Содержание

Введение

1. Стронгилятозы пищеварительного тракта лошадей

1.1 Возбудители

1.2 Деляфондиоз

1.3 Альфортиоз

1.4 Стронгилез

1.5 Трихонематоз

Список используемой литературы

# Введение

Среди мероприятий, способствующих росту поголовья важное значение имеет предупреждение и ликвидация гельминтозных заболеваний. Стронгилятозы пищеварительного тракта лошадей наносит большой экономический ущерб хозяйствам области.

Кишечные стронгилятозы лошадей - комплекс гельминтозных заболеваний (нематодозов), вызываемых представителями подотряда Strongylata, сем. Strongylidae и Trichonematidae, паразитирующими в половозрелой стадии в толстом отделе кишечника животных. Личиночные стадии локализуются в различных тканях в зависимости от вида возбудителя. К настоящему времени насчитывают около 45 видов нематод - возбудителей кишечных стронгилятозов лошадей и других однокопытных (ослы, мулы). Все они относятся к геогельминтам, имеют сходное развитие во внешней среде и характеризуются общим потенцированным патогенным воздействием на организм, складывающимся из болезнетворного влияния многочисленных отдельных видов стронгилид и трихонематид, которые, как правило, в форме чистой инвазии у лошадей не встречаются.

Кишечные стронгилятозы - самые широко распространенные, повсеместно встречающиеся гельминтозы. Практически все лошади начиная с самого раннего возраста поголовно поражаются этими болезнями. Интенсивность инвазии (от нескольких сотен паразитов до десятков, а иногда сотен тысяч) зависит от возраста, условий содержания и кормления животных и др.

В отдельных хозяйствах кишечные стронгилятозы приносят значительный экономический ущерб, который складывается из резкого отставания в росте и развитии больных жеребят, снижения работоспособности, а также прямых потерь - случаев смерти животных.

# 1. Стронгилятозы пищеварительного тракта лошадей

# 1.1 Возбудители

У самцов всех представителей стронгилят хорошо развита кутикулярная половая реберная бурса. Длина тела их 0,5-4,5 см. Из представителей сем. Strongylidae наибольшее значение имеют виды родов: Strongylus, Delafondia, Alfortia, Triodontophorus, Oesop-hagodontus и Craterostomum. Характерный морфологический признак, отличающий их от трихонематид - наличие полушарообразной ротовой капсулы. Из представителей сем. Trichonematidae наибольшее значение придают родам Trichonema, Gyalocephalus, Poteriostomum. Они отличаются от стронгилид цилиндрической или кольцеобразной формой ротовой капсулы.

Яйца стронгилят овальной формы, 0,07-0,1 мм длины и 0,04-0,045 мм ширины, с тонкой скорлупой, светло-серого цвета.

Биология возбудителей. Оплодотворенные самки выделяют в кишечнике животных большое количество яиц, которые вместе с фекалиями попадают на почву, подстилку, навоз. При благоприятной температуре (в пределах 8 - 38°С) в яйце формируется личинка, которая разрывает оболочку яйца, выходит во внешнюю среду, где дважды линяет и развивается до инвазионной стадии. На все это уходит 6-7 дней. Развившиеся в фекалиях инвазионные личинки при достаточной влажности (дождь, роса) мигрируют горизонтально ивертикально в почве и по стеблям растений.

Лошади заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой или водой (при поении из луж и других мелких стоячих водоемов). Происходит это главным образом в теплое время года на пастбище, 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.

Развитие различных видов стронгилят в организме лошади протекает неодинаково, вследствие чего патологоанатомические изменения и клинические признаки проявляются по-разному. В соответствии с этим и с учетом некоторых эпизоотологических особенностей в общем стронгилятоз-ном комплексе лошадей принято различать следующие отдельные нозологические компоненты (по классификации В.С. Ершова, П.А. Величкина и Н.В. Демидова): деляфондиоз кровеносных сосудов (тромбоэмболические колики), альфортиоз брюшины, стронгилез поджелудочной железы, узелковый трихонематоз кишечника и кишечные стронгилятозы, вызываемые па-разитированием половозрелых нематод. Перечисленные заболевания различны по видовому составу и стадиям развития возбудителей, патогенезу, патологоанатомическим изменениям и клиническим проявлениям. Однако меры борьбы с ними общие и направлены против половозрелых стронгилят.

# 1.2 Деляфондиоз

Возбудителем этого заболевания являются личинки нематоды Delafondia vulgaris, которые паразитируют в артериях кишечной стенки и корня брыжейки, вызывают воспаление стенок кровеносных сосудов, образование аневризм, атрофию нервных клеток и нервных стволов, иннервирующих отдельные участки кишечника с развитием в них геморрагических инфарктов. При сильном инвазировании деляфондиоз клинически проявляется тромбоэмболическими (деляфондиозными) коликами.

**Развитие деляфондий.** Половозрелые деляфондии паразитируют в слепой кишке и нижнем колене ободочной кишки. Размеры: самцы 14-16 мм, самки 20-24 мм. Отличительный признак: в большой округлой ротовой капсуле у основания дорсального пищеводного желоба расположены два ушковидных зуба. Инвазионные личинки деляфондий, попавшие в кишечник, сбрасывают свой чехлик и внедряются в толщу слизистой оболочки, проникают далее в кровеносные сосуды, мигрируют между мышечным и серозным слоями или попадают в лимфатические сосуды; в последнем случае личинки заносятся в печень и там быстро гибнут. Продолжают развитие личинки, попавшие в кишечные и брыжеечные артерии. Из мелких кровеносных сосудов (капилляры и артериолы) они активно двигаются против тока крови в более крупные сосуды анастомозной сети корня брыжейки и аорту с ее ответвлениями. Здесь личинки формируют тромбы, в которых они задерживаются и развиваются в течение 5-6 мес. По истечении этого срока они достигают длины 2 см, линяют, сбрасывая кутикулу, легко освобождаются из тромба в просвет кровеносных сосудов. С током крови личинки вновь переносятся в разветвления артерий слепой и ободочной кишок (деляфондиозные аневризмы располагаются преимущественно в анастомозной сети a. ileocaecocolica), откуда проникают в стенку кишки, где задерживаются в течение 3-4 нед, формируя паразитарные узелки величиной с горошину. Из узелков личинки выходят в просвет кишечника и вырастают в половозрелых самцов и самок. На полный цикл развития деляфондий с момента попадания инвазионных личинок в кишечник до половозрелых паразитов необходимо 6-7,5 мес.

**Иммунитет** выражен слабо. Возможны реинвазия и суперинвазия.

**Патогенез.** Личинки деляфондий, проникая в стенку кишечника, травмируют ее, вызывают массовые точечные кровоизлияния на серозной оболочке и брыжейке. Мигрируя против тока крови, личинки вызывают обтуративный тромбоз в мелких кровеносных сосудах, образование первичных пристеночных тромбов из агглютинированных тромбоцитов и фибрина на интиме средних. и крупных сосудов. На основе первичных тромбов образуются вторичные. Развивается мезэндартериит, сопровождающийся потерей эластичности стенок сосудов с последующим склерозом их.

Токсины, выделяемые мигрирующими личинками, оказывают вредное действие на центральную нервную систему. Поэтому у больных животных могут быть общее угнетение, потеря аппетита.

Мигрирующие личинки деляфондий могут заносить в органы и ткани патогенные микробы (возбудителей мыта, паратифа и др.). При этом развивается септическое воспаление корня брыжейки с последующей септикопиемией, ведущей к гибели животного. Аневризмы артерий, питающих кишечник, образуются уже через месяц после заражения. У одного животного бывает 50 и более аневризм, они локализуются преимущественно в передней брыжеечной артерии. Величина аневризм колеблется от горошины до крупного яйца и более; описаны аневризмы массой 16-35 кг. Большие аневризмы в отдельных случаях могут разрываться; смерть животного наступает от внутрибрюшинного кровоизлияния. Иногда в аневризмах развиваются абсцессы, дающие метастазы в другие органы и ткани. Аневризмы, сдавливая нервные стволы и клетки, вызывают их атрофию с последующим разрастанием соединительной ткани. Это сопровождается нарушением иннервации кишечника. Возникают копростазы, завороты и инвагинации кишечника.

При незначительном нарушении питания кишечной стенки при тромбозе сосудов патологический процесс постепенно исчезает в результате развившегося коллатерального кровообращения, и животное выздоравливает. В более тяжелых случаях на пораженном отрезке кишечника образуется геморрагический инфаркт с последующими некрозом кишечных ворсинок и омертвлением слизистой оболочки кишок. Клинически в этот период заболевание проявляется частыми приступами колик. В пораженном участке кишечника перистальтика прекращается, в нем скапливаются газы, появляется вздутие (метеоризм), а через 1-2 ч наступает паралич кишки. Через ослабленную кишечную стенку в брюшную полость могут проникать микробы, которые быстро размножаются в серозной жидкости и вызывают перитонит, ведущий к общему отравлению организма животного и смерти.

При слабой интенсивности инвазии тяжелые патологические процессы не развиваются; аневризмы встречаются у всех взрослых лошадей и жеребят начиная с 2-3-месячного возраста, однако клинические проявления и смертность относительно редки. При очень высокой интенсивности, особенно у жеребят, может наступить летальный исход от острого деляфондиоза.

**Симптомы балезни** при деляфондиозе кровеносных сосудов весьма разнообразны и зависят от интенсивности инвазии, стадии развития личинок, первичного заражения или суперинвазии. У жеребят, впервые заразившихся деляфондиозом, заболевание протекает остро и характеризуется повышением температуры до 41°С, анемией и нарушениями функций желудочно-кишечного тракта. Повторное заражение животных деляфондиозом, как правило, не проявляется клинически. Хронически протекающее заболевание характеризуется периодическими приступами колик с клиническими признаками инвагинации, перекручивания кишечника или тромбоэмболического процесса (тромбоэмболические колики). Наибольшее количество случаев деляфондиозных колик отмечают в феврале - марте у животных в возрасте от пяти до десяти лет.

По тяжести клинического проявления, зависящего от степени нарушения кровообращения, и по исходу заболевания различают две формы деляфондиозных колик: легкую и тяжелую. При обеих формах приступы колик обычно не связаны с какими-либо погрешностями в кормлении и содержании лошадей.

Легкая форма продолжается от одного до нескольких часов, реже до суток и оканчивается выздоровлением. Вначале больная лошадь сильно беспокоится, затем падает и в сильном возбуждении безудержно катается по земле, при этом происходит дефекация; пульс и дыхание в норме. Спустя некоторое время колики постепенно ослабевают, затем начинаются снова. В промежутках между приступами животное чувствует себя нормально и даже принимает корм и воду.

При тяжелой форме, помимо бурных приступов колик, животные принимают неестественные положения: лежание на спине с вытянутыми конечностями, положение сидячей собаки, иногда увеличивается объем живота. С течением времени приступы колик становятся более бурными и продолжительными, а интервалы между ними - короче. В промежутках между приступами колик лошади находятся в состоянии депрессии и оглушения. Начало болезни характеризуется усилением перистальтики и частой дефекацией, фекалии жидкой консистенции, иногда с примесью крови. Постепенно перистальтика ослабевает и полностью останавливается, фекалии при этом задерживаются, через 2 ч наступают метеоризм, сильное напряжение брюшных стенок. При ректальном исследовании обнаруживают сильное вздутие слепой и ободочной кишок. Пульс и дыхание становятся более частыми. С наступлением осложнений (энтерит, перитонит) повышается температура тела, пульс ослабевает, появляется мышечная дрожь, иногда переходящая в общие судороги. Тяжелая форма продолжается 1-2 дня и заканчивается гибелью животного.

В редких случаях болезнь принимает затяжной характер и длится до 15 - 20 дней.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии обнаруживают массовые точечные кровоизлияния на слизистой и серозной оболочках кишечника, на брыжейке, воспаление корня брыжейки, абсцессы в нем; характерным признаком является наличие аневризм различного размера и формы. В аневризмах находят личинки деляфондий, количество которых может достигать 300 экз. На интиме аорты, передней брыжеечной артерии, ее разветвлениях можно увидеть переплетающиеся собой массовые нитевидные следы миграции.

У лошадей, павших от деляфондиоза, слизистая и серозная оболочки большой ободочной, слепой кишок окрашены в черно-красный цвет; в пораженном участке кишечника - кровянистая жидкость, дегтярного цвета. В брюшной полости серозная жидкость.

В пораженных кровеносных сосудах обнаруживают тромбы, эмболы, гнойный артериит, периартериит.

**Диагноз** ставят по клиническим признакам, довольно характерным для деляфондиозных колик. При тяжелой форме заболевания необходимо исключать путем ректального исследования заворот и ущемление кишок. Рекомендуется прощупывать через прямую кишку переднюю брыжеечную артерию, у больных животных при этом ощущают дрожание стенок артерии. Посмертно болезнь диагностируют на основании патологоанатомических изменений.

**Лечение.** Оно должно быть направлено на С целью восстановление коллатерального кровообращения подкожно вводят камфорное масло по 20-50 г через каждые 2-3 ч, делают проводку животного. В качестве болеутоляющего и для предупреждения разрыва кишок назначают подкожно морфий в дозе 0,1-0,4 г. Можно использовать мебенвет гранулят, который вводят через рот в форме болюса индивидуально, однократно в дозе 0,15 г/кг или в дозе 0,12 г/кг двукратно с интервалом 24 ч (Кадыров).

Профилактика сводится к оздоровлению лошадей от половозрелых кишечных стронгилят.

# 1.3 Альфортиоз

Возбудителями заболевания являются личинки нематоды Alfortia edentatus. Половозрелые нематоды паразитируют в слепой и ободочной кишках. Размеры: самец 23-26 мм, самка 32-40 мм длины. У альфортий ротовая капсула чашевидной формы, зубы отсутствуют, головной конец несколько вздут и не имеет постепенного сужения, кажется обрубленным.

Развитие альфортий в организме лошади. Инвазионные личинки альфортий, сбросив чехлик, внедряются в стенку кишечника в подсерозный слой, откуда мигрируют между листками брыжейки к ее корню, а затем под листок брюшины вниз, сосредоточиваясь в области реберной дуги, паха (преимущественно с правой стороны). В этих местах личинки находятся в небольших полостях - гематомах, развиваются в течение 5-6 мес, вырастая до 3-4 см. После этого они возвращаются обратно вверх к корню брыжейки и опускаются вниз до стенки кишечника; между мышечным и слизистым слоями личинка формирует паразитарный узелок (размером с фасоль), в котором она находится 3-4 нед, после чего выходит в просвет толстого отдела кишечника, прикрепляется к слизистой оболочке и развивается в половозрелую альфортию. Полный срок развития альфортий в организме лошади завершается в течение 8-9, а иногда 9,5-10 мес. Альфортиоз встречается преимущественно у молодняка в возрасте до одного года и у старых лошадей. Его регистрируют чаще в конце осени, начале зимы и весной.

**Патогенез.** Мигрирующие личинки травмируют ткани, вызывают кровоизлияния. От токсического действия личинок развиваются прогрессирующая анемия, кахексия и наступает смерть животного. Личинки альфортий по пути миграции заносят патогенную микрофлору в организм хозяина.

**Симптомы болезни.** Альфортиоз протекает остро и хронически. Острое течение свойственно исключительно жеребятам, развивается в течение нескольких дней и проявляется угнетением, слабостью, сильной анемией. Через 6 дней отмечают периодически повторяющиеся слабые колики. Температура тела поднимается до 40-41,9°С. Пульс слабый, учащенный, дыхание частое, напряженное и болезненное. При пальпации брюшной стенки жеребята испытывают боль, стонут, оглядываются на живот, избегают излишних движений, часто ложатся или стоят сгорбившись. Больные погибают при явлениях анемии и кахексии. Хроническое течение длится 1,5-2 и более месяца. Оно бывает у жеребят и старых лошадей. Признаки те же, что и при остром течении (угнетение, анемия), но менее выражены.

**Диагноз** при жизни поставить невозможно, можно лишь подозревать альфортиоз брюшины на основании клинических признаков. Посмертный диагноз ставят по характерным патологоанатомическим изменениям, которые обнаруживаются при вскрытии (альфортиозный перитонит): на диффузно покрасневшей брюшине большое количество гематом в форме темно-красных и синеватых пятен размером с пятикопеечную монету. Через серозную оболочку видны красноватого и молочного цвета изогнутые или вытянутые личинки альфортий. При разрезе обнаруживают небольшие полости (гематомы) с кровянистой жидкостью и густой массой с личинками альфортий до 4 см длины. При большом количестве личинок брюшина бывает отечна. В брюшной полости 1,5-2 л желтовато-красной жидкости. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать инфекционную анемию, которую исключают или устанавливают гематологическими или иными методами исследования.

**Профилактика** сводится к оздоровлению лошадей от кишечных стронгилят.

# 1.4 Стронгилез

Возбудителями этого заболевания являются личинки нематоды Strongylus equinus. Половозрелые стронгилюсы паразитируют в толстом кишечнике и являются самыми крупными стронгилидами лошадей: самец 25-35 мм длины, самка 35-45 мм. На дне мощной шаровидной ротовой капсулы расположены четыре зуба: два тонких и длинных и два коротких.

**Развитие стронгилюсов в организме лошади.** Личинки, освободившиеся от чехлика, проникают через слизистую оболочку кишечника и мигрируют между листками брыжейки в поджелудочную железу, где они развиваются в течение 8 мес, увеличиваясь до 4-4,5 см. Потом они возвращаются в толстый кишечник, развиваются во взрослых паразитов. Общий срок развития стронгилюсов в организме хозяина не менее 10 мес.

**Патогенез.** Патогенное влияние стронгилюсов в поджелудочной железе сводится к нарушению кровообращения, разрастанию соединительной ткани, что ведет к ослаблению функции поджелудочной железы. Диагноз ставят посмертно, на основании обнаружения личинок стронгилюсов при вскрытии поджелудочной железы.

# 1.5 Трихонематоз

Возбудителями этого заболевания являются личинки многочисленных видов нематод рода Trichonema, паразитирующих в стенке слепой и ободочной кишок. Развитие трихонем в организме лошади. Инвазионные личинки внедряются в толщу слизистой оболочки кишок, свертываются там в колечко, и вокруг них формируются узелки величиной от макового до просяного зерна ("маковые кишки"); на 1 см2 таких узелков может быть по 30-50 экз. Личинки постепенно растут в этих узелках в течение 1,5-2 мес, достигая к этому времени 5-10 мм длины. Затемони разрывают стенку цист, выходят в просвет слепой и ободочной кишок и развиваются в половозрелых самцов и самок. Патогенез. Трихонематозный узелковый процесс длится1-2 мес. Однако в слизистой оболочке слепой и ободочной кишок всегда встречается то или иное количество трихонематозных узелков с личинками в них как результат нового заражения. Личинки трихонем травмируют слизистую оболочку кишечника. Поджелудочная железа лошади, поражения личинками стронгилюсов (по Демидову). вследствие чего развивается серозный, фибринозный или геморрагический колит. Это "открывает ворота" патогенным микробам (стрептококки, стафилококки и др.), вызывающим септический процесс, образование метастазов; могут развиться перитонит, артриты и т.д. Инцистированные личинки вызывают общую интоксикацию Организма.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен катаральное, иногда фибринозное или геморрагическое воспаление слизистой оболочки толстого кишечника. Встречаются диффузные геморрагические очаги слизистая оболочка как бы усеяна маковыми зернышками **(**трихонематозные узелки). Следует учитывать, что эта картина схожа с массовыми точечными кровоизлияниями; чтобы не ошибиться, можно выдавить из узелков личинок трихонем. На слизистой оболочке нередко встречаются некротические очаги, маленькие язвы, кратерообразные отверстия - следы бывшего пребывания личинок. В просвете кишечника - жидкое содержимое кровянистого цвета, в котором можно обнаружить массу молодых трихонем, вышедших из цист. При осложнении патогенной микрофлорой возможен перитонит; абсцессы под кожей.

**Симптомы болезни.** При легкой форме заболевания отмечают исхудание, анемию, быструю утомляемость в работе, поносы, задержку линьки, иногда незначительное повышение температуры (39,2-39,3°С). При хороших условиях кормления и содержания животные выздоравливают через 1,5-2 мес. При тяжелой форме температура повышается до 39-40,5°С, наступают прогрессирующее исхудание, анемия. Отмечают общую слабость, потерю аппетита, шаткую походку, залеживание. Характерны для тяжелой формы изнуряющие поносы, фекалии с дурным запахом, примесью крови, иногда с массой молодых трихонем красного цвета; могут быть небольшие, отеки конечностей, слабые колики. Происходят значительные изменения в крови: уменьшение содержания гемоглобина до 30 - 40 %, снижение количества эритроцитов, эозинофилия, увеличение СОЭ.

**Диагноз:** только посмертный, на основании патологоанатомических изменений и обнаружения личинок трихонем внутри узелков в толще слизистой кишечника.

**Профилактика:** общая для всех кишечных стронгилятозов лошадей.

# Список используемой литературы

1. Микитюк В.В. курс лекций по Ветеринарной паразитологии / В.В. Микитюк, 2008-2009г.
2. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К.И. Абуладзе, Н.В. Демидов, А.А. Непоклонов и др. - М.: Агропромиздат, 1990. - 464 с.
3. Практикум по диагностике инвазионных болезней сельскохозяйственных животных / Н.В. Павлова, В.И. Потемкин и др. - М.: Колос, 1984. - 256 с.
4. Справочник ветеринарного врача. - СПб.: Издательство "Лань", 2002. - 896 с.