

Б.К. КАСЫМБЕКОВ

**ГЕЛЬМИНТЫ И ГЕЛЬМИНТОЗЫ
КРУПНОГО
РОГАТОГО СКОТА**

Б. К. КАСЫМБЕКОВ

**ГЕЛЬМИНТЫ И ГЕЛЬМИНТОЗЫ
КРУПНОГО
РОГАТОГО СКОТА**



**ИЗДАТЕЛЬСТВО „КЫРГЫЗСТАН“
ФРУНЗЕ 1978**

Касымбеков Б. К.

К 28 Гельминты и гельминтозы крупного рогатого скота. Ф., «Кыргызстан», 1978 ©.

32 с.

В брошюре описываются основные гельминтозные болезни крупного рогатого скота, часто регистрируемые в хозяйствах Киргизии. Рассказывается об опыте оздоровления и организации противогельминтозных мероприятий.

Работа рассчитана на ветеринарных специалистов колхозов и совхозов, станций по борьбе с болезнями сельскохозяйственных животных и ветеринарных лабораторий, а также студентов сельскохозяйственных вузов и техникумов.

636.2.09

К $\frac{492-172}{M 451 (17)-78}$ 118--78

Молочно-мясное и молочное скотоводство по значимости является второй (после овцеводства) отраслью животноводства в Киргизии. Планом десятой пятилетки в республике предусмотрен дальнейший рост производства говядины и молока. К 1980 г. оно должно увеличиться до 310 тыс. т мяса и 680 тыс. т молока.

Достижение намечаемого уровня производства продуктов животноводства и поголовья животных возможно при условии увеличения и совершенствования племенных и продуктивных качеств скота, устранения недостатков в кормлении и содержании животных и предохранения их от заразных и незаразных заболеваний.

Из числа инфекционных и инвазионных болезней животных в настоящее время большой материальный ущерб вследствие падежа животных и резкого снижения их продуктивности наносят гельминтозы, удельный вес которых еще остается высоким — 60—80% от всех заразных заболеваний.

Ежегодно в республике по причине гельминтозных заболеваний крупного рогатого скота и яков выбраковывается 150 т мяса, 1500 т внутренних органов забитых животных идет на обезвреживание и техническую утилизацию, что составляет 1200 тыс. руб. Кроме того, эти заболевания, протекая в хронической форме, влияют на продуктивность.

В различных постановлениях партии и правительства Союза ССР и республики неоднократно указывалось на необходимость изучения гельминтозных заболеваний, разработку календарных сроков проведения противогельминтозных мероприятий по различным физико-географическим зонам Киргизской ССР и изыска-

ния новых, местных, дешевых и более эффективных антгельминтиков. Однако несмотря на широкое распространение, гельминтозы крупного рогатого скота в Киргизии еще мало изучены.

В связи с этим нами с 1964 г. гельминты и гельминтозы крупного рогатого скота изучаются целенаправленно.

Одной из проблем, стоящих перед гельминтологами, является изучение особенностей распространения и течения био- и геогельминтозов крупного рогатого скота в целом по республике, а в дальнейшем — разработка конкретных сроков профилактических и лечебных мероприятий.

ФАСЦИОЛЕЗЫ

Фасциолезы — болезни крупного рогатого скота, вызываемые двумя видами трематод — фасциолами гепатика и гигантика. Ими болеют кроме крупного рогатого скота овцы, козы, лошади, верблюды, свиньи, зайцы, кролики, нутрии, возможно заражение людей. В Киргизии зарегистрирован один вид — фасциола гепатика, или обыкновенная, а фасциола гигантика отмечена в теплых зонах Казахстана, в Узбекистане и Таджикистане. Промежуточные хозяева — пресноводные моллюски (малый прудовик) из семейства Лимнаида рода Гальба.

Распространение. Географическое распространение фасциолезной инвазии имеет зональный характер, т. е. она связана с местом обитания промежуточного хозяина — пресноводного моллюска. Этот моллюск широко распространен вокруг небольших озерков, болот, в поймах рек и ручьев, карасуках, малопроточных водоемах, мочажинах и т. д.

Многолетняя практика и научные исследования показывают, что фасциолез крупного рогатого скота в условиях Киргизии встречается только по долинам, где высота местности не превышает 2200—2500 м над уровнем моря. На большей высоте, а также в высокогорных долинах (Кара-Куджур, Сон-Куль, Ак-Сай, Алай и Иссык-Кульские сырты) промежуточные хозяева фасциол — пресноводные моллюски отсутствуют (В. И. Жадин). Здесь нет условий для развития партеногенетической формы фасциол. Среднемесячная температура воздуха, например, в урочище Кара-Куджур в июле не превышает $+9,8^{\circ}\text{C}$, годовая относительная влажность — 61%, а в Ак-Сае — соответственно $+8,1^{\circ}$ и 69%, температура воды в водоемах не превышает $4-5^{\circ}\text{C}$ (В. Г. Рязанцева).

В неблагополучных по фасциолезу зонах зараженность животных достигает 50—60%.

Развитие личиночных форм фасциол. Инвазированные животные выделяют с фекалиями яйца фасциол, из которых во внешнюю среду выходят мирацидии (процесс эмбриогонии). Размер их — 0,15 мм длины, 0,04 мм ширины, форма ланцетовидная, покрыты ресничками. Время эмбрионального развития зависит от климатических условий внешней среды: при температуре +21° С — до 12—16 дней (в зонах земледелия Ошской области, Таласской и Чуйской долинах) и при +16—18° — до 43—48 дней (Иссык-Кульская и Нарынская области). Резкие колебания температуры увеличивают продолжительность развития мирацидий, при температуре ниже +10—12° развитие яиц останавливается, ниже —5—6° яйца погибают.

Мирацидии, вылупившиеся из яйца, очень активно нападают на промежуточного хозяина — пресноводного моллюска, особенно в первые часы после выхода, а через 2—8 часов проникающая способность их резко снижается. Внедрение мирацидиев фасциол в моллюсков происходит довольно быстро, особенно в облигатных (обязательных) хозяев молодого возраста.

После внедрения в тело моллюсков мирацидии последовательно проходят стадии спороцисты, редии и церкария (процесс партеногонии). Продолжительность партеногонии и сроки формирования различных личиночных стадий фасциол зависят от многих факторов, из которых определяющими являются условия существования зараженных моллюсков, а также виды фасциол и промежуточного хозяина (И. В. Демидов).

Срок партеногонии в естественных условиях зоны земледелия Ошской области, Таласской и Чуйской долины при температуре воды 12—18° и среднесуточной температуре воздуха + 21—23° С в июле и августе длится от 60 до 65 дней. В Иссык-Кульской и Нарынской областях при температуре воды 10—14° и воздуха + 16—18° С — 90—95 дней. После развития мирацидия до стадии церкариев выход из моллюска происходит не в любое время, а зависит от многих факторов, из которых важнейшими являются температура и влажность, т. е. при дождливой погоде активность выхода усиливается.

Церкарии после выхода из моллюска энергично плавают в воде, используя для этого свой хвостовой прида-

ток, и существуют в этой форме обычно несколько минут. Затем из них образуются неподвижные инцистированные формы — адолескарии, т. е. совершается процесс цистогонии (образование цисты), который длится в среднем 30—40 минут (А. М. Сазанов, Н. В. Демидов). Размер переднего отдела церкариев $0,24-0,30 \times 0,18-0,23$ мм; длина хвостового придатка $0,45-0,60$ мм.

Инцистирование церкариев происходит непосредственно в воде и на различных субстратах: стеблях, листьях растений, плавающих соломинках, кусочках дерева и т. д. В это время цистогенные железы выделяют секрет, который обволакивает тело церкария, формируя непроницаемую оболочку — цисту. На этом образование адолескария завершается.

Адолескарии (округлые, молочно-белого, желто- или буро-коричневого цвета, $0,20-0,27$ мм в диаметре) попадают в организм крупного рогатого скота при поедании трав, заселенных адолескариями, или заглатываются вместе с водой на неблагополучных по фасциолёзу пастбищах. В пищеварительном тракте дефинитивного хозяина они освобождаются от оболочек в тонком отделе кишечника и мигрируют в печень, а потом в ее желчные ходы — место локализации половозрелых фасциол (Н. В. Демидов).

В организме дефинитивного хозяина адолескарии в течение 3—4 месяцев превращаются в половозрелую форму — мариту, которая выделяет яйца в окружающую среду (К. И. Скрябин, 1948). Биологический круговорот развития возбудителей повторяется.

Взрослые фасциолы питаются в основном кровью, а молодые, растущие — клетками печени (И. Х. Иргашев, 1973).

Адолескарии, попавшие в вены печени, могут проникать в виде эмболов в легкие и другие органы, в частности, в плаценту стельных животных.

Фасциолы очень плодовиты, при наличии в печени 200 живых особей они могут выделить 7,5 млн. яиц в день (Н. В. Демидов). Большинство яиц, выделенных вместе с фекалиями животных, в условиях горной зоны республики осенью и зимой погибают, так как они не способны переносить низкие температуры. Велика опасность заражения промежуточного хозяина яйцами, выходящими из организма жвачных в весенне-летний период.

Клиническая картина фасциолеза может быть очень разнообразна: от бессимптомной до резко выраженной. Характер и сила проявления клиники фасциолеза зависят от интенсивности инвазии, вида фасциол и дефинитивных хозяев, возраста, индивидуальных особенностей и резистентности животных, условий кормления и содержания последних. Поражение единичными экземплярами фасциол клинически обычно не проявляется, при наличии десятков, сотен паразитов в печени фасциолез может протекать с клиническими признаками. В связи с этим различают острую и хроническую форму течения фасциолеза животных.

При остром течении отмечают резкое угнетение животного, отсутствие аппетита, повышение температуры тела до $41,5^{\circ}$, одышку и гиперэстезию кожи, сильное увеличение и болезненность печени, атонию желудочно-кишечного тракта, нарушение сердечно-сосудистой деятельности. Часто скот погибает внезапно, без проявления клинических признаков. Коровы abortируют во второй половине стельности.

При хронической форме отмечаются анемия видимых слизистых оболочек, угнетение, сонливость, запавшие глаза, постепенное истощение животного, катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, отек подчелюстного пространства, увеличение печени и болезненность ее при перкуссии между девятым и последним ребром. У отдельных животных наблюдаются исхудание, понос, несмотря на хорошее кормление, снижение удоев у коров, огрубение и потеря блеска шерсти и выпадение ее.

Патологоанатомические изменения наиболее резко выражены в печени и частично в тканях, находящихся на пути миграции паразитов, а также в легких и некоторых других органах, которые служат иногда местом локализации фасциол.

Если животное пало в период миграции адолескарий через кишечную стенку (при остром течении), обнаруживаются массовые точечные кровоизлияния в кишечнике, брыжейке, под капсулой печени и в других органах. Содержимое кишечника с примесью крови.

При гибели животных от паразитирования половозрелых фасциол (при хроническом течении) труп часто истощен, в области подгрудка и межчелюстного пространства отмечается студенистый инфильтрат. Анемия и

желтушность видимых слизистых оболочек. Желчные ходы печени утолщены, эластичны, при разрезе их обнаруживаются значительные количества фасциол.

Морфологические изменения во внутренних органах свидетельствуют о гипертрофическом циррозе печени, вызванном фасциолами, находящимися в желчных ходах.

Диагностика. При жизни диагноз ставится на основании исследования фекалий на наличие яиц фасциол методом последовательного промывания, флотационно-седиментационным методом Демидова и флотационным методом Вишняускаса, посмертно — путем полного или частичного гельминтологического вскрытия трупов и органов.

Яйца фасциол овальной формы, золотисто-желтого цвета, длина их 0,12—0,15 мм, ширина 0,07—0,08 мм. На одном из полюсов яйца находится крышечка. По величине и форме яйца фасциол напоминают яйца парамфистоматид, только последние серого цвета.

Частичное гельминтологическое вскрытие при фасциозе животных проводят следующим образом: осторожно изъятую из полости тела печень с желчным пузырем кладут в отдельный сосуд, разрезают на кусочки, вскрывают желчные ходы и собирают гельминтов. Кусочки печени с желчными ходами промывают до полного просветления воды. Если есть гельминты, они видны в осадке. Для выявления степени поражения животных фасциолами производят большое число частичных вскрытий печени.

Обследование на фасциоз наиболее целесообразно проводить с конца декабря или января и до начала выпаса, так как лишь к концу января заканчивается созревание фасциол и в фекалиях появляется максимальное количество яиц. В марте усиливается яйцекладка этих паразитов.

Эпизоотология. Исследованиями установлено, что в условиях республики крупный рогатый скот заражается фасциозом с годовалого возраста. В организме животного фасциолы могут жить до 10 лет и больше. Сроки наиболее интенсивного заражения животных и клинические проявления болезни при острой форме — с августа по ноябрь. Копрологическим методом фасциоз улавливается в зимний и ранневесенний периоды следующего года.

В неблагополучных по фасциолезу хозяйствах животные подвергаются плановой дегельминтизации во всех зонах республики один раз в год в декабре или январе.

При появлении клинических признаков фасциолеза дегельминтизации проводятся в любое время года. После дегельминтизации через 25—30 дней проводят выборочные контрольные копрологические исследования с целью выявления эффективности проводимых мероприятий. Если результаты неудовлетворительны, дегельминтизацию повторяют.

Для оздоровления хозяйств рекомендуем следующие методы и приемы противофасциозных мероприятий.

Для дегельминтизации назначают гексахлорпаракисел, гексахлорэтан, оксинид, занил, четыреххлористый углерод, филиксан и битионол.

Гексахлорпаракисел дают в дозе по 0,5 г на 1 кг живого веса двукратно с интервалом 10 дней. Скармливают индивидуально или групповым методом в смеси с концентратами 1:5. При групповой даче препарат отвеивают на группу животных (5—10 голов), смешивают с соответствующим количеством кормов, затем равномерно размешивают с разовой дачей концентратов из расчета на 1 животное 450—500 г. При индивидуальной даче препарат вводят внутрь в тех же дозах в виде водной суспензии с примесью муки.

За двое суток до проведения дегельминтизации и через двое суток после нее из рациона исключают легкобродящие корма (барда, силос, кислый жом и др.). В случае появления у животных побочных явлений (угнетение, снижение аппетита, повышение температуры, одышка и т. д.) назначают внутрь двууглекислую соду по 30—35 г на один прием 3 раза в день.

Гексахлорэтан применяют из расчета 0,3—0,4 г/кг внутрь в виде порошка или суспензии на бентоните (10:1). Можно готовить кашеобразную массу с добавлением небольшого количества муки и воды и давать внутрь через рот металлической ложкой.

Оксинид назначается в дозе 0,05 г/кг веса животного при индивидуальном и 0,06 г/кг при групповом скармливании. Соблюдается голодная диета: при индивидуальной даче препарата 10—12, при групповой — 16—18 часов. После дегельминтизации ограничений в поении и кормлении животных не требуется (Н. В. Демидов, 1972).

Занил при хроническом фасциолезе применяется в до-

зе 30 мл на 100 кг живого веса, но не более 100 мл на одно животное. При остром фасциолезе дозу препарата необходимо увеличить в 3 раза.

Четыреххлористый углерод вводится внутримышечно в область крупа в смеси с вазелиновым маслом в соотношении 1:1 в дозе 10 мл на 100 кг живого веса, но не более 40—50 мл на одно животное. За две недели до введения препарата необходимо увеличить дачу концентратов и ввести в рацион минеральные корма.

Филиксан назначают при индивидуальной даче из расчета 0,5 г/кг веса животного, при групповом скормливании — с концентратами в соотношении 1:5 при голодной выдержке в течение 10—12 часов.

Битионол при индивидуальной даче вводят внутрь в дозе 0,15 г/кг однократно, а при групповом скормливании — по 0,2 г/кг с концентратами. Перед дегельминтизацией выдерживают голодную диету 15—17 часов.

При остром течении фасциолеза применяют комбинированное лечение двумя антгельминтиками в уменьшенной дозе: четыреххлористый углерод с вазелиновым маслом в дозе 8,0 мл на 100 кг живого веса и гексахлорэтан по 0,2 г/кг (Т. Н. Веселова и М. А. Воробьев, 1962); четыреххлористый углерод с вазелиновым маслом в дозе по 8,0 мл на 100 кг живого веса и филиксан по 0,4 г/кг через рот в смеси с комбикормом.

Смена горных пастбищ. Пастбища в Киргизии занимают 96% всей площади сельскохозяйственных угодий республики. Из них горные и высокогорные выпаса составляют 90%. Пастбища дают 70% всех производимых кормов. В связи с этим смена горных пастбищ приобретает первостепенное значение для предохранения животных от заражения фасциолами. При этом необходимо учитывать биологический цикл развития фасциол.

Исследования показали, что срок развития от яйца до личинок фасциол в организме промежуточного хозяина — пресноводных моллюсков длится в зависимости от условий внешней среды (главным образом температуры) в зоне земледелия Ошской области, Таласской и Чуйской долинах 72—81 день, а в Иссык-Кульской и Нарынской областях — 133—150 дней. Кроме того, для развития в организме дефинитивного хозяина необходимо еще 2—3 месяца (считая с момента заражения животных подростками до формирования в теле половозрелой стадии фасциол). Заражение фасциолой животных начинается

примерно с июля (на юге Киргизии, в Таласской и Чуйской долинах) и августа (в Иссык-Кульской и Нарынской областях) и заканчивается в сентябре и начале октября.

Перезимовывание фасциолы в организме моллюсков, заражение животных весной почти исключаются — это подтверждено наблюдениями за сезонной динамикой фасциолезных инвазий в течение ряда лет. Не отмечено и массовых заболеваний фасциолезом в весенне-летние периоды года (до июля). Отдельные случаи заболевания животных в этот период, регистрируемые практическими ветеринарными работниками, объясняются обострением хронической формы фасциолеза.

Следовательно, угрожающим периодом для заражения животных является время окончательного созревания церкариев в моллюсках. Этот период в условиях Киргизии совпадает с августом и сентябрем — именно в это время и отмечено начало заражения животных фасциолезом. Со второй половины октября заражение животных уже начинает прекращаться, так как в это время среднемесячная температура воздуха не превышает $+5,0-11,4^{\circ}\text{C}$. В среднем ранние заморозки наступают с 10 по 27 сентября в Иссык-Кульской и Нарынской областях, а в октябре — на всей территории республики. Значит с ноября в Киргизии заражение животных фасциолой обыкновенной в большинстве случаев отсутствует и с этого времени все пастбища, расположенные в долинах, можно использовать для выпаса животных.

Исходя из сказанного выше, можно сделать заключение: чтобы предохранить животных от заражения, т. е. не допустить заглатывания адолескариев фасциолы, необходимо пастбищные территории менять всего один или два раза за весь выпасной сезон.

Выпас в долинах, предгорьях до июня не представляет опасности заражения фасциолами. По истечении этого срока животных следует перегонять на более высоко расположенные горные участки. До возвращения животных с горных и высокогорных пастбищ ветеринарным специалистам необходимо определить благополучие пастбищ, расположенных в долинах, и провести оздоровительные мероприятия с применением химических средств.

Благополучными выпасами считаются все участки предгорья, отава и все площади после уборки зерновых.

Культурные пастбища также являются незараженными и могут полностью использоваться животными при условии упорядочения водопоя.

Борьба с моллюсками. Для уничтожения промежуточного хозяина фасциол — пресноводного моллюска следует проводить осушительные и другие мелиоративные меры. Кроме того, эффективны химические методы борьбы, из них основными являются обработка пастбищ раствором медного купороса 1:5000 из расчета 10 л на 1 м² (2 г чистого препарата); моллюскоцидом 0,01%-ной концентрации (0,1 г на 1 м² площади); 5—4'-дихлорсалициланилидом в количестве 10 г 10%-ного концентрата (1 г чистого вещества на 1 м³ воды).

Хороший эффект дает применение аммиачной селитры при концентрации 0,1% в лабораторных и 0,2—0,4% (2—4 ц/га) в производственных условиях. Суперфосфат вносится в виде 0,3%-ного раствора или 4 ц/га сухого вещества в производственных условиях.

Известь применяется в виде известковой воды в концентрации 1:2000, она убивает моллюсков в течение 5 минут. При этом негашеную известь берут из расчета 1000—1400 кг на 1 га, рН среды раствора должен быть равен 10. Известь гасят в бочках или специально приготовленных ящиках с достаточным количеством воды. Полученное известковое молоко тщательно перемешивают и разливают по намеченной к обработке площади болота, канавы. При этом можно использовать автомашину ДУК-1 или ЛСД.

ДИКРОЦЕЛИОЗ

Дикроцелиоз — это заболевание животных, вызываемое половозрелыми формами трематод, именуемыми дикроцелиями ланцетовидными. Личинки дикроцелий развиваются в организме сухопутных моллюсков и муравьев. Кроме крупного рогатого скота дикроцелиозом болеют овцы, козы, свиньи, кролики, лошади, верблюды, многие дикие виды жвачных животных, грызуны, а также человек.

Распространение. В Киргизии дикроцелиоз зарегистрирован во всех районах и зонах республики. Инвазированность животных колеблется в пределах от 1 до 40—50%.

Экстенсивность заражения моллюсков зависит от особенностей их места обитания. В высокогорной зоне последние инвазированы интенсивнее, чем в долинах. Такая интенсивность заражения животных дикроцелиями, а моллюсков и муравьев их личинками на высокогорных сыртах (от предгорий до альпийского пояса), по-видимому, связана с природной очаговостью.

В условиях резко расчлененного рельефа существуют микроочаги, где циркуляция дикроцелий происходит только между дикими животными (М. М. Токобаев, 1972). Природными очагами дикроцелиозной инвазии являются дикие животные из: парнокопытных — архар, козорог; грызунов — красный сурок, реликтовый суслик, большой тушканчик, туркестанская крыса, серебристая полевка; зайцеобразных — красная пищуха, заяц-толай и т. д. (В. Г. Гагарин, М. М. Токобаев).

Развитие личиночных форм дикроцелия ланцетовидного. Взрослые паразиты, локализуясь в протоках печени, откладывают яйца, которые содержат сформированный мирацидий. Попавшие во внешнюю среду яйца заглатывают сухопутные моллюски, в кишечнике которых развиваются мирацидии, превращаясь затем в материнские спороцисты. В дочерней спороцисте формируется церкарий. Продолжительность развития дикроцелия в промежуточном хозяине 3,5—4 месяца.

Промежуточными хозяевами дикроцелия ланцетовидного в условиях республики являются сухопутные моллюски из семейств Брадибена и Ениде. В развитии дикроцелия ланцетовидного участвует дополнительный хозяин — муравей из семейства Формика. Церкарий, проглоченный муравьем, — инцистируется, превращаясь в метацеркария.

Животные заражаются при заглатывании инвазированных муравьев, развитие дикроцелия в них до половозрелой стадии происходит за 72—85 дней. При этом метацеркарии, попав в желудочно-кишечный тракт животного, освобождаются от цист и достигают печени через порталную вену. Всего на развитие дикроцелия ланцетовидного в промежуточном, дополнительном и окончательном хозяевах требуется 217—269 дней.

Клинические признаки дикроцелиоза в основном зависят от интенсивности инвазии. При слабой интенсивности они не выражены, при очень высокой (тысяча и более паразитов в печени) — развивается прогрессивное

исхудание и снижается продуктивность. Животные угнетены, могут быть отеки в области подгрудка и в подчелюстном пространстве, увеличение печени. Нередко отмечаются расстройства функции органов пищеварения (поносы). У молодых животных дикроцелиоз чаще протекает в субклинической форме, у взрослых при неудовлетворительных условиях кормления и содержания болезнь нередко заканчивается смертью.

Патологоанатомические изменения главным образом наблюдаются в желчных ходах печени — это расширение их просвета, появление раздражений и катарального воспаления. Процесс развивается в виде атрофии или полного исчезновения эпителиального покрова протоков. Отмечают билиарный цирроз, интерстициальный гепатит, иногда атрофию печени. Желчные ходы плотные, выделяются на поверхности печени в виде белых тяжей, содержат полужидкую буро-зеленоватую массу с большим количеством паразитов. При дикроцелиозе, в отличие от фасциолеза, желчные ходы печени не обызвествляются. Вскрытие таких животных показывает истощение, анемию, студенистую инфильтрацию подкожной клетчатки.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании исследования фекалий на наличие яиц дикроцелий методом последовательного промывания, посмертно — исследуют печень.

Яйца дикроцелий темно-бурого цвета, асимметричные, с толстой скорлупой, длина их 0,038—0,045 мм, ширина 0,022—0,030 мм. Их легко отличить от яиц фасциол (золотисто-желтого цвета) и парамфистоматид (серого цвета).

Кроме того, рекомендуется использовать флотационный метод, предложенный З. В. Вольф и Д. З. Болховитиновым.

Животные инвазируются дикроцелиозом весной и осенью. Через два месяца после выгона на пастбище в их фекалиях можно обнаружить яйца дикроцелий.

Эпизоотология. Дикроцелиозная инвазия встречается повсеместно и зависит от наличия промежуточных хозяев — сухопутных моллюсков. Заражаются животные главным образом на пастбищах. Яйца дикроцелий ланцетовидного достаточно устойчивы к внешним факторам окружающей среды. Благодаря мощной оболочке они

успешно переносят холод, жару и другие неблагоприятные природные факторы.

Личиночные стадии длительное время сохраняются в промежуточном и дополнительном хозяевах, поэтому в ряде местностей естественное заражение моллюсков нередко достигает 2,6—58,0%, муравьев — до 43,3%.

В эпизоотологической цепи наибольшее влияние на распространение и частоту встречаемости наземных моллюсков и муравьев оказывают температура и влажность, от которых зависит их активность. Наиболее активны наземные моллюски при относительной влажности 67—100% и при температуре внешнего воздуха 3,5—18,0°. Выход церкариев, как правило, чаще бывает после дождей.

Интенсивное заражение животных в условиях Киргизии наблюдается весной и осенью. В неблагополучных по дикроцелиозу хозяйствах крупный рогатый скот подвергается плановой дегельминтизации один раз в год в зимний период.

Дегельминтизацию животных проводят *гексахлорпараксиллом* в дозе: взрослому скоту — 0,4 г на 1 кг живого веса, молодняку — 0,5 г трижды с интервалом не менее месяца с соблюдением условий, как и при обработке животных против фасциолеза. Взрослому скоту препарат назначают вместе с кормом индивидуально, как и при фасциолезе, телятам — групповым методом по 10—12 животных в группе. Слабых, истощенных животных обрабатывают индивидуально. При индивидуальной даче гексахлорпараксилл можно вводить через рот в форме суспензии с использованием 1%-ного водного раствора стеракса или других эмульгаторов.

Другие антгельминтики, применяемые при фасциолезе, для дегельминтизации против дикроцелиоза животных мало эффективны, поэтому их не рекомендуем.

Для уничтожения промежуточного хозяина дикроцелия — сухопутных моллюсков применяются те же химические меры борьбы, как и с фасциолами.

МОНИЕЗИОЗЫ

Мониезиозы — это болезни, вызываемые цестодами (ленточными гельминтами) рода Мониезия, которые в половозрелой стадии паразитируют в тонком отделе ки-

щечника крупного рогатого скота и других домашних и диких животных. Мониезиезом болеет крупный рогатый скот всех возрастов, особенно тяжело переносят болезни телята и молодняк в годовалом возрасте. Наиболее часто мониезиезы вызываются двумя видами ленточных паразитических червей: мониезия бенедени и мониезия экспанза. В Киргизии зарегистрированы оба вида, но в эпизоотологическом отношении первый имеет преобладающее значение.

Промежуточными хозяевами служат орибатидные панцирные клещи.

Распространение. Мониезиез телят в Киргизии распространен повсеместно и зависит от наличия промежуточных хозяев — орибатидных клещей на тех участках пастбищ, где выпасается крупный рогатый скот.

Высота местности над уровнем моря не имеет значения для распространения мониезиезных инвазий, так как орибатидные клещи обнаружены на всех типах увлажненных пастбищ республики, начиная от степных до альпийских и субальпийских поясов, где расположены высокогорные пастбища (Н. Е. Шкодин, М. М. Токобаев). Так, в долинах Иссык-Кульской области инвазированность крупного рогатого скота составила 9,8—10,7%, а в Тонских сыртах — 4,4%. Степень зараженности крупного рогатого скота мониезиезом в разрезе районов и хозяйств республики — от 3,0 до 13,6% от общего поголовья.

Наивысшая инвазированность крупного рогатого скота мониезиезом отмечалась в Тюпском районе Иссык-Кульской области — 8,1%, в Джеты-Огузском — 6,3, в Тонском — 5,1%. Незначительный процент зараженности наблюдался в Иссык-Кульском районе (3,0%). В отдельных хозяйствах крупный рогатый скот инвазирован до 13,5—13,6% (совхоз им. Дзержинского Тюпского и колхоз «Ульгу» Джеты-Огузского районов).

Развитие. Зараженные животные выделяют с каловыми массами зрелые членики с яйцами гельминтов, содержащими зародыш (онкосферу). Эти яйца заглатываются клещами. В кишечнике клеща онкосфера проходит через кишечную стенку и попадает в полость тела, где начинает расти. Срок развития мониезий от яиц до личинок зависит от температуры, при которой обитают орибатидные клещи, и колеблется в пределах от 51 до 114 суток. В одном клеще развивается 1—3 цистицер-

когда, иногда до 13 экземпляров (А. И. Бровченко, 1972). Заражение телят происходит при заглатывании инвазионных клещей вместе с травой.

Срок развития мониезий бенедени с момента заглатывания инвазионных цистицеркоидов до стадии половой зрелости в кишечнике телят составляет 47—50 дней, мониезий экспанза — 37—40 дней (В. А. Потемкина).

В условиях Иссык-Кульской области срок развития мониезий бенедени равен 62—71 дню.

Патогенез. Как и при большинстве других гельминтозов, патогенное влияние мониезий на организм хозяина определяется токсическим, механическим воздействием, использованием питательных веществ хозяина, активизацией и развитием секундарных инфекций и инвазий в ослабленном организме.

Клиническая картина. Телята, больные мониезиезом, быстро худеют, отстают в росте, аппетит у них понижен, наблюдаются поносы, иногда сменяющиеся запорами, на 37—40-е сутки в каловых массах появляются фрагменты мониезий, на 48—50-е сутки выделяются стробилы гельминтов. У животных появляется жажда, телята больше лежат, поднимаются с трудом. Шерстный покров матовый, волосы легко выдергиваются. Иногда наблюдаются признаки поражения нервной системы: подергивание мускулатуры, маневренные движения, потеря ориентировки (В. А. Потемкина, 1973).

Патологоанатомические изменения. Павшие телята истощены, видимые слизистые оболочки анемичны, отмечаются студенистые инфильтрации подкожной клетчатки, в брюшной и грудной полостях — жидкость — транссудат. В просвете тонкого кишечника в большом количестве обнаруживаются желто-белые гельминты. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника утолщена, гиперемирована, покрыта густой слизью, часто с кровоизлияниями. Сосуды брыжейки расширены, лимфатические узлы увеличены и набухшие, на сердце — кровоизлияния.

Диагностика. При жизни диагноз ставится методом гельминтоскопии — обнаружения в фекалиях зрелых члеников мониезий, которые в виде беловатых нитчатых образований большей частью лежат на поверхности. Фекалии телят лучше осматривать ранним утром, перед выгоном животных на пастбища, исследовать — методом последовательного промывания.

Более точный метод диагностики — гельминтоовоскопия, т. е. обнаружение яиц мониезий по методике Я. Д. Никольского. Зрелые яйца мониезии бенедени у телят десяти- и очень редко двенадцатигранной формы. Под микроскопом в проекции они видны в виде неправильного четырехугольника (почти квадрата) и редко прямоугольника со слегка округлыми углами (М. И. Кузнецов, 1972). Яйца мониезий экспанза имеют форму почти правильного шестигранника с закругленными ребрами, а в проекции — неправильного треугольника.

Пробу фекалий для гельминтоовоскопических исследований берут из прямой кишки (но не с пола или земли) от каждого животного в отдельности.

Диагностическую дегельминтизацию проводят, когда клинические признаки гельминтоовоскопических и гельминтоскопических исследований дают подозрительные данные на мониезиоз, особенно вызванный неполовозрелыми цестодами. С этой целью дегельминтизируют 30 и более животных.

В качестве антгельминтика используются в лечебных дозах наиболее эффективные препараты: фенасал, мышьяковокислородное олово.

По выделившимся с фекалиями цестодам определяют зараженность обследуемой группы животных. Для получения более точных результатов телятам подвешивают мешочки и обследуют их содержимое в течение первых трёх суток после дачи препарата.

Эпизоотология. Мониезиями в условиях Иссык-Кульской области телята заражаются на весенних и летних пастбищах. В начале июля в кишечнике животных обнаруживаются неполовозрелые формы стробил мониезии (25%), а в конце этого месяца начинают выделяться (4,3%) яйца мониезий. В последующие месяцы число животных, инвазированных мониезиями, увеличивается, достигая максимума в сентябре (32,8%). Животные с клинически выраженными признаками заболевания наблюдаются с августа по сентябрь. В октябре инвазия снижается и в ноябре — декабре она не отмечена.

У молодняка в возрасте 1—2 лет стробила неполовозрелых мониезий появляется в мае — июне (16,6%); в июле — августе инвазированность животных резко повышается (33,3%), а в сентябре заболеваемость достигает максимума (50%). В этот период у животных процент клинически выраженных признаков болезни увели-

чивается. В дальнейшем (с октября) инвазированность молодняка постепенно снижается, в декабре заражений не выявлено.

Гельминтологические исследования кишечника крупного рогатого скота различных возрастов в условиях Исык-Кульской области показали следующее. У телят до четырехмесячного возраста мониезии не были обнаружены. Телята и молодняк годовалого возраста имеют примерно одинаковый процент зараженности мониезиями (25,0 и 25,5%). Интенсивность инвазии с максимальным числом паразитов — 10 экземпляров гельминтов на одно зараженное животное, а у молодняка в возрасте от 1 до 2 лет — 2. Инвазированность животных старше двухлетнего возраста снижается (2,8%). Взрослые животные заражаются редко (0,5%).

Оздоровление хозяйств от мониезиоза можно проводить дегельминтизацией животных, а также профилактическим путем — регулярной сменой пастбищ и преимагинальной дегельминтизацией всех восприимчивых к мониезиозам животных. Дегельминтизацию проводят 1%-ным раствором медного купороса, филиксаном, оксидом и фенасалом.

1%-ный раствор медного купороса был предложен В. С. Ершовым, О. К. Горшуновой и С. И. Малыгиным. Доза для телят установлена по 150 мл на голову.

К. И. Скрябин и Р. С. Шульц рекомендуют применять медный купорос в виде 1,125%-ного раствора на дистиллированной или чистой дождевой воде. Для полного растворения медного купороса следует добавить 4 мл соляной кислоты на 1 л раствора. Через 2—3 часа после дачи раствора необходимо применять солевые слабительные — глауберовую соль.

Нами 1%-ным раствором медного купороса дегельминтизирован 151 теленок, эффективность была от 75 до 87,9%.

Филиксан как антгельминтик впервые был испытан В. А. Потемкиной при мониезиозе овец в дозе 0,2—0,3 г на 1 кг живого веса животного и дал экстенсэффективность 50%, интенсэффективность — 92%.

Нами этот препарат применялся в дозе 0,5 г на 1 кг живого веса в смеси с концентрированными кормами индивидуально. 29 больных телят, подверженных лечению методом вольного скормливания, показало экстенсэффективность 86,2%. Филиксан малотоксичен, особенно

хороший эффект получен на истощенных животных, болезнь которых сопровождалась профузным поносом.

Оксид предложен для испытания при цестодозах в ВИГИСе Л. И. Денисовой (1969). Вводят его через рот в форме суспензии с крахмальным клейстером.

Лечебные и повышенные дозы оксида вызывают послабляющее действие у животных и не требуют применения слабительных средств.

Нами этот препарат был испытан на 22 телятах 5—6-месячного возраста, зараженных мониезиями. Давали по 0,1; 0,2; 0,3; 0,6 г на 1 кг живого веса, экстенсэффективность составила 94,1% и интенсэффективность — 90%. Терапевтическая доза была определена в 0,2 г/кг. Повышенная доза (0,6 г/кг) вызвала заметные клинические изменения в организме телят (повышение температуры тела на 1—1,5°, тахикардию, одышку), которые прошли на третий сутки без вмешательства ветврача.

Фенасал является химическим аналогом зарубежного антгельминтика йомезана (ФРГ), вермитина (ГДР), дивермина (Венгрия), кантала (Финляндия).

Впервые в Советском Союзе испытал фенасал Г. С. Пулатов для дегельминтизации крупного рогатого скота при мониезиозе и установил, что препарат в терапевтической дозе 150 мг/кг показал 100%-ную эффективность. В условиях производства экстенсэффективность составляла 98,8%. Телята легко переносят терапевтические пятикратные дозы фенасала. Препарат не вызывает у них токсикоза.

Нами фенасал был испытан на 10 телятах 8—12-месячного возраста. Препарат давался внутрь в смеси с ячменной дертью (1:5), индивидуально, в дозе по 850 мг на 1 кг живого веса. Телята поедали смесь с большой охотой. Экстенсэффективность препарата была равна 100%. В условиях производства обработано более 750 телят без каких-либо побочных явлений.

Профилактика. В условиях пастбищного содержания животных с целью профилактики широко практикуют преимагинальную дегельминтизацию крупного рогатого скота, которая, по выражению К. И. Скрябина, носит ярко выраженный двойной профилактический характер. В ней предупреждение заболевания гельминтозом сочетается с профилактированием внешней среды. При этом условии дегельминтизация проводится в период, когда стробила еще не достигла половой зрелости. Сроки преи-

магинальных дегельминтизаций определяют на основании сезонной динамики зараженности телят, времени выпуска их на пастбища и периода развития мониезий в организме животных.

Как было отмечено, телята заражаются мониезией в первые недели по выходе на пастбище, а срок развития мониезий бенедени для наших условий равен 62—71 дню. Следовательно, первую преимагинальную дегельминтизацию телят надо проводить через 45—50 дней после выгона их на неблагополучные пастбища.

Преимагинальную дегельминтизацию телят и молодняка годовалого возраста в условиях Иссык-Кульской области необходимо проводить первый раз в конце мая—июне, вторую — через 1,5—2 месяца после первой, т. е. примерно в сентябре.

ДИКТИОКАУЛЕЗ

Диктиокаулезом называют болезни крупного рогатого скота, вызываемые диктиокаулами, паразитирующими в бронхах и трахее животных. Кроме крупного рогатого скота диктиокаулезом болеют овцы, лошади, но возбудители у каждого вида животных разные.

Диктиокаулез крупного рогатого скота в Киргизии описан П. А. Косьминским в Калининском районе Чуйской долины и в Ошской области. Нами возбудитель этого вида заболевания впервые зарегистрирован среди крупного рагатого скота в Иссык-Кульской области.

Основным возбудителем диктиокаулеза крупного рогатого скота принято считать вид диктиокаулюс вивипарус.

Распространение. В Киргизии, по нашим данным, диктиокаулез крупного рогатого скота распространен до 7,7%, при интенсивности инвазии до 1215 гельминтов, или в среднем по 128 паразитов на одно больное животное. Значительный процент инвазированности животных имеет место в Тюпском районе Иссык-Кульской области—14,2%, затем в Жеты-Огузском—7,5, в Тонском—7,4 и в Иссык-Кульском районах—4,2%. Имеются хозяйства, где инвазированность животных составляет от 19 до 25% (совхоз «Каракол».—19,6%, колхоз «Заря»—20,6, совхоз имени Дзержинского—23,2 и совхоз «Санташ»—24,7%).

Развитие. Самки паразита откладывают в бронхах

множество яиц. Во время кашля эти яйца вместе с мокротой попадают в ротовую полость и проглатываются животными. В кишечнике из яиц выходят личинки и с испражнениями животного выбрасываются наружу. Часть яиц попадает во внешнюю среду через ротовую полость при кашле, но вылупившиеся из них личинки менее защищены от неблагоприятных условий и быстро погибают. Здесь они развиваются без участия промежуточного хозяина (геогельминты). До того как стать инвазионными, способными вызвать заражение животных, личинки претерпевают две линьки и становятся более устойчивыми к неблагоприятным воздействиям внешней среды.

Развитие личинок во внешней среде происходит лишь при температуре от 15 до 35° С и достаточной влажности. При меньшей температуре они не развиваются, а при более высокой — погибают. При оптимальной температуре — 25° личинки достигают инвазионной стадии через 4—5 дней, при температуре, близкой к 30°, срок развития их может сократиться до 3 дней, а при температуре ниже 25° этот срок соответственно удлиняется до 10—15 дней и более (А. Н. Бровченко, 1972).

Пути заражения. Заражение животных происходит в основном на пастбищах при заглатывании ими с кормом или водой инвазионных личинок диктиокаулюса вивипарус. Проглоченные животными инвазионные личинки внедряются в слизистую оболочку кишечника, оттуда по лимфатическим и кровеносным путям попадают в правое предсердие и через легочную артерию в легкие, затем входят в бронхи, где и развиваются до половозрелой стадии.

С момента проглатывания теленком инвазионных личинок и до достижения ими половой зрелости проходит в среднем 21—28 суток, но иногда срок развития их может удлиняться. Продолжительность паразитирования диктиокаулюсов в организме телят варьирует от 2 до 12 месяцев. Это зависит как от возраста и физиологического состояния животного, так и от стойкости и активности возбудителя инвазии, а также от условий содержания и кормления телят.

Патогенез. Патогенное влияние диктиокаулюсов (по данным Д. Н. Антипина), как и большинства гельминтов, складывается из трех основных моментов: механического влияния, токсического воздействия и инокуляции па-

тогенной микрофлоры. Личинки, чтобы попасть к месту локализации половозрелых паразитов, травмируют слизистую тонкого отдела кишечника, лимфатические и кровеносные сосуды, а также стенки альвеол, бронхиол и бронхов.

Помимо того, подрастающие или уже половозрелые паразиты могут вызвать закупорку бронхов, вследствие чего возникают ателектазы и эмфизематозные участки, преимущественно в задних долях легкого. При наличии большого количества гельминтов, свернувшихся в клубок, может произойти закупорка даже крупных бронхов или гортани, что приводит иногда к гибели животных.

Как следствие интоксикации наблюдается раздражение слизистой оболочки бронхов и трахеи и бронхиальных слизистых желез, влекущее за собой выделение большого количества слизи, гиперемию и набухание слизистой оболочки. Прогрессивное исхудание, температурная реакция, угнетение и ряд других симптомов обуславливаются также интоксикацией диктиокаулюсов.

Мигрирующие личинки, разрушая целостность кишечной стенки, кровеносных и лимфатических сосудов и легочной ткани, открывают доступ патогенной микрофлоре кишечника и легких в кровеносное русло, а вместе с тем и в другие органы и ткани, способствуя тем самым развитию вторичной инфекции. А вызванные диктиокаулюсами ателектазы служат благоприятной средой для развития микроорганизмов и соответствующих воспалительных, гнойных и некротических процессов.

Клиника. У больного животного появляется кашель. Сначала он редкий, сухой, но в последующем становится более частым, влажным. Иногда кашель сопровождается слизистым истечением из ноздрей. Аппетит снижен. Животные быстро худеют. Иногда температура повышена до 40—41°, появляется одышка. При аускультации прослушиваются влажные хрипы, а при перкуссии — очаговые притупления в области 8—9-го межреберного промежутка. Болезнь продолжается длительное время и может закончиться гибелью животного (или от кахексии, или от задушения клубками червей).

Иногда заболевание приобретает хронический характер, может осложниться гнойной пневмонией, которая протекает в более тяжелой форме.

Патологоанатомические изменения наиболее заметны в легких — они увеличены, чаще серо-белого цвета, при

надавливания хрустят. Трахеи и бронхи наполнены пенистой жидкостью, в которой находится различное количество паразитов. Бронхи расширены, стенки их утолщены, слизистая оболочка гиперемирована, местами отмечаются кровоизлияния. Изменения в легких могут быть такими, как и при катарально-десквамативном бронхите или перибронхите, а также как при лобулярной ателектатической пневмонии и विकарной эмфиземе легких, особенно в диафрагмальных долях. Междольчатая соединительная ткань студенисто инфильтрирована. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы значительно увеличены. Иногда наблюдается катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании исследования фекалий методом Бермана — Орлова, по-смертно — при вскрытии трупов и обнаружении в просвете трахей и бронхов паразитов.

Метод Бермана — Орлова. Для исследования берут 15—20 г свежих фекалий животного, помещают на металлическом сите или в марле в наполненную теплой водой воронку диаметром 10—15 см. Нижний конец воронки соединяют резиновой трубкой длиной 10 см с пробиркой, на дне которой и скапливаются личинки. Штатив с воронками оставляют в таком виде при комнатной температуре на 1—1,5 часа, после чего пробирку снимают. Жидкость из пробирки сливают, а осадок встряхивают, выливают на предметное стекло и исследуют под микроскопом на наличие живых подвижных личинок.

Воронки можно заменить стаканчиками, лучше коническими. В стакан с водой опускают завернутую в марлю подлежащую исследованию порцию фекалий. После 1,5—3-часовой выдержки марлю с фекалиями вынимают, жидкость сливают, а осадок исследуют под микроскопом.

Личинки диктиокаулюсов — возбудителей болезни имеют длину 31—36 мм, максимальную ширину 0,16—0,18 мм, средняя часть их тела наполнена зернистой массой, а головной и хвостовой концы лишены ее и поэтому их окраска более светлая. Хвостовой конец всегда заострен.

Гельминтокопрологические исследования показали, что личинки диктиокаулюсов в фекалиях животных обнаруживаются с августа, поэтому исследование животных с диагностической целью для Иссык-Кульской области следует начинать с этого месяца.

Эпизоотология. Сезонная динамика диктиокаулеза крупного рогатого скота, определенная методом вскрытий, гельминтокопрологических исследований и анализом данных ветеринарной статистики, показывает, что в условиях Иссык-Кульской области у телят в возрасте до 1 года личинки диктиокаула в легких впервые обнаруживаются в период пастбищного содержания животных в августе (25%). В октябре количество инвазированных животных увеличивается до 75,0%, а в декабре несколько уменьшается.

У молодняка в возрасте 1—2 лет зараженность диктиокаулюсом вивипарус отмечается с января за счет заражения осенью прошлого года. В феврале она низкая — до 30,3%. Наибольший процент зараженности наблюдается в марте и апреле — соответственно 60 и 57%.

Таким образом, в условиях Иссык-Кульской области телята заражаются диктиокаулюсом летом на пастбище, и заболевание может наблюдаться с августа — сентября и до ноября с наибольшим количеством инвазированных животных в октябре.

Молодняк в возрасте 1—2 лет инвазируется этим гельминтом осенью на пастбище, наибольшая заболеваемость у этих животных наблюдается зимой и в весенние месяцы. Пик подъема заболеваемости животных с ясно выраженной клиникой болезни отмечается в марте — апреле.

В дальнейшем инвазия диктиокаулеза постепенно снижается, болезнь может переходить в хроническую форму, а животные становятся гельминтоносителями.

Вскрытия легких телят для определения их зараженности диктиокаулезом по возрастным группам показали следующее. У телят в возрасте от 1 до 5 месяцев личинки диктиокаула не обнаружены. В возрасте от 6 месяцев до года были заражены диктиокаулезом 30% животных. Интенсивность инвазии очень высокая. Максимальное число диктиокаулов в легких достигает 205 экземпляров, в среднем по 26 на 1 животное. Молодняк в годовалом возрасте инвазирован на 16,1%. Максимальное количество диктиокаулов доходит до 119 экземпляров, в среднем по 46 на 1 пораженное легкое. У молодняка от 2 до 3 лет инвазированность диктиокаулезом снижается до 11,8%, а также уменьшается число паразитов (максимум — 21, или в среднем по 5 гельминтов на 1 зараженное животное). У взрослых животных обнаружение диктиокаула —

редкое явление, только в одном случае мы обнаружили 1 экземпляр паразита.

Таким образом, в условиях Иссык-Кульской области диктиокаулезом крупного рогатого скота с высокой инвазированностью телята заражаются с 6-месячного возраста. С возрастом зараженность и число паразитов постепенно уменьшаются. Животные старше 2 лет инвазируются редко, но могут остаться гельминтоносителями.

Оздоровление хозяйств можно проводить путем дегельминтизации и химиопрофилактики, т. е. длительной дачей антгельминтиков. Для профилактических и лечебных дегельминтизаций при диктиокаулезе крупного рогатого скота применяют раствор йода с йодистым калием, локсуран и дитразин.

Раствор йода с йодистым калием для крупного рогатого скота применили Н. С. Мурашкинцев и К. А. Крюкова. В 1935 г. после экспериментального исследования и практического применения Р. С. Шульцем, И. П. Горшковым и Н. С. Мурашкинцевым рекомендован как наиболее эффективный препарат по следующей прописи: йод кристаллический — 1,0; йодистый калий — 2,0; вода дистиллированная — 1500,0. Доза препарата телятам в возрасте от 3 до 6 месяцев — 20—30 мл, от 6 до 12 — 30—40 мл интратрахеально с интервалом 3—5 дней.

Этим методом в производственных условиях мы обработали 712 голов молодняка крупного рогатого скота и получили неплохие результаты. Но в дальнейшем от этого метода отказались, так как он очень трудоемкий.

Локсуран — венгерский препарат, обладающий противодиктиокаулезным действием. Патентованный препарат локсурана представляет собой стерильный 20 или 40%-ный раствор дитразин-цитрата, содержит 20 г диэтилкарбамазинцитрата, 1 г феноменбората, растворенных в 100 г дистиллированной воды. Нами испытывался локсуран заводского изготовления, в состав которого входит 20 г диэтилкарбамазина. Вводили его в дозе 10 мл, в тяжелых случаях — 20 мл на 100 кг живого веса, внутримышечно. На следующий день лечение повторяли, в тяжелых случаях локсуран вводили 3 раза.

Под опытом у нас было 32 телят 7—9-месячного возраста. Все телята были дегельминтизированы локсураном, из них освободились от диктиокаул 26, или эффективность препарата составила 81%.

В производственных условиях этим препаратом было

обработано 2756 телят и молодняка крупного рогатого скота. Получены хорошие результаты.

Дитразин-основание использовали в виде 20%-ного свежеприготовленного водного раствора на прокипяченной или дистиллированной воде в дозе 0,05 г сухого препарата на 1 кг живого веса, трехкратно с интервалом 24 часа между первой и второй и 48 часов между второй и третьей инъекциями.

Сначала препарат испытывали на 36 телятах 6—10-месячного возраста с различным живым весом, средней упитанности, из них 12 были оставлены для контроля. Дитразин вводили подкожно, в верхнюю треть шеи. Из 24 подопытных телят после дегельминтизации дитразином освобождены от диктиокаулеза 22 теленка. Эффективность препарата составила 92%.

Дитразином в производственных условиях дегельминтизировано 3356 животных.

Профилактика диктиокаулеза крупного рогатого скота фенотиазином. Р. С. Шульц, С. Н. Боев при скармливании фенотиазина при субклинической форме ряда гельминтозов наблюдали повышение не только упитанности животных, но и удоя—в среднем на 2 л от каждой коровы.

В. С. Ершов, Н. В. Демидов, С. В. Сакатунов впервые в СССР провели длительное скармливание крупному рогатому скоту фенотиазина в летне-осенний период (с 15 мая по 4 декабря) по 3 г на взрослое животное, по 2 г на телку и по 1,5 г на теленка. В результате было предотвращено заражение диктиокаулезом крупного рогатого скота и получено у леченных по 44 кг привеса против 26 кг у животных контрольной группы.

А. Н. Каденацци, А. Е. Прядко и А. Ким давали фенотиазин крупному рогатому скоту (по 1—3 г в сутки зимой и по 2—3 г в пастбищный период) и полностью сохранили телят, а также в короткий срок (за 1—2 года) ликвидировали в хозяйстве диктиокаулез.

В. И. Шильников отмечает, что солевые брикеты фенотиазина (1 : 9) ввиду недостаточной их поедаемости не могут быть использованы для химиопрофилактики диктиокаулеза телят. Фенотиазин при повседневном групповом скармливании по 0,02 г/кг, хотя и снижает экстенсивность и интенсивность инвазии телят, но не предохраняет их от заражения. А. М. Ю. Паскальская и А. Н. Зайцева, наоборот, применяя фенотиазин при диктиокаулезе телят, получили хороший эффект.

В. Д. Пивков давал фенотиазин в смеси с солью и концентрированными кормами в соотношении 1:9 по 1—1,5 г на 1 животное. Благодаря применению комплекса мероприятий ему удалось оздоровить хозяйство от диктиокаулеза. О. С. Карамендин, М. П. Горбанев и Г. Ф. Мальгин ежедневно скармливали телятам в течение пастбищного периода по 0,012—0,014 г/кг фенотиазина в смеси с солью и также добились снижения экстенсивности диктиокаулезной инвазии.

В. П. Кондрашев, ежедневно давая телятам фенотиазин в дозе 0,025 г на 1 кг живого веса животного, пришел к выводу, что препарат не предохраняет полностью телят от заражения диктиокаулезом, но значительно снижает экстенсивность (в 3 раза) и интенсивность (в несколько раз) инвазии.

Таким образом, в литературе нет единого мнения о профилактических свойствах фенотиазина. Нами проведен опыт по групповому вольному скармливанию фенотиазино-солевой смеси телятам колхоза «Торт-Куль» Тонского района. Фенотиазिनová соль давалась из расчета 1,2—1,4 г на 1 животное в виде смеси с кормовой солью. В летний период эту смесь телята получали с 15 июня по 15 сентября (90 дней) и зимой во время стойлового содержания животных с 25 декабря по 20 февраля (55 дней).

Летом под опытом было 52 теленка в возрасте 7—8 месяцев, из них 26 — контрольные. Все животные находились на одном пастбище с общим водопоем с проточной ключевой водой. Телята подопытной группы утром и вечером в подкормку получали фенотиазино-солевую смесь, а контрольной — только кормовую соль. Зимой под опытом было 82 животных 1—1,5-летнего возраста, из них 30 — контрольные, спонтанно инвазированных диктиокаулезом.

Результаты опыта определялись гельминтолярвскопическим исследованием и по клиническим признакам. Из 52 телят первой группы при лярвоскопическом исследовании через 1,5 месяца после начала опыта выявлен один теленок, зараженный диктиокаулюсом, т. е. экстенсивность инвазии составила 1,9%. Средний живой вес животных равнялся 76 кг, среднесуточный привес — 311 г на 1 теленка.

В конце опыта инвазированными диктиокаулезом оказались еще 3 теленка, или экстенсивность инвазии со-

ставляла 5,7%, живой вес их за 3 месяца повысился с 62 до 97 кг на 1 животное. Причем во второй половине опыта среднесуточный привес 1 теленка оказался 466 г, или на 155 г больше, чем в первой половине опыта, что вновь подтвердило положительное влияние фенотиазино-солевой смеси на рост и развитие животных.

Из 26 телят контрольной группы до конца опыта оказался инвазированным 21, или экстенсивность инвазии составила 81%. Особенно много животных заразилось во второй половине опыта (в августе-сентябре). До августа инвазированность их диктиокаулезом была меньше — до 30,7%. Среднесуточный привес телят был более высокий (по 288 г), чем во второй половине.

Таким образом, хотя в результате скормливания телятам фенотиазиновой соли в период интенсивного заражения их диктиокаулезом на летних пастбищах инвазированность животных резко снизилась, все же полностью предотвратить заболевание не удалось.

Интенсивная инвазированность диктиокаулезом резко влияет на нагул животных, так как при этом рост и развитие организма замедляются. В нашем опыте у телят контрольной группы среднесуточный привес был меньше, чем у подопытных животных.

Во второй группе, где подкормка фенотиазином проводилась зимой, все животные полностью освободились от диктиокаулеза только при сочетании с однократной дегельминтизацией в середине опыта. Животные контрольной группы по-прежнему остались зараженными диктиокаулой, привес их был незначительный. Если среднесуточный привес подопытных животных, получавших фенотиазино-солевую смесь, составил 456 г, то в контрольной группе — на 182 г меньше.

В условиях производства Тонского района фенотиазино-солевую смесь в подкормку получили 6500 животных.

ОСНОВНАЯ СХЕМА ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Для оздоровления животноводческих хозяйств от гельминтозов крупного рогатого скота необходимо проводить комплекс оздоровительных мероприятий, основными из которых являются следующие:

1. Плановая дегельминтизация всех восприимчивых

животных против тех или иных гельминтозов в строго намеченные сроки с охватом всего поголовья общественного сектора и животных индивидуального пользования граждан, находящихся в угрожаемой зоне заражения.

2. Своевременный перегон молодняка крупного рогатого скота на горные и высокогорные пастбища.

3. Пастьба дойных коров на культурных пастбищах, с упорядочением водопоя, изолированное стойлово-выгульное содержание телят.

4. Борьба с моллюсками.

5. Браковка пораженных органов, утилизация трупов, запрещение подворного убоя животных.

6. Сено, заготовленное в неблагополучных по гельминтозам участках, необходимо тщательно высушивать и скармливать в последнюю очередь и только в запаренном виде.

7. Тщательная уборка навоза и обработка его биотермическим методом, применять в смеси с минеральными удобрениями (аммиачной селитрой или суперфосфатом в соотношении 10:1).

8. Регулярное проведение разъяснительной работы среди населения, особенно животноводов (выступления по радио, в печати, чтение лекций и проведение бесед и т. д.).

9. Контроль за проведенными оздоровительными мероприятиями с исчислением их экономической эффективности.

10. С учетом всех перечисленных вопросов в разрезе отдельных хозяйств или районов составляется комплексный план оздоровления хозяйств от гельминтозов животных, который рассматривается и утверждается решением районного исполнительного комитета или правлением колхоза, директором совхоза.

СОДЕРЖАНИЕ

Фасциолезы	5
Дикроцелиоз	13
Мониезиозы	16
Диктиокаулез	22
Основная схема оздоровительных мероприятий . .	30

Бейшебай Касымбекович Касымбеков

ГЕЛЬМИНТЫ И ГЕЛЬМИНТОЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Редактор *Г. С. Бабинцева*
Художественный редактор *Н. С. Таранов*
Технический редактор *Р. Я. Ревенко*
Корректор *А. Фокина*

ИБ № 431

Сдано в набор 5/IV-1978 г. Подписано к печати 25/V-1978 г.
Д—02491. Бумага типографская № 3, формат 84×108¹/₃₂, 1,0
физич. печ. л., 1,68 условн. печ. л., 1,60 учет.-изд. л. Тираж 1000
Заказ № 158. Цена 5 к.

Издательство «Кыргызстан»

720737 ГСП, г. Фрунзе, 21, ул. Советская, 170.

720461, ГСП, Фрунзе, 5, ул. Жигулевская, 102, Киргизполиграф-
комбинат им. 50-летия Киргизской ССР Госкомиздата Киргиз-
ской ССР.

5 к.

ФРУНЗЕ 1978