

L.D. Юськів

**Ветеринарна
протозоологія**



МІНІСТЕРСТВО СІЛЬСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА І ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКА АКАДЕМІЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ім. С.З. ГЖИЦЬКОГО

І.Д. Юськів
кандидат біологічних наук

ВЕТЕРИНАРНА ПРОТОЗООЛОГІЯ

Навчальний посібник

• За редакцією
доктора біологічних наук
професора К.В. Секретарюка

*Затверджено Міністерством сільського господарства і
продовольства України як навчальний посібник для студентів
вищих навчальних закладів III-IV рівнів акредитації
з спеціальності 7.130501 "Ветеринарна медицина"*



Львів
КАМЕНЯР
1997

ББК 55.17 я73

Ю91

УДК 619:616.993

Протозоологія – розділ ветеринарної паразитології, наука, що вивчає найпростіші одноклітинні паразитичні організми і хвороби, які вони спричиняють (протозоози). Посібник містить сучасні відомості про класифікацію, морфологію і ультраструктуру найпростіших, локалізацію, епізоотологію, клінічні ознаки, методи лабораторної діагностики, патолого-анатомічні зміни і лікування. Подані ілюстрації полегшують засвоєння матеріалу.

Посібник призначений для студентів ветеринарних навчальних закладів. Корисну для себе інформацію в ньому знайдуть лікарі ветеринарної медицини, фельдшери та спеціалісти біологічного профілю.

Рецензенти:

докт. біол.наук професор О.Ф.Манжос

(Полтавський державний сільськогосподарський інститут);

докт. біол.наук професор Я.М.Захрялов,

канд. біол.наук доцент Л.І.Шендрик

(Дніпропетровський державний аграрний університет)

Ю 3706000000-046 Без оголошення
97

ISBN 966-7255-21-2

© І.Д.Юськів, 1997

ВСТУП

КОРОТКА СИСТЕМАТИКА І МОРФОЛОГІЯ НАЙПРОСТІШИХ

Ветеринарна протозоологія – наука про найпростіші, що паразитують у свійських і промислових тварин. Хвороби, спричинювані найпростішими (Protozoa), називаються протозоозами (протозойні хвороби). Загальна кількість паразитичних видів складає декілька тисяч. Ветеринарна протозоологія вивчає морфологію, біологію, систематику, локалізацію, екологію, хвороботворний вплив найпростіших, імунітет, хазяїно-паразитні взаємостосунки, методи діагностики, специфічну і патогенетичну терапію, комплекс протипротозойних заходів.

У загальній класифікації найпростіші одноклітинні еукаріотні організми за рекомендацією Міжнародного комітету таксономії об'єднані в царстві Animalia, підцарстві Protozoa, що налічує 7 типів:

1. **Sarcomastigophora** (саркомастигофора): підтипу *Mastigophora* (джгутикові), *Opalina* (опаліна), *Sarcodina* (саркодїна, амеби).
2. **Labirintomorpha** (лабірїноморфа).
3. **Apicomplexa** (анікомплєкса).

4. **Microspora** (мікроспора) – мікроспоридії.

5. **Ascetospora** (асцетоспора).

6. **Myxozoa** (міксозоа) – міксоспоридії.

7. **Ciliophora** (ціліофора) – війчасті.

Будь-яка найпростіша еукаріотна клітина складається з оболонки, цитоплазми, різних включень і ядра.

Оболонка клітини – плазматична мембрана (плазмолема) – має три шари: два – білкової природи (зовнішній і внутрішній) і один – ліпідний (середній).

Ядро міститься в певному місці цитоплазми, але деколи буває зміщеним. Воно виконує дві функції: генетичну і метаболічну. Складники ядра: оболонка, ядерний сік (каріоплазма), хроматиновий матеріал і ядерця. Ядерна оболонка складається з двох мембран пористої будови і забезпечує ядерно-цитоплазматичний обмін. Прозорий ядерний сік, що заповнює ядро, містить різні білки (нуклеопро-теїди, глікопротеїди, велику кількість ферментів ядра). Хроматин являє собою деспіралізовані хромосоми, складається з білків типу гістонів і дезоксинуклеопро-теїдів (найбільше ДНК), має вигляд сітчастий або зернистий. Під час поділу клітини хроматинові ниточки утворюють хромосоми. Ядерця найбільше містять РНК, зафарбовуються кислими фарбами. Ядерець у клітині буває від одного до декількох – це скопичення ультрамікроскопічних гранул типу рибосом і білків.

Цитоплазма – основна частина клітини. Має рідку або напіврідку консистенцію, зовні покрита цитоплазматичною мембраною (пелікулою). Серед складників цитоплазми – органели (органоїди), цитоплазматична сітка (ретикулум), мітохондрії, рибосоми, лізосоми, апарат Гольджі та інші елементи, властиві тільки найпростішим (джгутики, війки).

Найпростіші рухаються за допомогою відповідних органел, які

бувають трьох типів: війки, джгутики і псевдоподії (амебовидний рух). Деякі з них, наприклад, споровики, які локалізуються всередині клітин живителя, здійснюють ковзанковий рух, у якому, скоріше за все, беруть участь субпелікулярні мікротрубочки. Хоча найпростіші не мають нервової системи, у них є органели, що здатні проводити збудження, наприклад, базальні тільця і система нейрофібрил. Базальні тільця стимулюють і регулюють рух джгутиків або війок.

Живляться найпростіші через спеціальний органоїд, цитостом, шляхом фагоцитозу і піноцитозу або через джгутикову кишеньку, а також всмоктуванням поживних речовин всією поверхнею тіла, тобто ендосмотично. Продукти життєдіяльності клітини виділяються через спеціальні отвори (пульсуючі вакуолі), органели виділення і частково через дихання.

Дихання найпростіших забезпечує система дихальних ферментів. Воно може бути аеробним або анаеробним.

Подразнення найпростіших викликають зміни умов зовнішнього середовища. Подразник хімічний має назву хемотаксис, термічний – термотаксис, тощо. Реагуючи на несприятливі умови, багато найпростіших утворюють навколо свого тіла особливу захисну оболонку – цисту. Цей процес називається інцистуванням. Екцистування (скидання оболонки) у паразитичних найпростіших відбувається під впливом харчотравних ензимів хазяїна.

Розмноження одноклітинних буває *безстатевим (агамним)* або *статевим*. Безстатеве розмноження :

- 1) *простий поділ на дві рівні дочірні особини (монотомія);*
- 2) *пупкування – нерівний поділ тіла від великої материнської особини на менші дочірні клітини, одну або декілька;*
- 3) *ендодіогенія – формування двох дочірніх особин усередині материнської клітини; на відміну від простого поділу дочірні особини зберігаються деякий час під пелікулою материнської клітини;*

4) *множинний поділ (сістомія)* – спочатку кількарядове ділення ядер, і найпростіші стають тимчасово багатоядерними; навколо нових ядер і клітини утворюється цитоплазма, формуються органоїди, а пізніше починається множинний поділ на більше число нових організмів.

Якщо в процесі ділення утворюються безстатеві особини, їх називають меронтами (шизонтами), а сам процес ділення – мерогонією (шизогонією). Нові найпростіші, що виникли в результаті мерогонії, називають мерозоїтами.

Якщо в процесі ділення утворилися чоловічі і жіночі особини, то багатоядерна клітина називається гамонтом, а сам процес ділення – гаметогонією. Особини, що утворилися в результаті гаметогонії, називаються гаметами: мікрогамети (чоловічі) і макрогамети (жіночі). Якщо множинний поділ настає після статевого процесу, то багатоядерна клітина називається споронтом, а процес ділення – спорогонією. Особини, які утворилися в результаті спорогонії, називаються спорозоїтами.

Статеве запліднення може відбуватися або шляхом копуляції (повне злиття статевих клітин), або кон'югації (тимчасове злиття двох клітин). У випадку копуляції дві різностатеві особини (гамети), які зовні виглядають однаково (ізогамети) або відрізняються одна від одної (анізогамети), зливаються і утворюють зиготу. Під час кон'югації особини обмінюються частинками ядерного апарату і цитоплазмою, а пізніше розходяться, повертаючись до самостійної життєдіяльності. Як копуляція, так і кон'югація – це статевий процес, а не сам процес розмноження.

Хвороби, викликані патогенними найпростішими, діляться на зоонозні, при яких джерелом збудника є тварини, і антропонозні, при яких зараження відбувається від людини.

За локалізацією в організмі тварини найпростіші можна віднести до двох великих груп: кровотканинні паразити і паразити кишківника та сечостатевих шляхів.

За механізмом передачі хвороби, що викликані патогенними найпростішими, поділяють на кишківні (фекально-оральна передача), трансмісивні (піроплазмоз, трипаномоз), контактні (трихомонади).

ПІРОПЛАЗМІДОЗИ

Піроплазмідози - це групова назва протозойних хвороб, ендобулярні паразити, збудники яких належать до типу Apicomplexa, класу Sporozoa, підкласу Piroplasmia, ряду Piroplasmida, що містить у собі дві родини Babesiidae і Theileriidae. Родина Babesiidae об'єднує два роди: Babesia і Piroplasma.

Рід Babesia : Мерозоїти в еритроцитах мають грушоподібну форму, парні, з'єднані гострими кінцями, як правило, під тупим кутом або лежать окремо, розміщені в центрі або на периферії еритроцита. Трофозоїти округлої форми. Число бабезій в еритроциті - 1-4.

Рід Piroplasma : Мерозоїти - великі одинарні або парні утворення грушоподібної форми у кількості - 1-2, рідше - 4, у *P.canis* - до 8-16 в одному еритроциті. За розміром вони переважно більші, ніж радіус еритроцита, в якому розташовані під гострим кутом. Трофозоїти округлі або амебоподібні.

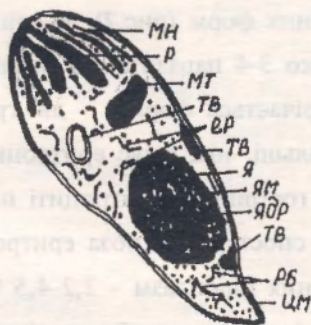
Родина Theileriidae об'єднує два роди: Theileria і Nuttallia.

Рід Theileria : Паразити парнокопитних. Стадії макро- і мікрошизонтів (макро- і мікромеронти) розвиваються в лімфобластах, моноцитах, клітинах РЕС. На кінцевому етапі із мікрошизонтів формуються мерозоїти, які інвазують еритроцити.

Рід Nuttallia : Мерозоїти в еритроцитах мають грушоподібну форму. За розміром їх в еритроцитах поділяють на великі (дорівнюють радіусу еритроцита), середні (половині радіуса еритроцита) і дрібні (1/4 радіуса еритроцита). Парні грушоподібні форми не з'єднані між собою гострими кінцями, а часто звернені ними в протилежні боки. Число нуталій в еритроциті від 1 до 4. Нерідко спостерігають хрестоподібну (на зразок мальтійського хреста) форму утворення. У збудника нуталіозу коней (*N.equi*) встановлено стадію шизогонії в лімфобластах поряд з еритроцитарною стадією розвитку.

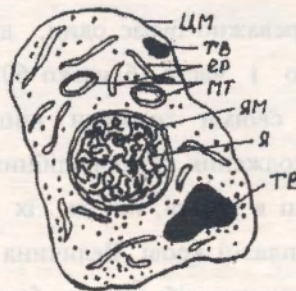
Живі бабезії постійно перебувають у русі. Електронна мікроскопія дала змогу встановити внутрішню будову мерозоїтів і трофозоїтів в еритроцитах (рис.1). Подвійна цитоплазматична оболонка (ектоплазма і ендоплазма). Ядро, має подвійну ядерну оболонку пронизану багаточисельними порами. У цитоплазмі розміщені мітохондріоподібні структури, ендоплазматична сітка, численні рибосоми і 1-4 харчові вакуолі. На передньому кінці тіла є полярне кільце, від якого назад відходять роптрії - парні органи і мікронеми. Забарвлення за Романовським надає ядру рожево-рубінового кольору, цитоплазмі - голубого. Форма паразитів є типовою: овальною або грушоподібною (одинарні і парні), але зустрічається і кільцеподібна, паличкоподібна, амебоподібна, крапкоподібна. Розмір бабезій залежить від виду і коливається від 0,5 до 7 мкм.

Мерозоїт



А

Трофозоїт



Б

Рис.1. Схема ультраструктури будови мерозоїта (А) і трофозоїта (Б) *Babesia bovis* в еритроцитах вівці: я- ядро; ям- ядерна мембрана; тв- травні вакуолі; мт- мітохондрії; цм- цитоплазматична мембрана; цт- цитоплазматична сітка; р- роптрії (парні органи); мн- мікронеми; рб- рибосоми; ядр- ядрце; ер-ендоплазматичний ретикулум (за Л.П.Дьяконовим, 1974)

готовляють на стерильній дистильованій воді. Повторно вводять препарати при потребі через 24-48 годин тяжкохворим тваринам. Хворим тваринам призначають симптоматичні засоби для поліпшення роботи серця, харчотравлення, а також біологічноактивні речовини.

БАБЕЗІОЗ ХУДОБИ

(*Babesiosis bovum*)

Морфологія і локалізація. Збудник *Babesia bovis* в еритроцитах крові зустрічається у вигляді грушоподібних (ланцетоподібних), кільцеподібних, амебоподібних і інших форм (рис.3). Переважають бабезії, які мають вигляд кільця. Розміри грушоподібних форм 1,0-2,4 x 0,5-1,5 мкм. Діагностичними формами вважають грушоподібних паразитів, розміщених в еритроциті, попарно з'єднаних своїми вузькими кінцями. Вони переважно розміщуються на периферії, інколи сидять наче верхи на еритроциті. Кут взаєморозміщення двох грушоподібних паразитів тупий. Ураження еритроцитів сягає 15%, рідко - 50% і більше.

Епізоотологічні дані. Переносить збудника хвороби триживильний кліщ *Ixodes ricinus*, який часто селиться на сирих лісистих пасовищах. Захворювання виникають через 10-15 днів після вигону тварин на пасовища і можуть тривати з травня по жовтень. Сезонність пов'язана з появою кліщів, особливо в травні, червні і липні, коли на пасовищах їх найбільше. У ці теплі місяці найчастіше виявляють хворих тварин. В окремих районах кліщі трапляються на пасовищах у серпні, вересні, жовтні. У ці місяці захворювання розвивається у вигляді другого спалаху. Хворіють тварини всіх вікових груп, але особливо часто - корови віком понад 8 років і молодняк від 1 до 2 років.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при зараженні через клі-

щів - 8-14 днів. Захворювання нагадує піроплазмоз: гарячка постійного типу, слизові оболонки на початку захворювання червоніють, а пізніше стають анемічними і жовтяничними. За 2-3 дні після підвищення температури з'являється гемоглобінурія, сеча стає червоною або червоно-коричневою. Кількість еритроцитів знижується до 2 мільйонів на 1 мм^3 крові і менше (800 тис. на 1 мм^3 крові). У корів, як правило, виникають ускладнення, пов'язані з порушенням роботи шлунково-кишкового тракту, нерідко настає загибель від закупорки книжки і розриву селезінки. В особливо тяжких випадках тварини не встають, у них з'являються слино- і сльозотеча, сильні конвульсії.

Мікроскопічні дослідження. Огляд тонкого мазка крові, фарбованого за Романовським, дає змогу виявити парні грушоподібні форми, з'єднані тонкими кінцями під тупим кутом. Нерідко вони розміщені на периферії еритроцита, наче сидять "верхи" на еритроциті. Розмір парних грушоподібних форм менший за радіус еритроцита.



Рис. 3. Babesia bovis в еритроцитах худоби

Серологічні дослідження. Титр антитіл у РІФ при збуднику інвазії *B. bovis* проявляється на 4 тижні раніше, ніж у РЗК. Обидві реакції високоспецифічні. Крім того, розроблено і рекомендовано РДЗК і реакцію непрямої гемаглютинації - РНГА з антигенами, виготовленими зі збудника.

Патологоанатомічні зміни. В основному схожі на ті, які викликає піроплазмоз худоби. Розтин трупа виявляє генералізовану жовтяничність слизових оболонок, підшкірних і жирових тканин. Селезінка збільшена в два-три рази, пульпа на розрізі розм'якшена, має темно-вишневий колір. Печінка має глинисте забарвлення, трохи збільшена. Жовчний міхур заповнений напівгустою жовчю. У сечовому міхурі сеча червоного кольору. Книжка наповнена сухою кормовою масою (завал її).

Лікування. Не відрізняється суттєво від лікування піроплазмозу. Особливу увагу надають запобіганню атонії шлунково-кишкового тракту. Призначають послаблювальні: глауберову сіль - 250-300 г, краще зі льняним або вівсяним відваром, 10%-ий розчин хлористого натрію внутрішньовенно дозою 0,5 мл/кг, настоянку чемериці - 5-10 мл. Перед призначенням специфічного препарату рекомендують ввести серцеві: кофеїн, камфору, наперстянку.

ТЕЙЛЕРІОЗ ХУДОБИ

(Theileriosis bovim)

Морфологія і локалізація. Із чотирьох відомих видів тейлерій у худоби два є вірулентними - (*Theileria annulata* і *Th. sergenti*), а два види слабовірулентні - (*Th. mutans* і *Th. orientalis*). Морфологія збудника *Theileria annulata* залежить від стадії розвитку. Спорозоїт, який потрапляє в організм тварини зі слиною кліща,

розмножується в лімфатичних вузлах і утворює макро- і мікромеронти (гранатні тіла; рис. 4). Величина їх коливається від 8 до 20 мкм. Цитоплазма меронтів має голубий колір, а ядро - рубіновий. Ядра макромеронтів мають неправильну форму і відносно великі розміри. Ядра мікромеронтів маленькі, крапкоподібні. Мікромеронт розпадається на мікромерозоїти, які проникають в еритроцити, їх називають еритроцитарними формами. В еритроцитах тейлерії з'являються на 2-3-й день, а інколи і пізніше, після підвищення температури. Вони мають округлу форму (0,5-1,5 мкм), овальну (0,6-2,0), паличкоподібну (0,7-2,5), п'ятоподібну (до 0,6), анаплазмодну - (до 0,6 мкм) (рис.5). В еритроцитах може перебувати одночасно до 9 паразитів, але за звичай їх є 2-3, переважно в центрі. Ураження еритроцитів сягає 80-95%.



Рис.4. Характерні форми *Theileria annulata*, в лімфоцитах - гранатні тіла

Епізоотологічні дані. Тейлерії мають хазяїна - кліща переносника роду *Hyalomma* для *Tb.annulata*, а також теплокровних тварин, в організмі яких минає декілька стадій розвитку. Тип передачі збудника трансфазний. Сприймають інвазію найчастіше личинки і німфи, а передають - статевозрілі кліщі. Захворювання найчастіше спостерігається у тваринницьких господарствах, де завезено корів і молодняк. Тварини, що перехворіли, стають певною мірою стійкими до нового зараження. Хвороба сезонна, її реєструють, як правило, з травня по вересень, але особливо часто - у червні-липні. В окремих випадках можливі захворювання тварин і в стійловий період, оскільки кліщі-переносники з роду *Hyalomma* живуть у тваринницьких приміщеннях (рис.6).

Клінічні ознаки. Тейлеріози мають гостру і підгостру форми перебігу. Інкубаційний період триває в межах 6-25 днів, частіше 6-12 днів. Перша ознака - збільшення лімфатичних вузлів, пізніше, за 1-3 дні, підвищується температура тіла до 41-42° С, прискорюються пульс і дихання. Апетит зникає, тварини стають сонливими, корови припиняють давати молоко, худнуть. Нерідко можна відзначити м'язове тремтіння, слюзотечу і слизові виділення з носа. У слюзах, які містять сліди крові, знаходять шизонти тейлерій. Тільні корови часто абортують. Симптоматичними є застої вмісту в кишках, що змінюються проносами. Фекалії містять домішки слизу і крові. Кривава сеча відсутня. Тривалість хвороби 4-8 днів. Нерідко наприкінці хвороби тварини лежать з викривленою на один бік шиєю. Процент загибелі серед хворих тварин досить високий - від 35 до 95.

Мікроскопічні дослідження. Для діагностики беруть пунктат зі збільшених лімфатичних вузлів (нижньо-шийних або вузлів колін-

ної складки). Із пунктата готують тонкий мазок і фарбують за Романовським, шукають гранатні тіла в мазку під імерсійною системою мікроскопа. Для дослідження на "гранатні тіла" застосовують також пункцію селезінки або печінки. У період хвороби мікромерозоїти знаходять у тонких мазках крові із периферійних судин (вушні раковини) в кількості від 1 до 9 паразитів. В еритроцитах вони маленькі, округлі або іншої форми, у яких добре видно ядро і невеликий ободок цитоплазми.

Серологічні дослідження. Для ранньої діагностики і встановлення тейлеріоносійства використовують такі методи: - РІФ, РЗК, РДЗК, РНГА з антигеном, що виготовлений із "гранатних тіл" або еритроцитарних форм тейлерій.

Патологоанатомічні зміни. Загиблі тварини виснажені. Ділянки шкіри непігментовані, а видимі слизові оболонки мають багато крововиливів. Підшкірні лімфовузли збільшені і гіперемійовані з крапковими або суцільними крововиливами. Печінка, селезінка і прилеглі до них лімфовузли збільшені, з крововиливами. Нирки не



Рис.5. *Theileria annulata* в еритроцитах худоби

збільшені, на їх поверхні зустрічаються білі або яскравочервоні вузлики. На поверхні слизової оболонки сичуга (особливо) і кишківника можна зустріти крововиливи і виразки. Серце в'яле, під епікардом - крапкові, плямисті і смугасті крововиливи.

Лікування. Хворих тварин переводять на стійлове утримання і поліпшують годівлю, напувають не рідше 3 разів на день. Запропоновано декілька схем комплексної терапії:

1. У перший день внутрішньом'язово вводять 7%-ний водний розчин азидину в дозі 0,0035 г/кг, через - 4-6 годин внутрішньовенно 10%-ний розчин натрію хлориду в дозі 0,5 мл/кг і 1-2 г аскорбінової кислоти в 1-2% розведенні. На другий день - внутрішньовенно тераміцин у дозі 0,015 г/кг в 5%-ному розведенні або внутрішньом'язово олеморфоциклін, 7,5 мг/кг або окситетрациклін 2000-5000 ОД на 1 кг ваги. На третій день - кофеїн і внутрішньом'язово сульфодимезин або сульфантрол у дозі 0,005 г/кг в 10%-му розведенні. При рецидиві температури тіла через 2-3 дні курс лікування повторюють.

2. Лікування протималярійними препаратами. Хіноцид призначають внутрішньо у вигляді 1%-ого розчину в дозі 1 мг/кг один раз на день протягом 3-х днів підряд. На четвертий і п'ятий день застосовують бігумаль також внутрішньо у вигляді 1%-ого розчину в дозі 12,5 мг/кг ваги тварини. У випадках, коли в дні застосування одного з препаратів спостерігається підвищення температури тіла тварин, їм застосовують внутрішньо одночасно обидва препарати вище вказаними дозами. У випадках загострення хвороби лікування повторюють. Загальний курс лікування не повинен перевищувати 5-6 днів.

3. Лактат галофугінона (стенерол) для хіміотерапії застосовують всередину один раз, або дворазово з інтервалом 2 дні в дозі

1,2-2,4 мг/кг у вигляді водного розчину.

Існує низка інших комплексних методів лікувань та схем при тейлеріозі.

Симптоматичні і патогенетичні засоби назначають з першого дня лікування відповідно зі станом тварини.

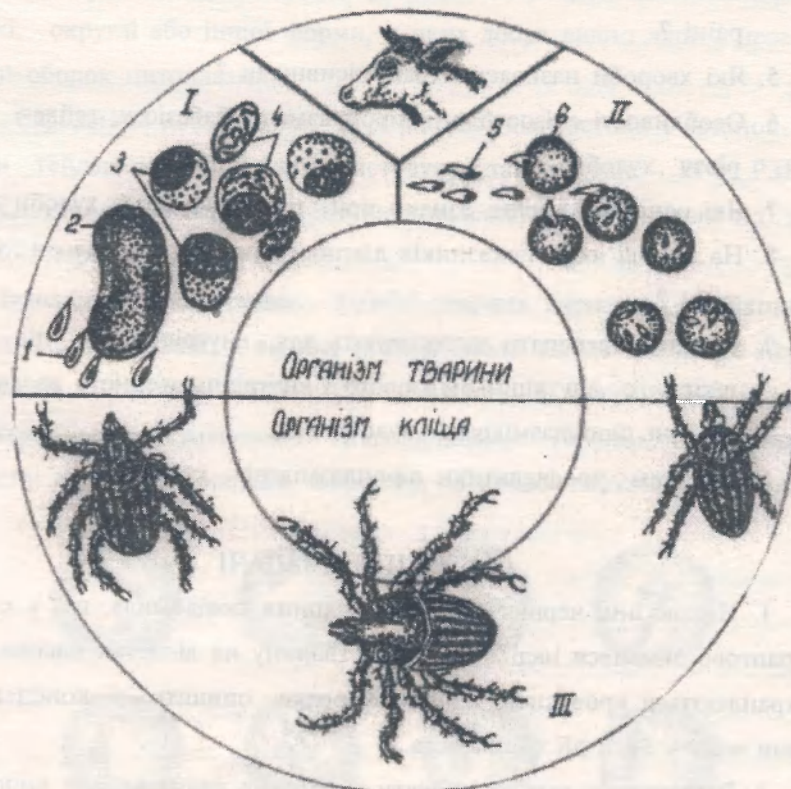


Рис.6. Схематичне зображення життєвого циклу *Theileria annulata* (за М.Ш.Акбаєвим, 1991): I - 1- спорозоїти; 2- лімфовуз; 3,4- лімфоцити з мікро- і макромеронтами; II - 5- мікромерозоїти, що проникають в еритроцити (6); III - утворення спорозоїтів у тілі іксодових кліщів

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. На які типи ділиться підцарство Protozoa ?
2. Які види піроплазмід паразитують у крові худоби ?
3. Морфологічна характеристика кожного зі збудників піроплазмідозів худоби.
4. Які основні кліщі є переносниками піроплазм худоби в Україні ?
5. Які хвороби називаємо трансмісивними ?
6. Особливості епізоотології піроплазмозу, бабезіозу, тейлеріозу худоби.
7. Які основні клінічні ознаки при піроплазмідозах худоби ?
8. На основі яких показників діагностують піроплазмідози худоби ?
9. Які хіміопрепарати застосовують для внутрішнього, підшкірного, внутрішньом'язового і внутрішньовенного введення при піроплазмідозах худоби ?
10. Методи профілактики піроплазмідозів худоби.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. Наприкінці червня власниця тварини повідомила, що у корови раптово знизився надій. Випасала тварину на лісних пасовищах, де трапляються кровосисні кліщі. Коротко опишіть у конспекті, якими мають бути дії спеціаліста.

2. Розрахувати дозу і виписати рецепт на диамідин для корови живою масою 480 кг з розрахунку 2 мг/кг. Препарат вводити внутрішньом'язово 2 рази з інтервалом 24 години.

САМОСТІЙНА РОБОТА

1. Опанувати техніку взяття периферійної крові у корів і ви-

рю, а пізніше випускають в отару. Хіміопротекторів тваринам призначають у лікувальних дозах із застосуванням вказаних вище препаратів, один раз на 12-15 днів. Призначають серцеві і послаблюючі засоби.

БАБЕЗІОЗ ОВЕЦЬ І КІЗ

(*Babesiosis ovium et caprum*)

Морфологія і локалізація. Збудник *B. ovis*, що локалізується в еритроцитах, має круглу, кільцеподібну, грушоподібну (парні і одинарні), ланцетоподібну і еліпсоподібну форми (рис.8). Відсутні амeboподібні і анаплазмодні форми. Розмір кільцеподібних форм 0,8 мкм, грушоподібних - 1,2-2,5 мкм. Характерними є подвійні грушоподібні форми бабезій, з'єднані гострими кінцями між собою під тупим кутом. Нерідко вони розміщені на одній лінії і здатні локалізуватися як всередині, так і на поверхні еритроцита. Хроматин зосереджений в одному утворенні. В еритроциті знаходять, як правило, один, два (рідко - три) паразити. В період гострого перебігу ураженість еритроцитів паразитами сягає 15-45%.

Епізоотологічні дані. Джерелом зараження є хворі вівці і переносники цієї хвороби - кліщі (*Rhipicephalus bursa*). Кліщі передають інвазію трансваріально протягом 56 генерацій (час спостереження), забезпечуючи тим самим довготривале зберігання бабезій у природі. Тваринам збудник передається в період масового нападу імагінальних стадій кліщів з травня по вересень, рідше в жовтні. Неінвазовані кліщі заражаються від хворих тварин і тих, що перехворіли через 10-15 днів після розвитку хвороби, а також при реінвазії. За відсутності тварин на пасовищі протягом дев'яти місяців активні фази цього кліща гинуть від голоду. Хворіють вівці

всіх вікових груп і порід, але в молодняка і овець тонкорунних порід захворювання перебігає легше.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період у природних умовах триває 9-14 днів, при введенні крові зі збудником підшкірно - 3-5, а внутрішньовенно - 1-3 дні. У хворих тварин підвищується температура тіла (до 42,2° С), тип гарячки - постійний. Загальний стан пригнічений. Кон'юнктива на початку хвороби гіперемійована, але на 2-3-й день блідне і набирає жовтяничного відтінку. В перші дні хвороби скорочення рубця сповільнюються, на 3-5-ий день розвивається атонія. Кал щільний, вкритий слизом, а за умов важкого перебігу - з кров'ю. Сеча овець переважно каламутна, жовтого кольору. Гемоглобінурія при бабезіозі виникає частіше, ніж при піроплазмозі. У кіз гемоглобінурія, як правило, не зустрічається. Тривалість хвороби 3-8 днів. Можливий прижиттєвий розрив селезінки.

Мікроскопічні дослідження. На початку хвороби в мазках крові, фарбованих за Романовським, зустрічають переважно круглі бабезії, пізніше з'являються грушоподібні. Характерні форми в маз-



Рис.8. Babesia ovis в еритроцитах вівці

ках - парні грушоподібні бабезії, з'єднані попарно вузькими кінцями, переважно під тупим кутом, і менші за радіус еритроцита. Паразити часто розташовані на периферії еритроцита, а інколи наче сидять на ньому "верхи".

Серологічні дослідження. За допомогою РІФ і РЗК можна виявити інтенсивно заражених бабезіозом тварин.

Патологоанатомічні зміни. При бабезіозі овець виражені яскравіше, ніж при піроплазмозі.

Лікування. Хворих тварин відбирають із отари, призначають свіжу траву, молоко, питну воду вволю. Бабезіоз розвивається одночасно з піроплазмозом, тому і специфічну терапію призначають таку ж, як при піроплазмозі (азидин, діамідин, акапрін, і інші).

ТЕЙЛЕРІОЗ ОВЕЦЬ І КІЗ

(Theileriosis ovium et caprum)

Морфологія і локалізація. Тейлеріоз викликають два види паразитів: *Theileria ovis* - зустрічається рідко і викликає тяжку форму хвороби; *Th.recondita* - слабопатогенний вид, зустрічається дуже часто, нерідко спостерігають його у вигляді змішаних інвазій з іншими піроплазмідозами овець. На початкових стадіях тейлерії розвиваються в клітинах РЕС, утворюючи гранатні тіла, і в еритроцитах. Форма гранатних тіл округла, овальна або неправильна; величина їх 5-20 мкм, розмір зерен хроматину 1-2 мкм. Розміщуються ці тіла всередині лімфоцитів або вільно поза клітинами. Мікротрофозити проникають в еритроцити, набирають овальної, кільцеподібної, паличкоподібної, еліпсоподібної, анаплазмоподібної або хрестоподібної форми (рис.9). Величина округлих форм 0,6-1,5 мкм, овальних - до 1,5 мкм. Локалізуються паразити найчастіше цент-

рально. Ознаки диференціації *Th.avis* від *Th.recondita*:

1) значне переважання паличкоподібних форм у першого кровопаразита і майже повністю вони відсутні в другого; 2) велика (до 95%) зараженість еритроцитів при *Th.avis* і незначна (до 2%) при *Th.recondita*; 3) "гранатних тіл" багато в лімфатичних вузлах, печінці, селезінці при *Th.avis* і вкрай мало при *Th.recondita*. Слід враховувати велику різницю і в ступені патогенності.

Епізоотологічні дані. У природних умовах переносниками хвороби є кліщі *Rhipicephalus bursa*. Найчастіше захворювання виникають у червні-серпні на півдні України і в Криму.

Клінічні ознаки. Вівці, заражені видом *Th.recondita*, як правило, не виявляють відхилень від норми. Перебіг хвороби у випадку зараження *Th.avis* буває гострий, підгострий і хронічний. Клінічну картину відзначають висока температура (41-42° С), пригнічення, відмова від корму. Дихання і пульс прискорені. Перистальтика кишківника на початку хвороби прискорена, а потім розвивається атонія. Поверхневі лімфатичні вузли збільшені. Слизові оболонки спочатку гіперемійовані, а пізніше анемічні. Тварина швидко худне, а за умов гострого перебігу на 2-3-й день гине. Найчастіше хвороба триває 4-6 днів, після яких настає повільне виздоровлення.

Мікроскопічні дослідження. При підозрінні на тейлеріоз для діагностики беруть пунктат зі збільшених поверхневих лімфовузлів і з внутрішніх органів (селезінка, печінка і ін.) на початку хвороби, щоб виявити "гранатні тіла" (коховські кулі) в тонких мазках, забарвлених за Романовським. У мазках з периферійної крові у період хвороби знаходять мікромерозоїти паличкоподібної, еліпсоподібної і хрестоподібної форми.

Патологоанатомічні зміни. Такі ж, як при тейлеріозі великої рогатої худоби.

Лікування. Хворих тварин практикують переводити на кошарне утримання, призначають дієту, напувають не рідше трьох разів на день. Існує кілька схем лікування тварин:

1. Призначають в перший день азидин внутрішньом'язево в дозі 3,5 мг/кг (7%-ний водний розчин), а внутрішньо дають послаблюючі масла. На другий день назначають тетрациклін внутрішньом'язево в дозі 5-10 тис. ОД/кг (на 1-2%-ному розчині новокаїну в співвідношенні 1:10), на третій день - внутрішньом'язево сульфадемизин в дозі 0,05 г/кг (10%-ний розчин).

2. Лікування включає в себе два комплекси. В комплекс N1 входять чотири препарати: внутрішньом'язево 7%-ний розчин азидину або беренділу (0,0035 г/кг) або сульфантрол (в дозі 0,01 г/кг в 20% розчині), внутрішньом'язево окситетрациклін (тераміцин) - 2-5 тис.ОД на кг ваги, підшкірно - кофеїн в 20%-ному розчині - від 5 до 20 мл на одну тварину, внутрішньом'язево вітамін B₁₂ - від 1 до 2-х мікрограмів на кг ваги. Через 2-6 годин хворій тварині вводять комплекс N2, який містить 10%-ний розчин хлористого натрію (0,5 мг/кг внутрішньом'язево) і 10%-ний розчин аскорбінової кислоти (1 мл на 3-5 кг ваги тварини внутрішньовенно). Зразу після введення цих двох розчинів тварині дають вволю воду, знежирине молоко або молочну сироватку. Починаючи з другого дня, терапевтичні засоби застосовують індивідуально з урахуванням стану хворих тварин. Як правило, введення комплексів N1 і N2 повторюють не більше трьох разів. В наступні дні в разі необхідності вводять окремі компоненти із цих комплексів, але частіше комплекс N2 або комплекс N2 + кофеїн і вітамін B₁₂. При виключно тяжких станах хворих тварин і при пониженні температури тіла до норми і нижче, з погіршенням загального стану тварин, замість комплексу N2 вводять комплекс N3 - 40%-ний розчин глюкози (0,5 мл/кг) + 10%-ний розчин аскорбінової кислоти (1 мл на три кг ваги тварини) внут-

рішньовенно.

Проводять також симптоматичне і патогенетичне лікування для нормалізації порушених функцій систем хворого організму.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Які піроплазми (тип, клас, ряд, родина, роди, види) можна виявити в мазках периферійної крові і пунктату лімфовузлів дрібних тварин ?
2. Які характерні форми тейлерій можна виявити в пунктатах із лімфатичних вузлів у овець і кіз ?
3. Як відбувається зараження овець і кіз збудниками піроплазмідозів ?
4. У чому полягає особливість розвитку збудників піроплазмідозів овець і кіз ?
5. Як впливають умови годівлі, догляду і утримання тварин на перебіг і виникнення піроплазмідозів ?

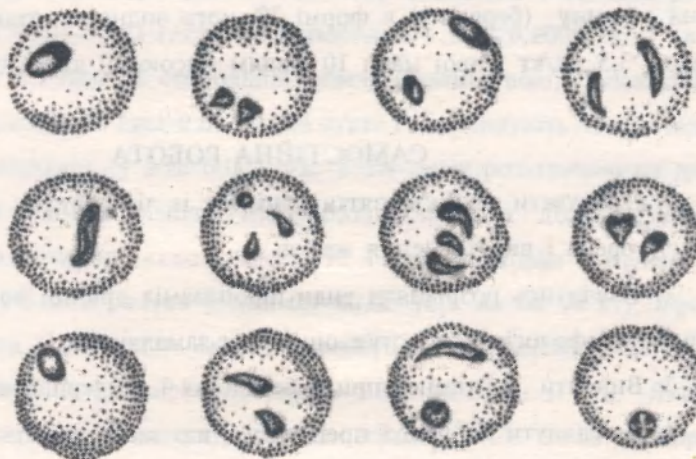


Рис.9. Theileria ovis в еритроцитах вівці

6. Чи можуть вівці заразитися збудниками піроплазмідозів при кошарному утриманні ?

7. На основі чого діагностують піроплазмідози овець і кіз ?

8. У чому полягає лабораторна діагностика в ранні і пізніші періоди прояву хвороби ?

9. Яке симптоматичне лікування потрібно застосовувати при піроплазмідозах ?

10. Які заходи потрібно проводити щодо захисту тварин від кліщів - переносників збудника хвороби ?

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. При мікроскопії мазків із пунктату лімфовузлів, взятих у підозрюваних на захворювання овець, виявлено "гранатні тіла" (коховські кулі). Коротко описати в конспекті послідовність потрібних заходів.

2. Розрахуйте і випишіть рецепт на внутрішньом'язове введення азидину (беренілу) в формі 7%-ного водного розчину з розрахунку 3,5 мг/кг живої маси 10 вівцям масою 40 кг кожна.

САМОСТІЙНА РОБОТА

1. Опанувати техніку взяття пунктату із лімфовузлів та печінки у овець і виготовлення мазків.

2. Навчитись розрізняти види піроплазмід дрібної рогатої худоби за морфологією, коротко описати і замалювати їх.

3. Вивчити патогенез при бабезіїдозах і тейлеріїдозах.

4. Розглянути лікарські препарати, що застосовують при різних кровопаразитарних захворюваннях у овець і кіз та вивчити їх фармакодинаміку.

5. Зробіть аналіз наявних методів лікування і профілактики піроплазмозу коней та собак, нуталіозу коней.

ЛАБОРАТОРНО-ДІАГНОСТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ПІРОПЛАЗМІДОЗАХ ТВАРИН

Приготування тонких мазків із крові. Мазки крові від хворих тварин треба готувати в період підвищення температури і перед застосуванням лікарських засобів. Кров, переважно, беруть із периферійних судин вушної раковини або кінчика хвоста. На кінці вуха вистригають волосся, шкіру очищають від бруду тампоном, змоченим водою, а потім спирт-ефіром. Після висихання шкіру проколюють стерильною голкою або злегка надрізають ножицями. На знежирене скло накладають першу краплю крові, оскільки в ній значно більше уражених паразитами еритроцитів. Крім основного мазка, з першої краплі крові роблять ще три-чотири. До взятої краплі негайно правою рукою підносять під кутом 45° шліфоване скло або накривне скельце. Як тільки кров рівномірно розподілиться вздовж шліфувального краю цього скла, його посувають вліво доти, поки не залишиться краплі. Кожний новий мазок роблять за допомогою другого шліфувального скельця. Наступні мазки готують зі свіжої краплі крові, яка просочується з місця проколу. Витискати кров не можна. Виготовлені мазки висушують на повітрі й підписують. Місце проколу змащують настоянкою йоду.

Одержання пунктату з лімфатичних вузлів, печінки і селезінки жуйних. Тварину надійно фіксують. У ділянці збільшеного лімфовузла (передлопаткового або пахового) вистригають шерсть, протирають шкіру спиртом і змащують настоянкою йоду. Потім у середню частину паренхіми вузла вводять стерильну голку, надягнуту на

шприц. Поршень шприца відтягують і насмоктують лімфу. Із одержаного пунктату роблять звичайні тонкі мазки, які висушують, фіксують, фарбують і досліджують під імерсійною системою мікроскопа. Пункцію печінки у великої рогатої худоби роблять з правого боку між 11-м і 12-м ребрами, на два пальці нижче від горизонтальної лінії моклока. Спрямування голки - до лопатко-плечового суглоба лівої кінцівки.

У овець пункцію печінки роблять на правому боці позаду останнього ребра, трошки нижче від горизонтальної лінії, що пролягає через зовнішній кут клубової кістки. Тварину фіксують на боці. Голку вводять у напрямку згори вниз і ззаду в бік переднього кінця грудної кістки.

Пункцію селезінки у великої рогатої худоби роблять з лівого боку, в ділянці між ребрами вздовж горизонтальної лінії моклока. Спрямування голки - до лопатко-плечового суглоба протилежної кінцівки (згори вниз і всередину, і дозад уперед); довжина голки - 8-10 см, діаметр - 0,5 мм. У овець пункцію селезінки роблять з лівого боку, позаду останнього ребра, в куті, що утворює останнє ребро і крижові хребці. Тварину фіксують на правому боці. Голку вводять згори вниз і ззаду в напрямі вперед до передньої кінцівки, грудної кістки. Операційне поле готують, керуючись правилами хірургії.

Фіксація мазків. Виготовлені мазки фіксують у чистому метиловому спирті 5 хвилин або в суміші етилового спирту (90-95°) та ефіру - 10-15 хвилин. Фіксаж наливають у кювету або широкогорлу банку з притертим корком. Мазки занурюють у фіксаж так, щоб торкались вільними поверхнями. При фіксації поодиноких мазків дозволяється наливати фіксаж на поверхню мазків у кількості 5-10 крапель і залишати до висихання.

Фарбування мазків за методом Романовського. . Нині застосовують фабрично виготовлену фарбу "азур-еозин за Романовським" (фарба Гімза). Робочий розчин фарби готують перед використанням: на 1 мл дистильованої води дають 1-3 краплі концентрованого розчину фарби. Для розчину беруть воду тільки нейтральної або слаболужної реакції, яку перевіряють гематоксилином. У пробірку наливають 4-5 мл води і кладуть у неї кілька кристаликів гематоксилину. Якщо фіолетове забарвлення проявляється раніше, ніж за 1 хв, - вода лужна, а якщо через 6 хв - вода кисла. Лужну воду нейтралізують 1%-ним розчином оцтової кислоти, кислу - 1%-ним розчином вуглекислої соди. Для фарбування мазки вміщують у бактеріологічну чашку або в емальовану кювету на "сірнички" або тонкі скляні палички. Розчинену фарбу підливають під мазок. Забарвлювання мазків триває від 30 до 45 хв залежно від якості фарби. Краше забарвлюються мазки, якщо розчин фарби підігріти до 35-37° С. Забарвлені препарати ретельно промивають струменем води і висушують на повітрі, розмістивши вертикально. Добре забарвлені мазки повинні мати блідо-рожевий колір (цитоплазма найпростіших забарвлюється в блакитний колір, а ядра - в червоний). Погано забарвлені мазки дофарбовують водним розчином фарби Романовського-Гімза, готують його із розрахунку: 2-3 краплі нерозведеної фарби на кожний мілілітр води.

Склад фарби Гімза: азур 11-еозину або еозину В.А. - 3 г, азуру 11 - 0,8 г, гліцерину хімічно чистого - 125 мл і метилового спирту хімічно чистого - 375 мл. І гліцерин, і метиловий спирт повинні мати нейтральну реакцію, а для розчинення азуру і еозину їх слід підігрівати на водяній бані до 60° С. Приготовлену фарбу через 24 години фільтрують. Вона стає придатною для використання після повного дозрівання в термостаті, приблизно через місяць після приготування.

Прискорене фабування мазків за Романовським-Гімза. На нефіксований мазок, вміщений у чашку Петрі, накладають 15-20 крапель суміші із рівних частин нерозведеної фарби Романовського-Гімза і ацетону. За 1 хв додають 8-10 мл слаболужної дистильованої води і змішують її з попередньо накладеною на мазок сумішшю фарби і ацетону, легко погойдуючи чашку Петрі. Через 5-10 хв мазок промивають водою і висушують.

ДОСЛІДЖЕННЯ ІКСОДОВИХ КЛІЩІВ НА НАЯВНІСТЬ ПІРОПЛАЗМІД

Дослідження слинних залоз іксодових кліщів за А.А.Цапруном і А.А.Марковим. Самок кліщів, що жилися протягом 3-4 днів кров'ю теплокровного хазяїна, умертвляють хлороформом або ефіром, проводять через 96° спирт, переносять у фізіологічний розчин кухонної солі, наливають у чашку Петрі, дно якої вкрито шаром воску або парафіну, і починають розтин. Лівою рукою притримують кліща пінцетом, а правою за допомогою ножиць відтинають задній край черевця кліща. В утворений невеликий отвір вводять брашні ножиць і розрізають ними один, а пізніше другий зовнішній край черевця. Після цього кліща прикріплюють мінуціями або звичайними тонкими шпильками до воску на дні чашки Петрі. Далі піднімають препарувальною голкою задній край хітинової покритки кліща, захоплюють його пінцетом і обережно відводять вперед, звільняють із внутрішньої поверхні від пучків м'язів, після чого кришку відтинають біля основи хоботка і видаляють. Слинні залози, які містяться з боків передньої частини тіла кліща, відпрепаровують від трахеї, жирового тіла і органу Женьє за допомогою препарувальних голок, переносять на знежирене предметне скло в краплю води, яка є у 2-3 рази більшою за об'ємом, ніж залоза. Предметне скло тримають ве-

ликим і вказівним пальцями лівої руки, а препарувальною голкою руйнують альвеоли слинних залоз, поки не з'явиться емульсія. Одержану масу розподіляють тонким шаром на поверхні предметного скла. Мазок висушують при кімнатній температурі протягом 12-18 годин (в термостаті - при 37° С, 2-3 години), фіксують 10 хв метиловим спиртом або 20 хв етиловим, висушують і фарбують за Романовським або Нохтом. На зафарбованому препараті піроплазмід знаходять переважно біля деформованих клітин слинних залоз. Вони являють собою утворення округлої, овальної, грушоподібної, булавоподібної форми (мерозоїти) з виразно диференційованими ядром і цитоплазмою (рис.14).

Дослідження гемолімфи іксодових кліщів за І.В.Абрамовим.

Самку кліща, обмиту дистильованою водою, висушують фільтрувальним папером, відрізають ножицями одну кінцівку. Крапельку гемолімфи, що виступила на кульгті, накладають на знежирене предметне скло і розподіляють рівномірним шаром. Отриманий мазок висушують, фіксують і фарбують так, як при дослідженні слинних залоз кліщів.

Дослідження яєць іксодових кліщів за А.А.Цапруном і А.А.Марковим.

Свіжовідкладені самкою іксодового кліща яйця (10-20 штук) вміщують на знежирене предметне скло в краплю стерильної сироватки коня (вівці) або в краплю фізіологічного розчину і роздушують шпателиком. Одержану емульсію розподіляють на склі рівномірним тонким шаром. Приготовлений мазок висушують, фіксують метиловим спиртом і фарбують за Романовським або за Нохтом. Піроплазмід знаходять у вигляді одинарних великих булавоподібних форм завбільшки 8-10 мкм.

Метод Нохта - фарбування азуром і еозином. Сухі фарби, кожен окремо, розчиняють 1:1000 в дистильованій воді і зберігають у жовтих склянках. Для приготування робочого розчину беруть 1 час-

тину розчину еозину, 2 частини азуру і 3 частини води. У залежності від марки еозину співвідношення окремих розчинів може змінюватись. Тривалість забарвлення 45 хв-1 година.

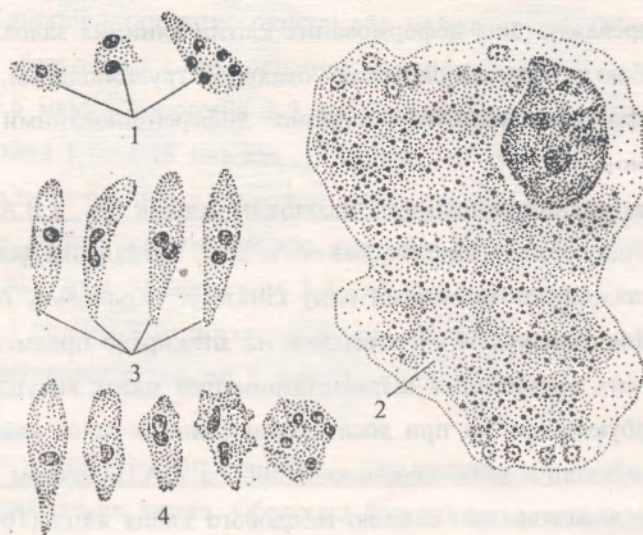


Рис.14. Розвиток *Babesia bigemina* у кліщі - переноснику
(за Муратовим і Хейсином):

1- меронт (шизонт) із просвіту кишківника кліща, 2- меронт із епітеліальних клітин кишківника кліща, 3- булавоподібні мерозоїти із гемолімфи, 4- меронт і грушоподібні мерозоїти зі слинних залоз кліща

КОКЦИДІДОЗИ

Кокцидідози свійських і промислових тварин, а також людини мають широке розповсюдження в природі. Збудники за систематикою належать до типу Apicomplexa, класу Sporozoa, підкласу Coccidia, ряду Eucoccidiida. Ряд Eucoccidiida об'єднує багато родин, у тому числі і родину Eimeriidae, яка поділяється на підродину Eimeriinae, що об'єднує моноксенних (однотипних) паразитів (рід Eimeria, Cryptosporidium) і підродину Isosporinae - гетероксенних (багатотипних) паразитів (рід Isospora, Toxoplasma, Sarcocystis).

Представники підродини Eimeriinae строго специфічні паразити як щодо виду хазяїна, так і щодо локалізації в організмі. При вивченні ультраструктури збудника на всіх стадіях розвитку встановлено набір органелів у клітині (рис.15). Еймерії локалізуються

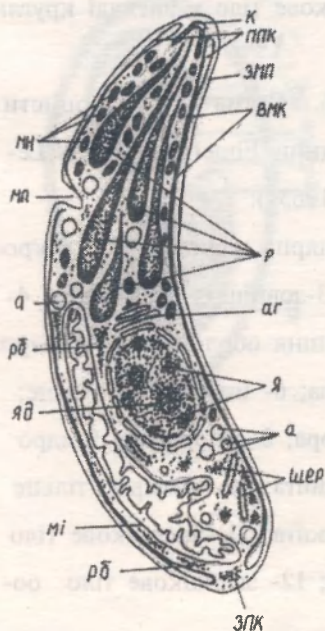


Рис.15. Схема ультраструктури зрілого зота кокцидій у поздовжньому розрізі (за Т.А.Шибаловою):

к- коноід; ппк- переднє полярне кільце; змп- зовнішня мембранна пелікула; вмк- внутрішній мембранний комплекс; р- роптрії; аг- апарат Гольджі; я- ядро; а- амілопектин; рб- рибосоми; шер- шерехата ендоплазматична сітка; зпк- заднє полярне кільце; мі- мітохондрії; яд- ядерце; мп- мікропора; мн- мікронеми

в епітеліальних клітинах кишківника, винятком є *E.stiedae*, що уражує епідерміс жовчних каналців кролів і *E.truncata* - у слизовій оболонці ниркової миски гусей. У життєвому циклі кокцидій роду *Eimeria* наявні три фази: мерогонія (шизогонія) - множинне безстатеве ділення; гаметогонія - статевий процес та спорогонія - утворення спор в ооцисті. Дві перші фази минають в організмі хазяїна (ендогенно), третя - у зовнішньому середовищі (екзогенно). Із організму хазяїна виділяються незрілі ооцисти еймерій, вкриті гладенькою двошаровою оболонкою сірого або жовтого кольору, всередині містять один споробласт. В ооцисті зі споробласта утворюються чотири спороцисти і в кожній спороцисті - по два спорозоїти (рис.16). У багатьох видів еймерій на одному із полюсів ооцисти є мікропіле - тонка ділянка оболонки, через яку виходять спорозоїти. У деяких еймерій в ооцисті міститься залишкове тіло у вигляді круглих

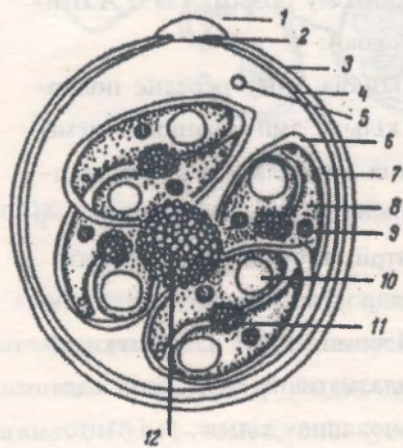


Рис.16. Схема будови ооцисти під родини Eimeriinae (за N.Levine, 1963):

1- полярна шапочка; 2- мікропіле; 3-зовнішня оболонка; 4- внутрішня оболонка; 5- полярна гранула; 6- штидівське тільце; 7- спора; 8- спорозоїт; 9-ядро спорозоїта; 10- полярне тільце спорозоїта; 11- залишкове тіло спорозоїта; 12- залишкове тіло ооцисти

або овальних утворень як усередині ооцист, так і в спорах. Залишкове тіло являє собою запас поживних речовин. При диференціації видів еймерій враховують їх морфологічні і біологічні особливості: форму, розміри, колір, характер оболонки ооцист, наявність залишкових тіл, полярної гранули, мікропіле, тривалість спорогонії тощо (рис.18).

Більшість представників підродини *Isosporinae* розвивається з участю двох хазяїв - дефінітивного і проміжного. Зріла ооциста ізоспорного типу всередині містить дві спороцисти, і в кожній із них є по чотири спорозоїти (рис.17). Біологічний цикл кокцидії підродини *Isosporinae* має свої особливості (рис.19).

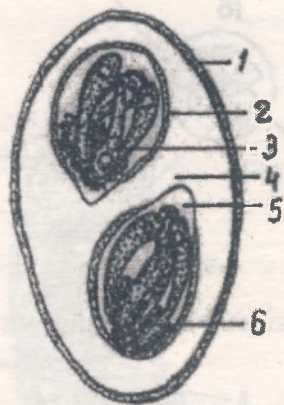


Рис.17. Схема будови ооцисти підродини *Isosporinae*:

1- оболонка ооцисти; 2- спороциста; 3- спорозоїт; 4- внутрішня частина ооцисти; 5- штирцеве тіло в спороцисті

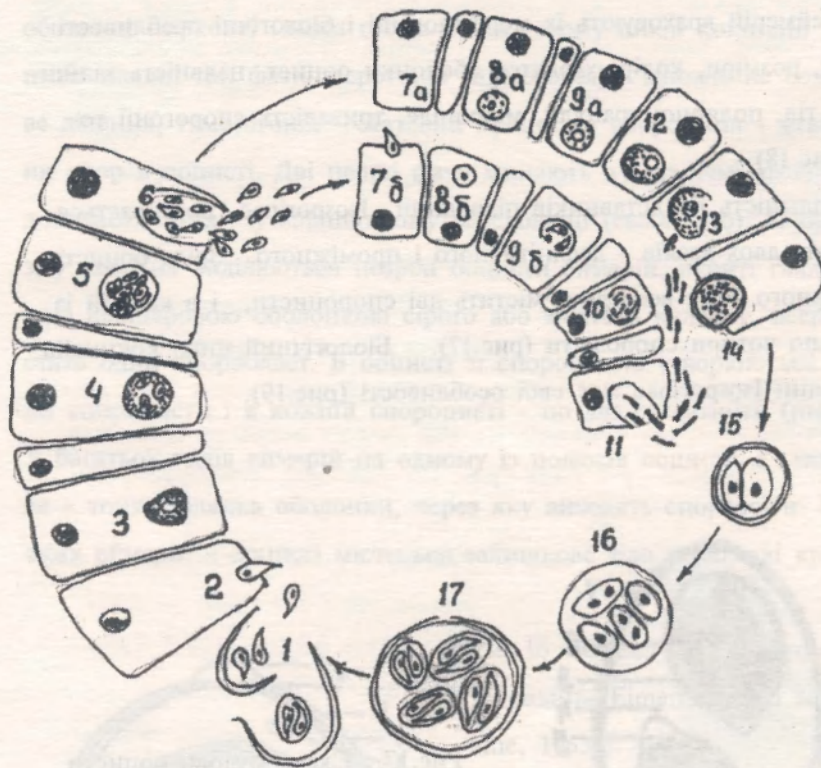


Рис.18. Схематичне зображення життєвого циклу еймерій (*Eimeria stiedae*):

1- ексцистування спорозоїтів в організмі тварини; 2- проникнення спорозоїта в епітеліальну клітину кишківника; 3...6-шизогонія (мерогонія); 7a...9a- гаметогонія (утворення макрогамет); 7b...9b- гаметогонія (утворення мікрогамет); 10- запліднення; 11- зигота; 12- вихід ооцисти в зовнішнє середовище; 13- зигота; 14- вихід ооцисти в зовнішнє середовище; 15...17- спорогонія

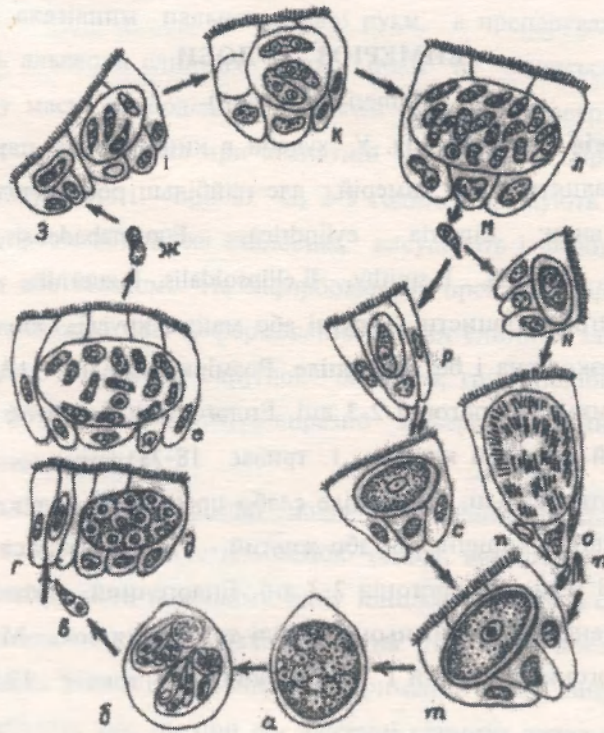


Рис.19. Схематичне зображення життєвого циклу *Isospora* (за Н.Шah, 1971):

а- свіжовиділена неспорульована ооциста; б- спорульована ооциста; в- спорозоїт; г- внутрішньоклітинний спорозоїт; д - багатоядерний меронт 1-ої генерації; е- мерозоїти в меронті 1-ої генерації; ж- позаклітинний мерозоїт 1-ої генерації; з- внутрішньоклітинний мерозоїт 1-ої генерації; і- мерозоїти в меронті 2-ої генерації; к- двоядерні меронти 2-ої генерації; л- мерозоїти всередині меронта 3-ої генерації; м- мерозоїт 3-ої генерації; н- двоядерний мікрогаметоцит; о- зрілий мікрогаметоцит; п- мікрогамета; р- молода макрогамета; с,т- ростуча і зріла макрогамети

ЕЙМЕРІОЗ ХУДОБИ

(Eimeriosis bovum)

Морфологія і локалізація. У худоби в кишківнику паразитує близько вісімнадцяти видів еймерій, але найбільш розповсюджені в Україні такі види: *Eimeria cylindrica*, *E.zurnabadensis*, *E.bukidnonensis*, *E.bovis*, *E.smithy*, *E.ellipsoidalis*, *E.zuernii* (рис.20). *E.zuernii* - ооцисти округлі або майже круглі. Оболонка гладка, безколірна і без мікропіле. Розміри (середні) 17,1-20,9x14,6-15,6 мкм. Спорогонія 2-3 дні. Ендогенний розвиток відбувається в сліпій і товстій кишках і триває 18-21 день.

E.bovis - ооцисти овальні, мікропіле слабо помітне на звуженому кінці. Колір світло-коричневий або жовтий. Розміри ооцист (середні) 27,7x20,3 мкм. Спорогонія 2-3 дні. Ендогенний розвиток - мерогонія 1-ї генерації в нижньому відділі тонких кишок. Мерогонія 2-ї і гаметогонія в товстій і сліпій кишках, триває 12-18 днів.

E.ellipsoidalis - ооцисти еліпсоподібні, інколи циліндричні або округлі. Мікропіле не видно. Оболонка безколірна, злегка жовтувата, товста. Розмір 23,4x15,9 мкм. Спорогонія 2-3 дні. Ендогенний розвиток в епітелії крипт тонкого кишківника триває 10 днів.

E.bukidnonensis - ооцисти грушеподібної форми, темно-коричневого або зеленувато-коричневого кольору. Оболонка триконтурна: зовнішній, середній і внутрішній шари, радіально покреслені. Розміри ооцист (середні) 36,6-48,6x26,7-35,4 мкм. Спорогонія 4-7, інколи до 17 днів. Ендогенний розвиток відбувається в слизовій оболонці тонкого відділу кишківника.

Епізоотологічні дані. Хворіють переважно телята віком від 2-х місяців до одного року (рідше до 2-х років). Джерело інвазії

- тварини старшого віку (еймеріоносії). Механічними переносниками ооцист можуть бути комахи, птахи, обслуговувальний персонал. Зараженість телят коливається від 15 до 75%, а за антисанітарних умов утримання тварин сягає 75 - 100%. Таким чином, крім двох факторів - наявності збудника і сприйнятливості тварин - потрібен і третій, підготовчий фактор - несприятливі умови зовнішнього середовища, які приводять до порушення у тварин функції нервової системи, органів травлення і обміну речовин. Тварини заражаються аліментарним шляхом, заковтуючи зрілі інвазійні ооцисти з кормом і водою. Еймеріоз частіше проявляється у вологий період літа і осені. У телят еймеріоз проявляється клінічно навесні (квітень-червень), а у молодняка 5-6-місячного віку і старших - у жовтні-листопаді.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 1-3 тижні. Хвороба може перебігати гостро, підгостро, хронічно і латентно. При гострому перебігу у телят розвивається в'ялість, вони багато лежать. На 2-3-й день з'являється пронос, у фекаліях - слиз і прожилки крові. За тиждень стан погіршується, пронос посилюється, румінація припиняється. Фекалії стають водянистими, зеленувато-коричневими, з прожилками крові, слизу і фібринозних плівок. Температура тіла залишається в нормі або дещо підвищується. Гострий перебіг еймеріозу триває від 2 до 10 днів. Тварина виснажується і гине. При підгострому перебігу телята в'ялі, мають пронос, у фекаліях є домішки слизу, тварини худнуть. Хвороба протікає менш бурхливо і затягується на довший термін. Хронічний перебіг відзначають у більшості дорослих тварин, у яких періодично з'являється профузний пронос. Фекальні маси рідкі, часто з бульбашки газу, домішками слизу, інколи вони забарвлені в чевоний колір. Загибелі серед хворих тварин переважно не спостерігають, однак затримуєт

ся ріст і розвиток телят. У телят віком понад 6 місяців еймеріоз переважно протікає латентно (безсимптомно).

Патологоанатомічні зміни. Слизова оболонка тонкого і товстого кишківника (в залежності від виду еймерій) потовщена, гіперемійована, з багатьма крапковими крововиливами, інколи вкрита гноєм, некротизована або з виразками. Кровоносні судини брижі розтягнуті. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені. У черевній порожнині - рідина солом'яного кольору. При хронічному перебігу патологоанатомічні зміни виражені слабо.

Лікування. Хворих тварин ізолюють, призначають легкоперетравні корми, багаті на вітаміни. Телятам призначають сульфаніламідні препарати: сульфадимезин, сульфадиметоксин, сульфагуанідин у дозі 0,1-0,2 г/кг живої маси тварини, або норсульфазол, фталазол - у дозі 0,06 г/кг, стрептоцид - 0,06 г/кг та інші протягом

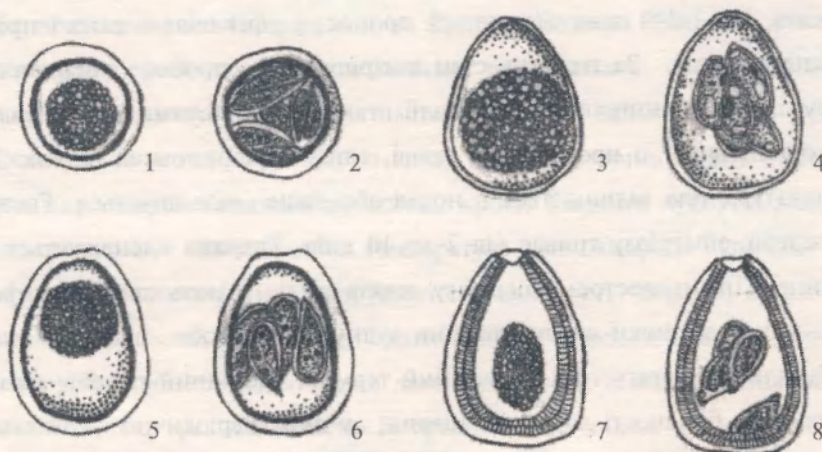


Рис.20. Ооцисти еймерій худоби:

1-2- *Eimeria zuernii*; 3-4- *E.bovis*; 5-6- *E.ellipsoidalis*;

7-8- *E.bukidnonensis*

3-4 днів. У наступні 4-5 днів тваринам дають антибіотики: тетрациклін - у дозі 20 мг/кг, біоміцин - 20 мг/кг, біоветин- 80 мг/кг живої маси. З профілактичною і лікувальною метою тваринам застосовують перорально еймеріостатики: бровітакокцид 1,0-1,5 г на 10 кг живої маси протягом 4-5 днів; ампроліум - у дозі 20 мг/кг телятам і 30 мг/кг нетелям протягом 4-5 днів; фармкокцид, хімкокцид, кокцидіовіт у дозі 20-40 мг/кг, або кокцидін - 80 мг/кг протягом 4-5 днів. Курс лікування повторюють через 3-5 днів. Хворим телятам призначають також клопідол у дозі - 0,02-0,05 мг/кг один раз на день (два чотириденних курси лікування з інтервалом 4-5 днів); дервусил - 50-60 мг/кг два рази на день (два чотириденних курси з інтервалом у три дні) й інші хіміотерапевтичні препарати.

ЕЙМЕРІОЗ ОВЕЦЬ І КІЗ

(*Eimeriosis ovium et caprum*)

Морфологія і локалізація. У'овець зареєстровано вісімнадцять видів еймерій. У кіз описано вісім видів еймерій, але п'ять із них за будовою ооцист аналогічні до видів еймерій овець. В Україні найпоширенішими є такі види еймерій: *Eimeria arloingi*, *E. ninae kohl-jakimowí*, *E. faurei*, *E. ovina*, *E. parva*, *E. intricata*, *E. crandallis*, *E. punctata*, *E. ahsata* (рис.21).

E. arloingi - ооцисти витягнуті еліпсоїдні або овальні, є ясне мікропіле з полярною шапочкою, зовнішня оболонка безколірна, внутрішня - коричнева. Розміри (середні) 27,2x18,8 мкм. Спори овальні з залишковим тілом, є полярна гранула. Спорогонія 2-3 дні. Ендогенний розвиток - у тонкому кишківнику.

E. ninae kohl-jakimowí - ооцисти коротко еліпсоїдні або овальні, без мікропіле. Полярної шапочки немає. Стінка тонка, прозора і

слабо забарвлена в жовтий колір. Розміри (середні) 22,2x18,08 мкм. Спори овальні із залишковим тілом. Спорогонія 1-2 дні. Ендогенний розвиток - у голодній, клубовій кишках і рідше - сліпій.

E. faucei - ооцисти яйцевидні, з ясно вираженим мікропіле, діаметром 2-3 мкм, без полярної шапочки. Стінка ооцист гладка і жовтувата. Зовнішній шар у два рази тонший, ніж внутрішній. Розміри (середні) 30,95x22,59 мкм. Спори із залишковим тілом. Спорогонія до 4 днів. Ендогенний розвиток - у тонких кишках.

E. parva - ооцисти круглі або майже круглі, без мікропіле і полярної шапочки, коричневі або жовті. Розміри (середні) 14,3x12,34 мкм. Спорогонія 1-2 дні. Ендогенний розвиток - у тонких і товстих кишках.

Епізоотологічні дані. Особливо тяжко хворіють ягнята віком від 2-3 тижнів до 3-5 місяців, нерідко із летальним вислідом. У молодняка старших вікових груп і дорослих овець захворювання може перебігати субклінічно (еймеріоносії). Найбільш високий ступінь еймеріозної інвазії спостерігають в зимово-весняний період. Зниження інвазії у овець реєструють протягом травня-червня і восени. Заражаються вівці в кошарах, місцях стоянок (тирла) на базах і прикошарних пасовищах аліментарним шляхом, заковтуючи зрілих ооцист еймерій із кормом і водою, а також із забруднених сосків матері, шерсті, інвентаря й інших предметів. Зараженню можуть також сприяти різка зміна в годівлі і неповноцінна годівля.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 10-20 днів. Перебіг захворювання в залежності від інтенсивності зараження може бути гострим, підгострим, хронічним і латентним. Гострий перебіг еймеріозу зустрічається у ягнят віком до трьох місяців, найчастіше в зимово-весняний період. Хвороба починається недовготривалим підвищенням температури тіла до 42° С та прискореними пульсом і ди-ханням. Фекалії стають рідкими, спочатку містять велику кількість

слизу, прожилок крові, шматків слизової оболонки кишківника, а пізніше стають кривавими. При тяжкому перебігу бурхлива перистальтика змінюється повною атонією і метеоризмом кишківника. Прогресує слабкість, ягнята багато лежать. Перед смертю у тварин судомить окремі м'язи в ділянці шиї і задніх кінцівок. При гострому перебігу відзначають загальну пригніченість, і хвороба розвивається менш бурхливо. Часто зустрічаються кон'юнктивіт і риніт. Фекальні маси стають рідкими, з домішками слизу і прожилками крові. У деяких тварин бубнявіє живіт, вони худнуть і нерідко гинуть. Хронічний перебіг реєструють у однорічного молодняка і дорослих тварин. У хворих зменшений апетит, вони в'ялі, лежать, у деяких може бути кон'юнктивіт і риніт. У ділянці очних орбіт, на вухах і окремих ділянках голови лушиться шкіра. Пізніше з'являється понос, запах фекалій відразливий, хоча крові не видно. Тварини поступово худнуть і в стані кахексії гинуть. Латентний період спостерігають найчастіше у дорослих овець і рідше - у молодняка. У фекаліях знаходять значну кількість ооцист.

Патологоанатомічні зміни. Труп загиблих тварин мають ознаки виснаженості. Тазові кінцівки і хвіст забруднені рідкими фекаліями. При гострому перебігу характерними є такі зміни: катаральний ентерит, рідше коліт, при мікроскопії - інтенсивне ураження ентероцитів ворсинок і клітин залоз ендогенними стадіями еймерій. Вміст кишківника має домішки крові, слизу і відшарованої слизової оболонки, інколи з боку серозних оболонок видно вузлики сіро-білого кольору. Гіперплазія лімфатичних вузлів, особливо брижевих. При підгострому перебігу зміни в кишківнику виражені слабше, його слизова в стані катарального запалення. При хронічному перебігу слизова кишківника набрякла і геморагічно запалена; при латентному - на слизовій оболонці голодної і клубової кишок наявні мало-



Рис.21. Ооцисти еймерій овець:

1-2- *Eimeria ninae kohl-jakimowi*; 3-4- *E.ovina*;

5-6- *E.faurei*; 7-8- *E.parva*

вогнищеві інфільтрати завбільшки з просяне зерня.

Лікування. Хворих ізолюють, дають легкоперетравні корми з домішками біологічно активних речовин. Для лікування застосовують внутрішньо бровітаксид - 1,0-1,5 г на 10 кг живої маси тварини протягом 4-5 днів, клопідол - 10-15 мг/кг, фармкокцид - 10-15 мг/кг, ампроліум - 5-10 мг/кг, хімкокцид - 100 мг/кг, кокцидіовіт - 20-30 мг/кг, сульфapідазин - 30 мг/кг, сульфадимезин або норсульфазол - 30-50 мг/кг, монензин - 15 мг/кг. Еймеріостатики застосовують індивідуально із кормом або водою протягом 5-7 днів, двома-трьома курсами з інтервалом у 3 дні. Ці засоби мають добре виражену антиеймеріозну активність, сприяють підвищенню приростів.

ЕЙМЕРІОЗ ТА ІЗОСПОРОЗ СВИНЕЙ

(Eimeriosis et isosporosis suum)

Морфологія і локалізація. Збудниками хвороби є 9 видів кокцидій із роду "Еймерія" і два - із роду "Ізоспора" (рис.19). На території України у свиней зареєстровано 6 видів кокцидій (рис.22).

E.deblieski - ооцисти овальні або майже округлі, з гладкою оболонкою і без мікропіле, є полярна гранула. Розміри 12,8-28,8x12,5-19,5 мкм. Спорогонія 5-9 днів. Ендогенний розвиток - у ворсинках і криптах тонких кишок.

E.scabra - ооцисти еліпсоподібні або овальні з шерехатою оболонкою коричневого кольору. Розміри 24,4-35,6x16,0-25,6 мкм. Спорогонія 9-12 днів. Ендогенний розвиток - у слизовій товстих кишок.

E.perminuta - ооцисти овальні або округлі, жовтого кольору, оболонка шерехата. Розміри 11,2-16,0x9,6-12,8 мкм. Спорогонія 10-12 днів.

E.spinosa - ооцисти овальні або витягнуті в еліпс, оболонка коричнева, поверхня вкрита маленькими шпичачками. Розміри 16,0-22,4x12,8-16,0 мкм. Спорогонія 11-12 днів. Ендогенний розвиток - у тонкому кишківнику.

Isospora suis - ооцисти овальні або круглі, оболонка світло-жовта, мікропіле не видно. Розміри 17,4-22,3x14,5-20,3 мкм. Спорогонія 2-4 дні. Ендогенний розвиток - в епітелії тонких кишок.

I.almaatensis - ооцисти овальної або круглої форми. Оболонка гладка, темно- або світло-сірого кольору. Розміри 24,6-31,9 x 23,2-29,0 мкм. Спорогонія 5 днів.

Епізоотологічні дані. Свиней-носіїв еймерій або ізоспор можна виявити на кожній фермі, в кожному господарстві, в усіх краї-

нах світу. Хворіють переважно поросята віком від 10-14 днів до 4-5 місяців. Екстенсивність та інтенсивність інвазії зростають у весняно-літній сезон і дещо знижуються в зимовий. Зараженість свиней кокцидіями коливається в межах 30-92% і вище. Джерелом інвазії є хворі тварини, і ті, що перехворіли, загальне оточення, яке контамінує з ооцистами кокцидій. Основну роль у поширенні еймеріозу та ізоспорозу поросят відіграє маточне поголів'я - паразитосоці найпростіших, а також гризуни, комахи і завезений з інших господарств ремонтний молодняк. Резервуаром еймерій та ізоспор можуть бути тваринницькі вигульні подвір'я, пасовища, трава і інші корми, підстилка тощо. Встановлено, що хворі тварини кожного дня виділяють із фекаліями 9-60 млн. ооцист паразита.

Клінічні ознаки. Захворювання перебігає в гострій, підгострій, хронічній або латентній формах. Інкубаційний період при спонтанному зараженні триває 7-12 днів, хоч його тривалість визначається видовим складом збудників. Найгостріше виявляє себе хвороба при зараженні *Isospora suis* та *Eimeria deblicski*. Гострий і підгострий перебіг викликають загальне пригнічення, зниження або зникнення апетиту. Дефекація часта, фекальні маси спочатку розріджені, з незначною кількістю слизу, пізніше вони стають водянистими, можуть з'явитися прожилки крові. Тварини худнуть, розвивається анемія, підвищується температура тіла. Хвороба супроводжується кон'юнктивітами, порушенням діяльності серцево-судинної системи, проявами енцефаліту і пневмонії. У дорослих свиней перебіг хвороби хронічний, нерідко латентний. Це, очевидно, пояснюється більшою резистентністю їх організму, а також премуніцією (нестерильним імунітетом), що розвивається внаслідок з попередніми зараженнями ооцистами. Хвороба триває протягом декількох тижнів. Температура тіла в перші дні хвороби підвищується до 42° С,

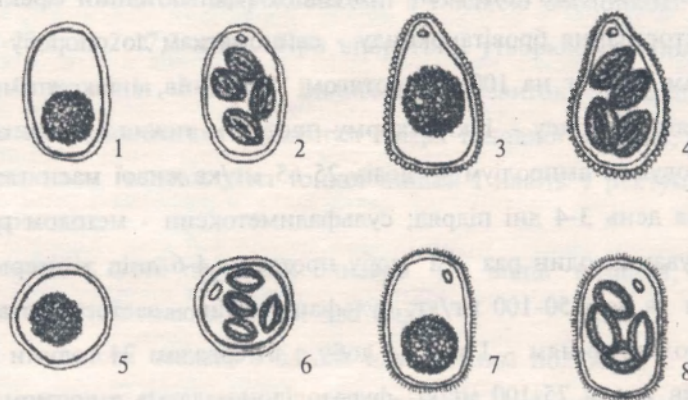


Рис.22. Ооцисти еймерій свиней:

1-2 -*Eimeria debliccki*; 3-4 -*E.scabra*; 5-6 -*E.perminuta*;

7-8 -*E.spinosa*

а пізніше знижується до норми. Розлади діяльності шлунково-кишкового тракту проявляються чергуванням проносів і запорів. Апетит зменшений.

Патологоанатомічні зміни. Труп поросят мають виразні ознаки виснаженості. Слизова оболонка голодної, а часто і клубової кишок, деколи сліпої і ободової почервонілі, дуже ослизнені, з крововиливами, місцями з виразками. На слизовій оболонці кишківника наявні білуваті вузлики, розміром з просяне зерно. Печінка і селезінка кровонаповнені, соковиті на розрізі. Брижові лімфатичні вузли гіперемійовані. Скелетні м'язи в стані гіпотрофії.

Лікування. Із хіміотерапевтичних препаратів при еймеріозі свиней застосовують: хімкокцид у дозі - 7-42 мг/кг; фармкокцид - 25 мг/кг; хініфон - 40 мг/кг; трихопол - 15 мг/кг; регідазол 25% гранулят 1000 мг/10 кг корму; біофазол - 125 мг/кг; саліноформ -

60-30 мг/кг. Препарати вводять 2 рази на день із кормом, поки не поліпшиться клінічний стан. Високий терапевтичний ефект одержано від застосування бровітакокциду - свиноматкам до опоросу груповим методом - 700 г на 100 кг протягом 15-20 днів, а також ампроліуму у вигляді преміксу - 1 кг/т корму протягом тижня і після опоросу. Застосовують ампроліум у дозі 25-65 мг/кг живої маси тварини, 2 рази на день 3-4 дні підряд; сульфадиметоксин - методом групового згодовування один раз на добу протягом 4-6 днів з інтервалом 24 години в дозі 50-100 мг/кг; сульфапіридазин - застосовують груповим згодовуванням - 1 раз на добу з інтервалом 24 години протягом 4-6 днів у дозі 75-100 мг/кг; фуразолідон - дають з кормом із розрахунку 10 мг/кг живої маси 3 рази на день протягом 5-7 днів; МІКС-10 - комбінований препарат, що містить такі компоненти (в 1 кг): родовет - 150 г, лекосепт - 100 г, диметридазол - 100 г і наповнювач до 1 кг - застосовують внутрішньо з лікувальною метою 3-4 кг на 1 тонну корму протягом 7-10 днів, з профілактичною - 1-2 кг на тонну корму протягом 10-15 днів; стенол (галофугінол) - у дозі 3 мг/кг корму або 500 г на 1 тонну монокорму.

ЕЙМЕРІОЗ КРОЛІВ

(*Eimeriosis cuniculorum*)

Морфологія і локалізація. У кролів паразитує близько 9 видів еймерій (вісім - у кишківнику і один у жовчних каналцях печінки). Найбільше значення мають чотири види (рис.23).

E.perforans - ооцисти овальної або циліндричної форми, безколірні, з мікропіле, яке помітне у великих ооцист. У малих ооцист мікропіле непомітне. Розміри (середні) 20,3-25,4x12,4-15,3 мкм. Спорогонія 1-2 дні. Ендогенний розвиток - у середній частині тон-

ких кишок.

E. magna - ооцисти овальної форми, жовтокоричневого кольору з явно вираженим мікропіле, навколо якого зовнішня оболонка утворює значне потовщення у вигляді валика. Розміри (середні) 32,9-37,2x21,5-25,5 мкм. Спорогонія 3-5 днів. Ендогенний розвиток - у середній і нижній частині тонкого кишківника.

E. media - ооцисти овальні або еліпсоподібні з добре вираженим мікропіле. Зовнішня оболонка кольору від світложовтого до світлокоричневого. Розміри (середні) 26,2-30,2x16,7-17,5 мкм. Спорогонія 2-3 дні. Ендогенний розвиток - у 12-палій кишці й у верхньому відділі голодної кишки.

E. stiedae - ооцисти овальні, з гладенькою оболонкою жовто-коричневого кольору. На вужчому кінці ооцисти видно мікропіле. Розміри 30-40x16-25 мкм. Спорогонія - 3-4 дні. Ендогенний розвиток - в епітелії жовчних каналців печінки.

Епізоотологічні дані. Найсприятливіші до еймеріозу кроленята віком 1-4 місяці. Вони заражаються у перші дні життя із забруднених сосків матері, з кормом і водою. У фекаліях зараженого молодняка ооцисти знаходять з 8-10-денного віку. Після клінічного одужання кролі довгий час залишаються еймеріоносіями. Механічними переносниками ооцист можуть бути комахи, гризуни, птиця, обслуговувальний персонал. Для розвитку хвороби особливо сприятливими є теплі і вологі пори року.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період короткий - 4-12 днів. Розрізняють гострий (від 1 до 3 тижнів), підгострий (4-5 тижнів) і хронічний (1,5-3 місяці) перебіг хвороби - кишкової, печінкової та змішаної форм. У хворих кролят спостерігають втрату апетиту, малорухливість, пригнічення, здуття черевця, часте сечовиділення (поліурія). Фекалії зберігають звичайну консистенцію, але

можуть бути і рідкими. У деяких кролів буває риніт, кон'юнктивіт, посилене слиновиділення, судоми, параліч м'язів шиї, тазових кінцівок. Хворі швидко худнуть, слизові оболонки анемічні, а при печінковій формі - жовтяничні та болісність печінки при пальпації.

Патологоанатомічні зміни. Трупні кроленят мають ознаки виснаженості. При кишковій формі серозна оболонка над ураженою частиною кишківника синюшно-червона, слизова оболонка в різних ділянках, у залежності від виду збудника, геморагічно і навіть дифтерійно запалена. У місцях нагромадження паразитів видно білуваті маленькі вузлики. Вміст кишківника сироподібний, нерідко просочений кров'ю, містить багато слизу. Кишківник заповнений газами. При печінковій формі печінка збільшена в 4-5 разів. Жовчні ходи розширені. На поверхні і всередині печінки видно жовтувато-білі вузлики різних розмірів і форм. Всередині вузликів - вміст сироподібної маси, при мікроскопії в ній багато ооцист. Наявний інтерстиціальний гепатит.

Лікування. Кролям призначають: брометронід-25 (метронідазол) всередину в дозі 40 мг/кг живої маси тварини і одночасно 20 мг/кг ваги підшкірно у вигляді 1%-го водного розчину 3 дні підряд; зоален у дозі 250 мг/кг корму щодня, протягом 10 днів; хімококцид у дозі 0,03 г/кг разом із кормом 2-5-денними курсами з перервою на 3 дні; норсульфазол у дозі 0,3-0,4 г/кг живої маси у вигляді 0,5-1%-го водного розчину з мономіцином (25000 ОД) на два курси 4-5 днів з інтервалом 3 дні; сульфадиметоксин або сульфапідозин (0,1 г/кг) разом з мономіцином (25000 ОД) на два курси по 5 днів з інтервалом у 3 дні; левоміцетин протягом 10 днів з кормом у дозі 40 мг/кг живої маси тварини; водно-молочний розчин йоду (50 мл 2%-го розчину йоду змішують з 250 мл молока і підігривають на слабкому вогні, після чого доливають 1800 мл во-

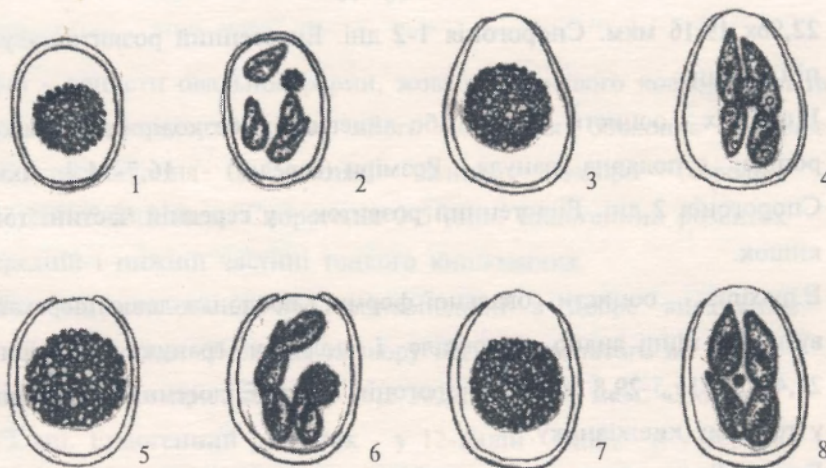


Рис.23. Ооцисти еймерій кролів:

1-2 -*Eimeria perforans* ; 3-4 -*E.media*; 5-6 -*E.magna*;

7-8 -*E.stiedae*

ди) випоюють кролятам протягом 7-14 днів - по 250 мл на тварину. Розчин йоду готують в неметалевому посуді.

ЕЙМЕРІОЗ ПТИЦІ

(*Eimeriosis avium*)

Морфологія і локалізація. Хворобу викликають міжклітинні протозойні паразити, вона розвивається у формі ентероколітів у курчат віком 10-90 днів, в індиків віком з 10-15 днів до двох місяців; у качок - 40-50 днів, а в гусей - 20-85 днів. У курей паразитує 9 видів еймерій. Найбільш вірулентні з них вказані нижче (рис.24):

E.tenella - ооцисти овальні, безколірні, без мікропіле, є полярна гранула, вкриті двоконтурною оболонкою. Розміри (середні) -

22,96x 19,16 мкм. Спорогонія 1-2 дні. Ендогенний розвиток - у сліпій кишці.

E. pesatrix - ооцисти овальні або яйцевидні, безколірні, без мікропіле, є полярна гранула. Розміри (середні) - 16,7-14,2 мкм.

Спорогонія 2 дні. Ендогенний розвиток - у середній частині тонких кишок.

E. maxima - ооцисти овальної форми, оболонка дещо шерехата, на вузькому кінці видно мікропіле і полярну гранулу. Розміри - 21,4-42,5x16,5-29,8 мкм. Спорогонія 2 дні. Ендогенний розвиток - у тонкому кишківнику.

E. acervulina - ооцисти овальної форми, з гладкою оболонкою. На вузькому кінці погано видно мікропіле, є полярна гранула. Розміри - 17,7-20,2 x 13,7-16,3 мкм. Спорогонія 1 день. Ендогенний розвиток - тонкий відділ кишківника, головним чином - у петлі дуоденуму.

Збудниками еймеріозу індиків є 9 видів, із яких 8 належать до роду *Eimeria* і один - до роду *Isospora*. В Україні хворобу викликають в основному 4 види еймерій:

E. meleagridis - ооцисти еліпсоїдної форми без мікропіле, є полярна гранула. Розміри - 20,-30,8x15,4-20,6 мкм. Спорогонія 1 день. Ендогенний розвиток - у тонкому відділі кишківника і сліпих відростках.

E. adenoides - ооцисти переважно еліпсоїдні і злегка симетричні, мікропіле не видно. Розміри 21,5-30,0x13,5-19,5 мкм. Спорогонія 1 день. Ендогенний розвиток у нижньому відділі тонкого кишківника, в сліпій кишці, ректумі.

E. galloravonis - ооцисти еліпсоїдні, без мікропіле, є одна полярна гранула. Розміри 22,2-32,7x15,2-19,4 мкм. Спорогонія 1 день. Ендогенний розвиток - у нижньому відділі тонкого кишківни-

ка, в ректумі і сліпих відростках.

E.meleagridis - ооцисти широкоовальні з гладкою оболонкою. Розміри 16,2-20,5x13,2-17,2 мкм. При спорогонії утворюються полярні гранули. Спорогонія 1-2 дні. Ендогенний розвиток - у верхньому відділі тонкого кишківника (дуоденум і верх голодної кишки), проте зустрічаються вздовж усієї тонкої кишки і навіть у ректумі і сліпих відростках.

У домашніх гусей паразитує близько 10 видів еймерій, але практичне значення мають тільки два види.

E.truncata - ооцисти овальні з одним потовщеним полюсом, є мікропіле. Залишкового тіла немає, крім деяких випадків. Розміри 20,2x13-16 мкм. Спорогонія 2 дні і до 5 днів. Ендогенний розвиток - у слизовій оболонці ниркової миски.

E. anseris - ооцисти грушоподібні з мікропіле на вузькому кінці. Оболонка потовщена навколо мікропіле. Під мікропіле розміщене залишкове тіло. Розміри 16-23x13-18 мкм. Спорогонія 1-2 дні. Ендогенний розвиток - у тонкому кишківнику.

Збудниками еймеріозу качок є близько 10 видів кокцидій, із яких найвищу патогенність має і часто зустрічається вид *Tyzzeria perniciosus*. Ооциста еліпсоподібна без мікропіле. Оболонка безколірна. Розміри - 10-13,3x 9-10 мкм. Ооциста не має спороцист, усередині неї вільно лежать 8 спорозоїтів, між ними - залишкове тіло. Спорогонія - 1 день. Ендогенний розвиток - в епітелії верхнього відділу тонкого кишківника, але можуть проникати в сполучну тканину ворсинок.

Епізоотологічні дані. Джерелом інвазії є хворий молодняк і птиця-еймероносій. Фактори передавання інвазії - забруднені ооцистами корм, вода, підстилка, ґрунт, предмети догляду та інвентар. Ооцист інколи можуть переносити комахи, гризуни, дикі птахи

та обслуговувальний персонал. Зростання екстенсивності еймеріозної інвазії настає у весняний період, досягаючи максимуму в травні-червні і на досить високому рівні залишається в літньо-осінній період та значно знижується в зимовий. Розповсюдженню еймеріозу сприяють погіршеності в годівлі, різкий перевід птиці з одного раціону на другий, підвищений вміст білку в раціонах і різні стреси.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 3-6 днів. Хвороба перебігає гостро, підгостро, хронічно, в більшості випадків закінчується смертю і відзначається безсимптомною формою. При гострому і підгострому перебігу захворювання у птиці проявляється загальним пригніченням, крила опущені, пір'я розкуйовджене, голова втягнута, очі заплющені, хитка хода, зага. Хвора птиця сидить на місці, опустивши дзьоба до підлоги або стоїть, час від часу здригаючись. Жива вага зменшується. Фекалії рідкі, світло-коричневого кольору, рідше темно-коричневі, чорні чи оранжеві, зі слизом. У індиків буває діарея. Хвороба триває до 4 днів. У молодняка віком понад 3 місяці і дорослої птиці еймеріоз має хронічний перебіг і проявляється виснаженням, інколи проносом. Хвороба триває довго (місяцями), як правило, з невисокою інтенсивністю інвазії, супроводжується утворенням нестерильного імунітету (премуніції).

Патологоанатомічні зміни. Загибла птиця виснажена. Наявні катарально-геморагічні і вогнищеві фібринозно-некротичні ентероколіти. Дослідження зішкребків з уражених ділянок показує наявність неспорульованих і проміжкових стадій розвитку еймерій. Щодо інших органів, то характерними є дистрофія і запалення печінки, селезінки, міокарда, головного мозку і його оболонок, застійна гіперемія і набряк легень. Спостерігають крововиливи і тромбоз судин кишківника тонкого і товстого відділів. При тяжкій інвазії

у качок можлива перфорація кишківника. У гусей паразитування *E.truncata* в епітеліальних клітинах сечоканальців, нирок призводить до значного збільшення нирки, на капсулі видно кільця сіривато-білих пошкоджень. Паренхіма в'яла, жовто-коричневого кольору, з численними сірими вузликами, які є скопиченнями еймерій у стадії гаметогонії, із відкладанням солей (уратів). Наявні численні петехіальні крововиливи.

Лікування. У племінних і яєчної спеціалізації господарствах застосовують сульфаніламід.

Сульфамонетоксин застосовують у дозі 1000 г на 1 т корму 3-5-денними курсами з перервою в 15-20 днів для бройлерів та 4-5-денними курсами з перервою в 15, 20 і 30 днів - у господарствах яєчної спеціалізації і вирощування ремонтного молодняка.

Сульфадиметоксин засосовують проти еймеріозу курей і індиків у дозі 125 г/т корму, проводячи один 11-денний курс, який не впливає негативно на продуктивність.

Сульфадимезин призначають проти еймеріозу курей, індиків, гусей, качок, фазанів. Застосовують у дозі 100-200 г/т корму, триденними курсами з перервою у два дні.

Сульфаклорпіразин застосовують проти еймеріозу курей, індиків у дозі 0,3-0,6 г/л води. Дають його дводенними курсами з інтервалом у 4 дні або триденним курсом.

Норсульфазол активно діє проти еймеріозу курей і гусей у дозі 0,5 г/л води. Застосовують одним триденним курсом.

Нітрофурановим препаратам властиві невисокий терапевтичний індекс і вузький спектр дії на різні види еймерій.

Усі антиеймерійні препарати для птиці умовно поділяють на дві групи. Одна - це препарати, які не стоять на заваді створенню імунітету в організмі птиці і які можна застосовувати в госпо-

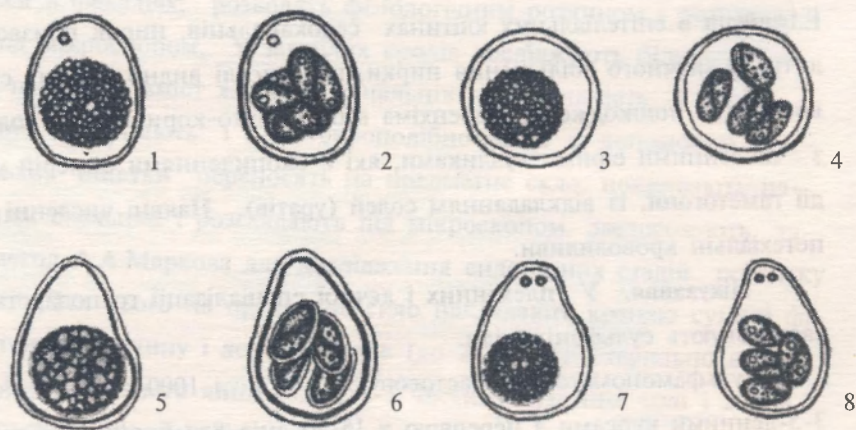


Рис.24. Ооцисти еймерій курей:

1-2 -*Eimeria tenella*; 3-4 -*E.necatrix*; 5-6 -*E.maxima*;
7-8 -*E.acervulina*

дарствах яєчного і племінного типу (бровітаксид - 200 г на 100 кг корму протягом 5-10 днів; бровафом - 300-400 г на 100 кг корму протягом 10 днів; ампроліум - 200-500 г на 1 кг корму протягом 3-5 днів; ветакокс С - курям та індикам 1 г на 5 л води, а качкам 0,5 г на 1 л води протягом 5 днів або протягом двох днів двічі з інтервалом два дні, забій птиці на м'ясо та вживання яєць в їжу людям дозволяється через 14 і 12 днів, відповідно, після останньої обробки препаратом; препарат Єсб₃ 1,5-2 г на 1 л води протягом трьох днів і повторюють через два дні, забій на м'ясо дозволяється через 14 днів, а вживання яєць людям через 11 днів після останнього введення препарату; аватек 15%; аватек 45%; кобаксид; еланкогран; кокцидіовіт; кокцидін; кокциправ; антикокцид; кокцікол; ардинон -25, ірамін, клірамін). Друга група - препарати, що перешкоджають створенню імунітету і які

можна застосовувати бройлерам у господарствах м'ясного типу (клінакокс 0,5% премікс курчатам-бройлерам з одноденного віку до забою в дозі 200 г на 1 т корму; сакокс 120 мікрогранулят - бройлерам 420 на 1 т корму; байкокс 2,5% р-н для курчат, індиків і качок (крім курей несучок) 7 мл толотразурилу на 1 кг ж.м. (розчин 1:1000) протягом двох днів, у випадку важких інвазій курс повторюють через 5 днів; аватек 15%; аватек 45%; хімкокцид; фармкокцид; клопідол; койден; стенерол; рігекокцин; лербек; авістанмонензін; цигро; байкокс).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Яке місце в систематиці належить паразитам роду Еймерія ?
2. За якими морфологічними ознаками і біологічними властивостями розрізняють кокцидій роду "Еймерія" та "Ізоспора" ?
3. Де паразитують еймерії і яка їх патогенна дія ?
4. У життєвому циклі еймерій розрізняють три фази розвитку: мерогонія, гаметогонія і спорогонія. Що вони являють собою ?
5. Які найхарактерніші клінічні ознаки еймеріозів тварин ?
6. Які зміни можна спостерігати в органах під час розтину загиблих від еймеріозу курей і кролів ?
7. Чому еймеріоз супроводжують пронос і інтоксикація організму ?
8. Як поставити діагноз на еймеріоз і встановити вид збудника ?
9. Який принцип дозування антикокцидних препаратів у господарствах, спеціалізованих на вирощуванні птиці і неблагополучних щодо еймеріозу ?
10. Який комплекс оздоровчих заходів треба застосувати в

господарствах, неблагополучних щодо еймеріозу ?

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. У господарстві фермера 20-30-денні ягнята мали пронос їх фекалії були рідкі, мали відразливий запах, домішки слизу і прожилки крові. При копроскопічному дослідженні виявлено найпростіші овальної форми з полярною шапочкою і яйцевидної форми з мікропіле. Коротко опишіть у конспекті, як треба діяти у таких випадках.

2. Розрахувати кількість і виписати рецепт на застосування бровітакокциду курчатам 60-денного віку в кількості 4000 штук. Доза препарату для групової годівлі - 200 г на 100 кг корму, згодувати 10 днів.

САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТА

1. Дослідити проби фекалій кролів методом Дарлінга або Фюлеборна, а також підстилку на наявність ооцист.

2. Вивчіть морфологічну будову ооцист еймерій кролів та схематично замалюйте їх.

3. Схематично замалюйте цикл розвитку еймерій.

4. Ознайомтесь із основними еймеріостатиками, які застосовують для лікування тварин, та запишіть їх основні характеристики.

5. Опрацюйте візуальний патматеріал, навчальні таблиці, методи прижиттєвої і посмертної діагностики, зафіксуйте значення комплексу профілактичних заходів боротьби з еймеріозами.

ЛАБОРАТОРНО-ДІАГНОСТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЕЙМЕРІОЗАХ ХУДОБИ, ОВЕЦЬ, КІЗ, КРОЛІВ, ПТИЦІ ТА ЕЙМЕРІОЗИ І ІЗОСПОРОЗИ СВИНЕЙ

Взяття проб: Якщо тварин у досліджуваній групі не більше 100, кал беруть щонайменше від 20 тварин; якщо 101-500 тварин - від 10% тварин; якщо 501-1000 тварин - від 5%; у груп, до складу яких входить понад 1000 тварин, - від 2% голів. Проби збирають з підлоги стійла, вигулів тощо. Для проведення індивідуального дослідження кал беруть із прямої кишки тварин: у худоби - близько 50 г від кожної тварини, овець, кіз та свиней - 20 г, кролів і домашньої птиці - 10 г. Послід упаковують у пластмасові пакети або посуд, що добре закривається. Проби зберігають при температурі 4° С або консервують, додаючи 2,5%-ний розчин біхромату калію ($K_2Cr_2O_7$). Кал беруть і від загиблих тварин із кінця ободової кишки, або із прямої кишки. Проби беруть із місць патологоанатомічних змін кишківника, у кролів - із жовчних каналців печінки і паренхіми печінки. Якщо проби неможливо дослідити зразу, кишку розрізають уздовж і вміщують у 2,5%-ний розчин біхромату калію. Взяття проб підстилки залежить від площі приміщення, і їх беруть не менше, як із десяти різних місць у пакети. Проби підстилки перед дослідженням не консервують.

Метод визначення наявності ооцист у калі. Принцип полягає у застосуванні флотаційних розчинів: насиченого розчину хлористого натрію (метод Фюлеборна); гліцерину, змішаного в рівних частинах з насиченим розчином кухонної солі (метод Дарлінга); насиченого розчину аміачної селітри (метод Трача); насиченого розчину сульфату магнію, насиченого розчину тіосульфату натрію і води в співвідношенні 3+3+1 (метод Бреза). Флотаційний розчин готують у такій послідовності: до 1 л гарячої води додають надлишок відповідного

хімічного реактиву, витримують 12 годин і фільтрують через вату в чисту склянку. Питома вага флотаційного розчину складає 1.3.

Проведення дослідження. Наважку калу масою 3 г заливають у ступці 15-20 мл води і розмішують до плинної консистенції. Пробу переціджують за допомогою ситка і лійки, заливаючи в центрифужні пробірки. Пробірки центрифугують при швидкості 2000 обертів за хвилину протягом 1-2 хв. Рідку частину зливають і пробірки ставлять у штатив дном догори. Пізніше додають 10 мл флотаційного розчину, ретельно перемішують паличкою, щоб не утворились бульбашки. Не рекомендовано збовтувати вміст пробірки. Пробірку з флотаційним розчином знову центрифугують, як раніше. За допомогою петлі із кожної пробірки беруть по 3 краплі, переносять на предметне скло і покривають накривним скельцем; розглядають під мікроскопом. Визначення виду ооцист здійснюють за відповідним визначником.

Метод визначення кількості ооцист у калі. Зважують 3 г калу і розмішують у склянці з 45 мл води. Отриману суспензію фільтрують через сито. 10 мл фільтрату вміщують у центрифужну пробірку і центрифугують зі швидкістю 2000 обертів на хвилину протягом 2-х хвилин. Рідку частину зливають, а до осаду додають 10 мл флотаційного розчину і ретельно перемішують. На предметне скло або спеціальну камеру переносять 0,15 мл суспензії і накривають накривним скельцем. Предметне скло з суспензією кладуть під мікроскоп, витримують протягом 2 хвилин, щоб ооцисти могли піднятися до поверхні, і підраховують їх. Одержане число множать на 100. Кінцевий результат - це кількість ооцист у 1 г калу.

Метод визначення кількості ооцист в калі за Трачом. Зважують 2,5 г калу, розтирають в ступці і поміщають в скляну посудину місткістю 100 мл (діаметр верхнього краю його повинен бути 5 см). До проби приливають розчин аміачної селітри густиною 1,3 періо-

лично помішуючи паличкою. Через 30-45 хвилин з поверхні суспензії знімають металевою петлею діаметром 5 мм п'ять крапель (одну з центру, решта з периферії) і переносять на предметне скло. Для полегшення підрахунку кількості еймерій на предметному склі попередньо роблять паралельні лінії за допомогою алмазу з інтервалом 1-1,5 мм. Враховують всі виявлені ооцисти на предметному склі. Загальна кількість паразитів в п'яти поверхневих краплях множать на 20, так як площа однієї петлі в 100 разів менша за всю площу посудини. Таким чином визначають кількість паразитів у всій пробі. Поділивши підраховану кількість на масу проби фекалій в грамах, визначають кількість найпростіших в 1 г досліджуваного матеріалу.

Оцінка результатів дослідження. У худоби і овець наявність до 1000 ооцист в 1 г калу (для *E.bovis* і *E.zuernii*) свідчить про незначну інвазію, до 5000 - про середню інвазію, понад 5000 - про високу інвазію. У кролів наявність 10000 ооцист в 1 г калу є ознакою незначної інвазії, до 100000 - високої інвазії, понад 100000 - дуже високої інвазії. Якщо у домашньої птиці виявлено поодинокі ооцисти (1-100 ооцист на 1 г калу), це говорить лише про наявність еймерій у навколишньому середовищі та перебіг субклінічного захворювання. Наявність 101-1000 ооцист в 1 г калу свідчить: для *E.acervulina* - про незначне зараження, для *E.tenella* і *E.pescatrix* - про зараження середньої величини, для *E.maxima* - про високе зараження. Наявність понад 1000 ооцист в 1 г калу - ознака значного зараження.

Метод дослідження загиблих тварин. Суть методу полягає у виявленні під мікроскопом різних стадій розвитку еймерій (меронтів, мерозоїтів, гамет або ооцист) у пробах, взятих у загиблих тварин. Декілька крапель вмісту кишківника або зішкребок слизової оболон-

ки ураженого кишківника, чи кусники слизової оболонки, які трапляються в фекаліях, розводять фізіологічним розчином і розглядають під мікроскопом. У загнаних кролів досліджують білуваті вогнища печінки, вміст жовчних каналців на наявність *E.stiedae*. Вогнища розрізають і вміст сироподібної маси за допомогою пастерівської піпетки переносять на предметне скло, покривають накривним скельцем і розглядають під мікроскопом. Застосовують також метод А.А.Маркова для дослідження ендогенних стадій розвитку еймерій. Для цього на предметне скло накладають краплю суміші фізіологічного розчину і яєчного білка (до 20 частин стерильно взятого білка курячого яйця додають 1 частину кухонної солі і 20 мл дистильованої води). Туди ж вміщують препарувальними голками маленькі частиночки кусників слизової плівки, тобто злушеного епітелію кишківника.

Оцінка результатів дослідження. У випадку виявлення поодиноких еймерій у різних стадіях розвитку захворювання має характер другорядної інвазії і не відіграє основної ролі в загибелі тварини.

Метод дослідження підстилki на наявність ооцист еймерій. Суть методу полягає в підрахунку кількості ооцист в 1 г підстилki і визначення на основі цього субклінічного перебігу еймеріозу і резистентності найпростіших до еймеріостатиків (кокцидіостатиків).

Проведення дослідження. Пробу підстилki добре перемішують. Зважують 10 г проби, зсипають у склянку, доливають 100 мл води, ставлять у холодильник, витримують протягом 12 годин, і гомогенізують 2-3 хв в електричному гомогенізаторі. Одержану суспензію фільтрують через сито і розливають у дві-три пробірки по 10 мл, пізніше центрифугують 5 хв при швидкості 2000 обертів за хвилину. Рідку частину зливають, а до осаду додають по 10 мл флотаційного розчину, ретельно перемішують, збовтують. На предметне скло вмі-

щують 0,15 мл суспензії, покривають накривним скельцем і витримують протягом 2 хв. Кількість нарахованих під мікроскопом ооцист множать на коефіцієнт 67. Одержаний результат відповідає кількості ооцист в 1 г підстилки.

Оцінка результатів дослідження. Визначення виду еймерій проводять відповідно до визначника. Наявність до 5000 ооцист *E.acerviline* в 1 г підстилки не має ніякого клінічного значення. Наявність до 5000 ооцист *E.tenella* або *E.pescatrix* в 1 г підстилки свідчить про субклінічний перебіг еймеріозу або ж про зниження дії застосовуваних еймеріостатиків. Наявність 1000 ооцист *E.maxima* в 1 г підстилки є клінічною ознакою і свідчить про брак контролю еймеріозу.

Встановлення інтенсивності інвазії. Інтенсивність інвазії ооцистами *Eimeria* або іншими формами розвитку цього роду встановлюють шляхом підрахунку їх у препараті під мікроскопом і діленням отриманого числа на 3. Це число буде означати (в порівнянні, як у всіх паразитологічних дослідженнях) кількість паразитарних елементів на 1 г калу. В залежності від цього для найбільш патогенних видів *Eimeria* встановлено такі ступені інтенсивності інвазії:

низька інвазія /+/- 1-10 ооцист на 1 г калу;

середня інвазія /++/- 11-100 ооцист на 1 г калу;

висока інвазія /+++/- понад 100 ооцист на 1 г калу.

Культивування еймерій. Для визначення процесу спорогонії (розвитку ооцист до стадії спорозоїтів) невеликий шматок фекалій змішують із дрібнопотовченим активованим вугіллям або, краще, з 5%-ним розчином двохромовокислого калію, щоб запобігти плісняві фекалій і прискорити споруляцію ооцист. Суміш залишають у чашці Петрі в теплому і вологому місці з доступом повітря. Кожного дня

досліджують під мікроскопом пробу копрокультури за допомогою нативного мазка або флотаційним методом і тим самим досліджують процес динаміки споруляції.

КРИТОСПОРИДИОЗ

(Cryptosporidiosis)

Криптоспоридії - внутрішньоклітинні і екстрацитоплазматичні паразити, що об'єднуються в тип Apicomplexa, клас Sporozoa, підклас Coccidia, ряд Eucoccidiida, підряд Eimeria, родину Cryptosporidiidae.

Морфологія і локалізація. На криптоспоридіоз хворіє майже 30 видів тварин, а також людина. Із чотирьох відомих видів криптоспоридій у ссавців, у тому числі - людини, паразитує *Cryptosporidium parvum*, що має властивість генералізованого зараження живителя (у птиці - *C. meleagridis*; у риби - *C. nasorum*; у рептилій - *C. crotani*). У телят паразити уражують тонкий відділ кишківника, викликаючи зміни особливо біля основи крипт. Уражені ворсинки втрачають келихоподібні клітини, злипаються одна з одною. У поросят криптоспоридії уражують, крім кишківника, трахею і кон'юнктиву ока. Криптоспоридії виявлені у кишківнику коней, худоби, овець, кіз, собак, котів, кролів, щурів, мишей та інших тварин. Різні форми ураження внутрішніх органів спостерігають у птиці: тонкий кишківник, фабрицієвий мішечок, термінальний відділ товстої кишки, сліпі відростки, а також дихальні шляхи - трахея, бронхи, повітряноні мішки, протоки слинних залоз і носових пазух, дуже рідко бувають ураженими нирки, кон'юнктива ока. У риби ендогенні стадії паразита локалізуються в епітелії кишківника. Паразит розвивається за схемою гомоксенного життєвого циклу (мерогонія і гаметогонія з

формуванням ооцист, які в споруюваному стані виділяються з фекаліями). Інвазійні ооцисти криптоспоридій інвазують тварин частіше з кормом (молоко, сіно, трава), водою, а також при вдиханні повітря, в якому ооцисти можуть бути у завислому стані. У верхніх відділах кишківника ооцисти розпадаються, і в порожнину кишки виходять чотири спорозоїти (0,8-1,0x5,0-5,6 мкм). Екзистуванню ооцист сприяють трипсин і жовчні солі. Спорозоїти рухаються в напрямку ентероцитів кишківника, досягають зони мікрворсинок, але затримуються на межі епітеліальної клітини, не занурюючись у її цитоплазму. Виникає незвична для кокцидій локалізація: ендогенна стадія - всередині клітини, але поза цитоплазмою тобто всередині екстрацитоплазматичної паразитоформної вакуолі (рис.25). Слід нагадати, що мікрворсинки являють собою числені вирости мембрани клітини, кількість яких на поверхні тільки одного ентероцита може сягати 3-4 тисяч. Розвиток майбутнього меронта (шизонта) відбувається всередині паразитоформної вакуолі, а саме: у відповідь на подразнювальну дію спорозоїта мікрворсинки, що лежать поруч, витягуються вздовж поверхні паразита, наче виростають йому назустріч і замикаються на дистальному кінці. Як наслідок - паразит опиняється всередині специфічного "чохла", вистеленого двома мембранами, які злилися своїми кінцями мікрворсинок. Внутрішня мембрана цього "чохла" стає мембраною паразитоформної вакуолі, де спорозоїт ділиться, утворюючи меронт. Меронт 1-ї генерації набирає форми випукло-ввігнутого диску, а його ядро піддається діленню. У результаті в цитоплазмі меронта формуються 6-8 або 4 мерозоїти (0,8x5,0 мкм), які розвиваються далі, реалізують свою здатність до розвитку. Морфологічно спорозоїти і мерозоїти криптоспоридій мало чим відрізняються один від одного. Зокрема, спорозоїти і мерозоїти однаково рухаються в напрямку ентероцитів кишківника, досягаючи зони мікрворсинок, де вони ростуть і розвиваються. Мерогонія

має дві генерації, після чого настає інша фаза (гаметогонія). Щоправда, треба враховувати два моменти: по-перше, здатність мерозоїтів 1-ї генерації до циклічного розвитку; по-друге, появу тонкостінних ооцист, здатних персистувати в організмі і за відповідних умов викликати аутоінвазію. Отже мерозоїти 1-ї генерації здатні давати початок меронтам як 2-ї генерації (класичний шлях), так і 1-ї генерації (відхилення від односпрямованого розвитку). Мерогонію двох генерацій розрізняють за кількістю формувань мерозоїтів: 8 і 4 відповідно. Кожний мерозоїт має типову будову: тримембранну пелікулу, коноїд, роптрії, мікронеми, полярне кільце і субпелікулярні мікротрубочки, в додаток до добре вираженого ядра, апарат Гольджі, ендоплазматичну сітку і щільні гранули. Після мерогонії настає фаза гаметогенезу. Макрогамонт без програмного ділення ядра перетворюється в макрогамету (жіночу гамету). З іншого боку, ядро мікрогамети навпаки ділиться, і кожне з 16 дочірніх ядер стають ядрами безджгутикових мікрогамет (чоловічих гамет). Зрілі макрогамети сягають 4-5 мкм у діаметрі. Макрогамета має велике ядро з ядерцем, а її цитоплазма багата на елементи шерехатої ендоплазматичної сітки і на запасні поживні речовини у вигляді ліпідних крапель і гранул полісахарид; уздовж периферії макрогамети відбувається формування сіткоутворювальних тіл, із яких буде побудована оболонка майбутньої ооцисти. Добре розвинуті живильна органела і мембранне потовщення в зоні прикріплення. Мікрогамонти зустрічаються рідше, їх розміри - 4-5 мкм у діаметрі. У зрілому мікрогамонті формуються до 14-16 чоловічих гамет і залишкове тіло. Мікрогамонти криптоспоридій морфологічно подібні до вегетативних клітин інших кокцидій, а відрізняються тим, що у них відсутні органели руху - джгутики. Мікрогамета має паличкоподібну

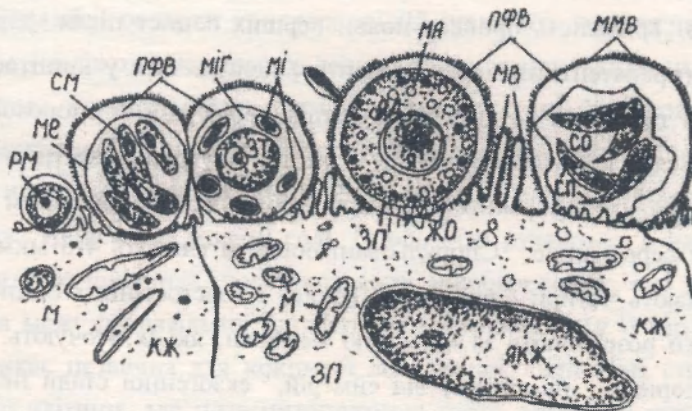


Рис.25. Схематичне зображення ендогенних стадій розвитку криптоспоридій в апікальній частині епітеліальних клітин кишківника (за Т.В.Бейер, 1986):

ЗП- зона прикріплення; КЖ- клітина живителя; М- мітохондрія; МА- макрогамета; МВ- мікрворсинка; МЕ- мерозоїт; МІ- мікрогамета; МІГ- мікрогаметоцит; ММВ- мембрана мікрворсинки; ЗТ- залишкове тіло; ЖО- живляча органела; ПФВ- паразитоформна вакуоля; РМ- ростучий меронт; СМ- сегментований меронт; СО- споруюльована ооциста; СП- спорозоїт; Я- ядро; ЯД- ядерце; ЯКЖ- ядро клітини живителя

форму, є завдовжки до 1 мкм, у неї дуже велике ядро, навколо якого добре виражена зона цитоплазми. У процесі мікрогаметогенезу великі ядра майбутніх гамет відбруньковуються в просвіт паразитоформної вакуолі, куди згодом виходять і сформовані мікрогамети.

Донині не визначено механізму руху безджгутикових мікрогамет криптоспоридій. Згідно з деякими припущеннями участь у цьому процесі беруть внутріцитоплазматичні мікротрубочки. Копуляція гамет

приводить до утворення зиготи, яка вкривається оболонкою і стає ооцистою. Тривалість процесу появи перших ооцист після зараження тварини (препатентний період розвитку) коливається у криптоспоридій від 48 год до 10-14 днів. Споруляція (формування спорозоїтів) відбувається у криптоспоридій ще в період внутрішньоклітинної локалізації (паразитоформних вакуолях), тобто перед виділенням їх у зовнішнє середовище. Спорульовані ооцисти сягають 4-6 мкм у діаметрі і мають чотири спорозоїти. Тонко- і товстостінних ооцист досить легко розрізняють за кількістю мембран, які їх оточують. У криптоспоридій, на відміну від еймерій, екзогенної стадії нема. Ооцисти з товстою оболонкою (близько 90%) виділяються з фекаліями, а з тонкою (до 10%) розвиваються в кишківнику, і спорозоїти знову здійснюють ендогенний цикл розвитку (автоінвазію). Увесь процес розвитку від потрапляння ооцист в організм господаря до виділення нового покоління охоплює у криптоспоридій 4-7 днів (рис.26).

Епізоотологічні дані. Інвазованість криптоспоридіозом тварин у ранній постнатальний період розвитку може сягати в окремих господарствах 100% і спричиняти вагомі економічні збитки. Тварини заражаються інвазійною хворобою аліментарно. Джерелом інвазії є хворі тварини, люди та паразитосії. Криптоспоридіям властива широка специфічність. Наприклад, телята можуть заражатися від тварин інших видів (свиней, ягнят, щурів, мишей та ін.). Факторами передавання є забруднені ооцистами корми, вода, підстилка, ґрунт, фекалії. Ооцисти в фекаліях зберігаються 4 - 6 місяців і довше (до 16 місяців). У природних умовах перебіг криптоспоридіозу у тварин ускладнюють кишкова паличка, клостридії, сальмонели, віруси (рота-, корона-, рео-, адено- та ін.), а також еймерії, балантидії, токсоплазми, хламідії, грибки.

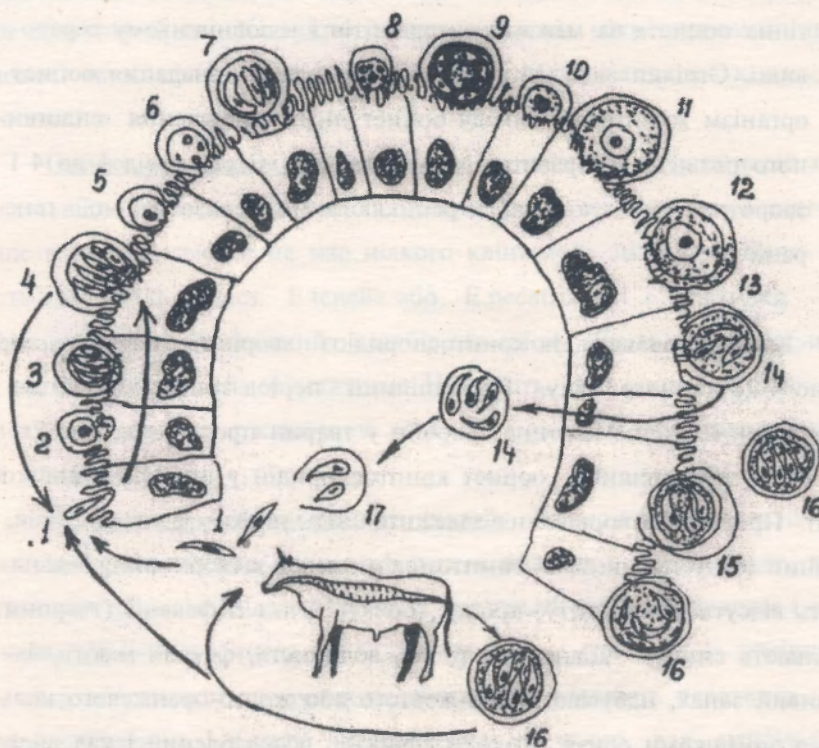


Рис.26. Схема життєвого циклу криптоспоридій (за Н.А.Чайкою, Т.В.Бейер, 1990):

1- спорозоїт; 2-3- мерогонія 1-ої генерації; 4- сегментований меронт з мерозоїтами, здатними до рециркулювання; 5-7- мерогонія 2-ої генерації; 8- багатоядерний мікрогамонт; 9- мікрогамонт з мікрогаметами; 10- молодий мікрогамонт; 11- зріла макрогамета; 12- мікрогамета в момент запліднення макрогамети (13); 14- тонкостінна спорульована ооциста, що локалізується всередині клітини; стрілка вказує на шлях уособлення такої ооцисти (14) після розвитку ентероцита, в кишківнику здійснюється процес ексцистування (17), і спорозоїти

(1) починають новий раунд ендогенного розвитку; 16- товстостінна ооциста за межами ентероцитів і в зовнішньому середовищі. Стрілки від 16 вказують на шляхи попадання ооцист в організм живителя і виходу ооцист після завершення ендогенного розвитку паразита в кишківнику. Стрілки від 1 до 4 і зворотньо показують шлях рециркування мерозоїтів 1-ої генерації

Клінічні ознаки. На криптоспоридіоз хворіють тварини переважно 4-21-денного віку. Інкубаційний період триває від 2-5 до 7-12 днів. Клінічна картина хвороби у тварин проявляється за 2-3 дні після потрапляння ооцист криптоспоридій у шлунково-кишковий тракт. Прогноз захворювання залежить від низки факторів (вік, імунний статус та ін.). У симптомокомплексі захворювання відзначають відсутність апетиту, пронос, болючий акт дефекації (тварини вигинають спину). Діарея профузна, водяниста, фекалії мають відразливий запах, набувають сіро-жовтого або жовто-оранжевого кольору, з домішками слизу. Інколи сфінктер розслаблений і кал виділяється самовільно. Швидко розвивається обезводнення організму, зменшується маса тіла. Живіт підтягнутий, м'язи в'ялі, очі западають в орбіти. Температура тіла на початку захворювання підвищується, а пізніше знижується, настає депресія. У тяжких випадках спостерігають судоми м'язів кінцівок і інших частин тіла. Дихання тяжке, переривчасте.

Мікроскопічні дослідження. Для виявлення ооцист криптоспоридій у вмісті тонкого кишківника (голодній і клубовій), а також у відбитках або біоптах слизової оболонки готують мазки. Досліджуваний матеріал фарбують карболовим фуксином за Ціль-Нільсеном, сафраніном за Кестером, азор-еозином за Романовським-Гімза або

застосовують метод флуоресцентного забарвлення й інші методи.

Патматеріал беруть не пізніше, ніж через 6 год після забою чи загибелі тварини.

Приготування мазка фекалій. Фекалії перемішують із водою або ізотонічним розчином, поки не утвориться гомогенна маса. На предметне скло кладуть краплю цього гомогенату і рівномірно розподіляють на склі. Тонкий мазок швидко сохне на повітрі (для прискорення можна застосувати фен або тепло лампи). Грубі частки слід видалити голкою або скальпелем. На добре висушений мазок додають на 8-12 хв 2-3 краплі метанолу чи суміші Нікіфорова (суміш рівних частин ефіру і 96° етилового спирту). Після цього предметне скло ставлять вертикально і висушують.

Фарбування карболовим фуксином за Ціль-Нільсеном. Фіксований мазок швидко проводять над полум'ям пальника (процедура необов'язкова) і фарбують розчином карболового фуксину протягом щонайменше 20 хв. Склад розчинів: основний фуксин - 2г, 96° етиловий спирт - 12 мл, фенол - 5 мл, дистильована вода до 100 мл (фуксин треба попередньо розчинити у спирті, а фенол - у воді, розчини змішати разом). Мазок слід промити водопровідною водою, просвітлити протягом 10-20 секунд 10%-ою сірчаною кислотою, знову промити водою і додатково фарбувати 5%-ним розчином малахітового зеленого в 10%-ому етиловому спирті (1-2 с) або 0,2%-ому водному розчині метиленового синього (1 хв). Ретельно промити водою, висушити на повітрі і досліджувати в імерсійній системі мікроскопа. Ооцисти забарвлюються в різні відтінки яскраво-червоного кольору і мають вигляд округлих утворень діаметром до 5-6 мкм. Мікрофлора мазка забарвлюється в зелений або синій тони.

Фарбування азур-еозином за Романовським-Гімза. Мазок фіксують сумішшю Нікіфорова і ретельно висушують на повітрі, швидко

проводять над полум'ям пальника (3-5 швидких рухів). Фарбувати слід 10%-им розчином фарби від 10 до 30-45 хв. Ретельно промити водою, висушити на повітрі і дослідити в імерсійній системі мікроскопа. Ооцисти мають вигляд незабарвлених або слабозабарвлених округлих утворень діаметром 5-6 мкм. Всередині деяких ооцист можна зауважити спорозоїти (зігнуті тільця) з червонуватими гранулами всередині. Спорозоїти розміщені на периферії ооцисти, а її центральна частина вільна. Ідентифікація ооцист дещо затруднена, оскільки інші мікроорганізми кишківника також забарвлюються.

Для збільшення концентрації ооцист у досліджуваному матеріалі застосовують різні методи збагачення, найчастіше флотацію і седиментацію.

Комбінований метод Ю.М.Цицяла. Пробу фекалій кладуть у копрологічну склянку і заливають 20-кратним об'ємом води. Ретельно розмішують склянкою паличкою, поки не утвориться гомогенна маса, яку відціджують через дрібне ситечко в іншу склянку. Профільтровану пробу відстоюють протягом 30 хв, після чого надосадову рідину обережно зливають і додають нову порцію води. Таке промивання повторюють доти, поки надосадова рідина не стане прозорою. Промитий осад переносять у центрифужні пробірки і додають до верхнього меніска насичений розчин аміачної селітри. Пробірки поставити вертикально у штатив на 30 хв або центрифугують протягом 3 хв зі швидкістю 1000 об/хв. За допомогою металевої петлі знімають поверхневу плівку флотаційного розчину і переносять на знежирене предметне скло. До краплі досліджуваної рідини додають краплю карболового фуксину або азур-еозину за Романовським-Гімза. Досліджуваний субстрат накривають скельцем і одержаний препарат герметизують рідким парафіном або канадським бальзамом. Препарат досліджують під великим збільшенням мікроскопа або імерсійною системою. Рідкі

калові маси, що містять багато слизу, на початку процедури рекомендовано промивати теплим розчином прального порошку (1 велика ложка на 1 л води). Наступні промивання фекального осаду роблять водою з водопроводу.

Флотаційний метод М.Бреза. Також пристосований для виявлення ооцист у досліджуваних фекаліях. У якості флотаційної рідини беруть комбінований розчин, що складається з трьох частин насиченого розчину сульфату магнію, трьох частин насиченого розчину тіосульфату натрію і однієї частини води. Пробу фекалій попередньо розмішують у 0,5%-ому розчині суспензії бентоніту і центрифугують, одержаний осад промивають водою, а пізніше центрифугують із флотаційним розчином.

Серологічні дослідження. Для виявлення криптоспоридій застосовують метод флуоресценції антитіл, який має дуже високу чутливість і специфічність і не дає неправдивопозитивних результатів. Ще кращі результати одержані при виявленні ооцист криптоспоридій при використанні в непрямій реакції імунофлуоресценції моноклональних антитіл. Для виявлення антитіл до криптоспоридій, розроблено і апробовано імуноферментну реакцію (ІФР). Реакція дає змогу диференціювати антитіла за класами імуноглобулінів і, таким чином, відрізнити гостру інвазію від хронічної або від стану паразитозу. Апробований щодо криптоспоридіозу і найновіший імунологічний метод - імуноблотінг. При цьому в сироватці крові хворих, а також заражених або імунізованих тварин було виявлено антитіла до антигенів криптоспоридій з різною відносною молекулярною масою. Імуноблотінг є дуже точним діагностичним методом і, крім цього, його можна застосовувати для уточнення епідеміологічних особливостей криптоспоридіозу.

Біологічні дослідження. Для тривалого збереження ооцист використовують 2,5%-ий розчин біхромату калію. Осад із ооцист можна також зберігати в ізотонічному розчині хлориду натрію при 4° С. У результаті такого зберігання ооцисти можуть втрачати свою інвазійність, незважаючи на довготривалу життєздатність. Вважають, що невибагливі до умов ексцистування ооцисти цього паразита можуть ексцистуватися в процесі лабораторного маніпулювання з ними. Н.В.Сидоренко отримав відтворювані результати при зараженні новонароджених (5-7-денних) щурят. Ооцисти в фекаліях заражених щурят з'явилися через 5-8 днів після зараження. При розтині щурят на 3-7 день препатентного періоду в гістологічних препаратах кишок (переважно клубової) виявили ендогенні стадії, що локалізуються в ділянці щіточкової обвідки. При постановці біопроби на тваринах можна до гомогенату фекалій додавати антибіотики (пеніцилін, стрептоміцин, гентаміцин), які пригнічують присутню мікрофлору. Для біопроб використовують також білих мишей і морських свинок.

Патологоанатомічні зміни. Основні зміни знаходять у тонкому відділі кишківника. Слизова оболонка запальна, містить згустки фібрину і слизу. Відзначають атрофію і некроз мікрроворсинок, їх злипання, втрату келихоподібних клітин, гіперплазію епітеліальних крипт. Стінка кишківника інфільтрована нейтрофілами, макрофагами і лімфоцитами. У цитоплазмі епітеліальних клітин, особливо ентероцитів, наявна велика кількість полірибосом, мембрана їх порушена, ядерний хроматин згорнутий у клубок. Різко збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли. У паренхіматозних органах відзначають жирову і зернисту дистрофію, застійні явища і діapedезні крововиливи.

Лікування. Ефективна хіміотерапія, яка б блокувала розвиток збудника, не розроблена. Жуйним тваринам рекомендують кокцидіостатики: ампроліум у дозі 0,02 г/кг протягом 5 днів; хімокцид-7 у

дозі 0,02-0,03 г/кг протягом 4-5 днів. Курс лікування повторюють через 3-5 днів. Жуйним і свиням застосовують поліміксин у дозі 30-40 тис. ОД на 1 кг ваги з фуразолідом із розрахунку 0,06-0,1 г/кг протягом 5-6 днів. Одержано позитивні результати від лікування сульфомонометоксином. У випадках, коли криптоспоридіоз ускладнюється коліінфекцією, доцільно призначати окситетрациклін у дозі 0,05 г/кг протягом 5 днів. Для нормалізації кишкової мікрофлори застосовують бактерін. Слід звернути увагу при лікуванні на дієтотерапію і застосування препаратів, які б відновлювали водно-сольовий обмін, а також підвищували тонус організму.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

(Toxoplasmosis)

Токсоплазми - внутрішньоклітинні паразити, належать до типу Apicomplexa, класу Sporozoa, підкласу Coccidia, ряду Eucoccidiida, родини Eimeriidae, підродини Isosporinae.

Морфологія і локалізація. *Toxoplasma gondii* паразитує в організмі дефінітивного хазяїна - представника роду *Felis* (кіт домашній, степовий, рись тощо). Здійснює розвиток (мерогонію і гаметогонію) в епітеліальних клітинах кишківника, а ооцисти з калом виділяються у навколишнє середовище, де проходять стадію спорогонії. Ооцисти мають округлу форму, покриті щільною безколірною двохаровою оболонкою, їх розміри від 9 до 14 мкм. При спорогонії в зовнішньому середовищі в ооцисті утворюються дві спороцисти і в кожній із них по чотири спорозоїти. Меронти (шизонти), які є в слизовій оболонці кишківника діагностичного значення не мають. У проміжних хазяїв, якими можуть бути понад 200 видів тварин (жуйні тварини, свині, щурі, миші, птиця, а також коти), і людина. Тохо-

plasma gondii паразитує у вигляді трофозоїтів (проліферативна форма) або цист (рис.27). Трофозоїти мають форму півмісяця, схожі на дольки апельсина, 4-7 мкм завдовжки і 2-4 мкм завширшки. Розмір цисти - 30-100 мкм, округлої форми з власною двоконтурною оболонкою, всередині якої містяться мерозоїти (цистозоїти) (рис.28). Паразит локалізується в різних клітинах органів і тканин, у тому числі в клітинах головного мозку, ендотеліальних клітинах, лейкоцитах, клітинах печінки, селезінки, легень, м'язів серця, скелетних м'язів, у перитональній рідині і плазмі крові.

Епізоотологічні дані. Токсоплазмоз - природньо-вогнищеве захворювання, що зустрічається в усіх країнах світу. Контакткування диких і свійських тварин створює можливість передавання збудника цього захворювання від одних до інших, а також до людини. З організму хворої тварини токсоплазми виділяються зі слиною, витіками з носа, очей, статевих шляхів, із сечею, фекаліями і молоком. Зараження може статися на різних стадіях розвитку токсоплазм. Трофозоїтами та цистами інвазуються аліментарно - при споживанні незадовільно термічно обробленого м'яса, контамінаційно - при роботі з інвазованим матеріалом через пошкоджену шкіру (абортований плід, сироватку крові хворих, свіже м'ясо), внутрішньоутробно, трансмісивно - через кліщів-переносників, комах-копрофагів (мухи, таргани, цілком можливим є і трансваріальний шлях) і транспортних живителів - дощових черв'яків.

Клінічні ознаки. Розрізняють вроджений і набутий токсоплазмоз. Вроджений передається від матері до плоду, внаслідок чого може бути аборт або народження нежиттєздатного (потворного) приплоду: гідроцефалія, ураження очей, недорозвиток кінцівок. Набутий токсоплазмоз тварин виникає внаслідок аліментарного зараження або зараження іншими шляхами. Перебіг токсоплазмозу може бути гострим,

підгострим, хронічним або безсимптомним (латентним). Гострий перебіг хвороби триває близько тижня: спостерігають гарячку, прискорені пульс та дихання, м'язове тремтіння, загальне пригнічення, кон'юнктивіт і гнійно-слизисті виділення з носової порожнини. У поросят відзначають застійну гіперемію шкіри; у овець - криваву сечу; у великої рогатої худоби - сильне збудження; у собак розвивається слизовий або кривавий пронос, блювота, можливі епілептико-подібні судоми; у птиці - пронос, зморщування гребеня, сліпота. Вагітні тварини часто абортують. Наприкінці хвороби розвиваються парези і паралічі. Підгострий перебіг токсоплазмозу триває до 10 днів. Клінічна картина виражена слабше, ніж при гострому перебігу. Ураження в основному торкається легенів, нервової системи, кишківника. Характерними ознаками хронічного перебігу інвазії (тривалість 2-4 місяці) є короткочасна гарячка, прогресивне схуднення та розлади функції центральної нервової системи (парези, паралічі). При латентній формі симптомокомплекс згладжений, тварин вважають здоровими, і тому вони є дуже небезпечними як токсоплазмоносії, що інвазують навколишнє середовище.

Мікроскопічні дослідження. Для експрес-діагностики роблять два мазки-відбитки із патологічного матеріалу (мокротиння, спинномозкової рідини, головного мозку, частіше печінки, селезінки, легень, серця, нирок, лімфатичних вузлів, очей; від абортів - весь абортований плід або паренхіматозні органи, екссудат черевної порожнини, головний мозок, очі, клаптик плаценти). Треба пам'ятати, що в трупах тварин вегетативні форми токсоплазм лізуються в перші 4-5 год після загибелі. Тому патматеріал доставляють в лабораторію не пізніше, ніж через 1-2 год після загибелі. Мазки-відбитки висушують на повітрі, фіксують метиловим спиртом протягом 3-5 хв або спирт-ефіром (навіпіл) - 20 хв, фарбують за Рома-

новським протягом 15-20 хв (1-2 краплі фарби азур-еозину на 1 мл дистильованої води, Р-Н 7,0-7,2), промивають, висушують і досліджують під іммерсійною системою мікроскопа. Результат дослідження вважають позитивним, якщо знайдено проліферативні форми токсоплазм (трофозоїти), які конфігурацією нагадують дольки апельсина, що мають один загострений кінець, а другий закруглений. Цитоплазма токсоплазм забарвлюється в голубий колір різної інтенсивності, ядро - в червоно-фіолетовий. Зустрічаються також цисти округлої форми, найчастіше - в лімфатичних вузлах і головному мозку. В цисті можуть перебувати від одиниць до кількох тисяч токсоплазм (цистозоїтів). Часто кусники патматеріалу фіксують у 10%-ому формальдегіді для проведення гістологічних досліджень. Зрізи з уражених ділянок тканин фарбують за Романовським-Гімза або гематоксилін-еозином.

Серологічні дослідження. Із серологічних методів застосовують РЗК (або РДЗК) та РІФ, досліджуючи сироватку крові тварин. Наявність токсоплазм у тканинах організму і позитивний титр проти

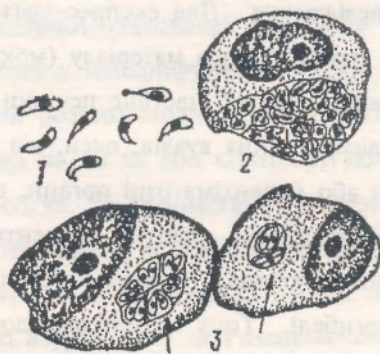


Рис.27. *Toxoplasma gondii*:

1- у перитоніальному екссудаті миші (трофозоїти); 2- цистозоїт у клітині печінки миші; 3- цистозоїт у культурі клітин

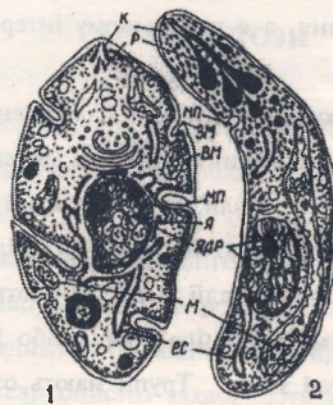


Рис.28. Схема ультраструктури будови цистозоїта (мерозоїта) (1) та трофозоїта (ендозоїта) (2): К- коноїд, Р- роптрія, МП- мікропора, ЗМ- зовнішня мембрана, ВМ- внутрішня мембрана, Я- ядро, ЯДР- ядерце, М- мітохондрія, ЕС- ендоплазматична сітка

токсоплазматичних антитіл у сироватці крові тварин підтверджує діагноз на токсоплазмоз і служить критерієм диференціації токсоплазмозу від інших хвороб.

Біологічні дослідження. Біопроба на білих мишах. Відібраний матеріал із дотриманням умов стерильності розтирають у ступці, після чого розводять фізіологічним розчином (1:3) і внутрішньочеревно вводять по 0,5 мл 3-5 мишам. У позитивних випадках у заражених мишей на 4-10 день після ін'єкції розвивається тяжка форма хвороби, при якій у черевній порожнині утворюється ексудат (до 2-5 мл), що містить велику кількість проліферативних форм токсоплазм. Збудника знаходять також у мазках із головного мозку та паренхіматозних органів. Якщо біопроба негативна, дослідження припиняють, проводять 3-4 "сліпих" пасажі матеріалу, одержаного при

забої мишей кожної чергової партії. Забій проводять на 25-30 день після першого зараження, а в подальшому інтервал зменшують на 1-3 дні.

Застосовують копроскопічний тест на кошенятах, яким протягом 2-3 днів згодують патологічний матеріал (легені, печінку, головний мозок, лімфатичні вузли, серце), взятий від хворих тварин. Починаючи з третьої доби і до 13 днів від піддослідних кошенят кожного дня збирають фекалії і досліджують на наявність у них ооцист токсоплазм за методом Фюлеборна або Дарлінга.

Патологоанатомічні зміни. Трупні ознаки виснаженості. Трупна заляккість виражена слабо. Кров погано зсідається. Після гострого перебігу лімфатичні вузли збільшені і геморагічні. Легені набряклі, гіперемійовані, мають ділянки некрозу, із розрізів витікає світло-оранжева рідина. Печінка збільшена, повнокровна, під капсулою наявні крововиливи, на поверхні - м'ягкі жовтуваті некротичні вогнища. При гострому і підгострому перебігах - гастроентерити. Хронічний перебіг залишає гіперемію та набрякання слизової шлунково-кишкового тракту, значне випрівання в грудну і черевну порожнини. Від вродженого токсоплазмозу в білій речовині мозку плодів утворюються некротичні вогнища. На плодових оболонках самок - білі або жовтуваті некротичні фокуси. Котилідони щільні, з білими або жовтими вогнищами.

Лікування проміжкових хазяїв не розроблене. Для лікування котів рекомендують хімкокцид у дозі 0,024 г/кг живої маси з кормом один раз на день три дні підряд, пізніше - 25 днів - по 0,012 г/кг живої маси. З профілактичною метою хімкокцид застосовують протягом тижня в дозі 0,012 г/кг. Рекомендують також сульфадимезин у дозі 0,1 г/кг на день, дозу ділять на чотири частини - з кормом або у формі ін'єкцій.

САРКОЦИСТОЗИ

(Sarcocystoses)

Саркоцисти належать до типу Apicomplexa, класу Sporozoa, підкласу Coccidia, ряду Eucoccidiida, родини Eimeriidae, підродини Isosporinae.

Морфологія і локалізація. Дефінітивними хазяями для саркоцист є собака, кіт і інші м'ясоїдні із родин собачих і котячих, а також людина; проміжними - травоядні, всеїдні, гризуни і деякі інші тварини. Часто на саркоцистоз захворюють жуйні, рідше інвазія зустрічається у свиней, і ще рідше - у птиці і коней. У худоби паразитують саркоцисти трьох видів: *Sarcocystis bovicanis* - мають розмір 10,8x16,3 мкм; *Sarcocystis bovifelis* - 7,8x 12,5 мкм; *Sarcocystis bovi-hominis* - 9,3x14,7; у овець два види: *Sarcocystis ovis* - 9,9x14,8 мкм, *Sarcocystis ovifelis* - 8,1x12,4 мкм; у свиней три види: *Sarcocystis suis* - 9,0x12,6 мкм, *Sarcocystis suis-felis* та *Sarcocystis sui-hominis* - 10,0x13,5 мкм. Локалізуються в поперечносмугастих м'язах, у стінці стравоходу (стадія цист), ендотелії судин, головному мозку, нирках і інших органах (стадія мерогонії). Паразитуючи в м'язових тканинах, збудники формують саркоцисти (цисти) завбільшки від 0,001 мм до 20 мм. У саркоцистах розвиваються паразити двох форм: 1. Ендозоїт (трофозоїт, зоїт) - цілком сформований збудник, здатний до розселення в організмі проміжного хазяїна, а у випадках проникнення із зараженим м'ясом в організм собаки, kota чи людини - до розвитку в їх кишківнику і формування ооцист. 2. Метроцит (тахізоїт) - форма активного ділення саркоцист, унаслідок чого в цисті збільшується кількість цистозоїтів. Ендозоїти (цистозоїти) мають бананоподібну, овальну, бобоподібну або серпоподібну форму, розміри 8-11x2-4 мкм.

У дефінітивних хазяїв виділяються із фекаліями спорульовані ооцисти і спороцисти саркоспоридій (рис.29). Спорульовані (інвазійні) ооцисти містять дві спороцисти. У кожній є по чотири спорозоїти. Ооцисти різних видів саркоспоридій мають дуже тонку оболонку. Довжина паразита 14,5-20,5 мкм, ширина 10,0-16,5 мкм. Спороцисти мають яйцеподібну або еліпсоподібну форму і покриті щільною оболонкою. Довжина спороцист різних видів сягає 11-17 мкм, ширина - 7,5-11,6 мкм.

Епізоотологічні дані. До основних факторів, що сприяють широкому поширенню саркоцистозної інвазії серед великої рогатої худоби, овець і свиней, є забруднення навколишнього середовища (пасовищ, водойм, територій тваринницьких ферм, вигулів) фекаліями дефінітивних хазяїв (собак, котів, людини) заражених ооцистами та спороцистами саркоцист. Наприклад, фекалії із вагонних туалетів падають на залізничні шляхи, звідки їх змивають дощові води на пасовища або у водойми. Частими носіями є собаки пастухів, чабанів. Сезонності саркоцистозу у тварин не спостерігають. Ураження тварин може сягати від 9 до 100%. У зовнішньому середовищі ооцисти зберігають стійкість не менше року. Не втрачають інвазійності для дефінітивних хазяїв цисти від великої рогатої худоби після 18-денного зберігання м'яса при +2° С. Вони можуть загинути через 3 дні при -20° С, а також при проварюванні, якщо внутрішня температура м'яса досягла 65-70° С, але не гинуть при 55-60° С.

Клінічні ознаки залежать від виду збудника, стадії його розвитку, інтенсивності інвазії, загального стану тварини. Особливо тяжко протікає саркоцистоз в проміжкових хазяїв в період співпадіння з мерогонією (шизогонією) у внутрішніх органах і тканинах (гострий саркоцистоз). У цей період (через 15-30 днів після зараження) у телят і ягнят відзначають підвищення температури тіла до

41-42° С, пригнічення, слабкість, схуднення, анемію. У вагітних тварин можуть бути аборти. Інколи ураження торкаються нервової системи (тремор м'язів). Гинуть тварини особливо часто від гострого перебігу хвороби. Хронічний перебіг наявний у випадках, коли в м'язовій тканині сформуються цисти (через 60-90 днів після зараження) і хвороба має субклінічний характер. Найбільш патогенними видами саркоцист худоби є *Sarcocystis bovicanis* (*S. cruzi*), а овець *S. oviscanis*. У випадку зараження непатогенними видами саркоцист або невеликими дозами патогенних видів, симптомокомплекс хвороби може не проявитись. Тоді наявне безсимптомне саркоцистоносійство, яке реєструють переважно тільки після смерті тварини. У дефінітивного хазяїна при ентеральному саркоцистозі відзначають діарею.

Мікроскопічні дослідження (прижиттєві і посмертні). Мікроскопічну діагностику ентерального саркоцистозу собак, котів і людини роблять прижиттєво шляхом дослідження фекалій за методом



Рис.29. Ооцисти *Sarcocystis oviscanis* (за Прусом)

Фюлеборна або Дарлінга й ін. Для точного встановлення діагнозу досліджують кал не менше трьох разів з інтервалом 2-3 дні, оскільки споруювані ооцисти і спороцисти саркоспоридій виділяються не кожного дня.

Для прижиттєвої діагностики розроблено серологічний метод (метод непрямої імуофлуоресценції), який поки що не застосовують широко. Антиген можна приготувати із мерозоїтів, одержаних із саркоцист.

При посмертній діагностиці в тушах овець знаходять цисти завбільшки від 0,5 до 10 мм білого або ледь жовтого кольору, особливо в м'язах стравоходу, язика, скелетних м'язах, черевних, діафрагми, а також у серці. Щодо туш худоби, то цисти зустрічаються в м'язах стравохода, серця, язика, діафрагми і в скелетних. У тушах свиней цисти знаходять найчастіше в м'язах стравоходу, діафрагми і чотириголовому м'язі стегна, міжреберних, черевних і ін.

Для аналізу наявності мікроцист у тварин беруть проби м'язів (15-20 г) стравоходу, серця, діафрагми, поверхневих м'язів тулуба. Проби м'язів нарізають кусниками, завбільшки як зерно проса, кладуть на компресорій (24 зрізи) і розчавлюють. Розглядають під малим збільшенням мікроскопа. Мікроцисти мають притаманну їм веретеноподібну або овальну форму (рис.30). Розрізняють ступені зараженості: висока - 41 і більше цист; середня - від 40 до 10 цист; низька - від 9 до 1 цисти.

Виявлення мерозоїтів із мікроцист за методом М.Козар. До 2-5 г досліджуваної м'язової тканини додають 0,5-2 мл фізіологічного розчину і ретельно товкачиком розтирають у ступці. Для дослідження беруть краплю одержаної кров'янистої рідини, переносять на предметне скло, покривають накривним скельцем і досліджують при середньому збільшенні мікроскопа (із прикритою діафрагмою). Бана-

ноподібних мерозоїтів добре видно без забарвлення.

Для певнішого виявлення мікроцист у зрізах застосовують різні методи фарбування (Романовського-Гімза, метиленовим синім, генціанвіолеом і ін.).

Метод забарвлення м'язових зрізів за А.Г.Кокуріною. На м'язові зрізи наносять 2-3 краплі суміші, виготовленої із рівних частин 0,5%-ого водного розчину метиленового синього і льодяної оцтової кислоти. Після 3-6-хвилинного фарбування зрізи просвітлюють, змочивши їх 2-3 краплями 20-25%-ого розчину нашатирного спирту. М'язові зрізи стискають скельцями компресорія і розглядають під малим збільшенням мікроскопа. На голубому фоні м'язової тканини саркоцисти виглядають забарвленими в темно-синій колір.

Метод люмінесцентної мікроскопії. Освітлювачем 01-19 із світлофільтром УФС-3 в темряві опромінюють поверхню розрізу м'язів і на темному тлі знаходять саркоцисти, які світяться оранжевим кольором. У випадку слабого ураження дозволено туші реалізувати без обмежень, а при значному треба утилізувати.

Метод перетравлювання м'язових проб у штучному шлунковому соку. Пробу м'язів пропускають два або три рази крізь м'ясорубку. Одержаний фарш (10-15 г) вміщують у колбочку, заливають шлунковим соком у співвідношенні 1:8 (за масою) і ставлять у термостат при температурі 37,5° С на 1 годину. Кожні 30 хв колбочку струшують. Вміст фільтрують крізь марлю і центрифугують 3-5 хв при 2000-3000 об/хв. Осад заливають фізіологічним розчином, що має температуру 37,5° С, перемішують і знову центрифугують у вказаному режимі. Краплю осаду в фізрозчині досліджують під покривним скельцем при середньому або великому збільшенні мікроскопа.

Диференціальний діагноз. Саркоцисти худоби, овець, свиней слід відрізняти від бовісних, овісних і целюлозних цистицерків,

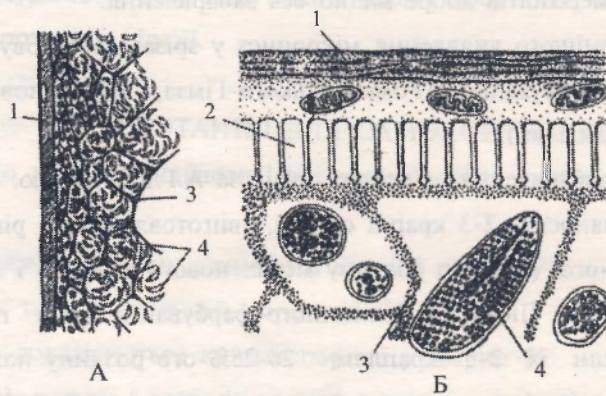


Рис.30. Будова цист *Sarcocystis* (за Дофлейном і Райхеновою):

А - повздовжній розріз через ділянку капсули *Sarcocystis*;

Б - схема ультраструктури будови цисти:

1 - м'язове волокно, яке прилягає до цисти, 2 - оболонка цисти, 3 - перегородка між капсулами, 4 - мерозоїти

особливо молодих. Цистицерки локалізуються в міжм'язовій сполучній тканині, на їх внутрішній оболонці видно сколекс, вони не містять метрочитів, мерозоїтів.

При мікроскопії зрізів м'язів, особливо взятих від свиней, у порожнині саркоцист інколи знаходять кальцифікати, відкладення солей. Щоб відрізнити такі цисти від личинок трихітел, зрізи треба помістити для розчинення солей у 10%-ий розчин соляної кислоти на 1-2 години, а пізніше провітлити в краплі гліцерину і мікроскопувати. Слід мати на увазі, що личинки трихітел у м'язах серця не паразитують.

У випадках інвазійних і інфекційних хвороб часто виникають аборти або мертвонародження. При абортах саркоцистозної етіоло-

гії в плаценті корів знаходять меронти і мерозоїти, в карбункулах - саркоцисти.

При підозрі на змішану інвазію - саркоцистоз + токсоплазмоз - останній при житті діагностується серологічно, а посмертно - шляхом біопроби на кошенятах, білих мишах і іншими методами. У кишківнику котів і собак можуть паразитувати *Cystoisospora* sp. Ооцисти останніх виділяються завжди незрілими і спорулюються в зовнішньому середовищі; у саркоцист - завжди спорульовані і крім цього з фекаліями виділяються спороцисти саркоспоридій.

Патологоанатомічні зміни. При дослідженні тварин, які загинули від гострого перебігу саркоцистозу, знаходять чисельні крововиливи в підшкірній клітковині, на серозних покривах шлунково-кишкового тракту, в перикарді, ендокарді, нирках, наднирниках, підшлунковій залозі, мозку, лімфатичних вузлах. Нирки, печінка, селезінка збільшені в розмірах. Наявні набряки різних органів і тканин, кров водяниста. У мазках-відбитках із різних органів і тканин, фарбованих за Романовським-Гімза, знаходять меронти (шизонти) і мерозоїти. У випадках хронічного саркоцистозу з високою інтенсивністю інвазії у тварин відзначають виснаження, гідремічність і в'ялість м'язів, які мають блідо-рожевий колір. У місцях відкладання жиру, в м'язовій, сполучній тканинах спостерігають серозно-судинні інфільтрати. У зрізах паренхіматозних органів, нирках і головному мозку при гістологічному дослідженні знаходять саркоцисти, а в них мерозоїти.

Лікування тварин не розроблено. Зазвичай застосовують хімкокцид у дозі 0,05 г/кг для хіміопротекції саркоцистозу овець. Паразитостатичний ефект препарату полягає в запобіганні розвитку симптомокомплексу хвороби і зниженні інтенсивності інвазії. Для лікування дефінітивних хазяїв рекомендують хімкокцид. Його двора-

зове застосування в дозі 0,025 г/кг в першу добу після зараження, запобігає розвитку інвазії.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке кокцидіїдози і які захворювання входять у цю групу ?
2. Вкажіть основну різницю в біології розвитку кокцидій: гомоксенних та гетероксенних паразитів.
3. Де локалізуються криптоспоридії у тварин ?
4. Які шляхи і джерела зараження тварин і людини токсоплазмозом ?
5. Хто є дефінітивним і проміжним хазяїном при саркоцистозі?
6. Як можна поставити остаточний діагноз на криптоспоридіоз враховуючи епізоотологічні дані, клінічні ознаки та лабораторні дослідження ?
7. Яким буває перебіг токсоплазмозу у домашніх тварин (дефінітивних і проміжних хазяїв) ?
8. У яких органах і тканинах при ветеринарно-санітарній експертизі туш реєструють саркоцисти і якими бувають патологоанатомічні зміни ?
9. Якими методами діагностують токсоплазмоз та які профілактичні заходи доцільно проводити, щоб розірвати біологічний цикл збудника ?
10. Перерахуйте важливі ланки в профілактиці саркоцистозу.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. Проводячи ветеринарно-санітарну експертизу туш свиней, у п'яточх виявили цисти в м'язах стравоходу і діафрагми. Як довести, що це саркоцисти, а не личинки трихітел і цистицерки ? Ко-

ротно опишіть у конспекті.

2. Розрахуйте кількість і випишіть рецепт на хімкокцид котів масою 2 кг, доза 0,012 г/кг живої маси, з кормом протягом 25 днів.

САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

1. Освоїти техніку приготування препаратів для виявлення збудників криптоспоридій за методом Ціль-Нільсена на мишах; за методом А.Г.Кокуріної - саркоцист на м'язових зрізах (стравоходу, діафрагми) свині.

2. Дослідити методом флотації декілька проб фекалій котів та собак для виявлення в них ооцист.

3. Вивчити цикл розвитку збудників криптоспоридіозу, токсоплазмозу і саркоцистозу. Схематично замалювати.

4. Розглянути і коротко описати засоби симптоматичної терапії при криптоспоридіозі і токсоплазмозі.

5. Зробити аналіз і обговорити, навіщо потрібне комплексне медичне і ветеринарне обстеження тварин та людей при криптоспоридіозі, токсоплазмозі, саркоцистозі.

МАСТИГОФОРОЗИ

ПАНУВАЛЬНА НЕМІЧ КОНЕЙ

(Trypanosomosis equorum)

Хворобу викликає джгутиковий найпростіший організм, що об'єднаний у типі *Sarcomastigophora*, підтип *Mastigophora*, клас *Zoomastigophorea*, ряд *Kinetoplastida*, родина *Trypanosomatidae*, рід *Trypanosoma*, вид *Tr.equiperdum*.

Морфологія і локалізація. Трипаносоми мають витягнуту, вер-

теноподібну форму тіла (трипанон-бурав+soma-тіло). Розміри трипаносом: 20-30 мкм завдовжки та 1,4-2,6 мкм завширшки. Тіло паразита складається із цитоплазми, покритої пелікулою, ядра, кінетопласта, блефаропласта, ундулюючої мембрани і джгутика (рис.31). Ядро круглої форми і розташоване в середній частині тіла. Кінетопласт має форму маленького зерна, міститься у задньому кінці тіла. Від кінетопласта відходить джгутик, який окантовує хвилеподібну перегородку і вільно закінчується на протилежному кінці тіла. Рух трипаносом поступальний за рахунок коливання джгутика. Розмножуються вони шляхом повздовжнього поділу (подвійне і множинне). Локалізуються трипаносоми в найменших капілярах слизової оболонки статевих органів однокопитних. Збудника хвороби рідко знаходять у периферичній крові, а також він погано приживається до лабораторних тварин і собак.

Епізоотологічні дані. Захворювання трапляється рідко, лише як спорадичні випадки. Податливими до захворювання є коні, осли, мули. Джерелом інвазії є жеребці і кобили, що хворі на парувальну неміч. В природних умовах тварини заражаються під час парування, через штучне запліднення спермою, яка містить збудник, інструменти, предмети догляду і дуже рідко через кровососних комах. Безпородні коні (аборигени) перехворюють зазвичай безсимптомно. Лошата заражаються протягом смоктання вимені або облизування слизових виділень із її статевих органів.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від 2-4 тижнів аж до 2-3 місяців. Для хвороби характерна періодичність. Розрізняють три періоди перебігу хвороби: перший - зміни з'являються на слизовій оболонці статевих органів (набряки, виразки, депігментація); другий - зміни на шкірі (припухлість, "талерні бляшки"); третій - розвиваються парези і паралічі. У перший період у жереб-

ців з'являються набряки препуція, мошонки і статевого члена, а у кобил - набряки вимені, нижньої стінки живота ("брус" перед ви- м'ям), статевих губ. За розмірами набряки бувають різні, на дотик вони холодні, неболючі. У більшості коней на статевих органах з'являються вузлики і виразки. На місці заживлення виразок - без- пігментні плями різної величини і форми. У другому періоді долу- чаються симптоми ураження шкіри. На ній з'являються висипки і "талерні бляшки" завбільшки в діаметрі 4-20 см. Ці набряки, пере- важно, кільцеподібні або овальні. Вони з'являються на боках, кру- пі ніби раптово (за декілька годин чи добу) і можуть зникати та знову з'явитися на тих же або інших місцях. У деяких коней спос- терігають катар бронхів, сухий кашель, кон'юнктивіт, інколи під- вищення температури. Кобили в другому періоді переважно абортують. У третьому періоді у коней виникають парези і паралічі лице- вого і трійчастого нервів (відвисає вухо, губа, опускаються пові- ки), а також хребетно-крижових нервів. Буває парез язика, горлян- ки, параліч статевого члена. При ураженні спинного мозку розвива- ється слабкість заду, зміна ходи - коні кульгають при проводці, ніби присідають. У табунних коней хвороба дуже часто перебігає без виражених клінічних ознак - хронічно, у породистих - гостро.

Мікроскопічні дослідження. Для вивчення трипаносом беруть зішкребки з уражених слизових оболонок статевих органів уретраль- ною ложкою або краєм предметного скла. Зішкребки, крім слизу, по- винні мати невелику кількість крові. Беруть також пунктат із наб- ряків і країв талерних бляшок, роблячи прокол голкою або надріз скальпелем. Матеріал відправляють у лабораторію в стерильних про- бірках у термосі з льодом і досліджують не пізніше, ніж через 6 годин, методом розчавленої краплі або готують тонкі мазки і фар- бують за Романовським. Зішкребки або пунктат густої консистенції

розбавляють теплим фізіологічним розчином (37° С) 1:2, кладуть краплю на предметне скло, покривають накривним скельцем і досліджують на наявність рухливих трипаносом. Тонкі мазки висушують на повітрі, фіксують метиловим спиртом протягом 3-5 хв або етиловим 20-25 хв, фарбують за Романовським протягом 20-30 хв, пізніше промивають водою, висушують і досліджують в імерсійній системі мікроскопа.

Серологічні дослідження. Для діагностики парувальної хвороби коней використовують РЗК, РДЗК. Від підозрюваних коней беруть сироватку крові нативну або консервовану одним із загальноприйнятих методів (2-3 мл) і досліджують не пізніше двох днів після взяття. Підозрілих і заражених коней досліджують три рази з проміжком в 1 місяць клінічно, мікроскопічно і РЗК, після чого тварин розділяють на чотири групи.

А. Хворими вважають коней: 1) які дали хоча б один раз позитивну РЗК (++) і більше) або у яких знайдено трипаносому; 2) які дали по РЗК 2 або 3 рази сумнівний результат (+ або ++); 3) які мають характерні клінічні ознаки: талерні бляшки, парези, паралі-

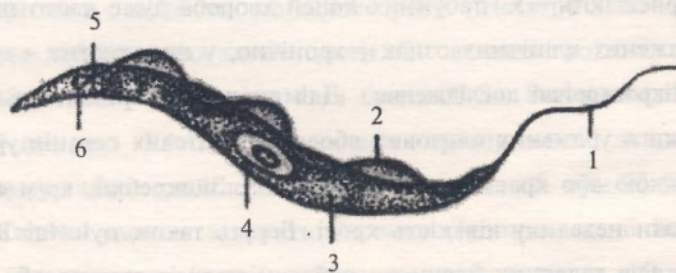


Рис.31. Схема будови *Trypanosoma equiperdum* (за Д.Н.Засу-хіним): 1- джгутик; 2- ундулююча мембрана; 3- цитоплазма; 4- ядро; 5- кінетопласт; 6- блефаропласт

чі; 4) які мають комплекс клінічних ознак при сумнівній РЗК.

Б. Підозрілими на захворювання вважають тварин: 1) які мають будь-які невиразні клінічні ознаки при триразовому негативному результаті РЗК; 2) які за РЗК при триразовому дослідженні один раз дали сумнівний результат і не мають клінічних ознак; 3) виснажених коней неблагополучної групи.

В. Підозрюваними на захворювання вважають коней, які були в паруванні в неблагополучній групі.

Г. Здоровими вважають коней, які не мають відношення до неблагополучної групи і не були в паруванні з підозрілими або хворими тваринами.

Патологоанатомічні зміни. Труп коней мають ознаки виснаженості, паралізовані губи і вуха розміщені несиметрично. Спостерігають набряки, виразки на слизових оболонках і депігментацію шкіри зовнішніх статевих органів. Дегенеративні зміни в м'язах задніх кінцівок і крупа, серцевому м'язі. Інші зміни менш характерні.

Лікування. Застосовують наганін внутрішньовенно в 10%-ому розведенні на фізіологічному розчині в дозі 0,01-0,015 г/кг. Через 1-1,5 місяця лікування повторюють. За тваринами спостерігають протягом року (досліджують на 10, 11, 12-ому місяці). Якщо триразове обстеження за допомогою РЗК, мікроскопії зішкребків зі слизових оболонок статевих шляхів і клінічно не дадуть позитивних результатів, тварин вважають здоровими.

Азидин - внутрішньом'язово в дозі 0,0035 г/кг у формі 7%-ого розчину на 5%-ому розчині глюкози, через добу, щоб не було набряків у місцях введення. Димінафен - внутрішньом'язово в дозі 0,075 г/кг у формі 5%-ого розчину та на другий день у дозі 0,035 г/кг. У випадках рецидивів, крім наганіну, застосовують новарсе-

нол в дозі 0,005 г/кг. Соварсенол призначають внутрішньовенно (1:100 extempore) в комбінації з наганіном по схемі: в 1-й та 10-й день вводять соварсен у дозі 0,003-0,004 г/кг, на 4-й день наганін у дозі 0,01-0,015 г/кг. Фуадин застосовують одночасно з наганіном - 0,1 мл фуадину і 0,01 мл наганіну протягом семи днів (1-й, 4-й, 7-й). Піроцид/бабецид - внутрішньом'язево з лікувальною метою 1 мл на 16-17 кг м.т.тв., а з профілактичною - 1 мл на 25 кг м.т.тв., при необхідності препарат назначають повторно через 24 год. після першої ін'єкції.

ГІСТОМОНОЗ ПТИЦІ

(Histomonosis avium)

Систематичне положення збудника: тип *Sarcomastigophora*, підтип *Mastigophora*, клас *Zoomastigophorea*, ряд *Rizomastigida*, родина *Histomonadidae*, рід *Histomonas*, вид *H. meleagridis*.

Морфологія і локалізація. Гістомонади мають дві фази розвитку - джгутикову і амебоподібну (рис.32). Джгутикові мають округлу форму, розміри 12x15x20 мкм і більші. Кількість джгутиків - від одного до чотирьох, що виходять пучками або в різні боки. Аксостиль, ундулююча мембрана, цитостом відсутні. Рух гістомонад поштовхоподібний, з обертанням навколо своєї осі. Амебоподібні - овальної або округлої форми, 8-30 мкм завдовжки. У русі вони викидають псевдоподії. Цю фазу вважають інвазійною. Величина амебоподібних гістомонад, що зустрічаються у індичат - 12x16 або 14x18 мкм, а в курчат - 2x3 до 8x10 мкм. Локалізація амебоподібних форм у слизовій оболонці і порожнині сліпої кишки та в печінці.

Епізоотологічні дані. У природних умовах джерелом зараження здорового молодняка є птиця, що перехворіла. Особливо чутливими

до захворювання є індичата і курчата віком від 2-х тижнів до 2-3 місяців. Зараження відбувається перорально. Захворювати вони можуть в усі пори року, але частіше всередині та наприкінці літа. На прояв захворювання впливають умови утримання та годівля птиці. Носіями гістомонад можуть бути дощові черв'яки, комахи (особливо мухи) і дика птиця.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при гістомонозі триває 7-30 днів і більше. Хвороба може перебігати блискавично, гостро і хронічно. Блискавичний перебіг спостерігається дуже рідко. Перші ознаки гострого перебігу - зменшується апетит, з'являється пронос. Калові маси пінисті, мають подразливий гострий запах, світло-жовтий або зеленуватий колір. Згодом вони набирають коричневого кольору. Індичата пригнічені, жалібно кричать, збиваються в купи, пір'я скуйовджене, матове, навколо анального отвору брудне. Порушення кровообігу веде до появи застійних явищ, шкіра голови набуває темно-синюшного забарвлення ("чорна голова"). Птахи сидять з опущеними крилами та головою. Гинуть через 1-3 тижні від початку захворювання. Хронічний перебіг хвороби буває у індичат старшого віку і дорослої птиці. Ознаки такі ж, але згладжені, періоди загострення чергуються з періодами тимчасової ремісії. Частина птахів може загинути через 1-2 місяці при наростаючій слабості і виснаженні. У курчат гістомоноз має підгострий або хронічний перебіг, а у дорослих - тільки хронічний. Клініка така сама, але проявляється слабше.

Мікроскопічні дослідження. Матеріал для дослідження беруть одразу ж після забою птиці. Роблять зішкребки на межі uszkodженої і здорової тканини зі слизової оболонки сліпих кишок і сінуса. Зішкребок, сліпу кишку та печінку вміщують у фізіологічний розчин (t 38-40° C і рН - 7,2-7,4). Вміст сліпих кишок або зішкребок дос-

ліджують методом розчавленої краплі. Краплю матеріалу вміщують на предметне скло, покривають накривним скельцем і розглядають під малим, а пізніше середнім збільшенням мікроскопа в затемненому полі зору. Живі гістомонади роблять обертальні або поштовхоподібні рухи. Із зішкребків сліпих кишок, сінуса, уражених ділянок печінки роблять 3-4 тонких мазки. Для диференціації до зішкребків додають краплю свіжої неконсервованої крові кроля або коня, змішують. Із краплі суміші роблять тонкий мазок. Мазки висушують на повітрі, фіксують, фарбують за Романовським, промивають дистильованою водою, висушують і досліджують під імерсійною системою мікроскопа. Мікроскопія допомагає виявити джгутикові і безджгутикові форми гістомонад, цитоплазма яких забарвлюється в голубий, ядро - в темно-червоний або темно-фіолетовий, джгутики - в рожевий колір. Ядро гістомонад найчастіше розміщене ексцентрично, має неправильну округлу або підковоподібну форму. У безджгутикових форм, крім цього, в цитоплазмі видно вакуолі і зернистість.

Культуральні дослідження. Гістомонада - факультативний анаероб, який культивується на штучному поживному середовищі Лейдлоу та середовищі 199.

Патологоанатомічні зміни. Загиблі птахи виснажені, шкіра голови темного кольору, пір'я матове, брудне, особливо біля клоаки. У черевній порожнині - фібринозні маси; сліпі кишки збільшені,



Рис.32. Різні форми *Histomonas meleagridis* (за М.А.Колаським): 1- джгутикова; 2- безджгутикова

ущільнені, наповнені сироподібною масою. Стінка сліпої кишки потовщена, салоподібна, з виразками. Печінка збільшена, на її поверхні видно білувато-сірі або жовті вогнища завбільшки як конопляне зерно чи аж горіх. Вогнища чітко відмежовані валикоподібними поясами. Інші органи можуть бути незміненими. В окремих випадках спостерігають перитоніт, перикардит, асцит.

Лікування. Для лікування застосовують ентеросептол і брометронід-25 у дозі, відповідно, 40 мг/кг і 30 мг/кг маси протягом 4-5 днів. Метронідазол індицатам і курчатам груповим методом дозою 1 г/10 л води. Бровафом застосовують груповим методом у дозі 300-400 г на 100 кг корму протягом 10 днів. Авіметронід - індицатам, курям, цесаркам, фазанам, перепілкам, куріпкам - 7,5 г на 1 кг корму або 3 г препарату на 1 літр питної води протягом 9 днів, а пізніше переходять на профілактичну дозу (2,5 г на 1 кг корму або 1 г на 1 літр води). Голубам призначають авіметронід у дозі 3 г на 1 літр води протягом 9 днів (лікування проводять повторно через 3 тижні протягом 5 днів). Для молодняка 9-11 тижневого віку ефективною є така схема: фенотіазин у дозі 0,5 г на птицю (0,6 г/кг маси) протягом 2 днів; після односторонньої перерви дають кокцидіовіт у дозі 0,12 г на 1 л води протягом 10 днів; після 2-денної перерви дають метронідазол у дозі 0,5% до корму протягом 10 днів. Застосовують нітазол у дозі 0,1% до корму протягом восьми днів, профілактична доза становить 0,05% до добової норми корму протягом 15 днів. Можна давати фуразолідон, гістомон, емгал, новарсенол і інші препарати.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Які захворювання входять у групу мастігофорозів ?
2. Яка морфологія і біологія збудника парувальної немічі ко-

ней ?

3. Які дві фази розвитку мають гістомонади, які їх морфологічні особливості ?
4. Що містить у собі поняття "природна вогнищевість" стосовно інвазійних хвороб ?
5. Де локалізується збудник при парувальній немічі в організмі хворих коней ?
6. Якими є джерела і шляхи зараження птиці збудником гістонозу ?
7. Які клінічні ознаки вказують на парувальну неміч коней ?
8. Методи діагностики гістонозу птиці.
9. Якими методами проводять діагностику мастігофорозів коней?
10. Які препарати застосовують для лікування трипаносомозу коней і в чому полягає особливість профілактичних заходів ?

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. На конезаводі у трьох жеребців спостерігали набряк статевого члена і препуція, а в одній кобилі набряк статевих губ, з піхви витікали жовтувато-кров'яні виділення. Виникла підозра на парувальну неміч коней. Коротко опишіть у конспекті, як поставити діагноз, застосовуючи лабораторні дослідження, і які лікарські речовини рекомендовано проти цього захворювання ?
2. Розрахуйте кількість і выпишіть рецепт на бровафом, який буде застосований груповим методом 600 індиченятам двомісячного віку. Доза препарату 350 г на 100 кг корму протягом 10 днів.

САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

1. Освоїти техніку взяття зішкребків зі слизової оболонки сліпої кишки птахів після забою. Навчитися готувати препарати

розчавленої краплі і тонкі мазки (зішкребків, печінки), щоб діагностувати гістомоноз.

2. Виготовити препарат розчавленої краплі крові (покриту краплю накривним скельцем), взятої з кінчика хвоста одного із місцевих щурів (дослідити препарат при малому збільшенні мікроскопа, шукаючи між еритроцитами трипаносоми). Дослідити під імерсійною системою забарвлений мазок крові, що містить трипаносоми, та замалювати.

3. З'ясуйте особливості отримання матеріалу для мікроскопічної, серологічної і біологічної діагностики трипаносомозу коней.

4. Вивчити методи лікування мастігофорозів домашніх тварин.

5. Провести аналіз особливостей профілактичних заходів при трипаносомозах, обговорити їх.

ТРИХОМОНОЗ ХУДОБИ

(*Trichomonosis bovim*)

Місце в систематиці: тип *Sarcomastigophora*, підтип *Mastigophora*, клас *Zoomastigophorea*, ряд *Trichomonadida*, родина *Trichomonadidae*, рід *Trichomonas*, вид *T. foetus*.

Морфологія і локалізація. Розміри паразитів у середньому: 6-30 мкм завдовжки, 3-15 мкм завширшки, частіше овальної, грушоподібної і веретеноподібної форми. Будова трихомонад: пелікула (оболонка), цитоплазма, ядро, кінетопласт, хвилеподібна перетинка (ундулююча мембрана), джгутики, аксостиль, цитостом. На передньому кінці тіла є 4 джгутики, три із яких спрямовані вперед, а один оточує тіло трихомонади, з'єднуючись із хвилеподібною перепонкою, вільно закінчується на протилежному кінці тіла. Від ядра в напрямі до заднього кінця тіла відходить осьовий стрижень (ак-

состиль). У цитоплазмі є включення і вакуолі (рис.33). За несприятливих умов паразити зменшуються в розмірах, округлюються, втрачають джгутики, стають нерухливі, утворюють цисти. Локалізуються трихомонади на слизовій оболонці статевих органів корів (піхві, матці), на плоді, навколоплідній рідині, у биків - на статевому члені, у препуції, уретрі, придаткових залозах, у спермі.

Епізоотологічні дані. Джерело зараження - хворі бугаї та корови. Дуже небезпечні бугаї-трихомоносії в племінних господарствах і пунктах штучного запліднення. Трихомонади у бугаїв виділяються з препуціальним слизом і спермою, у корів і нетелів - з ексудатом і абортіваними плодами. Фактор передавання - контакт хворої тварини зі здоровими при природньому парубанні, а також штучному заплідненні спермою від хворих бугаїв. Збудник трихомонозу може передаватися механічно через предмети догляду за тваринами,

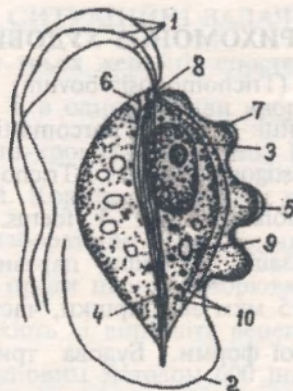


Рис.33. Схема будови трихомонади:

1- передні джгутики; 2- задній джгутик; 3- ядро; 4- аксостиль; 5- ундулююча мембрана; 6- цитостом; 7- крайова нитка джгутика; 8- кінетопласт; 9- вакуолі; 10- цитоплазматичні включення

інструменти. У неблагополучних господарствах механічними переносниками можуть бути мухи. Резервуаром інвазії є гній, сеча, підстилка, забруднені виділеннями із статевих шляхів хворих тварин. Живляться трихомонади слизом, мікробами, еритроцитами. Хворіє на трихомоноз худоба, що досягла статевої зрілості.

Клінічні ознаки. У корів і телиць захворювання виявляється через декілька днів після парування - підвищується температура тіла до 40° С і більше, тварини неспокійні, оглядаються назад, у них знижується апетит і зменшуються надой молока. Слизова оболонка піхви гіперемійована, набрякла, покрита слизисто-гнійним ексудатом. Навколо шийки матки утворюються маленькі щільні вузлики з гострими верхівками. При введенні руки у піхву відзначають шерехатість - ("трихомонозна тертка"). Характерною ознакою хвороби є ранні аборти. Інколи аборт не настає, а в порожнині матки скопичується велика кількість гнійного ексудату (піометра). Коли трихомонади уражають яєчники, порушується ритм статевого циклу, корови часто приходять в охоту, але не запліднюються. Таким чином, розрізняють чотири форми розвитку трихомонозного процесу:

1) катарально-гнійний вестибуловагініт; 2) катарально-гнійний ендометрит; 3) ідіопатичний трихомонозний повний аборт із вигнанням плода; 4) піометра. При хронічному перебігу хвороби клінічні ознаки виражені слабо, і їх можна виявити лише провівши ретельне дослідження. У бугаїв трихомоноз, як правило, є прихованим, без характерних клінічних ознак. При гострому перебігу слизова оболонка статевого члена набрякла, гіперемійована, зібрана в складки, і на ній наявні маленькі тверді вузлики, які мають спочатку яскраво-червоний колір, а згодом бліднуть. Препуцій набряклий, із нього виділяється слизисто-гнійний секрет, який склеює волосся. При сечовиділенні, пальпації, статевому акті тварина відчуває біль.

Приблизно через 2-3 тижні симптоми хвороби зникають, але тварина довгий час залишається трихомонадоносієм.

Мікроскопічні дослідження. Для дослідження в лабораторію направляють абортований плід (до 4-х місяців тільності, не пізніше, ніж за 12 год після аборту) цілком з навколоплідними оболонками або частину плаценти, паренхіматозні органи плода та патологічні виділення із статевих шляхів. Від корів слиз беруть полістероловими піпетками.

Для цього до 10-мілілітрового шприца за допомогою гумової муфти приєднують полістиролову піпетку, набирають 5 мл фізіологічного розчину і вводять його під тиском через розкрити дзеркалом вагіну в шийку матки на глибину 3-4 см. Пізніше, не виймаючи піпетки, шприцом засмоктують фізіологічний розчин разом зі слизом, переносять у пробірку, яку затикають корком. Вагінальний слиз можна брати ложкою-катетером, вагінальним дзеркалом, стерильним тампоном, паличкою та за допомогою інших пристроїв. Якщо зібраний від корів слиз і ексудат мають надто густу консистенцію, їх розводять фізіологічним розчином. Сперму від биків одержують на штучну вагіну, переливають у поліетиленові мішечки. Секрет придаткових статевих залоз одержують шляхом масажу їх через пряму кишку. Зіскоби слизових оболонок препуція беруть за допомогою спеціальних пристроїв Козеева, Корчака або Жабоєдова. Змонтований прилад вводять у порожнину препуція до її середини, після чого, витягнутим стрижнем роблять три-чотири зворотньо-поступальних рухи в препуціальній порожнині. Стрижень виймають, а потім опускають у пробірку, наповнену 3 мл фізіологічного розчину, в якому стрижень промивають, виймають, а пробірку закривають корком. Можна проводити змиви препуція фізіологічним розчином. Для цього використовують гумову грушу або стерильний шприц із катетером (тонка гумова труб-

ка завдовжки 25-30 см). Катетер вставляють на всю довжину в препуціальний канал, вводять у препуцій 5 мл фізіологічного розчину. Препуцій перед введенням розчину треба стиснути рукою ближче до кінця катетера. Після масажу препуціального мішка і кінчика пеніса рідину виливають у чашку Петрі або центрифужну пробірку з лійкою. Змиви можна центрифугувати або відстоювати. Матеріал для дослідження беруть не раніше, ніж через 6 днів після профілактичних орошень і через 10 днів після лікування трихомонадоцидними препаратами. Після дослідження кожної тварини руки ретельно миють і дезинфікують спиртом, а інструменти кип'ятять, дезинфікують спиртом. Нативний матеріал (зіскоби, секрет, сперму) досліджують у розчавленій краплі. Зішкребки, слиз густої консистенції розводять фізіологічним розчином (температура 37° С) у співвідношеннях, відповідно, 1:2 - 1:5, сперму - 1:10. При дослідженні сперми рух сперматозоїтів припиняють за допомогою оцтової кислоти, розведеної у співвідношенні 1:500 - 1:800. При дослідженні методом розчавленої краплі можна застосовувати вітальні фарби: слабкий водний розчин еозину, метиленовий синій, сафранін. Зі змивів також готують мазки, які висушують на повітрі, фіксують протягом 10 хвилин метиловим спиртом і фарбують за Романовським. При мікроскопії слід провести обов'язково декілька досліджень, оскільки негативний результат одноразового дослідження не дає підстав вважати підозрювану на трихомоназу тварину здоровою.

Фарбування трихомонад за П.І.Божевольним. Тонкий мазок із цервікального, вагінального або препуціального слизу фіксують обережним підсушуванням над полум'ям пальника. Фіксований мазок змочують водним розчином генціанвіолету і негайно змивають його струменем води; висушують препарат на повітрі, не застосовуючи фільтрувального паперу. Сповільнене змивання фарби з препарата

знижує якість забарвлення паразитів.

Фарбування трихомонад за М.А.Арнольдovим. Фіксовані звичайним методом мазки забарвлюють сумішшю рівних частин 1%-ого спиртового розчину азуру і 1%-ого розчину еозину: 1 крапля фарби на 1 мл дистильованої води. Скло кладуть мазками вниз і витримують у фарбі 4-7 годин при кімнатній температурі, пізніше змивають фарбу, препарат висушують на повітрі, не застосовуючи фільтрувального паперу.

Культуральний метод дослідження. Застосовують при хронічному перебігу трихомонозу, коли клінічні ознаки не виражені і збудника мікроскопічно важко виявити. Для одержання культури збудника трихомонозу використовують живильне середовище Петровського або пептонно-агарове середовище. Перед висівом у кожен пробірник, наповнену середовищем об'ємом 8-10 мл (Петровського, пептонно-агарове) і залиту стерильним вазеліновим маслом об'ємом 0,3-0,6 мл, додають стерильну сироватку крові коней або великої рогатої худоби (без ознак гемолізу) - 1 мл, пеніцилін і стрептоміцин 1000 ОД/мл середовища, а в пептонно-агарову - додатково нистатин по 250 ОД/мл середовища. Пізніше пробірки із середовищем уміщують у термостат при 37° С на 1-1,5 год. Кожну пробу від тварини висівають у дві пробірки із середовищем, вносять по 0,3-0,5 мл діагностичного матеріалу. Засіяні пробірки інкубують у термостаті при 37° С протягом 10 днів. На 3-й день посіви оглядають візуально і якщо виявляють закаламутнення, то піпеткою беруть краплю середовища з дна пробірки, переносять на предметне скло і розглядають у нерозбавленому вигляді під середнім збільшенням мікроскопа в затемненому полі зору. Засіви проглядають на 5-й, 7-й, 9-й дні.

Рецепти живильних середовищ. Середовище Петровського. Свіжоохолоджену печінку великої рогатої худоби звільняють від жиру,

плівок, каналців і пропускають через м'ясорубку. Беруть 1 кг фаршу, заливають 1 л водопровідної води, настоюють протягом 1 год і кип'ятять 1 год. Після відстоювання фарш видаляють, а після цього заливають дистильованою водою до початкового об'єму і фільтрують через ватно-марлевий фільтр. У колбу вносять 1 л печінкової води, додають 10 г пептону, 5 г натрію хлористого, 10 г мальтози і стерилізують при 112° С (0,5 атм) протягом 30 хв (рН середовища до стерилізації - 8,0-8,2, після стерилізації - 7,2-7,4). Середовище розливають у стерильні пробірки по 8-10 мл, заливають стерильним вазеліновим маслом по 0,3-0,6 мл. Одержане середовище має світло-коричневий або світло-солом'яний колір.

Пептонно-агарове середовище. У колбу наливають 900 мл перевареної дистильованої води, додають 0,5 г агар-агару і підігривають до повного його розчинення. У гарячий розчин додають 20 г пептону, 10 г глюкози, 7 г натрію хлористого, постійно струшуючи колбу. Розчин фільтрують через шар фільтрувального паперу. У фільтрат додають до повного об'єму кип'ячену дистильовану воду і закривають гумовим корком, який проколюють ін'єкційною голкою, а горловину з корком перев'язують двома шарами марлі і ставлять у водяну баню, що кипить (рН середовища 6,9-7,2). Якщо рН є нижчим, то додають по краплі 1%-ий водний розчин їдкого натрію або натрію бікарбонату. Готове середовище має світло-солом'яний колір. Його розливають у пробірки.

Серологічна діагностика Не розроблена. Використання РЗК, РА, РП не дали позитивних результатів. Іноді застосовують алергічний метод діагностики трихомонозу. Від внутрішньошкірного введення антигену шкірна складка потовщується щонайменше на 5 мм.

Патологоанатомічні зміни. Трихомоноз худоби не викликає загибелі тварин, тому ці зміни вивчають після забою. У корів слизо-

ва оболонка піхви і вагіни темно-червоного кольору з крапковими крововиливами та вузликами. На слизовій оболонці шийки, тіла і рогів матки наявні набряк і потовщення складок, крапкові крововиливи, серозно-катаральні вогнища запалення. У рогах матки - нагромадження пластівцеподібної рідини. Яйцепроводи потовщені, ущільнені, їх просвіт заповнений запальним ексудатом густої консистенції. У яєчниках відмічено утворення кист і персистентних жовтих тіл. Лімфатичні вузли (пахові, передніх тазових і клубові) з крововиливами. Слизова оболонка дна сечового міхура має запальні вогнища. У трихомонозних биків оболонка пеніса потовщена, складчаста, місцями вузлувата. Знаходять ознаки запалення в залозах простати та куперовій, у придатках сім'яників, ампулах сім'япроводів і сім'яних міхурцях.

Лікування. Коровам призначають препарати, які сприяють скороченню матки і виділенню патологічного вмісту: 0,5%-ий розчин прозерину, 0,1%-ий розчин карбохоліну або 0,1%-ий розчин фурамону в дозі 2 мл підшкірно 3 рази через день. Через 5-7 днів курс повторюють. Одночасно у ці ж дні призначають медикаментозні засоби у теплому вигляді для спринцування статевих органів: 8-10%-ий розчин іхтіолу (краще на гліцерині); водний розчин йоду на фізіологічному розчині в концентрації 1:1000; флавакридин (1:1000); етакридина лактат (1:2000); нітрофуранова суміш (фуразолідон 0,1г, фурацилін 0,2 г, фізіологічний розчин 1000 мл). Внутрішньом'язово трикратно вводять 1%-ий розчин метронідазолу (трихопол) у дозі 80-150 мл. Бровафом дають разом з кормом у дозі 400 кг корму протягом 3-4 днів. При гнійному запаленні матки призначають підшкірно 1%-ий масляний розчин синестролу в дозі 2 мл тричі через день. Після видалення гною, матку орошують вищезгаданими розчинами. Після проведеного курсу лікування корів досліджують на трихомоноз

триразово з інтервалом у десять днів.

Лікування бугаїв є ефективним при шестиденному курсі за схемою: 1-й день підшкірно 2 мл 1%-ого розчину фурамону або 0,5%-ого розчину прозерину та місцева обробка препуціального мішка розчином нітрофуранової суміші з 0,5%-ою суспензією фуразолідону; 2-й день - внутрішньом'язово 10%-на суспензія фуразолідону і місцева обробка, як і першого дня; 3-й, 5-й день як і в 1-й день; 4-й, 6-й день - як 2-й день. При трихомонозі биків застосовують метронідозол (брометронід-25, трихопол) у дозі 50 мг/кг підшкірно та 10 мг/кг внутрішньом'язово (3-5 ін'єкцій). Для підшкірного введення метронідозол розчиняють у фізіологічному розчині, для внутрішньом'язового - в суміші гліцерину з водою в співвідношенні 1:3. Розчином метронідозолу (2-5%-ий) на фізіологічному розчині орошують препуціальний мішок. Після проведеного курсу лікування биків досліджують на трихомоноз (змиви із препуція або сперму) культуральним методом п'ятикратно з інтервалом у 10 днів.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. За якими морфологічними ознаками джгутикових відрізняють від споровиків ?
2. До якого типу, підтипу, класу, ряду, родини належить збудник трихомонозу худоби ?
3. Яка морфологія і біологія збудника трихомонозу худоби ?
4. Які джерела зараження бугаїв і корів трихомонозом ?
5. Характерні клінічні ознаки, що виявляються у хворих на трихомоноз биків та корів.
6. Як отримати біоматеріал від корів для діагностичного дослідження на трихомоноз ?
7. Яка методика відправлення патологічного матеріалу для ла-

бораторних досліджень на трихомоноз ?

8. Чому потрібна комплексність у встановленні діагнозу на трихомоноз ?

9. Які знаєте схеми та методи лікування худоби при трихомонозі ?

10. Назвіть основні протитрихомонозні заходи.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. При обстеженні корови було встановлено: наявні слизові виділення зі статевих органів, вульва набрякла. При дослідженні слизу методом розчавленої краплі виявлено найпростіших грушоподібної форми з чотирма джгутиками. Коротко опишіть у конспекті ваші подальші дії.

2. Розрахуйте кількість та випишіть рецепт на брометронід-25 (1 г містить 250 г метронідозолу) для п'ятиразового підшкірного введення у вигляді 1%-ого розчину в дозі 50 мг/кг корові масою 510 кг.

САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

1. Оволодіти технікою взяття матеріалу для лабораторного дослідження на трихомоноз від племінних бугаїв і корів.

2. Розгляньте готовий препарат, що містить трихомонади, вивчіть морфологію та схематично замалюйте.

3. Приготуйте з культури трихомонад препарат методом розчавленої краплі із вмісту товстого кишківника морських свинок або білих мишей, застосувавши для цього заздалегідь зафарбоване предметне скло та дослідіть під мікроскопом на наявність трихомонад.

4. Зробіть аналіз та обговоріть візуальний матеріал (слайди, навчальні таблиці) за діагностикою та диференціальною діагности-

кою трихомонозу у биків і корів.

5. Засвоїти заходи, які треба вжити в господарстві, неблагополучному щодо трихомонозу худоби.

ЦІЛІАТОЗИ

БАЛАНТИДІОЗ СВИНЕЙ

(Balantidiosis suum)

Місце в систематиці. Тип Ciliophora, клас Ciliata (Kinetofragminophorea), ряд Trichostomatida, родина Bursaridae, рід Balantidium, вид Balantidium suis (coli).

Морфологія і локалізація. Існує дві форми балантидій: вегетативна (трофозоїти) та інцистована (цисти) (рис.34). Трофозоїти бувають округлені, яйцеподібні, ланцетоподібні, розмірами від 53 до 225 мкм завдовжки та 26-186 мкм завширшки. Зовні балантидії вкриті рядами війок, які забезпечують рухливість інфузорій. На передньому кінці тіла трофозоїта є заглиблення, що має назву цистосому (цитофарінкс), функція якого - поглинання поживних часток. З протилежного кінця розташовано цитопіг. Всередині - бобоподібне, паличкоподібне або витягнуте ядро, скоротливі і травні вакуолі. Інцистована балантидія має найчастіше округлу форму, хоча трапляються й інші: округло-трикутні, овальні. Зовні цисти вкриті товстою двоконтурною оболонкою без війок. Розміри цист - від $50 \pm 10,4$ до $90 \pm 12,0$ мкм. Циста - не анабіотичний стан паразита, а активна форма його. Всередині цитоплазми цисти видно ядро і зернисті включення. Балантидії паразитують у товстому відділі кишківника свиней, проникаючи в слизовий, підслизовий і навіть м'язовий шар його.

Епізоотологічні дані. Джерело зараження - хворі тварини або ті, що перехворіли. Трофозоїтів балантидій виділяють у зовнішнє середовище поросята, дуже рідко - дорослі тварини. Цисти частіше трапляються у дорослих свиней - носіїв збудника, а також тварин віком понад 4-6 місяців, які перехворіли на балантидіоз. Балантидії паразитують у кишківнику щурів, які також можуть бути джерелом інвазії для свиней. Зараження відбувається аліментарно шляхом заковтування цист балантидій із кормом або водою. Свиней можуть заражати і рухливі вегетативні форми балантидій (трофозоїти), які виділяються з випорожненнями хворих свиней. Захворювання реєструють в основному в зимово-весняну пору року, мінімальна зараженість зустрічається влітку (близько 10%). Сприяють розповсюдженню інвазії неправильна годівля в період відлучення свиней та порушення санітарно-гігієнічних умов утримання.

Клінічні ознаки Залежать від інтенсивності інвазії і присутності інших паразитів шлунково-кишкового тракту (гельмінтів, інших видів найпростіших, представників умовнопатогенної мікрофлори). За поганих умов утримання і годівлі хворобу ускладнює умовнопатогенна мікрофлора. Перебіг хвороби гострий і супроводжується підвищенням температури тіла на 1-1,5° С, діареєю. Фекалії водянисті, з домішками слизу, а інколи і крові, сіро- або зеленувато-бурого кольору, мають запах гнилості. Поросята пригнічені, немічні, часто лежать, їх мучить згага, періодично з'являється блювання. Хвороба триває від декількох днів до 3 тижнів. Поросята худнуть і гинуть. При підгострому і хронічному перебігу хвороба триває 2-3 місяці. Температура тіла залишається в нормі або незначно підвищується. Тварини малорухливі, фекалії рідкі, мають різкий відразливий запах, містять домішки слизу і крові. Поросята худнуть. У дорослих свиней клінічні ознаки відсутні (латентний

період). Тварини є носіями балантидій, виділяючи з фекаліями паразитів у стадії трофозоїтів і цист.

Мікроскопічні дослідження. Дослідженню підлягають 5-10% підозрюваних на захворювання балантидіозом свиней. Індивідуально взяті проби свіжовиділених фекалій досліджують протягом 2-3 год після взяття, оскільки при підвищеній температурі вегетативні форми швидко розкладаються. Мікроскопічне дослідження можна здійснити безпосередньо в господарстві методом розчавленої краплі. Для проби беруть фекальні маси завбільшки з горошок або 1-2 краплі (при проносі), вміщують на предметне скло і змішують із такою ж кількістю теплої фізіологічної розчину (37°C), накривають покривним скельцем і розглядають мазок під малим збільшенням мікроскопа. Наявність поодиноких балантидій у клінічно здорових свиней у благополучних господарствах не може служити підставою для встановлення діагнозу на балантидіоз. Манжос О.Ф. і Сумцов В.С. запропонували основний метод кількісного визначення балантидій в 1 мл субстрату. Для цього готують потрібну кількість градуйованих (центрифужних) пробірок і наливають до них по 5 мл 2-5%-ого водного розчину формаліну. Фекальні маси (~1 г) взяті із прямої кишки тварини, вносять у пробірку, ретельно перемішують скляною паличкою і закривають гумовим корком. Різниця між попереднім об'ємом (5 мл) у пробірці і після додавання покаже об'єм фекалій, взятих для дослідження. Мікроскопіювати можна одразу ж або через декілька тижнів. Перед дослідженням пробірку обов'язково збовтують. Мікропіпеткою об'ємом 0,1 мл відбирають досліджувану суміш, і 0,02 мл переносять на предметне скло, вкривають накривним скельцем. Під малим збільшенням мікроскопа (7x8, 10x10) підраховують кількість балантидій в 0,02 мл фекалій. За таблицею визначають кількість паразитів в 1 мл фекальних мас (табл.1).

1. Кількісне визначення балантидій в 1 мл матеріалу

Кількість балантидій в 0,02 мл	Об'єм матеріалу, взятий для дослідження, мл				
	0,1	0,3	0,5	0,7	1,0
1	2550	882	550	404	300
2	5100	1764	1100	808	600
3	7650	2646	1650	1212	900
4	10200	3528	2200	1616	1200
5	12750	4410	2750	2020	1500
6	15000	5292	3300	2424	1800
7	17850	6174	3850	2828	2100
8	20400	7056	4400	3232	2400
9	22950	7938	4950	3636	2700
10	25500	8820	5500	4040	3000
20	51000	17640	11000	8080	6000
30	76500	26640	16500	12120	9000
40	102000	35280	22000	16160	12000
50	127500	44100	27500	20200	15000
60	153000	52920	33000	24240	18000
70	178500	61740	38500	28280	21000
80	204000	70560	44000	32320	24000
90	229500	79380	49500	36360	27000
100	225000	88200	55000	40400	30000
200	510000	176400	110000	80800	60000
300	765000	264600	165000	121200	90000
400	1020000	352800	220000	161600	120000

Наявність до 30 тисяч балантидій в 1 мл фекалійних мас вказує на балантидіоносійство. Інтенсивність інвазії від 30 до 50 тисяч - хронічний перебіг, так звана зона невизначеності, яку треба вважати приводом для стурбованості. Кількість найпростіших у фекаліях понад 50 тисяч/мл свідчить про гострий перебіг балантидіозу, який супроводжується клінічно вираженими ентероколітами.

Культуральний метод дослідження. Перевага його полягає в тому, що балантидії можна виявити навіть тоді, коли мікроскопічне

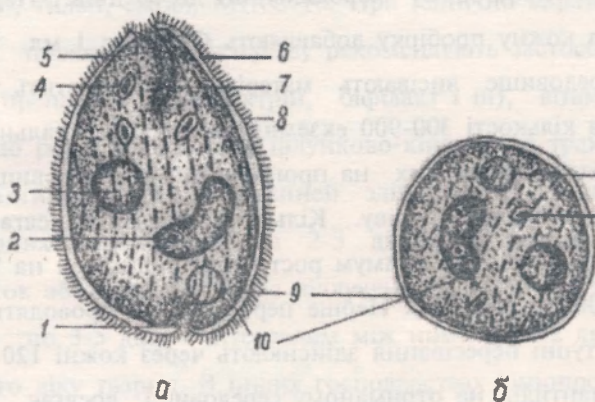


Рис.34. Різні форми балантидій:

а- вегетативна форма (трофозоїти); б- інцистована форма (цисти); 1- цитопіг; 2- мікронуклеус; 3- скоротливі вакуолі; 4- заковтнуті грудочки їжі; 5- війки; 6- цитостом; 7- цитофаринкс; 8- кутикула; 9- прозора ектоплазма; 10- макронуклеус

дослідження виявилось неефективним. Для культивування використовують поживне середовище, запропоноване О.Ф.Манжосом та В.С.Сумцовим. Зважають оптимальну кількість компонентів: 6,6 г хлориду натрію, 0,6 г діамонію фосфату, 0,5 г фосфорно-кислого однозаміщеного калію і розчиняють їх в 1000 мл дистильованої води. Розчин стерилізують кип'ятінням протягом 5 хвилин. Після стерилізації сольовий розчин дворазово фільтрують через фільтрувальний папір і доводять об'єм дистильованою водою до 1 літра. Вимірюють рН середовища і титрують його до 7,2-8,0. Середовище розливають в пробірки по 9 мл і стерилізують в автоклаві. Після охолодження в кожну пробірку з середовищем додають на кінчику скальпеля рисовий крохмал і залишають її до повного просвітлення. Зберігають

середовище в побутовому холодильнику до 50 днів. Перед посівом балантидій в кожную пробірку додають ФіБС по 1 мл. В одержане поживне середовище висівають матеріал, який містить трофозоїти балантидій в кількості 300-900 екземплярів в 1 г фекальних мас. Розмноження найпростіших на пропонованому середовищі відзначають уже на 12 годину після посіву. Кількість паразитів сягає 2000 трофозоїтів в 1 мл. Максимум росту спостерігається на 72-120 годину (до 9000 трофозоїтів). Перше пересіювання проводять через 24 години. Наступні пересіювання здійснюють через кожні 120 годин. Виховання балантидій на отриманому середовищі досягає 336 годин. Середовище придатне як для виділення балантидій із фекалій, так і для подальшого пасажу і нагромадження.

Патологоанатомічні зміни. Труп поросят мають ознаки виснаженості, слизові оболонки анемічні, шкіра задньої частини тіла забруднена фекаліями. Слизова оболонка кишківника на всю його довжину значно потовщена, вкрита слизом, казеозними нальотами жовтувато-сірого кольору з крапковими і розлитими крововиливами. Судинні брижі кровонаповнені. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, набряклі, з геморагіями. У шлунку гостре катаральне запалення з вираженою гіперемією і крововиливами на слизовій оболонці. При хронічному перебігу хвороби слизова оболонка товстого кишківника набрякла, місцями гіперемійована. Методами гістології балантидій знаходять у слизовій оболонці і підслизовому шарі.

Лікування. Затосовують метронідазол (брометронід-25, трихопол): свиням живою масою до 40 кг - 0,25 г, понад 40 кг - 0,5 г два рази на день; бровафом - 400-500 г на 100 кг корму протягом 5-7 днів, груповим методом, а індивідуально - 0,25 г на 10 кг живої маси. Ефективно діють також такі препарати: ентеросептол, фуразолідон, ніфулін, йодинол, ветдипасфен, мепатар, ятрен (хиніо-

фон), осарсол, тилан, емгал, МІКС-10. При клінічно вираженому балантидіозі та проявах дисбактеріозу рекомендують застосовувати бактеріальні препарати (лактобактрін, біфілакт і ін), вітаміни, препарати, що регулюють роботу шлунково-кишкового тракту, серця. Хіміопротекцію балантидіозу свиней здійснюють стаціонарно в неблагополучних господарствах за 2-3 дні до відлучення поросят від свиноматок або одразу ж після відлучення. Препарати застосовують курсами по 3-5 днів з інтервалом між ними в 7-12 днів до чотиримісячного віку тварин. В інших господарствах хіміопротекції підлягають лише тварини, у яких інтенсивність балантидіозної інвазії в перший тиждень після відлучення досягає 30 тисяч найпростіших в 1 мл фекалій.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Які морфологічні ознаки відрізняють війчастих від джгутикових ?
2. За якими морфологічними ознаками збудника балантидіозу свиней відносять до групи ціліатози ?
3. Морфологія вегетативної та інцистованої форм балантидій ?
4. Чи виявлена сезонність при балантидіозі ?
5. У яких органах свині трапляється збудник балантидій, як він розмножується ?
6. Джерело зараження (поширення) та фактори передавання збудника балантидіозу поросят ?
7. Клінічні ознаки у поросят при балантидіозі.
8. Які патологоанатомічні зміни характерні для балантидіозу?
9. Які методи застосовують для виявлення вегетативних форм

балантидій у фекаліях хворих поросят ?

10. Як запобігти зараженню свиней балантидіозом ?

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. Коротко опишіть, як підтвердити (або виключити) прижиттєвий діагноз на балантидіоз у поросят з явищами діареї ? Які дослідження потрібно зробити у випадку, коли захворювання має тяжкий перебіг, а інтенсивність ураження балантидіями незначна (наприклад, 15-25 тисяч трофозоїтів в 1 мл калу) ?

2. Випишіть рецепт та розрахуйте кількість бровафому для індивідуального застосування методом згодовування протягом семи днів 100 поросятм живою масою приблизно по 10-15 кг у дозі 0,25 г на 10 кг живої маси.

САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

1. Оволодіть методикою мікроскопічного дослідження фекалій свиней методом розчавленої краплі та визначення кількості найпростіших в 1 мл за О.Ф.Манжосом і В.С.Сумцовим. Виясніть, що таке балантидіоносійство, хронічний перебіг, так звана невизначеність, гострий перебіг.

2. Вивчіть морфологію трофозоїтної та інцистованої форм балантидій, замалюйте їх.

3. З'ясуйте, які захворювання поросят слід мати на увазі при диференціальній діагностиці балантидіозу.

4. Розгляньте зразки лікарських препаратів, які застосовують для хіміотерапії та хіміопрофілактики балантидіозу, а також його асоціації з іншими інвазійними та інфекційними захворюваннями.

5. З'ясуйте, які господарські та спеціальні заходи потрібні для запобігання захворювання поросят на балантидіоз та оздоровлення ферми від цієї інвазії ?

ПРОКАРІОТИ ТА СПРИЧИНЮВАНІ НИМИ ХВОРОБИ АНАПЛАЗМОЗИ

(Anaplasmoses)

Анаплазми принципово відрізняються від паразитичних найпростіших тваринного походження (Protozoa), оскільки не мають справжнього ядра і органел, тобто вони є доядерними організмами. За більшістю ознак анаплазми найближчі до рикетсій, але оскільки їх переносять кліщі і локалізуються вони в еритроцитах, то за традицією їх вивчають у курсі "Протозоологія". За сучасною систематикою анаплазми належать до царства Prokaryota, типу одноклітинних організмів - Protophita, ряду Rickettsiales, родини Anaplasmataceae, роду Anaplasma.

Анаплазмоз худоби та овець викликається двома видами анаплазм: *Anaplasma marginale* і *Anaplasma ovis*.

Морфологія і локалізація. Анаплазми мають округлу, крапкоподібну форму, цитоплазми біля "крапок" не видно (рис.35). Розміри їх 0,2-1,2 мкм. Розміщення в еритроциті головним чином периферійне. В еритроцитах буває, як правило, від одного до чотирьох анаплазм, але при великій інтенсивності зараження їх може бути і більше. Інколи анаплазм знаходять в лейкоцитах і тромбоцитах.

Епізоотологічні дані. Анаплазмоз парнокопитних проявляє себе як природньо-вогнищеве захворювання, головним чином як збудничо-носійство. Реєструють хворобу влітку і восени, рідше - взимку у вигляді змішаних інвазій з бабезідозами, тейлеріозом, гельмінто-

зами або інфекційними хворобами. У природних умовах переносниками збудника хвороби є іксодові кліщі і кровососні комахи (гедзі, комарі, мухи-жигалки). Щодо іксодових кліщів, то епізоотологічне значення мають *Ixodes ricinus*, *Dermacentor marginatus* і *D. pictus*, *Nyalomma plumbeum* і *N. scupense*, *Boophilus calcaratus*. Поширенню анаплазмозів сприяють недезинфіковані, забруднені кров'ю інструменти після проведення операцій, взяття крові, бонітування і ін.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 10-25 днів у худоби, а овець - до 40 днів (інколи до трьох місяців). Перебіг хвороби буває гострий і хронічний. Характерні ознаки при гострому перебігу: слизові оболонки бліді, рідко жовтяничні, хворі тварини пригнічені, у них прискорений пульс і дихання, температура тіла - в межах 40-41° С. При великому ступені ураження еритроцитів збільшуються лімфатичні вузли, можуть бути набряки підгрудка і кінцівок. Виникає атонія передшлунків і кишківника, яка в деяких випадках переходить у діарею. У тільних самок можливі аборти. Перед смертю з'являються м'язове тремтіння, судоми. Настає коматозний стан, а деякі тварини стають агресивними. Хронічний перебіг не має постійних виявів, температура тіла не є вищою за 40,5° С. Слизові оболонки стають блідими, рідко жовтяничні. Розвивається атонія органів трав'яного тракту, тварини прогресуюче худнуть, знижується продуктивність. У молодих тварин хвороба минає легше, привезені тварини хворіють тяжче.

Мікроскопічні дослідження. Мазки крові від хворих і підозрілих на захворювання тварин фіксують метиловим спиртом або етиловим (20-25 хв) або сумішшю етилового спирту з ефіром у рівних частинах (10-15 хв). Після висушування мазки фарбують за методом Романовського (фарба Гімзи 1-2 краплі на 1 мл води, краще

слаболужної або нейтральної реакції), азур-еозином або прискореним методом за Щуренковою. Анаплазми забарвлюються в темно-червоний або майже в червоний колір, мають округлу форму (подібні на крапочки), розміщені переважно вздовж периферії еритроцита. Ступінь ураження еритроцитів буває різним - від незначного до 50% і більше. Не треба плутати анаплазми із базофільною пунктацією (зернистістю), яка в більшості випадків проявляється численними формами, які містяться в одному еритроциті.

Серологічні дослідження. В сумнівних випадках відсилають у лабораторію сироватку крові об'ємом 3-5 мл для дослідження в РЗК, РА, РНГА або РІФ. Антигеном служать відмиті від еритроцитів анаплазми.

Біологічні дослідження. В окремих випадках у лабораторіях ветеринарної медицини ставлять біопробу на чутливих тваринах (худоба, вівці). Для біопроби беруть 50-100 мл дефібрированої або цитрованої, або гепаринізованої крові від тварин, що підозрілі на анаплазмоносійство, і вводять реципієнту внутрішньом'язово або підшкірно. Ведуть за тваринами клінічне спостереження протягом 30 днів, досліджуючи мазки крові 2-3 рази в тиждень. Діагноз вважа-

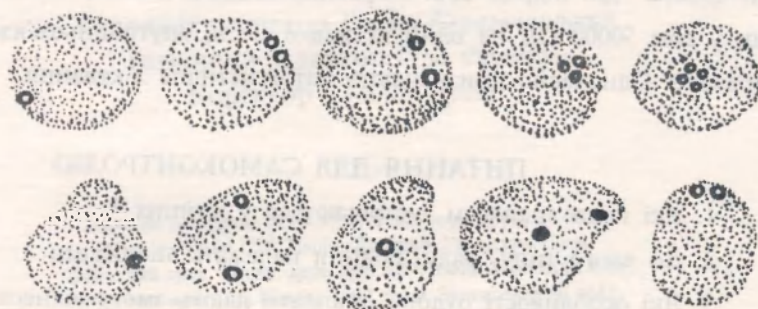


Рис.35. Анаплазми в еритроцитах худоби і овець:

Верхній ряд - *Anaplasma marginale*; нижній ряд - *A. ovis*

ють встановленим, якщо в мазках крові реципієнта буде встановлено наявність анаплазм.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупа відзначають значне виснаження організму. Слизові анемічні, інколи жовтяничні. Кістякова мускулатура блідо-рожевого кольору. Кров світла, рідка. Серцевий м'яз в'язий, під епікардом - смугасті і плямисті крововиливи. Селезінка збільшена в 2-3 рази. Печінка в більшості випадків збільшена, з тупими потовщеними краями, жовтянична і плямиста. В корковій шарі нирок крововиливи. Слизова кишківника катарально або геморагічно запальна.

Лікування. В якості специфічних препаратів застосовують антибіотики: тетраміцин або тетрациклін у дозі 5000-10000 ОД/кг у розведенні 1:10 на 1-2%-ому розчині новокаїну, внутрішньом'язово, з інтервалом 24 год., 4-6 днів підряд. Терраміцин вводять внутрішньовенно в 1-1,5%-ому розведенні на 40%-ному розчині глюкози в дозі 10-15 мг/кг, 3-4 рази з інтервалом 12-24 год. Добрі результати дає застосування морфоцикліну або олеморфоцикліну: препарати вводять внутрішньом'язово в дозі 7,5 мг/кг з інтервалом 24 год три-чотири дні підряд. Для лікування овець застосовують дибіоміцин у дозі 50000 ОД на один кг живої маси, внутрішньом'язово, одноразово. Одночасно призначають патогенетичне лікування.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Які види анаплазм зустрічаються у жуйних ?
2. До якого типу, ряду, родини належать анаплазми ?
3. Які особливості будови анаплазм дають змогу віднести їх до прокаріот ?
4. Де, коли і як тварини заражаються збудниками анаплазмозів ?

5. Які кровососні кліщі можуть бути переносниками анаплазм ?
6. За якими клінічними ознаками відрізняють анаплаزمози від піроплазмідозів жуйних ?
7. Якими лабораторними методами підтверджують, що тварина хвора на анаплазмоз ?
8. Назвіть основні патологоанатомічні зміни, що виникають при анаплазмозі худоби і овець.
9. Які лікарські засоби застосовують при анаплазмозі ?
10. Як запобігти зараженню жуйних анаплазмозом ?

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. У першій половині літа серед корів спостерігали зниження продуктивності, атонію кишківника, набряки в ділянці підгрудка. При мікроскопічному дослідженні мазків крові виявлено анаплазми. Коротко опишіть свої відповідні дії як фахівця.
2. Розрахуйте кількість і випишіть рецепт на дибіоміцин для овець у кількості 20 голів (доза 50000 ОД на 1кг живої маси). Препарат вводять внутрішньом'язово, середня маса однієї вівці 35 кг.

САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

1. Оволодіть методикою приготування мазків крові від підозрюваних і хворих тварин. Зверніть увагу на форму і кількість анаплазм в еритроцитах при дослідженні мазків крові від хворої корови.
2. Замалюйте характерні форми збудника анаплазмозу.
3. Ознайомтесь із методикою поставлення РЗК для діагностики анаплазмозу жуйних.
4. Вивчіть біологічні особливості анаплазм та клініко-епізоотологічні при анаплазмозі.

5. Складіть план оздоровчих заходів у неблагополучному щодо анаплазмозу фермерському господарстві, де утримується 150 корів.

ЗМІСТ

Вступ. Коротка систематика і морфологія найпростіших	3
Піроплазмідози	8
Піроплазмоз худоби	10
Бабезіоз худоби	14
Тейлеріоз худоби	16
Піроплазмоз овець і кіз	23
Бабезіоз овець і кіз	26
Тейлеріоз овець і кіз	28
Піроплазмоз коней	33
Нуталіоз коней	36
Піроплазмоз собак	40
Лабораторно-діагностичні дослідження при піроплазмідозах тварин	45
Дослідження іксодових кліщів на наявність піроплазмід	48
Кокцидідозы	51
Еймеріоз худоби	56
Еймеріоз овець і кіз	59
Еймеріоз та ізоспоров свиней	63
Еймеріоз кролів	66
Еймеріоз птиці	69
Лабораторно-діагностичні дослідження при еймеріозах худоби, овець, кіз, кролів, птиці та еймеріозі і ізоспорові свиней	77
Криптоспоридіоз	82
Токсоплазмоз	93
Саркоцистози	99

Мастігофози.....	107
Парувальна неміч коней.....	107
Гістомоноз птиці.....	112
Трихомоноз худоби.....	117
Ціліатози.....	127
Балантидіоз свиней.....	127
Прокаріоти та спричинювані ними хвороби.....	135
Анаплазмози.....	135

Навчальний посібник

Міністерство сільського господарства і продовольства України
Львівська академія ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького

Юськів Ігор Дмитрович

ВЕТЕРИНАРНА ПРОТОЗООЛОГІЯ

За редакцією Секретарюка Кіма Васильовича

Редактор *Андрій Судин*
Художній редактор *Роман Березницький*
Технічний редактор *Віра Франчук*
Коректор *Євдокія Русш*

Здано на складання 02.09.97. Підписано до друку 23.09.97.
Формат 60x84 1/16. Папір офсетний. Гарнітура Times.
Офсетний друк. Умовн. друк. арк. 8,37. Умов. фарбовідб. 8,61.
Обл.-внд. арк. 6,76. Наклад 1000 прим. Замовлення № 1612.
Видавництво "Каменяр". 290000, Львів, МСП, Підвальна, 3.
Навчально-виробничі майстерні Львівського поліграфічного технікуму.
290008, Львів, Винниченка, 12.

Юськів І.Д.
Ю91 Ветеринарна протозоологія: Навч. посібник /За ред. К.В. Секретарюка.
– Львів: Каменяр, 1997. – 142с. : рис., таб. – (М-во сіл. госп-ва і продоволь-
ства України; Львів. акад. вет. медицини).

ISBN 966-7255-21-2

Протозоологія – розділ ветеринарної паразитології, наука, що вивчає найпростіші одноклітинні паразитичні організми і хвороби, які вони спричиняють (протозоози). Посібник містить сучасні відомості про класифікацію, морфологію і ультраструктуру найпростіших, локалізацію, епізоотологію, клінічні ознаки, методи лабораторної діагностики, патолого-анатомічні зміни і лікування. Подані ілюстрації полегшують засвоєння матеріалу.

Посібник призначений для студентів ветеринарних навчальних закладів. Корисну для себе інформацію в ньому знайдуть лікарі ветеринарної медицини, фельдшери та спеціалісти біологічного профілю.

Ю 3706000000-046 Без оголошення
97

ББК 55.17я73

Юськів Ігор Дмитрович
ВЕТЕРИНАРНА ПРОТОЗОЛОГІЯ
за редакцією Секретарюка Кіма Васильовича
Редактор Ірина Сурин
Художній редактор Роман Березкинський
Технічний редактор Віра Фрідман
Коректор Сабіта Русин
Завод на складі № 02.00.01. Львівська обл. Львів, вул. Шевченка, 12
Формат 60x90 1/16. Папір офсетний. Тираж 1000
Замовити у Львівському держ. університеті імені Івана Франка, Львів
002-001-010. Львівська обл. Львів, вул. Шевченка, 12
Видання Львівського держ. університету імені Івана Франка, Львів, 1997
Назва-книжки май-указі Львівського національного університету
200001 Львів, Видавництво, 12



ISBN 966-7255-21-2

6529425

