

Ларвальные

цестодозы

Дистихиркоз свиней

- Антропозоонозное заболевание, вызываемое паразитированием личиночной стадии ленточного гельминта класса **Cestoda**, подотряда **Taeniata**, семейства **Taeniidae**.
- Личинки цестоды локализуются в скелетной мускулатуре туловища, мышцах языка, сердце, наружных и внутренних жевательных мышцах, реже в печени и мозге и других органах. Цестода в ленточной стадии паразитирует в кишечнике человека.

• Возбудитель

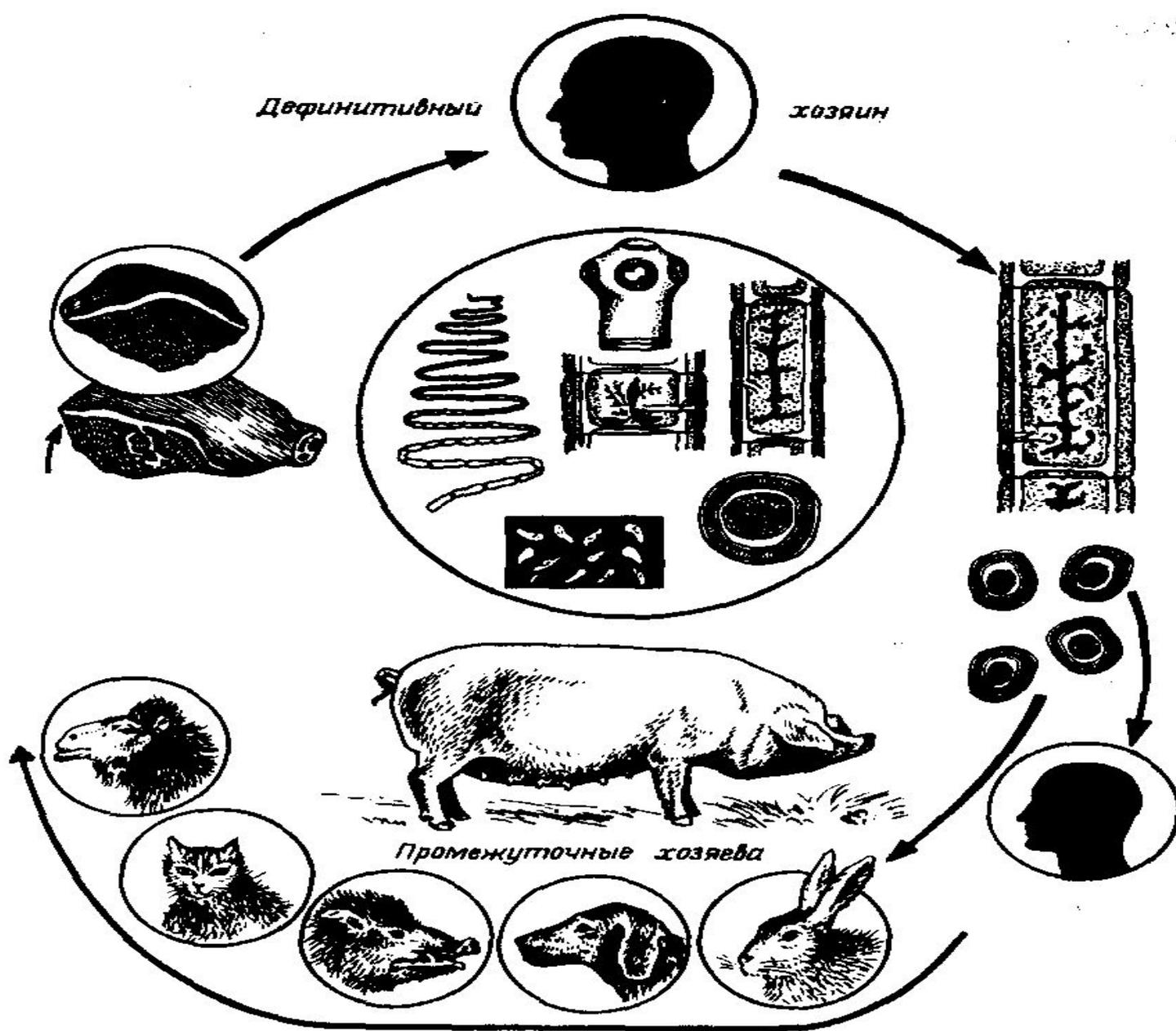
• *Cysticercus cellulosae* —

пузырь эллипсоидной формы, светло-серого цвета, длиной 6—20 мм, шириной 5—10 мм. Цистицеркус целлюлозный в отличие от цистицеркуса бовисного на сколексе имеет два ряда крючков (22—32 шт.). Половозрелая стадия — цестода (*Taenia solium*) достигает в длину около 3 м (реже 6 м).

• Биология развития

- **Человек** — единственный дефинитивный хозяин свиного цепня — заразится, если съест недостаточно проваренное или прожаренное мясо, пораженное цистицеркусами. В желудке мясо переваривается, а личинки выворачиваются из пузыря и, прикрепившись присосками к слизистой, достигают стадии имаго в течение 2,5 мес.
- Промежуточный хозяин — свинья — заражается при поедании яиц и члеников цестоды, которые выделяются больными людьми. Дальнейшее развитие происходит так же, как и цистицеркуса бовисного. Он локализуется в основном в тех же мышцах и органах, что и у крупного рогатого скота. Инвазионной стадии личинки достигают за 3—4 мес.

- Промежуточные хозяева очень разнообразны. Это свинья, кабан, верблюд, собака, кошка, заяц, обезьяна и человек. Человек в качестве промежуточного хозяина заражается личинками гельминта двумя путями: яйца цестоды попадают в кишечник с пищей и с загрязненных рук; яйца в кишечник попадают после разрушения члеников в желудке в случаях забрасывания стробил при антиперистальтических движениях (рвота).
- Онкосферы, освободившись от яичевой оболочки, через слизистую кишечника проникают в кровь и разносятся по всему организму. При этом у человека они локализуются чаще всего в мозгу, глазах, подкожной клетчатке и вызывают тяжелые и нередко неизлечимые патологические изменения.



Биология развития *T. solium*

• Эпизоотологические данные

- Инвазия распространена преимущественно в районах развитого свиноводства.
- Цистицеркоз свиней достаточно широко встречается в Белоруссии и отдельных районах Украины.
- В организме свиней цистицеркусы могут сохранять жизнеспособность до 6 лет, но обычно их гибель наблюдается значительно раньше. В свинине цистицеркусы сохраняют жизнеспособность до 6 — 7 нед. Замораживание свинины до -10°C и посол в крепком рассоле приводят к их гибели через 2—3 нед.

• Патогенез и иммунитет

- Патогенное воздействие онкосфер и цистицеркусов у свиней такое же, как и при цистицеркозе бовисном.
- Иммунитет при цистицеркозе изучен слабо. Однако он так же, как и при цистицеркозе крупного рогатого скота, имеется. Благодаря этому существуют отдельные сообщения о разработке аллергической и некоторых серологических методик прижизненной диагностики цистицеркоза свиней.

• Симптомы болезни

- У месячных поросят, получивших по 1000 яиц *T. solium*, уже к концу вторых суток отмечают общее угнетение, плохой аппетит, повышение чувствительности кожи и понос. На 8-е сутки появляются рвота, понос с кровью, жажда и болезненность скелетной мускулатуры. Пульс учащается до 110, дыхание до 52 в минуту, температура тела повышается до 40,6 °С. Хотя симптомы болезни к 15—17-м сут с начала инвазии постепенно нормализуются, в крови отмечают существенные изменения: уменьшается число эритроцитов, падает общий уровень белка в сыворотке крови, увеличивается численность лейкоцитов (от 10 тыс. в норме до 29 тыс. в 1 мкл) и эозинофилов.

- **Патологоанатомические изменения.**
- Отмечаются атрофия тканей под давлением развивающихся цистицеркусов, перерождение и водянистость мышечной ткани при сильной инвазии, разрастание соединительной ткани на месте атрофированных мышечных волокон.

• **Диагностика**

- При жизни поставить точный диагноз не всегда представляется возможным. Существующие иммунобиологические методы хотя и дают обнадеживающие результаты, но пока не получили широкого практического применения. Эффективно применение люминесцентной лампы ОЛД-41.
- **Лечение. Не разработано.**

Профилактика и меры борьбы

Меры борьбы и профилактика почти такие же, как при цистицеркозе крупного рогатого скота. Однако, учитывая, что источником заражения человека возбудителем тениоза может быть мясо кабанов, верблюдов, зайцев, кроликов, а в некоторых географических зонах — собаки и обезьяны, в неблагополучных регионах туши этих животных подвергают ветсанэкспертизе.

Цистицеркоз

крупного рогатого скота

- Вызывается личиночной стадией бычьего цепня семейства **Taeniidae**, класса **Cestoda**. Заболевание характеризуется острым или хроническим течением в результате поражения личинками (цистицеркусами) поперечнополосатой мускулатуры хозяев.
- **Локализация личинок** — скелетная мускулатура, мышцы языка, сердца, наружные и внутренние жевательные мышцы, реже — печень и мозг.

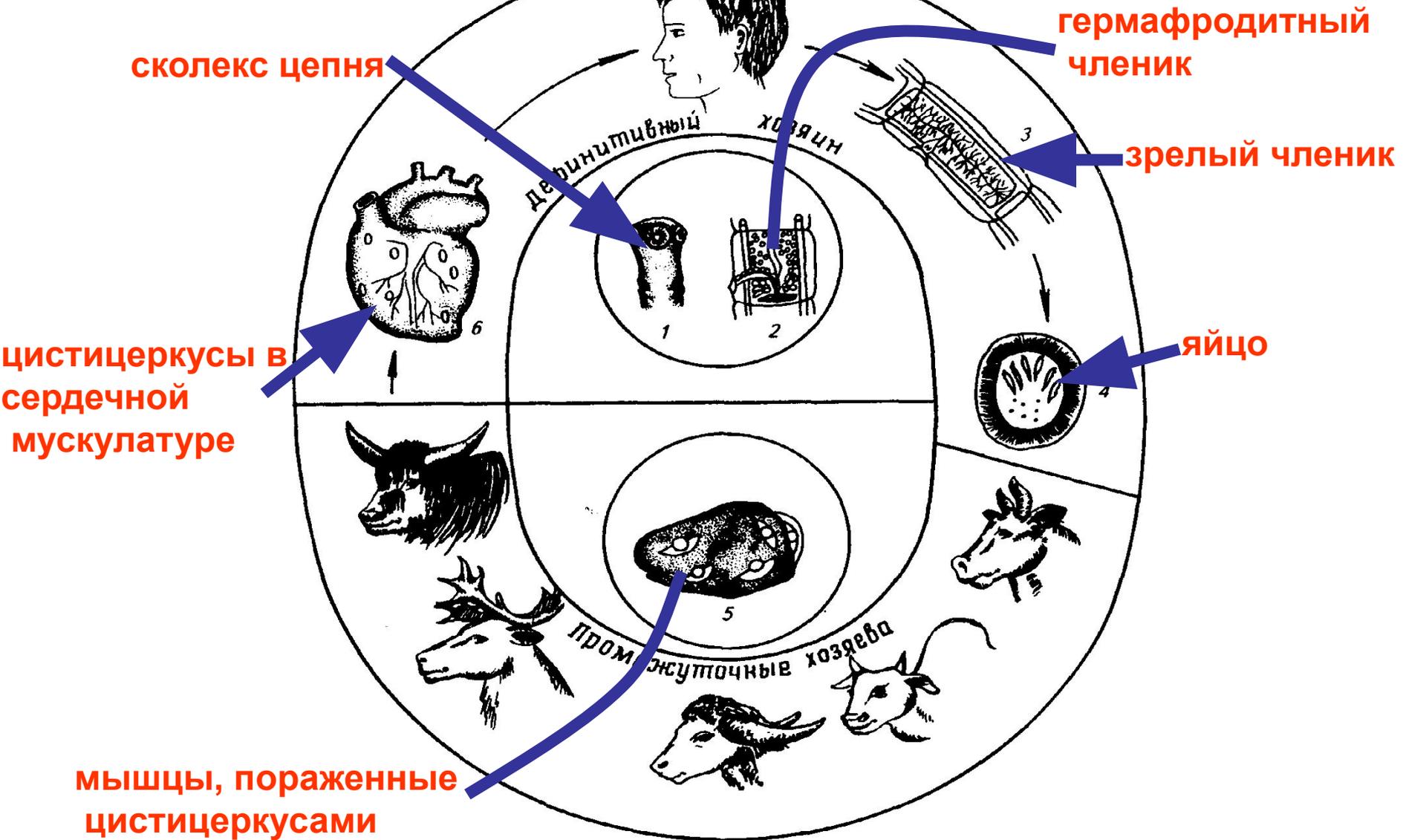
• Возбудитель

- **Cysticercus bovis** — пузырь серовато-белого цвета, овальной формы, длиной 5—9 мм и шириной 3—6 мм. На внутренней поверхности пузыря имеется одна головка с четырьмя присосками (невооруженный сколекс).
- **Taeniarrhynchus saginatus** (бычий цепень) достигает в длину 10 м и более при ширине последних зрелых члеников 12—14 мм.

• Биология развития

- Бычий цепень — биогельминт.
- **Человек** — дефинитивный хозяин.
- Локализуется цепень в тонком кишечнике.
- **Промежуточные хозяева** – крупный рогатый скот, буйволы, зебу, яки, северные олени заражаются, поедая яйца и членики гельминта на пастбищах во время кормления и поения.

- В кишечнике животных из яиц выходят онкосферы, которые через слизистую оболочку внедряются в мелкие кровеносные сосуды, а затем заносятся в самые различные органы и ткани. Однако онкосферы у крупного рогатого скота преимущественно оседают в тех органах, где интенсивно циркулирует кровь. Через 3—4,5 мес. цистицеркусы достигают максимальной величины и становятся инвазионными.
- Имеются сведения о том, что у однократно зараженных животных цистицеркусы живут около трех лет, но, по некоторым данным, дегенерация личинок начинается через 4 нед. после заражения животного.



Биология развития *T. saginatus*:

• Эпизоотологические данные

- Инвазия встречается во всех странах. В отдельных странах ближнего зарубежья — в Азербайджане, странах Средней Азии, Казахстане. В России чаще встречается в Дагестане, Алтайском крае, Якутии.
- В пригородных хозяйствах одним из важных источников распространения яиц возбудителя служат сточные воды, используемые для полива пастбищ и кормовых культур. Немаловажное значение имеют факты, когда проводятся некачественная экспертиза туш и мяса, подворный убой.
- Возрастные особенности имеют важное значение в заражении животных.

• Патогенез и иммунитет

- Болезнетворное влияние цистицеркусов в основном проявляется в период их миграции. Множество онкосфер, проникая в слизистую кишечника и мелкие капилляры, нарушают их целостность и одновременно инокулируют микрофлору. Продукты метаболизма личинок оказывают аллергическое и токсическое влияние на весь организм. Подрастая в мышцах, цистицеркусы сдавливают окружающую ткань, и развивается миозит. В волокнах мышц исчезает поперечная исчерченность. В дальнейшем личинки адсорбируют соли кальция и другие элементы, постепенно гибнут и в пузыре жидкость замещается минеральными солями.
- **Иммунитет** крупного рогатого скота при цистицеркозе относительный.

• Симптомы болезни

- Нарушается пищеварение, ухудшается работа сердца, в нижних частях тела появляются отеки и асциты.
- При инвазии сильной степени животные угнетены, отмечаются слабость, дрожь, парезы конечностей и высокая температура 39,8—41,8 °С. Телята чаще лежат, развивается атония преджелудков. Иногда наблюдаются зуд кожи, болезненность брюшной и грудной мускулатуры. Инвазия слабой степени в обычных условиях содержания животных протекает незаметно. По истечении 1,5—2 нед. с начала заражения симптомы болезни сглаживаются и животные выглядят клинически здоровыми.

• Патологоанатомические изменения

- При остром течении инвазии в пораженных мышцах, брюшине, селезенке, других органах и тканях обнаруживают значительное количество точечных кровоизлияний и мелких цистицеркусов. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, сочны на разрезе.
- При хроническом цистицеркозе скелетные мышцы серого цвета, видны студенистые личинки светло-серого цвета.

• Диагностика

- При жизни на основании симптомов болезни поставить точный диагноз затруднительно. Поэтому более эффективны иммунологические методы диагностики. В настоящее время разработаны внутрикожная аллергическая проба, реакция латексагглютинации (РЛА) и реакция непрямой гемагглютинации (РНГА). Для выявления неблагополучных хозяйств наиболее результативно исследовать сыворотку крови по РНГА, количество положительных случаев составляет 92,8 %.
- Однако на сегодняшний день на практике наиболее эффективным и приемлемым является послеубойный осмотр туш.

• Лечение

- При цистицеркозе лечение крупного рогатого скота разработано недостаточно, хотя в последние годы получены довольно эффективные результаты при применении празиквантела (дронцита).

• Профилактика и меры борьбы

- Для профилактики цистицеркоза животных и, следовательно, тениаринхоза человека необходимо разорвать цикл развития возбудителя. В связи с этим проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий:
- запрещение подворного убоя животных и реализации мясных продуктов без ветосмотра на мясокомбинатах, убойных пунктах;
- пропаганда ветеринарных знаний о гельминтоантропоозоонозах среди животноводов и населения неблагополучных хозяйств;
- ветеринарно-санитарный контроль за состоянием ферм, убойных пунктов и площадок;
- биркование убойных животных;
- техническая утилизация туш и субпродуктов при обнаружении на разрезах мышц более трех цистицеркусов.

Цистицеркоз

мелкого рогатого скота

- Вызывается паразитированием личиночной стадии ленточного гельминта семейства **Taeniidae**. Заболевание характеризуется острым или хроническим течением в результате поражения личинками (цистицеркусами) поперечнополосатой мускулатуры дефинитивных хозяев.
- **Локализация личинок** — в межмышечной соединительной ткани сердца, диафрагмы, жевательных мышцах и языке, различных участках скелетной мускулатуры, реже в паренхиматозных органах.

• Возбудитель

- **Cysticercus ovis** — пузырь светло-серого цвета, округлой или овальной формы, размером от 2—3 до 4—9 мм. Внутри пузыря содержится прозрачная жидкость, один сколекс. Снаружи он покрыт соединительнотканной оболочкой, образованной тканями хозяина.

• Биология развития

- **Дефинитивными хозяевами** собаки, кошки, лисицы, пума, шакал, сумчатый волк.
- **Промежуточные хозяева** — овцы, козы, верблюды.

- Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании яиц вместе с травой, водой и другими кормами. В тонком кишечнике овцы и других животных онкосфера освобождается от скорлупки яйца и внедряется в мелкие кровеносные сосуды, в подслизистый слой. Далее с током крови цистицеркусы разносятся в самые различные органы и ткани хозяина. В частности, в скелетной мускулатуре растут и формируются до инвазионной стадии примерно за 2 мес. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса, пораженного цистицеркусами гельминта.
- У собак в кишечнике гельминты достигают половой зрелости за 61—156 сут., в то время как у кошек яйца в фекалиях были обнаружены на 52-е сутки. Срок продолжительности жизни цестод у собак свыше одного года.

• Эпизоотологические данные

- В нашей стране цистицеркоз овец и коз изучен недостаточно, но тем не менее те сведения, которые имеются по эпизоотологии инвазии, говорят о том, что овцеводческие хозяйства всюду несут значительный ущерб.
- У молодых животных ЭИ и ИИ выше, чем у взрослых. Кроме того, выживаемость личинок у молодых продолжительнее.
- В США в отдельных штатах овцы инвазированы до 4,0%. Нередко эту инвазию регистрируют у овец в Голландии.

• Патогенез и иммунитет

- Патогенное влияние *C. ovis* на организм овец обусловлено занесением ими болезнетворных микробов, атрофией мускулатуры, общей интоксикацией организма, приводящей к истощению.
- В период миграции онкосфер из кишечника в самые различные органы и ткани поражаются стенки мелких сосудов.
- Под влиянием метаболитов и соматических антигенов цистицеркусов изменяется иммунный статус организма.

•Симптомы болезни

- Дыхание поверхностное, усиление перистальтики кишечника, выражена болезненность брюшной стенки. Животные неохотно принимают корм. На 8—12-е сутки все признаки были обострены и отмечены полный отказ от корма, анемичность слизистых оболочек, залеживание, полное отсутствие реакции на внешние раздражители, температура тела повысилась до 40,9—41,3°C. Шерсть взъерошена, тусклая, загрязнена фекалиями. Сердечный толчок слабый, глухой, пульс учащен. С 13—14-х суток после заражения состояние подопытных ягнят улучшилось и на 19—20-е сутки выглядело вполне нормальным, но они были истощенными.

• Патологоанатомические изменения

- В брюшной полости до 200—250 мл прозрачного экссудата, на тощей и подвздошной кишках многочисленные точечные кровоизлияния.
- В структуре внутренних органов существенных макроизменений не отмечено. При микроскопировании установили частичное слущивание кишечных микроворсинок, а в печени зернистую дистрофию гепатоцитов и застойную гиперемию междольковых вен. В тонком кишечнике — острый катаральный энтерит, тромбоз венозных сосудов, зернистую дистрофию миокарда.

• Диагностика

- При диагностике цистицеркоза овец в случае, когда личинки не петрифицированы, большой эффект можно иметь, используя люминесцентную лампу ОЛД-41. Живые личинки при освещении их ультрафиолетовыми лучами в темном помещении светятся красно-розовым цветом. Обязательному осмотру подвергают сердце и мышцы конечностей, делая глубокие разрезы.
- **Лечение. Не разработано.**

• Профилактика и меры борьбы

- Профилактические меры борьбы идентичны с теми, что и при других ларвальных цестодозах.
- При слабой инвазии, когда выявляют единичных личинок, тушу обезвреживают проваркой или замораживанием. Внутренние органы тщательно проваривают. При сильной и генерализованной форме заражения как тушу, так и внутренние органы направляют на техническую утилизацию.

ЦИСТИЦЕРКОЗ

ТЕНУИКОЛЬНЫЙ

ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

- Это чрезвычайно широко распространенное остро и хронически протекающее заболевание мелкого и крупного рогатого скота, верблюдов, лосей, оленей и других жвачных животных, вызываемое личиночной стадией ленточного гельминта семейства **Taeniidae**, подотряда **Taeniata**.

- **Локализация** — серозные покровы сальника, брыжейки, плевры и реже печень.

• Возбудитель

- **Cysticercus taenuicollis** — тонкошейный цистицеркус, достигает величины от горошины до куриного яйца и больше. Пузырь полузаполнен прозрачной жидкостью, внутри его свободно свисает сколекс на длинной шейке белого цвета с четырьмя присосками.
- Половозрелая стадия **Taenia hydatigena** — крупная цестода длиной до 5 м. Сколекс вооружен 26 - 44 крючками.
- **Локализуется** в тонком кишечнике плотоядных.

• Биология развития

- Цестода — биогельминт.
- **Дефинитивные хозяева** (собака, волк, шакал, лиса, соболь, ласка) с фекалиями выделяют яйца и членики гельминта.
- Во внешней среде мелкий и крупный рогатый скот, верблюды, лоси **промежуточные хозяева** заглатывают яйца и членики гельминта вместе с кормом или водой.

- Онкосферы в тонкой кишке внедряются в подслизистую оболочку и с током крови через кишечные вены попадают в печень, где формируются личинки сигарообразной формы. Через 10—18 сут. они пробуравливают строму печени и выходят из нее в брюшную полость. Пузыри развиваются, достигая инвазионной стадии за 35—65 сут. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании органов животных, пораженных инвазионными цистицеркусами. Личинки в желудке собаки прикрепляются к слизистой кишечника и вырастают до половозрелой стадии за 1,5—2,5 мес.

• Эпизоотологические данные

- Источники заражения жвачных животных — трава, сено, вода, обсемененные яйцами цестоды.
- В основном чабанские и бродячие собаки заражаются весной и осенью, когда чаще происходит падеж и убой животных на бойнях без соответствующей утилизации пораженных органов. Во многих хозяйствах ЭИ у собак колеблется от 60,5 до 77,8 %. Чаще заражаются молодые животные.

• Патогенез и иммунитет

- Наиболее патогенное влияние на организм хозяина оказывают личинки в период миграции, когда на их пути обнаруживают последствия травм. Развиваются травматический гепатит, перигепатит, серозно-фиброзный плеврит. Максимальная гиперферментемия в период миграции личинок связана с аллергией, интоксикацией организма метаболитами и продуктами некротических очагов, что ведет к нарушению структур и функций клеточных мембран, ослаблению внутримолекулярных связей ферментов и поступлению их в кровь. Наступает функциональное расстройство печени, приводящее нередко к гибели животных.

• СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ

- Заболевание протекает (у молодняка) остро или хронически.
- Острое течение характеризуется повышением температуры тела (до 40,5—41,2 °С), беспокойством и отказом от корма. Дыхание и пульс учащаются, появляются болезненность в области печени, желтушность слизистых оболочек.
- Хроническое течение инвазии обусловлено прикреплением личинок к поверхности серозных покровов и интоксикацией организма. Ягнята при остром течении нередко погибают, а хроническое заболевание приводит к заметному исхуданию ЖИВОТНЫХ.

• Патологоанатомические изменения

- При остром течении цистацеркоза печень сильно увеличена, имеет буро-серый или глинистый цвет, легко крошится при раздавливании пальцами. На поверхности хорошо заметны точечные кровоизлияния и на разрезе извилистые ходы (пути миграции личинок). В грудной и брюшной полостях содержится экссудат, в котором можно обнаружить цистицеркусы.
- При хроническом течении цистицеркоза изменения сосредоточены в основном в печени и серозных покровах брюшной полости. В паренхиме печени находят сероватые, иногда обызвествленные паразитарные узелки.

• Диагностика

- Прижизненный диагноз не разработан. Посмертный диагноз ставят по нахождению цистицеркусов на серозных покровах и брыжейке. Нередко пузыри величиной с грецкий орех и куриное яйцо встречаются в поверхностном слое печени, окруженные толстой соединительной оболочкой, напоминающие пузыри эхинококкуса. При этом надо иметь в виду, что тениюкольный пузырь содержит одну головку личинки, хорошо просматриваемую через стенки пузыря.

• Лечение

- Лечение больных животных почти не разработано. Тем не менее, по данным Ф. И. Василевича (1980), **мебендазол** в дозе **50 мг/кг** в течение 10 сут. (1 раз в день) предотвращает развитие цистицеркусов, они погибают на 5—7-е сутки развития и подвергаются рассасыванию.
- **Мебенвет** (10%-ный гранулят мебендазола) при оральном применении в дозе **500 мг/кг** с комбикормом в течение 10 сут. губительно действует на цистицеркусов 60- и 180-дневного возраста.
- **Профилактика и меры борьбы**
Профилактика и меры борьбы аналогичны таковым при других ларвальных цестодозах.