Федеральное агентство по образованию

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Московский государственный университет прикладной биотехнологии

ветеринарно-санитарный факультет

кафедра ветеринарно-санитарной экспертизы

Курсовая работа

на тему: Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса при фасциолезе и дикроцелиозе

выполнил:

студент 5 курса 9 группы

Егоров Петр

Москва 2008

**СОДЕРЖАНИЕ**

Введение

Фасциолез

Дикроцелиоз

Список использованной литературы

**ВВЕДЕНИЕ**

Основной задачей ветеринарно-санитарной экспертизы как науки и как одного из приоритетных направлений практической деятельности ветеринарных специалистов является предупреждение заболевания людей зооантропонозами и заражения животных возбудителями болезней, передаваемых через продукты убоя, а также недопущение, распространения заболеваний через мясо, субпродукты, боенские отходи, продукты и корма животного происхождения. Определенную опасность в эпидемическом и эпизоотическом отношениях имеют трихинеллез, цистициркоз, саркоспоридиоз, эхинококкоз и другие паразитарные болезни, которые широко распространены на всех шести континентах, в том числе на территории России.

Паразитарные заболевания животных наносят ущерб животноводству, приводя к гибели заболевший скот, значительным потерям в живой массе при хроническом течении болезни, недоразвитости молодняка, снижению продуктивности зараженных животных (надоев молока, качества и количества шерсти, плодовитости, качества мяса и др.), к выбраковке мяса и субпродуктов при выявлении болезней, снижению устойчивости организма, приводящей к заражению различными инфекционными и незаразным болезнями, огромным затратам на организацию диагностических н лечебно-профилактических мероприятий, направленных на борьбу с паразитарными болезнями.

Влияние паразитов на хозяина обусловлено механическими воздействиями, факторами аллергического раздражения, закупоркой просветов кишечника, бронхов, желчных ходов и кровеносных сосудов, сдавливанием и атрофией тканей в местах локализации возбудителя. Питаясь, паразиты используют важные для организма хозяина питательные вещества, при этом могут разрушать эпителиальные клетки кишечника или бронхов, вызывая тяжелые формы диареи и бронхитов. Продукты метаболизма паразитов обладают токсическими и гемолитическими свойствами и вызывают, у животных развитие признаков токсикоза, анемии, желтухи и др.

Повреждая слизистую оболочку, паразиты открывают путь для проникновения патогенных микроорганизмов, в том числе возбудителям токсикоинфекций. Поэтому при целом ряде гельминтозов у животных резко ухудшается качество мяса. В нем содержится больше свободной поды, меньше жира и белка. При этом убойный выход мяса снижается на '3% и более. Так, например, от овец, зараженных эхинококкозом, недополучают по несу 10% мяса, 19% жира, 60% субпродуктов; от зараженного эхинококкозом крупного рогатого скота - 3,4% мяса, 19% жира, 48% субпродуктов и 12% молока.

Из-за поражения внутренних органов или туш различными гельминтами на мясокомбинатах, бойнях, убойных пунктах и на рынках ежегодно бракуют и утилизируют огромное количество печени, легких, сердец и другого мясного сырья. Из-за заражения трихинеллезом ежегодно бракуют до 2,5 тыс. туш свиней и диких промысловых животных, при цистицеркозе - десятки тысяч туш крупного рогатого скота, свиней и северных оленей. Боенские отходы велики при эхинококкозе, фасциолезе, дикроцелиозе и пироплазмидозах.

Как известно, целый ряд паразитов попадает в организм человека алиментарным путем, так как большинство из них передается через мясные продукты питания. Во многих странах мира паразитарные болезни широко распространены и часто угрожают здоровью человека. Вместе с тем в большинстве развитых стран Европы и Америки некоторые паразитные болезни уже ликвидированы. Тем не менее исследовательская группа ФАО/ВОЗ постоянно указывает, что в связи с ростом международной торговли мясом и мясными продуктами, расширением международного туризма, имеется реальная угроза того, что в последующие годы распространение паразитарных болезней будет возрастать. При этом было показано, что трихинеллез в ряде случаев получил широкое распространение и занесен в районы, ранее свободные от этой инвазии, а заболеваемость цистицеркозом в ряде стран резко возросла в связи с развитием туризма и миграцией беженцев. Кроме того, возрастает миграция населения в поисках работы и из-за ухудшения социально-экономических условий в странах, изменивших общественно-политическую ориентацию. Многие эмигранты являются носителями возбудителей отдельных заразных болезней, что обусловливает создание новых очагов заболеваний.

Для того, чтобы уменьшить опасность возникновения новых вспышек паразитарных болезней, необходима осуществлять постоянный эпидемиологический и эпизоотологический надзор, включающий своевременные диагностические исследования, в том числе оценку продуктов убоя животных. Для этого следует также разрабатывать новые и совершенствовать уже известные методы выявления возбудителей паразитарных болезней. На всех этапах их развития в органах и тканях как основных, так и дополнительных хозяев.

Комитет экспертов BO3 no микробиологическим аспектам гигиены пищевых продуктов объединил всех возбудителей зооантропонозных болезней в две группы:

Паразиты, находящиеся в тканях животных, где они проходят цикл развития, и сохраняющиеся и некоторых пищевых продуктах (мясо, рыба, моллюски и др.) в инвазионной для человека форме. Примерами таких паразитов являются Trichinella spiralis. Taenia saginatus, T.solium, Opistorchis felineus и другие, передача которых обусловлена потреблением сырых или недостаточно обезвреженных термическим воздействием пищевых продуктов.

Паразиты, попадающие в пищу из окружающей среды или непосредственно от больных животных или лип, связанных с обработкой пищевых продуктов. К ним относятся Echinococcus granulosus, Fasciola hepatica, Ascaris lumbricoides и другие. Передача возбудителя в этих случаях связана с потреблением недостаточно обезвреженных пищевых продуктов или таких продуктов, которые обсеменяются паразитами в процессе их обработки или приготовления.

Поэтому при проведении ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов убоя необходимо обследовать туши и органы всех убитых животных на зараженность паразитами. Проведение ветсанэкспертизы продуктов убоя является важнейшим фактором ведомственного надзора не только за качеством пищевых продуктов, но и путями передачи возбудителя различных инфекционных и паразитарных болезней.

Общее количество паразитарных болезней насчитывает более 25 тысяч наименований, из них трематодозов и цестодозов около 7 тысяч., большое количество нематодозов, скребней и более 3 тысяч болезней, обусловленных простейшими паразитами. Сотни видов паразитов на разных стадиях развития живут в органах и тканях животных и человека.

Большое эпизоотическое и эпидемическое значение, связанное с убойными животными имеют такие паразитарные болезни, как трихинеллез, цистицеркоз, ценуроз, эхинококков, фасциолез, дикроцелиоз, метастронгилез, диктиокаулез, саркоцистоз, токсоллазмоз, пироплазмидозы, эймериозы и другие болезни; выявляемые, как правило, при проведении ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов убоя.

**ФАСЦИОЛЕЗ**

Фасциолез - хроническая болезнь, возбудителем которой являются трематоды рода Fasciola. На территории России распространены два вида возбудителей фасциолеза: F.hepatica (фасциола обыкновенная) и F.gigantica (фасциола гиганская). Наиболее часто фасциолезом болеют овцы, козы и крупный рогатый скот. Значительно реже - свиньи, лошади, верблюды, олени, косули, ослы и различные грызуны (зайцы, кролики, белки, бобры). Фасциолезом болеет и человек.

Болезнь чаще протекает хронически, реже в острой форме и выражается расстройством общего обмена веществ с поражением печени, в желчных ходах которой паразитируют половозрелые стадии трематод.

У больных животных значительно снижается молочная продуктивность, ухудшается качество мяса, шерсти, отмечается падеж животных. Экономические потери при этом заболевании определяются сокращением удоев молока, уменьшением привесов, выбраковкой ценного пищевого продукта - печени. Установлено, что убойный выход мяса крупного рогатого скота, пораженного фасциолезом, в среднем на 3,28% ниже, чем у здоровых животных.

Патологическое воздействие фасциол складывался из механического (как молодых форм в период миграции, так и взрослых форм, локализующихся в печени), токсического действия продуктов жизнедеятельности паразитов и механического заноса ими в.кровь, паренхиму печени и других органов различной микрофлоры, а том числе возбудителей различных болезней. В литературе описаны многочисленные случаи секундарных сальмонеллезных инфекций у животных, имеющих тяжелые фасциолезные поражения. Мясо и внутренние органы больных фасциолезом животных чаще и в большей степени бывают обсеменены различными микроорганизмами. Среди последних ведущее место занимают стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, протей, а также клостридии перфрингенс. Так, при бактериологическом исследовании 68 пораженных фасциолезом печеней, в 48',3% случаев были выделены патогенные штаммы стафилококков, из них 77,2% составляли St. aureus, в 31,1% : бактерии группы кишечной палочки, среди которых имели место энтеро-патогенные серотипы E.coli, бактерии рода протея (Pr.mirabilis, Рг. vulgaris) и в 8,7% случаев клостридии перфрингенс типа А.

**Морфология и биология возбудителя**. F.hepatica имеет листовидную форму, длиной 15-35 мм и шириной 10-12 мм. Передняя часть тела паразита вытянута в виде треугольника и называется хоботком. На переднем конце хоботка располагается ротовая присоска, несколько позади - брюшная присоска. Поверхность кутикулы передней трети паразита покрыта многочисленными шипиками. Позади хоботка тело фасциолы резко расширяется, затем к хвостовому концу сужается.

F.gigantica отличается от обыкновенной по величине и форме тела. Эта фасциола более крупная, длина ее до 50-75 мм, ширина 9-12 мм, тело вытянутой формы. Этот вид встречается преимущественно в южных зонах нашей страны, считается более патогенным. У одного животного могут паразитировать фасциолы обоих видов. Внутреннее строение гигантской фасциолы такое же, как у обыкновенной.

Промежуточным хозяином для F.hepatica является пресноводный моллюск - малый прудовик Lymnaea truncatula, а для F gigantica — ушковидный прудовик Radix ovata.

В странах Азии, Африки и Южной Америки возбудителями фасциолеза у жвачных животных являются местные виды фасциол (F.magna, F.halli и др.).

Фасциолы гермафродитны, -живут почти исключительно в желчных ходах печени дефинитивных хозяев, где выделяют огромное количество яиц. Последние вместе с желчью через желчные протоки печени попадают в двенадцатиперстную кишку и выбрасываются во внешнюю среду. Яйца фасциол чувствительны к высоким и низким температурам, к высыханию и гниению. При температуре-- 40-50°С "ни погибают через 30-40 минут, при 50СС яйца фасциол погибают мгновенно.

Для дальнейшего развития яиц необходимы прежде всего кислород, соответствующие температура и влажность (лужи, пруды, болота, речки). При температуре +20-30°С из яиц выходят мирацидии длиной 0,15 мм и шириной 0,04 мм, покрытые ресничками, способствующими активному движению в воде. Продолжительность жизни мирацидия несколько часов, максимум 2-3 дня.

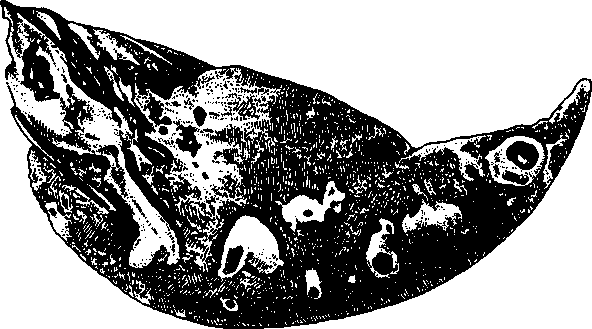
Для дальнейшего развития мирацидии должен попасть по внутренние органы (печень) промежуточного хозяина - моллюска. Проникнув в его внутренние органы, мирацидии сбрасывает реснички, приобретает веретенообразную форму и через 2-3 недели превращается в материнскую спороцисту. Спороцисты благодаря наличию зародышевых клеток путем бесполого развития дают начало дальнейшему поколению- редиям, внутри которых в печени моллюска развиваются церкарии. Из тела моллюска церкарии выходят во внешнюю среду. Обычно из одного моллюска выходят сотни церкариев. От момента проникновения мирацидия в моллюска до образования церкария проходит 2-3 месяца. Выходя из моллюска в водную среду, церкарий некоторое время свободно плавает, затем прикрепляется к какому-либо растению или остается на поверхности воды и инцистируется. Его хвостовой отросток отпадает, чистогенные железы выделяют особый секрет, который обволакивает тело личинки плотной непроницаемой оболочкой, образуя цисту. Церкарии, покрытый оболочкой, носит название адолескария. Последний во влажной среде может сохраняться жизнеспособным до 3-5 месяцев и продолжает развиваться только в теле дефинитивного хозяина. При попадании адолескариев с водой, зеленым кормом или сеном в пищеварительный тракт дефинитивного (жвачного) хозяина, они сбрасывают оболочку и проникают в брюшную полость, а затем, разрушая печеночную капсулу, и паренхиму печени, молодые фасциолы проходят в желчные протоки, где постепенно развиваются в половозрелую фасциолу. Другой путь проникновения адолескариев проходит через слизистую оболочку кишечника и гематогенным путем через кишечные вены, а затем через воротную вену они проникают в желчные протоки печени. От момента попадания адолескария в печени, до развития половозрелой стадии проходит от 2,5-4 месяцем, в печени жвачных фасциолы живут несколько лет. Иммунитет при фасциолезе выражен слабо.

**Патогенез.** Возбудитель фасциолеза оказывает на организм хозяина местное и общее воздействие, особенно при миграции адолескариев в печень хозяина. Они механически травмируют сосуды и паренхиму печени, проникая в мелкие желчные ходы. Увеличиваясь в размере фасциолы передвигаются в более крупные желчные ходы, в которых через 1,5-2 месяца достигают стадии мариты.

Фасциолы раздражают слизистую оболочку желчных ходов, вызывают острое, затем хроническое воспаление последних, что приводит к прорастанию стенок соединительной тканью и их утолщению. Желчные ходы теряют эластичность и обызвествляются, просвет их сужается, иногда фасциолами закупоривается. Желчь всасывается в кровь, раздражает нервные окончания кожи, вызывает зуд, лизуху, нарушает пищеварение, вследствие чего животное худеет. Продукты жизнедеятельности фасциол токсичны, обладают гемолитическими свойствами. Нарушая целостность паренхимы и стенок желчных ходов печени фасциолы способствуют инфицированию тканей. Размножаясь микроорганизмы приводят к некрозу эпителия желчных протоков, к развитию интерстициального гепатита и цирроза печени с явлениями анемии и кахексии.

Признаки фасциолеза наблюдаются при интенсивности инвазии у овец более 50 экземпляров в печени, у крупного рогатого скота более 250 экз. При остром течении болезни животные анемичны, отмечается понос или запор, возможен летальный исход. При хроническом течении животные худеют, часто лежат, шерсть теряет блеск, легко выпадает (особенно в области груди и живота) в области подгрудка и нижней части живота возможны холодные отеки, проявляется желтушность слизистых оболочек, атония преджелудков. У беременных животных могут быть аборты.

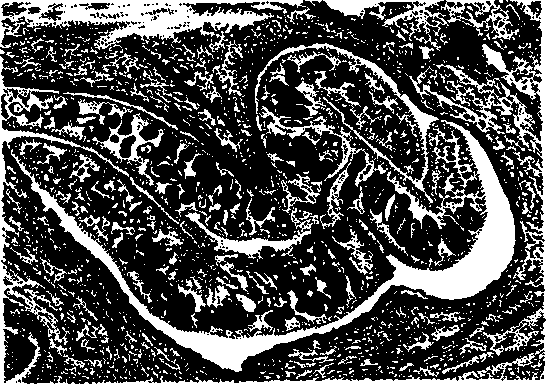
**Патологоанатомические изменения.** По ходу миграции личинок фасциол в паренхиме печени образуются извилистые темно-красные тяжи длиной 0,5—1 см, окаймленные сероватым пояском (очаговый паренхиматозный травматический гепатит)



**Фасциолез печени. Расширенные желчные протоки с утолщенными стенками**

Гистологически в просвете желчных протоков и разветвленной воротной вены можно обнаружить эмболирующих сосуды молодых фасциол, лежащих среди эритроцитов и лейкоцитов, а также разрушение печеночных клеток, гемосидероз, разрастание юных соединительнотканных клеток. При хроническом течении на месте этих повреждений образуются очаги рубцовой ткани. На месте поселения фасциол в желчных ходах развивается вначале катаральный холангит, а затем билиарный цирроз. Печень увеличена, бугристая, плотной консистенции, неравномерно окрашена в зеленовато-коричневый цвет. Снаружи и на разрезе видны толстые (до 2—3 см) извилистые желто-белые тяжи расширенных желчных протоков. Стенки их утолщены (до 3—5 мм), хрящеподобной консистенции, содержат полужидкую зеленовато-коричневую массу с половозрелыми фасциолами, количество которых достигает нескольких десятков и сотен экземпляров. В брюшной полости скопление транссудата. В кишечнике острый катаральный энтерит, каловые массы жидкой консистенции, слабо окрашены желчью. Паренхиматозные органы в состоянии зернистой дистрофии. В подкожной, межмышечной тканях отек, атрофия жировой клетчатки (истощение), желтуха.

Кроме печени иногда личинки фасциол находят в легких, куда они заносятся с кровью в период миграции, внедряются через диафрагму и печень. Личинки и в легких образуют "ходы бурения" — кровоизлияния и серозно-геморрагические очаги по пути передвижения личинок или очаги размером до грецкого ореха и больше, заполненные жидкостью желто-коричневого цвета, содержащей паразитов, с последующим обызвествлением их. По периферии очагов располагается соединительнотканная капсула. Лимфатические брыжеечные лимфоузлы могут содержать личинки фасциол, расположенные в некротической массе.



**Фасциолез. Тела паразитов в просвете небольшого желчного протока**



**Яйца *Fasciola hepatica* (150 pm х 90 pm).**

*Идентификация*

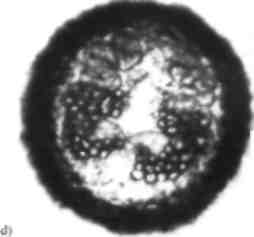
Макроскопическое исследование

Молодые трематоды во время вхождения печень имеют длину 1,0—2.0 мм и являются ланцетовидными. Когда они полностью созревают в желчных протоках, имеют листовидную форму, серовато-коричневый цвет, достигают в длину 3.5 см, а в ширину — 1.0. Передний конец конической формой и характерен тем. что имеет "плечики".

Микроскопическое исследование Тегумент покрыт обратно направленными шипиками. Хорошо заметны ротовая и брюшная присоски. Яйца овальной формы, имеют крышечку, желтый цвет, крупные (150 pm x 90 рm. в два раза крупнее яиц трихостронгилид.



**Взрослые особи Fasciola hepatica. характеризующиеся листовидной формой и наличием конусовидного переднего конца.**



Стадии развития *Fasciota hepatica:* а) мирацидий; b) взрослая редия. содержащая церкарии; d) инкапсулированная метацеркария;.

*Контроль*

Профилактика фасциолеза может быть достигнута двумя путями: снижением популяции промежуточных хозяев — моллюсков или использованием ангельминтных препаратов.

Снижение численности популяций моллюсков

До проведения любой схемы контроля моллюсков следует исследовать территорию на предмет их наличия и для определения, локализованы они или распространены широко

Наиболее долгосрочным методом сокращения популяций моллюсков, живущих в иле. таких как L. *truncatula,* является дренаж, так как этот способ обеспечивает постоянное уничтожение моллюсков. Однако фермеры часто опасаются использовать дорогостоящие схемы дренажа, хотя во многих странах выделяются специальные дотации на это.

После ограничения мест расплода моллюсков единственным методом снижения популяции является ежегодная обработка моллюскицидами. В настоящее время широко используется сульфат меди; хотя разработаны более эффективные моллюскициды, такие как W-тритил морфолин, ни один из них в настоящее время не применяется.

В Европе экспериментально полученные данные указывают, что моллюскициды следует применять как весной (в мае) для уничтожения популяций моллюсков до начала размножения, так и летом (в июле/августе) — для уничтожения инвазированных моллюсков. Применение весной моллюскицидов обеспечивает лучший контакт с моллюсками, так как рост пастбищной травы ограничен, но на практике этот метод часто оказывается непрактичным. Летом это является меньшей проблемой, хотя контакт моллюскицидов с моллюсками может быть снижен из-за увеличения роста травы. Применение моллюскицидов следует сочетать с обработкой животных антгельминтными средствами с целью удаления из печени популяций трематод и таким образом прекращения контаминации мест обитания моллюсков яйцами.

Если промежуточные хозяева являются водными моллюсками, такими как L. tomentosa, достаточный контроль возможен путем добавления моллюскицида, такого как N-нитрил морфолин, в воду, где живут моллюски, но использование моллюскицидов имеет много негативных последствий для окружающей среды.

Использование антгельминтных препаратов

Профилактическое использование антгельминтных средств против трематод направлено на:

снижение контаминации пастбища яйцами нематод в период, наиболее благоприятный для их развития, т. е. с апреля по август.

сокращение популяций трематод при сильной инвазии или в период кормового стресса животных и во время беременности. Для достижения этих целей на Британских островах в годы с нормальным выпадением осадкой или ниже среднего рекомендуется проведение следующей программы контроля. Но поскольку сроки лечения основываются на том факте, что большая часть метацеркарий появляется осенью и ранней зимой, для использования данного метода в других странах может потребоваться и\* пересмотр.

В конце апреля или начале мая проводится лечение всех взрослых овец препаратами, эффективными против взрослых трематод и их личинок незрелых стадий. В это время могут использоваться препараты, содержащие как фасциолицид, так и препараты, эффективные против нематод, которые участвуют в послеродовом увеличении числа яиц в фекалиях у овцематок.

В октябре проводят лечение всего стада препаратом, эффективюом против личинок ранних паренхимальных стадий, таким как триклабендазол.

В январе животных лечат любым препаратом, эффективным против взрослых особей.

В дождливые годы может быть необходимо дополнительное применение таких препаратов:

в июне, через 4—6 недель после проведения лечения в апреле/мае проводится лечение всех взрослых овец препаратом, эффективным против взрослых, а также незрелых трематод на поздних стадиях;

в октябре/ноябре, через 4 недели после проведения лечения в начале октября, лечат всех овец препаратом, эффективным против личинок паренхимальных стадий.

**Диагностика фасциолеза.** Предубойная диагностика фасциолеза у животных на мясокомбинатах практически не возможна, так как клинические, признаки заболевания часто отсутствуют, а если наблюдаются, то они являются нетипичными и нередко сопровождаются секундарной инфекцией.

Диагностика фасциолеза при послеубойной ветсанэкспертизе не представляет трудности. Поражается главным образом печень, степень поражения зависит от интенсивности инвазии. Под влиянием механического и токсического воздействия фасциол, а также при участии занесенной микрофлоры в желчных ходах развивается сначала острый, затем переходящий в хронический воспалительный процесс.

При остром фасциолезе отмечают признаки гепатита, пораженная печень увеличена, гиперемирована с кровоизлияниями, паренхима ее пронизана темно-красными ходами. Печень приобретает багрово-красный пьет, дряблую консистенцию с очагами кровоизлияний. С переходом в хроническое течение болезни стенки ходов утолщаются. Утолщенные желчные ходы заметны на висцеральной поверхности печени в виде проступающих по поверхности органа тяжей различного диаметра. При дальнейшем развитии процесса в стенках желчных ходов (чаще у крупного рогатого скота) отлагаются соли фосфорнокислой извести и фосфорнокислой магнезии, иногда в таком количестве, что желчные ходы представляют собой твердые трубки, хрустящие при разрезе и надавливании У овец утолщение и расширение желчных ходов обычно не сопровождается выраженным обызвествлением. Пораженные желчные пути наполнены грязно-бурой густой желчью с примесью зернистой массы отслоившихся от стенок отложений солей. В этой массе обнаруживаются живые фасциолы, слущенный эпителий и бесструктурный детрит. Несмотря на резко выраженные изменения в желчных ходах, паренхима печени часто не поражается. Лишь при интенсивной инвазии развивается хронический интерстициальный гепатит, выраженный в виде диффузные изменений в печеночной ткани, гипертрофический или атрофический цирроз печени. Иногда печень сильно увеличивается, достигая у крупного рогатого скота от 7 до 21 кг. При затяжном, хроническом течении болезни, пораженные участки печени уменьшаются в размерах, поверхность их неровная, консистенция твердая. Пораженные участки теряют красно-бурую окраску и приобретают беловато-серый цвет.

При выраженном поражении печени отмечают реакцию со стороны портальных лимфатических узлов. В соответствии с объемом печени портальные лимфоузлы увеличены в несколько раз против нормы, покрыты фибринозным экссудатом плотной консистенции, на разрезе темно-коричневого цвета.

Кроме печени, фасциолы можно также обнаружить в легких. При свежем заражении на поверхности легких заметны точечные кровоизлияния. При разрезе таких участков видны мелкие молодые фасциолы. Ходы в легких заполнены свернувшейся кровью, в которой находятся паразиты. Поселившиеся в легких паразиты инцистируются, окружаясь плотной соединительнотканной капсулой, содержащей буроватую жидкость с кровью. И в редких случаях фасциолы могут быть и других органах и тканях (селезенке, почках, сердце, диафрагме, брыжеечных лимфатических узлах и др.).

Фасциолез можно диагностировать при капрологических исследованиях. Яйца фасциол золотисто-желтого цвета следует дифференцировать от яиц парамфистом, имеющих бледно-серый цвет. При оценке признаков фасциолеза необходимо учитывать сезонность и динамику развития возбудителя от яйца до половозрелой фасциолы.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают паразитарный холангит, выражающийся в появлении под капсулой и на разрезе печени толстых беловатых извитых тяжей пораженных желчных протоков. При интенсивной инвазии картина билиарного цирроза: печень увеличена, поверхность ее шагреневого или бугристого вида, коричневого цвета, плотной консистенции, пронизана сетью соединительнотканных тяжей пораженных желчных протоков, из которых выделяется слизистая желто-коричневая жидкость, содержащая паразитов. Желчный пузырь увеличен, содержит густую желчь с паразитами.

**Ветеринарно-санитарная оценка мяса.** Человек, употребляя в пишу необезвреженные фасциолезные органы, в частности печень, не заражается фасциолезом. Заражение человека, так же, как и животных, может произойти лишь при заглатывании с продуктами или водой адолескариев. Фасциолезная печень опасна и должна обезвреживаться, поскольку содержащиеся в желчных протоках яйца могут являться источником распространения инвазии.

Согласно действующим Правилам ветеринарно-санитарной экспертизы при обнаружении фасциолеза в органах животных пораженные части удаляют и направляют па техническую утилизацию, а неизмененные части и тушу выпускают без ограничений.

При поражении более двух третей органа последней целиком направляют на техническую утилизацию или уничтожают. Следует отметить, что пораженные фасциолезом органы имеют повышенную микробную загрязненность, поэтому непораженные части после зачистки целесообразно обезвреживать проваркой .

**ДИКРОЦЕЛИОЗ**

**Днкроцелиоз** - широко распространенный гельминтоз жвачных, вызываемый трематодой Dicrocoelium lanceatum паразитирующей в желчных протоках, желчном пузыре и иногда в поджелудочной железе, более, чем у 70 видов домашних и диких животных. Болеют преимущественно овцы, козы, крупный рогатый скот, верблюды, буйволы, олени, реже лошади, кролики и другие животные. Встречаются дикроцелиумы и у человека.

Дикроцелиоз распространен, повсеместно, особенно широко- в южных зонах. Заражаются животные, как правило, весной. Источником возбудителя болезни являются больные животные и гельминтоносители, факторами передачи возбудителя рыжие муравьи, зараженные метацеркариями дикроцелий.

**Морфология и биология возбудителя.** Длина паразита 5-10мм, ширина до 1,0-2,5 мм. Форма тела ланцетовидная, ротовая и брюшная присоски сближены. Промежуточными хозяевами гельминта являются многочисленные сухопутные моллюски, а дополнительными - рыжие муравьи. Биологический цикл развития D.lanceatum близок к таковому возбудителя фасциолеза, но с некоторыми особенностями. Яйца паразита с развивающимися мирацидиями вместе с желчью попадают в тонкий отдел кишечника животных, а затем с фекалиями во внешнюю среду, где заглатываются различными сухопутными моллюсками. В кишечнике моллюска из яиц выходит мирацидий, который проникает в соединительную ткань между фолликулами печени, сбрасывает реснички и превращается в материнскую спороцисту, имеющую форму мешка. Позднее клетки внутри спороцисты формируют ряд дочерних спороцист, в которых формируются церкарии. Из дочерних спороцист церкарии мигрируют в дыхательную полость моллюска, где обволакиваются клейким слизистым веществом и концентрируются в так называемые слизистые комочки по 100-200 и более церкариев в каждом. Комочки выталкиваются дыхательными движениями из моллюска и прилипают к растениям. Развитие дикроцелиумов в моллюске длится 3-6 месяцев. Во внешней среде слизистые комочки с церкариями поедаются различными видами рыжих муравьев. В кишечнике последних церкарии освобождаются от слизи и активно проникают в брюшную полость муравья. Там они теряют хвостовой отросток, наминают инцистироваться и через 1-2 месяца превращаются в метацеркариев.

Дефинитивные хозяева заражаются дикроцеллиозом во время пастьбы, проглатывая вместе с травой инвазированных метацеркариями муравьев. Установлено, что после заражения муравьев один из церкариев из брюшной полости насекомого проникает в его головную часть, вызывая изменения в поведении муравьев, и они впадают в состояние оцепенения. Такие муравьи крепко держатся челюстями за растения и почти не реагируют на внешние раздражения, что способствует заражению дефинитивных хозяев. Метацеркария после переваривания муравьев освобождаются от цист, активно проникают в печень животного через желчный проток и за 2,5-3 месяца превращаются во взрослую стадию, которая способна выделять яйца во внешнюю среду. Срок паразитирования дикроцелий в печени до 6 лег.

Яйца дикроцелий мелкие, темно-коричневого цвета, содержат внутри мирацидии, устойчивы к различным воздействиям внешней среды, переносят в течение недели высушивание при температуре +18-20 °С, не чувствительны к температуре до 50 РС, весьма стойки к низким температурам. Таким образом, яйца и личиночные формы паразитов могут перезимовать в моллюсках и муравьях, не теряя своей инвазионности.

*Идентификация*

Макроскопическое исследование

Так как *Dicrocoelium* имеет менее 1.0 см в длину, четкую ланцетовидную форму и полупрозрачен, то представителей этого рода нельзя ошибочно принять за других трематод

Микроскопическое исследование

Кишечник простой, состоит из двух ветвей и напоминает камертон За вентральной присоской вместе лежат семенники, за которыми сразу же располагаются яичники. Шипов на кутикуле нет (по сравнению с *Fasciola).* Яйцо небольшое. 45 х 300 /нп. темно-коричневое и имеет крышечки, обычно с уплощенной стороной. Яйцо при выходе с фекалиями содержит мирацидий.

**Патогенез.** Дикроцелии, скапливаясь в большом количестве в желчных ходах печени, раздражают слизистую оболочку желчных ходов. Желчь теряет свою нормальную консистенцию, отток ее затрудняется, нарушается процесс пищеварения. Дикроцелии их продукты жизнедеятельности вызывают патологоанатомические изменения главным образом в желчных протоках печени, однако при интенсивной инвазии отмечают катаральное воспаление желчных протоков и паренхимы органа, которое может завершиться милиарным циррозом печени. В организме больных животных, так же как и при фасциолезе, происходит нарушение белкового обмена в печеночных клетках.

У больных дикроцелиозом овец и крупного рогатого скота отмечаются понос, исхудание, у беременных иногда наблюдаются аборты, при плохом содержании болезнь нередко заканчивается летальным исходом.

В результате первичного заражения дикроцелиозом у животных создастся кратковременный и слабо напряженный иммунитет.

**Диагностика дикроцелиоза.** При сильной инвазии печень увеличена, желчные ходы расширены. Они плотные, имеют вид серовато-белых тяжей, заполнены полужидкой коричневато-зеленоватой массой, содержащей множество мелких паразитов, желчные ходы могут быть обызвествленными. В желчном пузыре тоже содержится множество дикроцелий, желчь становится густой и вязкой.

Для диагностики этого заболевания необходимо (особенно у овец) тщательно вскрывать желчные ходы, обязательно выдавливая у места разреза Содержимое. При таком осмотре дикроцелии выдавливаются из желчных ходов. При интенсивном инвазии число паразитов, локализующихся в печени, может достигать многих тысяч, такая масса дикроцелии легко выявляется визуально при вскрытии желчных ходов.

Туши могут быть истощены и анемичны, в паренхиматозных органах признаки дистрофии.

**Ветеринарно-санитарная оценка мяса.** При сильно выраженном истощении и дистрофии паренхиматозных органов туши и субпродукты утилизируют. При отсутствии истощения пораженные части органов зачищают и направляют на утилизацию, непораженные части внутренних органов и туф выпускают без ограничений. При поражении 2/3 печени ее без зачистки направляют на утилизацию. В связи с повышенной бактериальной загрязненностью зачищенные органы целесообразнее подвергать термической обработке.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Серёгин И.Г., Никитченко В.Е., Кунаков А.А., Родин В.И. "Методы подготовки продуктов убоя животных для осмотра при ветсанэкспертизе", 2000
2. Серёгин И.Г., Косминков Н.Е., Матвийчук В.М., Кунаков А.А. "Ветсанэкспертиза и оценка продуктов убоя животных при паразитарных болезнях" - М, МГУПБ, 2000 г.
3. Серёгин И.Г., Житенко П.В., Никитченко В.Е. "Ветсанэкспертиза и технология переработки птицы" - М., МГУПБ, 2001 г.
4. Кунаков А.А (соавтор) "Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных". 4 издание, М. Колос, 2003 г.
5. Серёгин И.Г., Кунаков А.А., Боровков М.Ф., Касаткин B.C. и "Ветсанэкспертиза продуктов убоя диких промысловых животных. - М., МГУПБ, 2004 г.
6. Боровков М.В., Серёгин И.Г., Меньшикова З.Н., Григорьева Т.А. "Термины и определения, применяемые в ветсанэкспертизе" - М., ФГОУ ВПО МГАВМ,2004 г.
7. "Справочник ветеринарного врача", составитель и соавтор Кунаков А.А., сдан в печать в издательство КолосС в августе 2004 г.
8. Серёгин И.Г., Боровков М.Ф. , Никитченко В.Е. Ветеринарно-санитарная экспертиза пищевых продуктов на продовольственных рынках, С.-П. "ГИОРД", 2005, 465 с
9. Уркхарт Г.М. Ветеринарная паразитология. М.:Аквариум,2000г.