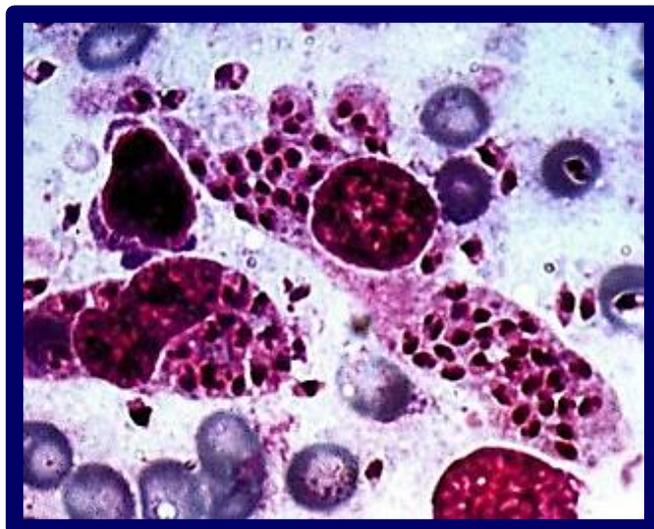
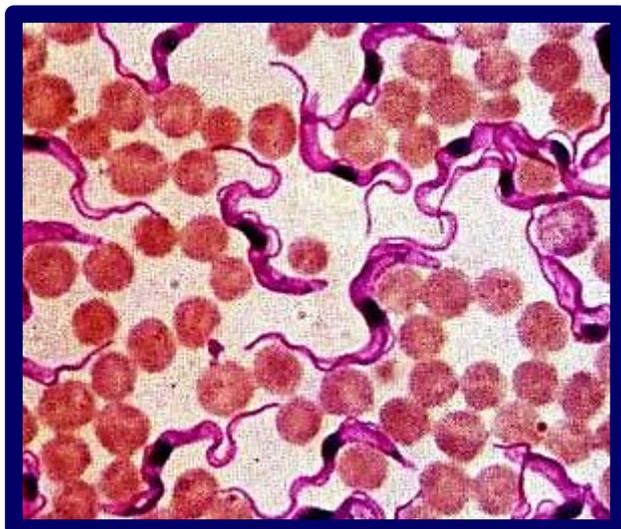


А. В. Андреева, И. Р. Муллаярова

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ. МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКИ

Учебное пособие



МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

А. В. АНДРЕЕВА, И. Р. МУЛЛАЯРОВА

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ. МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКИ

Учебное пособие
для обучающихся по специальности 3.36.05.01 Ветеринария

Рекомендовано научно-методическим советом
ФГБОУ ВО Башкирский ГАУ в качестве учебного пособия
для обучающихся по специальности 3.36.05.01 Ветеринария,
слушателей курса повышения квалификации,
а также практикующих ветеринарных врачей
(протокол № 8 от 15 марта 2019 г.)

Уфа
Башкирский ГАУ
2019

УДК 619:616.6(07)
ББК 48.73(Я7)
А65

Рекомендовано научно-методическим советом
ФГБОУ ВО Башкирский ГАУ в качестве учебного пособия
для обучающихся по специальности 3.36.05.01 Ветеринария,
слушателей курса повышения квалификации,
а также практикующих ветеринарных врачей
(протокол № 8 от 15 марта 2019 г.)

Рецензенты:

Минсагит Хайрулович Лутфуллин – доктор ветеринарных наук,
профессор кафедры эпизоотологии и паразитологии
ФГБОУ ВО «Казанская академия ветеринарной медицины
им. Н. Э. Баумана»;

Фоат Ахметович Каримов – доктор ветеринарных наук,
профессор кафедры морфологии, патологии,
фармации и незаразных болезней
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный аграрный университет»

Андреева А. В., Муллаярова И. Р.

А65 **Протозойные болезни животных. Меры борьбы и профилактики** : учебное пособие / А. В. Андреева, И. Р. Муллаярова. – Уфа : Башкирский ГАУ, 2019. – 64 с.

ISBN 978-5-7456-0658-8

В учебном пособии даны сведения об основных протозойных заболеваниях животных, методах прижизненной и посмертной диагностики, способах борьбы и профилактики. Рекомендованы современные препараты для лечения и профилактики протозойных.

Пособие предназначено для обучающихся по специальности «Ветеринария». Может быть использовано научными работниками и специалистами-практиками.

УДК 619:616.6(07)
ББК 48.73(Я7)

ISBN 978-5-7456-0658-8

© Андреева А. В., Муллаярова И. Р., 2019
© Башкирский государственный
аграрный университет, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|----|
| Лабораторная работа № 1. Общая характеристика типа простейших. Диагностика протозоозов, меры борьбы и профилактики. Пироплазмидозы и бабезиозы крупного и мелкого рогатого скота..... | 4 |
| Лабораторная работа № 2. Пироплазмидозы лошадей, жвачных животных и собак..... | 11 |
| Лабораторная работа № 3. Франсаиеллез и тейлериоз крупного рогатого скота, нутталлиоз лошадей..... | 15 |
| Лабораторная работа № 4. Кокцидиозы животных..... | 24 |
| Лабораторная работа № 5. Токсоплазмоз, саркоцистоз, цистоизоспороз..... | 37 |
| Лабораторная работа № 6. Трипаносомозы. Трихомоноз крупного рогатого скота, случная болезнь лошадей..... | 48 |
| Лабораторная работа № 7. Безноитиоз и анаплазмоз крупного рогатого скота, балантидиоз свиней..... | 54 |
| Список принятых сокращений..... | 63 |
| Библиографический список..... | 63 |

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 1.
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПА ПРОСТЕЙШИХ.
ДИАГНОСТИКА ПРОТОЗООЗОВ, МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКИ.
ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ И БАБЕЗИОЗЫ КРУПНОГО И МЕЛКОГО
РОГАТОГО СКОТА

1 Цель занятия

1. Изучить общую характеристику типа простейших.
2. Изучить принципы диагностики протозойных болезней животных и меры профилактических мероприятий при них.
3. Изучить морфологию и биологию развития пироплазмоза и бабезиоза КРС и МРС. Разработать план профилактических мероприятий при них.

2 Общие сведения

Протозоология – наука о простейших одноклеточных живых организмах. Ветеринарная протозоология изучает простейших, паразитирующих у животных и вызывающих у них болезни – протозоозы.

К настоящему времени известно свыше 70 тыс. видов простейших. Свыше 10 тыс. видов простейших – паразиты различных видов животных и человека. На территории России известно свыше 100 видов простейших вызывающие болезни у животных. У человека известно 30 видов простейших.

Прежде всего, простейшие – это необходимая часть биосферы и важное звено в цепи обмена веществ. Простейшие представляют собой уровень развития животного мира, поэтому их изучение имеет общебиологическое значение.

3 Систематика

Подцарство *Protozoa*.

Тип *Sarcomastigophora* (жгутиконосцы и амёбы) – простейшие, которые передвигаются с помощью ложноножек и жгутиков.

Тип *Labirinthomorpha* – простейшие этого типа встречаются редко, преимущественно на гниющих водорослях.

Тип *Apicomplexa* – наличие на переднем конце тела клетки апикального комплекса органелл.

Тип *Microspora* – (микроспоридии) мелкие внутриклеточные паразиты, морфологическая особенность – полярная нить, свернутая внутри споры и способная к выбрасыванию.

Тип *Ascetospora* – представители паразитируют на устрицах, изучен недостаточно.

Тип *Myxozoa* – спора содержит до 6 полярных капсул, содержащих полярную нить и различное количество двухъядерных инвазионных зародышей.

Тип *Ciliophora* – (инфузории) тело покрыто ресничками, наличие двух типов ядер – вегетативного (макронуклеуса – характеризуется клеточным метаболизмом) и генеративным (микронуклеуса – носитель генетической информации).

4 Морфология и биология развития

К паразитическим простейшим относятся одноклеточные организмы микроскопических размеров. Тело их покрыто клеточной или цитоплазматической мембраной. Снаружи к ней прилегает мукоидный слой из полисахаридов – это информационная система клетки. С помощью этого слоя в клетке могут накапливаться различные вещества, поступающие из окружающей среды, которые затем поглощаются клеткой. В цитоплазме имеется ряд органелл: рибосомы, лизосомы, митохондрии, цитоплазматическая сеть, пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи).

Ядра имеют разнообразные формы и размеры, нередко может встречаться несколько ядер одного или двух типов.

Движение происходит с помощью ресничек, жгутиков, псевдоподий. Споровики совершают скользящее движение, в котором принимают участие субпелликулярные фибриллы из апикального комплекса. У трихомонад в движении принимают участие аксостиль – органоид из микротрубочек. Он подвижен и вызывает змеевидное изгибание тела. Движение с помощью псевдоподий осуществляется за счет перемещения цитоплазмы внутри клетки.

Питаются простейшие путем пиноцитоза (поглощение жидкости, ионов) и фагоцитоза (захват твердых частиц). Простейшие обладают способностью воспринимать различные раздражения внешней среды. Им присущи такие свойства, как хемотаксис, фототаксис, термотаксис.

Дыхание может быть аэробное или анаэробное.

Среди простейших распространен процесс инцистирования – способность при неблагоприятных условиях образовывать цисту. Это внеклеточная оболочка, внутри которой клетка может сохраняться во внешней среде годами.

Размножение простейших может быть бесполом и половым, но всегда сопровождается делением ядра. Бесполое (агамное) деление осуществляется:

1. делением на две (монотомия) – вначале делится ядро, а затем протоплазма расщепляется на два образования, каждое из которых получает часть ядра и протоплазмы (амебы, жгутиковые, споровики).

2. почкованием – (неравное деление) в некоторых случаях от материнской клетки может отделиться дочерняя особь меньших размеров.

3. множественное деление (синтомия), когда делится многократно ядро, а затем формируется протоплазма и органеллы.

4. эндодиогения – формирование двух дочерних особей внутри материнской клетки, которые сохраняются некоторое время под пелликулой материнской клетки.

Многоядерные образования (бесполое особи), называют меронтами (шизонтами) – процесс деления называют мерогонией (шизогонией). Дочерние клетки, образовавшиеся в результате деления, называют мерозоидами.

Если в процессе деления образуются мужские и женские клетки, то многоядерные клетки называют гамонтами, процесс – гаметогонией. В результате их деления образуются гаметы, мужские – микрогаметы, женские – макрогаметы. В результате слияния гамет образуются многоядерные клетки – споронты,

после их деления во внешней среде образуются дочерние особи, называемые спорозонтами, а сам процесс спорогонией. При половом процессе оплодотворение происходит путем:

1. копуляции – слияние двух гамет,
2. конъюгации – гаметы временно соединяются друг с другом, происходит обмен ядерным веществом микронуклеусов. После этого особи расходятся и в дальнейшем делятся бесполом путем.

5 Эпизоотология протозойных болезней

Болезни, вызываемые споровиками

тип *Apicomplexa*

класс *Sporozoa*

отряды *Piroplasmida*

сем. *Babesiidea*

род *Babesia*

род *Piroplasma*

род *Francaiella*

Отряд *Coccidiida*

Сем. *Eimeriidae*

Подсемейство *Eimeriinae*

Род *Eimeria*

сем. *Theileriidae*

род *Theileria*

род *Nuttallia*

Подсем. *Isosporinae*

род *Cystoisospora*

род *Sarcocystis*

род *Besnoitia*

6 Пироплазмидозы

Определение. Пироплазмидозы – большая группа протозойных болезней, возбудители которых паразитируют в эритроцитах и клетках системы мононуклеарных фагоцитов (ретикулоэндотелиальной системы). Эти болезни относят к трансмиссивным, природно-очаговым инвазиям. В настоящее время описано около 170 видов пироплазмид. По сообщениям М. В. Крылова (1981), наибольшее количество паразитов встречается у парнокопытных (41) и грызунов (37).

Морфология. У споровиков в передней части тела расположен апикальный комплекс, включающий трехмембранную пелликулу, субпелликулярные микротрубочки, полярные кольца, роптрии, микронемы и коноид. Роптрии заполнены протеолитическим ферментом способствующий проникновению паразита в клетку хозяина.

При изучении морфологических признаков бабезиид обращают внимание на форму и размер паразита, их положение в эритроцитах, угол соединения парных грушевидных форм.

Форма тела паразитов овальная, круглая, амёбовидная, анаплазмозидная, грушевидная, парная грушевидная и др. В зависимости от вида паразита может быть поражено от 3 до 80 % и более эритроцитов. В каждом из них обнаружи-

вают 1–2, иногда 3–4 и более паразитов. В живом виде бабезииды находятся в постоянном движении. Величина их 0,5–7 мкм.

Биология. Размножение бабезиид в эритроцитах происходит бинарным делением и почкованием. После деления ядра дочерние клетки длительное время не расходятся, а остаются соединенными тонкими цитоплазматическими мостиками, образуя парные грушевидные формы. Иногда можно наблюдать стадии, состоящие из трех особей в виде трилистника.

Попав в организм клеща-переносчика вместе с эритроцитами, бабезии вначале размножаются в просвете кишечника, образуя 2-, 4- и 6-ядерные стадии из одноядерных стадий (возможно, при слиянии половых клеток формируются крупные булавовидные стадии, которые в эпителии кишечника претерпевают множественные деления). Затем они мигрируют в гемолимфу, яйцевые клетки и другие органы, где также происходят множественные и бинарные деления. В дальнейшем булавовидные стадии мигрируют в слюнные железы, где в результате деления формируются мелкие одноядерные стадии (мерозоиты), способные вызвать заражение позвоночного хозяина (М. В. Крылов). Процесс этот длится 9 сут.

Для бабезиид характерна способность циркулировать в организме беспозвоночных длительное время, переходя от одной генерации клещей к другой через яйца (**трансовариальный** путь передачи – от самки потомству). Восприимчивых животных можно заразить подкожно, внутривенно и внутрибрюшинно инокуляцией крови, содержащей паразитов. Тяжесть инвазионного процесса зависит от патогенности возбудителя, резистентности организма хозяина, количества паразитирующих клещей и других факторов. Во внешней среде бабезииды быстро погибают от высыхания. В трупах сохраняются непродолжительное время и уже через сутки разрушаются. При медленном замораживании крови бабезииды при температуре –196 °С сохраняются до 2 лет. Культивирование бабезиид на искусственных питательных средах не разработано.

Патогенез. Имеются существенные различия в развитии патологических процессов при бабезиидозах и тейлериозах. **При бабезиидозах** попавшие в эритроциты паразиты начинают усиленно размножаться, поражая огромное число эритроцитов. Как сами паразиты, так и их метаболиты оказывают токсическое действие на организм животных, воздействуя в первую очередь на центральную нервную систему. Это приводит к дисфункции многих органов и систем, в первую очередь к нарушению обмена веществ, гемопоэза и функциональной активности лейкоцитов. Основные функции защиты от бабезиид макроорганизма заключаются в активизации клеточных реакций. Их подавление приводит к интенсивному размножению бабезиид в эритроцитах и их гибели. При этом усиливаются компенсаторные функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, которые постепенно могут ослабевать. Снижается газовый обмен, нарушается кислотно-щелочное равновесие. Наступает кислородное голодание, что вызывает одышку и застойные явления, возможен отек легких. Увеличивается порозность сосудов, появляются отеки и кровоизлияния в различных тканях и органах. В 2–3 раза уменьшается содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина. Освободившийся при распаде эритроцитов гемоглобин ча-

стично выводится почками, вследствие чего развивается гемоглинурия. Интоксикация организма ведет к ухудшению общего состояния, аппетита, нарушению функции желудочно-кишечного канала, потере массы тела. Часть гемоглобина перерабатывается в желчные пигменты (билирубин), что приводит к желтушной окраске слизистых и серозных оболочек, кожи, иногда подкожной клетчатки и даже мышц.

При тейлериозах (тейлериоз, нуталлиоз) паразиты вначале размножаются в лимфатических узлах и других органах кроветворения, вызывая нарушение гемопоэза. Неблагоприятно на него влияют и токсические вещества, выделяемые тейлериями в процессе развития. Иммуитет, образующийся при пироплазмидозах, нестерильный, он поддерживается, пока в организме переболевшего животного находятся в небольшом количестве паразиты. Пироплазмиды строго специфичны к своим хозяевам, поэтому иммуитет вырабатывается только против отдельных видов паразитов. В естественных условиях иммуитет поддерживается за счет постоянной реинвазии. При ее отсутствии он постепенно ослабевает. Подробное изучение иммунных реакций при пироплазмидозах позволило разработать ряд серологических методов для диагностики этих болезней и создать препараты для пассивной и активной иммунизации животных. Наиболее успешно используют вакцинацию крупного рогатого скота против тейлериоза.

Бабезиоз крупного и мелкого рогатого скота

Определение. Остро протекающая трансмиссивная болезнь, характеризуется лихорадкой, анемией, желтушностью слизистых оболочек, нарушением функции сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, гемоглинурией, снижением продуктивности.

Распространено в северо-западной части страны – Ленинградской, Московской, Смоленской, Брянской, Калужской областях. В нашей республике заболевание не регистрируется

Возбудитель болезни относится к туну *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Piroplasma*, семейству *Babesiidae*, роды: *Babesia bovis* (*B. Divergens*, у КРС) относится к семейству *Babesiidae*. Локализуется в эритроцитах, иногда его находят в лейкоцитах и плазме крови. Имеет кольцевидную, овальную, амебовидную, грушевидную и парногрушевидную формы. Располагаются по периферии эритроцита, при этом парногрушевидные соединены между собой под тупым углом и как бы «сидят верхом» на эритроците. Размеры грушевидных форм меньше радиуса эритроцита. В одном эритроците находятся 1–2, иногда 3–4 возбудителя. Пораженность эритроцитов может достигать до 57 % и более.

Babesia ovis (у МРС) имеет круглую, овальную, грушевидную и парногрушевидную формы. Величина паразита в зависимости от формы 1–2,5 мкм. Локализируются в эритроцитах, где занимают периферическое, а иногда и центральное положение. Угол схождения парногрушевидных форм тупой. В одном эритроците обнаруживают 1–2, иногда 3 паразита. Преобладают круглые

формы, реже – грушевидные и анаплазмодные. Инвазированность эритроцитов составляет до 45 %.

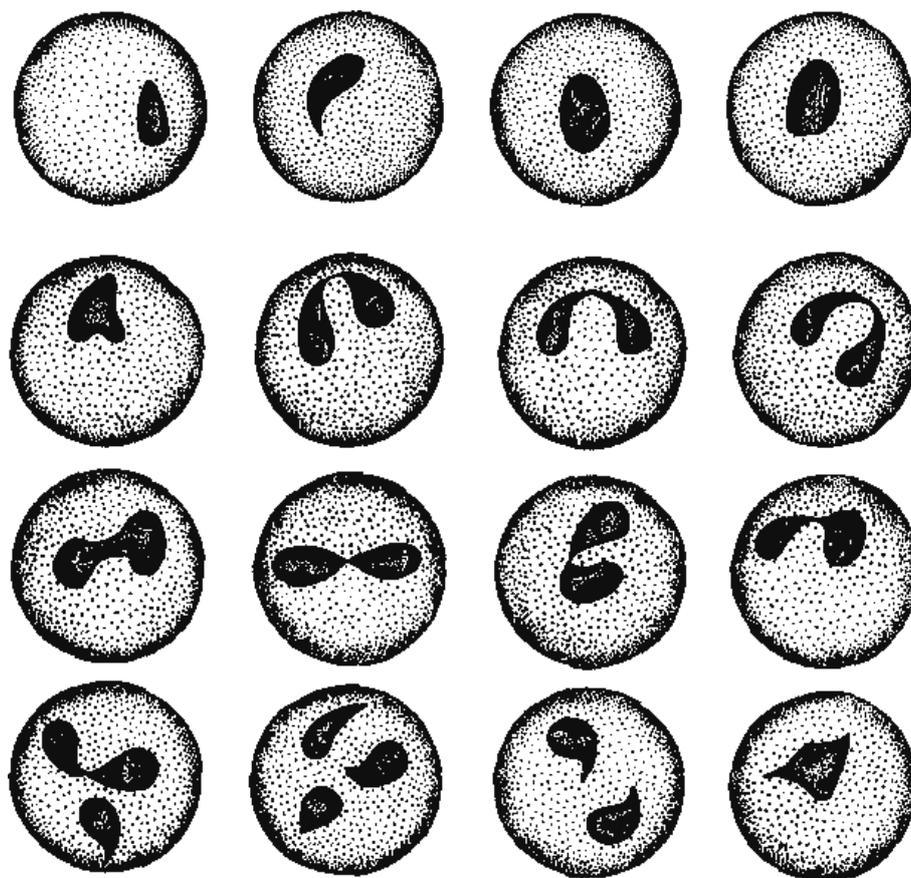


Рисунок 1
Морфология *Babesia bovis*

Биология развития. В организме крупного рогатого скота бабезии размножаются в эритроцитах путем бинарного деления и почкования. После деления ядра дочерние клетки иногда длительное время не расходятся полностью, а остаются соединенными тонкими цитоплазматическими мостиками, образуя типичные парногрушевидные формы (рисунок 1).

Переносчики бабезии у КРС – иксодовые клещи *Ixodes ricinus* и *I. persulcatus*. В их организм бабезии попадают вместе с кровью в период кровососания, где происходит их дальнейшее развитие. Инвазионные стадии паразита образуются в слюнных железах клеща *Ixodes ricinus* уже через 48 ч после кровососания. Передача возбудителя из поколения в поколение возможна на всех стадиях развития клеща – трансвариально.

У МРС переносчиком инвазии является клещ – *Rhipicephalus bursa*.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы все породы крупного рогатого скота. Наиболее восприимчивы к бабезиозу взрослые животные, телята переболевают сравнительно легко, однако у молодняка однодвухлетнего возраста болезнь протекает тяжело. Бабезиоз регистрируют в пастбищный период; при стойловом содержании наблюдается исключительно редко при заносе клещей с сеном или обострении паразитоносительства. Наибольшее число заболевших животных приходится на июнь – июль и август – сентябрь,

что связано с появлением максимального количества клещей-переносчиков. Их местом обитания являются сырые, заросшие кустарником или мелким лесом луга, подлески и леса.

К бабезиозу МРС восприимчивы все породы овец и козы. Из диких животных могут болеть архары и муфлоны. В организме переболевших животных бабезии сохраняют инвазионную способность до 1,5 года, а паразитоносительство длится более двух лет.

Симптомы болезни. Инкубационный период составляет 8–14 сут. Болезнь протекает остро и начинается с резкого повышения температуры тела до 41–42 °С и снижения молочной продуктивности на 40–80 %. В дальнейшем животные полностью отказываются от корма, однако пьют воду. На 5–6-е сутки болезни резко падает температура тела до 35–36 °С, появляются мышечная дрожь и судороги.

С первых дней болезни нарушается функция желудочно-кишечного тракта – стойкая атония преджелудков. Вначале наблюдается понос, который сменяется стойкой атонией. Фекалии животных сухие, со слизью, иногда с примесью крови. Слизистые оболочки глаз, ротовой и носовой полостей анемичные и желтушные. Светлые участки кожи также могут быть желтушными. Моча постепенно приобретает розовый, а затем темно-красный цвет (гемоглобинурия).

У коз обычно гемоглобинурии не отмечают. Болезнь длится 3–7 дней и без принятия лечебных мер может закончиться летальным исходом (до 60–80 %). Более устойчивы к бабезиозу мериносовые породы, у которых болезнь протекает с менее выраженными клиническими признаками.

Диагноз. Его ставят комплексно, с учетом эпизоотологических и клинических данных, подтверждают его микроскопическим исследованием мазков крови, окрашенных по Романовскому. Кровь лучше всего брать из ушной вены. Бабезиоз КРС дифференцируют от сибирской язвы, лептоспироза, хронической гематурии, пироплазмоза, анаплазмоза, франсаиеллеза, и отравлений минеральными ядами.

Бабезиоз МРС дифференцируют от сибирской язвы и лептоспироза пироплазмоза, анаплазмоза, тейлериоза. Часто наблюдается смешанное течение бабезиоза с пироплазмозом, тейлериозом и анаплазмозом.

Лечение. Больных животных оставляют в помещениях. В необходимых случаях лечебную помощь оказывают на пастбище. Ни в коем случае нельзя животных перегонять на значительные расстояния до оказания лечебной помощи и улучшения клинического состояния. Из специфических средств назначают:

1. гемоспоридин в дозе 0,0005 г/кг массы в 1–2 %-ном растворе подкожно на воде;
2. азидин (беренил) применяют по 0,0035 г/кг массы в 7 %-ном растворе внутримышечно или подкожно;
3. диамидин – по 0,002 г/кг массы для КРС, по 0,001–0,002 г/кг – МРС, в 1–7 %-ном растворе внутримышечно или подкожно;
4. Положительный эффект может быть получен при применении альбаргина;
5. тиоргена;

6. акаприна;
7. наганина;
8. флавокридина и др.

Перед применением специфических средств рекомендуется применять раствор кофеина или камфоры. Обязательно проводят симптоматическое лечение. Назначают диетические корма, при атониях преджелудков назначают глауберову соль (250–300 г), льняной отвар, растительное масло, настойку чемерицы (10–12 мл), 40 %-ный спирт (до 500 мл). При стойких атониях вводят внутривенно гипертонический раствор хлорида натрия (10 %-ного) по 200–300 мл, что приводит к усилению секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта. Используют также препараты, стимулирующие гемопоз (кампалон, антианемин, витамин В и др.).

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики бабезиоза рекомендуется выпасать животных на культурных пастбищах. В хозяйствах, где имеются заклещеванные пастбища, животных периодически обрабатывают акарицидами. При появлении первых случаев заболевания всем животным один раз в две недели вводят азидин или гемоспоридин. Лучше препараты применять в сочетании с наганином или флавокридином. Положительные результаты получены при иммунизации овец против бабезиоза.

Вопросы для контроля знаний

1. Какие виды бабезий паразитирует у КРС, МРС?
2. Диагностика бабезий?
3. Назовите специфические препараты при лечении больных бабезиозом?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 2. ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ, ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ И СОБАК

1 Цель занятия

1. Изучить морфологию и биологию развития пироплазмоза лошадей и собак.
2. Разработать план профилактических мероприятий и химиопрофилактики.

2 Пироплазмозы животных

Определение. Остро протекающая трансмиссивная болезнь, сопровождается лихорадкой постоянного типа, анемией и желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, расстройством функции многих органов и систем.

Территория Башкортостана является угрожаемой зоной по пироплазмозу лошадей, благополучной – по пироплазмозу жвачных. Регистрируется у нас пироплазмоз собак.

Возбудители относятся к *отряду Piroplasma, семейству Babesiidae, роду Piroplasma.*

Виды. *P. bigemina (Babesia bigemina).* Локализуются в эритроцитах у КРС, имеют чаще круглую, овальную, грушевидную и амебовидную формы. Характерной для этого паразита является парногрушевидная форма с расположением паразитов, соединенных тонкими концами под острым углом. Их длина больше радиуса эритроцита. В одном эритроците может находиться 1–4 и более паразита. В начале болезни чаще встречаются одиночные формы, затем появляется много парногрушевидных. Пораженность эритроцитов составляет 5–15 %, иногда паразитемия может достигать до 40 %, особенно высока она в эритроцитах кровеносных сосудов головного мозга и почек (80–100 %).

***Piroplasma ovis* (у МРС)** – наиболее крупный из всех эндоглобулярных паразитов мелких жвачных. Имеет круглую, овальную, амебовидную и грушевидную формы. Встречаются также парногрушевидные формы, которые соединяются между собой узкими концами под острым углом. По величине больше радиуса эритроцита (2,5–4 мкм), располагаются в его центре. Иногда обнаруживают в плазме. В эритроците может быть от 1 до 4 паразитов. В начальный период болезни преобладают круглые формы, затем – грушевидные. Пораженность эритроцитов может достигать до 20 % (рисунок 2).

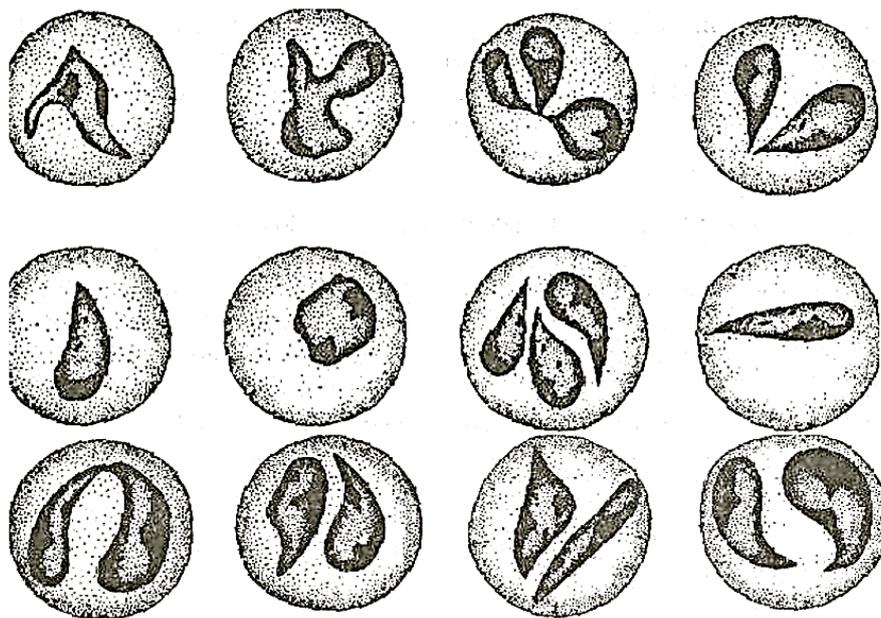


Рисунок 1
Морфология *Piroplasma bigemina* в эритроцитах

***Piroplasma caballi* (у лошадей)** парногрушевидной формы длина – 2,5–4 мкм, которые соединяются между собой узкими концами под острым углом, больше радиуса эритроцита, расположены в центре. В эритроците может быть от 1–2 паразита. Пораженность эритроцитов в среднем 0,5–10 %.

***Piroplasma canis* (собак, пушных зверей)** – имеет парногрушевидную форму, расположен по 1–2 экз в центре эритроцита, в начале размножается во внутренних органах, а затем в периферической крови, встречается в плазме крови, нейтрофилах.

Piroplasma trautmani (у свиньи) отличается значительной полиморфностью. Паразиты могут быть круглой, кольцевидной, амебовидной, овальной, грушевидной и парногрушевидной форм. В одном эритроците может находиться 1–8 паразитов. Может поражаться до 65 % эритроцитов, иногда возбудителей находят в плазме. Размер паразита от 0,6 до 6 мкм.

Биология развития. В эритроцитах **крупного рогатого скота** пироплазмы размножаются простым делением или почкованием. Дальнейшее развитие происходит в организме иксодовых клещей – *Boophilus calcaratus*, *Haemophysalis punctata* и *Rhipicephalus bursa*. Передача пироплазм происходит по трансовариальному типу. Клещи рода *Boophilus* передают пироплазм в фазе нимф, клещи родов *Haemophysalis* и *Rhipicephalus* – в фазе имаго.

Переносчиками заболевания у МРС на территории СНГ являются иксодовые клещи – *Rhipicephalus bursa*, в других государствах – *Haemophysalis punctata*, *I. ricinus* и др.

В клещах переносчиков (лошадей) – *Dermacentor*, *Hyalomma* пироплазмы **непарнокопытных** циркулируют трансовариально и сохраняются несколько поколений. В организме переболевших лошадей пироплазмы остаются жизнеспособными до 41 мес (2–3 года).

Возбудитель пироплазмоза **собак** передает трансовариально клещ рода *Dermacentor*.

Эпизоотологические данные. Наиболее тяжело переболевает скот, завезенный из благополучной местности. Буйволы, зебу и их помеси, а также молодняк крупного рогатого скота переболевают легче. Однако возможно заболевания телят даже в первые дни жизни. Биотопы иксодовых клещей – это нераспаханные луга и пастбища с высокой влажностью почвы и травянистой и кустарниковой растительностью или мелколесьем.

Заражается **крупный рогатый скот** в выпасной период, за исключением южных регионов, где иксодовые клещи нападают на животных круглый год. Обычно пироплазмоз проявляется в виде трех вспышек. Первая из них начинается обычно в апреле и связана с перезаражением животных перезимовавшими личинками. Вторая вспышка отмечается в июне и обусловлена нападением иксодовых клещей первой генерации. Осенняя (третья) вспышка пироплазмоза регистрируется в августе – октябре за счет второй генерации клещей. Пироплазмоз не встречается в местностях с засушливыми и горными пастбищами (900–1200 м над уровнем моря), а также при выпасе животных на культурных пастбищах. В организме крупного рогатого скота пироплазмы сохраняются 6–16 нед, однако вне его быстро погибают.

К пироплазмозу восприимчивы лошади, ослы, мулы, зебры. Встречается в центральных и западных регионах страны в конце апреля – мае по август. Клещи могут сохраняться в сене и вызывать заболевание зимой.

Пироплазмоз **плотоядных** встречается повсеместно, в весенне-осенний периоды года, чаще заражаются охотничьи породы, служебные и высокопородные собаки.

Болеют пироплазмозом **домашние и дикие свиньи**. Источником инвазии являются больные и переболевшие животные. Переносчики возбудителя инвазии – иксодовые клещи.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 8–14 дней. Первые случаи заболевания животных отмечают примерно на 10–15-й день с начала пастбищного периода. Из первых признаков болезни отмечают длительное повышение температуры тела. Затем развиваются анемия, желтуха. Общее состояние животных резко ухудшается, пропадает аппетит, учащаются пульс и дыхательные движения, появляется понос, который сменяется запором. Нарушается функция желудочно-кишечного канала. Вначале прекращается жвачка, отмечается атония преджелудков. На 2–3-й день болезни развивается гемоглобинурия. При легком течении ее может и не быть. Иногда отекают веки и ткани в области межжелудочного пространства.

По мере выздоровления животных, которое может наступать на 8–10-й день, клинические признаки болезни постепенно исчезают, понижается температура тела, улучшается аппетит, появляется жвачка, светлеет моча. Нередко в первые 3–4 дня болезни наступает гибель животных. Пироплазмоз может протекать одновременно с франсаиеллезом, лептоспирозом и другими болезнями.

У лошадей угнетенное состояние, аппетит отсутствует, слизистые желтушные, отмечается гемоглобинурия, метеоризм кишечника и колики.

Заболевание пушных зверей характеризуется такими же признаками, наступают парезы и параличи.

На 3–4-е сутки больные свиньи больше лежат, появляется гемоглобинурия, быстро худеют. Прогрессирует анемия. Количество эритроцитов уменьшается на 35–70 %. Описаны случаи появления агрессивности у больных свиней. Смертность может достигать до 50 % и более. Течение болезни может быть доброкачественным. Оно длится дольше и обычно заканчивается выздоровлением.

Диагностика. Диагноз на пироплазмоз устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений с учетом эпизоотических особенностей и данных микроскопии мазков крови, окрашенных по Романовскому. В ряде государств разработаны и используются серологические методы (РСК, РИФ, РНГА и др.). Однако следует иметь в виду, что нередко они дают положительные перекрестные реакции на других кровепаразитов. Пироплазмоз дифференцируют от франсаиеллеза, бабезиоза, тейлериоза, сибирской язвы, лептоспироза (гематурия), анаплазмоза, отравлений и др.

Пироплазмоз **непарнокопытных** дифференцируют от нутталлиоза, ИНАН, лептоспироза.

У **плотоядных** заболевание дифференцируют от лептоспироза, чумы, инфекционного гепатита (нет гемоглобинурии).

Пироплазмоз **свиней** дифференцируют от бабезиоза свиней, возбудителем которого является *Babesia perroncitoi*. Поражаются эритроциты. Возбудитель имеет кольцевидную форму величиной 0,7–2 мкм. Пораженность эритроцитов невысокая

Лечение. В рацион добавляют сыворотку молока, кислое молоко, микроэлементы (хлорид кобальта, сульфат меди, железосодержащие препараты), витамин В. Применяют также препараты, улучшающие работу желудочно-кише-

чного канала (настойку чемерицы, ихтиол, этиловый спирт). При стойких атониях преджелудков назначают солевые или масляные слабительные. Применяют также средства, улучшающие деятельность сердечно-сосудистой системы.

Из специфических препаратов применяют:

1. азидин (беренил) в дозе 0,0035 г/кг подкожно или внутримышечно в виде 7 %-ного раствора;

2. диамидин в виде 7 %-ного раствора по 0,001–0,002 г/кг подкожно или внутримышечно, лошадям в форме 10 % р-ра по 0,002–0,004 г/кг;

3. трипансинь (трипанблау) – 5 мг/кг в 1 %-ном растворе внутривенно 1–2 раза с интервалом 18–24 ч;

4. 1 %-ный раствор трипафлавина (флавокридина) – 3–4 мг внутривенно 1–2 раза через 24 ч;

5. гемоспоридин – 0,5 мг/кг подкожно в 2 %-ном растворе 1–2 раза с интервалом 24 ч;

6. пироплазмин (акарин) – 1 мг/кг в 5 %-ном растворе подкожно 1–2 раза с интервалом 24 ч. При тяжелом состоянии животным рекомендуется вводить вначале половинную дозу препаратов, а на следующий день – оставшуюся часть.

Профилактика и меры борьбы. Животных следует выпасать на пастбищах, свободных от иксодовых клещей. Необходимо создавать культурные пастбища, где нет условий для развития иксодид.

С начала периода нападения клещей на животных их периодически обрабатывают акарицидами, в неблагополучных хозяйствах проводят митигирующую профилактику путем введения азидина (беренила), диамидина или гемоспоридина в сочетании с наганином (для пролонгирования).

Вопросы для контроля знаний

1. Какие виды пироплазм имеются у лошадей и собак, их формы?
2. Откуда берется кровь для приготовления мазков, метод окраски?
3. Применяемые препараты при пироплазмозе?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 3. ФРАНСАИЕЛЛЕЗ И ТЕЙЛЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, НУТТАЛЛИОЗ ЛОШАДЕЙ

1 Цель занятия

1 Изучить морфологию и биология развития франсаиеллеза крупного рогатого скота. Разработать план профилактических мероприятий при нем.

2 Изучить морфологию и биология развития тейлериоза крупного рогатого скота и нутталлиоза лошадей. Разработать план профилактических мероприятий при них.

2 Франсаиеллез крупного рогатого скота

Определение. Кровепаразитарная болезнь, вызываемая внутриэритроцитарными паразитами рода *Fransaiella* (*Babesia*), относящимися к семейству *Babesiidae*. Проявляется высокой температурой, анемией, желтушностью, иногда гемоглобинурией.

Возбудители относятся к отряду Piroplasma, семейству Babesiidae, роду Fransaiella.

Виды. *F. colchica* (*Babesia colchica*), *Fr. occidentalis*, *Fr. caucasica* имеют круглую, анаплазмодную и грушевидную формы. Последние могут быть одиночными и парными, располагаются в центре эритроцита. Угол схождения парногрушевидных форм тупой. В одном эритроците может быть 1–2 паразита, реже больше. Величина паразитов 1,4–2,8 мкм и близка к радиусу эритроцита. Инвазированность эритроцитов составляет около 5 %, а в капиллярах внутренних органов и головного мозга значительно выше.

Основные переносчики возбудителя франсаиеллеза – иксодовые клещи *Boophilus calcaratus* (на юге) и *Ixodes ricinus*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы все породы крупного рогатого скота, буйволы и зебу. Возбудитель передается **трансовариально**. Обычно отмечают 2–3 энзоотии болезни. Максимум заболеваемости животных приходится на май – первую половину июня, затем на июль – начало августа.

Третья вспышка болезни в южных регионах может быть в конце августа – октябре. Наиболее тяжело болеет взрослый скот, особенно после тяжелой зимовки. Молодняк до 8-месячного возраста переболевает легко.

Симптомы болезни. Инкубационный период при заражении клещами длится 8–15 дней. Болезнь начинается с резкого повышения температуры и падения удоев на 40–80 % и более. Молоко приобретает желтый, иногда даже красный цвет и горький вкус. На 2–3-й день резко ухудшается общее состояние, пропадает аппетит, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения, учащается дыхание, появляется желтушность слизистых оболочек, развивается гемоглобинурия. Животные быстро худеют, больше лежат, поднимаются с трудом. Возможно и более тяжелое течение, при котором животные погибают на 3–8-й день с момента заболевания. При этом летальные исходы могут достигать до 40–50 %.

Диагностика. Диагноз ставят так же, как и при бабезиозе и пироплазмозе. При этом необходимо иметь в виду, что в первые 4–5 дней у больных может не быть гемоглобинурии. Отмечается слабая желтушность слизистых оболочек. Может быть, смешанное течение заболевания крупного рогатого скота франсаиеллезом и другими кровепаразитарными болезнями.

Лечение. При франсаиеллезе наиболее эффективными специфическими средствами являются азидин и флавокридин, которые применяют, как и при бабезиозе и пироплазмозе. Одновременно с применением специфических средств животным назначают симптоматическое лечение.

Профилактика в меры борьбы. Профилактические мероприятия проводят в зависимости от зоны так же, как и при бабезиозе или пироплазмозе.

3 Общие сведения

Семейство *Theileriidae* включает роды *Theileria* и род *Nuttallia*. Род *Theileria* на территории СНГ представлен 4 видами тейлерий, паразитирующими у крупного рогатого скота, 2 видами – у мелкого рогатого скота и 1 видом – у северных оленей. Вызывают одно из самых злокачественных кровепаразитарных болезней, приводящих к гибели животных. Паразиты имеют сложный цикл развития, разнообразные морфологические признаки в зависимости от стадии развития. Вначале тейлерий локализируются в лимфатических клетках и других органах кроветворения, затем мигрируют в эритроциты. Размножаются путем множественного деления (мерогонии или шизогонии).

Род *Nuttallia* представлен одним видом *Nuttallia equi* паразитирующим у лошадей и других непарнокопытных. Имеет повсеместное распространение. Переносчиками являются иксодовые клещи рода *Dermacentor*. У этих видов клещей паразиты сем *Theileriidae* передаются только по ходу их метаморфоза. Например, имаго клеща передает возбудителя восприимчивому животному, если он в фазе личинки или нимфы пил кровь больного животного. Такой путь передачи через клеща называется **трансфазным**. При размножении в эритроцитах образуют характерные формы в виде мальтийского креста. Наряду с эритроцитарной стадией у нутталлий установлена стадия мерогонии в лимфообластах, что сближает их с тейлериями.

4 Тейлериоз крупного и мелкого рогатого скота

Определение. Остро и подостро протекающая трансмиссивная болезнь, характеризующаяся увеличением поверхностных лимфатических узлов, лихорадкой, нарушением функций сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, истощением и высокой смертностью животных.

Распространение. Имеет большое распространение в южных регионах России, в государствах Средней Азии. Болезнь наносит большой экономический ущерб, так как тейлериоз – наиболее злокачественная кровепаразитарная болезнь. Потери складываются из высокой смертности животных (40–80 %), снижения молочной продуктивности коров, уменьшения прироста массы и ухудшения качества мяса.

Возбудители относятся к отряду *Piroplasmida*, семейству *Theileriidae*, роду *Theileria*.

Виды. *Th. annulata*, *Th. sergenti*, *Th. orientalis*. – у крупного рогатого скота. *Th. ovis*, *Th. recondita* – у овец и коз. *Th. tarandirangiferis* – у северных оленей.

Локализируются в лимфоидных клетках лимфоузлов, селезенки, печени, костного мозга, а также в дальнейшем в эритроцитах и лейкоцитах. Морфологические признаки возбудителей зависят от стадии развития. Размножающиеся в лимфатических узлах макро- и микромеронты имеют разнообразные форму и размер (8–20 мкм). Эритроцитарные стадии (мерозоиты) могут быть круглой, овальной, запятовидной, анаплазмозидной формы. Величина мерозоитов 0,5–2,5 мкм, меньше радиуса эритроцита. В одном эритроците может быть до 7 пара-

зитов, но чаще 2–3. Пораженность эритроцитов доходит до 80–95 % (рисунок 1).

Основные переносчики возбудителя у КРС – клещи рода *Hyalomma detritum*, *H. anatolicum*.

У овец переносчиками тейлерий могут быть иксодовые клещи родов *Haemaphysalis sulcata*, *Ixodes persulcatus*, *Dermacentor marginatus*, а также кошарный клещ *Alveonanus lahorensis*.

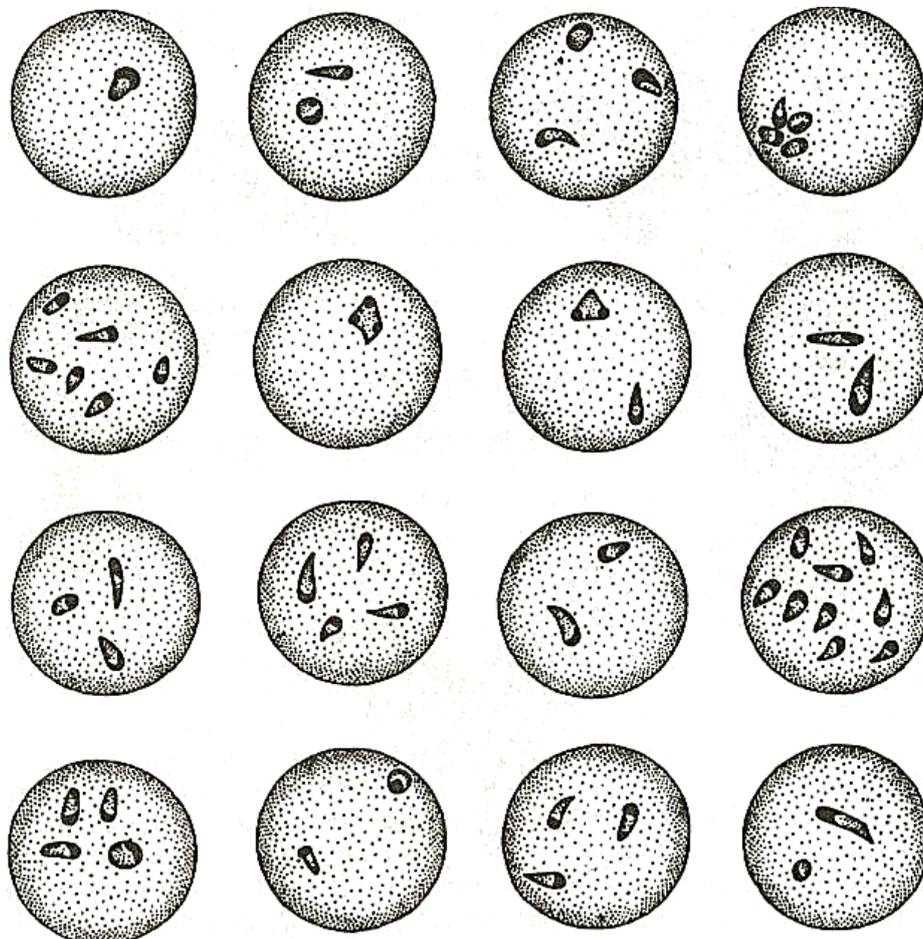


Рисунок 1
Стадии развития *Th. annulata* в эритроците

Биология развития. Тейлерииды развиваются в иксодовых клещах-переносчиках и организме жвачных животных. В организм КРС они попадают в период кровососания вместе со слюной на стадии одноядерных спорозоитов. Вначале они мигрируют в регионарный месту укуса лимфатический узел, проникая в лимфоциты. Здесь размножаются путем бесполого множественного деления (мерогония, шизогония) с образованием многоядерных микромеронтов (гранатных тел, коховских шаров, шизонтов) с крупными неправильной формы ядрами. Они распадаются на мерозоиты, которые снова делятся с образованием макромеронтов. Этот процесс повторяется многократно. На последних стадиях мерозоитов образуются микромеронты, имеющие мелкие круглые ядра. В микромеронтах путем почкования образуются микромерозоиты, которые проникают в эритроциты. Размножение паразитов в эритроцитах происходит путем простого бинарного деления и почкования. В кишечнике, гемолимфе и слюн-

ных железах клещей-переносчиков эритроцитарные стадии продолжают свое развитие – трансфазный путь передачи (рисунок 2).

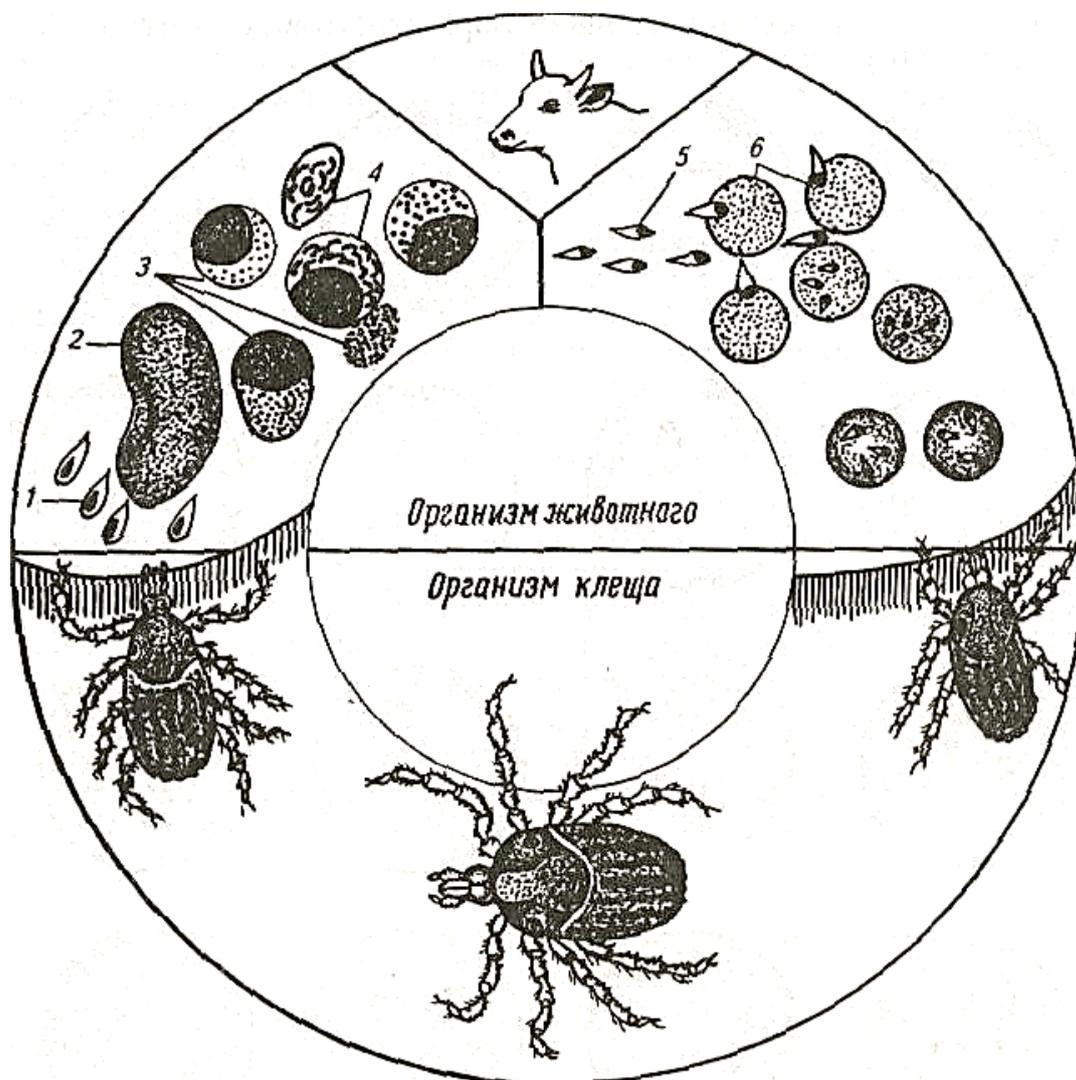


Рисунок 2
Биология развития *Th. annulata*

Эпизоотологические данные. Тейлериоз МРС и КРС распространен в Туркменистане и на юге Казахстана. Особенно тяжело болеет привозной высокопородистый скот. Болеют все породы крупного и мелкого рогатого скота, восприимчивы и буйволы. Клещи обитают преимущественно в степях, предгорьях (до 500 м над уровнем моря) и поймах рек, приспособились к жизни в помещениях и базах, поэтому животные могут болеть не только в пастбищный, но и в стойловый период.

Патогенез. Патогенное влияние тейлерий начинается с момента их внедрения в лимфатический узел, что сопровождается развитием лимфаденита. Дальнейшее размножение тейлерий в органах кроветворения приводит к морфологическим и функциональным изменениям во многих органах и системах, гибели большого количества клеточных элементов. Тормозится процесс эритропоэза, происходит массовое разрушение эритроцитов, что приводит к развитию анемии. В местах развития меронтов формируются гранулоподобные

образования, а затем на их месте – язвы. Интоксикация организма животных продуктами жизнедеятельности тейлерий сопровождается нарушением функций центральной нервной системы, особенно теплорегулирующего центра, процессов пищеварения.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 6–12 дней и более. Болезнь протекает остро и подостро. Одним из первых клинических признаков является одностороннее увеличение в 2–4 раза лимфатических узлов (чаще предлопаточного, надвыменного или подколенного), регионарных месту укуса иксодового клеща. Они становятся плотными, болезненными, легко прощупываются.

Спустя 1–3 дня температура тела поднимается до 41 °С и выше и держится в течение всей болезни. В этот период в пунктатах лимфатических узлов обнаруживают макромеронты, а на 2–3-й день после повышения температуры в мазках крови можно легко обнаружить эритроцитарные формы тейлерий. В начале у больных сохраняются аппетит и жвачка. Они несколько возбуждены, активно реагируют на раздражители. Однако через 3–4 дня аппетит полностью пропадает, резко снижается удой. Перистальтика кишечника усиливается, появляется понос с примесью слизи и крови. В дальнейшем развивается атония преджелудков. Затрудняется мочеиспускание. Моча выделяется тонкими струйками, цвет ее без изменений или немного темнее обычного. Спустя 6–8 дней температура тела начинает опускаться ниже нормы и животное чаще всего погибает.

Диагностика. Диагноз ставят на основании изучения эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, обнаружения специфических патологоанатомических изменений и исследования мазков-отпечатков из пункта поверхностных лимфатических узлов, печени, селезенки, окрашенных по Романовскому для обнаружения меронтов. В более поздние сроки исследуют мазки крови с целью выявления эритроцитарных стадий тейлерий. Для ранней диагностики и выявления тейлерионосительства разработаны серологические реакции (РСК, РДСК, РИФ) с антигенами из различных стадий развития тейлерий.

Лечение. Специфических высокоэффективных препаратов нет. Рекомендуются несколько схем комплексного лечения.

1. В первые дни болезни назначают хиноцид в дозе 1 мг/кг в сочетании с бигумалем в дозе 12,5 мг/кг. Препараты вводят внутрь однократно в виде 1 %-ного водного раствора. В первые 3 дня вводят хиноцид, а в последующие 4–5 дней – бигумаль. Оба препарата можно назначать одновременно до снижения температуры тела. Общий курс лечения не должен превышать 6 дней. Одновременно животным дают раствор кофеина, фталазол, сульфат меди, витамин В12, хлорид кобальта.

2. Комплексный препарат АБП (акрихин, бигумаль, плазмоцид) назначают в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами. Препарат задают внутрь в дозе 1,1 г/100 кг в течение 5–8 сут до снижения температуры тела.

3. Лечение животных тремя комплексами. В первый комплекс входят препараты азидин или беренил, окситетрациклин или тетрациклин, которые назначают в обычных дозах. Через 2–6 ч животным вводят второй комплекс, состоящий из 10 %-ного раствора хлорида натрия и аскорбиновой кислоты, которые вводят внутривенно. Введение первого и второго комплексов обычно повторяют не более 2–3 раз. При очень тяжелом состоянии прибегают к введению третьего комплекса, состоящего из 40 %-ного раствора глюкозы и 10 %-ной аскорбиновой кислоты.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания животных тейлериозом проводят комплекс мер, предусмотренных для борьбы с другими кровяными паразитарными болезнями.

Важнейшим мероприятием является вакцинация животных. Вакцину вводят подкожно в дозе 1 мл в осенне-зимний период (за 2–3 мес до появления на пастбище клещей-переносчиков) восприимчивому молодняку. У привитых животных через 14–22 дня могут повыситься температура и увеличиться регионарный месту введения лимфатический узел. Иммуитет наступает на 30–35-й день и сохраняется пожизненно, если животное ежегодно подвергается нападению инвазированных тейлериями клещей. В условиях, исключающих повторное инвазирование, создается иммуитет продолжительностью до двух лет.

5 Нутталлиоз лошадей

Острая, подострая и хроническая болезнь лошадей и других непарнокопытных, вызываемая простейшими семейства *Nuttalliidae*, характеризующаяся лихорадкой, анемией, желтушностью, расстройством функций нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Возбудитель относится к отряду *Piroplasmida*, роду *Nuttallia*, виду *Nuttallia equi* (*Nicollia equi*, М. В. Крылов) обладает большим полиморфизмом. Встречаются округлые, кольцевидные, грушевидные формы и в виде мальтийского креста (четыре грушевидные или округлые особи, соединенные между собой). Могут быть крупные, средние и мелкие нутталлии. Их величина варьирует от 0,5 до 4 мкм. Они могут быть больше или меньше радиуса эритроцита. По мере переболевания животных нутталлии становятся все меньше и при длительном паразитоносительстве в крови циркулируют обычно мелкие формы. Пораженность эритроцитов составляет 60 % и более (рисунок 3).

Промежуточные хозяева – 8 видов иксодовых клещей в половозрелой фазе (*под Hyalomma*, виды *H. plumbeum* и *H. scupense*, *под Dermacentor*, виды *D. marginatus* и *D. pictus*, *под Rhipicephalus*, виды *Rh. turanicus* и *Rh. bursa*). Передача возбудителя может происходить трансфазно.

Биология развития. Нутталлии развиваются с участием двух хозяев – непарнокопытных и иксодовых клещей-переносчиков. Попадая с кровью в организм клещей-переносчиков, нутталлии остаются в просвете кишечника. Там они делятся прямым делением с образованием одноядерных мерозоитов, которые проникают в полость клеща, где в гемолимфе или гемоцитах происходит множественное деление. В результате образуются одноядерные мерозоиты

продолговатой или овальной формы. Этот процесс несколько раз повторяется и заканчивается развитием в слюнных железах мелких одноядерных палочковидных или грушевидных стадий, способных инвазировать непарнокопытных.

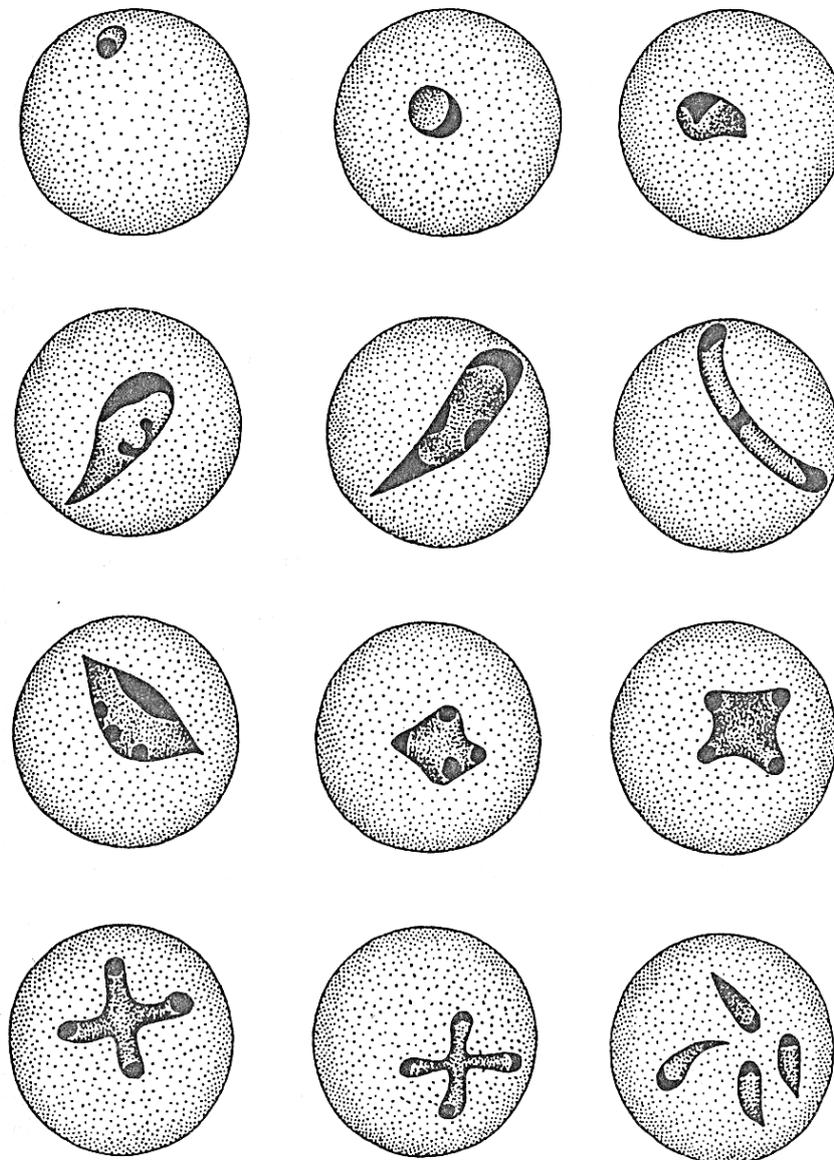


Рисунок 3
Морфология *Nuttallia equi*.

Эпизоотологические данные. Нутталлиозом болеют лошади ослы, мулы и зебры.

Источником возбудителя являются больные животные, нутталлионосители, в крови которых паразит может сохраняться более 18 лет (И. В. Абрамов), а также клещи-переносчики.

Сезонность болезни обусловлена активностью взрослых клещей, поэтому нутталлиоз регистрируют в весенне-летний период. Обычно вспышки болезни отмечают вслед за появлением пироплазмидоза, а в южных регионах – одновременно с ним.

Симптомы болезни. Инкубационный период составляет 1–3 нед. При остром течении у больных лошадей отмечается римитирующий тип лихорадки.

Высокая температура (до 41,5 °С) держится 1–2 сут, снижается до нормы и снова повышается. Повышение температуры тела обычно совпадает с появлением паразитов в крови. У животных ухудшается аппетит, снижается работоспособность. Учащается частота пульса и дыхательных движений. С 3–4 сут болезни появляется желтушность видимых слизистых оболочек, на них могут быть полосчатые и пятнистые кровоизлияния. Развивается атония кишечника. Моча имеет желтушный оттенок, иногда принимает темно-коричневую окраску, свидетельствующую о гемоглобинурии. Мочеиспускание затруднено. При отсутствии лечения острое течение болезни часто заканчивается летально.

Подострое течение чаще наблюдается в средних широтах и развивается более медленно. Общее состояние животных удовлетворительное, аппетит понижен. Слизистые оболочки желтушны, анемичны, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Температура повышается до 39,5–40 °С, держится непостоянно. Болезнь продолжается около месяца и при хороших условиях кормления и содержания заканчивается в течение 30–40 сут выздоровлением.

Хроническое течение болезни наблюдается редко. Болезнь длится около 3 мес. Характерным признаком является желтушность слизистых оболочек. Лихорадка кратковременная.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения нутталлий в мазках крови, окрашенных по Романовскому. Учитывают эпизоотологические данные и симптомы болезни. Можно использовать серологические методы (РДСК).

Нутталлиоз дифференцируют от пироплазмоза и ИНАН. Может быть смешанное течение этих болезней.

Лечение. В качестве специфических средств применяют:

- флавокридин,
- пироплазмин (акаприн),
- азидин (беренил) – в дозе 0,0035 г/кг внутримышечно в 7 %-ном растворе,
- диамидин.
- сульфантрол в дозе от 0,005 до 0,01 г/кг внутривенно в виде 4 %-ного раствора.

Для стерилизации организма нутталлионосителей от паразитов применяют 10 %-ный водный раствор диамидина в дозе 5 мг/кг четырехкратно с интервалами 72 ч. Стерилизацию проводят под контролем РДСК и учитывают результаты через 3 мес. Применяют также симптоматическое и патогенетическое лечение в зависимости от показаний.

Профилактика и меры борьбы. Те же, что и при пироплазмозе непарнокопытных

Вопросы для контроля знаний

1. Какова морфология франсаелл?
2. Где размножаются тейлерии?
3. Какие препараты используются при нутталлиозе лошадей?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 4. КОКЦИДИОЗЫ ЖИВОТНЫХ

1 Цель занятия

1.1 Изучить морфологию и биология развития кокцидиозов КРС, МРС, свиней, кроликов, птиц.

1.2. Разработать план профилактических мероприятий при кокцидиозах животных.

2 Кокцидиозы

Остро, подостро и хронически протекающие болезни животных и человека, вызываемые различными видами простейших, паразитирующими в эпителиальных клетках кишечника, относящихся к **подцарству *Protozoa*, типу *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Coccidia*, семейству *Eimeriidae*, подсемейству: *Eimeriinae*; *Isosporinae*.**

Представители этих подсемейств имеют сложную биологию развития. Стадии возбудителей, развивающиеся в организме животных, называются эндогенными. Эндогенные стадии подсемейства *Eimeriinae* строго специфичны и развиваются в организме одного вида животных, поэтому их называют **моноксенными**. Подсемейства *Isosporinae* могут быть как специфичными, относящимися к роду *Isospora*, так и неспецифичными, проходящими эндогенное развитие в организме **дефинитивного и промежуточного (гетероксенного)** хозяев.

В инвазионной ооците формируется у представителей подсемейства *Eimeriinae* 4 спороцисты и в каждой по 2 спорозоида, а у подсемейства *Isosporinae* – по 2 спороцисты с 4 спорозоидами в каждой (рисунок 1).

Биология развития. Эймерии характеризуются тремя стадиями развития – эймериоидный тип: **спорогонией, мерогонией и гаметогонией.**

Первая проходит во внешней среде при определенной температуре (оптимальная 18–25 °С), необходимой влажности и доступе кислорода. Эта стадия называется **экзогенной**. В ооците формируются 4 спороцисты и в каждой из них по 2 спорозоида. Такие ооцисты называют спорулированными, зрелыми или инвазионными. Они способны заражать восприимчивых животных, в организме которых происходит развитие **эндогенной** стадии. Попадая вместе с кормом или водой в желудочно-кишечный канал, оболочки ооцист и спороцист разрушаются, а высвободившиеся спорозоида внедряются в эпителиальные клетки кишечника.

Внутри клетки ядро спорозоида увеличивается и многократно делится, формируется многоядерное образование – меронт первой генерации. Далее в нем образуется такое количество мерозоитов, сколько в нем было ядер. Мерозоиты, разрушив клетку, выходят в просвет кишечника и внедряются в новые эпителиальные клетки. В них формируются меронты второй генерации.

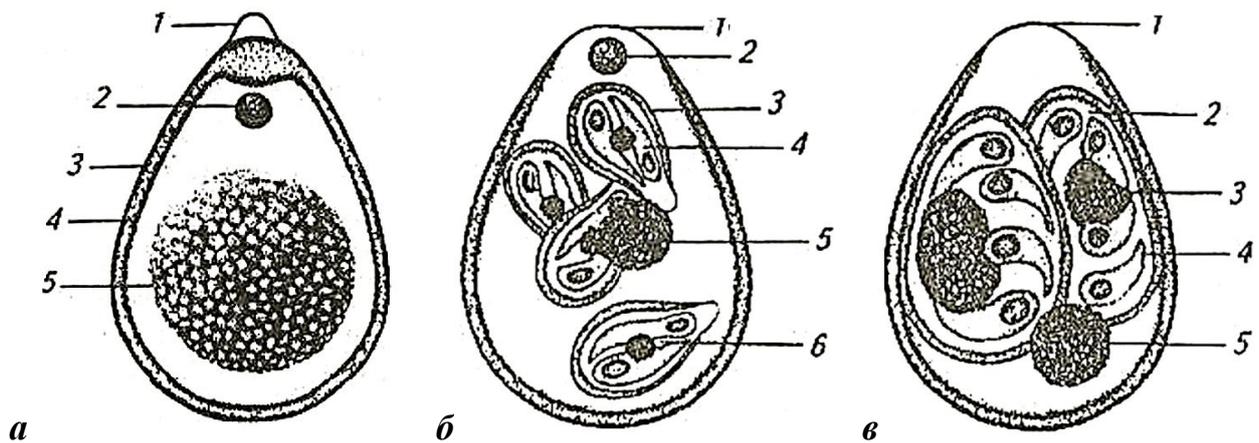


Рисунок 1

Строение ооцист:

- а* – семейства *Eimeriidae*: 1 – шапочка;
 2 – полярная светопреломляющая гранула; 3, 4 – оболочка ооцисты; 5 – цитоплазма;
б – подсемейства *Eimeriinae*: 1 – микропиле; 2 – полярная светопреломляющая – гранула,
 3 – спороциста; 4 – спорозоит, 5 – остаточное тело в ооцисте; 6 – остаточное тело в спороцисте;
в – подсемейства *Isosporinae*: 1 – микропиле; 2 – спороциста; 3 – остаточное тело
 в спороцисте, 4 – спорозоит; 5 – остаточное тело в ооцисте

Этот процесс бесполого множественного размножения называют **мерогонией**, и он может повторяться до пяти раз. Каждый вид эймерий эту стадию развития проходит в строго определенном участке кишечника. Так, *E. tenella* развивается в толстом отделе кишечника, *E. acervulina* – в двенадцатиперстной кишке и т. д. Мерозоиты последней генерации, проникая в здоровые клетки, дают начало образованию макро- и микрогаметоцитов. Из макрогаметоцитов формируются женские клетки – макрогаметы, а из микрогаметоцитов формируется множество микрогамет – мужских половых клеток, имеющих два жгутика. Этот процесс называется **гаметогонией**. Микрогаметы подвижны, они копулируют с крупными неподвижными макрогаметами. Образуется зигота, которая покрывается оболочкой, и в виде ооцисты выделяется во внешнюю среду, где проходит стадия **спорогонии**.

Патогенез и иммунитет. Патологический процесс начинается с проникновения спорозоитов в эпителиальные клетки кишечника у большинства животных (молодняк), желчных ходов у кроликов при поражении их *E. stiedae* и мочевых канальцев у гусей при поражении их *E. truncata*. На стадии мерогонии наступает массовая гибель эпителиальных клеток. Массовый распад клеточных элементов приводит к тому, что на мертвом белковом субстрате размножается гнилостная микрофлора. Она усиливает воспалительные процессы в кишечнике, вызывая расстройство всасывательной и двигательной функций и способствуя развитию поносов. Это приводит к хроническому голоданию, застойным явлениям и отекам в различных органах и тканях. С развитием болезни происходит нарушение водного баланса, увеличивается вязкость крови, что осложняет работу сердца, уменьшается число эритроцитов и в крови падает уровень гемоглобина. Кроме того, в период острого течения болезни снижается содержание в крови сахара, глутатиона, каталазы. Изменяется белковый состав крови.

Продукты метаболизма эймерий и сопутствующей микрофлоры, нарушение процессов ассимиляции и диссимиляции вызывают патологические изменения в центральной нервной системе, проявляющиеся параличами конечностей и другими клиническими признаками (рисунок 2).

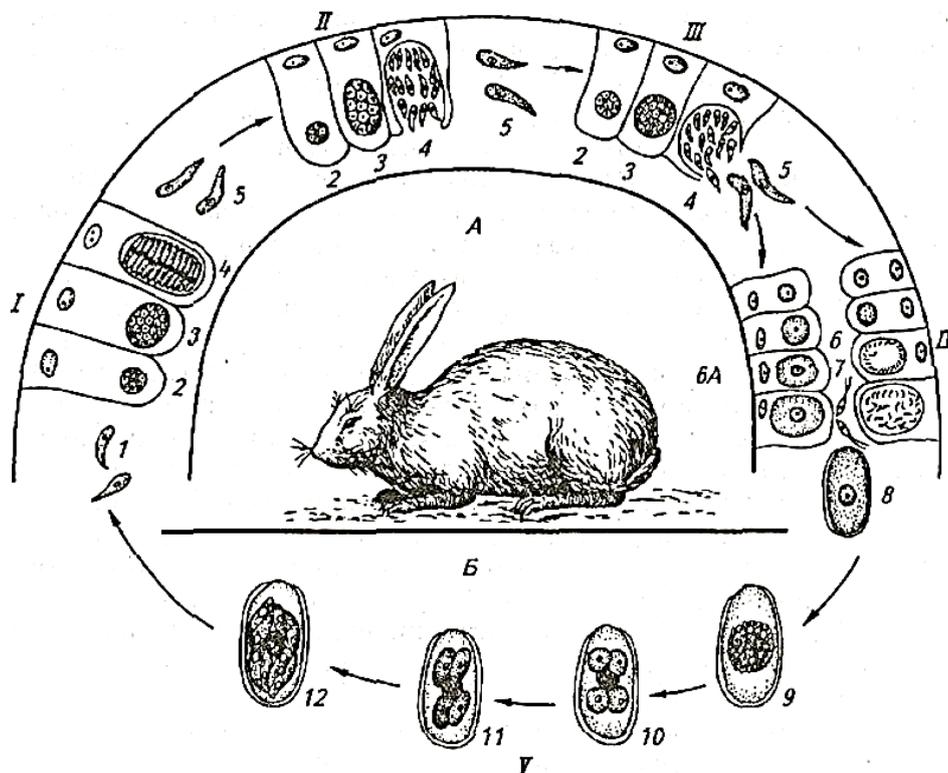


Рисунок 2

Биология развития эймерий: А – в кишечнике кролика; Б – во внешней среде; II, III – мерогония, IV – гаметогония; V – спорогония; 1 – спорозоиты; 2–4 – развитие шизонтов; 5 – мерозоиты; 6 – развитие макрогамет; 7 – микрогаметы; 8 – зигота; 9 – ооциста неспорулированная; 1 (10–12) – спорогония

Переболевшие эймериозом животные приобретают резистентность к повторному заражению эймериями тех видов, которыми была вызвана инвазия.

3 Эймериоз животных (КРС, МРС, свиней, плотоядных)

Остро, подостро и хронически протекающая болезнь, преимущественно молодняка в возрасте от 3–6 мес до года. В некоторых случаях болеют и взрослые животные.

Возбудители рода *Eimeria*.

Виды. *E. bovis*, *E. zuernii*, *E. ellipsoidalis*, *E. bukidnonensis* – у КРС.

E. bovis – ооцисты яйцевидной или овальной формы. Гладкая оболочка состоит из двух слоев: наружного – бесцветного и внутреннего – желто-коричневого. На суженном конце ооцисты имеется микропиле.

Спороцисты – продолговато-овальные. Спорогония протекает при температуре 20 °С за 2–3 сут. Меронты двух генераций развиваются в тонком отделе кишечника. Меронты первой генерации появляются на 5-е сутки после зараже-

ния, и каждый из них содержит до 170 тыс. мерозоитов. Меронты второй генерации локализуются в эпителиальных клетках слепой и толстой кишок и содержат до 30–36 мерозоитов. Гаметогония проходит обычно в толстом отделе кишечника. Препатентный период продолжается 18–20 сут, патентный – 6–8 сут.

E. zuernii – ооцисты круглой, овальной, яйцевидной формы. Оболочка однослойная, гладкая, бесцветная. В ооцисте может быть одна или несколько светопреломляющих гранул. Спороцисты продолговатые, размерами (7–13) × (4–7) мкм. Спорогония длится 1–6 сут. Мерогония проходит в толстом отделе кишечника. Препатентный период продолжается 15–17 сут, патентный – 11 сут. Гаметогония проходит в тонком отделе кишечника через 15 сут после заражения (рисунок 3).

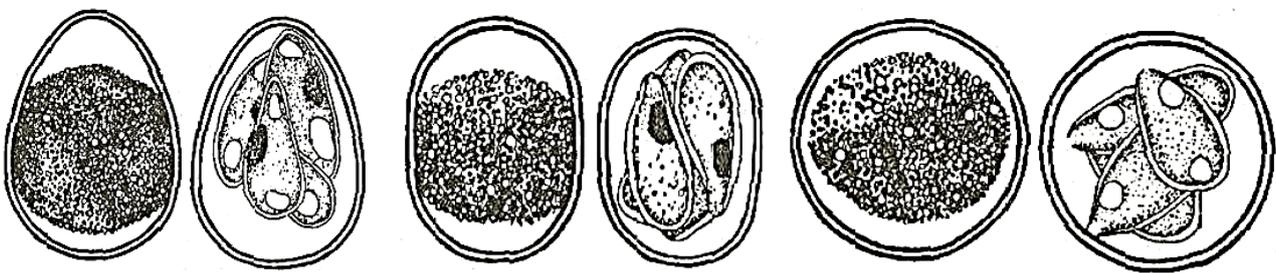


Рисунок 3
Морфология эймерий КРС

E. ellipsoidalis – ооцисты эллипсоидной формы, бесцветные, с гладкой оболочкой. В некоторых ооцистах могут быть светопреломляющие гранулы. Спороцисты продолговато-овальные, размерами (11–16) × (5–6) мкм. Спорогония длится 3 сут. Мерогония и гаметогония протекают в тонком отделе кишечника. Препатентный период (при мерогонии, без выделения ооцист) продолжается 8–13 сут, патентный (выделяются ооцисты с фекалиями) – 4–16 сут.

E. bukidnonensis – ооцисты грушевидной формы. Оболочка двухслойная, внутренний слой тонкий, наружный – с радиальной исчерченностью. На узком конце имеется микропиле. Спороцисты продолговатые, размером 20 × 10 мкм. Спорогония при 20 °С длится 17 сут, а при 27 °С – 5–7 сут. Эндогенные стадии развиваются в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника. Препатентный период продолжается 9–25 сут, патентный – 7–12 сут.

У МРС выявлено паразитирование более 10 видов эймерий.

E. arloingi – ооцисты овальной или круглой формы. Оболочка двухслойная, наружный слой гладкий, бесцветный, внутренний – желто-коричневый. Споруляция при 24–25 °С проходит за 2–3 сут. Препатентный период продолжается 18–19 сут, патентный – 7–8 сут.

E. ninaekohljakimovae – ооцисты круглой или эллипсоидной формы. Наружный слой стенки ооцисты гладкий, бесцветный, внутренний – желто-коричневый. Мерогония проходит в тонком и толстом отделах кишечника. Максимальное число ооцист выделяется на 15–17-е сутки после заражения. Длительность споруляции при 24–25 °С 2–3 сут, препатентного периода 9–15 сут, патентного – 6–10 сут.

E. truncata – ооцисты яйцевидной или овальной формы, размерами (20,9–36,3) × (16,5–27,5) мкм. Имеются микропиле и светопреломляющая гранула. Мерогония и гаметогония изучены плохо. Длительность споруляции при 24–25 °С 2–3 сут, препатентного периода 15–16 сут, патентного – 6–7 сут.

E. faurei – ооцисты круглой или эллипсоидной формы, бледножелтого или желто-зеленого цвета. Мерогония протекает в средней части тонкой кишки, гаметогония – в толстой, слепой и задней частях тонкой кишки. Длительность споруляции при 24–25 °С 1–2 сут.

E. parva ооцисты округлой формы, желто-зеленого цвета. Мерогония протекает в средней части тонкого отдела кишечника, гаметогония – толстой, слепой и задней части тонкой кишки.

На территории России и стран СНГ зарегистрировано свыше 10 видов эймерий и 3 вида изоспор **свиней**.

E. suis – ооцисты овальной формы. Стенка ооцист двухконтурная, гладкая, бесцветная. В большинстве ооцист имеются светопреломляющие гранулы. Время споруляции 11–12 сут. Препатентный период 10 сут, патентный – 6 сут.

E. debliccki – ооцисты овальной или яйцевидной формы, с бесцветной гладкой двухконтурной оболочкой, с одной или несколькими преломляющими гранулами. Время споруляции 4–7 сут.

E. scabra – ооцисты овальной или эллипсоидной формы, оболочка двухконтурная, шероховатая, на узком конце микропиле. В ооцисте имеется одна или несколько светопреломляющих гранул. Мерогония протекает в тощей или подвздошной кишке. Длительность споруляции 9–12 сут, препатентного периода 7–11, патентного – 4–5 сут.

E. perminuta – ооцисты яйцевидной или округлой формы, размерами (12–20) × (9–17) мкм, коричневого цвета, имеется светопреломляющая гранула. Оболочка ооцист двухслойная. Наружный слой шероховатый, желтого цвета, внутренний слой гладкий, желто-коричневого цвета. Длительность споруляции 9–11 сут, препатентного периода 7, патентного – 10 сут.

E. spinosa – ооцисты эллипсоидной или яйцевидной формы, размерами (16–22) × (13–16) мкм. Длительность споруляции 10–12 сут, препатентного периода 17, патентного – 12 сут.

E. polita – ооцисты эллипсоидной или широкоовоидной формы, размерами (22–39) × (17–26) мкм. Стенка ооцист гладкая или шероховатая, двухконтурная, желтовато-коричневого или розового цвета, имеются светопреломляющие гранулы и слабо заметные микропиле. Мерогония и гаметогония протекают в тощей и подвздошной кишках. Длительность споруляции 8–10 сут, препатентного периода 8–9, патентного – 9 сут.

E. suis – ооцисты овальной или округлой формы, длиной 22 мкм, шириной 17–19 мкм. Оболочка ооцист гладкая и однослойная, бесцветная или желтого цвета. Эндогенная стадия развивается в тощей или подвздошной кишке. Длительность споруляции 3–5 сут, препатентного периода 6–8, патентного – 9–10 сут.

E. almataensis – ооцисты овальной или круглой формы, (25–32) × (23–29) мкм, оболочка гладкая, серого цвета. У некоторых ооцист имеется полярная гранула. Длительность споруляции 5 сут.

У **лисиц** паразитируют свыше 10 видов возбудителей, относящихся к отряду *Eimeria*. Наиболее часто встречаются следующие – *E. adleri*, *E. vulpis*, *E. bacanensis*.

E. vulpis – ооцисты овальной формы. В спороцистах имеется остаточное тело. Споруляция завершается за 3–4 сут.

E. adleri – ооцисты овальной или округлой формы. Остаточное тело в ооцисте и спороцистах отсутствует. Споруляция протекает за 4 сут.

E. bacanensis – ооцисты овальной формы. Остаточного тела в ооцисте и спороцистах нет.

У **песцов** описано 6 видов кокцидий. Наиболее хорошо изучен вид *E. imantanica* – ооцисты эллипсоидной формы. В спороцистах имеется остаточное тело.

Эпизоотологические давные. Болезнь у **КРС** распространена повсеместно. Болезнь проявляется чаще осенью при постановке на стойловое содержание. Однако при нарушении кормления, скученном содержании, антисанитарии вспышки эймериоза могут регистрироваться в любое время года. Наиболее чувствителен молодняк с одномесячного возраста до двух лет.

Эймериоз **овец** и **коз** регистрируют повсеместно. Число больных овец увеличивается в дождливые годы. Чаще болеют ягнята в одно-, двухмесячном возрасте с высоким процентом падежа. Может болеть молодняк старших возрастных групп, а в отдельных случаях и взрослые овцы.

Эймериоз **свиней** распространен повсеместно. Наиболее подвержены заражению поросята-отъемыши (с 10-дневного до 2-месячного возраста), когда происходит резкий переход от одного типа кормления к другому, часто не сбалансированному по питательной ценности, минеральным веществам и витаминам. Резервуаром возбудителей болезни могут быть недезинвизированные площадки, пастбища, корма, подстилка. Возбудители могут быть занесены ремонтным молодняком из других неблагополучных хозяйств.

Эймериоз и цистоизоспороз **лисиц** и **песцов** широко распространены среди зверей, как содержащихся в клетках, так и обитающих на воле. Наибольшую опасность заболевания представляют для клеточного звероводства. Молодняк может заразиться в подсосный период, и у 10–15-дневных щенков в фекалиях можно обнаружить возбудителей болезни. Высокая степень поражения молодняка кокцидиями сохраняется до 3–4-месячного возраста и резко снижается к 7 мес.

Симптомы болезни. Инкубационный период при эймериозе 14–24 сут. При остром течении отмечают общее угнетение КРС, на 2–3-е сутки болезни появляется понос, в фекалиях содержится много слизи с примесью крови. В последующие дни количество слизи и крови увеличивается. Спустя неделю ухудшается общее состояние животного, возникает тимпания, усиливается перистальтика, сильно гиперемирована слизистая оболочка прямой кишки. В дальнейшем фекалии становятся зеленовато-коричневыми, водянистыми, с примесью не только слизи и крови, но и пленок фибрина. Слизистые оболочки анемичны, анус открыт, его слизистая покрыта точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Температура снижается до 35–36 °С, и животное погибает.

При подостром течении описанные клинические признаки проявляются сглаженно. Заболевание протекает вяло, более длительно и наблюдается чаще у телят старшего возраста.

Хроническое течение отмечается чаще у животных старших возрастных групп. В неблагополучных хозяйствах оно бывает очень часто. Клинические признаки характеризуются исхуданием, периодически появляющимися поносами. У больных животных на 3–7-е сутки понос может прекращаться, а акт дефекации – затрудняться. Заметно общее угнетение, снижение аппетита, анемия слизистых оболочек. Больные животные отстают в развитии. Падеж бывает редко. У МРС при хроническом течении отмечается конъюнктивит и ринит, шелушение кожи на голове. Развиваются понос, общая слабость и истощение.

Инкубационный период болезни у **свиней** продолжается 6–12 дней. При остром течении в первые 4–5 дней у поросят отмечают снижение аппетита, угнетение, больные больше лежат. Однако температура тела слегка увеличена или близка к норме. Фекалии жидкие, с содержанием большого количества слизи, а иногда и крови. Акт дефекации учащен. Сильные поносы вызывают истощение и гибель больных животных.

При остром течении болезни у **плотоядных** вначале наблюдается угнетенное состояние животного, снижается аппетит, а затем нарушаются функции желудочно-кишечного канала. Фекалии вначале разжижены, а затем водянистые, с примесью большого количества слизи. При тяжелом течении болезни в фекалиях можно наблюдать прожилки крови.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. У больных животных берут фекалии и исследуют методами нативного мазка, Дарлинга или Фюллеборна.

При дифференциальной диагностике у КРС исключают отравления, сальмонеллез, колибактериоз и энтериты неинфекционной этиологии.

Болезнь у **МРС** дифференцируют от энтероколитов незаразной этиологии, паратуберкулеза и кишечных гельминтозов, особенно стронгилоидоза, который в овцеводческих хозяйствах получил широкое распространение

Эймериоз и изоспороз **свиней** дифференцируют от балантидиоза, амебиаза, боррелиоза, стронгилоидоза, вирусных кишечных инфекций и др.

Лечение. Больных животных изолируют и улучшают им условия содержания, назначают диетическое кормление. В рацион телят включают кисломолочные продукты, мучные болтушки, сено хорошего качества или высокопитательные травяные смеси, составленные из свежескошенных трав.

Для лечения **жвачных** назначают внутрь:

1. ампролиум и его премиксные формы: кокцидиовит, арденон-25, ампрольмикс-256, ампроль-20 в дозе 0,02 % к корму по АДВ в течение 1–2 мес;
2. клопидол-25 в дозе (ДВ) 20 мг/кг в течение 4 сут подряд, а затем через 1 сут курс лечения повторяют.
3. норсульфазол дают в дозе 60 мг/кг в виде раствора двумя четырехдневными курсами с перерывом 4 сут.

4. при остром эймериозе хороший лечебный эффект получен от сочетания норсульфазола с фуразолидоном в дозе 2–3 мг/кг в течение 4–5 сут.

5. сульфадимезин назначают в дозе 80–100 мг/кг 2 раза в день в течение 5 сут подряд.

6. сульфапиридазин назначают в дозе 50–60 мг/кг в течение 4–5 дней. Сульфаклорпиридазин в дозе 0,3–0,6 г/л воды в течение 7–9 сут. Сульфамонотоксин – 0,1 % к корму тремя пятидневными курсами с интервалом 15–20 сут.

7. фармококцид дают 40 мг/кг в течение 4–5 дней. Через 4 дня курс лечения повторяют.

8. химкокцид-7 – в дозе 20 мг/кг по ДВ, скармливают 10-дневными курсами с промежутками между ними 10 дней до достижения телятами 3–4-месячного возраста.

Для химиопрофилактики применяют **кокцидиовит** (0,03 г/кг) с левомицетином (11,02 г/кг), **кокцидин** (0,008 г/кг) с хлортетрациклином гидрохлоридом (0,02 г/кг), двухдневными курсами, **кокцидиовит** (0,09 г/кг) и фталазол (0,06 г/кг) один раз в неделю, **норсульфазол** (0,02 г/кг), **сульфадимезин** (0,1 г/кг) и фталазол (0,1 г/кг) четырехдневными курсами с десятидневными перерывами. Противэймериозные препараты тщательно смешивают с кормом. Водные растворы готовят в стеклянной, эмалированной или полиэтиленовой посуде непосредственно перед употреблением.

Для лечения **свиней** назначают:

– ампролиум и его премиксные формы в дозе 0,005 % массы корма в пересчете на активный ингредиент в т/ч 1–2 мес;

– осарсол по 0,02–0,03 г/кг на 1%-ном р-ре соды 2 раза в сутки в т/ч 3–4 сут;

– нифулин в дозе 5 г/10 кг корма в течение 5–7 сут;

– фуразолидон – 10 мг/кг 2 раза в сутки в т/ч 4 сут;

– хлортетрациклин гидрохлорид по 10 мг/кг 3–5 сут;

– сульфадимезин по 5,0 г на одно животное в сочетании с зоаленом (0,03 г/кг);

– биоветином (0,06–0,08 г/кг) 2 раза в сутки в течение 4–5 сут;

– химкокцид – 20 мг/кг 4–5 сут;

– фармококцид – 25 мг/кг;

– хиниофон – 40 мг/кг;

– трихопол – 15 мг/кг;

– ригедазол 25 %-ный гранулят – 1 г/10 кг корма;

– биофузол – 125 мг/кг;

– салинофарм 60 – 30 мг/кг 2–3 раза в сутки до улучшения клинического состояния и прекращения выделения ооцист.

Для лечения **пушных зверей** можно применять

– норсульфазол натрия в дозе 0,03–0,05 г/кг 1 раз в сутки с водой или кормом в течение 3 сут.

– осарсол в дозе 0,01 г/кг в форме 5 %-ного водного раствора 1 раз в сутки индивидуально 3 сут подряд.

– химкокцид-7 назначают в смеси с кормом в течение 6–7 сут подряд. Смесь готовят, добавляя 0,1 % препарата к корму.

- фуразолидон и декокс назначают в дозе 0,6 г на 1 кг корма 6 сут подряд.
- сульфадимезин дают по 2,0 г на каждого псца с кормом.

Следует считать целесообразным испытание препаратов, эффективных при эймериозах птиц, таких, как кокцидин, ирамин, сульфадиметоксин, стенорол, монензин, апролиум и др.

Профилактика и меры борьбы. Вновь поступающих в хозяйство животных выдерживают на карантине 1 мес. Для них создают нормальные условия содержания и кормления. Регулярно очищают помещения и выгульные площадки с последующей дезинвазией, навоз обезвреживают. Навоз обеззараживают биотермическим способом или высушиванием, затем сжигают. Необходимо помнить, что губительно на эймерий действует высушивание, а лучший способ дезинвазии – обжигание паяльной лампой или огнем газовой горелки. Организуют раздельную пастьбу телят и взрослого поголовья. Проводят мелиоративные работы с целью осушения переувлажненных пастбищ.

В свиноводческих комплексах освободившиеся помещения очищают от фекалий и дезинвазируют горячим 3–4 %-ным раствором едкого натра, 5 %-ной эмульсией дезонола, 3 %-ным раствором глутарового альдегида, 12 %-ным раствором однохлористого йода.

В неблагополучных хозяйствах большое значение имеет химиопрофилактика: применяют с кормом 1 раз в сутки в течение 6–7 сут химкокцид-7 в дозе 210 мг/кг, трихопол – 10 мг/кг, фармкокцид – 15 мг/кг, хиниофон – 40 мг/кг. При необходимости курс дачи препарата повторяют через неделю.

Основные мероприятия профилактики на **звероферме** должны быть обращены на повышение устойчивости организма животных. Корма должны быть доброкачественными и полноценными, содержащими необходимое количество витаминов и минеральных веществ.

4 Эймериоз кур

Остро, подостро или хронически протекающая болезнь цыплят в возрасте от 10 до 80 дней, проявляющаяся исхуданием, анемией.

Возбудители. У кур паразитируют 9 видов эймерий. Они относятся к *отряду Coccidia, подсемейству Eimeriinae, роду Eimeria*. Наиболее патогенные из них *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. maxima* (рисунок 5).

E. tenella – самый распространенный и вирулентный вид эймерий. Ооцисты, как правило, имеют овальную форму и окружены двухконтурной оболочкой, которая придает им слегка зеленоватый оттенок. На одном из полюсов имеется полярная гранула, микропиле нет. Спорогония продолжается от 18 до 48 ч, препатентный период – 6-сут, патентный – 10 сут. Эндогенное развитие проходит в слепых отростках, но возможно и в других отделах кишечника

E. necatrix – сильновирulentный вид эймерий, однако степень ее распространения и патогенность значительно ниже чем у *E. tenella*. Ооцисты бесцветные, овальной или яйцевидной формы, имеется полярная гранула. Спорогония продолжается от 14 до 21 ч, препатентный период – 6–7 сут патентный – 12 сут. Эндогенные стадии локализуются чаще в среднем отделе тонкого кишечника, но могут поражать также и слепые отростки.

E. maxima относится также к вирулентным видам, ее вирулентность ниже, чем у первых двух. Ооцисты желто-коричневого цвета, чаще яйцевидной и реже овальной формы. На заостренном конце имеются микропиле и полярная гранула. Споруляция продолжается в течение 30–48 ч, препатентный период – 5–6 сут. Эндогенные стадии развиваются на всем протяжении тонкого отдела кишечника.

E. acervulina – слабовирулентный вид, ооцисты бесцветные, яйцевидной формы. Споруляция длится до 48 ч, препатентный период – 4 сут. Стадии эндогенного развития локализуются главным образом в двенадцатиперстной кишке.

Биология развития. Происходит по типу эймерий других животных.

Эпизоотологические данные. Эймериоз кур распространен повсеместно. На птицефабриках сезонность заболевания не выражена. Наиболее тяжело болеют цыплята с 20-дневного до 2-месячного возраста.

Большое значение в распространении эймериоза имеют скученность птицы в помещениях, повышенная влажность воздуха и подстилки, сырость на выгульных дворах, неполноценное кормление, нарушение технологии выращивания молодняка. Механическими переносчиками могут быть обслуживающий персонал, грызуны, дикие птицы, насекомые и т. д. Надежное средство дезинвазии клеток, кормушек, поилок и другого оборудования – фламбирование огнем паяльной лампы или газовой горелки.

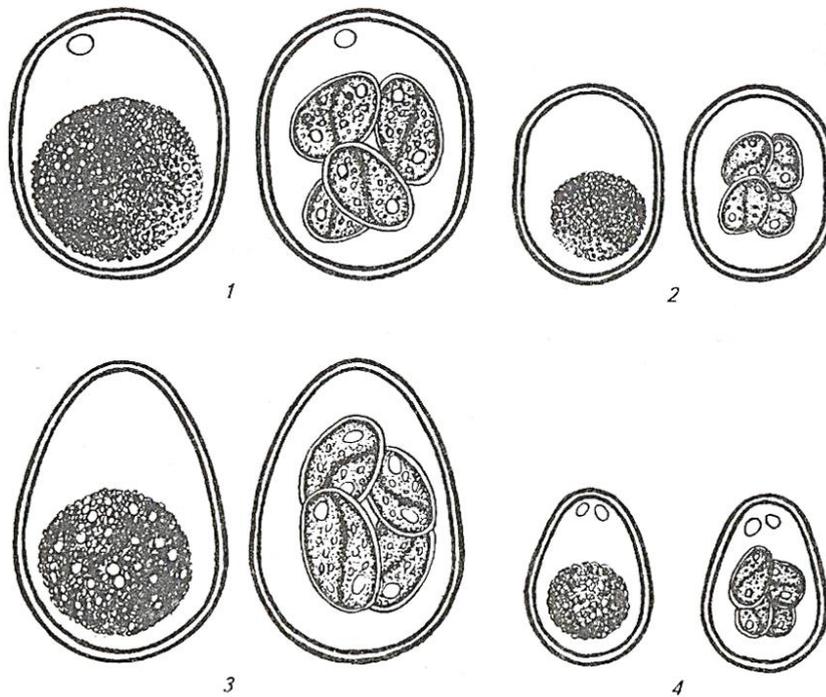


Рисунок 6

Возбудители эймериоза кур:

1 – *E. tenella*; 2 – *E. necatrix*; 3 – *E. maxima*; 4 – *E. acervulina*

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 4–5 сут. Течение болезни может быть острым, подострым и бессимптомным. При остром течении один из первых клинических признаков – жажда. Затем наступает угнетение, аппетит вначале понижен. Цыплята стремятся к теплу, сучиваются, боль-

ше сидят нахохлившись, перо у них взъерошено, крылья опущены, развивается слабость, они не реагируют на раздражения. Помет жидкий, с примесью крови и слизи.

При подостром течении клинические признаки более сглажены, болезнь затягивается. У больных могут наблюдаться парезы и даже параличи ног и крыльев, отмечаются судороги. Болезнь длится 7–10 сут и заканчивается гибелью до 80–90 % зараженных птиц.

Бессимптомное переболевание наблюдается при слабом заражении, когда в организм попадает небольшое количество эймерий или когда одновременно с заражением цыплята получают эймериостатики. Болезнь протекает без видимых клинических признаков, однако после такого переболевания у цыплят возникает резистентность к последующим заражениям.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических, клинических данных и патологоанатомических изменений. Их подтверждают лабораторными исследованиями, обнаружением в фекалиях и содержимом кишечника эймерий или стадий их развития – шизонтов и мерозоитов. Для этого делают мазки из соскобов кишечника или исследуют фекалии по методу Дарлинга, Фюллеборна и др. При дифференциальной диагностике исключают гистомоноз, боррелиоз, трихомоноз и пуллороз.

Лечение. Для лечения эймериоза предложено огромное количество препаратов эймериостатиков. Однако при выборе нужного лекарства необходимо иметь в виду, что многие из них вызывают привыкание к себе эймерий и через некоторое время они становятся совершенно неэффективными.

В зависимости от действия на эндогенные стадии эймерий противоэймериозные препараты делят на препятствующие и не препятствующие выработке иммунитета к повторным заражениям.

Первые применяют, как правило, для профилактики эймериоза при выращивании бройлеров напольным методом. Их дают непрерывно в течение всего периода выращивания и прекращают давать за 3–5 сут до убоя. К этой группе лекарственных средств относят:

- фанкмоксид, клопидол и их премиксы, которые применяют в дозе 0,0125 % от массы корма (по АДВ),
- койден-25 и стенол – в дозе 0,05 %,
- регикокцин – 0,01;
- лербек – 0,5;
- химкоксид – 0,0035 % от массы корма.
- антибиотики широкого спектра действия – монензин, ласалоцид в дозе 0,012 % и салиномицин в дозе 0,006 % от массы корма (по АДВ).

Вторая группа препаратов не препятствует выработке иммунитета. Их применяют цыплятам с 10-дневного возраста в хозяйствах мясного, яичного и племенного направлений. Это:

- ампролиум в дозе 0,0125 % от массы корма;
- ардилон – 0,05 % с профилактической и 0,12 % от массы корма с лечебной целью;
- кокцидин – 0,0125 % от массы корма. Препараты дают в течение 7–10 нед.

– ирамин – 0,4 % от массы корма двумя курсами по 10 сут с интервалом 3 сут;

– сульфадиметоксин – 0,01 % от массы корма курсами по 3–5 сут с перерывом 15, 20 и 35 сут.

– сульфадимезин – 0,1–0,2 % к корму курсами по 3 сут с перерывами 2 сут. Для преждевременной адаптации эймерий к противоэймериозным препаратам в хозяйствах следует чередовать применение эймериостатиков.

Профилактика и меры борьбы. Все мероприятия по предупреждению этой болезни направлены на создание условий, исключающих возможность массового заражения восприимчивого поголовья, организацию полноценного кормления, оптимальных условий содержания по всем зоогигиеническим параметрам.

1. Нельзя допускать в помещениях повышенную влажность воздуха, скопление помета, скученность цыплят на ограниченной площади.

2. Рекомендуется содержать птицу на сетчатых полах, исключить попадание помета в кормушки и поилки, систематически их чистить и дезинфицировать.

3. В бройлерных хозяйствах при угрозе вспышки заболевания прибегают к химиопрофилактике, которая заключается в даче эймериостатических препаратов в дозах ниже терапевтических по определенным схемам.

4. Вакцинация восприимчивого поголовья вакциной, предложенной Всероссийским научно-исследовательским ветеринарным институтом птицеводства (ВНИВИП). Этот метод применяют только в неблагополучных по эймериозу хозяйствах. Иммунитет у поголовья формируется через 12–14 сут после иммунизации и поддерживается за счет реинвазии из внешней среды в течение всей жизни.

5 Эймериоз кроликов

Это болезнь крольчат до 4–5-месячного возраста проявляющаяся потерей аппетита, общим угнетением, анемией, нередко ринитом и конъюнктивитом, увеличением живота, поносами, судорогами и высокой смертностью.

Возбудители. В кишечнике кроликов паразитируют свыше 10 видов эймерий. В России описано 8 видов, паразитирующих в кишечнике, и один вид *E. stiedae* – в желчных протоках печени.

Большинство кишечных видов эймерий эндогенное развитие проходит в тонком отделе кишечника и лишь *E. perforans* – в толстом.

E. stiedae – ооцисты продолговато-овальной или яйцевидной формы.

Спрозоиты экстистируются в тонком отделе кишечника, мигрируют в лимфатические узлы, а затем в печень, внедряются в эпителиальные клетки желчных протоков, где и заканчивают эндогенное развитие. Продолжительность споруляции 2,5–3 сут, препатентного периода 14, патентного – 21–30 сут.

E. perforans – ооцисты эллипсоидной формы, бесцветные или розовые. Продолжительность споруляции 1,5–2,5 сут, препатентного периода 4–6, патентного – 12–14 сут.

E. magna – ооцисты овоидные, размерами (27–41 × 17–9) мкм, желтовато-оранжевого или коричневого цвета. Эндогенное развитие проходит в эпителиальных клетках средней части тощей кишки и по всей подвздошной. Препатентный период длится 7–9 сут, патентный – 12–21 сут.

Биология развития. Аналогична биологии развития эймерий других животных.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Экстенсивность инвазии практически равна 100 %. Ооцисты обнаруживают у крольчат уже с 8–12-дневного возраста. Большую роль в распространении инвазии как механические переносчики играют крысы и мыши. Эймериозом поражаются кролики всех пород. Наиболее восприимчивы крольчата 20–60-дневного возраста.

Вспышки болезни чаще бывают в теплое время года, однако, если крольчатники теплые, болезнь может быть и зимой.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 4–12 сут. Условно заболевание делят на кишечную, печеночную и смешанную формы. Однако в хозяйствах эймериоз протекает практически в виде смешанной инвазии. В начале болезни проявляется чаще кишечная форма, а затем поражается и печень.

Первым признаком болезни считают резкое снижение массы. В последующем наблюдаются угнетение, вялость, желтушность слизистых оболочек, фекалии жидкие, с примесью слизи и прожилками крови. При поражении печени появляется желтушность, могут наблюдаться нервные явления: судороги мышц шеи, спины, конечностей. Эти признаки обычно предвещают гибель животного. Смертность очень высокая, особенно среди крольчат в период их отъема от матерей и перевода на другие корма.

Диагностика. Подтверждается диагноз лабораторными исследованиями фекалий, содержимого узелков печени методом Дарлинга или Фюллеборна и обнаружением ооцист или других стадий развития эймерий. Исследуют мазки из соскобов со слизистой оболочки кишечника и желчных протоков печени, окрашенных по Романовскому – Гимзе. Эймериоз дифференцируют от псевдотуберкулеза, листериоза.

Лечение. Больных животных изолируют, помещают в клетки с сетчатым полом, содержат в сухих, светлых, хорошо проветриваемых помещениях. В рацион включают высококачественное сено, комбикорма, корнеплоды, картофель.

Для лечения применяют различные химиопрепараты:

- фталазол в дозе 0,1 г/кг; норсульфазол в виде питья в 0,5 %-ной концентрации;
- сульфапиридазин в дозе 100 мг, одновременно мономицин в дозе 25 тыс. ед/кг;
- химкокцид в дозе 30 мг/кг дважды по 5 сут с интервалом 3 сут;
- трихопол 2 раза в сутки в дозе 20 мг/кг с кормом в течение 6 сут, при необходимости курс повторяют через 3 сут;
- салиномицин в дозе 34 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. 1. Кроликов содержать в клетках с сетчатыми полами. Молодняк следует изолировать от взрослого поголовья.

2. Помещения должны быть сухими, светлыми, легкого типа. Клетки, кормушки, поилки необходимо ежедневно чистить, систематически дезинфицировать, лучше паяльной лампой или огнем газовой горелки. Можно применять крутой кипяток, горячие растворы щелочи, 5 %-ный раствор дезопола Б при температуре 70 °С.

3. Маточное поголовье за 30–45 сут обрабатывают салиномицином, лизосубтилином, трихополом или любым эймериостатиком с профилактической целью.

4. Химиопрофилактика. Крольчатам с 20-дневного возраста дают салиномицин – 17 мг/кг, трихопол – 20 мг/кг в сочетании с витамином С – 160–180 мг/кг массы тела.

Вопросы для контроля знаний

- 1 Какие виды кокцидий есть у КРС, МРС и их морфология?
- 2 Морфология эймерий птиц?
- 3 Какие кокцидиостатики вы знаете?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 5. ТОКСОПЛАЗМОЗ, САРКОЦИСТОЗ, ЦИСТОИЗОСПОРОЗ

1 Цель занятия

1.1 Изучить морфологию и биология развития токсоплазмоз, саркоцистоз, цистоизоспороз.

1.2 Разработать план профилактических мероприятий при них.

2 Токсоплазмоз крупного и мелкого рогатого скота

Определение болезни. Токсоплазмоз – это бессимптомно протекающая антропоозоонозная болезнь, проявляющаяся поражением нервной, эндокринной и лимфатической систем, в результате чего нарушается обмен веществ, отмечаются аборт и бесплодие, рождаются нежизнеспособные плоды, иногда отмечается гибель животного.

Токсоплазмоз распространен чрезвычайно широко среди животных и встречается повсеместно, регистрируется у нас в республике.

Возбудитель относится к отряду *Coccidia*, семейству *Eimeriidae*, подсемейству *Isosporinae*, роду *Toxoplasma*, виду *Toxoplasma gondii*. Возбудитель имеет полулунную, дугообразную, овальную или округлую форму, размеры (4–8) × (2–4) мкм. Ядро овальное или округлое, окрашивается по Романовскому в мазках: ядро – в рубиновый, а протоплазма – в голубой цвет. В организме промежуточных хозяев (многие виды животных и человек) паразитирует в форме

трофозоитов – эндозоитов (пролиферативные формы) или цист. Трофозоиты имеют полулунную форму.

Цисты в эпителиальных клетках кишечника definitive хозяев формируются в ооцисты округло-овальной формы, размерами $(9-11) \times (10-14)$ мкм. В ооцистах отсутствуют микропиле и остаточное тело. После споруляции в них содержатся 2 споры, имеющие по 4 спорозоиита. Размер цист (цистозоиты) от 30 до 100 мкм, внутри цист находятся мерозоиты.



Рисунок 1
Биология развития *Toxoplasma gondii*

Биология развития. У промежуточных хозяев паразит локализуется в различных клетках органов и тканей, включая головной мозг, половые органы, эндотелиальные клетки, лейкоциты, клетки печени, селезенки, легких, мышцы сердца, скелетные мышцы, в перитонеальной жидкости и плазме крови. У definitive хозяев возбудитель паразитирует в эпителиальных клетках кишечника.

Возбудитель проходит две фазы развития: бесполое размножение в организме **промежуточных хозяев** (крупный и мелкий рогатый скот, лошадь, свинья, мышь и многие другие виды животных, птиц и грызунов, а также человек) и половое (кишечное) в организме **окончательного хозяина (кошка, степная кошка, рысь)**. Во внешнюю среду кошки выделяют токсоплазмы в виде спорулированных ооцист (рисунок 1).

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании спорулированных ооцист с кормом или водой. Из ооцист освобождаются спорозоиты и расселяются в клетках различных органов и тканей, в которых размножаются путем эндодиогении (внутреннего почкования) и образуют псевдоцисты. При хроническом течении инвазии образуются (в основном в головном мозге) истинные цисты округлой формы с собственной двухконтурной оболочкой. Цисты содержат большое количество цистозоитов (мерозоитов).

Дефинитивные хозяева (кошка и др.) заражаются при поедании мяса промежуточных хозяев, пораженных трофозоитами или цистами. Трофозоиты и мерозоиты (из цист) в кишечнике внедряются в эпителиальные клетки, где размножаются сначала путем шизогонии, а затем гаметогонии, с образованием ооцист (зигоцист). Далее ооцисты с фекалиями кошек выбрасываются во внешнюю среду, где могут быть проглочены животными – промежуточными хозяевами.

Эпизоотологические данные. Токсоплазмоз крупного и мелкого рогатого скота имеет широкое распространение. Установлено около 200 видов животных (млекопитающие и птицы). Наиболее чувствителен к поражению молодняк. Особую роль в поддержании очага токсоплазмоза, играет связь кошка – мышь. Мыши, токсоплазмозом, заражаются им от кошек, контактируя с ними в сфере обитания человека. В свою очередь, кошки, поедая мышей, пораженных токсоплазмами, выделяют во внешнюю среду огромное количество ооцист, которые им инвазируют промежуточных хозяев.

Кошки могут быть и дефинитивными, и промежуточными хозяевами. Если трофозоиты или цисты токсоплазмы попадают кошкам, у них наблюдается лишь кишечная стадия токсоплазмоза. При заглатывании кошками зрелых ооцист вначале в их организме развивается бесполовая, пролиферативная стадия, а затем кишечная или половая.

Кроме кошек источником инвазии являются больные животные, которые выделяют трофозоиты при остром течении болезни с молоком, мочой, фекалиями и другими экскрементами. Наибольшее количество токсоплазм выделяется с абортированными плодами, плацентой и околоплодными водами. Трофозоиты очень неустойчивы, а ооцисты могут сохраняться во внешней среде до года и более, создавая постоянный очаг инвазии. Установлена также передача токсоплазм внутриутробным путем у овец, свиней, мышей и человека.

Патогенез и иммунитет. Попадая в организм животных, токсоплазмы разносятся с кровью и лимфой в органы ретикулоэндотелиальной, нервной и половой систем, где, размножаясь, вызывают массовое разрушение клеток. Новые поколения паразитов проникают в здоровые клетки, и процесс повторяется. В этот период наблюдается острое проявление болезни. Во внешнюю среду в огромном количестве выделяются токсоплазмы. В головном мозге, печени, селезенке и других органах паразиты вызывают воспалительные процессы, что впоследствии приводит к дистрофии.

Иммунитет при токсоплазмозе нестерильный. В организме вырабатываются антитела, которые сохраняются в течение многих лет. Животные старших возрастных групп приобретают устойчивость за счет периодического инвазирования малыми дозами возбудителя.

Симптомы болезни. При остром течении болезнь характеризуется сильной лихорадкой, интоксикацией и тяжелым поражением центральной нервной системы. Животные отказываются от корма, появляются поносы, увеличиваются лимфоузлы. Из носовых отверстий и глаз выделяются слизисто-гнойные истечения. Могут наблюдаться парезы и параличи конечностей. Стельные и суягные самки абортируют. В дальнейшем температура тела может резко снизиться, после чего животное погибает.

При подостром течении описанные признаки менее выражены. Хронический токсоплазмоз протекает без характерных клинических признаков. У животных отмечают подъем температуры, расстройство функций органов пищеварения, могут наблюдаться нервные явления, аборт, рождение уродливых ягнят и телят, длительное бесплодие.

У кошек при остром течении отмечают общее угнетение, лихорадка, расстройство функций желудочно-кишечного канала – понос, рвота, потеря аппетита и исхуданием. Могут отмечаться нервные явления, конъюнктивит, ринит. При хроническом течении наблюдаются аналогичные клинические признаки, но менее выраженные. Через 2–3 нед они исчезают.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, анализируя эпизоотологические, клинические и патологоанатомические данные, подтвержденные лабораторными исследованиями. Обращают внимание на наличие абортов у животных в ранний период беременности, рождение мертвых и уродливых плодов.

Для лабораторных исследований берут и направляют в лабораторию кусочки головного мозга, сердца, легкого, печени, селезенки, лимфатических узлов и глазного яблока. При абортах на анализ посылают целиком плод и плаценту. Материал необходимо исследовать **свежим**. Из кусочков паренхиматозных органов делают мазки-отпечатки, околоплодную жидкость центрифугируют и из осадка делают мазки, фиксируют и красят по Романовскому. В окрашенных препаратах обнаруживают трофозоиты. При необходимости ставят биопробу на лабораторных животных – белых мышах, заражая их внутрибрюшинно суспензией из патматериала. Если есть антиген, из токсоплазм можно ставить серологические реакции **РСК, РДСК, РИФ** с антигеном из токсоплазм.

Кошек обследуют копроскопическим методом Дарлинга или Фюллеборна на наличие у них ооцист возбудителей токсоплазмоза. Токсоплазмоз необходимо дифференцировать от бруцеллеза, кампилобактериоза, полибактериоза, лептоспироза, листериоза, трихомоноза КРС.

Лечение. Для КРС не разработано.

Кошкам назначают **химкокцид** при остром течении 24 мг/кг в течение 3 сут с кормом или водой. Затем переходят на половинную дозу – 12 мг/кг и применяют непрерывно в течение 25 сут. Эффективны сульфаниламидные препараты в общепринятых дозах.

Профилактика и меры борьбы. Прежде всего необходимо провести мероприятия, направленные на разрыв биологического цикла токсоплазм, который завершается в организме кошачьих. Только кошки выделяют во внешнюю среду возбудителя (ооцисты) и способны заражать животных других видов. Поэтому все мероприятия должны быть направлены на то, чтобы не допустить заражения кошек токсоплазмозом.

1. Для повышения устойчивости животных к токсоплазмозу непременное условие – организация полноценного кормления и строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований.

2. Проводят дезинвазию внешней среды, дератизационные мероприятия, уничтожая мышевидных грызунов и бездомных кошек на фермах.

3. Мертворожденные и абортированные плоды необходимо уничтожать, а станки, где находились больные животные, дезинвазировать 2–3 %-ным раствором хлорной извести, 3 %-ным раствором карболовой кислоты или едкого натра или 5 %-ным раствором креолина.

4. Больных животных выбраковывают и отправляют на убой. Мясо используют только после термической обработки. Разделять туши, оказывать акушерскую помощь больным животным, а также вскрывать трупы следует только в резиновых перчатках.

5. Нельзя скармливать кошкам сырое мясо животных, не прошедшее ветеринарного контроля, мясо диких животных и грызунов. Не допускать заражения промежуточных хозяев ооцистами *T. gondii*, выделяемыми кошками.

3 Саркоцистоз крупного и мелкого рогатого скота

Это бессимптомно протекающее заболевание животных, характеризуется истощением, анемией, снижением удоев и даже падежем. Болеет и человек.

Распространение. Встречается повсеместно, регистрируется на территории РБ.

Возбудители относятся к отряду *Coccidia*, семейству *Eimeriidae*, подсемейству *Isosporinae*, роду *Sarcocystis*.

Виды. *Sarcocystis bovi-canis* – гаметогония проходит под эпителием тонкого кишечника собак. Препатентный период продолжается 7–9 сут, патентный – 6–7 сут. Ооцисты размерами (12–17) × (11–14) мкм, с тонкой однослойной оболочкой похожую на гантель. Число генераций меронтов неизвестно.

Меронты (саркоцисты) последней генерации локализуются в мышцах пищевода, диафрагмы, скелетной мускулатуре крупного рогатого скота. На 120-е сутки после заражения заканчивается формирование саркоцист веретенообразной, овальной, мешковидной форм, длиной до 3 мм, заполненных мерозоитами длиной 13–17 мкм и шириной 2,53 мкм, чаще банановидной формы.

Sarcocystis bovi-felis – препатентный период продолжается 8–33 сут, патентный – 8–70 сут и более. Неспорулированные ооцисты округлой, спорулированные – гантелевидной формы.

В организме КРС развиваются меронты трех генераций. Меронты первой генерации локализуются в эндотелиальных клетках артерий толстого кишечника, в почках, поджелудочной железе и головном мозге, второй – в эндотелиальных клетках капилляров многих органов, особенно почках, третьей – в поперечнополосатых мышцах. Длина саркоцист может достигать 1 см. Через 3 мес после заражения саркоцисты заканчивают развитие и способны вызвать заражение собак.

Sarcocystis bovi-hominis – препатентный период у человека 9–10 дней. Спороцисты размерами (13–17) × (8–11) мкм, содержат остаточные тела. Предполагают, что ранние стадии меронтов развиваются в различных внутренних органах. Саркоцисты имеют цилиндрическую форму с пальцеобразными выростами. В них формируются округлые мерозиты, которые превращаются в гамонты.

Sarcocystis ovi-felis – мерогония протекает в тонком отделе кишечника кошек. Препатентный период продолжается 11–14 дней, патентный – до 2 мес. Ооцисты размерами $(15-18) \times (10-14)$ мкм, во внешнюю среду выводятся редко. Выделяющиеся спороцисты размерами $(11-14) \times (8-9)$ мкм содержат остаточные тела. В каждой спороцисте содержится 4 колбасовидных спорозоида. Саркоцисты локализуются в мышцах и могут достигать в длину 1 см.

Sarcocystis ovi-canis – гаметогония проходит в тонком кишечнике собак. Препатентный период продолжается 8–14 сут, патентный – более 9 сут. Неспорулированные ооцисты округлой формы, спорулированные – гантелевидной формы. Спорозоиты банановидной формы, размерами 11×3 мкм. Споруляция протекает в тонком кишечнике собак. Спорулированные ооцисты обнаруживаются в кишечнике на 7–10-е сутки после заражения собак

Мерогония проходит в эндотелиальных клетках артерий многих органов овец. Саркоцисты формируются в мышцах к концу третьего месяца после заражения спороцистами собак.

У свиней *Sarcocystis suicanis* – ооцисты размерами $(13-16) \times (8-10)$ мкм, спороцисты – 13×10 мкм, имеют остаточное тело. Во внешнюю среду выделяются спорулированные ооцисты и спороцисты. Эндогенное развитие проходит в тонком отделе кишечника собак. Препатентный период продолжается 8–9 сут.

Саркоцисты в мышцах свиней достигают в длину 0,5–4 мм и в диаметре 3 мм.

Sarcocystis suisfelis – спороцисты размерами $13,5 \times 8$ мкм. Эндогенное развитие проходит в тонком отделе кишечника кошек. Саркоцисты локализуются в скелетной мускулатуре свиней.

Sarcocystis suihominis – ооцисты размерами $(19-20) \times (12-15)$ мкм, спороцисты – $(12-14) \times (10-11)$ мкм. Препатентный период длится 9–10 сут, патентный – 30 сут.

Биология развития. Развитие возбудителей саркоцистоза, как и эймерий, имеет три фазы: спорогонию, мерогонию и гаметогонию. Мерогония проходит в организме промежуточного, а гаметогония и спорогония – в организме definitivoного хозяина. Саркоцисты развиваются с участием двух хозяев – definitivoного и промежуточного (рисунок 2).

Дефинитивными хозяевами возбудителей саркоцистоза у крупного рогатого скота являются кошки, собаки и человек. У мелкого рогатого скота – только собаки и кошки. Промежуточные хозяева – крупный и мелкий рогатый скот. Дефинитивные хозяева, в организме которых происходит половой цикл развития, выделяют во внешнюю среду с фекалиями или спорулированные ооцисты.

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании ооцист или спороцист с кормом или водой. В их желудочно-кишечном канале освободившиеся спорозоиты проникают в кровеносное русло и в эндотелиальные клетки сосудов внутренних органов. Они размножаются путем шизогонии (множественное деление).

Мерозоиты последней генерации попадают в мышцы, где формируют цисты. Они заполнены большим количеством мерозоитов и могут быть крупными – до 2 см в длину (макроцисты) и микроскопическими (микроцисты). Макроци-

сты хорошо видны невооруженным глазом в виде желтовато-белых узелков. При поедании дефинитивными хозяевами (собаками, кошками и человеком) мяса, пораженного саркоцистами и не прошедшего необходимой обработки, в пищеварительном тракте происходит выход цистных стадий и в эпителии кишечника начинается половое размножение с образованием ооцист.

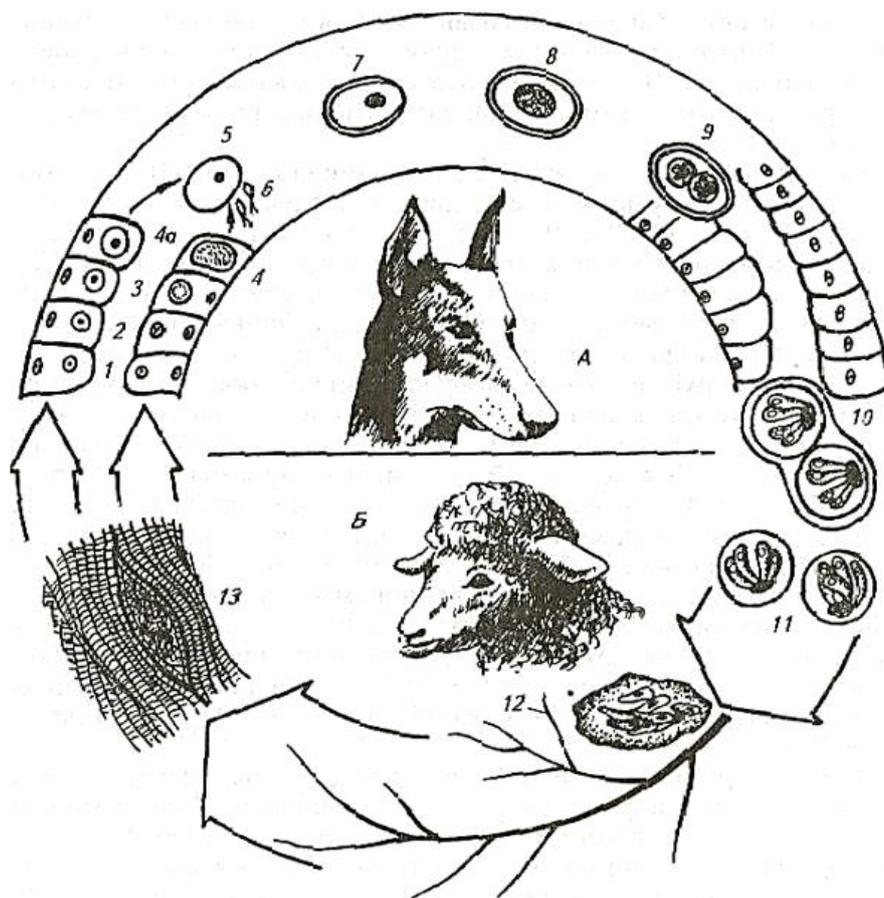


Рисунок 2

Биология развития *Sarcocystis ovicanis*:

А – развитие в кишечнике собак; Б – развитие в организме овец; 1–4 – развитие микрогаметы; 4а – развитие макрогаметы; 5 – макрогамета; 6 – микрогаметы; 7–9 – спорогония; 10 – спорулированная ооциста; 11 – спорозисты, освободившиеся из ооцисты; 12 – меронты в кровеносных сосудах; 13 – циста в мышцах промежуточного хозяина

Эпизоотологические данные. Основные источники заражения – собаки, кошки, люди. Нельзя недооценивать в распространении инвазии и роли других животных: волков, лисиц, енотов, шакалов и др.

А так как ооцисты и спорозисты выделяются дефинитивными хозяевами уже спорулированными, то и перезаражение промежуточных хозяев также не зависит от климатических условий и времени года. Саркоцисты устойчивы во внешней среде. Они могут сохранять жизнеспособность месяцами (свыше 3 лет) при отрицательной температуре, перезимовывать в почве, переносить замораживание и оттаивание, а в пастбищный период заражать восприимчивых промежуточных хозяев. Наиболее восприимчивыми являются молодые животные.

Патогенез и иммунитет. У дефинитивных хозяев патогенное воздействие на организм складывается из возникающих в результате воспалительных процессов нарушений целостности слизистой оболочки кишечника развивающимися эндогенными стадиями паразита и расстройства функции желудочно-кишечного канала.

У крупного рогатого скота в период развития эндогенных стадий возникают острые воспалительные процессы органов и тканей как ответ организма на внедрение возбудителя. Поражение эндотелия кровеносных сосудов ведет к накоплению токсических веществ, дистрофическим изменениям паренхиматозных органов. Из-за повышенной порозности сосудов и обширных массовых кровоизлияний развивается анемия, учащается работа легких и сердца, что вызывает острую сердечную недостаточность, нарушается функциональная деятельность почек, печени, кишечника. Цисты способствуют атрофии окружающей мышечной ткани. Саркоцисты сенсibiliзируют организм больного животного, стимулируя аллергические реакции, образуются антитела. Крупный и мелкий рогатый скот с возрастом накапливает инвазию вследствие многократных перезаражений.

После переболевания собак и кошек саркоцистозом возникает нестерильный и ненапряженный иммунитет. Дефинитивные хозяева могут заражаться саркоцистами одного и того же вида многократно.

Симптомы болезни. Чаще всего болезнь протекает хронически. У животных ухудшается общее состояние, повышается температура тела до 40,5 °С и выше, пропадает аппетит и снижается продуктивность, могут быть эрозии на языке и слизистой оболочке щек. Стельные и суягные животные abortируют. Развитие цист в поперечнополосатой мускулатуре становится причиной возникновения миозитов, что проявляется болезненностью при пальпации и шаткостью походки.

У собак и кошек саркоцистоз протекает, как правило, субклинически, и лишь у молодых животных при сильной инвазии могут наблюдаться расстройство желудочно-кишечного канала, ухудшение аппетита, вялость, отставание в росте.

Диагностика. У дефинитивных хозяев – собак и кошек – диагноз можно поставить только исследованием фекалий методами Дарлинга и Фюллеборна. При положительных результатах обнаруживают спорулированные ооцисты или спороцисты возбудителей.

При вскрытии трупов или ветеринарно-санитарном исследовании туш овец и крупного рогатого скота в стенке шейной части пищевода находят макроцисты величиной с рисовое зерно или горошину белого или желтоватого цвета. Цисты можно обнаружить также в мышцах языка, сердца, диафрагмы и скелетной мускулатуре. Саркоцисты кладут на предметное стекло, разрушают с помощью препаровальных игл или скальпелем, смешивают с каплей воды, исследуют под микроскопом при среднем увеличении в слегка затемненном поле.

Для обнаружения микроцист берут пробы мышц сердца, пищевода, диафрагмы, скелетной мускулатуры величиной с овсяное зерно, четыре среза помещают между стеклами компрессория, сдавливают и исследуют под малым

увеличением микроскопа. Микроцисты имеют веретенообразную или овальную форму и располагаются между мышечными волокнами.

Довольно простой метод обнаружения мерозоитов из микроцист предложен М. Козар. К 2–5 г исследуемых мышц добавляют 2–5 мл физиологического раствора и растирают в ступке до получения гомогенной массы. Для исследования берут каплю этой жидкости, исследуют под микроскопом при среднем увеличении и обнаруживают мерозоиты.

Для **прижизненной** диагностики используют **аллергические** и **серологические** методы. В качестве аллергена применяют препарат из цистозоитов. Аллерген вводят внутрикожно в область верхнего века. При положительной реакции через 2–4 ч образуется припухлость диаметром 10–20 мм и более. Серологическую диагностику проводят путем постановки РА, РСК и РДСК. Используют извлеченный из цистозоитов саркоцистозный антиген со специфическими веществами.

Саркоцистоз крупного и мелкого рогатого скота следует дифференцировать от ряда инвазионных и инфекционных болезней, таких, как токсоплазмоз, цистицеркозы, пастереллез, бруцеллез.

Лечение. При терапии саркоцистозов **крупного рогатого скота** применяют ампролиум в дозе 100 мг/кг. **Мелкому рогатому скоту** вводят галофугинон (стенерол) в дозе 0,66 мг/кг. Препарат токсичен и требует точной дозировки.

Назначают **собакам** химкокцид в дозе 50 мг/кг и лербек в дозе 200 мг/кг с кормом в течение 3 сут. В дальнейшем препараты применяют в половинной дозе в течение 25 сут.

Профилактика и меры борьбы.

1. Категорически запрещается скармливать собакам и кошкам мясо, пораженное саркоцистами.

2. Все трупы животных необходимо подвергать технической утилизации или захоронению на достаточную глубину.

3. На территориях ферм, в местах складирования кормов нельзя содержать собак и кошек. Необходимо организовать отлов бездомных животных, систематически проводить дератизацию ферм и складских помещений.

4. На всех фермах должны быть оборудованы санузелы.

5. Важным звеном в профилактике саркоцистоза является санитарно-просветительная работа не только среди обслуживающего персонала, но и всего населения о путях заражения возбудителем саркоцистоза животных и человека.

4 Цистоизоспорозы собак и кошек

Протозойные болезни собак, кошек и других представителей семейств Canidae и Felidae, вызываемые возбудителями из семейства Eimeriidae, проявляющиеся расстройством пищеварения, исхуданием и даже гибелью животных.

Возбудители относятся к типу *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Coccidia*, семейству *Eimeriidae*, роду *Cystoisospora*.

Спорозоиты цилиндрической формы, обычно занимают всю длину спороцисты. Продолжительность споруляции 16–48 ч, препатентного периода 9–11 сут, патентного – 28 сут.

Cystoisospora ohioensis паразитирует у собак. Ооцисты имеют овальную или яйцевидную форму, размеры (20–27) × (15–24) мкм бледно-желтый цвет, могут быть бесцветными. Спороцисты эллипсоидной формы, размерами (12–19) × (9–13) мкм, содержат остаточное тело. Спорозоиты банановидной формы, размерами (9–13) × (2,5–5) мкм, содержат одну или более светлых гранул. Препатентный период длится 4–5 сут, патентный – до 35 сут.

Cystoisospora felis паразитирует у кошек. Ооцисты имеют яйцевидную форму, размеры (32–53) × (26–43) мкм, светло-желтый или светло-коричневый цвет. Светопреломляющая гранула содержится не во всех ооцистах. Спороцисты эллипсоидные, размерами (20–17) × (1–22) мкм, включают остаточное тело. Спорозоиты цилиндрической формы, длиной 10–15 мкм. Продолжительность споруляции 12–48 ч, препатентного периода 7–10 сут, патентного – 10–12 сут.

Cystoisospora rivolta паразитирует у кошек. Ооцисты имеют овальную или яйцевидную форму, светло-коричневый цвет, могут быть бесцветными, размеры (23–29) × (20–26) мкм. Спороцисты широкоэллипсоидные, размерами (14–16) × (10–13) мкм, содержат остаточные тела. Спорозоиты банановидной формы располагаются вдоль всей ооцисты. Продолжительность споруляции 1–2 сут, препатентного периода 4–7 сут, патентного – 66 сут.

Биология развития. Собаки и кошки заражаются при проглатывании спорулированных ооцист цистоизоспор и при поедании инвазированных мышевидных грызунов. Последние могут быть факультативными промежуточными или резервуарными хозяевами цистоизоспор.

При инвазировании ооцистами собак и кошек в кишечнике вначале происходит процесс бесполого размножения паразита – мерогония. В эпителиальных клетках формируются последовательно три генерации меронтов, затем макро- и микрогаметы, которые копулируют с образованием зиготы. Из зиготы формируется ооциста и выводится во внешнюю среду, где спорулирует.

Инвазионными ооцистами цистоизоспор могут заражаться мыши, крысы, хомяки. В течение недели после заражения паразит размножается в организме животного – в мезентериальных лимфатических узлах, особенно в лимфоидных фолликулах, а также в легких, печени, селезенке, скелетной мускулатуре тела, где сохраняется длительное время (до 23 мес). Стадии, развивающиеся у факультативных промежуточных хозяев, называют гипнозоитами или монозоитными цистами. Дальнейшее развитие гипнозоита возможно лишь в организме definitivoного хозяина. При этом следует отметить, что при заражении собак и кошек через поедание инвазированных мышей, крыс, хомяков или их паренхиматозных органов препатентный период сокращается на 1–3 сут по сравнению с заражением их спорулированными ооцистами.

Эпизоотологические данные. Цистоизоспорозы собак и кошек распространены повсеместно.

Наиболее восприимчив к заражению молодняк до 6-месячного возраста. Могут быть инвазированы и взрослые животные. Цистоизоспоры устойчивы к

воздействию дезинфицирующих веществ, неблагоприятных факторов внешней среды, где могут сохранять жизнеспособность месяцами. Высокая репродуктивная способность возбудителей способствует обсеменению цистоизоспорами мест обитания животных, что приводит к перезаражению как основных, так и промежуточных (или резервуарных) хозяев.

Патогенез и иммунитет. Эндогенные стадии развития цистоизоспор вызывают нарушение целостности слизистой оболочки тонкого и частично толстого отделов кишечника. В результате мерогонии и гаметогонии идет массовое разрушение эпителиальных клеток, размножение гнилостной микрофлоры. Продукты распада клеток и метаболизма микробов всасываются в кровь, что ведет к интоксикации организма.

Переболевшие животные остаются длительное время носителями цистоизоспор и становятся невосприимчивыми к повторному заражению теми видами возбудителей, которые вызвали первичное заболевание.

Так, при переболевании щенят, зараженных *C. canis* наступает длительный иммунитет к повторному заражению. При инвазировании котят *C. felis* и *C. rivolta* у них не формируется достаточной устойчивости к повторным заражениям.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается от 3 до 11 сут. Чаще болезнь у собак и кошек протекает подостро или хронически. У больных отмечают вялость, апатичность, ухудшение, а затем отсутствие аппетита. Фекалии часто разжижены, с большим количеством слизи, а иногда с прожилками крови. Отмечают полиурию. При несвоевременном принятии мер состояние животных ухудшается, они больше лежат, слабо реагируют на раздражения, сильно худеют и погибают.

Диагностика. В лаборатории исследуют фекалии методом нативного мазка или методом Дарлинга и Фюллеборна.

При вскрытии с пораженных участков кишечника делают глубокие соскобы слизистой оболочки.

Лечение. Для лечения применяют сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, обладающие эймериостатическим и антибактериальным действием.

Сульфадиметоксин в течение двух недель в дозе 50 мг/кг в первые сутки лечения и в половинной дозе во все последующие. Сульфадимезин собакам в дозе 0,5–1 г на животное в сутки в течение 3 сут, затем 3–4 сут левомецетин и еще 3 сут сульфадимезин. Нитрофуразолидон – 0,025 % к корму по схеме: 3 сут препарат, 2 сут перерыв, 3 сут препарат. Кошкам дают сульфамонетоксин в дозе 50 мг/кг в течение недели, химкокцид 24 мг/кг в течение 3–5 сут. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

Профилактика и меры борьбы. В собаководческих питомниках проводят плановые диагностические исследования на цистоизоспорозы. Всех вновь поступающих собак также обследуют в карантине на цистозоспороз. Животных, выделяющих ооцист, подвергают лечению. Вольеры, клетки систематически чистят, моют и дезинфицируют 2 %-ным раствором каустической соды. Фекалии собак собирают и обезвреживают.

Исключают загрязнение кормов, воды фекалиями, подстилкой, землей. Предметы ухода, щетки, ошейники, поводки дезинфицируют 2 раза в неделю. Ведут борьбу с грызунами, мухами, воробьями, голубями. Особое внимание уделяют полноценному кормлению животных, сбалансированному по белкам, минеральным веществам и витаминам.

С профилактической целью, особенно перед транспортировкой, щенкам 1,5–2-месячного возраста в течение недели добавляют в корм 1,25 г 20 %-ного порошка ампролиума из расчета на четырех щенков ежедневно. Если при этом возникают нервные явления, им вводят внутримышечно глюконат кальция и бромид тиамин.

Вопросы для контроля знаний

1. Какие виды саркоцист вы знаете?
2. Кто дефинитивный хозяин при токсоплазме?
3. Биология криптоспоридий?
4. Кто промежуточным хозяин при изоспорозе?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 6. ТРИПАНОСОМОЗЫ. ТРИХОМОНОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОШАДЕЙ

1 Цель занятия

- 1.1 Изучить морфологию и биологию развития трипаносом, трихомонад.
- 1.2 Разработать план профилактических мероприятий при мастигофорозах.

2 Трихомоноз крупного рогатого скота

Протозойная болезнь, характеризующаяся у коров абортами на ранних стадиях стельности (в первые 3–4 мес), вагинитами, метритами, у быков баланопоститами и импотенцией.

Распространение и экономический ущерб. Болезнь установлена в ряде регионов России, Украины, Белоруссии, в Казахстане, на Кавказе. Трихомоноз наносит большой экономический ущерб, складывающийся из большой яловости животных (до 50–70 %), длительных перегулов, аборт, снижения продуктивности, качества спермы, выбраковки высокоценных племенных быков-производителей.

Возбудитель относится к классу *Kinetoplastidea*, отряду *Trichomonadida*, семейству *Trichomonadidae*, роду *Trichomonas*, виду *T. foetus* – имеет разнообразную форму (грушевидную, веретенообразную, овальную), длину 8–30 мкм и ширину 3–15 мкм. На переднем конце от базальных телец отходят три длинных жгутика, а четвертый направлен назад вдоль ундулирующей мембраны. Скопление базальных тел образует кинетопласт, от него берет начало аксо-

стиль (осевой цилиндр), проходящий по всему телу. Внутри цитоплазмы располагаются ядро и вакуоли. При помощи жгутиков и ундулирующей мембраны трихомонады двигаются вращательно вокруг тела и вперед. При неблагоприятных условиях трихомонады уменьшаются, становятся круглыми, теряют жгутики и обездвиживаются.

Биология развития. Размножаются трихомонады простым делением в продольном направлении. Существуют и другие виды размножения – почкование, множественное деление и др. У коров трихомонады обитают на слизистой оболочке влагалища, шейки и матки, в околоплодной жидкости и в плоде, у быков – в препуции, слизистой оболочке полового члена, и придаточных половых железах. Обладая способностью к реотаксису, трихомонады передвигаются вместе со спермой в половых органах самки. Под воздействием неблагоприятных условий внешней среды они покрываются плотной защитной оболочкой, превращаясь в цисты (ложные цисты по Ройсу). Трихомонады питаются слизью, бактериями, форменными элементами крови.

Эпизоотологические данные. Болеют животные случного возраста. При контакте с ними может заразиться и молодняк. Основной источник инвазии – больные животные (коровы и быки-производители). Заражение происходит при естественной случке и искусственном осеменении спермой от больных животных. Возбудитель может переноситься с инструментами для искусственного осеменения и предметами ухода.

Источниками инвазии могут стать выделения из половых органов больных животных, которыми загрязняются навоз и предметы внешней среды. Много паразитов содержится в околоплодных водах, абортированных плодах и их оболочках. Особую роль играют в распространении трихомоноза загрязненная сперма, в которой при глубоком замораживании трихомонады сохраняются годами, а также быки-производители, у которых паразитоносительство без проявления клинических признаков длится многие годы.

Патогенез и иммунитет. Попав на слизистую оболочку половых органов самки или самца, трихомонады быстро размножаются, и, в ближайшие 1–3 сут могут вызывать развитие воспалительных процессов. Иногда оно задерживается на 2–3 нед. Воспалительный процесс постепенно распространяется на слизистую оболочку матки и плод, что приводит к его гибели. В дальнейшем погибший в матке коровы плод мацерируется и рассасывается или наступает аборт (чаще при сроке стельности 4–12 нед). В половых органах изменяется физико-химическая среда, увеличивается количество патогенных микробов, что делает невозможными нормальное существование вводимых сперматозоидов и оплодотворение.

У быков трихомонады вызывают воспалительные процессы в препуции и мочеиспускательном канале. При проникновении в семенники и придаточные половые железы нарушается сперматогенез, развивается импотенция. Попытки создать искусственные активный и пассивный иммунитеты к трихомонозу заканчивались безрезультатно.

Симптомы болезни. У коров и телок трихомоноз может развиваться по-разному. В одних случаях явные клинические признаки болезни отмечают в

первые дни после заражения. В других случаях клинических признаков болезни может не наблюдаться 2–4 мес. Уже через несколько часов после осеменения у животных появляется беспокойство. Через 1–2 сут слизистая оболочка влагалища становится покрасневшей и болезненной при пальпации, наружные половые органы отечны. Температура тела повышается до 40,8 °С. Ухудшается общее состояние, пропадает аппетит, снижается молочная продуктивность. При осмотре слизистой оболочки влагалища, особенно у его свода, обнаруживают плотные узелки величиной от конопляного зерна до мелкой горошины. При пальпации ощущается шероховатость – «терка» (специфический клинический признак). Слизистая оболочка покрывается слизисто-гнойным экссудатом, где создаются благоприятные условия для развития трихомонад. Острое течение может закончиться выздоровлением в течение 3–6 нед.

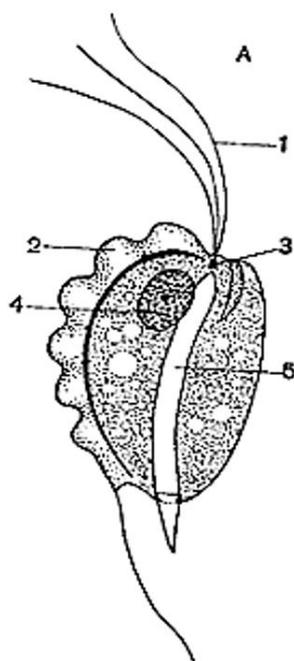


Рисунок 1

Строение *Trichomonas foetus*:

1 – жгутики, 2 – ундулирующая мембрана, 3 – базальные зерна, 4 – ядро, 5 – аксостиль

Если в воспалительный процесс вовлекается матка, то возрастает количество выделений, свидетельствующих о развитии гнойно-катарального эндометрита. Обычно такие животные не оплодотворяются, а в случае стельности abortируют. Ранние аборты (4–12 нед) происходят часто незаметно. У больных животных наблюдаются многократная охота, длительные перегулы, яловость, нередко развивается пиометра.

Хроническое течение трихомоноза чаще наблюдается в хозяйствах, где болезнь регистрируют на протяжении многих лет. Клинические признаки болезни выражены слабо. Однако в стаде, на ферме много яловых коров, частые абортты, низкая молочная продуктивность. Острое течение болезни в таких хозяйствах может быть только у телок или у вновь ввезенных коров. У быков нередко трихомоноз протекает бессимптомно, однако такие быки обладают низкой потенцией и воспроизводительной способностью. При остром течении че-

рез несколько суток после заражения развивается отек препуция, из него выделяется слизисто-гнойный секрет. Область препуция загрязнена. Мочеиспускание вызывает беспокойство у животного. При осмотре слизистой оболочки полового члена обнаруживают ярко-красные узелки, которые вскоре становятся серыми. Через 2–3 нед быки кажутся внешне здоровыми, однако трихомонадоносительство остается на многие годы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения трихомонад путем микроскопии патологического материала или выделения их при посеве на искусственные питательные среды. Для исследования в лабораторию направляют смывы с половых органов, выделения, слизь с полости влагалища или матки, соскобы со слизистой препуция, секрет придаточных половых желез, сперму, абортированный плод (до 3–4 мес стельности) целиком с плодными оболочками или часть плаценты. Пробы патологического материала направляют не позднее 6 ч с момента отбора в термосах со льдом, а абортированные плоды – не позднее 12 ч после аборта. Нативный материал исследуют методом раздавленной капли. Посевы делают на среду Петровского или Волоскова.

При постановке диагноза следует учитывать также эпизоотологические данные и клинические признаки болезни. Можно готовить мазки из патологического материала и окрашивать их по Романовскому или Щуренковой и Межанской. Трихомоноз дифференцируют от бруцеллеза, кампилобактериоза, пузырковой сыпи, инфекционного встибулита, токсоплазмоза.

Лечение. 1. Больным животным назначают лекарственные препараты, вызывающие сокращения матки (окситоцин, питуитрин, прозерин и др.) и вызывающие удаление из матки ее воспаленного содержимого.

2. Для орошения слизистой оболочки матки, назначают 8–10 %-ный раствор ихтиола на глицерине; аммарген в разведении 1:20 000; хинозол, флавакридин или трипанфлавин 1:1000, фурациллин 1:5000, йод на физиологическом растворе, нитрофурановую смесь.

3. Для лечения применяют антибиотик трихомоноцид. Больным быкам вводят нейротропные препараты, одновременно обрабатывая полость препуция ихтиоловой и трипафлавиновой мазями, раствором перекиси водорода и др. Используют для быков метронидазол (трихопол), внутримышечно 1 %-ный раствор трихопола в дозе 80–150 мл. Применяется лечение трихополом (метронидазол) в дозе 50 мг/кг подкожно и 10мг/кг внутримышечно (3–5 инъекций).

4. Для подкожного введения используют изотонический раствор натрия хлорида, внутримышечного смесь глицерина с водой в соотношении 1:3. Для орошения используют 2 %-ный раствор трихопола на изотоническом растворе натрия хлорида.

После курса лечения у быков пятикратно через каждые 10 дней исследуют культуральным методом смывы из препуция или сперму.

Профилактика и меры борьбы. 1. Взрослый крупный рогатый скот, поступающий в хозяйство, необходимо подвергать 30-суточному карантинированию и исследовать на трихомоноз. Больных коров изолируют из стада и лечат. Больных быков изолируют, лечат в том случае, если они не представляют племенной ценности, сдают на убой.

2. Сперму быков, прошедших курс лечения, используют после пятикратного исследования или постановки биопробы на здоровых телках.

3. Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила при искусственном осеменении животных. Предметы ухода и инструменты для осеменения животных должны быть индивидуальными.

4. Места содержания больных животных и нахождения абортированных плодов дезинвазируют 5 %-ным раствором креолина, 2–3 %-ным раствором едкой щелочи или 3 %-ным раствором кальцинированной соды. После дезинвазии полы и станки обрабатывают 20 %-ной взвесью свежегашеной извести.

3 Случная болезнь лошадей

Случная болезнь (дурина, подседал) – болезнь непарнокопытных, вызываемая простейшим семейства *Trypanosomidae*, характеризуется хроническим течением, поражением половых органов, появлением отеков, парезов и параличей.

Возбудитель относится к отряду *Mastigophora*, семейству *Trypanosomidae*, роду *Trypanosoma*, виду *T. equiperdum*. Трипаносомы имеют буравовидное тело (*trypan* – бурав, *soma* – тело) с заостренными концами и размерами $(22-28) \times (1,4-2,6)$ мкм. Тело покрыто пелликулой и состоит из ядра, цитоплазмы, кинетопласта и жгутика, который окаймляет ундулирующую мембрану и заканчивается свободно. Трипаносомы движутся путем сокращения тела и с помощью жгутика. Они локализуются в капиллярах слизистой оболочки половых органов.

К заболеванию восприимчивы только непарнокопытные, лабораторные животные, а собаки заражаются редко – в исключительных случаях.

Биология развития. Паразиты размножаются путем простого продольного деления (двойное и множественное). Срок паразитирования в организме лошади точно не изучен. При высыхании паразиты быстро погибают, но долго сохраняются при низких температурах ($-70-196$ °C).

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заражение происходит во время случки и при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя. Жеребята могут заразиться, облизывая пораженные органы кобылы или через молоко. Не исключено инвазирование через предметы ухода и различные инструменты (влагалищное зеркало, искусственная вагина, мочевого катетер и др.).

Болезнь протекает в виде спорадических случаев или как энзоотия. Встречается в любое время года.

Симптомы болезни. Инкубационный период при случной болезни продолжается от 3 нед до 3 мес. Клинические признаки развиваются в определенной последовательности, их условно можно разделить на три периода.

В первый период у заболевших жеребцов появляется отек препуция, который переходит на мошонку и половой член; у кобыл – отек половых органов и вымени, переходящий на живот (наличие «бруса»). Места отека холодные и безболезненные. При проводке отеки не исчезают. Наблюдаются гиперемия

слизистых оболочек половых органов и слизистое истечение из них. Одновременно можно заметить более частое болезненное мочеиспускание; у жеребцов учащается эрекция, а у кобыл – состояние ложной охоты. Затем на коже и слизистых оболочках половых органов появляются узелки, язвочки, на месте заживления которых образуются беспигментные пятна (депигментация), особенно заметная на вульве. У кобыл депигментация является характерным, но не специфическим признаком.

Общее состояние заболевших животных в этот период, который продолжается в течение месяца, обычно удовлетворительное, у некоторых наблюдается кратковременное повышение температуры тела.

Во второй период у части лошадей можно наблюдать повышенную чувствительность кожи, животные не допускают чистить себя и даже прикасаться к коже. На теле временами появляется сыпь в виде крапивницы. В области крупа, по бокам груди и живота образуются круглые или кольцевидные припухлости кожи, так называемые таллерные бляшки, размером от 4 до 20 см. Характерно их внезапное появление и исчезновение. У части лошадей наблюдают сухой кашель, конъюнктивит, кератит, повышение температуры тела. Чаще во второй период беременности кобылы abortируют.

Третий период характеризуется истощением больных, атрофией мышц крупа, появлением парезов и параличей. Часто наблюдают односторонний паралич лицевого нерва – свисает одно ухо, искривляются губы, наступает паралич полового члена. Бывает парез языка и глотки. При поражении спинного мозга лошадь хромотает на одну или обе, обычно задние, ноги, спотыкается, становится на зацеп и как бы приседает. Отсюда бытовало и другое название болезни – подседал. Лошадь больше лежит, с трудом встает, наступает паралич, и животное гибнет.

Болезнь обычно протекает хронически (1–2 года), 30–50 % заболевших – гибнут. Острое течение чаще наблюдается у высокопородистых лошадей.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, микроскопических и серологических исследований.

Для микроскопического обнаружения трипаносом берут соскобы с пораженных слизистых оболочек половых органов и пунктат (сукровицу) из краев таллерных бляшек. Соскобы делают уретральной ложкой или даже краем предметного стекла, а для получения пунктата делают укол иглой или надрез скальпелем. Исследуют методом раздавленной капли или из соскоба приготавливают тонкие мазки и окрашивают их по методу Романовского.

Из серологических методов для диагностики случайной болезни используют РСК, РДСК, НРИФ, РСКК и др.

Лечение. Не проводят.

Профилактика и меры борьбы.

1. Согласно инструкции о мероприятиях по борьбе со случайной болезнью непарнокопытных все взрослое поголовье лошадей, ослов и мулов неблагополучного хозяйства подвергают клиническому, микроскопическому (соскобы слизистой влагалища, уретры, экссудат отеков и бляшек, сперму) и серологическому исследованию.

2. Больных, положительно и дважды сомнительно реагирующих в РСК животных убивают, а подозрительных по заболеванию содержат изолированно и вновь обследуют серологическим и микроскопическим методами с интервалом 30 сут до получения трехкратного отрицательного результата по группе.

3. Ограничения с неблагополучного по случной болезни лошадей хозяйства снимают через 2 года после последнего случая обнаружения клинически больного животного и получения ежегодно в течение этого периода отрицательных результатов серологических исследований в РСК.

4. После оздоровления хозяйства от случной болезни жеребцов-производителей и кобыл случного возраста ежегодно в течение 5 лет подвергают трехкратному серологическому обследованию за 3, 2 и 1 мес до начала случной кампании.

Химиофилактика, а также лечение больных и подозрительных по заболеванию животных запрещены.

Вопросы для контроля знаний

- 1 Какие виды трихомонад вы знаете?
- 2 Место паразитирования трихомонад?
- 3 Кто является промежуточным хозяином при трипаносомозе?

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА № 7. БЕЗНОИТИОЗ И АНАПЛАЗМОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, БАЛАНТИДИОЗ СВИНЕЙ

1 Цель занятия

- 1.1 Изучить морфологию и биологию развития безноитий, анаплазм, спирохет.
- 1.2 Изучить принципы профилактики при анаплазмозе.

2 Безноитиоз крупного рогатого скота

Остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная болезнь крупного рогатого скота, вызываемая простейшими семейства Eimeriidae проявляющаяся воспалением кожи, подкожной соединительной ткани, поражением слизистой оболочки глаз, дыхательных путей. Безноитии паразитируют главным образом в коже. Через 3 нед после заражения они проникают в соединительнотканые клетки кожи, мускульные фасции, конъюнктиву глаза, слизистую оболочку носа, глотки, гортани, трахеи и другие органы и ткани.

Возбудители относятся к типу *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Coccidia*, подсемейству *Isosporinae*, роду *Besnoitia*, видам *B. besnoitia* и *B. benetti*. Паразиты в организме животных находятся в виде цист, заполненных цистозоидами и эндозоидами, имеющих овальную, серповидную, банановидную и полулунную формы. Их размеры (2–5) × (6–12) мкм. В цитоплазме рас-

положено ядро вытянутой или овальной формы. Цитоплазма окрашивается по Романовскому в голубой, ядро – в рубиновый цвет.

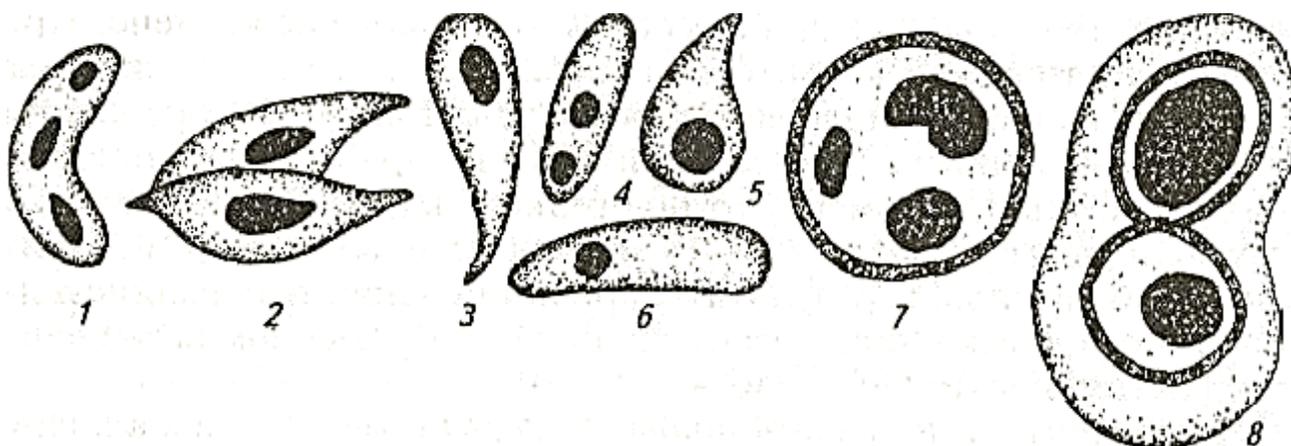


Рисунок 1

Besnoitia besnoitia: 1–6 – трофозоты; 7, 8 – цисты

Цисты округлой формы, размерами от 0,2–0,3 до 0,5–0,6 мкм, с тонкой внутренней и мощной наружной оболочками. Цисты заполнены цистозоидами (рисунок 1).

Биология развития. Изучена недостаточно. Имеются сообщения, что возбудитель развивается с участием дефинитивного и промежуточного хозяев. Предполагают, что дефинитивные хозяева – кошки и другие виды животных семейства кошачьих. Промежуточные хозяева – крупный и мелкий рогатый скот, лошади, некоторые виды антилоп и др.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено локально, в отдельных странах. Болезнь распространена в центральных областях Казахстана, Каракалпакии, а также в ряде африканских и европейских стран. Крупный рогатый скот болеет с 6-месячного возраста. Быки более восприимчивы к заболеванию, чем коровы.

В распространении болезни большую роль играют кровососущие насекомые и иксодовые клещи, которые при сосании крови инвазируют животных. Экспериментально доказана возможность искусственного перезаражения животных нестерильными инструментами.

Безноитии имеют высокую устойчивость во внешней среде. При температуре 4 °С возбудитель сохраняется в тканях до 7 мес. При температуре 8–12 °С в цистах в подкожной фасции безоитии сохраняют подвижность более 5,5 мес. Экстенсивности заражения инвазией способствуют степень поражения кожи больных животных цистами паразита и количество, а также активность кровососущих насекомых и клещей.

Патогенез и иммунитет. С током крови трофозоиты (эндозоиты) заносятся во все органы и ткани животного. В соединительной ткани кожи и подкожной клетчатке, слизистых оболочках они образуют многочисленные цисты. В результате механического и токсического воздействия цистозоитов безоитии на пораженные органы и ткани вокруг цист ткани воспаляются. Кожа становится складчатой, бугристой, шерсть с пораженных участков выпадает.

Сильное поражение слизистых оболочек носа, гортани, трахеи и бронхов осложняет течение патологического процесса. Как следствие токсического воздействия паразитов во внутренних органах могут развиваться очаги некроза. У быков-производителей нарушается сперматогенез. Крупный рогатый скот восприимчив к безноитиозу в возрасте 3–4 лет. Болеют чаще животные мясных пород. Телята до 6-месячного возраста не болеют. Переболевшие животные устойчивы к повторному заражению.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 7–20 сут. Температура тела повышается до 40–41,5 °С. Кожа в области шеи, головы, боков, мошонки становится отечной. Слизистые оболочки гиперемированы. Отмечают угнетение, отказ от корма, светобоязнь, слезотечение. На пораженных участках кожи образуются складки, участки облысения, трещины, из которых выделяется прозрачно-красноватый экссудат. При сильном поражении больные животные в основном лежат. На склере и роговице появляются мелкие сероватые узелки. Слизистая оболочка носовой полости синюшная, с множеством однородных бугорков. Животные худеют и чаще всего погибают.

Хроническое течение болезни может длиться месяцами. Клинические признаки при этом могут быть сглаженными, тем не менее, поражения кожи и слизистых оболочек в той или иной мере наблюдаются. Отмечают слабость животных, снижение продуктивности, истощение, развитие генерализованного склеродерматита. При длительном течении болезни облысевшие места покрываются волосами, поверхность кожи становится пятнистой. Однако эластичность кожи не восстанавливается в течение всей жизни животного.

Диагностика. В период острого течения болезни трофозоиты безноитий можно обнаружить в мазках крови. Целесообразно делать биопсию кожи, подкожной клетчатки пораженных участков. Из полученного материала готовят мазки, окрашивают их по Романовскому и просматривают под иммерсионной системой микроскопа. Обнаруживают цисты, трофозоиты, цистозоиты. Можно исследовать нативные препараты, для чего берут несколько цист, помещают на предметное стекло, добавляют каплю физиологического раствора и накрывают тонким покровным стеклом. При просмотре под иммерсионной системой видны подвижные трофозоиты банановидной или полулунной формы. Эффективны серологические методы – РСК и РДСК. Антитела при безноитиозе появляются на 15–18-е сутки заболевания.

Лечение. На ранней стадии болезни положительный эффект дает наганин в дозе 0,02 г/кг подкожно.

Профилактика и меры борьбы.

1. Систематически осматривать животных в неблагополучных хозяйствах.
2. Своевременно изолировать больных животных и лечить. При необходимости их выбраковывают и направляют на убой.
3. Скотные дворы, загоны, территории ферм очищают и дезинвазируют.
4. Ведут борьбу с кровососущими насекомыми и клещами.
5. При проведении массовых ветеринарных обработок, диагностических исследований, прививок, кастрации пользоваться только стерильными инструментами.

б. Строго соблюдать правила карантинирования – не допускать вывоз и ввоз животных из неблагополучных хозяйств.

3 Анаплазмоз крупного рогатого скота

Трансмиссивная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, анемией, атонией желудочно-кишечного канала и прогрессирующим исхуданием, обуславливаемая прокариотами семейства *Anaplasmatacea*.

Возбудитель относится к типу *Protophyta*, отряду *Rickettsiales*, семейству *Anaplasmatacea*, роду *Anaplasma*, виду *A. marginale* – локализуются в эритроцитах, иногда их находят в лейкоцитах и тромбоцитах. При исследовании мазков крови, окрашенных по Романовскому, обнаруживают круглые включения величиной 0,2–1,2 мкм почти темного цвета. Микроорганизмы располагаются в эритроцитах преимущественно на периферии, иногда ближе к центру. В одном эритроците может быть от одного до четырех возбудителей. Пораженность эритроцитов составляет 3–40 %, в отдельных случаях она может достигать 80 %.

A. ovis (у мелкого рогатого скота) относится к отряду *Rickettsiales*. Имеет точковидную форму, локализуется в эритроцитах (в центре или по периферии), величина 0,2–1,2 мкм. В одном эритроците может быть 1–3 колонии, состоящие из 2–5 отдельных особей. Пораженность эритроцитов составляет 1–10 %.

Биология развития. Анаплазмы размножаются простым делением и почкованием, формируя колонии из 2–8 особей. При электронно-микроскопическом исследовании в анаплазмах обнаружены так называемые инициальные тельца, состоящие из микроколоний, окруженные двухслойной плазменной оболочкой. Эти тельца могут переходить из эритроцитов через мембрану и снова внедряться в здоровые эритроциты. Во время сосания крови анаплазмы проникают в кишечник клещей, где размножаются. Передача анаплазм происходит трансфазно и трансвариально. Кровососущие насекомые могут переносить анаплазм от одних животных к другим в процессе питания кровью, однако в их организме они не размножаются, поэтому насекомых считают механическими переносчиками.

Эпизоотологические данные. К возбудителю восприимчивы также лоси, северные олени, овцы, козы и буйволы. Болеют как взрослые животные, так и молодняк. Наличие восприимчивых животных в дикой фауне, клещей-переносчиков и широкое паразитонительство позволяют отнести анаплазмоз к природно-очаговым болезням.

Возбудителей анаплазмоза переносят иксодовые клещи 11 видов и один вид аргасовых, а также слепни, комары, мотки, мокрецы, мухи-жигалки и др. Перенос анаплазм от одних животных к другим возможен механическим путем через хирургические инструменты, при нестерильных инъекциях. Анаплазмоз регистрируют весной, летом и осенью. В редких случаях болезнь встречается в зимнее время, особенно при плохом кормлении, в условиях минеральной и витаминной недостаточности. Часто анаплазмоз протекает одновременно с бабезиозами и тейлериозом, с инфекционными болезнями.

К возбудителю анаплазмоза МРС восприимчивы архары, сайгаки, муфлоны. Переносчики – 10 видов иксодовых клещей и кровососущие насекомые-кровососки, мухи-жигалки, комары. Болезнь начинается в апреле, пик приходится на июнь – август у овец одно- двухлетнего возраста.

Патогенез. Попадая в организм восприимчивых животных, анаплазмы вызывают нарушение окислительно-восстановительных и обменных процессов. Для своего развития они используют фосфолипиды эритроцитов, уменьшение которых приводит к осмотической хрупкости последних. Сокращается продолжительность жизни эритроцитов, усиливается эритрофагоцитоз. В активности последнего важную роль играют аутоантитела, образующиеся против антигенно-измененных эритроцитов. Нарушается гемопоэз. Уменьшается содержание эритроцитов и гемоглобина в крови, что приводит к нарушению кислородного питания клеток и тканей. Развивается анемия. Гемоглобинурия бывает редко. В крови снижается содержание общего белка и альбуминов. После пика паразитемии ускоряется разрушение эритроцитов и прогрессирует анемия. В кровь поступает много незрелых и измененных эритроцитов (анизо- и пойкилоцитоз, ретикулоцитоз, эритробластоз). Нарушение обмена веществ ведет к интоксикации организма, воспалительным процессам, кровоизлияниям в органах и тканях. Развиваются сердечно-сосудистый и желудочно-кишечный синдромы.

Наличие анаплазм вызывает выработку специфических антител, а также аутоантител, которые способствуют их утилизации в клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Молодняк клинически не болеет или переболевает легко, что связано с тем, что новорожденные животные получают с молоком матери антитела против анаплазм. Если организм переболевшего животного освободить от анаплазм, то через 3–4 мес состояние невосприимчивости утрачивается. Вместе с тем, используя иммуногенные свойства организма, удалось разработать серологические реакции для диагностики болезни и способы активной ее профилактики путем вакцинации восприимчивого молодняка.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается до 40 сут и более. Болезнь протекает остро и хронически. При остром течении болезнь начинается с повышения температуры тела до 41 °С. У животных ухудшается общее состояние, снижается аппетит. Основной признак анаплазмоза – резко выраженная анемия, слизистые оболочки могут быть желтушными на вид. Увеличиваются лимфатические узлы. Ухудшается деятельность сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Развивается атония преджелудков, сменяющаяся иногда диареей. Животные быстро худеют, что тоже является одним из ведущих признаков болезни. Могут развиваться отеки в области подгрудка.

Хроническое течение анаплазмоза проявляется в перемежающейся лихорадке. Животные плохо принимают корм, быстро устают при перегонах, не набирают массу тела. Наблюдается гипотония желудочно-кишечного канала. У овец летальность составляет до 25 %.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, а также исследуют мазки крови, окрашенные по Романовскому, на наличие анаплазм. Разработаны серологические методы диа-

гностики (РА, РСК, РИФ). Уточнить диагноз можно также биопробой, для чего вводят 10–20 мл крови от подозреваемых в заражении животных здоровым.

Анаплазмоз дифференцируют от бабезиоза, пироплазмоза, тейлериоза, лептоспироза.

Лечение. Больных животных оставляют в помещениях, назначают диетические корма. Применяют симптоматическое лечение в зависимости от показаний. В качестве специфических средств применяют антибиотики:

1. тетрациклинового ряда (тетрацилин) в дозе 5–10 тыс. ЕД/кг на 1–2 %-ном растворе новокаина внутримышечно 4–6 сут подряд.

2. тетрацилин вводят внутривенно в 1–1,5 %-ном растворе на 40 %-ном растворе глюкозы из расчета 10–15 мг/кг 3–4 раза с интервалом 12–24 ч.

3. сульфацил натрия назначают в дозе 0,05 г/кг на дистиллированной воде в разведении 1:10 внутримышечно 3 сут подряд.

4. азицин (беренил), гемоспоридин, диамидин как при пироплазмидозах.

5. сульфатрол применяют внутримышечно в дозе 0,003 г/кг в виде 20 %-ного раствора или альбаргин внутривенно по 150–200 мл в виде 1 %-ного водного раствора.

6. спиртовой раствор этакридина лактата, который готовят по прописи (этакридина лактат – 0,2 мл, спирт этиловый – 60, вода дистиллированная – 120 мл). Все компоненты смешивают, раствор фильтруют, охлаждают и вводят внутривенно. В рацион добавляют микроэлементы и витамины.

Больных овец следует изолировать от стада и поместить в прохладное место (в кошары, под навес). Обеспечивают диетическими кормами, дают вволю воды. В зависимости от клинического состояния проводят симптоматическое или патогенетическое лечение.

Профилактика и меры борьбы. Всех поступающих в хозяйства животных следует карантинировать на 30 сут и подвергать клиническому обследованию. Не допускается ввоз в благополучные хозяйства больных и переболевших анаплазмозом животных. В неблагополучных хозяйствах проводят мероприятия по защите животных от нападения клещей и гнуса. Строго соблюдают правила асептики и антисептики при проведении хирургических операций, массовых обработок животных. Важное значение имеют организация культурных пастбищ, проведение мелиоративных мероприятий.

4 Балантидиоз свиней

Протозойная болезнь свиней (человека, крупного и мелкого рогатого скота, кроликов), вызываемая инфузориями, характеризуется поражением толстого отдела кишечника и сопровождается изнуряющим поносом, истощением и падежом животных.

Возбудители относятся к отряду *Spirotricha*, семейству *Balantidiidae*, роду *Balantidium*.

Виды. *B. suis* и *B. coli* – находятся в виде трофозоитов и цист. Трофозоиты имеют овальную форму длиной – 150 мкм и шириной 20–70 мкм; внутри располагаются два ядра – макронуклеус и микронуклеус. Тело покрыто реснич-

ками, вследствие чего балантидии могут проникать в слизистую оболочку и даже в подслизистый слой. Цисты имеют округлую форму, покрыты двухконтурной оболочкой без ресничек, неподвижны. Их выделяют из фекалий взрослых клинически здоровых животных. У молодых животных – трофозоиты (вегетативные формы).

Биология развития. При благоприятных условиях, балантидии размножаются половым путем (конъюгация) и прямым делением (бесполое размножение). При неблагоприятных – образуют цисты. Паразитируют в просвете толстого отдела кишечника, могут проникать в ткани хозяина – в толщу кишечной стенки, кровеносные и лимфатические сосуды.

Эпизоотологические данные. К балантидиозу восприимчивы молодые животные, в основном поросята-отъемыши, в конце подсосного периода, и взрослые свиньи.

Заражение происходит при заглатывании свиньями цист и вегетативных форм вместе с кормом, питьевой водой. В кишечнике из цист образуются трофозоиты. Поросята – при сосании больных свиноматок. Переносить балантидии могут серые крысы и дикие свиньи.

Цисты паразита сохраняют жизнеспособность в свинарниках до 104 сут, в почве выгульных дворов – до 244 сут, в 10 %-ном растворе формалина – 4 ч, в 5 %-ном растворе карболовой кислоты – 3 ч, в моче – 10 сут. Выдерживание в сухих условиях в термостате при температуре 37 °С не оказывает на них губительного влияния.

Патогенез и иммунитет. При нарушении санитарно-гигиенических условий содержания свиней, скармливании недоброкачественных кормов, резкой смене рациона, раннем отъеме поросят балантидий из просвета кишечника внедряются в слизистую оболочку и переходят к питанию эпителием. При этом они поражают главным образом слизистую оболочку кишечника, вызывая в ней некроз клеток эпителия, подслизистого и даже мышечного слоев. В стенке кишечника паразиты размножаются, образуя отдельные колонии.

Токсины, продуцируемые балантидиями, а также продуктов распада тканевых элементов вызывает общую интоксикацию организма, что способствует развитию дистрофических процессов в печени, почках, миокарде, центральной нервной системе и может завершиться летальным исходом.

Нарушается функция кроветворных органов, и, следовательно, эритропения связана с угнетением костного гемопоэза. Развитие болезни нередко осложняется патогенной микрофлорой, а особенно при совместном паразитировании трепонем, сальмонелл, пастерелл, эймерий, вирусов инфекционного гастроэнтероколита, гельминтов.

Симптомы болезни. Балантидиоз протекает остро, подостро и хронически, а также латентно. Инкубационный период длится 8–10 дней.

Острая форма течения иногда протекает тяжело. У больных ухудшается аппетит, на 1–1,5 °С повышается температура тела, наблюдают понос. Фекалии содержат много слизи, нередко с примесью крови. Животные угнетены, повышается жажда, может быть рвота. Поросята вялые, анемичные, больше лежат. Они быстро худеют и к концу болезни истощаются. Температура тела может

снижаться до 36–37 °С. Значительная часть поросят погибает. Болезнь может переходить в подострую и хроническую формы и затягиваться до 2 мес и более. У больных животных отмечают периодические поносы, извращение аппетита, незначительное повышение температуры тела.Abortивная форма балантидиоза обычно бывает в хозяйствах, где строго соблюдают санитарно-гигиенические условия и организывают полноценное кормление животных.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину, патогистологические изменения, а также результаты исследования фекалий, содержимого толстого отдела кишечника.

Отбирают пробы фекалий, которые исследуют не позднее чем через 2–3 ч методом нативного мазка. Трупы исследуют в течение 5–6 ч, так как в более поздние сроки происходит лизис балантидий. Фекалии помещают на предметное стекло и равномерно перемешивают с равным количеством теплого изотонического раствора хлорида натрия (температура не более 37 °С), накрывают покровным стеклом и просматривают мазок под малым увеличением микроскопа. В положительных случаях обнаруживают активные вегетативные формы и цисты балантидий.

Балантидиоз следует дифференцировать от сальмонеллеза, трепонемоза (спирохетоза), колибактериоза, трансмиссивного гастроэнтерита, кормовых отравлений, а также эймериоза и трихомоноза.

Лечение. Для лечения балантидиоза рекомендованы следующие препараты:

1. осарсол назначают строго в дозе 20–30 мг/кг внутрь 2 раза в сутки в течение 3–5 сут подряд (лучше на 1 %-ном содовом растворе в 2,5 %-ной концентрации).

2. ветдипасфен назначают групповым методом с кормом в дозах: поросятам до 30 дней 125 мг на животное; от 31 до 60 дней – 250; от 61 до 120 дней – 375; старше 120 дней – 725 мг на животное. Назначают один раз в сутки в течение 3 сут подряд. Через 7–8 сут курс лечения повторяют.

3. тилан (фармазин) – кристаллический порошок, относится к группе антибиотиков. Задают с кормом в дозе 1,25 мг/кг 2 раза в сутки в течение 3 сут подряд. Через 3 сут курс лечения повторяют. При тяжелом течении болезни 3 %-ный водный раствор препарата вводят внутримышечно поросятам в зависимости от возраста в следующих дозах: до 10 дней – 2 мл, с 11 до 30 дней – 5–6, с 31 до 60 дней – 8–10 мл.

4. метронидазол (трихопол) – кристаллический порошок, обладает широким спектром антипротозойного действия. Его назначают внутрь 2 раза в сутки 3 сут подряд в дозах: поросятам массой 5–40 кг – 0,25 г, поросятам свыше 40 кг – 0,5 г. Курс лечения повторяют через 7–10 сут.

5. нифулин – (нитазола, фуразолидона, хлортетрациклина гидрохлорида и карбоната кальция) Обладает антимикробным действием и подавляет развитие некоторых простейших. Скармливают групповым методом 2 раза в сутки в дозе 5 кг на 1 т корма в течение 7 сут.

6. фуразолидон – препарат желтого цвета. Его дают свиньям в течение 5 сут с кормом 2 раза в сутки в дозах: подсосным поросятам 0,1 г, поросятам-отъемышам 0,3, взрослым свиньям 0,5 г на одно животное.

7. ятрен (хиниофон) – желтый порошок без запаха, растворяется в воде. Содержит около 25–26 % йода. Его назначают в дозе 0,05 г/кг 2 раза в сутки 3 сут подряд. Через 3–5 сут курс лечения повторяют.

8. йодиол – жидкость, состоящая из йода кристаллического, йодида калия, воды и поливинилового спирта. Препарат обладает широким спектром антимикробного и антипротозойного действия. Его дают внутрь 2 раза в сутки 7–10 сут подряд: поросётам до 4-месячного возраста 3–15 мл, старше 4 мес – 20–25 мл на один прием.

Профилактика и меры борьбы. В целях предотвращения заболеваний свиней балантидиозом необходимо:

1. соблюдать санитарно-гигиенический режим, следить за чистотой в помещениях, не допускать резкой смены рационов кормления;

2. соблюдать нормы размещения поголовья в станках, обеспечивать комплектование ферм здоровыми животными из благополучных хозяйств.

3. вновь поступающих в хозяйство животных следует содержать изолированно в течение 30 дней.

4. исследование животных на наличие балантидий в следующие сроки: подсосных поросят – перед отъемом, поросят-отъемышей – 1 раз в 3–4 нед, свиней ремонтного стада – 1 раз в 5–6 нед, свиноматок – за 2–3 нед до опороса, хряков – не менее двух раз в год. При выявлении балантидионосителей животным назначают один из вышеуказанных препаратов с профилактической целью.

5. Химиофилактику проводят за 2–3 сут до отъема поросят от свиноматок или сразу после отъема. Препараты применяют и курсами по 3–5 сут с интервалом 10–12 сут до 4-месячного возраста животных.

Вопросы для контроля знаний

1. Место паразитирования безноитий?
2. Биология развития анаплазм?
3. Методы лечения и профилактики балантидиоза?

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

КРС – крупный рогатый скот.

МРС – мелкий рогатый скот.

ДВ – действующее вещество.

АДВ – активное действующее вещество.

В/м – внутримышечно.

П/к – подкожно.

РСК – реакция связывания комплемента.

РДСК – реакция длительного связывания комплемента.

РА – реакция агглютинации.

РИФ – реакция иммунофлюоресценции.

Мг – миллиграмм.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков. – М.: Колос, 2008. – 810 с.
2. Акбаев, М. Ш. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных / под ред. К. И. Акбаева. – М.: Колос, 2006. – 535 с.
3. Инструкция Департамента ветеринарии МСХ и П России «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболеваний животных гельминтозами». – М., 1999. – 69 с.
4. Сафиуллин, Р. Т. Комплекс противопаразитарных мероприятий для специализированных свиноводческих хозяйств // Ветеринария. – 2002. – № 1. – С. 29–33.
5. Сидоркин В. А. Неозидин при пироплазмидозах крупного рогатого скота // Ветеринария. – 2002. – № 2. – С. 27–29.
6. Федоров, К. П. Основы общей и прикладной ветеринарной паразитологии / К. П. Федоров, А. С. Донченко. – Новосибирск, 2004. – 1044 с.
7. Хазиев Г. З., Сагитова А. С. Инфекционные и инвазионные болезни лошадей. – Уфа: Изд-во БГАУ, 2007. – 92 с.
8. Хазиев Г. З., Сагитова А. С. Инфекционные и инвазионные болезни крупного рогатого скота. – Уфа: Изд-во БГАУ, 2008. – 239 с.

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

Андреева Альфия Васильевна
Муллаярова Ирина Рафаэловна

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ. МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКИ

Учебное пособие
для обучающихся по специальности 3.36.05.01 Ветеринария

Печатается в авторской редакции

Допечатная подготовка: *А. Е. Дереева*

Подписано в печать **25.03.2019 г.** Усл.-печ. л. **3,72**. Заказ **885**. Тираж **100 экз.**
Формат бумаги 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная. Печать трафаретная. Гарнитура «Таймс»

РИО ФГБОУ ВО БГАУ, 450001, г. Уфа, ул. 50-летия Октября, 34