



Цистицеркоз пізиформний кролів

Cysticercosis piziform rabbits

Прус М. П.,
д-р вет. наук,
проф., НУБіП
України;
Дуда Ю. В.,
Корейба Л. В.,
канд. вет. наук,
доц., Дніпровський
ДАЕУ

Цистицеркоз пізиформний — хвороба, спричинена личинкою *Cysticercus pisiformis* цестоди *Taenia pisiformis* (Bloch, 1780). Паразитують цистицерки на серозних покриттях черевної (сальнику, очеревині), рідше грудної, порожнини та інших органів кролів.

Cysticercus pisiformis — тонкостінний міхур овальної форми завбільшки з горошину (6–12×4–6 мм), який містить прозору рідину, з втягнутим у середину сколексом завбільшки з просяне зерно (фото 1).

Статевозріла стадія *Taenia pisiformis* — це ціп'як, який паразитує в тонкому відділі кишечника собак, рідше — інших м'ясоїдних. Він завдовжки 0,5–2 м, сколекс озброєний 36–48 гачками, що розміщені у два ряди (фото 2). У стробілі налічується близько 400 члеників. Задні кінці кожного з них ширші відіхнього переднього краю, що має характерний «пилкоподібний» вигляд. Гермафродитні членики майже квадратні, статеві отвори неправильно чергуються. Зрілі членики мають розгалужену (деревоподібну) матку з 8–14 латеральними додаткови-

ми гілками, наповненими яйцями гельмінта, які мають округлу або злегка овальну форму, завбільшки 0,036–0,04×0,032–0,037 мм.

Збудники — біогельмінти. Дефінітивними хазяями збудника цієї хвороби є м'ясоїдні тварини: вовк, собака, лисиця, песець, рись, кішка, лісовий кіт, тхір. Від статевозрілих теній, що локалізуються в тонкому відділі кишечника дефінітивного хазяїна, відокремлюються зрілі членики й із фекаліями тварин викидаються в зовнішнє середовище. Рухливі членики незабаром покидають фекалії собак і виділяють велику кількість яєць, які забруд-



ноють траву, землю, воду тощо. У зовнішньому середовищі яйця зберігають інвазійність до 18 місяців.

Кролі інвазуються аліментарним шляхом, заковтуючи яйця та членики *T. pisiformis*. У кишечнику проміжних хазяїв під впливом травних соків оболонки яєць руйнуються, а вивільнені зародки (онкосфери) активно проникають у кишкові капіляри. Потім по воротній вені або лімфатичних судинах вони заносяться в печінку (рідше в інші органи), де перетворюються на молодих паразитів. Згодом зародки мігрують по печінці до її капсули. Через 4–7 діб зародки збільшуються й мають вигляд дрібненьких видовжених білуватих утворень завбільшки 1 мм. На 15-й день у печінці виявляють численні білуваті звивисті тяжі завдовжки 4–5 мм і завширшки 0,3 мм, які розміщуються під серозною оболонкою та є ходами, у яких містяться молоді пухирчасті паразити (цистицерки) завдовжки до 1,5 мм (фото 3–4). Через 26 діб більшість цистицерків мігрують по печінці, доходять до її поверхні, перфоруєть капсулу (фото 5–6), виходять у черевну порожнину, прикріплюються до сальника, поперекової або тазової частини прямої кишки, рідше — на очеревині та плеврі, де через 2–2,5 місяці досягають інвазійної стадії. У цей час їхня довжина становить 2–5 мм. Збільшуючись у розмірах, вони згодом досягають довжини 6–12 мм (рис. 7).

Під час поїдання м'ясоїдними уражених внутрішніх органів кролів у їхньому кишечнику вивертається зародковий сколекс личинки, що фіксується до слизової кишечника і дає початок росту цестоди. Статевозрілої стадії паразит досягає за 35–95 діб.

Цистицеркоз є поширеним захворюванням. Основне джерело



Фото 1. *Cysticercus pisiformis*

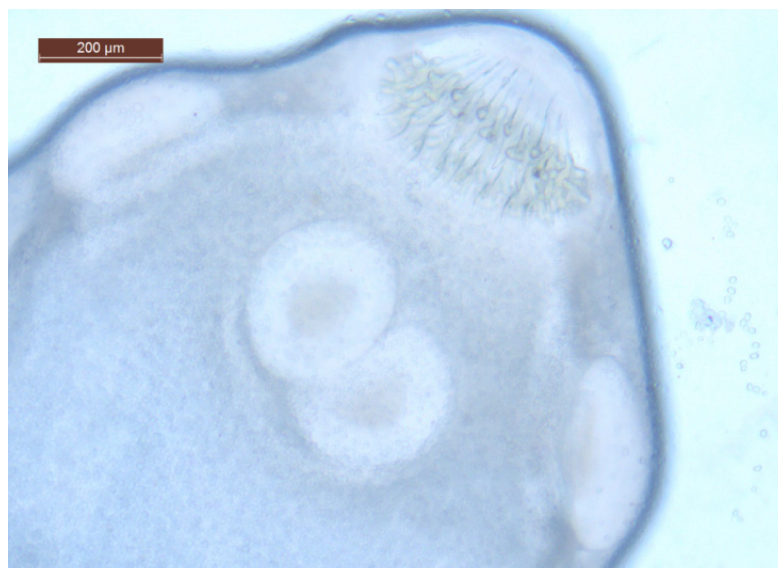


Фото 2. Сколекс

збудника для кролів – собаки, які забруднюють корм і воду яйцями паразитів. Особливо висока смертність від цистицеркозу спостерігається в кролятах 1–3-місячного віку.

Яйця *Taenia pisiformis* мають високу стійкість. За дії прямого сонячного опромінення яйця зберігають життєздатність від 1,5 до 7 годин. За температури навколишнього середовища від 0 до 3 °C яйця гинуть упродовж 45–47 діб, за температури до мінус 10 °C – 37–40 діб. Під снігом яйця зберігають життєздатність більше 5 місяців.

Під дією 3%-вого розчину гідроокису натру кімнатної температури вони гинуть за 12 годин, а підігрітого до 50–70 °C – за 60 хвилин. Відзначають 100 %-ву загибель яєць за обробки 7 %-вим розчином гіпохлориту натрію. Цистицерки від загиблих тварин упродовж 72–84 годин зберігають свою інвазивність.

Протягом перших 5-ти діб онкосфери мігрують по організму кролів. У подальшому вони проникають у паренхіму печінки й ушкоджують тканини цього органу. Внаслідок тривалого активного запалення печінки, виклика-

ного мігруючими цистицерками, порушується її мікроциркуляція, що призводить до генералізованої гіпоксії та, у кінцевому рахунку, до дистрофії та некрозу печінкових клітин. Масова загибель гепатоцитів, своєю чергою, зумовлює активацію фіброгенезу. Надмірне розростання сполучної тканини, що змінює нормальну долькову структуру паренхіми печінки, викликає кардинальну перебудову всієї структури органу. При цьому критичне зниження маси функціонально активних гепатоцитів призводить до функціональної недостатності печінки, а порушення

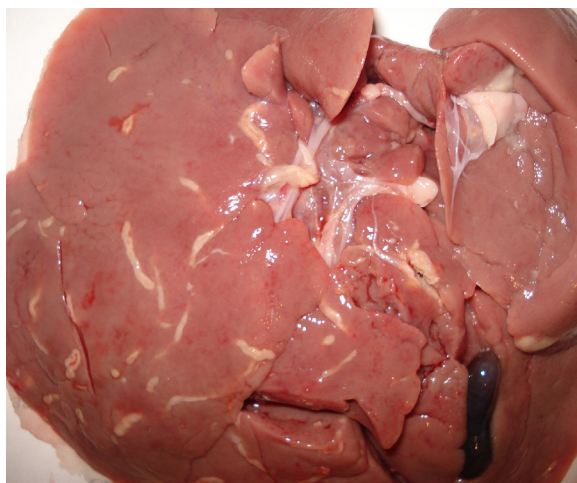


Фото 3. Патолого-анатомічні зміни печінки за пізиформного цистицеркозу



Фото 4. Розріз печінки з молодим цистицерком



Фото 5. *Cysticercus pisiformis* (молода личинка)

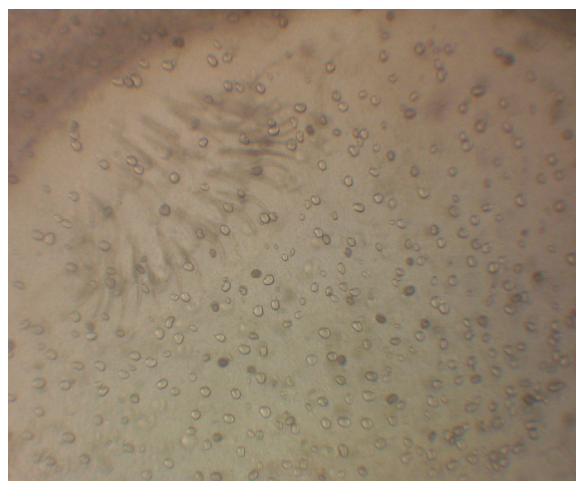


Фото 6. Сколекс *Cysticercus pisiformis* (молода личинка)





Фото 7. *Cysticercus pisiformis* з вивернутим назовні сколексом

цітоархітекторики органу — до поглиблення порушень портального кровообігу. Це зумовлює розвиток портальної гіпертензії та компенсаторне скидання крові по печінкових і портальних анастомозах, ще більше посилюючи гіпоксію печінкових клітин, з одного боку, а також веде до наростання концентрації токсичних речовин у крові внаслідок їх потрапляння до загального кровообігу, минаючи печінку, що може призвести до розвитку портальної енцефалопатії, коми та загибелі тварини.

Тривале паразитування цистицерків в організмі проміжного хазяїна забезпечує його стійкість до повторного зараження. Хворі тварини виробляють антитіла, які перешкоджають розвитку личинок цестоди.

У крові заражених тварин підвищується вміст загального протеїну, глобулінів, γ -глобулінів, знижується вміст альбумінів, концентрація сечової кислоти. У лейкограмі крові інвазованих кролів відзначається еозинofilія, також збільшується кількість паличкоядерних нейтрофілів, що вказує на запальні процеси в результаті паразитування збудників *Cysticercus pisiformis*.

Спонтанна цистицеркозна інвазія в кролів спричиняє інтенсив-

ний розвиток імунної відповіді, що проявляється зростанням кількості Т-, В-лімфоцитів і Т-хелперів, фагоцитарної активності, рівня середніх і дрібних ЦІК на тлі низької кількості Т-супресорів і О-лімфоцитів, бактерицидної активності сироватки крові.

За цистицеркозу пізіформного в кролів спостерігається гострий і хронічний перебіг хвороби. Гострий перебіг збігається з проходженням онкосфер через стінку кишечника та паренхіму печінки з формуванням у ній молодих цистицерків. Перші клінічні ознаки цистицеркозу з'являються через 2–4 дні після зараження. При цьому у тварин підвищується загальна температура, розвивається тахікардія, тахіпное, різко виражена полідіпсія. У крові спостерігають збільшення кількості лейкоцитів та еозинofilів, еритропенію, зниження рівня гемоглобіну та вмісту загального білка, альбумінів, α -глобулінів. У сечі з'являються уробілін або білірубін. Для хворих тварин характерне пригнічення, що посилюється до кінця першого тижня після зараження. З 5–6-ї доби в кролів черевна стінка при пальпації напружена та болюча. Кролі вигинають спину, приймають неприродні пози, подовгу лежать. У черевній порожнині на-

копичується трансудат. Тварини відмовляються від корму, худнуть, іноді в них з'являється діарея. Слизові оболонки очей, рота різко анемічні.

Смерть кролів настає в стані прогресуючої анемії, пригнічення та виснаження. У цей період істотно змінюються гематологічні показники у хворих кролів. Кількість еритроцитів знижується на 35,61–47,54 %, рівень гемоглобіну — на 27,83–38,46 %, тромбоцитів — на 17,0–60,69 %. Зростає кількість лейкоцитів на 12,6–60,52 %, пік гематологічних змін припадає на 15–17-ту доби.

З 17–20-ї доби після зараження захворювання переходить у хронічний перебіг. Зростаючи, цистицерки здавлюють навколишні тканини, порушуючи їхню трофіку, і виділяють продукти метаболізму, отруюючи організм. При цьому у тварин відзначається млявість; слизові оболонки очей, рота, як правило, анемічно-жовтяничні. У хворих кролів сповільнюється або повністю припиняється ріст і розвиток. Порушується трофіка шкіри. Кількість еритроцитів у заражених кролів нижча на 9,94–11,81 %, кількість тромбоцитів нижча на 15,38–30,21 %, рівень гемоглобіну нижчий на 3,60–14,28 %, порівняно з періодом до зараження.

Однією з реакцій організму кролів, заражених цистицеркозом пізиформним, є еозинofilія – алергічна реакція уповільненого типу, яка розвивається до 7-го дня після зараження.

За патолого-анатомічного дослідження кролів, хворих на цистицеркоз пізиформний (незалежно від гостроти перебігу

патологічного процесу), насамперед спостерігають істотні зміни в печінці, що мають дуже великий діапазон – від гострого травматичного гепатиту до множинного гнійного. За гострого перебігу цистицеркозу пізиформного (період міграції онкосфер з кишечника в печінку) відзначають первинні зміни в тонкому і товстому ки-

шечнику, переважно в порожній, клубовій і сліпій кишках. Вони виражаються явищами катарального та катарально-геморагічного запалення. У результаті активного переміщення цистицерків у паренхімі печінки утворюються осередки руйнування паренхіми у вигляді тяжів (фото 8). Їх кількість пов'язана з інтенсивністю ін-

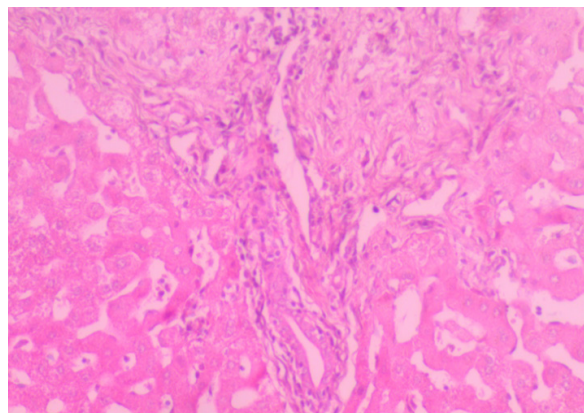
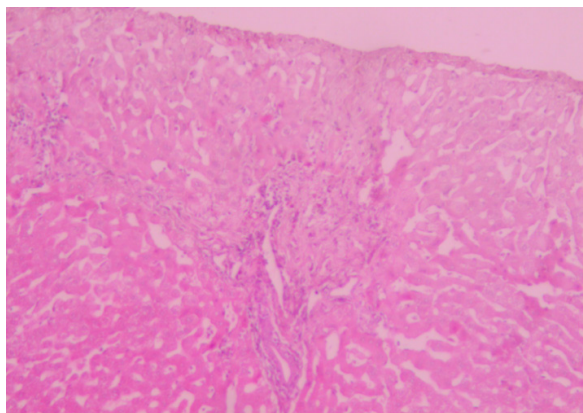


Фото 8. Руйнування паренхіми печінки в результаті активного просування цистицерків



Фото 9. Печінка кроля, уражена цистицерками



Фото 10. Сальник кроля, уражений цистицерками





вазії. Свіжі ходи простежуються за темно-червоним забарвленням, що є результатом крововиливів. У печінці реєструють гіперплазію жовчних ходів, а під її капсулою знаходять молодих цистицерків.

За розтину хворих тварин виявляють пухирчасті утворення в печінці та на брижі, сальнику, поперековій або тазовій частині прямої кишки, рідше — на очеревині та плеврі (фото 9–10).

У разі гістологічного дослідження в паренхімі печінки виявляється безліч щілиноподібних ходів, у стінках яких відзначається розростання сполучної тканини. Ходи заповнені кров'ю та молодими цистицерками. Цитоплазма гепатоцитів з різко вираженими ознаками зернистого переродження та великою кількістю дрібно-краплинних жирових вакуолей. Трапляються осередки деструктурної тканини, обмеженої фібробластами та колагеновими волокнами, — паразитарні гранульоми. Навколо вузликів спостерігається скупчення великої кількості еози-

нофілів і макрофагів. Біля ходів і цистицерків порушено балкову будову печінки.

Прижиттєву діагностику цистицеркозу розроблено недостатньо.

Точний діагноз встановлюють після розтину загинувших кролів (посмертна діагностика). При цьому переважно виявляють характерні паталого-анатомічні зміни в печінці, наявність міхурів у печінці та на брижі, сальнику, поперековій або тазовій частині прямої кишки. З метою виявлення молодих цистицерків у паренхімі печінки її подібноють і досліджують методом послідовного промивання.

Група бензімідозолів є ефективними антигельмінтиками за цистицеркозу. Їх застосовують груповим методом або індивідуально. Зокрема, мебендазол згодують з концентрованими кормами в дозі 5 мг/кг щоденно впродовж 5 діб, тіабендазол — у дозі 75 мг/кг щоденно впродовж 3 діб, фенбендазол — у дозі 10 мг/кг одноразово.

За гострого перебігу цистицеркозу пізньоформного застосовують

панакур у дозі 45 мг/кг маси кролів (за ДР) у комплексі з аскоцином у дозі 0,55 мл/кг 1 раз на день упродовж 7 діб. У разі хронічного перебігу панакур навіть у комплексі з імуностимуляторами є не ефективним.

Заходи боротьби із цистицеркозом спрямовують на розрив біологічного ланцюга між дефінітивним та проміжним хазяїнами. Велике значення мають ретельне ветеринарно-санітарне обстеження туш кролів, утилізація уражених паразитом органів і трупів тварин, проведення планової профілактичної дегельмінтизації службових собак (4–8 разів на рік), заборона згодовування собакам непроварених конфіскатів забою кролів. Укіс трави проводять на сільськогосподарських угіддях.

З метою хіміопрфілактики цистицеркозу кролів рекомендовано включати в комбікорм для всього поголів'я мебенвет гранулят 10% із розрахунку 20 мг на кг живої маси тіла впродовж 25–46 діб або мебендазол.