

Ларвальныя

цестодозы

Э  
ХИНОКОККОЗ

- Заболевание сельскохозяйственных и диких промысловых животных и человека, вызываемое паразитированием личиночной стадии цестоды семейства **Taeniidae**, подотряда **Taeniata**.
- Локализация — печень, легкие, селезенка, почки, реже другие органы (даже костная ткань).

# • Возбудитель

- **Echinococcus granulosus** — состоит из внутренней герминативной (зародышевой) оболочки, на внутренней поверхности которой продуцируются выводковые капсулы и протосколексы.
- **E. veterinorum** — пузыри, содержащие внутри только жидкость и выводковые капсулы со сколексами.
- **E. hominis** — пузыри, характеризующиеся тем, что кроме выводковых капсул и протосколексов способны продуцировать дочерние пузыри, плавающие свободно в жидкости. Кроме того, в последних могут возникнуть внучатые и правнучатые пузыри.

- **E. acerhalocysticus** — стерильные пузыри. В них могут формироваться дочерние и внучатые пузыри, но не образуются выводковые капсулы со сколексами.
- Половозрелая цестода **Echinococcus granulosus** длиной 2—6 мм состоит из сколекса, вооруженного 28—40 крючками, и 3—4 члеников. В зрелом, последнем, членике содержится мешковидная матка, наполненная яйцами. Округлой формы (тениидного типа) и желтовато-серого цвета яйца имеют диаметр 0,030—0,036 мм.

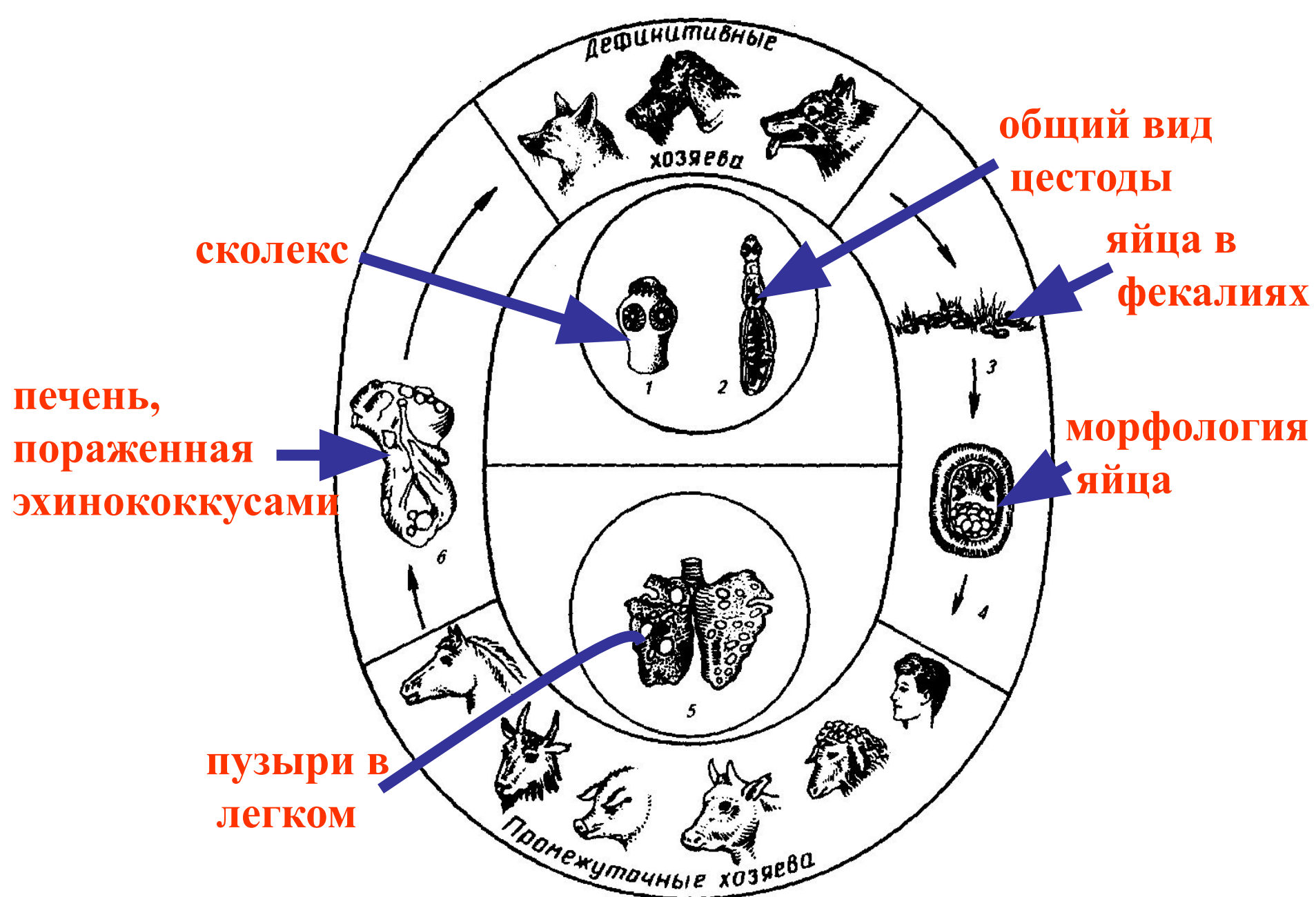
# • Биология развития

- **Дефинитивные хозяева** — собака, волк, шакал, койот, динго и лиса. Кошки относятся к условно-факультативному хозяину.
- **Промежуточные хозяева** — мелкий и крупный рогатый скот, верблюды, олени, лошади, свиньи и многие другие дикие промысловые животные.

- С фекалиями зараженных животных наружу выделяются яйца и зрелые членики цестоды, попадающие затем в почву, воду, на траву, сено, корма и т. д. Промежуточные хозяева заражаются возбудителем эхинококкоза при заглатывании яиц и члеников вместе с кормом и водой. Онкосферы из кишечника хозяина с током крови разносятся по всему организму промежуточного хозяина. Далее в местах локализации онкосферы вырастают в пузыри и в зависимости от вида хозяина и его физиологического состояния через 6—15 мес. достигают инвазионной стадии.

- Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных инвазионными эхинококкусными пузырями. В кишечнике дефинитивных хозяев из протосколексов вырастают ленточные гельминты до половозрелой стадии в течение 2—3 мес. Продолжительность жизни цестод составляет около 5—6 мес.





# Биология развития *E. granulosus*

# • Эпизоотологические данные

- Основным источником распространения эхинококкоза служат приотарные и бродячие собаки, зараженность которых в отдельных овцеводческих районах достигает 70%. Источник заражения животных — органы промежуточных хозяев, пораженные эхинококкусными пузырями. При этом основными в заражении дефинитивных и промежуточных хозяев являются весна и осень, что связано с наиболее благоприятными условиями внешней среды для выживания яиц и личинок гельминта, падежом, массовыми убоями животных, когда собаки и хищники имеют доступ к пораженным органам.

# • Патогенез и иммунитет

- В патогенезе эхинококкоза животных важную роль играют аллергический фактор (вплоть до анафилактического шока) и механические повреждения жизненно важных органов (печени, селезенки, легких, почек и т. д.), а также инокуляторное, токсическое, трофическое воздействие личинок возбудителя на организм зараженного хозяина.
- Обнаружение у взрослых животных большого числа пузырей свидетельствует об относительном характере нестерильного иммунитета.

# •Симптомы болезни:

- У больных травоядных животных отмечается постепенное исхудание, нередко достигающее до истощения. При локализации пузырей в печени преобладают желтушность и периодическое расстройство пищеварения, при поражении легких — затрудненное дыхание, одышка, кашель. При перкуссии обнаруживают притупление, а при прослушивании — ослабление или полное отсутствие везикулярного дыхания в пораженном участке. При разрыве пузырей в легких из носовых отверстий может выделяться экссудат с кровью, дыхание затруднено, появляются хрипы и звуки сообщающихся сосудов.

# • Патологоанатомические изменения:

- При интенсивном поражении печень увеличивается в объеме, а ее строма атрофируется.
- Сильное поражение легких также приводит к увеличению объема массы до 8—10, а иногда до 32 кг. При пальпации в глубине легких пузыри плотной консистенции легко прощупываются.
- Пузыри нередко обнаруживаются и в почках, селезенке, сердце и в других органах.

# • Диагностика

- Диагностика эхинококкоза может быть прижизненной и посмертной.  
Иммунологические методы диагностики: внутрикожная аллергическая (реакция Кацони), РИГА, латекс-агглютинации (РЛА), сколексокольцепреципитации (РСКП) и др.
- Однако в практических условиях наиболее широкое применение нашла реакция Кацони, при которой эффективность достигает 98—100 %.

## • Лечение:

- Лечение эхинококкоза жвачных животных не разработано.
- Однако попытки болгарских исследователей показывают, что лечение при умелом подходе имеет заметные перспективы. Так, интересны опыты на животных по применению вакцины БЦЖ в качестве неспецифического иммуностимулятора, который тормозит развитие эхинококковых пузырей.

# • Профилактика и меры борьбы:

- Яйца многих цестод семейства Taeniidae весьма устойчивы к воздействию факторов внешней среды.
- Во внешней среде в тени при температуре 12—36 °С и относительной влажности 50—70 % яйца эхинококкуса сохраняются до 4 мес. Однако действие прямых солнечных лучей убивает их в течение 2 сут. При колебании температуры от +35 до —16 °С, при неоднократном замораживании они гибнут и их основная масса не перезимовывает.
- В борьбе с тенидозами и ларвальными цестодозами, в том числе и при эхинококкозе и альвеококкозе, соблюдается комплекс ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий.



**Ценуроз**

**церебральный**

**(вертячка)**

- Заболевание главным образом молодняка овец, реже коз и крупного рогатого скота, вызываемое личиночной стадией ***Coenurus cerebralis*** ленточного гельминта семейства ***Taeniidae***, подотряда ***Taeniata***.
- Локализация личинок — головной и реже спинной мозг, подкожная клетчатка. Ленточная стадия цестоды локализуется в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

# • Возбудители

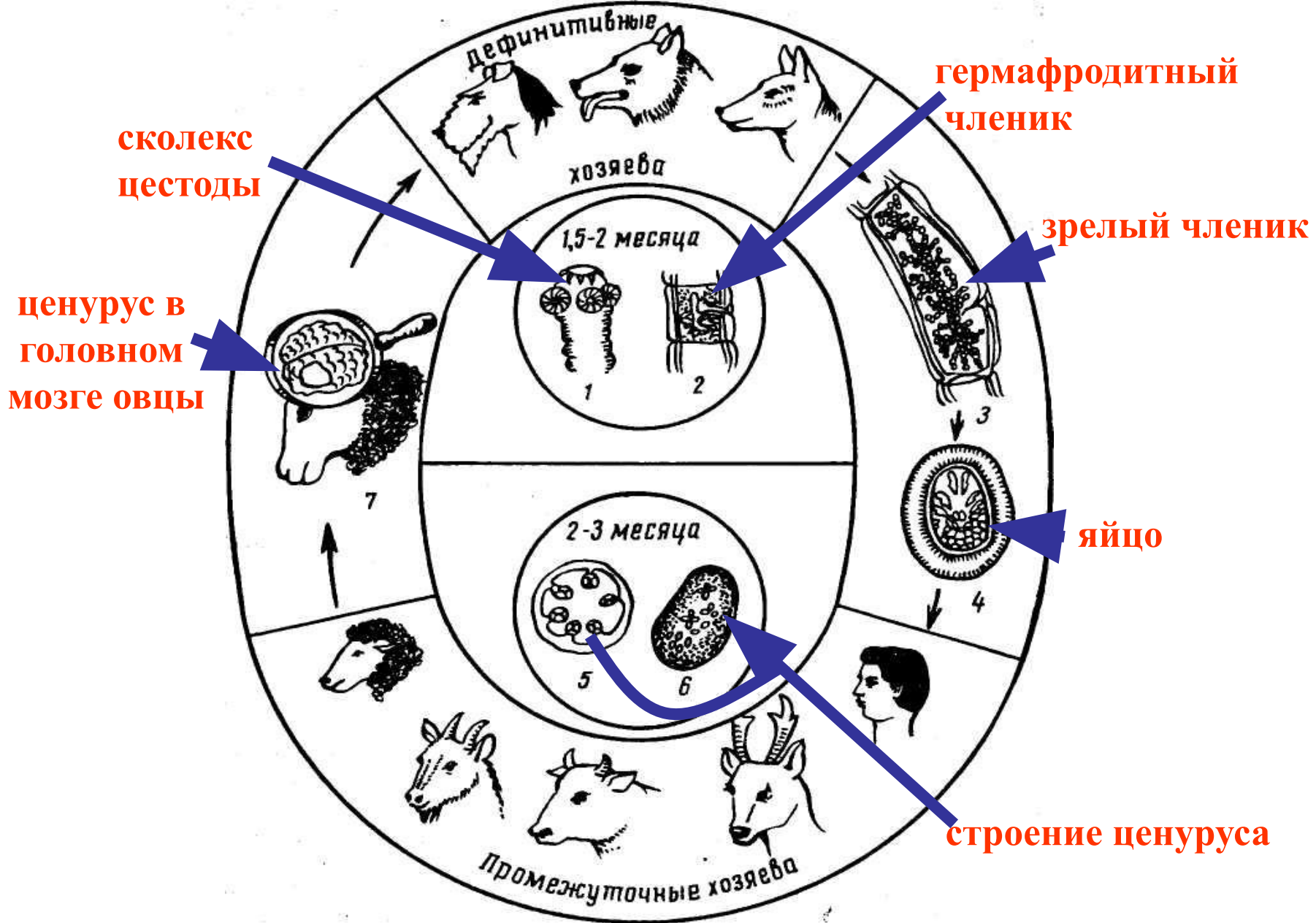
- Пузырь (ценурус) — **Coenurus cerebralis** (мозговик). Нередко данный вид пузыря локализуется в спинном мозге.
- **Multiceps multiceps** — ленточная стадия цестоды, паразитирует в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.
- **M. skrjabini** — цестода длиной до 20 см, сколекс вооружен крючками в 2 ряда по 16 в каждом.

# • Биология развития:

- **Дефинитивные хозяева** – собаки, волки, шакалы. Паразитируют в тонком кишечнике. Свежие членики способны ползать, на своем пути они оставляют большое число яиц.
- **Промежуточные хозяева** — овцы, крупный рогатый скот, яки, верблюды, свиньи и некоторые дикие животные — заражаются возбудителем ценуроза алиментарным путем, поедая яйца и членики цестоды на пастбище, вблизи овчарни, с загрязненным кормом.

- Онкосферы гельминта из кишечника овцы с кровью проникают в различные органы, в том числе в головной и спинной мозг, и только в последних за 2,5—3 мес.

формируется инвазионная стадия пузыря — ценурус. В свою очередь, дефинитивные хозяева заражаются при поедании головного или спинного мозга животных, поражённых ценурусами. В кишечнике плотоядных мультицепсы достигают половой зрелости через 1,5 – 2,5 мес.



# Биология развития *M. multiceps*:

## • Эпизоотологические данные:

- В основном заражаются возбудителем ценуроза в пастбищный сезон ягнята и молодняк овец до 1 года, реже — до 2 лет. Для более взрослых овец характерен возрастной иммунитет. Половозрелые мультицепсы у собак паразитируют около 6—12 мес. Яйца перезимовывают под снегом на пастбище, но высушивание и прямые солнечные лучи убивают их через 3—4 сут. К дезинфектантам яйца весьма устойчивы.
- Ценурусы в головном мозге погибших овец сохраняют жизнеспособность при —1...—9 °С в течение 7 сут, при более высокой температуре гибель наступает быстрее.

# • Патогенез и иммунитет

- Онкосфера из кишечника овцы и других промежуточных хозяев с кровью попадает в различные органы. На вторые сутки после заражения следы личинок («ходы бурения») находят в печени, сердце, почках и других органах. Через 48 ч с начала инвазии в головном мозге обнаруживают гиперемию, инфильтраты, в желудочках объем жидкости увеличивается. На 15—20-е сутки отмечают не только «ходы бурения», но и находят самих ценурусов. На 40—100-е сутки пузырь увеличивается, давит на окружающую ткань и кости черепа. Происходят атрофия мозга и истончение черепа. В последней стадии развития ценурус занимает  $\frac{2}{3}$  полости черепа.



# • Симптомы болезни:

- Через 2—3 нед. после заражения у некоторых больных ягнят отмечают возбуждение, пугливость, тонические и клонические судороги, развивается отек и появляются точечные кровоизлияния в сосках зрительных нервов. Часть ягнят при описанных симптомах погибает, но у большинства заболевших эти клинические признаки постепенно исчезают на 3—6 мес. Затем быстро развиваются типичные симптомы вертячки и болезнь переходит в заключительную стадию своего развития. Если ценурусы локализируются в лобной доле мозга, животные стоят с опущенной головой, упираясь в какой-либо предмет, либо бегут вперед. При локализации ценуруса в височно-теменной доле мозга отмечают круговые движения овец в сторону пораженной доли, при расположении ценурусов в затылочной доле — запрокидывание головы на спину, животные пятятся назад или падают при явлениях судорог. Поражение мозжечка сопровождается нарушением координации движений, развивается паралич конечностей. Расположение ценурусов в спинном мозге сопровождается болезненностью в крестце, шаткой походкой, животные падают и с трудом поднимаются на ноги.

# • Патологоанатомические изменения:

- В начальном (остром) периоде развития ценуроза ткань и оболочки мозга гиперемированы. На поверхности и в глубине головного мозга обнаруживают извилистые ходы (следы миграции онкосфер). В концевых участках этих ходов можно обнаружить ценурусы в начальной стадии развития.
- В печени в месте гибели онкосфер обнаруживают мелкие беловатого цвета извилистые тяжи и очажки. Трупы овец, погибших от ценуроза в третьей, заключительной, стадии болезни, истощены. В головном и спинном мозге обычно обнаруживают одиночных ценурусов. Ценурусы, обнаруженные в спинном мозге, имеют, как правило, вытянутую форму. Ткань мозга в местах расположения паразита атрофирована. В случае расположения ценуруса на поверхности головного мозга кости черепа над развившимся пузырем истончены или продырявлены.

# • **Диагностика:**

- При жизни диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и симптомов болезни, а также с помощью аллергической реакции и осмотра дна глаз. У больных с поражением мозга обнаруживают застойные явления в соске зрительного нерва.
- Посмертно диагностируют путем вскрытия головы и обнаружения пузыря. Ценуроз необходимо дифференцировать от эстроза (признаки «ложной» вертячки), вызываемого личинками насекомого *Oestrus ovis*, и от весеннего мониезиоза, иногда сопровождаемого нервными явлениями.

# • Лечение

- При ценурозе овец эффективен антгельминтик **панакур**, особенно в ранней стадии течения инвазии. Доза препарата **0,025 г АДВ на 1 кг массы тела** в течение трех дней перорально с кормом или водой в соотношении (1:5)...(1:10). В особых случаях при позднем течении инвазии можно применять хирургическое лечение.
- Применяют также и инъекирование в полость ценурусного пузыря **5%-ного раствора йода** с предварительным отсасыванием жидкости из него.

# • Профилактика и меры борьбы.

- При отарах содержать не более 2—3 собак, которых подвергают ежеквартальной дегельминтизации. Бездомных собак отлавливают, систематически отстреливают диких плотоядных вокруг животноводческих хозяйств.
- Убой больных животных производят на бойнях или специально оборудованных площадках под контролем ветеринарных специалистов. Головы и спинной мозг, пораженные ценурусами, уничтожают или направляют на переработку в мясо-костную муку.
- С профилактической целью всех ягнят текущего года рождения желательно иммунизировать противоценурозной вакциной Н. Е. Косминкова.