



Стронгилятозы ЖИВОТНЫХ

**Стронгилятозы
пищеварительного тракта
лошадей, вызываемые
личинками**



- **Насчитывается порядка 45 видов нематод – возбудителей кишечных стронгилятозов однокопытных.**
- **Все они – геогельминты.**
- **Практически все лошади, начиная с раннего возраста поражаются этими болезнями.**
- **Интенсивность инвазии – от нескольких сотен паразитов до сотен тысяч, что зависит от условий кормления, содержания, возраста и индивидуальных особенностей животного.**

- Половозрелые формы всех названных нематод паразитируют в толстом отделе кишечника, вызывая общее заболевание - стронгилятоз.
- Личиночные формы паразитируют в разных органах, вызывая самостоятельные гельминтозы: деляфондиоз, альфортиоз, стронгилез и трихонематоз.

- Представители семейства **Strongylidae** отличаются от представителей семейства **Trichonematidae** наличием полушарообразной ротовой капсулы.
- У трихонематид ротовая капсула цилиндрическая или кольцеобразная.

Стронгилятозы лошадей

- Из представителей семейства Strongylidae наибольшее значение имеют виды Delafondia vulgaris, Alfortia edentatus, Strongylus equinus и род Triodontoforus.
- Семейство Trichonematidae содержит большое количество видов с похожим циклом развития.

Эпизоотологические данные

- Источником распространения возбудителей инвазии служат взрослые лошади — гельминтоносители, а источником заражения — внешняя среда, обсемененная инвазионными личинками (почва, трава и др.). Животные заражаются во время стойлового и выгульного содержания, в левадах и на пастбищах.

- **Заражение происходит при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой или водой (при поении из луж и других мелких стоячих водоемов) на пастбище (май – июнь и осенью), а также в помещениях при поедании грубых кормов с пола, свежей травы, скошенной на загрязненных личинками стронгилят пастбищах, при нерегулярной уборке и смене подстилки в станках.**

Цикл развития

- Лошади выделяют вместе с фекалиями большое количество яиц стронгилятного типа с бластомерами внутри.
- Развитие яиц и личинок во внешней среде зависит от t , влажности, рН почвы.
- При температуре 20-25°C инвазионная личинка в яйце формируется через 7-8 дней.

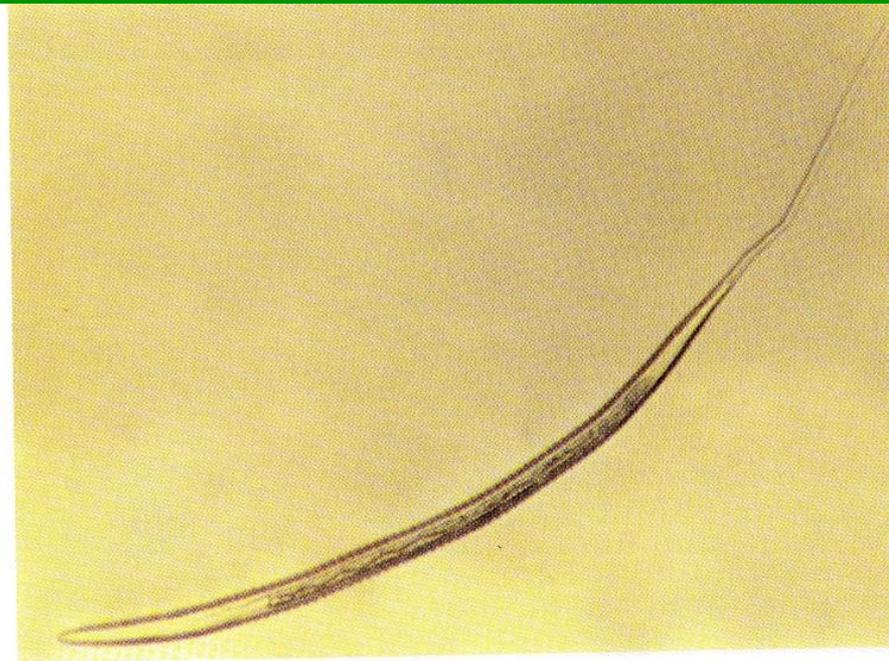
- Сформировавшаяся личинка первого порядка L1 прорывает оболочки яйца и оказывается, таким образом, во внешней среде: навозе, траве, лужах, дорожных канавах и даже во влажной земле.
- Здесь она растет и ведет сапрозойный образ жизни.

- В процессе своего роста личинка линяет вторично и к 6-14-му дню после выхода из яйца превращается в личинку третьего порядка - L3, заключенную в чехлик и способную заражать лошадь.

Рис. 58. *Alfortia edentatus*

Личинки размером $0,82 \times 0,02 - 0,025$ мм, заключены в чехлик. Пищевод филляриевидный, длиной $0,132 - 0,151$ мм. Кишечник длиной $0,22 - 0,35$ мм, в нем 20 слаборазличимых клеток, расположенных в два ряда. Длина хвостового конца $0,035 - 0,54$ мм. Хвостовой конец чехлика нитевидный.

0,15 мм



- **Цикл развития стронгилят отличается миграцией личинок в организме лошади.**

Личинки разных видов стронгилят имеют разные пути развития.

ДЕЛАФОНДИОЗ (**Delafondiosis**)



■ Деляфондиоз (*delafondiosis*)

- гельминтоз непарнокопытных, вызываемое личинками *Delafondia vulgaris* сем. *Strongylidae*, характеризующееся травмированием сосудов, нарушением кровотока, инфарктами кишечника, коликами, что нередко приводит к гибели животных.

Эпизоотология

Деляфондии распространены повсеместно, заражая нередко все поголовье на фермах. Поражаются животные с 8-9 месячного возраста, чаще молодые животные 1-2-лет.

Максимальная экстенсивность инвазии личинками у животных отмечают в июле - ноябре.



Возбудитель деляфондиоза - **Delafondia vulgaris (Looss, 1900)** - темно-розовая нематода-гематофаг средних размеров.

- Передний конец тела прямой, притупленный.
- Кутикула поперечно исчерчена.
- Ротовая капсула шаровидная и большая, дорсальная поверхность ее более выпуклая, чем вентральная, имеется длинный дорсальный желоб, у основания которого расположены парные ушковидные отростки, тело их образуют волнообразно изогнутые трабекулярные хитиноидные пластинки.

- Отростки покрыты мягкими тканями.
- В пищеводной воронке с дорсальной стороны расположена яйцевидная пищеводная железа. Выводной проток ее (дорсальный желоб) открывается у основания ротового воротника.
- Ротовое отверстие окружено наружной и внутренней короной заостренных лепестков.

- Длина самки 20-24, шир. - 1,25-1,5мм.
- Хвост самки прямой, постепенно заостряющийся.
- Вульва расположена в верхней трети заднего конца тела.
- Самцы имеют длину 14-16мм и две равные спикулы.
- Латеральные лопасти копулятивной бурсы самца хорошо развиты, медианная лопасть несколько длиннее.

- Яйца овальной формы размером 0,070x0,040мм.
- Половозрелые формы паразитируют в толстом кишечнике лошадей.
- Личинки 4-й и 5-й стадии паразитируют в артериях кишечной стенки и брыжейки.

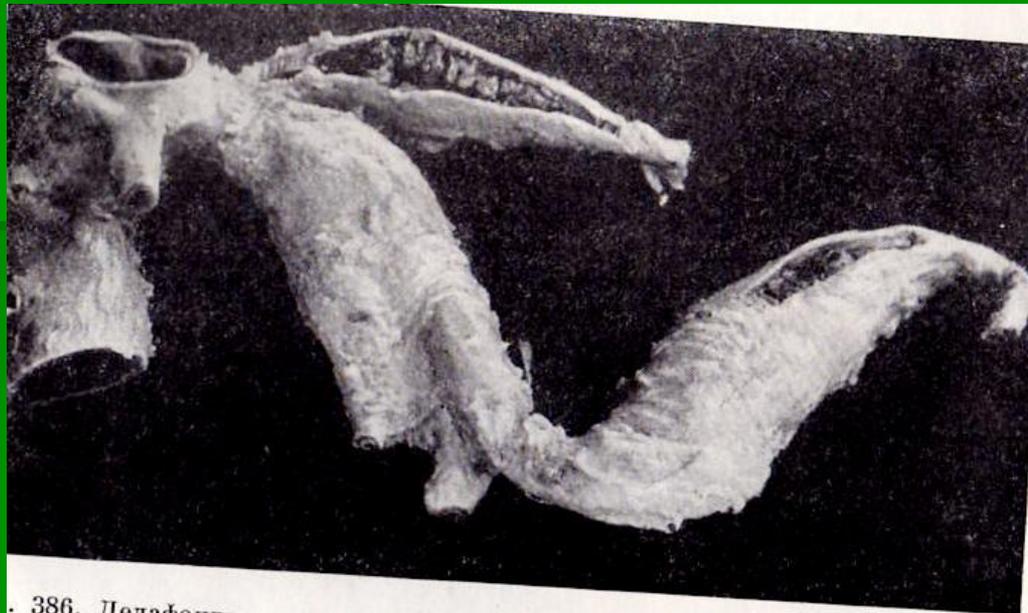
Особенности цикла развития

- После выхода с фекалиями лошадей во внешнюю среду внутри яиц деляфондий формируется L1 - личинка 1 стадии, которая претерпев несколько линек, через 5-9 дней становится инвазионной.
- Путь заражения алиментарный - с кормом и водой личинки проглатываются животными и попадают в кишечник.

- В кишечнике лошадей личинки линяют и превращаются в паразитических личинок IV стадии - L4, которые, внедряясь в стенку слепой и ободочной кишок, проникают в мелкие артерии.
- Продвигаясь по интимае сосудов против тока крови, личинки способствуют формированию эрозий, тромботических наложений, тромбов.

Особенности цикла развития

- Задерживаются личинки в крупных брыжеечных артериях, главным образом в передней брыжеечной, где, скапливаясь, вызывают образование тромбов и развитие аневризм.



386. Делафондиоз у лошади: аневризмы и тромбоз в передней брыжеечной артерии.

Особенности цикла развития

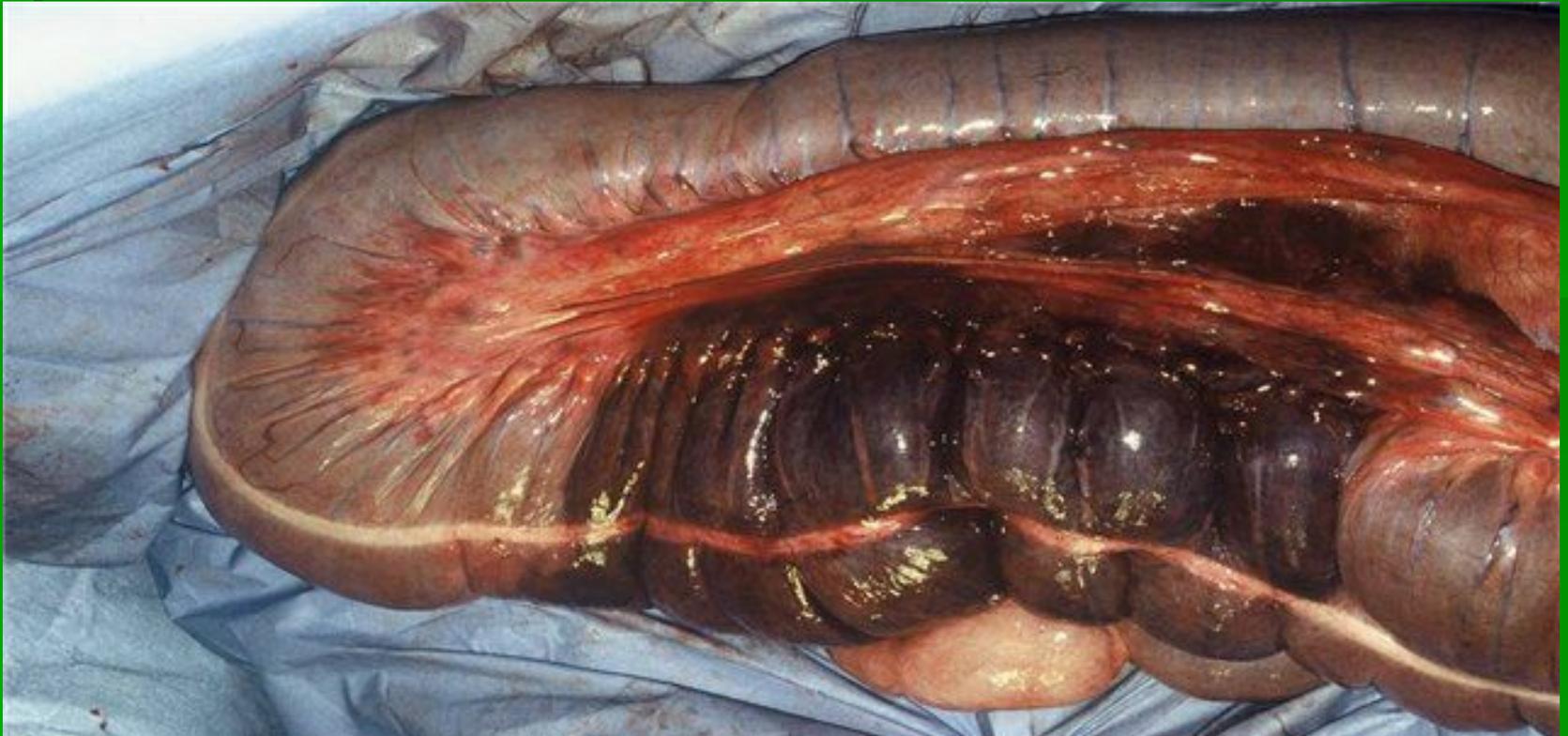
- Находясь в тромбах пять-шесть месяцев, личинки IV стадии питаются, растут, достигая длины 2-6мм, имеют гладкую кутикулу. Ротовое отверстие их окружено розетковидной пластинкой, состоящей из шести лепестков, под которой расположена недоразвитая ротовая капсула.
- Затем L4 линяют, сбрасывая чехлик, покидают тромб, превращаясь в личинок V стадии.

- Для того, чтобы выйти из тромба или аневризмы, которая сформировалась в результате длительного присутствия личинок, личинки разрывают их и током крови заносятся в ткани толстого кишечника, где задерживаются в подслизистом слое на 3-4 недели, вызывая образование паразитарных узелков.

- Через 3-4 недели узелки вскрываются и молодые (ювенильные) особи выходят в просвет слепой и ободочной кишок, где через 1,5-2 месяца достигают половой зрелости и вскоре копулируют.
- Полное развитие личинки деляфондии с момента заражения хозяина длится 6,5-8 месяцев. Живут половозрелые особи до 18 месяцев.

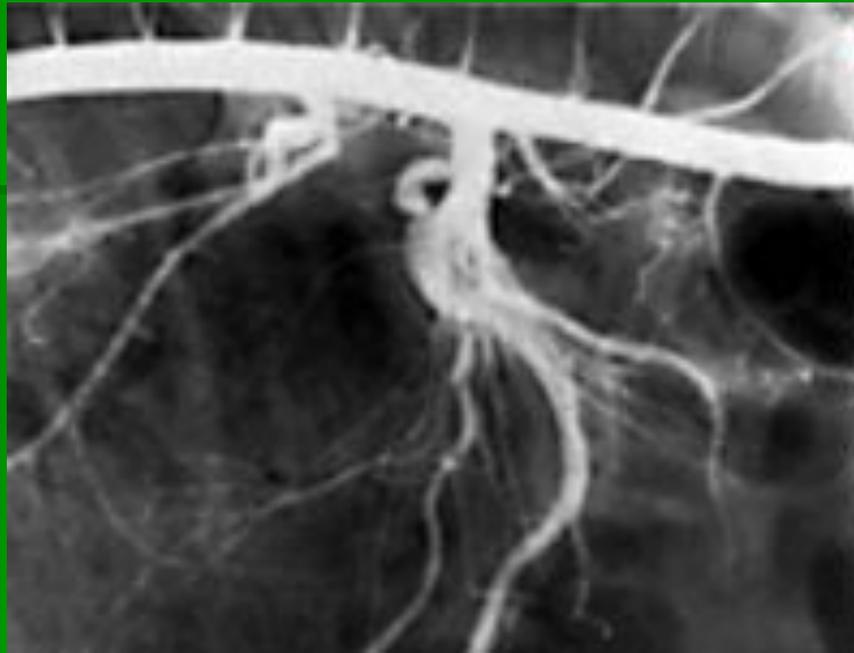
Патогенез

- В период миграции по кровеносным сосудам личинки травмируют их стенки, при этом образуются тромбы, нарушается кровоток, формируются аневризмы. По этой причине может быть инфаркт кишечника, колики, разрыв аневризмы и гибель животных.



Патогенез

- Знаменитый Егерь, на котором А. Евдокимов стал чемпионом Европы по троеборью в 1973 году, погиб из-за тромбоза бедренной артерии.



Симптомы, течение, диагноз

- При первичном заражении у жеребят отмечают лихорадку (t до 41°C), анемию, бурную перистальтику кишок, частую дефекацию, отказ от корма.
- У взрослых животных наблюдаются колики, может наблюдаться повышение частоты пульса и дыхания, стоны. При хроническом течении может быть истощение и гибель лошадей.

Тяжелая форма болезни сопровождается длительными коликами и гибелью животного.

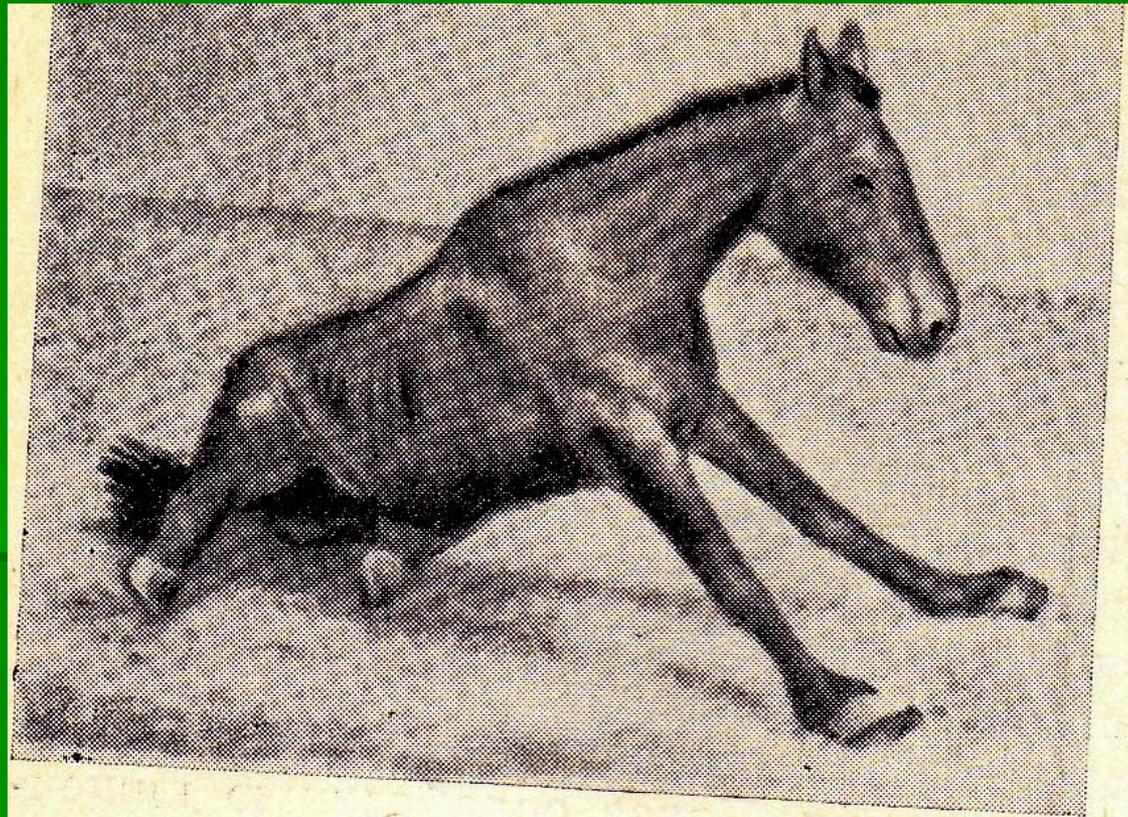


Рис. 192. Клиническое проявление при деляфондиозных коликах: поза сидячей собаки (по Скалинскому).

**Возможно осложнение тромба
аневризмы гноеродной микрофлорой.**



Диагноз

- При жизни диагноз ставят по клиническим признакам и культивированием личинок, посмертно – по данным вскрытия павших животных.
- Деляфондиоз сосудов диагностируют по симптомам, а аневризму - ректально.
- Лабораторно культивируют личинок 3-й стадии в фекалиях по П.А. Величкину.

Диагноз

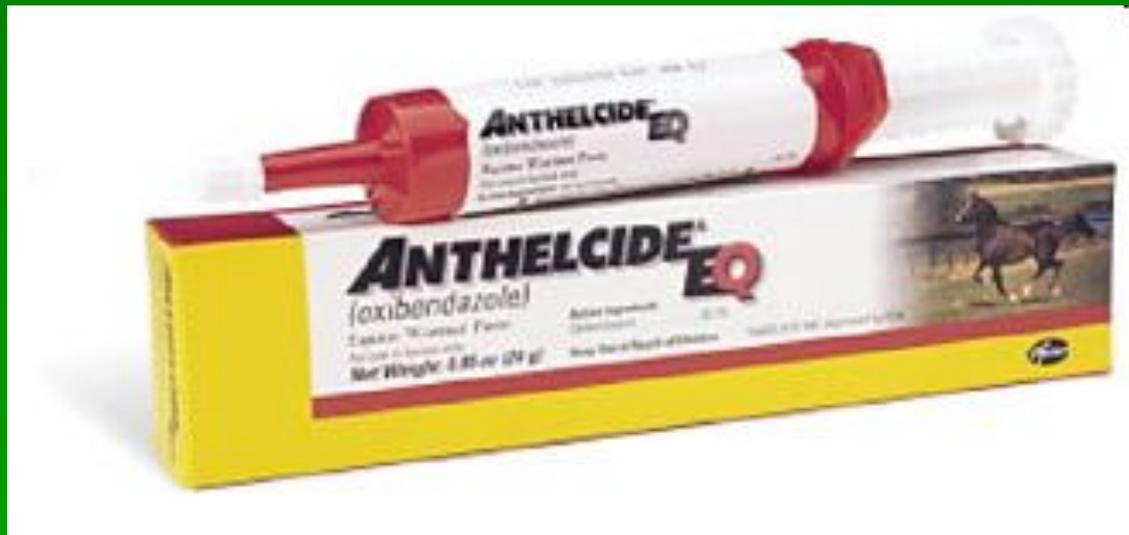
- На вскрытии стенка кишечника местами имеет темно-красный цвет, на внутренних органах – кровоизлияния.
- На сосудах брыжейки обнаруживают тромбовидные образования.

Лечение

- При наличии клинических признаков применяют сердечные, обезболивающие.

- Для дегельминтизации применяют:

- ✓ фенбендазол – 0,01 г/кг,
- ✓ альбендазол – 0,0075 г/кг,
- ✓ тетрализол – 0,015 г/кг,
- ✓ ивермектин,
- ✓ фармацин по 1мл на 50кг массы п/к
- ✓ Авермектиновую пасту 1% внутрь на корень языка.
- ✓ Ривертин 1% по 0,02 г/кг два дня подряд.
- ✓ Универм назначают в дозе 0,0001г/кг с кормом двукратно с интервалом сутки.



- **Strongylus vulgaris** обладает химиорезистентностью, что объясняется достаточно большой скоростью обновления поколений - порядка двух месяцев, способствующей генетическому отбору.
- Наличие или риск развития устойчивости к химиотерапевтическим препаратам следует принимать во внимание во время проведения мер профилактики против стронгилёза пищеварительного тракта; при этом основным превентивным методом является чередование лекарственных групп при дегельминтизациях.

- **Контроль стронгилёзов лошадей и химиорезистентности является первостепенной задачей из соображений экономики (проблема сокращения затрат на антгельминтики) и с медицинских позиций - проблема ослабления массированных инвазий и предотвращения развития устойчивости к лекарственным препаратам.**

Профилактика

- Дегельминтизация лошадей весной и в середине выпасного сезона.
- Смена пастбищ (через 6-10 суток).
- Обезвреживание навоза.

ОГУ СВЕРДЛОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ
ВЕТЕРИНАРНАЯ ЛАБОРАТОРИЯ

Форма № 2

620142 г. Екатеринбург,
ул. Белинского, 112а
тел.: 257-11-26, 257-56-62

ЭКСПЕРТИЗА № 9

«17» января 2008 г.

Адрес Екатеринбург

Туровская в/с/с

Вх № 104 от 17-01-08

в. Недоступ А.

Исследованию подвергался 4 кролики кабл. от
домашней породы от 2 лет 2 об.

поступивший от 16.01 2008 г. из хоз-ва с/х п. Шафран
д. Норинская, 7

Присланы в состоянии пригодном для анализа
тканей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

При паразитарном исследовании в данных пробах обнаружены яйца и личинки (неидентифицированные) нематод: Alfortia edentatus и Strongylus equinus 5-6 в поле зрения каждой

Директор

И. Кузнецов В.М. Ветврач

А.И. Сидорова

Экземпляр № 1

| РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | | |
|-------------------------|-----|---------|
| ИД | РОК | РМА и Л |
| 1 | | |
| 2 | | |
| 3 | | |
| 4 | | |
| 5 | | |
| 6 | | |
| 7 | | |
| 8 | | |
| 9 | | |
| 10 | | |
| 11 | | |
| 12 | | |
| 13 | | |
| 14 | | |
| 15 | | |
| 16 | | |
| 17 | | |
| 18 | | |
| 19 | | |
| 20 | | |

Экспертиза № 45
Исследовано проб 3
Результат исследования
Обнаружено в н.ч. н.ч.
3 и 4 виды
Strongylus edentatus
Дата 12-09-08
Ветврач А.И. Сидорова

Strongylus edentatus (деидентоз)
и Strongylus equinus

АЛЪФОРТИОЗ (Alfortiosis)



АЛЬФОРТИОЗ (Alfortiosis) -
гельминтоз непарнокопытных,
вызываемый личинкой
нематоды *Alfortia edentatus*
сем. Strongylidae,
паразитирующей под
париетальным листком
брюшины.

Эпизоотология

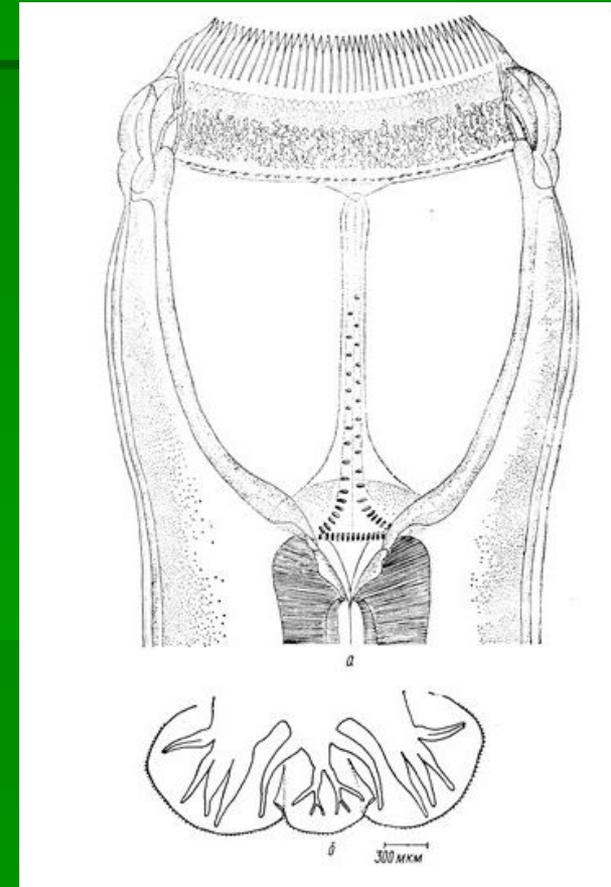
- Альфортиоз распространён повсеместно.
- Вспышки альфортиоза наблюдают обычно поздней осенью, зимой и ранней весной.
- Путь заражения лошадей алиментарный.
- Восприимчив молодняк в возрасте до 3 лет и старые лошади.

Эпизоотология

- *Alfortia edentatus* – геогельминт.
- Дефинитивные хозяева – лошадь домашняя и Пржевальского, осел, кулан, гибридные формы лошади, ископаемая лошадь плейстоцена Якутии.

Alfortia edentatus

- Ротовая капсула шаровидная, дорсальный желоб развит.
- Хитиноидных выпячиваний пищеводной воронки нет.
- Три небольших ланцетовидных зуба не выступают в просвет капсулы.



а - ротовая капсула;
б - копулятивная бурса
(скрябин, Ершов, 1933).

- Самка длиной 32-40 мм.
- Самец *Alfortia edentatus* длиной 23,0-26,5 мм, с двумя равными спикулами.
- У самцов латеральные лопасти копулятивной бурсы развиты мощно, превосходят медиальную, спикулы без крючка.
- Яйца овальной формы, 0,085 X 0,50мм.
- Половозрелые формы *Alfortia edentatus* паразитируют в толстом кишечнике непарнокопытных.

Цикл развития

- Половозрелые формы *Alfortia edentatus* паразитируя в толстом кишечнике непарнокопытных, копулируют и самки откладывают яйца.
- Незрелые яйца с фекалиями попадают во внешнюю среду, где в яйце формируется личинка – L1.

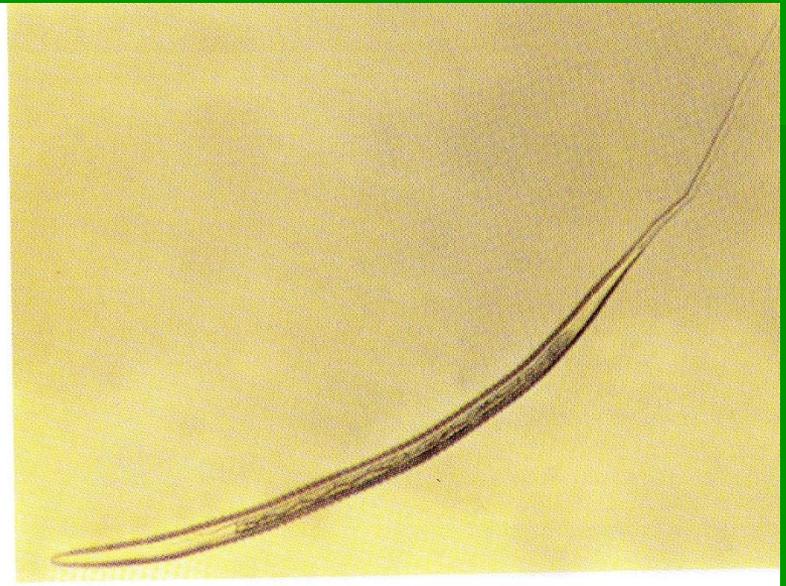
Цикл развития

- Через 5-6 суток личинка становится инвазивной.
- Она заключена в мелкофрированный чехлик и может перезимовывать на пастбище.

Рис. 58. *Alfortia edentatus*

Личинки размером $0,82 \times 0,02 - 0,025$ мм, заключены в чехлик. Пищевод филариевидный, длиной $0,132 - 0,151$ мм. Кишечник длиной $0,22 - 0,35$ мм, в нем 20 слабо различимых клеток, расположенных в два ряда. Длина хвостового конца $0,035 - 0,54$ мм. Хвостовой конец чехлика нитевидный.

0,15 мм



- Попавшие в кишечник лошадей инвазионные личинки альфортий сбрасывают чехлик, внедряются в толщу кишечника, проникая до подсерозного слоя.
- Затем паразитические личинки мигрируют между листками брыжейки к ее корню и спускаются вниз под париетальный листок брюшины, скопляясь в области реберной дуги и паха на границе перехода мышц в сухожилия, преимущественно с правой стороны.

Цикл развития

- В местах скопления личинок развиваются небольшие гематомы, в которых личинки живут пять-шесть месяцев, превращаясь в личинок V стадии - L5.
- L5 мигрируют к корню брыжейки, поднимаясь вверх, и в дальнейшем доходят до стенки толстого кишечника.

- Под слизистой толстого кишечника личинки задерживаются на три-четыре недели, в кишечной стенке формируются паразитарные узелки размером с фасоль, содержащие свернувшиеся "охотничьим рогом" красноватые личинки (личинки - гематофаги) - L5.
- По мере созревания личинок узелки вскрываются и L5 попадают в просвет ободочной и слепой кишок, где превращаются в самцов и самок.
- Развитие альфортий в организме лошади с момента заражения длится 8-10 месяцев.

Патогенез

- Воспаление слепой кишки, слизистая утолщена, геморрагична, возможны изъязвления. Различимы взрослые черви (около 10мм длиной), прикрепленные к слизистой толстого кишечника, и узелковые поражения, содержащие личинок пятой стадии.
- Образование в геморрагичной, отечной слизистой подвздошной и толстой кишок серовато-черных узелков 0,5-2мм в диаметре

Патогенез

Личинки *Strongylus edentatus* после внедрения в стенку кишечника проходят по воротной вене и достигают паренхимы печени, затем под брюшиной к стенке толстого кишечника, где формируется крупный гнойный узелок, который разрывается освобождая взрослую особь.

Печеночно-брюшинный (Hepatoperitoneale) стронгилез, вызываемый **Strongylus edentatus**

- Миграция личинок через печень в брюшину провоцирует анемию и сильную боль.
- Редко наблюдающиеся острые формы болезни сопровождаются типичными симптомами перитонита (депрессией, лихорадочным состоянием с повышением температуры, напряженным (доскообразным) животом).

Печеночно-брюшинный (Hepatoperitoneale) стронгилез, вызываемый **Strongylus edentatus**

- Патология заключается в образовании паразитарных гранул в печени и геморрагических или фиброзных свищей на наружной поверхности брюшины.

Течение и симптомы

- Альфортиоз брюшины протекает остро и хронически.
- Жеребята отстают в росте и развитии, объём живота увеличен, брюшные стенки болезненны, характерны приступы лёгких колик, температура тела повышена (39-39,5°C), при септическом перитоните - 40°C и выше. Остро протекающий альфортиоз характеризуется кахексией, анемией, сердечной слабостью и заканчивается смертью.

Клинические проявления

- Нередко болезнь принимает хроническую форму с симптомами, проявляющимися в зимнее время - более частые колики, анемия, истощение до состояния кахексии (с появлением дистрофической отечности).

Клинические проявления

- У жеребят задержка развития, диарея, извращение вкуса, изменчивый аппетит, умеренные колики, тусклая, взъерошенная шерсть.



- Лошадей обследуют по возрастным категориям - взрослых и жеребят по первому и второму году.
- Находясь в эндемичной зоне проводим оценку зараженности пастбищ инвазионными личинками стронгилид. Анализируем пробы травы - определяем число личинок в 1кг "сена".

- Полученный результат указывает на степень риска заражения животных с учетом "нагрузки" на площадь пастбища и массы ежедневно потребляемого зеленого корма.

Профилактика

Смена пастбищ через 6-10 дней, уборка и обезвреживание навоза. В случае гибели хотя бы одной лошади от альфортиоза хозяйство объявляется неблагополучным, проводится комплекс мер, включающий дегельминтизацию лошадей весной (после выгона на пастбище) и в середине выпасного сезона.

Лечение



EQVALAN[®] GOLD

(ivermectin and/et praziquantel)



Oral Paste for Horses
Pâte orale pour chevaux

VETERINARY USE ONLY

WARNING: This drug is not to be administered to horses that are to be slaughtered for use as food. Keep this and all drugs out of the reach of children.

USAGE VÉTÉRINAIRE SEULEMENT

MISE EN GARDE : Ce médicament ne doit pas être administré aux chevaux devant être abattus à des fins alimentaires. Garder ce produit, ainsi que tout médicament, hors de la portée des enfants.

DIN xxxxxxxx

Net Contents/Contenu net 7.74 g



Стронгилёз лошадей

Стронгилёз (*strongylosis*)

– гельминтоз лошадей и других
однокопытных, который вызывается
личинкой *Strongylus equinus*,
проявляющийся поражением
поджелудочной железы, нарушением
работы желудочно-кишечного тракта и
исхуданием животных.

Strongylus equinus (Muller, 1780)

- Дефинитивные хозяева: лошадь домашняя, лошадь Пржевальского, осел, гибридные формы лошади.
- Путь заражения алиментарный.
- Лошади заражаются преимущественно на пастбище, когда заглатывают инвазионных личинок вместе с травой или слизывают их с почвы.

Характеристика возбудителя

- **Strongylus equus** являются самыми крупными стронгилидами лошадей. Длина самца – 25-35мм, длина самки - 35-45мм.
- **S. equus** розового цвета, кутикула поперечно исчерчена.



Характеристика возбудителя

- Половозрелые формы паразитируют в слепой и ободочной кишках, личиночные - в поджелудочной железе.
- Стронгилюсы, оторванные от слизистой оболочки толстого кишечника лошадей, двигаются змеевидно.

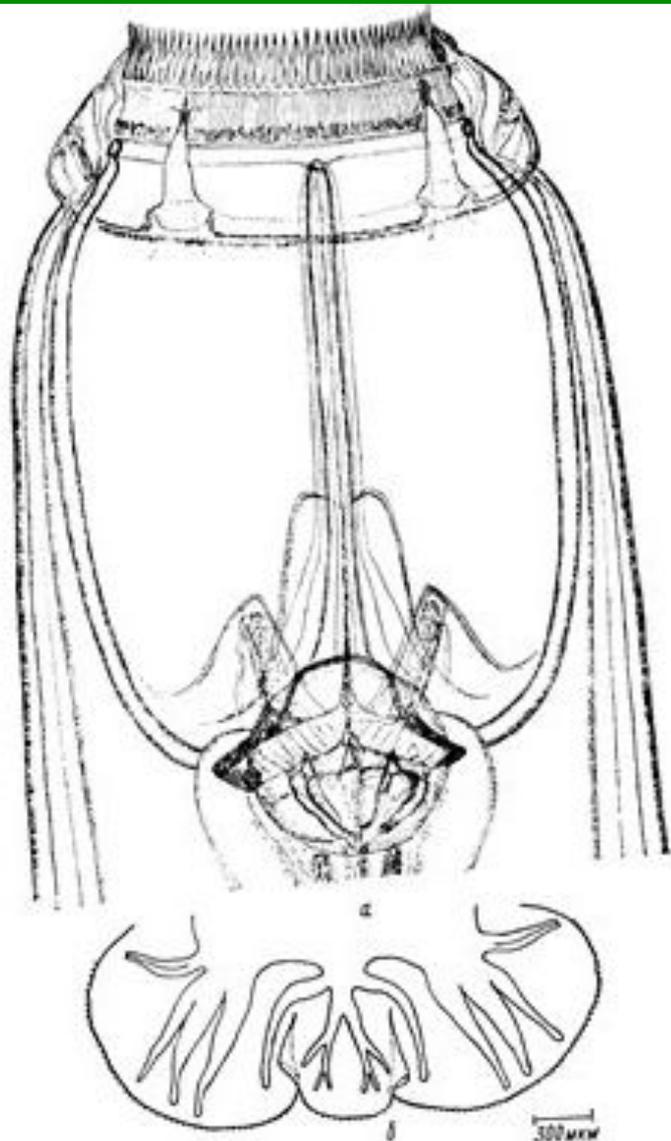
Эпизоотология

- *S. equus* имеет широкое распространение.
- Этот вид находили повсеместно большинство исследователей, изучавших гельминтофауну лошадей: Поволжье, Кировская область), Оренбургская область Татария, Восточная Сибирь, Московская область, Ярославская область, Якутия, Башкирия, Дальний Восток, Украина, Казахстан (Скрябин, 1916; Дементьев, 1964), Прибалтика, Киргизия и др.

Strongylus equinus (Muller, 1780)

Ротовая капсула

удлиненно-
эллипсовидной формы.
В полость ротовой
капсулы выступают
четыре зуба, два
субвентральных и два
субдорсальных.



■ **Вход в ротовую полость закрывают сомкнутые лепестки наружной радиальной короны, ротовой воротник высокий, отделен от тела бороздкой; он обрамляет капсулу в виде обруча, прерывающегося в местах расположения головных сосочков.**

Наружную радиальную корону образуют многочисленные копьевидные лепестки.

Морфология

- Копулятивная bursa самца широкая, развита мощно, ее медиальная лопасть короче латеральных, последние имеют форму крыльев. Спикулы две одинаковые, с искривлённым дистальным концом. Рулек расположен между спикулами, длиной 0,328- 0,431 мм.

Цикл развития

- Яйца на начальных стадиях дробления выходят с фекалиями лошадей. В течение первых суток при температуре 20-26°, достаточной влажности и доступе кислорода в яйцах формируется личинка, которая на вторые сутки выходит из яйцевой оболочки.



Цикл развития

- Свободноживущие личинки I стадии развития линяют, превращаясь в свободноживущих личинок II стадии.
- Во внешней среде они питаются и растут и на 6-7 сутки линяют, превращаясь в очень подвижных и устойчивых к неблагоприятным условиям внешней среды инвазионных личинок.
- При достаточной влажности инвазионные личинки мигрируют из фекальных масс на траву и почву или вымываются дождем в лужи.

Цикл развития

- В кишечнике лошадей личинки линяют третий раз и превращаются в паразитических личинок IV стадии, которые мигрируют через толщу кишечной стенки слепой и ободочной кишок и между листками брыжейки проникают в поджелудочную железу, где в течение восьми месяцев питаются и растут, превращаясь в паразитических личинок V стадии.

Цикл развития

- L5 тем же путем возвращаются в просвет толстого кишечника, где после копуляции половозрелые самки стронгилюсов выделяют яйца.
- Стронгилюсы в организме лошади развиваются 8-9,5 месяцев.

Симптомы и течение

- **Нарушение работы желудочно-кишечного тракта, отставание в росте, исхудание, панкреатит.**



Трихонематоз лошадей (**Trichonematosis equi**)

■ ТРИХОНЕМАТОЗ ЛОШАДЕЙ

– ЭТО ГЕЛЬМИНТОЗ

непарнокопытных, вызываемый нематодами рода *Trichonema* (более 40 видов), паразитирующими в стенке толстой и ободочной кишок.

■ Распространён повсеместно.

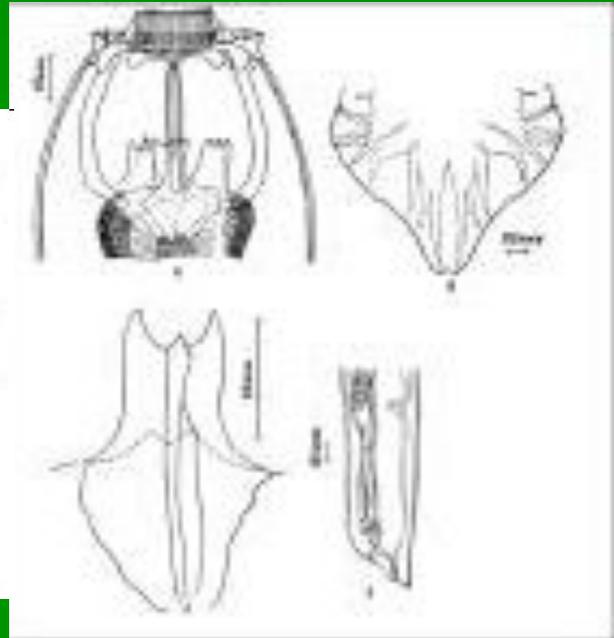
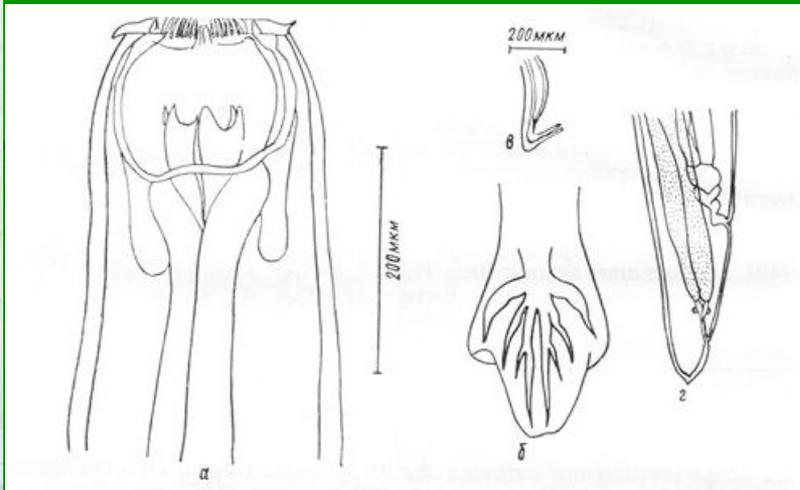
Эпизоотология

- Путь заражения - алиментарный (заглатывание инвазионных личинок с кормом и водой).
Распространению способствуют антисанитарные условия содержания и неполноценное кормление лошадей.



Характеристика возбудителей

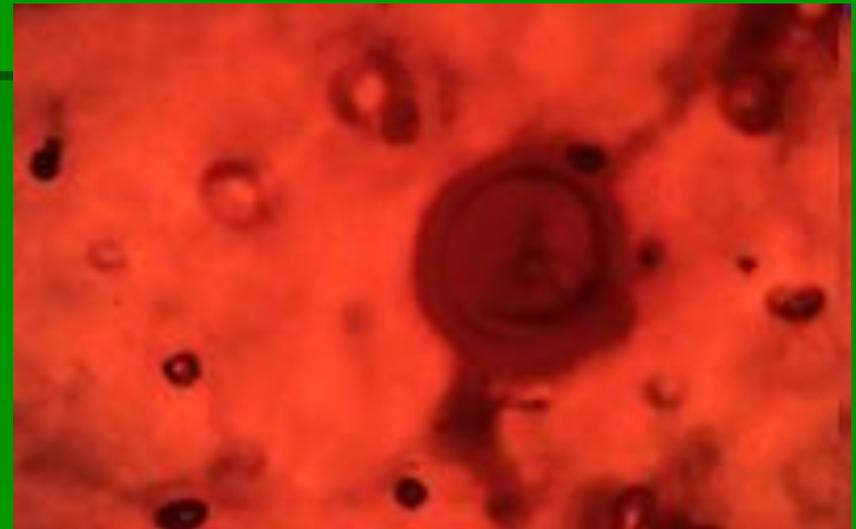
- Представители семейства Trichonematidae имеют ротовую капсулу различной формы и величины, передний край ее окружен двумя коронами радиально расположенных лепестков. Дорсальный желоб развит или отсутствует.



608x640 291 kb

- Самки рода *Trichonema* длиной - 4,7- 7,7мм, самцы - 4,8-7,0 мм.
- Инвазионные личинки длиной 2,3-4,3мм, веретенообразной формы, на дне ротовой капсулы - треугольный зуб (у некоторых личинок - два зуба).
- Развитие прямое. Личинки внедряются в стенку слепой и ободочной кишок.

- **Инвазионные личинки трихонематид** проникают в толщу толстого кишечника до серозного покрова. Свернувшись в колечки они задерживаются там на 1-2 месяца, вокруг личинок формируются воспалительные очаги в виде узелков.



- Из узелков личинки выходят в просвет кишечника и через 2-3 недели превращаются в половозрелых особей.
- Половозрелые особи копулирую и самка выделяет яйца стронгилятного типа.

Цикл развития

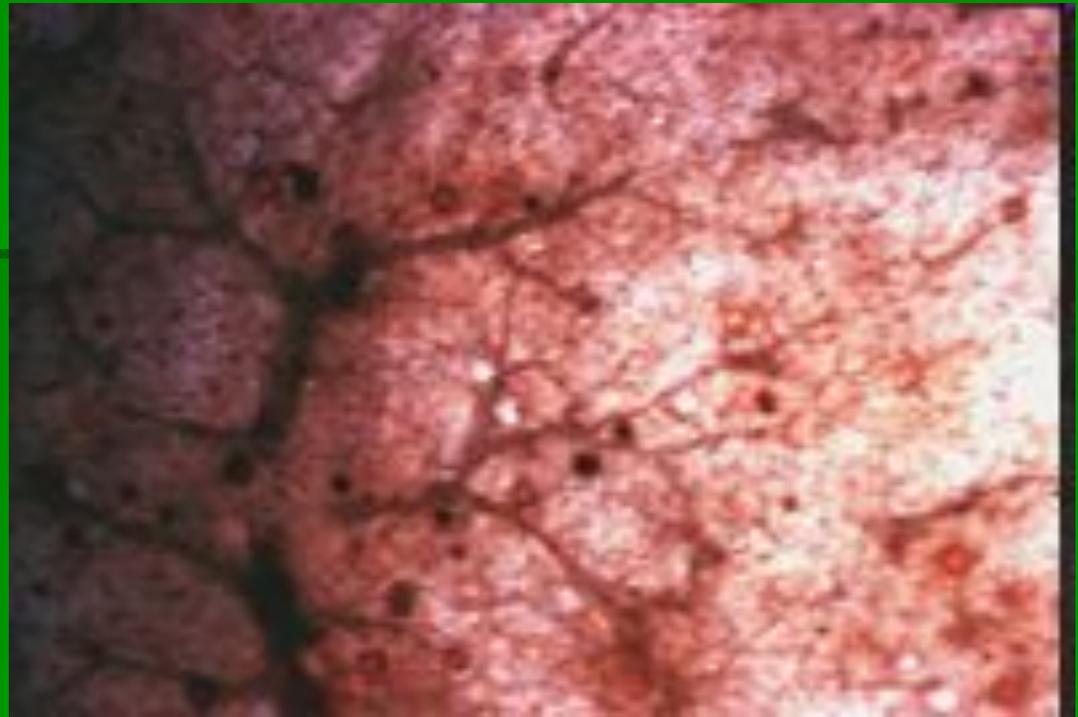
- Во внешней среде из яиц выходят личинки, которые могут перезимовывать, сохраняясь в сене или соломе 3-5 мес.



Cyathostomin larvae

Течение болезни

- Течение болезни острое (при скоплении личинок в толще кишечной стенки) и хроническое (при паразитировании взрослых нематод в просвете кишечника).



Патогенез

- Личинки трихонематид травмируют слизистую оболочку кишечника вследствие чего развивается серозный, фибринозный или геморрагический колит. Это "открывает ворота" патогенным микробам (стрептококки, стафилококки и др.), вызывающим септический процесс, могут развиваться перитонит, артриты и т.д.
- Инцистированные личинки вызывают общую интоксикацию организма.

Течение болезни

- При тяжёлой форме наблюдают извращение или потерю аппетита, угнетение, лихорадку, понос, примеси слизи и крови в фекалиях; нередко колики, прогрессирующее истощение, часто приводящее к гибели молодняка.
- Лёгкое течение болезни характеризуется лихорадкой ($39,5-40,0^{\circ}\text{C}$), которая длится 5-8 суток (в конце четвёртой недели может быть ремиссия).

Диагноз

- Диагноз основан на эпизоотологических и клинических данных и результатах гельминтокопрологического исследования.
- Посмертно устанавливают наличие в толстых кишках узелков, содержащих личинок.

Профилактика

- В неблагополучных по хозяйствам проводят лечение больных животных и профилактическую дегельминтизацию остальных животных.
- Применяют фенотиазин индивидуально в смеси с увлажнённым концентрированным кормом в дозе, не превышающей 0,1 г/кг однократно.
- При табунном содержании лошадей фенотиазин назначают групповым методом.

Профилактика

- Запрещается пастьба лошадей на неблагополучных пастбищах.
- Весной и осенью проводят профилактическую дегельминтизацию. В случае падежа лошадей проводят третью, дополнительную, дегельминтизацию.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ



СТРОНГИЛЯТОЗЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

- это заболевания, вызываемые половозрелыми и личиночными формами нематод из подотряда *Strongylata*, паразитирующими в сычуге, тонком и толстом отделах кишечника, в органах и тканях жвачных животных.

■ Ветеринарное значение имеют 4 семейства:

1. **Strongylidae** (толстый кишечник)
2. **Trichostrongylidae** (сычуг и тонкий кишечник)
3. **Trichonematidae** (толстый отдел кишечника) – личинки развиваются в толще слизистой тонкого и толстого кишечника, вызывая узелковую болезнь
4. **Ancylostomatidae**

1. **Strongylidae** (толстый кишечник)

- род **Chabertia**

2. **Trichostrongylidae** (сычуг и тонкий кишечник)

- Роды **Trichostrongylus**
- **Haemonchus**
- **Ostertagia**
- **Nematodirus**
- **Cooperia**
- **Marschalagia**

3. **Trichonematidae** (толстый отдел кишечника) - род **Oesophagostomum**

4. **Ancylostomatidae**

род **Unostomum** (тонкий кишечник) – алиментарное и перкутанное заражение.

- У животных часто регистрируется полиинвазия, т.е. они одновременно инвазируются несколькими видами нематод, в частности стронгилят.
- Животные заражаются с первых дней пастбищного сезона, т.к. часть личинок перезимовывает.

- В дальнейшем ЭИ и ИИ животных постепенно нарастает и достигает максимального уровня в сентябре-октябре (100% и 12-25тыс.экз.). Этому способствует чрезмерно высокая степень обсеменения пастбищ личинками и яйцами нематод, особенно там, где совместно выпасаются овцы, козы и крс.

ХАБЕРТИОЗ (Chabertiosis)



- **ХАБЕРТИОЗ (Chabertiosis)** -
гельминтоз жвачных (коз,
олений, реже крупного рогатого
скота), преимущественно овец,
вызываемый нематодами
Chabertia ovina и **Ch. rishati** рода
Chabertia сем. **Strongylidae**,
паразитирующими в толстых
кишках.

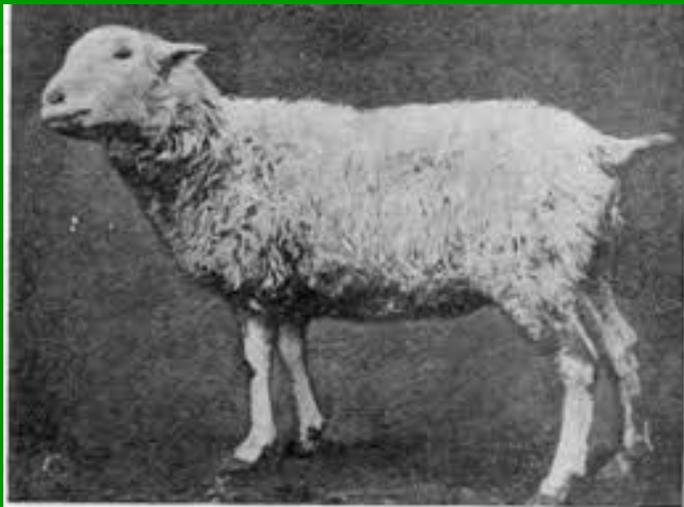
- **Хабертиоз встречается повсеместно.**
- **Заболевание проявляется, главным образом, у молодняка овец.**
- **Вспышки отмечают весной (март - апрель).**
- **Наиболее сильно инвазии распространяются в дождливые годы.**

- Головной конец с характерной шаровидной тупо скошенной ротовой капсулой.
- Путь заражения хабертиозом - алиментарный (заглатывание филляревидных личинок на пастбище).
- Развитие хабертий происходит по строигилидному типу.
- При $T_{27-28^{\circ}\text{C}}$ развитие от яйца до инвазионной личинки протекает за 4 суток, при комнатной температуре - за 7 суток.

- **Заглоченные животными личинки развиваются до половозрелых гельминтов длительно - от 32 до 100 и более суток.**
- **Затем начинают отрождать яйца.**

Клиника хабертиоза

- У **больных животных** отмечают резкое истощение, взъерошенность и выпадение шерсти, анемию, понос.



Диагноз

- **Диагноз при жизни ставят путём выращивания инвазионных личинок, выделенных из фекалий заражённых животных.**
- **Посмертно - по наличию паразитов и патологоанатомическим изменениям в ободочной кишке.**

Лечение и профилактика

- Фенотиазин в дозе 0,5 г на 1 кг массы тела, двукратно, через сутки;
- Нилверм в дозе 0,02 г на 1 кг массы тела, однократно.
- Профилактика включает дегельминтизацию молодняка овец до выгона их на пастбище (январь - февраль); вольное скармливание фенотиазина и смеси с поваренной солью в пастбищный период.

ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ

■ **Возбудители трихостронгилидозов жвачных это обширная группа нематод из сем. Trichostrongylidae следующих родов:**

- **Haemonchus,**
- **Ostertagia,**
- **Cooperia,**
- **Trichostrongylus,**
- **Nematodirus,**
- **Nematodirella,**
- **Marschallagia,**
- **Mecistocirrus**

- **Трихостронгилиды паразитируют в сычуге и тонких кишках коз, овец, крупного рогатого скота и у диких жвачных, а отдельные представители - у лошадей, свиней, птиц и человека.**

- Раньше это групповое заболевание рассматривали как нечто целое, неделимое, без разделения на отдельные заболевания. К настоящему времени стало известно, что возбудители трихостронгилидозов различаются не только морфологически и биологически, но и разной патогенностью, а также неодинаковой устойчивостью к антгельминтикам (фенотиазину и др.).

- Часто все виды названных нематод паразитируют одновременно.

- Трихостронгилиды очень тонкие, волосовидные, от 2 по 30 мм длины, плохо видимые в содержимом пищеварительного тракта. Наиболее патогенными являются гемонхусы, они красноватого цвета.

- Самки большинства трихостронгилид выделяют яйца средней величины, серого цвета (стронгилидного типа), за исключением нематодиров, у которых яйца крупные.
- Следовательно, гельминтокопрологическими методами чаще можно установить лишь групповой диагноз на наличие стронгилятозной инвазии вообще.



- Все представители сем. *Trichostrongylidae* - геогельминты.
- Цикл развития всех трихостронгилид в общих чертах одинаков.
- Животные заражаются на пастбище, проглатывая с водой или травой инвазионные личинки. В сычуге или тонком кишечнике личинки достигают половой зрелости через 20-30 дней.

- Самки выделяют яйца, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду, и через сутки в них формируются личинки.
- Личинки выходят из яйца и через 4-5 суток становятся инвазионными.
- Личинки очень стойки к низким температурам, легко передвигаются по влажной почве и траве, сохраняются во внешней среде 3-4 месяца. Особенно много их скапливается в лужах и канавах.

Симптомы трихостронгилидозов

- При трихостронгилидозах наблюдаются анемия, истощение, угнетение, запоры, сменяющиеся поносами, иногда отеки в подчелюстном пространстве; продуктивность животных резко снижается.

Диагноз

- Прижизненный диагноз ставят по наличию в фекалиях яиц или личинок трихостронгилид, а также по клинической картине.
- Посмертный диагноз - по большому количеству трихостронгилид в сычуге, кишечнике и по соответствующим заболеваниям патологоанатомическим изменениям.

ГЕМОИХОЗ ЖВАЧНЫХ

- **Гемонхоз** - гельминтоз жвачных, характеризующийся поражением сычуга, поносами и истощением.
- К гемонхозу восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, северные олени, многие дикие животные, иногда грызуны и даже человек.

- Возбудитель гемонхоза овец - нематода **Haemonchus contortus**, возбудитель гемонхоза крс - **H. placei**, - верблюдов и овец - **H. longistipes**, паразитирующие в сычуге жвачных, реже - в тонких кишках.

Однако в настоящее время появляются сведения о том, что оба этих вида относятся к одному - **H. contortus**, а у крупного рогатого скота и овец паразитируют различные штаммы.

- **Haemonchus contortus** - волосовидная, при жизни красноватого цвета нематода, имеющая тонкий головной конец с парой шейных сосочков, рудиментарную ротовую капсулу с хитиновым зубом, который травмирует слизистую оболочку сычуга, вызывая кровотечение.
- Самец 10-20 мм длины, имеет хорошо развитую половую бурсу, спикулы короткие коричневого цвета, рулек отсутствует.

- Самка 20-35 мм длины; у нее вульва, расположенная в задней части тела, прикрыта крупным клапаном.



This slide shows the vulva flap of a female worm.

- Яйца средней величины (0.08-0,085 x 0,04-0,045 мм), овальной формы, серого цвета, покрыты тонкой двуконтурной оболочкой, выделяются на стадии нескольких шаров дробления.



Биология возбудителя

- Развиваются гемонхи по трихостронгилидоидному типу без промежуточного хозяина.
- Яйца гемонхов с экскрементами жвачных выделяются наружу, где при температуре 25-30° через 14-17 часов внутри яиц развиваются личинки первой стадии, которые покидают яйцевые оболочки.

Биология возбудителя

- Затем происходит двукратная линька личинок, после чего (на 4-8-е сутки) они становятся инвазионными - L3.
- При менее благоприятных условиях срок развития от яйца до инвазионной стадии личинок удлиняется.
- Личинки устойчивы к высушиванию и замораживанию, имеют способность передвигаться как горизонтально, так и вертикально до верхушек растений.
- Личинки из фекалий могут вымываться дождевыми водами и разноситься по пастбищам и в водоемы.

- В высушенном состоянии они остаются жизнеспособными больше года, при воздействии высокой температуры гибнут при 50-60°C.
- В условиях частой смены высыхания и овлажнения личинки гемонхов могут жить 3-4 месяца.
- На личинок гемонхов губительно действует моча животных, поэтому в кошарах жвачные гемонхозом не заражаются.
- Обычные дезинфицирующие средства хорошо переносятся личинками.

Эпизоотологические данные

- Низинные, болотистые пастбища или впадины на суходолах, куда стекает вода, бывают в сильной степени заселены личинками, где чаще всего и происходит заражение скота гемонхозом при водопое и поедании травы.



- **Заражение жвачных гемонхозом происходит алиментарным путём при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок.**
- **Около двух недель личинки находятся в железах сычуга, где растут, линяют, после чего выходят в просвет сычуга или тонких кишок и через 17-20 дней достигают половозрелой стадии.**
- **Гемонхи паразитируют у жвачных 7-10 месяцев.**

- Гемонхозом чаще поражаются и тяжело переболевают ягнята текущего года рождения в конце лета и осенью.
- Степень инвазированности жвачных зимой уменьшается.
- Гемонхи -- гематофаги.
- Овца, в организме которой паразитируют 5000 особей *H. contortus*, может терять около 250 мл крови ежедневно.

Патогенез

- В период паразитирования в сычуге и тонких кишках они травмируют слизистую оболочку этих органов. Механическое повреждение слизистой оболочки нередко сопровождается кровотечениями и изъязвлениями последней. Кроме того, паразиты, по-видимому, выделяют токсины, а также способны действовать антигенно и инокулировать микробов, в результате чего наступают расстройства органов пищеварительной и нервной систем.

Патогенез

- При остром гемонхозе анемия проявляется через 2 недели после инвазии и характеризуется прогрессирующим уменьшением числа эритроцитов.
- Из-за продолжительного выведения железа и белка через желудочно-кишечный тракт и постоянного снижения аппетита красный костный мозг в конце концов истощается и гематокрит падает, пока животное не погибает.
- При заболевании овцематок постоянная агалактия может явиться причиной смерти ягнят - сосунов.

Клинические признаки

- При интенсивной инвазии у больных животных наблюдаются угнетение, снижение аппетита, поносы, прогрессирующее исхудание, слизистые оболочки бледные. Температура тела может повышаться до 40-42°C.
- В крови уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, иногда и лейкоцитов.
- Часто молодые животные гибнут.

Клинические признаки

- При субклиническом течении гемонхоза видимых изменений в состоянии здоровья животных не наблюдается. Но больные животные отстают в росте и развитии, дают малые приросты тела, бывает гибель животных, особенно молодняка.
- Реже, при сильных инвазиях до 30000 паразитов, кажущиеся здоровыми овцы могут внезапно погибать от сильного геморрагического гастрита. Это состояние называется сверхострый гемонхоз.

Диагноз

- Диагноз ставится на основании клинико-эпизоотологических данных, ларвоскопии фекалий (идентификация личинок), обнаружения нематод.
- Фекалии исследуют по методу Фюллеборна или Дарлинга на наличие яиц паразитов. Они похожи на яйца других кишечных стронгилят. По этой причине определять гемонхусов нужно по личинкам.

Диагноз

- Личинки разных видов стронгилят имеют определенное количество кишечных клеток. Для выращивания их фекалии ставят в термостат при температуре 25-30°C, каждый день их перемешивают и увлажняют. Через 6-10 дней из яиц выходят личинки. Их собирают путем исследования по методу Бермана-Орлова. Инвазионные личинки гемонхусов имеют 16 кишечных клеток, длина личинок 0,65-0,73 мм
- У павших животных отмечают анемию и истощение. Слизистая оболочка сычуга покрыта паразитами. Иногда их очень много и она напоминает войлок. На ней много кровоизлияний.

Профилактика

- **Меры борьбы и профилактика.** Для профилактики гемонхоза необходимо летом скармливать смесь, которая состоит из 1 части фенотиазина и 9 частей кормовой соли. Молодняк нужно выращивать изолированно от взрослых, регулярно проводить профилактические дегельминтизации.
- **Стойловое содержание** способствует снижению заражённости овец гемонхамп.

Л е ч е н и е

- Овцам однократно, перорально с дроблёным зерном дают (на 1 кг массы тела): нилверм - 0,02 г; фенотиазин - 0,5 г; нафтамон - 0,9-0,5 г; тиабендазол-0,075 г.

Трихостронгилёз (Trichostrongylidosis)



■ **Трихостронгилёз** - гельминтоз, вызываемый нитевидными гельминтами семейства Trichostrongylidae, паразитирующими в тонких кишках крупного, мелкого рогатого скота и человека, сопровождающиеся диспепсическими явлениями, а в тяжёлых случаях - гипохромной анемией.

Характеристика возбудителей

- Возбудитель - *Trichostrongylus axei* - мелкие нематоды 3-6 мм с хорошо развитой половой бурсой у самца.
- Паразитируют в сычуге и тонких кишках.

- Развитие прямое.
- Путь заражения - алиментарный (заглатывание с кормом или водой инвазионных личинок, которые сохраняются на пастбище до 1 года). Заражение хозяев начинается с первых дней выпаса.



- Паразитарная фаза проходит без миграции, и период паразитарной инкубации у жвачных животных длится 2-3 недели, у лошадей *T. axei* - 25 дней, в то время как у охотничье-промысловой птицы он равен 10 дням.
- Выделяющиеся с фекалиями больных животных яйца паразитов созревают в почве, где в процессе развития формируется личинка, которая быстро становится инвазионной, т. е. способной заразить человека или животных. Заражение трихостронгилидозами происходит при проглатывании инвазионных личинок с загрязненными продуктами питания.

Патогенез

- При паразитировании *Trichostrongylus axei* уменьшается железистая поверхность желудка, отвечающая за выработку протеолитического желудочного сока высокой кислотности. Паразиты образуют узелки на слизистой желудка, при слиянии которых появляются бляшки или кольцеобразные поражения.

Рельефные бляшки
в желудке при
инвазии
Trichostrongylus axei



- Особенности: яйца *Trichostrongylus* и инвазивные личинки обладают высокой способностью к выживанию как при сильном холоде, так и при засухе. Иммунитет к этим гельминтам приобретается медленно.

- В странах с умеренным климатом, например в Англии, личинки 3-й стадии хорошо переживают зиму, а иногда сохраняется их такое количество, которое является достаточным для того, чтобы инициировать заболевание весной. Чаще число личинок на пастбище увеличивается летом и осенью, что вызывает у животных заболевание в эти сезоны года.

Патогенез

- После заглатывания животными личинки 3-й стадии гельминтов, паразитирующих в кишечнике, внедряются между эпителиальными железами слизистой оболочки, образуя ход под эпителием. Когда эти ходы, в которых находятся развивающиеся гельминты, разрываются и освобождают молодые особи через 10-12 дней после инвазии, отмечаются значительное кровотечение и отек, а плазменные белки выходят в просвет кишечника. Это проявляется энтеритом, особенно в двенадцатиперстной кишке; ворсинки деформируются и уплотняются, что снижает площадь всасывания питательных веществ и жидкости.

Патогенез

- Однако часто эти участки выглядят неповрежденными. Если наблюдается скопление паразитов на небольшом участке, отмечается эрозия слизистой оболочки. При сильной инвазии присутствует диарея, которая совместно с потерей плазменных белков через просвет кишечника приводит к потере веса. Также отмечается снижение отложения протеина, кальция и фосфора.

СИМПТОМЫ

- Основными клиническими признаками при сильной инвазии являются быстрая потеря веса и диарея, а при низкой - снижение аппетита, малый прирост живой массы, что иногда сопровождается выделением мягких фекалий. У человека отмечают тошноту, боли в животе, неустойчивый стул, головную боль, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, иногда гипохромную или нормохромную анемию, эозинофилию.
- Клиническую картину при небольшой инвазии часто сложно отличить от признаков плохого аппетита.
- Трупы истощены, жировая ткань в них атрофирована, кровь вязкая, сычуг и двенадцатиперстная кишка воспалены.

Биология

- В южном полушарии личинки накапливаются поздней зимой, а вспышки болезни обычно регистрируются весной.
- В Австралии после периода засухи при появлении дождей большое количество высушенных личинок 3-й стадии регидрируется (происходит ангидробриоз), они становятся активными и доступными для находящихся на пастбище животных. При таких же обстоятельствах на юге Бразилии в 1958 г. 20% всей 12-миллионной популяции овец погибло от кишечного трихостронгилеза.

Биология

- До недавнего времени гипобиоз считался не присущим этому роду. Однако имеется достаточно информации из стран с умеренным климатом о том, что гипобиоз играет важную роль в эпизоотологии и сезонности заболевания. По сравнению с другими трихостронгилидами гипобиоз происходит на 3-й стадии развития личинки, хотя его роль в возникновении вспышек заболевания не установлена.

Диагностика

- Диагностика основывается на клинических признаках, сезонности заболевания и, если возможно, на патологоанатомическом исследовании. Также важен подсчет яиц в фекалиях, хотя он необходим и для определения рода личинок.
- Лабораторная диагностика имеет решающее значение и основывается на обнаружении в кале яиц трихостронгилид, которые похожи на яйца анкилостомид, но несколько крупнее последних; в свежесвыделенных яйцах трихостронгилид от 8-16 до 30 шаров дробления, в яйцах анкилостомид - только 4 шара.

Лечение

- Применяют нафтаммон натошак за 2 часа до завтрака. Разовая (суточная) доза нафтаммона: детям до 5 лет — 2—2,5 г, 6—8 лет — 3 г, 9—10 лет — 4 г, старше 10 лет и взрослым — 5 г. Суточную дозу препарата размешивают в 50 мл сахарного сиропа и дают больному выпить в один прием. Лечение проводят 5 дней подряд. Слабительное не назначают.

Нематодироз овец

Нематодироз овец

- Нематодироз овец – нематодоз, вызываемый нематодой из рода *Nematodirus*, паразитирующей в тонком кишечнике овец.
- Нематодироз имеет особое значение в странах с умеренным климатом, где данный паразит вызывает заболевание у ягнят.
- Виды:
 - *Nematodirus battus* — овцы, иногда телята;
 - *N. fillicollis* — овцы и козы;
 - *N. spathiger* — овцы и козы, иногда крупный рогатый скот

Нематодироз овец

- **Распространение: повсеместно; чаще — в странах с умеренным климатом. N. battus имеет особое значение на Британских островах, но также регистрируется в Норвегии и Нидерландах.**

Биология

- Взрослые особи представляют собой тонкие нематоды длиной около 2,0 см. Переплетенные между собой, они напоминают вату.
- Заметна небольшая, но отчетливая головная везикула.
- Спикулы длинные, тонкие, с объединенными вместе дистальными концами. У всех видов, кроме *N. battus*, у самца имеется 2 набора параллельных лучей (половых сосочков) в каждой из лопастей бурсы;
- У *N. battus* имеется только один набор параллельных лучей в каждой лопасти бурсы.
- У самок хвостовой конец тупой, с небольшим шипом.

- Яйца крупные, эллипсоидной формы, бесцветные, в 2 раза крупнее типичных яиц трихостронгилид.



Цикл развития

- У этих трихостронгилид предпаразитарная фаза протекает уникальным образом, так как развитие до личинки 3-й стадии происходит внутри яйца. Оно обычно идет очень медленно, а в зонах с умеренным климатом длится по меньшей мере 2 месяца. При формировании личинка 3-й стадии не сразу покидает яйцевые оболочки, а через некоторый период времени, неодинаковый у разных видов.

Буностомозы жвачных

- Буностомозы (bunostomosis) – нематодозные болезни жвачных, протекающие остро или хронически с признаками исхудания, анемии и нарушения работы желудочно-кишечного тракта.

Буностомозы жвачных

- Возбудители буностомоза – нематоды *Bunostomum phlebotomum* сем. *Ancylostomatidae*, паразитирующая в тонком кишечнике главным образом крупного рогатого скота, и *B. trigonosephalum*, паразитирующая у овец, белого цвета, длиной 20-25 мм, геогельминты.



Буностомозы жвачных

- Буностомозы распространены повсеместно.
- В странах с умеренным климатом инвазия большим количеством гельминтов не характерна, и в Великобритании, например, отмечалась только одна вспышка буностомоза у молодого крупного рогатого скота, содержащегося на влажном дворе; у овец редко обнаруживается более 50 взрослых гельминтов. И наоборот, данное заболевание имеет наибольшее значение в тропиках и таких странах, как Нигерия, где наибольшее количество гельминтов обнаруживается в конце засушливого сезона: вероятно, происходит созревание личинок, находившихся в состоянии гипобиоза.

Цикл развития

- Дефинитивные хозяева с фекалиями выделяют во внешнюю среду яйца гельминтов, из которых через сутки выходят личинки и становятся инвазионными через 3-7 дней.
- Животные заглатывают инвазионных личинок или они могут активно внедряться через кожу. В организме жвачных половозрелой стадии достигают через 50-70 дней. Пик инвазии наблюдается в июле-августе.
- Максимальная ИИ у молодняка – в июле - сентябре. ИИ может быть до 50-60тыс. экземпляров (Ср.Азия). В нашей зоне ИИ – до 10тыс.экземпляров.

- **Binostomum** является одной из наиболее крупных нематод, паразитирующих в тонком кишечнике жвачных животных. Красного цвета, длина 0,7-3см, на головном конце расширенная кутикула образует везикулу.
- По краям большой ротовой капсулы имеются 2 режущие пластинки, а внутри нее — крупный дорсальный конус.
- Бурса самца состоит из 2х широких латеральных лопастей и одной едва заметной дорсальной лопасти. Спикулы длинные, нитевидные. Рулек отсутствует.

Патогенез и клиническая картина

- Заражение личинками 3-й стадии может происходить перкутанно - через кожу или перорально.
- При перкутанном заражении происходит миграция через легкие. Период паразитарной инкубации составляет от 1 до 2 месяцев.
- Личинки гельминтов мигрируют через легкие, сердце, органы желудочно-кишечного тракта, травмируют их, инокулируя патогенную микрофлору.

СИМПТОМЫ

- При инвазии 100-500 паразитов у животных развиваются слабость, угнетение, анемия, гипоальбуминемия, отмечается потеря веса, а в некоторых случаях - диарея, отставание в росте, прогрессирующее исхудание, геморрагический язвенный гастроэнтерит.
- Однако анемия и диарея у телят и молодых овец не являются патогномичными признаками буностомоза. В странах с умеренным климатом важно учитывать эпизоотологические данные с целью исключения возможности инвазии *Fasciola hepatica*. В тропиках следует исключать гемонхоз, который, возможно, возникает вследствие созревания гипобиотических личинок.
- При сильном заражении возможен падеж животных.

Диагноз

- Копроовоскопия по Фюллеборну и копролярвоскопия.
- При копроскопическом анализе диагноз устанавливают по обнаружению яиц стронгилятного типа – стронгилятоз.
- Также необходимо проводить подсчет яиц в фекалиях. Их количество при буностомозе меньше, чем при гемонхозе, а яйца более закруглены и имеют достаточно толстую липкую скорлупу, к которой часто прилипает грязь.



Диагноз

- Для постановки **родового прижизненного диагноза** применяют **метод культивирования личинок в фекалиях жвачных и определяют их.**
- **Посмертный диагноз** ставят по **патологоанатомическим изменениям и обнаружением в тонком кишечнике взрослых гельминтов.**

Лечение жвачных

- Эффективны: фенбендазол – 0,01 г/кг (по ДВ),
- тетрализол – 0,01 г/кг (по ДВ),
- левамизол – 0,0075 г/кг,
- фасковерм – 0,0025 г/кг,
- универм – 0,0002 г/кг (по ДВ) двукратно с интервалом сутки,
- фармацин,
- аверсект-2,
- ивомек,
- дектомакс назначают в дозе 1 мл на 50 кг массы животного.

Профилактика

- **Профилактика.** Загонная система пастьбы животных со сменой выпасных участков через 6-7 дней с повторным использованием через 2,5 месяца. Химиопрофилактика фенотиазино-меднокупоросовой смесью. Полноценное кормление, соблюдение ветеринарно-санитарных требований при содержании животных.

ЭЗОФАГОСТОМОТОЗ СВИНЕЙ И ЖВАЧНЫХ



ЭЗОФАГОСТОМАТОЗ СВИНЕЙ И ЖВАЧНЫХ

- Возбудители эзофагостомоза - нематоды из сем. *Trichonematidae*: *Oesophagostomum dentatum* паразитирующий у свиней; *O. radiatum* - у крупного рогатого скота; *O. columbianum* и *O. venulosum* - чаще у овец и коз. Локализуются личинки эзофагостом в слизистой оболочке толстого кишечника, а половозрелые паразиты - в просвете ободочной и слепой кишок.

ЭЗОФАГОСТОМАТОЗ СВИНЕЙ И ЖВАЧНЫХ

- Это заболевание регистрируют повсеместно.
- Путь заражения - алиментарный (заглатывание инвазионных личинок с кормом и водой).
- Эзофагостоматоз свиней широко распространен на Украине и в Белоруссии (чаще заражены взрослые животные).



- **Высокая интенсивность заражения (до 100%) у овец взрослыми паразитами отмечается с апреля по июль, минимальная - в марте. Наиболее интенсивно заражены овцы старше 3 лет.**
- **У свиней сезонность заражения слабо выражена. Но отмечено, что с возрастом животных инвазия увеличивается. Чаще эзофагостомоз встречается у свиней при кормлении жидким кормом и содержании на подстилке.**
- **Паразитирование взрослых гельминтов обычно протекает бессимптомно, инвазия личинками паразита проявляется отказом от корма, поносами, иногда с кровью, анемией, снижением упитанности.**

- В желудочно-кишечном тракте животного эзофагостомы активно проникают в толщу кишечной стенки и через двое суток образуют (кроме *O. venulosum*) в ней узелки, в которых находятся до 30 суток (иногда до 1 года). После двукратной линьки личинки возвращаются в кишечник.
- Самки начинают откладывать яйца у свиней через 42-50 суток после заражения, у крупного рогатого скота - через 32-42, у овец - через 24-30.

Морфология возбудителей

- Эзофагостомы - небольшие нематоды длиной 1-2 см. В передней части тела имеется кутикулярная везикула В небольшой ротовой капсуле зубы отсутствуют.



Note the small buccal capsule (A), leaf crowns (B) and a definite cephalic vesicle (C), which is terminated by a ventral groove.

Морфология возбудителей

- Яйца эзофагостом стронгилидного типа, средней величины (0,06-0,08 X 0,035—0,053 мм), овальной формы, снабжены тонкой двуконтурной оболочкой, серого цвета, незрелые.



Oesophagostomum dentatum

Биология возбудителей

Развитие эзофагостом проходит по трихонематоидному типу. Самки этих нематод выделяют незрелые яйца, которые вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду, где при температуре 14-31°C внутри яиц формируются личинки первой стадии; они выходят из яиц, дважды линяют и через 6-8 дней становятся инвазионными.

Биология возбудителей

- Заражаются свиньи чаще в свинарниках и на выгулах, а жвачные на пастбище при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок эзофагостом. В толстом кишечнике личинки активно проникают в толщу слизистой, где они инкапсулируются, линяют, образуя узелки, почему это заболевание называют «узелковой болезнью».
- Через 17-23 дня личинки выселяются в просвет кишок и спустя 1,5-2 месяца после попадания в организм животного достигают половозрелой стадии.

Патогенез

- При эзофагостомозе резко проявляется механическое и инокуляторное воздействие возбудителей, особенно личиночных стадий, образующих в стенке толстых кишок узелки. Под влиянием инокулированных микробов узелки часто подвергаются нагноению. При значительной интенсивности инвазии расстраивается деятельность кишечника и других органов. Значительна роль аллергических реакций. Возможны осложнения.

Клинические признаки

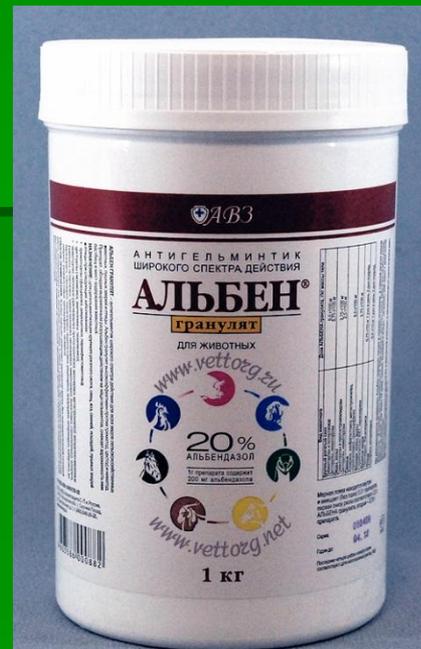
- Клинические признаки проявляются во второй половине лета и первой половине осени. У больных животных отмечают боли в области живота, понос, отсутствие аппетита и прогрессирующее исхудание. При осложнениях (гнойный перитонит) болезнь заканчивается летально.
- На пятый день после заражения заметны мелкие узелки в толще слизистой толстых кишок. Затем узелки увеличиваются в размере, нередко появляются некротические участки и изъязвления и нагноения. Через 7-10 дней развивается язвенный и гнойный колит.
- Узелки, состоящие из соединительнотканой оболочки и гнойного или казеозного содержимого, иногда обызвествляются. В просвете толстых кишок обычно обнаруживают половозрелых паразитов.

Диагноз

- Диагноз при жизни у свиней устанавливают на основании исследования фекалий методом Фюллеборна.
- У жвачных он затруднителен ввиду сходства строения яиц эзофагостом с яйцами других представителей строигиллят. Посмертная диагностика болезни не представляет затруднений при обнаружении в толстом кишечнике половозрелых паразитов и характерных узелков.

Лечение

- Для изгнания половозрелых эзофагостом жвачным успешно применяют фенотиазин в дозах и по методике, рекомендованных при гемонхозе овец, а свиньям в дозах — 0,2—0,3 на 1 кг веса двукратно через день с небольшим количеством влажной мучной мешанки, а также тиабендазол - 0,05—0,1 г/кг.



Лечение

- Фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) применяют при эзофагостомозе свиней в форме 22,2%ного гранулята.
- Препарат в дозе по ДВ 10 мг/кг массы тела двукратно обеспечивает 100 % эффективность дегельминтизации.



Профилактика

- К основным профилактическим мероприятиям при эзофагостоматозе свиней относятся: лагерное содержание в теплый период года со сменой выпасных участков, устройство гигиенических водопоев, борьба с влажностью в помещениях и проведение плановых профилактических дегельминтизаций два раза в год (весной и осенью). Обработке подвергают свиней всех возрастных групп.
- В специализированных свиноводческих хозяйствах тщательно обрабатывают ремонтных животных до их ввода в маточное стадо, а свиноматок и хряков в комплексе с дезинвазией станков и выгульных площадок. В таких случаях молодняк, идущий на откорм, не обрабатывают.

Профилактика

- К основным профилактическим мероприятиям при эзофагостоматозе жвачных относят лагерно-стойловое содержание и пастьбу на возвышенных пастбищах, а также, вольное скармливание дробных доз фенотиазина в теплый период года (химиопрофилактика).

АНКИЛОСТОМОЗ ПЛОТОЯДНЫХ (**Ankylostomosis**)

Анкилостомоз плотоядных

- Анкилостомоз плотоядных — это нематодоз собак, кошек, лисиц, енотов, песцов и других плотоядных, вызываемый круглыми гельминтами семейства *Ancylostomatidae*, паразитирующими в тонком отделе кишечника, характеризующийся нарушением пищеварения у животного и поражением кожи в период миграции личинок.

Анкилостомоз плотоядных

- Гельминты семейства *Ancylostomidae*, которых часто называют кривоголовками из-за характерной формы переднего конца в виде крючка, вызывают значительную заболеваемость и смертность животных прежде всего из-за того, что они - кровососущие паразиты кишечника.

- Возбудителями являются три вида нематод: **Ancilostoma caninum**, паразитирующая у собак и кошек, **Ancylostoma brasiliene** - паразитирующая у собак и кошек, **Ancilostome tubeforme** - паразитирующая у кошек. На территории Росси встречается только первый вид анкилостом.



Распространение

- **Распространён анкилостомоз собак повсеместно в тропиках и теплых странах с умеренным климатом. В других странах иногда отмечается у собак, завезенных из эндемичных областей.**

Характеристика возбудителя

- Возбудитель анкилостомоза собак – **Ancylostoma caninum** – тонкая нематода длиной до 21 мм.
- Ротовая капсула крупная. В ней содержатся две хитиновые пластинки, у которых на краях выступают 3 крючковидных зуба.



- Яйца серые, овальные, размером 0,06-0,08 x 0,04-0,05 мм, содержат бластомеры.



Дробящийся
под
яйцевыми
оболочками
зародыш *A.
suum*

Характеристика возбудителя

- **Ancylostoma braziliense** встречается как у собак, так и у кошек. Цикл ее развития такой же, как у **A. caninum**, хотя доказательств того, что заболевание может передаваться трансмаммарно, нет. **A. braziliense** имеет ротовую капсулу с двумя парами вентральных зубцов неодинакового размера.



Характеристика возбудителя

- Самец длиной 8,5 мм, самка -10,5 мм. У человека этот гельминт редко достигает половой зрелости, паразитирует преимущественно у собак и кошек. Проникшие в кожу человека личинки *A. braziliense* вызывают дерматит и большей частью погибают.



- **Основное значение *A. braziliense* заключается в том, что он является основной причиной возникновения висцерального синдрома — «миграции личинок» у человека. Данное поражение характеризуется возникновением эритематозных воспалительных ходов в дерме и сильным зудом. Вызывается инвазионными личинками *A. braziliense*, а реже — *Uncinaria*, внедряющимися в кожу и перемещающимися в дерме. Эти личинки не развиваются, но кожные поражения остаются в течение нескольких недель.**

Эпизоотология

- Анкилостомоз собак чаще встречается в теплых и влажных районах нашей страны - на юге страны и на Дальнем Востоке.

Биология развития

- Животные могут заразиться двумя путями: при заглатывании личинок с кормом и когда личинки сами активно внедряются через кожу - перкутанно. Если в первом случае личинки, попав в кишечник с кормом, быстро развиваются и достигают половой зрелости за 14-16 суток, то во втором они мигрируют с кровью в сердце, затем в легкие, бронхиолы, бронхи и трахею. Далее со слизью заглатываются и вырастают до половозрелой стадии за 18-22 суток, т.е. на 4-6 суток дольше, чем в первом случае.

Пути заражения

- Перкутанная инвазия вызывается инвазионными личинками, которые попадая на кожу, быстро проникают в более глубокие слои эпидермиса и под кожу. Часть личинок гематогенно мигрирует в лёгкие, проникает через трахею в глотку и при проглатывании попадает в тонкий кишечник. *Гепатопульмональная миграция* длится 2 – 7 дней.

Пути заражения

- Характерной особенностью *Ancylostoma caninum* является то, что у восприимчивых сук часть личинок 3-й стадии, достигая легких, далее мигрирует в скелетные мышцы и жировую ткань, где остается «спящей» до наступления беременности. Во время течки и к концу беременности часть личинок 3-ей стадии гормонально реактивируется и гематогенно попадает в молочные железы.

Пути заражения

- Личинки проходят в молоко суки в течение 3 недель после родов. Такое заражение через молочную железу вызывает у щенков тяжелую анемию на 2-й или 3-й неделе жизни. Однократное заражение суки вызывает трансмаммарную инвазию, по меньшей мере в 3 последующих пометах.

Особенности развития

- Миграция «спящей» личинки 3-й стадии, находящейся в мышцах как сук, так и кобелей, может возобновиться через месяцы и годы, чтобы продолжить созревание в кишечнике хозяина. Стресс, тяжелое заболевание или повышенные дозы кортикостероидов, применяемых неоднократно, могут ускорить развитие этого процесса.

Особенности развития

- Экспериментально было показано, что развитие личинок 3-й стадии некоторых штаммов *A. caninum*, охлажденных перед пероральным введением, задерживается в слизистой оболочке кишечника в течение недель и месяцев. Значение этого явления еще неизвестно, но возможно, что развитие таких личинок может возобновляться, если популяцию взрослых анкилостом уничтожить антгельминтными средствами или при стрессах.

Патогенез

- Патогенное воздействие анкилостом – механическое воздействие, аллергические реакции и влияние токсинов.
- Внедрение личинок через кожу вызывает развитие местной реакции кожи и подкожной клетчатки в виде крапивницы.
- Половозрелые паразиты травмируют слизистую оболочку тонкого отдела кишечника и питаются кровью. При этом они как правило, все время меняют место прикрепления, вызывая образование мелких кровоточащих ранок.

Патогенез

- Один гельминт может поглощать в день до 0,1-0,2 мл крови, на почве чего развивается сильная анемия. Анемия при анкилостомозе развивается на фоне дефицита железа в организме, возникающего вследствие кровопотери.

Патогенез

- Внутритробное заражение может быть причиной внезапного развития резко выраженной анемии, комы и гибели щенков в течении трех недель после рождения. На коже могут быть заметны крапивница, дерматиты, вызванные проникновением паразита. Смерть животных наступает, как правило, при прогрессирующей слабости, особенно задней половины тела, и сильно выраженной бледности слизистых оболочек.

Симптомы анкилостомоза собак

- У больных собак аппетит понижен, извращен, наблюдается понос, иногда запор, нередко видна кровь в фекалиях.
- У щенков анемия часто протекает тяжело, сопровождается диареей с выделением крови и слизи, в некоторых случаях - нарушением функций дыхательной системы.

Симптомы анкилостомоза собак

- При хроническом течение ухудшается состояние шерсти, отмечается апатия животных, возникают заболевания респираторной системы, снижается аппетит, а в некоторых случаях отмечают его извращение.
- Сходные клинические признаки наблюдаются при заражении *A. tubaeforme*. При инвазии *A. braziliense* отмечаются небольшие нарушения функций желудочно-кишечного тракта. Анкилостомоз бывает у плотоядных всех возрастов.

Суммарная клиника

- 1. ржавый цвет шерсти, шерсть: вздыбленная,
- 2. бледность слизистых,
- 3. вес ниже нормы,
- 4. темно окрашенные фекалии, мелена или едва заметные следы крови в фекалиях,
- 5. дегидратация,
- 6. диарея,
- 7. общий упадок сил,
- 8. отставание в росте и развитии или похудение
- 9. рвота или регургитация.
- 10. тахикардия,
- 11. тенезм,
- 12. угнетенность

Симптомы анкилостомоза кошек

- Новорожденные котята ни до рождения, ни с молоком матери не заражаются анкилостомами. Подрастающие же котята, заразившиеся нематодами, могут погибнуть.
- У котенка, зараженного *A. brasiliense*, тусклая шерсть, он плохо ест, теряет вес, общая слабость усугубляется диареей (понос с кровью) и анемией. У взрослых кошек симптомы аналогичные, но протекают более скрытно.

Симптомы анкилостомоза кошек

- **Выздоровевшие котята и взрослые кошки часто остаются носителями возбудителя болезни вследствие оставшихся в тканях гельминтов. При сопутствующем заболевании (ослабление организма) и экстремальной ситуации возможно повторная вспышка.**

Диагностика

- Болезнь диагностируют исследованием фекалий по методу Фюллеборна. Яйца дифференцируют от яиц унцинарий по их размерам.
- После гибели животного производят вскрытие кишечника для обнаружения нематод.

Лечение и профилактика

- Пирантел в виде пасты дают однократно перорально в дозе 0,5 г пасты на 1 кг массы тела животного, в виде таблеток - 1 таблетка на 10 кг массы тела животного однократно.
- Празиквантел (дронцит) назначают однократно с кормом в дозе 5 мг/кг в виде порошка или 1/2 таблетки на 5 кг массы тела животного.
- Фенбендазол (панакур) применяют раз в день в течение 5 суток с кормом в дозе 25 мг/кг массы тела животного. Препарат выпускают в виде таблеток, порошка или гранулята.
- Мебендазол в форме таблеток назначают дважды в день 60-100 мг/кг массы тела - по 1/2 таблетки в течение 5 суток.

Унцинариоз собак (***Uncinariosis canum***)

- **Унцинариоз** - **инвазионное заболевание** **собак, лис, волков и многих других** **плотоядных животных,** **вызываемое** **паразитированием у них в тонком отделе** **кишечника** **нематоды** **Uncinaria** **stenocephala.**



- **Uncinaria stenocerphala** - небольшие нематоды семейства *Ancylostomatidae*, изогнутый головной конец снабжен мощной ротовой капсулой воронкообразной формы, вооруженной двумя хитиновыми пластинками.
- Самка *U. stenocerphala* длиной 9-16 мм, вершина хвостового конца ее снабжена нежным шипиком.
- Самец длиной 6-11 мм, хвостовой конец его снабжен кутикулярной бурсой и имеет две равные спикулы.
- Яйца овальной формы, покрыты тонкой оболочкой, внутри содержат крупные бластомеры, длина 0,078-0,83 мм и ширина 0,052-0,059 мм.

Унцинариоз собак (*Uncinariosis canum*)

- Распространение: области с умеренным и субарктическим климатом; «северная анкилостома».
- Развитие унцинарий происходит прямым путем без участия промежуточного хозяина.
- Половозрелые паразиты локализуются в тонком отделе кишечника плотоядных. Яйца унцинарии выделяются во внешнюю среду, где через 12-20 часов выходят личинки первой стадии.

- **Плотоядные животные могут заражаться унцинариозом двумя путями: перорально -при заглатывании инвазионных личинок с кормом или водой и перкутанно - путем активного проникновения инвазионных личинок через неповрежденную кожу. При пероральном заражении чаще всего личинки внедряются в стенку кишечника, где в течении нескольких дней два раза линяют, а затем выходят в просвет кишечника и достигают половозрелой стадии.**

- При перкутанном заражении личинки проникают в кровеносные и лимфатические сосуды, а затем лимфогенно-гематогенным путем по малому кругу кровообращения через правую половину сердца мигрируют в легкие. В легких они разрывают кровеносные капилляры, выходят в альвеолы, бронхи, трахеи. Затем они откашливаются, проглатываются и в кишечнике через 12-23 дня становятся половозрелыми.

Патогенез

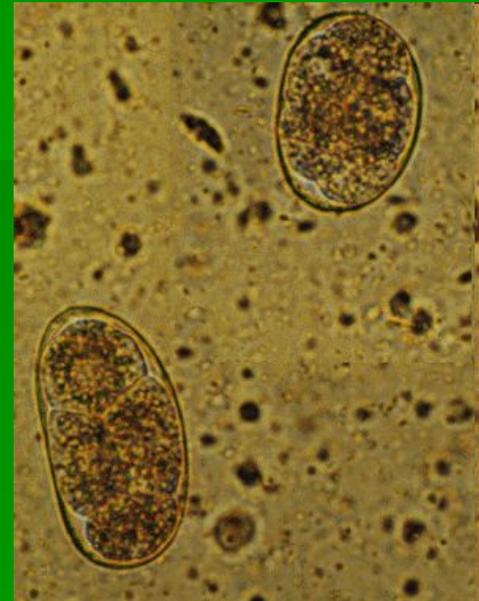
- В результате механического и токсического раздражения паразиты нарушают целостность слизистой оболочки кишечника и кожи. Это приводит к кровотечениям в просвет тонких кишок, а перкутанная инвазия может способствовать инокуляции бактериальной флоры и возникновению различных инфекционных болезней у собак. Под влиянием продуктов жизнедеятельности паразита у собак изменяется состав крови, количество лимфоцитов и эозинофилов увеличивается, а эритроцитов и гемоглобина снижается.

- Унцинариозом тяжелее болеют щенки 6-8 недельного возраста, чем взрослые животные. Развитие яиц и личинок унцинарий может происходить лишь при оптимальных температурных условиях (+ 20-30 градусов) понижение или повышение температуры убивает их. Яйца и все стадии личинок в зимнее время погибают. Следовательно, территории пустовавших зимой собачьих дворигов обезвреживают от них.

- **Паразиты, прикрепляясь к слизистой оболочке кишечника, вызывают капиллярное кровотечение. В ротовой капсуле унцинарий есть особая железа, продукты выделения которой обладают гемолитическими свойствами. Выделение в организм хозяина секретов этой железы и продуктов жизнедеятельности самих паразитов ведет к изменению состава крови животных. Клинические симптомы при унцинариозе собак в значительной степени зависят от интенсивности инвазии и при слабом заражении могут протекать почти незаметно.**

- При интенсивной инвазии наступает потеря аппетита, рвота, наблюдаются поносы, чередующиеся с запорами. Зараженные животные слабеют, наблюдается истощение. Слизистые оболочки бледнеют. Позднее можно наблюдать продолжительную диарею с примесью крови и слизи в фекалиях. Погибают в основном молодые щенки.
- Иногда у собак кожа поражается мигрирующими личинками настолько интенсивно, что в целом напоминает саркоптоз зудневую чесотку.

- **Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружении яиц унцинарий в кале. Яйца унцинарий в отличии от анкилостом плотнее и длинее.**



Профилактика и меры борьбы

- Для дегельминтизации собак применяют на 1 кг массы собаки нилверм (тетрамизол) в дозе 0,015 г,
- мебендазол в дозе 0,2,
- контрадифен в дозе 0,1,
- дизофенол в дозе 0,007-0,01,
- декарис 0,002-0,003 г.
- Препараты дают после 12-16-часовой голодной диеты с небольшой порцией лакомого корма (мясным фаршем).
- Высокоэффективен при унцинариозе собак ивермектин (ивомек).

Стронгилятозы птиц

АМИДОСТОМОЗ ПТИЦ

- **Амидостомоз (amidostomosis)**
– **болезнь домашних и диких гусей, реже уток, вызываемая нематодой *Amidostomum anseris* семейства *Amidostomatidae*, паразитирующей под кутикулой мышечного желудка птиц.**

- **Возбудитель амидостомоза птиц - *Amidostomum anseris* - нитевидная тонкая нематода розового цвета 9-21 мм длины, с чашечковидной ротовой капсулой и тремя хитиновыми острыми зубами в ней. Паразитирует под кутикулой мышечного желудка.**
- **Наиболее восприимчивы молодые гусята. Встречается у диких птиц. Нематода распространена повсеместно.**

Биология

- Самец дл. 9,6-14,5 мм, шир. 0,20-0,26 мм; хвостовой конец снабжён двулопастной бурсой с двумя равными спикулами.
- Самка дл. 16,6-20,3 мм, шир. 0,20-0,39 мм.
- Яйца 0,08-0,11 X 0,06-0,07 м, выделяются во внешнюю среду.

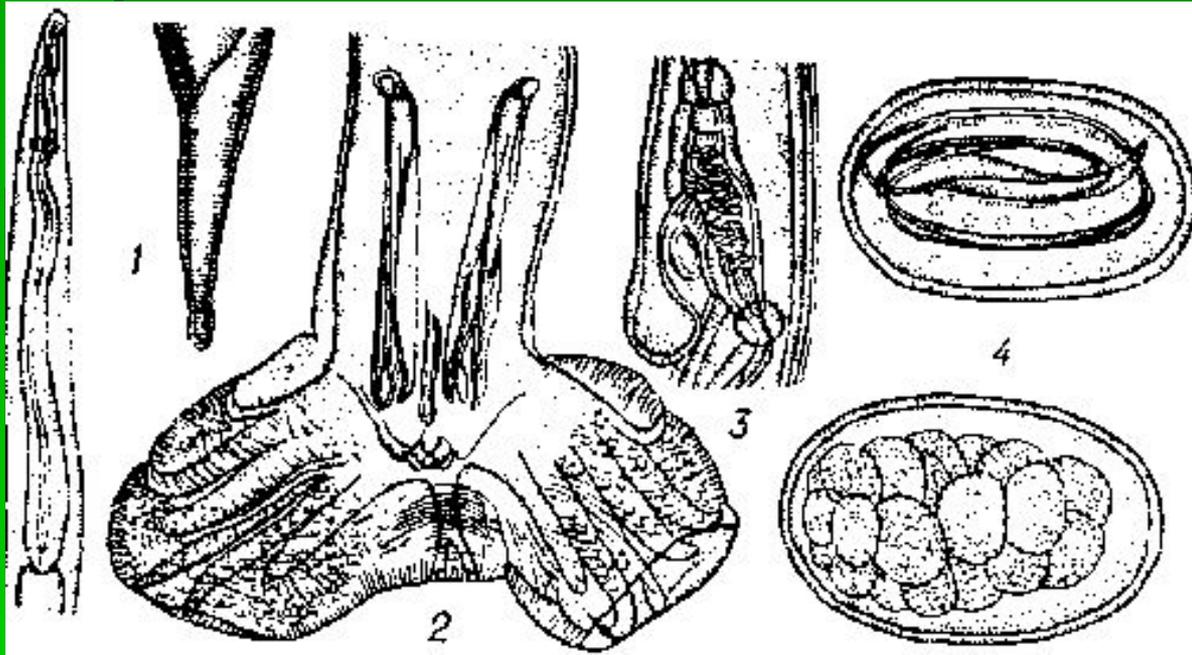


Рис. 1. *Amidostomum anseris*:
1 — головной и хвостовой
отделы самки; 2 — хвостовой
конец самца; 3 — область
вульвы; 4 — яйца.

Эпизоотология

- Амидостомы – геогельминты.
- Источник распространения – зараженные птицы.
- Птица инвазируется в теплое время года на низменных выпасах (выгулах), загрязненных инвазионными личинками амидостом. Наибольшая интенсивность инвазии наблюдается у 1-4-месячных гусят.

Эпизоотология

- В яйцах, выделяемых самками, во внешней среде формируются инвазионные личинки, которые вылупляются из яйца и длительное время сохраняются в воде, на траве, активно передвигаются и легко проглатываются птицами. В организме птицы личинки проникают дод кутикулу мышечного желудка и достигают полово зрелой стадии через 17-22 дня. Наибольшая зараженность амидостомами наблюдается в июле - августе.

Цикл развития амидостомоза гусей

- Для заражения опасны мелкие лужи и влажные участки пастбища. В водоёме глубиной более 20-30 см личинки амидостом погибают. Массовые заболевания обычно наблюдаются в середине лета.

Симптомы и течение

- Клинические признаки начинаются примерно через 3 недели после заражения. При этом птицы сидят, низко опустив голову, глаза глубоко запавшие, перья тусклые, из клюва вытекает желто-коричневая слизь, наблюдается понос. Птица истощается. При тяжелом течении отмечают нарушение координации движения, круговые движения головы и шеи. При остром течении болезни гибель гусят происходит через 3-8 дней.

Диагноз

- Диагноз ставится на основании исследования фекалий по методам Фюллеборна или Дарлинга.
- Яйца амидостом имеют размер 0,09 x 0,04 мм, удлиненную форму, с тонкими двухконтурными оболочками, серого цвета и шарами дробления внутри.
- Посмертно обнаруживают разрушение кератиноидной кутикулы мышечного желудка. Под кутикулой в рыхлой ткани находят амидостом.

Лечение

- Нилверм задают гусям с кормом или в лекарственной форме тетрализолу гранулята 20%-ного в дозе 0,04 г/кг (по ДВ) групповым способом в соотношении 1:30 однократно в утреннее кормление.
- Пиперазин (адипинат, фосфат, сульфат, гексагидрат) назначают в разовой дозе 1 г/кг групповым способом в смеси с кормом в соотношении 1:10 в утреннее кормление три дня подряд. В смесь можно добавить молочную сыворотку.

Лечение

- Пиоветрин назначают в дозе 0,8 г/кг двукратно с кормом или индивидуально в виде водного раствора через резиновую трубку.
- Ивомек микрогранулированный применяют в дозе 0,2 г/кг с кормом или индивидуально в виде водного раствора перорально при помощи резиновой трубки однократно.

Профилактика и меры борьбы

- На неблагополучных птицефермах молодняк гусей необходимо содержать изолированно на свободных от инвазии выгулах. Не рекомендуется выпасать птиц на низинных увлажненных пастбищах. Откормочное поголовье содержат строго изолированно от птиц других направлений.
- Выгульные площадки желательно иметь с твердым покрытием. При выращивании птиц на глубокой несменяемой подстилке помещения убирают после смены каждой партии птиц. Для своевременного выявления амидостомоза на птицефермах необходимо вскрывать всех павших гусей и периодически исследовать помет птиц по Фюллеборну.

Профилактика и меры борьбы

- **Профилактические дегельминтизации осуществляют через месяц после перевода гусей на зимнее содержание и весной – за месяц до выгона на пастбище или водоемы. Вынужденное лечение проводят в любое время года.**