханбеґяна, седиментаційно-флотаційний - Вишняускаса, метод седиментації з целофановими плівками Котельникова й Хренова. Найбільшої уваги з них заслуговує метод Вишняускаса, оскільки

гарантує високу діагностичну ефективність, що має велике значення при встановленні лікувальної ефективності нових фасціолоцидів. Яйця фасціол порівняно легко диференціювати від яєць інших трематод за їх розміром, формою, кольором та внутрішнім вмістом. До листопада - грудня ці методи не слід застосовувати лише для діагностики захворювання у тварин поточного року народження. При гострому перебігу хвороби у цьогорічного молодняка найчастіше користуються методикою повного гельмінтологічного розтину печінки за К.І.Скрябіним. Для уточнення діагнозу проводять макро- і мікроскопічне дослідження седимента з подрібненої печінки, зскрібків з жовчних ходів та вмісту черевної порожнини.

Посмертно діагноз на хронічний фасціольоз встановлюють за наявністю фасціол у печінці й урахуванням характеру патологоанатомічних змін у ній: різке збільшення чи зменшення органа, звапнення жовчних ходів, які виступають на поверхні у вигляді жовто-сірих тяжів товщиною до 1-2 см.

Допоміжне діагностичне значення при виявленні тварин, інвазованих преімагінальними стадіями фасціол, має зокрема алергічний метод: 0,2 мл антигена, одержаного з фасціол, вводять у шкіру підхвостової складки. Припухлість та почервоніння шкіри в ділянці введення антигену свідчать про ураження тварини фасціольозом. Досить чутливими й специфічними при фасціольозі виявилися реакції гемаглютинації та імунофлюоресценції. Однак у практичних умовах їх поки що не застосовують.

Для прогнозування ситуації щодо фасціольозу доцільно в серпні – вересні проводити вибіркоче компресорне дослідження ставовиків на наявність у них церкарій фасціол - рухливих, овальної форми (0,3 мм), сірувато-бурого кольору і хвостовим придатком величиною 0,6 мм.

Імунітет при фасціольозі майже не вивчений. Дані про наявність у тварин природженого імунітету до фасціольозу відсутні. Спостереження свідчать, що з віком у тварин розвиваються ознаки відносної стійкості проти цього гельмінтозу. При поліпшенні годівлі та умов утримання тварин несприйнятливості до зараження фасціольозом також підвищується.

Лікування. У комплексі заходів боротьби з фасціольозом основне місце належить дегельмінтизації. Вона має велике значення як в оздоровленні тварин, так і в системі профілактичних заходів.

Тривалий час основними антгельмінтиками в боротьбі з фасціольозом жуйних були такі, як *чотирихлористий вуглець*, *гексахлоретан*, *гексахлорпарацил*. Не втратили вони свого значення і нині. В останні роки на території СНД значне поширення мали такі з них, як *гексихолполітрем*, *ацемідофен*, *препарати албендазолу*, *занил*, *фасковерм*, *фазинекс*, *битіонол*, *сульфен* та ін.

Гексихол призначають великій рогатій худобі в дозі 0,3 г/кг маси тварини, вівцям та козам – 0,2 г/кг у суміші з концкормом (1:10), одноразово, краще вранці. Лікувальну суміш готують перед згодовуванням не більше як на 50 тварин, додаючи до концкорму й добре розмішуючи гексихол, розрахований за середньою масою групи тварин, подрібнену кухонну сіль з розрахунку 0,15 г/кг маси тварин, щоб уникнути сторонньої, дії препарату.

Доярки кожній тварині засипають у годівницю, заповнену силосом чи іншим грубим кормом, приготувану суміш, урахувуючи при цьому масу тіла кожної з них. Одноразова дегельмінтизація великої рогатої худоби, проведена в грудні – січні за такою технологією в умовах прив'язного утримання, гарантує 100%-не звільнення неблагополучного поголів'я від фасціол без ускладнень і зменшення надоїв. При **груповій дегельмінтизації** молодняка великої рогатої худоби (безприв'язне утримання) та овець такої ефективності не завжди досягають навіть дворазовою даванкою гексихолу. Крім того, у овець при неврахуванні інтенсивності інвазії можливі серйозні ускладнення, інколи з вимушеним забоєм окремих тварин. Жуйних, яких утримують безприв'язно, слід дегельмінтизувати дворазово – в грудні і березні.

Політрем призначають великій рогатій худобі з розрахунку 0,2 г/кг маси тварини, вівцям та козам – 0,14 г/кг. Ми також рекомендуємо застосовувати його жуйним за такою ж технологією, як і гексихол.

При **гострому перебігу** фасціольозу у жуйних заслуговує на увагу *ацемідофен* та його лікарська форма ацетвікол (15,8%-на суспензія). Його рекомендовано для боротьби з преімагінальною стадією фасціол у жуйних до переведення на стійлове утримання. Задають препарат індивідуально перорально у вигляді 10%-ної водної суспензії без обмежень у режимі годівлі, у дозі 0,1 г/кг маси великої рогатої худоби та 0,15 г/кг маси вівцям за діючою речовиною. Якщо через 3-4 доби після лікування будуть виділятися клінічно хворі, то через 4-5 діб після першої даванки слід задати препарат у такій же дозі знову. Забій дегельмінтизованих тварин дозволяється через 15 діб.

Комбіноване застосування *ацемідофену* з *гексихолом* чи *політремом* дає змогу оздоровити неблагополучне господарство за два роки.

Албендазол (лікарські форми: вальбазен, вермітан) - антгельмінтик найширшого спектра дії його рекомендовано використовувати жуйним перорально: великій рогатій худобі - 7,5 мг/кг, дрібній - 5 мг/кг маси тіла за діючою речовиною. Більшість тварин охоче з'їдають суміш його з концкормом. Помічено, що при інтенсивному ураженні жуйних фасціолами ефективність зазначених вище доз препарату помітно знижується. Виникає необхідність у повторній його даванці, а краще при дегельмінтизації окремих, сильно інвазованих, тварин чи стад збільшити його дозу на 50 %.

Ефективним є одноразове пероральне введення *занилу* у дозі 10-12 мг/кг маси тварини за діючою речовиною при гострому перебігу інвазії, а при хронічному цю дозу збільшують у чотири рази.

Для звільнення жуйних від фасціол рекомендовані також *дисалан* у дозі 7,5-10 мг/кг маси тварин за діючою речовиною і суспензія урсоверміну з розрахунку 10 мл на 50 кг маси тварин.

Фасковерм (клозантел) призначають вівцям з розрахунку 1 мл на 10 кг їх маси внутрішньом'язово чи підшкірно, великій рогатій худобі - 1 мл на 20 кг їх маси або 2,5 мг/кг маси тварин за діючою речовиною внутрішньом'язово. Молоко і м'ясо забороняється використовувати протягом 14 діб.

Фазинекс рекомендовано у формі 5%-ної суспензії перорально, виходячи

з дози: вівцям при хронічному перебігу хвороби - 5 мг/кг маси тварин, при гострому - 10; великій рогатій худобі - відповідно 6 і 12 мг/кг у перерахунку на діючу речовину.

Битіонол призначають вівцям одноразово у дозі 0,15 мг/кг при індивідуальній даванці і 0,2 г/кг маси тварин – при груповій. Перед лікуванням хворих тварин витримують на 16-годинній голодній дієті.

Сульфен застосовують при груповому згодовуванні з концкормом: великій рогатій худобі – 0,05 г/кг, вівцям – 0,09 г/кг їх маси.

У боротьбі з фасціольозом овець заслуговують на увагу комбіновані лікарські препарати *КП-5* і *метилін*. У складі КП-5 – 1,5 вагової частини гексахлоретану, 3 - чотирхлористого вуглецю і одна вазелінового масла. Використовують препарат підігрітим до 40 °С, виходячи з розрахунку: ягнятам - 5, вівцям – 6-7 мл на тварину, одноразово внутрішньом'язово.

Ці ж діючі речовини містить і болгарський антгельмінтик *метилін*, але він розфасований у 5-грамові желатинові капсули, які по одній задають хворим тваринам на корінь язика одноразово. При порівняно незначних проявах токсикозу обробками у грудні й березні досягають повного звільнення овець від фасціол при будь-якій інтенсивності інвазії. Як і при інших гельмінтозах, профілактично-дегельмінтизація можуть бути лікувально-профілактичними, які щорічно планують, або вимушеними у випадках різкого погіршення ситуації щодо фасціольозу у господарстві.

Профілактика та заходи боротьби їх спрямовують на запобігання зараженню тварин та інвазуванню навколишнього середовища фасціолами. В неблагополучних щодо фасціольозу господарствах за два тижні до початку пасовищного сезону проводять вибіркове (10 - 20% поголів'я) копроскопічне обстеження тварин. При виявленні інвазованих тварин дегельмінтизацію повторюють.

Комплекс заходів боротьби з фасціольозом у неблагополучних господарствах повинен включати: прогнозування спалахів захворювання, заходи щодо запобігання інвазуванню тварин і зовнішнього середовища, дегельмінтизацію тварин, ряд організаційно-господарських заходів.

З метою запобігання зараженню молодняка великої рогатої худоби віком до одного року кращим методом утримання залишається стійлово-вигульне. Велику рогату худобу старшого віку та овець випасають на культурних чи благополучних природних пасовищах.

Система заходів щодо оздоровлення зовнішнього середовища повинна включати: ізоляцію неблагополучних природних пасовищ від тварин строком на два роки й використання їх лише для заготівлі сіна; меліорацію малого масштабу - осушування надмірно зволжених ділянок пасовищ і скорочення площ біотопів ставовиків; окультурення природних пасовищ проведенням великомасштабної меліорації; проведення відповідно до інструкції боротьби з молюсками з використанням хімічних чи біологічних засобів.

З *хімічних методів* боротьби основним залишається використання молюскоцидів – мідного купоросу (1:5000) з розрахунку 10 л на 1 м²

оброблюваної площі, або 5,4-дихлорсаліциланіліду (1:10000). Ці розчини слід вносити у біотопи один раз на рік навесні чи на початку літа.

Суттєву роль у боротьбі з ставовиками може відігравати й свійська водоплавна птиця, яка охоче й у великій кількості спроможна знищувати їх.

Важливе значення мають і заходи стосовно ефективного знезараження гною, видаленого з приміщень, та допуск на пасовища тварин, вільних від фасціол. Ефективними засобами боротьби з інвазією є також створення умов для гігієнічного напування худоби, обов'язкова одноразова зміна ділянок випасання у липні – серпні, заборона сумісного перебування на пасовищах худоби різних господарств, випасання жуйних на постійно зволжених пасовищах, згодовування сіна з заболочених та прирічкових територій не раніше як через 6 міс після скошування, надійна ізоляція меліоративних каналів перед випасанням тварин на культурних пасовищах. У стаціонарно неблагополучних щодо фасціольозу господарствах обов'язковими є планові вибіркові копроскопічні обстеження і планові лікувально-профілактичні дегельмінтизації тварин відповідно до існуючої інструкції.

З організаційно-господарських заходів основними слід вважати: організацію повноцінної годівлі та гігієнічного напування тварин, розробку комплексних планів боротьби з інвазією. Контроль за їх виконанням проводить служба ветеринарної медицини господарства та району. Придбаних тварин карантинують, клінічно та вибірково копроскопічно обстежують їх, за потребою - дегельмінтизують.

З метою підвищення ефективності хіміопротекції ведуться експериментальні дослідження з використанням складних полімерних композицій з антгельмінтиками для їх пролонгованої дії. Вже одержані позитивні результати. Проводиться інтенсивна дослідницька робота по створенню протифасціольозної вакцини. Цей напрям науковців слід вважати найперспективнішим.

ДИКРОЦЕЛІОЗ (Dicrocoeliosis)

Дикроцеліоз (Dicrocoeliosis) - досить поширена, з хронічним перебігом трематодозна інвазія більш як 70 видів ссавців, людей. Найчастіше хворіють жуйні. Спричинюється вона ланцетовидною двоусткою *Dicrocoelium lanceatum* і характеризується ураженням печінки, жовчного міхура, інколи підшлункової залози. Супроводжується хвороба інтоксикацією організму, порушенням травлення, загального обміну речовин, зниженням продуктивності тварин, втратою господарської цінності й передчасним вибракуванням їх. Поширена переважно у степовій і лісостеповій зонах України.

Характеристика збудника. *Dicrocoelium lanceatum* - невелика (0,5-1,5 см), плоска, ланцетовидної форми із звуженими кінцями тіла, сіро-коричневого кольору трематода (рис. 19). невеликого розміру й майже однакового діаметра два присоски знаходяться у звуженій передній частині тіла.

Між присосками є статева бурса, відкриваються обидва статеві отвори. Паразит має майже подібну з фасціолами внутрішню будову.

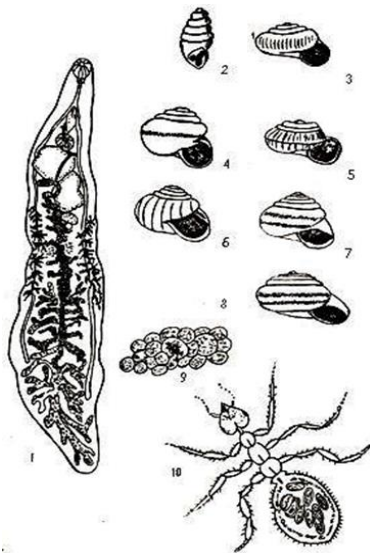


Рис. 19. Дикроцелія ланцетовидна (1) і проміжні живителі:

2 - *Chondrula tridens*; 3 - *Zonitoides nitidus*; 4 - *Eulota fruticum*; 5 - *Helicella cremimargo*; 6 - *Helicella derbentina*; 7 - *Theba conthusiana*; 8 - *Fruticicompylae narsanensis*; 9 - грудочки слизу з церкаріями дикроцелія; 10 - мурашка роду *Formica* з метацеркаріями

(ниркоподібної форми), коричневого кольору, з товстою шкаралупою та кришечкою на одному з полюсів. Всередині містять мірацидії.

Дикроцелії — біогельмінти (рис. 20), розвиваються у тілі трьох живителів. Крім численних дефінітивних (савці), у їх розвитку беруть участь проміжні живителі - різні види сухопутних молюсків, найчастіше родин *Chondrula*, *Helicella* та інших, а також додаткові - мурашки роду *Formica* та *Proformica*. У лісостеповій зоні України основними проміжними живителями дикроцелій є молюск *Chondrula tridens* і лучна мурашка *Formica pratensis*.

Випущені навесні на пасовища інвазовані дикроцеліями дефінітивні живителі (жуйні) з фекаліями виділяють у зовнішнє середовище яйця паразита. При їх заковтуванні молюсками у кишечнику вилуплюються мірацидії, які мігрують до печінки, де й формуються спороцисти, а потім з'являються дочірні спороцисти, а у останніх церкарії, що мігрують у легені, звідти в складі слизових утворень потрапляють у зовнішнє середовище. Розвиток паразита у молюску триває 3-5 міс. Слизові грудочки з'їдають мурашки й через 1-2 міс у порожнинах їх тіла формуються метацеркарії – інвазійні личинки дикроцелій.

Дефінітивні живителі інвазуються дикроцеліозом при заковтуванні, з травою мурашок з метацеркаріями. Звільнившись від цист, метацеркарії мігрують по жовчних протоках і ходах до печінки кінцевого живителя, де й закінчують через 1,5-2,5 міс свій розвиток - перетворюються у дорослих паразитів. Весь розвиток дикроцелій триває 7-8 міс. Строк їх життя – 4-7 років.

Така ж травна система: ротовий отвір, глотка, стравохід, дві кишки, що сліпо закінчуються у задній частині тіла, але без бічних відгалужень. За черевним присоском, каудально, навскіс розміщені два порівняно великі, неправильної овальної форми й з нерівними краями сім'яники. За ними знаходиться непарний, округлої форми яєчник, поблизу сім'яприймач та тільце Меліса. Петлі матки займають весь вільний простір тіла паразита і на всьому протязі наповнені яйцями. Деяко збоку від кишечника у середній третині тіла розгалужуються гронаподібні жовточники.

Яйця дрібні (0,038-0,045x0,022-0,032 мм), асиметрично овальні

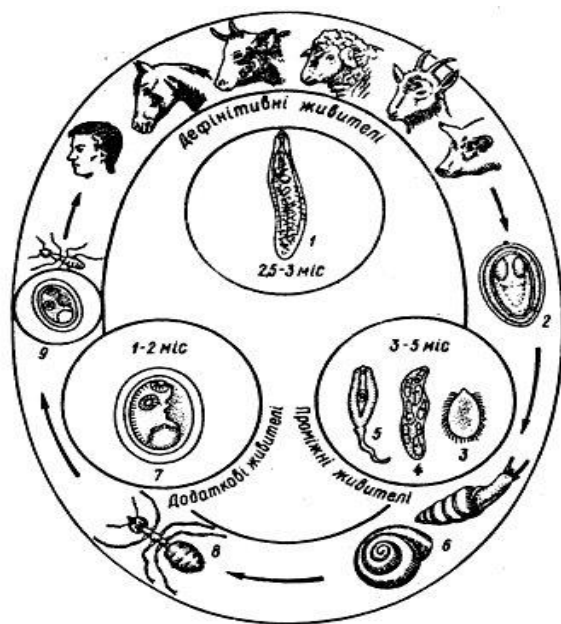


Рис. 20. Схема розвитку дикроцелія:
 1 - дикроцелій (імаго); 2 - яйце; 3 - мірацидій; 4 - спороциста; 5 - церкарій; 6 - наземні молюски; 7 - метацеркарій; 8 - мурашка - додатковий живитель; 9 - метацеркарій у мурашці

Епізоотологічні дані.

Дикроцеліоз поширений майже повсюдно. Стаціонарному неблагополуччю господарств щодо дикроцеліозу сприяє широке коло дефінітивних живителів, зокрема свійських та диких жуйних, а також висока стійкість яєць гельмінта проти висушування та заморожування. Личинкові форми паразита можуть не лише перезимовувати в організмі проміжних і додаткових живителів, зберігаючи свою інвазійність, а й депонуються у них до 3-х років.

Ссавці інвазуються дикроцеліозом весною та восени. Інвазування проміжних та додаткових живителів буває активнішим після випадання дощів. З віком інтенсивність інвазії у тварин зростає, а стан їх погіршується.

Патогенез. Характер патогенної дії дикроцеліїв на організм жуйних в значній мірі залежить від загального стану дефінітивного живителя, а також від інтенсивності інвазії. Вважають, що метацеркарії дикроцелій потрапляють до печінки жовчовидільним шляхом і в зв'язку з цим капсула та паренхіма органа не зазнають такого інтенсивного механічного пошкодження, як при фасціольозі, чим пояснюється відсутність при цій інвазії гострого перебігу. У той же час у жовчних ходах, в жовчному міхурі досить інтенсивно перебігають катаральні, атрофічні, некротичні процеси, чим і зумовлюється однаковий з фасціольозом кінець - розвиток цирозу печінки. На відміну від фасціольозу, при дикроцеліозі жовчні ходи не просочуються солями вапна.

Внаслідок патогенної дії дикроцелій спостерігаються значні структурні й функціональні зміни в печінці, у зв'язку з чим, насамперед, порушується процес травлення, суттєво змінюється білковий та вітамінний обмін, наростає інтоксикація організму, що може призвести тварину до загибелі.

Імунітет. Вважають, що при первинному інвазуванні дикроцеліями у хворих формується короткочасний імунітет незначної напруги.

Клінічні ознаки можуть бути відсутніми при незначній, а інколи й при середній інтенсивності інвазування. При інтенсивному ураженні жуйних (3-6 тис. особин), особливо овець старшого віку, спостерігають анемічність та іктеричність слизових оболонок і шкіри, пригнічення, схуднення, розлад травлення та зниження або втрату продуктивності тварин. У деяких випадках з'являються набряки підгруддя, міжщелепного простору. Волосяний покрив ламкий, місцями випадає, на тілі з'являються безволосі ділянки. У кітних овець

можливі аборти. У випадку недостатнього рівня годівлі, незадовільних умовах утримання від даної інвазії у кінці стійлового періоду при повному виснаженні може спостерігатися загибель значної кількості навіть дорослих тварин.

Патологоанатомічні зміни. Групи виснажені, анемічні й іктеричні, з картиною драглистої інфільтрації підшкірної клітковини підгруддя. Печінка збільшена або, навпаки, зменшена у об'ємі, ущільнена. Окремі жовчні ходи надмірно розширені й виступають під капсулою органа. Стінки їх потовщені у кілька разів, сіро-білого кольору, заповнені жовтю густої консистенції, буро-зеленкуватого відтінку, з великою кількістю у ній дрібних темно-сірих гельмінтів. Жовчний міхур збільшений у 2-3 рази й переповнений жовтю. У цих випадках реєструють інтерстиціальний гепатит, біліарний цироз, інколи атрофію печінки. Жовчні ходи не звапнюються.

Діагностика. Прижиттєво клініко-епізоотологічні дані підтверджуються результатами гельмінтооскопії. Найчастіше з цією метою при дослідженні фекалій застосовують метод послідовного промивання. Запропоновані також методики з використанням принципу флотації у насиченому розчині поташу, або у 64 %-ному розчині тіосульфату натрію, або за Котельниковим і Хреновим - у розчині нітрату свинцю. Яйця дикроцелій легко відрізнити від яєць інших трематод за їх величиною, формою та кольором.

Посмертно діагноз на дикроцеліоз встановлюють за характером **патологоанатомічних змін** і виявленням великої кількості дикроцелій у печінці. При розтині жовчних ходів хрускіт відсутній. Метацеркарії дикроцелій можна виявити також при компресорному дослідженні мурашок за допомогою мікроскопа, просвітливши спочатку мурашок у водно-гліцериновій суміші.

Лікування. Рекомендований арсенал антгельмінтиків при цій інвазії невеликий. Переважно це вже відомі фасціолоциди.

Гексихол призначають вранці груповим згодовуванням. Дози дрібній рогатій худобі та молодняку великої рогатої худоби по 0,4 г/кг маси тварин, дорослій великій рогатій худобі індивідуально – 0,3 г/кг дворазово з добовим інтервалом у суміші з комбікормом (1:10). Лікувальну суміш згодовують групам з 10-50 телят чи з 100-150 овець, кіз. Ягнят та козенят при цьому відлучають від матерів. Ослаблених та виснажених тварин відокремлюють і лікують індивідуально, задаючи препарат у вигляді борошняної суспензії чи у болюсах. При цьому необхідно дотримуватись таких рекомендацій, як і при лікуванні гексихолом хворих на фасціольоз.

Політрем усім жуйним призначають у дозі 0,3 г/кг маси тіла також дворазово, дотримуючись таких вимог, як і при лікуванні гексихолом.

Фасковерм (клозантел) призначають великій рогатій худобі у дозі 2,5 мг/кг або 1 мл на 20 кг маси тварини внутрішньом'язово у два прийоми; дрібній рогатій худобі - внутрішньом'язово або підшкірно. М'ясо та молоко тварин, яких піддавали лікуванню, для їжі непридатні протягом 14 діб.

Фазинекс пропонується перорально у дозі – 6-12 мг/кг маси тварин одноразово. Препарати албендазолу при дикроцеліозі овець рекомендовано у дозі 15 мг/кг діючої речовини або 6 мл/20 кг 2,5 %-ної суспензії вальбазену з

розрахунку на масу тіла тварини.

Препарати фенбендазолу (панакур, фенкур, сіпкур та інші) рекомендовані дрібній рогатій худобі в дозі 22,2 мг/кг маси тварин за діючою речовиною або 100 мг/кг з розрахунку на масу лікарської форми вранці дворазово з добовим інтервалом у суміші з комбікормом (1 : 10) груповим способом. Дорослій великій рогатій худобі їх призначають у дозі 33,3 мг/кг маси тварин за діючою речовиною або 150 мг/кг - за масою лікарської форми одноразово індивідуально у суміші з 1 кг комбікорму.

Заходи боротьби та профілактика. Оздоровлення господарства від дикроцеліозу можливе при комплексному проведенні боротьби і у тісному поєднанні спеціальних і господарських заходів.

У неблагополучних господарствах організують стійлове чи стійлово-вигульне утримання тварин або випасання, худоби на культурних пасовищах.

Лікувально-профілактичні дегельмінтизації інвазовних груп тварин проводять у листопаді - грудні політремом чи іншими ефективними препаратами. Вибіркове копроскопічне обстеження жуйних, які випасалися на неблагополучному пасовищі, проводять у грудні - січні.

З метою гельмінтологічної оцінки старанно обстежують пасовища, звертаючи при цьому увагу на ступінь інвазованості метацеркаріями дикроцелій мурашок, зібраних поблизу мурашників. На неблагополучних пасовищах забороняється випасання здорової худоби. Іноді мурашники огорожують, роблячи їх недоступними для худоби. Для зниження кількості молюсків на пасовищах прибирають каміння, знищують чагарники, переорюють ґрунт і висівають трави або обробляють їх метальдегідом у гранулах з розрахунку 40-60 кг/га при вмісті у них 5% молюскоциду. Препарат вносять навесні після виходу молюсків із зимової сплячки, бажано після дощу або у хмарну погоду. У боротьбі з проміжними живителями використовують і курей, які охоче знищують як молюсків, так і мурашок.

Завдання:

1. Описати загальну характеристику гельмінтів класу трематоди.
2. Дати характеристику збудників фасціольозу.
3. Описати в робочому зошиті епізоотологічні дані фасціольоза.
4. Патогенез та лінічні ознаки.
5. Патологоанатомічні зміни.
6. Діагностика і лікування.
7. Профілактика та заходи боротьби.

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 5

Тема: МОРФОЛОГІЯ, БІОЛОГІЯ ТА СИСТЕМАТИКА ЦЕСТОД. ЛАРВАЛЬНІ ТА ІМАГІНАЛЬНІ ЦЕСТОДОЗИ.

Мета: Освоїти основні види цестодозів. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Морфологія і цикл розвитку цестод. Цестодози спричинюються стьожковими червами, що належать до типу *Plathelminthes*, класу *Cestoda*. Значної шкоди тваринам і людині завдають представники двох рядів цестод: стьожаків, або ремінців, (*Pseudophyllidea*) та ціп'яків (*Cyclophyllidea*).

Статевозрілі збудники паразитують в органах травлення хребетних тварин. Їхнє тіло має стрічкоподібну форму. Розміри коливаються від десятих часток міліметра до 10 м і більше (*Diphyllobothrium latum*). Стробіла складається зі сколекса (голівки), шийки і члеників (проглотид). Їх може бути від кількох (*Echinococcus granulosus*) до однієї тисячі і більше (*Taenia saginata*).

У представників підкласу *Cestodaria* та ремінців родини *Lygulidae* тіло не розчленоване.

Сколекс призначений для фіксації паразитів у місцях їх локалізації. У зв'язку з цим на ньому розміщено чотири м'язових присоски у ціп'яків або дві присмоктувальних щілини (ботрії) у стьожаків та хітинові гачки, що знаходяться на хоботку сколекса у деяких цестод. Сколекс, на якому є гачки, називають озброєним, без гачків - незброєним. Шийка - це зона росту. У стьожкових червів членики здебільшого мають чотирикутну форму. Тіло цестод вкрите тонким покривом (тегументом), який складається, як і у трематод, із зовнішнього та внутрішнього шарів.

Цестоди, як і трематоди – гермафродити. Чоловіча статева система складається з численних сім'яників, розміщених переважно по бічних краях члеників, сім'явиносних каналів, сім'япроводів, цируса та статевої бурси. Жіноча статева система включає яєчники, яйцепроводи, жовточники, тільце Меліса, оотип, матку й вагіну.

У перших від шийки члениках статевих органів немає. Далі в члениках формується чоловіча статева система. У середній частині стробіли розміщені гермафродитні членики, в яких крім органів чоловічої системи є жіночі статеві органи. Для більшості цестод характерна одинарна система чоловічих і жіночих статевих органів, для решти – подвійна. Статеві органи відкриваються на латеральній або вентральній поверхнях члеників.

Укінці стробіли розміщені зрілі членики, в яких залишається лише матка, заповнена яйцями. У ціп'яків матка закритого типу, гіллястої будови, іноді мішкоподібна або розпадається на капсули. Яйця переважно округлої форми, зрілі (всередині знаходиться онкосфера з трьома парами ембріональних гачків). Періодично зрілі членики відокремлюються від стробіли і разом з фекаліями потрапляють назовні.

Устьожаків матка відкритого типу, петлистої будови, відкривається на вентральній поверхні членика. Яйця овальної форми, подібні до яєць трематод.

Цестоди - біогельмінти. У *цип'яків* проміжний хазяїн один, у *стьожаків* - два. Захворювання, спричинювані статевозрілими стьожковими червами, називають імагінальними, а личинками - *ларвальними цестодозами*. В організмі проміжних хазяїв личинки гельмінтів мають різну форму і будову (рис. 21).

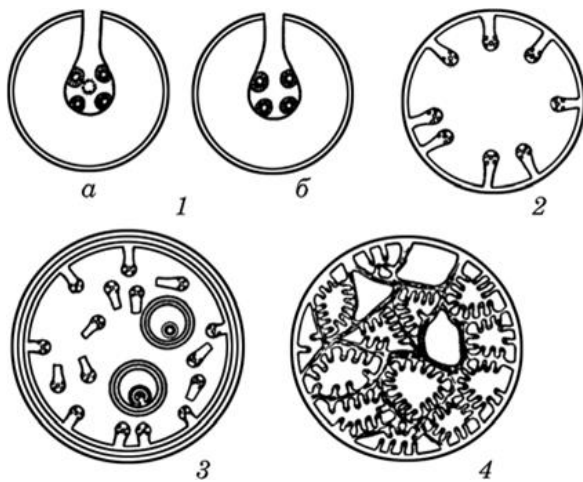


Рис. 21. Схема будови личинкових стадій теніат:

1 - цистицерк (а - озброєний, б - незброєний);
2 - ценур; 3 - *Echinococcus granulosus*; 4 - *E. multilocularis*

Ехінокок - міхур, заповнений рідиною. Його величина в деяких випадках може досягати голови людини. Іноді всередині личинки формуються дочірні та внучаті міхури. До внутрішньої оболонки материнського, дочірнього і внучатого міхурів прикріплені виводкові капсули зі сколексами. Личинки розвиваються в організмі жуйних, свиней, коней та інших видів тварин. У великої рогатої худоби, овець, свиней іноді виявляють стерильні міхури.

Цистицеркоїд - мікроскопічних розмірів личинка. Передня частина її тіла зі сколексом розширена, задня - витягнута. Цистицеркоїди розвиваються в організмі безхребетних тварин (орібатидні кліщі, блохи, циклопи).

Плероцеркоїд - личинкова стадія стьожаків, яка досягає у довжину 1 м. На передньому кінці тіла є дві присмоктувальні щілини. Личинки паразитують у черевній порожнині риб (додаткові хазяї). Дефінітивні хазяї заражаються стьожковими червами аліментарним способом - при поїданні проміжних (додаткових) хазяїв або окремих частин їхнього тіла, інвазованих личинками паразитів.

ЦИСТИЦЕРКОЗ БОВІСНИЙ (*Cysticercus bovis*)

Хвороба спричинюється личинковою стадією *Cysticercus bovis* родини *Taeniidae*. Хворіють велика рогата худоба, зебу, буйволи. Збудники

локалізуються у м'язах серця, діафрагми, язика, міжребрових, масетерах, рідко в печінці, мозку.

Характеристика збудника. *S. Bovis* - прозорий міхур (фіна) сірувато-білого кольору, овальної форми, завдовжки 5 – 9 мм і завширшки 3 – 6 мм, заповнений рідиною. На його внутрішній оболонці просвічується один сколекс (голівка з присосками).

Статевозріла стадія (рис. 22) *Taenia saginata* (бичачий ціп'як) досягає у довжину до 10 м і більше, має неозброєний сколекс. У гермафродитних члениках яєчник має дві лопаті однакових розмірів. Ширина зрілих члеників - 12 – 14 мм. Збоку від членика відкривається статевий отвір. У зрілих члениках від основного стовбура матки відходить 18 – 32 бічні гілки. Матка закритого типу. Яйця округлої форми, мають товсту двошарову оболонку з онкосферою (ембріональна личинка з трьома парами гачків). Бичачий ціп'як локалізується в кишках людини і спричинює захворювання її на теніоз.

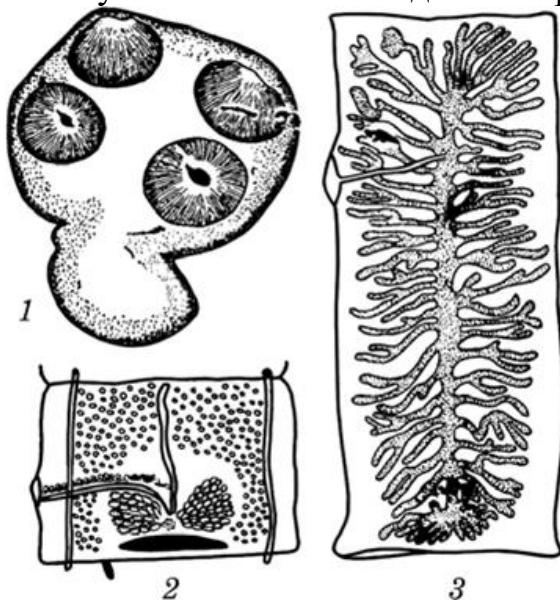


Рис. 22. *Taenia saginata*:

1 - сколекс; 2 - гермафродитний членик;
3 - зрілий членик

Велика рогата худоба заражається яйцями збудника на пасовищах і поблизу ферм. Яйця при 18 °С зберігають життєздатність до 1 міс, на пасовищі під снігом виживають до весни, а на відкритому повітрі при –14 °С - до 2,5 міс. У 5%-му розчині карболової кислоти яйця гинуть через два, а в 10%-му формаліні - через три тижні.

Збудником цистицеркозу заражаються й північні олені. В їхньому організмі личинки досягають інвазійної стадії лише під оболонками головного мозку. Люди заражаються при вживанні в їжу сирого мозку оленя.

Клінічні ознаки не характерні. У тварин порушується травлення, погіршується робота серця, у нижніх частинах тіла з'являються набряки, розвивається асцит. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігаються пригнічення, слабкість, парези кінцівок, підвищується температура тіла. Телята більше лежать, відмічається атонія передшлунків, іноді свербіж шкіри. Через 1,5 – 2 тижні ознаки хвороби зникають і тварини виглядають клінічно здоровими.

Післязabійний огляд туш. На туші роблять розрізи внутрішніх і зовнішніх жувальних м'язів, язика, серця вздовж і впоперек, а за потреби - розрізи шийних і поперекових м'язів. Як правило, вони уражуються інтенсивніше. Туші оглядають за допомогою люмінесцентної лампи ОЛД-41, що істотно підвищує ефективність дослідження, яке проводять у темному приміщенні. Личинки цистицерків світяться темно-вишневим або червоним

світлом. Ефективність лампи досить висока, особливо при огляді фаршу. При заморожуванні м'яса личинки гинуть, однак продовжують світитися. Тому визначити життєздатність личинок за допомогою лампи неможливо. Під час варіння м'яса люмінесценція личинок припиняється через 80 – 90 хв.

Імунологічні методи. Застосовують внутрішньошкірну алергічну пробу, реакцію латексаглютинації (РЛА) і реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА). Найефективнішою вважається РНГА, кількість позитивних результатів за якої становить понад 90 %.

Патологоанатомічні зміни. За гострого перебігу інвазії в м'язах, селезінці та інших органах і тканинах виявляють значну кількість крововиливів у вигляді крапок і дрібних пухирців. Лімфовузли брижі збільшені, соковиті на розрізі. При хронічному цистицеркозі діафрагмальні, міжреброві м'язи мають сірий колір, помітні міхури (цистицерки) світло-сірого кольору.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ЦЕЛЮЛОЗНИЙ (*Cysticercus cellulosae*)

Хвороба спричинюється паразитуванням у серці та скелетних м'язах личинкової стадії *Cysticercus cellulosae* стьожкового гельмінта (свинячого ціп'яка) *Taenia solium*. Хворіють свині, верблюди, собаки, коти, ведмеді, кролі, зайці, а також людина.

Характеристика збудника. *C. cellulosae* - прозорий пухирець еліпсоїдної форми, заповнений рідиною, розміром (6...20)×(5...10) мм. Має двошарову оболонку. До внутрішнього шару прикріплений сколекс, що має таку саму будову, як і у статевозрілого паразита. Крізь оболонку сколекс просвічується у вигляді білої плями.

Taenia solium — цестода завдовжки до 3 м, однак іноді може досягати 6 – 8 м (рис. 23). Сколекс завширшки 0,6 – 1 мм, має чотири присоски, хоботок озброєний 22 – 32 гачками, розміщеними в два ряди. Стробіла ціп'яка налічує близько 900 члеників. У гермафродитних проглотидах яєчник трилопатевий, між пелюстками якого розміщується тільце Меліса. Чоловіча статева система складається з множинних сім'яників, сім'явиносних каналців, сім'япроводу, який закінчується цирусом і статевою бурсою. Зрілий членик ціп'яка заповнений маткою, яка містить до 40 тис. яєць і має 7 – 12 бічних відгалужень.

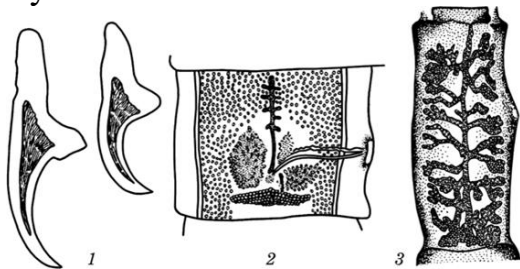


Рис. 23. *Taenia solium*:

1 - гачки; 2 - гермафродитний членик; 3 - зрілий членик

Яйця округлої форми, діаметром 0,04 мм, вкриті трьома товстими, радіально покресленими оболонками. В середині них міститься онкосфера з 3 – 6 гачками.

Методи діагностики.

Епізоотологічні дані. Цистицеркоз свиней і теніоз людей дуже поширені в багатьох країнах Африки, Азії.

Клінічні ознаки. За звичайних умов цистицеркоз свиней має субклінічний, чи безсимптомний, перебіг. В експерименті місячним поросяткам згодували по 1 тис. яєць *T. solium* і наприкінці другої доби спостерігали загальне пригнічення, зниження апетиту, пронос, підвищення чутливості шкіри. На 8-му добу з'явилися блювання, пронос із кров'ю, спрага, болісність скелетних м'язів.

Температура тіла підвищувалась до 40,6 °С, прискорювались пульс і дихання. На 15–17-ту добу з початку інвазії клінічні ознаки поступово зникали, однак у крові зменшувалась кількість еритроцитів, рівень загального білка, збільшувалась кількість лейкоцитів та еозинофілів. Якщо врахувати, що в одному зрілому членику *T. solium* міститься до 40 тис. яєць, то великі дози зараження і клінічний прояв хвороби за звичайних умов утримання тварин цілком реальні.

Патологоанатомічні зміни. У разі невисокої інтенсивності інвазії патологоанатомічні зміни не виявляються. При досить значній інвазії цистицерками відмічають переродження і водянистість м'язової тканини, розростання сполучної тканини на місці атрофованих м'язових волокон.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ОВІСНИЙ (*Cysticercus ovis*)

Хвороба спричинюється паразитуванням личинкової стадії *Cysticercus ovis* родини *Taeniidae* у м'язах серця, діафрагми, жувальних і рідко – в паренхіматозних органах. Хворіють вівці, рідше кози, верблюди.

Характеристика збудника. *C. ovis* - міхур світло-сірого кольору, округлої або овальної форми, з одним сколексом, розміром від 2 – 3 до 4 – 9 мм, заповнений прозорою рідиною.

Статевозріла стадія *Taenia ovis* (рис. 24) паразитує в тонких кишках м'ясоїдних тварин (собаки, лисиці, шакали). Її довжина може досягати 1 м і більше. Від поздовжнього стовбура матки зрілого членика з кожного боку відгалужується по 20 – 25 бічних гілок.

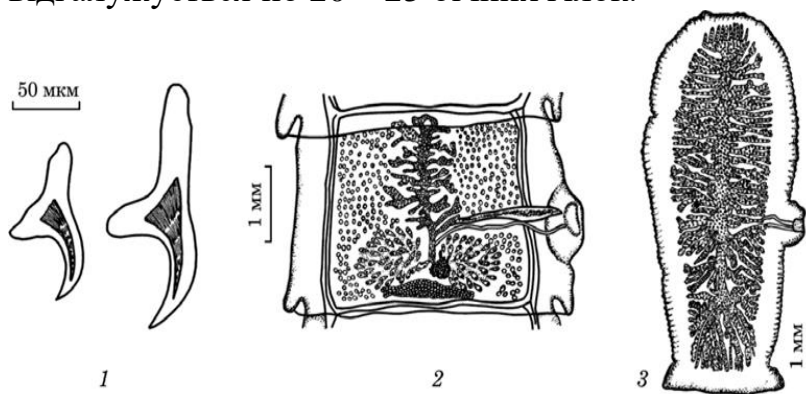


Рис. 24. *Taenia ovis*:

1 - гачки; 2 - гермафродитний членик; 3 - зрілий членик

Тому доступ до викинутих решток мають не тільки собаки, а й шакали, вовки, лисиці. Найбільш сприйнятливі до збудника хвороби ягнята, які в разі високої інтенсивності інвазії можуть загинути в перші три тижні після зараження.

Методи діагностики.
Епізоотологічні дані.
Хвороба значно поширена серед овець, адже не всі господарства мають упорядковані забійні пункти, скотомогильники, не завжди проводять утилізацію трупів і органів загиблих тварин.

Клінічні ознаки вивчені на експериментально заражених ягнятах при згодовуванні їм яєць гельмінтів. У ягнят на 4–6-ту добу після зараження спостерігається пронос, фекалії з прожилками крові, дихання поверхневе. На 8–12-ту добу тварини повністю відмовляються від корму, більше лежать, температура тіла становить 40,9–41,3 °С, з'являється блідість слизових оболонок. Вовна скуйовджена, тьмяна, забруднена фекаліями. Серцевий поштовх слабкий, пульс прискорений. Через два тижні після зараження стан ягнят значно поліпшується і на 19–20-ту добу вони мають вигляд цілком здорових.

Післязabійний огляд туш проводять за допомогою люмінесцентної лампи. Живі цистицерки в темному приміщенні світяться червоно-рожевим кольором, їх виявляють при розрізі м'язів серця, жувальних, діафрагмальних.

Патологоанатомічні зміни. У заражених цистицерками ягнят у черевній порожнині виявляли до 200–250 мл прозорого ексудату, на слизовій оболонці тонких кишок - численні крапчасті крововиливи.

ЕХІНОКОКОЗ (*echinococcosis*)

Хвороба овець, кіз, великої рогатої худоби, свиней, верблюдів, оленів, коней, ослів, диких копитних тварин, гризунів і людини, спричинювана личинковою стадією *Echinococcus granulosus* і *E. multilocularis* родини *Taeniidae*, яка паразитує в печінці, легенях, селезінці, нирках, рідко в інших органах.

Характеристика збудника. *E. granulosus* має вигляд міхура завбільшки від горошини до голови новонародженої дитини, заповненого світло-жовтою рідиною, що слабо опалесціює. Вона є продуктом крові хазяїна і відіграє роль захисного й живильного середовища для сколексів.

Стінка міхура має дві оболонки: **зовнішню** – кутикулярну, молочно-білого кольору, іноді з жовтуватим відтінком, і **внутрішню** – гермінативну (зародкову), на поверхні якої відроджуються виводкові капсули, а в них – зародкові сколекси й вторинні (дочірні) міхури. Виводкові капсули, а також окремі сколекси відриваються від внутрішньої оболонки і вільно плавають у порожнині материнського міхура або скупчуються у великій кількості на його дні, утворюючи гідатидозний пісок.

Залежно від характеру розмноження ехінокока в організмі проміжного хазяїна розрізняють три типи міхурів:

E. hominis - міхур, заповнений рідиною і виводковими капсулами зі сколексами, а в рідині вільно плавають дочірні, в них – внучаті й правнучаті міхури. Трапляється у тварин і рідко – у людей;

E. veterinorum - міхур, заповнений рідиною і виводковими капсулами зі сколексами. Трапляється у людей і молодих тварин;

E. acephalocysticus - стерильний міхур. У ньому можуть формуватися дочірні й внучаті міхури, однак не утворюються виводкові капсули зі сколексами. Вважають, що такі міхури виникають у тварин з добре вираженим імунітетом.

Статевозріла стадія *E. granulosis* - дрібна цестода (до 6 мм завдовжки), має озброєний двома рядами гачків (36–40) сколекс, 3–4 членики, одинарний статевий апарат. В останньому зрілому членику матка мішкоподібною форми, має поздовжній стовбур з бічними відгалуженнями. Вона містить близько 800 яєць (рис. 25).

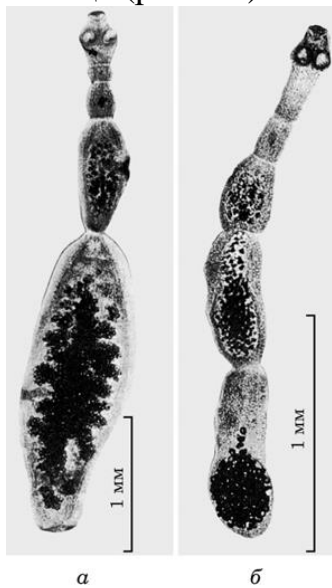


Рис. 25. *Echinococcus granulosis* (а) і *E. multilocularis* (б)

E. multilocularis (син. *Alveococcus multilocularis*) – невеликий конгломерат сірувато-білого кольору дрібних міхурців завбільшки з горошину. Їхні оболонки тонкі, напівпрозорі. В більшості міхурців розміщені сколекси яйцеподібною або овальною форми.

Статевозріла стадія *E. multilocularis* — цестода дуже малих розмірів, завдовжки до 3 мм. Характеризується наявністю на сколексі 28–32 гачків. Паразит має 4–5 члеників. У зрілому членику матка має кулясту форму. В ній знаходиться від 300 до 410 яєць.

Яйця округлі, жовто-сірого кольору, дрібні, зрілі (з онкосферою всередині).

Методи діагностики. Епізоотологічні дані.

Джерелом поширення ехінококозу є приотарні й безпритульні собаки. Дефінітивні й проміжні хазяї заражаються навесні та восени, оскільки в цей період спостерігаються загибель і масові забої тварин, а яйця й личинки гельмінта, завдяки сприятливим умовам зовнішнього середовища, здатні до виживання. Поширенню інвазії в окремих господарствах, населених пунктах сприяють незадовільні ветеринарно-санітарні умови, відсутність боєнь для централізованого забою тварин і несвоєчасна утилізація уражених органів. Молодняк заражається частіше й інтенсивніше, ніж дорослі тварини. В організмі заражених тварин ехінококові міхури зберігають життєздатність роками.

Клінічні ознаки. Хворі тварини поступово худнуть, нерідко виснажуються, з'являються пронос, іноді запор, задишка, кашель. У випадку розриву міхура в легенях спостерігаються хрипи, сильний кашель, виділення з носа ексудату з кров'ю. При інтенсивному ураженні ехінококовими міхурами печінки можливий її розрив і внутрішня кровотеча, яка призводить до загибелі тварин.

Патологоанатомічні зміни. Ехінококові міхури виявляють у печінці, легенях, рідко в нирках, селезінці. При інтенсивній інвазії значно збільшуються розміри й маса уражених органів, тканина їх атрофується. Іноді міхури знаходяться всередині органа, і тоді їх можна виявити промацуванням. У випадку розвитку механічної жовтяниці підшкірна клітковина, жирова тканина і м'язи забарвлені у жовтий колір. Іктеричність добре помітна на серозній оболонці сальника і брижі.

Ехінококові міхури потрібно диференціювати від цистицерків тенуікольних, які локалізуються на серозних покриттях тварин. Вони мають тонку оболонку, крізь яку просвічується один сколекс, що нагадує білу пляму.

ТЕНІДОЗИ (*taeniidoses*)

Хвороби м'ясоїдних тварин, спричинювані численними видами цестод родів *Echinococcus* і *Taenia* родини *Taeniidae*. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках м'ясоїдних тварин.

Характеристика збудників. У собак, котів, хутрових звірів найпоширеніші такі збудники: *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *Taenia hydatigena*, *T. pisiformis*, *T. multiceps*, *T. ovis*, *T. serialis*, *T. taeniaeformis* та ін.

Довжина цих цестод коливається від кількох міліметрів до 5 м. Вони мають добре розвинений сколекс із хоботком, озброєним двома рядами хітинових гачків. Гачки першого ряду значно більших розмірів, ніж другого. Ці паразити відрізняються також будовою гермафродитних і зрілих члеників.

Яйця круглої, рідше овальної форми, зрілі (містять усередині личинку - онкосферу з трьома парами ембріональних гачків).

Проміжними хазяями паразитів є різні види сільськогосподарських та диких тварин, іноді людина. В їхньому організмі розвиваються личинки (цистицерк, ценур, ехінокок).

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Джерелом інвазії є сільськогосподарські та дикі тварини, уражені личинками цестод. При поїданні їхніх органів і тканин м'ясоїдні тварини заражаються збудниками тенідозів. Хвороби часто трапляються на території України. Цьому сприяють недостатня увага до обстеження та своєчасного проведення лікувально-профілактичних протигельмінтозних заходів серед собак та інших м'ясоїдних тварин; висока стійкість яєць стьожкових червів проти дії чинників зовнішнього середовища, де вони впродовж тривалого часу не втрачають свою життєздатність.

Клінічні ознаки залежать від виду збудника, інтенсивності інвазії та загального стану організму тварини. Характерними є порушення функції травлення (апетит знижений, іноді спотворений, пронос змінюється запором, з'являються напади колік, блювання). Тварини худнуть, спостерігаються нервові явища, свербіж у ділянці ануса, анемічність слизових оболонок.

Лабораторні дослідження. Гельмінтоскопічні дослідження застосовують для виявлення члеників цестод, що виділяються назовні з фекаліями. З цією метою використовують свіжі фекалії, оскільки членики здатні активно рухатися і через певний час виповзають з них. Збудників тенідозів диференціюють за будовою окремих гермафродитних або зрілих члеників. Однак для точнішого встановлення виду необхідно мати всю стробілу зі сколексом.

Яйця тенід виявляють при дослідженні фекалій методом флотації. Якщо

за допомогою звичайних методів досліджень діагноз установити не можна, застосовують діагностичну дегельмінтизацію.

Патологоанатомічні зміни. Слизові оболонки тонких кишок катарально запалені. В місцях фіксації гельмінтів спостерігають ерозії слизової оболонки, крововиливи. У разі високої інтенсивності інвазії відзначають закупорювання просвіту тонких кишок, інвагінацію, а іноді й розрив їхньої стінки.

Завдання:

1. Занотувати в робочому зошиті морфологію і цикли розвитку цестод;
2. Охарактеризувати збудника хвороби цистицеркоз бовісний (*cysticercus bovis*), описати клінічні ознаки, післязабійний огляд туш та імунологічні методи;
3. Охарактеризувати збудника хвороби цистицеркоз целюлозний (*cysticercus cellulosae*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
4. Охарактеризувати збудника хвороби цистицеркоз овівний (*cysticercus ovis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
5. Охарактеризувати збудника хвороби ехінококоз (*echinococcosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
6. Охарактеризувати теніїдоз (*taeniidoses*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 6

Тема: МОРФОЛОГІЯ, БІОЛОГІЯ ТА СИСТЕМАТИКА НЕМАТОД

Мета: Освоїти основні види нематод. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБІРУНТУВАННЯ

Ця група гельмінтів належить до класу *Nematoda*, типу *Nemathelminthes* (круглі черви). Паразити мають довгасте несегментоване тіло нитко- або веретеноподібної форми, завдовжки від 1,2 мм до 8 м. Як правило, це роздільностатеві гельмінти з вираженим статевим диморфізмом.

Тіло нематод має щільну кутикулу. Її будова (гладенька, поперечна або поздовжня покресленість), наявність на ній різних утворів (шипики, сосочки, гребені, латеральні крила) мають велике диференціально-діагностичне значення. Різні види паразитичних червів мають неоднакову будову головного кінця та допоміжних статевих органів самців. Це стосується також розміщення вульви у самок (рис. 26).

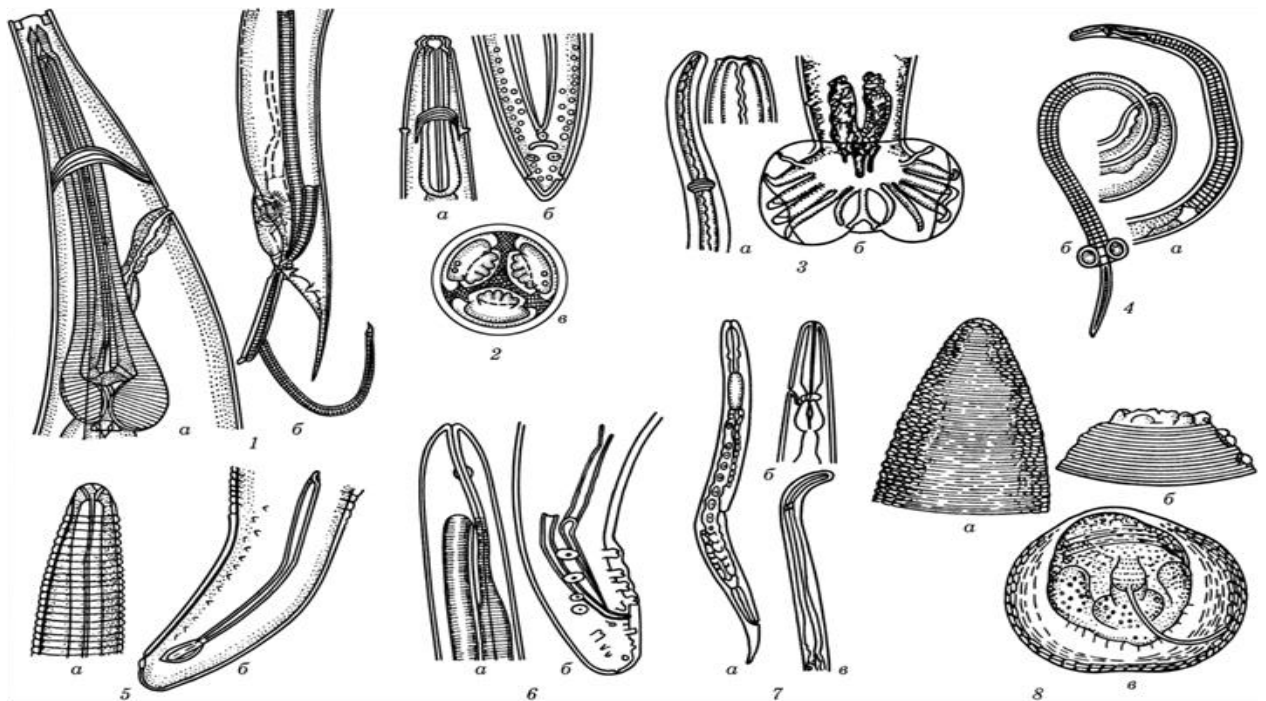


Рис. 26. Морфологічні особливості паразитичних нематод підрядів:

1 - *Oxyurata* (а - головний, б - хвостовий кінці самця *Heterakis gallinarum*); 2 - *Ascaridata* (а - головний, б - хвостовий кінці самця, в - три губи апікально); 3 - *Strongylata* (а - головний, б - хвостовий кінці *Trichostrongylus axei*); 4 - *Trichurata* (а - передній кінець *Trichinella spiralis*; б - хвостовий кінець *Trichuris ovis* зі спікулою та спікулярною піхвою); 5 - *Spirurata* (а - передній, б - хвостовий кінці *Thelazia rhodesi*); 6 - *Filariata* (а - передній кінець самки, б - хвостовий кінець самця *Dirofilaria immitis*); 7 - *Rhabditata* (*Strongyloides stercoralis*) (а - вільноіснуюча самка, б - головний кінець самки; в - передній кінець гермафродитної паразитичної самки); 8 - *Dioctophymata* (а - передній кінець самки *Dioctophyme renale*; б - головний кінець самки з двома коронами сосочків; в - хвостова бурса самця зі спікулою)

У нематод добре розвинені травна і статеві системи. Переважна більшість круглих червів виділяють у зовнішнє середовище яйця, які різняться між собою розмірами, кольором, формою, будовою зовнішньої оболонки та ступенем зрілості.

Розвиток деяких видів нематод відбувається прямим шляхом (без участі у ньому проміжних хазяїв). Це – *геогельмінти*. Друга частина паразитичних організмів у процесі життєдіяльності змінюють хазяїв (*біогельмінти*).

Захворювання тварин спричинюють круглі гельмінти, що належать до дев'яти підрядів: *Oxurata*, *Ascaridata*, *Strongylata*, *Trichurata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Rhabditata*, *Dioctophymata*, *Camallanata*.

Для кожного підряду гельмінтів існують певні характерні морфологічні та біологічні особливості.

Oxurata. У паразитичних червів цього підряду ротовий отвір оточений трьома або шістьма губами. Стравохід має бульбус. Самці мають одну або дві різні за формою і розміром спікули. Вульва у самок відкривається у передній частині тіла. У більшості видів оксіурат яйця асиметричні.

Ascaridata. На головному кінці збудників розміщені 3 губи. Стравохід має циліндричну форму. У самців 2 однакові спікули. Вульва у самок розміщена в передній половині тіла. Яйця мають товсту гладеньку або горбисту оболонку.

Strongylata. У самців гельмінтів трилопатева статеві бурса, яку підтримують реброподібні сосочки, а також 2 однакові спікули. Вульва відкривається у передній або середній частині тіла. Яйця стронгілідного типу.

Trichurata. Стравохід дуже довгий, по всій довжині оточений залозами. У самців одна тонка довга спікула. У деяких видів паразитів її взагалі немає. Вульва у самок розміщена у задній третині тіла. Самки яйцекладні або живородні. Яйця мають бочкоподібну форму, з «пробочками» на полюсах.

Spirurata. Ротовий отвір у паразитичних червів здебільшого оточений 2 губами. Стравохід складається з м'язової і залозистої частин. Спікул дві (однакові або неоднакові). Вульва відкривається в середині тіла. Яйця дуже дрібні, у зовнішнє середовище виділяються зі сформованою всередині личинкою. Всі види спірурат є біогельмінтами.

Filariata. Стравохід у філяріат циліндричний, подвійний (складається з м'язової і залозистої частин). У самців є 2 неоднакові спікули. Вульва у самок розміщена на передньому кінці тіла. Самки яйцекладні або живородні. Всі види філяріат – біогельмінти.

Rhabditata. На стравохіді паразитів є 2 потовщення – бульбус і передбульбус. Яйця дрібні. Усі види цього підряду є геогельмінтами.

Dioctophymata. Кутикула поперечно покреслена. У самців м'язова статеві бурса без ребер. Спікула одна, видовжена. Вульва відкривається на задньому або передньому кінці тіла. Яйця вкриті товстою комірчастою оболонкою. Біогельмінти.

Camallanata. Стравохід оточений одноядерними залозами. Самки

живородні. Біогельмінти. Медико-ветеринарне значення мають збудники дракункульозу. Ці паразити поширені в тропіках і субтропіках.

Завдання:

1. Занотувати в робочому зошиті морфологію і цикли розвитку цестод;
2. Охарактеризувати збудника хвороби цистицеркоз бовісний (*cysticercus bovis*), описати клінічні ознаки, післязабійний огляд туш та імунологічні методи;
3. Охарактеризувати збудника хвороби цистицеркоз целюлозний (*cysticercus cellulosae*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
4. Охарактеризувати збудника хвороби цистицеркоз овівний (*cysticercus ovis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
5. Охарактеризувати збудника хвороби ехінококоз (*echinococcosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
6. Охарактеризувати теніїдоз (*taeniidoses*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 7

Тема: ОКСІУРОЗ КОНЕЙ, ПАСАЛУРОЗ КРОЛІВ, СКРЯБІНЕМОЗ ОВЕЦЬ, ГЕТЕРАКОЗ ТА ГАНГУЛЕТЕРАКОЗ ПТАХІВ

Мета: Освоїти основні види оксіуратозів. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБІРУНТУВАННЯ

Оксіуратози - хвороби, спричинювані круглими гельмінтами підряду *Oxyurata*. Вони паразитують у товстих кишках тварин. Значно поширені такі хвороби, як скрябінемоз дрібної рогатої худоби, оксіуроз коней, гетеракоз птахів, пасалуроз кролів.

ОКСІУРОЗ (*oxyurosis*)

Хворобу спричинює нематода *Oxyuris equi*. Паразити локалізуються у сліпій, великій ободовій та прямій кишках однокопитних тварин.

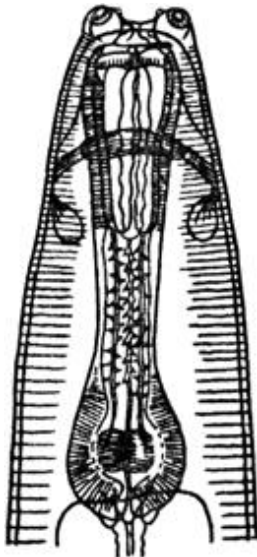


Рис. 27. Головний кінець самки *Oxyuris equi*

Характеристика

збудника. Гельмінти мають білий з жовтуватим відтінком колір. Рот оточений трьома губами. Стравохід у задній частині тіла має бульбус (рис. 27). Самець 0,6 – 1,5 см завдовжки і 0,8 – 1 мм завширшки. Він має тонку, пряму і гостру спікулу, на кутикулі знаходяться статеві сосочки.



Рис. 28. Оксіуроз коня («зачіс» хвоста)

Самка завдовжки до 18 см. *Передня частина* тіла коротка й товста, *задня* - довга й потоншена. Тому паразита називають шилохвостом, або конячим гостриком. Яйця нематоди дещо асиметричні, сірого кольору, середніх розмірів, вкриті товстою оболонкою. На одному з полюсів зовнішня оболонка яйця потоншується і утворює несправжню кришечку.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Оксіуроз реєструється повсюди. Частіше збудники уражують лоша́т у віці до 1 року та старих коней. Основним джерелом інвазії є хворі тварини.

Зараження коней відбувається при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць конячого гострика. Зареєстровано випадки зараження тварин при розчісуванні зубами ділянки хвоста. Максимальну кількість хворих на оксіуроз коней виявляють в осінньо-зимовий період року.

Клінічні ознаки. У хворих коней спостерігається свербіж. У ділянці

кореня хвоста з'являється облісіння («зачоси») (рис. 28), у промежині й на стегнах - дерматити, екземи. Хворі тварини виснажені, слизові оболонки анемічні, інколи реєструються коліки. Фекалії несформовані, нерідко вкриті слизовими плівками.

Лабораторні дослідження. За допомогою невеликої дерев'яної палички або сірника, змочених у 50%-му розчині гліцерину, беруть зскрібок з періанальних складок шкіри. Його вміщують на предметне скло у 2–3 краплі розчину гліцерину або води, накривають накривним скельцем і досліджують під мікроскопом.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажені, анемічні. Слизова оболонка товстих кишок катарально запалена. Спостерігається облісіння біля кореня хвоста, дерматити та екземи в промежині й на стегнах. У просвіті товстих кишок виявляють збудників оксіурозу.

ПАСАЛУРОЗ (*passalurosis*)

Хворобу спричинюють круглі гельмінти *Passalurus ambiguus*. Паразити локалізуються у товстих кишках кролів і зайців.

Характеристика збудника. Гельмінти мають веретеноподібну форму тіла. На дні невеликої ротової капсули розміщено 3 зуби. Самець досягає 3–5 мм у довжину. Хвостовий кінець закінчується тонким шилоподібним відростком. Біля клоаки розміщений ряд великих сосочків. Спікула одна. Самка 8–12 мм завдовжки. Вона має довгий тонкий гострий хвіст, на задньому кінці якого розміщені кільцеподібні потовщення кутикули.

Яйця великих розмірів, асиметричні, на одному з полюсів є пробкоподібне утворення.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Інвазія реєструється майже повсюди. Кролі заражаються при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць збудника пасалурозу. Можливе зараження при розчісуванні зубами уражених паразитами місць у ділянці ануса. До збудників сприйнятливі кролі різних вікових груп. Хвороба реєструється незалежно від пори року.

Клінічні ознаки. В ділянці ануса спостерігається почервоніння. Хворі тварини занепокоєні, у них з'являється свербіж. Вони чухають анус лапками або язиком. Труться ним об клітку, годівниці, часто сідають у напувалки.

Лабораторні дослідження проводять за допомогою мікроскопії зскрібків із прианальних складок шкіри та виявлення в них яєць паразитів.

Патологоанатомічні зміни. Слизова оболонка товстих кишок запалена, гіперемійована, набрякла, з крапчастими крововиливами. У вмісті товстих кишок макроскопічно можна виявити збудників хвороби.

ГЕТЕРАКОЗ (*heterakosis*)

Хворобу спричинює нематода *Heterakis gallinarum*. Паразити локалізуються в сліпих кишках курей, індиків, цесарок.

Характеристика збудника. Гельмінт невеликих розмірів, світло-

жовтого кольору. Рот оточений трьома губами. Самець 7–13 мм завдовжки і 0,27–0,4 мм завширшки має невеликий прианальний присосок і 2 неоднакові спікули та статеві сосочки (рис. 29). Самка завдовжки від 8 до 15 мм. Вульва відкривається в середині тіла.

Яйця збудника гетеракозу середнього розміру, сірого кольору, вкриті двоконтурною оболонкою, незрілі.

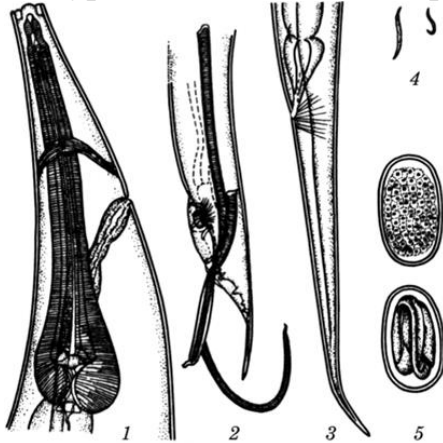


Рис. 29. *Heterakis gallinarum*:

1 - головний кінець паразита; 2 - хвостовий кінець самця; 3 - хвостовий кінець самки; 4 - самка і самець у натуральну величину; 5 - яйця

Методи діагностики.
Епізоотологічні дані. Хвороба реєструється повсюди.

Зараження відбувається при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць паразита. Хворіють птахи незалежно від віку, але найчастіше у віці від 8 міс до двох років.

Гетеракоз реєструють незалежно від пори року, однак максимальна екстенсивність інвазії спостерігається влітку. Основним джерелом інвазії є хворі птахи. Певну роль у поширенні хвороби відіграють мухи та інші комахи.

Резервуарними хазяями цього гельмінта є дощові черви. Яйця збудників гетеракозу дуже стійкі до несприятливих умов зовнішнього середовища. У ґрунті вони залишаються життєздатними впродовж 8 міс. Яйця не втрачають інвазійних властивостей під час зимівлі.

Клінічні ознаки. Перебіг гетеракозу у курей має *хронічну* форму. У хворих птахів спостерігають пронос, слабкість, зменшення апетиту або повну його втрату. Молодняк відстає у рості й розвитку. У дорослих курей знижується несучість. У разі високої інтенсивності інвазії нерідко спостерігається загибель птахів.

Лабораторні дослідження проводять методом Фюллеборна з метою виявлення яєць збудника гетеракозу. Їх потрібно диференціювати передусім від яєць аскарідій. У збудника гетеракозу вони дрібніші й мають більш округлу форму.

Патологоанатомічні зміни. У період паразитування личинок нематоди на слизовій оболонці сліпих кишок з'являються дрібні вузлики (вузликовий гетеракозний тифліт). Статевозрілі гельмінти спричинюють хронічний дифузний тифліт.

СКРЯБІНМОЗ (*skrjabinemosis*)

Хворобу спричинює нематода *Skryabinema ovis*. Паразити (гострики) локалізуються в сліпій і ободовій кишках овець, кіз та диких жуйних тварин (муфлони, сайгаки та ін.).

Характеристика збудника. Ниткоподібний гельмінт жовтувато-білого кольору. Ротовий отвір оточений трьома великими та трьома маленькими

губами. Циліндричний стравохід має кулясте розширення - бульбус (рис. 30). Самець 3–3,5 мм завдовжки і 0,1–0,18 мм завширшки. Спікула одна. Самка завдовжки до 7 мм. Вульва знаходиться в передній частині тіла самки. Яйця асиметричні, середнього розміру.

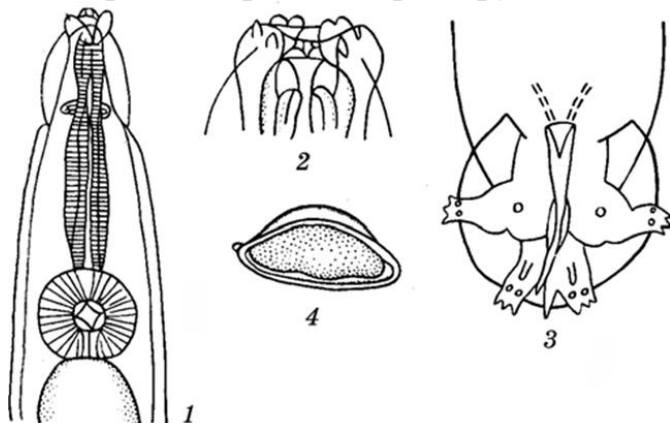


Рис. 30. *Skrjabinema ovis*:

1, 2 - головні кінці паразита;
3 - хвостовий кінець самця; 4 - яйце

Яйця скрябінем стійкі проти дії несприятливих умов зовнішнього середовища. При 6 °С вони залишаються життєздатними впродовж 1,5 міс. Унаслідок дії прямих сонячних променів загибель яєць відбувається лише через 5 – 6 год.

Клінічні ознаки спостерігаються при високій інтенсивності інвазії. Найхарактернішою ознакою є свербіж у ділянці ануса й промежини. Тварини постійно труться об загорожу. На шкірі біля кореня хвоста з'являються рани, абсцеси. Хворі тварини стають виснаженими, фекалії несформовані.

Лабораторні дослідження. Для зажиттєвої діагностики скрябінемозу беруть зскрібки з прианальних складок тіла тварин. Їх вміщують на предметне скло, додають 2–3 краплі 50%-го розчину гліцерину і досліджують під мікроскопом з метою виявлення в них яєць нематод. З цією метою можна досліджувати фекалії методом Фюллеборна. Посмертно статевозрілих гостриків виявляють при дослідженні вмісту сліпої й ободової кишок методом послідовного промивання.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупа спостерігають запалення слизової оболонки товстих кишок. У ділянці кореня хвоста виявляють механічні ушкодження шкіри, дерматит.

Завдання:

1. Занотувати в робочому зошиті загальну характеристику оксіуратозів;
2. Охарактеризувати збудника хвороби оксіуроз (*oxyurosis*), описати характеристику збудника, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни;
3. Охарактеризувати збудника хвороби пасалуроз (*passalurosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
4. Охарактеризувати збудника хвороби гетеракоз (*heterakosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;

5. Охарактеризувати збудника хвороби скрябінемоз (*skrjabinemosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред.. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.

2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 8

Тема: АСКАРОЗ СВИНЕЙ. ПАРАСКАРОЗ КОНЕЙ. НЕОАСКАРОЗ ТЕЛЯТ. ТОКСОКАРОЗ І ТОКСАСКАРОЗ М'ЯСОЇДНИХ.

Мета: Освоїти основні види аскарозів. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

АСКАРОЗ (*ascarosis*)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами *Ascaris suum*, які локалізуються в тонких кишках свиней. Личинки нематоди паразитують у внутрішніх органах: легенях, лімфатичних вузлах, печінці.

Характеристика збудника. *A. suum* - паразитичні черви порівняно великих розмірів, рожево-білого кольору, веретеноподібної форми. Самці 12–25 см завдовжки і близько 3 мм завширшки. Самка - 20–35 см завдовжки і 5–6 мм завширшки. Ротовий отвір оточений трьома губами. У самців є дві короткі однакові спікули.

Яйця паразитів овальні, темно-коричневого кольору, середніх розмірів, незрілі, з товстою горбистою оболонкою.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Хворобу реєструють повсюди. Зараження відбувається при заковтуванні з кормами або водою інвазійних яєць гельмінтів (рис. 31). Їх механічно можуть переносити люди і комахи, особливо мухи. Дощові черв'яки - резервуарні хазяї паразитів.

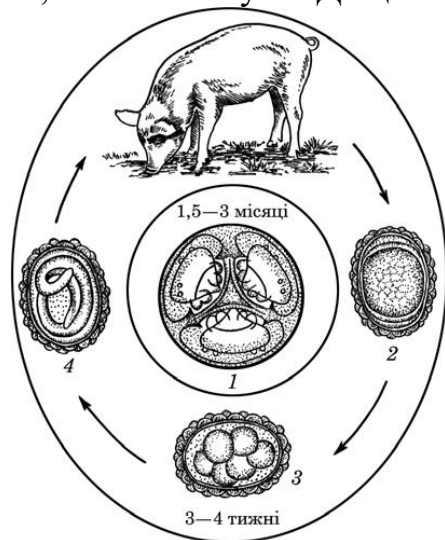


Рис. 31. Схема циклу розвитку нематоди *Ascaris suum*:

1 - рот збудника, оточений трьома губами;
2, 3 - незрілі яйця; 4 - інвазійне (зріле) яйце
спостерігається відставання у рості й розвитку, схуднення. При високій інтенсивності інвазії можуть виникати судоми, парези або паралічі, скреготіння зубами.

Лабораторні дослідження проводять флотаційними методами (за

Фюллеборном або Щербовичем).

Патологоанатомічні зміни. На початковій стадії хвороби основні зміни виявляють у печінці та легенях. На поверхні печінки видно різної форми та розмірними білого кольору, помітні крововиливи. У цих органах при дослідженні їх компресорним методом або за Берманом можна виявити личинки збудників хвороби.

Статевозрілі паразити спричинюють катаральне запалення слизової оболонки тонких кишок. Значне скупчення паразитичних червів може спричинити непрохідність і навіть розрив стінок кишок. У просвіті кишок неозброєним оком виявляють збудників інвазії.

ПАРАСКАРОЗ (*parascariosis*)

Хворобу спричинюють круглі гельмінти *Parascaris equorum*. Паразитичні черви локалізуються в тонких кишках (іноді в шлунку та жовчних протоках печінки) однокопитних тварин.

Характеристика збудника. Це нематода великих розмірів, жовто-білого кольору, веретеноподібної форми. Самець 15–28 см, самка - 18–40 см завдовжки. На хвостовому кінці самця розміщені дві однакові тонкі спікули, невеликі бічні крила та статеві сосочки (рис. 32).

Яйця збудника великих розмірів, незрілі, круглі, темно-коричневого кольору, вкриті товстою гладенькою оболонкою.

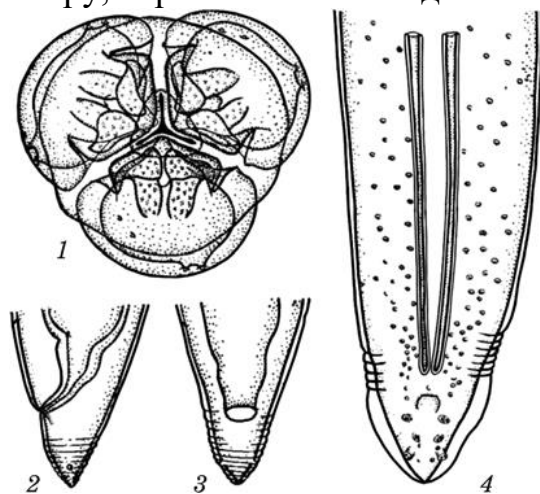


Рис. 32. *Parascaris equorum*:

1 - головний кінець апікально; 2 - хвостовий кінець самки латерально; 3 - хвостовий кінець самки вентрально; 4 - хвостовий кінець самця вентрально

Клінічні ознаки. Найбільш чітко ознаки хвороби виявляються у молодняку. В перші дні після зараження і міграції личинок збудників хвороби спостерігаються проноси, кашель, тимчасове підвищення температури тіла, серозно-слизисті виділення з носових отворів. За наявності в організмі коней статевозрілих паразитів відбувається розлад діяльності органів травлення (чергування проносів і запорів, коліки), схуднення. Тварини швидко втомлюються, стають пригніченими. Слизові оболонки

Методи діагностики.

Епізоотологічні дані. Параскароз реєструють повсюди. Хворіють переважно лоша віком до одного року. Коні заражаються аліментарним шляхом при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць. Зараження лоша може відбуватися також від кобил під час ссання молока. Пік інвазії реєструється восени та взимку. У зовнішньому середовищі яйця збудника інвазії зберігають життєздатність тривалий час (упродовж кількох років).

анемічні. У крові зменшується кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну. Спостерігаються лейкоцитоз, еозинофілія, іноді - судоми, парези кінцівок.

Лабораторні дослідження. Фекалії хворих тварин досліджують методом Фюллеборна. З метою виявлення в організмі коней статевозрілих гельмінтів потрібно провести діагностичну дегельмінтизацію.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений. Слизові оболонки анемічні. На слизовій оболонці тонких кишок спостерігаються крововиливи. Кишки катарально запалені. У деяких випадках при високій інтенсивності інвазії статевозрілі паразити стають причиною закупорювання просвіту кишок або навіть розриву їхніх стінок.

Унаслідок загибелі частини личинок, що мігрують, утворюються паразитарні вузлики з осередками некрозу в центрі. Їх виявляють у печінці, легенях, рідше - в лімфатичних вузлах і нирках.

НЕОАСКАРОЗ (*neoscarosis*)

Хвороба спричинюється нематодою *Neoscaris vitulorum*. Паразити локалізуються переважно у тонких кишках, іноді - в сичузі телят.

Характеристика збудника. Гельмінти мають жовто-білий колір і прозору кутикулу. Довжина самців становить 11–15 см, самок - 14–30 см. Рот оточений трьома широкими губами. Стравохід у місці переходу його в кишки розширений. Самці мають дві однакові спікули.

Яйця середнього розміру, округлої форми, жовтого кольору, зовнішня оболонкакомірчаста. У навколишнє середовище виділяються незрілими.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Основний шлях зараження телят - утробний. Новонароджені телята заражаються при заковтуванні інвазійних яєць або личинок з молозивом і молоком матері. В старшому віці це відбувається при заковтуванні інвазійних яєць гельмінтів з кормом або водою. Хворіє молодняк віком до 4 міс. Хвороба реєструється переважно в південних областях України впродовж цілого року.

Клінічні ознаки. У хворих тварин спостерігаються розлади діяльності органів травлення: втрата апетиту, пронос або запор, тимпанія. У видихуваному повітрі відчувається запах ацетону. Фекалії змінюють колір від бурого до чорного. Телята швидко худнуть. Можливі випадки загибелі хворих тварин.

Лабораторні дослідження проводять методами Фюллеборна, Дарлінга, Щербовича або нативного мазка. Яйця паразитів потрібно диференціювати від деяких одноклітинних організмів - криптоспоридій, еймерій. У молоці дійних корів можна виявити личинки збудників хвороби.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. У тонких кишках спостерігають геморагічне запалення і наявність збудників хвороби.

ТОКСОКАРОЗ І ТОКСАСКАРОЗ (*toxocarosis et toxascarosis*)

Хвороби спричинюють нематоди *Toxocara canis* і *Toxascaris leonina*.

Вони локалізуються в тонких кишках та шлунку собак, лисиць, песців, інших диких м'ясоїдних тварин. У котів, лисиць, тигрів, левів, леопардів паразитує вид *Toxocara cati*.

Характеристика збудників. *T. canis* - нематода середнього розміру, світло-жовтого кольору. Самці мають довжину 5–10 см, у них загнутий хвостовий кінець і 2 однакові спікули. Довжина самок - 10–18 см. На головному кінці збудника розміщені 3 губи і широкі кутикулярні крила (рис. 33). Циліндричний стравохід закінчується шлуночком.

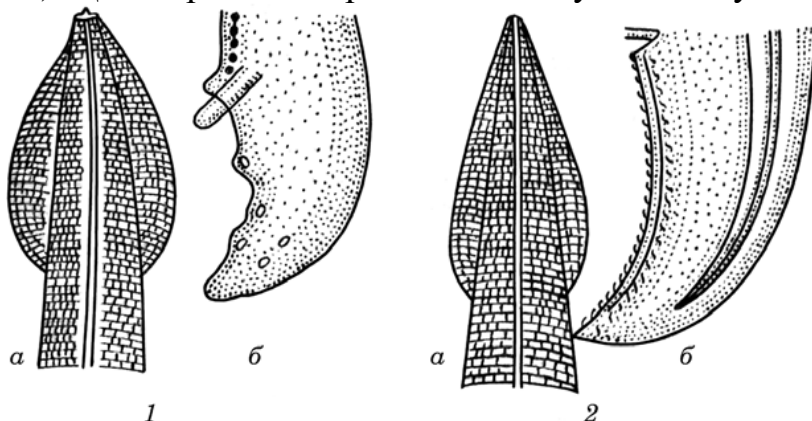


Рис. 33. *Toxocara canis* (1) і *T. leonina* (2):

a - передні кінці; *б* - хвостові кінці самців

В ділянці стравоходу шлуночка немає. Самці мають довжину 4–7 см, самки — 6–10 см. У самок вульва відкривається в передній частині тіла.

Яйця збудників токсокарозу круглої форми, незрілі, середнього розміру, світло-сірого кольору, зовнішня оболонка товста і гладенька.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Хвороби трапляються майже повсюди. Зараження відбувається при заковтуванні інвазійних яєць паразитичних червів. Нерідко спостерігається утробне зараження м'ясоїдних тварин токсокарами. Цуценята-сисуні можуть заражатися при заковтуванні з молоком сук личинок третьої стадії паразитів *T. canis*. У деяких випадках м'ясоїдні тварини заражаються при поїданні гризунів (пацюки, миші) та птахів, які є резервуарними хазяями личинок цих гельмінтів. Певну епізоотологічну роль відіграє також канібалізм.

На токсокароз хворіють переважно цуценята віком до 6 міс, а на токсокароз - тварини віком 3 – 6 міс і старші. У песців інвазія реєструється у віці 2 – 2,5 міс.

Яйця токсокар і збудників токсокарозу дуже стійкі проти дії чинників зовнішнього середовища. Вони можуть тривалий час зберігатися і залишатися життєздатними в ґрунті (упродовж кількох років). При обробці фекалій 5%-м розчином фенолу яйця цих паразитичних нематод втрачають життєздатність лише через 22 доби.

Клінічні ознаки проявляються порушенням діяльності органів травлення (пронос або запор, блювання, відсутність апетиту). Спостерігаються схуднення, пригнічення, анемічність слизових оболонок. У разі значної інтоксикації організму в м'ясоїдних тварин можуть з'являтися

Яйця токсокар майже круглої форми, середніх розмірів, незрілі, темно-коричневого кольору, з комірчастою зовнішньою оболонкою.

T. leonina - гельмінт сіро-жовтого кольору. На головному кінці тіла є вузькі бічні крила..

епілептичні судоми. Міграція личинок токсокар через легені спричинює пневмонію.

Лабораторні дослідження. З метою виявлення яєць паразитичних червів фекалії хворих тварин досліджують методом Фюллеборна. При змішаній інвазії потрібно диференціювати яйця цих нематод. Це можна зробити, якщо врахувати будову їхньої зовнішньої оболонки: у збудників токскарозу вона гладенька, а у токсокар - комірчаста.

Патологоанатомічні зміни. На початку хвороби мігруючі личинки токсокар травмують слизову оболонку кишок, кровоносні капіляри та альвеоли легень.

Паразити спричинюють геморагічний ентерит, атрофію слизової оболонки кишок. Статевозрілих паразитів знаходять у тонких кишках. При значній кількості токсокар і збудників токскарозу може виникнути закупорювання гельмінтами просвіту кишок, а в окремих випадках і розрив їхніх стінок та виникнення перитоніту. Проникнення токсокар у жовчні ходи печінки може зумовлювати їх закупорювання, холангіт.

Завдання:

1. Занотувати в робочому зошиті загальну характеристику оксіуратозів;
2. Охарактеризувати збудника хвороби аскарроз (*ascarosis*), описати характеристику збудника, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни;
3. Охарактеризувати збудника хвороби параскарроз (*parascarosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
4. Охарактеризувати збудника хвороби неоаскарроз (*neoascarosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
5. Охарактеризувати збудників хвороб токсокарроз і токскарроз (*toxocarosis et toxascarosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 9

Тема: СТРОНГІЛДОЗИ, ТРИХОНЕМАТИДОЗИ, ТРИХОСТРОНГІЛДОЗИ, АМІДОСТОМАТИДОЗИ, АНКІЛОСТОМАТИДОЗИ.

Мета: Освоїти основні види стронгілятозів. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

СТРОНГІЛЯТОЗИ (*Strongylatoses*)

Стронгілятози (*Strongylatoses*) - значно поширена в Україні група гельмінтозів ссавців та птиці, які спричинюють нематоди підряду *Strongylata*. Ці черви невеликих розмірів - від 1-2 до 12-16 см довжиною, ниткоподібні, роздільностатеві. Самці мають статеву бурсу, яку підтримують кілька груп м'язових ребер, а також різної величини, будови, інколи й кольору хітинові спікули. Губи у них відсутні або слабо розвинені. Самки переважно яйцеродні. Яйця стронгілідного типу характеризуються порівняно невеликими розмірами, мають овальну форму, двоконтурну шкаралупу, сірого кольору, всередині знаходиться зародок на стадії морули. Майже всі представники цього підряду гематофаги. Дорослі гельмінти паразитують у системах травлення та дихання, їх личинки мігрують у різні органи та тканини хребетних.

Значна група стронгілят порівняно недавно пристосувалася до паразитичного способу життя. Більшість з них розвивається без проміжних живителів (геогельмінти). Інвазування дефінітивних живителів відбувається переважно пасивно, аліментарним шляхом. Інвазійним началом у них є личинка третьої стадії.

Підряд *Strongylata* об'єднав представників десяти родин: *Strongylidae*, *Trichostrongylidae*, *Ancylostomatidae*, *Trichnematidae*, *Amidostomatidae*, *Dictyocaulidae*, *Metastrongylidae*, *Protostrongylidae*, *Crenosomatidae* і *Syngamidae*.

Важливе значення у диференціації стронгілят щодо родини мають: вид живителя, локалізація паразитів, особливості міграції, а також наявність, величина та форма ротової капсули у дорослих червів.

Господарське значення мають захворювання стронгілятозами коней, великої та дрібної рогатої худоби, свиней, хутрових звірів і птиці.

ТРИХОНЕМАТИДОЗИ (*trichonematidoses*)

Трихонематідози (*trichonematidoses*) - гельмінтози коней та інших однокопитних тварин, які викликаються нематодами сімейства *Trichonematidae*, що паразитують в стінках сліпий і ободової кишок з ознаками пригнічення, зниження апетиту, кольок, порушення роботи шлунково-кишкового тракту.

Етіологія. Збудниками є личинки нематод родини *Trichonematidae* (більше 40 видів), прикладом можуть бути нематоди роду *Trichonema*. Довжина самців 4,8-7,0 мм, самок – 4,7-7,7 мм. Личинки довжиною до 4 мм.

Після заковтування кінцями інвазійних личинок, вони потрапляють в стінку сліпої та ободової кишок, навколо них формуються вузлики, з яких личинки потім потрапляють в просвіт кишечника, де виростають до статевозрілих форм.

Епізоотологія. Тріхонематіди поширені повсюдно. Частіше хворіють молоді тварини в осінній період. Найбільш інтенсивне зараження коней відбувається на пасовищах в дощову погоду.

Патогенез. Личинки гельмінтів під час міграції травмують тканини кишечника, порушується його робота, тварини погано поїдають корм.

Симптоми і течія. При інтенсивному інвазуванні у тварин підвищується температура тіла, апетит знижений, спостерігається пригнічення, слабкість, пронос, кольки. При досягненні гельмінтами статевої зрілості клінічні ознаки хвороби загасають.

Патологоанатомічні зміни. При розтині виявляють схуднення, запалення стінок товстого кишечника, некроз слизової оболонки його, виявляють в слизовому шарі кишечника вузлики величиною до 2 мм, темно-червоного кольору, в яких знаходяться личинки гельмінтів.

Діагноз. При проносах у фекаліях виявляють велику кількість преімагінальних тріхонематід, а також виявляють дорослих гельмінтів по наявності у фекаліях яєць цих гельмінтів.

Лікування. Проводять дегельмінтизацію тварин івомек, фармаціном по 1 мл на 50 кг маси тварини підшкірно або внутрішньом'язово, Фенбендазол - 0,01 г / кг (по ДВ), альбендазолом - 0,0075 г / кг, рівертіном 1% - 0,02 г / кг два дні поспіль, універмом - 0,0001 г / кг (по ДВ) дворазово з інтервалом добу, авермектинового пастою 1% всередину на корінь язика. Застосовують заспокійливі, серцеві засоби та препарати для зниження високої температури тіла тварин.

Профілактика. Покращують годування коней, проводять пастбищну профілактику, застосовують ефективні антгельмінтики для профілактичних обробок тварин, регулярно здійснюють Дезінвазія приміщень.

ТРИХОСТРОНГІЛІДОЗИ (*trichostrongylidoses*)

Хвороби овець, кіз, великої рогатої худоби, диких жуйних тварин, збудниками яких є паразитичні черви родини *Trichostrongylidae*. Найбільш патогенними з цієї групи є представники родів *Haemonchus* і *Nematodirus*. Локалізуються гельмінти у сичузі й кишках. Досить часто трихостронгілідози мають вигляд змішаної інвазії.

Характеристика збудників. Це дрібних розмірів (завдовжки 0,4–3,5 см) волосоподібні нематоди. Найбільшими серед них є збудники гемонхозу та нематодирозу.

Haemonchus contortus - паразит червоно-рожевого кольору з

рудиментарною ротовою капсулою. У ній розміщений один хітиновий зуб ланцетоподібної форми. Статева бурса самця добре розвинена (рис. 34). Дві короткі спікули коричневого кольору. Вульва знаходиться у задній частині тіла і прикрита одним, двома або трьома клапанами.

Яйця збудників гемонхозу стронгілідного типу: середніх розмірів, овальні, світло-сірого кольору, незрілі (всередині мають кілька куль дроблення), вкриті тонкою двоконтурною оболонкою.

Nematodirus spathiger - завдовжки 8–20 мм, завширшки 0,25 мм. Ротова капсула невеликих розмірів. На дорсальній її поверхні розміщений один зуб. Роздута кутикула на передньому кінці тіла утворює везикулу. Спікули довгі, тонкі, на дистальному кінці з'єднані мембраною. У самки хвіст короткий, з гострим шипом. Вульва відкривається у задній частині тіла.

Яйця збудників нематодирозу дуже великих розмірів (0,22–0,13 мм), сірого кольору, еліпсоїдної форми, незрілі, всередині містять 6–9 бластомерів.

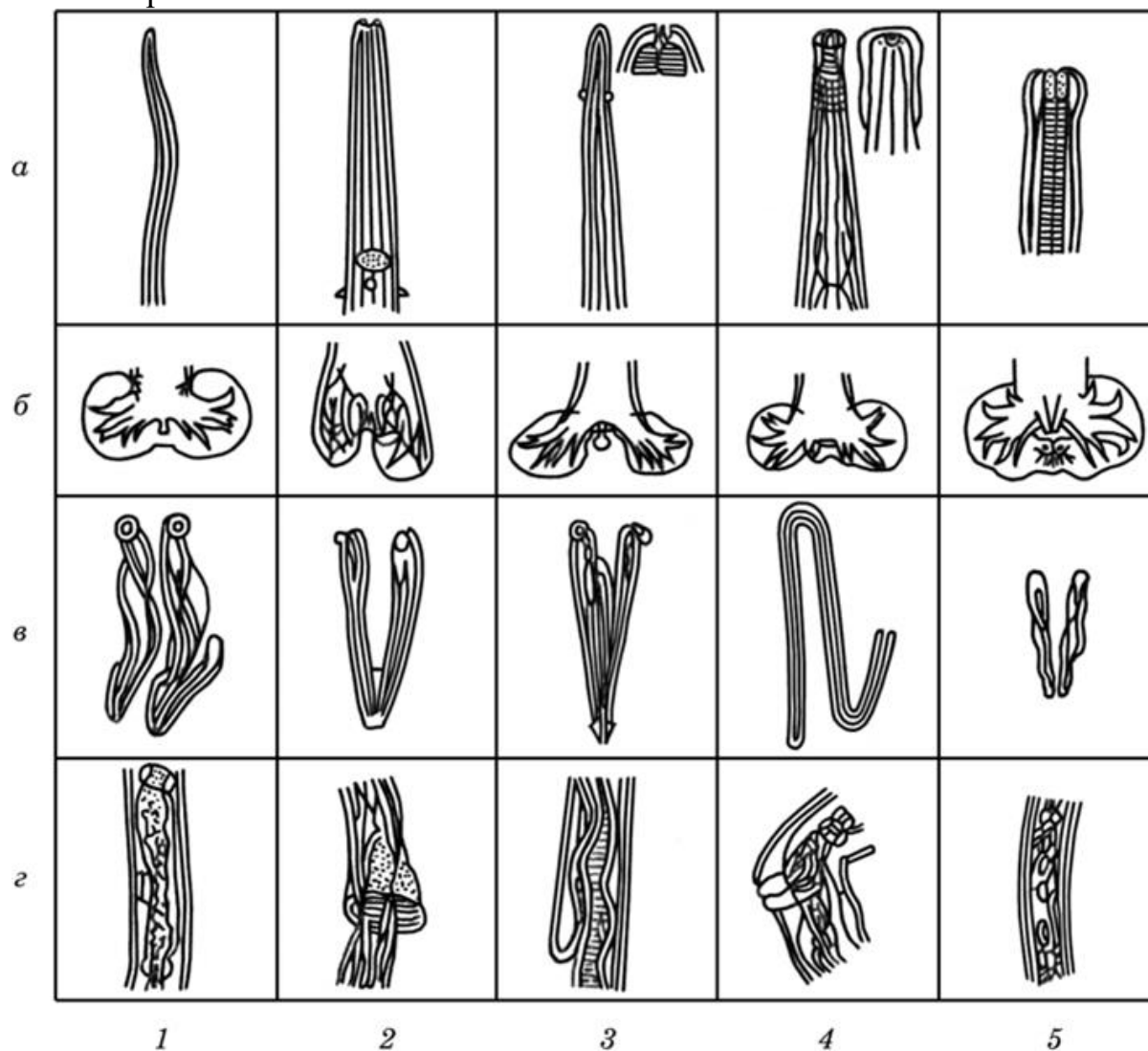


Рис. 34. Порівняльна таблиця трихостронгілід жуйних тварин:

1 - *Trichostrongylus colubriformis*; 2 - *Ostertagia* sp.; 3 - *Haemonchus contortus*; 4 - *Nematodirus filicollis*; 5 - *Cooperia punctata*; а - передній кінець; б - хвостова бурса самця; в - спікули та вульок; г - ділянка тіла самки з вульвою

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Трихостронгілідози поширені всюди. Жуйні тварини заражаються переважно влітку при заковтуванні з кормом або водою інвазійних личинок гельмінтів. Найчастіше паразитичними червами уражуються ягнята, які тяжко хворіють. Перебіг хвороби у дорослих тварин здебільшого має субклінічний характер. Найпатогеннішими є збудники гемонхозу жуйних тварин.

Інвазійні личинки трихостронгілід досить стійкі проти дії чинників зовнішнього середовища, зокрема заморожування. При висиханні вони залишаються життєздатними впродовж кількох років.

Клінічні ознаки. У разі високої інтенсивності інвазії (в організмі ураженої тварини можуть одночасно розвиватися десятки тисяч, а іноді й більше збудників трихостронгілідозів) спостерігається тяжкий перебіг хвороби.

Тварини стають виснаженими, пригніченими, у них знижується апетит, слизові оболонки бліді, проноси змінюються запорами. Іноді з'являються набряки в ділянках міжщелепового простору й підгрудка, температура тіла підвищується до 40–40,5 °С. У крові знижується вміст гемоглобіну, прискорюється ШОЕ, спостерігається лейкоцитоз.

Лабораторні дослідження. За життя тварини досліджують фекалії методом флотації (за Фюллеборном) з метою виявлення в них яєць збудників трихостронгілідозів. Однак яйця різних видів і родів паразитичних червів стронгілідного типу й істотно не відрізняються одне від одного. Виняток становлять лише яйця збудників нематодирозу, які за формою і розміром істотно відрізняються від інших трихостронгілід.

У деяких випадках з метою уточнення діагнозу яйця гельмінтів культивують у фекаліях до появи інвазійних личинок. За їх морфологією та кількістю кишкових клітин установлюють видову належність паразитичних червів. Так, у личинок збудників гемонхозу кишечник складається з 16 веретеноподібних клітин, хвостовий кінець короткий, потоншений.

Патологоанатомічні зміни. Труп тварин виснажені й анемічні. Слизова оболонка сичуга і тонких кишок запалена та вкрита дрібними крововиливами. Тут нерідко знаходять велику кількість збудників гемонхозу, які вкривають слизову оболонку у вигляді щільної повсті. При гемонхозі у грудній та черевній порожнинах часто виявляють водянисту жовтувату рідину. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені. У печінці виявляють дегенеративні й атрофічні зміни.

АМІДОСТОМОЗ (*amidostomosis*)

Хворобу спричинює нематода *Amidostomum anseris*, яка локалізується під кутикулою м'язового шлунка гусей.

Характеристика збудника. Амідостоми – ниткоподібні гельмінти дрібних розмірів (від 10 до 25 мм завдовжки), рожевого кольору. В ротовій капсулі розміщені 3 гострих зуби. У самця добре розвинена трилопатева хвостова bursa, 2 однакові спікули завдовжки 0,31–0,34 мм. Рульок жовтого

кольору. У самки вульва прикрита великим кутикулярним клапаном.

Яйця великих розмірів, сірого кольору, овальної форми, з гладенькою оболонкою, незрілі.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Хворобу реєструють повсюди. Зараження відбувається при заковтуванні з травою або водою інвазійних личинок паразитичних червів. Найвища інтенсивність інвазії спостерігається у молодих птахів. Масові спалахи хвороби бувають у літні місяці. Збудники амідостомозу можуть паразитувати також в організмі качок, інших водоплавних птахів.

Улітку личинки збудника зберігають життєздатність до 3 міс. Упродовж зимового періоду яйця і личинки амідостом гинуть.

Клінічні ознаки. Хворі гусенята пригнічені й малорухливі. Апетит знижений або зовсім відсутній. Гусенята відстають у рості й розвитку. З'являється задишка, прискорюється дихання. У крові знижується кількість еритроцитів, лейкоцитів та вміст гемоглобіну, розвивається еозінофілія. Нерідко хвора птиця гине.

Лабораторні дослідження. За життя діагноз установлюють на підставі дослідження фекалій методом Фюллеборна і виявлення у них яєць збудника.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений. У м'язовому шлунку знаходять численні крововиливи, відшарування і зміну кольору кутикули, на слизовій оболонці — виразки. Максимальну кількість амідостом виявляють під кутикулою та на межі м'язового й залозистого шлунків. Їх кількість може досягати кількох тисяч.

АНКІЛОСТОМІДОЗИ (*ancylostomidoses*)

Хворобу спричинюють збудники *Ancylostoma caninum* (анкілостомоз) та *Uncinaria stenocephala* (унцинаріоз), які паразитують у тонких кишках собак, котів, лисиць, песців, єнотів.

Характеристика збудників. Нематоди дрібні (від 6 до 20 мм завдовжки і 0,21–0,51 мм завширшки), світло-жовтого кольору. Субтермінально розміщена добре розвинена ротова капсула озброєна в анкілостом двома хітиновими пластинками, на вільних краях яких розміщено по три великих потрійних зубів, а в унцинарій – двома хітиновими пластинками, що мають форму півмісяця. У самців добре розвинена статева бурса, спікули однакові завдовжки 0,64 – 0,95 мм. Вульва у самок розміщена в задній частині тіла. Хвостовий кінець самки має гострий шип. Яйця збудників анкілостомідозів стронгілідного типу.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Анкілостомоз реєструють переважно в районах з теплим вологим кліматом. Унцинаріоз трапляється повсюди. М'ясоїдні тварини заражаються аліментарним шляхом (при заковтуванні з кормами або водою інвазійних личинок) та внаслідок активного проникнення інвазійних личинок через шкіру. Найчастіше уражується і тяжко хворіє молодняк. Максимальна інтенсивність інвазії спостерігається у літні та осінні місяці року.

Яйця та інвазійні личинки швидко гинуть при висиханні. Упродовж зимового періоду вони втрачають життєздатність.

Клінічні ознаки. У хворих тварин спостерігають блювання, зниження або втрату апетиту, пронос або запор, виснаження, блідість слизових оболонок. Іноді апетит стає спотвореним. У фекаліях містяться кров і слиз. Тварини пригнічені. Волосяний покрив скуйовджений і легко випадає.

При перкутанному зараженні в ділянці проникнення личинок виникають свербіж і біль, з'являється дерматит. Гине переважно молодняк.

Лабораторні дослідження. Яйця анкілостомід виявляють при дослідженні фекалій методом Фюллеборна. Гостру форму інвазії, спричинену статевонезрілими збудниками, можна діагностувати методом послідовного промивання фекалій з метою виявлення в них личинок гельмінтів.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів звертають увагу на катарально-геморагічне запалення тонких кишок з набряком слизової оболонки та крапчастими крововиливами на ній. Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. Лімфатичні вузли збільшені. Іноді спостерігають набряк скелетних м'язів, жирове переродження печінки, нирок і серця. У просвіті тонких кишок виявляють статевозрілих нематод.

Завдання:

1. Занотувати в робочому зошиті загальну характеристику стронгілятозів;
2. Охарактеризувати збудника хвороби тріхонематідоз (*trichonematidoses*), описати характеристику збудника, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни;
3. Охарактеризувати збудника хвороби трихостронгілідоз (*trichostrongylidoses*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
4. Охарактеризувати збудника хвороби амідостомоз (*amidostomosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
5. Охарактеризувати збудника хвороби анкілостомідози (*ancylostomidoses*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 10

Тема: СТРОНГІЛЯТОЗИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ (ДИКТИОКАУЛЬОЗИ, ПРОТОСТРОНГІЛІДОЗИ, МЕТАСТРОНГІЛІДОЗИ, СИНГАМОЗ).

Мета: Освоїти основні види стронгільятозів. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Стронгїлідози - хвороби, спричинювані круглими червами підряду Strongylata. Залежно від локалізації збудників їх поділяють на дві групи. До першої групи належать нематоди, що паразитують у статевозрілій стадії в органах травлення; до другої групи віднесені гельмінти, які живуть в органах дихання тварин. Більшість видів паразитичних червів є геогельмінтами. Особливо поширені стронгїлятози жуйних та м'ясоїдних тварин, коней, свиней, птахів.

ДИКТИОКАУЛЬОЗ (*dictyocaulosis*)

Хворобу спричинюють круглі гельмінти видів *Dictyocaulus filaria* (у овець і кіз) та *D. viviparus* (у великої рогатої худоби). Паразити локалізуються у трахеї й бронхах жуйних тварин.

Характеристика збудників. Тіло нематод ниткоподібної форми, від молочно-сірого (*D. filaria*) до блідо-жовтого (*D. viviparus*) кольору завдовжки 2 – 15 см, завширшки 0,2 – 0,7 мм. У самців *D. filaria* спікули коричневого кольору, панчохоподібної форми, 0,4 – 0,6 мм завдовжки. *D. viviparus* має менші за розміром (0,22 – 0,27 мм) і прямі спікули жовто-бурого кольору. Вульва у самок відкривається у середній частині тіла.

Яйця гельмінтів великі й зрілі. Ще в організмі хворої тварини із них виходять личинки. У збудників *D. filaria* личинки мають на головному кінці гудзикоподібний утвір. Їх розміри: 0,5–0,54 мм завдовжки і 0,025 мм завширшки. Личинки *D. viviparus* менших розмірів. Їх довжина становить 0,31–0,36 мм, ширина — 0,016–0,018 мм. На передньому кінці тіла у личинок гудзикоподібного утвору немає.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Спостерігається диктиокаульоз майже повсюди. Основним джерелом поширення інвазії є хворі тварини. Жуйні тварини заражаються при заковтуванні з кормами або водою інвазійних личинок збудників (рис. 35). Це відбувається переважно на пасовищах у період з весни до кінця осені.

Інвазійні личинки паразитичних червів не втрачають життєздатність у порівняно сухих умовах кілька діб, однак за достатньої вологості живуть упродовж 4–6 міс. На пасовищах у зимовий період року личинки гельмінтів гинуть.

Клінічні ознаки. У перші дні після зараження у хворих тварин знижується апетит, посилюється перистальтика кишок, іноді з'являються пронос і пригнічення. У фекаліях – прожилки крові та слизу.

Пізніше спостерігають кашель і утруднене дихання, з носових отворів –

слизові виділення. При аускультатії прослуховуються хрипи, а при перкусії – осередки притуплення. Тварини стають виснаженими.

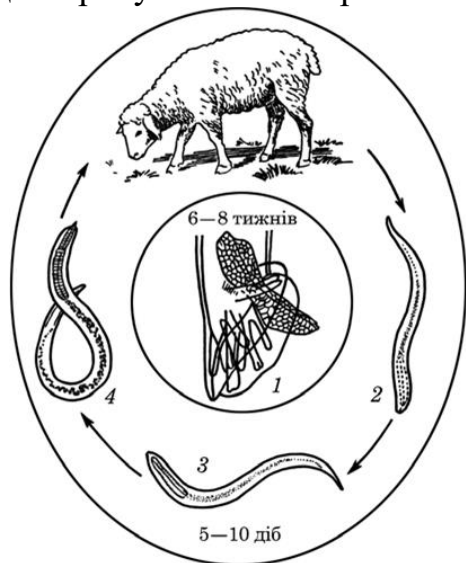


Рис. 35. Схема циклу розвитку нематоди *Dictyocaulus filaria*:

1 - хвостовий кінець самця; 2 - личинка I стадії; 3 - личинка II стадії; 4 - личинка III стадії

краплі 0,1%-го водного розчину метиленової сині й суміш перемішують. Личинки збудників диктіокаульозу забарвлюються в світло-бузковий колір, тоді як личинки інших паразитичних нематод не фарбуються. При цьому рідина набуває голубого кольору, а часточки корму – зеленого. Личинок збудників диктіокаульозу відрізняють від личинок мюлерій, у яких на хвостовому кінці є дорсальний шип, протостронгіл (хвостовий кінець має вигляд полум'я свічки) і трихостронгілід (хвіст має вигляд пастерівської піпетки).

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажені. За гострого перебігу хвороби на 9–10-ту добу після зараження у легенях овець з'являються гіперемія, крововиливи, потовщення альвеолярних перетинок, серозно-геморагічний набряк тканини, екстравазація в порожнини альвеол окремих часток. На 14–15-ту добу розвиваються мікробронхіт, бронхіт і перибронхіт. Пізніше процес переходить у гостру катарально-геморагічну вогнищеву бронхопневмонію. Навколо бронхів розростається сполучна тканина, розвиваються ателектази та емфізема легень. Уражені ділянки легень при огляді мають тістоподібну консистенцію і бліде забарвлення. У просвіті бронхів виявляють паразитів і значну кількість слизу.

При розтині трупів телят виявляють різні види бронхопневмоній. Легені збільшені, блідо-сірого кольору, іноді горбисті, з осередками гепатизації. Бронхіальні лімфатичні вузли значно збільшені. Трахея і бронхи заповнені пінистою рідиною, в якій містяться збудники диктіокаульозу.

ПРОТОСТРОНГІЛІДОЗИ (*protostrongyloses*)

Протостронгілози (*Protostrongyloses*) - велика група легеневих захворювань жуйних тварин, збудником яких є численні види нематод

родини *Protostrongylidae*. Представники цієї родини оселяються в легенях овець та кіз, а також диких жуйних (архарів, муфлонів, антилоп тощо). Найтяжчими з них є мюлеріоз і протостронгілідози, збудниками яких є *Mullerius capillaris*, *Protostrongylus kochi*, *P. railieti*, а також інші протостронгіліди. Мюлерії локалізуються у найдрібніших розгалуженнях бронхів і в паренхімі легень (альвеолах і альвеолярних ходах, а також у цистах на легеневій плеврі). Протостронгілідози поширені в ряді областей України і завдають великої шкоди вівчарству.

Характеристика збудників. Мюлерії дуже тонкі, ледве помітні неозброєним оком нематоди довжиною 11-20 мм, а найбільш поширений збудник протостронгільозу - *P. kochi* – 20-30 мм. У самців хвостова бурса рудиментарна, дві різні спікули гребенистої будови. Самки яйцеживородні.

Протостронгіліди - біогельмінти, розвиваються з участю дефінітивних живителів (дрібної рогатої худоби) і проміжних - багатьох видів наземних і деяких водяних молюсків. Відкладені самками яйця затримуються та дозрівають у бронхах овець і кіз. Личинки першої стадії можуть вилуплюватися з яйцевих оболонок у дихальних шляхах або в травному каналі. На пасовищі хворі тварини виділяють з фекаліями личинки, які активно проникають у тіло молюска, де за 15-40 днів стають інвазійними. В організмі молюска личинки зберігаються до 4-5 років, а ті, що вийшли, у зовнішньому середовищі зберігаються до року. Протостронгілідозами тварини заражаються на пасовищах при проковтуванні інвазійних личинок з травою. В організмі дефінітивних живителів личинки протостронгілід статевозрілими стають протягом 2-2,5 міс.

Епізоотологічні дані. В Україні протостронгілідози найбільш поширені в передгірних районах західних областей і в Криму. Неблагополучними територіями частіше є забруднені чагарниками та лісовою рослинністю пасовища, які щільно заселені наземними молюсками - проміжними живителями протостронгілід. Максимальне проявлення захворюваності тварин протостронгілідозами спостерігається наприкінці літа і восени, що зумовлюється високою інвазованістю молюсків у цей час. Дорослі тварини частіше уражуються протостронгілідозами, а у козенят і ягнят до 3-місячного віку їх зовсім не реєструють.

Патогенез. Вплив збудників протостронгілідозів на організм тварини проявляється механічною, токсичною, антигенною та інокуляторною дією. Міграція личинок через стінку кишечника зумовлює виникнення гіперемії, інфільтрації і некрозу слизової оболонки та гострого ексудативного запалення легень. Надалі зміни у легенях характеризуються катаральним запаленням бронхів та перибронхітами на фоні продуктивної дифузної або осередкової пневмонії. В печінці знижується вміст вітаміну А.

Імунітет при протостронгілідозах не виражений, однак у сироватці крові інвазованих тварин на 5-8-й день після зараження встановлюють наявність преципітуючих антитіл. При штучній імунізації тварин антигенами, виготовленими з протостронгілід, або екстрактом із легень хворих овець

знижується інвазованість тварин і подовжуються строки преімагінального розвитку паразитів.

Клінічні ознаки. Хвороба перебігає субклінічно, у хворих спостерігаються кашель, схуднення і зниження продуктивності, молодняк відстає у рості й розвитку. При ускладненні хвороби можливі випадки падежу тварин.

При розтині трупів виявляють катаральне запалення дрібних бронхів. Слизова оболонка великих і дрібних бронхів покрита слизом, гіперемійована, стінки дрібних бронхів потовщені. На задніх частинах легень жовто-бурого відтінку плями, щільні на дотик. У місцях ураження за допомогою лупи знаходять волосоподібні нематоди.

Діагностика. Прижиттєвий діагноз встановлюють дослідженням фекалій за методом Бермана для виявлення личинок. Посмертно діагноз встановлюють шляхом розтину трупа й дослідження легеневої тканини компресорним методом для виявлення мюлеріїв і протостронгілід.

Лікування. З профілактичною і лікувальною метою при протостронгілідозах призначають дитразину цитрат, локсуран, еметин солянокислий, нілверм. Перші три препарати застосовують так, як при диктіокаульозі. Нілверм вводять підшкірно в формі 20%-ного водного розчину дворазово в дозі 0,015 г/кг маси тіла за діючою речовиною. Доцільно також застосовувати вальбазен та івомек.

Профілактика. В профілактиці протостронгілідозів велике значення має знищення проміжного живителя – наземних молюсків. Для цього переорюють пасовища з наступним підсіюванням культурних трав, вводять польове утримання курей, які знищують молюсків. Пасовища очищають від каміння, вирубують кущі, вносять мінеральні добрива (аміачну й калійну селітру) у дозах, рекомендованих для підвищення урожайності трав, згубно діючих на наземних молюсків.

МЕТАСТРОНГІЛЬОЗ (*metastrongylosis*)

Хворобу спричинюють нематоди *Metastrongylus elongatus*, *M. pudendotectus* та *M. salmi*, які паразитують у бронхах і трахеї свиней.

Характеристика збудників. Це довгасті гельмінти ниткоподібної форми, білого або жовто-білого кольору. Ротовий отвір оточений трьома губами.

Самці *M. elongatus* завдовжки 15 – 26 мм. Спікули довгі (3,8 – 5,5 мм), ниткоподібної форми, жовтого кольору, з гачком на кінці. Самки 20 – 50 мм завдовжки. Вульва знаходиться в задній частині тіла. Вона прикрита добре розвиненим кутикулярним клапаном.

M. pudendotectus відрізняється від попереднього виду значно коротшими спікулами (завдовжки 1,2 – 1,7 мм). Задній кінець спікул має подвійні гачки, що нагадують якір. У самців гельмінтів виду *M. salmi* спікули завдовжки 2 – 2,1 мм, закінчуються одинарним гачечком (рис. 36).

Яйця паразитичних червів дрібні, овальної форми, зрілі, сірого кольору, вкриті товстими оболонками. Зовнішня оболонка дрібногорбиста. Інвазійні личинки розвиваються в організмі проміжних хазяїв (дощові черви).

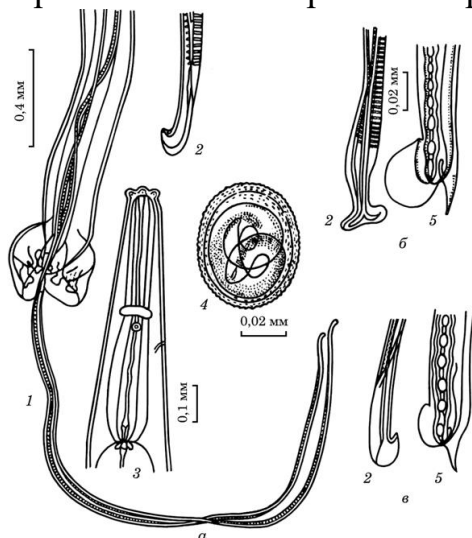


Рис. 36. *Metastron-gylus elongatus* (а), *M. pudendotectus* (б) і *M. salmi* (в):

1 - хвостовий кінець самця зі спікулами; 2 - дистальний кінець спікул; 3 - передній кінець тіла; 4 - яйце; 5 - хвостові кінці самок

Інвазійні личинки залишаються життєздатними в організмі дощових червів упродовж усього їхнього життя (5 – 7 років).

Клінічні ознаки виявляються кашлем, утрудненим і прискореним диханням, витіканням із носових отворів густого жовтого слизу, пригніченням, схудненням, відставанням у рості й розвитку молодняка свиней. Апетит знижений, слизові оболонки бліді. Іноді температура тіла підвищується до 40,8 °С. Характерною ознакою хвороби є спрага. Нерідко хворі поросята гинуть.

Лабораторні дослідження. З метою виявлення яєць збудників хвороби фекалії хворих свиней досліджують флотаційним методом за Щербовичем. Личинки паразитів можна виявити при дослідженні дощових червів, зібраних на території свиноферми.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажені. При їх розтині виявляють ексудативно-катаральну бронхопневмонію, альвеолярну емфізему, запалення бронхів. Останні заповнені слизом і збудниками метастронгільозу. Особливо це стосується задньої частини легень. У її паренхімі реєструються вузлики, оточені сполучною тканиною. Бронхіальні лімфатичні вузли дещо збільшені. На їхній поверхні та в паренхімі - крововиливи.

СИНГАМОЗ (*syngamosis*)

Хворобу спричинюють круглі черви *Syngamus trachea*. Паразити локалізуються у трахеї та бронхах курей, індиків, фазанів, гусей, куріпок, диких птахів.

Довжина личинок гельмінтів третьої стадії 0,52 – 0,57 мм.

Методи діагностики.

Епізоотологічні дані. Хворобу реєструють повсюди. Зараження свиней відбувається при заковтуванні дощових червів, у тілі яких живуть інвазійні личинки збудників метастронгільозу. Хворі переважно молодняк віком до 6 – 9 міс. Найчастіше хвороба реєструється влітку та восени. Яйця гельмінтів не втрачають життєздатність у зовнішньому середовищі впродовж тривалого часу (до 3 р).

Характеристика збудника. Паразит має яскраво-червоний колір. Ротова капсула добре розвинена. На дні ротового отвору знаходиться до 10 невеликих зубів. Довжина самця становить 2 - 5 мм, самки - до 20 мм. У самців є хвостова bursa і 2 однакові спікули. Яйця середніх розмірів, сірого кольору, овальні, з товстою гладенькою оболонкою, незрілі (всередині міститься 8 бластомерів).

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Зараження птиці відбувається переважно в теплу пору року при заковтуванні інвазійних яєць, личинок або резервуарних хазяїв паразитичних червів (дощові черви, прісноводні та сухопутні молюски). Частіше хворіє молодняк (курчата, гусенята й фазани). До збудників інвазії чутливі індики будь-якого віку. У ґрунті яйця збудників сингамозу залишаються життєздатними впродовж 9 міс.

Клінічні ознаки. Хворі курчата пригнічені, сидять із заплющеними очима та опущеними крилами. Іноді вони широко відкривають дзьоб, витягують шию, трясуть головою, кашляють. Із ротової порожнини витікає густий слиз. Слизові оболонки анемічні. Нерідко птиця гине.

Лабораторні дослідження. Зажиттєвий діагноз установлюють при виявленні яєць паразитичних червів у фекаліях хворих птахів. Їх досліджують методом флотації (за Фюллеборном).

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений. Слизові оболонки анемічні. В ротовій порожнині велика кількість кров'янистого слизу. В просвіті трахеї та бронхів виявляють слиз зі згустками крові. В місцях прикріплення гельмінтів (задня частина трахеї та великі бронхи) спостерігають вузлики й абсцеси.

Завдання:

1. Занотувати в робочому зошиті загальну характеристику стронгілятозів;
2. Охарактеризувати збудника хвороби диктіокаульоз (*dictyocaulosis*), описати характеристику збудника, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни;
3. Охарактеризувати збудника хвороби протостронгілідоз (*protostrongylidoses*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
4. Охарактеризувати збудника хвороби метастронгільоз (*metastrongylosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
5. Охарактеризувати збудника хвороби сингамоз (*syngamosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 11

Тема: СПІРУРАТОЗИ (ТЕЛЯЗІОЗ ЖУЙНИХ, ДРАШІОЗ ТА ГАБРОНЕМОЗ КОНЕЙ, ТЕТРАМЕРОЗ, СТРЕПТОКАРОЗ ТА ЕХІНУРІОЗ ПТАХІВ). ТРИХУРАТОЗИ (ТРИХУРОЗ, КАПЛЯРІОЗ, ТРИХІНЕЛЬОЗ).

Мета: Освоїти основні види спіруратозів та трихуратозів. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Спіруратози — це хвороби, спричинювані круглими гельмінтами підряду *Spirurata*. Найбільше ветеринарне значення мають такі хвороби, як телязіоз великої рогатої худоби, габронемоз і драшіоз коней, тетрамероз, стрептокарроз та ехінуриоз птахів.

ТЕЛЯЗІОЗ (*thelaziosis*)

Хворобу спричинюють збудники *Thelazia rhodesi*, *T. gulosa* і *T. skrjabini*. Вони локалізуються у кон'юнктивальному мішку та під третьою повікою (*T. rhodesi*), а також у слъзових залозах (*T. gulosa*, *T. skrjabini*) великої рогатої худоби. Телязіоз реєструється також у коней, свиней, однак у них хворобу спричинюють інші види паразитичних червів.

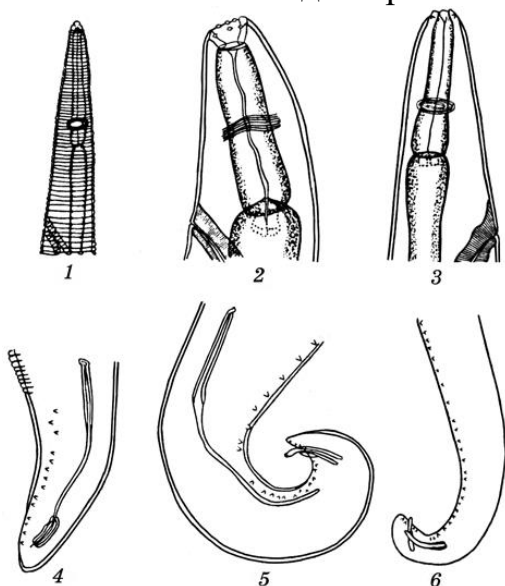


Рис. 37. Телязії врх:

1 - головний кінець, 4 - хвостовий кінець самця *Thelazia rhodesi*; 2 - головний кінець, 5 - хвостовий кінець самця *T. gulosa*; 3 - головний кінець, 6 - хвостовий кінець *T. skrjabini*

Характеристика збудників.

Телязії - гельмінти невеликих розмірів, завдовжки від 10 до 21 мм, завширшки 0,2 - 0,6 мм. Різні види паразитів диференціюють за будовою кутикули (у *T. rhodesi* вона поперечно покреслена, у інших видів — майже гладенька), розмірами ротової капсули (найбільша у *T. gulosa*) та будовою спікул у самців (у *T. skrjabini* вони майже однакової довжини, в інших видів — неоднакові) (рис. 37). Вульва у самок розміщена в передній частині тіла. Телязії — яйцеживородні гельмінти. Личинки збудників різних видів завдовжки від 0,2 до 0,27 мм, завширшки 0,01 — 0,05 мм.

Личинки телязій стають інвазійними в організмі проміжних хазяїв - пасовищних мух видів *Musca autumnalis*, *M. larvipara* та ін.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Телязіоз — поширена сезонна хвороба. Зараження відбувається влітку і на початку осені на

пасовищах при безпосередньому контакті тварин з інвазованими личинками паразитів мухами. Частіше хворіє худоба в молодому віці. В органах зору телязії можуть жити понад рік.

Клінічні ознаки. У хворих тварин з'являються сльозотеча, світлобоязнь, гіперемія кон'юнктиви. З очей починає витікати серозно-сльозова або гнійна рідина. Вона засихає у вигляді кірок у внутрішньому куті ока або на віях. Повіки набрякають. Спостерігається помутніння та виникнення на рогівці ока виразок. Іноді хвороба закінчується втратою зору. Частіше ушкоджується одне око. У разі високої інтенсивності інвазії хворі тварини пригнічені, у них знижуються апетит і продуктивність.

Лабораторні дослідження. За життя тварини її очі промивають за допомогою спринцівки 3%-м розчином борної кислоти. Рідину, що витікає з очей, збирають у кювет і досліджують з метою виявлення збудників телязіїзу. При мікроскопічному дослідженні виділень з очей можна виявити личинки паразитів.

Патологоанатомічні зміни. У тварин, уражених телязіями, спостерігають кон'юнктивіт, кератит, помутніння рогівки та виникнення на ній виразок, ушкодження кришталика.

ГАБРОНЕМОЗ І ДРАШІОЗ (*Habronemosis et Draschiosis*)

Хворобу спричинюють паразитичні черви трьох видів: *Habronema muscae*, *H. microstoma* і *Draschia megastoma*. Статевозрілі нематоди локалізуються в шлунку, личинки — в шкірі й легенях однокопитних тварин.

Характеристика збудників. Це круглі гельмінти завдовжки 7 – 25 мм, завширшки до 0,55 мм. Ротовий отвір оточений 4 губами. У драшій ділянка губ відокремлена від тіла перетяжкою. У самців є 2 неоднакові спікули (рис. 38). У збудників *H. muscae* і *D. megastoma* вульва розміщена в передній частині, у *H. microstoma* — в задній частині тіла.

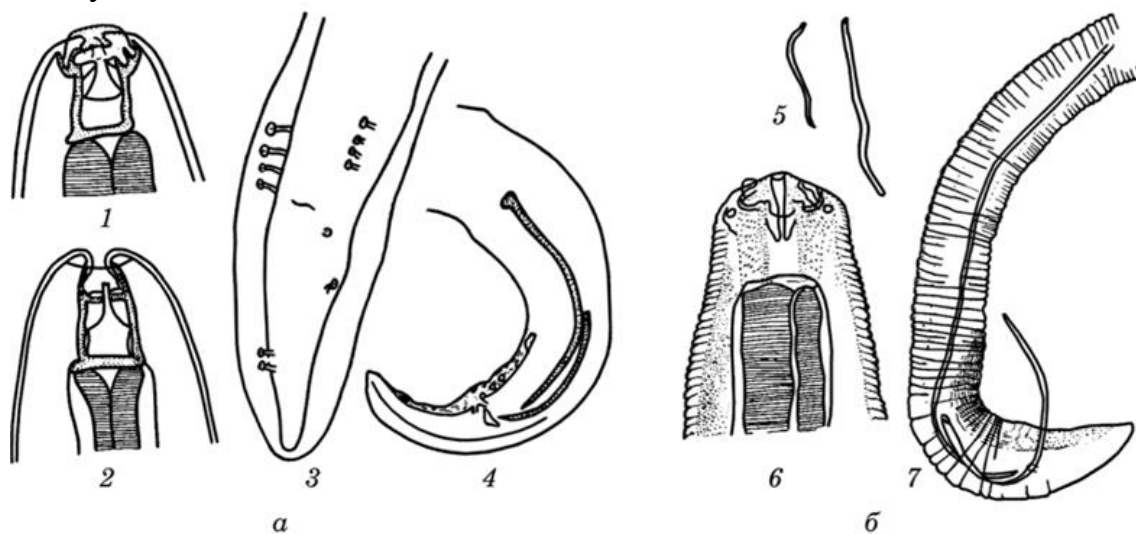


Рис. 38. Морфологічні особливості габронем:

а - *Habronema microstoma*; *б* - *H. muscae*; 1, 2 - головні кінці паразита; 3, 4 - хвостовий кінець самця з вентрального та латерального боків; 5 - паразити в натуральну величину; 6 - головний кінець нематоди; 7 - хвостовий кінець самця

Яйця паразитів дрібні, зрілі, напівциліндричної форми, зовнішня оболонка гладенька, сірого кольору.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Інвазія трапляється повсюди. Зараження відбувається влітку та восени в період масового льоту проміжних хазяїв збудників (мух *Musca domestica* та *Stomoxys calcitrans*).

Клінічні ознаки характеризуються зниженням апетиту, схудненням, анемічністю слизових оболонок. Періодично з'являються проноси або запори, коліки. В літню пору року на шкірі коней утворюються ранки розміром від 1 до 1,5 см у діаметрі. Вони кровоточать. У цих місцях з'являється свербіж.

Лабораторні дослідження. За життя тварини для виявлення яєць паразитів досліджують шлунковий сік коней, який отримують за допомогою носостравохідного зонда. З метою виявлення личинок паразитичних червів досліджують фекалії методом Бермана. Личинки виявляють також при дослідженні зскрібків з уражених нематодами ділянок шкіри (так званих «літніх виразок»).

Патологоанатомічні зміни. При драпіозі в шлунку коней виявляють пухлиноподібні утвори, всередині яких містяться збудники хвороби. Слизові оболонки шлунка й кишок катарально запалені. У легенях виявляють паразитарні вузлики завбільшки з лісовий горіх. У них локалізуються личинки нематод завдовжки до 3 мм. Улітку на шкірі хворих тварин виникають численні виразки («літні виразки»), спричинювані личинками гельмінтів.

СТРЕПТОКАРОЗ (*Streptocarosis*)

Хворобу спричинює нематода *Streptocara crassicauda*, що паразитує під кутикулою м'язового шлунка качок, гусей, диких водоплавних птахів. Іноді заражаються й кури.

Характеристика збудника. Стрептокари - тонкі, безбарвні паразитичні нематоди невеликих розмірів (від 4 до 11 мм). Стравохід має м'язовий і залозистий відділи. У самців є дві неоднакові спікули і хвостові кутикулярні крила. Вульва у самок відкривається в задній половині тіла.

Яйця дуже дрібні, овальної форми, сірого кольору, мають щільну оболонку, зрілі.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Птахи заражаються при поїданні проміжних (рачки-бокоплави) або резервуарних (риби) хазяїв, інвазованих личинками збудників стрептокарозу (рис. 39). Хвороба має осередкове поширення на півдні України. Найчастіше хворіють каченята в літні місяці. В організмі хворих птахів стрептокари паразитують упродовж кількох місяців, тоді як у тілі проміжних хазяїв - до 2 років.

Клінічні ознаки виявляються пригніченням хворих птахів та розладами органів травлення. Апетит знижується або зовсім зникає, слизові оболонки стають анемічними. Каченята виснажені, нерідко гинуть.

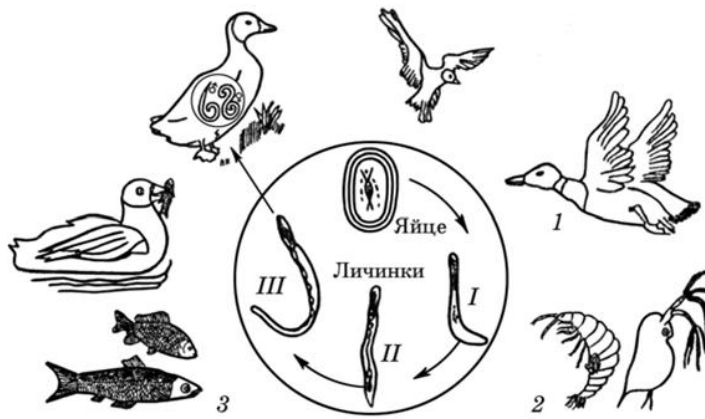


Рис. 39. Схема циклу розвитку стрептокари:

1 – птахи – дефінітивні хазяї; 2 – ракоподібні – проміжні хазяї; 3 – риби – резервуарні хазяї

Кутикула м'язового шлунка каченят потовщена, місцями некротизована. Стрептокарроз потрібно диференціювати від амідостомозу. Під кутикулою м'язового шлунка виявляють збудників амідостомозної інвазії, які мають ротову капсулу з одним зубом, а самці - 2 однакові спікули.

ЕХІНУРІОЗ (*Echinuriosis*)

Хворобу спричинює нематода *Echinuria uncinata*, яка паразитує в стінці залозистого шлунка качок, гусей та диких водоплавних птахів.

Характеристика збудника. Ехінурії - паразитичні нематоди невеликих розмірів (6–17 мм). На їх головному кінці знаходяться 2 губи та шийні канатики. Поверхня кутикули має 4 ряди шипів (рис. 40).

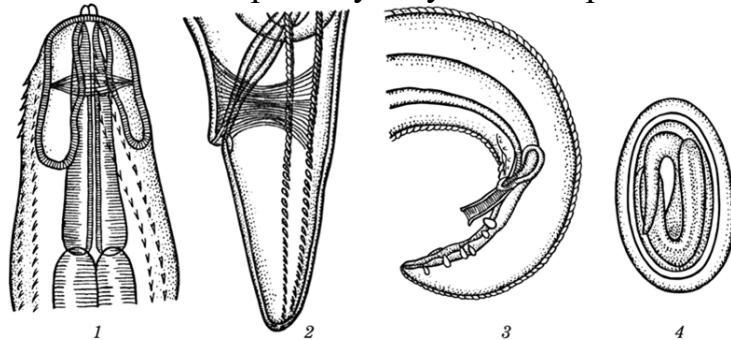


Рис. 40. *Echinuria uncinata*:

1 - головний кінець паразита; 2, 3 - хвостові кінці самки та самця; 4 - яйце

Яйця дуже дрібних розмірів, сірого кольору, овальні, вкриті товстою оболонкою, зрілі.

Методи діагностики. **Епізоотологічні дані.** Зараження птахів здійснюється на ставках при заковтуванні проміжних хазяїв (дафній), інвазованих личинками ехінурій.

Максимальне зараження дефінітивних хазяїв паразитичними нематодами спостерігається в літні місяці. Особливо тяжкий перебіг хвороби у каченят і гусенят віком 1 – 2,5 міс.

Клінічні ознаки виявляються відставанням хворих птахів у рості й розвитку, пригніченням, появою спраги, утрудненим ковтанням корму, частим відкриванням дзьоба. Нерідко спостерігається загибель молодняку птахів.

Лабораторні дослідження. За життя птахів з метою виявлення яєць

ехінурій фекалії досліджують методом послідовного промивання. Важливо враховувати, що яйця ехінурій і стрептокар подібні за будовою.

Патологоанатомічні зміни. Залозистий шлунок збільшений у 3 – 5 разів. У ньому виявляють вузли розміром від горошини до волоського горіха. Вони заповнені значною кількістю (до кількох сотень) паразитів. У старих вузлах збудників немає і в них виявляють некротичну сироподібну масу.

Ехінурій потрібно диференціювати від збудників гістрихозу (у вузлі паразитує по одному гельмінту великих розмірів) та збудників тетрамерозу. Самки останніх істотно відрізняються від ехінурій за формою, кольором і розмірами.

ТРИХУРОЗ (*Trichurosis*)

Хворобу спричиняють круглі гельмінти *Trichuris suis* (у свиней), *T. ovis* і *T. skrjabini* (у жуйних тварин), *T. vulpis* і *T. nutria* (у м'ясоїдних). Усі види нематод паразитують у товстих кишках тварин.

Характеристика збудників. Головний кінець тіла паразита дуже тонкий, ниткоподібний, тоді як задній кінець – товстий і короткий (рис. 41), через що їх називають волосоголовцями. Самці мають довжину тіла 20 – 80 мм, ширину 0,5 – 0,7 мм, самки — відповідно 40 – 90 мм і 0,75 – 0,92 мм. У самця є одна спікула і спікулярна піхва, на якій розміщені кутикулярні шипи. Довжина спікул від 1,7 мм (*T. suis*) до 11 мм (*T. vulpis*). Вульва у самок відкривається на межі тонкої й товстої частин тіла.

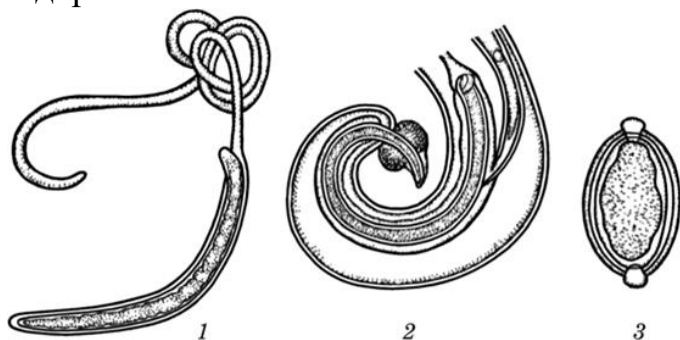


Рис. 41. *Trichuris suis*:

1 - зовнішній вигляд паразита; 2 - хвостовий кінець самця; 3 - яйце

повсюди. Зараження відбувається при заковтуванні тваринами інвазійних яєць паразитів разом з кормами або водою. Найчастіше заражається збудниками молодняк тварин. Масове зараження спостерігається у теплий період року. У свиней перебіг трихурозу має переважно форму змішаної інвазії з аскарозом і езофагостомозом.

Яйця збудників хвороби порівняно швидко гинуть у зовнішньому середовищі при висушуванні, високій температурі повітря та під дією прямих сонячних променів. У той же час вони досить стійкі проти дії хімічних препаратів (креоліну, карболової кислоти, хлорного вапна).

Клінічні ознаки. Поступово розвивається виснаження. У хворих тварин спостерігаються пригнічення, зниження або втрата апетиту, проноси або за-

Яйця паразитичних червів середніх розмірів, бочкоподібної форми, з пробочками на полюсах, вкриті товстою гладенькою оболонкою, незрілі, жовтого або коричневого кольору.

Методи діагностики.

Епізоотологічні дані.

Трихурозна інвазія реєструється

пори. Іноді має місце спотворений апетит, з'являються болі в животі, нервові явища. Нерідко у фекаліях кров. Слизові оболонки бліді.

Лабораторні дослідження. За життя тварини з метою виявлення яєць збудників трихуридозу фекалії досліджують флотаційним методом за Фюллеборном або Щербовичем. Їх досить легко можна диференціювати від яєць інших гельмінтів тварин завдяки бочкоподібній формі.

Патологоанатомічні зміни. Слизова оболонка товстих кишок катарально запалена, подекуди вкрита крапчастими крововиливами, набрякла. В деяких місцях — виразки й осередки некрозу. При ретельному огляді товстих кишок можна виявити значну кількість паразитичних червів, які тонкою передньою частиною тіла ніби «прошивають» слизову оболонку.

КАПЛЯРІОЗ (*Capillariosis*)

Хворобу спричинюють нематоди *Capillaria plica* (локалізується в сечовому міхурі м'ясоїдних тварин), *C. aerophila* (паразитує в трахеї, бронхах, носових ходах м'ясоїдних тварин), *C. anseris*, *C. anatis* і *C. contorta* (розвиваються в органах травлення свійської птиці).

Характеристика збудників. Це ниткоподібні паразитичні черви. Самці *C. plica* досягають у довжину 26 – 32 мм, мають одну довгу спікулу. Спікулярна піхва гладенька, не озброєна шипами. Самка має більші розміри тіла (44 – 49 мм). Самець *C. anseris* дрібних розмірів (9 – 13 мм). Спікула завдовжки 1,1 – 2 мм. Спікулярна піхва поперечно покреслена. Тіло самки завдовжки 14 – 17 мм. Вульва відкривається позаду стравоходу.

Яйця переважно середніх розмірів, бочкоподібної форми, вкриті щільною оболонкою, незрілі.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Хвороба досить поширена. Пік інвазії припадає на літні місяці. Хворіє переважно молодняк віком до 4 міс. Зараження відбувається при заковтуванні з кормами або водою інвазійних яєць або проміжних хазяїв, в організмі яких є інвазійні личинки збудників (малоцетинкові черви).

Клінічні ознаки. Хворі тварини втрачають апетит, стають пригніченими, відстають у рості й розвитку, порушується сечовиділення, з'являється пронос. При високій інтенсивності інвазії тварини гинуть.

Лабораторні дослідження. За життя досліджують фекалії хворої тварини (методом Фюллеборна) або сечу з метою виявлення в них яєць каплярій. Сечу попередньо розбавляють водою (1 : 1), відстоюють до 15 хв, після чого осад досліджують під мікроскопом.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів основні зміни спостерігають у місцях локалізації статевозрілих паразитів: запалення слизових оболонок сечового міхура у м'ясоїдних тварин та органів травлення у птахів. У цих місцях з'являються крововиливи, набряки, в окремих місцях ділянки некрозу.

ТРИХІНЕЛЬОЗ (*trichinellosis*)

Хворобу спричинює круглий гельмінт *Trichinella spiralis*. У птахів паразитує переважно збудник *T. pseudospiralis*. Ці нематоди можуть паразитувати в організмі свиней, м'ясоїдних тварин (собак, котів, вовків, лисиць), ведмедів, гризунів (пацюків, мишей). Зареєстровано понад 100 видів ссавців, в організмі яких розвиваються трихінели.

Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках, личинки - у м'язах однієї й тієї самої тварини, яка одночасно є дефінітивним і проміжним хазяїном.

Характеристика збудника. Це волосоподібні нематоди дуже дрібних розмірів. Самець має довжину 1,2 – 1,6 мм, ширину 0,04 мм. Спікул немає. Самки приблизно вдвічі більші за самців (1,5 – 4,8 мм завдовжки). Вульва знаходиться у передній частині тіла. Самки живородні. Личинки завдовжки 0,09 – 0,11 мм. На головному кінці статевозрілих паразитів та їхніх личинок знаходиться хітиновий стилет.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Трихінельоз - природноосередкова хвороба. Найвища зараженість гельмінтами спостерігається серед вовків, собак, котів, пацюків та мишей. Основним джерелом зараження свиней є годівля їх недостатньо провареними кухонними м'ясними відходами, в тому числі й від диких тварин, а також випадкове поїдання ними трупів м'ясоїдних та гризунів, інвазованих личинками трихінел. Людина заражається при вживанні в їжу свинини, виробів з неї (ковбаси, шинки), а також м'яса ведмедів, диких кабанів, у яких знаходилися інвазійні личинки трихінел.

Личинки паразитичних червів досить стійкі проти дії несприятливих чинників зовнішнього середовища. У гниючому м'ясі вони зберігають свої інвазійні властивості впродовж 4 міс. Тривалий час зберігаються при температурі –10 °С. Їх не вбивають слабкі розчини кухонної солі та звичайне копчення. При -15...-17 °С личинки трихінел гинуть упродовж 1 міс.

Клінічні ознаки у свиней не характерні. Через 3 – 4 доби після зараження тварини стають пригніченими, апетит у них знижується. Можуть з'являтися проноси, дихання стає поверхневим, температура тіла підвищується. Спостерігаються схуднення, еозинофілія, іноді набряки повік і кінцівок, блювання, судоми. Клінічні ознаки хвороби виявляються до закінчення процесу інкапсуляції личинок у м'язах (1-1,5 міс після зараження). Після цього вона переходить у хронічну безсимптомну форму.

Лабораторні дослідження. За життя тварини для встановлення діагнозу можна застосовувати серологічні реакції (імунофлуоресценції, мікро-преципітації, непрямой гемаглютинації, імуноферментного аналізу тощо).

Після забою свиней діагностику здійснюють шляхом трихінелоскопії - виявлення личинок у м'язах туш під мікроскопом (трихінелоскопом) компресорним методом або груповим методом за допомогою спеціальних апаратів АВТ і АВТ-У. Більш ефективним для цієї мети є метод перетравлювання м'язів у штучному шлунковому соку.

Завдання:

1. Занотувати в робочому зошиті загальну характеристику стронгілятозів;
2. Охарактеризувати збудника хвороби телязіоз (*thelaziosis*), описати характеристику збудника, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни;
3. Охарактеризувати збудників хвороб габронемоз і драшіоз (*Habronemosis et Draschiosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
4. Охарактеризувати збудника хвороби стрептокарроз (*Streptocarosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
5. Охарактеризувати збудника хвороби ехінуриоз (*Echinuriosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
6. Охарактеризувати збудника хвороби трихуроз (*Trichurosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
7. Охарактеризувати збудника хвороби капіляріоз (*Capillariosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.
8. Охарактеризувати збудника хвороби трихінельоз (*trichinellosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред.. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 12

Тема: САРКОМАСТИГОФРОЗИ (ТРИХОМОНОЗ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, ПОРОСЯТ, ПТАХІВ; ГІСТОМОНОЗ ПТАХІВ, ТРИПАНОСОМОЗИ ТВАРИН, ПАРУВАЛЬНА ХВОРОБА КОНЕЙ). КОКЦИДІОЗИ (ЕЙМЕРІОЗИ ПРОДУКТИВНИХ ТВАРИН, ТОКСОПЛАЗМОЗ, САРКОЦИСТОЗ)

Мета: Освоїти основні види саркомастигофрозів. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Мастигофорози — група протозойних хвороб тварин і людини, збудники яких належать до типу *Sarcomastigophora*. Представники цього типу відрізняються від інших одноклітинних організмів наявністю джгутиків або псевдоніжок, що є органелами руху.

ТРИХОМОНОЗ (*trichomonosis*)

У великої рогатої худоби збудником хвороби є *Trichomonas foetus*, що локалізується в слизових оболонках статевих органів (піхви, матки, препуція, статевого члена, в придаткових статевих залозах). У свиней є декілька збудників, які локализуються в різних органах: *Tr. suis* - у травному каналі, легенях і носовій порожнині; *Tr. rotunda* - у товстих кишках; *Tr. nasalis* - у легенях і носовій порожнині. Іноді у свиней трихомонад знаходять у статевих органах.

Характеристика збудників. Трихомонади мають веретено-, грушоподібну, овальну або кулясту форму, розміри (12...17) - (3...10) мкм. На передньому кінці є 3 спрямованих уперед джгутики, довжина яких дорівнює довжині паразита. Четвертий - крайовий, довший джгутик спрямований назад, розташований по краю ундулюючої мембрани і закінчується вільно на задньому кінці. За несприятливих умов середовища паразити набувають



Рис. 42. Різні форми (а, б, в) *Trichomonas foetus*

кулястої форми, зменшуються в розмірах, втрачають джгутики (рис. 42).

Методи діагностики.
Епізоотологічні дані. Хворіє велика рогата худоба парувального віку, може також заразитись молодняк. Джерело інвазії - хворі тварини і паразитоносії (переважно бугаї-плідники). Останні є головним фактором поширення інвазії, оскільки паразитоносійство без прояву клінічних ознак хвороби у них може тривати багато років.

В окремих випадках трихомонади розповсюджуються кастратами та бугаями-пробниками, що заразились від хворих корів. Збудник передається механічно через предмети догляду за тваринами (рушники, щітки) та інструменти для штучного осіменіння. Джерелом інвазії можуть стати виділення зі статевих органів хворих тварин, якими забруднюються предмети навколишнього середовища. Особливу роль у поширенні хвороби відіграє інвазована сперма, у якій при глибокому заморожуванні збудники зберігаються роками.

В Україні трихомоноз свиней досить поширений. Хворіють поросята до 4-місячного віку в разі утримання їх в антисанітарних умовах, несвоєчасного підгодовування, а також різкого відлучення від свиноматок. Дорослі тварини клінічно не хворіють і є паразитоносіями. Трихомонади стійкі у зовнішньому середовищі, однак під дією прямих сонячних променів і при висушуванні швидко гинуть. Сезонна динаміка хвороби не виражена.

Клінічні ознаки. Уже через кілька годин після зараження у корів спостерігають неспокій. Вони оглядаються назад, часто переступають тазовими кінцівками. Через 1 – 2 доби слизова оболонка піхви червоніє і припухає, при пальпації болюча. Вульва набрякла. Із піхви виділяється в невеликій кількості слиз, що підсихає і склеює волосся. У наступні дні на слизовій оболонці піхви, поблизу шийки матки, з'являються дрібні міхурці розміром від просяного до конопляного зерна. Вміст міхурців спочатку прозорий, а з часом стає жовтуватим і каламутним. Ці ознаки спостерігають упродовж 1 – 1,5 міс і хвороба може закінчитися самоодужанням. Однак частіше вона переходить у хронічну форму. Після абортів у корів розвивається гнійно-катаральний ендометрит. Із піхви виділяється значна кількість ексудату.

Патологічний процес переходить на яйцепроводи і яєчники, статевий цикл порушується, у корів розвивається німфоманія, при осіменінні запліднення не настає.

У **бугаїв клінічні ознаки** невиразні й спостерігаються лише на початку хвороби. Через 2 – 5 діб після зараження слизова оболонка препуція і статевого члена набрякає, стає болісною, вкривається вузликами завбільшки з просяне зерно, на місці яких утворюються виразки. З препуціального мішка виділяється ексудат. Тварини виявляють неспокій при сечовиділенні, відмовляються від спаровування. Через 2 – 3 тижні ці ознаки зникають, але бугаї тривалий час залишаються паразитоносіями.

У **свиней перебіг хвороби** може бути гострим чи хронічним. Гострий перебіг спостерігається у поросят до 2-місячного віку. Інкубаційний період триває 8 – 10 діб. У тварин знижується апетит, підвищується температура тіла на 1 – 1,5 °С, з'являється діарея, фекалії рідкі, зі слизом та домішками крові. Поросята лежать, їхнє дихання стає напруженим, порушується водно-сольовий обмін. Внаслідок діареї виникає дегідратація організму. Хвороба триває 2 – 3 тижні і, якщо вчасно не лікувати, більшість тварин гине.

Хронічний перебіг спостерігається у поросят 3 – 4-місячного віку. У них

знижений апетит, періодично бувають проноси, вони відстають у рості та розвитку, худнуть. Якщо хвороба ускладнюється іншими протозоозами чи бактеріальними інфекціями, прогноз може бути несприятливий. При ураженні статевих органів, особливо у самок, відмічають їх запалення.

Лабораторні дослідження проводять методом роздавленої краплі. Досліджують виділення з піхви, навколоплідну рідину, зскрібки плаценти, вміст порожнин плода, змиви з препуція, секрет придаткових залоз, сперму. Проби патологічного матеріалу направляють у лабораторію ветеринарної медицини не пізніше ніж через 6 год з моменту відбору в термосі з льодом, а абортівані плоди - не пізніше ніж через 12 год після абарту. Якщо під час мікроскопії трихомонад не виявили, то застосовують метод культивування на живильних середовищах (середовища Петровського чи Волоскова). З патологічного матеріалу готують мазки, які фарбують методом Романовського.

У свиней дослідження на трихомоноз проводять методом нативного мазка. Невелику кількість фекалій, взятих із прямої кишки, вміщують на предметне скло, додають кілька крапель теплої дистильованої води чи ізотонічного розчину хлориду натрію, розмішують і розглядають за малого та середнього збільшення мікроскопа. Враховують інтенсивність інвазії. Наявність у полі зору мікроскопа більш як 100 паразитів свідчить про досить високу паразитемію.

Патологоанатомічні зміни. Захворювання великої рогатої худоби на трихомоноз не призводить до летальних наслідків. Стінка матки потовщена. В ній накопичується до 5 – 7 л слизисто-гнійного ексудату. Відмічають вестибуліт, катарально-гнійний вагініт, цервіцит. У корів, як правило, виявляють висипання на слизовій оболонці піхви («тертку»), особливо в ділянці шийки матки. Плід і плодові оболонки набряклі. Яйцепроводи потовщені. Іноді виникає кіста яєчників. У бугаїв - баланопостит. На слизовій оболонці статевого члена велика кількість дрібних вузликів. Запальні процеси виявляють також у придатках сім'яників, сім'япроводах та придаткових статевих залозах.

При патологоанатомічному розтині трупів свиней виявляють їх виснаження. Основні зміни виявляють у тонких і товстих кишках. Їх слизова оболонка набубнявіла, гіперемійована, вкрита густим слизом сірого кольору, зі смугастими крововиливами. У товстих кишках значна кількість виразок діаметром 1–2 мм. Брижові лімфовузли збільшені, гіперемійовані. Спостерігають також осередкову бронхопневмонію і запалення слизової оболонки носової порожнини.

Трихомоноз птахів

У птахів паразитує кілька видів трихомонад. *Trichomonas gallinae* уражує верхній відділ травного каналу, *T. gallinarum* — сліпі кишки курей, індиків та голубів, *T. cberi* локалізується в сліпих кишках качок, *T. anseri* уражує гусей.

Характеристика збудників. Форма тіла у трихомонад овальна або грушоподібна. Розміри значно варіюють і становлять (5...20) x (3...10) мкм. Тіло одноклітинних організмів складається з оболонки, цитоплазми, ядра і має 5 джгутиків (на відміну від аналогічних паразитів інших тварин, у яких 4 джгутики). 5-й джгутик довший, розміщений по краю ундулюючої мембрани і закінчується вільно на задньому кінці тіла (рис. 43). За несприятливих умов джгутики і ундулююча мембрана зникають, збудники округлюються, стають нерухомими і перетворюються на цисту.

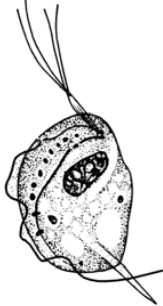


Рис. 43. *Trichomonas gallinarum*

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Тяжко хворіє молодняк 5 – 6-місячного віку. Серед курчат, індичат, каченят і гусенят нерідко спостерігаються спалахи хвороби. Однак найпоширеніша вона серед голубів. У них перебіг трихомонозу досить тяжкий і закінчується загибеллю майже всіх птахів. У зовнішньому середовищі збудники швидко гинуть під дією сонячних променів. У патологічному матеріалі зберігаються до 48 год.

Низькі температури консервують їх. Збудники не стійкі до дезінфектантів у загальноприйнятих концентраціях. Захворювання птахів реєструється переважно у весняно-літній період.

Клінічні ознаки. У молодняку перебіг хвороби гостри й, у дорослих птахів – хронічний. Інкубаційний період триває 7 – 10 діб. Захворювання починається з підвищення температури тіла до 42 – 43 °С, яка тримається впродовж 3 – 6 діб. Хвора птиця пригнічена, апетит зникає, з'являється діарея, фекалії рідкі, жовтувато-сірого кольору, з бульбашками газів і гнильним запахом. Зоб збільшений, ковтання й дихання утруднені, можливі виділення з очей та носової порожнини. Швидко розвивається виснаження. Хвороба триває 1–2 тижні. Загибель молодняку сягає 60 – 90%, дорослої птиці — 40–75%.

Лабораторні дослідження. Готують мазки з вмісту органів травлення, а також з уражених ділянок печінки. Мазки фарбують методом Романовського.



Рис. 44. Дифтеритичне запалення ротової порожнини курки при трихомонозі

З метою встановлення інтенсивності інвазії готують роздавлену краплю і підраховують кількість паразитів у полі зору мікроскопа (наявність більш як 100 трихомонад свідчить про високий ступінь інвазії). Можна культивувати збудників на середовищі Петровського. За потреби ставлять біопробу на голубах або 15 – 20-денних курчатах.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажені. На слизовій оболонці ротової порожнини

виявляються білі або сіруватого кольору вузлики. Встановлюють катаральне й дифтеритичне запалення слизової оболонки ротової порожнини (рис. 44), зоба, стравоходу, м'язового шлунка; катарально-некротичне запалення кишок та гнійно-некротичне - печінки. У дорослої птиці патологоанатомічні зміни виявляють переважно у верхніх відділах травного каналу.

ГІСТОМОНОЗ (*histomonosis*)

Хвороба молодняку птахів, що характеризується гнійно-некротичним запаленням сліпих кишок та осередковим ураженням печінки.

Характеристика збудника. Збудник *Histomonas meleagridis* у процесі розвитку проходить джгутикову й амебоподібну стадії. На джгутиковій стадії має кулясту форму діаметром 12 – 21 мкм і від 1 до 4 джгутиків. На відміну від трихомонад аксостиль, ундулююча мембрана і цитостом відсутні. У амебоподібної форми, діаметр якої 8 – 30 мкм, джгутиків немає.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Хвороба досить поширена в Україні. Хворіють кури, цесарки, перепілки, павичі, фазани, гуси, качки, дикі птахи. Найбільш сприйнятливий молодняк з 2-денного до 2–3-місячного віку. Хвороба виникає в разі порушення ветеринарно-санітарних вимог і технології вирощування курчат. Джерелом збудника інвазії є хвора й перехворіла птиця. Зазвичай захворювання виникає у середині або наприкінці літа. Восени та взимку може хворіти доросла птиця при зниженні природної резистентності внаслідок незадовільних умов утримання й годівлі. У зовнішньому середовищі паразити швидко гинуть, однак у яйцях гельмінтів вони зберігаються понад один рік. Переносниками одноклітинних організмів є дощові черв'яки.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 1 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий і хронічний.

Гострий перебіг спостерігається переважно у молодняку. Птиця малоактивна, скупчується, апетит знижений, пір'я тьмяніє, крила звисають. Через 2 – 4 доби з'являється пронос, фекалії зеленувато-бурого кольору, з неприємним запахом. З часом птиця худне, розвиваються застійні явища. Шкіра голови стає темно-синьою, у молодняку - чорною. Хвороба триває 1 – 3 тижні.

У дорослої птиці перебіг хвороби *хронічний*, що виявляється загальною слабкістю і схудненням.

Лабораторні дослідження. Вміст уражених сліпих кишок або зскрібків зі слизової оболонки розглядають у темному полі мікроскопа. Можна готувати мазки, які забарвлюють за методом Романовського. За потреби роблять посіви на середовище Петровського.

Патологоанатомічні зміни. Сліпі кишки збільшені, заповнені сироподібною масою. На слизовій оболонці виявляють виразки. Часто буває фібринозний перитоніт. Печінка гіперемійована, збільшена. У паренхімі видно вузлики сіро-бурого кольору.

ТРИПАНОСОМОЗИ (*trypanosomoses*)

Гострі, підгострі чи хронічні природно-осередкові хвороби великої рогатої худоби, коней, свиней, м'ясоїдних тварин, що виявляються пропасницею, анемією, виснаженням, набряками, збільшенням лімфатичних вузлів. Трипаносомози (за винятком дурини) - облігатно-трансмисивні хвороби. Їх збудники передаються за допомогою специфічних переносників - кровосисних комах: мух цеце, клопів, гедзів, мух-жигалок, комарів. Резервуарними хазяями трипаносом є дикі тварини: жирафи, антилопи, зебри, м'ясоїдні.

Характеристика збудників. Трипаносоми - одноклітинні організми, що мають веретеноподібну форму із загостреним переднім кінцем. Їхня довжина (залежно від виду) коливається від 9 до 120 мкм, ширина - 1,5 - 4 мкм. Зовні тіло вкрите пелікулою. На задньому кінці розміщений кінетопласт, від якого відходить хвилеподібно вигнутий джгутик. Між джгутиком і тілом є ундулююча мембрана. Рухаються трипаносоми за допомогою джгутика і ундулюючої мембрани, вигинаючись усім тілом. Для них характерна поліморфність.

Trypanosoma congolense — збудник гамбійської пропасниці, яка уражує велику рогату худобу, овець, кіз, верблюдів та інших свійських і диких тварин. Буйволи, антилопи, леви хворіють безсимптомно і є резервуарами збудника інвазії. Це дрібний кровопаразит. Його розміри коливаються від 8 до 24 мкм. Вільного джгутика частіше немає, тому рухається він дуже повільно.

T. vivax - збудник трипаносомозу, що має назву «сума». Паразит у організмі великої рогатої худоби, овець, кіз, верблюдів, коней, буйволів, антилоп. Паразит має довжину 18 – 31 мкм, ширину - 2 - 3 мкм, вільний кінець джгутика завдовжки 6 мкм. За допомогою останнього він дуже енергійно рухається. Є великий кінетопласт, розміщений термінально.

T. brucei - збудник протозойної хвороби тварин на території Африки, яка має назву «нагана». Найчастіше наганою уражуються коні, мули, верблюди, свині, собаки, коти, рідше - велика рогата худоба, вівці, кози. Збудник дуже рухливий, має виражений поліморфізм. У крові виявляють короткі, довгі, тонкі перехідні трипаносоми, а також форми з ядром, розміщеним у кінці тіла. Розміри паразитів (12...35)х(2...4) мкм. Джгутик закінчується вільно, добре розвинута ундулююча мембрана.

T. simiae - паразитує у свиней. Рухливий поліморфний паразит завдовжки в середньому 16 – 18 мкм. Кінетопласт розміщений у задній частині тіла. Будова збудника подібна до будови інших трипаносом, однак на відміну від них у нього немає вільного джгутика.

T. evansi (син. *T. ninaekohljakimovae*) уражує коней. Хвороба, спричинювана цим збудником, відома під назвою «сурра». За морфологічними ознаками паразит подібний до інших видів трипаносом. Тіло має веретеноподібну форму, джгутик, що закінчується вільно, і на задньому кінці - кінетопласт. Збудник має розміри (15...33) х (1,5...2,5) мкм і локалізується у плазмі крові, лімфатичних вузлах, нервовій системі.

T. brucei спричинює трипаносомоз коней, що має назву «нагана». За будовою паразит подібний до інших збудників, однак характеризується поліморфізмом. Довжина його становить 12 - 35 мкм, ширина - 2 - 4 мкм. Добре розвинуті джгутик і ундулююча мембрана.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Зараження тварин відбувається через мух цеце, які під час кровосання вводять в організм хазяїна інвазійні стадії трипаносом. Тому поширення трипаносомозів, як правило, збігається з ареалом цих комах. Часто спостерігається механічне передавання збудників гедзями й мухами-жигалками. Серед тварин трипаносомози переважно трапляються на території, обмеженій 14⁰ пн. ш. і 29⁰ пд. ш. Захворювання рідко реєструється у районах, розташованих вище 1800 м над рівнем моря. Трипаносомози коней досить поширені у країнах Північної Африки, Азії, Латинської Америки, а сурра також у СНД - на території країн Середньої Азії, в Казахстані, Азербайджані. До збудників трипаносомозів сприйнятливі миші, пацюки, морські свинки, коти, кролі. Носіями паразитів можуть бути дикі тварини (вовки, шакали). Причому хижаки заражаються, як правило, при поїданні м'яса інвазованих тварин. Сезонність хвороб пов'язана з активністю комах-переносників, тому вони реєструються переважно влітку і восени.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при зараженні тварин через укуси мух цеце триває 1-3 тижні. Перебіг хвороби гострий і хронічний, у аборигенних африканських порід тварин - хронічний, іноді безсимптомний.

Після появи трипаносом у крові спостерігається пропасниця, прискорюються пульс і дихання, знижується апетит, розвиваються слабкість, анемія, набряки, тварини худнуть, залежуються, шерсть скуйовджується, може бути діарея. Відмічають набряки губ, щік, міжщелепового простору, підгруддя, статевих органів. Передлопаткові й пахові лімфатичні вузли збільшені. Розвивається кон'юнктивіт, кератит. Іноді тварини втрачають зір. Спостерігається атонія травного каналу, нервові явища (збудження, парезий паралічі тазових кінцівок). Різко знижуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів й лейкоцитів, величина гематокриту. Прогноз завжди несприятливий. За гострого перебігу хвороби тварини гинуть через кілька днів, за хронічного - через кілька місяців.

Лабораторні дослідження. Досліджують під мікроскопом краплю крові, змішану з невеликою кількістю фізіологічного розчину, без фарбування, в затемненому полі. Готують мазки крові, взятої з периферичних судин чи пунктату поверхневих лімфатичних вузлів, які фарбують методом Романовського. При розтині трупів тварин трипаносом можна виявити у перитонеальній, плевральній, перикардіальній і цереброспінальній рідинах. Часто ставлять біопробу з використанням лабораторних тварин (білих мишей, пацюків). Слід зауважити, що лабораторні тварини збудником *T. vivax* не заражаються.

Патологоанатомічні зміни. Трупи виснажені, слизові оболонки анемічні. Губи, повіки, щоки, статеві органи набряклі. В грудній і черевній

порожнинах, а також у перикардії може міститися трансудат. На серозних оболонках, в епі- та ендокардії, легенях, а також у слизових оболонках травного каналу (особливо сичуга і дванадцятипалої кишки) - крововиливи. Легені гіперемійовані й набряклі. Лімфатичні вузли, печінка, селезінка, нирки значно збільшені, можливі осередки некрозу.

ПАРУВАЛЬНА ХВОРОБА КОНЕЙ (дурина)

Трипаносомоз з хронічним, часто безсимптомним перебігом, що характеризується абортами, набряками вимені, препуція, мошонки, шкіри, парезами лицевого й крижового нервів, виснаженням тварин.

Характеристика збудника. Збудник хвороби *Trypanosoma equiperdum* локалізується в капілярах слизової оболонки статевих органів. Паразит видовжено-веретеноподібної форми, розміром (1,5...2) x (20...30) мкм. Тіло вкрите пелікулою і складається з ядра, цитоплазми, кінетопласта й довгого джгутика, що закінчується в задній частині клітини вільним кінцем (рис. 45).

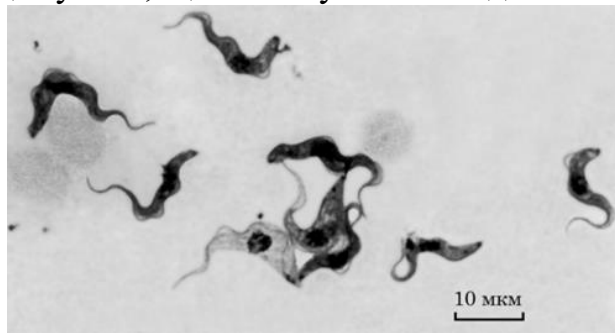


Рис. 45. *Trypanosoma equiperdum*

осіменіння кобил спермою, взятою від хворого жеребця, предмети догляду за кіньми. Лошата заражаються з молоком кобил або при злизуванні виділень з їхніх статевих органів. Строк виживання збудника у зовнішньому середовищі не вивчено. Встановлено, що при висиханні паразит швидко гине, але довго зберігається за низьких температур (-70...-196 °C). Хвороба реєструється в країнах Африки, Азії (Іран, Ірак), Латинської Америки.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від 3 – 4 тижнів до 2 – 3 міс. Перебіг інвазії переважно хронічний, у породистих коней може бути гострий. Клінічний прояв хвороби можна умовно розділити на три періоди.



Рис. 46. Набряк препуція у коня при парувальній хворобі

У *перший період* температура тіла субфебрильна. Розвивається набряк препуція (рис. 46), мошонки, пеніса у жеребців, вимені, нижньої частини живота і вульви у кобил. Після проводки набряки зникають. На шкірі та слизових оболонках статевих органів з'являються вузлики й виразки, а після їх загоювання - білі плями. Слизова оболонка піхви гіперемійована, набрякла, вкрита вузликами та виразками. З неї виділяється жовтувато- кров'янистий слиз.

У *другий період* відмічають схуднення, незважаючи на збережений апетит. Кобили абортують через 1,5 – 2 міс після початку прояву хвороби. На шкірі з'являються набряки круглої або овальної форми (талерні бляшки), які раптово виникають і швидко зникають. Підвищується чутливість шкіри.



**Рис. 46. Параліч
лицевого нерва у коня**

У *третьій період* спостерігаються парези й паралічі лицевого чи трійчастого (рис. 46), а також попереково-крижових нервів. При односторонньому ураженні лицевого нерва губа, вухо, повіка відповідної сторони обвисають. При парезах нервів поперекової ділянки розвивається слабкість тазової частини тіла, тварина шкутильгає на обидві кінцівки, присідає. Після проводки ці ознаки зникають. Нервові розлади прогресують, кінь лежить або сидить по-собачому, виснажується, розвиваються пролежні. Тварина гине від виснаження чи сепсису.

Лабораторні дослідження. Виявляють трипаносом у зскрібках зі слизової оболонки піхви кобил та уретри жеребців або в пунктаті тканинної рідини з талерних бляшок. Отриманий матеріал досліджують методом роздавленої краплі або готують тонкі мазки, які фарбують методом Романовського.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажені, слизові оболонки анемічні. На шкірі та слизових оболонках статевих органів виявляють набряки, висипання, вузлики, виразки, непігментовані ділянки. Пахові лімфатичні вузли збільшені. М'язи попереку й задньої частини тіла перероджені.

КОКЦИДІОЗИ ТВАРИН (*coccidioses*)

Кокцидіози — групова назва протозойних хвороб, збудники яких належать до підцарства *Protozoa*, типу *Apicomplexa*, класу *Sporozoa*, ряду *Coccidia*. У свою чергу, ряд *Coccidia* включає родину *Eimeriidae*, яку поділяють на підродини *Eimeriinae* та *Isosporinae*. Підродина *Eimeriinae* об'єднує представників роду *Eimeria*, а до підродини *Isosporinae* входять найпростіші родів *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Besnoitia*, *Isospora*, *Hammondia* та ін.

ЕЙМЕРІОЗИ

Еймерії — облігатно моноксенні паразити (розвиваються в організмі одного хазяїна), суворо специфічні як до виду хазяїна, так і до місця локалізації в ньому. Паразитують вони переважно в епітеліальних клітинах слизової оболонки кишків, лише *Eimeria stiedae* локалізується в епітелії жовчних протоків печінки кролів, а *E. truncata* — в епітеліальних клітинах слизової оболонки ниркової миски гусей.

Цикл розвитку еймерій має дві фази: ендогенну та екзогенну (рис. 47.).

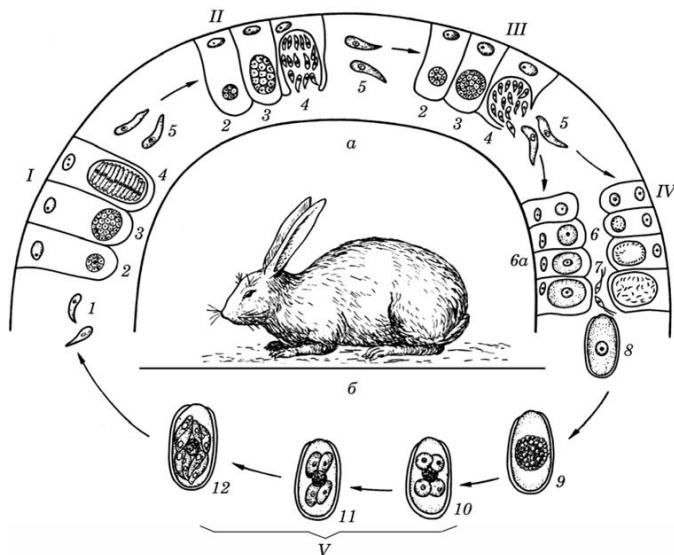


Рис. 47. Схема циклу розвитку *Eimeria media* (а - у кишках кроля; б - у зовнішньому середовищі):

1 - спорозоїт; 2 - 4 - розвиток меронтів; 5 - мерозоїти; 6 - розвиток мікрогамети; 6а - розвиток макрогамети; 7 - мікрогамети; 8 - зигота; 9 - неспорульована ооциста; 10 - споробласти; 11 - спороцисти; 12 - спорозоїти; I, II, III - мерогонія; IV - гаметогонія; V - спорогонія

Ендогенна фаза відбувається в організмі хазяїна і включає дві стадії: мерогонію (множинне безстатеве розмноження) і гаметогонію (статевий процес). Тварини заражаються аліментарним шляхом при заковтуванні з кормом чи водою споркульованих ооцист. Спорозоїти, які звільняються від оболонок унаслідок їх руйнування, проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки кишок, де перетворюються на трофозоїти. Ядра й цитоплазма останніх багаторазово діляться, в результаті чого утворюється меронт першої генерації, заповнений мерозоїтами. Епітеліальна клітина руйнується, мерозоїти залишають материнську клітину і через деякий час проникають

в інші епітеліальні клітини, утворюючи меронти другої генерації. Такі процеси множинного позастатевого поділу можуть повторюватись 3 - 4 рази.

Безстатевий поділ у еймерій змінюється статевим процесом - гаметогонією, яка полягає у тому, що мерозоїти останньої генерації дають початок не меронтам, а гамонтам, всередині яких унаслідок перетворень формуються макрогамети - великі малорухомі жіночі статеві клітини і мікрогамети - дрібні чоловічі клітини серпоподібної форми з двома джгутиками. Після злиття цих клітин утворюється зигота, яка оточується оболонками і перетворюється на ооцисту. Ооцисти з фекаліями тварин виділяються у навколишнє середовище, де проходить екзогенна фаза розвитку, що має стадію спорогонії.

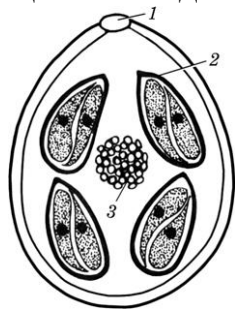


Рис. 48. Будова ооцисти еймерій:

1 - мікропіле; 2 - спороциста з двома спорозоїтами; 3 - залишкове тіло

За сприятливих умов (тепло, волога й наявність кисню) цитоплазма ооцист ділиться на 4 споробласти, які оточуються оболонками і перетворюються на спороцисти. У кожній спороцисті формується по два спорозоїти. Після цього вони стають інвазійними. На одному полюсі у багатьох видів ооцист є мікропіле (стоншена частина оболонки).

У деяких видів еймерій є залишкові тіла, які у вигляді кулястих або овальних утворів можуть міститися як у середині ооцист, так і в спороцистах (рис. 48). При диференціації видів еймерій враховують морфологічні та біологічні особливості збудника: форму, колір, розміри, наявність залишкових тіл і мікропіле, місця локалізації, строки спорогонії тощо.

Найпростіші, що належать до підродини *Isosporinae*, є гетероксенними паразитами, тобто їх розвиток відбувається за участю дефінітивного і проміжного хазяїв. Цикл їх розвитку також складається з трьох стадій. Зріла ооциста ізоспороїдного типу містить дві спороцисти з чотирма спорозоїтами в кожній.

ТОКСОПЛАЗМОЗ (*Toxoplasmosis*)

Збудник токсоплазмозу *Toxoplasma gondii* розвивається за участю дефінітивних (домашній кіт та деякі інші представники котячих) і проміжних (усі види ссавців, включаючи котячих) хазяїв. Паразит уражує нервову, ендокринну системи й систему мононуклеарних фагоцитів. Хвороба виявляється порушенням обміну речовин, патологією вагітності, нервовими розладами.

Характеристика збудника. З фекаліями дефінітивних хазяїв виділяються неспорульовані ооцисти розміром 11...14 мкм. В організмі проміжних хазяїв токсоплазми перебувають у вигляді ендозоїтів, псевдоцист і цист. Ендозоїти мають півмісяцеву, банано-, грушоподібну форми і розміри (2...8) x (2...4) мкм. Їхній передній кінець загострений, задній - розширений і заокруглений (рис. 49). Внутрішня будова така сама, як і інших одноклітинних організмів. Цисти мають розміри від 30 до 100 мкм і заповнені ендозоїтами.



Рис. 49. Ендозоїти токсоплазм

В епітеліальних клітинах кишок дефінітивного хазяїна утворюються неспорульовані ооцисти овальної форми. Після споруляції у зовнішньому середовищі в ооцисті формуються дві спороцисти, а в останніх - по 4 спорозоїти. Мікропіле і залишкового тіла в ооцистах немає (рис. 50).

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Токсоплазмоз тварин досить поширений. Це зумовлено передусім тісним контактом дефінітивних і проміжних хазяїв. Основні фактори передавання збудника - корм і вода, інвазовані ооцистами токсоплазм. Вони зберігають життєздатність у зовнішньому середовищі до 1 року.

Менш стійкі токсоплазми у формі ендозоїтів і псевдоцист. У тканинному ексудаті від хворих тварин вони залишаються життєздатними до 1 міс, в трупах за температури 20 °С - упродовж 3 діб, при 45 °С вони гинуть через 15 хв, а при 50 °С - миттєво. Під дією звичайних дезінфектантів у загально-прийнятих концентраціях ендозоїти швидко гинуть. Псевдоцисти

упродовж кількох років зберігаються у головному мозку перехворілих тварин. Можуть хворіти люди.

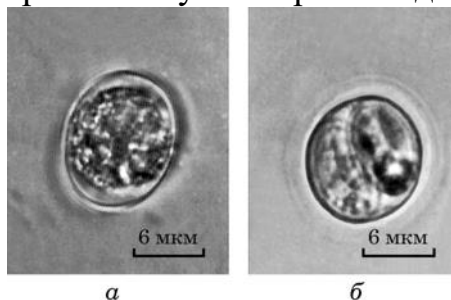


Рис. 50. Ооцисти токсоплазм:
а - неспорувльована; б - спорувльована

Клінічні ознаки. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Гострий перебіг характеризується пропасницею, відмовою від корму, діареєю, явищами загальної інтоксикації. Спостерігають слизисто-гнійні виділення з носових отворів і очей. Вагітні самки абортують. Можливі парези й паралічі кінцівок.

За підгострого перебігу зазначені клінічні ознаки менш виражені. Для хронічної форми токсоплазмозу характерні короткочасне підвищення температури тіла, зниження апетиту, схуднення, розлади функцій центральної нервової системи (парези, паралічі), аборти, народження виродків або мертвих плодів.

Лабораторні дослідження. Готують мазки-відбитки з головного мозку, лімфовузлів, печінки, селезінки, які фарбують за Романовським. Однак у таких препаратах виявити ендозоїти токсоплазм важко. Достовірніші дані можна отримати в результаті серологічних досліджень і проведення біопроби. З метою виявлення ооцист токсоплазм досліджують фекалії котів методами Фюллеборна або Дарлінга.

Патологоанатомічні зміни. Труп тварин виснажені. Кров згортається погано. За гострого перебігу хвороби відмічають збільшення печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, набряк легень. Можливе геморагічне запалення кишок.

У разі утробного зараження у білій речовині мозку наявні осередки некрозів. На материнській плаценті - білі чи жовтуваті некротичні ділянки.

САРКОЦИСТОЗ (*Sarcocystosis*)

Хвороба спричинюється облігатно гетероксенними паразитами, розвиток яких відбувається за участю дефінітивних (собака, кіт, вовк, лисиця та інші м'ясоїдні тварини, а також людина) і проміжних (свійські та дикі травоядні, всеїдні, гризуни) хазяїв. У саркоцист виражена сувора видова специфічність. Нині у видових назвах паразитів прийнято комбінувати родові назви проміжного та дефінітивного хазяїв. Таким чином, збудниками саркоцистозу у свійських тварин є: *Sarcocystis bovifelis*, *S. bovihominis*, *S. bovicanis*, *S. ovifelis*, *S. ovicanis*, *S. suihominis*, *S. suicanis*, *S. equicanis*.

Характеристика збудників. В організмі проміжних хазяїв саркоцисти локалізуються у посмугованих м'язах та серці у вигляді цист. За розмірами вони можуть бути мікроскопічно малими (мікроцисти; рис. 51) або досягати 2 см і більше (макроцисти). Форма цист може бути еліпсо-, мішко-, веретеноподібна, овальна. Всередині саркоцист знаходяться мікроскопічні

ендозиїти, які мають банано-, серпоподібну, овальну форму. Їхні розміри — (11...17) x (2...3) мкм.



Рис. 51. *Sarcocystis suicanis* у м'язах свині



Рис. 52. Спорувана ооциста *Sarcocystis* sp. з фекалій

У тонких кишках дефінітивних хазяїв утворюються тонкостінні ооцисти, в яких знаходиться дві спороцисти з чотирма спорозоїтами у кожній. Розмір ооцист становить (12...17) x (11...14) мкм, а спороцист — (11...14) x (7...9) мкм (рис. 52).

Методи діагностики.

Епізоотологічні дані. Саркоцистоз тварин поширений в усіх країнах світу, в тому числі в Україні. Екстенсивність саркоцистозної інвазії серед жуйних сягає 100 %, серед свиней - 60 %. Поширенню інвазії сприяє значна кількість собак і котів на фермах, відсутність облаштованих убиралень, низька якість ветеринарно-санітарної експертизи

м'яса, несвоєчасна утилізація трупів і відходів забою тварин.

Фактори передавання збудників — корм і вода, забруднені ооцистами та спороцистами. Механічними переносниками паразитів можуть бути деякі види комах-копробіонтів і птахи. Сезонність хвороби не виражена. Ураження саркоцистами реєструють у молодняку з 2 – 6-місячного віку. З віком тварини показники екстенсивності та інтенсивності інвазії зростають.

Клінічні ознаки. У разі спонтанного зараження саркоцистоз має переважно хронічний (латентний) перебіг, що ускладнює діагностику. Із клінічних ознак відмічають виснаження, блідість видимих слизових оболонок, набряк міжщелепового простору, екзофтальмію, у корів — різке зниження молокопродукції.

Гострий і підгострий перебіг виникають при експериментальному зараженні. Спостерігаються значне підвищення температури тіла, максимальний пік якої збігається з утворенням меронтів другої й третьої генерацій, пригнічення, анорексія, слабкість, тахікардія, тахіпноє, пронос, спрага, можливі аборти.

У цуценят і кошенят після згодовування саркоцистозного м'яса можна спостерігати відмову від корму, пронос, м'язове тремтіння, загибель. У дорослих тварин після багаторазового згодовування ураженого м'яса, як правило, видимі клінічні ознаки відсутні.

Лабораторні дослідження. Для життєвої діагностики саркоцистозу в проміжних хазяїв розроблено серологічний метод, який у практичних умовах широко не застосовують. При посмертній діагностиці у овець на стравиході часто виявляють макроцисти розміром від рисового зерна до квасоліни.

Мікроцисти в усіх видів тварин можна виявити в м'язах серця, діафрагми, стравоходу, скелетних. Для їх виявлення з проб м'язів по ходу м'язових волокон зігнутими ножицями роблять по чотири зрізи завбільшки з вівсяне зерно. Зрізи стискають між стеклами компресорію і досліджують за малого збільшення мікроскопа. Для точнішого виявлення мікроцист у зрізах їх можна фарбувати фарбою Гімза, метиленовим синім, генціанвіолетом та ін. Простим і зручним є метод, запропонований А.Г. Кокуриною (1970). На м'язові зрізи наносять по 2 – 3 краплі суміші, приготовленої з однакових частин 0,5%-го водного розчину метиленового синього й льодяної оцтової кислоти. Після 3 – 5-хвилинного фарбування зрізи знебарвлюють, наносячи на них 2 – 3 краплі 20 – 25%-го розчину нашатирного спирту. Потім м'язові зрізи стискають стеклами компресорію і досліджують препарат за малого збільшення мікроскопа. На голубому фоні м'язової тканини саркоцисти виглядають темно-синіми.

У фекаліях дефінітивних хазяїв ооцисти чи спороцисти виявляють методами Дарлінга або Фюллеборна.

Диференційна діагностика. Саркоцисти потрібно диференціювати від токсоплазм, трихінел, цистицерків. Трихінели відрізняються від саркоцист тим, що у них порівняно однаковий розмір капсул, всередині яких видно спіралеподібну личинку. Щоб розчинити солі вапна, зрізи вміщують на 10 – 20 хв у 5 – 10%-й розчин соляної кислоти, а потім досліджують у краплі гліцерину. Личинки трихінел у м'язах серця не паразитують.

Цистицерки відрізняються від саркоцист тим, що у них крізь оболонку видно сколекс.

Патологоанатомічні зміни. У тварин, які загинули внаслідок експериментального саркоцистозу, відзначають виснаження, інтенсивні крововиливи на слизових оболонках, серозних покривах, у підшкірній клітковині, скелетних і серцевих м'язах, у паренхімі всіх внутрішніх органів і лімфовузлів. Слизові оболонки травного каналу катарально запалені. Спостерігається набряк та гіперемія легень.

При ветеринарно-санітарній експертизі туш, інтенсивно уражених саркоцистами, відмічають їх виснаження, анемічність, гідремічність, наявність серозних інфільтратів у підшкірній клітковині, міжм'язовій сполучній тканині.

У фекаліях дефінітивних хазяїв ооцисти чи спороцисти виявляють методами Дарлінга або Фюллеборна.

Завдання:

1. Занотувати в робочому зошиті загальну характеристику мастігофорозів;
2. Охарактеризувати збудника хвороби трихомоноз (*trichomonosis*), описати характеристику збудника, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни;
3. Охарактеризувати збудника хвороби трихомоноз птахів, описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;

4. Охарактеризувати збудника хвороби гістомоноз (*histomonosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
5. Охарактеризувати збудника хвороби трипаносомоз (*trypanosomoses*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
6. Охарактеризувати збудника парувальної хвороби коней (дурина), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.
7. Охарактеризувати збудника хвороби кокцидіоз тварин (*coccidioses*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.
8. Охарактеризувати збудника хвороби еймеріоз, описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
9. Охарактеризувати збудника хвороби Токсоплазмоз (*Toxoplasmosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни.
10. Охарактеризувати збудника хвороби саркоцистоз (*Sarcocystosis*), описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред.. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 13
Тема: АКАРОЗИ ПРОДУКТИВНИХ ТВАРИН.

Мета: Освоїти основні види асарозів. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБІРУНТУВАННЯ

Акариформні (справжні) кліщі дуже поширені в природі. Серед них є велика кількість вільноіснуючих і паразитичних видів. Ряд *Akariformes* об'єднує три підряди кліщів: *Sarcoptiformes* (збудників акарозів тварин і людей), *Trombidiformes* (збудників демодекозу тварин і людей) і *Oribatei* (проміжних хазяїв стьожкових гелмінтів - збудників аноплицефалідозів тварин).

До підряду *Sarcoptiformes* належать надродина *Sarcoptoidea* - коростяні кліщі, *Analgesoidea* - пір'яні кліщі й *Tyroglyphoidea* - кормові кліщі.

Кліщі надродина *Sarcoptoidea* об'єднують дві родини — *Sarcoptidae* і *Psoroptidae*, збудники яких спричинюють коростяні хвороби тварин і людей.

БУДОВА КЛІЩІВ РОДИНИ SARCOPTIDAE

Кліщі родини *Sarcoptidae* включають роди *Sarcoptes*, *Notoedres*, *Knemidocoptes*. Рід *Sarcoptes* паразитує у різних видів тварин, а також у людей і добре відомий у ветеринарній та гуманній медицині як збудник *саркоптозу* - сверблячої форми корости, що характеризується запаленням шкіри, алопеціями, виснаженням. Рід *Notoedres* паразитує у котів і кролів, лабораторних щурів і викликає хворобу *нотоедроз*, *Knemidocoptes* - у свійської птиці та диких птахів і викликає - *кнемідокоптоз*.

У різних видів тварин паразитують такі види кліщів роду *Sarcoptes*: у поросят і підсвинків - *Sarcoptes suis*, свиноматок і кнурів - *S. parvula*, кіз - *S. caprae*, коней - *S. equi*, овець - *S. ovis*, великої рогатої худоби - *S. bovis*, оленів - *S. tarandi-rangiferi*, верблюдів - *S. cameli*, собак - *S. canis*.

РІД SARCOPTES

Характеристика збудників. Дрібні кліщі (свербуни), самці розміром до 0,2 мм, самки - 0,5 мм. Тіло округлої форми, блідо-сірого кольору. Кутикула смугаста в поперечному напрямку й на спинному боці має трикутні луски та щетинки, спрямовані назад. Лапки короткі, товсті, конусоподібні, мають присоски на довгих нечленистих стриженьках. Кріпляться лапки з вентрального боку тіла кліща. У самок задня пара лапок без присосків, має щетинки, а у самців на третій парі є довгі щетинки. Хоботок - гризучого типу, короткий, підковоподібний, складається з тонких хеліцер і тричленистих пальп. Очі відсутні. Анальний отвір у кліщів знаходиться на задньому кінці тіла. Яйця великі, 0,15–0,25 мм завдовжки, овальні, незрілі, мають двошарову оболонку.

Свербуни паразитують і розмножуються в епідермальному шарі шкіри. Самки відкладають по 2–8 яєць, усього 40–60. Одна генерація кліщів розвивається за оптимальних умов упродовж 15–19 діб, проходить фази яйця, личинки, протонімфи, телеонімфи та імаго. Самці кліщів живуть до 1 міс, після копуляції з телеонімфами гинуть. Самки живуть до 1,5 міс. Здорових тварин інвазують лише телеонімфи та самки. Кліщі у зовнішньому середовищі не розмножуються, однак зберігають свою рухливість до двох тижнів, гинуть за температури нижче 0 °С. Яйця життєздатні до 1 міс. Живляться кліщі клітинами епідермісу, лімфою, запальним ексудатом.

Кліщі можуть переходити з тіла специфічного хазяїна на неспецифічного, локально розмножуватись і викликати короткочасне захворювання - псевдокоросту, яка особливо характерна для людей. При зараженні від тварин саркоптоз виявляється у людей слабкіше, ніж при зараженні збудником людського виду, оскільки кліщі не гризуть ходи і не розмножуються. Через кілька годин після контакту з хворою твариною у людини на шкірі рук, грудей, живота, стегон з'являються почервоніння, папули, печія і свербіж. Ці ознаки можуть спостерігатись до 4 міс, інколи довше.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Поширенню саркоптозу сприяють антисанітарні умови утримання (темні, брудні й вологі приміщення), підвищена вологість шкіри тварин, неповноцінна годівля, наявність гельмінтозів. Основним джерелом інвазії є хворі тварини та паразитоносії. Зараження відбувається при контакті хворих тварин зі здоровими, а також через предмети догляду - інвентар, упряж. Збудник хвороби передається через підстилку, взуття, одяг обслуговуючого персоналу, поширюється комахами, гризунами. Пік інвазії спостерігається в осінньо-зимовий період та ранньої весни, влітку хвороба згасає і набуває хронічного перебігу. В літній період інсоляція, сухе повітря зумовлюють загибель значної частини кліщів, однак самовиліковування тварин не спостерігається. Захворювання часто реєструють у свиней і рідше - у кіз, коней, верблюдів, оленів, овець, великої рогатої худоби, собак, лисиць, морських свинок, лабораторних щурів. Свиноматок частіше інвазують кнурі, поросят - свиноматки. До хвороби чутливі тварини всіх вікових груп. Тяжко хворіють молоді й виснажені тварини. У цуценят відмічається індивідуальна чутливість до збудників, тому не всі вони можуть заразитись від самки-матері.

Клінічні ознаки. У свиней саркоптоз має гострий і хронічний перебіги. Інкубаційний період триває 10–15 діб і більше. Перші ознаки зараження з'являються на шкірі голови, потім на шиї, грудях, спині, животі. У поросят спостерігається сильний свербіж. З часом шкіра запалюється, ущільнюється, тріскається, робиться складчастою, щетина випадає, з'являються вузлики й пустули. Тварини втрачають вгодованість, виснажуються. Через 4–6 тижнів у молодняку може бути уражена вся шкіра. При ускладненні патологічного процесу з'являються ознаки інтоксикації і деякі тварини гинуть. У поросят до 4 місячного віку, а іноді й у 5–6 міс реєструють генералізовану форму саркоптозу. Вона може закінчуватися

летально або набути хронічного перебігу, який спостерігається й у племінних свиней та у свиней на відгодівлі.

У дорослих *свиней* хвороба характеризується генералізованим або локальним ураженням шкіри голови, вух, шиї, нижньої стінки черева, статевих органів у кнурів та деяких інших ділянок тіла. Шкіра вкривається лусками, грубіє, спостерігається поступове погіршення загального стану. Тварини худнуть. При незначному ураженні шкіри дорослі свині не виявляють ознак захворювання і тривалий час залишаються паразитоносіями. У літній період хвороба набуває субклінічного перебігу.

У *коней* інкубаційний період саркоптозу триває до 2-3 тижнів. Спочатку кліщі уражують голову, потім шию, холку, плечі, боки, груди та кінцівки. Хвороба характеризується свербіжем, утворенням на шкірі вузликів і пухирців, які лопаються, після чого з'являються луски. Спостерігаються випадання волосся, у тяжких випадках - облісіння, потовщення і складчастість шкіри, схуднення. За гострого перебігу хвороби вже через місяць виникає запалення майже всієї шкіри. У таких тварин з'являються ознаки вираженої інтоксикації. Під час виконання роботи хворі коні швидко стомлюються. Наприкінці 2-го місяця хвороби вони гинуть від кахексії. Залежно від годівлі й умов утримання хвороба може набути гострого або, навпаки, перейти в хронічний перебіг, тоді загальний стан коней дещо поліпшується, од- нак самоодужання не буває.

У *кіз, овець, великої рогатої худоби* хвороба має хронічний перебіг. Основними клінічними проявами є запалення шкіри з появою лусочок, випадання шерсті, облісіння, свербіж. Молочна продуктивність різко знижується. У разі тривалого перебігу хвороби шкіра потовщується, тріскається і на оголених ділянках навколо очей, губ, носа, шиї, внутрішньої поверхні вух з'являються вузлики, які вкриваються лусками сірого кольору. З часом запалення поширюється на спину, боки. Тварини труться мордою, боками об навколишні предмети, внаслідок чого виникають потертості, тріщини, незначні рани, в які потрапляють патогенні мікроорганізми, спричинюючи гнійне запалення. Спостерігається виснаження, кози можуть гинути.

У *собак* хвороба починається з почервоніння шкіри морди, голови, шиї. Характерною ознакою є запалення країв вух, а також добре помітний рефлекс свербіжу, коли починаєте гладити тварину рукою по голові, шиї, спині. З часом розвивається постійний свербіж, на шкірі з'являються папули, а потім утворюються луски. Помітні місця облісіння на голові й по всьому тілу. Шкіра в цих місцях грубішає, тріскається, і від таких тварин віддає кислим (запах, характерний для саркоптозу). У деяких собак спостерігається парез тазових кінцівок. Вони швидко слабнуть, виснажуються і в більшості випадків гинуть.

В *оленів* помітне запалення шкіри в ділянці грудей, там, де фіксується упряж. З часом воно поширюється на голову і все тіло. На шкірі з'являються луски, помітне облісіння і сильний свербіж. У разі тривалого перебігу

хвороби шкіра потовщується, тріскається і на оголених ділянках з'являються вузлики, незначні гнійні рани. Олені виснажуються і часто гинуть.

У *верблюдів* ділянки запалення шкіри помітні на голові, шиї, грудях, боках, стегнах, кінцівках. Спостерігаються облісіння і сильний свербіж. З часом шкіра потовщується, тріскається. Часто виникають абсцеси, гематоми. Тварини швидко виснажуються. У верблюденят ділянки запалення спочатку виникають на голові, потім поширюються по всьому тілу і хвороба набуває генералізованого характеру. Внаслідок прогресуючого схуднення молодняк гине.

У *морських свинок* і *лабораторних щурів* спостерігається свербіж, помітне почервоніння й облісіння шкіри на голові, грудях, животі. На шкірі з'являються папули, а потім утворюються луски. Тварини швидко слабнуть, виснажуються і в більшості випадків гинуть.

Лабораторні дослідження ґрунтуються на виявленні в зскрібках із шкіри хворих тварин збудників хвороби - кліщів або їхніх яєць. Зскрібки відбирають скальпелем або ложкою Фолькмана по краях ураженої шкіри до появи слідів крові. Отриманий матеріал досліджують відразу або відправляють у лабораторію ветеринарної медицини. Вміщують його у пробірку чи флакон з-під пеніциліну і щільно закривають. Оформляють супровідний документ.

Матеріал зскрібків досліджують на виявлення мертвих кліщів та їхніх яєць (*мортальні методи*) або живих (*вітальні методи*). Для встановлення первинного діагнозу застосовують мортальні методи. З них найпоширеніший - *метод компресорного дослідження*: зскрібок шкіри кладуть на предметне скло, добавляють кілька крапель 5–10%-го розчину луґу (KOH, NaOH), накривають другим предметним склом і розглядають за малого збільшення мікроскопа.

Метод Добичина: в пробірку з 1 мл 10%-го розчину луґу вміщують зскрібок шкіри і підігривають 1 – 2 хв. Через 3 – 5 хв у пробірку доливають 55%-й розчин цукру або 60%-й розчин гіпосульфїту (3–5 мл) і залишають відстоюватись упродовж 5 хв. Потім з поверхні розчину дротяною петлею збирають краплі, вміщують їх на предметне скло і розглядають під мікроскопом.

Вітальні методи мають значення не лише для встановлення діагнозу, а й для оцінювання ефективності проведеного лікування. З них найпоширенішим є *метод Приселкової*: зскрібок вміщують у лабораторну чашку або на предметне скло, добавляють до нього подвійну за об'ємом кількість гасу, ретельно розмішують і готують роздавлені краплі, які розглядають під мікроскопом (кліщі у гасі не гинуть упродовж 4 год).

Саркоптоз тварин диференціюють від сифункулятозу, бовікольозу, стригучого лишая, демодекозу, екземи, дерматитів. При сифункулятозі у тварин спостерігають сильний свербіж і дерматит, а при їх обстеженні на шкірі виявляють вошей. Стригучий лишай у свиней реєструють рідко. У таких тварин свербіжу немає, а при мікроскопії зскрібків і щетини

виявляють спори чи міцелій гриба-паразита. При демодекозі свербіж не має, а в зскрібках з місць ураження на шкірі знаходять дрібних, довгастих, з поперечною смугастістю кліщів-демодексів. Дерматити, екзема спостерігаються в будь-яку пору року і на різних ділянках шкіри тварин. Відрізняють їх акарологічним дослідженням зскрібків шкіри.

РІД NOTOEDRES

Характеристика збудників. Кліщі округлої форми, розміром 0,14 – 0,45 мм, анальний отвір у самців і копулятивний у самок знаходяться на спинці. У котів, собак і лисиць паразитує *Notoedres cati*, у кролів - *N. cuniculi*, лабораторних щурів - *N. alepis* в епідермальному шарі шкіри і спричинює хворобу *нотоедроз*, що характеризується запаленням шкіри голови, а потім і всього тіла, облісінням, схудненням та летальністю.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Нотоедрозом заражаються здорові тварини при контакті з хворими. Часто і тяжко хворіють молоді тварини. Спалахи хвороби реєструють здебільшого навесні та восени.

Клінічні ознаки. Перші ознаки нотоедрозу частіше з'являються на морді, лобі, основі вух, верхній частині шиї, а з часом поширюються й на інші ділянки тіла. У котів спостерігається незначний свербіж, у інших тварин він слабо виражений або взагалі відсутній. Шерсть випадає, шкіра грубішає, тріскається, з часом мордочка тварини вкривається грубими нашаруваннями сірого кольору. Тварини худнуть, виснажуються, у разі значного (генералізована форма) ураження - гинуть.

У лабораторних щурів найчастіше уражуються хвіст, вуха і ніс. Шкіра червоніє, грубішає, шерсть випадає. З часом у місцях ураження з'являються болючі нарости.

Лабораторні дослідження. Проводять дослідження зскрібків шкіри від хворих на нотоедроз або підозрілих щодо захворювання тварин, які відбирають скальпелем до появи слідів крові. Отриманий матеріал досліджують відразу *методом компресорного дослідження*. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку та їхні яйця. За потреби зскрібок вміщують у пробірку чи флакон з-під пеніциліну, щільно закривають і відправляють у лабораторію ветеринарної медицини. Диференціюють нотоедроз від саркоптозу, демодекозу, отодектозу, мікроспорії, трихофітії, алергічних дерматитів, екзем тощо за клінічними проявами та лабораторними дослідженнями зскрібків шкіри.

РІД KNEMIDOCOPTES

Характеристика збудників. Кліщі розміром 0,2–0,5 мм. Самки округлі й значно більші за самців, самці - видовжено-овальної форми, сірого кольору з жовтуватим відтінком. Хоботок короткий, підковоподібний, ротові органи гризучого типу. Мають чотири пари коротких лапок у формі конуса.

У самок вони слабо розвинені й закінчуються короткими кігтиками, а на задньому кінці тіла є дві довгі щетинки. У самців лапки добре розвинені, а

на кінцях є присоски з щетинками.

У свійської птиці та диких птахів паразитують три види кліщів: *Knemidocoptes mutans* - уражає лапи, *K. gallinae* - шкіру, *K. pilae* (у декоративних пташок) - голову, дзьоб і лапи.

Кліщі у своєму розвитку проходять стадії личинки, протонімфи, телеонімфи та імаго. Самки бурять у шкірі ходи і відкладають 6–8 личинок, інколи - яйця. Розвиток триває 20–26 діб. Кліщі живляться лімфою, за пальним ексудатом та епітелієм шкіри. У зовнішньому середовищі вони живуть 5–10 діб, а в сухому й теплому приміщенні гинуть через кілька годин.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Джерелом інвазії є хворі на кнемідокоптоз птахи. Хворіють кури, індики, цесарки, перепілки, фазани, голуби, папуги з 5–6-місячного віку (часто у 2–3 роки). Поширенню інвазії сприяють скупчене утримання у темних, забруднених приміщеннях та неповноцінна годівля птахів. Пік інвазії спостерігається у весняно-літній період. Заражаються птахи при контакті, а також через предмети догляду, клітки, сідала, кубла, гнізда.

Клінічні ознаки. Умовно розрізняють три стадії хвороби: *безсимптомну*, яка триває 3 – 5 міс, її встановлюють лише акарологічним дослідженням; *папульозну* - триває від 4 до 12 міс, характеризується лущенням епідермального шару шкіри, формуванням вузликів-папул; *крустозну* - втратою еластичності шкіри, появою тріщин, з яких виділяється міжтканинна рідина, а також сухим некрозом лап (рис. 53).

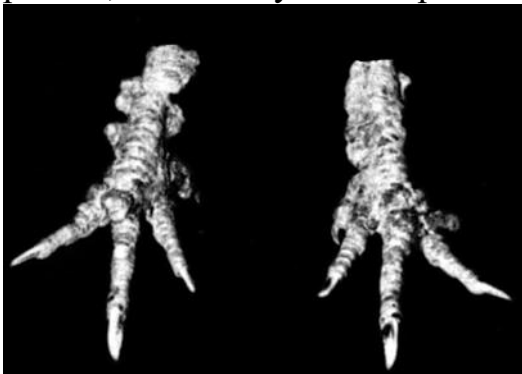


Рис. 53. Лапи курки, уражені збудником кнемідокоптозу



Рис. 54. Голова папуги, уражена *Knemidocoptes pilae*

У *курей* лапки вкриваються лусками і нашаруваннями сірого кольору, які вони розкльовують до крові («луската нога», або «вапняна нога»). Спостерігається кульгавість, викривлення лап і кігтів. З часом пальці відпадають. При ураженні тіла птахи інтенсивно вищипують пір'я і пух («вищипуючий свербіж»), несучість їх знижується, вони худнуть і гинуть. У хвилястих, довгохвостих *папуг*, *канарок* спостерігається латентний перебіг хвороби, який характеризується ураженням дзьоба, голови, шиї, внутрішньої поверхні крил, лап (рис. 54). Свербіж слабо виражений або відсутній. У стресовій ситуації (переохолодження, перевезення, зміна клітки, корму) хвороба швидко загострюється. Голова вкривається лусками («луската голова»), дзьоб і лапи викривляються й відпадають. Птахи худнуть і гинуть.

Лабораторні дослідження. З уражених лап скальпелем чи лезом бритви відбирають глибокий зскрібок. Матеріал вміщують у лабораторну чашку, подрібнюють скальпелем і додають подвійну за об'ємом кількість 10%-го розчину лугу або гасу. Розмішують і готують роздавлені краплі, і розглядають під мікроскопом. Зскрібок із шкіри досліджують *методом компресорного дослідження*. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку та їхні яйця.

БУДОВА КЛІЩІВ РОДИНИ PSOROPTIDAE

Акариформні кліщі родини *Psoroptidae* охоплюють три роди: *Psoroptes*, *Chorioptes* і *Otodectes*, які паразитують у різних видів тварин.

Кліщі роду *Psoroptes*, видів *P. ovis* (у овець), *P. bovis* (у великої рогатої худоби), *P. equi* (у коней), *P. cuniculi* (у кролів) спричинюють хворобу псороптоз; роду *Chorioptes*, видів *Ch. ovis* (у овець), *Ch. caprae* (кіз), *Ch. bovis* (у великої рогатої худоби), *Ch. equi* (у коней), *Ch. cuniculi* (у кролів) - хоріоптоз; роду *Otodectes*, виду *O. cynotis* у м'ясоїдних (котів, собак, песців, лисиць, норок) - отодектоз. Більшість цих хвороб реєструють у період стійлового утримання тварин, отодектоз - упродовж року.

РІД PSOROPTES

Характеристика збудників. Кліщі роду *Psoroptes* (нашкірники) мають овальне тіло розміром 0,3 – 0,8 мм, чотири пари п'ятичленистих лапок з присосками, які розміщені на довгих членистих або коротких нечленистих стриженьках. Передні лапки розвинені краще. Хоботок довгий, має форму конуса, колючо-сисного або гризучого типів. Очей і трахей немає. Добре виражений статевий диморфізм (рис. 55). Яйця видовжено-овальні, асиметричні (до 0,3 мм завдовжки). Живляться кліщі лімфою, епідермісом, запальним ексудатом.

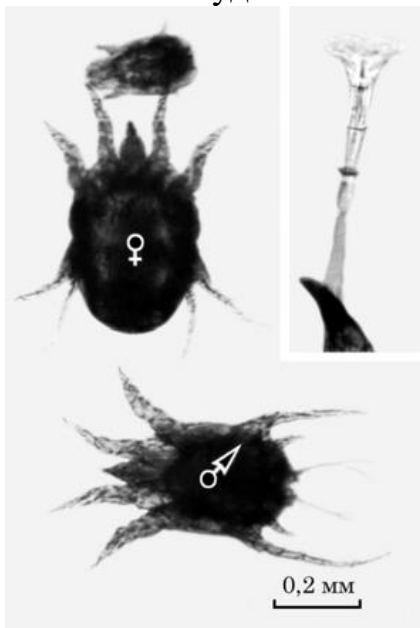


Рис. 55. Кліщі роду *Psoroptes*

Кліщі паразитують в епідермальному шарі шкіри. Запліднення в них відбувається у два етапи. Спочатку самець копулює з телеонімфою, а після перетворення її на самку вона запліднюється статевими продуктами, які були введені самцем. Самка відкладає яйця, які приклеює матковим секретом до епідермісу. З яєць вилуплюються довгасті личинки з трьома парами лапок. Вони линяють і перетворюються на протонімфу, згодом телеонімфу та імаго. Повний цикл розвитку триває 14-20 діб. Кліщі досить плодючі. Одна пара цих кліщів на тілі тварини може дати мільйонне потомство. Кількість відкладених яєць і розвиток з них потомства залежать від вологості шкіри, густоти шерсті й температури. Живуть самки до 2 міс.

Гинуть кліщі як за низької, так і за високої температури. У приміщенні

можуть жити до 2 міс, на пасовищі – 1-2 доби. На неспецифічних хазяях нашкірники не розмножуються. Вони є постійними і видоспецифічними ектопаразитами свійських і диких тварин.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Псороптоз частіше реєструється в осінньо-зимовий період і має сезонний характер. Заражаються здорові тварини при контакті з хворими. Сприяють цьому антисанітарні умови утримання, неповноцінна годівля, простудні та інфекційні хвороби, гельмінтози. Інвазуються тварини частіше в приміщенні, інколи на пасовищі. Особливо чутливі до захворювання тонкорунні вівці. Ягнята заражаються від вівцематок. Серед дорослих тварин найбільша кількість хворих реєструється в холодну пору року. Влітку перебіг захворювання хронічний, а восени, коли відростає шерсть, – гострий. Худі, виснажені молоді тварини заражаються частіше і хворіють тяжче. Надмірна експлуатація коней призводять до швидкого поширення та тяжкого перебігу хвороби.

Кроленята заражаються від кролематок. У кролів захворювання проявляється з 2-місячного віку, якщо їх утримують у брудних, вологих клітках, темних приміщеннях. Хворобу у кролів реєструють упродовж цілого року, але пік інвазії спостерігається в холодну пору.

Збудник передається також через упряж, щітки, мітли, відра, лопати та інший інвентар, одяг, взуття обслуговуючого персоналу.

Кліщі локалізуються на шії, грудях, боках, спині тварин, у кролів – у вушних раковинах. У приміщенні вони можуть жити до 50 діб.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період псороптозу триває до 2–3 тижнів. Перебіг хвороби може бути гострий, хронічний і латентний. У *овець* гострий перебіг характеризується свербіжем. Хворі тварини гризуть ділянки ураження на шкірі, труться об стіни, дерева. Свербіж особливо посилюється вночі, після тривалих перегонів, дощу. Запалення з'являється на шії, спині, боках, біля кореня хвоста. Шкіра грубішає, тріскається, волосся випадає (рис. 56). Через 6–8 тижнів може бути уражене все тіло тварини. На оголених ділянках тіла звисають пучки руна, як вата, і виділяються на загальному темно-сірому фоні своєю білизнаю. Загальний стан овець значно погіршується. Вони швидко худнуть. Розвивається анемія. Гинуть тварини від кахексії.



Рис. 56. Корова, хвора на псороптоз

Хронічний перебіг псороптозу спостерігається в ягнят у літній період. Хвороба виявляється слабо помітним свербіжем, звалюванням вовни. Ягнята погано ростуть, не набирають маси. Під час чесання місць ураження у них спостерігаються своєрідні рухи губами та язиком. Шкіра запалена, але потовщення й ущільнення немає.

До осені шерсть у ягнят відростає і процес загострюється. У дорослих овець у літній період реєструють латентну форму псороптозу. Кліщі

зберігаються у складках шкіри і зумовлюють незначний свербіж, який часто залишається непоміченим.

У великої рогатої худоби перші ознаки хвороби з'являються в місцях зі щільним волоссяним покривом - на шії, боках, корені хвоста, пізніше - на інших ділянках тіла. Тварини починають себе вилизувати, труться об стіни, загорожі, годівниці. Шкіра втрачає еластичність, потовщується, стає сухою і складчастою, волосся випадає, з'являються тріщини і значні нашарування твердих кірок. Тварини худнуть, продуктивність у корів знижується, молодняк часто гине. У вгодованих тварин хвороба виявляється постійним вилизуванням уражених ділянок шкіри. У літній період ознаки інвазії майже зникають, однак вгодованість тварин залишається низькою. У стійловий період процес знову загострюється.

У коней інкубаційний період триває 1–2 тижні. За гострого перебігу псороптозу характерне занепокоєння тварин. Коні кусають ділянки ураження на шкірі, труться об стіну, загорожу, качаються на спині. Свербіж посилюється в ділянці холки, шії, плечей, боків, спини, кореня хвоста. Виникає значне запалення цих ділянок. Пухирці, що з'являються в цих місцях, лопаються, після чого підсихають, і з них формуються кірки різної товщини й розміру. Шкіра стає грубою, складчастою, волосся випадає. Апетит знижується і коні швидко худнуть, стомлюються. Виснажені тварини гинуть.

Хронічний перебіг інвазії у коней характеризується локальним запаленням шкіри за типом мокнучої екземи. Тварини худнуть, їхні експлуатаційні якості знижуються.

У кролів інкубаційний період триває 10 – 18 діб. Патологічний процес у тварин розвивається поступово і супроводжується незначним свербіжем одного вуха. Потім хворі кролі починають інтенсивно розчісувати вуха лапами, трясти головою. Шкіра основи вуха набрякає, потовщується, збільшується маса кірок. З подальшим розвитком хвороби зі слухового ходу

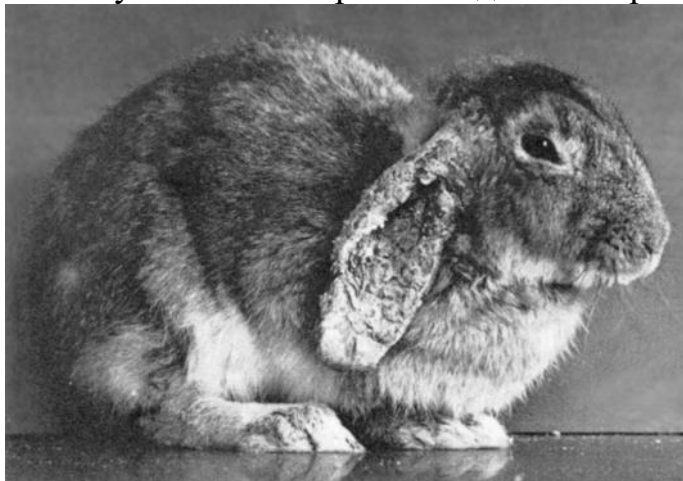


Рис. 57. Кроль, хворий на псороптоз

Розвивається гнійне запалення середнього і внутрішнього вуха. У хворих тварин вуха звисають, голова повернута набік. З'являються судоми, паралічі лап, шії і тварина гине.

Лабораторні дослідження. З уражених ділянок шкіри, з кількох місць, скальпелем беруть неглибокі (з поверхні шкіри) зскрібки і досліджують їх

мортальними й вітальними методами. Для встановлення первинного діагнозу застосовують мортальний метод компресорного дослідження.

Для дослідження вітальним методом зскрібок шкіри вміщують у бактеріологічну чашку і розглядають на чорному фоні або крізь лупу. Краї чашки попередньо змащують вазеліном. Підігрівши чашку до 30 °С, вже через 10 хв легко виявляють кліщів, які мають вигляд сірувато-білих крапок, що рухаються. У кролів з ураженого вуха пінцетом беруть кірки і вміщують їх у бактеріологічну чашку, нагрівають до 35–40 °С і через 10 хв виявляють велику кількість сіро-білих кліщів, які мають вигляд рухливих крапок. Кліщів переносять на предметне скло у краплю з водно-гліцериновою сумішшю (1:1) і під мікроскопом уточнюють попередній діагноз.

Диференціюють псороптоз від саркоптозу і хоріоптозу. Свербіж спостерігається також при укусах іксодових кліщів, рунця, вошей, при дерматитах, які спричинені незадовільними умовами годівлі та утримання. У овець шерсть випадає при маститах, виснаженні, гарячці, але запалення шкіри не спостерігається. У коней свербіж може виникати при утриманні їх у вологому й брудному приміщенні, внаслідок тривалого забруднення шкіри, а також при перебуванні їх під дощем у прохолодну погоду.

РІД CHORIOPTES

Характеристика збудників. Кліщі-шкіроїди за будовою подібні до нашкірників, але менші за розмірами (0,3–0,5 мм). Тіло видовжено-овальне. Хоботок має форму притупленого конуса, гризучого типу. Вони мають чотири пари п'ятичленистих лапок з присосками у вигляді дзвіночків, які розміщені на коротких нечленистих стриженьках. Присоски відсутні лише на третій парі лапок у самок, а їх кінці закінчуються довгими щетинками. У кліщів цього роду погано розвинена четверта пара лапок (рис. 58). Шкіроїди живляться клітинами та лусочками епідермісу, а також ексудатом запалення.



Рис. 58. Кліщ роду *Chorioptes*

Кліщі проходять повний цикл розвитку (яйце, личинка, протонімфа, телеонімфа, імаго) на тварині за 2–3 тижні. У приміщенні вони можуть жити понад 2 міс. Це постійні ектопаразити тварин. Вони є специфічними для кожного виду. Паразитують на шкірі: у овець і кіз уражують тазові кінцівки, у великої рогатої худоби - корінь хвоста, вим'я, стегна.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Джерелом хоріоптозу («короста ніг») є хворі тварини. Заражаються вони при контакті здорових із хворими, а також через предмети догляду. Частіше хворіють тонкорунні вівці та кози. Тяжко хворіють телята. Дорослі коні більш чутливі, ніж лошата. Хвороба має сезонний характер, її реєструють у холодну пору року. Влітку перебіг захворювання латентний.

Клінічні ознаки. Для всіх тварин характерний свербіж, який посилюється

вночі або після перегонів у сиру, дощову погоду. Вівці й кози гризуть кінцівки, велика рогата худоба ретельно вилизує місця ураження. У *овець* спостерігаються ураження з дистального відділу тазових кінцівок і до колінного суглоба й досягають вимені; у *баранів* уражаються мошонка і грудні кінцівки; у *кіз* - кінцівки, шия, боки, корінь хвоста, і хвороба набуває генералізованої форми; у *великої рогатої худоби* - поширюється з кінцівок на промежину, внутрішню поверхню стегон, спину. Шерсть випадає, шкіра стає грубою і складчастою, місця запалення вкриваються лусками сірого кольору, кінцівки потовщуються. Тварини худнуть і не можуть рухатись, розвивається «слоновість». Тяжкий перебіг хвороби спостерігається і у *телят*. Вони кульгають, погіршується їхній загальний стан. *Кози* при ураженні всього тіла гинуть.

Коні часто переступають з копита на копито, б'ють ними об підлогу, риють землю. Запальний процес з'являється під щітками, поширюється до колінного суглоба, внутрішньої поверхні стегон, черева; у *лошат* - на все тіло. Шерсть випадає, шкіра стає грубою і складчастою, місця запалення вкриваються лусками сірого кольору, кінцівки потовщуються. Захворювання часто набуває форми мокнучої екземи, через що її називають *мокрецем*. Хворі коні кульгають, часто не можуть рухатись, їхній загальний стан погіршується.

Лабораторні дослідження. З уражених ділянок шкіри тварин скальпелем беруть глибокі зскрібки і досліджують їх мортальним методом - *компресорного дослідження*. Диференціюють інвазію від псороптозу, вошивості, стригучого лишая.

Завдання:

1. Занотувати в робочому зошиті загальну характеристику аскарозів;
2. Охарактеризувати будову кліщів родини *sarcoptidae*, описати методи діагностики клінічні ознаки, лабораторні дослідження;
3. Охарактеризувати будову кліщів роду *notoedres*, описати методи діагностики клінічні ознаки, лабораторні дослідження;
4. Охарактеризувати будову кліщів роду *knemidocoptes*, описати методи діагностики клінічні ознаки, лабораторні дослідження;
5. Охарактеризувати будову кліщів родини *psoroptidae*, описати методи діагностики клінічні ознаки, лабораторні дослідження;
6. Охарактеризувати будову кліщів роду *psoroptes*, описати методи діагностики клінічні ознаки, лабораторні дослідження;
7. Охарактеризувати будову кліщів роду *chorioptes*, описати методи діагностики клінічні ознаки, лабораторні дослідження;

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

Практичне заняття № 14
Тема: ЕНТОМОЗИ ПРОДУКТИВНИХ ТВАРИН
(ГІПОДЕРМОЗ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, ГАСТРОФІЛЬОЗ
КОНЕЙ, ЕСТРОЗ ОВЕЦЬ).

Мета: Освоїти основні види ентомозів. Опанувати методики діагностики і лікування.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБІРУНТУВАННЯ

За систематичним положенням оводи належать до ряду *Diptera*, підряду *Brachycera Cyclorrahapha*, родин *Hypodermatidae* і *Cuterebridae* (підшкірні оводи), *Oestridae* (порожнинні, або носоглоткові, оводи), *Gastrophilidae* (шлунково-кишкові оводи).

ГІПОДЕРМАТОЗ

Гіподерматоз - хронічна хвороба, що спричиняється личинками звичайного підшкірного овода (строки) *Hypoderma bovis* і південного підшкірного овода *Hypoderma lineatum* (родина *Hypodermatidae*). Характеризується запальними явищами в місцях локалізації паразитів, загальною інтоксикацією організму і зниженням продуктивності тварин. Гіподерматоз завдає великих збитків народному гос-подарству внаслідок втрати великої кількості молока і м'яса та зниження сортності шкірної сировини.

Морфологія збудника. Імаго - комахи завдовжки до 2 см, вкриті густими жовтими, оранжевими і чорними волосками. Яйця завдовжки 0,85-0,86 мм. Личинки першої стадії білі, при виході із яйця 0,6 мм, перед льонкою - 17 мм. Ротові гачечки у строки розділяються під гострим кутом, у стравохідника передній край загострений, з зубовидним виступом. Личинка другої стадії 18-20 мм, з пігментованими ділянками на місці ротових гачків. Довжина личинки третьої стадії строки 28 мм, стравохідника – 16-26 мм. Лялечки зберігають усі зовнішні ознаки личинок третьої стадії, але вони дещо темніші.

Цикл розвитку. Оводи належать до комах з повним перетворенням. Повний цикл розвитку закінчується впродовж року. Вихід імаго з лялечок від-бувається швидко - за 2-3 с. Через 30-80 с овід вже може літати й спарюватись. Імаго не мають ротових органів, тому не живляться, а живуть за рахунок поживних речовин, накопичених у личинковій фазі. Живуть оводи 3-10 діб, за знижених температур до 28 діб. Імаго до кінця життя втрачає 36% своєї маси. Літ оводів залежить від зональних особливостей і температури повітря. В сонячні дні вони починають літати за температури 6-8°C, у похмурі - 13-14°C. Самці збираються щороку на одних і тих самих місцях, куди для спарювання прилітають самки. Після спарювання самки відразу вирушають на пошуки тварин, щоб відкласти яйця, причому вони можуть долати відстань до 8 км. Під час нападу на тварин вони поводяться

по-різному.

H. bovis літає біля худоби і видає специфічні звуки, почувши які, тварини намагаються втекти. *H. lineatum* підбирається непоміченою. Самки відкладають яйця на ділянки шкіри з густим підшерстком (голодна ямка, м'яка стінка черева, пах, передня частина стегон). Личинка всередині яйця формується впродовж 3 – 7 діб. Оптимальна температура для її розвитку - 30 - 32 °С. Личинки першої стадії проникають через шкіру в тіло тварини й мігрують: *H. bovis* - уздовж великих судин і нервів до хребта і крізь міжхребцеві отвори - в жирову тканину хребтового каналу, а личинка *H. lineatum* - до стравоходу, де локалізується в його підслизовому шарі. У цих місцях вони знаходяться 5-6 міс. Потім переміщуються в ділянку спини й поперек, де формують сполучнотканинні капсули.

Для подальшого розвитку личинкам потрібен атмосферний кисень, і вони утворюють у шкірі норицеві ходи. Через 1–8 діб личинки линяють і переходять у другу стадію. Розвиток їх під шкірою залежить від кліматичної зони та віку тварини. З часом вони підростають і стають личинками третьої стадії, які виповзають (часто вранці і вдень) через норицеві ходи на поверхню шкіри і падають на землю. Тут вони заповзають в укриття (під каміння, листя, в ґрунт) і через 1–7 діб перетворюються на лялечку. Ця стадія триває 20–40 діб.

Епізоотологічні дані. Гіподермоз досить поширений. Частіше хворіє велика рогата худоба, можуть заражатись коні, вівці, кози та інші тварини. Відомі випадки паразитування личинок підшкірних оводів у людей. Молоді тварини інвазуються в 2–3 рази інтенсивніше, ніж дорослі. У деяких регіонах гіподермозом може уражатись до 80–100% великої рогатої худоби. Поширення оводів у окремих зонах має осередковий характер. Стравохідник реєструється в південних регіонах України та інших держав.

Патогенез та імунітет. Личинки травмують шкіру, підшкірну клітковину і спричинюють болючість та занепокоєння тварин. Переміщення їх уздовж судинно-нервових сплетень, а також ріст і розвиток личинок другої й третьої стадій сприяє розвитку запалення, з часом ці ділянки заміщуються сполучною тканиною. Скупчення їх у стравоході може бути причиною функціональних порушень, набряку та зменшення прохідності. Личинки, які потрапляють в епідуральний жир, здатні розривати кровоносні судини й зумовлювати кровотечу, а також параліч тазових кінцівок. Живуть вони за рахунок поживних речовин, які висмоктують з тканин тварини. Продукти життєдіяльності личинок токсичні й завдають шкоди організму хазяїна.

Розроблено алергічні і серологічні методи зажиттєвої діагностики гіподермозу великої рогатої худоби.

Клінічні ознаки. На початку інвазії в місцях проникнення через шкіру личинок спостерігаються свербіж і набряки, які з часом минають. У зимовий період при локалізації личинок у хребтовому каналі порушується координація рухів, тварини тяжко здійснюються. У разі виявлення їх у стінці стравоходу спостерігається відмова тварин від корму й води, оскільки вони не можуть ковтати. Характерні клінічні ознаки з'являються взимку й рано

навесні, в період наближення личинок до шкіри в ділянці спини. На шкірі помітні горбки (жовна), в центрі яких через кілька днів утворюється отвір (нориця). Жовна збільшуються в розмірі, з їхніх отворів виділяється ексудат. Шкіра в місцях горбків груба, нееластична. Волосся скуйовджене, склеєне, місцева температура підвищена. При пальпації відмічається болісність. За високої інтенсивності інвазії горбки помітні вздовж хребта, а також на грудях, боках. Тварини худнуть, у корів на 15% знижуються надої.

Діагностика. Враховують епізоотологічні дані й характерні клінічні прояви захворювання, а також під час обстеження в літню пору шкіри великої рогатої худоби на її волоссі знаходять яйця гіподерм. Личинок другої й третьої стадій виявляють візуально і пальпацією спини та попереку з січня–лютого до червня–липня. Крізь норичевий отвір помітні задні дихальця зрілих личинок. Діаметр отвору становить 3–5 мм. Крізь такий отвір можна легко вичавити личинку пальцями. Вона пружна, в теплій воді (40°C) рухається, при натисканні її форма відновлюється. Мертва личинка м'яка, сплющена, у воді не рухається і спливає на поверхню.

У разі підозри на гіподермоз ставлять серологічні реакції: ELISA, реакцію непрямой гемаглютинації з використанням діагностикумів, виготовлених з личинок гіподерм і сироватки крові великої рогатої худоби.

Патологоанатомічні зміни. Личинок гіподерм виявляють у міжм'язових фасціях, підслизовому шарі стравоходу, хребтовому каналі, підшкірній клітковині спини.

Лікування. Проводять ранню (вересень-листопад) хіміотерапію, спрямовану на знищення личинок першої стадії в початковий період міграції, і пізню (березень–квітень) - знищують личинок другої й третьої стадій. Застосовують інсектицидні препарати згідно з настановами: першу групу препаратів у вигляді ін'єкцій з діючою речовиною клозантел (роленол, фасковерм, сантел, бронтел) у дозі 50 мг/10 кг маси тіла; другу групу - макроциклічні лактони, або макроліди (аверсект, баймек, бровермектин, івомек, івермек, дуотин, дектомакс), вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 1 мл/50 кг маси тіла; третю групу - препарати ФОС (негувон, гіподермін-хлорофос) у дозі 12 – 24 мл на одну тварину, залежно від маси, наносять на шкіру, поливаючи вздовж хребта; четверту групу - гіподектин, гіподектин ін'єкційний, гліцетинат 2%-й.

Хворих і виснажених тварин, а також корів за два тижні до отелення інсектицидами не обробляють.

Профілактика та заходи боротьби. Проводять комплекс профілактичних і лікувальних заходів. Тварин, заражених личинками оводів і не оброблених інсектицидами, не виводять з приміщення й не випасають. Якщо ступінь інвазії великої рогатої худоби становить 5 % і більше, то восени обробляють усе поголів'я в господарстві й у приватному секторі, а навесні - тільки тих, що уражені. Тварин, що надходять у стадо з іншої місцевості, піддають клінічному й лабораторному (серологічному) обстеженню.

Для ранньої хіміопрофілактики рекомендуються зменшені дози

бровермектину - 0,25 мл/50 кг маси тіла, але не більш як 2 мл на одну тварину. З початком льоту оводів тварин обприскують розчинами ектоміну, неостомазану, сумінаку та іншими піретроїдами. Повторно велику рогату худобу обробляють через кожні три тижні. Високої ефективності таких профілактичних заходів можна досягти тільки в разі оброблення всіх тварин неблагополучного населеного пункту.

ГАСТРОФІЛЬОЗ

Гастрофільоз - хвороба коней спричинюється личинками оводів *Gastrophilus intestinalis*, *G. veterinus*, *G. haemorrhoidalis*, *G. pecorum*, *G. inermis*, *G. nigricornis* родини *Gastrophilidae* і характеризується запаленням травного каналу, іноді випаданням прямої кишки, схудненням тварин.

Збудники. *G. intestinalis* (великий шлунковий овід) - окрилений овід до 20 мм завдовжки, жовто-бурого кольору. Тіло вкрите волосками. На грудях і черевці помітні коричневі плями. Голова жовтувата, спереду опукла. Крила з темними плямами. Лапки розвинені. Самка відкладає за життя до 700 яєць на волосся тварини в ділянці кінцівок, хвоста, лопаток, гриви. Вони жовті, блискучі, клиноподібні, до 1,25 мм завдовжки, з кришечкою на одному з полюсів. У нижній частині яйця розміщений придаток, що має вигляд двох лопатей, які обгортають волосину і за допомогою яких воно кріпиться. Личинки першої стадії веретеноподібні, до 1 мм завдовжки, мають 13 сегментів. Озброєні прямими рухливими приротовими гачками й шипами в три ряди. Паразитують вони на слизовій оболонці язика. Личинки третьої стадії овально-циліндричні, до 20 мм завдовжки. Мають добре розвинені приротові гачки та шипи в два ряди з 2-го по 10-й сегмент. Шипи першого ряду масивні, другого - дрібні. За допомогою гачків і шипів личинки міцно фіксуються до слизової оболонки шлунка і живуть упродовж дев'яти місяців. Навесні вони відпадають від слизової оболонки і з фекаліями виділяються назовні, де перетворюються на лялечок.

***G. veterinus* (дванадцятипалик).** Самка чорного кольору, відкладає яйця на прикореневу частину волосся в ділянці шиї, міжщелепового простору. Яйця жовті, добре помітні. Личинки першої стадії мають довгі щетинки на трьох грудних і семи сегментах черевця, розвиваються в яснах коня. Личинки третьої стадії до 20 мм завдовжки, мають шипи по тілу в один ряд. Паразитують на слизовій оболонці дванадцятипалої кишки.

***G. haemorrhoidalis* (вусоклій).** Самка чорно-бурого кольору, до 16 мм завдовжки, має триколірне черевце - біле, чорне й руде. Відкладає на губи й волоски навколо них до 160-200 яєць чорного кольору. При змочуванні яєць водою чи слиною з них виходять личинки. Вони паразитують на стінці глотки, м'якого піднебіння, кореня язика. Личинки третьої стадії до 18 мм завдовжки, мають шипи, розміщені в два ряди. Локалізуються вони на слизовій оболонці шлунка, перед виходом дозрівають у прямій кишці і разом з фекаліями виділяються у зовнішнє середовище.

***G. pecorum* (травняк).** Самка темно-бурого кольору, голова її вкрита жовтими волосками, крила димчасті. Відкладає на траву яйця чорного

кольору. Коні заражаються при поїданні трави з відкладеними на ній яйцями. Личинки першої стадії розвиваються в м'якому піднебінні. Личинки другої стадії розвиваються в шлунку і лише незначна їх частина може паразитувати в ротовій порожнині й стравоході. Личинки третьої стадії великі, сплюснені в дорсовентральному напрямку, передній кінець їх загострений, задній - округлий. Мають шипи, розміщені в два ряди. В першому вони більш розвинені.

Локалізуються личинки на слизовій оболонці шлунка. Перед виходом на лялькування личинки фіксуються на кілька днів до слизової оболонки прямої кишки і набувають зеленого кольору. Виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище і відразу перетворюються на лялечок.

G. inermis (малий шлунковий овід) - зовні подібний до великого шлункового овода, але менший за розміром (9–11 мм), сірого кольору, з плямистими крилами. Самка відкладає яйця на щоки коня. Вони овальні, жовті, з кришечкою. Личинки першої стадії мають веретеноподібну форму, проникають в епідерміс і мігрують до країв рота. Волосся на щоках у місцях їх переміщення випадає. Личинки дозрівають у ротовій порожнині. Від інших вони відрізняються наявністю 11 зон шипів. Личинки другої й третьої стадій локалізуються в шлунку та прямій кишці. Зрілі личинки розміром до 15,5 мм мають сильно загнуті назад ротові гачки.

G. nigricornis (чорновус) - овід сірувато-жовтого кольору, середнього розміру, 10–11 мм. Самка відкладає до 300–350 яєць на щоки або перенісся коня. Тварини сильно реагують на підліт овода. Личинки першої стадії мають на тілі довгі щетинки. Паразитує у слизовій оболонці щік. Личинки другої стадії проникають глибоко в стінку дванадцятипалої кишки і можуть спричинювати непрохідність. Личинки третьої стадії зеленуватого кольору.

Цикл розвитку. Оводи живуть 10 – 20 діб. Самки після спарування летять на пошуки тварин і відкладають на льоту яйця. Розвиток личинок у яйцях триває 7 – 16 діб. Личинка може зберігати життєздатність у яйці до 3 міс. Щоб вона вийшла з яйця, потрібні тепло (температура 37 – 42 °С), волога і дотик стороннього предмета. Личинки першої стадії, що вийшли з яйця, потрапляють у ротову порожнину коня, кріпляться до губ, язика, піднебіння, ясен і розвиваються 18 – 28 діб. Потім линяють і перетворюються на личинок другої стадії. Розвиток личинок другої й третьої стадій відбувається в травному каналі. Зрілі личинки третьої стадії виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище, зариваються в ґрунт, під каміння, листя і перетворюються на лялечок. Ця стадія триває від 2 тижнів до 1,5 міс.

Епізоотологічні дані. Гастрофільоз поширений усюди. Коні заражаються у літній період, частіше на пасовищі. Тварини можуть інвазуватись одночасно кількома видами оводів. На гастрофільоз хворіють коні всіх вікових груп, однак тяжче переносять інвазію молодняк.

Патогенез. Личинки своїми шипами й гачками травмують слизову оболонку ротової порожнини, спричинюють її запалення і набряк. Ковтання ускладнюється. У шлунку й кишках личинки утворюють виразки, через які проникає патогенна мікрофлора, спричинюють внутрішню кровотечу, а іноді

й проривають стінку. Продукти метаболізму личинок зумовлюють інтоксикацію організму тварин. Хронічне запалення ротової порожнини, шлунка, кишок призводить до різкого погіршення апетиту, анемії, виснаження та загибелі тварин.

Клінічні ознаки. Перебіг хвороби хронічний. Її прояви залежать від виду личинок, їх локалізації, ступеня інвазії, загального стану організму тварин. В осінній період спостерігаються виразки на губах, дерматит, стоматит, фарингіт; у холодний період року - ознаки гастроентериту, що супроводжуються періодичними кольками, анемією слизових оболонок, схудненням, спрагою, втомлюваністю, пітливістю. У деяких випадках виникають судоми щелеп, а під час напування розвивається кашель і вода витікає з ніздрів.

Іноді після дефекації слизова оболонка прямої кишки вивертається назовні й на ній можна помітити личинок оводів.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупа коня на стінці шлунка, дванадцятипалої й прямої кишок, глотки виявляють личинок різних стадій. Вони фіксуються на слизовій оболонці під кутом 45 – 90°. На слизовій оболонці помітні виразки, набряк, гіперемія, дрібні крововиливи. Можуть бути ознаки перфорації стінки шлунка, дванадцятипалої кишки.

Діагностика. Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни. Влітку під час обстеження коней на їхній шкірі виявляють яйця оводів або їх оболонки, у ротовій порожнині — личинок і виразки. (Рот відкривають за допомогою зівника, підсвічують рефлектором, язик витягують або притискають шпателем.) Рано навесні у фекаліях коней виявляють личинок. У разі появи підозри на гастрофільоз застосовують серологічні (РНГА) та алергічні реакції. Як алерген використовують стерильний водний екстракт з тіл личинок. Техніка введення цього алергену коням подібна до малеїнізації.

Лікування. Проводять ранню (вересень – жовтень) і пізню (березень– травень) хіміотерапію. У період активності самок оводів коней обприскують розчинами та емульсіями неоцидолу, неостомазану, ціодрину, бутоксу. Ефективне застосування препаратів фенбендазолу (бровадазол, панакур, фенкур) у дозі 75 – 100 мг/10 кг маси тіла з кормом щодня впродовж 5 днів; клозантелу - 50 мг/10 кг 2 дні підряд з кормом; хлорофосу (паста гельмен - трихлорфон і мебендазол або ринтал-плюс - і негувон у дозі 0,4 мл/10 кг разом з водою); івермектину (паста еквалан, аверсект). Ротову порожнину зрошують слабкими водними розчинами інсектицидів. Ефективні глибокі лікувальні клізми з лізолем (5–10 мл) на слизистому відварі (крохмалю, льону, рису). Худих і виснажених коней лікують симптоматично.

Профілактика та заходи боротьби. Проводять клінічний огляд коней. Очищають від гною денники та конюшні. Миють годівниці, напувалки. Гній буртують для термічного знезараження. З профілактичною метою коням згодують свіжий силос.

ЕСТРОЗ ОВЕЦЬ

Захворювання овець, спричинюється личинками овода *Oestrus ovis* родини *Oestridae*, характеризується запаленням носа, глотки, лобової пазухи, оболонки головного мозку і призводить до виснаження та загибелі тварин.

Збудник. Окрилений овечий овід розміром 10 – 12 мм має тіло, вкрите рідкими волосками жовто-коричневого кольору, фасеткові очі бурого кольору. Голова ширша за масивні груди. На середньоспинці помітні чотири прозорі смуги чорного кольору. Крила великі, біля їх основи - три темні плями. Лапки короткі, коричневі, з рідкими волосками. Черевце овально-видовжене. На його коричневому фоні помітні білі плями. Самки народжують 10 – 40 личинок і впорскують їх на льоту або із землі з відстані до 40 см у ніздрі овець. За життя самка народжує до 600 личинок. Личинка першої стадії веретеноподібна, білого кольору, до 1,5 мм завдовжки, рухлива. Має добре розвинені приротові гачки. Шипи розміщені в 2 – 3 ряди з вентрального боку тіла. Личинка третьої стадії видовжено-овальної форми, 10 – 30 мм завдовжки, коричневого кольору, з поперечними смугами. Тіло її з вентрального боку плоске, з дорсального - опукле. Задні дихальця чорні, відкриті.

Цикл розвитку. У південних регіонах України та інших держав розвивається дві генерації овечих оводів. Перша триває 8 – 10 міс, друга - від 20 – 30 днів до 3 – 4 міс. У кліматичних зонах з однією генерацією на рік цикл розвитку закінчується впродовж 8 – 11 міс. Імаго живе 12 – 13 днів, за температури нижче 5 °С - до 46 днів і не живиться. Овечий овід літає поблизу місць виплоду, якщо там є вівці. У пошуках тварин самки долають відстань до 30 км. На тварин вони нападають 2 – 4 дні, за зниженої температури - 5–6 днів, після чого гинуть. Личинки першої стадії, які впорскуює самка в ніздрі тварини, кріпляться до слизової оболонки носової порожнини. Личинки другої й третьої стадій розвиваються у лобовій пазусі та порожнинах основи рогів. Зрілі личинки третьої стадії переміщуються з лобової пазухи назад, у носову, і під час чхання (вранці) потрапляють на землю, де зариваються в ґрунт на глибину до 5 см або ховаються під листя, каміння і перетворюються на лялечку. Ця стадія триває від 2 тижнів до 1,5 міс.

Епізоотологічні дані. Захворювання поширене в південних районах. Крім овець хворіють кози. Хворі й старі тварини інтенсивніше уражуються личинками оводів. Найвища інтенсивність зараження овець спостерігається під кінець активності самок оводів. Взимку частина личинок гине й інтенсивність знижується, а з березня по червень вона мінімальна, оскільки личинки вже випали і перебувають у стадії лялечки.

Патогенез та імунітет. Личинки своїми шипами травмують слизову оболонку носа і спричинюють запалення, тварина починає задихатись. Запалення ускладнюється патогенною мікрофлорою і переходить у гнійно-некротичне, а згодом поширюється на оболонки головного мозку. У разі проникнення личинок у трахею розвивається аспіраторна задишка.

У крові хворих тварин виявляють еозинофілію, підвищення активності ферментів, зокрема лужної фосфатази.

Клінічні ознаки. Перші ознаки хвороби з'являються влітку. З носових отворів овець виділяється серозний ексудат з прожилками крові. Слизова оболонка носа набрякла, гіперемійована. Вівці трясуть головою, чхають, труться носом об навколишні предмети. З настанням холодів ознаки хвороби відсутні. Іноді помітне збільшення в розмірі підщелепових лімфовузлів. Рано навесні, коли личинки інтенсивно живляться й ростуть, захворювання загострюється. Спостерігається значне виділення з ніздрів ексудату, який підсихає навколо носа і утруднює дихання. Вівці знову чхають, кашляють, труться носом об землю, трясуть головою, при цьому дозрілі личинки третьої стадії падають на землю. Відмічаються також підвищення температури тіла, кон'юнктивіт, фронтит. У разі запалення оболонок головного мозку порушується координація рухів, спостерігаються судоми, маневний рух («несправжня вертячка»). Тварини відмовляються від корму, худнуть і на 3 – 5-ту добу гинуть.

Діагностика. Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та патолого-гоанатомічні зміни. Під час обстеження виявляють личинок у носових отворах овець або на підлозі приміщення. Для уточнення діагнозу хворим тваринам впорскують у ніздрі 10–20 мл розчину інсектициду. Внаслідок чхання й фиркання личинки випадають. Їх відбирають ватним тампоном, вміщують у лабораторну чашку або кювету і розглядають під лупою.

Патологоанатомічні зміни. Слизова оболонка носової порожнини гіперемійована, набрякла, з виразками. На ній помітні личинки. У овець, які загинули від «естрозої вертячки», судини оболонок головного мозку ін'єктовані, передні частки великих півкуль набрякли й пігментовані, в шлуночках і амонових рогах виявляють інфільтрат. Естроз слід відрізнити від ценурозу.

Лікування. Проводять ранню (вересень – жовтень) і пізню (березень – травень) хіміотерапію. Застосовують інсектициди згідно з настановами. У період активності самок оводів один раз на тиждень овець обприскують розчинами і емульсіями неоцидолу, неостомазану, ціодрину, бутоксу. У закритому і без протягів приміщенні за температури 16 – 25 °С розпилюють аерозолі арполіт, естразол. Овець витримують у такому приміщенні впродовж однієї години. Аерозольний балон розрахований на 700 м² площі й 1 – 2 тварини на 1 м². Ефективне застосування 1%-х розчинів макролідів у дозі 0,2 мл/10 кг маси тіла. У зонах, неблагополучних щодо естрозу й фасціольозу, тваринам вводять рафоксанід (ранід, урсоверміт) у дозі 75 – 100 мг/10 кг маси; клозантел (бронтел, роленол, сантел) у дозі 50 мг/10 кг маси підшкірно; нітроксиніл (довенікс, тродакс) 150 – 200 мг/10 кг маси тіла разом з кормом.

Профілактика та заходи боротьби. Ранню хіміопрофілактику проводять у неблагополучних щодо естрозу господарствах. Обробляють овець і кіз усіх вікових груп, які випасались на пасовищах. Регулярно проводять клінічний огляд тварин. Хворих овець без попередньої обробки інсектицидами на пасовище не виганяють. У період масового захворювання хворі тварини виділяють значну кількість личинок, яких збирають і

спалюють. У цей час двічі на тиждень кошари очищають від гною і буртують його для термічного знезараження. Розтин трупів проводять у спеціально обладнаних для цього місцях.

Не дозволяється вивозити овець і кіз у благополучні населені пункти без попередньої лікувально-профілактичної обробки їх проти естрозу.

Завдання:

1. Занотувати в робочому зошиті загальну характеристику ентомозів;
2. Охарактеризувати збудника хвороби гіподерматоз, описати клінічні ознаки, післязабійний огляд туш та імунологічні методи;
3. Охарактеризувати збудника хвороби гастрофільоз, описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;
4. Охарактеризувати збудника хвороби естрозу овець, описати клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни;

Література

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; за ред. В.Ф. Галата - К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.: іл.
2. Галат В.Ф. та ін. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. - К.: Урожай. - 1999. - 192 с.

ТЕМАТИЧНИЙ СЛОВНИК

Аксостиль - осьова нитка, яка проходить вздовж клітини джгутикових, являє собою масивні пучки тісно прилягаючих мікротрубочок. У окремих джгутикових аксостиль може бути рухомий.

Амебіаз - захворювання людини, яке викликає дизентерійна амеба.

Американський трипаносомоз (хвороба Чагаса) - захворювання, збудником якого є *Trypanosoma cruzi*

Анізогамія - процес утворення морфологічно різноманітних жіночих та чоловічих гамет.

Аутотрофи - організми, які можуть синтезувати органічні речовини самостійно за рахунок енергії квантів світла (фототрофи) або енергії хімічних зв'язків неорганічних сполук (хемотрофи).

Африканський трипаносомоз (африканська сонна хвороба) - захворювання, збудником якого є *Trypanosoma brucei*.

Балантидіаз – захворювання, яке викликає у людини і тварин балантидій.

Вегетативні форми (трофозоїти) - стадії життєвого циклу паразита, який розмножується вегетативно:

- дрібна вегетативна форма (*Forma minuta*) - вегетативна стадія амеби, яка паразитує в кишечнику, живиться бактеріями, непатогенна;
- велика вегетативна форма (*Forma magna*) - вегетативна форма амеби, розміром 20-60 мкм, знаходять у свіжовиділених випорожненнях хворого гострим амебіазом, що підтверджує діагноз;
- еритрофаг - велика вегетативна форма в ендоплазмі якої знаходять еритроцити на різних стадіях перетравлення.
- тканинна форма - патогенна форма амеби, яка паразитує в тканинах слизової оболонки товстого кишечника та викликає його пошкодження (виразки, перфорації). Розміром 20-25 мкм, знаходять на гістологічних зрізах стінки кишечника, іноді у рідких випорожненнях;
- просвітна форма - дрібна вегетативна форма;
- передцистна форма - форма, яка є перехідною від вегетативної до цисти. Розмір - 12-20 мкм, вакуолі відсутні, рухомість втрачається.

Війки - органіди руху Інфузорій.

Вірулентність - ступінь патогенності паразита.

Вісцеральний лейшманіоз (дитячий лейшманіоз, кала-азар) - захворювання, яке викликають вісцеротропні види лейшманій.

Гаметогонія - процес утворення статевих клітин в організмі господаря:
а) макрогамет - жіночих; б) мікрогамет - чоловічих.

Гетеротрофи - організми, які живляться готовими органічними речовинами.

Господар (хазяїн) - організм, який використовується паразитом як джерело живлення та середовище існування:

- дефінітивний (остаточний) - організм, в якому паразитують дорослі особини, які розмножуються статевим шляхом;
- проміжний - організм, в якому паразитують вегетативні або личинкові стадії паразита і розмножуються безстатевим шляхом;
- резервуарний - організм, в якому вегетативні або личинкові стадії можуть тривалий час існувати не розмножуючись і не досягаючи статевої зрілості.

Джгутик - органоїд руху Найпростіших (Саркодових, Джгутикових і ін.), який є виростом цитоплазми. Центральну осьову нитку утворюють системи мікротрубочок.

Джгутикова стадія - вегетативна стадія в циклі розвитку деяких вільноживучих амеб (неглерії, акантамеби), які можуть факультативно уражати людину.

Дуоденальне зондування - дослідження слизових і вмісту 12-палої кишки.

Екстенсивність інвазії - поширеність паразитів серед населення (% зараженого населення).

Екцистування - процес звільнення інвазійної стадії паразита з оболонки цисти, який відбувається у сприятливих умовах або в організмі господаря.

Ендодіогонія - спосіб безстатевого розмноження спорівиків у внутрішніх органах господаря шляхом особливого внутрішнього брунькування, при якому в материнській клітині закладаються дві дочірні особини.

Ендозойт - мерозойт - трофозойт - вегетативні стадії токсоплазми в клітинах проміжного господаря.

Життєвий цикл - послідовні стадії розвитку паразита, які повторюються з певною закономірністю.

Ізогамія - процес утворення морфологічно однакових чоловічих та жіночих гамет.

Інвазії – захворювання, які викликають тварини (найпростіші, гельмінти, членистоногі).

Інвазійна стадія - стадія життєвого циклу паразита, яка заражає організм господаря (хазяїна).

Інтенсивність інвазії – кількість паразитів в організмі хазяїна.

Інцистування - утворення цист, які мають щільну оболонку з паразитом всередині, у якого уповільнений обмін речовин. І. - захисна реакція, яка забезпечує виживання паразита в несприятливих умовах та розповсюдження в середовищі.

Кінетопласт - видозмінені мітохондрії, розміщені в основі джгутика з високим вмістом ДНК.

Кінетосома - базальне тіло - відділ джгутика, занурений в ектоплазму, утворений з мікротрубочок.

Кокцидіози – групова назва протозойних хвороб, збудники яких належать до підцарства Protozoa, типу Apicomplexa, класу Sporozoa, ряду Coccidia. У свою чергу, ряд Coccidia включає родину Eimeriidae, яку поділяють на підродина Eimeriinae та Isosporinae. Підродина Eimeriinae об'єднує представників роду Eimeria, а до підродина Isosporinae входять найпростіші родів Toxoplasma, Sarcocystis, Besnoitia, Isospora, Hammondia та ін.

Коноїд - конусовидне утворення із закручених фібрил у ендозоїтів токсоплазми, виконує опорну функцію та забезпечує проникнення в клітину господаря.

Коньюгація - статевий процес у інфузорій.

Лабораторна діагностика - методи, які дозволяють знайти паразита в організмі людини та підтвердити захворювання.

Локалізація - місце знаходження паразита в тілі господаря (органи, тканини, клітини).

Літичні ферменти - ферменти паразитичних найпростіших, що руйнують тканини господаря

Лямбліоз - захворювання, яке викликають лямблії.

Макрогаметоцити (макрогамонти) - жіночі статеві форми у споровиків.

Макронуклеус - велике ядро, яке забезпечує регуляцію вегетативних функцій.

Малярія - захворювання людини, яке викликають декілька видів малярійних паразитів:

- триденна - збудник *Plasmodium vivax*;

- чотириденна - *Plasmodium malariae*;

- тропічна - *Plasmodium falciparum*;

- овале-малярія - по типу триденної *Plasmodium ovale*.

Мастигофорози — група протозойних хвороб тварин і людини, збудники яких належать до типу Sarcostigophora. Представники цього типу відрізняються від інших одноклітинних організмів наявністю джгутиків або псев-доніжок, що є органелами руху.

Медична Медична П. - розділ паразитології, що вивчає паразитів людини, і хвороби, що викликаються ними та ін. протозоологія - розділ П., який вивчає найпростіших - паразитів людини, взаємовідношення паразитів з організмом і оточуючим середовищем, хвороби, що вони викликають, заходи боротьби та способи профілактики протозоозних захворювань.

Мерозоїти - вегетативні форми, які утворюються після шизогонії, внутрішньоклітинні та тканинні паразити.

Мікрогаметоцити (мікрогамонти) - чоловічі статеві форми.

Мікронуклеус - мале ядро, яке забезпечує передачу спадкової інформації при кон'югації.

Міксотрофи - організми зі змішаним типом живлення (наприклад, євгена зелена).

Морфологічні форми паразитичних джгутикових:

- трипаносомна (трипомастігота) - джгутик позаду ядра, є ундулююча мембрана (стадія розвитку трипаносом в організмі переносників);
- критидіальна (епімастігота) - джгутик починається спереду ядра, ундулююча мембрана коротка (стадія розвитку трипаносом в організмі переносників);
- лептомонадна (промастігота) - джгутик починається на передньому кінці, ундулююча мембрана відсутня (присутні у комах-переносників);
- лейшманіальна (амастігота) - клітина округлої форми, невеликих розмірів, має кругле ядро, джгутик відсутній або недорозвинений (паразитує в клітинах тканин людини і тварин);
- метациклічна форма - джгутик починається спереду ядра, утворює ундулюючу мембрану, позбавлений вільного кінця (інвазійна стадія трипаносом для людини і тварин);

Несправжній паразитизм - попадання в організм повністю вільноживучих видів;

Оокінета - рухома зигота.

Паразити - організми, які використовують інші організми як джерело живлення та середовище існування, покладаючи на господарів повністю або частково регуляцію взаємовідносин з оточуючим середовищем.

- справжні - організми, для яких паразитизм необхідна умова існування;
- несправжні - вільноживучі організми, що випадково потрапили в інші організми при цьому зберігають життєздатність та порушують життєдіяльність організму господаря;
- тимчасові - паразити, які використовують інші організми на окремих стадіях життя, як правило використовуючи їх при контакті як джерело живлення;
- стаціонарні - паразити, які мають вільноживучі і паразитичні стадії в циклі розвитку;
- періодичні - паразити, які мають тимчасові вільноживучі стадії які виконують функції розселення та зараження нових господарів;
- постійні - найбільш спеціалізовані паразити, які не можуть існувати у зовнішньому середовищі, розвиваються в одному або декількох організмах господарів;

- ектопаразити - зовнішні, які існують на зовнішніх покритвах господаря (шкіра, волосся);
- ендопаразити - паразитують усередині організму господаря пошкоджуючи внутрішні органи;
- внутрішньопорожнинні - існують у порожнинах внутрішніх органів, частіше в кишківнику;
- внутрішньотканинні - існують у тканинах різних органів (шкірі, вісцеральних органах, нервовій системі, кістковому мозку і т.д.);
- внутрішньоклітинні - вражають клітини організму (шкіри, внутрішніх органів, клітини крові, нервової системи).

Паразити залежно від кількості ймовірних хазяїнів поділяються на:

- евриксенні – П., що мають широке коло хазяїнів (іксодові кліщі, комарі);
- моноксенні – П., що паразитують на хазяїні певного виду (кривоголовка, неозброєний ціп'як – у кишечнику людини; головна воша - на тілі людини);
- стеноксенні – П., що мають певний вид хазяїна, але можуть паразитувати й на інших (коростяний кліщ людини й коня); серед них є звичайні - такі, що паразитують у певного хазяїна (собача блоха - у собаки, людська блоха - у людини), і випадкові - ті, що випадково потрапляють до невласитового їм хазяїна; наприклад, при проковтуванні блохи, зараженої цистицеркоїдами, людина може стати хазяїном собачого ціп'яка - паразита собак і котів;
- гетероксенні – П., що проходять складні цикли розвитку в організмах декількох хазяїнів. Собачий кліщ проходить три стадії розвитку: личинка, німфа, імаго - і на кожній стадії має свого хазяїна.

Паразитологія (від греч. *parasitos* - нахлібник) - розділ біології, який вивчає паразитів, їх взаємовідношення з хазяїнами та оточуючим середовищем, а також захворювання, викликані ними і засоби боротьби з ними у тварин, рослин, людини. П. підрозділяється на медичну П., ветеринарну П., фітопаразитологію.

Паразитизм - форма взаємовідношення між організмами, при якому один організм – паразит використовує інші організми - господарів в якості джерела харчування та середовища існування.

- факультативний - необов'язковий - форма паразитизму, при якому в певних умовах вільноживучі види можуть переходити до паразитизму, або коли, облігатні паразити одних тварин стають паразитами інших;
- облігатний - обов'язковий. Форма паразитизму, при якому паразитична стадія в циклі розвитку обов'язкова;
- стаціонарний (відносно постійний) - П., при якому відмічаються тривалі строки перебування паразита в організмі господаря;
- періодичний (відносно постійний) - П., при якому зберігаються вільноживучі стадії для розселення або зараження інших господарів;
- постійний (безумовно постійний) при якому П., здійснюється в одному або декількох тваринах - господарях при відсутності вільноживучих

- стадій;
- Паразитоценоз - сукупність паразитів, які населяють організм господаря або його окремі органи.
- Патогенність - здатність паразитів викликати захворювання у їхніх хазяїнів.
- Пелікула - оболонка клітини найпростіших - багат шарова мембрана.
- Переносники - організми, які забезпечують зараження господарів і розповсюдження паразитів (частіше кровосисні комахи, кліщі):
- специфічні – переносники, в організмі яких паразит проходить певні стадії циклу розвитку;
 - механічні - організми, які розповсюджують збудників інвазії механічно (на зовнішніх покриттях, лапках, іноді в кишечнику);
- Перистом - передротова заглибина.
- Порошиця - спеціалізований отвір пелікули, через який відбувається видалення неперетравлених решток з травної вакуолі.
- Природно-осередкові захворювання (Є.Н.Павловський, 1939) - захворювання, які: а) циркулюють в природі незалежно від людини; б) резервуаром для них є дикі тварини, які складають зі збудниками та переносниками біоценотичний комплекс; в) розповсюджені у певному ареалі (природному осередку захворювання) з певним географічним ландшафтом, необхідним для існування компонентів біоценозу.
- Присмоктувальний диск - заглиблення на вентральній поверхні клітини лямблій, яке слугує для прикріплення
- Протозоологія - розділ зоології, який вивчає одноклітинних тварин - найпростіших.
- Протозоозні захворювання - захворювання людини, які викликають паразити – представники підцарства Найпростіші.
- Профілактика - заходи, спрямовані на попередження зараження людини паразитами. Виділяють особисту профілактику (особиста гігієна, гігієна харчування, чистота приміщень та ін.) та загальну (санітарно-просвітницька робота, диспансеризація і лікування хворих, боротьба з забрудненням води, ґрунту).
- Псевдоподії - органоїди руху та захвату їжі.
- Псевдоцисти - вегетативні форми токсоплазми (ендозоїти), які утворюються в клітинах господаря.
- Розповсюдження (географічне розповсюдження) - території (країни), де паразит існує в природних умовах і викликає захворювання - протозоозни, гельмінтози. Р. - повсюдне і природноосередкове.
- Скоротлива вакуоля - органоїд цитоплазми, який забезпечує осморегуляцію, виділення надлишку води та продуктів дисиміляції.
- Спорозоїт - вегетативна форма, інвазійна для людини, утворюється в остаточному господарі, в результаті спорогонії.

Спорогонія - безстатеве розмноження паразита в організмі остаточного господаря – ендогенна спорогонія (малярійний паразит); або в зовнішньому середовищі - екзогенна спорогонія (токсоплазма).

Трансмісивні хвороби - захворювання, збудники яких передаються переносниками;

- облігатно-трансмісивні - передаються тільки з допомогою переносника від одного господаря до іншого;

- факультативно-трансмісивні - передаються як через переносника, так і іншими шляхами;

- зоонози - трансмісивні хвороби тварин;

- антропозоонози - захворювання, збудники яких вражають тварин і людей

- антропонози - хвороби тільки людини (наприклад амебіаз, трихомоноз, теніоз);

Трихомоноз сечостатевий - захворювання сечостатевих органів людини (запалення), яке викликає урогенітальна трихомонада.

Трихоцисти - захисні утворення розміщені під пелікулою, при подразненні здатні «вистрілювати», вражаючи подразника.

Токсоплазмоз - захворювання людини та тварин, збудником якого є токсоплазма.

Ундулююча мембрана - хвилеподібна цитоплазматична перетинка, обмежена джгутиком. Є у представників класу Джгутикові (трипаносоми, трихомонади і ін.)

Циста - стадія життєвого циклу найпростіших, яка утворюється при несприятливих умовах середовища. Нерухома стадія, з поверхневою щільною оболонкою. Деякі цисти зберігають життєздатність 10-15 років і більше.

Цистоносії - заражені люди, в організмі яких захворювання протікає не гостро, а в зовнішнє середовище вони виділяють інвазійні стадії паразита - цисти, вони несуть епідеміологічну небезпеку для оточуючих;

Цитостом - клітинний рот.

Цитофарінкс - клітинна глотка.

Шизогонія - безстатеве розмноження паразита шляхом множинного поділу. Виділяють передеритроцитарну (тканинну) шизогонію, яка відбувається в клітинах печінки; ендоеритроцитарну – в еритроцитах.

При шизогонії утворюються трофозоїти - мерозоїти.

Шизонт - внутрішньоклітинна вегетативна форма у споровиків, має декілька стадій: а) юний шизонт; б) зрілий шизонт.

Шкірний лейшманіоз (пендинська виразка, східна виразка, хвороба Боровського) - захворювання, яке викликають дерматотропні

лейшманії.

Шляхи зараження - шлях попадання паразита в організм людини;

- пероральний - через рот (при вживанні води, їжі і ін.);
- перкутанний - через шкіру (при порушенні цілісності шкірних покривів або при активному проникненні);
- повітряно-крапельний - через органи дихання;
- контактнo-побутовий - при контакті з хворими і предметами хворого;
- трансмісивний - при укусах переносників;
- трансплацентарний - через плаценту від матері до плоду.

Список рекомендованої літератури

1. Атлас гельмінтів тварин: Довідник / І. С. Дахно, А. В. Березовський, В. Ф. Галат та ін. - К.: Ветінформ, 2001. - 118 с.
2. Болезни собак и кошек / В. Б. Борисевич, В. Ф. Галат, Г. Н. Калиновский и др.; Под ред. А. И. Мазуркевича. - К.: Урожай, 1996. - 432 с.
3. Ветеринарна паразитологія / Ю. Г. Артеменко, В. Ф. Галат, Л. П. Артеменко та ін. - К.: Лібра, 1998. - 288 с.
4. Галат В. Ф. Тропическая ветеринарная паразитология: Учебник. - К.: УСХА, 1991. - 368 с.
5. Демидов Н. В. Гельминтозы животных: Справочник. - М.: Агропромиздат, 1987. - 351 с.
6. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды: Справочник. - М.: Колос, 1984. - 151 с.
7. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков и др. - М.: Колос, 1998. - 743 с.
8. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата.- К.: Вища освіта, 2003. - 464 с.
9. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / В. К. Чернуха, Ю. Г. Артеменко, В. Ф. Галат та ін.; За ред. В. К. Чернухи. - К.: Урожай, 1996. - 448 с.
10. Поліщук В. П. Бджільництво. - К.: Вища шк., 2001. - 287 с.
11. Практикум із паразитології / В. Ф. Галат, Ю. Г. Артеменко, М. П. Прус та ін.; За ред. В. Ф. Галата. - К.: Урожай, 1999. - 192 с.
12. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных / М. Ш. Акбаев, К. И. Абуладзе, В. И. Тараканов и др. - М.: Колос, 1994. - 255 с.
13. Практикум по паразитологии и инвазионным болезням животных / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, В. А. Ромашов и др.; Под ред. А. И. Ятусевича. - Минск: Ураджай, 1999. - 279 с.
14. Филиппов В. В. Эпизоотология гельминтозов сельскохозяйственных животных. - М.: Агропромиздат, 1988. - 207 с.