

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ «ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ І ТЕХНОЛОГІЙ У ТВАРИННИЦТВІ

Кафедра інфекційних та інвазійних хвороб

Конспект лекцій

**з дисципліни «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин»
розділ «Трематодози» для здобувачів другого
(магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6
(211) - «Ветеринарна медицина»**

**м. КАМ'ЯНЕЦЬ-ПОДІЛЬСЬКИЙ
2026 р.**

УДК 619:616.9 – 036 (075.8)

Укладачі:

Вікторія ЛЕВИЦЬКА, доктор ветеринарних наук, професор кафедри інфекційних та інвазійних хвороб,

Андрій МУШИНСЬКИЙ, кандидат біоогічних наук, доцент, зав. кафедри інфекційних та інвазійних хвороб.

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою Закладу вищої освіти
«Подільський державний університет»
(протокол № 5 від 27 травня 2026 р.)*

Рецензенти:

Анатолій ЛАВСЬКИЙ

начальник Кам'янець-Подільського районного управління Головного управління Держпродспоживслужби в Хмельницькій області.

Віктор ГОРЮК

кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії ЗВО «ПДУ».

*Конспект лекцій з дисципліни «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин» розділ «Трематодози» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) - «Ветеринарна медицина» / **Вікторія ЛЕВИЦЬКА, Андрій МУШИНСЬКИЙ**, Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2026. 62 с.*

Конспект лекцій має теоретичне і практичне спрямування. Його використання дозволить здобувачам освіти сформувати аналітичне мислення, здатність до інтерпретації результатів досліджень та прийняття обґрунтованих рішень у сфері ветеринарної практики. Матеріал може бути корисним також для лікарів ветеринарної медицини які працюють у галузі паразитології.

© ЗВО «ПДУ», 2026

Зміст

Передмова	4
Загальна характеристика трематод.....	5
Фасціолоз (Fasciolosis).	9
Дикроцеліоз (Dicrocoeliosis).	29
Парамфістоматидози (Paramphistomidoses).	39
Опісторхоз (Opisthorchosis)	50
Ехіностоматидози птиці (Echinostomatidosis).	57
Використані та рекомендовані інформаційні джерела.....	61

Передмова

Конспект лекцій з дисципліни «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин» підготовлений з урахуванням сучасних вимог до підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти за спеціальністю «Ветеринарна медицина» та спрямований на формування системних знань щодо біології, епізоотології, патогенезу, діагностики, лікування і профілактики хвороб тварин спричинених трематодами. Матеріал структуровано відповідно до навчальної програми та охоплює ключові теми трематодозів.

Особливу увагу в конспекті приділено морфологічним і біологічним особливостям збудників, що дозволяє здобувачам освіти глибше зрозуміти адаптаційні механізми паразитів та їх взаємодію з організмом хазяїна. Детальний розгляд циклів розвитку, формує у майбутніх лікарів ветеринарної медицини цілісне уявлення про шляхи поширення інвазій та закономірності їх епізоотичного процесу. Важливим компонентом є висвітлення ролі екологічних чинників у формуванні осередків інвазійних хвороб, що має прикладне значення для прогнозування та контролю паразитарної патології.

У матеріалах конспекту систематизовано відомості щодо клінічного перебігу, патолого-анатомічних змін і сучасних методів лабораторної діагностики, що відповідають практичним потребам ветеринарної медицини. Значна увага приділена методам копроскопії, седиментаційним та імунологічним дослідженням, а також їх діагностичній ефективності. Це сприяє формуванню у здобувачів професійних компетентностей щодо вибору оптимальних діагностичних підходів у виробничих умовах.

Окремий акцент зроблено на лікувально-профілактичних заходах, зокрема на принципах раціональної дегельмінтизації, застосуванні сучасних антигельмінтних препаратів та організації системи протиепізоотичних заходів у господарствах різних форм власності. Розгляд економічних аспектів паразитарних захворювань підкреслює їх значний вплив на продуктивність тваринництва та обґрунтовує необхідність своєчасного впровадження профілактичних програм.

Конспект лекцій має не лише теоретичне, але й практичне спрямування. Його використання дозволить здобувачам освіти сформулювати аналітичне мислення, здатність до інтерпретації результатів досліджень та прийняття обґрунтованих рішень у сфері ветеринарної практики. Матеріал може бути корисним також для лікарів ветеринарної медицини які працюють у галузі паразитології.

Таким чином, дане видання є комплексним навчально-методичним ресурсом, що сприяє підвищенню якості підготовки майбутніх фахівців ветеринарної медицини та відповідає сучасним вимогам освітнього і професійного середовища.

Загальна характеристика трематод.

План.

Морфологія трематод.

Цикл розвитку.

Морфологія трематод.

Сисуни мають плоске, суцільне, нерозчленоване тіло. Це відносно дрібні ендopазити тварин, які відрізняються між собою розмірами — від 0,1 до 15 см, формою тіла та особливостями внутрішньої будови. Їхнє тіло утворене шкірно-м'язовим мішком, важливою складовою якого є цитоплазматичний тегумент. Він бере активну участь у процесах обміну речовин паразита.

Трематоди належать до паренхіматозних червів, тобто у них відсутня первинна порожнина тіла, а внутрішні органи розміщені безпосередньо у паренхімі паразита.

Однією з основних ознак цього класу є наявність спеціальних органів фіксації в організмі живителя. У більшості випадків паразити утримуються за допомогою ротової та черевної присосок. У деяких видів є лише одна присоска, а в інших сформувалася додаткова статева присоска. Фіксація може посилюватися спеціальними шилоподібними утвореннями, наприклад у фасціол, або залозистими ямками, як у нотокотилід.

У трематод сформована травна система, яка починається і закінчується отвором, розташованим у заглибленні ротової присоски. Через глотку, або фаринкс, і стравохід їжа надходить до кишечника, який у передній частині поділяється на дві гілки. Ці гілки можуть мати бічні відгалуження і сліпо закінчуються у задній частині тіла паразита.

Оскільки анальний отвір у трематод відсутній, неперетравлені рештки виводяться назовні через ротовий отвір. Черевна присоска виконує лише функцію прикріплення.

Живляться трематоди вмістом тих органів, у яких паразитують: слизом, кров'ю, міжтканинною рідиною, запальним ексудатом тощо.

Продукти обміну речовин виводяться з організму сисунів за допомогою складної системи каналців, які, зливаючись між собою, формують видільні канали. У задній частині тіла трематод ці канали відкриваються одним або двома екскреторними отворами.

Нервова система представлена підглотковими нервовими вузлами, від яких до різних ділянок тіла відходять нервові гілки.

Трематоди переважно є гермафродитами, тобто двостатевими організмами. Винятком є представники родини шистосоматид, які є роздільностатевими червами. У більшості трематод кожна особина має як чоловічі, так і жіночі статеві органи.

Чоловічий статевий апарат складається з двох сім'яників і сім'япроводів, які, з'єднуючись, утворюють загальну сім'явиносну протоку. Найчастіше вона відкривається у порожнину статевої бурси. Кінцева частина цієї протоки називається цирусом і виконує функцію парувального органа. У статевій бурсі сім'явиносна протока оточена простатичними залозами.

Жіночий статевий апарат включає яєчник, яйцепровід і оотип — орган, у якому формуються та запліднюються яйця трематод. З оотипом сполучені яєчник, сім'яприймач і жовточники. Для полегшення проходження сформованих яєць, що виходять з оотипу, до нього надходить спеціальний секрет із тільця Меліса.

Крім того, з оотипом часто з'єднаний Лаурерів канал, який може виконувати функцію парувального органа, а також брати участь у видаленні з оотипу надлишкових продуктів жовточників.

Трубкаподібна матка одним кінцем сполучається з оотипом, а другим відкривається назовні й виконує роль жіночого статевого отвору. Її функція полягає у накопиченні та виведенні запліднених яєць, а також у виконанні ролі піхви.

Обидва статеві отвори у трематод відкриваються у проміжку між присосками. Завдяки цьому, крім перехресного запліднення, у трематод можливе і самозапліднення. Це дає змогу одній особині інвазувати зовнішнє середовище заплідненими яйцями.

Яйця сисунів порівняно великі, переважно овальної форми, різного забарвлення, з кришечкою на одному з полюсів.

Більшість трематод паразитує у залозах внутрішньої секреції — печінці, підшлунковій залозі, бурсі Фабриціуса. Частина видів локалізується у кишечнику, жіночих статевих органах, легенях або кровоносному руслі.

Цикл розвитку.

Сисуни є біогельмінтами. Їх розвиток відбувається за участю проміжних живителів — водних і сухоподільних молюсків. Роль другого проміжного, або додаткового, живителя, крім молюсків, можуть виконувати риби, амфібії та комахи.

У процесі розвитку відбувається послідовна зміна живителів. Статевозрілі паразити мешкають в організмі дефінітивного, або остаточного, живителя. Ця стадія називається маритою.

Яйця із заплідненою яйцеклітиною або вже сформованим зародком — мірацидієм — потрапляють у зовнішнє середовище. За сприятливих умов у них розвивається мірацидій, якщо він не був сформований раніше.

За відповідних умов мірацидій виходить із шкаралупи яйця, активно шукає специфічного проміжного живителя, проникає в його тіло або заковтується ним.

У тілі молюска мірацидій втрачає війчастий покрив і перетворюється на материнську спороцисту, мішкоподібне тіло якої заповнюється зародковими клітинами.

Унаслідок партеногенезу формується друге покоління — дочірні спороцисти або редії. У їхньому тілі в процесі безстатевого розмноження утворюються хвостаті личинки — церкарії. У церкаріїв уже добре помітні присоски та органи травлення.

Після виходу з тіла проміжного живителя церкарії у зовнішньому середовищі втрачають хвіст і перетворюються на адолескарії. Після утворення цисти адолескарій здатний тривалий час зберігатися у зовнішньому середовищі.

При заковтуванні адолескаріїв із кормом або водою специфічним дефінітивним живителем вони спричиняють інвазію.

Після звільнення від цисти адолескарії мігрують до характерних місць локалізації, де перетворюються на дорослих статевозрілих трематод.

У тих випадках, коли в розвитку трематоди бере участь додатковий живитель, церкарії активно або пасивно потрапляють у його організм і там перетворюються на інцистовану інвазійну личинку — метацеркарія.

Дефінітивний живитель у таких випадках заражається лише при заковтуванні додаткового живителя, у тканинах якого містяться метацеркарії паразита.

Завдяки партеногенезу в організмі проміжного живителя з одного мірацидія формується багато інвазійних личинок — десятки, а іноді й сотні. Це забезпечує виживання паразита в боротьбі за існування.

Усі відомі види трематод, яких налічують близько 6 тисяч, об'єднуються у ряди, підряди, родини та роди. Найбільше ветеринарно-медичне значення мають представники п'яти підрядів ряду *Fasciolida*: *Fasciolata*, *Paramphistomatata*, *Heterophyata*, *Echinostomatata* і *Schistosomatata*.

Коротка характеристика основних підрядів.

Підряд *Fasciolata* об'єднує значну кількість родин, родів і видів трематод, які спричиняють захворювання свійських тварин. До них належать збудники фасціольозу, дикроцелідозів тварин, скрябінемозу дрібних жуйних, простогонімідозів птиці та інших хвороб.

Представники цього підряду відрізняються між собою розмірами, формою тіла та внутрішньою будовою. Присоски в них зближені й розміщені у передній частині тіла гельмінтів. Розвиток відбувається за участю одного або двох проміжних живителів, а інвазійними личинками є адолескарії або метацеркарії.

Підряд *Paramphistomatata* у ветеринарній паразитології представлений родинами *Paramphistomatidae* і *Gastrophylacidae*. Їх представники паразитують у свійських і диких жуйних. Це невеликі

неплоскі черви конусоподібної форми, у яких добре розвинена черевна присоска.

Вони розвиваються за участю одного проміжного живителя. Інвазійною личинкою є адолескарій. Це паразити кишечника, шлунка та передшлунків, переважно у жуйних тварин.

Підряд *Heterophyata* у ветеринарній медицині представлений лише родиною *Opisthorchidae*. Ці трематоди спричинюють захворювання рибоїдних тварин і людини. Вони мають невеликі розміри — 1–2 см. Обидві присоски розташовані у передній частині тіла.

Їх розвиток відбувається за участю двох проміжних живителів. Метацеркарій формується у тканинах риб і ракоподібних. Вони є переважно паразитами печінки дефінітивних живителів.

Підряд *Echinostomatata* представлений родиною *Echinostomatidae*. Ці трематоди викликають захворювання свійської та дикої водоплавної птиці. Серед них переважають дрібні трематоди, які мають специфічний прототовий кутикулярний комірць, або диск.

Їх розвиток відбувається за участю двох проміжних живителів, а інвазійною личинкою є метацеркарій. Додатковими живителями можуть бути моллюски, амфібії, риби та інші організми.

Підряд *Schistosomatata* представлений родиною *Schistosomatidae*. Це дрібні роздільностатеві гельмінти, у яких присоски розвинені слабо.

Розвиток відбувається за участю одного проміжного живителя з числа прісноводних моллюсків. Інвазійною личинкою є адолескарій. Паразитують вони у кровоносній системі птахів і ссавців.

Фасціолозьоз (Fasciolosis).

План.

Визначення хвороби.
Класифікація збудника.
Історична довідка
Економічні збитки.
Морфологія збудників.
Цикл розвитку.
Патогенез та імунітет.
Імунітет.
Епізоотологічні дані.
Клінічні ознаки.
Патолого-анатомічні зміни.
Лабораторна діагностика.
Лікування.
Профілактика та заходи боротьби.
Контрольні питання.

Найбільше ветеринарно-медичне значення на території України і суміжних з нею держав сходу Європи із трематодозів жуйних мають захворювання, спричинені представниками родини Fasciolidae, Paramphistomidae та Dicrocoeliidae. З них найбільшого поширення набув фасціолозьоз.

Загальні відомості.

Серед трематодозів жуйних тварин на території України та суміжних держав Східної Європи найбільше ветеринарно-медичне значення мають захворювання, які спричинюються представниками родин Fasciolidae, Paramphistomidae та Dicrocoeliidae. Найпоширенішим серед них є фасціолозьоз.

Визначення хвороби.

Фасціолозьоз (*Fasciolosis*) — це досить поширене трематодозне захворювання, яке частіше має хронічний перебіг. Воно проявляється проносом, що змінюється запором, виснаженням, жовтяницею, анемією, випадінням волосся, набряками в ділянці черева та міжщелепового простору в овець, а також зниженням молочної продуктивності у корів.

Хворіють, тобто є дефінітивними живителями, велика рогата худоба, вівці, кози, олені, рідше свині, коні, кролики, зайці, річкові бобри, гризуни, сумчасті та інші тварини, а також людина. Дефінітивними живителями фасціол можуть бути представники 40 видів тваринного світу, які належать до двох класів, 5 родів і 16 родин.

Класифікація збудника.

Тип — *Plathelminthes*

Клас — *Trematoda*

Підклас — *Digenea*

Ряд — *Fasciolata*

Родина — *Fasciolidae*

Рід — *Fasciola*

Види — *Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica*.

Історична довідка.

Фасціольоз як захворювання був відомий ще з давніх часів. Більш ґрунтовні дослідження біологічного циклу фасціол були проведені Лейкартом у 1881 році та Томасом у 1881 році.

Економічні збитки

Економічні втрати при фасціольозі є значними і складаються з кількох основних компонентів.

1. Масова загибель тварин у період епізоотій. Так, у Рівненській області у 1955–1956 роках від гострої форми фасціольозу загинуло 2904 голови овець і 554 голови великої рогатої худоби.

2. Значні втрати живої маси. При фасціольозі великої рогатої худоби кожна тварина втрачає від 24 до 41 кг живої маси. У молодняка великої рогатої худоби середньодобові прирости знижуються на 55 г, або на 10,44 %, порівняно зі здоровими тваринами.

3. Зниження надоїв молока. У корів, хворих на фасціольоз, молочна продуктивність зменшується на 20–30 %, а іноді — більш ніж на 50 %, залежно від інтенсивності інвазії. Якщо припустити, що фасціольозом уражено лише 10 % корів, а їхній надій зменшується на 20 %, можна підрахувати, що країна щороку втрачає близько 1 мільярда літрів молока. За рік втрати становлять приблизно 223 кг молока від однієї корови.

4. Погіршення якості вовни, м'яса та зниження народжуваності. Настриг вовни у хворих овець зменшується на 10–30 %. Вовна стає ламкою і має низьку якість. Калорійність яловичини від хворих тварин на 300 калорій нижча порівняно з м'ясом здорових тварин.

5. Зниження резистентності організму до інфекційних і незаразних хвороб. Некротичний гепатит овець є яскравим прикладом зв'язку фасціольозу з інфекційним процесом, який перебігає дуже тяжко і супроводжується високим відсотком загибелі тварин.

6. Фасціольоз є зоонозом. Аналіз спеціальної літератури свідчить, що фасціольоз у людей трапляється не так рідко, як іноді вважають. Медичні гельмінтологи недостатньо вивчають це питання, що створює помилкове уявлення про благополуччя населення щодо цієї інвазії.

Морфологія збудників.

Із семи відомих видів фасціол на території України реєструють два — *Fasciola hepatica* та *Fasciola gigantica*.

Повсюдно поширеним видом є *Fasciola hepatica*. Її довжина становить 20–30 мм, ширина — 8–12 мм. Розміри тіла можуть змінюватися залежно від виду тварини та інтенсивності інвазії. Тіло листкоподібне, плоске. Колір темно-сірий або коричнюватий, місцями із зеленкуватим відтінком. Поверхня тіла вкрита кутикулою з дрібними шипиками, особливо добре вираженими у передній частині.

Передня частина тіла витягнута у вигляді хоботка, на якому розміщені ротовий і черевний присоски. Ротовий присосок має діаметр близько 1 мм. Усередині нього знаходиться отвір, який через фаринкс переходить у стравохід, а стравохід — у дві кишкові гілки, що сліпо закінчуються, оскільки анальний отвір відсутній. Неперетравлені рештки їжі виводяться назад через ротовий отвір. Живляться фасціоли кров'ю з капілярів жовчних проток.

Чоловіча статева система складається з двох гіллястих сім'яників, розташованих у середній частині тіла паразита. Від кожного сім'яника відходить сім'япровід. Обидва сім'япроводи зливаються у сім'явивідний канал. Кінцева частина цього каналу вкрита шкірно-м'язовим мішком — статевою бурсою (*Bursa cirri*).

Жіноча статева система добре розвинена. У середній частині тіла паразита, позаду черевного присоска, розташована добре розгалужена матка і непарний гіллястий яєчник. Жовточники містяться вздовж латеральних боків паразита. Вони мають вивідні жовточні протоки, які сполучаються з оотипом. Поблизу оотипа розміщене тільки Меліса. У проміжку між присосками на вентральному боці знаходиться статева бурса з цирусом, поряд із яким відкривається жіночий статевий отвір.

Фасціоли є гермафродитами. Для них характерне перехресне запліднення. Петлі матки заповнені сформованими, порівняно великими яйцями розміром 0,12–0,15 × 0,07–0,09 мм. Яйця овальної форми, золотисто-жовтого або жовто-коричневого кольору, вкриті гладенькою оболонкою. На одному кінці яйця добре помітна плоска кришечка, а на протилежному — ледь помітний горбик. Уся порожнина яйця заповнена поживними речовинами та яйцеклітиною.

Fasciola gigantica відрізняється від звичайної фасціоли дещо більшими розмірами — 5–7 см — і стрічкоподібною формою тіла.

Цикл розвитку.

Фасціоли є біогельмінтами. Вони паразитують у жовчних протоках печінки. Одна фасціола за добу виділяє близько 900 яєць. У зовнішньому середовищі яйця розвиваються лише за наявності відповідної температури та вологості. Оптимальною для їх розвитку є температура 20–30 °С. При температурі 10–12 °С розвиток сповільнюється, а температура 40 °С і вище призводить до загибелі яєць.

За сприятливих умов через 10–12 діб у яйці формується мірацидій, який вилуплюється протягом 2–3 хвилин. Щодо механізму виходу мірацидія з яйця існує кілька пояснень:

- дія м'язової сили;
- підвищення тиску всередині яйця;
- виділення спеціального ферменту «вилуплення».

Тривалість розвитку мірацидія в яйці залежить від типу водойми та коливань температури. Мірацидій має ланцетоподібну форму, звужену до кінця, його поверхня вкрита війками. На передньому кінці розташований виріст у вигляді штифта. Розміри становлять близько 0,15 мм завдовжки і 0,04 мм завширшки.

Потрапивши у воду, мірацидії залишають шкаралупу яйця і активно шукають проміжного живителя. Якщо протягом 24–30 годин мірацидій не зустрічає проміжного живителя, він втрачає рухливість і гине.

Крім широкого кола дефінітивних живителів серед ссавців, у розвитку фасціол беруть участь проміжні живителі — прісноводні молюски. Тривалий час вважалося, що для *Fasciola hepatica* таким живителем є малий ставковик *Limnaea truncatula*, а для *Fasciola gigantica* — вушкоподібний ставковик *L. auricularia*. Нині встановлено, що малий ставковик не є єдиним представником підряду *Galba*. У ньому виділено ще сім видів ставковиків. Найбільше значення у розвитку звичайної фасціоли мають *L. subangulata*, у 2–3 рази менше — *L. truncatula*, і ще менше — *L. goupili*. Суттєві зміни встановлені також щодо кола проміжних живителів *Fasciola gigantica*.

Знайшовши проміжного живителя, мірацидії активно прикріплюються до нього, скидають війки, проникають у його тіло і досягають внутрішніх органів, переважно печінки. Там приблизно через 7 діб вони перетворюються на материнську спороцисту. Вона має мішкоподібну форму з тупо заокругленими кінцями. Кишечник у спороцисти відсутній, а її порожнина заповнена безстатевими клітинами.

У порожнині спороцисти шляхом безстатевого розмноження, тобто партеногенії, формується 5–15 редіїв. Вони розривають оболонку материнської клітини й поселяються у печінці молюска. Тіло редіїв витягнуте. На початку розвитку його розмір становить до 0,47 мм, надалі — 1–1,5 мм. На відміну від спороцист, редії мають кишку у вигляді сліпої трубки, глотку і статевий отвір, через який народжуються нові клітини.

У теплу пору року із зародкових клітин формуються дочірні редії, а за нижчих температур — церкарії. З однієї редії утворюється 15–20 церкаріїв.

Залежно від кількості мірацидіїв, що проникли в тіло молюска, у ньому може сформуватися від кількох сотень до 1,5 тисячі церкаріїв. У церкаріїв добре виражені ротовий і черевний присоски, стравохід та кишечник. Вони мають хвостовий придаток. Розмір церкарія без хвоста

становить до 0,3 мм, а з хвостом — до 0,5 мм. Тривалість розвитку паразита в організмі молюска може становити від 1,5 до 3 місяців.

Досягнувши певного віку, церкарії виходять із молюска через його ротовий отвір і активно плавають у воді. У водному середовищі вони плавають кілька хвилин, прикріплюються до рослин, каміння або інших предметів, втрачають хвіст і починають виділяти секрет цистогенних залоз. Цей секрет огортає все тіло личинки і швидко твердне. Так відбувається інцистування церкаріїв і їх перетворення на адолескаріїв.

Адолескарій має округлу форму і досягає 0,2–0,25 мм у діаметрі. Тривалість розвитку від яйця до адолескарія становить понад 150 діб, тобто 2,5–4 місяці. Адолескарії можуть зберігатися протягом кількох місяців.

Дефінітивні живителі інвазуються при заковтуванні адолескаріїв із водою відповідного біотопу або з рослинним кормом. Зараження можливе також при згодовуванні скошеної трави та свіжого сіна, отриманих із неблагополучних пасовищ. Можливе й інвазування тварин через плацентарне коло кровообігу.

У кишечнику дефінітивного живителя адолескарії звільняються від цист і через стінку кишечника проникають у черевну порожнину. Далі вони активно руйнують печінкову капсулу та паренхіму і через 35–40 діб потрапляють у жовчні протоки печінки. Іноді вони мігрують гематогенним шляхом або проникають із кишечника безпосередньо у жовчні протоки.

Від моменту потрапляння адолескарія в організм до розвитку статевозрілої стадії минає 2,5–4 місяці. Вважають, що фасціоли в організмі дефінітивних живителів зберігають здатність до розмноження у великої рогатої худоби понад 10 років, а в овець — 3–4 роки.

Патогенез та імунітет.

На організм тварини впливають як статевозрілі фасціоли, так і молоді форми паразита під час міграції. При фасціольозі спостерігається комплексна патогенна дія.

Механічний вплив.

Адолескарії та молоді фасціоли:

- травмують слизову оболонку кишечника;
- проникають у кровоносні судини;
- руйнують капіляри, паренхіму печінки та жовчні протоки.
- Статевозрілі фасціоли:
 - порушують циркуляцію крові та жовчі;
 - живляться кров'ю, утворюючи ранки на слизовій оболонці жовчних проток, у яких кров довго не зсідається;
 - травмують стінки жовчних проток своїми шипиками;
 - при накопиченні закупорюють жовчні протоки, іноді спричиняючи їх розрив.

Токсичний вплив.

Фасціоли виділяють токсини. Токсикоз пов'язаний із порушенням антитоксичної функції печінки та надходженням у кров продуктів метаболізму паразитів, застійної жовчі, а також продуктів розпаду тканин паразита і живителя.

Змінюються стінки жовчних ходів і печінкова тканина. Порушення відтоку жовчі призводить до її застою та розкладу. Наслідком механічно-токсичної дії паразитів є потовщення жовчних ходів. У їх стінках інтенсивно відкладаються солі фосфорнокислого вапна і фосфорнокислої магnezії, особливо у великої рогатої худоби.

Жовч, що всмоктується, подразнює нервові закінчення шкіри, спричиняючи свербіж і лизуху, яка є характерною для великої рогатої худоби.

Токсична дія паразитів негативно впливає на обмін речовин. Знижується рівень гемоглобіну та кількість еритроцитів, що свідчить про гемолітичний вплив. У сироватці крові підвищується вміст білірубину.

Зміни у крові спостерігаються на 55–60-й день після зараження. У овець кількість еритроцитів знижується до 4,1 млн/мкл, рівень гемоглобіну — до 4,82 г %, а кількість лейкоцитів підвищується до 33,6 тис/мкл.

Відзначають дегенеративний зсув у лейкоцитарній формулі, анізохромію, анізоцитоз, пойкилоцитоз, зниження рівня цукру в сироватці крові, підвищення білірубину, зменшення вмісту альбумінів до 17,4 % при одночасному збільшенні гамма-глобулінів до 60,7 % та альфа-глобулінів до 28 %.

У сечі виявляють білок до 2–3 %, збільшується кількість ацетонових тіл і жовчних пігментів. Це свідчить про порушення білкового, жирового та пігментного обміну. Істотно змінюється амінокислотний склад сироватки крові, особливо за хронічного перебігу захворювання.

Залежно від стадії хвороби та резистентності організму тварин спостерігається різкий дефіцит вітамінів А, В12 та інших, кількість яких може зменшуватися у 10 разів.

Трофічний вплив.

Живлячись кров'ю, слизом, жовчю та іншими субстратами організму живителя, фасціоли спричиняють його поступове виснаження.

Інокуляторний вплив.

Під час міграції личинки фасціол порушують захисний епітеліальний бар'єр кишечника, печінки та інших органів, відкриваючи шлях для збудників інфекційних хвороб.

Паразити переносять на своїй поверхні та всередині себе різноманітну мікрофлору, заносючи її у черевну порожнину, кров і печінку.

Продукти розпаду пошкоджених тканин і паразитів є сприятливим субстратом для розмноження фітопаразитів. У зв'язку з цим у різних органах живителя можуть формуватися гнійники.

Молоді мігруючі форми заносять різні бактерії, зокрема *Escherichia coli*, *Staphylococcus albus*, *Streptococcus viridans* та інші.

Знижується бактерицидна активність жовчі, що призводить до кількісних і якісних змін мікрофлори кишечника дефінітивного живителя та порушення кишкової екосистеми, унаслідок чого розвивається дисбактеріоз.

При реінвазіях заносяться такі анаероби, як *Clostridium septicum* і *Clostridium perfringens*. Починають розвиватися асоціативні хвороби з вираженим ураженням шлунково-кишкового тракту, при яких переважає патогенна мікрофлора, що надходить у кишечник із кормом, зокрема брудот та ентеротоксемія.

Clostridium oedematiens тривалий час може перебувати у печінці у споровій формі й активізуватися під впливом мігруючих молодих фасціол. Отже, фасціольоз здатний спричиняти загострення інфекцій, збудники яких перебували у «дрімаючому» стані.

Тварини, інвазовані великою кількістю паразитів, можуть гинути від гострого гепатиту та постгеморагічної анемії.

Алергічний вплив.

Причиною зазначених змін є не лише токсична, а й алергічна дія фасціол на організм живителя.

У процесі життєдіяльності фасціоли виділяють продукти метаболізму, які, на думку окремих авторів, мають антигенні властивості й спричиняють в організмі алергічний стан.

Одночасна дія всіх патогенних чинників призводить до розвитку паренхіматозного та інтерстиціального гепатитів, а також хронічного катару жовчовивідних шляхів. Завершенням цього патологічного процесу є цироз печінки, який зумовлює втрату продуктивних якостей тварини, а надалі може призвести до її загибелі.

Імунітет.

Імунітет при фасціольозі майже не вивчений. Досліджень у цьому напрямку проведено небагато.

Аналіз літературних даних щодо імунітету при фасціольозі дає підстави зробити такі висновки:

1. Природжений імунітет при фасціольозі відсутній. Тварини можуть заражатися при першому контакті з інвазійним фактором — адолюскарієм — у будь-якому віці.

2. Віковий, природно набутий і постінвазійний імунітет, якщо й існують, то виражені дуже слабо. Тварини заражаються у будь-якому віці, причому з роками фасціольозна інвазія накопичується. За поліпшення годівлі та умов утримання стійкість тварин до зараження фасціольозом також підвищується.

Епізоотологічні дані.

Суттєву роль у контамінації довкілля відіграють інвазовані тварини. Джерелом інвазії виступають численні дефінітивні живителі, які тривалий час і безперервно виділяють яйця фасціол у зовнішнє середовище. Особливу небезпеку становлять свійські жуйні, яких навесні випускають на пасовища без попередньої дегельмінтизації.

Пасовища, контаміновані яйцями фасціол, стають джерелом зараження лише за умови наявності проміжних живителів — молюсків. Фасціольоз, спричинений *Fasciola hepatica*, реєструється у жуйних майже повсюдно, що зумовлено широким поширенням відповідних біотопів гальбових молюсків.

Малий ставковик характеризується значною екологічною пластичністю та здатний існувати у водоймах різного типу і на вологих ґрунтах. Його поширення охоплює навіть гірські райони до висоти 3000 м над рівнем моря. Найбільш сприятливими для нього є мілководні, добре прогріті водойми: заболочені ділянки, калюжі, болота, прибережні зони, повільно текучі струмки, ставки та озера.

Щільність популяції малого ставковика варіює залежно від сезону, типу біотопу, температури та вологості. У рівнинних водоймах і болотистих місцевостях вона може становити від 6 до 100 особин на 10 см², тоді як у гірських умовах — до 80 особин на 1 м². Розселення молюсків відбувається переважно пасивно — за рахунок течії води, паводків і опадів.

Малий ставковик є гермафродитом і характеризується високою репродуктивною здатністю. За 16 днів один молюск відкладає приблизно 400 яєць, що потенційно забезпечує формування до 160 000 особин наступної генерації. За 12 тижнів потомство одного молюска може досягати 25 000 особин. Живлення водоростями впливає на розвиток личинкових стадій фасціол.

Тривалість життя малого ставковика становить до 2 років, частіше — 12–15 місяців. У його організмі з одного мірацидія може формуватися 100–150 церкарій, що зумовлює значну епізоотологічну небезпеку навіть при невеликій кількості інвазованих тварин у стаді.

Крім малого ставковика, роль проміжних живителів можуть виконувати інші види молюсків: *Lymnaea palustris*, *L. stagnalis*, *L. ovata*, *L. cubensis*, *L. limosa*, *Radix ovata*. Рівень їх зараженості мінімальний навесні (близько 2 %) і досягає максимуму на початку осені (понад 50 %).

Личинкові стадії фасціол здатні зберігатися у молюсках, які перезимували. Найменша інвазованість молюсків відзначається навесні, а найбільша — у серпні–вересні, іноді досягаючи 100 % у певних біотопах.

Вихід церкарій із молюсків залежить від кліматичних умов. У Поліссі цей процес починається із середини серпня, у Лісостепу — з початку липня до початку вересня. У цей період реєструють перші випадки зараження тварин, тоді як масове інвазування спостерігається наприкінці пасовищного сезону через накопичення адолескарій.

Дані гельмінтоовоскопічних досліджень підтверджують зараження тварин у другій половині пасовищного періоду. З жовтня рівень інвазії поступово зростає, досягаючи максимуму у овець у січні, а у великої рогатої худоби — у лютому.

Перші клінічні випадки реєструють у серпні (гострий перебіг). Через тривале існування паразита в організмі тварин хронічний перебіг можливий упродовж усього року, але масові захворювання найчастіше відмічають у зимово-весняний період (грудень–березень).

З віком інтенсивність і поширеність інвазії збільшуються, хоча іноді у молодняка вони можуть бути вищими. Можливе також внутрішньоутробне зараження.

Яйця фасціол зберігають життєздатність до 5–6 місяців, але чутливі до висихання, гниття та температурних впливів: при 50 °C гинуть миттєво, при –5 °C — протягом доби.

У посушливі роки відбувається масова загибель яєць і адолескаріїв, що знижує рівень інвазії, тоді як у вологі роки її інтенсивність зростає.

Адолескарії здатні зберігати життєздатність у воді до 1 року (частіше 6–7 місяців), у сіні — 1,5–5 місяців, у силосі — до 1 місяця. Вони швидко гинуть під дією високих температур і сонячного випромінювання.

Поширеність інвазії зростає у напрямку з півдня на північ і із заходу на схід. У степових регіонах захворювання трапляється рідше через обмежене поширення проміжних живителів.

Сезонна динаміка характеризується збільшенням кількості інвазованих тварин восени та зниженням цього показника навесні.

Клінічні ознаки.

Клінічний перебіг фасціольозу у жуйних визначається низкою факторів: умовами годівлі й утримання, інтенсивністю інвазії, видовим складом паразитів, віком і загальним станом тварини.

За незначної інвазії клінічні прояви можуть бути відсутні. При масивному ураженні (десятки і сотні паразитів) симптоматика стає вираженою, однак пряма залежність між кількістю паразитів і тяжкістю захворювання спостерігається не завжди. У добре вгодованих тварин перебіг часто безсимптомний або маловиражений, тоді як у ослаблених — тяжкий, аж до летального наслідку.

Перші ознаки з'являються наприкінці літа або восени, тоді як хронічна форма може спостерігатися протягом усього року.

Інкубаційний період триває 1–1,5 місяця. Виділяють гострий і хронічний перебіг.

У овець гостра форма зустрічається частіше, ніж у великої рогатої худоби. У дрібної рогатої худоби можливі обидві форми, у великої рогатої худоби переважає хронічна. В інших видів тварин захворювання має переважно хронічний або субклінічний характер.

У роки масового поширення інвазії, особливо за умов недостатньої годівлі, у телят можливий гострий перебіг. Молодняк загалом більш чутливий і хворіє тяжче.

Гострий перебіг пов'язаний із міграцією молодих фасціол. У овець спостерігають блідість кон'юнктиви, іноді жовтяничність слизових оболонок. Температура підвищується до 41,2–41,8 °С. Апетит знижений, можливі пронос, запор і тимпанія. Тварини пригнічені, відмічаються тахікардія (до 160–180 уд./хв), аритмія, зниження артеріального тиску. Дихання часте і поверхнєве (до 70–80 рухів за хвилину). Печінка болюча, черевна стінка напружена, спостерігається спрага.

Можливе накопичення транссудату в черевній порожнині, виникають набряки в ділянці підщелепного простору і підгруддя. Згодом з'являються нервові розлади, посилюються анемія і виснаження. У кітних овець можливі аборти.

У великої рогатої худоби гострий перебіг спостерігається рідко, але супроводжується пригніченням, виснаженням, залежуванням, різким зниженням молочної продуктивності, збільшенням і болючістю печінки. Відзначають зниження апетиту, атонію передшлунків, можливі аборти з подальшими ускладненнями.

У телят 7–18-місячного віку спостерігають пригніченість, анорексію, відсутність жуйки, анемію та іктеричність слизових оболонок. За виживання тварин процес переходить у хронічну форму.

Хронічний перебіг характеризується тими ж симптомами, але менш вираженими.

У овець відмічають пригнічення, виснаження, анемію, іноді жовтяничність, зниження апетиту, болючість у ділянці печінки. Шкіра втрачає еластичність, шерсть легко випадає. Розвиваються набряки у підщелепній ділянці, підгрудді та нижній частині черева. Кітні вівці можуть народжувати слабких або нежиттєздатних ягнят.

У великої рогатої худоби симптоми частіше проявляються у молодняка і прогресують поступово. Відзначають порушення травлення, збочений апетит, пронос, тимпанію, атонію передшлунків, зниження надоїв навіть при достатній годівлі. Слизові оболонки бліді, печінка збільшена. При тяжкому перебігу розвиваються анемія, жовтяниця, серцево-судинні порушення і можливий летальний наслідок.

Епізоотологічні дані.

Суттєву роль у контамінації довкілля відіграють інвазовані тварини. Джерелом інвазії виступають численні дефінітивні живителі, які тривалий час і безперервно виділяють яйця фасціол у зовнішнє середовище. Особливу небезпеку становлять свійські жуйні, яких навесні випускають на пасовища без попередньої дегельмінтизації.

Пасовища, контаміновані яйцями фасціол, стають джерелом зараження лише за умови наявності проміжних живителів — молюсків.

Фасціольоз, спричинений *Fasciola hepatica*, реєструється у жуйних майже повсюдно, що зумовлено широким поширенням відповідних біотопів гальбових молюсків.

Малий ставковик характеризується значною екологічною пластичністю та здатний існувати у водоймах різного типу і на вологих ґрунтах. Його поширення охоплює навіть гірські райони до висоти 3000 м над рівнем моря. Найбільш сприятливими для нього є мілководні, добре прогріті водойми: заболочені ділянки, калюжі, болота, прибережні зони, повільно текучі струмки, ставки та озера.

Щільність популяції малого ставковика варіює залежно від сезону, типу біотопу, температури та вологості. У рівнинних водоймах і болотистих місцевостях вона може становити від 6 до 100 особин на 10 см², тоді як у гірських умовах — до 80 особин на 1 м². Розселення молюсків відбувається переважно пасивно — за рахунок течії води, паводків і опадів.

Малий ставковик є гермафродитом і характеризується високою репродуктивною здатністю. За 16 днів один молюск відкладає приблизно 400 яєць, що потенційно забезпечує формування до 160 000 особин наступної генерації. За 12 тижнів потомство одного молюска може досягати 25 000 особин. Живлення водоростями впливає на розвиток личинкових стадій фасціол.

Тривалість життя малого ставковика становить до 2 років, частіше — 12–15 місяців. У його організмі з одного мірацидія може формуватися 100–150 церкаріїв, що зумовлює значну епізоотологічну небезпеку навіть при невеликій кількості інвазованих тварин у стаді.

Крім малого ставковика, роль проміжних живителів можуть виконувати інші види молюсків: *Lymnaea palustris*, *L. stagnalis*, *L. ovata*, *L. cubensis*, *L. limosa*, *Radix ovata*. Рівень їх зараженості мінімальний навесні (близько 2 %) і досягає максимуму на початку осені (понад 50 %).

Личинкові стадії фасціол здатні зберігатися у молюсках, які перезимували. Найменша інвазованість молюсків відзначається навесні, а найбільша — у серпні–вересні, іноді досягаючи 100 % у певних біотопах.

Вихід церкаріїв із молюсків залежить від кліматичних умов. У Поліссі цей процес починається із середини серпня, у Лісостепу — з початку липня до початку вересня. У цей період реєструють перші випадки зараження тварин, тоді як масове інвазування спостерігається наприкінці пасовищного сезону через накопичення адоlesкаріїв.

Дані гельмінтоовоскопічних досліджень підтверджують зараження тварин у другій половині пасовищного періоду. З жовтня рівень інвазії поступово зростає, досягаючи максимуму у овець у січні, а у великої рогатої худоби — у лютому.

Перші клінічні випадки реєструють у серпні (гострий перебіг). Через тривале існування паразита в організмі тварин хронічний перебіг можливий

упродовж усього року, але масові захворювання найчастіше відмічають у зимово-весняний період (грудень–березень).

З віком інтенсивність і поширеність інвазії збільшуються, хоча іноді у молодняка вони можуть бути вищими. Можливе також внутрішньоутробне зараження.

Яйця фасціол зберігають життєздатність до 5–6 місяців, але чутливі до висихання, гниття та температурних впливів: при 50 °C гинуть миттєво, при –5 °C — протягом доби.

У посушливі роки відбувається масова загибель яєць і адолескаріїв, що знижує рівень інвазії, тоді як у вологі роки її інтенсивність зростає.

Адолескарії здатні зберігати життєздатність у воді до 1 року (частіше 6–7 місяців), у сіні — 1,5–5 місяців, у силосі — до 1 місяця. Вони швидко гинуть під дією високих температур і сонячного випромінювання.

Поширеність інвазії зростає у напрямку з півдня на північ і із заходу на схід. У степових регіонах захворювання трапляється рідше через обмежене поширення проміжних живителів.

Сезонна динаміка характеризується збільшенням кількості інвазованих тварин восени та зниженням цього показника навесні.

Клінічні ознаки.

Клінічний перебіг фасціольозу у жуйних визначається низкою факторів: умовами годівлі й утримання, інтенсивністю інвазії, видовим складом паразитів, віком і загальним станом тварини.

За незначної інвазії клінічні прояви можуть бути відсутні. При масивному ураженні (десятки і сотні паразитів) симптоматика стає вираженою, однак пряма залежність між кількістю паразитів і тяжкістю захворювання спостерігається не завжди. У добре вгодованих тварин перебіг часто безсимптомний або маловиражений, тоді як у ослаблених — тяжкий, аж до летального наслідку.

Перші ознаки з'являються наприкінці літа або восени, тоді як хронічна форма може спостерігатися протягом усього року.

Інкубаційний період триває 1–1,5 місяця. Виділяють гострий і хронічний перебіг.

У овець гостра форма зустрічається частіше, ніж у великої рогатої худоби. У дрібної рогатої худоби можливі обидві форми, у великої рогатої худоби переважає хронічна. В інших видів тварин захворювання має переважно хронічний або субклінічний характер.

У роки масового поширення інвазії, особливо за умов недостатньої годівлі, у телят можливий гострий перебіг. Молодняк загалом більш чутливий і хворіє тяжче.

Гострий перебіг пов'язаний із міграцією молодих фасціол. У овець спостерігають блідість кон'юнктиви, іноді жовтяничність слизових оболонок. Температура підвищується до 41,2–41,8 °C. Апетит знижений, можливі пронос, запор і тимпанія. Тварини пригнічені, відмічаються

тахікардія (до 160–180 уд./хв), аритмія, зниження артеріального тиску. Дихання часте і поверхнєве (до 70–80 рухів за хвилину). Печінка болюча, черевна стінка напружена, спостерігається спрага.

Можливе накопичення трансудату в черевній порожнині, виникають набряки в ділянці підщелепного простору і підгруддя. Згодом з'являються нервові розлади, посилюються анемія і виснаження. У кітних овець можливі аборти.

У великої рогатої худоби гострий перебіг спостерігається рідко, але супроводжується пригніченням, виснаженням, залежуванням, різким зниженням молочної продуктивності, збільшенням і болючістю печінки. Відзначають зниження апетиту, атонію передшлунків, можливі аборти з подальшими ускладненнями.

У телят 7–18-місячного віку спостерігають пригніченість, анорексію, відсутність жуйки, анемію та іктеричність слизових оболонок. За виживання тварин процес переходить у хронічну форму.

Хронічний перебіг характеризується тими ж симптомами, але менш вираженими.

У овець відмічають пригнічення, виснаження, анемію, іноді жовтяничність, зниження апетиту, болючість у ділянці печінки. Шкіра втрачає еластичність, шерсть легко випадає. Розвиваються набряки у підщелепній ділянці, підгрудді та нижній частині черева. Кітні вівці можуть народжувати слабких або нежиттєздатних ягнят.

У великої рогатої худоби симптоми частіше проявляються у молодняка і прогресують поступово. Відзначають порушення травлення, збочений апетит, пронос, тимпанію, атонію передшлунків, зниження надоїв навіть при достатній годівлі. Слизові оболонки бліді, печінка збільшена. При тяжкому перебігу розвиваються анемія, жовтяниця, серцево-судинні порушення і можливий летальний наслідок.

Патолого-анатомічні зміни.

Трупи загинув тварин, як правило, різко виснажені. Волосняний покрив тьмянний, ламкий, легко висмикується; нерідко виявляють ділянки алопецій. Ділянка ануса, хвоста та промежини часто забруднена рідкими фекальними масами. Черевко може бути здутим, у підщелепному просторі, підгрудді та в нижній частині черевної стінки спостерігаються набряки. Лімфатичні вузли збільшені, у черевній порожнині виявляють трансудат, інколи з домішками крові. За гострого перебігу у трансудаті можуть міститися мігруючі адолескарії.

Найбільш виражені зміни локалізуються в печінці. Орган збільшений, краї його притуплені та нерівні. Поверхня печінки при гострому фасціольозі травмована: на сіро-жовтому фоні чітко помітні темно-червоні смуги і точки довжиною 3–9 мм, що відповідають ходам міграції паразитів. Капсула печінки може бути вкрита крововиливами або фібринозними нашаруваннями жовтувато-сірого кольору.

У ряді випадків печінка набуває бугристого вигляду через розростання сполучної тканини, яка деформує паренхіму. Консистенція органа ущільнена. На розрізі тканина печінки має жовто-коричневий відтінок, часточкова структура виражена за рахунок розтягнення міжчасточкової сполучної тканини. При натисканні з паренхіми та жовчних протоків виділяються молоді та статевозрілі фасціоли. Іноді печінка набуває глинистого кольору, у ній формуються некротичні вогнища.

Жовчні протоки значно розширені. У їх просвіті виявляють молоді фасціоли білого кольору, овальної форми, довжиною 0,5–1,0 см. Жовчний міхур збільшений, переповнений густою темно-зеленою жовчю. Його стінка потовщена, слизова оболонка набрякла, гіперемована, з ознаками геморагічного запалення та виразкування. Часто на поверхні слизової видно численні отвори, з яких виступають паразити, тоді як їх задні частини залишаються зануреними у підслизовий шар.

За хронічного перебігу характерними є зміни, притаманні хронічному холангіту, паренхіматозному та інтерстиціальному гепатиту, які з часом переходять у цироз печінки. Печінка зазвичай зменшена в об'ємі, щільна. Жовчні протоки різко розширені, їх стінки значно потовщені і просякнуті солями кальцію, що обумовлює характерний хрускіт під час розтину. У просвіті протоків міститься густа жовч сіро-коричневого кольору разом із дорослими фасціолами.

Іноді інкапсульовані паразити виявляють у легенях та інших паренхіматозних органах. Скелетні м'язи бліді, в'ялі, водянисті, з ознаками атрофії та знежирення.

Портальні та брижові лімфатичні вузли значно збільшені, часто вкриті фібринозним ексудатом. Селезінка збільшена і дрябла. У порожнині перикарда може накопичуватися кров'янистий ексудат. На ендокарді та епікарді виявляють точкові крововиливи.

З боку шлунково-кишкового тракту спостерігаються характерні зміни: слизова оболонка рубця, сітки, книжки, сичуга, а також тонкого і товстого кишечника набрякла, гіперемована, легко відшаровується. Виявляють численні точкові та смугасті крововиливи. У тонкому кишечнику кормові маси часто насичені газами, а фекалії товстого відділу мають різкий неприємний запах і містять значну кількість газових пухирців.

Патолого-анатомічна діагностика гострого фасціольозу ускладнена, особливо на стадії міграції молодих форм, оскільки вони слабо диференціюються на фоні печінкової тканини.

Лабораторна діагностика.

За життя тварини діагноз на хронічний фасціольоз встановлюють переважно за результатами копроскопічного дослідження. Найбільш поширеним є метод послідовного промивання, що базується на принципі седиментації. Він широко використовується у практиці ветеринарних

лабораторій, хоча його діагностична ефективність обмежена і становить приблизно 30–65 %.

Для підвищення точності застосовують більш чутливі методи, зокрема седиментаційні методики Демидова та Ханбеґяна, седиментаційно-флотаційний метод Вишняускаса, а також метод седиментації з використанням целофанових плівок за Котельниковим і Хреновим. Серед них особливої уваги заслуговує метод Вишняускаса, який забезпечує високу точність діагностики, що є важливим при оцінці ефективності антигельмінтних препаратів.

Яйця фасціол легко диференціюються від яєць інших трематод за морфологічними ознаками — розмірами, формою, кольором і внутрішнім вмістом. Для кращої візуалізації кришечки на одному з полюсів до препарату додають краплю 5% розчину лугу.

У разі гострого перебігу, особливо у молодняка, діагностику проводять методом повного гельмінтологічного розтину печінки за К. І. Скрябіним. Для уточнення результатів здійснюють макро- та мікроскопічне дослідження седименту, отриманого з подрібненої печінкової тканини, зіскрібків зі стінок жовчних протоків та вмісту черевної порожнини.

Посмертно діагноз на хронічний фасціольоз встановлюють за наявністю фасціол у печінці та характерними морфологічними змінами: зміною розмірів органа, звапненням жовчних протоків, які виступають на поверхні у вигляді сірувато-жовтих тяжів.

Для виявлення тварин, інвазованих преімагінальними стадіями, застосовують алергічну пробу: внутрішньошкірно вводять 0,2 мл антигену, отриманого зі статевозрілих фасціол (у розведенні 1:1000). Поява припухлості та гіперемії через 15–20 хвилин свідчить про інвазію.

Можливе використання полісахаридного антигену, однак він може давати перехресні реакції, зокрема при ехінококозі.

Високу чутливість і специфічність мають серологічні методи: реакції гемаглютинації, імунофлуоресценції, а також ІФА (ELISA), проте в рутинній ветеринарній практиці вони поки що застосовуються обмежено.

З метою епізоотологічного прогнозування у серпні–вересні доцільно проводити компресорне дослідження молюсків для виявлення церкарій фасціол — рухливих, овальних личинок сірувато-бурого кольору з хвостовим придатком.

Лікування.

У системі заходів боротьби з фасціольозом провідне місце займає дегельмінтизація. Вона має важливе значення як для оздоровлення хворих тварин, так і для профілактики подальшого поширення інвазії.

Протягом тривалого часу основними антигельмінтними засобами, які застосовували для боротьби з фасціольозом жуйних, були чотирихлористий вуглець, гексахлоретан і гексахлорпарахлорол. Вони не втратили свого значення і сьогодні. В останні роки в Україні значного поширення набули

гексихол, політрем, ацемідофен, препарати альбендазолу, заніл, фасковерм, фазинекс, бітінол, сульфен та інші засоби.

Політрем призначають великій рогатій худобі у дозі 0,2 г/кг маси тіла, а вівцям і козам — 0,14 г/кг. Його рекомендують застосовувати жуйним за тією самою технологією, що й гексихол.

При гострому перебігу фасціольозу у жуйних особливої уваги заслуговує ацемідофен та його лікарська форма ацетвікол — 15,8 % суспензія. Препарат рекомендований для боротьби з преімагінальними стадіями фасціол у жуйних до переведення тварин на стійлове утримання. Його задають індивідуально перорально у вигляді 10 % водної суспензії без обмежень у режимі годівлі: великій рогатій худобі — у дозі 0,1 г/кг маси тіла, вівцям — 0,15 г/кг маси тіла за діючою речовиною. Якщо через 3–4 доби після лікування залишаються клінічно хворі тварини, через 4–5 діб після першого введення препарат задають повторно у такій самій дозі. Забій дегельмінтизованих тварин дозволяється через 15 діб.

Комбіноване застосування ацемідофену з гексихолом або політремом дає змогу оздоровити неблагополучне господарство протягом двох років.

Альбендазол, зокрема його лікарські форми вальбазен і вермітан, є антигельмінтиком широкого спектра дії. Його рекомендують застосовувати жуйним перорально: великій рогатій худобі — 7,5 мг/кг, дрібній рогатій худобі — 5 мг/кг маси тіла за діючою речовиною. Більшість тварин охоче поїдає суміш препарату з концентрованим кормом. Водночас помічено, що при інтенсивному ураженні жуйних фасціолами ефективність зазначених доз знижується. У таких випадках виникає необхідність повторного введення препарату або збільшення дози на 50 % при лікуванні окремих сильно інвазованих тварин чи цілих стад.

Ефективним є одноразове пероральне введення занілу у дозі 10–12 мг/кг маси тіла за діючою речовиною при гострому перебігу інвазії. При хронічному фасціольозі цю дозу збільшують у чотири рази.

Для звільнення жуйних від фасціол також рекомендують дисалан у дозі 7,5–10 мг/кг маси тіла за діючою речовиною та суспензію урсоверміну з розрахунку 10 мл на 50 кг маси тіла.

Фасковерм, або клозантел, призначають вівцям із розрахунку 1 мл на 10 кг маси тіла внутрішньом'язово або підшкірно. Великій рогатій худобі препарат вводять внутрішньом'язово у дозі 1 мл на 20 кг маси тіла, або 2,5 мг/кг маси тіла за діючою речовиною. Молоко і м'ясо після застосування препарату забороняється використовувати протягом 14 діб.

Фазинекс рекомендують застосовувати у формі 5 % суспензії перорально. Вівцям при хронічному перебігу хвороби його задають у дозі 5 мг/кг маси тіла, при гострому — 10 мг/кг. Великій рогатій худобі відповідно призначають 6 і 12 мг/кг у перерахунку на діючу речовину.

Бітіонол вівцям задають одноразово: при індивідуальному введенні — у дозі 0,15 мг/кг, при груповому — 0,2 г/кг маси тіла. Перед лікуванням тварин витримують на 16-годинній голодній дієті.

Сульфен застосовують груповим методом разом із концентрованим кормом: великій рогатій худобі — 0,05 г/кг маси тіла, вівцям — 0,09 г/кг.

У боротьбі з фасціольозом овець заслуговують на увагу комбіновані лікарські препарати КП-5 і метилін. До складу КП-5 входять 1,5 масової частини гексахлоретану, 3 частини чотирихлористого вуглецю та 1 частина вазелінового масла. Препарат використовують підігрітим до 40 °С одноразово внутрішньом'язово: ягнятам — 5 мл, вівцям — 6–7 мл на тварину.

Такі самі діючі речовини містить болгарський антигельмінтик метилін, однак він випускається у 5-грамових желатинових капсулах. Його задають хворим тваринам одноразово по одній капсулі на корінь язика. За порівняно слабких проявів токсикозу обробки у грудні та березні забезпечують повне звільнення овець від фасціол незалежно від інтенсивності інвазії.

Як і при інших гельмінтозах, протифасціольозні дегельмінтизації можуть бути плановими лікувально-профілактичними або вимушеними, коли у господарстві різко погіршується ситуація щодо фасціольозу.

При фасціольозі хімічні препарати застосовують з урахуванням їхньої дії на різні стадії розвитку паразита.

На ранні личинкові форми, віком до чотирьох тижнів, діють лише препарати на основі діамфенетиду: ацемідофен, ацетвікол, атаскол, дифенід, корибан — у дозі 150 мг/кг. Їх одноразово згодовують із кормом. Якщо необхідно одночасно вплинути і на статевозрілих фасціол, дозу збільшують: для великої рогатої худоби — до 12 мг/кг, для овець — до 10 мг/кг.

Препарати інших груп переважно діють на статевозрілих гельмінтів, а у підвищених дозах — на пізні личинкові форми віком понад 5–7 тижнів. До них належать:

- препарати альбендазолу — альбендазол, бровальзен, вальбазен, вермітан — внутрішньо до 10 мг/кг для великої рогатої худоби і до 7,5 мг/кг для овець; при високій інтенсивності інвазії дозу збільшують на 20–50 %;
- препарати клозантелу — бронтел, роленол, сантел, фасковерм — у дозі 2,5 мг/кг, а проти пізніх личинкових форм і для овець — 5 мг/кг;
- рафоксанід — дисалан, раніден, усоверміт, флюканід — внутрішньо одноразово у дозі 7,5 мг/кг;
- оксиклозанід — диплін, заніл, занілокс — одноразово з кормом у дозі 15 мг/кг;

- бітіонол — актопер, бітин, левацид, трематозол — внутрішньо одноразово: великій рогатій худобі 75 мг/кг, вівцям 120–150 мг/кг;
- нітроксиніл — довенікс, фасціолід — підшкірно одноразово у дозі 10 мг/кг;
- ніклофалан — білевон, детрил, меніклофолан — внутрішньо і підшкірно: великій рогатій худобі 2,5 мг/кг, вівцям 5 мг/кг;
- клорсулон — куратрем, івомек плюс; останній є комбінацією 10 % клорсулону та 1 % івермектину; застосовується внутрішньо у дозі 7,5 мг/кг або підшкірно — 2,2 мг/кг;
- препарати гексахлорпарахлору — гексикол, гетол, хлоксил — внутрішньо у дозі 250–500 мг/кг.

Для групової дегельмінтизації антигельмінтики змішують із невеликою кількістю корму. Суміш рівномірно розкладають у годівниці й забезпечують тваринам вільний доступ до неї. Препарати задають на початку ранкової годівлі.

Індивідуально препарати застосовують у вигляді борошняної суспензії, хлібних або борошняних болюсів.

Для профілактики можливих отруєнь антигельмінтиками за добу до дегельмінтизації та протягом доби після неї з раціону вилучають сіль і корми, багаті на вуглеводи та схильні до легкого бродіння: силос, сінаж, барду, буряк, картоплю тощо.

У разі виникнення ускладнень внутрішньовенно вводять розчин кальцію хлориду, глюкозу, серцеві препарати, а також засоби, що усувають атонію рубця.

Заходи боротьби та профілактика.

Комплекс заходів боротьби з фасціольозом у неблагополучних господарствах має включати прогнозування можливих спалахів захворювання, запобігання інвазуванню тварин і контамінації зовнішнього середовища, дегельмінтизацію поголів'я, а також низку організаційно-господарських заходів.

Для боротьби з фасціольозом і його профілактики проводять комплекс заходів, що включає кілька основних напрямків.

1. Профілактичні дегельмінтизації. У неблагополучних господарствах профілактичні дегельмінтизації проводять двічі на рік:

- взимку — через 3 місяці після переведення тварин на стійлове утримання, оскільки фасціола досягає статевої зрілості через 2,2–3 місяці;
- навесні — не пізніше ніж за 3 тижні до вигону тварин на пасовища.

Результати дегельмінтизації контролюють лабораторно шляхом копрологічних досліджень через 3–4 тижні після лікування.

2. Пасовищна профілактика. Для недопущення зараження тварин фасціольозом необхідно здійснювати такі заходи:

- для профілактики зараження молодняка великої рогатої худоби віком до одного року найкращим методом залишається стійлово-вигульне утримання;
- велику рогату худобу старшого віку та овець випасають на культурних або благополучних природних пасовищах;
- на пасовища допускають лише тварин, вільних від фасціол;
- не допускають випасання тварин на низинних і вологих ділянках пасовищ;
- не напувають тварин із дрібних стоячих калюж і боліт;
- підходи до водойм мають бути сухими, бажано з дощатим настилом; тварин забезпечують водою із закритих джерел або глибоких річок із швидкою течією;
- перед випасанням на культурних пасовищах забезпечують надійну ізоляцію меліоративних каналів;
- сіно з неблагополучних пасовищ згодовують тваринам лише через 6 місяців після заготівлі;
- неблагополучні природні пасовища ізолюють від тварин строком на два роки і використовують лише для заготівлі сіна;
- ефективним заходом є одноразова зміна пасовищ. Для цього наприкінці липня або на початку серпня тварин переводять на культурні чи благополучні природні пасовища, вільні від біотопів малого ставковика. Цей метод ґрунтується на особливостях біологічного циклу фасціоли;
- забороняють спільне перебування на пасовищах худоби з різних господарств.

3. Знешкодження гною. Фекалії та гній від тварин, хворих на фасціольоз, містять значну кількість яєць фасціол. Найефективнішим і загальнодоступним методом є біотермічне знезараження гною.

4. Знищення молюсків. Боротьба з молюсками — проміжними живителями фасціол — є важливою складовою протифасціольозних заходів. Вплив на молюсків здійснюють двома основними шляхами: створенням несприятливих умов для їх існування у довкіллі та їх знищенням хімічними, фізичними або біологічними методами.

Несприятливі умови створюють шляхом меліорації вологих угідь, засипання ям із водою ґрунтом, відведення води з каналів. Меліоративні роботи зменшують чисельність молюсків і змінюють умови зараження тварин фасціольозом. Найкращих результатів досягають при поєднанні меліорації з хімічною обробкою неблагополучних територій.

Для хімічної боротьби з молюсками застосовують сульфат міді, або мідний купорос, у концентрації 1 : 5000 та 5,4-дихлорсаліциламід у концентрації 1 : 1 000 000. Хімічну обробку проводять у червні за температури повітря понад 14 °С, краще у хмарну погоду, з розрахунку 10 л робочого розчину на 1 м². Оскільки ці препарати не діють на яйця

молюсків, обробку біотопів повторюють через 3 тижні. Для підвищення ефективності застосовують механічні способи обробки, зокрема ДУК, ЛСД та інші.

Внесення мінеральних добрив не лише сприяє знищенню молюсків, а й підвищує врожайність травостою. Прісноводних молюсків також знищують шляхом спалювання пересохлої трави на заболочених ділянках.

Важливу роль у боротьбі зі ставковиками може відігравати свійська водоплавна птиця, яка охоче й у великій кількості поїдає молюсків.

5. Організаційно-господарські заходи. Основними організаційно-господарськими заходами є організація повноцінної годівлі та гігієнічного напування тварин, а також розробка комплексних планів боротьби з інвазією. Контроль за їх виконанням здійснює служба ветеринарної медицини господарства та району.

Придбаних тварин карантинують, клінічно оглядають, вибірково досліджують копроскопічно, а за потреби дегельмінтизують.

З метою підвищення ефективності хіміопрфілактики проводяться експериментальні дослідження із застосуванням складних полімерних композицій з антигельмінтиками пролонгованої дії. Уже отримано позитивні результати.

Контрольні питання.

1. Дайте визначення фасціольозу та назвіть основних дефінітивних живителів.
2. Наведіть класифікацію збудників фасціольозу та відмінності між *Fasciola hepatica* і *Fasciola gigantica*.
3. Опишіть цикл розвитку фасціол із зазначенням дефінітивних і проміжних живителів.
4. Які стадії розвитку проходить фасціола в організмі молюска та яке значення адолескарію?
5. Які патогенетичні механізми (механічні, токсичні, алергічні) впливу фасціол на організм тварин?
6. Які особливості перебігу фасціольозу у різних видів жуйних та які клінічні ознаки спостерігаються?
7. Які характерні патолого-анатомічні зміни виявляють при фасціольозі?
8. Які основні методи лабораторної та серологічної діагностики фасціольозу?
9. Які сучасні антигельмінтики застосовують для лікування фасціольозу та на які стадії паразита вони діють?
10. Які комплексні заходи прфілактики фасціольозу (дегельмінтизації, пасовищна прфілактика, боротьба з молюсками) застосовуються у господарствах?

Дикроцеліоз (Dicrocoeliosis).

План.

Визначення хвороби.
Систематика збудника.
Історична довідка
Економічні збитки.
Морфологія збудника.
Цикл розвитку.
Патогенез та імунітет.
Епізоотологічні дані.
Клінічні ознаки.
Патолого-анатомічні зміни.
Лабораторна діагностика.
Лікування.
Профілактика та заходи боротьби
Контрольні питання.

У жуйних та інших ссавців із дикроцеліодозних захворювань реєструють: дикроцеліоз і еуритрематоз. Значне поширення і великих збитків скотарству України завдає дикроцеліоз.

Визначення хвороби.

Дикроцеліоз (Dicrocoeliosis) – трематодозне захворювання свійських та диких тварин, яке характеризується хронічним запаленням печінки, жовчних проходів та жовчного міхура і супроводжується виснаженням а іноді загибеллю тварин. Хворіють: жуйні (частіше вівці, рідше велика рогата худоба) також хворіють кози, буйволи, верблюди, свині, олені, коні, зайці, кролики, собаки, ведмеді, полівки, мавпи а також людина. Відомо більше 70 видів тварин з числа травоядних, всеядних, ссавців, гризунів та приматів.

Систематика збудника.

Тип	Plathelminthes
Клас	Trematoda
Підклас	Digenea
Ряд	Fasciolata
Родина	Dicrocoeliidae
Рід	Dicrocoelium
Вид	Dicrocoelium lanceatum

Історична довідка

Вивчення біології почалося в другій половині 19 століття. Розшифрувати біологічний цикл вдалось англійським вченим Крулл та Мейнсу (1952).

Економічні збитки.

- Падіж тварин.
- Вибраковка ураженої печінки.
- Зниження м'ясної, молочної та вовняної продуктивності.
- Зниження якості жиру та м'яса.
- Відставання в розвитку.
- Погана оплата корму та ін.

При інтенсивній інвазії збільшується на 14% виснаженої баранини, знижується вартість туші на 5,4 крб. Від однієї тварини недоотримують 4,9 кг приросту та 204 г вовни.

Г. Леммер вказує на значні економічні збитки Західної Німеччини, Австрії, Швейцарії, Італії, Швеції, Індії, в країнах Середнього моря.

Від великої рогатої худоби недоотримують 28,1 кг м'яса та 7,5 кг ліверу. В Німеччині при забої 3246000 голів в рік економічні збитки склали 23 млн. німецьких марок, в Швейцарії за рік по всіх м'ясопереробних підприємствах збитки складають 1,49 млн. франків.

Морфологія збудника.

Дікроцелії мілкі трематоди, сіро-коричневого кольору, листовидної форми нагадують форму ланцета. Передній край загострений а задній заокруглений. Кінці тіла звужені. Довжина досягає до 1 см, а ширина 1,5-2,5 мм. Має невеликі, майже однакового діаметру ротовий та черевний присоски розташовані в передній третині тіла. Між присосками є статева бурса, відкриваються обидва статеві отвори. Позаду черевного присоска навскіс розташовано два сім'яника неправильної овальної форми й з нерівними краями дольчатої структури. За ними знаходиться непарний округлої форми яєчник, сім'яприймач та тільце Меліса. По краях тіла паразита знаходяться гронавидні жовточники. Характерною особливістю є те, що вся задня частина паразита заповнена петлями матки, в котрій добре видно яйця.

Яйця дікроцелій темно-бурого кольору, асиметричні (ниркоподібної форми), мають зародки (зрілі, містять мірацидій) з товстою шкаралупою. На одному з полюсів є кришечка. Величина яйця: довжина 0,038-0,045 мм; ширина 0,020-0,030 мм (дрібні).

Цикл розвитку.

Біологічний цикл збудника проходить з проміжним живителем – сухопутним молюском та допоміжним живителем – мурашкою.

Проміжні живителі: 33 види сухопутних молюсків родів *Chondrula*, *Helicella*, *Monacha*, *Succinea*, *Fruticola*, *Zebrina*. Найбільш розповсюдженні: *Fruticola fruticum*, *Zebrina hohenackeri*, *Helicella derbentina*. різні види сухопутних молюсків, найчастіше родин та інших. Допоміжні: мурашки а також додаткові – мурашки роду *Formica* та *Proformica* (*Formica fusa*, *F. pratensis*, *F. foreli*). У лісостеповій зоні України основними проміжними

живителями дикроцелій є молюск *Chondrula tridens* і лучна мурашка *Formica pratensis*.

Випущені навесні на пасовища інвазовані дикроцеліями дефінітивні жителі (жуйні) з фекаліями виділяють у зовнішнє середовище яйця паразита. Виділені яйця дикроцелій вже мають сформований мірацидій, який у зовнішньому середовищі не виходить з яйця. Сухопутний молюск заковтує яйця дикроцелій. В кишечнику молюска мірацидій виходить з яйця і проникає у сполучну тканину печінки, скидає війки та перетворюється в материнські спороцисти, в середині яких формується дочірні спороцисти (редії). Є інформація, що цей процес відбувається у залозах середньої кишки.

Дочірні спороцисти – група зародкових клітин, з яких формуються зародки церкарій, а в подальшому перетворюється в зрілі церкарії.

Зрілі церкарії залишають дочірні спороцисти і кров'ю розносяться по організму в основному в дихальну порожнину молюска. Вкриваються клейким шаром слизу, що виділяють церкарії а також слизом який виділяють самі молюски. Церкарії злипаються між собою, утворюючи так звані – збірні цисти. Збірні цисти по 100-200 – та більше церкарій виштовхуються дихальними рухами у зовнішнє середовище та прилипають до різних рослин.

Період розвитку личинок дикроцелій в тілі молюска з моменту проковтування яйця до утворення слизових комочків коливається від 3 до 6 місяців.

Допоміжні жителі дикроцелій мурашки поїдаючи слизові комочки, заковтують церкарій.

В тілі мурашок церкарії вивільняються від слизу і активно проникають з кишечника в черевну порожнину, втрачають хвостик вкриваються цистою та перетворюються в метацеркарії. Один із метацеркарій які знаходяться в черевці мурашки, рухається в голову мурашки і руйнують нервові ганглії (підглотковий ганглій), що інервує щелеповий апарат, визиваючи тим самим заціпеніння мурашки. Своїми щелепами вони прикріплюються до рослин головою вниз і стають нерухомими. У заражених мурашок активність знижується в похмуру погоду, вранці та ввечері.

Строки розвитку личинок дикроцелій в мурашках до стадії метацеркарій різні і залежать від багатьох факторів, головну роль з яких відіграє температура навколишнього середовища.

Розвиток метацеркарій в мурашках триває 1-3 місяці.

При температурі навколишнього середовища 28-32°C розвиток до стадії церкарій проходив на протязі 26-35 днів, а при 19-20,5°C від 40 до 62 днів.

Розвиток личинок в організмі мурашок суворо залежить від температурного фактору. При температурі повітря 22-27°C метацеркарії

стають інвазійними за 51-52 дні, а при температурі 15-18°C значно пізніше – 145-155 днів.

Тварини уражуються дикроцеліозом на пасовищі при заковтуванні з травою заціпенілих інвазованих мурашок.

З третього дня після зараження один з церкарійів знаходиться в головній частині мурашки та в послідовному він стає причиною ураження нервової системи мурашки.

Заціпенілі мурашки живуть до 2-3 міс., а далі гинуть.

В кишечнику жуйних тварин метацеркарії вивільняються від оболонки проникають з дванадцятипалої кишки в печінку через жовчний проток або гематогенним шляхом.

Встапновлено, що перших молодих дикроцелій можна знайти в печінці дефінітивного живителя через 3 години після зараження. Процес проникнення метацеркарійів з кишечника в печінку завершується через 72 години.

Строк розвитку дикроцелій в організмі дефінітивних живителів відповідає 50-78 дням. Є дані що ці строки коливаються від 1,5 до 3 місяців

Дикроцелії паразитують в організмі тварин більше 6 років.

Локалізуються статевозрілі гельмінти в жовчних протоках печінки та жовчному міхурі. Весь розвиток дикроцелій триває 7-8 міс. Строк їх життя - 4-7 років.

Патогенез та імунітет.

Характер патогенного впливу дикроцелій на організм жуйних значною мірою залежить від загального стану дефінітивного живителя та інтенсивності інвазії. Дикроцелії, як і інші гельмінти, чинять негативну дію на організм. Патогенез цього захворювання визначається механічним, токсичним, трофічним та алергічним впливом паразитів.

Вважають, що метацеркарії дикроцелій потрапляють у печінку жовчовидільним шляхом. У зв'язку з цим капсула і паренхіма печінки не зазнають такого інтенсивного механічного ушкодження, як при фасціольозі. Саме цим пояснюють відсутність гострого перебігу при цій інвазії.

Паразити постійно механічно й токсично подразнюють та травмують стінки жовчних ходів. Унаслідок цього в жовчних протоках і жовчному міхурі досить інтенсивно розвиваються катаральні, атрофічні та некротичні процеси. Кінцевим результатом, як і при фасціольозі, є розвиток цирозу печінки. Проте, на відміну від фасціольозу, при дикроцеліозі жовчні ходи не просочуються солями вапна.

У результаті такої дії жовч втрачає нормальну консистенцію, її відтік утруднюється, через що порушуються процеси травлення, істотно змінюється білковий і вітамінний обмін, розвивається інтоксикація організму, яка може стати причиною загибелі тварин.

Унаслідок токсикозу й алергічного впливу порушується функція печінки та інших внутрішніх органів. Крім того, під впливом дикроцелій у шлунково-кишковому тракті тварин активно розмножуються патогенні та умовно-патогенні бактерії, переважно клостридії (*Cl. perfringens*, *Cl. septicum*), кишкова паличка, гемолітичні стрептококи та інші мікроорганізми. Водночас зменшується кількість токсиноутворюючих стафілококів, грибів, особливо дріжджів.

Такі зміни складу мікрофлори є характерними для дисбактеріозу кишечника. У результаті в організмі хворих тварин виникають глибокі порушення обміну речовин: жирів, вуглеводів і вітамінів. Як відповідь на дію антигенів дикроцелій і бактерій, що швидко розмножуються у печінці та кишечнику, інтенсивно перебігають імунологічні реакції.

Вважають, що при первинному зараженні дикроцеліями у хворих тварин формується короточасний імунітет незначної напруженості, тому тварини можуть інвазуватися повторно кілька разів.

Епізоотологічні дані.

Захворювання поширене майже в усіх країнах світу та на різних широтах земної кулі. В Україні дикроцеліоз найбільш поширений у степовій і лісостеповій зонах. У Поліссі він також реєструється, проте з набагато нижчою інтенсивністю інвазії.

Стаціонарному неблагополуччю господарств щодо дикроцеліозу сприяє широке коло дефінітивних живителів, зокрема свійських і диких жуйних, а також висока стійкість яєць гельмінта до висушування та заморожування.

Зараження тварин відбувається на ділянках, порослих кущами, у низинах, балках і ярах, тобто в місцях, де наявні біотопи тісно пов'язаних між собою проміжних і додаткових живителів дикроцелій.

Тварини заражаються на пасовищах, поїдаючи разом із травною заціпенілих мурашок, інвазованих метацицеркаріями дикроцелій. Такі мурашки з'являються рано навесні, у квітні–травні, а також наприкінці літа — на початку осені, у серпні–вересні. Тому найінтенсивніше зараження відбувається навесні, наприкінці літа та восени. З віком інтенсивність інвазії зростає, а загальний стан тварин погіршується.

Дикроцеліоз поширений у всіх природних зонах, однак у південних регіонах України цей гельмінтоз трапляється значно частіше, ніж у північних районах. Під час вивчення поширення дикроцеліозу в Чернівецькій області К. П. Корж, Є. М. Кузовкін, О. І. Шевельова та інші дослідники у 1974 році відзначали, що захворювання поширене в області повсюдно, особливо в придністровській зоні — 43 %, і передгірській зоні — 55 %.

В окремих господарствах інтенсивність зараження овець і великої рогатої худоби досягає 64–100 %. Нерідко захворювання перебігає з клінічними ознаками та призводить до загибелі тварин.

Дикроцелії стійкі до різних чинників зовнішнього середовища. Вони добре переносять висушування і є дуже стійкими до низьких температур. Личинкові форми паразита можуть не лише перезимовувати в організмі проміжних і додаткових живителів, зберігаючи інвазійність, а й депонуватися в них до трьох років.

Інвазування проміжних і додаткових живителів активізується після випадання дощів. Ураженість молюсків личинками може бути дуже високою і досягати 40–53 %. Кількість молюсків на пасовищах, особливо в біотопах, може становити 100–103 екземпляри на 1 м².

Додаткові живителі — мурашки — живуть у тих самих місцях, що й сухопутні молюски. Ураженість мурашок метацеркаріями в умовах України становить від 20,4 % до 337,2 %. Кількість метацеркарій в одній мурашці може коливатися від 2 до 250 екземплярів.

Важливу роль у поширенні дикроцеліозу серед свійських тварин можуть відігравати дикі тварини, якщо вони відвідують пасовища домашньої худоби. Так, Б. Т. Читашвілі у 1974 році відзначав зараження зайців-русаків в умовах Грузії до 40,7 %.

При вивченні епізоотології було встановлено особливість: у місцях колишніх стоянок тварин накопичується велика кількість гною, а навесні там з'являються гриби, зокрема шампінйони. На ці гриби заповзають наземні молюски, поїдають їх і одночасно заковтують значну кількість яєць дикроцелій. Таким чином, навколо стоянок утворюється осередок інвазії, оскільки там також перебуває велика кількість мурашок. Люди збирають гриби, миють їх, і таким шляхом яйця дикроцелій можуть поширюватися, підтримуючи інвазію у зовнішньому середовищі.

Клінічні ознаки.

Клінічний перебіг дикроцеліозу залежить від інтенсивності інвазії, віку тварин і умов їх утримання.

За незначної, а іноді й за середньої інтенсивності інвазії клінічні ознаки можуть бути відсутні. Однак при недостатньому рівні годівлі та незадовільних умовах утримання наприкінці стійлового періоду, на тлі повного виснаження, від цієї інвазії може спостерігатися загибель значної кількості навіть дорослих тварин.

У овець при високій інтенсивності інвазії — 3–6 тисяч особин, особливо у тварин старшого віку, розвивається виражений дисбактеріоз кишечника. Спостерігають пригніченість, кволість, поганий апетит. Виявляють порушення функцій органів травлення: метеоризм кишечника, проноси, які чергуються із запорами, збільшення печінки, різко виражену жовтяничність слизових оболонок. Також відзначають гіпотонії та атонії.

Вовна стає ламкою, на тілі з'являються оголені ділянки, спостерігаються набряки в ділянці підгруддя та міжщелепового простору. У кітних овець і тільних корів нерідко виникають аборти.

За умов суперінвазії спостерігається різке загострення хвороби. Тварини перестають пастися, стають байдужими, у них розвивається метеоризм кишечника, часті коліки, вівці раптово починають хитатися і падають.

У більшості тварин відзначають клонічні та тонічні судоми, скреготіння зубами, задишку, слинотечу, густі й значні виділення з ротової та носової порожнин серозного або серозно-геморагічного слизу. Температура тіла підвищується до 41 °С і вище.

Випорожнення стають рідкими, смердючими, з домішками слизу та крові. Смерть настає через 6–48 годин. В отарі може загинути 5–10 % поголів'я.

Молодняк, народжений від хворих тварин, часто гине у перші 3–5 діб життя. Також спостерігається масове захворювання молодняка токсичною диспепсією та колибактеріозом із високим рівнем летальності.

Клінічно дикроцеліоз проявляється переважно у овець старше трьох років. З віком інтенсивність інвазії зростає. У молодняка дикроцеліоз перебігає безсимптомно. У великої рогатої худоби захворювання трапляється дуже рідко і, як правило, має субклінічний перебіг.

Патолого-анатомічні зміни.

Трупи тварин виснажені, анемічні та іктеричні. У ділянці підгруддя спостерігається драглиста інфільтрація підшкірної клітковини.

Основні зміни при дикроцеліозі виявляють у печінці. Уражаються жовчні протоки, вени, інтерстиціальна сполучна тканина та паренхіма. В інших органах іноді спостерігається незначна дистрофія.

У гострий період хвороби, який відповідає періоду міграції паразитів, у тонкому відділі кишечника відзначають десквамацію епітелію, катаральне запалення і проліферативні процеси у сполучнотканинній основі.

При хронічному перебігу печінка збільшена або, навпаки, зменшена в об'ємі, ущільнена. Окремі жовчні ходи надмірно розширені й виступають під капсулою органа. Їхні стінки потовщені у кілька разів, мають сіро-білий колір і заповнені густою жовцю буро-зеленкуватого відтінку з великою кількістю дрібних темно-сірих гелмінтів.

Дикроцелії прикріплюються до слизової оболонки своїми присосками. Жовчний міхур збільшений у 2–3 рази й переповнений густою жовцю з великою кількістю паразитів.

У таких випадках реєструють інтерстиціальний гепатит, біліарний цироз, іноді атрофію печінки. Жовчні ходи при дикроцеліозі не звапнюються.

Лабораторна діагностика.

Прижиттєві клініко-епізоотологічні дані підтверджують результатами гелмінтоовоскопічного дослідження. Найчастіше для дослідження фекалій застосовують метод послідовного промивання.

Також запропоновані методики, що ґрунтуються на принципі флотації у насиченому розчині поташу, у 64 % розчині тіосульфату натрію або за Котельниковим і Хреновим — у розчині нітрату свинцю. Добрі результати дає метод Дарлінга.

Яйця дикроцелій легко відрізняються від яєць інших трематод за розміром, формою та забарвленням. Їх диференціюють від яєць еуритрем, хастилезій, спор грибів і насіння рослин.

Для овець розроблена реакція ELISA.

Посмертно діагноз на дикроцеліоз встановлюють за характером патолого-анатомічних змін і виявленням великої кількості дикроцелій у печінці. При розтині жовчних ходів характерний хрускіт відсутній.

Метацеркарії дикроцелій можна також виявити під час компресорного дослідження мурашок під мікроскопом, попередньо просвітливши їх у водно-гліцериновій суміші.

Лікування.

Арсенал антигельмінтних препаратів, рекомендованих при дикроцеліозі, відносно обмежений. Переважно застосовують уже відомі фасціолоциди:

- альбендазол — валбазен, вермітан;
- фенбендазол — панакур, фебтал;
- триклабендазол — фазинекс, хоча при дикроцеліозі він менш ефективний, ніж при фасціольозі;
- оксиклозанід;
- рафоксанід — дисалан;
- клозантел — фасковерм.
- Дози та способи застосування препаратів:
- альбендазол: великій рогатій худобі — 7,5–10 мг/кг, дрібній рогатій худобі — 5–7,5 мг/кг, перорально;
- фенбендазол: 15–20 мг/кг перорально одноразово;
- оксиклозанід: 10–15 мг/кг із кормом;
- рафоксанід (дисалан): 7,5–10 мг/кг перорально;
- клозантел (фасковерм): великій рогатій худобі — 2,5 мг/кг, вівцям і козам — 5 мг/кг підшкірно або внутрішньом'язово.

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 препарат вводять внутрішньом'язово або підшкірно. М'ясо і молоко тварин, які проходили лікування, не придатні для харчового використання протягом 14 діб.

Фазинекс застосовують перорально одноразово у дозі 6–12 мг/кг маси тварини.

Препарати альбендазолу при дикроцеліозі овець рекомендують у дозі 15 мг/кг діючої речовини або 6 мл 2,5 % суспензії вальбазену на 20 кг маси тіла.

Препарати фенбендазолу — панакур, фенкур, сіпкур та інші — рекомендовані дрібній рогатій худобі у дозі 22,2 мг/кг маси тіла за діючою речовиною або 100 мг/кг за масою лікарської форми. Їх задають вранці дворазово з інтервалом одна доба у суміші з комбікормом у співвідношенні 1 : 10 груповим методом.

Дорослій великій рогатій худобі ці препарати призначають одноразово індивідуально у дозі 33,3 мг/кг маси тіла за діючою речовиною або 150 мг/кг за масою лікарської форми у суміші з 1 кг комбікорму.

Ефективними є препарати альбендазолу у дозі 15 мг/кг одноразово; фенбендазол у дозі 5 мг/кг щоденно протягом 5 діб; фебантел у дозі 50 мг/кг одноразово.

На молоді форми паразитів ефективніше діє куприхол у дозі 500 мг/кг або політрем у дозі 300 мг/кг маси тіла.

При ускладненнях застосовують симптоматичну терапію.

Заходи боротьби та профілактика.

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

1. Профілактичні дегельмінтизації. Проводять в осінньо-зимовий період. Строки дегельмінтизації необхідно визначати залежно від епізоотологічної ситуації в господарстві та місцевих географічних та метеорологічних умов. В умовах України дегельмінтизації проводять двічі:

1-й раз в січні

2-й раз в березні-квітні.

Вибіркове копроскопічне обстеження жуйних, які випасалися на неблагополучному пасовищі, проводять у грудні - січні.

2. Пасовищна профілактика.

- випасати тварин на культурних пасовищах з сіяними травами;

- стійлове утримання;

- окремий випас молодняка.

3. Знищення сухопутних молюсків.

- біологічна боротьба (молодняк курей — поїдає як молюсків так і мурашок);

- агротехнічний метод (рихлення ґрунту з наступним посівом люцерни або конюшини, прибирання каміння, знищення чагарників);

- хімічний метод (розсів на пасовищах хлористого калію в дозах 12,5 г/м або хлорного вапна — 20 г/м.

- обробляють пасовища 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.

4. Знищення мурашників. Шляхом рихлення мурашників з послідуною обробкою 1% водною емульсією нікохлорану, 1,5% водною емульсією метоксихлору, 0,35% емульсією дикрезилу. Обробку на неблагополучних пасовищах повторюють раз на 3 роки. Потрібно мати на увазі, що знищення молюсків та мурашників треба розглядати як крайній захід в загальному комплексі методів боротьби з інвазією.

Іноді мурашники огороджують, роблячи їх недоступними для худоби.

Контрольні питання.

1. Дайте визначення дикроцеліозу та назвіть види тварин, що можуть хворіти.
2. Назвіть систематичне положення збудника *Dicrocoelium lanceatum*.
3. Які економічні збитки завдає дикроцеліоз тваринництву?
4. Опишіть морфологічні особливості дорослого паразита та його яєць.
5. Які проміжні та допоміжні живителі беруть участь у циклі розвитку дикроцелій?
6. Як відбувається зараження тварин дикроцеліозом у природних умовах?
7. Які основні патогенетичні механізми дії дикроцелій на організм тварин?
8. Які клінічні ознаки характерні для овець при дикроцеліозі?
9. Назвіть методи лабораторної діагностики дикроцеліозу.
10. Які основні заходи профілактики та боротьби з дикроцеліозом застосовують у господарствах?

Парамфістоматидози (Paramphistomidoses).

План.

Систематика збудників.

Економічні збитки.

Морфологія збудників.

Цикл розвитку.

Патогенез та імунітет.

Епізоотологічні дані.

Клінічні ознаки.

Патолого-анатомічні зміни.

Лабораторна діагностика.

Лікування.

Профілактика та заходи боротьби.

Контрольні питання.

Трематоди, що спричиняють дані хвороби належать до ряду Fasciolida, підряду Paramphistomatata. У свійських та диких жуйних захворювання спричиняють представники двох родин – Paramphistomidae і Gastrotilacidae, які відповідно й називаються: парамфістоматидози та гастротіляцидози тварин. Оскільки останніх в Україні не реєструють, далі мова буде йти лише про парамфістоматидози тварин.

Із парамфістомид у жуйних на території країн ЄС реєструють збудників трьох родів: Liorchis, Paramphistomum і Calicophoron, які спричиняють відповідно ліорхоз, парамфістомоз та калікофороз.

Парамфістомідози (Paramphistomidoses) - захворювання свійських та диких жуйних, спричинювані численними (більш як 60) видами трематод родини Paramphistomidae.

Систематика збудників.

Тип Plathelminthes

Клас Trematoda

Підклас Digenea

Ряд Fasciolida

Підряд Paramphistomatata.

Родина Paramphistomidae

Рід Liorchis, Paramphistomum і Calicophoron

Вид Liorchis scotiae, Paramphistomum ichicawai, Calicophoron calicophoron

На території України збудників парамфістомидозів два: Liorchis scotiae і Paramphistomum ichicawai.

Дефінітивні живителі. Частіше хворіють велика рогата худоба, буйволи, рідше вівці, кози, а також північні олені і деякі дикі жуйні.

Локалізація: молоді форми яких паразитують у тонкому відділі кишечника, сичузі, а дорослі - у рубці, інколи - у сітці.

Проміжні живителі – різні види прісноводних молюсків з родини Planorbidae (коловертки) – Planorbis planorbis, Gyraulus filiaris, Segmentina nitidia та інші.

Економічні збитки.

Хвороба спричинює значні економічні збитки: за гострого перебігу може гинути до 50-100% молодняка великої рогатої худоби, різко сповільнюється фізіологічний розвиток телят, за хронічного – знижується продуктивність тварин.

Морфологія збудників.

Ліорхи (*Liorchis scotiae*) мають тіло завдовжки 3-13 мм, завширшки 4-5 мм. Вони блідо-рожевого кольору. Тіло їх не плескате, як у всіх трематод, а конічної форми. Передній кінець меншого діаметра, апікально притуплений. Тут розміщені ротовий і дещо каудально статеві отвори. Ротовий отвір оточений слабо розвиненим присоском. За ротовим отвором розташована добре розвинена, вазоподібної форми глотка, далі стравохід, що переходить у дві гілки кишечника, які сліпо закінчуються поблизу заднього кінця трематоди. Два порівняно великого розміру сім'яники, поперечно-овальної форми, розміщені один над одним у задній половині тіла. У задній частині гелмінта є великого розміру добре розвинений черевний присосок, за допомогою якого паразит фіксується до слизової оболонки органів травлення. Яєчник і тільце Меліса знаходяться проксимально від черевного присоска. Петлі матки знаходяться між сім'яником і біфуркацією кишечника, жовточники - латерально, вздовж тіла паразита; вони добре розвинені.

Яйця ліорхів порівняно великі (0,147-0,189 x 0,063-0,105 мм), симетрично овальні, сріблясто-сірого кольору, без мірацидія (незрілі), з кришечкою на одному з полюсів.

Парамфістоми (*P. ichicawai*) такої ж, як і ліорхи, величини (довжина 3-13, ширина - 3,5-4,5 мм), мають овальну чи конусовидну форму тіла. Глотка у них чашовидна. Все інше у їх будові не має діагностично-диференціального значення. Яйця парамфістом лише дещо менші від яєць ліорхів (0,120-0,163 x 0,060- 0,084 мм).

Цикл розвитку.

Життєвий цикл ліорхів і парамфістом, а також усіх представників цього підряду майже однаковий. Це біогельмінти. Яйця паразита, потрапивши у зовнішнє середовище разом з фекаліями дефінітивного живителя розвиваються за наявності вологи, оптимальної температури (19-27°C) та кисню. Строк розвитку яєць залежить від температури навколишнього середовища. Мірацидій формується і вилуплюється з яйця через 1 - 3 тижні. Так, за температури 19-27°C мірацидій вилуплюється через 12 - 13 днів і починає плавати у воді.

Вони розвиваються з участю одного проміжного живителя - прісноводних молюсків родини Planorbidae (коловертки). В Україні виявлено сім видів коловерток, у яких розвиваються личинки парамфістомид. Серед них основну роль в епізоотології даного гельмінтозу відіграє коловертка звичайна - Planorbis planorbis, строк життя якої 2-4 роки.

Мірацидії знаходить у біотопі проміжного живителя і проникає у його тіло, де послідовно проходить стадії спороцисти, редій та церкаріїв. З спороцисти формується до 9 - 11 редій, в яких іноді можуть формуватися дочірні редії або частіше церкарії. Через 1,5 - 3 міс з молюска у воду виходять церкарії, які, прикріплюючись до стебел водяних рослин та інших об'єктів чи плаваючи на поверхні води, перетворюються шляхом інцистування (цистогонія) в адолескаріїв. З одного мірацидія в результаті партеногенії може утворитися до 180 адолескаріїв.

Адолескарії – це досить дрібні (0,22 - 0,25 мм) утворення, які мають форму півкулі, темно-коричневі, їх виявляють лише за допомогою лупи. Жуйні інвазуються, заковтуються з кормом чи водою адолескаріїв парамфістомид. Звільнившись від цистної оболонки, адолескарії проникають у підслизовий шар тонкого відділу кишечника (частіше дванадцятипалої кишки) та сичуга, де й відбувається тканинна фаза розвитку. Цей період супроводжується гострим перебігом хвороби. Юні паразити через деякий час мігрують у передшлунки ретроградним шляхом. З моменту інвазування юні парамфістоми досягають рубця телят на 24-ту добу, а ліорхи на 45-ту, статеві зрілості - відповідно через 40 і 90 діб. У деяких паразитів ці строки можуть досягати навіть 6 - 9 міс. Ліорхи відкладають яйця протягом усього року. Паразитують у жуйних до 5-7 років. В оптимальних умовах розвиток парамфістомид триває у середньому 3,5 - 6 міс.

Патогенез та імунітет.

Патогенез цієї хвороби вивчений недостатньо. Відомо, що юні парамфістомиди під час міграції і паразитування у підслизовому шарі кишечника, сичуга чи в печінці спричиняють глибокі зрушення не лише у цих органах, а й усьому організмі. Наслідком комбінованої патогенної дії цих паразитів є тяжкий перебіг хвороби, особливо у молодих тварин, інвазованих вперше великою кількістю парамфістомид. Юні трематоди спричиняють винятково тяжкий катарально-геморагічний гастроентерит, який супроводжується глибокими порушеннями процесів травлення, значною інтоксикацією організму, інтенсивною інокуляцією фітопаразитів. Це зумовлює прогресуюче схуднення, призводить до виснаження. Внаслідок інтоксикації ушкоджується лімфатична система органів травлення: у її органах з'являються множинні крововиливи, некробіотичні зміни. Постійні набряки підшкірної клітковини голови, шиї та підгруддя ускладнюють перебіг патологічних процесів, створюють несприятливі

умови для життєдіяльності організму. Паразити викликають алергічну перебудову всього організму тварини.

Поселяючись у рубці, імаго спричиняють подібні зміни, але при цьому не ушкоджуються у такій мірі тканини передшлунків, тому патологічний процес має хронічний перебіг і супроводжується картиною атрофічного руменіту, який помітно знижує функціональні можливості цього органа, призводить до порушення травлення і схуднення тварини.

Імунітет відносний, неповний.

Епізоотологічні дані.

При гострому перебігу інвазії 50 -100 % хворих тварин можуть загинути. У гострій формі її реєструють переважно у північних областях України (зона Полісся), у лісостеповій зоні, Закарпатті переважають хронічна й субклінічна форми. В деякі роки внаслідок спалахів даної інвазії тваринництво неблагополучних областей зазнавало значних збитків.

Отже, це захворювання жуйних переважно з північних областей України. В умовах помірного клімату яйця парамфістомид взимку гинуть, але личинки зберігаються у проміжних живителів, які навесні інвазують зовнішнє середовище. Взимку гине й основна маса адолескаріїв. Гинуть вони і влітку при пересиханні біотопів молюсків. На зелених, ростучих рослинах вони зберігають життєздатність до 2 міс. Фактори передачі - трава та вода, інвазовані личинками трематод.

Жуйні можуть інвазуватися парамфістомідами протягом усього пасовищного періоду, але в найбільшій мірі це трапляється у травні - червні. Перші випадки гострого перебігу інвазії спостерігаються уже через місяць після початку випасання тварин на неблагополучному пасовищі й можуть мати місце протягом усього літа.

Джерелом інвазії можуть бути як свійські, так і дикі жуйні, інвазовані цими трематодами. Найвищою виявилася зараженість парамфістомідами молодняка великої рогатої худоби 1,5 - 2-місячного віку. У подальший віковий період вона знижується.

На швидкість поширення парамфістомидозів серед жуйних найбільший вплив мають кількість опадів і температура повітря попереднього й поточного років. Біотопи планорбід знаходяться у низинних, болотистих ділянках пасовищ з великою кількістю дрібних водойм. Коловертки живуть у заводях річок, струмків з повільною течією, меліоративних канавах тощо.

Найвища інвазованість планорбід личинками парамфістомид спостерігається у весняний та осінній періоди року. Яйця цих трематод у фекаліях молодняка жуйних поточного року знаходять уже в кінці липня - серпні.

Клінічні ознаки.

За захворювання, спричинене юними парамфістомідами, характеризується гострим перебігом, а дорослими - хронічним. Хвороба

супроводжується порушенням травлення, інтоксикацією, зниженням продуктивності та ін.

Отже інвазія у жуйних може мати гострий і хронічний перебіг, у дорослих, крім того, субклінічний. Гострий перебіг захворювання реєструють переважно у телят і молодняка великої рогатої худоби 1 – 2 - річного віку, коли у порівняно короткий проміжок часу спостерігається інтенсивне зараження тварин.

Хворі тварини з'являються через 2 - 4 тижні від початку випасання їх на неблагополучному пасовищі. Перебіг хвороби 2 - 4 тижні (17 - 35 діб). Якщо тварини не гинуть через 1 - 2 тижні, хвороба набуває хронічного перебігу.

При гострому перебігу у телят досить швидко розвиваються кволість, пригнічення, стогін і скреготіння зубами, оглядання на живіт, втрата апетиту, гіпотонія та атонія передшлунків, прогресуюче схуднення, яке веде до виснаження, діарея з домішками до фекалій слизу та крові, з'являються набряки в ділянках нижньої щелепи та підгруддя, на носовому дзеркальці великої рогатої худоби з'являються виразки. Хворі тварини більше лежать, очі западають в орбіти у зв'язку із зневодненням організму. Слизова оболонка очей, губ, носа анемічна. Температура тіла на початку хвороби підвищена на 1-1,5 градуса, потім знижується нижче норми, як правило з погіршенням стану. На цьому етапі із-за серцевої недостатності деякі тварини гинуть. Стан здоров'я інших хворих тварин починає повільно поліпшуватися.

В цей період в сечі тварин виявляють білок. В крові зменшується кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну, спостерігають лейкопенію або ж лейкоцитоз.

Хронічний перебіг хвороби у великої рогатої худоби характеризується подібними, але менш вираженими симптомами, з яких переважають: зтяжна діарея, анемія, схуднення, набряки у передній частині тіла, фекалії мають неприємний запах.

У овець інвазія також може мати як гострий, так і хронічний перебіги, але в Україні вони хворіють досить рідко. В період міграції значної кількості юних паразитів, особливо в тканини тонкого кишечника і його лімфоїдний апарат, виявляють діарею. Вівці виснажуються, помітні набряки в ділянці міжщелепового простору, підгруддя і нижньої частини живота. В статевозрілій фазі паразитування у овець хвороба перебігає субклінічно, проте тварини відстають у рості та розвитку, можуть бути дещо виснаженими.

При незначній інтенсивності інвазії, а також у деяких дорослих тварин парамфістомидози мають безсимптомний або субклінічний перебіг, але і в таких випадках тварини відстають у рості й розвитку, знижується приріст їх маси й вони худнуть.

Дикроцеліоз

Патогенез та імунітет.

Характер патогенного впливу дикроцелій на організм жуйних значною мірою залежить від загального стану дефінітивного живителя та інтенсивності інвазії. Дикроцелії, як і інші гельмінти, чинять негативну дію на організм. Патогенез цього захворювання визначається механічним, токсичним, трофічним та алергічним впливом паразитів.

Вважають, що метацеркарії дикроцелій потрапляють у печінку жовчовидільним шляхом. У зв'язку з цим капсула і паренхіма печінки не зазнають такого інтенсивного механічного ушкодження, як при фасціольозі. Саме цим пояснюють відсутність гострого перебігу при цій інвазії.

Паразити постійно механічно й токсично подразнюють та травмують стінки жовчних ходів. Унаслідок цього в жовчних протоках і жовчному міхурі досить інтенсивно розвиваються катаральні, атрофічні та некротичні процеси. Кінцевим результатом, як і при фасціольозі, є розвиток цирозу печінки. Проте, на відміну від фасціольозу, при дикроцеліозі жовчні ходи не просочуються солями вапна.

У результаті такої дії жовч втрачає нормальну консистенцію, її відтік утруднюється, через що порушуються процеси травлення, істотно змінюється білковий і вітамінний обмін, розвивається інтоксикація організму, яка може стати причиною загибелі тварин.

Унаслідок токсикозу й алергічного впливу порушується функція печінки та інших внутрішніх органів. Крім того, під впливом дикроцелій у шлунково-кишковому тракті тварин активно розмножуються патогенні та умовно-патогенні бактерії, переважно клостридії (*Cl. perfringens*, *Cl. septicum*), кишкова паличка, гемолітичні стрептококи та інші мікроорганізми. Водночас зменшується кількість токсиноутворюючих стафілококів, грибів, особливо дріжджів.

Такі зміни складу мікрофлори є характерними для дисбактеріозу кишечника. У результаті в організмі хворих тварин виникають глибокі порушення обміну речовин: жирів, вуглеводів і вітамінів. Як відповідь на дію антигенів дикроцелій і бактерій, що швидко розмножуються у печінці та кишечнику, інтенсивно перебігають імунологічні реакції.

Вважають, що при первинному зараженні дикроцеліями у хворих тварин формується короткочасний імунітет незначної напруженості, тому тварини можуть інвазуватися повторно кілька разів.

Епізоотологічні дані.

Захворювання поширене майже в усіх країнах світу та на різних широтах земної кулі. В Україні дикроцеліоз найбільш поширений у степовій і лісостеповій зонах. У Поліссі він також реєструється, проте з набагато нижчою інтенсивністю інвазії.

Стаціонарному неблагополуччю господарств щодо дикроцеліозу сприяє широке коло дефінітивних живителів, зокрема свійських і диких жуйних, а також висока стійкість яєць гельмінта до висушування та заморожування.

Зараження тварин відбувається на ділянках, порослих кущами, у низинах, балках і ярах, тобто в місцях, де наявні біотопи тісно пов'язаних між собою проміжних і додаткових живителів дикроцелій.

Тварини заражаються на пасовищах, поїдаючи разом із травною заціпенілих мурашок, інвазованих метацеркаріями дикроцелій. Такі мурашки з'являються рано навесні, у квітні–травні, а також наприкінці літа — на початку осені, у серпні–вересні. Тому найінтенсивніше зараження відбувається навесні, наприкінці літа та восени. З віком інтенсивність інвазії зростає, а загальний стан тварин погіршується.

Дикроцеліоз поширений у всіх природних зонах, однак у південних регіонах України цей гельмінтоз трапляється значно частіше, ніж у північних районах. Під час вивчення поширення дикроцеліозу в Чернівецькій області К. П. Корж, Є. М. Кузовкін, О. І. Шевельова та інші дослідники у 1974 році відзначали, що захворювання поширене в області повсюдно, особливо в придністровській зоні — 43 %, і передгірській зоні — 55 %.

В окремих господарствах інтенсивність зараження овець і великої рогатої худоби досягає 64–100 %. Нерідко захворювання перебігає з клінічними ознаками та призводить до загибелі тварин.

Дикроцелії стійкі до різних чинників зовнішнього середовища. Вони добре переносять висушування і є дуже стійкими до низьких температур. Личинкові форми паразита можуть не лише перезимовувати в організмі проміжних і додаткових живителів, зберігаючи інвазійність, а й депонуватися в них до трьох років.

Інвазування проміжних і додаткових живителів активізується після випадання дощів. Ураженість молюсків личинками може бути дуже високою і досягати 40–53 %. Кількість молюсків на пасовищах, особливо в біотопах, може становити 100–103 екземпляри на 1 м².

Додаткові живителі — мурашки — живуть у тих самих місцях, що й сухопутні молюски. Ураженість мурашок метацеркаріями в умовах України становить від 20,4 % до 337,2 %. Кількість метацеркарій в одній мурашці може коливатися від 2 до 250 екземплярів.

Важливу роль у поширенні дикроцеліозу серед свійських тварин можуть відігравати дикі тварини, якщо вони відвідують пасовища домашньої худоби. Так, Б. Т. Читашвілі у 1974 році відзначав зараження зайців-русаків в умовах Грузії до 40,7 %.

При вивченні епізоотології було встановлено особливість: у місцях колишніх стоянок тварин накопичується велика кількість гною, а навесні там з'являються гриби, зокрема шампіньйони. На ці гриби заповзають

наземні молюски, поїдають їх і одночасно заковтують значну кількість яєць дикроцелій. Таким чином, навколо стоянок утворюється осередок інвазії, оскільки там також перебуває велика кількість мурашок. Люди збирають гриби, миють їх, і таким шляхом яйця дикроцелій можуть поширюватися, підтримуючи інвазію у зовнішньому середовищі.

Клінічні ознаки.

Клінічний перебіг дикроцеліозу залежить від інтенсивності інвазії, віку тварин і умов їх утримання.

За незначної, а іноді й за середньої інтенсивності інвазії клінічні ознаки можуть бути відсутні. Однак при недостатньому рівні годівлі та незадовільних умовах утримання наприкінці стійлового періоду, на тлі повного виснаження, від цієї інвазії може спостерігатися загибель значної кількості навіть дорослих тварин.

У овець при високій інтенсивності інвазії — 3–6 тисяч особин, особливо у тварин старшого віку, розвивається виражений дисбактеріоз кишечника. Спостерігають пригніченість, кволість, поганий апетит. Виявляють порушення функцій органів травлення: метеоризм кишечника, проноси, які чергуються із запорами, збільшення печінки, різко виражену жовтяничність слизових оболонок. Також відзначають гіпотонії та атонії.

Вовна стає ламкою, на тілі з'являються оголені ділянки, спостерігаються набряки в ділянці підгруддя та міжщелепового простору. У кітних овець і тільних корів нерідко виникають аборти.

За умов суперінвазії спостерігається різке загострення хвороби. Тварини перестають пастися, стають байдужими, у них розвивається метеоризм кишечника, часті коліки, вівці раптово починають хитатися і падають.

У більшості тварин відзначають клонічні та тонічні судоми, скреготіння зубами, задишку, слинотечу, густі й значні виділення з ротової та носової порожнин серозного або серозно-геморагічного слизу. Температура тіла підвищується до 41 °С і вище.

Випорожнення стають рідкими, смердючими, з домішками слизу та крові. Смерть настає через 6–48 годин. В отарі може загинути 5–10 % поголів'я.

Молодняк, народжений від хворих тварин, часто гине у перші 3–5 днів життя. Також спостерігається масове захворювання молодняка токсичною диспепсією та колібактеріозом із високим рівнем летальності.

Клінічно дикроцеліоз проявляється переважно у овець старше трьох років. З віком інтенсивність інвазії зростає. У молодняка дикроцеліоз перебігає безсимптомно. У великої рогатої худоби захворювання трапляється дуже рідко і, як правило, має субклінічний перебіг.

Патолого-анатомічні зміни.

Трупи тварин виснажені, анемічні та іктеричні. У ділянці підгруддя спостерігається драглиста інфільтрація підшкірної клітковини.

Основні зміни при дикроцеліозі виявляють у печінці. Уражаються жовчні протоки, вени, інтерстиціальна сполучна тканина та паренхіма. В інших органах іноді спостерігається незначна дистрофія.

У гострий період хвороби, який відповідає періоду міграції паразитів, у тонкому відділі кишечника відзначають десквамацію епітелію, катаральне запалення і проліферативні процеси у сполучнотканинній основі.

При хронічному перебігу печінка збільшена або, навпаки, зменшена в об'ємі, ущільнена. Окремі жовчні ходи надмірно розширені й виступають під капсулою органа. Їхні стінки потовщені у кілька разів, мають сіро-білий колір і заповнені густою жовцю буро-зеленкуватого відтінку з великою кількістю дрібних темно-сірих гельмінтів.

Дикроцелії прикріплюються до слизової оболонки своїми присосками. Жовчний міхур збільшений у 2–3 рази й переповнений густою жовцю з великою кількістю паразитів.

У таких випадках реєструють інтерстиціальний гепатит, біліарний цироз, іноді атрофію печінки. Жовчні ходи при дикроцеліозі не звапнюються.

Лабораторна діагностика.

Прижиттєві клініко-епізоотологічні дані підтверджують результатами гельмінтоовоскопічного дослідження. Найчастіше для дослідження фекалій застосовують метод послідовного промивання.

Також запропоновані методики, що ґрунтуються на принципі флотації у насиченому розчині поташу, у 64 % розчині тіосульфату натрію або за Котельниковим і Хреновим — у розчині нітрату свинцю. Добрі результати дає метод Дарлінга.

Яйця дикроцелій легко відрізняються від яєць інших трематод за розміром, формою та забарвленням. Їх диференціюють від яєць еуритрем, хастилезій, спор грибів і насіння рослин.

Для овець розроблена реакція ELISA.

Посмертно діагноз на дикроцеліоз встановлюють за характером патолого-анатомічних змін і виявленням великої кількості дикроцелій у печінці. При розтині жовчних ходів характерний хрускіт відсутній.

Метацеркарії дикроцелій можна також виявити під час компресорного дослідження мурашок під мікроскопом, попередньо просвітливши їх у водно-гліцериновій суміші.

Лікування.

Арсенал антигельмінтних препаратів, рекомендованих при дикроцеліозі, відносно обмежений. Переважно застосовують уже відомі фасціолоциди:

- альбендазол — валбазен, вермітан;
- фенбендазол — панакур, фебтал;

- триклабендазол — фазинекс, хоча при дикроцеліозі він менш ефективний, ніж при фасціольозі;
- оксиклозанід;
- рафоксанід — дисалан;
- клозантел — фасковерм.

Дози та способи застосування препаратів:

- альбендазол: великій рогатій худобі — 7,5–10 мг/кг, дрібній рогатій худобі — 5–7,5 мг/кг, перорально;
- фенбендазол: 15–20 мг/кг перорально одноразово;
- оксиклозанід: 10–15 мг/кг із кормом;
- рафоксанід (дисалан): 7,5–10 мг/кг перорально;
- клозантел (фасковерм): великій рогатій худобі — 2,5 мг/кг, вівцям і козам — 5 мг/кг підшкірно або внутрішньом'язово.

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 препарат вводять внутрішньом'язово або підшкірно. М'ясо і молоко тварин, які проходили лікування, не придатні для харчового використання протягом 14 діб.

Фазинекс застосовують перорально одноразово у дозі 6–12 мг/кг маси тварини.

Препарати альбендазолу при дикроцеліозі овець рекомендують у дозі 15 мг/кг діючої речовини або 6 мл 2,5 % суспензії вальбазену на 20 кг маси тіла.

Препарати фенбендазолу — панакур, фенкур, сіпкур та інші — рекомендовані дрібній рогатій худобі у дозі 22,2 мг/кг маси тіла за діючою речовиною або 100 мг/кг за масою лікарської форми. Їх задають вранці дворазово з інтервалом одна доба у суміші з комбікормом у співвідношенні 1 : 10 груповим методом.

Дорослій великій рогатій худобі ці препарати призначають одноразово індивідуально у дозі 33,3 мг/кг маси тіла за діючою речовиною або 150 мг/кг за масою лікарської форми у суміші з 1 кг комбікорму.

Ефективними є препарати альбендазолу у дозі 15 мг/кг одноразово; фенбендазол у дозі 5 мг/кг щоденно протягом 5 діб; фебантел у дозі 50 мг/кг одноразово.

На молоді форми паразитів ефективніше діє куприхол у дозі 500 мг/кг або політрем у дозі 300 мг/кг маси тіла.

При ускладненнях застосовують симптоматичну терапію.

Контрольні питання.

1. Дайте визначення парамфістоматидозів та назвіть їх збудників, які реєструють в Україні.
2. Яке місце займають збудники парамфістоматидозів у систематиці трематод?

3. Хто є дефінітивними та проміжними живителями парамфістомид?
4. У яких органах локалізуються юні та дорослі стадії парамфістомид у жуйних?
5. Опишіть морфологічні особливості *Liorchis scotiae* та *Paramphistomum ichicawai*.
6. Які основні етапи розвитку парамфістомид від яйця до маріти?
7. Які економічні збитки завдають парамфістоматидози тваринництву?
8. Які клінічні ознаки спостерігають у жуйних при гострому та хронічному перебігу парамфістоматидозів?
9. Які методи використовують для діагностики парамфістоматидозів?
10. Які основні лікувально-профілактичні заходи застосовують у боротьбі з парамфістоматидозами в неблагополучних господарствах?

Опісторхоз (Opisthorchosis)

План.

Визначення хвороби.
Історична довідка.
Морфологія збудника.
Цикл розвитку.
Патогенез та імунітет.
Епізоотологічні дані.
Клінічні ознаки.
Патолого-анатомічні зміни.
Лабораторна діагностика.
Лікування.
Профілактика та заходи боротьби.

Визначення хвороби.

Опісторхоз (*Opisthorchosis*) — це природно-осередкове захворювання, яке частіше має хронічний і безсимптомний перебіг, рідше — гостру форму. Хвороба проявляється жовтяницею, слабкістю, виснаженням, різко вираженим потовщенням жовчних протоків печінки, у яких виявляють папіломи, аденоми та значну кількість збудників.

Історична довідка.

Паразита вперше виявив у печінці kota і описав К. Н. Виноградов у 1891 році. Через наявність двох присосок паразит отримав назву «дворот».

Дефінітивні живителі.

На опісторхоз хворіють коти, собаки, лисиці, соболі, песці, ведмеді, свині, а також людина. Із лабораторних тварин можуть уражатися кролики та морські свинки.

Локалізується збудник у жовчних протоках печінки, жовчному міхурі та підшлунковій залозі.

Проміжними живителями є прісноводні жаберні молюски *Bithinia leachi*, а також *B. fuchsiana* і *B. longicornis*.

Додатковими живителями є риби родини коропових: короп, лящ, линь, сазан, язь, жерех, сибірська, європейська і каспійська плотва, красноперка.

У риб паразит локалізується у м'язовій і сполучній тканинах, а також у внутрішніх органах.

Морфологія збудника.

Збудник — *Opisthorchis felineus* — належить до типу *Plathelminthes*, класу *Trematoda*, родини *Opisthorchidae*, роду *Opisthorchis*.

Це дрібна трематода листоподібної або ланцетоподібної форми, довжиною 8–13 мм і шириною 1–2,5 мм. Тіло плоске. Ротовий і черевний

присоски майже однакові за розміром; за їх допомогою паразит утримується в уражених органах.

За ротовим присоском розташований фаринкс і короткий стравохід, який розгалужується на два сліпі кишкові стовбури. Вони закінчуються поблизу заднього кінця тіла трематоди, за заднім сім'яником.

По боках тіла розміщені гроноподібні, слабо розвинені жовточники, латеральніше від матки. Задня частина тіла заповнена двома лопатевими сім'яниками, які розташовані навскіс один за одним. Між ними проходить S-подібний звивистий екскреторний канал, що відкривається на задньому кінці тіла.

Попереду сім'яників міститься невеликий яєчник і більший за розмірами сім'яприймач. Середня частина тіла паразита заповнена петлями матки. Статеві отвори розташовані перед черевним присоском.

Яйця трематодного типу, блідо-жовтого кольору, з ніжною двоконтурною гладенькою оболонкою. Їх розміри становлять 0,026–0,030 мм завдовжки і 0,010–0,015 мм завширшки. На одному полюсі яйця є кришечка, а на протилежному — невеликий шип.

Цикл розвитку.

Опісторхіси є біогельмінтами, тобто розвиваються за участю дефінітивного, проміжного та додаткового живителів.

Статевозрілі паразити локалізуються у жовчних протоках і протоках підшлункової залози людини, домашніх м'ясоїдних тварин — котів, собак, свиней, а також багатьох диких хижаків — лисиць, хутрових звірів, ондатр, видр, які живляться рибою.

Проміжним живителем є прісноводний молюск із роду *Codiella* (*Bithynia*). Додатковими живителями є численні види корошових риб: плітка, лин, сазан, короп та інші.

Яйця гельмінта, що виділяються з екскрементами звірів або людини у зовнішнє середовище, уже містять сформовану личинку — мірацидій. Він виходить із яйцевих оболонок лише в кишечнику проміжного живителя — прісноводного молюска.

Проміжний живитель заковтує яйця. Мірацидій проникає крізь стінку кишечника в порожнину тіла молюска, де перетворюється на спороцисту. Приблизно через місяць, тобто через 20–30 діб, зі спороцисти формуються редії, у яких починають розвиватися церкарії.

Церкарії проникають у травні залози молюска, де протягом двох місяців дозрівають. Через 2 місяці вони виходять із молюска і плавають поблизу дна водойми. Церкарії активно нападають на додаткових живителів — риб.

Проникнувши через зовнішні тканини риби, церкарії інцистуються у підшкірній клітковині та м'язах і через 6 тижнів перетворюються на метацеркарії. Розвиток збудника від яйця до метацеркарія триває приблизно 2,5 місяця.

Людина заражається при споживанні свіжої або недостатньо термічно обробленої риби — вареної чи копченої з порушенням технології. Собаки, коти й хутрові звірі стають живителями паразита при поїданні сирої риби, рибного фаршу або різних рибних відходів, що утворюються під час переробки.

Метацеркарії, проковтнуті разом із рибою, у шлунку та дванадцятипалій кишці звільняються від цист і потрапляють у жовчні протоки печінки та підшлункову залозу. Уже через 5 годин після зараження метацеркарії можна виявити у жовчних ходах печінки дефінітивних живителів.

У цих місцях паразити затримуються, ростуть і через 3–4 тижні досягають статевої зрілості. Розвиток опісторха від яйця до статевозрілої стадії триває 4–4,5 місяця.

В організмі kota гельмінт може жити понад три роки. Є дані, що в організмі м'ясоїдних тварин тривалість його життя становить до 8 років, а у людини — до 40 років.

Патогенез та імунітет.

Дорослі опісторхіси своїми шипиками травмують стінки жовчних протоків, а також можуть закупорювати їх. При інтенсивній інвазії у жовчних ходах накопичується велика кількість слизу та паразитів, унаслідок чого утруднюється відтік жовчі. Це призводить до кістозного розширення жовчних протоків.

Механічне подразнення слизової оболонки посилюється токсичною дією паразитів. У результаті розвивається хронічне запалення жовчних протоків.

Гельмінти спричиняють циротичні зміни у печінці. Жовчні протоки набувають вигляду виступаючих тяжів або утворюють кістозні розширення. Нерідко зміни виникають і в паренхімі печінки: розвивається жирова або білкова дегенерація. Іноді спостерігаються пухлиноподібні розростання тканини у вигляді злоякісних новоутворень.

Продукти обміну опісторхів, всмоктуючись в організм тварини, можуть спричиняти сенсibilізацію з подальшим розвитком алергічних реакцій.

Імунітет при опісторхозі не вивчений.

Епізоотологічні дані.

Опісторхоз має вогнищеве поширення. Оскільки основним джерелом зараження людини і тварин є риба, інвазована метацеркаріями опісторхісів, масове поширення хвороби спостерігається переважно в басейнах великих річок.

В Україні такими річками є Дніпро, Дністер, Північний Донець і Південний Буг. Найбільшу кількість випадків опісторхозу серед населення та м'ясоїдних тварин виявляють у Сумській, Чернігівській, Полтавській і Черкаській областях.

Джерелом зараження м'ясоїдних тварин є сира, малосолена або в'ялена риба, інвазована метацеркаріями опісторхів. Значну роль у поширенні опісторхозу відіграють фекалії хворих людей і м'ясоїдних тварин, які потрапляють у незнезараженому вигляді у водойми, зокрема у заплави річок із рослинністю глибиною від 0,5 до 6 м, де мешкають прісноводні молюски.

Ступінь інвазованості людей і м'ясоїдних тварин опісторхозом залежить від соціально-побутових особливостей населення. Чим інтенсивніше населення займається рибальством у неблагополучних щодо опісторхозу районах, тим вищі показники зараження.

За даними досліджень Т. Г. Якубової, опісторхоз був зареєстрований у 13 областях України.

У Сумській області, в басейнах річок Сейм і Ворскла, зараженість котів становила 85–100 %, при інтенсивності інвазії 3–445 екземплярів. У Чернівецькій області, в басейнах річок Десна, Дніпро та Остер, зараженість становила 35–66 %, при інтенсивності 1–140 екземплярів. У Донецькій області, в басейні річки Північний Донець, зараженість сягала 30 %, при інтенсивності 1–4 екземпляри. У місті Києві цей показник становив 10,9 %, при інтенсивності 1–31 екземпляр.

Аналіз ураження метацеркаріями коропових риб у деяких областях України свідчить, що у Волинській області зараженість риби досягала 20,5 %, у Дніпропетровській — 55 %, у Запорізькій — 37 %, у Харківській — 17 %, у Чернігівській — 48 %.

Захворюваність людей на опісторхоз у деяких областях України у 1952–1967 роках, за результатами дослідження жовчі, становила: у Дніпропетровській області — 0,12 %, Донецькій — 0,08 %, Запорізькій — 0,4 %, Одеській — 0,02 %, Полтавській — 0,54 %, Харківській — 0,11 %, Чернігівській — 0,09 %, Сумській — 5,5 %.

Найбільшу кількість хворих виявляли у населених пунктах, розташованих на берегах річок. Опісторхоз реєструють також у дітей.

М. А. Палій у 1969 році відзначав значне поширення опісторхозу серед котів у Вінницькій області. При дослідженні 380 котів інвазованими виявилися 121 тварина, що становило 31,8 %. Зараженість собак опісторхісами становила 7,8 %. У Литві, за даними С. К. Бизюлявічуса 1969 року, було уражено 70,7 % котів.

Також зареєстровано випадки зараження свиней.

Клінічні ознаки.

У хутрових звірів спостерігають жовтяницю, погіршення апетиту, пригнічення, загальне виснаження, порушення роботи органів травлення, що проявляється проносами і запорами. Шерсть стає скуйовдженою. Температура тіла зазвичай залишається в межах норми.

При опісторхозі домашніх м'ясоїдних тварин печінка збільшена, ущільнена, з численними горбиками різних розмірів. Тварина болісно

реагує на пальпацію печінки. Спостерігається загальна жовтяничність тканин, водянка, порушення діяльності травного тракту.

При слабкій інвазії клінічні ознаки можуть бути відсутні.

Патолого-анатомічні зміни.

Найбільш виражені патологічні зміни виявляють у печінці. Печінка збільшена, ущільнена, жовчні протоки розширені. Із них витікає жовтувато-зелена маса, що містить паразитів.

Унаслідок розростання сполучної тканини в паренхімі печінки формуються кістоподібні розширення жовчних протоків, які можуть досягати розміру курячого яйця. Жовчний міхур і протоки розтягнуті, їх стінки ущільнені. У собак часто виявляють пухлини.

Гістологічні зміни у печінці виражені нерівномірно. Міжчасточкова сполучна тканина, особливо в ділянках тріад, місцями розширена. Уздовж жовчних протоків і міжчасточкових вен волокна сполучної тканини набряклі, розволокнені, гіалінізовані. При сильному ураженні жовчних протоків і міжчасточкових вен у деяких тварин розвивається виражений цироз.

Лабораторна діагностика.

Лабораторний діагноз встановлюють на основі результатів копрологічних досліджень методом послідовних змивів або флотаційними методами Щербовича та Калантаряна.

Яйця опісторхів блідо-жовтого кольору, овальної форми. На одному полюсі мають кришечку, на іншому — невеликий шипик.

Застосовують також алергічний метод. Алергеном є екстракт із дорослих опісторхів у 0,5 % карболізованому фізіологічному розчині. Перед застосуванням його розводять у співвідношенні 1 : 4. Собакам і котам вводять внутрішньошкірно 0,1 мл у зовнішню поверхню вухної раковини. У заражених тварин результат оцінюють через 20 хвилин. У позитивних випадках у місці введення з'являється припухлість розміром 1,5–2 см.

При патолого-анатомічному дослідженні печінка збільшена і ущільнена. На її поверхні помітні численні кістоподібні потовщення жовчних протоків, іноді цироз. Жовчний міхур збільшений. У жовчних протоках і міхурі у тварин виявляють від кількох екземплярів до 5 тисяч опісторхісів, у людини — до 25 тисяч паразитів.

Допоміжне діагностичне значення має дослідження поверхневих м'язів хвоста і спини риб під лупою зі збільшенням у 10–20 разів. Метацеркарій збудника опісторхозу має овальну форму, вкритий товстостінною оболонкою, тобто цистою, незначного розміру — $0,3 \times 0,23$ мм.

Лікування.

Для дегельмінтизації собак, котів, песців і лисиць застосовують гексихол, гексихол-С, політрем, фенбендазол — бровадазол, панакур, фензол — та празиквантел — дронцит, брованол плюс, дронтал, прател.

Для дегельмінтизації використовують препарати, що містять празиквантел, зокрема брованол плюс, дронцит, дронтал, прател; фенбендазол — бровадазол, панакур, фензол; а також гексихол і політрем.

Празиквантел (дронцит) призначають перорально у дозі 100 мг, або 0,1 г/кг за активно діючою речовиною, одноразово, індивідуально. Собакам препарат задають у невеликій кількості м'ясного або рибного фаршу після 12-годинної голодної дієти. Котам препарат вводять через зонд із невеликою кількістю води.

Фенбендазол задають із кормом у дозі 30 мг/кг протягом 7–9 діб.

Гексихол застосовують одноразово у дозі 0,2 г/кг. При тяжкому перебігу хвороби препарат дають у половинній дозі — по 0,1 г/кг на одну даванку протягом двох діб поспіль.

Гексихол-С і політрем застосовують одноразово у дозі 0,15 г/кг маси тіла.

Профілактика та заходи боротьби.

Основним профілактичним заходом при опісторхозі є недопущення забруднення зовнішнього середовища, особливо прісноводних водойм, яйцями опісторхісів, які виділяються з фекаліями хворих людей і тварин. Ці заходи передбачають санітарну охорону річок, озер та інших водойм.

Особливу увагу приділяють правильному розміщенню, утриманню і своєчасному очищенню дворових та громадських туалетів.

Забороняється використовувати незнезаражені фекалії людей і домашніх тварин для удобрення присадибних ділянок. Також не допускається скидання фекально-стічних вод із кораблів у річки.

У районах, де реєструють опісторхоз, забороняється згодовувати м'ясоїдним тваринам сиру рибу. Необхідно враховувати, що метацеркарії опісторхісів дуже стійкі і довго зберігають життєздатність у тканинах риби навіть при тривалій дії низьких або високих температур.

Рибу знезаражують при поодиноких випадках ураження. Якщо партія риби уражена значно, її направляють на утилізацію.

Знезараження риби можливе шляхом витримування у 20 % розчині натрію хлориду протягом 8–10 діб, заморожування при температурі -15°C протягом 14 діб або проварювання протягом 30 хвилин.

Планову дегельмінтизацію звірів у звірогосподарствах проводять за місяць до гону та через 10 діб після відлучення щенят. Молодняк дегельмінтизують у віці 1–1,5 місяця, а вагітних самок — не пізніше ніж за 2 місяці до родів.

Контрольні питання.

1. Дайте визначення опісторхозу та охарактеризуйте його перебіг у тварин і людини.
2. Хто і коли вперше описав збудника опісторхозу?
3. Назвіть дефінітивних, проміжних і додаткових живителів *Opisthorchis felineus*.

4. У яких органах локалізуються збудники опісторхозу у тварин і людини?
5. Опишіть морфологічні особливості *Opisthorchis felineus* та його яєць.
6. Які основні етапи життєвого циклу опісторхісів і яка його тривалість?
7. Які патогенетичні зміни виникають в організмі тварин та людини при опісторхозі?
8. Які епізоотологічні особливості поширення опісторхозу в Україні?
9. Які методи застосовують для діагностики опісторхозу за життя та помертло?
10. Які основні лікувальні та профілактичні заходи використовують для боротьби з опісторхозом у тварин та людей?

Ехіностоматидози птиці (Echinostomatidosis).

План.

Визначення хвороби.
Поширення та економічні збитки.
Морфологія збудників.
Цикл розвитку.
Епізоотологічні дані.
Клінічні ознаки.
Патолого-анатомічні зміни.
Діагностика.
Лікування.
Заходи боротьби та профілактика.

Визначення хвороби.

Ехіностоматидози — група гельмінтозів, збудниками яких є різні види трематод родини Echinostomatidae (Dietz, 1909). В Україні найбільш поширені і патогенні види у качок та гусей *Echinostoma revolutum* (Fröhlich, 1802), *Echinoparyphium recurvatum* (Linstow, 1803) і *Hypodereum conoideum* (Bloch, 1782). Іноді цих гельмінтів виявляють у курей та індиків, а також у ссавців і навіть у людини.

Поширення та економічні збитки.

Ехіностоматидози свійської та дикої водоплавної птиці трапляються майже у всіх географічних зонах України. В Україні ці трематодози особливо поширені в господарствах Лісостепу, а також північних районів Степу і Полісся. Економічні збитки від захворювання птиці на ехіностоматидози бувають надзвичайно високими, особливо при інтенсивному ураженні. Вони зумовлені значним відставанням у рості й розвитку молодняка, а іноді його загибеллю, у дорослої птиці — зменшенням несучості.

Морфологія збудників.

Echinostoma revolutum (Fröhlich, 1802) — порівняно велика нематода. Довжина статевозрілих гельмінтів досягає 6,8—12 мм, максимальна ширина — 0,8—2,0 мм. Поверхня передньої частини тіла вкрита шипами. Головний комірець озброєний 35—37 шипами, з яких по п'ять розташовані на кутових вентральних лопатях. Ротовий присосок овальної форми і досягає 0,138—0,341 × 0,198—0,358 мм, черевний — майже округлий, 0,68—1,32 × 0,64—1,84 мм. Статева бурса довгасто-овальної форми, розміром 0,473—0,605 × 0,341—0,407 мм, міститься безпосередньо спереду від черевного присоска. Сім'яники довгасто-овальні, але можуть бути яйцевидними або кулястими, краї цілі або виїмчасті, розташовані в задній частині тіла один за другим. Їх розміри також варіюють: передній — 0,52—

1,4 x 0,4—0,84 мм, задній - 0,52—1,62 x 0,36-0,76. Овальний або кулястий яєчник досягає 0,76—0,605 x 0,62—0,638 мм і розташований за черевним присоском. Тільки Меліса міститься між яєчником і переднім сім'яником. Жовточники починаються на деякій відстані позаду черевного присоска і тягнуться паралельно краям тіла майже до заднього кінця. Матка порівняно довга, з численними яйцями.

Яйця овальної форми, розміром 0,099-0,132X × 0,05—0,073 мм, з кришечкою на одному з полюсів.

Цикл розвитку.

Ехіностоматиди локалізуються в товстому кишечнику, а також у клоаці. Вони розвиваються з участю двох проміжних і остаточного живителів. Перші проміжні живителі — прісноводні молюски (*Lymnaea stagnalis*, *L. auricularia*, *L. lagotis*, *Semisulcospira cancellata*, другі — прісноводні молюски *Lymnaea auricularia*, *L. ovata*, *L. palustris*, *Planorbis*, *planorbis*, *Semisulcospira cancellata*, *Cristaria plicata*), жаби та їх пуголовки, комахи з родини грябляків (*Corixidae* gen. sp.), іноді риби. Остаточними живителями є свійські гуси, качки, кури, індики, голуби, дикі птахи, деякі ссавці і навіть людина (казуїстичні випадки). У кишечнику птиці статевозрілі трематоди відкладають яйця, які разом з екскрементами виділяються в навколишнє середовище. Поальший розвиток яйця і формування мірацидія відбувається лише у водоймах. Досягнувши повного розвитку, мірацидій виходить з яйцевих оболонок у воду і активно плаває, де знаходить першого проміжного живителя — прісноводного молюска. В його організмі мірациди перетворюються на спороцисту, а вона в редію. в редіях формуються церкари. Останні виходять з організму молюска і вільно плавають у воді, поки не потрапляють в організм другого проміжного живителя, роль якого виконують ті ж молюски, жаби та ін. Потрапивши в його організм, церкарії перетворюються на інвазійні личинки — метацеркарії. Строк розвитку в організмі птиці до відкладення ними яєць у *Echinostoma revolutum* триває 9—14 днів, у *Echinoparyphium recurvatum* - 5-8 днів, у *Hypodereum conoideum* -- 10—16 днів. Повний цикл розвитку ехіностоматид завершується в середньому за 123—133 дні.

Епізоотологічні дані.

Джерелом ехіностоматидозної інвазії є свійські гуси і качки, а також дикі птахи. Птиця заражається навесні і до пізньої осені на водоймах, заселених молюсками, жабами та пуголовками, які інвазовані метацеркаріями ехіностоматид. При цьому основна епізоотологічна роль належить молюскам. Інтенсивність інвазії зростає в кінці літа, пізно восени вона значно знижується. Взимку спостерігають мимовільний відхід гельмінтів, і навесні вони у птиці не виявляються. Найбільш сприйнятливі до зараження гусенята та каченята до 2-місячного віку, але можуть також заражатися кури та індики, якщо вони знаходяться біля берегової частини

неблагополучних щодо ехіностоматидозів водойм і скльовують моллюсків або жаб. Строк життя ехіностоматид не перевищує двох місяців.

Клінічні ознаки.

При інтенсивній інвазії у молодняка відмічають загальну слабкість, птиця не їсть, з'являється пронос, сильна спрага, анемія, виснаження і хвороба часто закінчується смертю. У гусей та качок спостерігають хронічний перебіг захворювання. При цьому знижуються вгодованість і несучість птиці. При незначній інвазії ознаки захворювання майже непомітні, і при створенні птиці належних умов годівлі, утримання й догляду вона швидко одужує.

Патолого-анатомічні зміни.

Ехіностами своїми присосками та численними шипиками пошкоджують слизову оболонку кишківника. Залежно від інтенсивності інвазії при розтині можна виявити виснаження, недоокрів'я, катаральне або геморагічне запалення слизової оболонки кишківника, в просвіті якого міститься слиз з домішками крові.

Діагностика.

Зажиттєвий діагноз ставлять за результатами дослідження фекалій від гусей та качок методом послідовного промивання. Яйця ехіностоматид світло-жовтого або коричневого кольору з кришечкою на одному кінці. Посмертний діагноз — найбільш точний — ґрунтується на даних розтину кишок і виявленні трематод. Ехіностами та гіподереуми помітні неозброєним оком. Для виявлення ехіностоматид слід зіскребти слизову оболонку кишечника і проглянути вміст під лупою.

Лікування.

Для дегельмінтизації застосовують такі препарати: бітіонол — у дозі 0,6 г на 1 кг маси птиці індивідуально або груповим методом з концкормами одноразово; фенасал — призначають у дозі 0,3 г на 1 кг маси як індивідуально, так і груповим методом з концкормами (І. І. Коваленко, А. А. Кальченко, 1976); фікасин — у дозі 0,8—1,0 г на 1 кг маси одноразово (О. О. Шевцов, Н. М. Ви-ноградська, 1967); філіксан — по 0,3—0,4 г на 1 кг маси індивідуально або груповим методом з концкормами одноразово; отири-хлористий вуглець — у дозі від 2 до 4 мл на голову залежно від віку, індивідуально, всередину; ареколін бромистоводневий у дозі 0,002 г на 1 кг маси у вигляді водного розчину (1: 1000 або 1 : 2000). Слід враховувати, що ареколін у водоплавної птиці іноді спричиняє отруєння, тому його спочатку перевіряють на невеликому поголів'ї. Після введення чотирихлористого вуглецю та бромистоводнево-го ареколіну зонд, не витягуючи із стравоходу, промивають водою, щоб залишки антгельмінтика не потрапили на слизову оболонку гортані та в трахею. Після лікування птицю протягом доби утримують у загонах або пташниках, після чого переводять на благополучні щодо гельмінто-зів водойми або утримують на суші. Місце, де проводилась дегель-мінтизація, очищають від посліду, який вивозять для

біотермічно-го знезараження або спалюють. Доцільно також провести дезин-вазію.

Заходи боротьби та профілактика.

В неблагополучних щодо ехіностоматидозів господарствах проводять осінні профілактичні дегельмінтизації водоплавної птиці. Навесні перед випуском на водойми її обстежують на яйця ехіностоматид, при виявленні яких всю птицю дегельмінтизують і переводять на благополучні щодо гельмінтозів водойми або утримують на суші. Проводять гельмінтологічне обстеження водойм і визначають ступінь їх благополуччя. Неблагополучними вважають водойми, в яких виявлена ви- сока щільність заражених метацеркаріями ехіностоматид моллюсків. Такі водойми не можна використовувати для молодняка. При незначній кількості моллюсків (одиниці на 1 м' водойми) і слабкій зараженості їх личинками трематод водойми вважають умовно благополучними і використовують для водоплавної птиці. У птахогосподарствах промислового типу вирішальну профілактичну роль відіграє сухопутне утримання птиці. Велике значення в профілактиці гельмінтозів має впровадження загальних санітарних заходів (своєчасне видалення і знезараження посліду, дезинвазія пташників, інвентаря тощо).

Контрольні питання.

1. Дайте визначення ехіностоматидозів і назвіть основних збудників у качок і гусей.
2. У яких регіонах України найбільш поширені ехіностоматидози та які економічні збитки вони завдають?
3. Опишіть морфологічні особливості *Echinostoma revolutum*.
4. Які проміжні та остаточні живителі беруть участь у розвитку ехіностоматид?
5. Які стадії проходять ехіностоматиди під час свого життєвого циклу і скільки триває повний розвиток?
6. Які епізоотологічні особливості поширення ехіностоматидозів серед водоплавної птиці?
7. Які клінічні ознаки спостерігають у каченят і гусенят при інтенсивній інвазії?
8. Які патологоанатомічні зміни характерні для ехіностоматидозів?
9. Які методи використовують для діагностики захворювання за життя та помертло?
10. Які препарати застосовують для лікування качок і гусей при ехіностоматидозах та які основні заходи профілактики?

Використані та рекомендовані інформаційні джерела.

1. Паразитологія : навч. посіб. / за ред. В. О. Мотузного. 8-е вид., стер. Київ : Вища школа, 2020. 622 с.
2. Глобальна паразитологія / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока, В. О. Євстаф'єва ; за ред. В. Ф. Галата. Київ : ДІА, 2014. 568 с.
3. Галат В. Ф., Березовський А. В., Ткаченко В. Ю. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин : практикум. Вінниця : Нова книга, 2007. 184 с.
4. Галат В. Ф., Березовський А. В., Сорока Н. М., Прус М. П., Євстаф'єва В. О., Галат М. В. Інвазійні хвороби жуйних тварин : навч. посіб. Полтава : ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2011. 144 с.
5. Галат В. Ф., Євстаф'єва В. О., Клименко О. С., Галат М. В., Щербакова Н. С. Ветеринарна арахнологія : навч. посіб. Полтава : ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2010. 184 с.
6. Галат В. Ф., Євстаф'єва В. О., Галат М. В. Морфологія гельмінтів тварин : атлас. Полтава : ВАТ Видавництво «Полтава», 2009. 100 с.
7. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока ; за ред. В. Ф. Галата. Київ : Урожай, 2009. 368 с.
8. Дахно І. С., Дахно Ю. І. Екологічна гельмінтологія : навч. посіб. Суми : Козацький вал, 2010. 220 с.
9. Приходько Ю. О., Пономар С. І., Мазанний О. В., Нікіфорова О. В., Антіпов А. А., Гончаренко В. П. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин : практикум для самост. роботи. Біла Церква : ТОВ «Білоцерківдрук», 2011. 313 с.

*Конспект лекцій з дисципліни «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин» розділ «Трематодози» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) - «Ветеринарна медицина» / **Вікторія ЛЕВИЦЬКА, Андрій МУШИНСЬКИЙ**, Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2026. 62 с.*

ЗВО «Подільський державний університет», вул. Шевченка, 12.
м. Кам'янець-Подільський, Хмельницька обл., 32300