НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ АГРАРНИХ НАУК УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
«ІНСТИТУТ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ І КЛІНІЧНОЇ ВЕТРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ»

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ЛАРВАЛЬНИХ ЦЕСТОДОЗІВ ТВАРИН, ДЛЯ ЯКИХ ДЕФІНІТИВНИМИ ХАЗЯЯМИ Є СОБАКИ

Харків – 2022

УДК 636.09:616.995.121(083.13)

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ЛАРВАЛЬНИХ ЦЕСТОДОЗІВ ТВАРИН, ДЛЯ ЯКИХ ДЕФІНІТИВНИМИ ХАЗЯЯМИ Є СОБАКИ

РОЗРОБНИКИ:
М. В. Богач, доктор ветеринарних наук, професор
П. В. Люлін, кандидат ветеринарних наук, доцент
О. О. Горобей, аспірант ННЦ «ІЕКВМ»

РЕЦЕНЗЕНТИ:
І. І. Панікар, доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри епізоотології, паразитології та мікробіології ім. професора В.Я. Атамася (ОДАУ)
Н. В. Сумакова, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник (ННЦ «ІЕКВМ»)

Рекомендації призначені для спеціалістів обласних, районних, спеціалізованих лабораторій ветеринарної медицини, тваринницьких господарств, слухачів факультетів підвищення кваліфікації і студентів вищих навчальних закладів за фахом «Ветеринарна медицина»

Затверджено та схвалено на засіданні методичної комісії Національного наукового центру «ІЕКВМ» НААН України протокол № 3 від 11 листопада 2022 року.

ЗМІСТ

	Вступ	4
1.	Ехінококоз	5
2.	Альвеококоз	8
3.	Ценуроз церебральний (*Ceonurus cerebralis*), вертячка	9
4.	Цистицеркоз тенуікольний	12
5.	Цистицеркоз овісний	14
6.	Цистицеркоз пізиформний	15
7.	Загальні організаційно-господарські заходи	16
8.	Вимоги щодо безпеки	17
9.	Вимоги щодо охорони довкілля	18
	Література	18

ВСТУП

Останнім часом в Україні все більшого значення набувають паразитози, що викликані гельмінтами. Одним із найбільш небезпечних, серед таких гельмінтів, є ехінококоз. Збудник цієї хвороби – *Echinococcus granulosus* – в Україні реєструють у домашніх тварин повсюдно, в різних природно-кліматичних зонах. Виявляють його також і у людей, переважно у південних регіонах України.

За даними ВООЗ більше 4 млрд. чоловік на Землі страждають від паразитів. Така масова зараженість пояснюється недооціненістю проблеми, недостатньою обізнаністю населення, неефективною діагностикою та лікуванням хворих. Внаслідок глистної інвазії організм втрачає здатність до повноцінного функціонування, знижується опірність імунної системи інфекційним захворюванням. Одним з найбільш небезпечних для людини гельмінтозів є ехінококоз.

Поширення ехінококозу, в основному, залежать від створених сприйнятливих екологічних факторів, що впливають на перебіг епізоотичного процесу, проте, певне значення на його перебіг надає і антропогенний фактор. Найбільш активно антропогенний фактор впливає на епізоотичний процес при гельмінтозних захворюваннях у регіонах, які мають високу щільність населення.

Дослідження, проведені багатьма вченими в різних зонах України, засвідчили, що ехінококоз продуктивних тварин в Україні з великою територією, різними кліматичними зонами, фауною і флорою має зональні особливості. В західному регіоні України ехінококами більше уражені свині, тоді як у жуйних (великої рогатої худоби і овець) їх реєструють рідко. На сході країни на ехінококоз частіше хворіють вівці й велика рогата худоба, значно рідше – свині. На території України реєструють 2 типи вогнищ: у степовій південній зоні циркулює «овечий» вид, у поліській та лісостеповій – переважно «свинячий».

Одним із поширених інвазійних захворювань у кролівництві є цистицеркоз пізіформний, збудником якого є *Cysticercus pisiformis*. Це захворювання негативно впливає на м’ясну продуктивність кролів, призводячи до значних економічних збитків у кролівничих фермах. Щоб уникнути поширення хвороби, потрібно вчасно поставити діагноз.

Ці дані свідчать про наявність проблеми та підкреслюють її гостроту, адже на сьогодні вкрай бракує наукової інформації, яка б не просто констатувала наявність чи відсутність *Echinococcus granulosus* на тій чи іншій території, а розкривала б особливості його біології та поширення залежно від екологічної та господарської специфіки півдня України.

1. ЕХІНОКОКОЗ

Це антропозоонозне захворювання овець, кіз, великої рогатої худоби, свиней, верблюдів, оленів, коней і людей, яке спричиняється ларвальною стадією цестоди *Echinococcus granulosus* з родини *Taeniidae*.

Вище вказані тварини, а також людина – проміжні хазяї. Дефінітивні хазяї – собаки, вовки, шакали, лисиці, у тонкому кишечнику яких паразитує статевозріла цестода.

Систематика:
Тип: *Plathhelminthes*
Клас: *Cestoda*
Ряд: *Cyclophillidae*
Підряд: *Taeniata*
Родина: *Taenidae*
Рід: *Echinococcus*

Морфологія. E. granulosis larva (*E. unilocularis*) – однокамерний міхур з подвійною оболонкою (зовнішня кутикулярна – молочно-білого кольору, внутрішня гермінативна – тонка, ніжна і продукує виводкові капсули з одночасним формуванням у них зародкових сколексів і вторинних (дочірніх) міхурів). Виводкові капсули або окремі сколекси іноді відриваються і вільно плавають у порожнині міхура або осідають на дні. Зовні міхур вкритий фіброзною капсулою, утвореною із тканин хазяїна. Розміри міхурів дуже різняться – від дрібних до голови новонародженого. А кількість їх може бути декілька сотень і навіть тисяч.

В залежності від характеру розвитку ехінокока в організмі проміжного хазяїна розрізняють морфологічні модифікації ехінококового міхура:

E. veterinorum – міхур з рідиною і виводковими капсулами зі сколексами. Вторинних і третинних міхурів ні ззовні, ні в всередині міхура не розвивається. Ця форма частіше зустрічається у ВРХ і овець, також у людини.

E. hominis – міхур містить рідину, виводкові капсули зі сколексами. Розвиваються вторинні і третинні міхурі. Зустрічається у людини і ВРХ.

E. acephalocystis – у міхурі лише рідина, виводкові капсули і сколекси відсутні. Можуть розвиватися дочірні і внучаті міхурці, але теж без сколексів.

Статевозрілий гельмінт має довжину всього 2–6 мм. Включає головку і 3–4 членика. Сколекс (0–3 мм) озброєний двома коронами гачечків (28–50 шт), є чотири присоски (діаметр 0,3 мм).

Перший і другий членик – безстатеві, третій – гермафродитний, четвертий – зрілий. У 3-му членику до 50 сім'яників (розсіяні по всьому членику), спірально зкручений сім'явиносний проток, грушоподібна статева бурса, жіночі статеві органи у задній частині членика – підковоподібний яєчник, тільце Меліса і вагіна. У зрілому членику матка у вигляді повздовжнього стовбура з боковими відгалуженнями, заповнена (400–800) яйцями (0,03–0,036 мм), круглої форми, покриті оболонкою з поперечною смугастістю.

Біологія збудника. Ціп'як паразитує у кишечнику дефінітивного хазяїна. Зрілі членики з фекаліями у зовнішньому середовищі активно пересуваються, стінки їх лопаються і яйця звільняються та потрапляють на траву, землю, прилипають до шерсті. У проковтнутому проміжним хазяїном яйці в кишечнику звільнені від оболонок онкосфери (гексаканти) за допомогою 6-ти гачків проникають в стінку, далі у кровоносні судини і заносяться кров'ю до печінки (ехінококові міхурі). Інвазійними вони стають через 6 місяців.

Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні органів, уражених ехінококовими міхурами з протосколексами. Статевої зрілості досягають у кишечнику собак за 2–3 місяці і паразитують до 5–6 місяців.

Епізоотологічні дані. У нашій країні ця інвазія дуже поширена. Іноді ураження серед овець досягає 60–70 %. У свиней реєструється у всіх областях України, у жуйних ураження відбувається частіше в південних регіонах.

Основне джерело ураження тварин і людей – це собаки (приотарні, бродячі). Фактори передачі збудника – сіно, вода, концкорми; для людини – шерсть собак та різні види овочів, фруктів, інвазовані яйцями.

Овеча вовна при переробці теж небезпечна, оскільки в ній багато яєць ехінокока. Членики активні, рухливі, здатні мігрувати до 25 см від місць дефекації. Висока стійкість яєць у сіні – до 6 місяців, у приміщеннях ферм – до 18 місяців. Протосколекси у міхурах м'ясних конфіскатів зберігаються 3–4 тижні. Зараження собак відбувається біля забійних пунктів, на фермах, пасовищах, де порушуються правила утилізації відходів бойні.

Клінічні ознаки. Не характерні і залежать від локацізації ларвоцист у тому чи іншому органі, їх кількості, розмірів, реактивності організму. Реєструють зниження продуктивності, схуднення, погіршення загального стану.

При ураженні легень спостерігаються кашель, задишка, які розвиваються послідовно (поступово). При аускультації виявляють послаблення або відсутність везикулярного дихання, перкусією – осередки прикріплення у місцях міхурів. При ураженні печінки порушується травлення, відмічається збільшення зони притуплення, болючість при пальпації.

Діагностика. Рентгеноскопія. Флюорографія. Серологічні дослідження (реакції):

- РНГА – реакція непрямої гемаглютинації;
- РТЗК;
- РЛГ - реакція латексаглютинації;
- РДПГ - реакція подвійної дифузії у гелі;
- ІЕФ - імуноелектрофорезу;
- РФА - реакція флуоресціюючих антитіл;
- 1ФР — імуноферментна реакція.

Алергічні дослідження за Казоні: внутрішньошкірно у верхню повіку вводять антиген (рідину із ехінококового міхура) вівцям 0,2 мл, ВРХ – 0,3 мл. Реакцію читають через 1–3 години. Припухлість, набряк, потовщення складки більше 2,5 мм є позитивною. Недолік реакції – можливість розвитку анафілактичного шоку.

У людей – томографія, флюрографія, бронхографія, УЗД.

Собак досліджують методом діагностичної дегельмінтизації. Чотири рази на рік службовим собакам задають ареколін бромистоводневий 0,004–0,005 г/кг ваги. Собак тримають на прив'язі 3–4 годин, до 2–3 актів дефекації. Фекалії і слиз досліджують на наявність цестод та її члеників.

Лікування. Ефективним у лікуванні проміжних хазяїв є дронцит у дозі 0,01 г/кг, індивідуально, з кормом два дні підряд, мебендазол, флубендазол, альбендазол.

Заходи боротьба і профілактика. Головним завданням є перервати ланцюг «собака – сільськогосподарські тварини». Для цього проводять ряд заходів: відлов бродячих собак, правильне утримання службових, чабанських собак, вчасна дегельментизація:

1. Ареколін бромистоводневий.
2. Фенасал (ніклозамід, йомезал) – 0,25 г/кг.
3. Фенасал – ареколінові брикети – 0,5 г/10 кг.
4. Філіксан – 0,4 г/кг (24-годинна голодна дієта).
5. Екстракт кореня чоловічої папороті – 1-5 г/гол, через 2 години – проносне.
6. Аміноакрихін – 0,2 г/кг (дворазово ч/з 10 днів + проносне).
7. Бунамідин оксинафтоат 25–50 мг/кг з фаршем (2-разово через 4 дні).
8. Цетовекс – 1 мл/кг у болюсах з хліба, одноразово.
9. Сульфен –100 мг/кг з кормом.
10. Дронцит – 5 мг/кг, одноразово.
11. Празител плюс, азипірин, каніквантел, біхелдон – 1таблетка на 10 кг маси.
12. Празител суспензія – 1 мл/кг маси.
13. Вермідин для собак – 1таблетка на 8 кг маси.
14. Дронтал плюс – 1таблетка на 10 кг маси.

Обов'язкова умова – знешкодження фекалій після дегельментизації, оскільки яйця життєздатні деякий час (препарати не діють на них).

2. АЛЬВЕОКОКОЗ

Це гельмінтозне природно-осередкове захворювання людини і гризунів (ондатр, норок, щурів), що викликається ларвальною стадією, багатокамерним міхуром, що локалізується у печінці. Статевозріла цестода паразитує у

тонкому відділі кишечника песців, лисиць, вовків, собак, котів.

Систематика:

Тип: *Plathhelminthes*

Клас: *Cestoda*

Ряд: *Cyclophillidae*

Підряд: *Taenia*

Родина: *Taeniidae*

Морфологія. Ларвальна стадія представляє собою гроноподібний конгломерат міхурців сірувато-білого кольору, заповнених рідиною. Оболонка тонка, напівпрозора, складається з двох шарів: кутикулярного і зародкового. Внутрішній (гермінативний) продукує виводкові капсули із сколексами яйцеподібної форми з глибокою інвагінованою частиною тіла. На сколексі є присоски і 2 ряди гачків. Ендогенний ріст альвеокока відбувається брунькуванням, за рахунок вип'ячування і відлущуванням міхурців. Локалізація – печінка, дуже рідко інші органи.

Статевозріла цестода – дрібна, довжиною 1,2–3,2 мм. Включає 3–5 члеників. На сколексі 4 присоски і 2 ряди гачків (26–34 шт). Яєчник дещо нижче середини членика, має форму нирки. Матка гермафродитного членика у його середній частині, трубкоподібна, без бокових відгалужень. Сім'яники (16–30 шт) спереду і позаду яєчника. Статеві отвори у передній половині бокового краю. Матка зрілого членика мішкоподібна, заповнена яйцями (100–400 шт). Онкосфери ідентичні ехінококовим.

Біологія. Інвазування навколишнього середовища дефінітивними хазяями відбувається постійним виділенням з фекаліями зрілих члеників. Стікйість яєць значна. У воді при +2° С вони життєздатні до 2-х років. Гризуни та людина заражаються аліментарно, проковтуючи яйця альвеокока. Ріст і розвиток ларвоцисти у гризунів проходить дуже швидко і інтенсивно (1–1,5 місяці). Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні інвазоваиих гризунів. Статевозріла цестода формується через 1 місяць і паразитує у кишечнику 3–3,5 місяці.

Епізоотологічні дані. Основні засоби зараження людини – це безпосередній контакт з інвазованою собакою, кішкою, лисицею, а також через забруднені яйцями цестод овочі, ягоди, рослини, шкури лисиць і песців. Вода із природних непроточних водойм може стати фактором передачі збудника. Крім нашої країни інвазія є і в сусідів: Молдови, Поволжжя, Сибіру. У с/г тварин розвиток ларвоцист не досягає інвазійної стадії.

Діагностика. У дефінітивних хазяїв проводять методом діагностичної дегельментизації; посмертно – при розтині в кишечнику знаходять цестод. У гризунів – альвеолярні пухлини.

У людей діагностують серологічними методами: РНГА, РЛА.

Лікування: У людей – хірургічний метод. Досліджували дію мебендазолу, у великих дозах відбувається дегенерація клітин ларвоцист. Непогані експериментальні дані від використання карбамат-бензнмідазолу підшкірно.

Профілактика. Контроль за популяціями диких хижаків. Боротьба

(робота) з бродячими собаками, правильне використання чабанами, мисливцями. Службових собак дегельментизують не менше 4-х разів на рік, частіше ареколіном, фенасалом, дронцитом. Не згодовувати собакам і котам тушки ондатр і їх внутрішні органи. На фермах боротися з гризунами, запобігати зараженню людей – обережність при роботі зі шкурами, тушками песців, ондатр, щоб не допустити попадання у їжу яєць.

Вести роз'яснювальну роботу серед мисливців, чабанів та інших категорій людей.

3. ЦЕНУРОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ (COENURUS CEREBRALIS), ВЕРТЯЧКА

Це захворюванняовець і кіз, частіше молодого віку (до 2-х років), спричинене ларвальною міхурчастою формою цестоди *Multiceps multiceps* (ціп'як мозковий). Крім названих тварин можуть хворіти ценурозом ВРХ, верблюди, яки, коні і, рідко, людина.

Ценурозні міхури локалізуються в головному мозку, рідше – в спинному мозку. Статевозрілий гельмінт паразитує в тонкому відділі кишечника собак, лисиць, вовків, шакалів, песців.

Основні збитки (а вони значні) від загибелі тварин, недоодержання продукції (вовни, м'яса), витрат на лікування та догляд.

Морфологія. Статевозріла стадія довжиною до 1 м і у ширину до 5 мм. Включає до 200–250 члеників. На сколексі є 4 присоски, а також озброєний подвійною короною із 22–32 малих і великих гачків. У гермафродитному членику латерально з обох боків розсіяні діючі сім'яники (до 200 шт). Статеві отвори розміщені на бокових поверхнях у вигляді бугорків. Яєчник дволопатевий, майже симетричний, овальної форми, розміщений у нижній частині членика. Ще нижче локалізується невеликий трикутної форми жовточник. У зрілих члеників матка має 16–26 бокових відгалужень, які заповнені яйцями. Діаметр яєць 0,031–0,036 мм, покриті 4-ма оболонками.

Личинкова стадія – ценур – круглий або овальної форми міхур, 5–10 см у діаметрі. На його внутрішній оболонці групами розміщені (прикріплені) головки (сколекси) діаметром до 2–3 мм до 100–250 штук.

Міхур наповнений рідиною, а зверху покритий тонкою ніжною напівпрозорою оболонкою.

Епізоотологічні дані. Широко розповсюджене захворювання, переважно ягнят 1,5–2 річного віку. Ослаблені, виснажені тварини уражаються частіше. Сезонність не виражена – хворіють увесь рік. Яйця відносно стійкі у навколишньому середовищі, за вийнятком дії високих температур у поєднанні з інсоляцією.

Витримують висушування при 20° С до 15 днів, при температурі від 21 до 23°С – до 5 місяців, можуть перезимовувати.

Головним джерелом інвазії є приотарні, чабанські уражені

мультицеркозом собаки. Фактори передачі – трава, сіно, солома, грунт на пасовищах і в кошарах, забруднені яйцями і члениками ціп'яка. Висока плодовитість гельмінтів. Одна собака щоденно виділяє 10–20 члеників, до 10 млн. яєць ціп'яка (А.П. Степанов, 1979). Неповноцінна годівля, антисанітарія, недотримання профілактичних заходів сприяє поширенню інвазії. Описане внутрішньоутробне ураження ценурозом.

Біологія. Дефінітивні живителі забруднюють разом з фекаліями навколишнє середовище яйцями, проглотидами. Проміжні хазяї з кормом, водою, на пасовищах, у кошарах при проковтуванні яєць заражаються. У кишечнику овець оболонки перетравлюються і зародки за допомогою гачечків легко проникають у стінку кишечника, а потім у кровоносні судини і током крові заносяться у різні органи. При попаданні у головний чи спинний мозок зародок втрачає гачки і починає рости, розвиваючись у личинку міхурчастої форми. Міхур росте повільно. Через місяць у ценурі починають формуватися сколекси. Інвазійними ценури стають приблизно через 3 місяці.

Собаки, поїдаючи мозок вівці, ураженої ценурозом, заражаються мультицептосом. При цьому у кишечнику формується цестод стільки, скільки сколексів було у міхурі. Статевої зрілості досягає за 40–50 днів. У цуценят цей період коротший, ніж у дорослих.

Ціп'як паразитує у кишечнику собак 6–8 місяців.

Клінічні ознаки. Перебіг хвороби і проявлення симптомів у проміжних хазяїв залежать від фізіологічного стану овець після локалізації, розміру та кількості ларвоцпст. У розвитку ценурозу розрізняють 4 стадії:

1. Період 2–3-х тижнів після зараження, так звана «прихована» стадія – без клінічного прояву.
2. Стадія зумовлена міграцією онкосфер у мозковій тканині, розвитком паразитарного менінгоенцефаліту, алергічної реакції. Вівці пригнічені або збуджені, полохливі, занепокоєні. У тварин скривлена шия, слинотеча, прискорений пульс, дихання, гіперемія слизових оболонок очей. Триває від кількох днів до двох тижнів.
3. Стадія тривалістю від 2-х до 8-ми місяців і характеризується прихованим (другим) перебігом, що супроводжується повільним ростом і розвитком ценура. Тварини клінічно здорові.
4. Стадія характерна різким погіршенням загального стану овець і появою різноманітних клінічних ознак, які залежать від локалізації ценура у головному мозку. Безцільні кругові рухи у бік, протилежний локалізації ценура, зненацька зупиняються, закидають голову назад, періодично розвиваються судороги. Застійні явища соска зорового нерва і, як наслідок, порушення зору. Значна частина ягнят гине.

При ураженні (локалізації ценура) у спинному мозку розвиваються парези і паралічі тазових кінцівок.

Діагностика. На заключних стадіях розвитку ценура діагноз ставлять за клінічними ознаками. При перкусії – притуплений звук у місці локалізації ценура. При пальпації – прогинання кісток черепа, болюча реакція і часто розвиток судорог. Змінюється стан спинно-мозкової рідини (ліквора) – реакція

стає лужною, збільшується кількість білка, реакція Лапге на глобуліни позитивна.

Розроблена алергічна діагностика (на ранніх стадіях). Ценурозну рідину (розведення 1:750 ізотонічним розчином) вводять внутришньошкірно у верхню повіку у дозі 0,2 мл вівцям і козам та 0,5 мл телятам. Через 3 години вивчають реакцію. Потовщення складки у овець до 2,5 мм, у телят більше 4,5 мм є позитивною. Однак можуть реагувати тварини з ехінококозом і цистицеркозом.

Ефективна офтальмоскопія, при огляді дна ока офтальмоскопом виявляють застійні явища у соску зорового нерва, різке кровонаповнення венозних судин, набряк і зглаженість границь соска. А згодом зміну кольору і форми (до жовто-зеленого відтінку) соска, появу крововиливів на ньому.

Диференційний діагноз. Естроз – хворіють усі вікові групи, нема змін кісток черепа, характерне запалення слизових носа та додаткових порожнин і наявність личинок носового овода. Офтальмоскопія – чисте дно ока.

Моніезіоз – крім нервових явищ, розлад травлення, у фекаліях ягнят членики та фрагменти моніезій.

Сетаріоз – кров на наявність мікросетарій.

Інфекційні захворювання – лістеріоз, сказ, брадзот, хвороба Ауескі. Незаразні – отруєння, авітаміноз і мінеральна недостатність, функціональні розлади ЦНС, крововиливи у мозок в результаті травм, особливо у баранів.

Лікування. В заключні стадії розвитку ценуроза проводять хірургічне втручання після визначення локалізації ценурозного міхура. Трепанація, видалення рідини і оболонок міхура, або центез троакаром – відсмоктування рідини і введення у порожнину антисептика (водний розчин йоду). Ефективність 90 %.

Консервативні методи:

1. Фенбендазол (панакур) по 1,12 г упродовж 3 днів (заг. доза 3,36 г) Дегельмінтизація собак:

2. Ареколін – 0,0004 г/кг.

3. Філіксан – 0,4 г/кг.

4. Празіквантел (дронцит) – 0,005 г/кг.

5. Гарбузове насіння 200—250 г на голову.

Засоби і заходи профілактики.

1. Хворих овець ізолюють, лікують або вибраковують на забій.

2. Не допускати забою хворих овець у кошарах, на випасах і тим більше не припустимо поїдання собаками відходів після забою хворих овець.

3. Загиблих тварин і заражені відходи знищують або відправляють на технічну переробку.

4. Для специфічної профілактики розроблена вакцина, але широкого застосування вона не знайшла.

5. Можлива хіміопрофілактика: фснбендазол (панакур) у дозі 0,75–1 г з кормом 6 разів з інтервалом 15–20 днів; дронцит 25 мг/кг 6 разів через 15–20 днів.

6. Постійно вести роз’яснювальну роботу, особливо серед чабанів.

Діагностика: у фекаліях знаходять членики цестод.

Собаки, які використовуються чабанами обов'язково повинні бути паспортизовані, поставлені на облік. Кожні 45 днів піддавати профілактичній дегельментизації:

1. Фенасал (ніклозамід, йомезан) – 0,25 г/кг індивідуально.
2. Фенасал-ареколінові брикети 0,5 г/10 кг маси після 14–16 годин голодної дієти.
3. Бунамідин оксинафтоат 25–50 мг/кг з м'ясним фаршем 2 рази з інтервалом 4 дні.
4. Дронцит – 5 мг/кг з м'ясним фаршем одноразово.
5. Цетовекс – 1 мг/кг у болюсах із хліба.
6. Сульфен – 100 мг/кг з кормом.
7. Філіксан.
8. Екстракт чоловічої папороті, трави (кореня чортової бороди).
9. Камала.
10. Дронтал плюс, празітел, біхелдон, капіквантел – 1 таблетка на 10 кг маси.
11. Вермідін – 1 таблетка на 8 кг маси.

4. ЦИСТИЦЕРКОЗ ТЕНУЇКОЛЬНИЙ

Це захворювання дрібних жуйних, свиней, рідше ВРХ та диких травоїдних і всеїдних тварин, іноді людини, збудником якого є *Cysticercus tenuicollis,* личинкова стадія цестоди *Taenia hydatigena*. Локалізуються цистицерки на сальнику, брижі, печінці, плеврі, діафрагмі та серозних покривах. Інвазія поширена по всій території України.

Морфологія. Цистицерк тонкошийний – відносно великий, овальної форми, тонкостінний міхур, світло-сірого кольору, розміром від горошини до курячого яйця, містить прозору рідину і 1 сколекс, прикріплений до органу на довгій шийці, звисаючи з них. Статтевозріла цестода паразитує у тонкому кишечнику собак, шакалів, соболів, куниць, ховрахів, лисок. Довжина її до 5 м. Сколекс озброєний 2 рядами гачків. Матка у зрілих члениках має форму повздовжнього стовбура з 5–16 боковими відгалуженнями.

Епізоотологічні дані. Гельмінтоз – широко поширений. Джерелом інвазії для овець і свиней є собаки. Роль диких м'ясоїдних незначна. Найбільш сприйнятливі ягнята та поросята. Можуть хворіти понад 50 видів тварин і людина. Фактори передачі – трава, вода, контаміновані яйцями. У деяких господарствах ураженість овець досягає 80 %. Дефінітивні хазяї інвазуються при поїданні органів проміжних хазяїв, уражених цистицерками. Більш сприйнятливі молоді собаки.

Цикл розвитку. Зрілі членики, у яких велика кількість яєць, попадають у зовнішнє середовище з фекаліями собак. Членики активно пересуваються виділяючи із петель матки яйця. Вівці з кормом, водою проковтують яйця.

Онкосфери проникають у кишкові вени і заносяться у печінку. Через 10–18 днів вони мігрують у черевну порожнину, досягають місць локалізації, ростуть і стають інвазійними через 1–2 місяці.

Дефінітивні хазяї інвазуються при поїданні органів, уражених цистицерками. Розвиток цестоди до статевозрілої стадії триває 1,5–2 місяці.

Клінічні ознаки. Прояв інвазії залежить від інтенсивності, віку, загального стану, стадії розвитку гельмінта. Розрізняють гостру і хронічну форми. Класично це вивчено на експериментально заражених ягнятах. Вже на 4–6 добу з'являються перші ознаки – пронос, у фекаліях домішки крові. На 8–12 день стан погіршується – підвищується температура тіла (40–41,5°С), прислаблений пульс, дихання, занепокоєння, слинотеча, відмова від корму, пронос, больова реакція при пальпації у ділянці печінки. Вовна скуйовджена, тьмяна, забруднена фекаліями. Нерідко хворі ягнята гинуть, або на 19–20 день їх стан поліпшується і вони стають клінічно здоровими. Так, гостра форма зумовлена міграцією онкосфер у печінку.

Хронічний перебіг спостерігається після виходу молодих цистицерків з печінки і супроводжується погіршенням загального стану, зниженням апетиту, схудненням, відставанням у рості та розвитку ягнят.

Патологоанатомічні зміни. У гострий період основні зміни відбуваються у печінці. Вона збільшена, буро-сірого кольору, спостерігаються довгі ходи з цистицерками. На слизовій оболонці тонких кишок крапчасті крововиливи.

При хронічному перебігу у черевній порожнині знаходять до 200–250 мл кров'янистого ексудату, на брижі та сальнику цистицерки різного ступеню розвитку.

Діагностика. Прижиттєва діагностика розроблена слабко, рекомендована алергічна реакція з антигеном, але вона не застосовується. Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки. При розтині виявляють геморагічно-цистицеркозний гепатит. Розрізану печінку слід помістити у ємність з темним дном, залити теплою водою. На поверхню будуть молоді цистицерки білого кольору розміром 1–2 мм. При хронічному перебігу хвороби цистицерки реєструють в місцях локалізації.

Диференціювати потрібно від ехінококів. Цистицерк має 1 сколекс, стінка міхура тонка, напівпрозора.

Лікування і профілактика. Не розроблені. Щодо дефінітивних хазяїв: собак 1 раз на квартал дегельмінтизують. Органи, уражені цистицерками утилізують.

Проводять серед населення роз'яснювальну роботу.

5. ЦИСТИЦЕРКОЗ ОВІСНИЙ

Гельмінтозне захворювання овець і кіз, спричинене ларвоцистами *Cysticercus ovis,* які локалізуються у міжм’язовій сполучній тканині серця, діафрагмі, жуйних м'язах, м'язах язика, скелетної мускулатури, легенях, печінці, нирках, мозку. Хворіють також джейрани, рідко хворіє людина.

Характеристика збудника. *Cysticercus ovis* – міхур округлої або овальної форми, заповнений рідиною, з одним сколексом, діаметр від 2–5 мм. Статтевозріла цестода *T. ovis* паразитує у тонкому відділі кишечника собак, лисиць та шакалів. Довжина її до 1,5 м. Матка у зрілих члениках має 20–25 бокових відгалужень, заповнених яйцями.

Біологія. Членики і яйця з фекаліями дефінітивних хазяїв попадають у зовнішнє середовище. Вівці проковтують їх з водою, кормом. У кишечнику оболонки яєць розчиняються і онкосфери за допомогою гачків проникають в стінку кишечника, потім током крові заносяться у м'язи і різні органи, де через 2–3 місяці досягають інвазійної стадії. Досить швидко відбувається дегенерація цистицерків в організмі овець, особливо у серці.

Собаки інвазуються при поїданні ураженого цистицерками м'яса. Статгевозрілої стадії цестода досягає в кишечнику за 7 тижнів.

Епізоотологічні дані. У ягнят через тиждень після зараження реєструють пронос, у фекаліях домішки крові. Через 10–12 днів ягнята стають пригнічені, відмовляються від корму, слизові оболонки бліді, анемічні, температура тіла 41–41,5°С, тварини виснажені. При ураженні головного мозку спостерігаються нервові явища. Молоді ягнята можуть загинути. В крові знижується кількість еритроцитів та гемоглобіну, збільшується вміст гама-глобулінів.

Діагностика. Прижиттєва діагностика не розроблена. При розтині – на основі виявлення цистицерків в м'язах, які диференціюють від саркоцистозу та тенуікольних цистицерків. При люмінесцентному освітленні в темноті – мають червоно-рожевий колір.

Лікування. Достатньо не розроблене. Ефективний дронцит у дозі 50 мг на кг 2 рази через 1 добу, альбендазол і мебендазол – 1 раз в день 7 днів.

Профілактика і заходи боротьби. Ветеринарно-санітарна експертиза туш овець. При високому ступені ураження цистицерками тушу і внутрішні органи направляють на утилізацію. При інтенсивності до 8–9 фін на 40 $см^2$ – тушу проварюють або заморожують, жир перетоплюють. Обмежують доступ на ферми бродячих собак. Проводять періодичну дегельмінтизацію службових собак.

6. ЦИСТИЦЕРКОЗ ПІЗИФОРМНИЙ

Це захворювання кролів і зайців, спричинене личинковою стадією *Cysticercus pisiformis* цестоди *Taenia pisiformis*. Цистицерки локалізуються на серозних оболонках черевної порожнини (сальник, очеревина). Це супроводжується загибеллю, перехворюванням, зниженням продуктивності та

м'ясних якостей кролів.

У деяких регіонах до 95 % зайців уражено цистицеркозом.

Характеристика збудника. Cysticercus pisiformis – овальної форми міхур діаметром 6–12 мм (з горошину), містить прозору рідину та сколекс, розміром з просяне зерно. Статево зріла цестода до 2 м довжиною, має до 400 члеників. Задні кінці члеників ширші ніж передній край, що надає цестоді характерного вигляду (пилка). Сколекс озброєний 36–48 гачками. Статеві отвори не правильно чергуються. У зрілому членику матка стовбуроподібна з боковими відгалуженнями, наповнена яйцями округлої або овальної форми (0,036–0,04 х 0,032–0,037 мм).

Цикл розвитку. Біогельмінт, розвивається за участю дефінітивних хазяїв (собаки, коти, лисиці, вовки, шакали) та проміжних (кролі, зайці). Яйця з фекаліями дефінітивних хазяїв попадають у зовнішнє середовище. З кормом, водою яйця попадають у кишечник кролів, зайців, звільнившись від оболонок онкосфери проникають в стінку кишечника, потім по кровоносному руслі або з лімфою заносяться в печінку, рідше в інші органи через паренхіму, капсулу печінки потрапляють у черевну порожнину прикріплюються до сальника, брижі і через 2–2,5 місяці досягають інвазійної стадії.

Собаки заражуються при поїданні інвазованих внутрішніх органів кролів і зайців. Через 35 діб у собак і через 70–95 діб у лисиць у тонкому кишечнику цестоди виростають до статтево зрілої стадії.

Клінічні ознаки. Кролі пригнічені, апетит знижений, відстають в рості і розвитку. Слизові оболонки анемічні, печінка при пальпації збільшена, болюча, щільна. Висока легальність серед кроленят 1–2 міс. віку (через 15– 20 днів після зараження). Порушується обмін речовин – зменшена кількість загального білка, альбумінів, гамма-глобулінів, лейкоцитоз, еозинофілія, еритроцитопенія, зниження гемоглобіну.

Патологоананюмічні зміни. На стадії міграції печінка збільшена, темно-вишневого кольору, крововиливи в паренхімі, гіперплазія жовчних ходів, іноді серозно-фібринозний перитоніт, під капсулою печінки – молоді цистицерки, пізніше – личинки навколо товстої кишки на вході в тазову порожнину.

Діагностика. Прижиттєва не розроблена. Вивчають епізоотологічні дані, клінічну картину у гострий період. Точний діагноз – при розтині трупів або ветеринарно-санітарної експертизи тушок кролів. З метою виявлення молодих цистицерків у паренхімі печінки її подрібнюють руками і досліджують методом послідовного промивання.

Лікування. Бензімідазоли:

1. Мебендазол – 5 мг/г, 1 раз в день, 5 днів.
2. Фенбендазол – 10 мг/кг, одноразово.
3. Тіабендазол – 75 мг/кг, 3 дні.

Препарати задаються індивідуально або груповим методом з концкормом.

Профілактика, З профілактичною метою у неблагополучних господарствах застосовують кролям мебендазол. Знищувати виявлених цистицерків, утилізувати уражені органи, трупи кролів, зайців. Не допускати

собак на ферму. Не згодовувати мисливським собакам внутрішні органи зайців. Проводити планові дегельмінтизації собак. Дотримуватися ветеринарно санітарних вимог.

7. ЗАГАЛЬНІ ОРГАНІЗАЦІЙНО-ГОСПОДАРСЬКІ ЗАХОДИ

7.1 З метою запобігання протозоозам та гельмінтозам і їх ліквідації, власники тварин повинні здійснювати комплекс загальних ветеринарно-санітарних і спеціальних лікувально-профілактичних заходів з урахуванням регіональної епізоотології, біології наявних збудників та технології утримання птиці.

7.2 Для забезпечення максимальної збереженості тварин та їх нормальної вгодованості і, відповідно, високої резистентності до різноманітних збудників інфекційних і паразитарних захворювань, в тому числі протозоозів та гельмінтозів, вживають наступні заходи:

7.2.1 Суворе дотримання правил розміщення поголів'я тварин у господарстві, незалежно від форми його власності, відповідно до санітарних норм.

В'їзд на територію ферми і вхід у виробничі приміщення необхідно здійснювати через постійно діючі дезбар'єри і дезкилимки.

7.2.2 Територію господарства, ферми, відділення або окремого приміщення слід утримувати в належному стані. Щоденно прибирати гній і видаляти його до гноєсховища для біотермічного знезараження. Щотижня проводити санітарні дні.

7.2.3 Перед розміщенням відповідної групи тварин слід витримувати міжциклові профілактичні розриви: при підлоговому утриманні всіх видів дорослих тварин і ремонтного молодняку – мінімум 4 тижні; при клітковому – 3 тижні. В період таких санітарних перерв у приміщенні проводить механічне прибирания, ремонують, миють і дезінфікують обладнання, інвентар **та** систему вентиляції.

7.2.4 Залежно від віку тварин, забезпечують групи кормами, збалансованими за білком, обмінною енергією, вітамінами, макро-, мікроелементами та іншими необхідними компонентами.

При завезенні в господарство кормів, обов'язково вимагати результат (сертифкат) їх анализу на бактеріальне обсіменіня та токсичність.

Умови годівлі, напування, утримання мають відповідати існуючим зоогігієнічним вимогам:

– годують тварин у приміщеннях або на вигулах виключно з годівниць;

– напувають свіжою, чистою водою з водопроводу, колодязів;

– годівниці (обов'язково) і напувалки, по можливості, розташовують **у** місцях, недоступних для диких птахів, голубів та

гризунів;

– здійснюють дезінвазію приміщень, вигульних майданчиків, інвентарю у рекомендовані терміни відповідно до технології утримання тварин;

– при наявності біогельмінтів з метою розриву ланки їх розвитку виявляють та постійно проводять заходи щодо зниження чи повної ліквідації популяцій проміжних хазяїв;

– по кожному господарству розробляють заходи боротьби з гризунами та встановлюють контроль за їх виконанням;

– обслуговуючий персонал повинен бути обізнаним з питань ветеринарно-санітарного і зоотехнічного благополуччя.

7.2.5 Для власників невеликих селянських господарств, де рідко є можливість ізольовано вирощувати тварин одного виду, з урахуванням епізоотичного стану населеного пункту й округи, потрібно видавати рекомендації щодо проведення профілактичних дій проти заразних хвороб, які одночасно забезпечували б охорону здоров'я кожного виду тварин й не допускали міжвидового інвазування.

7.2.6 З метою визначення гельмінтологічної ситуації і своєчасної організації оздоровчих заходів один раз у квартал вибірково обстежують лабораторними методами не менше, ніж 5–10 % поголів'я тварин. Постійно звертають у вагу на наявність гельмінтів при розтинах трупів та на післязабійному огляді тушок і органів. Терміни діагностичних обстежень встановлюють з врахуванням біології збудників та особливостей епізоотології наявних інвазійних хвороб.

7.2.7 При виявленні гельмінтів:

– встановлюють вид збуднику (чи збудників);

– наявність/відсутність інших збудників (ектопаразитозів, протозоозів);

– виходячи з комплексної оцінки паразитологічної ситуації господарства, проводять лікувальну (позапланову) дегельмінтизацію всього поголів'я тварин та дезінвазію.

8. ВИМОГИ ЩОДО БЕЗПЕКИ

8.1 Техніка безпеки повинна здійснюватись згідно з вимогами ГОСТ 12.1.007 та ГОСТ 12.1.008.

8.2 Загальні вимоги до виробничого обладнання повинні відповідати вимогам ГОСТ 12.2.003

8.3 Безпека працівників підприємства повинна здійснюватись згідно з ГОСТ 12.4.011 та ДСТУ 2293.

8.4 Для дотримання пожежної безпеки необхідно користуватись вимогами ГОСТ 12.1.004.

8.5 Вимоги до роботи з матеріалами зараженими або підозрюваними на зараженість інфекційними збудниками I-II ступеня патогенності, повинні відповідати чинним нормативним документам.

9. ВИМОГИ ЩОДО ОХОРОНИ ДОВКІЛЛЯ

9.1 Контроль за станом довкілля, який включає охорону атмосферного повітря, контроль за викидами стічної води, охорону грунту повинен виконуватись згідно з вимогами ДСТУ 3041, ГОСТ 17.0.0.01, ДСП 201, СанПіН 4630, СанПіН 42–126–4690.

9.2 Гранично допустимі концентрації шкідливих речовин в повітрі робочої зони і мікроклімат виробничих приміщень повинні відповідати вимогам ГОСТ 12.1.005 і ГОСТ 12.1.007.

ЛІТЕРАТУРА

1. Blach-Olszewska Z., Jerzy L. Mechanisms of over-activated innate immune system regulation in autoimmune and neurodegenerative disorders. Neuropsychiatr Dis Treat, 2007. Vol. 3(3). P. 365–372. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19300567.
2. Das A., Gupta M. K., Saxena R. K. Enhanced activation of mouse NK cells by IL2 in the presence of circulating immune complexes. Current science, 2004. Vol. 87(6). P. 780–783.
3. Dasso J. F., Howell M. D. Neonatal appendectomy impairs mucosal immunity in rabbits. Cellular Immunology. 1997. Vol. 182(1), 29–37. doi: 10.1006/cimm.1997.1216
4. Drouet-Viard F. I., Fortun-Lamothe L. The organisation and functioning of the immune system: particular features of the rabbit. Review. World Rabbit Science. 2002. Vol. 10. № 1. P.15–23. doi: 10.4995/wrs.2002.472.
5. Dubina I. N. *Pisiformis cysticercosis* of rabbits (epizootology, pathogenesis, symptomatology and measures of struggle). Extended abstract of candidate's thesis. Vitebsk. 2002. 15 p.
6. Elshawi I., Elgoniemi A. Epidemiological study of endoparasites in domestic rabbits (Oryctolagus cuniculus) in Egypt with particular emphasis on their health effects. Sains Malays. 2018. Vol. 47 (1). P. 9–18.
7. Hallal-Calleros C., Morales-Montor J., Orihuela-Trujillo A., Togno-Peirce C., Murcia-Mejia C., Bielli A. et al. *Taenia pisiformis* cysticercosis induces decreased prolificacy and increased progesterone levels in rabbits. Vet Parasitol. 2016. Vol. 229. P. 50–53. doi: 10.1016/j.vetpar.2016.09.015
8. Harrenstien L. Gastrointestinal diseases of pet rabbits. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. 1999. Vol. 8 (2). P. 83–89. DOI: 10.1016/C1055-937C(99)80040-1.
9. Jeklova E., Leva L., Kudlackova H., Faldyna M. Functional evelopment of immune response in rabbits. Veterinary Immunology and Immunopathology, 2007. Vol. 118(3–4). P. 221–228. doi: 10.1016/j.vetimm.2007.05.003.

10. Li-Qun Wang,Ting-Li Liu, Pan-Hong Liang, Shao-Hua Zhang, Tao-Shan Lim et al. Characterization of exosome-like vesicles derived from Taenia pisiformis cysticercus and their immunoregulatory role on macrophages/ Parasit Vectors. 2020. Vol. 13(1). P. 318–334. doi: 10.1186/s13071-020-04186-z

11. Litvinenko O. P. Preventive measures on echinococcosis of animals. Livestock of Ukraine. 2015. 6. 23–26.

12. Melillo A. Rabbit clinical pathology. J. Exot. Pet. Med. 2007. Vol. 16 (3). P. 135–145. DOI: 10.1053/j.jepm.2007.06.002.

13. Mohammed M. The effect of *Cysticercus pisiformis* on the haematological and biochemical parameters of rabbits in Basrah province. Jori/Life Science Archives (LSA). 2016. Vol. 2. № 2. P. 458–463.

14. Radwan N. A., Sefy M. N., Noor Din S. A. Cysticercus pisiformis: ultrastructural transformation of the tegument during development from oncosphere to cysticercus. Parasitol. United. J. 2014. Vol. 7. P. 13–26.

15. Soltysiak Z., Bednarski M., Piekarska J. Wagrzyca watroby krolika. Medycyna Weterynaryjna. 2007. T. 63. № 10. C. 1255–1257.

16. Strohlein D. A., Christensen B. M. Metazoan parasites of the eastern cottontail rabbit in western Kentucky. Journal Wildl Dis. 1983. Vol. 19(1). P. 20–23 doi: 10.7589/0090-3558-19.1.20.

17. Артеменко Л. П., Букалова Н. В., Небещук О. Д. Безпечність та якість м'ясної сировини, профілактика і заходи боротьби за ехінококозної інвазії. Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2013. Вип. 155. [Електронний ресурс] URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Npkau_2013_155_9.

18. Артеменко Ю. Г. Трихинеллез и эхинококкоз животных в Украинской ССР. Эпизоотология и меры борьбы : дис. докт. вет. наук. М., 1987. 503 с.

19. Валюллин С. М. О распространении эхинококкоза у овец и крупного рогатого скота в условиях различных природных зон. Матер. 9 конф. укр. об-ва паразитологов. Київ. 1980. 1. 108–110.

20. Головаха І. В., Антіпов А. А. Епізоотична ситуація з ехінококозу в Україні. Аграрна освіта та наука: досягнення, роль, фактори росту: Сучасний розвиток ветеринарної медицини та технологій тваринництва. М-ли Міжнародної науково-практичної конф. Білоцерківський НАУ, 2018. 43–44.

21. Дуда Ю. В. Функціонально-морфологічні зміни печінки за цистицеркозу кролів. Науково-технічний бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. Львів, 2018. Вип. 19. № 2. С. 196–203.

22. Дуда Ю. В., Прус М. П., Кунєва Л. В., Шевчик Р. С. Вплив цистицеркозної інвазії на стан внутрішніх органів і м'ясну продуктивність кролів. ветеринарна біотехнологія. 2018. Вип. 33. С. 31–38.

23. Емец А. М. Роль диких хищных животных в распространении эхинококкоза в условиях северовостока Украины. Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. 2010. 18–20.

24. Засипка Л. Г., Ветержинська Н. Д., Бешко Н. І., Мельник Л. П. Епідеміологічна ситуація з ехінококозу в Одеській області. М-ли наради-семінару з актуальних питань профілактики паразитарних хвороб, спільних для людей і тварин. Київ. 2010. 39–40.

25. Корнієнко Л. Є., Домбровський О. Б., Пономар С. І., Антіпов А. А. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів. Біла Церква, 2003. 288 с.

26. Косенко М., Коцумбас І., Косенко Ю. Контроль впливу ветеринарникх лікарських засобів на стан імунітету тварин. Ветеринарна медицина, 2004. № 1. С. 43–45.

27. Литвиненко О. П. Динаміка поширення ехінококозної інвазії серед свиней в Україні. Ветеринарна медицина. 2015. 101. 179–181.

28. Литвиненко О. П. Ехінококоз дрібної рогатої худоби. Тваринництво України. 2015. 7. С. 30–32.

29. Прус М. П., Дуда Ю. В., Корейба Л. В. Цистицеркоз пізіформний кроликів. Тваринництво сьогодні. 2021. № 9. С. 46–51.

30. Четверіков С. Г., Бешко Н. І. Особливості розповсюдженості ехінококозу людини в Одеській області. М-ли наради-семінару з актуальних питань профілактики паразитарних хвороб, спільних для людей і тварин. Київ, 2010. 85–86.