

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 «Цестодози» для здобувачів другого
(магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Нб
(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 «Цестодози» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Нб (211) - «Ветеринарна медицина» / **Вікторія ЛЕВИЦЬКА, Андрій МУШИНСЬКИЙ**, Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2026. 78 с.*

Конспект лекцій є комплексним навчально-методичним матеріалом, який поєднує фундаментальні теоретичні положення та прикладні аспекти ветеринарної паразитології, забезпечуючи підготовку висококваліфікованих фахівців, здатних ефективно працювати в умовах сучасного тваринництва та ветеринарної практики.

© ЗВО «ПДУ», 2026

Зміст

Передмова	4
Загальна характеристика цестод.....	5
Ехінококоз (Echinococcosis).....	9
Ценуроз церебральний (Coenurosis cerebralis).....	19
Цистицеркози.....	25
Цистицеркоз великої рогатої худоби (бовісний).....	25
Теніаринхоз людей.....	25
Цистицеркоз свиней (целюльозний).....	35
Теніоз людей.....	35
Аноплоцефалідози коней (Anoplocephalidoses).....	42
Монієзіоз (Moniezirosis).....	46
Тизанієзіоз (Thysanieziosis).....	55
Дипілідіоз (Dipylidiosis).....	59
Гіменолепідідози (Hymenolepididoses).....	63
Дрепанідотеніоз (Drepanidosteniosis).....	63
Гіменолепідідози (Hymenolepididoses).....	68
Дифілоботріоз (Diphyllobothriosis).....	72
Використані та рекомендовані інформаційні джерела.....	77

Передмова

Конспект лекцій з дисципліни «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин», присвячений розділу «Цестодози», підготовлений відповідно до сучасних вимог освітнього процесу для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти за спеціальністю «Ветеринарна медицина». Його зміст орієнтований на формування у майбутніх фахівців системного наукового підходу до вивчення гельмінтозів, спричинених представниками класу стьожкових червів (Cestoda), які мають важливе ветеринарне, медичне та соціально-економічне значення .

Матеріал конспекту структурований логічно та послідовно, що забезпечує цілісне сприйняття інформації: від загальної характеристики цестод і особливостей їх морфологічної організації до складних циклів розвитку з участю дефінітивних і проміжних живителів. Такий підхід дозволяє сформуванню глибоке розуміння біології паразитів, їх адаптаційних механізмів і закономірностей поширення у природі та господарствах різних типів.

Особливу увагу приділено патогенезу, імунологічним аспектам взаємодії паразита з організмом живителя, а також клінічним проявам інвазій. Розгляд захворювань, зокрема ехінококозу та ценурозу, здійснено з позицій сучасної ветеринарної науки із врахуванням їх епізоотологічних особливостей, економічних наслідків та потенційної небезпеки для людини. Це сприяє формуванню у здобувачів освіти клінічного мислення та здатності до диференційної діагностики паразитарних захворювань.

У конспекті висвітлено сучасні підходи до лабораторної діагностики, включаючи серологічні, алергічні та інструментальні методи дослідження, що дозволяють підвищити точність встановлення діагнозу. Значна увага приділена також лікуванню та профілактиці цестодозів, з акцентом на організацію протиепізоотичних заходів, раціональне застосування антигельмінтних препаратів та розрив епізоотичного ланцюга передачі збудників.

Важливим аспектом є практична спрямованість видання. Конспект орієнтований на використання як у навчальному процесі, так і в повсякденній діяльності лікаря ветеринарної медицини. Він сприяє формуванню професійних компетентностей, необхідних для аналізу епізоотичної ситуації, планування профілактичних заходів та прийняття обґрунтованих рішень у практичній ветеринарії.

Таким чином, даний конспект лекцій є комплексним навчально-методичним матеріалом, який поєднує фундаментальні теоретичні положення та прикладні аспекти ветеринарної паразитології, забезпечуючи підготовку висококваліфікованих фахівців, здатних ефективно працювати в умовах сучасного тваринництва та ветеринарної практики.

Загальна характеристика цестод.

План.

Морфологія.

Цикл розвитку.

Цестодози — це гельмінтозні захворювання тварин і людини, які спричинюються стьожковими червами, що належать до класу Cestoda. Цестоди входять до складу типу Plathelminthes і класу Cestoda. У ветеринарній практиці найбільше значення мають представники двох рядів — Cyclophyllidea (ціп'яки) та Pseudophyllidea (стьожакі або ремінці). Інші ряди цестод паразитують переважно у кільчастих червів, амфібій і рептилій і не мають істотного медико-санітарного та ветеринарного значення. Зазначені два ряди належать до підкласу справжніх стьожкових червів (Eucestoda).

Збудниками цестодозів у сільськогосподарських і промислових тварин здебільшого є представники ряду Cyclophyllidea — ціп'яки, які об'єднуються у п'ять підрядів: Taeniata, Anoplocephalata, Hymenolepidata, Davaineata та Mesocestoidata.

Більшість видів стьожаків паразитує у риб. Водночас медико-санітарне і ветеринарне значення має один представник цього ряду — *Diphyllobothrium latum* (стьожак широкий), який паразитує у м'ясоїдних тварин і людини.

Усі цестоди є облігатними паразитами та належать до біогельмінтів, тобто для завершення свого розвитку вони потребують одного або кількох проміжних живителів. У хребтних тварин і людини патологічні процеси можуть бути спричинені як статевозрілими формами паразитів, так і їхніми личинковими стадіями. Статевозрілі цестоди локалізуються переважно у тонкому відділі кишечника, тоді як личинкові стадії можуть розвиватися у різних органах і тканинах організму (головний мозок, печінка, легені, нирки, м'язи тощо).

У кишечнику дефінітивного живителя цестоди утримуються завдяки спеціалізованим органам фіксації — присоскам, гачкам, а також здатності протидіяти перистальтичним рухам кишечника завдяки добре розвиненій мускулатурі. Тривалість життя цестод у дефінітивному живителі варіює від кількох діб до 30 і більше років (наприклад, стьожак широкий, бичачий ціп'як).

За даними літератури, цестоди характеризуються надзвичайно високою плодючістю. Так, свинячий ціп'як за рік може продукувати близько 40 мільйонів яєць, тоді як бичачий — до 400 мільйонів. Кожен членок містить тисячі яєць, і щодня від стробіли відокремлюється приблизно до 6 зрілих члеників.

Морфологія.

Тіло цестод має вигляд плоскої стрічки (стробіли), сплюснутої у дорсо-вентральному напрямку, і складається зі сколекса (головки), шийки та численних члеників — проглотид. Довжина стробіли значно варіює залежно від виду: від кількох міліметрів (наприклад, у збудників давеніозу курей) до 10 метрів і більше (у стьожака широкого). Кількість члеників також коливається від кількох до тисяч і більше.

Сколекс виконує функцію прикріплення до слизової оболонки кишечника живителя і має різноманітну форму та будову. На ньому розміщені органи фіксації — м'язові присоски або присисні щілини (ботрії). У цип'яків сколекс зазвичай округлий і має 2–4 присоски, які інколи озброєні гачками. У деяких видів на верхівці сколекса розташований хоботок із одним або кількома рядами гачків; такі форми називають озброєними, тоді як без гачків — неозброєними.

У стьожаків сколекс видовжений і забезпечений двома або чотирма присисними щілинами (ботріями).

Безпосередньо за сколексом розташована шийка, яка є зоною росту, де формуються нові членики. Наймолодші проглотиди знаходяться поблизу шийки, тоді як зрілі — у дистальному відділі стробіли.

Тіло цестод вкрите тегументом (шкірно-м'язовим покривом), що складається з кутикули, базальної мембрани та субкутикулярного шару. Під ним розташований м'язовий шар, а простір між внутрішніми органами заповнений паренхімою.

Членики можуть відрізнятися за формою і розмірами залежно від виду. Кожний проглотид містить повний набір органів. У цестод відсутні травна, кровоносна та дихальна системи; живлення здійснюється шляхом осмосу через поверхню тіла. Тегумент виконує функції травлення, секреції та всмоктування, подібно до кишечника вищих організмів.

Нервова система представлена нервовим вузлом у сколексі та поздовжніми нервовими стовбурами, що проходять уздовж усього тіла і з'єднуються поперечними перемичками у кожному членику.

Екскреторна система складається з миготливих клітин і чотирьох каналів, розташованих попарно з вентрального і дорсального боків стробіли.

Статева система добре розвинена; цестоди є гермафродитами, тобто кожен членик містить як чоловічі, так і жіночі статеві органи (іноді подвійні). Молоді членики є нестатевими, у наступних формуються чоловічі органи (сім'яники, сім'япроводи, сім'явивідний канал із циррусом), а в середній частині стробіли — гермафродитні членики з повним набором статевих структур (яєчник, яйцепровід, оотип, тільце Меліса, жовточники, матка, вагіна).

Статеві отвори відкриваються на боковій поверхні членика (у ціп'яків) або на вентральній (у стьожаків). Після запліднення чоловіча система редукується, і кінцеві членики містять лише жіночі структури. У зрілих проглотидах залишається матка, заповнена яйцями.

У стьожаків матка має отвір для виходу яєць, тоді як у ціп'яків вона замкнена, і яйця виділяються разом із відокремленими члениками.

Матка ціп'яків може утворювати додаткові структури (яйцеві капсули, кокони, параутеринні органи), що забезпечують захист яєць.

Яйця більшості ціп'яків морфологічно подібні: округлі або овальні, вкриті прозорою оболонкою, всередині якої знаходиться онкосфера з трьома парами гачків, оточена ембріофорою з радіальною смугастістю. Яйця стьожаків мають кришечку і подібні до яєць трематод.

Цикл розвитку.

Розвиток цестод відбувається за участю дефінітивного та одного (у ціп'яків) або двох (у стьожаків) проміжних живителів. Ними можуть бути як хребетні (сільськогосподарські й дикі тварини, людина), так і численні безхребетні (кліщі, комахи, молюски, ракоподібні тощо).

Після потрапляння яєць у організм проміжного живителя онкосфери звільняються від оболонок у кишечнику, проникають через його стінку і мігрують у різні органи, де перетворюються на личинкові форми.

Основні типи личинок у ціп'яків: цистицеркоїд, цистицерк, ценур, ехінокок, альвеокок, стробілоцерк, тетратиридій; у стьожаків — процеркоїд і плероцеркоїд.

Зараження дефінітивних живителів відбувається при поїданні проміжних живителів або їх органів, що містять личинкові стадії паразитів.

Цистицеркоїд — найпримітивніша личинка, мікроскопічних розмірів, з розширеною передньою частиною і хвостоподібним заднім відділом; розвивається у безхребетних.

Цистицерк (фіна) — міхуроподібна структура, заповнена рідиною, з одним інвагінованим сколексом; локалізується у тканинах ссавців.

Ценур — великий рідинний міхур із численними сколексами на внутрішній оболонці; найчастіше зустрічається у центральній нервовій системі овець.

Ехінокок — складна личинкова форма у вигляді однокамерного міхура з дочірніми структурами; може існувати у різних морфологічних варіантах (*E. veterunorum*, *E. hominis*, *E. acerhalocystinus*).

Альвеокок являє собою конгломерат дрібних міхурців, що містять сколекси.

Стробілоцерк характеризується наявністю сформованого сколекса зі стробілою і міхурцем.

Процеркоїд — перша личинкова стадія стьожаків, що розвивається у ракоподібних; має подовжене тіло і гачки на задньому кінці.

Плероцеркоїд — друга стадія, що формується у додаткових живителів (риби, амфібії), може досягати значної довжини.

Деякі личинкові форми (ценури, ехінококи, альвеококи) здатні до безстатевого розмноження у проміжному живителі.

Захворювання, спричинені статевозрілими цестодами, називають імагінальними, а ті, що викликані личинками, — ларвальними цестодозами.

Залежно від систематичної належності збудника розрізняють тенідози, аноплоцефаліози, гіменолепідози, давенеози та мезоцестоїдатози.

Ехінококоз (Echinococcosis).

План.

Загальні відомості.

Систематика збудника.

Економічні збитки.

Морфологія збудників.

Цикл розвитку.

Патогенез та імунітет.

Епізоотологічні дані.

Клінічні ознаки.

Патолого-анатомічні зміни.

Лабораторна діагностика.

Лікування.

Заходи боротьби та профілактика.

Контрольні питання

Ехінококоз — один із найтяжчих зоонозів для людини, який спричинюється личинковою стадією цестоди *Echinococcus granulosus* і нерідко має летальний наслідок. У свиней, овець, великої рогатої худоби, буйволів, коней, віслуків, ланей, кіз, двогорбих верблюдів, оленів та інших тварин, які є проміжними живителями збудника, захворювання зазвичай перебігає без виражених клінічних ознак. Личинкові форми паразита локалізуються переважно в печінці та легенях, рідше — у селезінці, нирках і ще рідше — в інших внутрішніх органах.

Найчастіше ехінококоз реєструють у овець, кіз, великої рогатої худоби, свиней, верблюдів і оленів; рідше — у коней та інших ссавців.

Дефінітивними живителями є собаки, шакали, вовки, рідше — звичайні лисиці, сріблясто-чорні лисиці, леви, леопарди, корсаки, гієни та інші хижі тварини. Статевозріла стадія паразита локалізується у тонкому відділі кишечника цих тварин.

Систематика збудника.

Збудник ехінококозу належить до типу плоских гельмінтів — Plathelminthes, класу стьожкових червів — Cestoda, підкласу справжніх стьожкових червів — Eucestoda, ряду — Cyclophyllidea, підряду — Taeniata, родини — Taeniidae, роду — *Echinococcus*.

Економічні збитки.

Ехінококоз спричиняє значні соціально-економічні втрати. Його ліквідація є не лише важливим завданням системи охорони здоров'я, а й чинником вивільнення внутрішніх економічних резервів та збільшення забезпечення ринку продукцією тваринництва.

Ларвальний ехінококоз, маючи хронічний перебіг, істотно знижує продуктивність тварин, спричиняє затримку росту та нормального фізіологічного розвитку молодняка, а також зменшує резистентність

організму до інших інфекційних захворювань. На м'ясопереробних підприємствах під час ветеринарно-санітарного огляду уражені органи, а в окремих випадках і цілі туші, підлягають знешкодженню.

Морфологія збудників.

Вид *Echinococcus granulosus* має два підвиди. *E. granulosus granulosus* охоплює низку географічних штамів, рас або ізолятів, які на різних територіях формують природні та синантропні осередки ехінококозу. У дикій фауні Канади між вовками та оленями циркулює канадський штам. *E. granulosus larvae* (*E. unilocularis*) являє собою однокамерний міхур розміром від горошини до курячого яйця.

Ехінококовий міхур заповнений прозорою рідиною, яка є продуктом крові організму тварини або людини та виконує роль поживного і захисного середовища для зародкових сколексів — протосколексів. Стінка міхура складається з двох оболонок: зовнішньої, або кутикулярної, молочно-білого кольору, іноді з жовтуватим відтінком у старих міхурах, та внутрішньої — гермінативної, або зародкової, яка за своєю будовою нагадує ембріональну тканину.

На зародковій оболонці розміщуються виводкові капсули, що є виростами гермінативної оболонки, у яких формуються зародкові протосколекси. Протосколекси нерідко відриваються і вільно плавають у рідині міхура, утворюючи так званий «гідатидозний пісок». Іноді всередині ехінококового міхура формуються дочірні та внучаті цисти, у яких також розвиваються протосколекси. У ларвоцисті їх може налічуватися близько 500 тисяч.

У деяких випадках вторинні та третинні міхури розвиваються не тільки ендогенно, а й екзогенно, з подальшим відбруньковуванням. Розміри ехінококових міхурів можуть коливатися від величини горошини до розміру голови новонародженої дитини. Форма міхурів зазвичай округла, а їх кількість може варіювати від поодиноких екземплярів до кількох десятків, сотень, а іноді й тисяч.

Залежно від особливостей розмноження ехінокока в організмі проміжного живителя розрізняють три типи міхурів.

E. veterinorum — це міхур, заповнений рідиною та виводковими капсулами зі сколексами; вторинні та третинні міхури при цьому не виявляються. Такий тип трапляється переважно у молодих тварин, зокрема овець і великої рогатої худоби, а також у людини.

E. hominis — міхур, який містить рідину та виводкові капсули зі сколексами; у його рідині вільно плавають вторинні та третинні міхури. Цей тип зустрічається у тварин і людей. Обидва зазначені типи є фертильними міхурами.

E. acerhalocysticus — стерильний міхур, усередині якого міститься лише рідина. У ньому можуть формуватися вторинні міхури, однак вони, як і первинні, не мають виводкових капсул зі сколексами, або

протосколексами. Вважають, що ацефалоцисти утворюються за несприятливих умов для розвитку паразита та при формуванні імунної відповіді організму живителя.

Із кожного протосколекса в організмі собаки або іншого дефінітивного живителя розвивається стьожкова форма збудника. Статевозріла форма *E. granulosus* — це дрібна цестода завдовжки 2–6 мм, тіло якої складається з 3–4 члеників. Перший і другий членики є безстатевими, третій — гермафродитний, а останній — зрілий. Сколекс озброєний двома рядами гачків, кількість яких становить 36–40. У гермафродитному членику сім'яники, кількістю 32–40, розміщені по всьому членику, а жіночі статеві органи локалізуються в його задній частині. Матка має вигляд поздовжнього стовбура з бічними відгалуженнями. У ній містяться яйця округлої або овальної форми, всередині яких є зародок — онкосфера. У зрілій матці налічують 400–800 яєць.

Цикл розвитку.

Дорослі статевозрілі форми однокамерного ехінокока паразитують у тонкому відділі кишечника дефінітивних живителів. Вони розвиваються з протосколексів, які містяться в ехінококових міхурах проміжних живителів. У кишечнику собаки зазвичай може налічуватися до 20 тисяч і більше ехінококів.

Зрілі членики, що відокремлюються від гельмінта, або пасивно виходять із фекаліями собаки чи іншого дефінітивного живителя, або активно виповзають назовні. Вони ритмічно скорочуються, унаслідок чого з них вивільняються яйця. Ці яйця прилипають до волосяного покриву тварин, потрапляють на ґрунт, траву та інші об'єкти навколишнього середовища.

Кількість яєць у матці зрілого членика в середньому становить близько 800, а іноді сягає кількох тисяч. У зовнішньому середовищі членики ехінокока активно рухаються, виповзають із фекалій і можуть поширюватися на відстань до 15–20 см, інколи підіймаючись по стеблах рослин. Під час руху кутикула члеників розривається, і яйця виходять назовні.

Від моменту поїдання собакою плодоносних ехінококових міхурів до формування статевозрілих ехінококів проходить 46–97 днів. Тривалість життя ехінококів у кишечнику дефінітивних живителів становить від 6 місяців до одного року, іноді й довше. Відокремлення члеників від стробіли може тривати до 138 днів.

Після проковтування яєць ехінокока проміжними живителями у шлунково-кишковому тракті швидко руйнується їх оболонка, внаслідок чого вивільняються онкосфери, а з них — зародки, або гексаканти. За допомогою шести гачків вони проникають крізь стінку кишечника, потрапляють у кровоносні судини і з током крові заносяться до печінки,

легень та інших органів, де ростуть і формують ларвоцисти — ехінококові міхурі.

Ехінококові міхурі ростуть дуже повільно. У свиней вони досягають інвазійної стадії через 11–12 місяців, у великої рогатої худоби та овець — через 1,5–2 роки. Загалом формування ехінококових міхурів може тривати від 6–15 і більше місяців.

Дефінітивні живителі заражаються при поїданні внутрішніх органів, у яких містяться ехінококові міхурі з протосколексами, тобто інвазійні ларвоцисти. В організмі собак паразит досягає статевої зрілості через 2–2,5 місяці, що залежить від сезону року. Тривалість життя цестоди становить 5–6 місяців.

Патогенез та імунітет.

В організмі тварини, ураженої ехінококозом, може формуватися як одна, так і велика кількість ларвоцист. Якщо зародки потрапляють у мале коло кровообігу, ларвоцисти локалізуються в легенях і продовжують там свій розвиток. У разі, коли онкосфери минають легеневий бар'єр і проникають у велике коло кровообігу, вони здатні осідати і розвиватися практично в будь-яких органах і тканинах — печінці, нирках, селезінці, м'язах, кістках, а також у центральній нервовій системі.

Навколо сформованої ларвоцисти виникає зона некрозу, за якою розташовується шар клітинної інфільтрації. У подальшому ці ділянки поступово заміщуються рубцевою тканиною, що призводить до формування щільної фіброзної капсули.

Дистрофічні процеси в ураженому органі спричиняють атрофію паренхіми та склероз стромы. Патологічні зміни в органах, де розвивається ехінококова кіста, зумовлені насамперед механічним тиском, який вона чинить на тканини. За наявності великих поодиноких кіст у печінці або при множинному ураженні значно порушується її функціональний стан. Збільшуючись у розмірах, ехінококові кісти печінки можуть здавлювати великі жовчні протоки, викликаючи механічну жовтяницю, а іноді й розвиток біліарного цирозу. У випадках локалізації міхурів у легенях спостерігаються порушення дихальної функції.

Продукти обміну ларвоцист зумовлюють токсичну та алергічну дію на організм уражених тварин. У разі розриву міхурів можуть виникати різноманітні ускладнення, характер яких залежить від місця їх локалізації. Іноді ехінококові міхурі гинуть і піддаються інкапсуляції.

У крові тварин, уражених ехінококозом, відзначають зниження кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну, а також розвиток еозинофілії.

Імунітет. Після проникнення онкосфер ехінокока в організм проміжного живителя активуються як специфічні, так і неспецифічні захисні реакції. Продукти метаболізму і розпаду ларвоцист чинять сенсibilізуючий вплив на організм.

У процесі онтогенезу білкові структури паразита змінюються і стають подібними до білків організму живителя. У зв'язку з цим частина антигенів паразита сприймається макроорганізмом як власні. Окрім того, зародкові стадії ехінокока продукують імуносупресивні речовини, які пригнічують імунні реакції живителя. Втрата частини рецепторів паразитом сприяє уникненню імунної відповіді. Явище імунної мімікрії забезпечує паразиту можливість тривалий час залишатися нерозпізнаним.

Постійний сенсibiliзуючий вплив продуктів життєдіяльності паразита у поєднанні з механічною дією кісти призводить до розвитку запального процесу і формування фіброзної капсули. Вона добре васкуляризована і оточена епітеліоїдними, плазматичними, гігантськими клітинами та еозинофілами. Така клітинна реакція є проявом імунної відповіді організму.

Доведено, що в інвазованих тварин рівень імунітету може суттєво відрізнятись. У овець він характеризується високою напруженістю. Поява алергічних реакцій свідчить про формування імунітету. Виявлення у дорослих тварин значної кількості міхурів вказує на відносний характер нестерильного імунітету. Водночас позитивні результати реакції гемаглютинації у заражених тварин свідчать про наявність у крові значної кількості антитіл.

Епізоотологічні дані.

Ехінококоз широко розповсюджений на території України. Захворювання реєструють серед свиней, великої рогатої худоби та овець. У свиней ця інвазія виявляється практично в усіх областях. Ураження великої рогатої худоби та овець найбільш характерне для південних і східних регіонів.

Нерівномірність поширення ехінококозу та різна інтенсивність інвазії зумовлені наявністю різних штамів збудника та ступенем насиченості середовища живителями. Найбільш поширеним і активним є штам, що циркулює в системі «свиня — собака», тоді як менш інтенсивним є цикл «собака — жуйні тварини».

Основним джерелом інвазії є бродячі, приотарні та службові собаки, заражені ехінококозом. До факторів передачі збудника належать трава, сіно, вода, концентровані корми; для людини — шерсть собак, а також овочі й фрукти, забруднені яйцями паразита.

Забрудненню шерсті собак яйцями ехінокока сприяє свербіж, який виникає під час відокремлення члеників. Тварини розгризають членики зубами, після чого яйця потрапляють на язик і розносяться по шерсті. Членики ехінокока мають здатність активно рухатися і можуть переміщуватися від місця дефекації на відстань до 25 см.

Одним із небезпечних факторів зараження людини є овеча вовна. Це пов'язано з тим, що у густій і довгій вовні накопичується велика кількість

яєць паразита, оскільки вівці, лягаючи на ґрунт, забруднений фекаліями собак, контамінують її.

Суттєву роль у поширенні ехінококозу відіграє професійний фактор. Підвищена захворюваність відзначається серед працівників тваринницьких ферм, шкірників, продавців м'яса, працівників боєнь, які мають частий контакт із тваринами та можуть забруднювати руки яйцями паразита.

Ехінококові міхурі здатні зберігати життєздатність протягом багатьох років.

Контаміновані яйцями ехінокока концентровані корми є основним фактором передачі інвазії тваринам, особливо свиням. Зараження кормів часто відбувається ще під час збирання врожаю на токах. Для їх охорони використовують собак, які можуть бути носіями паразита і забруднювати зерно яйцями. Під час подальшої переробки зерна яйця не гинуть і зберігають інвазійні властивості.

Іноді достатньо однієї партії зараженого зерна, щоб інвазія поширилася серед великої кількості господарств, які використовують виготовлені з нього комбікорми.

Поширенню ехінококозу сприяють незадовільні ветеринарно-санітарні умови утримання тварин, відсутність централізованих місць забою, а також несвоєчасна утилізація уражених органів. Молоді тварини заражаються частіше та інтенсивніше, ніж дорослі.

Зараження дефінітивних живителів, насамперед собак, відбувається при поїданні уражених органів під час забою тварин на бойнях, забійних майданчиках, фермах, пасовищах або при подвірному забої. Часто собаки інвазуються при поїданні трупів загиблих тварин або м'ясних відходів, викинутих у непорядковані скотомогильники.

Важливе епізоотологічне значення має висока стійкість яєць і протосколексів ехінокока до факторів зовнішнього середовища. За температури +1 °С яйця залишаються життєздатними до 16 днів, у сні при температурі від -2 до +20 °С — до 6 місяців, у приміщеннях ферм — до 18 місяців. Протосколекси в міхурах м'ясних конфікатів і трупах зберігаються 3–4 тижні. За кімнатної температури вони життєздатні до 21 дня, однак під впливом прямих сонячних променів гинуть протягом трьох діб.

Клінічні ознаки.

Клінічні прояви ехінококозу залежать від локалізації ларвоцист у певному органі, їх розмірів, швидкості росту, наявності ускладнень та реактивності організму живителя. У тварин у більшості випадків спостерігають загальне виснаження, зниження продуктивності, виникнення діареї або, навпаки, запору. У овець вовновий покрив стає скуйовдженим, часто відзначається його випадіння.

При локалізації ехінококових міхурів у легенях у великої рогатої худоби з'являється задишка та сухий кашель. Порушення дихання

прогресує поступово. Під час перкусії в різних ділянках легень визначають обмежені зони притуплення звуку. При аускультатії в місцях локалізації міхурів спостерігається ослаблення або повна відсутність везикулярного дихання. У разі розриву міхура в легенях виникають хрипи, сильний кашель і виділення з носа ексудату з домішками крові.

При ураженні печінки відзначаються розлади травлення. Межі печінкової тупості збільшуються, а пальпація викликає больову реакцію. За інтенсивної інвазії можливий розрив печінки та розвиток внутрішньої кровотечі, що призводить до загибелі тварини.

У дітей при ехінококозі печінки спостерігають різке виснаження, блідість шкіри, збільшення та асиметрію живота, а також гепатомегалію, зумовлену пухлиноподібним утворенням.

Патолого-анатомічні зміни

Ехінококові міхури найчастіше виявляють у печінці та легенях, значно рідше — у нирках і селезінці. При інтенсивному ураженні відзначають збільшення маси та розмірів уражених органів, а їх тканина зазнає атрофічних змін.

Міхури можуть локалізуватися як поблизу поверхні органа, виступаючи над його капсулою, так і в глибині тканин, де їх можна виявити пальпацією. У деяких випадках вони піддаються звапненню.

При розвитку механічної жовтяниці підшкірна клітковина, жирова тканина та м'язи набувають жовтого забарвлення. Жовтяничність особливо добре помітна на серозних оболонках сальника і брижі.

Лабораторна діагностика.

Для діагностики ехінококозу застосовують низку специфічних серологічних методів: реакцію латексаглютинації, реакцію подвійної дифузії в гелі, реакцію сколекс-кольцепреципітації, імуноелектрофорез. Ці методи рекомендують для серодіагностики та виявлення інвазії у тваринницьких стадах. У медицині використовують реакцію непрямой гемаглютинації, реакцію флюоресціюючих антитіл та імуноферментний аналіз.

У ветеринарній практиці широко застосовують внутрішньошкірну пробу Казоні. Її виконують шляхом введення антигену: вівцям — у ділянку верхньої повіки або підхвостової складки в дозі 0,2 мл, а великій рогатій худобі — у ділянку шиї в дозі 0,4 мл. Реакція розвивається швидко: перші ознаки з'являються через 30–45 хвилин, максимальний прояв спостерігається через 2–3,5 години, після чого поступово згасає протягом приблизно 6 годин. Позитивною вважається реакція, при якій товщина шкірної складки перевищує 2,5 см. Недоліком методу є можливість розвитку анафілактичного шоку при повторному введенні антигену.

Іноді використовують сухий ехінококовий антиген, отриманий із рідини міхурів. Його введення викликає набряк і формування щільного

темно-червоного інфільтрату: у овець діаметром до 2,5 см, у великої рогатої худоби — до 4,6 см.

Розроблено метод отримання ехіноалергену шляхом опромінення ехінококових міхурів дозами 5–500 Гр. У результаті утворюються радіотоксини хіноїдної природи, що підвищують чутливість і специфічність внутрішньошкірних діагностичних реакцій.

У медичній практиці застосовують інструментальні методи дослідження — томографію, бронхографію, гепатосканування, лапароскопію тощо. Важливе значення має флюорографія, яка використовується для масового обстеження населення.

У неблагополучних щодо ехінококозу господарствах службових собак чотири рази на рік досліджують методом діагностичної дегельмінтизації. Найчастіше використовують ареколіну бромистоводневий у дозі 0,004–0,005 г/кг маси тіла. Після введення препарату собак утримують на прив'язі не менше 3–4 годин до появи 2–3 актів дефекації, після чого фекалії досліджують на наявність ехінококів або їх члеників.

Лікування.

Методи лікування жуйних тварин остаточно не розроблені. За наявними даними, найбільш ефективними препаратами при ларвальному ехінококозі є мебендазол, флубендазол та альбендазол.

Під дією мебендазолу зменшується імунодепресивний вплив паразита, що пов'язано з пригніченням його росту та подальшою деструкцією тканин. Для покращення всмоктування препарату у кишечнику та підтримання його високої концентрації в крові рекомендується вводити його разом із рослинними оліями або яєчним жовтком.

Застосування мебендазолу вівцям у дозі 50–200 мг/кг протягом 3–14 днів призводить до дегенерації більшості ларвоцист і загибелі протосколексів. На сьогодні тривають активні дослідження щодо пошуку нових ефективних препаратів і методів вакцинопрофілактики.

Встановлено, що вакцина БЦЖ як неспецифічний імуностимулятор може використовуватися у лікуванні людей, оскільки здатна пригнічувати розвиток ехінококових міхурів.

Заходи боротьби та профілактика.

Для ліквідації ехінококозу та переривання циркуляції інвазії в синантропних осередках необхідно розірвати епізоотичний ланцюг «сільськогосподарські тварини — собака». Основним заходом є недопущення згодовування собакам органів, уражених ехінококовими міхурами, а також трупів загиблих тварин.

Боротьба зі статевозрілими формами паразита спрямована на розрив ланцюга «собака — сільськогосподарські тварини» і є більш складною, оскільки потребує значних організаційних і матеріальних витрат. Забій

тварин повинен здійснюватися виключно на спеціалізованих забійних пунктах, бойнях або м'ясокомбінатах під суворим ветеринарно-санітарним контролем. Проведення подвірного або поотарного забою забороняється.

Для тимчасового зберігання трупів на фермах необхідно використовувати герметичні металеві ящики з кришками. Розтин трупів слід проводити у спеціально обладнаних приміщеннях поблизу місць утилізації. Конфісковані органи та трупи підлягають переробці на утильзаводах або знищуються шляхом спалювання чи захоронення у біотермічних ямах.

У населених пунктах сторожових собак слід утримувати на прив'язі або в ізольованих дворах. Забороняється їх утримання на території ферм, забійних пунктів, складів кормів і місць їх приготування.

Важливим профілактичним заходом є регулярна дегельмінтизація собак як основних носіїв статевозрілих цестод. Для цього застосовують такі препарати:

1. Фенасал у дозі 0,25 г/кг одноразово з кормом без попередньої голодної дієти.
2. Фенасал-ареколінові брикети — 0,5 г на 10 кг маси після 14–16-годинної голодної витримки.
3. Бунамідин оксинафтоат — 25–50 мг/кг дворазово з інтервалом 4 доби.
4. Дронцит (празиквантел) — 5 мг/кг одноразово.
5. Цетовекс — 1 мл/кг одноразово.
6. Сульфен — 100 мг/кг з кормом.

Зазначені препарати ефективні проти статевозрілих форм цестод, однак не знешкоджують яйця паразита. Яйця, що виділяються протягом 24–26 год після дегельмінтизації, залишаються життєздатними і можуть інвазувати проміжних живителів.

У неблагополучних господарствах наприкінці літа проводять алергічні обстеження великої рогатої худоби та овець. Тварин із позитивними реакціями вибраковують.

Контрольні питання.

1. До якого типу, класу, ряду та родини належить збудник ехінококозу?
2. Які тварини є дефінітивними та проміжними живителями *Echinococcus granulosus*?
3. Опишіть морфологічні особливості статевозрілої стадії ехінокока.
4. Яка будова ехінококового міхура та які його основні типи?
5. Охарактеризуйте цикл розвитку ехінокока з урахуванням шляхів зараження різних живителів.
6. Які основні механізми патогенної дії ехінококових ларвоцист на організм тварин?

7. Які зміни відбуваються в органах при ехінококозі (патолого-анатомічні особливості)?
8. Які основні епізоотологічні фактори сприяють поширенню ехінококозу в господарствах?
9. Які методи лабораторної діагностики застосовують у ветеринарній практиці при ехінококозі?
10. Назвіть основні заходи профілактики та боротьби з ехінококозом у тваринництві.

Ценуроз церебральний (*Coenurosis cerebralis*).

План.

- Загальні відомості.**
- Поширення та економічні збитки.**
- Класифікація збудника.**
- Морфологія збудників.**
- Цикл розвитку.**
- Епізоотологічні дані.**
- Клінічні ознаки.**
- Патогенез та імунітет.**
- Патолого-анатомічні зміни.**
- Діагностика.**
- Лікування.**
- Заходи боротьби та профілактика.**
- Контрольні питання.**

Загальні відомості.

Ценуроз (вертячка) — захворювання овець і кіз, спричинюване личинковою стадією (*Coenurus cerebralis*) цестоци *Multiceps multiceps* родини *Taeniidae*, підряду *Taeniata*. На ценуроз можуть хворіти велика рогата худоба, яки, дикі жуйні і дуже рідко людина.

Ценуруси мозкові (*Coenurus cerebralis* - личинкові стадії) містяться в головному і рідше в спинному мозку. Статевозріла стадія паразитує у тонкому кишечнику собак, вовків, шакалів, лисиць.

Поширення та економічні збитки.

Ценуроз найчастіше реєструється в південних районах України.

Масова загибель та вимушений забій хворих овець завдає великих збитків тваринництву. Від хворих на ценуроз овець залежно від стадії захворювання недоодержують від 2,6 до 7,4 кг м'яса і 0,2—1,05 кг жиру. М'ясо овець, які тривалий час хворіли, непридатне для їжі.

Морфологія збудників.

Міхур (ценурус) — *Coenurus cerebralis* (мозковик) має вигляд міхура, заповненого прозорою рідиною, розміром до курячого яйця і більше. Оболонка його ніжна, прозора. На внутрішній оболонці міхура є від кількох десятків до 500 протосколексів, які мають вигляд білих горбочків.

Multiceps multiceps — стрічкова стадія цестоци, паразитує в тонкому кишківнику дефінітивних хазяїв. Довжина цестоци коливається від 40 до 100 см, вона містить 200—250 члеників, сколекс має 22—32 гачки, розташовані у два ряди. Довжина члеників у 2—3 рази перевищує їх ширину. У зрілих члениках від матки відходить 9—26 бічних відгалужень. Яйця гельмінта, як і в багатьох теніат, округлі, діаметром 0,03—0,04 мм, коричнювато-сірого кольору.

Цикл розвитку.

Із фекаліями дефінітивних живителів, переважно собак, у зовнішнє середовище виділяються зрілі членики цестоди, які містять від 21 до 66 тисяч яєць. Ці членики здатні активно пересуватися і масово розсіювати яйця на траву.

Вівці, кози та інші тварини заражаються на пасовищах і в кошарах, заковтуючи яйця паразита разом із кормом або водою. У кишечнику тварини яйця звільняються від оболонки, після чого зародки за допомогою гачків проникають крізь слизову оболонку кишечника в кровоносні судини. З током крові вони заносяться до різних органів. Однак до стадії зрілого ценура вони розвиваються лише у головному мозку.

Через один місяць у ценурі починають формуватися сколекси, а через три місяці він стає інвазійним. Цей термін може змінюватися залежно від віку та фізіологічного стану тварини.

Дефінітивні живителі заражаються при поїданні мозку тварин, уражених ценурами. У кишечнику м'ясоїдних мультицепси досягають статевої зрілості через 36–73 доби. Тривалість життя гельмінтів у кишечнику собаки становить 6–8 місяців, а в окремих випадках може досягати 540 діб.

Епізоотологічні дані.

На ценуроз переважно хворіє молодняк віком до двох років, тоді як дорослі тварини мають віковий імунітет. Загибель тварин від ценурозу може спостерігатися протягом усього року.

Яйця гельмінтів досить швидко гинуть під дією високих температур і сонячного проміння, однак характеризуються значною стійкістю до низьких температур.

Основним джерелом інвазії є собаки. В організмі одного собаки може паразитувати від кількох десятків до 200–300 мультицепсів. Щоденно така тварина здатна виділяти до 10 мільйонів яєць цип'яка.

Найчастіше інвазуються собаки віком понад три місяці. Встановлено, що у дощові роки гине менше онкосфер цип'яка, у зв'язку з чим ценуроз набуває більшого поширення.

Клінічні ознаки.

Клінічна картина ценурозу залежить від інтенсивності зараження, локалізації, кількості та розмірів ценурів, а також від фізіологічного стану організму тварини. У овець розрізняють чотири стадії перебігу хвороби.

Перша стадія триває від моменту зараження до появи перших клінічних симптомів. Її тривалість становить 2–3 тижні.

Друга стадія характеризується збудженням, лякливістю, безцільними рухами, коматозним станом і паралічами. Такі ознаки пов'язані з проникненням онкосфер у мозок і їх міграцією у мозковій тканині. Ця стадія починається через 16–23 доби після зараження і триває

від одного дня до двох тижнів. Окремі ягнята гинуть, однак у більшості випадків хвороба переходить у наступний прихований період.

Третя стадія проявляється тимчасовим поліпшенням загального стану тварини, яке може тривати від 2,5 до 8 місяців. Клінічні ознаки у цей період відсутні, і тварини зовні виглядають здоровими. Водночас у цей час відбувається поступовий ріст і розвиток ценурів.

Четверта, або заключна, стадія супроводжується різким погіршенням загального стану тварини. Клінічні прояви залежать від локалізації ценура.

Якщо ценуруси розташовані у лобовій частці мозку, тварини стоять з опущеною головою, впираючись у певний предмет, або рухаються вперед.

При локалізації ценуруса у скронево-тім'яній частці мозку у овець спостерігають кругові рухи у бік ураженої частки.

Якщо ценуруси локалізуються у потиличній частці, тварини закидають голову на спину, відступають назад або падають під час судом.

Ураження мозочка супроводжується порушенням координації рухів і розвитком паралічу кінцівок.

При розміщенні ценурусів у спинному мозку з'являється болючість у ділянці крижів, хода стає хиткою, тварини падають і важко піднімаються.

За наявності всіх описаних симптомів прогноз є несприятливим. Тривалість четвертої стадії становить 1–2 місяці, а всієї хвороби — до 8–9 місяців, іноді до одного року. Після появи клінічних ознак прогноз несприятливий, і більшість хворих тварин гине.

Патогенез та імунітет.

Із кишечника овець та інших проміжних хазяїв онкосфери з кров'ю потрапляють у різні органи. Уже на другу добу після зараження сліди личинок, так звані «ходи буріння», виявляють у печінці, серці, нирках та інших органах.

Через 48 годин від початку інвазії у головному мозку спостерігають гіперемію, інфільтрати, а в шлуночках мозку збільшується об'єм рідини.

На 15–20-ту добу виявляють не лише «ходи буріння», а й самих ценурусів. На 40–100-ту добу міхур збільшується, тисне на навколишні тканини та кістки черепа. Унаслідок цього розвивається атрофія мозку і стоншення кісток черепа.

На останній стадії розвитку ценурус може займати до двох третин порожнини черепа.

Імунна система ягнят починає функціонувати приблизно з 1,5-місячного віку. З цього періоду у ягнят, які отримують імунні тіла з молоком матерів, починають формуватися власні антитіла у відповідь на антигени онкосфер мультицепсів, що гинуть у їхньому організмі.

Чим старша тварина, тим більш напруженим є імунітет до ценурусу.

У регіонах значного поширення ценурусу здорові дорослі вівці практично не хворіють. Однак сприятливими чинниками для розвитку

хвороби є ослаблення організму внаслідок інших захворювань або нестачі корму.

У вівчарських господарствах, вільних від ценурузу, до захворювання сприйнятливі вівці всіх вікових груп.

Патогенез обумовлений як механічною дією зародків і ценура, так і інтоксикацією організму. Запалення мозкової тканини поступово переходить в атрофію мозку та кісткової тканини черепа. При цьому різко підвищується внутрішньочерепний тиск.

Патолого-анатомічні зміни.

У початковому, гострому періоді розвитку ценурузу тканина й оболонки мозку гіперемійовані. На поверхні та в глибині головного мозку помітні звивисті ходи — сліди міграції онкосфер.

У кінцевих ділянках цих ходів можна виявити ценурусів на ранній стадії розвитку.

У печінці, в місцях загибелі онкосфер, з'являються дрібні звивисті тяжі та осередки білуватого кольору. Подібні утворення виявляють також у серцевому м'язі, нирках та інших органах.

Трупи овець, що загинули від ценурузу у третій, завершальній стадії хвороби, зазвичай виснажені.

У головному або спинному мозку найчастіше виявляють поодинокі ценуруси. Ценуруси, які локалізуються у спинному мозку, як правило, мають видовжену форму.

Тканина мозку в місцях локалізації паразита атрофована. Якщо ценурус розташований на поверхні головного мозку, кістки черепа над міхуром стоншені або мають отвори.

Діагностика.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак хвороби, епізоотологічних даних, а також результатів дослідження очного дна. У хворих овець при цьому виявляють застійні явища у ділянці соска зорового нерва.

Для ранньої діагностики застосовують також алергічні методи, які дають змогу виявити захворювання на початкових стадіях.

Ценуроз нерідко плутають з естрозом, однак естроз уражає не лише ягнят, а й дорослих овець.

Посмертний діагноз встановлюють під час розтину голови вівці та виявлення церебрального ценура.

Лікування.

При ценурузі овець ефективним є антигельмінтик панакур, особливо на ранній стадії перебігу інвазії. Доза препарату становить 0,025 г діючої речовини на 1 кг маси тіла протягом трьох днів перорально з кормом або водою у співвідношенні від 1:5 до 1:10.

Застосовують також ін'єкційне введення 5 % розчину йоду в порожнину ценуринового міхура після попереднього відсмоктування з нього рідини.

В окремих випадках при пізньому перебігу інвазії показане хірургічне лікування. В останній стадії хвороби, коли ценури досягають значних розмірів, іноді практикують хірургічне втручання. Після попередньої трепанації черепа або пункції черепної порожнини ценур видаляють і знищують. Більшість оперованих овець видужує.

Для дегельмінтизації собак, заражених статевозрілими мультицепами та іншими стьожковими гельмінтами, застосовують ареколін бромистоводневий, фенасал, бітіонол, філіксан, імпорتنі препарати — камалу і сагимід.

Ареколін бромистоводневий призначають собакам старше 3-місячного віку в дозі 0,004 г/кг (практично від 0,05 до 0,1 г на дорослу собаку). Препарат дають через 12 год після годівлі у хлібних болюсах, невеликих шматках м'яса або з молоком. Після лікування собак протягом 12—14 год утримують на прив'язі.

Фенасал згодують у дозі 0,1 г/кг, а бітіонол — 0,25 г/кг без попередньої голодної дієти.

Філіксан застосовують у дозі 0,4 г/кг собакам з масою тіла до 15 кг і 0,2—0,3 г/кг — більшим тваринам після 24-годинної голодної дієти. Годувати собак слід не раніше як через 5—6 год після лікування.

Камалу призначають у дозі від 1 до 6 г на голову залежно від маси тварини після 10—18-годинної голодної дієти. Після дегельмінтизації собак утримують на прив'язі протягом однієї доби.

Сагимід застосовують по одній таблетці (3,0—4,0 г) на 10 кг маси тварини дворазово з добовим інтервалом.

Також для лікування собак використовують: празиквантел в дозі 5 мг/кг одноразово; ніклозамід - 100 мг/кг одноразово; комбіновані препарати: дронтал плюс, каніквантел, поліверкан.

Заходи боротьби і профілактика.

Основними заходами профілактики є знищення бродячих і бездоглядних собак, планові дегельмінтизації приотарних і прифермських собак 4—8 разів на рік, своєчасне виявлення хворих овець з наступним їх забоєм, надійне знищення інвазійного начала в тушах, трупах і фекаліях собак, пропаганда гельмінтологічних знань серед тваринників.

У господарствах Запорізької області застосовують чотириразову дегельмінтизацію собак у січні, квітні, липні та жовтні. Завдяки плановій боротьбі з ценурозом тут досягли помітного зниження захворюваності овець.

Контрольні питання.

1. Який збудник спричинює ценуроз у овець і до якої родини гельмінтів він належить?

2. Хто є дефінітивними та проміжними хазяями *Multiceps multiceps*?
3. Де локалізується личинкова стадія (ценурус) у організмі проміжного хазяїна?
4. Яким шляхом відбувається зараження овець ценурозом?
5. Опишіть основні етапи циклу розвитку збудника ценурозу.
6. Які патогенетичні процеси відбуваються при міграції онкосфер у мозок?
7. Які клінічні стадії перебігу ценурозу виділяють у овець?
8. Які характерні клінічні ознаки спостерігають у тварин на пізній стадії («вертячка»)?
9. Які методи прижиттєвої та посмертної діагностики застосовують при ценурозі?
10. Які основні принципи лікування і профілактики ценурозу у овець і собак?

Цистицеркози

Теніідози об'єднують велику групу широко поширених з різноманітним клінічним перебігом гельмінтозів людини, а також домашніх, промислових і диких тварин, що спричинюються чисельними представниками ціп'яків підряду *Taeniata*.

Збудниками теніідозів є як імагінальні так й ларвальні стадії теніід, тому розрізняють імагінальні і ларвальні теніідози. Серед теніідозів зустрічається велика кількість антропозоогельмінтозів, проте ступінь участі людини в їх поширенні неоднакова. При одних (теніоз, теніаринхоз) людина є облігатним і єдиним джерелом зараження тварин ларвальними цестодозами (цистицеркозами). З іншої сторони, зустрічаються хвороби, при яких людина – проміжний живитель і не приймає участі в поширенні інвазії (ехінококоз, альвеококоз, ценурози), а в ролі облігатних дифінітивних живителів виступають м'ясоїдні тварини.

Ці інвазії можна поділити на дві групи:

1. Теніідози, при яких людина є дифінітивним живителем збудника;
2. Теніідози, при яких собака та інші м'ясоїдні тварини є дифінітивними живителями збудників.

Цистицеркоз великої рогатої худоби (бовісний).

Теніаринхоз людей.

План.

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

Теніаринхоз — це гельмінтозоозне захворювання, яке характеризується паразитуванням у тонкому відділі кишечника людини статевозрілої цестоди *Taenia saginata* — бичачого ціп'яка, стара назва якого *Taeniarhynchus saginatus*. У м'язах великої рогатої худоби, буйволів і зебу

розвивається личинкова стадія цього гельмінта — ларвоциста *Cysticercus bovis*.

Збудник теніаринхозу належить до типу *Plathelminthes*, класу *Cestoda*, ряду *Cyclophyllidea*, підряду *Taeniata*, родини *Taeniidae*, роду *Taenia* (*Taeniarhynchus*), виду *Taenia saginata*.

Економічні збитки.

Соціальне значення проблеми теніаринхозу-цистицеркозу складно оцінити у грошовому еквіваленті. Воно включає втрату працездатності, психологічне напруження хворих людей, економічні втрати для сільськогосподарського виробництва та експорту продукції до інших країн. Усі ці чинники прямо або опосередковано впливають на стан здоров'я населення та соціальний розвиток держави.

Яловичина, уражена цистицерками, має знижену якість. У такому м'ясі міститься менше жиру — на 1,18–2,7 %, сирого протеїну — на 1,2 %, водночас збільшується вміст вологи — на 2,1–2,6 %, а також золи — на 0,009–0,04 %. Калорійність м'яса уражених тварин нижча порівняно з м'ясом здорових тварин на 150–240 кал/кг. У зв'язку з цим, а також через витрати на знезараження, утилізацію ураженого м'яса та інші заходи, економічні збитки на одну хвору тварину в розвинених промислових країнах становлять близько 75 доларів.

Морфологія збудника.

Статевозрілий гельмінт є одним із найбільших представників ціп'яків. Довжина його стробіли становить 4–10 м. Тіло паразита складається з головки, шийки та великої кількості члеників, яких може бути близько 1000.

На головці розташований неозброєний сколекс і чотири присоски. Через відсутність гачків на сколексі цю цестоду називають неозброєним ціп'яком.

Статеві органи починають формуватися у стробілі приблизно з 200-го членика. Яєчник дволопатекий. Статеві отвори на проглотидах чергуються нерегулярно. Зрілі членики мають довжину 16–20 мм і ширину 4–7 мм. Вони здатні до активного пересування, тому можуть виходити з кишечника хворої людини навіть без акту дефекації.

Матка зрілого членика має вигляд медіанного стовбура, від якого в обидва боки відходять 18–32, іноді 15–35, бічних відгалужень.

Зрілі яйця мають жовто-коричневе забарвлення, довжину 0,03–0,04 мм і ширину 0,02–0,03 мм. Тонкі поверхневі оболонки яйця швидко руйнуються, тому в зовнішньому середовищі виявляються переважно онкосфери бичачого ціп'яка. У середині онкосфери міститься зародок з ембріональними гачками — гексакантний ембріон, який має три пари гачків.

Після потрапляння в організм тварини вивільнений активний зародок за допомогою ембріональних гачків фіксується до слизової оболонки кишечника, а потім проникає в неї під дією секрету проникнення.

Личинкова стадія — цистицерк (*Cysticercus bovis*) — має вигляд міхурця поперечно-овальної форми, сірувато-білого кольору, заповненого рідиною. Його розміри становлять: довжина — 5–15 мм, ширина — 3–8 мм. На внутрішній оболонці цистицерка міститься протосколекс, який перебуває у виверненому положенні. Зовні цистицерк вкритий сполучнотканинною оболонкою, під якою розташована власна оболонка, ідентична тегументу дорослої цестоди.

Цикл розвитку.

Розвиток *Taenia saginata* відбувається за участю двох живителів — дефінітивного та проміжного. Дефінітивним живителем є людина, а проміжними — велика рогата худоба, буйволи, яки, зебу та північні олені.

Людина заражається теніаринхозом під час приготування їжі, а також при вживанні сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса і м'ясних виробів, зокрема строганини, шашлику, бастурми, біфштекса тощо, виготовлених із м'яса проміжних живителів. Недостатня кулінарна обробка може включати неповне проварювання, недостатнє проморожування або інші порушення технології знезараження м'яса.

У шлунково-кишковому тракті людини під дією шлункового та кишкового соків оболонка цистицерка перетравлюється. Протосколекс вивертається і за допомогою присосок прикріплюється до слизової оболонки верхньої частини тонкого відділу кишечника. Від шийки починається ріст стробіли цип'яка.

Від моменту потрапляння цистицерка в кишечник людини до формування статевозрілої цестоди в середньому минає близько 3 місяців. Зазвичай у кишечнику людини паразитує один гельмінт, однак в ендемічних зонах зареєстровані випадки паразитування до 150 гельмінтів в однієї людини.

Taenia saginata характеризується тривалим періодом життя в організмі дефінітивного живителя, який може досягати 20, а іноді навіть 50 років. Людина, хвора на теніаринхоз, виділяє у зовнішнє середовище зрілі членики паразита. Вони можуть активно виповзати з анального отвору або пасивно виходити разом із фекаліями.

Найбільша активність відходження члеників спостерігається навесні та восени. Середня кількість члеників, що виділяються за добу, становить 10,9, а добові коливання можуть бути від 3 до 29 члеників. За даними Ж. К. Шторма, за добу виділяється від 6 до 8 проглотид збудника, а протягом року — до 2500. В одній проглотиді міститься 145–175 тисяч онкосфер. Отже, за наявності лише одного паразита людина може виділяти за добу від 175 тисяч до 4 мільйонів 900 тисяч, а протягом року — близько 440 мільйонів онкосфер.

Зараження проміжних живителів відбувається при проковтуванні онкосфер, а в окремих випадках і проглотид тениаринхуса разом із кормом або водою. У кишечнику тварин онкосфери за допомогою гачків проникають через стінку кишечника та судини, потрапляють у кров і гематогенним шляхом розносяться в різні органи й тканини.

Переважними місцями локалізації цистицерків є міжм'язова сполучна тканина, серце та мозок. В окремих випадках вони можуть досягати інвазійної стадії також у підшкірній клітковині, жировій тканині, печінці, легенях, серці та очах великої рогатої худоби.

Цистицерки стають інвазійними через 2,5–4 місяці. Їх життєздатність може зберігатися від трьох до шести років.

Патогенез та імунітет.

Патогенетична дія інвазійних яєць найбільш виражена у період їх міграції. Онкосфери, що проникають у слизову оболонку кишечника та дрібні капіляри, порушують їх цілісність і одночасно інокулюють мікрофлору. Продукти обміну личинок чинять на організм тварини алергічну та токсичну дію.

Потрапляючи з кишечника у м'язи та інші тканини великої рогатої худоби, цистицерки спричиняють їх пошкодження, некроз і запалення. Реакція тканини печінки, наприклад, виражена інтенсивніше, ніж реакція скелетних м'язів. У печінці вона проявляється розростанням гранульом і супроводжується загибеллю та руйнуванням цистицерків ще до завершення їх розвитку.

Запальний інфільтрат, у якому переважають гістіоцити, фібробласти та інші клітинні елементи, руйнує цистицерк у печінці з боку її паренхіми. У подальшому на цьому місці формується гранульома.

У м'язовій тканині цистицерки спричиняють некроз навколишніх тканин і розвиток запалення. На ранній стадії інвазії, приблизно на 14–23-й день після зараження, відбувається активізація гістіоцитів, тобто макрофагів, і фібробластів. Обширний некроз навколишньої тканини та інтенсивна активація гістіоцитів, фібробластів та інших клітин призводять до формування грануляційної тканини. Вона створює бар'єр між личинкою та прилеглими тканинами, тобто формується сполучнотканинна капсула, багата на капіляри.

Надалі личинки адсорбують солі кальцію та інші елементи, поступово гинуть, а рідина в міхурі заміщується солями.

Реакція серцевого м'яза на розвиток *Taenia saginata* подібна до реакції скелетної мускулатури, однак є активнішою. У корів при спонтанному цистицеркозі відзначається формування фіброзної капсули навколо цистицерків. Під капсулою розташовується грануляційна зона, що складається з макрофагів і лейкоцитів. М'язові волокна, які безпосередньо прилягають до цистицерків, зазнають атрофії.

Паразитування *Taenia saginata* в організмі людини супроводжується травматичною, подразнювальною, токсичною та алергічною дією. Проявами токсичного впливу є нудота, печія і блювання. Алергічна дія проявляється еозинофілією, висипаннями, свербіжем, астматичними явищами та підвищеною чутливістю шкіри.

Імунітет. У людини інвазія спричиняє розвиток алергічної клінічної реакції сповільненого типу. Після знищення тениаринхуса в організмі ця реакція протягом короткого часу слабшає.

При цистицеркозі великої рогатої худоби спостерігається формування напруженого імунітету до повторного зараження. Наукові дослідження показали, що живі бовісні цистицерки, як правило, не стимулюють імунну відповідь, тоді як цистицерки, знищені внаслідок хіміотерапії, спричиняють розвиток імунної реакції, завдяки чому реінвазія не відбувається. Це створює передумови для пошуку методів імунопрофілактики цистицеркозу великої рогатої худоби шляхом активної вакцинації.

Про наявність певного імунітету свідчить виявлення специфічних антитіл у серологічних реакціях. Можна вважати, що імунітет у великої рогатої худоби має відносний характер і проявляється скороченням тривалості життя цистицерків, а також зменшенням їх приживлюваності.

Встановлено, що молоді тварини можуть повторно інвазуватися, тобто піддаватися реінвазії, тоді як старші тварини є стійкішими до повторного зараження.

Епізоотологічні дані.

Епідеміологічна та епізоотологічна ситуація щодо тениаринхозу-цистицеркозу в Україні має тенденцію до зниження напруженості. Екстенсивність ураження великої рогатої худоби в Україні виражається тисячними частками відсотка.

Тениаринхоз у людей частіше реєструють у приміських районах великих промислових центрів, зокрема Дніпра, Запоріжжя, Харкова, Одеси, Львова та Києва. Цистицеркоз великої рогатої худоби виявляють у всіх областях України, за винятком Івано-Франківської та Чернівецької. Загалом це захворювання реєструється в усіх країнах світу.

Зараження людей відбувається виключно ентеральним шляхом. У регіонах із відносно нижчим рівнем поширення тениаринхозу основною причиною зараження є дегустація сирого м'ясного фаршу. У зонах із високим рівнем ураження населення, крім сирого фаршу, особливе значення мають національні страви із сирової або недостатньо провареної яловичини.

Традиційні харчові звички зберігаються у багатьох районах проживання різних етнічних груп. Наприклад, корінні оленярі Ямалу й Таймиру хворіють на тениаринхоз у 14 разів частіше, ніж приїждже

населення, оскільки вживають сиру оленину та мозок оленів, у якому цистицерки часто паразитують.

Зараження великої рогатої худоби та інших проміжних живителів також відбувається ентерально. Можливе внутрішньоутробне ураження телят цистицеркозом, однак таке явище трапляється рідко.

Проміжні живителі можуть заражатися прямим або непрямим шляхом. Пряме зараження спостерігається переважно за стійлового утримання худоби, коли фекалії людей, що містять яйця бичачого цїп'яка, випадково потрапляють у корм тваринам. Найімовірніше це відбувається у хлівах, які використовують як місця для випорожнення, а також поблизу вигрібних ям сільських туалетів.

Непряме зараження худоби трапляється значно частіше, ніж пряме. Факторами передачі інвазії в цьому випадку можуть бути трава, вода, ґрунт, руки та одяг персоналу, що обслуговує тварин, якщо вони контаміновані яйцями *Taenia saginata*.

За даними наукових досліджень, у сучасних умовах головними факторами ураження великої рогатої худоби цистицеркозом є сіно, силос і концентровані корми, забруднені яйцями бичачого цїп'яка. При фекальному забрудненні сіна яйця *T. saginata* зберігають інвазійність протягом 2–3 тижнів. У силосі вони виживають понад 50 днів, а на траві влітку за умов вологого помірного клімату — більше п'яти місяців.

За температури 18 °С яйця залишаються життєздатними до одного місяця. На пасовищі під сніговим покривом вони можуть зберігатися до весни, а на відкритому повітрі при температурі –14 °С — до 2,5 місяця. У 5 % розчині карболової кислоти яйця гинуть через два тижні, а в 10 % формаліні — через три тижні.

Важливими факторами передачі збудника цистицеркозу є стічні води та різні нечистоти, які використовують для удобрення полів і пасовищ.

Вікова динаміка цистицеркозу великої рогатої худоби характеризується найвищою екстенсивністю інвазії у молодняку віком 1–2 роки. У старших вікових групах рівень зараження істотно знижується.

У формуванні та підтриманні осередків теніаринхозу-цистицеркозу важливу роль відіграють соціально-економічні й демографічні чинники: рівень життя населення, система ведення тваринництва, забезпеченість худоби пасовищами, рівень санітарної культури населення, а також доступність медичного і ветеринарного обслуговування у населених пунктах.

Клінічні ознаки.

У людей, хворих на теніаринхоз, спостерігаються порушення функції шлунково-кишкового тракту. Під час огляду хворого відзначають обкладений язик, здуття живота, болючість при пальпації в епігастральній ділянці, правій паховій зоні, навколо пупка та у правому підребер'ї.

Найпоширенішим симптомом теніаринхозу є нудота. У дітей та емоційно лабільних осіб може виникати блювання. Зміни характеру випорожнень зазвичай мають тимчасовий характер.

Серед порушень з боку нервової системи спостерігають запаморочення, головний біль, зниження працездатності, дратівливість і плаксивість. Частим ускладненням є зміна апетиту.

Паразитування бичачого ціп'яка може спричиняти різноманітні реакції з боку апендикса — від незначного запалення до хронічного, підгострого або гострого апендициту катарального, флегмонозного чи фолікулярного типу.

Клінічна картина бичачого цистицеркозу вивчена переважно на експериментально заражених телятах. У дослідах на 4-місячних тваринах на ранній стадії хвороби відзначали підвищення температури тіла, кашель, м'язовий тремор і хитку ходу.

У тварин річного віку захворювання перебігає нехарактерно та субклінічно. Спостерігаються розлади травлення, погіршення роботи серця, поява набряків у нижніх частинах тіла та розвиток асцити.

При високій інтенсивності інвазії відзначають пригнічення, загальну слабкість, парези кінцівок і підвищення температури тіла. Телята більше лежать, у них розвивається атонія передшлунків, іноді з'являється свербіж шкіри. Через 1,5–2 тижні клінічні ознаки зникають, і тварини зовні виглядають клінічно здоровими.

Патолого-анатомічні зміни.

При гострому перебігу цистицеркозу в підшкірній клітковині, м'язах і серці виявляють численні точкові крововиливи або крововиливи у вигляді міхурців. Лімфатичні вузли брижі збільшені, на розрізі соковиті.

При хронічному цистицеркозі діафрагмальні та міжреброві м'язи набувають сірого забарвлення. У них помітні міхурі світло-сірого кольору — цистицерки.

Лабораторна діагностика.

Зажиттєву діагностику цистицеркозу великої рогатої худоби на практиці майже не проводять, хоча її можна здійснювати шляхом промацування та застосування імунобіологічних реакцій.

У разі інтенсивного зараження тварин цистицерки можуть бути виявлені у м'язах язика під час його пальпації. При цьому у різних ділянках язика відчувається горбистість, а поверхнево розташовані цистицерки іноді можна побачити неозброєним оком.

Серед імунологічних методів діагностики застосовують внутрішньошкірну алергічну пробу, реакцію латексаглютинації та реакцію непрямой гемаглютинації. Найефективнішою вважається реакція непрямой гемаглютинації, вірогідність якої перевищує 90 %.

У практичних умовах м'ясокомбінатів, забійних пунктів і ринків основним методом є посмертна діагностика цистицеркозу. Вона

грунтується на ретельному огляді розрізів жувальних та інших м'язів, а також серця, з метою виявлення живих або мертвих ларвоцист.

Згідно з «Правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів», на цистицеркоз обов'язково оглядають голову і серце. На голові оглядають та пальпують губи і язик. Розрізають і досліджують жувальні м'язи та серце.

Якщо на розрізах голови або серця виявляють цистицерків, додатково виконують по два паралельні розрізи шийних м'язів, лопатко-ліктювих, спинних м'язів, м'язів тазової кінцівки та діафрагми. Санітарну оцінку туш і органів проводять диференційовано, залежно від ступеня ураження.

Для огляду туш також може застосовуватися люмінесцентна лампа ОЛД-41, що істотно підвищує ефективність дослідження. Огляд проводять у темному приміщенні. Личинки цистицерків при цьому світяться темно-вишневим або червоним кольором. Особливо ефективним є використання лампи під час дослідження фаршу.

Після заморожування м'яса личинки гинуть, проте продовжують світитися, тому за допомогою лампи неможливо визначити їх життєздатність. Під час варіння м'яса люмінесценція личинок припиняється через 80–90 хвилин.

Цистицерки в організмі великої рогатої худоби можуть гинути. У такому разі стінки цистицерка і рідина всередині нього мутніють. Шийка і сколекс набувають жовтого забарвлення. Сполучнотканинна капсула зазвичай залишається без виражених змін. Іноді, навпаки, капсула містить казеозну масу при збереженні життєздатного цистицерка. Як правило, першими змінюються цистицерки, розташовані в серці.

Діагностику теніаринхозу у людей проводять переважно шляхом опитування, копроовоскопії та гельмінтоскопії. До ефективних методів копроовоскопічної діагностики теніаринхозу належить дослідження зскрібків із перианальних складок за допомогою загостреного сірника.

Зскрібок беруть із нижньої частини прямої кишки, після чого досліджують на предметному склі у краплі 50 % гліцерину. Виявлення у фекаліях окремих члеників або фрагментів стробіли бичачого цип'яка є найпростішим і надійним методом діагностики теніаринхозу. Виділення члеників реєструють у 98,3 % пацієнтів із цією інвазією.

Лікування.

Ефективним засобом терапії тварин при цистицеркозі є празиквантел (дронцит), який при одноразовому введенні у дозі 100 мг/кг маси тіла або при застосуванні у дозі 50 мг/кг протягом двох чи трьох діб поспіль (загальна доза становить 100–150 мг/кг) забезпечує повну, тобто 100 % ефективність щодо цистицерків на різних стадіях їх розвитку.

Також застосовують панакур (22,2 % гранулят фенбендазолу) у сумарній дозі 500 мг/кг маси тіла за діючою речовиною. Є повідомлення про ефективність використання максимальних доз ніклозаміду. Водночас

питання лікування цистицеркозу залишається остаточно не вирішеним, оскільки після проведення терапії виникають труднощі при ветеринарно-санітарній експертизі м'яса, отриманого від пролікованих тварин. Після застосування празиквантелу цистицерки можуть зберігатися у тканинах тривалий час — до двох років і більше — без їх повного розсмоктування.

Одним із найбільш ефективних засобів лікування людей при теніаринхозі є фенасал (ніклозамід, йомезан). На його основі створені препарати дихлосал і трихлосал. Високу ефективність при лікуванні людей також демонструє празиквантел як сучасний антигельмінтик.

Профілактика та заходи боротьби.

Профілактичні заходи спрямовані на кілька основних напрямків: знезараження фекалій від яєць *Taenia saginata*, дезінвазію об'єктів зовнішнього середовища, зокрема кормів і стічних вод, які використовуються для зрошення або удобрення пасовищ, а також впровадження сучасних технологій вирощування і відгодівлі великої рогатої худоби.

Перспективним і практично доступним є застосування добрив, що мають овоцидну дію, що дозволяє поєднувати підвищення врожайності пасовищ із їх одночасною дезінвазією від яєць *T. saginata* та інших гельмінтів. При обробці трави, контамінованої яйцями паразита, найбільш ефективним виявився ціанамід кальцію, після застосування якого яйця зберігали життєздатність лише протягом трьох діб.

Нітрат амонію з вапном у дозі 0,04 кг/м² знищує яйця протягом 5–10 днів, калійні добрива — у фекаліях приблизно за 10 днів, а солі вапна — за п'ять днів. Для хімічної дезінвазії осаду стічних вод від яєць теніїд та інших гельмінтів використовують тіазон. Зневоднений осад міських стоків змішують із тіазоном у співвідношенні 1000 : 2,5 або 1000 : 5.

У профілактиці зараження людей бичачим цип'яком виділяють два основні напрями. Перший полягає у широкій санітарно-освітній роботі серед населення щодо теніаринхозу-цистицеркозу, а також у розробці й застосуванні ефективних методів знезараження м'яса і м'ясних продуктів з метою знищення життєздатних цистицерків.

Форми санітарної просвіти різноманітні: проведення бесід, лекцій, розповсюдження листівок і плакатів, виступи на радіо і телебаченні, створення навчально-популярних фільмів. Знезараження ураженого м'яса здійснюють із застосуванням фізичних, хімічних і біологічних методів. Найчастіше використовують фізичні способи впливу — проварювання, прожарювання, заморожування, висушування та інші.

Комплекс заходів боротьби з теніаринхозом-цистицеркозом включає кілька груп.

До першої групи належать загальноорганізаційні заходи, які передбачають розробку комплексних медико-ветеринарних планів

боротьби, організацію обстеження населення і тварин, створення спеціалізованих санітарних загонів, постів і комісій.

Друга група охоплює загальнопрофілактичні заходи: проведення масової хіміопрофілактики серед працівників тваринництва із застосуванням фенасалу, упорядкування використання міських стоків і людських фекалій, регламентацію забою тварин, організацію знезараження туш, уражених цистицеркозом.

Третя група включає санітарно-гігієнічні заходи, соціологічні дослідження та підвищення рівня гігієнічної культури населення.

Туші та субпродукти, які мають інтенсивне ураження цистицерками, підлягають технічній утилізації. Забороняється здійснювати забій тварин у непризначених для цього місцях, а також реалізовувати м'ясні продукти без проведення ветеринарно-санітарної експертизи.

Контрольні питання.

1. До якої систематичної групи належить збудник *Taenia saginata* та яка його роль у розвитку теніаринхозу і цистицеркозу?
2. Які морфологічні особливості має статевозріла форма бичачого цип'яка?
3. Охарактеризуйте будову та особливості личинкової стадії – *Cysticercus bovis*.
4. Опишіть цикл розвитку *Taenia saginata* із зазначенням дефінітивного та проміжного живителів.
5. Які шляхи зараження людини теніаринхозом та великої рогатої худоби цистицеркозом?
6. Які основні патогенетичні механізми дії цистицерків у організмі великої рогатої худоби?
7. Які клінічні ознаки характерні для теніаринхозу у людини та цистицеркозу у тварин?
8. Які патолого-анатомічні зміни спостерігаються при цистицеркозі великої рогатої худоби?
9. Які методи діагностики застосовують для виявлення цистицеркозу у ВРХ та теніаринхозу у людини?
10. Які основні заходи профілактики та боротьби з теніаринхозом-цистицеркозом?

Цистицеркоз свиней (целюльозний).

Теніоз людей.

План.

- 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.**

Теніоз — це захворювання людини, яке виникає внаслідок паразитування у тонкому відділі кишечника статевозрілої цестоди *Taenia solium* — свинячого ціп'яка.

Цистицеркоз целюльозний — це захворювання свиней, диких кабанів, верблюдів, собак, котів, зайців, кролів, а також людини, яке обумовлене розвитком личинкової стадії свинячого ціп'яка — *Cysticercus cellulosae* — в організмі проміжних живителів. Ларвоцисти локалізуються переважно у серці та скелетній мускулатурі, а у людини також можуть уражати очі та головний мозок.

Збудник належить до типу *Plathelminthes*, класу *Cestoda*, ряду *Cyclophyllidea*, підряду *Taeniata*, родини *Taeniidae*, роду *Taenia*, виду *Taenia solium*.

Економічні збитки.

Це небезпечний гельмінтозооноз, який завдає значної шкоди як здоров'ю людей, так і економіці сільського господарства. Теніоз і цистицеркоз мають широке поширення у світі та спричиняють істотні економічні втрати.

Наприклад, у Мексиці цистицеркоз виявляють у 3,6 % забитих свиней і у 11 % людей. Приблизно 1 % пацієнтів у неврологічній клініці міста Мехіко помирають від цистицеркозу. За результатами наукових досліджень встановлено, що в багатьох країнах витрати на одну тварину, уражену цистицеркозом, можуть досягати 75 доларів.

Морфологія збудника.

Статевозріла форма *Taenia solium* зазвичай має довжину до 3 м, однак у деяких випадках може досягати 6–8 м. Сколекс має ширину 0,6–1 мм і оснащений хоботком із 22–32 гачками, розміщеними у два ряди. Крім того,

на сколексі є чотири присоски. Завдяки наявності гачків і присосок паразит надійно фіксується до слизової оболонки тонкого відділу кишечника людини.

Стробіла містить приблизно 900 члеників. Характерною особливістю гермафродитних члеників є наявність трилопатевого яєчника, між лопатями якого розташоване тільки Меліса. Чоловіча статеві система включає численні сім'яники, сім'яносні каналці та сім'япровід, який закінчується цирусом і статевою бурсою. По боках членика проходять два екскреторні канали. Статеві отвори розташовані асиметрично і чергуються.

Зрілий членик повністю заповнений маткою, яка має 7–12 бічних відгалужень. У кожному зрілому членику міститься до 40 тисяч яєць. Яйця округлої форми, діаметром приблизно 0,042 мм, мають характерну для теніїд будову. Вони вкриті трьома товстими оболонками з радіальною посмугованістю, а всередині міститься онкосфера з 3–6 гачками.

Личинкова стадія *Cysticercus cellulosae* — це цистицерк, який має вигляд прозорого міхурця еліпсоїдної форми. Його довжина становить 6–20 мм, ширина — 5–10 мм. Оболонка цистицерка двошарова, а до внутрішнього шару прикріплений сколекс, який просвічується крізь оболонку у вигляді білої плями. Сколекс має таку ж будову, як і у статевозрілої форми паразита.

Цикл розвитку.

Розвиток свинячого цип'яка відбувається за участю двох живителів — дефінітивного та проміжного. Дефінітивним живителем є людина, а проміжними можуть бути свині, дикі кабани, ведмеді, верблюди, собаки, коти, зайці, кролі, а також людина.

Хвора людина виділяє з фекаліями членики свинячого цип'яка у зовнішнє середовище. У процесі їх руху кутикула руйнується, яйця звільняються і розсіюються, забруднюючи корми, підстилку, предмети догляду за тваринами, годівниці та інші об'єкти.

Для подальшого розвитку яйця повинні потрапити до організму проміжного живителя. Найчастіше заражаються свині, оскільки вони мають схильність до копрофагії і можуть поїдати фекалії людини разом із члениками паразита.

У кишечнику тварини оболонки яйця та членики перетравлюються, після чого звільняється зародок. Він проникає через стінку кишечника і з током крові та лімфи розноситься по організму, осідаючи у м'язах, сполучній тканині, серці, головному мозку, очах та інших органах.

Через 20 діб з онкосфер формуються зачатки сколекса, а через 40–50 діб у цистицерку з'являються присоски і гачки. Інвазійними цистицерки стають через 2,5–4 місяці. У тілі проміжного живителя вони можуть зберігати життєздатність від трьох до шести років. У деяких випадках цистицерки дегенерують, гинуть і звапнюються.

Людина заражається теніозом при вживанні сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса, яке містить інвазійні цистицерки. Джерелом зараження можуть бути шинка, грудинка, продукти холодного копчення або слабого соління, у яких цистицерки зберігають життєздатність. Зараження також можливе при споживанні сала з прошарками м'язової тканини, фаршу, м'яса дикого кабана, ведмедя або верблюда.

У шлунку людини оболонка цистицерка під дією травних соків руйнується, після чого сколекс потрапляє в кишечник і прикріплюється до слизової оболонки за допомогою гачків і присосок. Від шийки починається формування члеників. Через 2–3 місяці паразит досягає статевозрілої стадії. В організмі людини *Taenia solium* може паразитувати понад десять років, постійно виділяючи інвазійні яйця.

Людина може виконувати не лише роль дефінітивного, а й проміжного живителя *T. solium*. Це відбувається у випадках, коли в організм потрапляють яйця паразита, а не цистицерки, наприклад, із немитими овочами, фруктами або забрудненою водою.

Особи, хворі на теніоз, можуть інвазувати себе самі (аутоінвазія), а також заражати інших людей, особливо членів сім'ї. При блюванні зрілі членики можуть потрапляти зі шлунка в кишечник, де руйнуються, і з яєць виходять зародки. Проникнувши у кровоносні судини, вони розносяться по організму і найчастіше осідають у тканинах очей та головного мозку, викликаючи тяжкі ураження, зокрема порушення зору і психічні розлади.

Патогенез та імунітет.

Найбільш виражена патогенна дія паразита спостерігається у період міграції онкосфер із кишечника до місць їх локалізації. Вона проявляється механічним пошкодженням тканин, занесенням мікроорганізмів, а також токсичною та алергічною дією продуктів життєдіяльності і розпаду личинок.

Онкосфери ушкоджують слизову оболонку кишечника та дрібні кровоносні судини, спричиняючи крововиливи і запалення. Вони можуть заносити патогенну мікрофлору, що ускладнює перебіг патологічного процесу.

Продукти метаболізму та розпаду личинок викликають загальну алергічну і токсичну реакцію організму. У м'язах цистицерки стискають тканини, викликаючи запалення з участю фібробластів, гістіоцитів, лімфоцитів і еозинофілів. У результаті формується сполучнотканинна капсула.

З часом капсула просочується солями кальцію, сколекс гине, а рідина в міхурці замінюється мінеральними солями. Імунітет при цьому захворюванні вивчений недостатньо.

Епізоотологічні дані.

Цистицеркоз свиней і людини є важливою проблемою для багатьох країн світу, однак особливо значне поширення це захворювання має у

країнах Центральної Америки. Так, у Мексиці середній рівень ураження свиней становить 8–12 %, а в окремих районах коливається від 1 до 80 %. У Чилі цистицеркоз виявляють у 15 % забитих свиней, у Перу — у 4,3 % свинячих туш.

Цистицеркоз свиней реєструється також в Україні, переважно у районах із розвиненим свинарством і здебільшого в сільській місцевості. За даними ветеринарної статистики, найбільш небезпечними щодо цього захворювання в Україні є Одеська та Луганська області. Випадки цистицеркозу також реєструють у Дніпропетровській, Запорізькій, Закарпатській і Волинській областях.

Ці захворювання мають певну тенденцію до зниження, що пов'язано з переходом на закритий тип утримання свиней, а також зі створенням міських умов життя і побуту у сільській місцевості. Водночас поширення цистицеркозу свиней в індивідуальних господарствах зберігається у випадках, коли свині вільно пересуваються подвір'ями, де туалети облаштовані незадовільно і тварини мають до них доступ.

За таких умов можуть уражатися і собаки, оскільки їм, як і свиням, властива копрофагія. Значну роль у поширенні інвазії та забрудненні території ферм і пасовищ відіграють стічні води.

Отже, основним джерелом інвазії є людина, хвора на теніоз, яка протягом багатьох років може виділяти у зовнішнє середовище членики свинячого цїп'яка.

Яйця гельмінта характеризуються значною стійкістю до несприятливих чинників довкілля. Критичними температурами для них є $+80\text{ }^{\circ}\text{C}$ і $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$. У рідкому гної вони зберігаються до 71 доби, у сіні — до 2 місяців.

Цистицерки менш стійкі порівняно з яйцями цїп'яка. Вони швидко гинуть при температурі $+50\text{ }^{\circ}\text{C}$. За низьких температур, від -10 до $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$, цистицерки втрачають життєздатність через місяць. При витримуванні м'яса в розсолі вони гинуть через два тижні.

Джерелом інвазії для свиней, як правило, є людина, хвора на теніоз, яка роками виділяє у навколишнє середовище членики цїп'яка.

Клінічні ознаки.

Цистицеркоз у свиней зазвичай перебігає субклінічно або безсимптомно. Лише за інтенсивного ураження у тварин спостерігають схуднення, іноді до виснаження, анемію, набряки, судоми, поверхневе дихання, слабку рухливість передніх кінцівок, хрипи та короткий сухий кашель.

Фіни, що розвиваються в очах, спричиняють порушення зору. Цистицерки, локалізовані в головному мозку, викликають розлади координації рухів, епілептичні судоми, викривлення хребта та інші порушення.

При експериментальному цистицеркозі місячним поросяткам згодувували по 1 тисячі яєць паразита. Наприкінці другої доби у них спостерігали загальне пригнічення, зниження апетиту, пронос і підвищену чутливість шкіри.

На восьму добу з'являлися блювання, пронос із домішками крові, спрага, болючість скелетних м'язів і підвищення температури тіла до 41,6 °С. До десятого дня, а іноді до 15–17-ї доби, клінічні ознаки поступово зникали. Водночас у крові зменшувалася кількість еритроцитів і рівень загального білка, збільшувалася кількість лейкоцитів та еозинофілів.

Цистицеркоз є тяжким захворюванням для людини, оскільки збудник може уражати очі та головний мозок.

Патолого-анатомічні зміни.

При сильній інвазії м'язи, у яких локалізуються цистицерки, стають вологими та блідими. На місці атрофованих м'язових волокон спостерігається розростання сполучної тканини.

Кількість цистицерків може бути різною — від поодиноких до сотень і навіть тисяч в одному кілограмі м'яса.

Найчастішими місцями локалізації цистицерків є м'язи ділянки плеча, глибокі м'язи грудей, черева, потилиці, шиї, міжреброві м'язи, м'язи діафрагми, стегон, язик і міокард.

У м'язах на місці загиблих цистицерків виявляють відкладення солей вапна.

Лабораторна діагностика.

Целюлозний цистицеркоз діагностують після забою тварини. Посмертний діагноз встановлюють під час ветеринарно-санітарної експертизи внутрішніх органів, зокрема серця і головного мозку, а також скелетної мускулатури.

Основними об'єктами дослідження на цистицеркоз є жувальні м'язи, серце, язик і поперекові м'язи. Їх розрізають і ретельно оглядають візуально.

Під час дослідження виконують чотири розрізи жувальних м'язів на площі 185 см², а також три розрізи серця поперек шлуночків і передсердь та вздовж стінки лівого шлуночка. Загальна площа розрізів серця становить 300 см².

Для діагностики цистицеркозу може застосовуватися люмінесцентний метод. Живі цистицерки, виявлені у м'язах забитих тварин, під дією ультрафіолетових променів світяться рожево-червоним кольором. Мертві цистицерки не світяться.

Люмінесцентний метод доцільно використовувати для виявлення цистицерків у м'ясному фарші, пухкій сполучній тканині, головному мозку, а також у тих випадках, коли візуально виявити цистицерків практично неможливо.

Зажиттєва діагностика целюлозного цистицеркозу свиней не розроблена. Імунобіологічні методи хоча й демонструють обнадійливі результати, проте поки що не набули широкого практичного застосування.

Лікування

Лікування свиней, хворих на цистицеркоз, розроблене недостатньо. В експериментальних умовах позитивні результати отримано при застосуванні празиквантелу (дронциту) у дозі 10 мг/кг живої маси щоденно протягом 7 днів.

Для лікування теніозу в людей застосовують празиквантел (дронцит), мебендазол (вермокс) і фенасал (йомезан).

Профілактика та заходи боротьби.

Ветеринарно-санітарні заходи, спрямовані на профілактику теніозу-цистицеркозу, включають:

1. Обов'язкове проведення ветеринарно-санітарної експертизи всіх свинячих туш на м'ясокомбінатах і забійних пунктах.
2. Заборону подвірного забою тварин та реалізації м'ясної продукції без ветеринарного огляду.
3. Утилізацію туш разом із субпродуктами у випадку виявлення більше трьох цистицерків на площі 40 см² м'язової тканини.
4. Обов'язкову ветеринарно-санітарну експертизу туш і продуктів забою інших тварин, які є проміжними живителями свинячого ціп'яка, зокрема диких кабанів, ведмедів, зайців і верблюдів.
5. Організацію поширення гельмінтологічних знань серед працівників тваринництва та населення.
6. Контроль за належним санітарним станом тваринницьких ферм і прифермських територій.

Профілактичні заходи, які здійснює медична служба, включають:

1. Планове обстеження працівників тваринницьких ферм і населення на ураженість теніозом.
2. Організацію лікування людей, хворих на теніоз.
3. Заборону використання людських фекалій для удобрення ґрунту.
4. Будівництво у населених пунктах і на фермах туалетів, недоступних для тварин. Здійснення санітарного контролю за утилізацією людських фекалій і станом стічних вод.
5. Активну пропаганду спеціальних знань серед населення.

Ефективне виконання профілактичних заходів можливе лише за умови постійної взаємодії медичних працівників і фахівців ветеринарної медицини.

У країнах Європейського Союзу практикують вакцинацію свиней.

Контрольні питання.

1. До якої систематичної групи належить збудник *Taenia solium* і яку роль він відіграє у розвитку теніозу та цистицеркозу?

2. Які морфологічні особливості має статевозріла стадія свинячого цїп'яка?
3. Охарактеризуйте будову личинкової стадії – *Cysticercus cellulosae*.
4. Опишіть цикл розвитку *Taenia solium* із зазначенням дефінітивного та проміжних живителів.
5. Які шляхи зараження людини теніозом і цистицеркозом? Що таке аутоінвазія?
6. Які патогенетичні механізми дії онкосфер і цистицерків у організмі свиней і людини?
7. Які клінічні ознаки характерні для цистицеркозу свиней та ураження людини?
8. Які патолого-анатомічні зміни виявляють при цистицеркозі свиней?
9. Які методи діагностики застосовують для виявлення цистицеркозу свиней?
10. Які основні заходи профілактики та боротьби з теніозом-цистицеркозом?

Аноплоцефалідози коней (Anoplocephalidoses).

План.

Загальна характеристика.

Морфологія збудників.

Цикл розвитку.

Епізоотологічні дані.

Патогенез та імунітет.

Клінічні ознаки.

Патолого-анатомічні зміни.

Діагностика

Лікування.

Заходи боротьби та профілактика.

Контрольні питання.

Загальна характеристика.

Аноплоцефалідози (Anoplocephalidoses) — це гельмінтозні захворювання кишечника коней, ослів та мулів, які викликають цестоди. Для перебігу цих хвороб характерні напади колік, епілептиформні нервові припадки, діарея, анемія та висока гарячка. Часто захворювання завершується смертю тварини. Найбільше уражаються лошата, особливо влітку й восени. Причиною є три види збудників.

Морфологія збудників.

Збудниками виступають стьожкові гельмінти родини Anoplocephalidae, які належать до родів Anoplocephala та Paranoplocephala. Для них характерні: незброшений сколекс із великими присосками, слабо розвинена шийка, а також зрілі членики, ширина яких значно перевищує довжину.

- Anoplocephala magna — найбільший та найнебезпечніший паразит коней. Його довжина сягає до 50 см. Сколекс широкий, присоски великі, членики короткі, але широкі. У зрілих сегментах матка повністю наповнена яйцями. Паразитує в задніх відділах тонкої кишки.

- Anoplocephala perfoliata — локалізується у товстому кишечнику, має довжину 3–7 см, за формою нагадує насіння гарбуза або огірка. Позаду кожної присоски на сколексі розташовані вушкоподібні вирости. Яйця великі, з вираженим грушоподібним апаратом.

- Paranoplocephala mamillana — довжиною 10–40 мм, з тоншим тілом у порівнянні з попередніми видами. Сколекс невеликий, з чотирма присосками, без виростів. Матка має форму поперечного стовбура з відгалуженнями, займає всю ширину членика. Яйця великі, онкосфера оточена грушоподібним апаратом. Місце паразитування — дванадцятипала кишка.

Цикл розвитку.

У розвитку аноплоцефалід обов'язково беруть участь проміжні живителі — орібатидні ґрунтові кліщі. Після поїдання яєць кліщами в їхньому організмі протягом 145–150 днів формується личинка — цистицеркоїд. Коні заражаються, поїдаючи інвазованих кліщів із травою чи ґрунтом. У кишечнику тварини паразити досягають статевої зрілості приблизно через місяць.

Епізоотологічні дані.

Найчастіше захворювання вражає молодняк. Характерна сезонність — літо та осінь. Джерелом інвазії є хворі тварини або носії. Переносниками виступають орібатидні кліщі, інвазовані цистицеркоїдами, які потрапляють у травний тракт разом із травою чи ґрунтом. Найчастіше зараження відбувається у травні–червні. Тривалість перебування паразитів у кишечнику лошат становить 3–5 місяців.

Патогенез та імунітет.

Аноплоцефаліди ушкоджують слизову оболонку кишечника, викликаючи запалення та утворення глибоких виразок, які часто інфікуються бактеріями й перетворюються на абсцеси. Порушується моторика та секреторна функція кишечника, змінюється склад хімусу, що призводить до виснаження, діареї та нервових проявів. Велика кількість паразитів може стати причиною кишкової непрохідності, інвагінацій та заворотів.

Клінічні ознаки.

- У лошат при зараженні *A. magna* спостерігають легкий або тяжкий перебіг. Легка форма проявляється пригніченістю, діареєю, підвищенням температури до 39,9–40,8 °С чи її нормальним рівнем, зниженням апетиту. Тяжкі випадки супроводжуються коліками, нападами епілептоїдного типу, що змінюються депресією.

- При інвазії *A. perfoliata* виникають рецидивні коліки, температура підвищується до 41 °С, пульс сягає 100 ударів/хв, слизові оболонки стають анемічними. Розрив сліпої кишки призводить до розвитку перитоніту та смерті. Найважчий перебіг відмічають у тварин, ослаблених іншими хворобами.

- У дорослих коней перебіг зазвичай субклінічний із легкими порушеннями травлення.

Патолого-анатомічні зміни.

У загиблих лошат виявляють виснаження, катаральне запалення слизової тонкої кишки, наявність великої кількості слизу та цестод. Печінка переповнена кров'ю, у нирках, епікарді й ендокарді — крововиливи. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті, з крововиливами. Часто спостерігається перитоніт. У слизовій оболонці сліпої кишки в місцях локалізації паразитів виникають некротичні ділянки, які з часом

перетворюються на виразки. Головний мозок набряклий, у нирках і серці — крововиливи.

Діагностика.

Діагноз встановлюють копроскопічним методом (Фюллеборна), знаходячи у фекаліях яйця чи членики цестод. Яйця мають світло-сірий колір, округлу форму, а онкосфера оточена грушоподібним апаратом.

Лікування.

Лікування за аноплоцефалідозу має бути спрямоване на:

- ефективного знищення статевозрілих цестод;
- попередження ускладнень з боку травного каналу;
- відновлення загального стану тварини.

Препарати, що застосовуються при

1. Празіквантел – високоефективний протицестодозний препарат.
2. Пірантел памоат (дворазова доза) – застосовується для коней проти *A. perfoliata*.
3. Мебендазол, фенбендазол – менш ефективні, використовують у комплексі.
4. Комбіновані препарати: івермектин + празіквантел; моксидектин + празіквантел.

Препарати використовують за наступними схемами:

Празіквантел: 1 мг/кг внутрішньо одноразово (зазвичай у складі паст для коней).

Пірантел памоат: 13,2 мг/кг перорально одноразово; проти анаплоцефалід – 26,4 мг/кг.

Комбіновані препарати: за інструкціями виробників (наприклад, Equimax®, Equest Pramox®).

Фенасал задають у дозах молодняку до року 200 мг/кг, молодняку до 2 років - 250 і дорослим коням - 300 мг/кг маси тіла. Екстракт чоловічої папороті в желатинових капсулах задають у дозах' лошатам віком 5-7 міс - 5-7 г, 8-12 міс -8-10, річним, 2-3-річним та дорослим - 15-20 г. Препарат можна задавати і в болюсах. Перед дегельмінтизацією тварин витримують на 12-15-годинній голодній дієті. Через 2 год дають проносне. Виснаженням тваринам та інтенсивно зараженим лошатам зазначену дозу вводять у 2-3 прийоми.

Супровідна терапія за аноплоцефалідозу передбачає:

- при кольках – спазмолітики (метамізол натрію, бутилскополамін);
- регідратаційна терапія при діарейі;
- пробіотики для відновлення мікрофлори;
- вітамінно-мінеральну підтримку.

Заходи боротьби та профілактика.

З метою попередження розвитку хвороби у заражених тварин і профілактики поширення інвазії у зовнішньому середовищі слід проводити преімагінальну дегельмінтизацію лоша́т через 25–30 діб після початку пасовищного сезону, другий раз — через 30 діб після першої дегельмінтизації і останній раз — восени перед постановкою в стійла.

Дорослих коней дегельмінтизують двічі: через 25–30 діб з початку пасовищного періоду і восени — у жовтні.

Рекомендується створювати культурні пасовища, зимове й ранньовесняне жереблення. Необхідно здійснювати щоденне механічне очищення стаєнь від гною і їх біотермічне знезараження.

Контрольні питання.

1. Які види цестод родини Anoplocephalidae спричиняють анопцефалідози у коней?
2. Які морфологічні особливості характерні для збудників родів Anoplocephala та Paranoplocephala?
3. Які відмінності між видами Anoplocephala magna, Anoplocephala perfoliata та Paranoplocephala mamillana?
4. Опишіть цикл розвитку анопцефалід із зазначенням ролі проміжних живителів.
5. Які епізоотологічні особливості анопцефалідозів коней?
6. Які основні механізми патогенезу при анопцефалідозах?
7. Які клінічні ознаки характерні для лоша́т при інвазії різними видами анопцефалід?
8. Які патолого-анатомічні зміни спостерігаються при загибелі тварин від анопцефалідозу?
9. Які методи діагностики застосовують для виявлення анопцефалідозів?
10. Які принципи лікування та профілактики анопцефалідозів у коней?

Монієзіоз (Monieziosis).

План.

- Систематика збудників.**
- Морфологія збудників.**
- Цикл розвитку.**
- Патогенез та імунітет.**
- Клінічні ознаки.**
- Патолого-анатомічні зміни.**
- Лабораторна діагностика.**
- Лікування.**
- Заходи боротьби та профілактика.**
- Контрольні питання.**

Монієзіоз (Monieziosis) — це сезонне, часто ензоотичне паразитарне захворювання жуйних тварин, яке спричинюють цестооди видів *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni* та *Moniezia autumnalia*.

Систематика збудників.

Збудники монієзіозу належать до:
типу — Plathelminthes (плоскі гельмінти),
класу — Cestoda (стьожкові черви),
підкласу — Eucestoda,
ряду — Cyclophyllidea,
підряду — Anoplocephalata,
родини — Anoplocephalidae,
роду — Moniezia.

Дефінітивні жителі. Вівці, кози, велика рогата худоба, олені, буйволи, зебу та дикі жуйні.

Локалізація: Паразити локалізуються переважно в тонкому відділі кишечника.

Проміжні жителі – різні види орибатидних (панцирних) кліщів. Найбільш сприйнятливими до зараження вважаються кліщі роду *Schelorbates*.

Морфологія збудників.

Монієзії — це великі цестооди молочно-білого кольору (*M. expansa*) або білувато-жовтого (*M. benedeni*) кольору. Їхні членики короткі, але значно ширші за довжину. Сколекс не має гачків, оснащений чотирма добре розвиненими присосками.

Moniezia expansa

Довжина паразита може досягати 10 метрів. У гермафродитному членику вздовж переднього краю розташовані міжпроглотидні залози, які групуються у вигляді розеткоподібних структур. Статева система подвійна — членики містять два екземпляри жіночих статевих органів. Статеві

отвори відкриваються з обох боків членика, виступають назовні, формуючи статеві сосочки. Матка має вигляд густої мережі тонких трубочок, які складно переплітаються між собою. У зрілих члениках трубочки значно розширюються та трансформуються у мішкоподібні структури, заповнені яйцями.

Паразитує переважно у тонкому кишечнику овець.

Moniezia benedeni

Довжина досягає 4 метрів. Стробіла широка, тонка, напівпрозора. Міжпроглотидні залози розміщені суцільною смугою по центру. У гермафродитному членику може міститися до 600 сім'яників. Паразитує переважно у телят.

Moniezia autumnalia

Стробіла щільна, білого кольору, непрозора. Довжина може досягати 2,5 метра.

Характеристика яєць.

Яйця монієзій мають сіре забарвлення та неправильну, інколи багатогранну форму. Їхній діаметр становить 0,05–0,09 мм.

У середині знаходиться онкосфера з трьома парами гачків, яка розташована в грушоподібному апараті.

У *M. expansa* яйця трикутної форми.

У *M. benedeni* — чотири- або шестикутні.

Цикл розвитку.

Монієзії належать до біогельмінтів, тобто розвиваються за участю дефінітивних і проміжних живителів.

Хворі тварини виділяють з фекаліями членики паразита. Після підсихання членики руйнуються, і яйця потрапляють у зовнішнє середовище.

Орибатидні кліщі, живлячись органічними рештками, заковтують яйця монієзій.

В організмі кліща з яйця виходить онкосфера, яка проникає через стінку кишечника в порожнину тіла. Протягом 3–5 місяців відбувається формування інвазійної личинки — цистицеркоїда.

Процес завершується сколексогенезом. Личинка складається з трьох частин: передньої розширеної частини з чотирма присосками; середньої частини з двоконтурною оболонкою; хвостового придатка з гачками.

Після інвагінації сформований сколекс втягується всередину цисти, і личинка набуває остаточної форми цистицеркоїда.

Зараження жуйних відбувається на пасовищі під час поїдання трави разом із кліщами, які містять цистицеркоїди.

У кишечнику тварини цистицеркоїд після фіксації до слизової оболонки, починає інтенсивно рости.

Перші 20 днів ріст члеників відбувається повільно, у наступні 15–20 днів — значно швидше.

За добу довжина паразита може збільшуватися на 8–10 см.

Термін розвитку до статевозрілої стадії становить 35–50 днів.

M. benedeni завершує розвиток за 42–49 діб,

M. expansa — за 38–40 діб.

У телят розвиток триває 47–50 днів.

Тривалість паразитування у кишечнику дефінітивного живителя становить у середньому 5–6 місяців (можливі коливання від 2 до 7 місяців).

Патогенез та імунітет.

За значної інтенсивності інвазії монієзії чинять виражену механічну, токсичну та трофічну дію на організм тварини. Патологічний вплив проявляється розладами нервової діяльності, розвитком інвагінацій та закупорки кишечника, а також порушенням моторної та всмоктувальної функцій травного каналу.

Слід враховувати, що діаметр стробіли монієзій у молодих ягнят (віком 2–3 місяці) може майже відповідати діаметру їхнього кишечника, що створює передумови для обтурації просвіту кишки.

Токсичні продукти життєдіяльності паразитів всмоктуються у кров і спричиняють патологічні зміни в нирках, печінці та головному мозку. Вони зумовлюють сенсibiliзацію організму, змінюють його реактивність і поглиблюють перебіг захворювання.

Поєднаний механічний та токсичний вплив на рецептори слизової оболонки тонкого кишечника призводить до посилення перистальтики. Це може спричинити інвагінацію кишкових петель, їх перекручування та подальшу загибель тварини.

Алергічні та токсичні процеси супроводжуються змінами гематологічних показників. Зменшується кількість еритроцитів (до 6 млн), рівень гемоглобіну може знижуватися до 42%. У крові з'являються гіпохромні еритроцити, спостерігається базофільна зернистість. Порушується діяльність нервової системи, серцево-судинної системи та інших органів.

Через пошкодження слизової оболонки кишечника можливе приєднання вторинної мікрофлори. У хворих ягнят і телят знижується загальна резистентність організму, послаблюються захисні реакції. Нерідко ускладненням стають пастерельоз та клостридіози (зокрема браздот, ентеротоксемія).

Трофічний вплив паразитів полягає в інтенсивному використанні ними поживних речовин — білків, вуглеводів, вітамінів, мінеральних солей. Змінюється склад хіміусу, що погіршує його засвоєння твариною. У результаті молодняк виснажується, швидко слабне, а при тяжкому перебігу можливий летальний наслідок.

Імунітет при монієзії вивчений недостатньо. Вважається, що у ягнят формується віковий та частково специфічний імунітет. До 4-місячного віку вони зазвичай не заражаються *M. benedeni*. Ягнята, які перехворіли на

монієзіоз, спричинений *M. expansa*, можуть у подальшому заражатися *M. benedeni*, що свідчить про видовоспецифічність набутого імунітету.

Більшість дослідників вказує, що імунітет є слабо вираженим і триває близько двох місяців. Проте окремі автори зазначають, що після первинного зараження у тварин формується стійка резистентність: повторне зараження або не відбувається, або характеризується низькою інтенсивністю інвазії. У таких випадках зменшується приживання цестод, сповільнюється їх статеве дозрівання, знижується репродуктивна активність, а в крові накопичуються специфічні антитіла. Патологічні зміни або не розвиваються, або мають слабкий характер.

Також є дані, що ягнята поточного року народження, які перенесли інвазію *M. expansa* або були дегельмінтизовані, набувають підвищеної резистентності до повторного зараження. Описані спроби штучної імунізації, однак практичного застосування вони поки що не отримали.

Епізоотологічні дані.

Монієзіоз уражає переважно молодняк: ягнят, козенят і телят поточного року народження віком від 1,5 до 8 місяців. Найбільш сприйнятливими є тварини 3–4-місячного віку.

Джерелом інвазії є хворі тварини, які виділяють яйця паразита у навколишнє середовище. Зараження зазвичай відбувається у перші дні після вигону овець на пасовище.

Перші клінічні ознаки у ягнят спостерігають наприкінці травня. Інтенсивність інвазії поступово зростає і триває приблизно 2,5–3 місяці. Масова загибель тварин реєструється переважно у червні–липні, а у вересні рівень смертності знижується.

Молодняк старшого віку та дорослі тварини можуть бути заражені протягом року, однак екстенсивність і інтенсивність інвазії у них зазвичай невисокі.

У ягнят частіше паразитує *Moniezia expansa*, тоді як у дорослих овець і великої рогатої худоби переважають *M. benedeni* та *M. autumnalis*.

Поширенню захворювання сприяє значна чисельність орібатидак кліщів. Їх найбільше на цілинних, неораних ділянках, у коморах і базах. Максимальна кількість кліщів спостерігається ранньою весною та восени. На окремих територіях їх чисельність може сягати 23 тисяч на 1 м².

У вологу погоду кліщі здатні мігрувати з ґрунту на рослини. Найкращі умови для їх розвитку створюються у змішаних лісах і на достатньо вологих природних пасовищах. Переорювання значно зменшує їх чисельність. На культурних пасовищах кліщів істотно менше, ніж на природних. Тому випас ягнят доцільніше проводити на культурних пасовищах першого та другого року використання.

Клінічні ознаки.

Монієзіоз проявляється пригніченням загального стану тварин, зниженням або повною відсутністю апетиту, появою проносу. Молодняк

відстає у рості та розвитку, поступово виснажується, стає анемічним. У ряді випадків спостерігаються нервові розлади та ознаки обтурації кишечника.

У тварин старшого віку і дорослих особин захворювання часто перебігає у легкій або субклінічній формі.

Виділяють кілька клінічних форм монієзіозу:

- *токсичну (легку і тяжку),*
- *обтураційну,*
- *нервову.*

Токсична форма

Легка токсична форма

Спостерігається у ягнят старшого віку. Тварини поступово худнуть, стають млявими, малорухливими. Фекалії рідкі, містять членики або фрагменти паразитів. Тривалість хвороби становить 3–4 тижні і часто завершується одужанням унаслідок самовиділення гельмінтів.

Тяжка токсична форма

Частіше реєструється у ягнят-сисунів. Клінічні ознаки можуть з'являтися приблизно за два тижні до початку виділення члеників з фекаліями.

Тварини стають пригніченими, відмовляються від корму, швидко худнуть. Фекалії м'якої консистенції, вкриті слизом. Згодом у калі з'являються членики паразитів у вигляді білих стрічок, що нагадують локшину.

Розвиваються пронос, анемія, залежування. Ягнята значно відстають у рості та розвитку. Через 1–2 тижні можливий летальний наслідок.

Обтураційна форма

Розвивається внаслідок механічної закупорки просвіту кишечника стробілами монієзій. Супроводжується нападаподібними, різко вираженими коліками.

Тварини часто оглядаються на живіт, падають, б'ють кінцівками. Надалі стан різко погіршується, з'являється пригнічення. Смерть настає внаслідок інтоксикації та асфіксії, спричиненої здуттям кишечника.

Найчастіше ця форма трапляється у ягнят віком 2–4 місяці.

Нервова форма

Починається раптово. Спостерігаються клонічні судоми, порушення координації рухів, рух по колу, закидання голови на спину, параліч кінцівок.

Загибель тварин може настати протягом 1–2 діб.

Патолого-анатомічні зміни.

Під час розтину встановлюють загальне виснаження трупів та анемічність слизових оболонок. У грудній і черевній порожнинах можливе накопичення трансудату. Черевно зазвичай різко здуте.

Виявляють інвагінації, завороти та закупорку кишечника. Легені стиснуті, бліді. Судини брижі розширені. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі.

Через стінки кишечника просвічуються стробіли монієзій у вигляді жовтувато-білих стрічок. Тонкий відділ кишечника роздутий, гіперемійований, з крововиливами. Слизова оболонка запалена, вкрита густим слизом із неприємним запахом.

Вміст кишечника темно-зеленого кольору, у просвіті знаходяться численні паразити.

Лабораторна діагностика.

Діагноз встановлюють на підставі: клінічних ознак (пронос, здуття кишечника, нервові явища), епізоотологічних даних (пора року, вік тварин), результатів патологоанатомічного дослідження (наявність гельмінтів, гіперемія, крововиливи), копроскопічних досліджень.

Застосовують метод послідовних промивань для виявлення члеників та флотаційний метод (зокрема за Фюлеборном) для виявлення яєць.

Яйця *M. expansa* мають вигляд неправильного трикутника з грушоподібним апаратом всередині.

Яйця *M. benedeni* — чотири- або шестикутні.

Для ранньої діагностики через 20–25 днів після вигону ягнят на пасовище проводять діагностичну дегельмінтизацію фенасалом або іншими антигельмінтиками.

Нервову форму монієзіозу диференціюють від ценурозу.

Посмертний діагноз встановлюють під час розтину при виявленні монієзій у кишечнику.

Лікування.

Для дегельмінтизації при монієзії застосовують фенасал, препарати фенбендазолу, дихлорофен, битіонол, філіксан, вальбазен, родеверм та інші антигельмінтики.

Фенасал призначають вівцям, козам і телятам індивідуально або груповим способом із кормом. Ягням препарат задають індивідуально у дозі 0,1 г/кг маси тіла, телятам — 0,15 г/кг у вигляді 1%-ної крохмальної або 5%-ної борошняної суспензії одноразово. При груповому способі застосування дозу встановлюють із розрахунку 0,2 г/кг маси тіла у суміші з дертою або комбікормом.

Бітіонол застосовують одноразово вівцям у дозі 0,1 г/кг маси тіла груповим методом, змішуючи з концентрованими кормами (150–200 г корму на тварину).

Філіксан призначають вівцям одноразово: індивідуально у дозі 0,4 г/кг, або груповим способом у співвідношенні 1:50 з кормом. Перед застосуванням рекомендована 10–12-годинна голодна дієта.

Дихлорофен застосовують у таких дозах: технічний — 0,3 г/кг, очищений — 0,2 г/кг маси тіла. Препарат вводять у порошок або у вигляді болюсів.

Родеверм (ніклозамід) використовують у формі суспензії після 12-годинної голодної витримки. Вміст упаковки розчиняють у 2 л води та задають внутрішньо: ягнятам — 25–50 мл, молодняку однорічного віку — 50–75 мл, дорослим вівцям — 75–100 мл. Після обробки тварин утримують у загоні або кошарі протягом доби. Годівлю дозволяють не раніше ніж через 3 години після дегельмінтизації.

Препарати фенбендазолу (панакур, фенкур, сипкур, бровадозол) призначають одноразово всередину у дозі 10–15 мг/кг за діючою речовиною, змішуючи з кормом.

Інші препарати

- Камбендазол — 25 мг/кг.
- Фебантел — 15 мг/кг.
- Празиквантел — 4 мг/кг.
- Ніклозамід — 50–70 мг/кг.

Сипучі препарати задають одноразово на початку ранкової годівлі, індивідуально або груповим способом.

Альбендазол: велика рогата худоба: 7,5–10 мг/кг перорально одноразово, вівці: 5–7,5 мг/кг перорально одноразово

Вальбазен (10% або 2,5% суспензія альбендазолу) 2,5%-ну суспензію вводять перорально за допомогою спеціального дозатора або гумової пляшки. Доза — 7,5 мг альбендазолу на 1 кг маси тіла (за діючою речовиною) або 3 мл/кг для овець і 15 мл/кг для великої рогатої худоби.

Міді сульфат (мідний купорос)

Після 10–12-годинної голодної дієти застосовують 1%-ний водний розчин перорально:

Ягнятам:

- 1–1,5 міс — 15–20 мл
- 1,5–2 міс — 20–25 мл
- 2–3 міс — 25–30 мл
- 3–4 міс — 30–35 мл
- 4–5 міс — 35–40 мл
- 5–6 міс — 40–45 мл
- 6–7 міс — 45–50 мл

Дорослим вівцям — 81–100 мл.

Через 2–3 години після введення мідного купоросу призначають розчин глауберової солі (1 кг на 2 л води) у дозі 30–100 мл. Розчин готують безпосередньо перед застосуванням у скляному або дерев'яному посуді на дистильованій воді.

Заходи боротьби та профілактика.

У господарствах, неблагополучних щодо монієзіозу, застосовують загінну систему випасання та ізольоване вирощування молодняка на благополучних ділянках. Рекомендується стійлове або стійлово-вигульне утримання та використання штучних (культурних) пасовищ.

Практикують ранній зимовий окіт, що сприяє кращій стійкості молодняка до інвазії.

Випасання проводять на переораних ділянках із посівом трав по стерні злакових культур.

Здійснюють профілактичні (преімагінальні) дегельмінтизації та хіміопрофілактику.

Схема для ягнят:

- перша дегельмінтизація — через 14–15 днів після вигону на пасовище;
- друга — через 15–20 днів після першої;
- третя — через 25–30 днів після другої;
- у вересні — одноразова обробка;
- через 30 днів після переведення на стійлове утримання — дегельмінтизація всього поголів'я.

Схема для телят:

- перша обробка — через 35–40 днів після початку випасання;
- друга — через 35–40 днів після першої;
- телят старше року обробляють одноразово через 35–40 днів після вигону.

Для хіміопрофілактики використовують фенотіазино-міднокупоросну суміш (1 частина мідного купоросу, 10 частин фенотіазину, 100 частин кухонної солі), яку згодують протягом усього періоду випасання.

Контрольні питання.

1. Дайте визначення монієзіозу та назвіть основні види збудників, що паразитують у жуйних тварин.
2. Охарактеризуйте систематичне положення роду *Moniezia*.
3. Опишіть морфологічні особливості *Moniezia expansa* та *Moniezia benedeni* (будова сколекса, члеників, статевої системи, яєць).
4. Розкрийте біологічний цикл розвитку монієзій із зазначенням ролі орибатидак кліщів та стадії цистицеркоїда.
5. Поясніть механізми механічної, токсичної та трофічної дії монієзій на організм молодняка.
6. Які патологоанатомічні зміни характерні для монієзіозу при розтині загиблих тварин?
7. Охарактеризуйте клінічні форми монієзіозу та їх основні симптоми.

8. Які методи лабораторної діагностики застосовують при монієзії?
Опишіть особливості яєць *M. expansa* та *M. benedeni*.
9. Наведіть схеми лікування монієзії із зазначенням груп антигельмінтиків і принципів їх застосування.
10. Розробіть систему профілактичних заходів у неблагополучному господарстві з урахуванням віку тварин і сезонності інвазії.

Тизанієзійоз (Thysanieziosis).

План.

- Визначення хвороби.**
- Систематика збудника.**
- Морфологія збудника.**
- Цикл розвитку.**
- Патогенез та імунітет.**
- Епізоотологічні дані.**
- Патолого-анатомічні зміни.**
- Лабораторна діагностика.**
- Лікування.**
- Профілактика та заходи боротьби.**
- Контрольні питання.**

Визначення хвороби.

Тизанієзійоз (Thysanieziosis) — захворювання жуйних тварин, що перебігає гостро або хронічно та спричинюється цестодою *Thysaniezia giardi*. Характеризується порушенням координації рухів, судомами, слинотечею та катаральним запаленням шлунково-кишкового тракту.

Дефінітивні живителі. Вівці, велика рогата худоба (особливо молодняк 1–2 років та дорослі вівці), кози і дикі жуйні.

Проміжними живителями, за даними досліджень, можуть бути сіноїди або орибатидні кліщі, однак це питання остаточно не з'ясоване.

Систематика збудника.

Збудник належить до:
типу Plathelminthes,
класу Cestoda,
підкласу Eucestoda,
ряду Cyclophyllidea,
підряду Anoplocephalata,
родини Avitellinidae,
роду Thysaniezia.

Морфологія збудника.

Thysaniezia giardi — велика стьожкова цестода, довжина якої може сягати 5 метрів, а ширина — до 8,7 мм. Стробіла має молочно-сіре забарвлення.

Сколекс неозброєний, оснащений чотирма добре розвиненими присосками.

Статевий апарат у члениках одинарний. У гермафродитному членику матка представлена злегка звивистою трубкою, яка займає передню половину сегмента.

У зрілих члениках у матці формуються дивертикули, що містять яйця. Матка розташовується поперечно до осі членика. З дивертикулів утворюються відокремлені ділянки — параутеринні органи (капсули), кількість яких може досягати 2000. В одній капсулі міститься від 3 до 8 яєць.

Статеві отвори розташовані з обох боків членика та чергуються у неправильному порядку.

Яйця мають кулясту форму, їх діаметр становить 0,018–0,027 мм. Онкосфера розміром 0,012–0,018 мм вкрита тонкою оболонкою. На відміну від монієзій, грушоподібний апарат відсутній.

Цикл розвитку.

Життєвий цикл тизанієзій остаточно не з'ясований. Вважають, що розвиток відбувається за участю проміжних живителів — імовірно орибатидних кліщів або сіноїдів — за схемою, подібною до монієзій.

Передбачається, що яйця, які виділяються з фекаліями дефінітивних живителів, потрапляють у навколишнє середовище, де їх заковтують проміжні живителі. Подальший розвиток личинкових стадій відбувається в їх організмі до формування інвазійної форми.

Патогенез та імунітет.

Патогенетичні механізми вивчені недостатньо. Відомо, що продукти метаболізму гельмінтів пригнічують секреторну функцію підшлункової залози та залоз тонкого кишечника.

Вони також впливають на систему кровотворення та центральну нервову систему, що проявляється зниженням рівня гемоглобіну, зменшенням кількості еритроцитів, розвитком пригнічення, порушенням координації рухів і виникненням судомних скорочень м'язів.

Унаслідок ушкодження слизової оболонки тонкого кишечника порушуються секреторно-всмоктувальні та моторно-евакуаторні процеси. Розвивається інтоксикація організму.

Дрібна рогата худоба, яка перенесла тизанієзіоз, стає менш сприйнятливою до повторного зараження.

Також встановлено наявність вікового імунітету: ягнята молодші 4–5 місяців зазвичай не заражаються, тоді як дорослі тварини залишаються чутливими.

У тварин, що перехворіли, відбувається імунологічна перебудова організму. Вони реагують на введення алергенів з тизанієзій, а в їхній крові виявляють преципітини та комплементзв'язувальні антитіла.

Епізоотологічні дані.

Захворювання має осередковий характер поширення як в Україні, так і в інших країнах.

Найчастіше заражаються молоді тварини віком від 6–8 місяців до двох років, а також дорослі вівці та велика рогата худоба.

Найвищі показники екстенсивності та інтенсивності інвазії спостерігаються восени та взимку.

У телят поточного року народження захворювання реєструють рідко. Часто відмічають змішані інвазії — одночасне ураження тизанієзіями та монієзіями.

Яйця тизанієзій досить чутливі до впливу факторів зовнішнього середовища.

Клінічні ознаки.

Специфічні клінічні ознаки відсутні. Захворювання здебільшого має хронічний перебіг.

При значній інтенсивності інвазії можуть спостерігатися: пронос або, навпаки, запор; загальне пригнічення; слинотеча; анемія; нервові розлади (судоми, порушення координації рухів).

Особливо виражені нервові явища відмічаються в осінній період. У цей час можливі випадки загибелі тварин.

Патолого-анатомічні зміни.

Патологоанатомічні зміни не мають вираженої специфічності.

Під час розтину можуть виявлятися крововиливи у паренхіматозних органах, катаральне запалення слизової оболонки кишечника, слиз із неприємним запахом та наявність у просвіті кишечника тизанієзій.

Лімфатичні вузли брижі збільшені, на розрізі мають матово-сірий вигляд і соковиту консистенцію.

Лабораторна діагностика.

Діагноз встановлюють із застосуванням тих самих копроскопічних методів, що і при монієзії — метод послідовних промивань та флотаційний метод Фюлеборна.

Яйця тизанієзій не мають грушоподібного апарата, на відміну від монієзій. Крім того, у гермафродитних члениках присутній одинарний статевий апарат.

У фекаліях можуть виявлятися членики та параутеринні капсули, заповнені яйцями.

Лікування.

Для терапії застосовують ті самі антигельмінтики і в тих самих дозах, що і при монієзії.

Ефективними є препарати групи бензімідазолів:

- альбендазол,
- камбендазол,
- фенбендазол,
- фебантел.

Їх застосовують у дозуваннях, рекомендованих для лікування монієзії.

Профілактика та заходи боротьби.

Специфічна профілактика остаточно не розроблена.

У господарствах, неблагополучних щодо тизанієзюзу, проводять дворазову дегельмінтизацію: навесні перед початком пасовищного періоду та восени перед переведенням тварин на стійлове утримання.

Рекомендується використання культурних пасовищ, а також стійлове або стійлово-вигульне утримання тварин.

У деяких країнах застосовують специфічні вакцини, однак широкого впровадження вони не отримали.

Контрольні питання.

1. Дайте визначення тизанієзюзу та назвіть збудника захворювання.
2. Вкажіть систематичне положення *Thysaniezia giardi*.
3. Опишіть морфологічні особливості *Thysaniezia giardi* (будова сколекса, члеників, матки, параутеринних капсул, яєць).
4. У чому полягають морфологічні відмінності яєць тизанієзій від яєць монієзій?
5. Охарактеризуйте можливий біологічний цикл розвитку тизанієзій та поясніть роль проміжних живителів.
6. Розкрийте механізми патогенної дії тизанієзій на організм жуйних тварин.
7. Які клінічні ознаки характерні для тизанієзюзу та за яких умов вони проявляються найінтенсивніше?
8. Які патологоанатомічні зміни можна виявити при розтині тварин, загиблих від тизанієзюзу?
9. Опишіть методи лабораторної діагностики тизанієзюзу та їх особливості.
10. Розробіть систему профілактичних і лікувальних заходів у господарстві, неблагополучному щодо тизанієзюзу.

Дипілідіоз (*Dipylidiosis*).

План.

- Визначення хвороби.**
- Морфологія збудника.**
- Цикл розвитку.**
- Епізоотологічні дані.**
- Клінічні ознаки.**
- Патолого-анатомічні зміни.**
- Лабораторна діагностика.**
- Лікування.**
- Профілактика та заходи боротьби.**
- Контрольні питання.**

Визначення хвороби.

Дипілідіоз — це гельмінтозне захворювання, яке виникає внаслідок паразитування стьожкових червів *Dipylidium caninum*. Паразити локалізуються переважно у тонкому відділі кишечника собак, котів, хутрових звірів і диких м'ясоїдних тварин, а також можуть інвазувати людину.

Морфологія збудника.

Dipylidium caninum (огірковий цип'як) належить до класу цестод. Тіло паразита має білувато-жовте забарвлення, його довжина зазвичай становить 40–70 см, а ширина — 2–3 мм.

Сколекс невеликого розміру, забезпечений чотирма присосками та хоботком, на якому розташовані чотири–п'ять рядів дрібних гачків.

Статева система є гермафродитною, при цьому статеві отвори відкриваються з обох боків кожного членика. Зрілі проглотиди за формою подібні до насіння огірка. У них матка розпадається на окремі округлі капсули — кокони, кожен із яких містить приблизно 20 дрібних яєць сіруватого кольору. У середині яйця розташований зародок — онкосфера, яка має шість гачків.

Цикл розвитку.

Dipylidium caninum є біогельмінтом, розвиток якого відбувається за участю дефінітивних і проміжних хазяїв. До дефінітивних хазяїв належать собаки, коти, лисиці, песці та інші м'ясоїдні тварини, а до проміжних — котячі, собачі й людські блохи, а також собачий волосінь. У деяких випадках паразит може інвазувати людину.

Зрілі членики, що містять кокони з яйцями, виділяються у зовнішнє середовище, де їх поїдають личинки бліх, які мешкають у підстилці, смітті та живляться органічними рештками.

У тілі личинок бліх розвиток паразита не відбувається. Він починається на стадії лялечки блохи, а до інвазійної стадії — цистицеркоїда

— личинка досягає розвитку лише в організмі дорослої блохи. В одній блосі може міститися до 50 цистицеркоїдів.

Дефінітивні хазяї заражаються при заковтуванні дорослих бліх або волосоїдів, інвазованих цистицеркоїдами. До статевозрілої стадії паразит розвивається протягом 1,5–2 місяців. Тривалість життя дипілідіума становить кілька місяців.

Епізоотологічні дані.

Дипілідіоз є широко розповсюдженим серед м'ясоїдних тварин. Захворювання реєструється у собак і котів упродовж усього року, однак у літній період спостерігається значне зростання як екстенсивності, так і інтенсивності інвазії.

У домашніх м'ясоїдних тварин, що утримуються в міських умовах, інтенсивність інвазії зазвичай вища порівняно з тваринами сільської місцевості та дикими популяціями. В окремих випадках кількість паразитів у кишечнику однієї тварини може досягати 300 і більше особин.

Клінічні ознаки.

Клінічні прояви дипілідіозу залежать від ступеня інвазії. За слабого зараження захворювання часто перебігає без чітко виражених симптомів.

У разі масивної інвазії, коли в кишечнику наявні сотні гельмінтів, у тварин відмічають зниження апетиту, загальну пригніченість, поступове виснаження, діарею, блювання, а іноді — спотворення апетиту.

У тяжких випадках можуть спостерігатися порушення координації рухів і розвиток судомних станів.

Патолого-анатомічні зміни.

Під час розтину трупів інвазованих тварин зазвичай відзначають їх виснаження та блідість слизових оболонок.

Найбільш характерною патолого-анатомічною ознакою дипілідіозу є катарально-геморагічне запалення слизової оболонки тонкого кишечника.

Лабораторна діагностика.

При гельмінтоскопічному дослідженні фекалій виявляють членики дипілідій, які за зовнішнім виглядом нагадують насіння огірка.

Для виявлення окремих коконів яйця досліджують фекалії методом Фюллеборна.

З метою діагностики личинкової стадії застосовують компресорний метод дослідження імаго бліх і волосоїдів. Цистицеркоїди мають мікроскопічні розміри, при цьому передній кінець їх тіла розширений, а задній — видовжений.

Лікування.

Для дегельмінтизації тварин застосовують протицестодозні препарати. Найбільш ефективними є засоби на основі празіквантелу, які призначають одноразово або відповідно до інструкцій виробника. У разі масивної інвазії лікування доцільно поєднувати з симптоматичною терапією, спрямованою на нормалізацію функції шлунково-кишкового

тракту та загального стану тварини. Обов'язковою складовою лікування є одночасна обробка тварин від бліх і волосоїдів.

Лікування дипілідіозу спрямоване на повне знищення статевозрілих цестод у кишківнику тварини та запобігання повторному зараженню. Для дегельмінтизації застосовують протицестодозні препарати, найбільш ефективними з яких є засоби на основі празіквантелу.

Найчастіше використовують такі препарати:

- Празіквантел — призначають перорально одноразово в дозі 5 мг/кг маси тіла;
- комбіновані антигельмінтні засоби, що містять празіквантел у поєднанні з іншими діючими речовинами:
- Дронтал® (praziquantel + pyrantel embonate + febantel);
- Мільбемакс® (milbemycin oxime + praziquantel);
- Каніквантел® (praziquantel + fenbendazole);
- Профендер® (praziquantel + emodepside, spot-on форма для котів);
- Празіцид®, Дехісел®, Енвайр® — відповідно до інструкцій виробника.

У разі масивної інвазії або тяжкого клінічного перебігу можливе повторне введення препарату через 10–14 діб. За необхідності дегельмінтизацію поєднують із симптоматичною терапією, яка включає корекцію порушень травлення, застосування сорбентів, пробіотиків та підтримувальних засобів.

Обов'язковою умовою ефективного лікування є одночасна обробка тварин проти ектопаразитів, оскільки блохи та волосоїди є проміжними хазяями *Dipylidium caninum*. З цією метою застосовують інсектицидні та інсектоакарицидні препарати у формі крапель spot-on, нашійників або спреїв (на основі фіпронілу, імідаклоприду, селамектину, флураланеру тощо).

Профілактика та заходи боротьби.

Профілактика дипілідіозу ґрунтується на систематичній дегельмінтизації собак і котів, регулярному знищенні ектопаразитів (бліх, волосоїдів), дотриманні санітарно-гігієнічних умов утримання тварин. Важливе значення має недопущення контакту тварин із зараженими ектопаразитами, а також інформування власників щодо ризику зараження людини при порушенні правил особистої гігієни.

Контрольні питання.

1. Які хазяї беруть участь у життєвому циклі *Dipylidium caninum* та яку роль виконує кожен із них?
2. Яким чином яйця дипілідіума потрапляють у проміжного хазяїна та в яких умовах це відбувається?
3. На якій стадії розвитку блохи формується інвазійна личинка (цистицеркоїд) і чому вона не розвивається в личинці блохи?

4. Який механізм зараження остаточної хазяїни дипілідіозом і які фактори сприяють інвазії?
5. Яка тривалість розвитку дипілідіума до статевозрілої стадії та скільки часу паразит може існувати в організмі хазяїни?

Гіменолепідідози (*Hymenolepididoses*).

Гіменолепідідози – велика група поширених гельмінтозів свійської і дикої водоплавної птиці, збудниками яких є цестоди родини *Hymenolepididae*. Серед них для свійської водоплавної птиці найчисленнішими й найпатогеннішими в Україні є види цестод, що належать до родів: *Drepanidotaenia*, *Hymenolepis*, *Fimbriaria*. Значне поширення ці хвороби качок і гусей мають у районах Українського Полісся та інших природних зон, переважно у господарствах, які використовують під вигули невеликі й неглибокі стави, а також при наявності інших організаційних і загальнопрофілактичних недоліків.

Дрепанідотеніоз (*Drepanidoteniosis*).

План.

Загальні відомості.

Класифікація збудника.

Морфологія збудника.

Цикл розвитку.

Епізоотологічні дані.

Патогенез.

Клінічні ознаки.

Патолого-анатомічні зміни.

Діагностика.

Лікування.

Заходи боротьби та профілактика.

Контрольні питання.

Загальні відомості.

Збудниками дрепанідотеніозу гусей (*Drepanidoteniosis*) є два види цестод — *Drepanidotaenia lanceolata* та *Drepanidotaenia przewalski*, які паразитують у тонкому відділі кишечника. Захворювання має повсюдне поширення та спричиняє значні економічні втрати внаслідок затримки росту і розвитку молодняка, а також загибелі гусенят.

Дефінітивними живителями є гуси, рідше качки, а також численні види дикої водоплавної та болотної птиці. Паразити локалізуються у тонкому відділі кишечника.

Проміжними живителями виступають нижчі ракоподібні — циклопи та діаптомуси.

Класифікація збудника.

Збудник належить до типу плоских гельмінтів (*Plathelminthes*), класу стьожкових червів (*Cestoda*), підкласу дійсних стьожкових червів

(*Eucestoda*), ряду *Cyclophyllidea*, підряду *Hymenolepidata*, родини *Hymenolepididae*, роду *Drepanidotaenia*.

Морфологія збудника.

Drepanidotaenia lanceolata має масивне тіло світло-жовтого кольору довжиною 110–230 мм і шириною 3–12 мм. Сколекс має грушоподібну форму і несе чотири м'язові присоски та невеликий хоботок, озброєний вісьмома гачками.

Членики значно ширші, ніж довші. У гермафродитних члениках яєчник дволопатекий, жовточники мають розеткоподібну форму. Три сім'яники розташовані один за одним по горизонталі. Статеві отвори відкриваються з одного боку членика.

Зрілі членики повністю заповнені маткою з яйцями світло-сірого кольору, злегка овальної форми, зрілими. Їх розміри становлять 0,046–0,106 × 0,037–0,103 мм (у середньому 0,05–0,1 × 0,04–0,1 мм).

Drepanidotaenia przewalski характеризується довгим і вузьким тілом довжиною 17–20 см і шириною 0,7–1 мм. Хоботок озброєний десятьма невеликими гачками. В Україні цей вид не реєструється.

Цикл розвитку.

Дрепанідотенії є біогельмінтами, розвиток яких відбувається за участю дефінітивних і проміжних живителів — нижчих ракоподібних (циклопів і діаптомусів), що масово населяють стоячі заболочені водойми.

Інвазовані гуси виділяють із фекаліями членики та яйця паразитів, які заковтуються проміжними живителями. В організмі циклопів і діаптомусів із яєць виходять онкосфери, що проникають у порожнину тіла, де протягом 1,5–3 тижнів розвиваються до інвазійної личинкової стадії — цистицеркоїда.

Водоплавна птиця заражається при перебуванні у водоймах шляхом заковтування інвазованих ракоподібних. У кишечнику дефінітивних живителів, зокрема гусей, паразити досягають статевої зрілості через 15–20 днів.

Дрепанідотеніоз реєструється у всіх зонах України, переважно в господарствах із вигульною технологією вирощування молодняка.

Епізоотологічні дані.

Основним джерелом інвазії є хворі гусенята, а також дорослі гуси — носії паразитів, які перезимували без проведення своєчасних профілактичних дегельмінтизацій. У таких птахів паразити зберігаються в кишечнику у вигляді сколекса, шийки та кількох молодих члеників і стають джерелом інвазії ранньою весною.

Факторами передачі інвазії є заражені цистицеркоїдами нижчі ракоподібні, а також резервуарні живителі — прісноводні молюски.

Найбільш сприйнятливими є гусенята і каченята віком від двох тижнів до чотирьох місяців. У дорослих гусей інвазія зазвичай незначна і перебігає субклінічно.

Масове зараження молодняка та клінічний прояв дрепанідотеніозу спостерігаються у весняно-літній період на мілких, добре прогрітих водоймах зі стоячою або повільно текучою водою, де створюються сприятливі умови для розвитку проміжних живителів.

Особливо сприятливими є прибережні ділянки водойм, зарослі рослинністю, мілководдя озер, ставків і заток. Зараження можливе також при напуванні птиці або згодовуванні свіжої ряски з неблагополучних водойм.

Поширенню інвазії сприяють гуси, що утримуються в індивідуальних господарствах.

Епізоотії зазвичай починаються через 20–25 днів після виведення молодняка на водойми і тривають майже все літо, з максимальним розвитком інвазії у червні–серпні.

Патогенез.

Паразити ушкоджують слизову оболонку кишечника, а при значному накопиченні можуть спричиняти його закупорку, заворот або навіть розрив.

Продукти життєдіяльності гельмінтів мають токсичну дію на організм, що призводить до ураження нервової та кровоносної систем.

Клінічні ознаки.

Клінічні прояви залежать від інтенсивності інвазії, умов годівлі та утримання, а також віку птиці.

У хворих птахів спостерігають порушення травлення, що проявляється відсутністю апетиту, проносом і підвищеною спрагою. Відмічається загальне пригнічення, прогресуюче виснаження, відставання у рості та розвитку.

У деяких гусенят і каченят виникають порушення функцій нервової системи: хитка хода, присідання на хвіст під час руху, викривлення ший, закидання голови, плавальні рухи при лежанні на спині або боці, а іноді — параліч кінцівок.

Захворювання нерідко завершується загибеллю птиці.

Патолого-анатомічні зміни.

При розтині трупів виявляють катаральне запалення слизової оболонки кишечника, гіперемію та крововиливи.

У випадках значної інвазії можливе скупчення великої кількості гельмінтів, що призводить до закупорки, завороту або розриву кишечника.

Діагностика.

Прижиттєвий діагноз встановлюють на підставі дослідження фекалій методом послідовного промивання з метою виявлення члеників паразита.

Також застосовують діагностичну дегельмінтизацію та враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни.

Посмертний діагноз встановлюють при виявленні дрепанідотеній у кишечнику та характерних змін у тонкому відділі кишечника.

Лікування.

Оснoву лікування становить застосування протицестодозних препаратів. Для дегельмінтизації при дрепанідотеніозі використовують фенасал, мікросал (лікарська форма фенасалу), ареколін бромистоводневий, битіонол, філіксан, празиквантел, фенбендазол і ніклозамід.

Фенасал застосовують гусям у дозах 0,2–0,3 г/кг маси тіла у суміші з вологою кормовою мішанкою одноразово, вранці після 18–20-годинної голодної дієти. Для приготування суміші препарат змішують із сухим комбікормом, зменшеним на одну третину від добової норми, після чого зволожують до консистенції розсипчастої каші та роздають у корита, забезпечуючи вільний доступ птиці.

Мікросал застосовують перорально у дозі 0,4 г/кг маси тіла за діючою речовиною одноразово груповим методом аналогічно фенасалу.

Ареколін бромистоводневий вводять індивідуально у вигляді водного розчину 1 : 1000 у дозі 1–2 мл/кг маси тіла за допомогою гумової трубки і лійки або шприца.

Бітіонол застосовують одноразово у дозі 0,6 г/кг маси тіла груповим методом разом із комбікормом після 12–16-годинної голодної дієти у співвідношенні 1 : 3.

Філіксан призначають у дозі 0,45 г/кг маси тіла при груповому згодовуванні з комбікормом у співвідношенні 1 : 50, або 0,4 г/кг при індивідуальному введенні.

Празиквантел застосовують у дозах 5–10 мг/кг маси тіла перорально одноразово, індивідуально або з кормом. При високій інтенсивності інвазії обробку повторюють через 10–14 діб.

Фенбендазол застосовують у дозах 20–25 мг/кг маси тіла протягом 3–5 діб поспіль. Препарат ефективний також при змішаних інвазіях.

Ніклозамід застосовують у дозі 100–150 мг/кг маси тіла одноразово з кормом. Його перевагою є низька токсичність для птиці.

У день проведення дегельмінтизації птицю не випускають на водойми та пасовища. Усі екскременти, виділені протягом доби, збирають і знищують шляхом спалювання або закопування.

Заходи боротьби та профілактика.

У неблагополучних господарствах організують ізольоване утримання молодняка від дорослої птиці на незаражених водоймах. Застосовують природне знезараження водойм шляхом виключення доступу до них водоплавної птиці протягом одного року.

За необхідності переходять на безводоймне утримання гусей і вирощування молодняка на сухопутних вигулах.

Проводять планову дворазову дегельмінтизацію маточного поголів'я качок і гусей: восени після завершення вигульного періоду та навесні — за місяць до випуску птиці на водойми.

У разі неможливості використання благополучних водойм проводять преімагінальні дегельмінтизації: на півночі України через 7–10 днів, а на півдні — через 10–15 днів.

При утриманні молодняка на неблагополучних водоймах першу дегельмінтизацію проводять через 10–14 днів після випуску на воду, а через два тижні обробку повторюють.

Контрольні питання.

1. Які види цестод є збудниками дрепанідотеніозу гусей і де вони локалізуються в організмі дефінітивного хазяїна?
2. До якої таксономічної належності (тип, клас, родина, рід) відносяться збудники *Drepanidotaenia* spp.?
3. Які основні морфологічні ознаки *Drepanidotaenia lanceolata* (будова сколекса, члеників, яйця)?
4. Хто є дефінітивними та проміжними живителями дрепанідотеній, і яку роль вони відіграють у циклі розвитку паразита?
5. Опишіть цикл розвитку *Drepanidotaenia* spp., включаючи стадії розвитку в організмі проміжного та остаточного хазяїна.
6. Які фактори сприяють поширенню дрепанідотеніозу у господарствах і коли спостерігається пік інвазії?
7. Які патогенетичні механізми лежать в основі ураження організму птиці при дрепанідотеніозі?
8. Які характерні клінічні ознаки спостерігаються у гусенят при інтенсивній інвазії?
9. Які методи застосовують для прижиттєвої та посмертної діагностики дрепанідотеніозу?
10. Які препарати використовують для лікування дрепанідотеніозу та які основні профілактичні заходи впроваджують у неблагополучних господарствах?

Гіменолепідідози (*Hymenolepididoses*)

План.

- Загальні відомості.**
- Морфологія збудників.**
- Цикл розвитку.**
- Епізоотологічні дані.**
- Патогенез.**
- Клінічні ознаки.**
- Патолого-анатомічні зміни.**
- Діагностика.**
- Лікування.**
- Заходи боротьби та профілактика.**
- Контрольні питання.**

Загальні відомості.

Гіменолепідідози (*Hymenolepididoses*) — це широко поширені гельмінтози свійських і диких качок та гусей, рідше курей, збудниками яких є численні види цестод родини *Hymenolepididae*. Паразити локалізуються у тонкому відділі кишечника.

До збудників гіменолепідідозів належать: *Hymenolepis gracilis* (*Sobolevicanthus gracilis*), *Dicranotaenia coronuta*, *Tschertkovilepis krabbei*, *Fimbriaria fasciolaris*, *Diorchis stefanskii*.

Морфологія збудників.

Збудники гіменолепідідозів відрізняються між собою довжиною і шириною стробіли, кількістю, формою та розмірами гачків на хоботку сколекса, будовою присосків, а також особливостями розміщення статевих органів.

Sobolevicanthus gracilis — велика цестода, довжиною 25–27 см і шириною близько 3 мм. На хоботку сколекса міститься вісім гачків. У гермафродитних члениках є по три округлі сім'яники, які утворюють тупокутний трикутник. Яйця округлої форми, діаметром 0,044–0,061 мм.

Dicranotaenia coronuta має довжину до 20 см і ширину близько 3 мм. Сколекс озброєний 20–26 дрібними гачками. У гермафродитному членику сім'яники розташовані у вигляді рівнобедреного трикутника.

Tschertkovilepis krabbei має дуже вузьку стробілу, шириною 0,7–1 мм, із сіруватим відтінком. Сколекс озброєний 10 гачками. У гермафродитних члениках сім'яники розміщуються на одній горизонтальній лінії.

Diorchis stefanskii — цестода довжиною до 28 см. Присоски на сколексі вкриті шипами, а в гермафродитному членику міститься два сім'яники.

Fimbriaria fasciolaris має довжину до 50 см і ширину 2–5 мм. На передньому кінці тіла міститься псевдосколекс — широке складчасте

розростання стробіли, на якому розташований маленький сколекс із десятима гачками. У гермафродитних члениках міститься по 18–24 сім'яники, кількість яких кратна трьом.

Яйця всіх гіменолепідід мають приблизно однакову будову. Вони округлої форми, діаметром 0,044–0,061 мм і за морфологією подібні до яєць дрепанідотеній.

Цикл розвитку.

Збудники гіменолепідідозів розвиваються за участю дефінітивних живителів, якими є птиця, та проміжних живителів — нижчих ракоподібних: циклопів, діаптомусів, бокоплавів та інших.

Хворі качки й гуси виділяють у зовнішнє середовище зрілі членики, які потрапляють у водойми. Там яйця заковтуються проміжними живителями. У кишечнику циклопів та інших ракоподібних із яєць виходять онкосфери, які за допомогою гачків проникають у порожнину тіла і протягом 6–7 діб розвиваються до інвазійної личинки — цистицеркоїда.

Водоплавна птиця заражається гіменолепідідами на стоячих неглибоких водоймах при заковтуванні ракоподібних, інвазованих цистицеркоїдами.

У кишечнику дефінітивних живителів розвиток гіменолепідід завершується формуванням статевозрілої стадії протягом 8–14 днів.

Епізоотологічні дані.

Гіменолепідози качок і гусей поширені повсюдно. Джерелом інвазії є інвазована свійська та дика водоплавна птиця.

У поширенні гіменолепідозу серед качок і гусей значну епізоотологічну роль відіграють резервуарні живителі — прісноводні молюски.

Зараження каченят і гусенят гіменолепідозом відбувається вже з перших днів після їх виведення на водойми за рахунок цистицеркоїдів, що перезимували в організмі проміжних живителів.

Протягом весни і літа рівень інвазії у птиці та проміжних живителів поступово зростає, а найбільше поширення захворювання спостерігається з червня по вересень.

Восени та взимку захворювання і загибель водоплавної птиці від гіменолепідозу зазвичай не реєструють.

Найбільш сприйнятливим до гіменолепідозу є молодняк водоплавної птиці віком від трьох тижнів до трьох місяців. У дорослих качок і гусей гіменолепідози здебільшого перебігають субклінічно.

Патогенез.

Цестоди травмують слизову оболонку кишечника. При значному скупченні паразитів можлива закупорка кишечника, що може призвести до загибелі каченят.

Для інвазії характерні явища інтоксикації та сенсibiliзації організму птиці. Також порушуються секреторна і моторна функції органів травлення.

Клінічні ознаки.

У хворої птиці спостерігають відсутність апетиту, чергування проносу із запором, загальне пригнічення, схуднення, відставання у рості та розвитку, а також хитку ходу.

Іноді птиця втрачає рівновагу, можуть виникати параліч кінцівок і судоми.

Патолого-анатомічні зміни.

Патолого-анатомічні зміни залежать від інтенсивності інвазії. Під час розтину трупів виявляють катаральне запалення слизової оболонки тонкого кишечника.

Нерідко спостерігаються ознаки геморагічного ентериту.

Діагностика.

Прижиттєвий діагноз встановлюють на основі клінічних ознак і виявлення у посліді члеників гіменолепідів.

Посмертний діагноз встановлюють шляхом виявлення гельмінтів у кишечнику та характерних патолого-анатомічних змін.

Лікування.

Для дегельмінтизації качок і гусей при гіменолепідозах застосовують фенасал, битіонол або філіксан груповим методом із кормом або індивідуально у болюсах одноразово.

Фенасал призначають у дозі 0,6 г/кг маси птиці. Битіонол застосовують у дозі 0,2–0,3 г/кг. Філіксан призначають качкам у дозі 0,35 г/кг, а гусям — 0,45 г/кг маси тіла.

Празиквантел застосовують перорально у дозі 5–10 мг/кг маси тіла одноразово, індивідуально або з кормом. При високій інтенсивності та екстенсивності інвазії обробку повторюють через 10–14 діб.

Фенбендазол застосовують у дозі 20–25 мг/кг маси тіла протягом 3–5 діб поспіль. Препарат ефективний при змішаних інвазіях.

Ніклозамід використовують у дозі 100–150 мг/кг маси тіла одноразово з кормом. Препарат характеризується низькою токсичністю для птиці.

Профілактика та заходи боротьби.

Профілактичні дегельмінтизації проводять двічі на рік: навесні — за місяць до переведення птиці на водойми, і восени — через 2–3 тижні після завершення вигульного утримання.

Запроваджують ізольоване від дорослої птиці утримання і вигул каченят та гусенят на благополучних водоймах.

Проводять гельмінтологічну оцінку водойм і їх природне знезараження шляхом недопущення на них водоплавної птиці протягом одного року.

У господарствах, неблагополучних щодо гіменолепідозів качок і гусей, переходять на утримання птиці без використання водойм.

Контрольні питання.

1. Які збудники спричиняють дрепанідотеніоз у водоплавної птиці та до якого роду вони належать (*Drepanidotaenia*)?
2. Які представники родини *Hymenolepididae* паразитують у водоплавної птиці та які їх основні морфологічні ознаки (наприклад, *Hymenolepis*)?
3. Які проміжні хазяї беруть участь у розвитку збудників дрепанідотеніозу та гіменолепідидозів у водному середовищі?
4. Опишіть життєвий цикл дрепанідотеній у водоплавної птиці з урахуванням екологічних особливостей водойм.
5. Які фактори навколишнього середовища (температура, вологість, наявність водойм) впливають на поширення цих цестодозів?
6. Які клінічні ознаки характерні для водоплавної птиці при інтенсивній інвазії гіменолепідидозами?
7. Які патолого-анатомічні зміни виявляють у кишечнику ураженої водоплавної птиці?
8. Які методи лабораторної діагностики застосовують для виявлення яєць та члеників гіменолепідид у водоплавної птиці?
9. Які препарати та схеми лікування застосовують при дрепанідотеніозі та гіменолепідидозах у водоплавної птиці?
10. Які профілактичні заходи є найбільш ефективними для запобігання цим інвазіям у господарствах водоплавної птиці?

Дифілоботріоз (*Diphyllobothriosis*).

План.

Загальні відомості.

Класифікація збудника.

Морфологія збудників.

Цикл розвитку.

Патогенез та імунітет.

Епізоотологічні дані.

Клінічні ознаки.

Патолого-анатомічні зміни.

Діагностика.

Лікування.

Заходи боротьби та профілактика.

Контрольні питання.

Загальні відомості.

Дифілоботріоз (*Diphyllobothriosis*) — це антропозоонозне природно-вогнищеве гельмінтозне захворювання, збудником якого є цестода *Diphyllobothrium latum*, що належить до підряду *Pseudophyllidea*. Дифілоботрії паразитують у тонкому відділі кишечника. Хвороба супроводжується атрофією і некрозом слизової оболонки, порушенням функцій шлунково-кишкового тракту та явищами інтоксикації.

Дефінітивними живителями є собаки, коти, лисиці, песці, куниці, а також людина. Іноді інвазуються свині й ведмеді. Місцем локалізації паразита є тонкий відділ кишечника.

Проміжними живителями є веслоногі рачки-циклопи (*Cyclops strenuous* та інші), а також діаптомуси (*Diaptomus gracilis* та інші).

Додатковими живителями виступають риби: щука, окунь, йорж, минь, судак, бичок, форель та інші.

Класифікація збудника.

Збудник належить до типу плоских гельмінтів — *Plathelminthes*, класу стьожкових червів — *Cestoda*, підкласу дійсних стьожкових червів — *Eucestoda*, ряду — *Cyclophyllidea*, підряду — *Anoplocephalata*, родини — *Avitellinae*, роду — *Thysaniezia*.

Морфологія збудників.

Diphyllobothrium latum, або стьожак широкий, — це велика цестода завдовжки від 1 до 10 м і більше, іноді до 20 м, завширшки до 1,5 см. У хутрових звірів його довжина зазвичай не перевищує 1,5 м.

Сколекс паразита має дві глибокі ботрії. Членики короткі, але широкі; гермафродитні членики мають квадратну форму. Матка відкритого типу, розташована у медіальній зоні членика.

У бокових ділянках членика містяться численні сім'яники, кількість яких становить 700–800, і жовточники. Сім'яники мають вигляд дрібних крапок. Дволопатовий яєчник за формою нагадує крила метелика і розміщується у задній частині членика. Позаду яєчника знаходиться тільки Меліса.

Статеві отвори відкриваються на вентральній поверхні посередині членика. У кожному членику є три статеві отвори: чоловічий, вагінальний і матковий.

Яйця середнього розміру — 0,068–0,074 × 0,045–0,054 мм, овальної форми, жовто-коричневого кольору, незрілі, з кришечкою на одному полюсі, тобто трематодного типу.

Крім *D. latum*, трапляються й інші види, зокрема *Diphyllobothrium minus* — стьожак малий, довжиною до 26 см і шириною до 1,1 см.

Цикл розвитку.

Розвиток дифілоботрій відбувається за участю дефінітивних, проміжних і додаткових живителів.

Для формування інвазійної личинки яйце, яке виділилося з фекаліями дефінітивного живителя, повинно потрапити у водойму. За сприятливих умов через 3–5 тижнів у яйцях розвиваються личинки — корацидії.

Корацидії мають округлу форму, вкриті війками, а всередині містять онкосферу з шістьма гачками.

Проміжні живителі — прісноводні та морські ракоподібні, зокрема веслоногі рачки, циклопи, діаптомуси та інші, заковтують корацидій. У шлунку рачків корацидії скидають чохлак і проникають у порожнину тіла, де протягом 2–3 тижнів розвиваються у личинку процеркоїд завдовжки 0,5–0,6 мм, мішкоподібної форми.

Подальший розвиток ларвоцисти завершується у тілі додаткового живителя — риби, зокрема щуки, окуня, йоржа, миня, форелі та інших. У шлунково-кишковому тракті риби рачки перетравлюються, а звільнені процеркоїди проникають через кишечник у м'язи, печінку та інші органи. Там протягом 3–4 тижнів вони перетворюються на інвазійну личинку — плероцеркоїд довжиною 6–10 мм, який має сколекс зі сформованими ботріями.

Хутрові звірі, інші м'ясоїдні тварини, а також людина заражаються дифілоботріозом при поїданні сирової, недостатньо провареної або недостатньо просмаженої риби, інвазованої плероцеркоїдами.

Резервуарними живителями дифілоботрій є хижі риби, в організмі яких накопичується велика кількість інвазійних личинок паразита.

У кишечнику дефінітивних живителів стьожак широкий досягає статевої зрілості через 2–2,5 місяці. У кишечнику людини тривалість його життя може становити до 30 років.

Є дані, що у кишечнику собак стьожак широкий досягає статевої зрілості через 13–23 доби, у лисиць — через 16–36 діб, у песців — через 21–

26 діб, у людини — через 60 діб. Тривалість життя паразитів у собак і песців перевищує один рік, у лисиць становить близько 4 місяців, у котів — до одного місяця.

Патогенез та імунітет.

Основу патогенезу хвороби становить механічна й токсична дія дифілоботрій на організм живителя, особливо на нервову та кровоносну системи. Це проявляється атрофією і некрозом слизової оболонки кишечника, порушенням обміну вітамінів, розвитком анемії внаслідок дефіциту вітаміну В12, тобто ендogenous авітамінозу, а також нервовими явищами — підвищеною збудливістю і появою судом.

За допомогою ботрій паразити травмують слизову оболонку кишечника, спричиняючи катаральне запалення. Продукти їхнього метаболізму є потужним джерелом антигенів і викликають алергічні реакції.

Істотно змінюється склад кишкової мікрофлори, порушується процес травлення, розвивається дисбактеріоз.

Зазвичай спостерігаються еритропенія, лейкоцитоз або лейкопенія, еозинофілія, збільшення кількості юних форм нейтрофілів і зниження рівня гемоглобіну.

Також має місце трофічний вплив паразитів, пов'язаний зі споживанням значної кількості поживних речовин організму живителя.

Епізоотологічні дані.

Дифілоботріоз поширений у багатьох країнах світу, переважно серед тварин і населення, що мешкають у басейнах великих річок, озер і водойм.

Так, під час дослідження риб Кременчуцької водойми М. К. Грицай, В. Є. Пономарьова та В. А. Булгакова щорічно виявляли личинки стьожака широкого. І. М. Маріц під час дослідження риб басейнів річок Дністер і Прут виявляв плероцеркоїдів паразита у гонадах і м'язах щук.

Основним джерелом інвазії є свійські та дикі м'ясоїдні тварини, а також людина. Людина є важливим джерелом інвазії, оскільки збудник може тривалий час зберігатися в її організмі.

Поширенню захворювання сприяють порушення правил ветеринарно-санітарної обробки риби, санітарно-побутові чинники, зокрема фекальне забруднення водойм, висока стійкість яєць у зовнішньому середовищі, а також здатність плероцеркоїдів зберігатися у м'язах і внутрішніх органах риб.

Хижі риби виконують роль резервуарів збудника, оскільки в їх організмі може накопичуватися до 650 плероцеркоїдів.

Клінічні ознаки.

У тварин спостерігаються пригнічення, блювання, відсутність або спотворення апетиту, порушення функцій шлунково-кишкового тракту, блідість слизових оболонок, виснаження, відставання молодняка у рості та розвитку, іноді нервові явища.

У хутрових звірів помітно погіршується якість хутра.

Патолого-анатомічні зміни.

При розтині трупів виявляють катаральне запалення слизової оболонки тонких кишок, іноді — закупорювання кишечника паразитами.

У тонкому відділі кишечника дефінітивних живителів виявляють великих за розмірами паразитів.

Діагностика.

Діагноз встановлюють з урахуванням епізоотологічних і клінічних даних: вогнищового поширення хвороби, порушення травлення, нервових явищ, виснаження, відставання тварин у рості та розвитку.

Проводять копроскопічні дослідження методом флотації за Фюллеборном або Щербовичем з метою виявлення яєць гельмінтів.

Під час гельмінтоскопії фекалій виявляють членики стробіли.

При дослідженні риби звертають увагу на наявність плероцеркоїдів у шлунку, печінці та кишечника. Личинки світло-сірого кольору можуть паразитувати на поверхні цих органів або виявлятися у вигляді цист на ікрі та в м'язах.

Лікування.

Для дегельмінтизації собак, котів та інших м'ясоїдних тварин застосовують бромід ареколіну, або бромистоводневий ареколін, бунамідин гідрохлорид, препарати на основі ніклозаміду, празиквантелу, а також комбіновані лікарські засоби: брованол, брованол плюс, дронтал плюс, поліверкан, праловет, танавер — у дозах відповідно до настанов.

Бромід ареколіну згодовують собакам у дозі 4 мг/кг з молоком або м'ясним фаршем після 12–14-годинної голодної дієти. Лисицям і песцям препарат призначають у дозі 10–60 мг/кг.

Фенасал застосовують у дозі 150–250 мг/кг разом із кормом.

Бунамідин дають із м'ясним фаршем у дозі 50 мг/кг двічі з інтервалом 4 доби.

Препарати празиквантелу згодовують усім м'ясоїдним тваринам у дозі 5 мг/кг, а ніклозамід — у дозі 100 мг/кг одноразово.

Профілактика та заходи боротьби.

Важливе значення у профілактиці дифілоботріозу має своєчасне виявлення та лікування хворих тварин і людей, охорона водойм від забруднення екскрементами м'ясоїдних тварин, а також запобігання зараженню тварин і людини через сиру або напівсиру рибу.

Не рекомендується будувати туалети та звіроферми поблизу річок та інших водойм.

При низькій інтенсивності інвазії для знезараження риби застосовують фізичні та хімічні методи: заморожування при $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$ протягом однієї доби, консервування рибного фаршу 1–2 % розчином мурашиної, соляної або сорбінової кислоти протягом від 6 годин до 5 діб, а також 2 % розчином формаліну протягом 12 діб.

Засолювання риби розсолем міцністю 24° за Боме знищує личинки за 7–8 діб.

Рибу з високою інтенсивністю зараження необхідно направляти на технічну утилізацію.

Знезараження риби проводять також шляхом гарячого або холодного копчення, висушування і заморожування.

Рибу досліджують компресорним методом на наявність плероцеркоїдів.

Контрольні питання.

1. Який збудник викликає дифілоботріоз та до якого класу гельмінтів він належить?
2. Хто є дефінітивними, проміжними та додатковими хазяями *Diphyllobothrium latum*?
3. Яка інвазійна стадія збудника для дефінітивного хазяїна і де вона локалізується?
4. Опишіть основні морфологічні особливості стьожака широкого (сколекс, членики, яйця).
5. Які стадії проходить збудник у процесі розвитку та які умови необхідні для формування корацидія?
6. Який механізм зараження тварин і людини дифілоботріозом?
7. Які основні патогенетичні механізми лежать в основі розвитку захворювання?
8. Які клінічні ознаки найбільш характерні для дифілоботріозу у м'ясоїдних тварин?
9. Які методи лабораторної діагностики застосовують для підтвердження діагнозу?
10. Які основні принципи лікування та профілактики дифілоботріозу?

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 «Цестодози» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Нб (211) - «Ветеринарна медицина» / **Вікторія ЛЕВИЦЬКА, Андрій МУШИНСЬКИЙ**, Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2026. 78 с.*

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