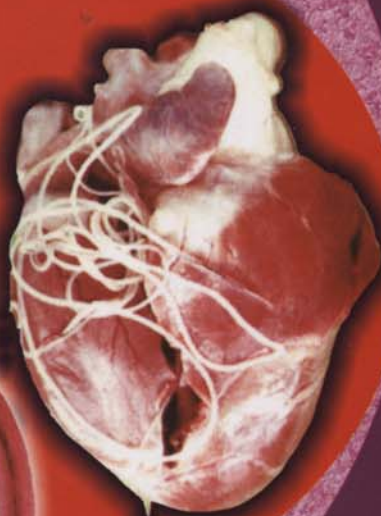


В.Ф.Галат, А.В.Березовський, М.П.Прус, Н.М.Сорока

# ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ ТВАРИН



В.Ф.Галат, А.В.Березовський, М.П.Прус, Н.М.Сорока

# **ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ ТВАРИН**

*За редакцією  
доктора ветеринарних наук  
В. Ф. Галата*

Затверджено  
Міністерством аграрної політики України  
як підручник для факультетів ветеринарної  
медицини вищих навчальних закладів  
III — IV рівнів акредитації із спеціальності  
7.130501 “Ветеринарна медицина”

Київ  
“Вища освіта”  
2003

УДК 576.89(075.8)  
ББК 48.73я73  
П18

*Гриф надано Міністерством  
аграрної політики України  
(лист № 18-2-1-13/185  
від 23.04.02)*

Рецензенти: д-р вет. наук, проф. кафедри епізоотології та паразитології *І. Л. Тараненко* (Одеський державний аграрний університет),  
д-р біол. наук, проф., завідувач кафедри паразитології та рибиництва  
*К. В. Секретарюк* (Львівська державна академія ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького)

**Паразитологія та інвазійні хвороби тварин:** Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата — К.: Вища освіта, 2003. — 464 с.: іл.  
ISBN 966-8081-08-0

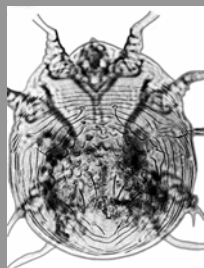
Викладено сучасні дані щодо найпоширеніших в Україні й світі інвазійних хвороб великої та дрібної рогатої худоби, коней, свиней, м'ясоїдних тварин, кролів, птахів, риб, бджіл.

Для підготовки фахівців в аграрних вищих навчальних закладах III – IV рівнів акредитації із спеціальності «Ветеринарна медицина».

**ББК 48.73я73**

**ISBN 966-8081-08-0**

© В. Ф. Галат, А. В. Березовський,  
М. П. Прус, Н. М. Сорока,  
2003



# ПЕРЕДМОВА

Підручник складається з п'яти розділів (загальна паразитологія, гельмінтози, ентомози, акарози, протозоози). При його написанні використано найновіші дані вчених різних країн світу.

Підручник підготував авторський колектив новаторів кафедри паразитології та тропічної ветеринарії Національного аграрного університету в складі доктора ветеринарних наук, професора В. Ф. Галата, кандидата біологічних наук, доцента М. П. Пруса, кандидата ветеринарних наук, доцента Н. М. Сороки і кандидата ветеринарних наук А. В. Березовського (науково-виробниче об'єднання «Бровафарма»).

Перше видання українською мовою підручника «Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин» для викладачів і студентів вищих навчальних закладів III – IV рівнів акредитації побачило світ у 1996 р. (видавництво «Урожай»). Його започаткував авторський колектив паразитологів Харківського зооветеринарного інституту (проф. В. К. Чернуха, доценти В. І. Бирка, В. І. Котляр, В. Я. Пономаренко, А. М. Пономаренко), Національного аграрного університету (проф. В. Ф. Галат) та Білоцерківського державного аграрного університету (проф. Ю. Г. Артеменко).

У цьому виданні хвороби наведено за окремими видами тварин (хвороби жуйних, коней, свиней, м'ясоїдних, кролів, птахів, риб та бджіл). Описано паразитози, які нині в Україні не трапляються, однак у майбутньому можуть бути завезені чи занесені в нашу державу (трипаносомози, лейшманіоз м'ясоїдних тварин, малярія птахів, дракункульоз, шистосомоз тощо). Схарактеризовано нові протипаразитарні препарати, які випускають основні фірми розвинених країн («Pfizer» —



США, «Bayer» — Німеччина, «Intervet» — Нідерланди) і які широко використовують у світі для боротьби з інвазійними хворобами тварин.

Значна частина лікарських засобів знайшла широке застосування у ветеринарній медицині України.

Враховано сучасні дані та науково обґрунтовані підходи щодо назв окремих паразитичних організмів та номенклатури інвазійних хвороб.

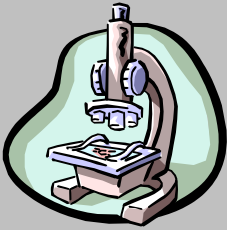
Теоретичний матеріал ілюстрований чорно-білими та кольоровими малюнками. В кінці кожного розділу зазначено сучасні протипаразитарні лікарські засоби, а в кінці підручника — покажчики основних термінів українською та латинською мовами. Наведено список використаних літературних джерел, а також тих, що рекомендуються читачам як додаткова література.

Підручник відповідає сучасним вимогам і змісту аналогічних навчальних видань, якими користуються студенти університетів США та Європи.

Книгу включено до комп'ютерної мережі Національного аграрного університету.

Академік НАН і УААН,  
Президент Всесвітнього консорціуму  
установ вищої аграрної  
освіти та досліджень

*Д. Мельничук*



## ЗАГАЛЬНА ПАРАЗИТОЛОГІЯ

### 1.1 || ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ДИСЦИПЛІНИ

**Паразитологія** (від грец. *parasitos* — нахлібник, дармоїд і *logos* — вчення) — комплексна біологічна наука, що вивчає систематику, морфологію, цикл розвитку різних паразитичних організмів та хвороби, які вони спричиняють. Розрізняють загальну, медичну, агрономічну та ветеринарну паразитологію.

**Загальна** паразитологія обґрунтовує теоретичні питання взаємовідносин паразитів та їхніх хазяїв. **Медична** паразитологія досліджує організми, які спричиняють хвороби у людей, а **агрономічна** — у рослин.

**Ветеринарна** паразитологія вивчає паразитичні організми та хвороби, які вони спричиняють у сільськогосподарських, домашніх і промислових тварин, риб та бджіл. Правильніше було б назвати цю дисципліну **зоопаразитологією**, адже предметом її досліджень є паразитичні організми тваринного походження царства *Animalia* (одноклітинні — *Protozoa* та багатоклітинні — *Metazoa* організми: нижчі гельмінти, комахи, павукоподібні) надцарства ядерних (*Eukaryota*). Хвороби, спричинені зоопаразитами, називають інвазійними (паразитарними), а хвороби, причиною яких є організми рослинного походження (фітопаразити), дістали назву **інфекційних**.

У процесі життєдіяльності впродовж тривалого часу частина живих організмів пристосувалися до паразитичного способу існування, коли всі необхідні для їхнього розвитку речовини вони отримують за рахунок іншого організму (хазяїна). Нині на земній кулі існує близько 1,5 млн (за даними деяких учених — 2 млн) видів живих організмів тваринного походження. З них майже 90 000 видів (6 %) ведуть паразитичний спосіб життя.

У формуванні світогляду лікаря ветеринарної медицини поряд з іншими клінічними дисциплінами важливу роль відіграє зоопаразитологія. Вона тісно пов'язана із загальною біологією та зоологією. Методи вивчення механізму виникнення імунітету, розвитку патогенезу та сучасні методи діагностики

інвазійних хвороб ґрунтуються на методиках, які застосовують у вірусології, біохімії, біофізиці, патологічній фізіології та патанатомії, клінічній діагностиці, ветеринарно-санітарній експертизі. Організація лікувально-профілактичних протипаразитарних заходів має багато спільного з фармакологією, епізоотологією, внутрішніми незаразними хворобами, хірургією, організацією та економікою ветеринарної справи. Неможливо досягти стабільного благополуччя щодо інвазійних хвороб, якщо не дотримуватися гігієнічних норм утримання та годівлі тварин повноцінними кормами.

Від лікаря ветеринарної медицини значною мірою залежить охорона здоров'я населення. Йдеться насамперед про інвазійні хвороби, спільні для тварин і людей (ехінококоз, трихінельоз, токсоплазмоз тощо).

Про паразитів та хвороби, які вони спричиняють, знали з давніх часів. Перші повідомлення з цього приводу можна знайти в літописах Арістотеля, який наводить дані про аскарид, теній, гостриків, описав цистицеркоз свиней. Його також вважають засновником ентомології. Він уперше ввів термін «*entomon*» (комаха). Гіппократ виявив вплив деяких паразитичних червів на здоров'я людини. Він уперше запропонував термін «*helmins*», звідки й походить назва «гельмінт».

Величезні заслуги у розвитку паразитології належать видатному вченому Ібн Сіна (Авіценна), який описав патологію тварин при гельмінтозах, запропонував засоби для їх лікування. В його працях є також повідомлення про шкідливих кліщів і комах. Тривалий час дані, що стосувалися інвазійних хвороб, мали фрагментарний та описовий характер. Дослідники тих часів були переконані, що паразитичні черви самовільно зароджуються в організмі тварин і людини.

У середині XVII ст. Франческо Реді вперше довів, що мухи й оводи розвиваються з яєць. Цим він завдав удару теорії самовільного зародження живих організмів. Винайдення в XVII ст. голландським дослідником А. Левенгуком мікроскопа відкрило нову еру в історії біології.

Як наука паразитологія сформувалася в XIX ст. Відтоді розпочинається вивчення циклів розвитку паразитів (експериментальна паразитологія).

Велика роль англійських учених Г. Еванса і Д. Брюса, які вперше відкрили збудників трипаносомозів тварин і людей та довели роль мух цеце в передаванні одноклітинних організмів. На честь цих дослідників були названі відкриті ними види трипаносом (*Trypanosoma evansi* та *T. brucei*).



Г. Еванс



С. Гоар



Д. Брюс

Англійський учений С. Гоар упродовж 50 років плідно працював над вивченням трипаносомозів тварин і людей, а його монографія «Трипаносомози ссавців» (1972) не втратила своєї актуальності й нині. Швейцарський протозоолог А. Тейлер — автор численних праць з тейлеріозу тварин, плідно працював над вивченням піроплазмідозів, лейшманіозу, саркоптозу.

Наприкінці XVIII — на початку XIX ст. російський академік П. С. Паллас описав велику кількість гельмінтів та комах нових видів. Викладач Харківського ветеринарного інституту К. А. Островський у 50-х рр. позаминулого століття розшифрував цикл розвитку цестод, різко критикував теорію самовільного зародження паразитичних червів. О. П. Федченко під час подорожей у Середню Азію зібрав велику колекцію гельмінтів, уперше описав цикл розвитку збудника дракункульозу. Е. К. Брандт опублікував книгу про паразитів свійських тварин і людини. Ним закладено наукові основи арахноентомології. Д. Л. Романовський (1891) розробив і запропонував новий метод фарбування одноклітинних організмів. Видатним російським ентомологом був І. А. Порчинський. Він — автор численних праць, що стосуються оводів, гедзів та мух. М. О. Холодковський вивчав анатомію, цикли розвитку й систематику гельмінтів тварин і людини, видав російською мовою перший атлас паразитичних червів.



А. Тейлер



К. І. Скрябін

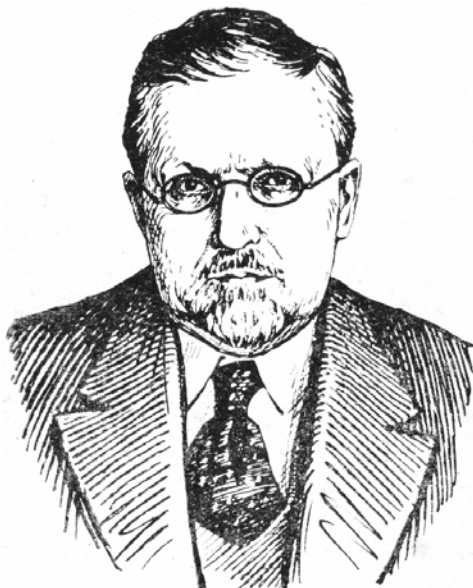


Є. Н. Павловський

Видатну роль у подальшому розвитку паразитології в минулому столітті відіграли дослідження, виконані під керівництвом академіків К. І. Скрябіна (Москва), Є. Н. Павловського, професорів В. О. Догеля та В. Л. Якімова (Санкт-Петербург). К. І. Скрябін створив гельмінтологічну школу, яка об'єднала спеціалістів ветеринарного, медичного та біологічного профілів. Завдяки зусиллям цього видатного вченого у вищих навчальних закладах було



В. О. Догель



В. Л. Якімов



відкрито перші кафедри паразитології, підготовлено та видано підручники й навчальні посібники з цієї дисципліни. Є. Н. Павловський — основоположник наукової школи, що плідно працювала над вирішенням проблем загальної паразитології. Він створив учення про природну осередковість трансмісивних хвороб. В.Л. Якимов заснував школу протозоологів і хіміотерапевтів, а В. О. Догель — еколого-паразитологічну школу, вчені якої багато зробили для вивчення паразитичних організмів риб.

Значний внесок у розвиток ветеринарної гельмінтології зробили українські вчені. Впродовж тривалого часу центром підготовки фахівців ветеринарної медицини й вивчення гельмінтологічних проблем були вчені одного з найстаріших вищих навчальних закладів України — Харківського ветеринарного інституту (нині Харківської державної зооветеринарної академії). Гельмінтозам були присвячені роботи видатних учених Є. А. Островського, С. А. Каменського, Н. П. Петропавловського, С. В. Іваницького, А. Ф. Носика, М. О. Палімпсестова, В. К. Чернухи.

Планомірні систематичні дослідження паразитичних організмів розпочалися після 1937 р., коли в Інституті зоології ім. І. І. Шмальгаузена НАН України було створено відділ паразитології. Більш як півстоліття його очолював талановитий український учений академік О. П. Маркевич (1905 – 1999). Він був основоположником і науковим керівником української школи паразитологів, учені якої й нині успішно вирішують важливі фундаментальні та прикладні проблеми загальної, ветеринарної, медичної та агрономічної паразитології.

Вагомий доробок у вивчення інвазійних хвороб тварин вніс також академік Р. С. Чеботарьов (1905 – 1981). У різні роки ці вчені впродовж тривалого часу очолювали кафедру паразитології Київського ветеринарного інституту.

Для розвитку ветеринарної паразитології багато зробили вчені Інституту експериментальної і клінічної ветеринарної медицини (м. Харків) доктори



М. О. Палімпсестов



О. П. Маркевич



Р. С. Чеботарьов



М. С. Крикунов

ветеринарних наук Ю. С. Коломієць, М. Д. Кльосов, З. Г. Попова, завідувачі кафедр паразитології Білоцерківського державного аграрного університету М. С. Крикунов та М. М. Вовченко, Дніпропетровського державного аграрного університету Я. М. Захрялов, доктор біологічних наук В. Н. Трач (Інститут зоології ім. І. І. Шмальгаузена НАН України).

Далеко за межами України відомі імена видатних учених-паразитологів, які продовжують плідно працювати в науково-дослідних інститутах та вищих навчальних закладах. Це доктори ветеринарних наук, професори І. А. Машкей, Ю. О. Приходько та В. С. Шеховцов (Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН), доктор ветеринарних наук М. Ф. Ященко (Інститут ветеринарної медицини УААН), доктори біологічних наук В. В. Корнюшин, Г. М. Двойнос та В. П. Шарпило (Інститут зоології ім. І. І. Шмальгаузена НАН України), завідувачі кафедр паразитології, професори В. Ф. Галат (Національний аграрний університет України), Ю. Г. Артеменко (Білоцерківський державний аграрний університет), К. В. Секретарюк (Львівська державна академія ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького), І. Л. Тараненко (Одеський державний аграрний університет), І. С. Дахно (Полтавська державна аграрна академія).



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Що вивчає дисципліна паразитологія? **2.** Назвіть зоопаразитів, що спричинюють інвазійні хвороби у тварин. **3.** Коли і хто зробив перші повідомлення про зоопаразитів? **4.** Назвіть основні школи зоопаразитологів. **5.** Наведіть основні етапи паразитологічних досліджень в Україні.

# 1.2 || БІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПАРАЗИТОЛОГІЇ

Тварини живуть на земній кулі всюди: у наземно-повітряному просторі, водному середовищі, ґрунті, а також в організмі інших живих істот. У природі вони об'єднані у види. Кожний вид займає певне середовище існування, з яким він безпосередньо взаємодіє, а також свій ареал.

*Ареал* — це частина простору, в межах якого поширені особини виду.

*Фауна* — видовий склад тварин на певній території.

*Флора* — видовий склад рослин на певній території.

*Вид* — сукупність анатомічно й фізіологічно подібних організмів, що дають потомство і мають один генетичний фонд, яким вони обмінюються. Особини виду існують не ізольовано, а об'єднані в популяції.

*Популяцією* називають сукупність організмів одного виду, які можуть вільно схрещуватися між собою, даючи плодючих нащадків, і живуть на певній території.

*Біоценоз* — історично сформована сукупність живих організмів, які населяють ділянку суші або водойми з більш-менш однаковими умовами існування.

Організми взаємодіють не тільки між собою, а й із середовищем існування (зі складовими атмосфери, ґрунту тощо). Сукупність живих організмів та умов середовища існування називають *біогеоценозом*. У ньому живі організми та неживі компоненти об'єднані в єдиний комплекс.

Форми співіснування різних видів у біогеоценозі дуже різноманітні й мають загальну назву *симбіоз* (від грец. *symbiosis* — *співжиття*).

**Типи взаємовідносин організмів у природі.** Усі тварини і рослини, що населяють земну кулю, перебувають у певних взаємозв'язках і тісній залежності від середовища, яке їх оточує і до якого вони пристосувалися в процесі еволюційного розвитку. Взаємовідносини організмів можуть бути індиферентними, дружніми і ворожими.

**Індиферентне співжиття** характеризується незалежністю живих організмів, що знаходяться по сусідству. При цьому вони становлять сукупність нерозривного органічного цілого. Наприклад, живі організми морського дна (коралові поліпи, морські лілії, зірки, вусоногі раки та багатощетинкові черви багатьох видів).

**Дружні взаємовідносини** можуть бути обопільно або односторонньо корисними.

Співжиття двох різнорідних організмів, які приносять один одному користь, називають *мутуалізмом* (від лат. *mutuus* — *взаємний*). У рубці жуїчних, наприклад, живуть понад 100 видів війкових інфузорій та бактерії, що розщеплюють целюлозу і сприяють засвоєнню її тваринами. Таким чином, жуїні тварини отримують необхідні поживні речовини, а мікроорганізми використовують їхнє тіло для життя, розмноження та живлення. Взаємовигідною формою співжиття характеризуються мурашки та жуки родини *Clavigeridae*, що живуть у мурашниках. Жуки виділяють секрет, який споживають мурашки. Останні, в свою чергу, годують жуків.

**Коменсалізм** (від лат. commensalis — нахлібник) — форма співжиття, коли один організм живе за рахунок іншого, не завдаючи йому безпосередньої шкоди. Розрізняють такі форми коменсалізму: синойкія (квартирництво) та епойкія (нахлібництво). *Синойкія* — це така форма співжиття, коли одна тварина використовує іншу як притулок. Наприклад, деякі види малоплідних риб відкладають ікринки в мантийну порожнину моллюсків, де їм забезпечено повний захист від ворогів. *Епойкія* — форма співжиття з тимчасовим прикріпленням до хазяїна. Яскравим прикладом цієї форми взаємовідносин є риба-причепа, яка прикріплюється міцним спинним присоском до шкіри акули в ділянці голови і при цьому дістає можливість живитися залишками її поживи.

**Ворожі взаємовідносини.** За таких відносин один організм завдає шкоди іншому. Їх різновидами є *хижацтво* й *паразитизм*. Хижак і паразит близькі за своїм способом життя. Чим же вони різняться?

Хижак, як правило, сильніший від своєї жертви, яку він одразу вбиває і повністю або частково пожирає (лев — антилопу). Паразит значно менший і слабший від свого хазяїна, тому тварина часто не гине, а тяжко хворіє (фасціола і вівця).

**Визначення паразитизму.** *Паразитизм* — це явище, коли організм одного виду (паразит) використовує організм іншого виду (хазяїн) як тимчасове або постійне середовище існування та джерело живлення. Вперше визначення поняття паразитизму було зроблене І. І. Мечниковим (1874). Він стверджував, що справжніми паразитами є такі організми, які розвиваються і живляться за рахунок інших. Висловлювання І. І. Мечникова пізніше підтвердив Лейкарт (1879). Паразитичні організми є серед тварин і рослин. Представники майже всіх типів тваринного світу мають види, що ведуть паразитичний спосіб життя, а класи трематод, цестод та колючоголових червів цілком складаються з паразитів.

**Види зоопаразитів.** Паразитичні організми поділяють на тимчасових і стаціонарних.

*Тимчасові паразити* живуть, розвиваються від яйця до статевозрілої стадії і розмножуються у навколишньому середовищі, а на тварин нападають лише для живлення. Вони, як правило, є *зовнішніми паразитами*, або *ектопаразитами*. До них відносять гедзів, комарів, мошок, мокреців, москітів, мух-жигалок тощо.

*Стаціонарні паразити* живуть усередині (*внутрішні*, або *ендопаразити*) чи на поверхні тіла хазяїна впродовж тривалого часу (іноді все життя). Їх також поділяють на дві групи: *постійні* та *періодичні*. *Постійні паразити* характеризуються тим, що весь цикл їх розвитку від яйця (личинки) до імаго відбувається всередині або на поверхні тіла тварини: трихінели, акариформні кліщі, воші, волосоїди. Це стосується і деяких видів одноклітинних організмів (*Trypanosoma equiperdum*).

*Періодичні паразити* живуть в організмі хазяїна на певній стадії свого розвитку. Наприклад, підшкірні оводи паразитують в організмі великої рогатої худоби лише на стадії личинки, а лялечки та імаго цих комах розвиваються в зовнішньому середовищі. Переважна частина гельмінтів живе в організмі тварин у статевозрілій стадії. Так, статевозрілі трематоди *Opisthorchis tenuicollis* паразитують в організмі м'ясоїдних тварин і людини, личинки від мірацидія до церкарія — у прісноводних моллюсках, а метацеркарії — у рибах.

Збудники оксіуратозів, аскаридотозів, стронгілятозів паразитують в організмі тварин у стадії личинок та імаго.

Паразитів, які розвиваються в організмі лише одного хазяїна, називають *однохазяїнними*, або *моноксенними*. Наприклад, *Ascaris suum* розвивається прямим шляхом від яйця до імаго в організмі свині, *Dictyocaulus filaria* від личинкової до статевозрілої стадії паразитує в тілі дрібної рогатої худоби.

Якщо для розвитку паразита потрібно два і більше різних видів хазяїв, їх називають *багатохазяїнними*, або *гетероксенними*. Так, фасціоли в личинковій стадії розвиваються в печінці прісноводних молюсків, а в статевозрілій — в організмі сільськогосподарських та диких тварин. Метацицеркарії *Echinostoma revolutum* паразитують у тілі жаб та пуголовків, мірацидії, спороцисти, редії й церкарії — в прісноводних молюсках, а статевозрілі трематоди — в кишках водоплавних птахів.

Іноді в природі трапляється *гіперпаразитизм*. Це явище, коли один паразит оселяється всередині або на тілі іншого організму, що веде паразитичний спосіб життя. Наприклад, буностами здатні паразитувати на монієзіях.

Рідкісним випадком є *псевдопаразитизм* (несправжній паразитизм). Він характеризується випадковим потраплянням у тіло тварин живих істот, які у звичайних для них умовах не ведуть паразитичного способу життя. Прикладом псевдопаразитизму є кормові кліщі або дощові черви, які випадково потрапляють у кишки тварин і за певних умов можуть спричинити порушення травлення.

**Адаптивні зміни морфології та життєвих функцій зоопаразитів.** Умови життя паразитів в організмі хазяїна істотно відрізняються від таких для вільноіснуючих живих істот у зовнішньому середовищі. Одні органи й системи виявилися непотрібними паразиту і атрофувалися або цілком зникли (*регресивні зміни*), у наявності інших потреба зросла, внаслідок чого вони максимально розвиваються (*прогресивні зміни*). Морфологічні та біологічні зміни у паразитів мають характер пристосувань, або адаптацій.

*Морфологічні регресивні адаптації* характеризуються редукцією або втраченою певних органів (систем) паразитів у процесі їх життєдіяльності. Наприклад, зникнення крил у таких комах, як блохи та воші, органів руху та зору — у гелмінтів.

*Прогресивними морфологічними адаптаціями* є поява присосків і гачків на сколексі у цестод, гострих гачків на хоботку скребликів. На відміну від комах, що живуть вільно (*Musca domestica*, *M. autumnalis*), у паразитичних видів (гедзі, комарі, мошки) жувальний апарат перетворився на колючо-сисний орган, призначений для кровососання. У трипаносом, що паразитують у плазмі крові тварин і людини, під впливом середовища хазяїна постійно змінюється структура зовнішньої оболонки. Це сприяє виникненню у паразитів оптимальних захисних імунологічних реакцій.

**Біологічні адаптації.** Прогресивною ознакою, що виникла в процесі розвитку багатьох ендопаразитів, можна вважати *гермафродитизм* (в однієї особи розвинені як чоловічі, так і жіночі статеві органи). Усі цестоди й переважна більшість трематод є гермафродитами. Це істотно підвищує їх репродуктивну здатність.

Величезна кількість паразитичних організмів характеризується колосальною плодючістю. Наприклад, у зрілому членику цестоди *Taenia saginata* знаходиться понад 170 тис. яєць, самка *Ascaris suum* здатна щодня виділяти в



зовнішнє середовище до 200 тис. яєць, а в матці однієї нематоди *Dracunculus medinensis* формується 8 – 10 млн личинок. У багатьох трематод плодючість значно збільшується за рахунок *партеногенезу* (вид статевого розмноження, за якого жіночі статеві клітини розвиваються без запліднення). Як приклад партеногенетичного розмноження можна навести розвиток личинкових стадій фасціол у тілі прісноводного молюска, коли з одного мірацидія утворюється близько 100 церкарій. Для цестод характерною є *дестробіляція* (тимчасова втрата більшої частини члеників). Вона відбувається тоді, коли в зовнішньому середовищі складаються несприятливі для розвитку зародків паразитів умови. Так, це явище характерне для збудника *Drepanidotaenia lanceolata* в зимовий період року.

**Цикл розвитку паразитів.** Велике значення в боротьбі з інвазійними хворобами відіграє знання особливостей розвитку збудників від яйця (личинки) до статевозрілої стадії. Залежно від циклу розвитку паразитів їхніх хазяїв поділяють на дефінітивних, проміжних, додаткових, резервуарних, а також облігатних та факультативних. Хазяїном називають організм, у якому паразит постійно або тимчасово живе за його рахунок.

*Дефінітивним (остаточним)* є хазяїн, в організмі якого паразит досягає статевозрілої стадії розвитку і розмножується (наприклад, жуйні тварини — для трематод *Fasciola hepatica*, *Eurytrema pancreaticum*, цестод *Moniezia expansa*, м'ясоїдні тварини — для цестод *Echinococcus granulosus*, *Dypilidium caninum* тощо).

*Проміжний хазяїн* — організм, у якому живе і розвивається личинка паразита (прісноводний молюск для фасціоли, свиня — для свинячого ціп'яка, орібатиidні кліщі — для монієзій, циклопи — для дрепанідотеній).

У розвитку деяких паразитичних червів беруть участь два проміжних хазяїни. Другого проміжного хазяїна називають *додатковим* (риби для трематоди *Opisthorchis tenuicollis* та стьожака *Ligula intestinalis*).

*Резервуарний хазяїн* — організм, у якому паразит не розвивається, а лише накопичується і тривалий час зберігається, не втрачаючи інвазійних властивостей. Його участь у циклі розвитку паразита не є обов'язковою (наприклад, риби для личинок стрептокар водолавних птахів, дощові черви для личинок *Ascaris suum*, гризуни для алярій м'ясоїдних тварин).

*Облігатний (обов'язковий)* хазяїн забезпечує паразитам найсприятливіші умови для їх розвитку (вівця для монієзій, гуси для дрепанідотеній). В організмі таких хазяїв паразити інтенсивно розмножуються, швидко досягають статевої зрілості й спричинюють тяжкий перебіг хвороби хазяїна.

Хазяїв, в організмі яких паразити розвиваються слабко через недостатньо сприятливі для них умови, називають *факультативними*. В них паразити живуть рідко, а інтенсивність інвазії, як правило, низька (качки для дрепанідотеній, гуси для курячих аскаридів).

Часто одноклітинні паразитичні організми передаються від хворої до здорової тварини через *переносників*. Їх поділяють на механічних та біологічних. У тілі *механічного* переносника паразит не розвивається, а лише накопичується (тедзі й мухи-жигалки для *Trypanosoma brucei*, *T. congolense* та деяких інших видів одноклітинних організмів, які зумовлюють трипаносомози тварин у країнах Африки). В організмі *біологічного* переносника збудник проходить частину циклу розвитку (іксодові кліщі — біологічні переносники бабезій, мухи цеце — трипаносом).

**Шляхи міграції та місця локалізації зоопаразитів в організмі хазяїна.** Після зараження тварин личинки паразитів мігрують по кровоносній і лімфатичній системах (*Ascaris suum*, *Dictyocaulus filaria*, *Setaria labiato-papillosa*), проникають в органи травлення (*Streptocara crassicauda*, *Macracanthorhynchus hirudinaceus*), залози (*Fasciola hepatica*, *Euritrema pancreaticum*), сухожилки (*Onchocerca reticulata*), м'язи (*Cysticercus bovis*), органи зору (*Thelazia gulosa*), хребтовий канал (*Hypoderma bovis*) тощо.

Паразитичні організми можуть розвиватися в різних органах і тканинах тварин. Гельмінти та еймерії паразитують здебільшого в органах травлення і дихання, а також у великих залозах (печінка). Улюбленими місцями локалізації бабезій і трипаносом є кров, цистицерків — м'язи, *Coenurus cerebralis* — мозок.

**Вплив зоопаразитів на організм хазяїна.** Хвороботворний вплив зоопаразитів на організм тварин залежить від багатьох чинників: виду збудника, його вірулентності, місця локалізації, інтенсивності інвазії, стадії розвитку та фізіологічного стану хазяїна, зокрема його імунного статусу, віку, умов годівлі та утримання тощо.

Вірулентність паразитів може посилюватися при підвищенні температури тіла. Наприклад, адолескарії фасціол, яких витримували за температури повітря + 22...23 °С, спричинювали у кролів прояви гострого фасціольозу. Інвазійні личинки фасціол, що перебували за температури + 15...17 °С, спричинювали лише хронічний перебіг хвороби.

**Механічний вплив** зоопаразитів пов'язаний з міграцією личинок (яєць) по організму, їх фіксацією та життєдіяльністю в окремих органах і тканинах хазяїна. Міграція яєць *Schistosoma bovis* та личинок *Ascaris suum*, *Dictyocaulus viviparus*, *Metastrongylus elongatus* призводить до порушення цілісності тканин, розриву капілярів, крововиливів, виникнення запальних процесів. Локалізація великих міхурів *Echinococcus granulosus* у паренхіматозних органах, *Coenurus cerebralis* у головному мозку, *Diocotophyme renale* в нирках, *Dirofilaria immitis* у плуночках серця нерідко є причиною атрофії не лише окремих ділянок, а й усього органа. У разі скупчення значної кількості цестод (*Moniezia expansa*) або нематод (*Toxocara canis*) у кишках може статися їх закупорювання з наступним розривом стінок цього органа та ускладненнями, які нерідко закінчуються загибеллю тварин.

Статевозрілі паразитичні черви в місцях локалізації за допомогою органів фіксації (гачки у *Drepanidotaenia lanceolata*, присоски у *Taenia saginata*, ріжучі пластинки в ротовій капсулі *Ancylostoma caninum*) травмують слизові оболонки кишок, внаслідок чого виникають запальні процеси. Одноклітинні організми, що паразитують в еритроцитах (бабезії) та епітеліальних клітинах кишок (еймерії), значною мірою руйнують їх.

**Алергічний вплив** паразитів полягає в тому, що в процесі життєдіяльності вони виділяють продукти метаболізму, секрети та екскрети, які насамперед мають властивості алергенів. Коли личинки паразитичних організмів линяють і гинуть в органах і тканинах хазяїна, вони виділяють алергени соматичного походження. Алергени гельмінтів являють собою складні сполуки — поліпептиди, протеїни, поліцукриди та гліколіпіди. Під їх впливом в організмі тварин виникає алергічна реакція (еозинофілія), розвивається імунітет різного ступеня напруженості.

**Токсичний вплив** паразитичних організмів вивчений недостатньо. За хронічного перебігу гельмінтозів унаслідок порушення обміну речовин у тварин нерідко виникає токсикоз. У них погіршується загальний стан, знижується апетит, спостерігається розлад травлення, зменшуються кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну. Показником токсикозів вважають також зменшення вмісту в сироватці крові холінестерази, збільшення кількості лейкоцитів. При масовому нападі мошок на велику рогату худобу під впливом гемолітичної отрути розвивається симуліотоксикоз. У одноклітинних організмів саркоцист виділили токсин (саркоцистин), який спричинює некроз тканин у багатьох лабораторних тварин.

**Трофічний вплив** — невід’ємна властивість паразитів. Вони живляться соками й тканинами хазяїна. Поживним матеріалом для цестод, колючоголо-вих червів є вміст кишок, тоді як для нематоди *Haemonchus contortus* — кров тварин. За допомогою специфічних ферментів трематоди здатні перетравлювати кров, соки тканин, слиз, епітелій. Паразити живляться не лише кінцевими продуктами розщеплення білків, вуглеводів, жирів, а й вітамінами, макро- та мікроелементами. Так, в 1 г сирової тканини зрілих члеників монієзій вміст вітаміну B<sub>12</sub> досягає  $4,988 \pm 0,21$  нг. Це приблизно стільки ж, скільки в 1 мл крові здорових ягнят ( $4,318 \pm 0,05$  нг). Тому при високій інтенсивності інвазії спостерігається значне зниження маси тіла тварин, що може призвести навіть до їх загибелі.

Істотне значення має **інокуляторний вплив** паразитів на тварин. Так, личинки багатьох гельмінтів (*Fasciola hepatica*, *Ascaris suum*, *Dictyocaulus filaria*, *Strongyloides papillosus*), комах (*Hypoderma bovis*) у період міграції можуть заносити в органи й тканини хазяїна різні види мікроорганізмів. Багато двокрилих комах, кліщів під час кровососання інокулюють в організм здорових тварин збудників інфекційних хвороб. Руйнуючи епітеліальні клітини кишок, еймерії відкривають мікроорганізмам доступ до різних тканин і органів хазяїна. Все це призводить до ускладнення перебігу інвазійних та інфекційних хвороб.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Дайте визначення понять: «фауна», «флора», «вид», «популяція». **2.** Що таке біоценоз, біогеоценоз, симбіоз? **3.** Наведіть приклади індиферентних та дружніх взаємовідносин живих організмів у природі. **4.** Які форми коменсалізму ви знаєте? **5.** Наведіть приклади ворожих взаємовідносин. **6.** Дайте визначення поняття «паразитизм». **7.** Що таке тимчасові, стаціонарні та періодичні зоопаразити? **8.** Що таке моноксенні та гетероксенні паразити? **9.** Назвіть основні адаптивні зміни, що відбулися в морфології та життєвих функціях зоопаразитів. **10.** Що таке партеногенез? **11.** Дайте визначення поняття «дефінітивний хазяїн». Наведіть приклади. **12.** Що таке проміжні та резервуарні хазяїни? **13.** Чим відрізняються облігатні хазяїни від факультативних? **14.** Назвіть місця локалізації зоопаразитів в організмі тварин. **15.** Схарактеризуйте механічний вплив зоопаразитів на організм хазяїна. **16.** Як здійснюється алергічний вплив зоопаразитів на організм хазяїна? **17.** Дайте характеристику токсичного й інокуляторного впливів зоопаразитів на організм хазяїна.

# 1.3 || ВЧЕННЯ ПРО ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ

*Інвазія* (від лат. *invasio* — напад, вторгнення) — це процес зараження тварин зоопаразитами з виникненням між ними в подальшому ворожих взаємовідносин.

У разі проникнення зоопаразитів в організм хазяїна може розвиватися *інвазійна хвороба*. Для її виникнення та клінічного прояву необхідні умови: висока патогенність збудників і значна їх кількість, сприйнятливість до них певних видів тварин. Важливу роль при цьому відіграють чинники навколишнього середовища (температура та вологість повітря, наявність проміжних хазяїв-гельмінтів, переносників одноклітинних організмів, умови годівлі та утримання тварин).

*Систематика живих організмів* ґрунтується на сучасних досягненнях біології та суміжних наук — зоології, генетики, палеонтології, геології. Основоположником наукової систематики вважають шведського натураліста К. Ліннея, автора праці «*Systema naturae*» (1735). Його заслугою є визначення понять «вид», «рід», «ряд», «клас».

Пізніше Ж. Кюв'є запропонував поняття «родина» і «тип». Проте подальше вивчення тваринного та рослинного світу зумовило необхідність створення низки нових категорій: надродин, підрядів, підкласів, надкласів, підтипів, підцарств, надцарств. Нині з'явилися такі категорії як розділ, надрозділ, триба.

Основною систематичною одиницею є вид. Його назва складається з двох слів латинською мовою. Перше слово означає назву роду і пишеться з великої літери, друге слово — видовий епітет. Його слід писати з малої літери, наприклад: *Fasciola* — назва роду, *hepatica* — видовий епітет; *Hypoderma* — назва роду, *bovis* — видовий епітет. Близькі роди об'єднуються в родину (*Ascaris* і *Parascaris* — у родину *Ascaridae*), родини — в ряд (*Psoroptidae* і *Sarcoptidae* — в ряд *Acariformes*), ряди — в клас (*Diptera* і *Syphunculata* — у клас *Insecta*), класи — в тип (*Trematoda* і *Cestoda* — в тип *Plathelminthes*), типи — в царство (*Nemathelminthes* і *Apicomplexa* — у царство *Animalia*). Всі наведені вище живі організми належать до надцарства ядерних (*Eukaryota*). Така систематика є науковою, загальноприйнятою і єдиною для вчених усього світу.

Істотні зміни в номенклатуру інвазійних хвороб внесли К. І. Скрябін та Р. С. Шульц (1928). Нині існує уніфікована *номенклатура інвазійних хвороб*, яка ґрунтується на зоологічній назві роду збудника. При цьому до кореня додають суфікс «оз» або «ьоз» в однині і «ози» — в множині. Наприклад, у роді *Fasciola* корінь *Fasciol*, закінчення *-a*, і назва хвороби — фасціольоз; у роді *Opisthorchis* корінь *Opisthorch*, закінчення *-is*, а назва хвороби — опісторхоз; у роді *Ascaris* корінь *Ascar*, закінчення *-is*, а назва хвороби — аскароз; у роді *Hypoderma* корінь *Hypoderm*, закінчення *-a*, і назва хвороби — гіподермоз; у роді *Babesia* корінь *Babesi*, закінчення *-a*, і назва хвороби — бабезіоз.

Назва хвороби пишеться в однині. У множині їх вживають у тому разі, якщо вони спричинені зоопаразитами, що належать до вищих таксонів (починаючи з родини). Тоді до кореня слова потрібно додати суфікс «ози» або «ьози». Наприклад, від назви родини *Echinostomatidae* (*Echinostomatid* — ко-

рінь, -ae — закінчення) хвороба називатиметься в множині — ехіностоматидози, Ascaridata (*Ascaridat* — корінь, -a — закінчення) — аскаридатози, Trematoda (Trematod — *корінь*, -a — закінчення) — трематодози, Protozoa (*Protozo* — корінь, -a — закінчення) — протозоози.

*Епізоотологія* вивчає закономірності виникнення і згасання паразитарних хвороб, особливості їх перебігу в різних умовах.

*Епізоотичний процес* — це безперервний ланцюг послідовного переходу збудників від хворих тварин або паразитоносіїв до здорових за певним механізмом передавання.

В епізоотології паразитарних хвороб слід чітко розрізняти два важливих поняття: джерело зараження та джерело поширення. *Джерелом зараження* можуть бути ґрунт, трава, вода, корм (при гельмінтозах та еймеріозах) або проміжні, додаткові, а іноді й резервуарні хазяї (при біогельмінтозах). *Джерело поширення* — це хворі тварини або паразитоносії. Поширенню інвазії, як і зараженню, сприяє наявність у окремих гельмінтів значної кількості резервуарів. Це стосується збудників аляріозу та спіроцеркозу м'ясоїдних тварин, гетеракозу птахів, аскарозу свиней тощо.

З організму хворих тварин паразитичні організми проникають у довкілля багатьма шляхами: з фекаліями, сечею, слиною, молоком, кон'юнктивальним слизом, кров'ю, виділеннями з носової порожнини тощо.

Зараження тварин збудниками інвазійних хвороб здійснюється переважно аліментарно. Це відбувається при заковтуванні інвазійних яєць (наприклад, *Ascaridia galli*) або личинок (*Dictyocaulus filaria*), проміжних, додаткових чи резервуарних хазяїв гельмінтів (внутрішні органи сільськогосподарських тварин з личинками *Echinococcus granulosus*, риба з метацеркаріями *Opisthorchis tenuicollis*, дощові черви з личинками *Heterakis gallinarum*). Аліментарний шлях зараження характерний для багатьох протозоозів (еймеріози, балантидіоз).

Рідше тварини заражаються перкутанно (*Strongyloides papillosus*), контактно (воші), утробно (*Neoascaris vitulorum*), через носові ходи (*Oestrus ovis*), очі (*Thelazia rhodesi*), статевим шляхом (збудники парувальної хвороби, трихомонозу великої рогатої худоби), з молоком (*Toxocara canis*). Для деяких хвороб існує кілька шляхів зараження (личинки нематоди *Ancylostoma caninum* проникають в організм м'ясоїдних тварин перорально або перкутанно).

У виникненні й поширенні інвазійних хвороб важливу роль відіграють чинники зовнішнього середовища: абіотичні (температура повітря, характер ґрунту, кількість опадів, вологість, світло) та біотичні (вплив різних живих істот). Так, улітку на півдні України спостерігається зниження аскарозої інвазії свиней завдяки масовій загибелі яєць гельмінтів унаслідок інсоляції та висихання. Навпаки, значна кількість атмосферних опадів, підвищена вологість, наявність ставків, у яких розвиваються проміжні хазяїни паразитичних червів, сприяють поширенню в зоні Полісся України трематодозів тварин.

Під час організації протипаразитарних заходів ураховують *зональні особливості розвитку збудників* у природі, а також їх переносників та проміжних хазяїв. Так, у країнах з жарким кліматом упродовж року розвивається два покоління оводів *Oestrus ovis*, а в районах з помірним кліматом — лише одне. На півдні України вівці нерідко хворіють на вольфартиоз, тоді як у північних областях країни хвороба не реєструється. Це пов'язано з відсутністю там оп-



тимальних умов для розвитку вольфартової мухи. Мухи ще поширені лише на території Африканського континенту.

Для інвазійних хвороб характерна *сезонність*. Виявляється вона по-різному, залежно від чинників зовнішнього середовища. Наприклад, зараження тварин збудниками фасціольозу в Україні відбувається, як правило, навесні, влітку та восени, тоді як у країнах з тропічним кліматом — у будь-яку пору року. Це стосується також багатьох ентормозів (гіподермоз) і протозоозів (піроплазмідози). Для деяких інвазійних хвороб сезонність перебігу не є характерною (трихомоноз, парувальна хвороба коней).

Багато хвороб є спільними для тварин і людини. Їх називають *зооантропонозами* (опісторхоз, ехінококоз, трихінельоз, токсоплазмоз). Людина може заразитися при вживанні в їжу риби з метацеркаріями трематоди *Opisthorchis tenuicollis*, свинини, в якій знаходились інвазійні личинки круглого гельмінта *Trichinella spiralis*, або при заковтуванні ооцист одноклітинного організму *Toxoplasma gondii*. Разом з тим трапляються випадки, коли тварини заражаються від хворих на інвазійні хвороби людей. При заковтуванні з кормом чи водою інвазійних яєць (онкосфер) цестод *Taenia saginata* і *T. solium*, які паразитують у кишках людини, велика рогата худоба та свині заражаються цистицеркозами.

**Вчення Є.Н. Павловського про природну осередковість трансмісивних хвороб.** Паразитози, збудники яких передаються від хворих до здорових тварин за допомогою переносників (комах та павукоподібних), називають *трансмісивними*. Вперше вчення про трансмісивні хвороби та їх природну осередковість було розроблене Є. Н. Павловським зі співробітниками в 30–40-х рр. минулого століття. Яскравим прикладом такої інвазії може бути лейшманіоз. Збудник цієї хвороби — одноклітинний джгутиковий організм *Leishmania tropica*. У дикій природі лейшманіями уражені гризуни (хом'яки, великі піщаники). Збудники передаються за допомогою кровосисних комах — москітів, що живуть у норах гризунів. Упродовж тривалого часу лейшманії можуть циркулювати між переносниками й дикими тваринами. При проникненні в природні осередки лейшманіозу людини і свійських м'ясоїдних тварин відбувається їх зараження збудниками цих небезпечних інвазійних хвороб.

В організмі механічних переносників паразитичні організми не розвиваються (*факультативно-трансмісивні хвороби*). Наприклад, гедзі та мухи-жигалки є механічними переносниками одноклітинних організмів *Trypanosoma brucei*. У тілі біологічних (специфічних) переносників зоопаразити впродовж певного часу розвиваються і тільки після цього здатні заразити здорову тварину (мухи ще для *Trypanosoma vivax* або іксодові кліщі для бабезій і тейлерій). Такі хвороби називають *облігатно-трансмісивними*. Важливу роль відіграють також природно-осередкові гельмінтози (опісторхоз, ехінококоз, трихінельоз).

**Виникнення інвазійних хвороб та їх перебіг.** Для збудників значної групи протозойних хвороб (піроплазмідози, трипаносомози, лейшманіоз) характерна здатність упродовж тривалого часу зберігатися в навколишньому середовищі й пристосовуватися до життя в організмі диких тварин і переносників (членистоногих). Вони характеризуються *ензоотичністю*, тобто проявом захворювання тварин лише на певних територіях земної кулі (трипаносомози тварин і людини, переносниками збудників яких є мухи щеце, — у країнах Африки, південноамериканський трипаносомоз, переносниками якого є триа-

томові клопи, — в країнах Латинської Америки). Фасціольоз виникає лише в межах поширення проміжних хазяїв збудників — прісноводних молюсків.

Для деяких інвазійних хвороб характерна *епізоотичність*. До них відносять, наприклад, акарози, спричинювані акариформними кліщами. Ці хвороби можуть набувати надзвичайного поширення, що спостерігалось серед коней у багатьох країнах світу під час першої світової війни. Акарози коней на той час мали *панзоотичний* характер.

При проникненні в організм тварини значної кількості патогенних збудників та зниженні його резистентності з'являються різко виражені клінічні ознаки хвороби. Клінічний перебіг інвазії значною мірою залежить також від віку, умов утримання та годівлі тварин. Так, помітні ознаки захворювання на фасціольоз з'являються у овець при паразитуванні понад 50 збудників, у великої рогатої худоби — понад 250 фасціол.

*Субклінічний прояв* хвороби характеризується слабкими її клінічними ознаками. Прикладом може бути перебіг стронгілятозів молодняку жуйних тварин у разі незначної інтенсивності інвазії.

*Латентний перебіг* інвазійних хвороб характеризується прихованим його проявом. Так, у неблагополучних господарствах після видужання великої рогатої худоби від бабезіозу у тварин з'являється імунітет (премуніція). В латентному осередку через інвазованих іксодових кліщів молодняк худоби, що народжується, постійно хворіє на легку форму і набуває при цьому імунітету. Спалах гострого бабезіозу спостерігається в тому разі, коли в неблагополучну зону завозять тварин з місцевості, де ця інвазійна хвороба не реєструється.

При слабкій зараженості тварин паразитичними організмами має місце *безсимптомний перебіг інвазії*. Таких тварин називають *паразитоносцями*. Наприклад, молодняк жуйних тварин нерідко хворіє на парамфістомоз у тяжкій формі, тоді як у дорослої худоби реєструють переважно *паразитоносійство*. Такі тварини є джерелом поширення інвазії, а в разі зниження їх резистентності, погіршення умов годівлі та утримання, зараження іншими паразитичними організмами вони можуть тяжко захворіти і навіть загинути.

**Особливості імунітету і шляхи корекції імунного статусу при паразитозах.** Термін «імунітет», на думку більшості біологів, походить від латинського слова *immunitas* — звільнення, визволення. Це спосіб захисту організму від живих істот і речовин, які мають ознаки генетичної чужорідності. Розрізняють дві форми імунітету: природжений і набутий.

*Природжений* (спадковий, природний, видовий) *імунітет* характеризується повною несприйнятливістю тварин до паразитів певних видів. Наприклад, еймеріями курей не заражаються кролі, бабезіями собак — велика рогата худоба.

*Набутий імунітет* розвивається природно внаслідок перехворювання або виробляється штучно шляхом вакцинації (тейлеріоз жуйних тварин). Він виявляється або повною несприйнятливістю, або зниженням інтенсивності повторних заражень, скороченням термінів паразитування збудників, пригніченням їх статевої діяльності. Імунітет може передаватися від матері до плоду або молодняку через молозиво.

Напруженість імунітету при інвазійних хворобах тварин залежить від виду збудника, його вірулентності, виду та віку хазяїна, індивідуальних особливостей його організму, умов годівлі та утримання.

Велике значення мають речовини, здатні стимулювати імунітет навіть у слабкореагуючих тварин. До них належать синтетичні поліпони, або полі-електроліти. Вони підвищують проникність мембрани лімфоцитів для одночасного введення разом з ними антигену. Таким чином, відбувається комплексний спрямований вибірковий вплив на імунокомпетентні клітини. Імунотимостимуляторами можуть бути не лише синтетичні речовини, але й препарати, які отримують з мікробних клітин або тканин різних тварин, наприклад з панцира крабів. Отже, поряд з пошуком високоефективних протипаразитарних лікарських засобів випробовуються препарати, здатні нормалізувати імунний стан і гомеостаз організму тварини в цілому.

**Вчення К. І. Скрябіна про девастацію.** Термін «девастація» (від лат. devastatio — спустошення, винищення) запропонував К. І. Скрябін у середині минулого століття.

*Девастація* — комплекс заходів, спрямованих на знищення збудників хвороб на всіх стадіях їх життєвого циклу всіма доступними засобами (механічний, фізичний, хімічний та біологічний).

Термін «*презервація*» (від лат. praeserver — запобігати) охоплює комплекс захисних, профілактичних заходів, спрямованих на запобігання зараженню тварин і людей збудниками паразитарних хвороб. Сюди насамперед відносять імунізацію (диктіокаульоз, тейлеріоз тощо).

К. І. Скрябін розрізняє девастацію тотальну й парціальну. *Тотальна девастація* характеризується повною ліквідацією окремих видів паразитів у певних географічних зонах. Яскравим прикладом девастації є ліквідація на території України парувальної хвороби коней і трихомонозу великої рогатої худоби, які раніше мали значне поширення, або дракункульозу людей у Середній Азії в минулому столітті.

*Парціальна девастація* — це різке скорочення кількості певних видів паразитичних організмів на окремих територіях (цистицеркози свиней і великої рогатої худоби в країнах Європи). Таким чином, при оздоровленні тварин від інвазійних хвороб потрібно використовувати обидва методи — девастацію (наступ) і презервацію (оборона).

**Вчення О. П. Маркевича про паразитоценози та асоціативні хвороби тварин.** *Паразитоценоз* — це сукупність різних видів паразитів, що населяють організм хазяїна або окремі його органи (Є. Н. Павловський).

За О. П. Маркевичем, *паразитоценологія* — комплексна теоретико-прикладна, медико-, ветеринарно-, фітопатолого-, біоценологічна наука про екопаразитарні системи, яка вивчає паразитичні й умовно-патогенні організми, асоціації, що живуть вільно, та гостальне середовище або симбіосферу. Завданням паразитоценології є вивчення цих систем з метою розробки теоретичних основ та методів управління ними.

У природних умовах в органах і тканинах однієї й тієї самої тварини можуть знаходитись паразити, що належать до різних видів, родів і навіть типів. У кишках свиней досить часто одночасно паразитують збудники аскарозу, трихуридозу, езофагостомозу, еймеріозу, віруси. Хвороби, спричинені різними видами паразитичних організмів, називають *асоціативними*, або *змішаними*.

Співчлени біоценозу впливають один на одного синергічно або антагоністично. Так, лямблії (джгутикові одноклітинні організми) частіше паразитують у кишках людини разом зі стьожаком широким або карликовим ціп'яком,

ніж зі збудниками аскарозу. Зареєстровано вищу екстенсивність та інтенсивність стронгілятозної інвазії у ягнят (збудники *Nematodirus spathiger*, *Bunostomum trigonocephalum*, *Chabertia ovina*, *Trichuris ovis*, *Ostertagia venulosum*) при одночасному ураженні їх моніезіями. Все це істотно впливає на перебіг асоціативних хвороб та їх патогенез. Як правило, тварини тяжче хворіють на асоціативні хвороби і нерідко гинуть. Діагностика цих хвороб має бути комплексною, з використанням сучасних методів. Важливо також установити види паразитів, які відіграють головну роль у виникненні захворювання, і звернути на них особливу увагу під час розробки заходів боротьби. У боротьбі з асоціативними хворобами слід застосовувати лікарські засоби широкого спектра дії. Можливо, одночасно доцільно призначати кілька препаратів, які б згубно діяли на основних збудників асоціативних хвороб тварин.

**Резистентність збудників інвазійних хвороб до антипаразитарних препаратів.** На сьогодні встановлено резистентність комах, кліщів, одноклітинних організмів та паразитичних червів до протипаразитарних лікарських засобів. Після систематичного застосування одного й того самого препарату (5 – 10 разів) у деяких видів паразитичних організмів може виникнути резистентність до нього. Найчіткіше це простежується у одноклітинних організмів, наприклад у еймерій до кокцидіостатиків. У овець, кіз і коней встановлено стійкість паразитичних червів до антигельмінтиків. У Західній Європі стійкість до антигельмінтиків реєструється рідше, ніж на території Австралії або Південної Африки. Це стосується насамперед збудників гемонхозу й остертагіозу овець та кіз.

Екстенсивне застосування для лікування коней бензімідазолів призводить до появи резистентних штамів окремих видів стронгілід. Тому австралійські вчені рекомендують чергувати застосування антигельмінтиків, що належать до різних хімічних груп (наприклад, бензімідазоли й авермектини). У боротьбі з нематодозами травного каналу тварин доцільно щороку здійснювати заміну антигельмінтиків на лікарські засоби, що належать до інших класів хімічних сполук.

**Перспективи виготовлення протипаразитарних вакцин.** Останнім часом створено вакцини, що виявилися ефективними для профілактики деяких гельмінтозів, акарозів та протозоозів.

Розроблено рекомбінантні вакцини проти цистицеркозу овець (збудник *Cysticercus ovis*) та гемонхозу (збудник *Haemonchus contortus*). В Європі для імунізації телят застосовують живу протидиктіокаульозну вакцину. Її отримано з опромінених  $\gamma$ -випромінюванням личинок збудників диктіокаульозу. У Росії виготовлено вакцину проти тейлеріозу великої рогатої худоби. Певних успіхів досягнуто у створенні вакцини проти іксодових кліщів *Boophilus microplus* великої рогатої худоби та проти бабезіозу, спричинюваного одноклітинними паразитичними організмами *Babesia bovis*.

Комерційний успіх розроблених рекомбінантних вакцин залежатиме не лише від їх ефективності, а й від системи вакцинації, яка має бути дешевою і забезпечувати тривалий захист тварин. У майбутньому, на думку вчених, профілактика багатьох інвазійних хвороб здійснюватиметься за допомогою вакцин, у складі яких є компоненти рекомбінантних паразитичних організмів.

**Збитки, яких завдають інвазійні хвороби, і визначення економічної ефективності протипаразитарних заходів.** Деякі інвазійні хвороби (фасціольоз,

диктіокаульоз, аскароз, піроплазмідози) є причиною масової загибелі тварин. Падіж курей при еймеріозі може сягати 100 %. Знижується продуктивність хворих тварин. У хворих на фасціольоз корів надої молока знижуються на 25 – 40 %, а при бабезіозі великої рогатої худоби лактація може припинитися зовсім. У свиней, уражених нематодами *Ascaris suum*, м'ясна продуктивність знижується до 30 %. Погіршується якість шкіри великої рогатої худоби при паразитуванні личинок підшкірного овода або іксодових кліщів, вовни овець — при псороптозі, меду бджіл — при ноземозі.

Нерідко виникає необхідність у вибракуванні уражених паразитами внутрішніх органів (печінка великої рогатої худоби при фасціольозі та ехінококозі) або навіть усієї туші (трихінельоз свиней).

Продукція, отримана від хворих тварин, має гірші якості. Так, смакові якості м'яса погіршуються внаслідок істотного зниження вмісту в ньому амінокислот, вітамінів, макро- й мікроелементів. При хронічному фасціольозі в молоці корів вміст жиру може зменшуватися на 40 %, загального білка та казеїну — на 15 – 20, сухих речовин — на 8 – 12 %.

Інвазійні хвороби негативно позначаються на репродуктивних властивостях тварин, спричиняють аборти (трихомоноз великої рогатої худоби). Молодняк від хворих тварин народжується недорозвиненим, зі зниженою природною резистентністю. Відбувається порушення функції імунокомпетентних органів і клітин тіла, внаслідок чого у вакцинованих проти інфекційних хвороб тварин створюється неповноцінний або нижчої напруженості імунітет.

Лікування хворих тварин пов'язане зі значними затратами на придбання протипаразитарних лікарських засобів та їх застосуванням.

Важливу роль відіграють дані щодо визначення економічних збитків унаслідок інвазійних хвороб тварин в окремому господарстві, районі чи області.

Як приклад збиток  $Z_1$ , завданий загибеллю, вимушеним забоєм та знищенням тварин, можна визначити за формулою:

$$Z_1 = M \times \mathcal{K} \times \mathcal{C} - V_{\phi},$$

де  $M$  — кількість загиблих, вимушено забитих або знищених тварин;  $\mathcal{K}$  — середня маса тіла однієї тварини, кг;  $\mathcal{C}$  — ціна реалізації одиниці продукції та сировини тваринного походження, грн;  $V_{\phi}$  — виручка від реалізації продукції (м'ясо, шкіри) та сировини тваринного походження, грн.

Збиток  $Z_2$ , завданий зниженням продуктивності тварин унаслідок перенесеної хвороби, обчислюють за формулою:

$$Z_2 = M_{\pi} (V_3 - V_x) T \times \mathcal{C},$$

де  $M_{\pi}$  — кількість тварин, що перехворіли;  $V_3$  і  $V_x$  — середньодобова продуктивність (молоко, м'ясо, шерсть, яйця) відповідно здорових і хворих тварин, кг (шт.);  $T$  — середня тривалість хвороби, днів.

Збиток  $Z_3$ , завданий зниженням якості продукції та сировини тваринного походження, обчислюють так:

$$Z_3 = A_{\pi} (\mathcal{C}_3 - \mathcal{C}_x),$$



де  $A_{\text{п}}$  — кількість реалізованої продукції зниженої якості, кг (шт.);  $\Pi_{\text{з}}$  і  $\Pi_{\text{х}}$  — ціна реалізації одиниці продукції відповідно від здорових і хворих тварин, грн.

Загальний економічний збиток  $Z_{\text{заг}}$  визначають як суму всіх видів збитків:

$$Z_{\text{заг}} = Z_1 + Z_2 + Z_3.$$

Крім обчислених за формулами величин потрібно визначити також затрати на ветеринарні заходи й запобігання економічному збитку завдяки проведеним профілактичним, оздоровчим та лікувальним заходам.

**Протипаразитарні заходи.** Успішна боротьба з інвазійними хворобами можлива за умови проведення комплексу заходів. Вони передбачають повноцінну годівлю тварин, поліпшення стійлового та пасовищного утримання, використання стійлово-вигульного та ізольованого утримання молодняку, упорядкування санітарного стану території тваринницьких приміщень, пасовищ, сінокосів, обладнання майданчиків для забою худоби. Важливу роль відіграють хіміопротифілактика, профілактичні та лікувальні обробки тварин, дезінвазія, дезінсекція, дератизація приміщень та прилеглих до них територій.

Велике значення надається біологічним методам боротьби із зоопаразитами. До них належать: біотермічне знезараження гною, розорювання та меліорація природних пасовищ, осушування водойм, періодична зміна пасовищних ділянок та створення культурних пасовищ з багаторічними травами. Усе це сприяє знищенню паразитичних організмів, їхніх проміжних, додаткових та резервуарних хазяїв. Біологічні методи застосовують також у боротьбі з мухами цеце (стерилізація самців за допомогою  $^{60}\text{Co}$  або  $^{137}\text{Cs}$ ) та деякими іншими видами комах.

Одним із основних протигельмінтозних заходів є *дегельмінтизація* — звільнення організму тварин від паразитичних червів за допомогою хімотерапевтичних препаратів (антигельмінтиків). Вилікувати хвору тварину й запобігти поширенню інвазійних елементів у зовнішньому середовищі — основна мета дегельмінтизації. Залежно від призначення розрізняють профілактичну, передімагінальну, терапевтичну та діагностичну дегельмінтизацію.

Оцінку ефективності антигельмінтиків здійснюють за допомогою двох показників: екстенсефективності (ЕЕ) та інтенсефективності (ІЕ).

ЕЕ — кількість дегельмінтованих тварин у відсотках, які повністю звільнилися від паразитичних червів. Наприклад, зі 100 тварин після застосування антигельмінтика повністю звільнилися від паразитів 90. ЕЕ дорівнює 90 %.

ІЕ — кількість гельмінтів, які загинули після застосування лікарського засобу, щодо їх загальної кількості до дегельмінтизації, у відсотках. Наприклад, до введення протипаразитарного засобу у 10 тварин налічували 100 гельмінтів (їхніх зародків). Після дегельмінтизації 95 паразитичних червів загинули. ІЕ препарату становить 95 %.

Знищення комах здійснюють за допомогою *інсектицидів*, кліщів — *акарицидів*. Більшість препаратів одночасно діють як на кліщів, так і на комах. Тому їх називають *інсектоакарицидами*.

Основними вимогами до протипаразитарних засобів є їх висока ефективність, зручність у застосуванні, широкий спектр дії, мала токсичність для організму тварин, безпечність для людей і помірна вартість.

**Прогнозування виникнення паразитарних хвороб тварин.** На сучасному етапі фахівці ветеринарної медицини навчилися науково обґрунтовано прогнозувати виникнення та перебіг деяких інвазійних хвороб. Наприклад, значна кількість теплих сонячних днів улітку та на початку осені й масовий літ підшкірних оводів у цю пору року дає вагому підставу очікувати можливе значне ураження великої рогатої худоби личинками цих комах і тяжкий перебіг гіподермозу навесні наступного року. Після затяжної холодної весни і раптового значного підвищення температури повітря можна з високим ступенем імовірності прогнозувати масове впродовж короткого періоду часу вищлюдження в річках мошок та виникнення серед великої рогатої худоби, а можливо, й інших видів тварин симуліотоксикозу.

Прогнози щодо виникнення й поширення гельмінтозів залежать від особливостей циклу розвитку паразитичних червів, а також впливу абіотичних чинників на їх розвиток у зовнішньому середовищі. Поширення фасціольозу та ситаріозу жуйних тварин значною мірою залежить від кількості опадів і температури повітря. Ці показники істотно впливають на ступінь поширення прісноводних молюсків і комарів — проміжних хазяїв збудників цих інвазій. Завдяки вдалому прогнозуванню лікар ветеринарної медицини має можливість використати ранню передімагінальну дегельмінтизацію для запобігання гострому перебігу фасціольозу. Крім того, протифасціольозні заходи мають бути спрямовані також на знищення прісноводних молюсків, організацію водопоею з використанням води з артезіанських або глибоких колодязів, а за потреби — зміни пасовища в середині літа.

**Дезінвазія об'єктів зовнішнього середовища.** *Дезінвазія* — методи знищення паразитичних червів у зовнішньому середовищі (ґрунт, вода, гній, трава, підлога).

Гельмінти, які паразитують в органах травлення тварин, виділяють з фекаліями значну кількість яєць і личинок. Вони можуть залишатися життєздатними в гною тривалий час (до одного-двох років і навіть більше), що створює реальну загрозу значного поширення збудників у природі.

Для дезінвазії гною рекомендують спочатку його розпушувати, а після розігрівання до 50 – 60 °С ущільнювати з метою припинення біотермічного процесу. Для дезінвазії гною від великої рогатої худоби достатньо 7 – 11 діб (температура 60 – 65 °С), свиней — 8 – 16 діб (температура 56 – 61 °С). Дезінвазію гною можна здійснювати, змішуючи його з різними мінеральними добривами (суперфосфат, нітрати амонію й калію, сульфат амонію, хлорид калію).

Важливою частиною загальних заходів боротьби з гельмінтозами та іншими паразитарними хворобами є дезінвазія тваринницьких приміщень і ґрунту. При цьому слід враховувати ступінь стійкості яєць і личинок гельмінтів до різних хімічних, фізичних і біологічних чинників. Наприклад, яйця *Ascaris suum* досить стійкі до умов зовнішнього середовища та дії хімічних засобів.

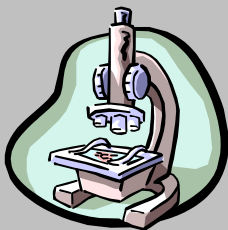
Фізичні методи ґрунтуються на використанні високих і низьких температур, сонячного світла та ультрафіолетового випромінювання, а також висушування. З цією метою застосовують спеціальні апарати, які створюють високу температуру (500 – 700 °С) впродовж короткого періоду часу. Для обробки невеликих за площею майданчиків на звірофермах і в пташниках використовують обпалювання відкритим полум'ям. Яйця та личинки паразитичних червів гинуть через кілька днів під дією низьких температур (–20...–30 °С).

Нині широко використовують хімічні засоби для дезінвазії: ксилонафт-5, каустичну соду (їдкий натр), гідроксид калію (їдке калі), бровадез-20, хлорид йоду, негашене і хлорне вапно та ін. Ефективність хімічних засобів залежить від концентрації й температури розчину, кратності застосування та експозиції.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Дайте визначення понять «інвазія» та «інвазійна хвороба». **2.** Які поняття використовують у науковій систематиці зоопаразитів? **3.** На яких принципах ґрунтується нomenклатура інвазійних хвороб? **4.** Що таке епізоотологія та епізоотичний процес? **5.** Дайте визначення понять «джерело зараження» і «джерело поширення інвазійних хвороб». **6.** Назвіть основні шляхи проникнення зоопаразитів в організм тварин. **7.** Розкажіть про роль абіотичних чинників у виникненні й поширенні інвазійних хвороб. **8.** Дайте визначення понять «зональність» і «сезонність» інвазійних хвороб. **9.** Що таке природна осередкованість трансмісивних хвороб? **10.** Схарактеризуйте перебіг інвазійних хвороб. **11.** Що таке паразитозисійство? Наведіть приклади. **12.** Які форми імунітету ви знаєте? **13.** Чи можна впливати на імунний статус тварин? Яким чином? **14.** Дайте визначення понять «девастація» та «презервація». **15.** У чому полягає відмінність між тотальною і парціальною девастаціями? **16.** Що таке паразитоценози? **17.** Назвіть особливості перебігу асоціативних хвороб. **18.** Наведіть приклади резистентності зоопаразитів до лікарських засобів. **19.** Наведіть приклади протипаразитарних вакцин. **20.** Яких збитків завдають інвазійні хвороби? **21.** Що таке біологічні методи боротьби з паразитами? Наведіть приклади. **22.** Які вимоги ставлять до протипаразитарних засобів? **23.** Яким чином можна прогнозувати виникнення інвазійних хвороб серед тварин? **24.** Що таке дезінвазія? Які засоби застосовують для її проведення?



## ВЕТЕРИНАРНА ГЕЛЬМІНТОЛОГІЯ

### 2.1. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ВЕТЕРИНАРНУ ГЕЛЬМІНТОЛОГІЮ

**Гельмінти** (від грец. helminthos — черв'як) — екологічна група багатоклітинних організмів, що ведуть переважно паразитичний спосіб життя і завдають шкоди різним живим істотам. **Гельмінтологія** — комплексна теоретико-прикладна наука, що вивчає гельмінтів, або паразитичних червів, та хвороби, які вони спричиняють у людей, тварин і рослин.

**Ветеринарна гельмінтологія** — наука, що вивчає гельмінтів і хвороби тварин та заходи боротьби з ними. Деякі види гельмінтів можуть паразитувати в організмі тварин і людини. Спричинювані ними хвороби називають *антропоозоонозами* (фасціольоз, ехінококоз, трихінельоз). Ветеринарна гельмінтологія вивчає близько 8000 видів гельмінтів, з них понад 2000 видів паразитує в організмі сільськогосподарських та промислових тварин.

**СИСТЕМАТИКА,  
МОРФОЛОГІЯ  
ТА БІОЛОГІЯ ТРЕМАТОД,  
ЦЕСТОД, НЕМАТОД  
І КОЛЮЧОГОЛОВИХ ЧЕРВІВ**

Міжнародний кодекс зоологічної номенклатури — це збір правил та рекомендацій, які були ухвалені Міжнародними зоологічними конгресами (з 1973 р. відділенням зоології Міжнародного союзу біологічних наук, а з 1982 р. — Генеральною асамблеєю цього союзу).

Усі паразитичні черви (трематоди, цестоди, нематоди, скреблики) віднесені до підцарства багатоклітинних (Metazoa) надтипу сколецида (Scolecida).

Гельмінти — живі організми від дуже дрібних (самці хастилезій завдовжки 0,92 мм) до гігантів тваринного світу (*Polygonoporus giganteus*, що паразитує в кишках кашалота, досягає 30 м).

**Трематоди**, або **присисні**, належать до типу плоских гельмінтів — Plathelminthes, класу Trematoda. Усі вони ведуть паразитичний спосіб життя. Цю велику групу паразитичних червів поділяють на два підкласи: Monogenea (моногенетичні) й Digenea (дигенетичні).

*Моногенетичні* — в основному ектопаразити холоднокровних тварин. Вони характеризуються наявністю двох екскреторних отворів, що відкриваються дорсально. Органом фіксації є прикріплювальний диск з гачками, розміщений у задній частині тіла. Матка містить одне яйце. Розвиток трематод підкласу Monogenea відбувається прямим шляхом (без участі проміжних хазяїв).

У *дигенетичних* трематод є лише один екскреторний отвір. Він розміщений на задньому кінці тіла. В матці формується велика кількість яєць. Розвиток їх завершується в організмі проміжних хазяїв (безхребетні). Всі трематоди підкласу Digenea — ендопаразити.

Найбільш патогенними є представники п'ятих підрядів: Fasciolata, Paramphistomata, Echinostomata, Heterophyata і Schistosomata.

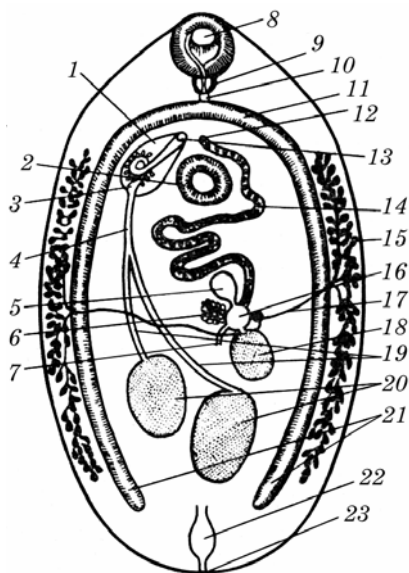
У переважної більшості трематод тіло сплюснене у дорсовентральному напрямку. Форма паразитів буває різною: листоподібна (фасціоли), грушоподібна (парамфістоми), ниткоподібна (шистосоми). На зовнішньому покриві (тегументі) у багатьох паразитичних черв'яків добре розвинуті шипи, а в деяких трематод і залозисті ямки (збудники нотокотильозу). Фіксуються паразити за допомогою ротового та черевного присосків (рис. 2.1). Вони мають нервову, екскреторну, травну й статеву системи.

*Нервова система* складається з двох нервових гангліїв, розміщених біля глотки, і нервових стовбурів, що розгалужуються від них у різні ділянки тіла паразита.

*Екскреторна система* має складну систему каналців, що утворюють загальний екскреторний канал, розміщений по осі тіла. Він закінчується отвором у задній його частині, крізь який з організму виводяться продукти обміну речовин.

*Травна система* складається з ротового отвору, що міститься на дні ротового присоска, глотки, стравоходу, кишечника. Останній має дві кишкові гілки, що сліпо закінчуються в задньому кінці тіла. Неперетравлені рештки видаляються з травного каналу через ротовий отвір. У процесі обміну речовин бере участь також тегумент. Таким чином, антигельмінтики можуть проникати в тіло трематоди не лише через травний канал, а й через зовнішній покрив.

*Статеву систему* добре розвинута. Всі трематоди, за винятком шистосом, — гермафродити (двостатеві істоти). Чоловічий статевий апарат складається з двох сім'яників. Від них відходять сім'япроводи, які утворюють загальну протоку. Вона міститься в спеціальному м'язовому мішку — статевій бурсі. Остання закінчується зовнішнім статевим органом — цирусом. Він виконує функцію парувального органа. Жіночий статевий апарат включає яєчник, яйце-



**Рис. 2.1. Схема будови трематод:**

1 — статева бурса; 2 — черевний присосок; 3 — сім'яний міхур; 4 — загальна сім'яносна протока; 5 — сім'яприймач; 6 — тільце Меліса; 7 — лаурерів канал; 8 — ротовий присосок; 9 — глотка; 10 — стравохід; 11 — кишкові стовбури; 12 — жіночий статевий отвір; 13 — чоловічий статевий отвір; 14 — матка; 15 — жовточник; 16 — оотип; 17 — жовткова протока; 18 — яєчник; 19 — сім'япроводи; 20 — сім'яники; 21 — сліпі кінці кишкових стовбурів; 22 — екскреторний міхур; 23 — екскреторний отвір

провід, оотип, сім'яприймач, жовточники, тільце Меліса, лаурерів канал і матку, що закінчується жіночим статевим органом. В оотипі відбувається запліднення та формування яєць. З яєчника в оотип через яйцепровід надходять яйцеві клітини, із сім'яприймача — спермії, з жовточників — жовткові клітини. Чоловічі й жіночі статеві органи відкриваються назовні на черевному боці тіла попереду черевного присоска. Яйця, що потрапляють у зовнішнє середовище, містять шари дроблення, або зародок (мірацидій), оточений жовтковими клітинами. Вони здебільшого мають овальну форму, на одному з полюсів розміщена кришечка, на протилежному — горбок.

Усі трематоди підкласу Digenea є біогельмінтами. Статевозрілі збудники паразитують в організмі хребетних тварин (дефінітивні хазяї), личинки — проміжних та додаткових хазяїв (водяні й сухопутні молюски, ракоподібні, членистоногі, риби, малощетинкові черви). Для циклу розвитку трематод характерні чотири стадії: ембріогонія, партеногонія, цистогонія і маритогонія.

*Ембріогонія* характеризується розвитком зародкової клітини від її запліднення до виходу з яйця вкритого війками мірацидія.

*Партеногонія* — безстатевий розвиток личинкових стадій у тілі проміжного хазяїна (мішкоподібної форми спороцисти, редії, церкарії). У тілі прісноводного молюска з одного мірацидія фасціоли може сформуватися близько 100 церкарій.

*Цистогонія* — процес перетворення церкарій на адолескарії (у зовнішньому середовищі) або на метацеркарії (в організмі додаткових хазяїв).

*Маритогонія* — розвиток трематод в організмі дефінітивних хазяїв до статевозрілої стадії (марита, або імаго).

**Цестоди** — стьожкові черви, що належать до типу Plathelminthes, класу Cestoda. Великої шкоди тваринам та людині завдають представники двох рядів цестод: стьожаків, або ремінців (Pseudophyllidea), та ціп'яків (Cyclophyllidea).

Статевозрілі збудники паразитують в органах травлення хребетних тварин. Їхнє тіло має стрічкоподібну форму. Розміри коливаються від десятих часток міліметра (збудники давенеозу курей) до 10 м і більше (Diphyllobothrium latum). Стробіла складається зі сколекса (голівки), шийки і члеників (проглотид). Їх може бути від кількох (Echinococcus granulosus) до однієї тисячі і більше (Taenia saginata). У представників підкласу Cestodaria та ремінців родини Lygulidae тіло не розчленоване.

Сколекс призначений для фіксації паразитів у місцях їх локалізації. У зв'язку з цим на ньому розміщено чотири м'язових присоски у ціп'яків або дві присмоктувальних щілини (ботрії) у стьожаків та хітинові гачки, що знаходяться на хоботку сколекса у деяких цестод. Сколекс, на якому є гачки, називають озброєним, без гачків — незброєним. Шийка — це зона росту. У стьожкових черв'яків членики здебільшого мають чотирикутну форму. Тіло цестод вкрите тонким покривом (тегументом), який складається, як і у трематод, із зовнішнього та внутрішнього шарів.

*Нервова система* має центральний нервовий вузол, розміщений у сколексі. Від нього відгалужуються нервові стовбури, які пронизують усе тіло паразита.

*Екскреторна система* в основному така сама, як і в трематод. Є вентральні й дорсальні канали, які об'єднуються в кінці стробіли в загальну судину. Від каналів відгалужуються дрібні каналці, що закінчуються миготливими клітинами.

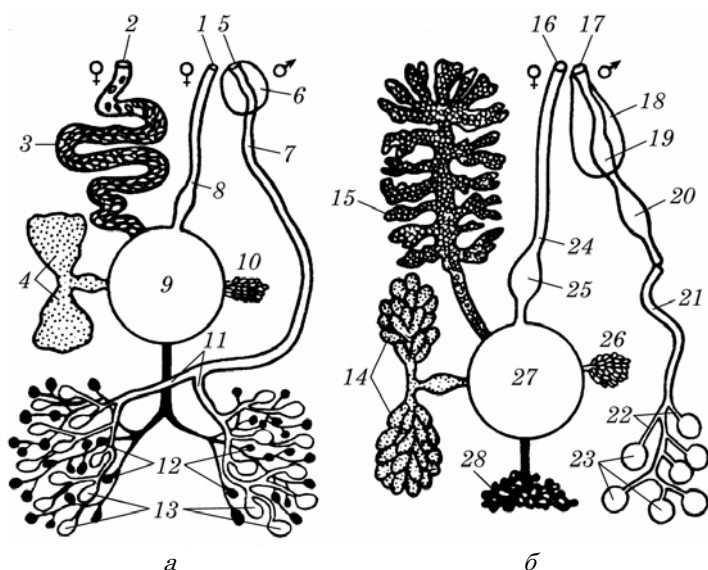


Рис. 2.2. Схема будови статевого апарату цестод у стьожаків (а) та ціп'яків (б):

1 — отвір вагіни; 2 — отвір матки; 3 — матка; 4 — яєчник; 5 — вивідний отвір чоловічого статевого апарату; 6 — чоловіча статева бурса; 7 — сім'явиносна протока; 8 — вагіна; 9 — оотип; 10 — тільце Меліса; 11 — сім'япроводи; 12 — жовточники; 13 — сім'яники; 14 — яєчник; 15 — матка; 16 — вивідний отвір жіночої статеві системи; 17 — вивідний отвір чоловічої статеві системи; 18 — статева бурса; 19 — внутрішній сім'яний міхурець; 20 — зовнішній сім'яний міхурець; 21 — сім'явиносна протока; 22 — сім'япроводи; 23 — сім'яники; 24 — вагіна; 25 — сім'яприймач; 26 — тільце Меліса; 27 — оотип; 28 — жовточник

Статева система добре розвинена. Цестоди, як і трематоди, — гермафродити. Чоловіча статева система складається з численних сім'яників, розміщених переважно по бічних краях члеників, сім'явиносних каналів, сім'япроводів, цируса та статеві бурси. Жіноча статева система включає яєчники, яйцепроводи, жовточники, тільце Меліса, оотип, матку й вагіну (рис. 2.2).

У перших від шийки члениках статевих органів немає. Далі в члениках формується чоловіча статева система. У середній частині стробіли розміщені

гермафродитні членики, в яких крім органів чоловічої системи є жіночі статеві органи. Для більшості цестод характерна одинарна система чоловічих і жіночих статевих органів, для решти — подвійна. Статеві органи відкриваються на латеральній або вентральній поверхнях члеників.

У кінці стробіли розміщені зрілі членики, в яких залишається лише матка, заповнена яйцями. У ціп'яків матка закритого типу, гіллястої будови, іноді мішкоподібна або розпадається на капсули. Яйця переважно округлої форми, зрілі (всередині знаходиться онкосфера з трьома парами ембріональних гачків). Періодично зрілі членики відокремлюються від стробіли і разом з фекаліями потрапляють назовні.

У стьожаків матка відкритого типу, петлистої будови, відкрива-

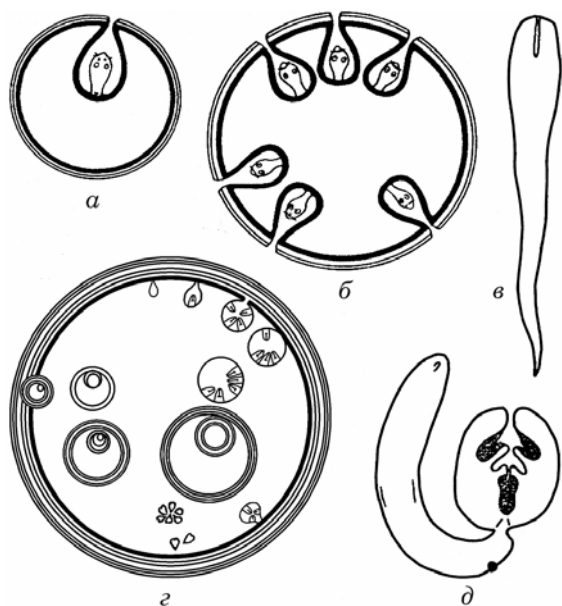


Рис. 2.3. Будова личинок цестод:

а — збудник цистицеркозу; б — збудник ценурозу; в — плероцеркоїд; г — збудник ехінококозу; д — цистицеркоїд

ється на вентральній поверхні членика. Яйця овальної форми, подібні до яєць трематод.

Цестоди — біогельмінти. У ціп'яків проміжний хазяїн один, у стьожаків — два. Захворювання, спричинювані статевозрілими стьожковими червами, називають *імагінальними*, а личинками — *ларвальними цестододами*. Будову личинок цестод, що паразитують в організмі теплокровних та безхребетних тварин, наведено на рис. 2.3.

**Нематоди.** Це найчисленніша (понад 500 000 видів) група живих організмів, що належить до типу круглих гельмінтів Nematelminthes, класу Nematoda. Однак не всі нематоди є паразитичними організмами. Значна їх кількість вільно живуть у ґрунті, морях, прісних водоймах.

Тіло круглих гельмінтів в основному видовжене, веретеноподібної або циліндричної форми, на поперечному розрізі кругле. Самки Tetrameres fisispina мають мішкоподібну форму. Розміри нематод варіюють від 1,2 мм (Trichinella spiralis) до 8 м (паразит кашалота Placentonema giganteus).

Зовні тіло круглих гельмінтів вкрите кутикулою, під нею епітеліальний і м'язовий шари утворюють шкірно-м'язовий мішок, у порожнині якого розміщені всі внутрішні органи. У більшості нематод поверхня кутикули поперечно або поздовжньо покреслена. Нерідко на поверхні тіла можуть бути різні кутикулярні утвори: поздовжні гребені, шипики, дотикові сосочки тощо.

Нематоди — роздільностатеві гельмінти. Самці, як правило, значно менші від самок.

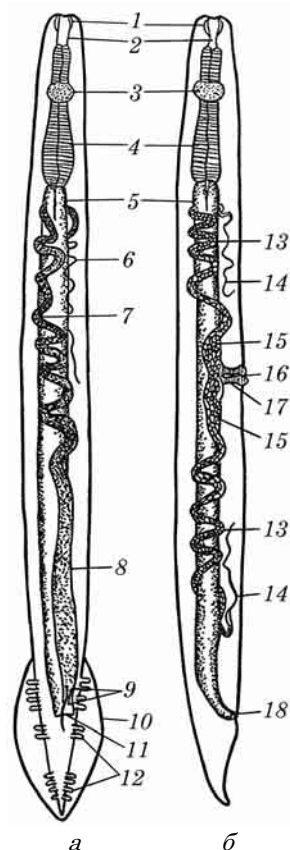
**Нервова система** складається з численних гангліїв. Вони сполучені волокнами і формують нерве кільце, розміщене навколо переднього кінця стравоходу, і нервові гілки, які відходять від нього до різних частин тіла.

**Екскреторна система** включає два канали, що починаються в задній частині тіла. Вони об'єднуються в загальну протоку, яка відкривається екскреторним отвором на вентральній поверхні переднього кінця тіла нематоди.

**Травна система** розпочинається ротовим отвором. Він має різні розміри, форму, кількість губ та пелюстків. Ротовий отвір веде в ротову капсулу, яка може мати ріжучі пластинки й зуби. Глотка є не в усіх круглих гельмінтів. Стравохід частіше має вигляд трубки циліндричної або булавоподібної форми. Середня кишка переходить у пряму, вистелену кутикулярним шаром. Анус розміщений переважно на вентральній поверхні поблизу заднього кінця тіла (рис. 2.4).

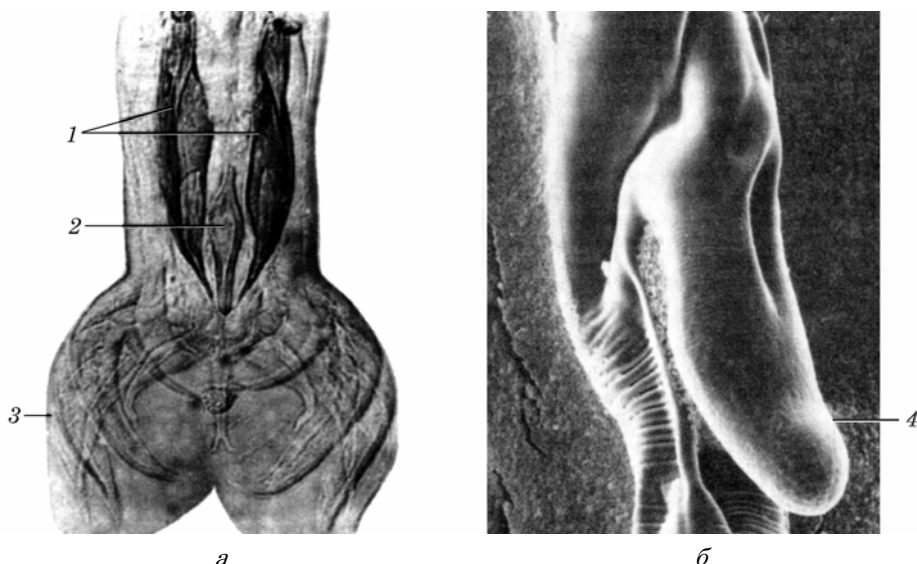
**Рис. 2.4. Будова самця (а) і самки (б) нематод:**

1 — ротова порожнина; 2 — глотка; 3 — нерве кільце; 4 — стравохід; 5 — кишечник; 6 — сім'яник; 7 — сім'япровід; 8 — сім'яний міхурець; 9 — спікули; 10 — хвостові кутикулярні крила; 11 — отвір клоаки; 12 — статеві сосочки; 13 — яйцепроводи; 14 — яєчники; 15 — матка; 16 — статевий отвір (вульва); 17 — вагіна; 18 — анус





Статева система самців і самок має трубчасту будову. Чоловічі статеві органи складаються з одного сім'яника (тонка закручена трубочка) і сім'япроводу. Він відкривається в пряму кишку, утворюючи клоаку. Поблизу вивідного каналу розміщені допоміжні органи статевої системи: спікули, рудьок, прианальні присоски, сосочки, хвостова бурса. Під час копуляції самці вводять спікули у вульву самки для її фіксації. У більшості самців є дві спікули (рис. 2.5).



**Рис. 2.5. Допоміжні статеві органи самця (а) і самки (б):**

1 — спікули; 2 — губернакулум; 3 — статеві бурса; 4 — вульварний клапан (стронгілат)

Самки мають два яєчники, два яйцепроводи та дві або більше маток, які утворюють піхву, що відкривається на вентральній поверхні тіла жіночим статевим отвором — вульвою. Як правило, вона знаходиться в задній частині тіла, рідко — спереду (збудники оксіуратозів та філяріатозів) або посередині (волосоголовці). Більшість самок відкладають яйця. Вони різні за розміром, формою, кольором, будовою зовнішньої оболонки та ступенем зрілості в період виділення їх назовні. Деякі види нематод є яйцеживородними (збудники диктіокаульозу) або живородними (трихінели).

Залежно від циклу розвитку нематод поділяють на гео- і біогельмінтів. Найбільше ветеринарне значення мають 9 підрядів: *Oxyurata*, *Ascaridata*, *Strongylata*, *Trichurata*, *Spirurata*, *Rhabditata*, *Diectophymata*, *Filariata*, *Camallanata*. Вони характеризуються такими ознаками:

В *оксіурат* ротовий отвір оточений трьома або п'ятьма губами. На задньому кінці стравоходу є кулясте розширення (бульбус) з жувальними пластинками. Вульва відкривається в передній частині тіла. У самця одна або дві спікули.

*Аскарідати* мають ротовий отвір, оточений трьома губами. Стравохід циліндричний. На хвостовому кінці самця можуть бути невеликі крила, прианальні й постанальні присоски. Спікули дві, рівні. Вульва самки знаходиться в передній частині тіла.

У *стронгілат* добре розвинена ротова капсула. Іноді вона озброєна ріжучими пластинками або зубами. Характерною ознакою є наявність статевої кутикулярної бурси з ребрами у самців. Дві однакові спікули. Вульва відкривається в середній або передній частині тіла.

У *трихурат* (синонім *трихоцефалат*) передній кінець тіла довгий, ниткоподібний, задній — значно товщий. Стравохід у вигляді тонкої трубки оточений стравохідними залозами. Спікула одна або її взагалі немає. Вульва відкривається в передній частині тіла.

У *спірурат* ротовий отвір оточений двома губами, поділеними на дві лопаті. Ротова порожнина переходить у глотку (фаринкс). Стравохід розділений на два відділи: м'язовий (передній) і залозистий (задній). Спікул дві.

У *рабдитат* стравохід має два розширення (передбульбус та бульбус).

*Діоктофімати* мають циліндричний стравохід. Кутикула поперечно покреслена. Статева бурса у самців дзвіноподібна, без ребер. Спікула одна.

*Камаланати* характеризуються трикутним ротовим отвором. Навколо нього знаходяться 8 сосочків.

**Акантоцефали**, або **колючоголові черви**, належать до типу Acanthocephales, класу Acanthocephala. Ветеринарне значення мають паразитичні черви трьох рядів: Oligacanthorhynchida, Giganthorhynchida і Polymorphida.

Скреблики мають веретеноподібну, овальну або циліндричну форму. Розмір їх коливається від декількох міліметрів до десятків сантиметрів. Здебільшого вони білого, сіро-білого, жовтого або оранжевого кольору. Тіло колючоголового черва вкрите кутикулою, під якою розміщені м'язи. Органом фіксації є циліндричної, яйцеподібної, кулеподібної або конусоподібної форми хоботок. Він озброєний хітиновими гачками, за допомогою яких гельмінт прикріплюється до стінки кишків.

*Нервова система* складається з нервового вузла, розміщеного біля хоботка, і нервових стовбурів, що відходять від нього.

Скреблики — роздільностатеві організми. У них добре розвинена *статева система*. У самців є два сім'яники з вивідними протоками, цементні залози, статеві бурси і парувальний орган (пеніс). Цементні залози мають видовжену форму, їх кількість буває різною (3, 4, 6 і 8). Вони виділяють клейкий секрет, що закупорює статевий отвір самки після запліднення. Молоді самки мають два яєчники, матковий дзвін, матку, вагіну із зовнішнім статевим отвором. В процесі дозрівання самок яєчники розпадаються на яйцеподібні клітини, які вільно плавають у порожнині тіла. Після їх запліднення відбувається формування і дозрівання яєць. Назовні вони виділяються через особливий м'язовий орган — матковий дзвін. Він сполучається з трубчастою маткою, яка переходить у піхву. Остання відкривається жіночим статевим отвором у задній частині тіла. Яйця виходять назовні зрілими. Вони містять ембріональну личинку — акантор.

Колючоголові черви — біогельмінти. Проміжними хазяями є ракоподібні, молюски, комахи.

**ЕПІЗООТОЛОГІЯ,  
ПАТОГЕНЕЗ,  
ІМУНІТЕТ ПРИ  
ГЕЛЬМІНТОЗАХ**

викорінення гельмінтозів з мінімальними затратами праці та матеріальних засобів.

***Епізоотологія*** — розділ гельмінтології, що вивчає закономірності виникнення, шляхи поширення й завершення хвороб та особливості їх перебігу в різних клімато-географічних умовах. Важливу роль відіграють методи управління цими процесами для найшвидшого

Найсприятливіші умови для виникнення гельмінтозів тварин у країнах з тропічним і субтропічним кліматом. Там зараження може відбуватися в будь-яку пору року. В цих регіонах земної кулі рееструються гельмінтози, які не трапляються на територіях з помірним кліматом (шистосомоз, дракункульоз, деякі філяріатиози).

У країнах Близького Сходу та Африки основним збудником фасціольозу є теплолюбна трематода *Fasciola gigantica*, а основним проміжним хазяїном — прісноводний молюск *Lymnaea natalensis* (поширений у країнах з жарким кліматом), тоді як в Україні, Білорусі та Росії коло дефінітивних і проміжних хазяїв збудника інвазії (*F. hepatica*) вужче.

Для різних регіонів світу існують певні особливості виникнення й поширення гельмінтозів. Їх вивчає крайова епізоотологія. Наприклад, у Середній Азії ягнята й телята заражаються монієзіями вже на початку березня, тоді як в умовах північних областей Росії — лише на початку травня.

Ступінь зараженості тварин паразитичними червами може бути різним. Для його визначення користуються такими термінами: екстенсивність інвазії (EI) та інтенсивність інвазії (II).

*Екстенсивність гельмінтозної інвазії* — кількість уражених паразитичними червами тварин відносно їх загального поголів'я.

*Інтенсивність інвазії* — ступінь зараженості паразитичними червами однієї тварини. II може бути слабкою (наприклад, при паразитоносійстві), середньою та сильною, що супроводжується помірним або тяжким захворюванням і нерідко загибеллю хворої тварини. Як правило, EI та II вищі у молодняку, ніж у дорослих тварин.

Певну роль у зараженні деякими гельмінтами відіграє порода тварин. Так, кури породи род-айленд виявилися стійкішими до аскаридій порівняно з породами сусекс, російська біла та московська. У Південній Африці вівці породи Merino менш сприйнятливі до збудників трихостронгільозу, ніж деякі інші породи.

Під час організації протигельмінтозних заходів слід враховувати зональні особливості розвитку паразитів у природі (геогельмінти), їх проміжних та резервуарних хазяїв (біогельмінти). У виробничих умовах профілактичні заходи проти геогельмінтозів проводити важче, ніж проти більшості біогельмінтозів.

**Патогенез.** Вплив паразитичних червів на організм хазяїна може бути найрізноманітнішим. Це механічна, алергічна, токсична та трофічна дії.

*Механічна дія* виявляється під час міграції личинок деяких видів гельмінтів (*Dictyocaulus filaria*, *D. viviparus*, *Ascaris suum*) по організму тварин або внаслідок росту й розвитку їх в окремих органах і тканинах (*Cysticercus cellulosae*, *C. bovis*). Таку саму дію чинять і статевозрілі паразитичні черви (*Parascaris equorum*, *Moniezia expansa* — в кишках, *Diocotophyme renale* — у нирках). Клубки гельмінтів нерідко спричинюють у лошат і ягнят закупорювання, а іноді й розрив кишок, збудники диктіокаульозу — закупорювання просяту бронхіол та бронхів. Травмування тканин у місцях локалізації паразитів спричинюють їхні органи фіксації (присоски, ботрії, гачки, ріжучі пластинки, кутикулярні шипи). Наприклад, акантоцефали сильно травмують слизову оболонку і м'язовий шар кишок свиней та водоплавних птахів своїм озброєним хоботком.

*Алергічна дія* паразитичних червів розглядається як провідний чинник у патогенезі гельмінтозів. Відомо, що в тілі гельмінтів містяться поліпептиди, алергогенні або анафілактогенні протеїни, а також гліколіпіди й поліцукриди. Ці речовини зумовлюють сенсibilізацію, яку можна виявити за допомогою внутрішньошкірної алергічної проби. Алергічна реакція посилюється при

гіпер- та реінвазіях. Особливо виражена реакція проявляється при гельмінтозах, збудники яких у личинковій стадії мігрують у тканини хазяїна (збудники цистицеркозу, аскарозу, диктіокаульозу, трихінельозу). Показниками алергічного стану організму є еозинофілія, розвиток і дегрануляція тканинних базофілів. Клінічним проявом алергії вважають гіперемію, набряк тканин, висипи, підвищення температури тіла, задишку, блювання, іноді шоковий стан. Під час дегрануляції тканинних базофілів вивільняються біологічно активні речовини — гістамін, серотонін, брадикінін, які відіграють важливу роль в ураженні судинної системи та виникненні місцевого алергічного запалення. Алергічний стан несприятливо позначається на формуванні імунітету проти інфекційних хвороб.

Встановлено, що після первинного парентерального введення порожнинної рідини *Ascaris suum*, а також екстрактів і суспензій з гельмінтів у раніше не сенсibilізованих тварин спостерігаються ознаки *інтоксикації* (зниження апетиту, млявість, слиновиділення, нервові явища тощо). Ознаками токсикозу є пригнічення активності сироваткової холінестерази і збільшення в периферичній крові кількості лейкоцитів з патологічним світінням ядер (жовте, оранжеве, червоне замість зеленого в нормі).

Паразитичні черви в місцях їх локалізації отримують білки, жири, вуглеводи, вітаміни, макро- і мікроелементи в готовому вигляді. Вони *живляться*: вмістом травного каналу; епітеліальними клітинами травного каналу, органів дихання та виділення, жовчних і панкреатичних проток; паренхімою печінки, підшлункової залози, сечостатевої системи; кров'ю, лімфою, слизом, запальними ексудатами, трансудатами порожнин і тканин. У гельмінтів поширене явище гематофагії. Фасціоли живляться кров'ю час від часу, інші гельмінти — постійно (збудники гемонхозу, буностомозу, анкілостомозу). Так, *Ancylostoma caninum* поглинає 0,8 мл крові за добу. Тому основною клінічною ознакою наведених інвазійних хвороб є гостра анемія.

У патогенезі гельмінтозів величезну роль відіграє *інокуляція* паразитичними червами мікрофлори в різні органи й тканини. При пошкодженні слизової оболонки кишечника та ендотелію судин гельмінти відкривають шлях мікроорганізмам у розміщені глибше тканини та органи хазяїна. Таку саму роль відіграють і личинки паразитичних організмів під час їх міграції. Наприклад, при ехінококозі в паренхіматозних органах сільськогосподарських тварин з'являються гнійники, а іноді — великі ділянки ураження. Так само потерпає печінка при фасціольозі.

**Імунітет.** Механізми та загальні закономірності формування імунітету при гельмінтозах, як і при інфекційних хворобах та протозоозах, однакові. Однак при зараженні тварин паразитичними червами він більш відносний, неповний. Напруженість імунітету залежить від багатьох чинників: виду й вірулентності збудника, інтенсивності зараження та індивідуальних особливостей, умов годівлі й утримання тварин. Більш напружений імунітет створюється при паразитуванні гельмінтів в органах і тканинах тварин (печінка, легені, м'язи) і навпаки — значно слабший при локалізації збудників у кишках.

Основними діючими компонентами в протигельмінтозному механізмі імунітету вважають клітини-ефектори (еозинофіли) за обов'язкової участі антитіл (IgE, IgG, IgM, IgA), тканинні базофіли, макрофаги, Т- і В-лімфоцити.

Розвиток імунітету залежить також від наявності клітинних і гуморальних елементів, причетних до розвитку несприйнятливості тварин до інвазії (природні кілери — лімфоцити). При гельмінтозах різко збільшується кількість

еозинофілів. Це пов'язано зі стимулювальним впливом Т-лімфоцитів. Еозинофіли виділяють гранули, що містять різні ферменти (пероксидазу, катепсин). Проте основною діючою на паразитичних червів речовиною є білок. Він має найсильніші паразитоцидні властивості.

Активні речовини, які виділяють базофіли, дуже різноманітні за складом. До них відносять гістамін і гепарин. Гістамін розширює кровоносні судини і сприяє міграції еозинофілів до місць локалізації збудників. Гепарин запобігає згортанню крові і гальмує прояв патогенних властивостей гельмінтів. Виділені базофілами гранули здатні зв'язувати і нейтралізувати антигени. В гранулах містяться медіатори (тетрапептиди) і ферменти (пероксидаза, галактозидаза), які змінюють проникність кровоносних судин і сприяють надходженню в осередок ураження антитіл, еозинофілів та інших клітин крові.

Обов'язковим компонентом імунітету є імуноглобулін Е (реагін і реагіно-подібні речовини), який «запускає» механізм дегрануляції тканинних базофілів і сприяє фіксації еозинофілів на паразитах. Доведено, що IgE є специфічним при захисті організму саме від паразитичних червів. IgE в основному виробляється в лімфатичних вузлах і стимулюється клітинами Т-хелперів. Його кількість визначає стійкість організму тварини до гельмінтів.

Крім IgE в імунній відповіді організму певну роль відіграють імуноглобуліни інших класів (G, M, A, D), співвідношення яких може змінюватися на різних стадіях розвитку інвазійного процесу. Антитіла впливають також безпосередньо на збудників. Це виявляється посиленням захисних функцій шкірно-слизових бар'єрів, стимуляцією фагоцитозу, зв'язуванням ферментів паразита, які зумовлюють антигенну активність.

Важливу роль у нейтралізації та виведенні антигенів гельмінтів з організму тварини виконують імунні комплекси (результат зв'язування імуноглобулінів з відповідними антигенами). Утворення імунних комплексів характеризується безліччю взаємозалежних чинників. Так, при зв'язуванні імунних комплексів з комплементом розвивається запальний процес у місцях локалізації збудника, відбувається лізис тканин, що несуть на собі певний антиген.

Більшість гельмінтозів спричинює розвиток у тварин алергії, що виявляється реакціями гіперчутливості негайного типу та гіперчутливості сповільненого типу.

Гіперчутливість негайного типу — результат дії гуморальних антитіл, зумовлений місцевою дією реагінів та реагіноподібних антитіл (IgE). Вона супроводжує здебільшого гостру форму гельмінтозів.

Гіперчутливість сповільненого типу характерна для хронічного перебігу гельмінтозів. Вона супроводжується патологоморфологічними змінами тканин тварин і виявляється міозитами, міокардитами (трихінельоз), дифузним ураженням печінки (фасціольоз), нирок (ехінококоз).

За даними вчених, більшість антигельмінтиків мають імунодепресивні властивості. Тому успіхи в застосуванні лікарських засобів значною мірою залежать від їх впливу на захисні механізми інвазованих паразитичними червами тварин.

#### **МЕТОДИ ЗАЖИТТЄВОЇ ТА ПОСМЕРТНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ**

**Діагностика** (від грец. *diagnostikos* — здатний розпізнавати) визначає методи дослідження тварин для розпізнавання хвороб і стану організму з метою призначення необхідного лікування та проведення профілактичних заходів.

Діагностика гельмінтозів має свої особливості, і точний діагноз може бути установлений у разі виявлення збудників хвороби. З цією метою застосовують

методи зажиттєвої та посмертної діагностики. Залежно від мети діагностику гельмінтозів проводять для науково-дослідних або профілактичних робіт, установлення екстенсивності й інтенсивності інвазії, а також для диференціації збудників.

Зажиттєва діагностика ґрунтується на вивченні епізоотологічних даних (зональні особливості хвороби, видовий склад збудників, порода і вік тварин, пора року, джерело інвазії), клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень.

Основного значення надають результатам гельмінтокопроскопічних і спеціальних досліджень крові, сечі, молока, шкіри, м'язів, сухожилків, витікань з очей, вмісту шлунка. При позитивних результатах виявляють яйця, личинки, статевозрілих гельмінтів або їх фрагменти, еозинофілію.

Гельмінтокопроскопічні дослідження поділяють на гельмінтоскопічні (виявлення статевозрілих гельмінтів або їх фрагментів), гельмінтоовоскопічні (від лат. ovum — яйце) і гельмінтоларвоскопічні (від лат. larva — личинка), під час яких знаходять яйця або личинки паразитичних червів.

Для досліджень рукою в гумовій рукавичці беруть 4 – 10 г фекалій з прямої кишки або з підлоги, якщо вони свіжі і відомо, якій тварині належать. Від свиней, телят, овець, кіз фекалії слід брати середнім і вказівним пальцями в напальчниках. У кролів фекалії (кілька кульок) отримують натисканням на черевну стінку в ділянці прямої кишки. Від птахів, хутрових звірів, м'ясоїдних тварин, диких хижаків (у зоопарках) фекалії збирають з підлоги кліток (групові проби).

**Гельмінтоскопічні методи діагностики.** Гельмінтоскопію застосовують для виявлення статевозрілих і юних паразитичних червів або їх фрагментів у фекаліях, а також у порожнинах та органах хворих тварин.

**Гельмінтоовоскопічні методи діагностики.** Гельмінтоовоскопія охоплює велику кількість методів дослідження, які використовують для виявлення яєць паразитичних червів (див. Практикум із паразитології / За ред. В. Ф. Галата. — К.: Урожай, 1999). Слід пам'ятати, що інтенсивність виділення яєць гельмінтами залежить від багатьох чинників. Наприклад, у період лактації у овець значно підвищується виділення яєць кишкових нематод. Навпаки, восени, зі зниженням температури повітря у збудників диктіокаульозу настає статевая депресія.

Яйця гельмінтів потрібно диференціювати від спор, грибів, яєць кліщів тощо. Основними ознаками яєць паразитичних червів є певна структура їхніх оболонок (гладенька, комірчаста, наявність кришечки, горбків, пробочок) і внутрішня організація (зародок на різних стадіях розвитку). Розміри яєць збудників дуже коливаються. Залежно від розмірів їх поділяють на: дуже великих — завдовжки 0,15 мм і більше (*Nematodirus spathiger*); великих — 0,1 – 0,14 мм (*Paramphistomum ichikawai*); середніх — 0,06 – 0,09 мм (*Diocotylphume renale*); дрібних — 0,03 – 0,05 мм (*Tetrameres fissispina*) і дуже дрібних — 0,02 мм і менше (*Opisthorchis tenuicollis*). Яйця різних видів гельмінтів відрізняються одне від одного за величиною, формою, будовою та кольором оболонок і станом розвитку зародка (див. кольорову вклейку, рис. 1 – 8\*).

**Гельмінтоларвоскопічні методи** застосовують для виявлення личинок паразитичних червів у фекаліях (диктіокаульоз), молоці (стронгілоїдоз, неас-

---

\* Далі посилання на кольорові рисунки подано так: (див. вкл., рис. ...).

кароз), виділеннях з очей (телязіоз), шкірі (онхоцеркоз). Вони диференціюються за розміром, будовою, формою (див. вкл., рис. 9, 10).

*Спеціальні діагностичні дослідження* проводять порівняно рідко. Для цього досліджують сечу (діктофімоз), кров (сетаріоз, дирофіляріоз) тощо.

*Імунобіологічні методи діагностики* набувають все ширшого застосування при ехінококозі, ценурозі, монієзії, диктіокаульозі, трихінельозі та деяких інших гельмінтозах. За чутливістю імуноферментний метод діагностики (ELISA) значно переважає РНГА, РІД, РГА та інші серологічні реакції. Все частіше застосовують методи молекулярно-біологічної діагностики інвазійних хвороб (полімеразна ланцюгова реакція — ПЛР).

Перспективними можуть виявитися *серологічні дослідження*, за яких антигенами є живі личинки трематод, цестод і нематод. Їх вносять у сироватку крові хворих тварин. На цій основі ставлять реакції мікропреципітації та сколексопреципітації. Преципітини впродовж однієї доби концентруються навколо ротового (на хоботку або сколексі) й статевих отворів личинок паразитичних червів.

**Діагностична дегельмінтизація.** З метою ранньої діагностики гельмінтозів, коли збудники ще не досягли статевої зрілості, хворим тваринам призначають антигельмінтики. Цей метод часто застосовують при кишкових цестодозах і аскаридатозах. У м'ясоїдних тварин і птахів паразитичні черви виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище вже через 5 – 6 год, у жуйних тварин — через 12 – 18 год.

**Методи посмертної діагностики** дають можливість виявити збудників на різних стадіях розвитку в організмі тварин після їх розтину. К. І. Скрябін запропонував методику повного й неповного гельмінтологічного розтину трупів. При повному гельмінтологічному розтині ретельно досліджують усі органи й тканини з метою виявлення в них гельмінтів. Цей метод застосовують переважно під час виконання науково-дослідних робіт. Неповний гельмінтологічний розтин використовують для встановлення діагнозу. При цьому досліджують лише окремі органи з метою виявлення в них паразитичних червів.

Обов'язково потрібно досліджувати м'ясні туші свиней і великої рогатої худоби на наявність у них гельмінтів або їхніх личинок (цистицеркоз, трихінельоз).

**Дослідження проміжних та резервуарних хазяїв гельмінтів.** Збудниками більшості хвороб тварин є біогельмінти, тому дослідження проміжних, додаткових, резервуарних хазяїв паразитичних червів дають змогу з'ясувати гельмінтологічну ситуацію, прогнозувати появу паразитозів у конкретних населених пунктах, районах, областях.

Проміжними хазяями біогельмінтів можуть бути прісноводні й сухопутні молюски, ракоподібні (бокоплави, циклопи, дафнії, водяні ослики), комахи (мурашки, бабки, мухи, комарі, мошки, мокреці, жуки), орибатидні кліщі, дощові черв'яки. Їх досліджують під бінокулярною лупою або за малого збільшення мікроскопа. Личинки гельмінтів локалізуються в різних органах і тканинах проміжних хазяїв.

**Молюски** в природних умовах нерідко заражаються личинками трематод і деяких видів нематод. Місцем локалізації личинок є здебільшого печінка. Вона розміщена у верхівці черепашки. Їх досліджують компресорним методом під мікроскопом. За формою церкарії трематод нагадують пуголовків жаб.

**Орибатидні кліщі** є проміжними хазяями монієзій та інших стьожкових червів родини Anoplocephalidae. Вони дрібних розмірів (до 1 мм завдовжки), жи-

вуть у верхніх шарах ґрунту. Цистицеркоїди цестод діаметром 0,15 – 0,19 мм мають чотири присоски й хвостовий придаток. Личинки розвиваються в черевній порожнині кліщів.

Проміжними й додатковими хазяями гельмінтів можуть бути *комахи*: мурашки — *Dicrocoelium dendriticum*, бабки — *Prosthogonimus ovatus*, мухикоровниці — *Thelazia* sp., комарі — *Dirofilaria* sp., мошки й мокреці — *Onchocerca* sp., жуки — *Macracanthorhynchus hirudinaceus*.

*Бокоплав* живуть у морських і прісних водоймах. Вони досягають у довжину 2 см і є проміжними хазяями збудників тетрамерозу, стрептокарозу і поліморфозу птахів. Личинок гельмінтів виявляють при компресорному дослідженні цих ракоподібних.

*Циклопи* є проміжними хазяями збудників гіменолепідозів водоплавних птахів. Живуть у стоячих водоймах, навіть у калюжах.

*Дафнії* зареєстровані проміжними хазяями збудників ехінуріозу і тетрамерозу водоплавних птахів. Живуть вони переважно в ставках.

*Водяні ослики* — проміжні хазяї збудників філікольозу водоплавних птахів. Поширені у прісноводних водоймах.

*Дошові черви*, які живуть у ґрунті та гною (олігохети), є проміжними хазяями *Metastrongylus* sp. В їхньому тілі спіралеподібні личинки локалізуються в тканинах стравоходу й кровоносних судинах. Деякі види дошових червів, що живуть у водоймах, є проміжними хазяями збудників гістрихозу й пороцекозу качок. Личинки *Hystrix tricolor* до 3 см завдовжки, білуватого кольору, просвічуються крізь шкірні покриви черв'яка. Личинки *Rogorsaeum crassum* набагато менших розмірів (до 3 мм). Їх виявляють у задньому відділі кишок проміжних хазяїв.

## ТЕРАПІЯ І ДЕГЕЛЬМІНТИЗАЦІЯ

**Терапія гельмінтозів** — це комплекс заходів, спрямованих на ліквідацію хвороби та спричинених нею патологічних процесів, іноді — вторинних явищ або ускладнень (анемія, запалення, серцево-судинна недостатність, імуносупресивний стан). У зв'язку з цим крім етіотропних лікарських засобів (антигельмінтики) доцільно застосовувати мінеральні (зокрема, залізовмісні), антимікробні, імуностимулювальні, вітамінні препарати, препарати, що стимулюють роботу серцево-судинної системи. Так, при гемонхозі овець спостерігається значна втрата крові й порушення обміну речовин, внаслідок чого виникають анемія та гіповітамінози. Тому перед дегельмінтизацією для усунення анемії та гіповітамінозів вівцям рекомендується давати залізовмісні препарати й полівітаміни. Диктіокаульоз жуйних тварин нерідко супроводжується ускладненням вторинною інфекцією. В цьому разі дегельмінтизація й одночасне застосування антибіотиків сприяє швидшому одужанню тварин.

**Дегельмінтизація** — знищення збудників гельмінтозів різними засобами й методами.

Розрізняють вимушену, лікувальну, профілактичну й діагностичну дегельмінтизацію. Залежно від стадії розвитку паразитичних червів дегельмінтизація може бути преімагінальною та постімагінальною.

*Вимушену дегельмінтизацію* проводять у будь-яку пору року при виникненні клінічних ознак хвороби.

*Лікувальна дегельмінтизація* може бути преімагінальною і постімагінальною. Преімагінальна дегельмінтизація запобігає розвитку патологічного процесу в організмі заражених тварин і забезпечує профілактику поширення інвазії. При цьому застосовують лікарські засоби, які згубно діють на преімагінальні стадії розвитку паразитичних червів (фенбендазол, тіабендазол, тет-



рамізол — проти личинок та преімагінальних стадій стронгілят). Постімагінальна дегельмінтизація спрямована на знищення статевозрілих збудників, які встигли спричинити в організмі тварин значні патологічні зміни. Слід також зазначити, що при цьому відбувається обмінення зовнішнього середовища яйцями й личинками гельмінтів. Тому під час проведення постімагінальної дегельмінтизації потрібно здійснювати ветеринарно-санітарні заходи зі знезараження гною. На сьогодні синтезовано антигельмінтики, які згубно діють не лише на статевозрілі та личинкові стадії розвитку паразитичних червів, а й на їхні яйця (флюбендазол, празиквантел).

*Профілактична дегельмінтизація* ґрунтується на застосуванні препаратів через певні проміжки часу, або регулярно, з метою запобігання виникненню хвороби.

*Діагностична дегельмінтизація* ставить за мету встановлення діагнозу на підставі визначення паразитичних червів, що виділяються з організму хворої тварини після застосування антигельмінтиків.

**Патогенетична терапія.** Лікарські заходи, спрямовані на ліквідацію або послаблення патогенетичних механізмів, називають *патогенетичною терапією*. Гельмінти, що локалізуються в різних органах і тканинах організмів тварин, спричинюють дистрофічні, атрофічні, імунологічні зміни, а також дисбактеріоз. При ураженні паразитичними червами кишок, печінки, підшлункової залози виникають гастроентерити. У тварин з'являються гіповітамінози, причиною яких є порушення всмоктувальної функції травного каналу. Тому дегельмінтизація тварин має підкріплюватися додатковою симптоматичною та патогенетичною терапією. Так, при монієзії ягнят поряд із застосуванням антигельмінтиків потрібно використовувати антибіотики (гентаміцин, канаміцин, препарати неоміцинової групи), вітаміни  $B_1$ ,  $B_{12}$ , пробіотики нормальної мікрофлори, а також ферменти, що поліпшують травлення. При токсикарозі м'ясоїдних тварин необхідна детоксикаційна терапія шляхом введення 5%-го розчину глюкози, вітамінів групи В, аскорбінової кислоти. Важливу роль для швидкого одужання хворих тварин відіграє дієтична годівля.

**Механізм дії антигельмінтиків і надання допомоги тваринам у разі отруєння лікарськими засобами.** Механізм дії антигельмінтиків на паразитичних червів вивчено ще не повністю. Він залежить від діючої речовини препарату. Лікарські речовини пригнічують біохімічні процеси, порушують процеси нервово-м'язової регуляції, змінюють активність різних ферментів, згубно впливають на кутикулу паразитів. В усіх випадках спостерігається параліч гельмінтів та їх загибель.

Антигельмінтики мають відповідати таким вимогам: високою ефективністю проти різних стадій розвитку паразитичних червів, малою токсичністю і високим терапевтичним індексом, порівняно швидкими термінами виведення з організму тварин, простою технікою застосування та поміркованою їх вартістю.

Високотоксичними вважають препарати,  $LD_{50}$  яких становить для білих мишей 200 – 300 мг/кг, середньотоксичними — 300 – 1200 і слаботоксичними — понад 1200 мг/кг.

Кожний антигельмінтик має певний терапевтичний індекс — межу допустимої дози. Чим вищий терапевтичний індекс, тим безпечнішим є застосування хіміопрепарату. Наприклад, фенбендазол є безпечним препаратом, оскільки його терапевтичний індекс становить понад 20. Тому цей антигельмінтик можна застосовувати груповим методом, не побоюючись виникнення токсичних явищ у разі передозування навіть у 20 разів. Як правило, препа-

рати з низьким хіміотерапевтичним індексом (менш як 6 – 7) застосовують лише індивідуально.

У разі отруень лікарськими засобами тварині потрібно надати спокій і провести симптоматичне лікування. Так, при передозуванні фосфорорганічних препаратів застосовують атропін. Його вводять внутрішньом'язово великій рогатій худобі, коням і свиням у дозі 0,5 мг/кг (5 мл 1%-го розчину на 100 кг маси тіла). Вівцям і козам атропін застосовують у дозі 5 мл/кг у поєднанні з дипіроксимом (10 мг/кг). У разі важких отруень з рецидивами атропін вводять вдруге через 6 – 12 год, а в окремих випадках — додатково внутрішньовенно 0,5 – 1 л фізіологічного розчину електролітів (1000 мл 0,9%-го розчину натрію хлориду, 80 мг тіаміну броміду і 1 г аскорбінової кислоти).

Для підвищення ефективності лікування потрібно ввести також 10%-й розчин кальцію хлориду внутрішньовенно з розрахунку 0,5 мл/кг 1 – 2 рази на добу впродовж 2 – 3 днів, 4%-й розчин глюкози внутрішньовенно в дозі 1 мл/кг. Рекомендується застосовувати підшкірно вітамін В<sub>1</sub> (0,1 мг/кг) і аскорбінову кислоту (1 мг/кг) або глюкозу (5 мг/кг). У разі порушення серцевої діяльності необхідно підшкірно ввести 20%-й розчин кофеїну натрійбензоату із розрахунку 3 г сухої речовини великій рогатій худобі та коням і 1 г — дрібній рогатій худобі та свиням.

При хронічній формі отруєння використовують вітамін В<sub>12</sub> і аскорбінову кислоту. В разі отруєння гексихолом та політремом рекомендується застосовувати 1%-й розчин натрію селеніту в дозі 100 мг/кг.

У разі відсутності специфічного антидоту м'ясоїдним тваринам та свиням слід застосовувати лікарські засоби, що викликають блювання, промити шлунок, ввести адсорбенти (активоване вугілля, палена магнезія), обволікаючі препарати.

**Вивчення гельмінтологічної ситуації на тваринницьких фермах.** Гельмінтологічна ситуація в різних господарствах має істотні відмінності. Вона залежить від багатьох чинників:

- ♦ видового та вікового складу тварин, умов їх утримання та випасання;
- ♦ наявності водойм, пасовищ та їх стану;
- ♦ наявності проміжних і резервуарних хазяїв біогельмнтів.

Тільки комплексні дослідження можуть дати відповідь на запитання щодо поширення паразитарних хвороб серед різних видів тварин на конкретних територіях. З цією метою визначають гельмінтологічну ситуацію в господарствах і на фермах та здійснюють гельмінтологічну оцінку пасовищ і водойм.

Методи виявлення інвазій у тварин загальновідомі. Для цього проводять імунологічні, гельмінтоскопічні, гельмінтоовоскопічні та гельмінтоларвоскопічні дослідження тварин, здійснюють повний або неповний гельмінтологічний розтин трупів, ветеринарно-санітарну експертизу туш забитої худоби і свиней. Крім безпосередніх досліджень тварин слід звернути особливу увагу на забрудненість зовнішнього середовища (трави, сіна, ґрунту, води, предметів догляду за тваринами) яйцями й личинками гельмнтів. Досліджують територію тваринницьких приміщень, вигульні майданчики, пасовища, ділянки сінокосів.

При біогельмінтозах гельмінтологічну ситуацію визначають дослідженням проміжних, додаткових і резервуарних хазяїв.

**Прогнозування виникнення гельмінтозів.** Існує багато методів і схем прогнозування природних процесів. У всьому світі ведеться значна робота з прогнозування розвитку екологічних явищ у природі, впливу діяльності людини на довкілля.

На розвиток яєць, личинок, проміжних хазяїв біогельмінтів істотно впливають абіотичні чинники: температура повітря, вологість, кількість опадів. Від цих показників багато в чому залежить ступінь розмноження прісноводних молюсків — проміжних хазяїв багатьох трематод та їх поширення на пасовищах, де відбувається зараження тварин збудниками гельмінтозів.

Так, для визначення ситуації щодо поширення фасціольозу в поточному році в конкретному господарстві потрібно добути дані про кількість опадів і температуру повітря за три місяці (травень – липень) та обчислити коефіцієнт небезпеки виникнення інвазії.

Коефіцієнт фасціольозної небезпеки ( $K_{ф.н}$ ) можна визначати, наприклад, за такою формулою:

$$K_{ф.н} = K_{i.н}n + I_i,$$

де  $K_{i.н}$  — коефіцієнт інвазійної небезпеки;  $n$  — кількість днів у травні, червні й липні, коли опади становили більш як 5 мм;  $I_i$  — гельмінтологічний індекс.

$$K_{i.н} = \frac{ГТК1}{ГТК2},$$

де  $ГТК1$  — гідротермічний коефіцієнт за поточний рік;  $ГТК2$  — норма за 5 останніх років.

Останній показник залишається незмінним і вважається за норму для певного господарства чи району.

$$ГТК1 = \frac{O_{т-л}}{T_{т-л}},$$

де  $O_{т-л}$  — сума опадів у травні, червні та липні;  $T_{т-л}$  — сума середньомісячних температур повітря за ці місяці.

Після цього обчислюють гельмінтологічний індекс ( $I_i$ ):

$$I_i = ГТК3 - ГТК2,$$

де  $ГТК3$  — гідротермічний коефіцієнт за минулий рік.

Ступінь поширення фасціольозу жуйних тварин у поточному році буде низьким, якщо  $K_{ф.н} < 10$ ; середнім —  $10 \leq K_{ф.н} \leq 20$ ; вищим за середній —  $21 \leq K_{ф.н} \leq 25$ ; досить значним —  $K_{ф.н} > 25$ . Останні три ступені поширення фасціольозної інвазії дають підставу лікарю ветеринарної медицини своєчасно придбати антигельмінтики в потрібній кількості і провести ранню преїмагінальну дегельмінтизацію худоби з метою запобігання можливому гострому перебігу інвазії в господарстві.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Дайте визначення понять «гельмінти» та «гельмінтози». **2.** Наведіть систематику трематод. **3.** Наведіть систематику цестод. **4.** Наведіть систематику нематод. **5.** Наведіть систематику колючоголових червів. **6.** Назвіть особливості морфології трематод. **7.** Назвіть особливості морфології цестод. **8.** Назвіть особливості морфології нематод. **9.** Назвіть особ-

ливості морфології колючоголових червів. **10.** Опишіть цикл розвитку трематод і цестод. **11.** Який цикл розвитку нематод? **12.** Опишіть цикл розвитку колючоголових червів. **13.** Що вивчає епізоотологія гельмінтозів? **14.** Наведіть приклади механічного впливу гельмінтів на організм хазяїна. **15.** Дайте характеристику алергічної дії гельмінтів на організм хазяїна. **16.** Наведіть приклади трофічного впливу та інокуляторної дії гельмінтів на організм хазяїна. **17.** Розкажіть про особливості імунітету при гельмінтозах. **18.** У чому полягає відмінність між гіперчутливістю негайного та сповільненого типу? **19.** Яке значення мають гельмінтоскопічні методи дослідження? **20.** Які гельмінтоовоскопічні методи досліджень ви знаєте? **21.** При яких хворобах для діагностики застосовують гельмінтоларвоскопічний метод? **22.** Як проводять дослідження проміжних хазяїв гельмінтів? **23.** Яка відмінність між терапією і дегельмінтизацією? **24.** Наведіть приклади патогенетичної терапії. **25.** Що потрібно зробити в першу чергу при отруєннях лікарськими засобами? **26.** Як здійснюють визначення гельмінтологічної ситуації на тваринницьких фермах? **27.** Яким чином можна прогнозувати виникнення гельмінтозів?

## 2.2. || ГЕЛЬМІНТОЗИ ЖУЙНИХ ТВАРИН

### ТРЕМАТОДОЗИ (TREMATODOSES)

#### ФАСЦІОЛЬОЗ (FASCIOSIS)

Хвороба жуйних спричинюється збудниками *Fasciola hepatica* та *F. gigantica* родини Fasciolidae і характеризується ураженням печінки, жовчного міхура, супроводжується інтоксикацією, зниженням продуктивності тварин і погіршенням якості продукції.

**Збудники.** *F. hepatica* (фасціола звичайна) має листоподібну форму, завдовжки 2 – 3 см, завширшки до 1 см, коричневого кольору із зеленуватим відтінком. Кутикула вкрита дрібними шипиками. Ротовий і черевний присоски слаборозвинені, зближені між собою і розміщені в передній частині тіла. Матка має розеткоподібну форму. Яечник і сім'яники гіллясті, займають середню та задню частини тіла паразита. Жовточники добре розвинені, займають бокові поля тіла. Яйця фасціол великі (завдовжки 0,12 – 0,15 мм, завширшки 0,07 – 0,09 мм), жовтого кольору, овальної форми, з кришечкою на одному з полюсів. Розвиваються вони в зовнішньому середовищі.

*F. gigantica* (фасціола гігантська) — відрізняється від *F. hepatica* дещо більшими розмірами (до 7,5 см), стрічкоподібною формою тіла і патогенністю.

Статевозрілі фасціоли паразитують у жовчних протоках печінки, жовчному міхурі.

**Цикл розвитку.** Фасціоли — біогельмінти. Розвиваються за участю проміжних хазяїв — прісноводних молюсків: для фасціоли звичайної — *Lymnaea truncatula* (малий ставковик), фасціоли гігантської — *L. auricularia* (вушкоподібний ставковик) та *L. natalensis* (у тропічних країнах).

У життєвому циклі паразитів розрізняють чотири періоди: ембріогонія, партеногонія, цистогонія, маритогонія (рис. 2.6). *Ембріогонія* — розвиток зародкової клітини з моменту запліднення яйця до виходу з нього мірацидія. *Партеногонія* починається із занурення мірацидія в тіло молюска і закінчується виходом із нього церкаріїв. *Цистогонія* — перетворення церкаріїв на адолескарії. *Маритогонія* — період розвитку фасціол в організмі дефінітивного хазяїна.

Гельмінти виділяють яйця, які разом із жовчю потрапляють у дванадцятипалу кишку тварини, а звідти з фекаліями — у зовнішнє середовище. *F. hepatica* за добу виділяє до 20 тис. яєць, а за весь період свого існування — понад 1 млн.

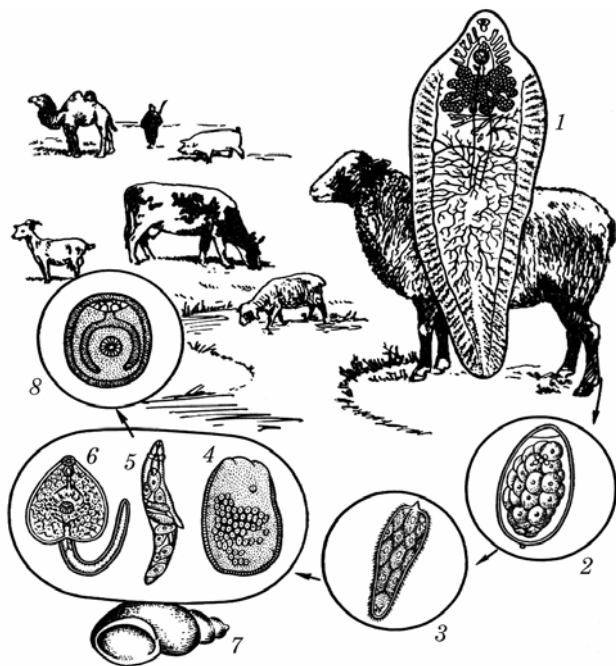


Рис. 2.6. Схема розвитку *Fasciola hepatica*:

1 — статевозріла трематода; 2 — яйце; 3 — мірацидій; 4 — спороциста; 5 — редія; 6 — церкарій; 7 — молюск; 8 — адолескарій

зародковими клітинами. Спороцисти шляхом безстатевого розвитку дають початок новому поколінню — *редіям*, які розривають оболонку материнської клітини і поселяються в печінці молюска. Тіло редій витягнутої форми, розміром спочатку до 0,47 мм, а потім 1 – 1,5 мм заповнене також зародковими клітинами. На відміну від спороцист у них є кишка у формі сліпої трубки, глотка і статевий отвір, через який народжуються нові клітини. В теплу пору року із зародкових клітин утворюються дочірні редії, а за нижчих температур — церкарії. Розвиток фасціол від мірацидія до церкарія триває не менш як 2,5 міс.

*Церкарії* складаються з двох частин: власне тіла, що нагадує дорослу стадію трематоди, і хвоста. Загальна їх довжина становить до 0,5 мм. Вони плавають у воді і при зіткненні зі стеблом чи листком рослин, камінням, соломиною кріпляться, втрачають хвіст і починають виділяти назовні секрет зі своїх цистогенних залоз, який огортає все тіло і швидко твердне (інцистуються). Тіло церкарія в цисті (оболонці) називають *адолескарієм*. Подальший розви-

типалу кишку тварини, а звідти з фекаліями — у зовнішнє середовище. *F. hepatica* за добу виділяє до 20 тис. яєць, а за весь період свого існування — понад 1 млн. За сприятливих умов (тепло, волога, наявність кисню) в яйці впродовж 2 – 3 тижнів формується *мірацидій*. Його тіло видовженої форми, 0,15 мм завдовжки і 0,04 мм завширшки густо вкрите війками, на передньому кінці є виріст у вигляді штифта. Мірацидій виходить у воду, нападає на молюска і прикріплюється до його тіла, після чого втрачає війки, занурюється в нього і мігрує до печінки. Через один тиждень він виростає і перетворюється на *спороцисту* веретеноподібної форми з тупо заокругленими кінцями. Кишечник відсутній. Порожнина її тіла заповнена

ток адолескарія, як інвазійної личинки, відбувається в тілі дефінітивного хазяїна. Під впливом травних соків у травному каналі, частіше в дванадцятипалій кишці, циста розчиняється і юний паразит проникає в черевну порожнину або гематогенним шляхом активно мігрує до печінки дефінітивного хазяїна. Там він росте і через 5–6 тижнів перетворюється на статевозрілу стадію — *мариту*. В печінці великої рогатої худоби гельмінти живуть до 10, овець — до 3–4 років.

**Епізоотологічні дані.** Фасціольоз дуже поширений у світі, особливо в зонах з підвищеною вологістю. В Україні трапляється тільки *F. hepatica*. Основним джерелом захворювання є хворі тварини та паразитоносії. Заражаються фасціольозом свійські та дикі жуйні, коні, свині, кролі, а також люди. Тяжко хворіє молодняк. Перші випадки хвороби у тварин спостерігаються восени, а масове захворювання — взимку. Доведено, що у тільних корів може бути утробне зараження плоду. Чинниками передавання є трава із заболочених пасовищ, вода з калюж, боліт та наявність проміжного хазяїна. Іноді молюски інших видів (*Lymnaea palustris*, *L. stagnalis*, *L. ovata*, *L. cubensis*, *L. limosa*, *Radix ovata*) можуть бути носіями збудників фасціольозу. Мінімальна зараженість проміжного хазяїна спостерігається навесні (близько 2 %), а максимальна — на початку осені (понад 50 %).

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив на організм тварини мають як статевозрілі фасціоли, так і молоді паразити в період міграції з кишечника в жовчні протоки печінки. За результатами досліджень, юні форми паразитів проникають з кишкової стінки в кровоносні судини, з кров'ю заносяться в паренхіму печінки, а звідти спочатку в дрібні жовчні ходи, а потім, збільшуючись у розмірі, — у великі, де й досягають стадії марити. Мігруючи через черевну порожнину з боку серозного покриву, паразити роблять у печінці численні кровоточиві ходи. Своїми рухами та продуктами життєдіяльності вони подразнюють оболонку жовчних ходів, спричинюючи спочатку гостре, а потім хронічне запалення. Їхні стінки місцями проростають сполучною тканиною, потовщуються, втрачають еластичність, а у великої рогатої худоби вапнуються. Паразити часто закупорюють жовчні протоки. Жовч, що всмоктується, подразнює нервові закінчення в шкірі, зумовлюючи свербіж і лизуху, яка характерна для великої рогатої худоби. Застій жовчі призводить до порушення процесів травлення, внаслідок чого тварини худнуть. Токсини, які виділяють гельмінти, мають гемолітичні властивості. Крім того, статевозрілі паразити живляться кров'ю. Порушуючи цілісність тканин печінки, гельмінти «відкривають ворота» для мікробної флори. Розмножуючись у застійній жовчі, мікроорганізми посилюють інтоксикацію. Вони спричиняють некроз епітелію жовчних проток і розвиток інтерстиціального гепатиту та цирозу печінки з явищами анемії й кахексії, які закінчуються для більшості тварин летально.

З віком у тварин розвивається стійкість до цього гельмінтозу, однак за незадовільних умов утримання та недостатньої годівлі тварини легко заражаються і тяжко хворіють.

**Клінічні ознаки** залежать від інтенсивності інвазії, виду, віку, загального стану тварин. Інкубаційний період триває від 1,5 тижня до 1,5 міс. У молодняку при високій інтенсивності інвазії хвороба частіше виявляється в гострій формі. Тварини відмовляються від корму, у них спостерігається підвищення температури тіла, пригнічення, пронос, який чергується із запором, з'являються судоми, тремор м'язів, набряки в ділянці міжщелепового простору. З часом розвиваються прогресуюча анемія, виснаження.

У разі хронічного перебігу помітне загальне пригнічення, зниження апетиту, розвиваються періодична атонія передшлунків, анемія, кашель, особливо вранці, мокра спина у вигляді «роси», схуднення, у корів знижуються надой.

**Патологоанатомічні зміни.** При гострому перебігу фасціольозу відмічають ознаки гострого гепатиту. У черевній порожнині виявляють кров'янистий екссудат. Печінка збільшена і переповнена кров'ю, на її поверхні помітні крововиливи, іноді фібринозні напшарування. Вона пронизана темно-червоними або синіми ходами, у яких можуть бути молоді паразити (понад 1000 екз.). При хронічному перебігу захворювання гельмінтів виявляють у печінці, жовчному міхурі, рідше в легенях та інших органах і тканинах. Характерні збільшення і вапнування жовчних ходів, які мають вигляд жовто-сірих тяжів завтовшки до 2 см. Під час розрізування такої печінки чути хрускіт.

**Діагностика.** Проводять епізоотологічні, клінічні й лабораторні дослідження. Фекалії тварин досліджують методами осадження і флотації. Загальноприйнятим вважається метод послідовного промивання. У багатьох країнах світу значного поширення набув також метод дослідження фекалій за Мак-Мастером. Суть його полягає в тому, що за допомогою камери Мак-Мастера підраховують кількість яєць трематод в 1 г фекалій хворої тварини. Виявляють яйця фасціол, диференціюють їх від яєць парамфістом. Щоб краще розгледіти в яйці кришечку на одному з полюсів, до препарату додають краплю 5%-го розчину їдкого лугу. Молюски досліджують компресорним методом, виявляють у них личинкові стадії розвитку збудників фасціол. Застосовують серологічні методи діагностики: РІФ, ELISA. Доведено високу специфічність методу тонкошарової хроматографії та реакції подвійної імунодифузії. Гострий і хронічний перебіг фасціольозу діагностують при розтині трупів тварин з обов'язковим дослідженням печінки методом повних гельмінтологічних розтинів за К. І. Скрябіним.

**Лікування.** При фасціольозі застосовують хімічні препарати з урахуванням їх дії на різні стадії розвитку паразитів: *бензімдазоли (альбендазол, триклабендазол); саліциланіліди (клозантел, оксиклозанід, рафоксанід); бензидисульфонамід (клорсулон); дифенолетил (діамфенетид); замінні феноли (бітіонол, гексахлорофен, нітроксиніл, ніклофолан); трихлорметилбензол (антитрем, гексикол, куприхол, політрем).*

На ранні (до чотирьох тижнів) личинкові форми паразитів діють тільки препарати на основі *діамфенетиду (ацемідифен, ацетвікол, атаскол, дифенід, корибан)* у дозі 150 мг/кг та *триклабендазолу (фазинекс, ендекс)* у дозі 5 мг/кг. Їх згодовують з кормом одноразово. У разі необхідності одночасної дії на статевозрілих фасціол дозу збільшують для великої рогатої худоби до 12 мг/кг, для овець — до 10 мг/кг.

Препарати інших груп діють переважно на статевозрілих гельмінтів, а в збільшених дозах — на пізні (старші 5–7 тижнів) личинкові форми: *альбендазолу (альбендазол, бровальзен, вальбазен, вермітан)* внутрішньо в дозі до 10 мг/кг для великої рогатої худоби, до 7,5 мг/кг — для овець. При високій інтенсивності інвазії дозу збільшують на 20–50 %; *клозантелу (бронтел, роленол, сантел, фасковерм)* вводять у дозі 2,5 мг/кг, а на пізні личинкові форми і для овець — у дозі 5 мг/кг; *рафоксаніду (дисалан, раніден, урсоверміт, флюканід)* внутрішньо, у дозі 7,5 мг/кг одноразово; *оксиклозаніду (диплін, заніл, занілокс)* одноразово з кормом у дозі 15 мг/кг; *бітіонолу (актопер, бітин, левацид, трематозол)* внутрішньо, одноразово, для великої рогатої худоби в дозі 75 мг/кг, вівцям — 120–150 мг/кг; *нітроксинілу (довенікс, фасціолід)*

підшкірно одноразово в дозі 10 мг/кг; *ніклофолану* (*білевон, детрил, менікло-фолан*) внутрішньо і підшкірно для великої рогатої худоби у дозі 2,5 мг/кг, овець — 5 мг/кг; *клорсунол* (*куратрем, івомек плюс*). Останній є комбінацією 10 % *клорсунолу* та 1 % *івермектину*, застосовують внутрішньо в дозі 7,5 мг/кг або підшкірно — 2,2 мг/кг; *гексахлорпаракилолу* (*гексикол, гетол, хлоксил*) застосовують внутрішньо в дозі 250 – 500 мг/кг.

Для групової дегельмінтизації антигельмінтики змішують з невеликою кількістю корму. Суміш рівномірно розподіляють у годівницях і забезпечують вільний доступ до них; призначають на початку ранкової годівлі. Індивідуально препарати задають у формі борошняної суспензії, хлібних чи борошняних болюсів.

Для профілактики можливих отруєнь антигельмінтиками за добу до дегельмінтизації і після неї з раціону тварин вилучають сіль та корми, які багаті на вуглеводи і легко зброджуються (силос, сінаж, барду, буряк, картоплю тощо). У разі виникнення ускладнень внутрішньовенно вводять розчини кальцію хлориду, глюкози, серцеві препарати та засоби, що знімають атонію рубця.

**Профілактика та заходи боротьби.** Практикують стійлове утримання тварин. Випасають худобу на культурних пасовищах.

Не використовують для випасів заболочені, сильно зволожені пасовища з наявністю на них молюсків. Сіно з таких пасовищ згодують тваринам не раніше як через 3 – 6 міс після його збирання. У липні – серпні проводять зміну пасовищ, обладнують водопій для тварин, який відповідав би санітарно-гігієнічним вимогам.

У господарствах, стаціонарно неблагополучних щодо фасціольозу, проводять планові профілактичні дегельмінтизації. Оскільки більшість трематодцидів малоефективні проти личинкових стадій збудників, то першу дегельмінтизацію проводять ними через 1,5 – 2 міс після закінчення пасовищного сезону і повторну — за 2 – 3 тижні до вигону на пасовище.

Для знищення молюсків — проміжних хазяїв фасціол осушують заболочені ділянки, засипають землею ями, наповнені водою, відводять стоки води з канав. Прісноводних молюсків знищують спалюванням пересохлої трави на заболочених ділянках і обприскуванням за допомогою технічних засобів (ДУК, ЛСД та ін.), тракторних і ручних гідропультів їх біотопів дихлорсаліциланілідом, розчином мідного купоросу в концентрації 1:5000. Внесення мінеральних добрив (амонійних, фосфорних) не тільки знищує молюсків, а й значно підвищує врожайність травостою. Стежать, щоб молюскоциди не потрапляли в рибогосподарські водойми. Впродовж доби на оброблених ділянках тварин не випасають. Пасовища обробляють молюскоцидами двічі на рік — навесні та влітку після скошування трав.

#### **ПАРАМФІСТОМАТИДОЗИ (PARAMPHISTOMATIDOSES)**

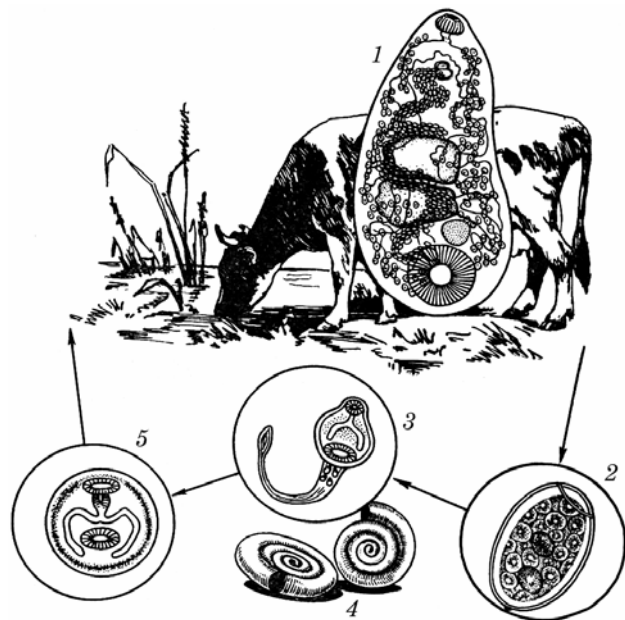
Хворобі жуйних тварин, що спричинюються трематодами *Paramphistomum ichikawai* та *Liorchis scotiae* родини *Paramphistomatidae* і характеризуються порушенням роботи травного каналу, інтоксикацією, зниженням продуктивності.

**Збудники.** Гельмінти конічної форми, рожевого кольору, розміром 5 – 20 мм. Ротовий отвір оточений слабorozвиненим присоском, який облямовує вхід у добре розвинену глотку чашкоподібної форми. Черевний присосок є органом фіксації, добре розвинений і розміщений у задній частині тіла. Два сім'яники містяться один за одним у задній частині тіла. Яєчник знаходиться спереду від черевного присоска. Матка і жовточники добре розвинені. Статеві отвори



відкриваються в передній частині тіла, на рівні розгалуження кишечника. Цирус розміщений у клоаці, оточений циркулярними м'язами, що нагадують статевий присосок. Яйця трематод великі, овальні, сірого кольору, незрілі. Статевозрілі гельмінти паразитують у рубці, рідше в сітці й книжці, молоді — у дванадцятипалій кишці, сичузі.

**Цикл розвитку.** Паразити є біогельмінтами. Розвиваються за участю проміжних хазяїв — прісноводних молюсків родини Planorbidae (витушки) *Planorbis planorbis*, *P. anisus*, *P. carinatus*, *Segmentina nitida* та інших видів (*Bulinus truncatus*, *B. tropicus*, *Gyraulus albus*). З фекаліями тварин яйця паразитів виділяються у зовнішнє середовище. Через 2,5 – 3 тижні за сприятли-



**Рис. 2.7. Схема розвитку *Paramphistomum ichikawai*:**  
1 — статевозріла трематода; 2 — яйце; 3 — церкарій; 4 — молюск; 5 — адолескарій

вих умов з них вилуплюються мірацидії, які активно проникають у тіло молюска. В їхній печінці через 1,5 – 2 тижні формуються спороцисти, а через 10 діб розвиваються редії, які народжують церкаріїв. Розвиток збудників у молюску триває 1,5 – 3 міс. Церкарії залишають тіло молюска, прикріплюються до рослин, інцистуються і перетворюються на адолескарії. Тварини заражаються, заковтуючи інвазійну личинку — адолескарія разом з водою й травою. В травному каналі молоді форми паразитів звільняються від оболонки і проникають у товщу стінки сичуга й дванадцятипалої кишки, поступово рухаючись під серозною оболонкою до рубця. Паразити кріпляться до ворсинок рубця. Статевої зрілості вони досягають через 3,5 – 4 міс після

зараження (рис. 2.7).

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в зонах з підвищеною вологістю, де худобу випасають на заболочених пасовищах. Джерелом інвазії є дорослі жуйні-паразитоносії. Частіше заражаються і тяжче хворіють молоді тварини. Чинниками передавання є трава на заболочених пасовищах і вода в прісних стоячих водоймах, що містить адолескарії. У природних умовах вони зберігають життєздатність до 2 міс, узимку гинуть. У свіжому сніні живуть до 3 діб, у силосі — 1 міс. Молюски стійкі до висихання і низьких температур.

**Патогенез та імунітет.** У місцях паразитування гельмінти спричиняють виразки, геморагічні діатези, інфільтрати. При ураженні ними слизової оболонки передшлунків і дванадцятипалої кишки порушуються процеси травлення, що призводить до схуднення тварин. У дорослої худоби відмічають ат-

рофію ворсинок рубця з ознаками ретикулоперитоніту. Продукти життєдіяльності збудників зумовлюють інтоксикацію організму, набряки підшкірної клітковини в ділянці підгрудка. Такі патологічні зрушення в організмі стають причиною виснаження й загибелі тварин.

У місцях ураження гельмінтами накопичуються лімфоцити, еозинофіли та інші імунокомпетентні клітини. У крові хворих тварин відмічають зміни в складі білкових фракцій з підвищенням гамма-глобулінів. Завдяки набутому імунітету гострий перебіг хвороби у дорослих тварин не спостерігається.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий та хронічний. Гостра форма спостерігається через 3 – 4 тижні після вигону на пасовище. У телят і молодняку великої рогатої худоби помітне пригнічення, з'являється пронос. Фекальні маси з домішками крові й слизу. Розвивається атонія і гіпотонія передшлунків. Спостерігаються залежування, анемія слизових оболонок, набряки в міжщелеповому просторі, на носовому дзеркальці у великої рогатої худоби з'являються виразки. Тварини стогнуть, оглядаються на живіт. Спочатку температура тіла у них підвищується на 1 – 1,5 °С, однак з погіршенням стану знижується. Шерсть тьмяна, скуйовджена. Худоба виснажується і через 1 – 2 тижні гине. Хронічна форма у великої рогатої худоби характеризується тривалими проносами (фекалії з неприємним запахом), анемією, схудненням.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені. Видимі слизові оболонки бліді. На шкірі губ, носового дзеркальця помітні неглибокі виразки. В ділянці підгруддя й міжщелепового простору підшкірна клітковина набрякла. В черевній порожнині виявляють рідину червоного кольору. Передня частина дванадцятипалої кишки запалена, слизова оболонка у виразках, вкрита слизом, нашаруваннями білого кольору та вузликами розміром з горошину. Спостерігають катарально-геморагічне запалення слизової оболонки тонкого відділу кишок і передшлунків та виявляють молодих і статевозрілих гельмінтів. При хронічному перебігу хвороби помітна атрофія ворсинок рубця, іноді гіперкератоз.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки хвороби, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни та результати лабораторного дослідження. Молоді форми паразитів виявляють при розтині трупів дослідженням зскрібків зі слизових оболонок дванадцятипалої кишки й сичуга методом послідовних змивів за К. І. Скрябіним. Хронічний перебіг парамфістоматозів жуйних діагностують дослідженням фекалій методом послідовного промивання. Виявляють яйця парамфістом. Ефективні серологічні реакції РІФ і метод ELISA. Молюсків досліджують компресорним методом.

**Лікування.** Ефективне застосування з кормами препаратів *фенбендазолу* (*бровадазол*, *панакур*, *фенкур*, *фенбесан*) одноразово в дозі 15 мг/кг маси тіла, а також *ніклозаміду* (*фенасалу*) — 90 – 100 мг/кг; *рафоксаніду* або *оксиклозаніду* — по 15 мг/кг маси тіла; *бітіонолу сульфоксиду* — по 70 мг/кг маси тіла. Залежно від загального стану тварин лікують симптоматично, призначають серцеві, румінаторні препарати, слизові відвари.

**Профілактика та заходи боротьби.** Тварин не рекомендується випасати на заболочених пасовищах, випоювати зі ставків, боліт, канав. Профілактичну дегельмінтизацію худоби, яка випасалася, слід проводити в осінньо-зимовий період. Для молодняку віком до року рекомендується стійлово-вигульне утримання. З метою знищення молюсків потрібно переорювати пасовища, обробляти їх моллюскоцидами один чи два рази на рік (навесні й восени).

## ДИКРОЦЕЛІОЗ (DICROCOELIOSIS)

Хвороба жуйних тварин, що спричинюється збудником *Dicrocoelium lanceatum* родини *Dicrocoeliidae* і характеризується ураженням печінки, жовчного міхура, рідше підшлункової залози, виявляється інтоксикацією, порушенням травлення, зниженням продуктивності.

**Збудник.** Гельмінт ланцетоподібної форми, завдовжки 5 – 15 мм, завширшки 1,5 – 2,5 мм. Має слаборозвинені присоски однакового розміру, розміщені у передній третині тіла. Матка знаходиться в задній частині тіла паразита. Сім'яники розміщені косо один навпроти одного. Яечник знаходиться позаду сім'яників. Жовточники слаборозвинені. Збудник паразитує у жовчних ходах печінки, жовчному міхурі, іноді в підшлунковій залозі тварин.

Яйця дрібні, овальної форми, темно-коричневого кольору, з кришечкою, асиметричні, зрілі (містять мірацидій).

**Цикл розвитку.** Паразити є біогельмінтами. Розвиваються за участю проміжних і додаткових хазяїв. Проміжні хазяї — наземні молюски родів *Helicella*, *Chondrula*, *Monacha*, *Succinea*; додаткові — руді мурашки з родів *Formica*, *Proformica*.

Яйця збудника, що виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище, заковтують проміжні хазяї — молюски. В їхньому кишечнику вибульчуються мірацидії, проникають у залози середньої кишки і перетворюються на спороцисти. В останніх формуються редії, а в них — церкарії. Розвиток збудника в тілі проміжного хазяїна триває 3 – 6 міс. У мантийній порожнині церкарії скупчуються в слизові грудочки (виявляють по 100 – 300 екз.), які видихаються молюском на траву. Мурашки поїдають слиз. У їхній черевній порожнині церкарії інцистуються і через 1 – 2 міс перетворюються на інвазійну личинку — метацеркарій. На початку зараження комахи один із церкаріїв проникає в підглотковий ганглії, що іннервує щелеповий апарат. Внаслідок цього у мурашки порушується функція нервової системи і відповідно щелеп. Крім того, активність цих комах залежить від температури зовнішнього середовища. У заражених мурашок активність знижується в похмуру погоду, вранці та ввечері. Своїми жвалами вони прикріплюються до рослини головою вниз і стають нерухомими. Тварини заражаються при заковтуванні цих заціпенілих комах, інвазованих метацеркаріями. Молоді паразити звільняються в кишковому каналі від оболонки, а потім із дванадцятипалої кишки проникають загальною жовчною протокою в жовч і поселяються в жовчних ходах. Статевої зрілості паразити досягають через 1,5 – 3 міс (рис. 2.8). В організмі овець гельмінти живуть понад 6 років.

**Епізоотологічні дані.** Дикроцеліоз поширений усюди. Джерелом інвазії є хворі тварини й паразитоносії, чинниками передавання — мурашки, заражені метацеркаріями. Хворіють й інші види тварин: коні, осли, олені, кролі, ведмеді, а також люди. Заражаються тварини частіше навесні та восени. Інтенсивність інвазії з віком зростає. Так, у овець, у деякі роки екстенсивність інвазії може досягати 100 %. Трапляються випадки одночасного ураження тварин збудниками дикроцеліозу і фасціольозу.

**Патогенез та імунітет.** Гельмінти, що накопичуються в значній кількості у жовчних ходах печінки, а також продукти їх життєдіяльності спричиняють подразнення слизової оболонки жовчного міхура і проток. Жовч втрачає свою нормальну консистенцію, відтік її утруднюється, внаслідок чого порушується процес травлення, розвивається інтоксикація організму, яка стає причиною загибелі тварин.

Імунітет при дикроцеліозі ненапружений, тому тварини можуть заражатись кілька разів.

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії тварини пригнічені, відмовляються від корму, спостерігаються проноси або запори, набряки в ділянці підгруддя й міжщелепового простору, випадання шерсті. У корів знижуються надії. Тварини худнуть і з часом гинуть. При невисокій інтенсивності інвазії клінічні прояви слабо виражені або відсутні.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені, анемічні. Печінка збільшена, жовчний міхур великий і заповнений слизом та ґельмінтами. Помітні дифузні ураження дрібних жовчних проток. Великі протоки мають вигляд рівномірних потовщених тяжів. Навколо них спостерігається розростання сполучної тканини. При високій інтенсивності інвазії жовчні ходи печінки збільшені в об'ємі, щільні, заповнені густою коричнево-зеленою масою і ґельмінтами.

**Діагностика.** За життя тварин діагноз можна встановити лише лабораторними методами, оскільки клінічні ознаки не завжди характерні для цієї хвороби. Досліджують фекалії методами послідовного промивання, Фюллеборна, однак замість кухонної солі беруть поташ, та за Мак-Мастером. Виявляють яйця ґельмінтів. Диференціюють їх від яєць еуритрем, хастилезій, спор грибів, насіння рослин. Для овець проводять реакцію ELISA.

При патологоанатомічному дослідженні шматочки печінки розтирають долонями і розглядають їх за допомогою лупи чи під мікроскопом. Виявляють ґельмінтів.

**Лікування.** Ефективними є препарати *альбендазолу* в дозі 15 мг/кг одноразово; *фенбендазолу* в дозі 5 мг/кг щодня впродовж 5 днів; *фебантелу* — 50 мг/кг одноразово. На юні форми паразитів ефективніше діє *куприхол* у дозі 500 мг/кг або *політрем* — 300 мг/кг маси тіла.

У разі ускладнень застосовують симптоматичну терапію.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять профілактичну дегельмінтизацію в осінньо-зимовий період. Поліпшують пасовища — розчищають від чагарнику; очищають від каміння та інших сторонніх предметів; розорюють; обгороджують мурашники. Ефективним молюскоцидом і добривом є хлорид калію, яким обробляють пасовища навесні до або після дощу чи роси. Поблизу мурашників обприскують рослини емульсією дикрезилового ефіру.

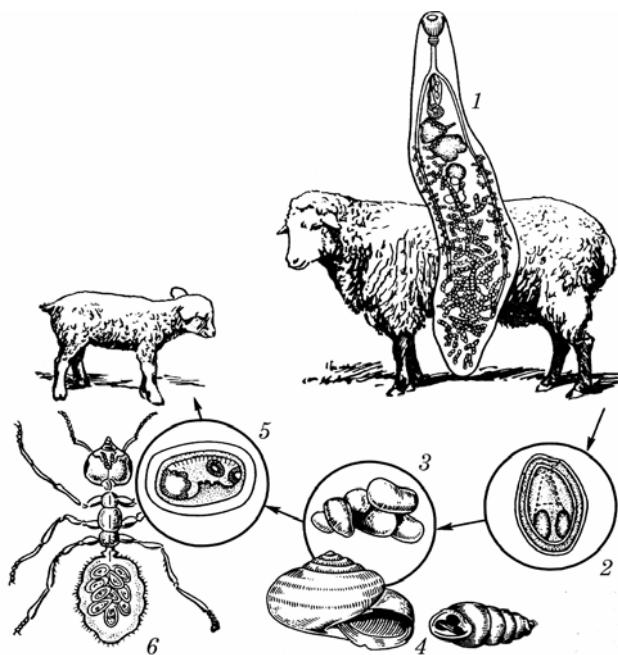


Рис. 2.8. Схема розвитку *Dicrocoelium lanceatum*:

1 — статевозріла трематода; 2 — яйце; 3 — слизисті грудочки; 4 — сухопутні молюски; 5 — метацеркарій; 6 — мурашка

## ХАСТИЛЕЗІОЗ (HASSTILESIOSIS)

Хвороба жуйних, спричинюється трематодою *Hasstilesia ovis* родини *Brachylaemidae* і характеризується проносами, анемією та виснаженням тварин.

**Збудник.** Гельмінти бурого кольору, яйцеподібної форми, завдовжки 0,9 – 1,1 мм, завширшки 0,5 – 0,7 мм. Уся поверхня їхнього тіла вкрита шипиками. Ротовий і черевний присоски майже однакового розміру, помітно зближені. Фаринкс округлий, два стовбури кишечнику сліпо закінчуються поблизу заднього краю тіла. Сім'яники округлі, неоднакових розмірів, розміщені навскіс і займають задню частину тіла. Округлий яєчник знаходиться перед сім'яниками. Матка заповнена яйцями і займає передню частину тіла, ніби прикриваючи черевний присосок. Жовточники розміщені по боках тіла.

Яйця темно-бурого кольору, з опуклою кришечкою, асиметричні, дрібні, завдовжки 0,02 – 0,035 мм, завширшки 0,016 – 0,03 мм, містять мірацидій. Гельмінти локалізуються в тонкому відділі кишок тварини.

**Цикл розвитку.** Паразитичні черви розвиваються за участю проміжних хазяїв — сухопутних молюсків видів *Pupilla muscorum* і *Vallonia costata*.

Яйця гельмінтів разом з фекаліями виділяються у зовнішнє середовище, де заковтуються молюсками. В їхньому кишечнику вилуплюється мірацидій і проникає в печінку, де впродовж 2 – 2,5 міс проходить стадії спороцисти, редії та церкаріїв. Останні інцистуються й перетворюються на інвазійну личинку — метацеркаріїв. Тварини заражаються при поїданні молюсків, інвазованих личинками. Молоді паразити звільняються від оболонки і прикріплюються до слизової оболонки кишок. Статевої зрілості вони досягають через 25 – 30 діб. Живуть паразити більше року (рис. 2.9).

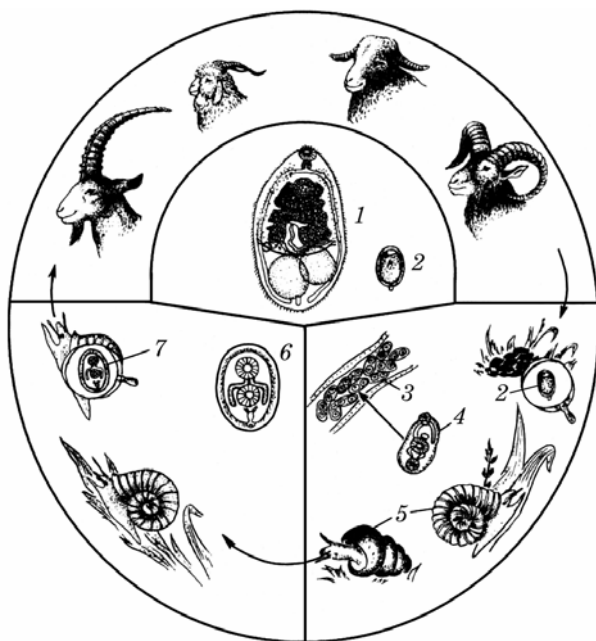


Рис. 2.9. Схема розвитку *Hasstilesia ovis*:

1 — статевозріла трематода; 2 — яйце; 3 — спороциста; 4 — церкарій; 5 — молюск; 6 — метацеркарій; 7 — метацеркарій у молюску

**Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене серед овець і кіз у гірських і високогірних районах. Максимальне зараження тварин спостерігається в січні, мінімальне — у травні. Найінтенсивніше заражаються ягнята поточного року. З віком інтенсивність інвазії знижується.

Метацеркарії зимують у молюсках і є джерелом зараження тварин. Молюски поширені в передгірних, гірських і високогірних районах. Вони розташовуються колоніями у вологих місцях серед високої трави, моху, під камінням у лісах, чагарниках, садах і луках.

**Патогенез та імунітет.** Трематоди міцно фіксуються своїми присосками до слизової оболонки кишок. Вони спричинюють катаральне запалення та набряк стінок

кишок, унаслідок чого розвивається хронічний катаральний ентерит.

Імунітет виражений слабо. Тварини здатні заражатися гельмінтами кілька разів. Інтенсивність інвазії може бути значною.

**Клінічні ознаки.** Перші ознаки захворювання в ягнят з'являються через 2 тижні після вигону їх на неблагополучне пасовище. Тварини пригнічені, більше лежать, черевна стінка напружена. Через місяць у ягнят спостерігають діарею, фекалії мають неприємний запах. Очі у хворих тварин западають. Слизові оболонки бліді. Ягнята відмовляються від корму, швидко худнуть і гинуть. У наступні випасні сезони клінічні ознаки виражені слабше (періодичні проноси, атонія передшлунків).

Дорослі тварини значно легше переносять зараження. Спостерігають періодичні проноси і схуднення. Хронічно хворі тварини відстають у рості й розвитку.

**Патологоанатомічні зміни.** При високій інтенсивності інвазії стінка дванадцятипалої кишки потовщена, щільна. Просвіт кишкової трубки сильно звужений, в окремих місцях помітна повна облітерація. Ворсинки видовжені, на них з'являються бічні випинання, які зливаються із сусідніми. Спостерігають катаральне запалення і набряк слизової оболонки тонкого відділу кишок. Майже в кожному поперечному зрізі стінки кишок помітні фрагменти гельмінтів.

**Діагностика.** Проводять комплексне дослідження. Лабораторно досліджують фекалії методом послідовного промивання. Виявляють яйця гельмінтів.

**Лікування.** Ефективним є оральне застосування препаратів групи *бензімідазолу* (*альбендазол, тіабендазол, фенбендазол*) у загально рекомендованих дозах або парентеральне введення *1%-х розчинів макроциклічних лактонів* у дозі 0,2 мл/10 кг маси тіла. Є повідомлення про непоганий ефект у результаті застосування *солей піперазину*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять комплекс ветеринарно-санітарних заходів. Головними є вивчення гельмінтологічної ситуації пасовищ, планові дослідження, дегельмінтизація тварин і знезараження гною. Тварин слід випасати на більш відкритих і менш зарослих чагарниками пасовищах. Молодняку минулого року народження і дорослим вівцям антигельмінтики задають наприкінці стійлового періоду, а потім двічі під час пасовищного сезону — через 1,5 і 3 міс. Ягнят потрібно вперше дегельмінтизувати через місяць після вигону на неблагополучне пасовище.

Хвороба жуйних, спричинюється трематодою *Eurytrema pancreaticum* родини **ЕУРИТРЕМОЗ (EURYTREMOSIS)** *Dicrocoeliidae* і характеризується хронічною діареєю, виснаженням та загибеллю тварин.

**Збудник.** Гельмінти червоного кольору, товсті, широкі, завдовжки 9,5 – 18 мм, завширшки 6 – 8 мм, овальної форми, з великими присосками, з яких ротовий в 1,5 раза більший за черевний. Черевний присосок знаходиться в середині тіла, по боках від нього сім'яники, позаду — яєчник і тільце Меліса, матка займає задню частину тіла. Трематоди локалізуються в підшлунковій залозі. Живуть до року (рис. 2.10).

Яйця дрібні — 0,045 – 0,065 мм завдовжки, коричневого кольору, подібні до яєць дикроцелій, на одному з полюсів є невеликий виступ. Стійкі у зовнішньому середовищі.

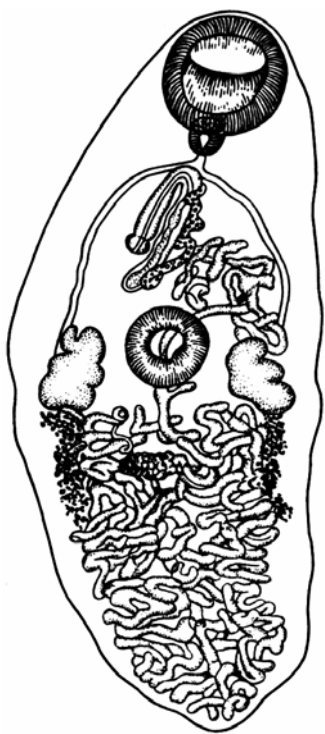


Рис. 2.10. Збудник *Eurytrema pancreaticum*

**Цикл розвитку** паразитичних червів подібний до такого при дикроцеліозі. Проміжним хазяїном є наземний молюск *Eulota lantzi*, додатковим — коники (*Conocephalus chinensis*) і цвіркуни (*Oecanthus longicandus*). Тварини заражаються на пасовищах при заковтуванні з травою інвазованих метацеркаріями коників та цвіркунів. Молоді форми паразитів звільняються у кишках від оболонок і гематогенно або крізь стінку кишки заносяться в підшлункову залозу. Через 2 – 3 міс вони досягають статевої зрілості.

**Епізоотологічні дані.** Жуйні заражаються на пасовищі в теплу пору року при поїданні разом з травою інвазованих метацеркаріями коників і цвіркунів. Хвороба поширена у південних областях України. Не реєструється вона високо в горах, де немає додаткових хазяїв. З віком інтенсивність інвазії у тварин збільшується.

**Патогенез та імунітет.** Гельмінти спричиняють запалення підшлункової залози, атрофію залозистої частини паренхіми та розширення і деформацію вивідних проток. Паренхіма ураженої залози втрачає альвеолярну будову, розвиваються набряк, інфільтрація лімфоїдними елементами, розростання сполучної тканини. Патологічний процес охоплює нервові клітини гангліїв і нервові волокна. Порушується вуглеводний обмін.

Імунітет відносний, неповний.

**Клінічні ознаки** не характерні. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігаються постійні проноси, набряки в ділянці голови, шиї, грудей, виснаження, ослаблені тварини гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** В протоках підшлункової залози виявляють гельмінтів. При мікроскопії зрізів із залози спостерігають порушення її структури: протоки розширені, стінки потовщені, в окремих випадках помітна атрофія. Місцями паренхіма втрачає альвеолярну будову, виявляють дистрофію і розпад клітин острівців Лангерганса.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни і проводять лабораторне дослідження фекалій методом послідовного промивання та Дарлінга.

**Лікування** розроблене недостатньо. Застосовують препарати *альбендазолу*, *кловантелу*. Для овець ефективний *празиквантел* у дозі 4 мг/кг, який згодують упродовж трьох днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** В осінньо-зимовий період проводять профілактичну дегельмінтизацію худоби, яка випасалась на пасовищах. Приміщення очищають від гною. Гній знезаражують.

## ШИСТОСОМОЗ (SCHISTOSOMOSIS)

Хвороба жуйних, спричинюється гельмінтами *Schistosoma bovis*, *S. intercalatum*, *S. mattheei*, *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. nasale*, *S. spindale* та ін. родини Schistosomatidae, які локалізуються в порталних, мезентеріальних, легене-

вих венах, а також судинах носа, сечового міхура і характеризується пневмонією, порушенням роботи травного каналу, анемією, виснаженням і загибеллю тварин.

**Збудники** роздільностатеві, видовженої форми. Самець розміром 9 – 22 мм, кутикула вкрита горбками й шипами, самка — 12 – 28 мм завдовжки, циліндричної форми, з гладенькою кутикулою (див. вкл., рис. 11). Яйця видовжено-овальної форми з шипами, розміром  $(0,12...0,18) \times (0,06...0,09)$  мм, зрілі, всередині містять личинку — мірацидій.

**Цикл розвитку.** Паразити — біогельмінти. Розвиваються за участю проміжних хазяїв — прісноводних молюсків різних видів і родів: *Bulinus*, *Biomphalaria* (Африканський континент); *Planorbis*, *Lymnaea* (Індокитай); *Oncomelania* (Далекий Схід, Японія), а також *Physopsis*.

Самки відкладають яйця, що проникають у кровоносні капіляри, накопичуються, потім розривають стінки і виходять у тканини. З часом яйця поступово проштовхуються до просвіту кишок або сечового міхура і вже з фекаліями чи сечею виділяються назовні. Переміщенню яєць через тканини сприяє протеолітичний фермент, який виділяють мірацидії. Яйця, потрапляючи у воду, набухають. Тиск рідини всередині яйця підвищується, і личинка стає активною. Вона розриває шкаралупу і виходить у воду, плаває на поверхні. Проникаючи в тіло молюска, личинка проходить стадії спороцисти, редій і церкарій. З часом церкарії виходять у воду і плавають на поверхні. Вони мають видовжений і роздвоєний хвостовий кінець. Під час зустрічі з дефінітивним хазяїном церкарії активно проникають крізь шкіру чи слизові оболонки у венозну систему і розвиваються до статевозрілих гельмінтів (рис. 2.11).

**Епізоотологічні дані.** Шистосомоз поширений у країнах з тропічним і субтропічним кліматом. За даними ВООЗ, понад 200 млн людей хворіють на ці

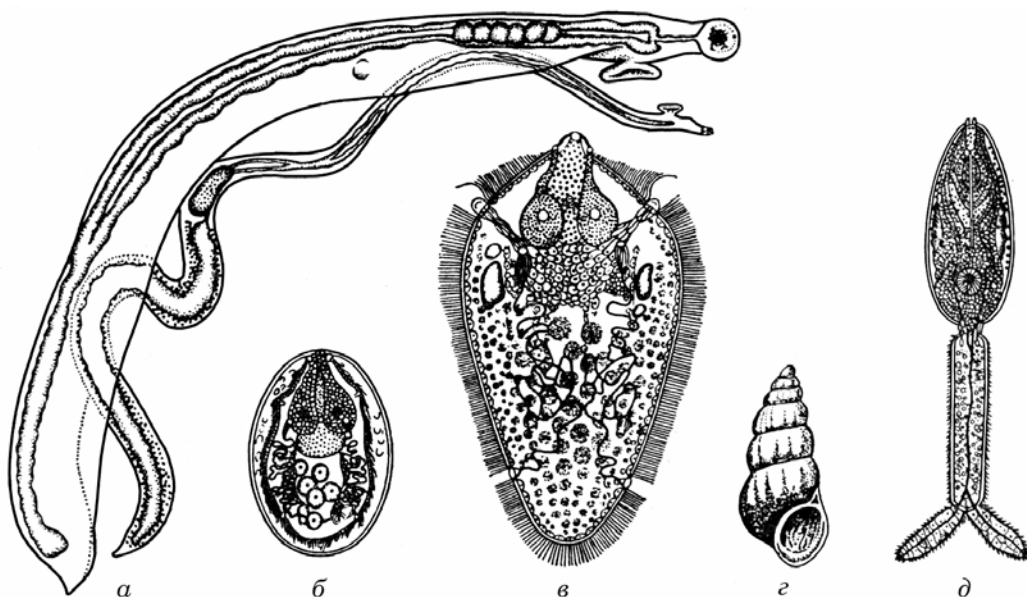


Рис. 2.11. Схема розвитку збудників шистосомозу:

а — самець і самка; б — яйце; в — мірацидій; г — молюск; д — церкарій



гельмінтози і близько 600 млн піддані ризику зараження. Збудником *S. bovis* можуть інвазуватись люди, павіани, а також коні, осли, верблюда. Частіше тварини заражаються через шкіру, однак вівці можуть заковтувати церкарії разом з водою. Екстенсивність інвазії у великої рогатої худоби в різних провінціях африканських країн коливається від 30 до 80 %.

**Патогенез та імунітет.** Після проникнення в шкіру або слизові оболонки молоді форми паразитів активно надходять через кров і лімфу в праву половину серця, легені, глотку, а потім кишки хазяїна. Через слизову оболонку збудники потрапляють у мезентеріальні вени порталної системи, печінки або сечового міхура. Механічний вплив, який чинять на організм тварин молоді паразити, марити та їхні яйця, призводить до появи запальних процесів, кровотеч, виразок, іноді перфорацій, утворення гранульом у печінці, кишках та інших органах. Характерні токсико-алергічні реакції, які виникають унаслідок потрапляння в організм продуктів обміну та розпаду гельмінтів. Паразити є гематофагами.

У деяких тварин (буйволи, морські свинки, мавпи) існує природний імунітет. В організмі цих тварин самки гельмінтів швидко гинуть.

**Клінічні ознаки.** Проникнення через шкіру церкаріїв спричинює у тварин дерматит, який помітний вже через 24 – 26 год. Міграція молодих гельмінтів через легені може зумовити пневмонії. У заражених тварин розвивається анемія, спостерігаються проноси, запори. Фекалії, а іноді сеча містять домішки крові та слизу. У разі високої інтенсивності інвазії тварини швидко виснажуються і гинуть.

За хронічного перебігу хвороби у жуйних спостерігаються проноси, набряки та виснаження.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. У грудній, черевній, навколосерцевій порожнинах відмічають скупчення великої кількості прозорої рідини. В кишках спостерігається сильне геморагічне запалення. Кровоносні судини переповнені, з потовщеними стінками. На слизовій оболонці велика кількість гранульом, які містять від 1 до 16 яєць гельмінтів. У сичузі й нерідко в книжці слизова оболонка геморагічна, вкрита численними гранульомами. У вмісті кишок виявляється значна кількість яєць паразитів. Печінка збільшена, темна, з сірувато-білими плямами та геморагіями. Під капсулою і в глибині самої тканини відмічається значна кількість дрібних гранульом сіруватого кольору. У легенях — ділянки запалення, емфізема й ателектази. У овець і кіз часто діагностують цироз печінки, в легенях — пневмонію. Гельмінтів виявляють у венах брижі.

**Діагноз.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, проводять патологоанатомічний розтин трупів загиблих та вимушено забитих тварин і лабораторні дослідження. Яйця гельмінтів зберігаються у фекаліях тривалий час, а при потрапленні у воду з них через кілька годин вибулькуються мірацидії. Проби фекалій і сечі досліджують методами осадження, нативного мазка.

Для діагностики кишкового шистосомозу застосовують ректальну біопсію. Шматочок (завбільшки з рисове зерно) слизової оболонки кишок вміщують на предметне скло, накривають скельцем і розглядають за малого збільшення мікроскопа.

Ефективні імунологічні методи й серологічні реакції (ELISA, РНГА, РІФ, РЗК з антигенами з мірацидіїв, церкаріїв і статевозрілих гельмінтів), однак їх частіше використовують у медичній практиці.

**Лікування.** Застосовують препарати *нітроксинілу*, *фосфорорганічних сполук* (*метрофонат*, *негувон*, *трихлорфон*). Для телят ефективним виявився *празиквантел* у дозі 50 мг/кг. Препарати задають упродовж 3 – 5 днів. Одночасно показана симптоматична терапія.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики в кожній країні або в окремих районах проводять епідеміологічні та епізоотологічні дослідження, оскільки шистосомоз належить до тих хвороб, географічне поширення яких важко встановити. Молюски, як проміжні хазяї гельмінтів, поширені тільки на ізольованих ділянках (болота, озера, річки). Для їх знищення широко впроваджують меліоративні заходи, застосовують хімічні й біологічні методи. З хімічних препаратів ефективними вважають сульфат міді, ніклозамід та ін. Біологічні методи полягають у боротьбі з молюсками за допомогою бактерій, вірусів, грибів, найпростіших, птахів, риб, земноводних тощо.

Населення Ефіопії не заражається і не хворіє на шистосомоз, оскільки у водоймах немає молюсків. Справа в тому, що там широко застосовують для прання білизни у водоймах замість мила рослину ендод, яку вважають добрим молюскоцидом.

## ЦЕСТОДОЗИ (CESTODOSES)

### ЦИСТИЦЕРКОЗ (CYSTICERCOSIS)

Хвороба спричинюється личинковою стадією *Cysticercus bovis* родини *Taeniidae*, яка локалізується в м'язах серця, діафрагми, язика, міжребрових м'язах, масетерах, рідко в печінці, мозку.

**Збудник** — прозорий міхур сірувато-білого кольору, овальної форми, завдовжки 5 – 9 мм і завширшки 3 – 6 мм, заповнений рідиною. На його внутрішній оболонці просвічується один сколекс (голівка з присосками).

Статевозріла стадія *Taenia saginata* (бичачий ціп'як) розміром до 10 м і більше має незброшений сколекс. У гермафродитних члениках яєчник має дві лопаті однакових розмірів. Ширина зрілих члеників — 12 – 14 мм. Збоку від членика відкривається статевий отвір. У зрілих члениках від основного стовбура матки відходить 18 – 32 бічні гілки. Матка закритого типу. Яйця округлої форми, мають товсту двошарову оболонку з онкосферою (ембріональна личинка з трьома парами гачків).

**Цикл розвитку.** Людина є дефінітивним хазяїном статевозрілої цестоди. Вона виділяє назовні разом з фекаліями зрілі членики, які здатні пересуватись. Під час пересування членики скорочуються і матка лопається, а яйця у великій кількості залишаються в зовнішньому середовищі. Проміжні хазяї (жуйні) заражаються, заковтуючи яйця разом з травою і водою. У кишках тварин з яєць виходять онкосфери, які крізь слизову оболонку проникають у дрібні кровоносні судини і заносяться в органи й тканини. У великої рогатої худоби вони осідають у тих органах, де інтенсивно циркулює кров. Через 3 – 4,5 міс личинки досягають максимальних розмірів і стають інвазійними. В організмі проміжного хазяїна вони паразитують до трьох років.

Збудником теніозу люди заражаються при вживанні недостатньо провареного, просмаженого, пров'яленого м'яса яловичини, ураженого інвазійними личинками. У тонких кишках людини під дією жовчі та кишкового соку цис-

тицерки вивертають сколекс і за допомогою присосків прикріплюються до слизової оболонки. Гельмінт швидко росте і розвивається, статевої зрілості досягає через 2,5 – 3 міс. Цестода щодоби виділяє 6 – 8, а за рік — 2,5 тис. зрілих члеників і до 51 млн яєць. Статевозрілий гельмінт паразитує в організмі людини понад 10 років.

**Епізоотологічні дані.** Цистицеркоз (фіноз) реєструють у всіх країнах світу. Важливими джерелами поширення збудника у зовнішньому середовищі є хворі на теніоз люди, які забруднюють яйцями цестоци пасовища, корми, внаслідок чого відбувається зараження значного поголів'я тварин; відсутність упорядкованих туалетів на фермах; стічні води, якими поливають поля, городи; неякісна ветеринарно-санітарна експертиза; забій худоби в не призначеному для цього місці.

Велика рогата худоба заражається яйцями збудника на пасовищах і поблизу ферм. Яйця при 18 °С зберігають життєздатність до 1 міс, на пасовищі під снігом виживають до весни, а на відкритому повітрі при – 14 °С — до 2,5 міс. У 5%-му розчині карболової кислоти яйця гинуть через два, а в 10%-му формаліні — через три тижні.

Збудником цистицеркозу заражаються й північні олені. В їхньому організмі личинки досягають інвазійної стадії лише під оболонками головного мозку. Люди заражаються при вживанні в їжу сирого мозку оленя.

**Патогенез та імунітет.** Патогенетичний вплив інвазійних яєць виявляється в основному в період їхньої міграції. Онкосфери, які проникають у слизову оболонку кишок і дрібні капіляри, порушують їхню цілісність і одночасно інокулюють мікрофлору. Продукти метаболізму личинок чинять алергічний і токсичний вплив на організм тварин. У м'язах личинки ростуть і стискають тканини, внаслідок чого розвивається міозит. У місцях локалізації личинок з'являється запалення (накопичуються фібробласти, гістіоцити, лімфоцити й еозинофіли), що сприяє утворенню сполучнотканинної капсули, багатой на капіляри. У волокнах м'язів зникає поперечна посмугованість. Надалі личинки адсорбують солі кальцію та інші елементи, поступово гинуть, і в міхурі рідини заміщується мінеральними солями.

У тварин, які перехворіли на цистицеркоз, розвивається імунітет, про що свідчить наявність антитіл, які виявляють серологічними реакціями. Імунітет у великої рогатої худоби відносний.

**Клінічні ознаки** не характерні. У тварин порушується травлення, погіршується робота серця, у нижніх частинах тіла з'являються набряки, розвивається асцит. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігається пригнічення, слабкість, парези кінцівок, підвищується температура тіла. Телята більше лежать, відмічається атонія передшлунків, іноді свербіж шкіри. Через 1,5 – 2 тижні ознаки хвороби зникають і тварини виглядають клінічно здоровими.

**Патологоанатомічні зміни.** За гострого перебігу інвазії в м'язах, селезінці та інших органах і тканинах виявляють значну кількість крововиливів у вигляді крапок і дрібних пухирців. Лімфовузли брижі збільшені, соковиті на розрізі. При хронічному цистицеркозі діафрагмальні, міжреброві м'язи мають сірий колір, помітні міхури (цистицерки) світло-сірого кольору.

**Діагностика.** За життя тварини точний діагноз установити важко. Тому найефективнішими є імунологічні методи діагностики. Застосовують внутрішньошкірну алергічну пробу, реакцію латексаглютинації (РЛА) і реакцію непрямої гемаглютинації (РНГА). Найефективнішою вважається РНГА, кількість позитивних результатів за якої становить понад 90 %.

У практиці прийнятий післязабійний огляд туш. На туші роблять розрізи внутрішніх і зовнішніх жувальних м'язів, язика, серця вздовж і впоперек, а за потреби — розрізи шийних і поперекових м'язів. Як правило, вони уражуються інтенсивніше. Туші оглядають за допомогою люмінесцентної лампи ОЛД-41, що істотно підвищує ефективність дослідження, яке проводять у темному приміщенні. Личинки цистицерків світяться темно-вишневим або червоним світлом. Ефективність лампи досить висока, особливо при огляді фаршу. При заморожуванні м'яса личинки гинуть, однак продовжують світитися. Тому визначити життєздатність личинок за допомогою лампи неможливо. Під час варіння м'яса люмінесценція личинок припиняється через 80 – 90 хв (див. вкл., рис. 12).

**Лікування** при цистицеркозі розроблене недостатньо. Є повідомлення про ефективність парентерального введення розчину *празиквантелу* (50 мг/кг) або максимальних доз *ніклозаміду*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять комплекс ветеринарно-медико-санітарних заходів: туші та субпродукти, інтенсивно уражені цистицерками, піддають технічній утилізації; забороняють забій тварин у не призначених для цього місцях і реалізацію м'ясних продуктів без ветеринарно-санітарної експертизи; проводять санітарно-просвітницьку роботу серед населення, здійснюють періодичну диспансеризацію тваринників і населення господарства; у разі зараження людей проводять їх дегельмінтизацію в лікувальній установі.

#### ЦИСТИЦЕРКОЗ ОВЕЦЬ І КІЗ

Хвороба спричинюється паразитуванням личинкової стадії *Cysticercus ovis* родини *Taeniidae* у м'язах серця, діафрагми, жувальних і рідко — в паренхіматоз-

них органах.

**Збудник** — міхур світло-сірого кольору, округлої або овальної форми, з одним сколексом, розміром від 2 – 3 до 4 – 9 мм, заповнений прозорою рідиною.

**Цикл розвитку.** Статевозрілий гельмінт — *Taenia ovis* паразитує в тонких кишках дефінітивних хазяїв — собак, котів, лисиць, вовків, шакалів. Зрілі членики цестоди відриваються і разом з фекаліями виділяються назовні. Вони здатні до активного пересування. Внаслідок їх скорочення матка лопається і яйця залишаються в зовнішньому середовищі (рис. 2.12).

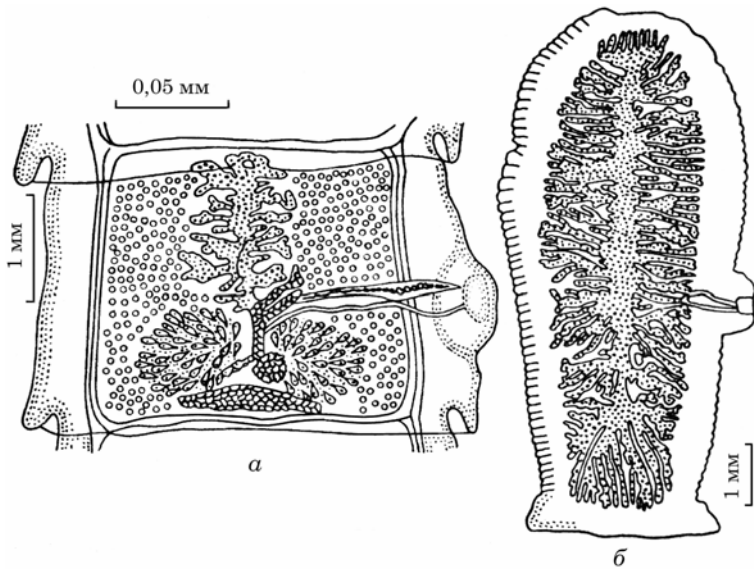
Проміжні хазяї (вівці, кози, а також верблюди, джейрани) заражаються при заковтуванні яєць разом з травою, водою, концентрованими кормами. У тонких кишках онкосфери звільняються від оболонки і проникають у дрібні кровоносні судини. З кров'ю личинки розносяться в органи й тканини. Там вони ростуть і через 2 міс досягають інвазійної стадії.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба значно поширена серед овець, адже не всі господарства мають упорядковані забійні пункти, скотомогильники, не завжди проводять утилізацію трупів і органів загиблих тварин. Тому доступ до викинутих решток мають не тільки собаки, а й шакали, вовки, лисиці.

**Патогенез та імунітет.** Онкосфери мігрують у крові тварин, у м'язах ростуть і чинять патогенний вплив на організм. Вони здатні спричинювати атрофію м'язів і загальну інтоксикацію організму, яка призводить до виснаження й загибелі тварин.

Імунітет у овець відносний. Під впливом метаболітів і соматичних антигенів цистицерків імунний статус організму змінюється.

**Клінічні ознаки** вивчені на експериментально заражених ягнятах при згодовуванні їм яєць гельмінтів. У ягнят на 4 – 6-ту добу після зараження



**Рис. 2.12. *Taenia ovis*:**

*а* — гермафродитний членик; *б* — зрілий членик

спостерігається пронос, фекалії з прожилками крові, дихання поверхневе. На 8 – 12-ту добу тварини повністю відмовляються від корму, більше лежать, температура тіла становить 40,9 – 41,3 °С, з'являється блідість слизових оболонок. Вовна скуювджена, тьмяна, забруднена фекаліями. Серцевий поштовх слабкий, пульс прискорений. Через два тижні після зараження стан ягнят значно поліпшується і на 19 – 20-ту добу вони виглядають цілком здоровими.

**Патологоанатомічні зміни.** У заражених цистицерками ягнят у черевній порожнині виявляли до 200 – 250 мл прозорого ексудату, на слизовій оболонці тонких кишок — численні крапчасті крововиливи.

**Діагностика.** Зажиттєву діагностику не розроблено. Проводять дослідження туш і органів за допомогою люмінесцентної лампи. Живі цистицерки в темному приміщенні світяться червоно-рожевим кольором, їх виявляють при розрізі м'язів серця, жувальних, діафрагмальних.

**Лікування** достатньо не розроблене. Задовільний ефект отримано в результаті застосування *празиквантелу* в дозі 50 мг/кг двічі з добовим інтервалом або згодовування препаратів *альбендазолу* чи *мебендазолу* щодня впродовж тижня.

**Профілактика та заходи боротьби.** У разі високої інтенсивності інвазії тушу і внутрішні органи направляють на технічну утилізацію, у разі слабкої — знешкоджують проварюванням або заморожуванням. Собак, які випасають отари овець, дегельмінтизують.

#### **ЦИСТИЦЕРКОЗ ПІВНІЧНИХ ОЛЕНІВ І КОСУЛЬ**

Хвороба спричинюється личинковими стадіями *Cyrtocercus tarandi*, *C. parenchimatosa* і *C. cervi* родини Taeniidae, які паразитують у м'язах серця, діафрагми, міжребрових м'язах, рідко в печінці, головному

мозку, очах.

**Збудники.** *C. tarandi* — міхур видовженої форми, завдовжки 7 – 10,5 і завширшки 2,5 – 4,5 мм. *C. parenchimatosa* — округлої форми, відповідно 6,5 – 12 і 4 – 10,5 мм. Личинки паразитують в організмі оленів.

*C. cervi* — овальний міхур розміром відповідно 6 – 6,5 і 3,5 – 4,5 мм, вкритий капсулою, яка легко відокремлюється від тканин, паразитує в організмі косуль.

**Цикл розвитку.** Дефінітивні хазяї — собаки, коти, вовки, песці виділяють у зовнішнє середовище разом з фекаліями членики цестод, які розсіюються в траві. В одному членику міститься до 20 – 30 тис. яєць. Олені й косулі заражаються при заковтуванні їх разом з травою і водою. Онкосфери з кров'ю заносяться в м'язи серця, діафрагми, міжреброві м'язи, де через 1 – 1,5 міс вирастають інвазійні цистицерки. Собаки та інші м'ясоїдні заражаються при поїданні трупів або органів уражених тварин.

**Епізоотологічні дані.** Основним джерелом поширення захворювання є собаки, які випасають стада оленів, в окремих районах — вовки. Собаки й вовки поїдають трупи оленів або уражені органи.

**Патогенез.** Патогенний вплив цистицерків на організм спостерігали в експериментально зараженого оленяти. Після згодовування двох члеників *T. parenchimatosa* тварина загинула через 1,5 тижня. Масова міграція личинок з кишок у кров, печінку супроводжувалась явищами перитоніту, травматичного гепатиту, міозиту. При розтині трупа виявили розрив печінки й крововиливи в черевну порожнину.

**Клінічні ознаки.** У експериментально зараженої яйцями *T. grabbeii* молоді косулі на 11-ту добу спостерігали погіршення апетиту. З часом з'явилося порушення координації рухів, потім сильні судоми, і тварина загинула.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупа косулі в міжребрових м'язах і міокарді виявили значну кількість молодих цистицерків розміром з рисове зерно, небагато — в легенях, печінці, головному мозку.

**Діагностика.** Зажиттєву діагностику не розроблено. Досліджують туші і органи. При розтині м'язів виявляють цистицерків.

**Лікування** не розроблено.

**Профілактика та заходи боротьби.** У разі високої інтенсивності інвазії тушу і внутрішні органи направляють на технічну утилізацію, за слабкої — знешкоджують проварюванням або заморожуванням. Собак, які випасають стадо оленів, дегельмінтизують.

#### **ЦИСТИЦЕРКОЗ ТЕНУІКОЛЬНИЙ (CYSTICERCOSIS TAENIICOLLIS)**

Хвороба жуйних тварин, спричинювана личинковою стадією *Cysticercus taenuicollis* родини *Taeniidae*, яка локалізується під очеревиною і плеврою, на сальнику, брижі, печінці.

**Збудник.** Тонкошийний цистицерк — міхур овальної форми, світло-сірого кольору, розміром від горошини до курячого яйця. Заповнений рідиною з одним сколексом. Міхур прикріплюється до органа на довгій шийці (див. вкл., рис. 13).

**Цикл розвитку.** Дефінітивні хазяї — собаки, вовки, лисиці виділяють яйця і членики гельмінта з фекаліями. Проміжні хазяї — жуйні тварини заковтують яйця і членики разом з кормом або водою. Онкосфери проникають у кишкові вени й заносяться в печінку. Через 10 – 18 діб виходять з печінки в черевну порожнину. Личинки прикріплюються до брижі і ростуть, досягаючи інвазійної стадії через 1 – 2 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена всюди. Джерелом зараження жуйних є собаки. Найсприйнятливіші до інвазії ягнята й козенята. Можуть заражатись люди і понад 50 видів тварин. Чинниками передавання збудника є сіно, трава, вода, забруднені яйцями цестоди. У овець екстенсивність інвазії може досягати більш як 80 %.

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив онкосфер і личинок помітний у період їх міграції. Вони руйнують дрібні кровоносні судини й паренхіму печінки. Розвиваються травматичний гепатит, перигепатит, серозно-фібринозний плеврит, внаслідок чого настає функціональний розлад печінки, який призводить до загибелі тварин.

Імунологічні реакції в одноразово заражених тварин розвиваються швидко. При повторному зараженні клінічні прояви хвороби слабко виражені, личинки погано приживаються, що свідчить про достатній рівень напруженості імунних процесів.

**Клінічні ознаки** залежать від інтенсивності інвазії. За гострого перебігу в ягнят підвищена температура тіла, вони збуджені, відмовляються від корму, пульс і дихання прискорені, з'являються судоми. Часто такі тварини гинуть. При хронічному перебігу спостерігається схуднення тварин.

**Патологоанатомічні зміни.** У ягнят, які загинули внаслідок гострого перебігу цистицеркозу, спостерігається збільшення печінки. Вона глинистого кольору, при натисканні руками легко розпадається. У грудній і черевній порожнинах виявляють ексудат.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз не розроблено. Лише посмертно можна виявити цистицерків і встановити діагноз. Якщо розрізану печінку покласти в широку посудину з темним дном і залити теплою водою, то можна побачити дрібні, розміром 1 – 2 мм, молоді цистицерки білого кольору.

**Лікування** не розроблено.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять санітарно-просвітницьку роботу серед населення. Органи, уражені тонкошийними цистицерками, піддають технічній утилізації. Собак, які випасають тварин, дегельмінтизують один раз на квартал.

З профілактичною метою у деяких країнах Західної Європи проводять вакцинацію тварин.

### **ЕХІНОКОКОЗ (ECHINOCOCCOSIS)**

Хвороба жуйних тварин, спричинювана личинковою стадією *Echinococcus granulosus* родини Taeniidae, яка паразитує в печінці, легенях, селезінці, нирках,

рідко в інших органах.

**Збудник** має вигляд міхура завбільшки від горошини до голови новонародженої дитини, заповненого світло-жовтою рідиною, що слабко опалесціє. Вона є продуктом крові хазяїна і відіграє роль захисного й живильного середовища для сколексів. Стінка міхура має дві оболонки: зовнішню — кутикулярну, молочно-білого кольору, іноді з жовтуватим відтінком, і внутрішню — гермінативну (зародкову), на поверхні якої відроджуються виводкові капсули, а в них — зародкові сколекси й вторинні (дочірні) міхури. Виводкові капсули, а також окремі сколекси відриваються від внутрішньої оболонки і вільно плавають у порожнині материнського міхура або скупчуються у великій кількості на його дні, утворюючи гідатидозний пісок.

Залежно від характеру розмноження ехінокока в організмі проміжного хазяїна розрізняють три типи міхурів:

♦ *E. hominis* — міхур, заповнений рідиною і виводковими капсулами зі сколексами, а в рідині вільно плавають дочірні, в них — внучаті й правнучаті міхури. Трапляється у тварин і рідко — у людей;

♦ *E. veterinorum* — міхур, заповнений рідиною і виводковими капсулами зі сколексами. Трапляється у людей і молодих тварин;

♦ *E. acephalocysticus* — стерильний міхур. У ньому можуть формуватися дочірні й внучаті міхури, однак не утворюються виводкові капсули зі сколексами. Вважають, що такі міхури виникають у тварин з добре вираженим імунітетом.

**Цикл розвитку.** Яйця і зрілі членики цестоди з фекаліями дефінітивного хазяїна (собаки, вовки, шакали, лисиці) виділяються у навколишнє середовище і потрапляють у ґрунт, воду, траву, сіно, корми. Проміжні хазяї (жуйні тварини) заражаються збудником при заковтуванні яєць і члеників разом з кормом і водою. В кишках онкосфери звільняються від оболонки і розносяться кров'ю в паренхіматозні органи. Через 6 – 15 міс виростають інвазійні міхури.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом поширення ехінококозу є приотарні й безпритульні собаки. Дефінітивні й проміжні хазяї заражаються навесні та восени, оскільки в цей період спостерігаються загибель та масові забої тварин, а яйця і личинки гельмінта, завдяки сприятливим умовам зовнішнього середовища, здатні до виживання. Поширенню інвазії в окремих господарствах, населених пунктах сприяють незадовільні ветеринарно-санітарні умови, відсутність боень для централізованого забою тварин і несвоєчасна утилізація уражених органів. Молодняк заражається частіше й інтенсивніше, ніж дорослі тварини. В організмі заражених тварин ехінококові міхури зберігають життєздатність роками.

**Патогенез та імунітет.** Під час свого росту ехінококові міхури тиснуть на уражений орган і спричиняють атрофію його тканин. Залежно від локалізації, кількості й розміру міхурів виникають різноманітні порушення як місцевої, так і загальної дії. Продукти їх обміну зумовлюють токсичні й алергічні явища в організмі хворих тварин. Ураження печінки призводить до порушення процесів травлення, легень — дихання. При розриві міхурів можуть виникнути різні ускладнення залежно від місця їх локалізації. Іноді міхури гинуть і інкапсулюються.

У заражених тварин імунітет виражений по-різному. У овець він має значну напруженість. Виникнення алергічної реакції свідчить про його розвиток. Виявлення у дорослих тварин великої кількості міхурів свідчить про відносний характер нестерильного імунітету. Проте позитивні реакції гемаглютинації в заражених тварин свідчать про наявність у крові антитіл у значних кількостях.

**Клінічні ознаки.** Хворі тварини поступово худнуть, нерідко виснажуються, з'являються пронос, іноді запор, задишка, кашель. У випадку розриву міхура в легенях спостерігаються хрипи, сильний кашель, виділення з носа ексудату з кров'ю. При інтенсивному ураженні ехінококовими міхурами печінки можливий її розрив і внутрішня кровотеча, яка призводить до загибелі тварин.

**Патологоанатомічні зміни.** Ехінококові міхури виявляють у печінці, легенях, рідко в нирках, селезінці. При інтенсивній інвазії значно збільшуються розміри й маса уражених органів, тканина їх атрофується. Іноді міхури знаходяться всередині органа, і тоді їх можна виявити промацуванням.

У випадку розвитку механічної жовтяниці підшкірна клітковина, жирова тканина і м'язи забарвлені у жовтий колір. Іктеричність добре помітна на серозній оболонці сальника і брижі (див. вкл., рис. 14).

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки захворювання, патологоанатомічні зміни і проводять лабораторні дослідження. Велике значення для зажит-



тевої діагностики мають імунологічні методи: реакції латексаглютинації (РЛА), сколексокільцепреципітації (РСКП).

Рідину, відібрану з ехінококових міхурів, вводять внутрішньошкірно вівцям по 0,2 мл у підхвостову складку, великій рогатій худобі — по 0,4 мл у ділянку шиї. Реакція відбувається швидко, стає вираженою через 30–45 хв і, досягнувши максимуму через 2–3,5 год, знижується через 6 год. Іноді використовують ехінококовий сухий алерген (ЕСА) з рідини міхурів. Після його введення помітні припухлість темно-червоного кольору і набряк: у овець до 2,5 см, у великої рогатої худоби — 4,6 см.

Останнім часом методом опромінення ехінококового міхура в межах від 5 до 500 Гр отримано ехіноалерген. За цих умов у рідині утворюються радіотоксини хіноїдної природи. Внутрішньошкірне введення хворим тваринам ехіноалергену істотно підвищує індекс чутливості й специфічності під час діагностичних досліджень.

У медицині широко застосовують набір імунодіагностичних тестів РНГА (реакція непрямой гемаглютинації) і непрямий метод РІФ (реакція імунофлуоресценції).

У місцях локалізації міхурів перкусією виявляють притуплення.

Після забою тварин діагноз установлюють на підставі виявлення ехінококових міхурів у внутрішніх органах.

**Лікування** жуйних тварин не розроблено.

Болгарськими вченими доведено, що вакцина БЦЖ, як неспецифічний імуностимулятор, може застосовуватись для лікування людей, оскільки гальмує розвиток міхурів паразита.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики забороняється забій тварин у не призначених для цього місцях і згодовування уражених органів собакам. У господарстві потрібно мати обладнані забійний пункт і скотомогильник, які мають відповідати санітарно-ветеринарним вимогам. У період перегону тварин на відгінні пасовища трупи й органи, уражені личинками ехінококів, спалюють.

У неблагополучних господарствах наприкінці літа проводять діагностичні (алергічні) обстеження великої рогатої худоби й овець. Позитивно реагуючих тварин вибраковують.

#### **ЦЕНУРОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ (COENUROSIS CEREBRALIS)**

Хвороба, спричинювана личинковою стадією *Coenurus cerebralis* родини Taeniidae, яка паразитує в головному, іноді спинному мозку і характеризується порушенням координації рухів, судомами, парезами та загибеллю жуйних тварин.

**Збудник** — міхур розміром з куряче яйце світло-сірого кольору, заповнений прозорою рідиною (див. вкл., рис. 15). На його внутрішній (гермінативній) оболонці острівцями розміщено 500 і більше протосколексів. Частіше в головному мозку тварин трапляється один, іноді два міхури.

**Цикл розвитку.** Дефінітивні хазяї (собаки, вовки, шакали) разом з фекаліями виділяють назовні значну кількість члеників. Свіжі членики здатні до активного пересування, залишаючи за собою яйця. Проміжні хазяї (жуйні тварини) заражаються на пасовищі, поблизу кошари при заковтуванні разом з кормом і водою яєць та члеників цестоди. У кишках онкосфери звільняються від оболонки і мігрують кровоносними судинами, проникаючи в різні органи, а також у головний і спинний мозок. Через 2,5–3 міс у мозку формується інвазійний ценур.

**Епізоотологічні дані.** Основним джерелом інвазії є приотарні собаки. Заражаються ягнята й молодняк овець віком до одного, рідко — до двох років.

За температури від  $-1$  до  $-9$  °С ценур у трупному матеріалі може зберігати життєздатність до 7 діб, за вищої температури швидко гине. Заморожування головного мозку призводить до загибелі протосколексів у міхурі.

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив збудника на організм тварин виявляється з моменту проникнення онкосфер у кишкову стінку, кровоносні судини та переміщення їх у головний мозок, що супроводжується гострим запаленням, травмуванням мозкової тканини і проявом менінгоенцефаліту. У мозку виникають гіперемія, інфільтрати, у шлуночках з'являється рідина; в печінці, серці, нирках та інших органах помітні сліди личинок («ходи буріння»). Через 15–20 діб після зараження в мозку знаходять ценурозні міхури. За 1,5–3 міс міхур збільшується в розмірі, тисне на навколишні тканини й кістки черепа, внаслідок чого спостерігається атрофія мозку та кісток. З часом ценур займає значну частину мозку (рис. 2.13).

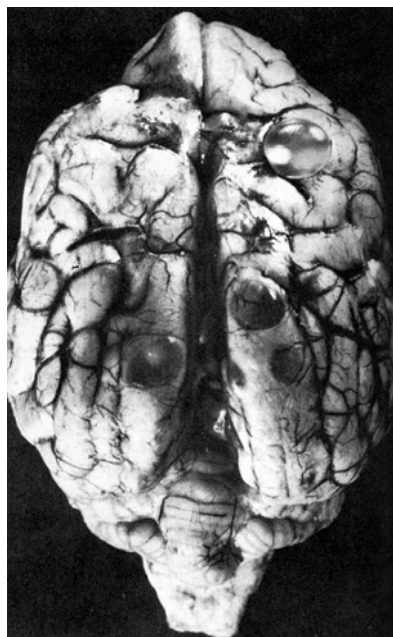


Рис. 2.13. Головний мозок вівці, уражений ценурами

У овець спостерігається добре виражений віковий та індивідуальний імунітет, оскільки не всі тварини, що заковтнули яйця цестоди, заражаються і хворіють. Серед ягнят 1–1,5-місячного віку спостерігається несприйнятливість до гельмінтозу.

**Клінічні ознаки** залежать від інтенсивності інвазії, локалізації личинок та фізіологічного стану тварин. Розрізняють чотири стадії перебігу хвороби.

*Перша стадія* — прихована, триває 2–3 тижні з моменту зараження до появи перших ознак захворювання.

*Друга стадія* характеризується появою перших клінічних ознак і гострим перебігом хвороби. У цей період онкосфера переміщується в мозковій тканині. З'являються ознаки менінгоенцефаліту. Тварини відмовляються від корму, занепокоєні, а потім пригнічені, стоять з опущеною головою, спостерігаються слинотеча, викривлення ший, судоми. Ця стадія триває від кількох діб до двох тижнів. У цей період частина тварин гине.

*Третя стадія* — прихована, під час якої росте і розвивається міхур. Тривалість стадії — від 2 до 8 міс.

*Четверта стадія* характеризується появою клінічних ознак і значним погіршенням загального стану хворих тварин. Вівці відмовляються від корму, худнуть. У них спостерігаються збудження або пригнічення, порушення координації рухів, судоми, параліч кінцівок, набряки, закидання голови назад, сліпотата, ходіння по колу (вертячка). Більшість хворих тварин у цей період гине.

Залежно від локалізації міхура в овець спостерігають характерні клінічні прояви. У разі локалізації личинок у лобовій частці мозку тварини стоять з

опущеною головою, упираються в стіну чи якийсь предмет або біжать уперед. При локалізації у скронево-тім'яній частці спостерігають рух по колу в бік ураженої частки. Якщо личинки розміщені в потиличній частці, тварини закидають голову на спину, відступають назад або падають від судом. Ураження мозочка призводить до порушення координації рухів, розвитку паралічів кінцівок. Розміщення личинок у спинному мозку супроводжується болочістю в крижах, хиткою ходою, тварини падають і ледве підводяться. У всіх випадках прогноз несприятливий.

**Патологоанатомічні зміни.** У початковому (гострому) періоді оболонки мозку гіперемійовані. На поверхні й у глибині головного мозку виявляють ходи (сліди міграції онкосфер). У кінцевих ділянках цих ходів можна знайти личинок на початковій стадії розвитку.

У печінці виявляють дрібні тяжі білуватого кольору. Такі самі утвори спостерігають і в м'язах серця, нирках та інших органах.

Трупи овець виснажені. У головному й спинному мозку знаходять ценурів. Міхури, що локалізуються в спинному мозку, мають, як правило, видовжену форму. В місцях їх розміщення помітна атрофія тканин мозку. У разі розміщення личинок на поверхні головного мозку кістки черепа над розвиненим міхуром тонкі, іноді продірявлені.

**Діагностика.** Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних і клінічних ознак, а також за допомогою алергічної реакції. Алерген вводять внутрішньошкірно у верхню повіку в дозі 0,2 мл. Реакцію враховують уже через 10 хв. Спостерігають за твариною впродовж 2 год. Оглядають також дно ока. У хворих тварин з ураженням мозку виявляють застійні явища в сосочку зорового нерва. При розтині голови загиблих тварин виявляють міхури.

Ценуроз диференціюють від естрозу, монієзюзу, лістеріозу, браздоту. Травма внутрішнього вуха може зумовлювати ознаки вертячки.

**Лікування.** На ранній стадії ценурозу вівцям згодують разом з кормом препарати *фенбендазолу* в дозі 25 мг/кг щодня впродовж 3 діб. Цінних і племінних тварин лікують хірургічно. Після встановлення місцезнаходження личинки готують операційне поле і роблять трепанацію черепа. Рідину з міхура відтягують шприцом, а його оболонки видаляють або проколюють троакаром і замість видаленої рідини вводять 5%-й розчин йоду. Ефективність цих методів становить 90 – 95 %.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять комплекс ветеринарно-санітарних і господарських заходів, а також санітарно-просвітницьку роботу серед населення.

Приотарних собак дегельмінтизують один раз на квартал. Не допускають їх у приміщення для тварин та в місця зберігання кормів. Бездомних собак відловлюють, диких м'ясоїдних періодично відстрілюють. Забій хворих тварин проводять на спеціально обладнаних місцях і під контролем фахівців ветеринарної медицини. Голови і спинний мозок, уражені ценурами, направляють на технічну переробку або знищують.

З профілактичною метою всім ягнятам поточного року народження роблять щеплення протиценурозною вакциною. Використовують її для активної імунізації ягнят віком 1,5 – 3 міс внутрішньом'язово в дозі 1 мл. Імунізують ягнят за місяць до вигону на пасовище, двічі з інтервалом 10 діб. Імунітет розвивається впродовж місяця і зберігається до року.

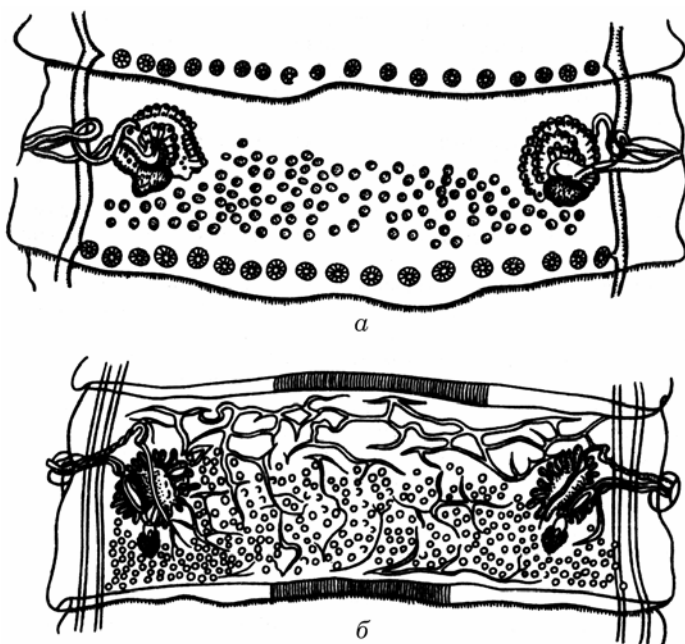
Хвороба жуйних, спричинювана цестодами *Moniezia expansa* і *M. benedeni* родини Anoplocephalidae, характеризується пригніченням, постійними проносами, анемією, відставанням у рості й розвитку.

**Збудники.** *M. expansa* — молочно-білого кольору, розміром до 10 м, має незброшений сколекс з чотирма присосками. Членики широкі й короткі, вздовж заднього краю їх розміщені міжпроглотидні залози кільцеподібної форми. В гермафродитних члениках — подвійний набір статевих органів, у зрілих — гілки матки, заповнені яйцями. Статеві отвори відкриваються з кожного їх боку і часто виступають над бічними краями, утворюючи статеві сосочки. Паразитують в тонких кишках овець.

*M. benedeni* — завдовжки до 4 м, стробіла жовто-білого кольору, широка, тонка й напівпрозора. Членики широкі, міжпроглотидні залози мають вигляд суцільної смуги. В гермафродитних члениках міститься до 600 сім'яників. Паразитують в організмі телят (рис. 2.14).

Яйця гельмінтів темно-сірого кольору, середнього розміру (0,05 – 0,09 мм), неправильної форми, онкосфера міститься в грушоподібному апараті. У *M. expansa* вони мають трикутну форму, у *M. benedeni* — чотири- й шестикутну (див. вкл., рис. 1, в, рис. 2, г).

**Цикл розвитку.** Паразити є біогельмінтами. Розвиваються за участю проміжних хазяїв — панцирних, або орібатидних, кліщів. Хворі тварини виділяють у зовнішнє середовище велику кількість зрілих члеників монієзій, переповнених яйцями. Членики підсихають, лопаються, і з них вивільняються яйця, які заковтують орібатидні кліщі. Через 3–5 міс у порожнині їхнього тіла формуються 1–3 інвазійні личинки — цистицеркоїди кільцеподібної форми, вкриті товстою чотиришаровою оболонкою. Ягнята і телята заражаються на пасовищі при заковтуванні інвазованих кліщів. У кишках тварин цистицеркоїд прикріплюється сколексом до слизової оболонки і починає рости. У перші 20 дів членики відростають повільно, а в наступні 15–20 дів, навпаки, досить швидко. За добу довжина тіла паразита збільшується на 8–10 см. Статеві зрілості він досягає через 30–35 дів. Гельмінти живуть у тонких кишках тварин упродовж 5–6 міс.



**Рис. 2.14. Будова члеників монієзій:**

а — *M. expansa*; б — *M. benedeni*

**Епізоотологічні дані.** Хвороба трапляється всюди. Джерелом інвазії є хворі тварини й паразитоносії. Ягнята і телята заражаються з перших днів виходу на пасовище. Хворіють на гельмінтоз переважно в 3 – 4-місячному віці. Перші ознаки хвороби з'являються наприкінці травня і тривають 2,5 – 3 міс. Масова загибель тварин спостерігається у червні – липні і знижується у вересні. Поширенню інвазії сприяє значна кількість орибатидних кліщів на нерозораних пасовищах.

**Патогенез та імунітет.** Гельмінти порушують моторну й секреторну функції тонких кишок, унаслідок чого виникають катаральне запалення слизової оболонки, виснажливий пронос, слабкість, знижується стійкість організму тварин, послаблюються захисні реакції. Продукти метаболізму гельмінтів токсичні для ягнят раннього віку, зумовлюють тяжкий токсикоз. Одночасна механічна і токсична дія паразитів на рецептори тонких кишок спричинює посилення перистальтики, що призводить до розвитку інвагінації, перекручування кишкових петель і загибелі тварин.

У ягнят, особливо до 3 – 4-місячного віку, існує віковий імунітет. Разом з тим набутий імунітет слабкий і має видову специфічність, оскільки тварини, що перехворіли, можуть знову заразитися.

**Клінічні ознаки.** Спостерігають постійний пронос, фекалії містять слиз і членики паразитів. Тварини пригнічені, більше лежать, виснажені, живіт здутий, слизові оболонки бліді. Температура тіла в межах норми. Хвороба триває 1 – 3 тижні й нерідко закінчується загибеллю тварин.

У ягнят розрізняють чотири форми проявів монієзіозу: тяжка токсична, легка токсична, обтураційна і нервова.

При *тяжкій токсичній формі* у ягнят-сисунів клінічні ознаки хвороби виявляються приблизно за два тижні до початку виділення члеників з фекаліями. Тварини стають млявими, відмовляються від корму, швидко худнуть. Фекалії м'якої консистенції, вкриті слизом. Згодом у них виявляються членики паразитів, виникають пронос, анемія, залежування. Ягнята відстають у рості й розвитку. Через 1 – 2 тижні вони гинуть.

*Легку токсичну форму* спостерігають у ягнят трохи старшого віку. Вони худнуть, стають млявими, фекалії рідкі, містять членики й фрагменти гельмінтів. Захворювання триває 3 – 4 тижні і закінчується одужанням унаслідок самовідходження паразитів.

*Обтураційна форма* трапляється у ягнят-сисунів віком 2 – 4 міс. Тварини оглядаються на живіт, падають на землю, б'ють кінцівками. Розвиваються коліки. З часом тварини стають пригніченими й гинуть від задухи, спричиненої здуттям кишок.

При *нервовій формі* у тварин спостерігають рух по колу, закидання голови на спину, параліч кінцівок. З часом з'являються клонічні судоми, внаслідок яких вони гинуть у 1 – 2-гу добу (рис. 2.15).

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, живіт сильно здутий. Легені стиснені, анемічні. Судини брижі розширені, лімфовузли збільшені, соковиті на розрізі. Крізь стінки кишок просвічуються стробіли монієзій у вигляді жовтувато-білих стрічок. Слизова оболонка тонких кишок потовщена, гіперемійована, нерідко з крововиливами, вкрита густим слизом з неприємним запахом. Вміст кишок темно-зеленого кольору з великою кількістю гельмінтів.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та проводять лабораторне дослідження фекалій методом

послідовного промивання (виявляють членики) і Фюллеборна (виявляють яйця). Під час обстеження приміщення вранці на місці нічного відпочинку тварин знаходять членики гельмінтів. Від інших цестод їх відрізняють за наявністю міжпроглотидних залоз і подвійного набору статевого апарату.

**Лікування.** Для лікування хворих тварин використовують препарати групи бензімідазолу: *альбендазол* у дозі 5 мг/кг; *камбендазол* — 25 мг/кг; *фенбендазол* — 10 мг/кг; *фебантел* — 15 мг/кг. Усі лікарські препарати згодують у суміші з концентрованими кормами одноразово на початку вранішньої годівлі, індивідуально або груповим методом. Можливе застосування *празиквантелу* — 4 мг/кг або *ніклозаміду* — 50–70 мг/кг, з недорогих препаратів — 1%-й *розчин мідного купоросу*, однак обробка ним тварин більш трудомістка. Розчин вводять внутрішньо після 10–12-годинного голодного витримування, ягнятам 1–1,5-місячного віку — 15–20 мл; 1,5–2-місячного — 20–25 мл; 2–3-місячного — 25–30 мл; 3–4-місячного — 30–35 мл; 4–5-місячного — 35–40 мл; 5–6-місячного — 40–45 мл і 6–7-місячного — 45–50 мл.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять профілактичну дегельмінтизацію тварин. Для ягнят ефективні систематичні преімагінальні дегельмінтизації: перша — через два тижні після вигону на пасовище; друга — через три тижні після першої обробки; третя й четверта — з місячним інтервалом. Телят дегельмінтизують двічі: вперше — через 1,5 міс після вигону на пасовище; вдруге — через такий самий інтервал. За задовільних умов утримання й годівлі стан хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин значно поліпшується. Тварин випасають на культурних пасовищах, на раніше перераних ділянках, з посівом трав по стерні злакових. Практикують стійлове та стійлово-вигульне утримання телят.

#### ТИЗАНІЄЗІОЗ (THYSANIEZIOSIS)

Хвороба, спричинювана цестодою *Thysaniezia giardi* родини *Avitellinidae*, характеризується проносами, схудненням та виснаженням тварин.

**Збудник.** Цестода завдовжки до 4 м, завширшки до 8,7 мм. Сколекс незброшений, має чотири присоски. Членики витягнуті в поперечному напрямку. Статеві органи одинарні. Матка розміщена в гермафродитних члениках у вигляді слабкохвилястої трубки, займає передню її половину. В зрілих члениках у трубочках розвиваються численні парутеринні органи (капсули). В одному членику налічується до 2 тис. таких капсул. В одній капсулі міститься від 3 до 8 яєць. Яйця середнього розміру, сірого кольору, овальні, без грушоподібного апарату. Цестода паразитує в тонких кишках (рис. 2.16).

**Цикл розвитку.** Гельмінт розвивається за участю проміжного хазяїна — комахи сіноїда. Цикл розвитку подібний до такого монієзій.



Рис. 2.15. Ягня, хворе на нервову форму монієзій

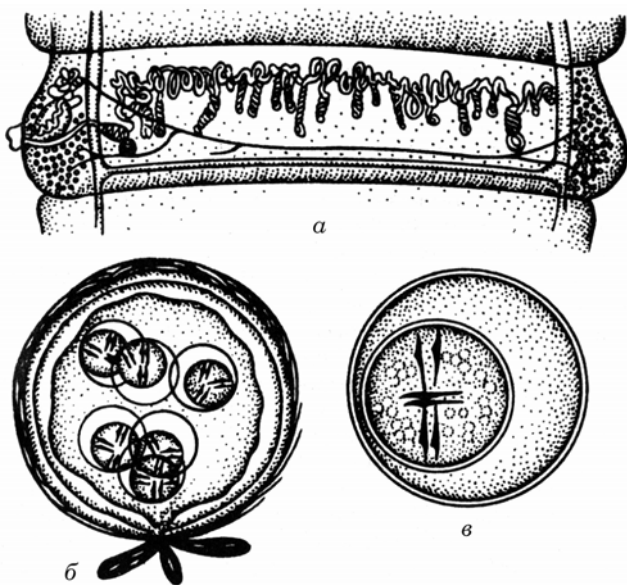


Рис. 2.16. *Thysaniezia giardi*:

*а* — гермафродитний членник з маткою; *б* — зрілий парутеринний орган; *в* — яйце

При високій інтенсивності інвазії спостерігаються пронос або запор. Тварини пригнічені, іноді відмічається слинотеча. Порушується координація рухів, розвивається анемія. Тварини швидко худнуть і часто гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** Спостерігають катаральне запалення слизової оболонки тонких кишок, місцями крапчасті крововиливи. У кишках виявляють слиз з неприємним запахом та гельмінтів. Лімфовузли брижі збільшені, на розрізі матово-сірі, соковиті.

**Діагностика.** Враховують клінічні прояви хвороби, епізоотологічні дані та проводять лабораторне дослідження фекалій методом Фюллеборна і послідовного промивання. У пробах фекалій виявляють членики та парутеринні капсули, заповнені яйцями.

**Лікування.** Ефективними є препарати групи бензімідазолу: альбендазол, камбендазол, фенбендазол, фебантел у тих самих дозах, що й при монієзії.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять профілактичну дегельмінтизацію тварин двічі на рік. Випасають худобу на культурних пасовищах. Практикують стійлове та стійлово-вигульне утримання тварин. У деяких країнах застосовують відповідну вакцину.

## АВИТЕЛІНОЗ (AVITALLINOSIS)

Хвороба, спричинювана цестодою *Avitellina centripunctata* родини *Avitellinidae*, характеризується запаленням травного каналу, анемією, виснаженням тварин.

**Збудник** — цестода завдовжки до 3 м, за формою нагадує шнур, членики короткі. Статеві отвори розміщені з одного боку. Сколекс неозброєний, має круглі присоски. Матка у формі одинарного поперечного мішка, розпадається на капсули, в яких містяться яйця (рис. 2.17). Вони середнього розміру, сірого кольору, без грушоподібного апарату. Паразитують гельмінти у тонких кишках.

## Епізоотологічні дані.

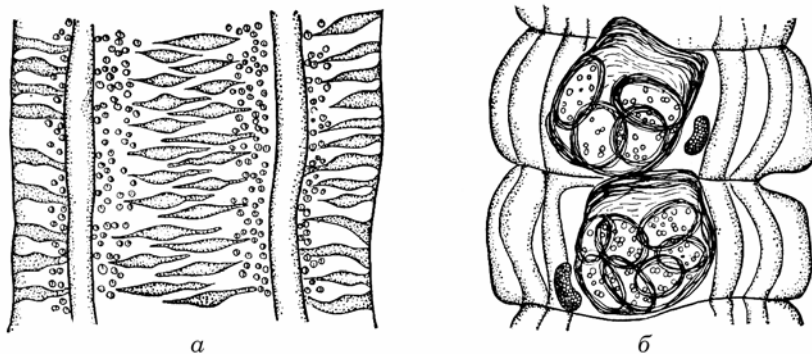
Хворобу реєструють у дорослих тварин. Заражаються вони на пасовищі. Пік інвазії спостерігається восени та взимку. У тварин часто трапляються змішані інвазії — тизанієз і монієз.

## Патогенез та імунітет.

Внаслідок ураження слизової оболонки тонких кишок порушується секреторно-всмоктувальна і моторно-евакуаторна функції травного каналу. Розвивається інтоксикація організму.

При тизанієзії спостерігається віковий імунітет. У тварин, які вже перехворіли, в крові виявляють преципітини і комплемент-зв'язувальні антитіла.

**Клінічні ознаки.** Хвороба має хронічний перебіг.



**Рис. 2.17. *Avitellina centripunctata*:**  
 а — гермафродитний членик; б — зрілий членик

**Цикл розвитку.** Хвороба розвивається за участю проміжного хазяїна — комах ногохвісток (*Collembola*). Цикл розвитку подібний до такого монієзій.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в південних областях України, Росії та інших держав. Перші випадки зараження тварин виявляють наприкінці літа. Пік інвазії спостерігають восени і взимку. Хворі доросла худоба. У тварин часто трапляються змішані інвазії — авітеліноз, тизанієзій і монієзій. Ногохвістки поширені на пасовищах з густою рослинністю й достатньою вологістю. Комахи живуть на прикореневій частині рослин, живляться мертвими органічними рештками.

**Патогенез та імунітет.** Гельмінти спричинюють ураження слизової оболонки тонких кишок, порушують їхні функції. У тварин розвивається дисбактеріоз із різким збільшенням чисельності патогенної мікрофлори. Іноді у овець спостерігаються клінічні ознаки, подібні до браздоту.

У тварин розвивається віковий імунітет. У тих, що перехворіли, помітна реакція на алерген, добутий з гельмінта.

**Клінічні ознаки.** Вівці пригнічені, в них порушується координація рухів, з'являються судоми, розвиваються анемія, пронос або запор. Тварини швидко худнуть і часто гинуть.

У дорослих овець клінічні прояви хвороби з'являються раптово. Вони пригнічені, стоять з опущеною головою, стогнуть, дихання прискорене, розвивається пронос. Тварини гинуть через 1 – 2 год.

**Патологоанатомічні зміни.** В тонких кишках розвивається ексудативний або геморагічний ентерит, нерідко катаральне запалення, місцями крапчасті крововиливи. У кишках виявляють слиз із неприємним запахом та гельмінтів. Лімфовузли брижі збільшені, на розрізі матово-сірі, соковиті.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні прояви хвороби та проводять лабораторне дослідження фекалій методом послідовного промивання. Виявляють членики цестоди. При хронічному перебігу хвороби вони міцно фіксуються до фекалій овець, тому вимити їх складно. У цьому разі застосовують метод гельмінтоскопії. На одній фекальній кульці можна виявити до 10 члеників. Вони округлі, молочно-білого кольору, розміром з макове зерно.

**Лікування.** Ефективними препаратами є *фенбендазол*, *альбендазол*, *бітіюнол*, *празиквантел* та *ніклозамід* у таких самих дозах, що й при монієзії.



**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять профілактичну дегельмінтизацію тварин двічі на рік (навесні й восени). Рекомендують стійлово-вигульне утримання. Випасають худобу на культурних пасовищах.

### СТИЛЕЗІОЗ (STILESIOSIS)

Хвороба, спричинювана цестодами *Stilesia globipunctata*, *S. hepatica*, *S. vittata* родини Avitellinidae, характеризується проносами, анемією, зниженням продуктивності та виснаженням тварин.

**Збудники.** *S. globipunctata* має тонку й ніжку стробілу завдовжки до 60 см, завширшки 2–2,5 мм. Сколекс округлий, діаметром 0,5–0,8 мм. У гермафродитних члениках статевий апарат одинарний, статеві отвори чергуються неправильно.

*S. hepatica* — завдовжки до 50 см, завширшки 3 мм. Членики вкриті дрібними ворсинками, а їхні краї мають зубці.

*S. vittata* — завдовжки до 60 см, завширшки до 2 мм.

Матка в зрілих члениках цестод має вигляд тонкої поперечної трубки. В їхніх парутеринних органах формується до 30 яєць розміром  $0,027 \times 0,014$  мм.

Паразитують гельмінти в дванадцятипалій кишці і жовчних ходах печінки (рис. 2.18).

**Цикл розвитку** достатньо не вивчений. Проміжні хазяї для *S. globipunctata* — орібатидні кліщі роду *Scheloribatetes*.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене в Росії, Казахстані, Узбекистані, Туркменістані, Вірменії, Грузії, Індії, а також у країнах Африки. В Україні хворобу не зареєстровано.

Гельмінти паразитують в організмі тварин різного віку. Частіше трапляється і найбільш вивчена *S. globipunctata*. У верблюдів і овець в тонких кишках виявляли *S. vittata*. Інтенсивність інвазії

Рис. 2.18. Поперечний розріз гермафродитного членика стилезій:

а — *Stilesia globipunctata*; б — *S. hepatica*

не залежить від віку тварин. У дорослих овець і молодняку може налічуватись до сотні гельмінтів. Під інвазії реєструють у грудні.

**Патогенез та імунітет.** У місцях локалізації гельмінтів у кишках розвивається проліферативний процес і утворюються паразитарні вузлики завбільшки з горошину, в яких знаходяться сколекс і шийка гельмінта. Вузлики в значній кількості розміщуються в ділянці дуоденального сосочка та по стінці кишки. Внаслідок запалення та наявності вузликів стінка кишок потовщується. Звужується загальний отвір жовчної протоки та підшлункової залози. Такі зміни призводять до функціональних порушень в організмі тварин. Розвиваються застійні явища в різних органах. Крім того, продукти життєдіяльності цестод спричинюють розвиток алергічної реакції.

Імунітет вивчений недостатньо.

**Клінічні ознаки.** У хворих тварин знижується апетит, спостерігаються постійні проноси, які чергуються із запорами. Вони швидко слабнуть, залежуються, розвивається анемія, прогресуюче схуднення, у разі високої інтенсивності інвазії — гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині овець знаходять потовщення в місці переходу дванадцятипалої кишки в порожню. На слизовій оболонці в ділянці великого дуоденального сосочка виявляють безліч вузликів завбільшки з горошину. Під час огляду знаходять цестод, які своїм сколексом міцно закріпились у стінці кишки. В цих місцях стінка сильно потовщена й утворює яскраво виражені хвилеподібні складки. В паренхімі печінки відмічають незначний некроз.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, проводять лабораторне дослідження фекалій. Методами осадження і флотації виявляють членики та яйця гельмінтів. Посмертно діагноз установлюють при розтині трупів тварин. У дванадцятипалій кишці знаходять паразитів, на слизовій оболонці — вузлики.

**Лікування.** Призначають препарати *празиквантелу*, *бітіонолу*, *ніклозаміду*, а також *бензімідазоли*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Навесні та восени проводять профілактичну дегельмінтизацію тварин. Випасають овець і кіз на культурних пасовищах. Приміщення очищають від гною.

## HEMATODOЗИ (NEMATODOSES)

### СКРЯБІНЕМОЗ (SKRJABINEMOSIS)

Хвороба, спричинювана гельмінтами *Skrjabinema ovis* родини Syphaciidae, характеризується запаленням товстих кишок, свербіжем у ділянці ануса та кореня хвоста, схудненням тварин.

**Збудник.** Ниткоподібна нематода жовтувато-білого кольору. Самець завдовжки 3–3,5 мм, завширшки 0,1–0,18 мм, за формою тіла нагадує гачок. Спікула одна, розміром 0,9–0,12 мм. На хвостовому кінці є бурса, яка підтримується парами переданальних і постанальних реброподібних сосочків та хвостовим виступом. Самка завдовжки до 7 мм, завширшки до 0,25 мм. Стравохід має бульбус (рис. 2.19). Яйця асиметричні, середнього розміру,  $(0,05...0,06) \times 0,03...0,035$  мм.

**Цикл розвитку.** Паразити є геогельмінтами. Статевозрілі самки рухаються до ануса тварин і за наявності кисню відкладають яйця, після чого гинуть. Іноді вони заповзають на стегна, вим'я, хвіст, мошонку тварин. У яйцях містяться личинки, які всередині шкаралупи двічі линяють і стають інвазійними. Інвазійні личинки паразитів мають циліндричну форму, завдовжки 0,051–0,059 мм, завширшки 0,021–0,025 мм. Тварини заражаються при заковтуванні інвазійних яєць разом з кормом, водою, а також під час вилизування ділянки ануса, промежини, хвоста. У тонких кишках з яєць виходять личинки, які линяють і поступово переміщуються

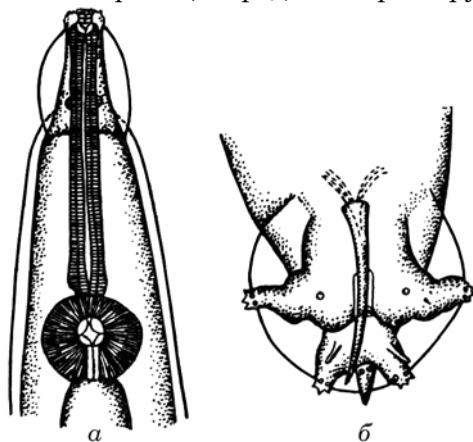


Рис. 2.19. *Skrjabinema ovis*:

а — головний кінець; б — хвостовий кінець паразита

у товсті кишки, де на 38-му добу досягають статевої зрілості. Живуть гельмінти в сліпій і ободовій кишках до 3 міс.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини та паразитоносії. Значному поширенню скрябінемозу сприяють дикі жуйні: гірські козли, муфлони, марали, сайгаки, джейрани. Частіше заражається і хворіє молодняк поточного року. З віком екстенсивність та інтенсивність інвазії зменшуються. В окремій місцевості інтенсивність інвазії у тварин може досягати 1 тис. гельмінтів. Влітку вона значно знижується.

Яйця гельмінтів стійкі у зовнішньому середовищі. При 6 °С вони життєздатні до 1,5 міс. У кошарах витримують висушування до 3 діб.

**Патогенез та імунітет.** Статевозрілі гельмінти подразнюють слизову оболонку кишок, ділянку промежини, кореня хвоста, що призводить до запалення прямої кишки та шкіри.

Імунітет вивчений недостатньо.

**Клінічні ознаки.** Прояви хвороби залежать від інтенсивності інвазії та загального стану овець. Характерними ознаками є свербіж у ділянці прямої кишки, ануса й промежини. Тварини збуджені, постійно труться об загорожу. На шкірі біля хвоста з'являються потертості, виразки, абсцеси, струпи. На внутрішній поверхні хвоста шкіра запалюється, утворюються рани. У разі високої інтенсивності інвазії фекальні маси рідкі, тварини швидко худнуть і виснажуються.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупа у товстих кишках виявляють запалення, у прямій кишці — гельмінтів.

**Діагностика.** Для зажиттєвої діагностики скрябінемозу невеликим дерев'яним шпателем, змоченим 50%-м водним розчином гліцерину, беруть зскрібки з преанальних складок, у ділянці ануса, з внутрішнього боку хвоста. Зскрібок переносять на предметне скло, додають 2–3 краплі 50%-го розчину гліцерину і розглядають препарат під мікроскопом.

При розтині відбирають вміст сліпої й ободової кишок і методом послідовного промивання виявляють гельмінтів.

**Лікування.** Застосовують *солі піперазину* або препарати груп *бензімідазолу*, *макролідних лактонів* у загальноприйнятих дозах.

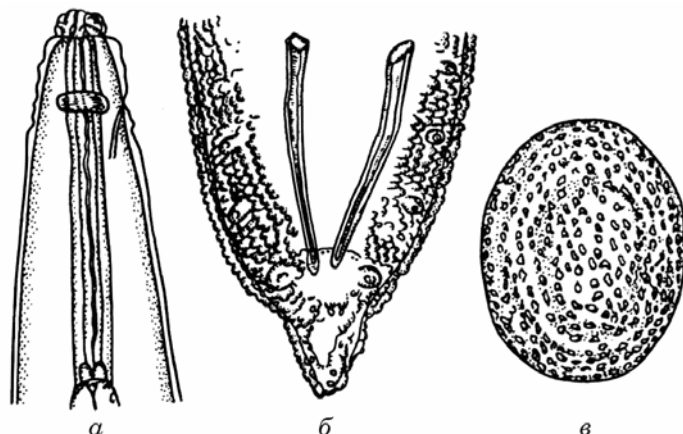
**Профілактика.** Для запобігання поширенню інвазії хворих тварин дегельмінтизують, а гній знешкоджують загальноприйнятими методами. Приміщення обробляють 1%-ми розчинами ортохлорфенолу, активованим сірковуглецем, ксилонафтом; 5,5%-м розчином фенолу; 5%-й розчин нафталізолу забезпечує 100%-ву загибель яєць упродовж 1 год 20 хв.

## НЕОАСКАРОЗ (NEOASCAROSIS)

Хвороба телят, спричинювана нематодою *Neoascaris vitulorum* родини *Anisakidae*, характеризується запаленням кишок, проносами, періодичними судомами, паралічем задніх кінцівок, схудненням тварин.

**Збудник** — нематода жовто-білого кольору з прозорою кутикулою. Довжина самців становить 11–15 см, самок — 14–30 см. Ротовий отвір оточений трьома широкими губами. Краї губ мають зубчики. Характерною морфологічною ознакою є розширення стравоходу (шлуночок) у місці переходу його в кишки. У самця дві майже однакові спікули. Яйця середнього розміру, (0,075...0,095) × (0,06...0,075) мм, округлі, жовтого кольору, мають комірчасту зовнішню оболонку (рис. 2.20). Гельмінти паразитують у тонких кишках, іноді в сичузі.

**Цикл розвитку.** Паразити — геогельмінти. Самки відкладають яйця, які з фекаліями тварин виділяються назовні, де при 28 – 30 °С розвиваються до інвазійної стадії впродовж 12 – 15 діб, а при 15 – 18 °С — понад місяць. Новонароджені телята заражаються в перші два тижні життя при заковтуванні інвазійних яєць, а також личинок паразитів з молозивом і молоком матері, старші телята — при заковтуванні інвазійних



**Рис. 2.20. *Neosascaris vitulorum*:**

*a* — головний кінець; *б* — хвостовий кінець паразита; *в* — яйце

яєць разом з кормом і водою. У шлунку і кишках тварин з яєць вилуплюються личинки, які проходять гепатопульмональний шлях міграції. Через 1,5 міс вони досягають статевої зрілості.

Встановлено, що основний шлях зараження телят — утробний. В організмі корови личинки мігрують кровоносною системою, двічі линяють, потрапляють у капілярну систему матки, через плаценту проникають у навколозародкову рідину, накопичуються і зберігаються до кінця тільності корови. За тиждень до пологів плід заражується при заковтуванні з плодовими водами личинок четвертої стадії. Вони не мігрують по крові. Через 2 – 4 тижні в тонких кишках телят досягають статевої зрілості. Живуть гельмінти в кишках 3 – 4 міс.

**Епізоотологічні дані.** Неоскароз поширений у країнах з теплим і вологим кліматом. В Україні захворювання реєструють переважно в південних районах упродовж року. Молодняк хворіє навесні та восени з максимальним зростанням екстенсивності інвазії в червні-липні. Джерелом інвазії є телята до 4-місячного віку та інвазовані тільні корови. Хворіють буйволенята і зебу. Личинки збудників виділяються з молоком дійних корів. Яйця гельмінтів не витримують тривалого висихання, за температури понад 32 °С вони гинуть.

Інвазійні яйця й личинки гельмінтів небезпечні для людей. При заковтуванні яєць у кишках людини, як неспецифічного хазяїна, з них виходять личинки, мігрують по крові, заносяться в органи й тканини і спричинюють патологічні зміни в організмі (хворобу називають «larva migrans»).

**Патогенез та імунітет.** Характерним є механічний вплив личинок під час міграції та дорослих гельмінтів, які паразитують у порожнині тонкої кишки. У разі інтенсивного скупчення нематод можливе закупорювання кишок, що може призвести до розриву їхньої стінки. На різних стадіях розвитку гельмінти виявляють крім механічної токсичну, трофічну та інокуляторну дії. Личинки, що проникають крізь плацентарний бар'єр і судини вимені, здатні спричинювати патологічні зміни в організмі плода й тільної корови.

Продукти метаболізму паразитів є антигенами, тому спостерігають зміни в крові (еозинofilія — від 9 до 16 %, нейтрофілія та лімфоцитоз). У хворих тварин порушуються травлення, робота серцево-судинної та нервової систем.

Існує набутий віковий імунітет, про що свідчить несприйнятливість до неоаскарозу дорослих тварин та самовідходження гельмінтів у телят старшого віку.

**Клінічні ознаки** хвороби залежать від інтенсивності інвазії й загального стану тварин. Захворювання телят і буйволів спостерігається вже через тиждень після народження. У хворих відмічають втрату апетиту, розлад функції травного каналу, що виражається у виникненні тимпанії відразу після вживання молока, виділенні з рота характерного запаху ацетону, ефіру або хлороформу. З'являються кашель, пронос. Фекалії бурого, майже чорного кольору, з неприємним запахом. Тварини швидко худнуть і нерідко гинуть.

У разі тяжкого перебігу хвороби спостерігаються здуття живота, часте сечовипускання, задишка, тремор м'язів, параліч тазових кінцівок, судоми. Може підвищуватися температура тіла. Телята гинуть упродовж 2 – 3 діб.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки анемічні. Живіт сильно здутий. При розтині черевної порожнини спостерігають розрив тонкої кишки. На її слизовій оболонці помітне геморагічне запалення, місцями некроз. У печінці відмічають жирову дистрофію та ділянки некрозу, в легенях — катаральне або фібринозне запалення, в черевній і перикардіальній порожнинах — ексудат.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, характерні клінічні ознаки хвороби та проводять лабораторне дослідження фекалій методами Фюллеборна, Дарлінга, Щербовича або методом нативного мазка. Виявляють яйця паразитів.

Диференціюють неоаскароз від криптоспоридіозу і еймеріозу за допомогою виявлення специфічних збудників.

**Лікування.** Для дегельмінтизації призначають антигельмінтики широкого спектра дії з преімагінальною та імагінальною діями. Це майже всі препарати групи бензімідазолу, а також різні форми макроциклічних лактонів на основі: *абамектину (дуотин)*; *аверсектину (універм, фармацин)*; *дорамектину (дектомакс)*; *івермектину (бровермектин, баймек, біомектин, івермектин, івомек, інтермектин)*; *моксидексину (цайдектин)*.

Усього відомо понад сто препаратів макроциклічних лактонів, які виготовляють у вигляді 1%-х розчинів для парентерального введення. Застосовують їх жуйним тваринам у дозі 1 мл/50 кг маси тіла, що відповідає 0,2 мг/кг ДР. Є препарати у вигляді порошків, мазей, паст, болюсів та розчинів, які наносять на шкіру тварин.

Ефективне парентеральне введення препаратів з вмістом *левамізолу (альфамізол, бровалевамізол, вермізол, дево, кодиверм, нематовет, урсолевамізол та ін.)*. Їх вводять із розрахунку 7,5 мг/кг. Застосовують також антигельмінтики, які діють тільки на імагінальну (статевозрілу) стадію паразита: *солі піперазину (адипінат, фосфат, сульфат, гексагідрат)* у дозі 500 мг/кг маси з молоком одноразово; *1%-й розчин мідного купоросу* у дозі 2 мг/кг; *10%-й водний розчин глауберової солі* в дозі 400 мг/кг; *суміш скипидару з рослинною олією (1 : 4)* у дозі 4 – 16 мл.

При високій інтенсивності інвазії після введення антигельмінтиків призначають проносне (рицинову олію). Виснажених і тяжко хворих тварин лікують симптоматично. Вводять глюкозу, фізіологічний розчин, серцеві засоби, сульфаніламід, антибіотики тощо. Випоюють чай з трав (ромашки, звіробою, календули, деревію та ін.).

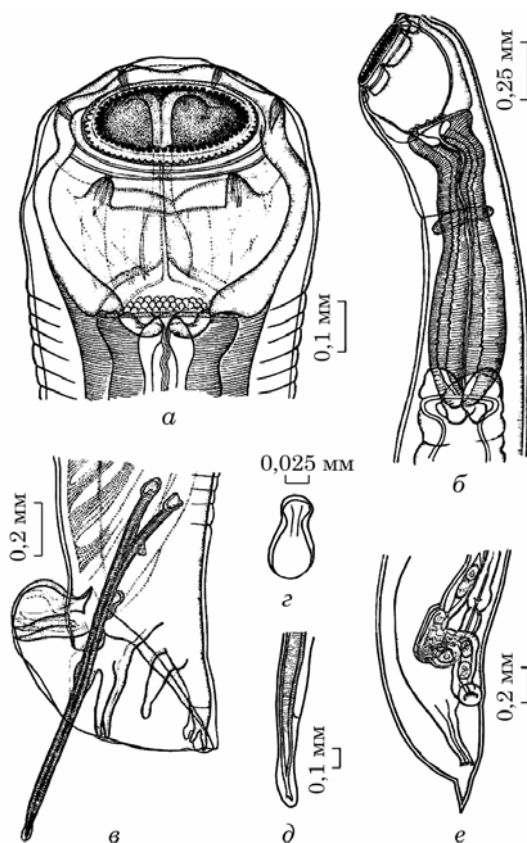
**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних господарствах організовують ізольоване утримання тільних корів від телят до 4 – 5-місячного віку та від інших тварин. Телят дегельмінтизують з 20-денного віку. Їх утримують упродовж 5 діб у приміщенні, яке щодня чистять, а гній біотермічно знезаражують. Коров випасають на пасовищах, де впродовж останнього року не випасали телят до 5-місячного віку. Проводять регулярне очищення й дезінвазію телятників, корівників, вигульних дворів. Приміщення обробляють гарячою 10%-ю емульсією ксилонaftу, 5%-м гарячим водним розчином їдкого натру; 3%-м розчином хлориду йоду тощо.

### ХАБЕРТІОЗ (CHABERTIOSIS)

Хвороба, спричинювана нематодою *Chabertia ovina* родини Strongylidae, характеризується проносами, схудненням і загибеллю тварин.

**Збудник** має товсте тіло білуватого кольору. Ротова капсула добре розвита, напівкулястої форми, ротовий отвір оточений численними трикутними пелюстками. Самець розміром 12 – 15 мм має хвостову бурсу з двома однаковими спікулами (1,3 – 1,7 мм), рульок. Самка завдовжки 17 – 20 мм, хвостовий кінець її закінчується гострим трикутником. Яйця овальної форми, середнього розміру,  $(0,1...0,12) \times (0,04...0,05)$  мм, відкладаються на стадії морули (стронглідного типу). Збудник паразитує в ободовій і прямій кишках (рис. 2.21).

**Цикл розвитку.** Нематоди є геогельмінтами. Яйця збудника разом з фекаліями тварин виділяються назовні. Через 12 – 17 год (за температури 19 – 25 °C) у них формуються личинки першої стадії. З часом вони виходять з яйця, ростуть і розвиваються у зовнішньому середовищі, двічі линяють і через 5 – 7 діб досягають третьої — інвазійної стадії. Личинки вкриті двошаровим чохлаком, тому стійкі до умов зовнішнього середовища. Так, у ґрунті, траві, соломі, сіні зберігають свою життєздатність до 9 міс. За сприятливих умов вони рухаються горизонтально й вертикально. Жуйні тварини заражаються при заковтуванні інвазійних личинок разом з травою, водою. Личинки скидають свій чохлак і проникають під слизову оболонку кишків, упродовж тижня двічі линяють, потім повертаються в порожнину кишків, прикріплюються головним кінцем до їхньої стінки і ростуть. Статевої



**Рис. 2.21. *Chabertia ovina*:**

*a* — головний кінець дорсально; *б* — головний кінець латерально; *в* — хвостовий кінець самця латерально; *г* — рульок; *д* — дистальний кінець спікули; *е* — хвостовий кінець самки

зрілості досягають через 1 – 2 міс. Живуть гельмінти в організмі тварин до 9 міс.

**Епізоотологічні дані.** Значному поширенню хабертіозу сприяють часті атмосферні опади, багата рослинність і скучене утримання тварин на обмежених пасовищах. Дорослі тварини найінтенсивніше заражаються з травня по серпень, молодняк — влітку та восени.

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив стронгілат на організм хазяїна залежить від інтенсивності інвазії, стадії розвитку нематоди та індивідуальних особливостей організму тварин. Личинки четвертої й п'ятої стадій занурюються в підслизову оболонку кишок, порушують її цілісність, гальмують діяльність травних залоз. Гельмінти кріпляться на слизовій оболонці за допомогою розвинених ротових капсул і спричинюють запалення в стінці кишок. У місцях локалізації стронгілат нерідко спостерігаються гіперемія і крововиливи. Слизова оболонка перестає бути надійним бар'єром для патогенної мікрофлори. Порушується секреторно-моторна функція травного каналу, виникає дисбактеріоз, в органах і тканинах створюється дефіцит макро- та мікроелементів.

Імунітет у тварин ненапружений. Тому вони можуть заражатись кількома разів тими самими збудниками або іншими видами одного роду і родини.

**Клінічні ознаки.** У дорослих тварин перебіг хвороби субклінічний. У молодняку спостерігаються проноси, запори, спрага, анемія. У овець вовна тьмяна, легко випадає. Тварини виснажені, малорухливі, апетит знижений. Гинуть від кахексії. Змішана інвазія зумовлює у тварин більш виражені ознаки хвороби.

**Патологоанатомічні зміни.** Спостерігають катаральне або катарально-фібринозне запалення тонких кишок, утворення на слизовій оболонці специфічних паразитарних гранульом. У передньому відділі травного каналу виявляють слиз різної консистенції, оболонка кишок місцями потовщена, з великими крапчастими крововиливами. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, соковиті на розрізі. Стінка ободової, а нерідко прямої кишки драглисто-інфільтрована.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та проводять лабораторне дослідження фекалій методом Фюллеборна. Для визначення видової належності проводять культивування личинок до інвазійної стадії. Посмертно діагноз установлюють за методом неповного або повного гельмінтологічного розтину кишок. Виявляють гельмінтів або їхні личинки.

**Лікування.** Застосовують антигельмінтики широкого спектра дії з груп *бензімідазолу*, *макроциклічних лактонів*, *левамізолу*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять планові діагностичні обстеження молодняку і дорослих овець у березні, ягнят поточного року — у червні — липні та листопаді, а також профілактичні дегельмінтизації в неблагополучних господарствах. Терміни профілактичних дегельмінтизацій визначають на підставі вивчення епізоотологічних даних. Зміцнюють кормову базу, створюють культурні пасовища, вчасно очищають від гною кошари і територію, загої, обладнують місця водопою, осушують зволожені пасовища, організовують зміну пасовищ через 5 – 7 днів.

З метою неспецифічної профілактики застосовують імуностимулятори, які підвищують природну резистентність і зміцнюють імунну систему організму тварин.

## БУНОСТОМОЗ (BUNOSTOMOSIS)

Хвороба, спричинювана нематодами *Bunostomum trigonocephalum*, *B. phlebotomum* родини Ancylostomatidae, характеризується проносами, виснаженням

та загибеллю тварин.

**Збудники.** Нематоди сіро-білого кольору, завдовжки до 2,6 см. Головний кінець дорсально загнутий, ротова капсула має вигляд лійки, з двома ріжучими пластинками. У самця спікули однакові, коричневого кольору, завдовжки 0,6 мм. Яйця (стронгілідного типу) овальної форми, середнього розміру,  $(0,08...0,085) \times (0,04...0,045)$  мм. Гельмінти паразитують в тонких кишках (рис. 2.22).

**Цикл розвитку** подібний до такого при хабертіозі. Жуйні тварини заражаються при заковтуванні інвазійних личинок разом з травною і водою або через неушкоджену шкіру (перкутанно). У цьому разі личинки проходять гепатопульмональний шлях міграції. Статевої зрілості паразити досягають в організмі тварин через 1 – 1,5 міс і живуть більше року.

**Епізоотологічні дані.** Буностомоз дуже поширений. Джерелом інвазії є хворі тварини та паразитозосії. Найінтенсивніше заражається доросла худоба. В сирих кошарах і приміщеннях вівці максимально інвазуються через шкіру.

**Патогенез та імунітет.** Личинки гельмінтів спричинюють дерматити, численні крововиливи в легеневій тканині й печінці. Скупчення пінистої рідини в дрібних бронхах призводить до ателектазу і бронхопневмонії. Паразити прикріплюються до слизової оболонки за допомогою розвинених ротових капсул і викликають запалення в стінці кишок. Вони є гематофагами. Для живлення одного гельмінта щодоби потрібно 0,05 мг крові. Це призводить до зниження рівня гемоглобіну і розвитку анемії. Мігруючі личинки спричинюють численні крапчасті й смугасті крововиливи на поверхні та в глибині легеневої тканини. Виникають окремі ділянки гепатизації. У місцях локалізації паразитів нерідко можна спостерігати гіперемію та крововиливи. Внаслідок запалення порушується секреторно-моторна функція травного каналу, виникає дисбактеріоз.

Імунітет при цьому гельмінтозі ненапружений.

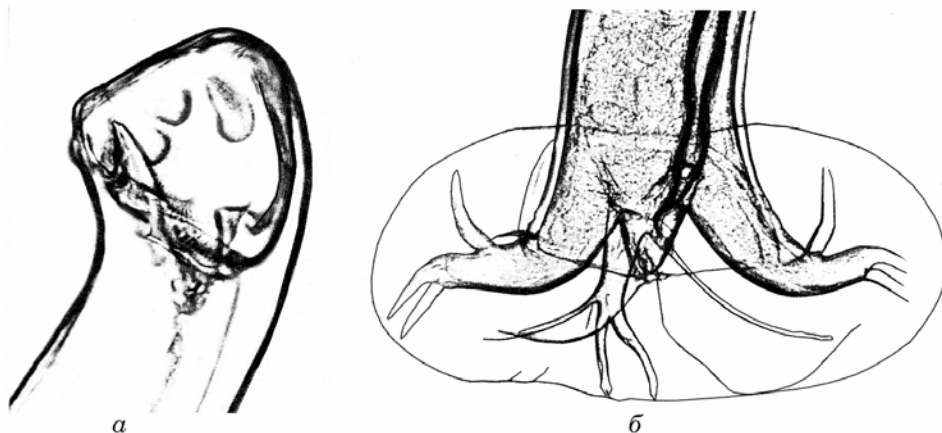


Рис. 2.22. *Bunostomum trigonocephalum*:

а — головний кінець, б — хвостовий кінець самця



**Клінічні ознаки.** У дорослих тварин спостерігають дерматит, пронос, запор, спрагу, анемію. Вівці кашляють, чхають, вовна у них тьмяна, легко випадає. У телят розвивається катаральна або гнійно-катаральна пневмонія. Тварини виснажені, малорухливі, апетит знижений. Гинуть від кахексії. Змішана інвазія зумовлює більш виражені ознаки хвороби у тварин.

**Патологоанатомічні зміни.** У тонких кишках спостерігають катаральне або катарально-фібринозне запалення. Слизова оболонка кишок місцями потовщена, з великими крапчастими крововиливами. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, соковиті на розрізі.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та досліджують фекалії методом Фюллеборна. Личинок культивують до інвазійної стадії, як і при інших стронгілятозах жуйних. Проводять повний або неповний гельмінтологічний розтин кишок. Личинок четвертої й п'ятої стадій виявляють у глибокому зскрібку з їхньої слизової оболонки.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при хабертіозі.

### **ЕЗОФАГОСТОМІЗ (OESOPHAGOSTOMOSIS)**

Хвороба, спричинювана нематодами *Oesophagostomum venulosum*, *O. columbianum*, *O. radiatum* родини *Trichonematidae*, характеризується проно-

сами, схудненням та загибеллю тварин.

**Збудники** мають товсте тіло білуватого кольору з зовнішньою і внутрішньою радіальними коронами. Шийні сосочки розміщені за стравоходом. Самець завдовжки 12 – 14 мм, спікули — 0,86 – 1,5 мм. Самки *O. venulosum* розміром 16 – 20 мм, *O. columbianum* — 15 – 18 мм. Яйця завдовжки до 0,084 мм і завширшки до 0,06 мм (стронгілідного типу). Гельмінти паразитують у товстих кишках (рис. 2.23).

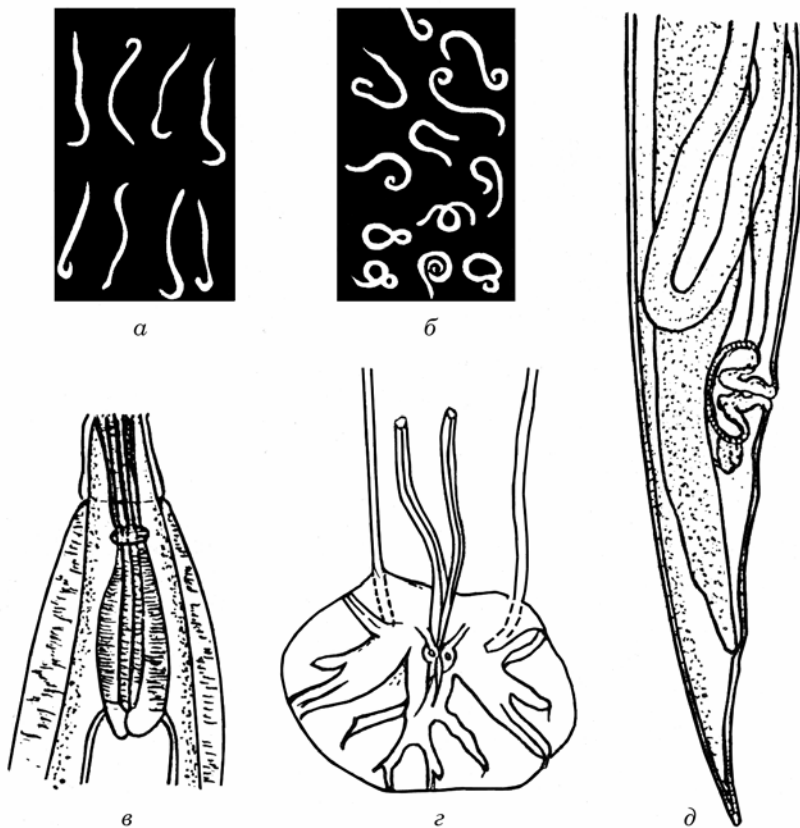
**Цикл розвитку.** Паразити — геогельмінти. Личинки розвиваються до інвазійної стадії 7 – 8 діб. Жуйні тварини заражаються при заковтуванні їх разом з травою, водою. Частина личинок *O. columbianum* і *O. radiatum* проникає в слизову оболонку тонких кишок, формує вузлики та інцистується. У телят вузлики утворюються в сліпій і ободовій кишках. Личинки зберігають свою життєздатність роками. У вузликах вони двічі линяють, потім виходять у товсту кишку і досягають статевої зрілості через 32 – 43 доби.

**Епізоотологічні дані.** Тварини заражаються на пасовищі. В окремих населених пунктах ураженість худоби може досягати 100 %. Ягнята до 3-місячного віку не хворіють.

**Патогенез та імунітет.** Перебіг інвазії найтяжчий тоді, коли личинки знаходяться в стінці кишок («вузликова хвороба») і виходять з неї у просвіт. Вузлики можуть нагноюватися внаслідок занесення в них патогенної мікрофлори. Механічний і токсичний вплив паразитів спричинює виникнення запалення кишок, порушення їх фізіологічних функцій.

Імунітет при езофагостомозі ненапружений.

**Клінічні ознаки.** Розрізняють два періоди хвороби: *ларвальний* — личинки проникають у слизову оболонку кишок і містяться у вузликах та *імагінальний* — статевозрілі гельмінти паразитують у кишках. У першому періоді у тварин спостерігають пронос, фекалії рідкі, з домішками слизу та крові. Тварини відмовляються від корму, швидко худнуть, залежуються, іноді витягують тазові кінцівки, стогнуть. Температура тіла підвищується на 0,5 – 1 °С, розвивається анемія. У другому періоді перебіг хвороби субклінічний, іноді з'являється пронос.



**Рис. 2.23. *Oesophagostomum radiatum*:**

*а* — самці; *б* — самки; *в* — передній кінець тіла паразита; *г* — хвостова бурса самця;  
*д* — хвостовий кінець самки

**Патологоанатомічні зміни.** Спостерігають гіперемію і набряк слизової оболонки кишок, вузлики діаметром до 1 см. У слизовому й підслизовому шарах вони часто мають некротичну темно-коричневу або чорну верхівку. Найбільше вузликів помітно вздовж місця прикріплення брижі. Іноді вони зливаються в конгломерати. На розрізі у вузликах виявляють казеозну або гнійну масу з личинками паразитів.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та проводять лабораторне дослідження фекалій методом Фюллеборна. Личинок культивують. При розтині на слизовій оболонці кишок виявляють вузлики і власне паразитів.

**Лікування.** Застосовують антигельмінтики широкого спектра дії з груп бензімідазолу, макроциклічних лактонів, левамізолу.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять планові діагностичні обстеження молодняку і дорослих овець у березні, ягнят поточного року — в червні – липні та листопаді. У неблагополучних господарствах худобу профілактично дегельмінтизують перед вигоном на пасовище. Приміщення очищають. Гній знезаражують. Для тварин створюють культурні пасовища, обладнують місця водопою.

## ТРИХОСТРОНГІЛІДОЗИ (TRICHOSTRONGYLIDOSES)

Хвороби жуйних тварин, спричинювані нематодами родів *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Nematodirus* родини *Trichostrongylidae*, характеризуються запальними процесами травного каналу, схудненням і загибеллю тварин.

**Збудники.** *Trichostrongylus columbriformis*, *T. axei* — тонкі, сіро-білого кольору нематоди, ротова капсула слабо виражена, головний кінець тонкий. Самці завдовжки від 3,4 до 4–6 мм, самки — від 4,6 до 6 мм. Гельмінти паразитують у шлунку і тонких кишках (рис. 2.24).

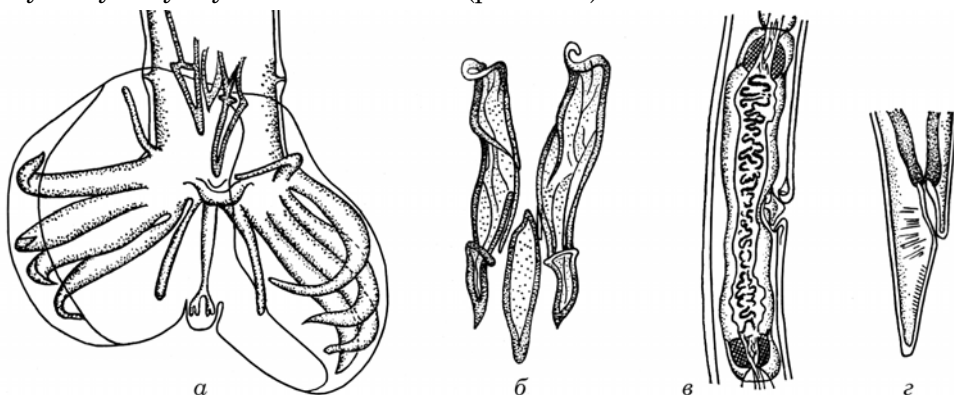


Рис. 2.24. *Trichostrongylus axei*:

а — статеві бурса самця; б — спікули і вульва; в — частина тіла самки з вульвою; г — хвостовий кінець самки

*Ostertagia circumcincta* має невелику ротову капсулу, на поверхні кутикули 16–18 борозен. Самець завдовжки 9,8–10,6 мм, на тілі розміщені шийні сосочки. Має дві спікули темно-коричневого кольору. Хвостова бурса добре розвинена, з трьома лопатями. Самка розміром 12,5–13,5 мм, хвостовий кінець загострений. Отвір вульви прикритий кутикулярною складкою. Паразитує гельмінт в сичузі (рис. 2.25).

*Haemonchus contortus* має тонкий головний кінець, два шийних сосочки, у рудиментарній ротовій капсулі міститься один хітиновий зуб. Самець завдовжки 18–23 мм з сильно розвинутою хвостовою бурсою, двома спікулами розміром 0,49–0,54 мм і рульком. Самка завдовжки 26–35 мм. Вульва розміщена в задній третині тіла, прикрита одним, двома чи трьома клапанами.

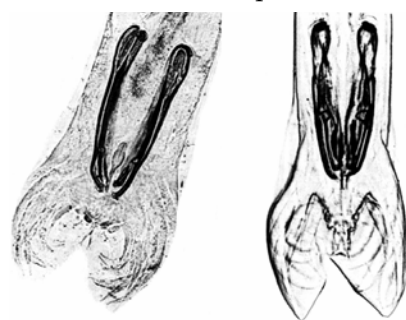


Рис. 2.25. Будова хвостових кінців самців остертагій

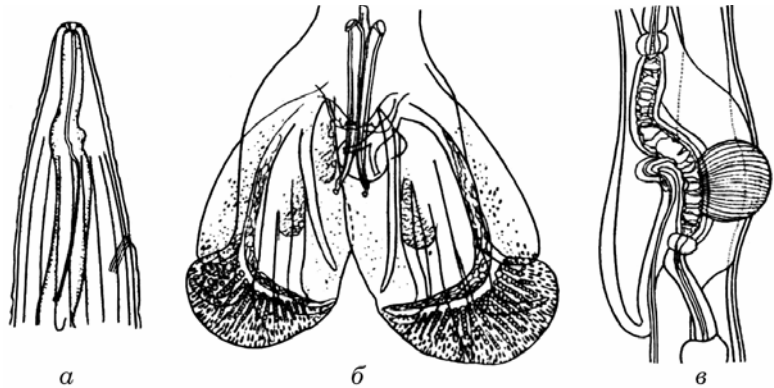
За життя гельмінти червоно-рожевого кольору. Паразитує у сичузі (рис. 2.26).

Яйця (строгілідного типу) овальні, світло-сірого кольору (подібні до інших яєць стронгілят жуйних).

*Nematodirus spathiger* має невелику ротову капсулу з одним зубом, головна везикула округлої форми. Самець завдовжки 8–9 мм, хвостова бурса має три лопаті. Спікули розміром 0,9–1,2 мм. Самка завдовжки 12–20 мм, хвостовий кінець тупий, з гострим шипом. Яйця сірого кольору, еліпсоїдної форми, великі (0,22 × 0,136 мм), незрілі, виділяються

**Рис. 2.26. Haemonchus contortus:**

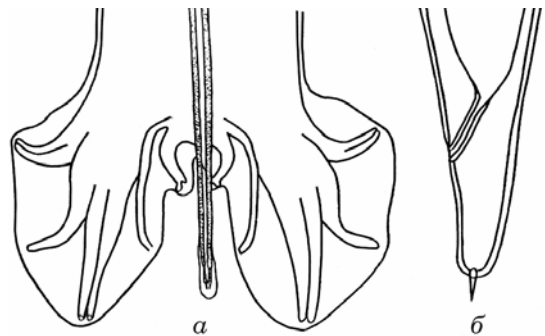
*а* — головний кінець;  
*б* — хвостовий кінець  
 самця; *в* — частина  
 тіла самки з вульвою



на стадії 6 – 9 бластомерів. Гельмінти паразитують у сичузі й тонких кишках (рис. 2.27).

**Цикл розвитку.** Стронгіляти травного каналу — геогельмінти. Личинки розвиваються у зовнішньому середовищі впродовж 7 – 12 діб. Жуйні тварини заражаються при заковтуванні інвазійних личинок разом з травною і водою. Личинки проникають під слизову оболонку шлунка або кишок, двічі линяють, потім повертаються в порожнину органа і досягають статеві зрілості через 3 – 4,5 тижні. В організмі тварин гельмінти живуть 5 – 8 міс.

**Епізоотологічні дані.** Значному поширенню стронгілятозів сприяють часті атмосферні опади, багата рослинність і скупчене утримання тварин на обмежених пасовищах. Тварини заражаються впродовж усього пасовищного сезону. Вікову стійкість овець до зараження збудниками не встановлено, однак висока інтенсивність інвазії спостерігається серед ягнят і молодняку поточного року народження. Навесні ягнята можуть заражатися ними в кошарах, на пасовищах. Інвазійні яйця паразитів легко витримують вологість і можуть зимувати.



**Рис. 2.27. Nematodirus spathiger:**

*а* — статеві бурса самця; *б* — хвостовий кінець самки

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив стронгілят на організм хазяїна залежить від виду паразита, інтенсивності інвазії, стадії розвитку нематод та індивідуальних особливостей організму тварини. Личинки четвертої й п'ятої стадій проникають у підслизову оболонку сичуга або кишок, травмують їхні стінки, гальмують діяльність травних залоз. Внаслідок цього порушується секреторно-моторна функція травного каналу, з'являється дисбактеріоз, в органах і тканинах створюється дефіцит макро- та мікроелементів. Слизова оболонка перестає бути надійним бар'єром для патогенної мікрофлори. Статевозрілі паразити в основному живляться кров'ю, що призводить до зниження рівня гемоглобіну і розвитку анемії. У місцях їх локалізації нерідко можна спостерігати гіперемію та крововиливи.

При кишкових гельмінтозах імунітет ненапружений.

**Клінічні ознаки.** У дорослих тварин стронгілятози мають субклінічний перебіг, в ягнят і молодняку ознаки хвороби більш виражені. Восени в молодих тварин відмічають гастроентерити (у період масової міграції личинок у підслизовий шар тонких кишок), проноси, запори, спрагу, інтоксикацію внаслідок порушення секреції травлення, анемію, гідремію тканин. Тварини виснажені, малорухливі, апетит знижений. Гинуть від кахексії. У разі високої інтенсивності інвазії перебіг процесу швидший і гостріший. Змішана інвазія (фасціольоз, буностомоз, трихостронгілідози) спричинює у тварин більш виражені ознаки хвороби.

**Патологоанатомічні зміни.** При шлунково-кишкових стронгілятозах спостерігають катаральне або катарально-фібринозне запалення сичуга, тонких кишок, утворення на слизовій оболонці специфічних паразитарних гранульом та скупчення гельмінтів. У передньому відділі травного каналу виявляють слиз різної консистенції, слизова оболонка кишок місцями потовщена, з великими крапчастими крововиливами. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, соковиті на розрізі. Відмічають атрофічні й дегенеративні зміни в печінці.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та проводять лабораторне дослідження фекалій методом Фюллеборна. Виявляють яйця гельмінтів. Личинок культивують. Легко визначають лише паразитування *N. spathiger* за характерною будовою яєць. Розтин трупів тварин проводять методами неповного або повного гельмінтологічного розтину сичуга й кишок. Личинок четвертої і п'ятої стадій виявляють у зскрібках зі слизової оболонки кишок, виготовляють препарати за допомогою компресорію і розглядають їх під мікроскопом. Вміст сичуга й кишок вивертають, потім розрізають на невеликі шматки і вміщують у теплу воду. Залишають за кімнатної температури на 10 – 12 год. Осад збирають і розглядають під мікроскопом, виявляють личинок. Якщо замість води взяти фізіологічний розчин і помістити нарізані шматки органів у термостат (37 – 38 °C), кількість личинок в осаді буде більшою.

Для виявлення дорослих гельмінтів вміст сичуга або кишок, а також зміви зі стінок цих органів уміщують у циліндричну посудину і досліджують методом послідовних промивань. Осад розглядають за допомогою лупи або мікроскопа.

**Лікування.** Застосовують антигельмінтики широкого спектра дії з груп *бензімідазолу*, *макроциклічних лактонів*, *левамізолу* в тих самих дозах, що й при інших гельмінтозах жуйних.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять планові діагностичні обстеження та профілактичні дегельмінтизації молодняку й дорослих тварин. Створюють культурні пасовища, організовують їх зміну через кожний тиждень, очищають від гною кошари, загони, обладнують місця водопою.

#### **ДИКТЮКАУЛЬОЗ (DICTYOCAULOSIS)**

Захворювання свійських і диких жуйних тварин, спричинюване нематодами *Dictyocaulus filaria* і *D. viviparus* родини Dictyocaulidae, характеризується болісним кашлем, утрудненим диханням, сповільненням росту й розвитку, виснаженням тварин.

**Збудники.** *D. filaria* — молочно-сірого кольору, довжина самців 3 – 8 см, самок — 5 – 15 см. Спікули самця нагадують панчошу, коричневого кольору, сітчасті. Збудник паразитує в організмі овець, кіз, верблюдів, а також диких жуйних (рис. 2.28).

*D. viviparus* — самці завдовжки 1,7–4,4 см, мають дві однакові спікули жовто-бурого кольору. Самки завдовжки 2,3–7,3 см, блідо-жовтого кольору. Яйця світло-сірого кольору, овальні, розміром 0,112 × 0,069 мм, містять личинку. Паразитують збудник в організмі великої рогатої худоби (рис. 2.29).

У непарнокопитих є власний вид — *D. arnfieldi*, у верблюдів — *D. cameli*.

Нематоди мають ниткоподібне тіло світло-сірого, молочного або світло-жовтого кольору. На хвостовому кінці самців статеві бурса підтримується ребрами. Гельмінти паразитують у середніх і великих бронхах, рідко — в трахеї.

**Цикл розвитку.** Збудники — геогельмінти. У бронхах жуйних самки відкладають яйця, які відкашлюються з бронхіальним слизом і заковтуються. В тонких кишках з них вилуплюються личинки першої стадії, які з фекаліями виділяються назовні, за сприятливих умов двічі линяють і стають інвазійними. Личинки *D. filaria* (за температури 16–28 °С) досягають інвазійної стадії впродовж 5–8 діб, *D. viviparus* — 3–5 діб. Тварини заражаються на пасовищах, поблизу кошар і під час водопою. Личинки проникають у підслизовий шар тонких кишок, потім у лімфатичні й кровоносні судини, мігрують через печінку, серце, легені, проникають у бронхи і виростають до статевозрілої стадії. В організмі великої рогатої худоби паразити досягають статевої зрілості через 21–28 діб, овець — 28–30 діб. В організмі овець гельмінти живуть від кількох місяців до двох років, великої рогатої худоби — від 1,5 міс до одного року.



Рис. 2.28. Хвостовий кінець самця *Dictyocaulus filaria*

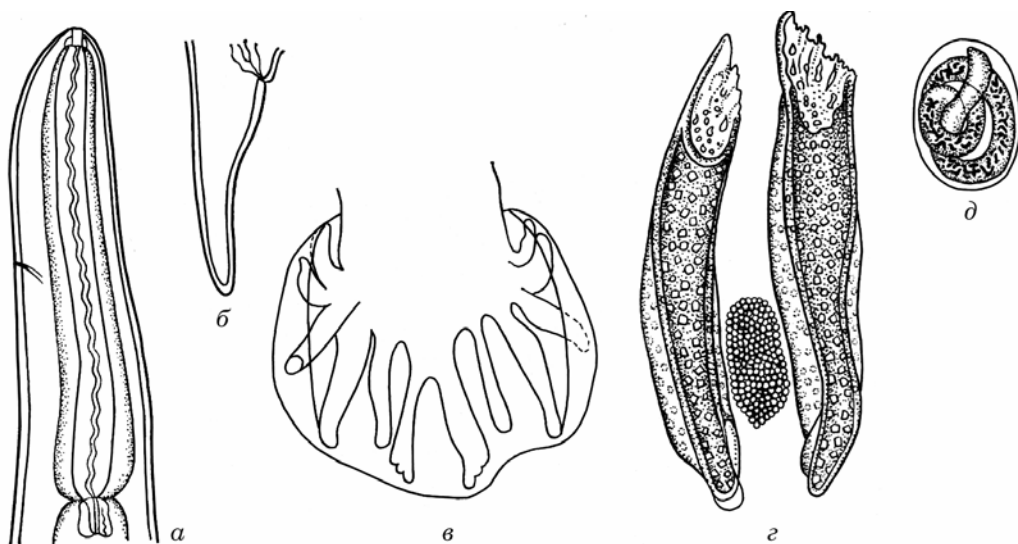


Рис. 2.29. *Dictyocaulus viviparus*:

а — головний кінець, б — хвостовий кінець самки; в — бурса самця; г — спікули і рульок; д — яйце

**Епізоотологічні дані.** Диктіокаульоз дуже поширений. Джерелом інвазії є хворі тварини та паразитоносії. Хвороба має сезонний характер. Зараження інтенсивніше відбувається наприкінці літа і на початку осені. Після роси й дощів личинки активно мігрують у траві й поїдаються худобою в значній кількості. Пасовища, заплави, дрібні водойми, всіяні личинками гельмінтів, є джерелами зараження тварин усіх вікових груп. Неблагополучною є також заросла чагарниками територія поблизу кошар. Інвазійні личинки не втрачають життєздатності в порівняно сухих умовах кілька днів, однак за достатньої вологості живуть упродовж 4 – 6 міс. У зимовий період на пасовищах вони гинуть.

Ягнята й телята часто заражаються в загонах під час поїдання зеленої трави, скошеної на луках і полях, неблагополучних щодо інвазії.

Для самок паразитів характерна статевая депресія — з настанням осінніх холодів вони припиняють відкладати яйця. За доброї вгодованості тварин осіннє зараження відбувається латентно, тобто личинки перебувають у «дрімотному» стані в лімфатичних вузлах. Навесні в разі зниження резистентності у тварин (неповноцінна годівля, застуда, інфекційні хвороби тощо) личинки руйнують природні бар'єри і мігрують у легені, зумовлюючи клінічні прояви хвороби.

**Патогенез та імунітет.** У слизовій оболонці кишок личинки спричинюють гострі катаральні й катарально-геморагічні ентерити. У зв'язку з цим порушується секреторно-моторна функція травного каналу. Личинки, що досягли легень, тимчасово затримуються в капілярах альвеол і спричинюють тромби, тромбоемболію та крововиливи. Стінки капілярів атрофуються і провалюються в альвеоли. Вплив продуктів життєдіяльності гельмінтів та їх механічна дія на бронхи супроводжуються виділенням слизу. У дрібних бронхах гельмінти разом зі слизом утворюють пробки, що призводить до виникнення ателектазів, а також до розвитку гнійної бронхопневмонії.

Імунітет при диктіокаульозі формується, але не напружений. У тварин, які вже перехворіли, личинки здебільшого гинуть під час міграції. Не всі личинки, що потрапили в легені, розвиваються до статевозрілої стадії. Завдяки набутому імунітету серед дорослих тварин тільки в особливих випадках реєструють захворювання і рідко — загибель від диктіокаульозу.

**Клінічні ознаки.** Хвороба характеризується гострим і хронічним перебігом. У перші дні після зараження у тварин знижується апетит, посилюється перистальтика кишок. Пізніше спостерігаються слизисті виділення з носа, поверхнєве й прискорене дихання, сухий болісний кашель, який переходить у вологий, температура тіла може підвищуватися до 39,5 – 40,5 °С. Тварини дихають відкритим ротом, язик помітно висувається і з нього стікає густий слиз. Порушується функція травлення, різко знижується апетит, відмічаються проноси, фекалії з прожилками крові та слизу. Розвивається малокрів'я, з'являються набряки, тварини пригнічені. Аускультациєю визначають хрипи, перкусією — ділянки притуплення. Ягнята й телята швидко худнуть і гинуть.

За гострого перебігу на 9 – 10-ту добу після зараження можуть розвиватись мікробронхіт, бронхіт і перибронхіт. З часом виникає гостра катарально-геморагічна бронхопневмонія, яка нерідко ускладнюється вторинною інфекцією.

За хронічного перебігу розвиваються ателектази й емфізема легень. Перкусією визначають ділянки притуплення в задніх їх частках. У тварин розвивається прогресуюче схуднення.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, характерне ураження задніх часток легень. Бронхи й трахея заповнені слизом або пінистою рідиною, в якій містяться гельмінти. На слизовій оболонці бронхів спостерігають крововиливи, гіперемію. Відмічають ознаки катарального бронхіту, катаральної або гнійно-некротичної пневмонії. По краю задніх часток легень виявляють ділянки ателектазу. У молодняку великої рогатої худоби ці ділянки бувають великими, на розрізі структура легень зерниста.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни та проводять лабораторні дослідження фекалій гельмінтоларвоскопічними методами Бермана або Вайда.

Личинки першої стадії гельмінтів овець на передньому кінці тіла мають потовщення у вигляді горбика, довжина їх 0,5 – 0,54 мм; у великої рогатої худоби вони розміром 0,31 – 0,36 мм (див. вкл., рис. 9, а, г). Передній кінець личинок заокруглений, хвостовий — загострений. Середня частина їх заповнена сіруватими зернами, передній і хвостовий кінці світлі.

Для диференціювання личинок диктіокаул від інших видів стронгілат до осаду додають 1 – 2 краплі 0,1%-го водного розчину метиленової сині і змішують. Через 20 – 30 с вони забаврюються у світло-бузковий колір, інші види личинок не фарбуються.

У 4 – 5-місячних телят диктіокаульоз диференціюють від крупозної пневмонії.

**Лікування.** Для дегельмінтизації застосовують у загальноприйнятих дозах антигельмінтики широкого спектра дії з груп *бензімідазолу*: *альбендазол* у дозі 5 мг/кг; *фенбендазол* — 10 мг/кг; *фебантел* — 15 мг/кг. Усі лікарські препарати згодують у суміші з концентрованими кормами одноразово на початку ранкової годівлі, індивідуально або груповим методом. Парентерально вводять 1%-ві розчини *макроциклічних лактонів* у дозі 0,2 мг/кг ДР та препарати групи *левамізолу* (*бровалевамізол*, *вермізол*, *немавет*, *урсолевамізол* та ін.) у дозі 7,5 мг/кг.

**Профілактика та заходи боротьби.** Для ліквідації диктіокаульозу в господарствах проводять ряд заходів: випасають тварин на культурних пасовищах; практикують ізольоване стійлово-вигульне вирощування телят; обстежують територію з метою санітарно-гельмінтологічної оцінки; засипають водойми, які не мають господарського значення; здійснюють профілактичну дегельмінтизацію худоби. Навесні за 20 днів до вигону на пасовище від телят поточного та молодняку минулого року народження, у другій половині липня й серпні — від ягнят і козенят відбирають проби фекалій і досліджують їх лабораторними методами. Через 45 – 50 днів дослідження повторюють. Поголів'я овець обстежують восени після комплектування отар. У разі виявлення інвазії тварин дегельмінтизують.

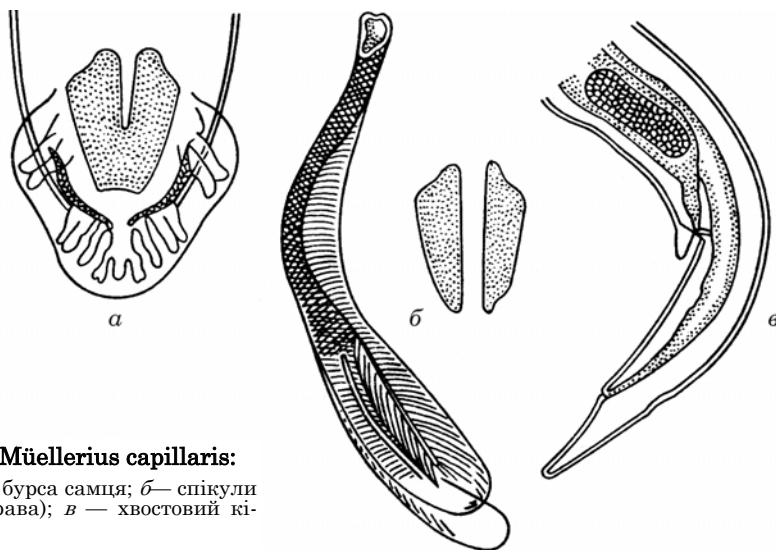
Для ягнят і телят запропоновано вакцини.

#### **ПРОТОСТРОНГІЛДОЗИ (PROTOSTRONGYLIDOSSES)**

Хвороби овець і кіз, спричинювані гельмінтами *Müellerius capillaris* та *Protostrongylus kochi* родини *Protostrongylidae*, характеризуються бронхітами, пневмонією, зниженням продуктивності, схудненням тварин.

**Збудники.** *M. capillaris* мають ниткоподібне тіло. Самці завдовжки 11 – 26 мм, самки — 18 – 30 мм. Спікули самців гребінчасті. Яйця буро-коричневого кольору, розміром 0,084 × 0,028 мм. У зовнішнє середовище виділяються личинки завдовжки 0,27 – 0,31 мм, на хвостовому кінці яких є шип. Нематоди локалізуються в дрібних бронхах, бронхіолах, під легеневою плеврою (рис. 2.30).





**Рис. 2.30. *Muellerius capillaris*:**

*а* — хвостова бурса самця; *б* — спікули і рульок (справа); *в* — хвостовий кінець самки

*P. kochi* — тоненькі, коричневого кольору гельмінти. Самці завдовжки 24,3 – 30 мм, самки — 28 – 40 мм. Спікули самців губчато-гребінчасті, темно-коричневого кольору. Яйця розміром 0,1 × 0,02 мм, личинки — 0,23 – 0,3 мм. Гельмінти локалізуються в альвеолах дрібних і середніх бронхів.

У овець і кіз паразитують й інші нематоди: *P. hobmaieri*, *P. raillieti*, *P. davtiani*, *P. skrjabini* і *P. muraschkinzewi*.

**Цикл розвитку.** Нематоди є біогельмінтами. Розвиваються за участю проміжних хазяїв — наземних молюсків родів: *Helicella*, *Chondrula*, *Succinea*, *Limax*, *Zebrina*, *Eulota* та ін. (понад 20 видів).

Самки відкладають яйця в легенях інвазованих тварин, де з них вилуплюються личинки, які відкашлюються з бронхіальним слизом і заковтуються. Через травний канал вони проходять без змін і разом з фекаліями виділяються у зовнішнє середовище. Личинки першої стадії активно проникають через ніжку в тіло наземних молюсків, двічі линяють і через 2 тижні — 1,5 міс стають інвазійними. Вони можуть тривалий час (6 – 8 міс) зберігатись в організмі проміжного хазяїна. Разом зі слизом молюски виділяють частину личинок, які осідають на траві. За сухої й жаркої погоди їх виділення сповільнюється, а за вологої, навпаки, відбувається найінтенсивніше. Інвазійні личинки не мають захисного чохла і тому в зовнішньому середовищі швидко гинуть. Жуйні тварини заражаються при заковтуванні інвазованих молюсків або личинок разом з травою. Через 24 – 28 год личинки проникають у стінку кишок і з кров'ю та лімфою заносяться в легені, де линяють. Статевої зрілості гельмінти досягають через 2 – 2,5 міс. В організмі тварин вони живуть кілька років.

**Епізоотологічні дані.** Основним джерелом поширення інвазії є хворі тварини. Зараження їх відбувається на пасовищах влітку та восени. Хворобу частіше реєструють у південних регіонах. Молодняк до 3-місячного віку не хворіє. Максимальна екстенсивність та інтенсивність інвазії спостерігаються в лютому – березні у дорослих тварин. Ягнята частіше заражаються у червні.

Личинки першої стадії досить стійкі до висихання (у сухих фекаліях жит-тездатні понад 11 міс) і низьких температур (зимують). Разом з тим пряме сонячне випромінювання діє на них згубно.

Наземні молюски максимально заражені личинками гельмінтів влітку та восени. В осінній період частина личинок залишає молюсків і виповзає на траву, що робить їх доступнішими для тварин. Іноді личинок знаходять у тілі прісноводних молюсків, однак вони не досягають інвазійної стадії.

**Патогенез та імунітет.** Дія личинок залежить від інтенсивності інвазії, локалізації паразитів та загального стану організму тварин. Під час їх міграції з кишок у легені розвиваються патологічні процеси. Виникають вузликові й осередкові запалення легеневої тканини й перибронхіти. Закупорювання дрібних судин зумовлює інфаркт легень. Розвиваються бронхоектазія, катаральний бронхіт. Під дією антигенів і токсинів розвивається дифузна ексудативна пневмонія.

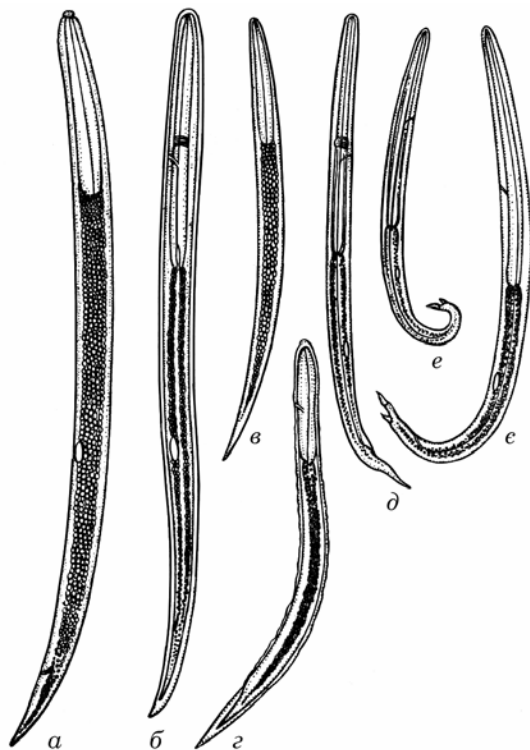
Імунітет при протостронгільозах ненапружений, тому з віком ЕІ у тварин збільшується.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби переважно субклінічний. У разі високої інтенсивності інвазії у тварин спостерігаються прискорене дихання, кашель, виділення слизу з носа, схуднення, зниження продуктивності, плеврит і пневмонія, інколи діарея. Апетит зберігається і лише за 2–3 доби до загибелі вівці відмовляються від корму.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупа в легенях виявляють темно-червоні, чорно-коричневі цятки, які зливаються в більші ділянки. В середній і задній частках легень, поблизу країв трапляються ущільнені сіруваті вузлики діаметром до 2 см, утворені гельмінтами. На розрізі стінки дрібних бронхів потовщені, у їхній порожнині виявляють каламутну рідину. Слизова оболонка більших бронхів гіперемійована, вкрита густим тягучим слизом. Власне паразитів можна виявити за допомогою компресорного дослідження уражених ділянок легень під мікроскопом.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни та проводять дослідження проб фекалій за методами Бермана, Вайда. Наземних молюсків досліджують за допомогою компресорію на наявність личинок.

Личинок диференціюють від інших видів легневих стронгиліат (рис. 2.31).



**Рис. 2.31. Личинки легневих стронгиліат:**

*a* — *D. filaria* (I ст.); *б* — інвазійна личинка (III ст.); *в* — *D. viviparus* (I ст.); *г* — інвазійна личинка (III ст.); *д* — *P. kochi*; *е* — *M. capillaris*; *е* — *C. nigrescens*

**Лікування.** Для дегельмінтизації застосовують антигельмінтики широкого спектра дії з груп *бензімідазолу*, *макроциклічних лактонів*, *левамізолу* в тих самих дозах, що й при диктіокаульозі.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних господарствах тварин дегельмінтизують у стійловий період. Проводять щеплення ягнят вакциною, виготовленою з екстракту легень, інвазованих гельмінтами, яка вдвічі збільшує термін преімагінального розвитку нематод. Гній від хворих і дегельмінтизованих тварин піддають біотермічному знезараженню. На пасовищах і поблизу кошар знищують дрібні чагарники, багаторічні трави. Тварин випасають на культурних пасовищах. У лісовій і лісостеповій зонах через 2,5 міс змінюють пасовища. Повернення тварин на першу ділянку дозволяється лише в наступному сезоні. Для знищення молюсків на обмежених ділянках застосовують 5%-ві гранули метальдегіду. Препарат розсіюють на ділянці з розрахунку 40 – 60 кг/га.

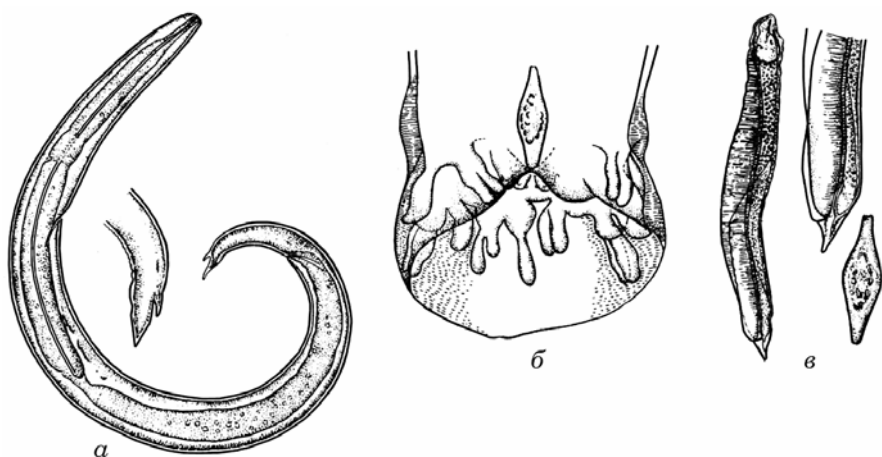
#### **ЕЛАФОСТРОНГІЛЬОЗ (ELAPHOSTRONGYLOSIS) ОЛЕНІВ І МАРАЛІВ**

Хвороба, спричинювана нематодами *Elaphostrongyla rangiferi* і *E. panticola* родини *Elaphostrongylidae*, характеризується паралічами, парезами тазових кінцівок, зниженням продук-

тивності, схудненням тварин.

**Збудники.** *E. rangiferi* — нематода білого кольору з гладенькою кутикулою. Тіло тонке з обох кінців. Самець завдовжки 26,5 – 34 мм, завширшки 0,21 – 0,25 мм; хвіст закінчується бурсою, не розділеною на лопаті. Спікули світло-коричневого кольору. Самка завдовжки 34 – 50 мм, завширшки 0,087 – 0,13 мм; хвостовий кінець слабко загнутий на вентральний бік і закінчується тупим конусом. Личинки розміром 0,34 мм; хвостовий кінець у них загострений, з дорсального боку є додатковий ширик, спрямований назад. Гельмінти паразитують в організмі північних оленів (рис. 2.32).

*E. panticola* — ниткоподібний гельмінт темно-коричневого або світло-жовтого кольору, завдовжки 25 – 41 мм, завширшки 0,2 – 0,26 мм. Паразитують в організмі маралів і плямистих оленів.



**Рис. 2.32. *Elaphostrongyla rangiferi*:**

*а* — личинка першої стадії; *б* — статеві бурса самця; *в* — спікули і рульок

Нематоди локалізуються під м'якою й твердою оболонками головного та спинного мозку, в міжм'язовій сполучній тканині грудних і тазових кінцівок та під очеревиною.

**Цикл розвитку.** Самки гельмінтів відкладають у місцях паразитування зрілі яйця. З них виходять личинки і з кров'ю заносяться в легені. З каплярів вони проникають в альвеоли, а звідти — у просвіт дихальних шляхів. Відкашлюються і зі слизом заковтуються. Назовні вони виділяються разом з фекаліями. Подальший розвиток личинок першої стадії відбувається в організмі сухопутних і частково прісноводних молюсків — проміжних хазяїв. Найінтенсивніше заражаються сухопутні молюски родів *Trichidahispida*, *Succinea*, *Eulota*, *Zonitoides*, з прісноводних — види *Radix ovata*, *R. peregra*, *Lymnaea truncatula*. У молюсках личинки ростуть і через 27 – 55 діб (залежно від температури й виду молюска) досягають інвазійної стадії. Олені заражаються на пасовищах при заковтуванні молюсків, заражених інвазійними личинками, разом з травою і мохом. Личинки з кишок оленя активно проникають у кровоносні судини і заносяться в місця паразитування — мозок та міжм'язову тканину, де через 3 – 4 міс досягають статевої зрілості.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини. Хвороба дуже поширена серед північних оленів. Молодняк тварин заражається у віці 4 – 5 міс. Найбільша інтенсивність інвазії спостерігається пізно восени, іноді взимку. Сприйнятливі до хвороби також марали 5 – 6-місячного віку. Інтенсивність інвазії досягає піку в грудні – лютому і знижується в березні.

Личинки, що виходять у літню пору, активні до грудня, а потім випадають в анабіоз на 4 – 5 міс і тільки в березні – квітні знову оживають. Більшість їх перезимовує і навесні здатні заражати тварин. Вони стійкі до чинників зовнішнього середовища. Інвазійні личинки живуть в організмі молюсків до двох років.

**Патогенез та імунітет.** Гельмінти чинять механічний вплив на органи й тканини тварин. Вони є гематофагами. У разі локалізації їх у головному й спинному мозку виникають набряки та крововиливи. Паразити, що знаходяться під м'якою оболонкою головного мозку, часто проникають глибоко в тканини і спричинюють тяжкі ураження. Паразитування личинок і яєць гельмінтів в альвеолах легень призводить до їх закупорювання й утворення паразитарних вузликів. Локалізація гельмінтів у спинному мозку зумовлює слабкість тазових кінцівок, паралічі.

**Клінічні ознаки.** У тварин спостерігаються паралічі й парези кінцівок, шиї. Хворі олені відстають від череди, нерідко рухаються по колу, тупотять кінцівками або стоять на місці з опущеною головою чи «мотають» нею. У період міграції личинок через легені з'являються задишка, затяжний і хворобливий кашель, хрипи з нападами ядухи та загальна слабкість. За гострого перебігу хвороба триває 7 – 10 діб, за підгострого — до 1 міс і закінчується летально. Хронічний перебіг елафостронгільозу триває місяцями, тварини виснажуються і їх вибраковують.

**Патологоанатомічні зміни.** В трупах оленів спостерігають загальний венозний застій крові та гіпертрофію легень. У товщі легень виявляють безліч дрібних твердих вузликів. Вони білувато-сірого кольору, емфізематозні, вкриті дрібними крововиливами, набряклі й гіперемійовані. Помітне запалення мозку (рис. 2.33).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та проводять лабораторне обстеження тварин. Ефективним

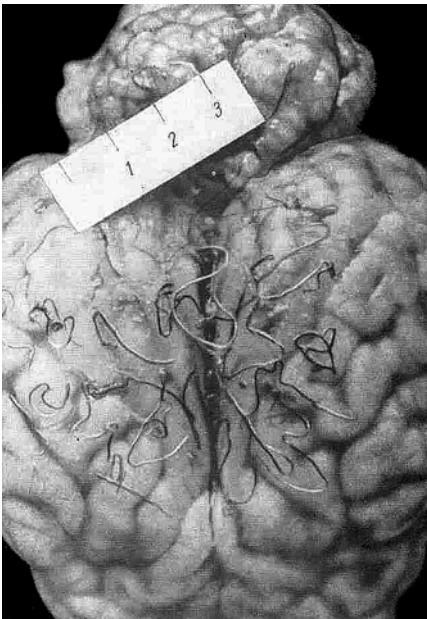


Рис. 2.33. *Elaphostrongyla panticola* у головному мозку марала

методом зажиттєвої діагностики є гельмінтоларвоскопічне дослідження свіжих проб фекалій. При розтині виявляють нематод у головному мозку та міжм'язовій тканині. У разі підозри на елафостронгільоз та відсутності гельмінтів потрібно взяти зскрібки з трахеї або розрізати легені на дрібні шматочки і дослідити їх за методом Бермана.

**Лікування.** Ефективний *фенбендазол* у дозі 5 мг/кг з кормом щодня впродовж 5 днів, а також різні форми *макроциклічних лактонів*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Пасовищна профілактика елафостронгільозу оленів і маралів складна, оскільки личинки гельмінтів досить стійкі у зовнішньому середовищі. Тому впродовж одного пасовищного сезону слід тричі змінювати пасовища, повертаючись на використані ділянки не раніше, як через два роки. Найефективнішими заходами в боротьбі із захворюванням може бути підбір сучасних антигельмінтиків і проведення періодичних

дегельмінтизацій усього поголів'я.

### ТЕЛЯЗІОЗ (THELAZIOSIS)

Хвороба, спричинювана нематодами *Thelazia rhodesi*, *T. skrjabini*, *T. gulosa* родини *Thelaziidae*, характеризується слъзотечею, кон'юнктивітами, кератокон'юнктивітами, сліпотою, зниженням продуктивності тварин.

**Збудники.** Телязії — гельмінти невеликих розмірів, завдовжки 10–21 мм, завширшки 0,2–0,6 мм, жовтувато-сірого кольору. Розрізняють їх за будовою кутикули (*T. rhodesi* має поперечно покреслену, інші види — майже гладеньку), розмірами ротової капсули (найбільша у *T. gulosa*) та будовою спікул у самців (у *T. skrjabini* короткі, майже однакової довжини, в інших видів — неоднакові). Вульва розміщена в передній частині тіла самок. Інвазійні личинки мають розміри, мм: *T. rhodesi* — 5–8, *T. gulosa* — 2,3–3,2 і *T. skrjabini* — 3,7–3,8 (рис. 2.34). Паразитують у кон'юнктивальному мішку та під третьою повікою (*T. rhodesi*), у слъзових залозах (*T. skrjabini* і *T. gulosa*).

**Цикл розвитку.** Телязії — біогельмінти. Розвиваються за участю проміжних хазяїв — пасовищних мух (мух-корівниць): *Musca autumnalis*, *M. larvipara*, *M. amica* та ін. Самки телязій, які перезимували в очах великої рогатої худоби, відкладають личинки першої стадії. Разом зі слъзми личинки переміщуються в ділянку внутрішнього кута ока, де їх заковтують мухи. У тілі мух вони двічі линяють і через 14–28 діб досягають інвазійної стадії. Під час нападу мух на здорову тварину личинки розривають хоботок і виходять на поверхню, а потім заповзають в очі, де ростуть і через 21–42 доби стають статевозрілими гельмінтами. В очах великої рогатої худоби паразити живуть до одного року.

**Епізоотологічні дані.** Телязіоз — дуже поширене сезонне захворювання. Джерелом інвазії є заражена велика рогата худоба, яку виганяють на пасовище без попередньої дегельмінтизації, а також інвазовані мухи. Залежно від

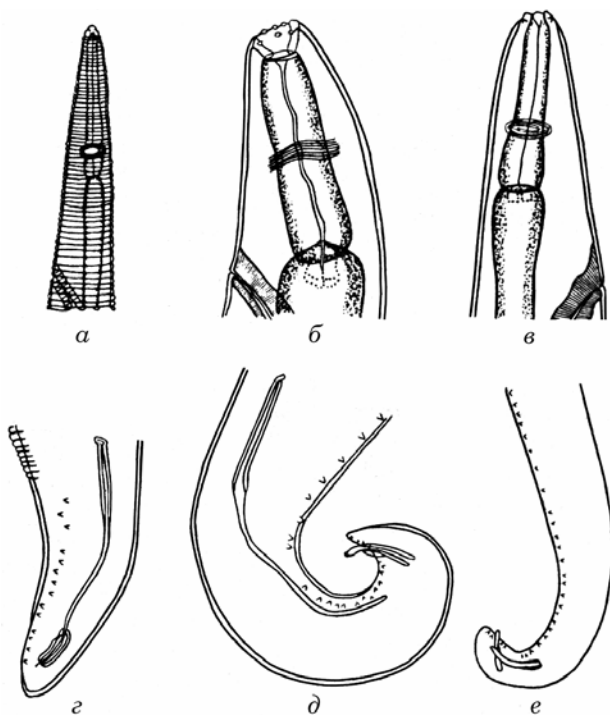
географічної зони літ мух спостерігається навесні, влітку та восени. Зараження тварин на пасовищах частіше відбувається влітку та на початку осені під час безпосереднього контакту тварин з мухами. До телязіозу сприйнятливі тварини різного віку, однак тяжче хворіє молодняк. Ензоотії інвазії в Україні спостерігаються влітку (липень – серпень), а перші випадки захворювання — у травні – червні.

**Патогенез та імунітет.** Гельмінти чинять механічний вплив на кон'юнктиву й рогівку, що супроводжується проникненням патогенної мікрофлори в очі тварини. Найпатогеннішою є *T. rhodesi*, яка сильно травмує слизову оболонку ока. У літній час *T. gulosa* частіше паразитує під третьою повікою і спричинює розвиток запального процесу. В разі ускладнення хвороби гнійною мікрофлорою розвиваються тяжкі патологічні процеси. Спостерігається гнійний кон'юнктивіт, а також помутніння uszkodженої рогівки. Запалена кон'юнктива настільки набрякає, що повіки повністю закривають хворе око. На рогівці утворюються ерозії, ушкоджується кришталик і розвивається фібринозно-геморагічний іридоцикліт. З розвитком запальних процесів у каламутній рогівці формується виразка круглої або овальної форми. З часом рогівка загоюється, дифузне помутніння розсмоктується і око набуває нормального вигляду.

У хворих тварин імунітет не розвивається.

**Клінічні ознаки** виявляються через 1,5 – 2 міс після вигону молодняку на пасовища. Спочатку з'являються сльозотеча, світлобоязнь, гіперемія кон'юнктиви. Пізніше з очей витікає серозно-сльозова або гнійна рідина, яка засихає у вигляді кірок у внутрішньому куті ока або на віях, повіки набрякають. Спостерігається помутніння рогівки та виникнення на ній виразок. Іноді тварини втрачають зір. Частіше ушкоджується одне око. Загальний стан хворих погіршується, вони погано приймають корм, відмічаються виражений блефароспазм та виділення гнійного ексудату. Найбільш гострий перебіг телязіозу спостерігається в молодняку віком 4 міс і старшого. У разі високої інтенсивності інвазії тварини пригнічені, у них знижуються апетит і продуктивність.

**Патологоанатомічні зміни** характеризуються наявністю кон'юнктивіту, кератиту, ушкодженням кришталика, помутнінням рогівки та виникненням на ній виразок.



**Рис. 2.34. Телязії великої рогатої худоби:**

*a* — головний кінець, *г* — хвостовий кінець самця *Th. rhodesi*; *б* — головний кінець, *д* — хвостовий кінець самця *Th. gulosa*; *в* — головний кінець, *е* — хвостовий кінець самця *Th. skrjabini*

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та проводять лабораторне дослідження. Ефективним методом зажиттєвої діагностики є промивання кон'юнктивальної порожнини ока тварин 3%-м розчином борної кислоти за допомогою спринцівки та дослідженням під мікроскопом рідини, що витікає з очей, з метою виявлення личинок телязій.

У разі відсутності клінічних ознак захворювання в осінньо-зимовий період *T. gulosa* і *T. skrjabini* можна виявити після забою тварин, дослідивши нососльозовий канал і вивідні протоки сльозових залоз. Кінці гельмінтів нерідко виглядають з отворів сльозових проток, і при натисканні пальцями на стінки протоки паразити легко виділяються назовні. Для точнішого діагнозу витягують сльозову залозу, подрібнюють її на маленькі шматочки в теплій воді і потім розглядають осад.

Диференціюють телязіоз від рикетсіозу та герпесвірусної інфекції.

**Лікування.** Застосовують антигельмінтики широкого спектра дії. Парентерально вводять препарати, що містять *левамізол* або *макроциклічні лактони*, орально застосовують препарати групи *бензімідазолу* в загальноприйнятих дозах.

При ураженні тварин *T. rhodesi* ефективним є промивання очей за допомогою спринцівки з м'яким наконечником одним із лікарських засобів: *0,5%-ва емульсія лізолу*; *2–3%-й розчин борної кислоти*, *3%-й розчин бури*; *водний розчин йоду — 1 : 2000* (1 г йоду кристалічного, 2 г йодиду калію і 2 л кип'яченої води); 50–70 мл розчину вводять під третю повіку (у кон'юнктивальну порожнину) під помірним тиском. Застосовують також *3%-ву емульсію іхтіолу або лізолу на риба́чому жирі* в дозі 2–3 мл в одне око. Після введення емульсії очі обережно масажують.

У разі ускладнень проводять симптоматичне лікування антибіотиками, сульфаніламідними препаратами, лікарськими очними плівками тощо.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних господарствах проводять дегельмінтизацію всього поголів'я перед вигоном на пасовище і після переведення тварин на стійлове утримання. Телят поточного року народження не дегельмінтизують. Молодняк великої рогатої худоби в спекотні дні утримують у закритих приміщеннях, куди не залітають мухи. З профілактичною метою у вуха тваринам прикріплюють бирки, оброблені піретроїдами.

Мух знищують методом дрібнодисперсного обприскування шкіри тварин емульсіями *диброму*, *ціодрину*, *бутоксу* тощо з дезінфекційних машин. Корів після ранкового доїння обробляють інсектицидами, які допускаються до застосування лактуючим тваринам. Стійлове утримання худоби сприяє різкому зниженню захворюваності на телязіоз.

## ТРИХУРОЗ (TRICHUROSIS)

Хвороба, спричинювана нематодами *Trichuris skrjabini*, *T. ovis*, *T. globulosa* (у великої рогатої худоби й овець), *T. longyspiculus*, *T. tarandi*, *T. globulosa*, *T. ovis* (у північних оленів) родини *Trichuridae*, характеризується проносами, анемією, схудненням, зниженням продуктивності тварин.

**Збудники** мають тонкий, ниткоподібний головний кінець і товстий, короткий хвостовий. Самці завдовжки 2–8 см, завширшки 0,5–0,7 мм, мають одну спікулу й спікулярну піхву, на якій розміщені кутикулярні шипи. Самки завдовжки 4–9 см, завширшки 0,75–0,92 мм, вульва в них відкривається на межі тонкої й товстої частин тіла. Яйця середнього розміру, коричневого кольору, бочкоподібної форми, з пробочками на полюсах, вкриті товстою гладе-

ньою оболонкою, незрілі. Гельмінти локалізуються в сліпій і ободовій кишках (див. вкл., рис. 16).

**Цикл розвитку.** Трихуриси (син. трихоцефали, волосоголовці) — геогельмінти. Самки відкладають яйця, які з фекаліями тварини виділяються назовні. За температури 25 – 30 °C через 16 – 25 діб (у *T. skrjabini* через 40 – 50 діб) у них формуються рухливі личинки, які на передньому кінці свого тіла мають стилет. Жуйні тварини заражаються на пасовищі при заковтуванні інвазійних яєць разом з травою і водою. У тонких кишках личинка виходить з яйця, проникає в слизову оболонку і перебуває там до 10 діб. Потім вона повертається в їх просвіт, просувається до товстих кишок, прикріплюється до слизової оболонки, переднім кінцем глибоко проникає в підслизовий шар і починає рости. Статевої зрілості *T. ovis* досягає в організмі овець через 1 – 2 міс, *T. skrjabini* — 42 – 46 діб. Живуть гельмінти до 6,5 – 8 міс.

**Епізоотологічні дані.** Інвазія реєструється всюди. Масове зараження тварин спостерігається в теплий період року. Інтенсивність інвазії може становити від кількох до десятків і сотень екземплярів паразитів. До захворювання сприйнятливі тварини всіх вікових груп, проте найчутливіший молодняк поточного року народження. Сезонна динаміка трихуридозу різноманітна і залежить від кліматичних умов. Пік інвазії спостерігається в осінньо-зимовий період.

Яйця гельмінтів порівняно швидко гинуть у зовнішньому середовищі при висушуванні, високій температурі повітря та під дією прямих сонячних променів. Разом з тим вони стійкі проти дії хімічних препаратів (креоліну, карболової кислоти, хлорного вапна).

**Патогенез та імунітет.** Волосоголовці, «прошиваючи» своїм головним кінцем слизову оболонку кишок, травмують її, живляться кров'ю. Вони порушують цілісність кровоносних судин, спричиняють у кишках запалення, а також різко виражений катарально-дифтеритичний коліт. Гельмінти виділяють протеолітичний секрет, що сприяє перетравленню прилеглих тканин. Під впливом волосоголовців спостерігається деструкція гангліозних клітин нервового апарату кишок, виникають незворотні патологічні зміни, які призводять до функціональних порушень.

Імунітет при трихуридозі ненапружений.

**Клінічні ознаки.** Перебіг захворювання у дорослої худоби частіше субклінічний з деякими розладами функції травного каналу. У молодняку знижується апетит, спостерігається пронос, фекалії рідкі, з прожилками крові та неприємним запахом. Під час дефекації тварини болісно тужаться, задня частина тіла забруднена фекаліями, з'являється спрага, сильне пригнічення. Вони стають малорухливими, залежуються, худнуть і часто гинуть унаслідок кахексії та інтоксикації.

**Патологоанатомічні зміни.** На слизовій оболонці сліпої й ободової кишок спостерігаються катаральне запалення та крапчасті крововиливи. Стінка ободової кишки потовщена, гідремічна, складчаста, в ній помітні гельмінти. При розтині тупим скальпелем стінки кишок легко рвуться (рис. 2.35).



Рис. 2.35. Товста кишка вівці, уражена *Trichuris ovis*



**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють, враховуючи епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби та проводять гельмінтоооскопічні дослідження за методами Фюллеборна, Щербовича, Дарлінга. Яйця гельмінтів легко диференціюють від яєць інших паразитичних червів за характерною формою.

Посмертно при розтині у товстих кишках виявляють нематод.

**Лікування.** Застосовують препарати груп *макроциклічних лактонів*, *левамізолу*. Використовують препарати групи *фенбендазолу* в дозі 15 мг/кг дворазово з тижневим інтервалом. Ефективний *фенотіазин*, який призначають з кормом по 1 г (вівцям) і 5 г (великій рогатій худобі) тричі на день упродовж 4 днів. Одночасно з антигельмінтиками згодовують комплексні вітамінно-мінеральні препарати та інші біологічно активні речовини, які значно підвищують ефективність дегельмінтизації.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних щодо трихуридоз господарствах профілактичну дегельмінтизацію тварин проводять двічі — навесні та восени. Молодняк овець дегельмінтизують восени (у вересні — жовтні), а дорослих овець — перед переведенням на стійлове утримання (жовтень).

Восени звертають увагу на утримання і годівлю молодняку овець, тому впродовж вересня — жовтня (у південних областях) проводять хіміопротифілактику, щодня згодовують *фенотіазиносольову суміш*.

Приміщення, клітки, загои, кошари регулярно чистять. Гній своєчасно прибирають з приміщень і піддають біотермічній обробці.

## ОНХОЦЕРКОЗ (ONCHOCERCOSIS)

Хвороба, спричинювана нематодами *Onchocerca gutturosa*, *O. lienalis* родини Filariidae, характеризується гіперкератозом, маститами, лімфаденітами та

схудненням тварин.

**Збудники.** Гельмінти ниткоподібної форми, світло-сірого кольору. Кутикула щільна, покреслена вздовж, зовні має кільцеві й спіралеподібні потовщення. Самки завдовжки 10 — 12 см, самці — 3 — 4 см, мають неоднакові спікули. У ділянці нервового кільця у самок *O. gutturosa* є розширення тіла. Кутикулярні валики добре виражені й розміщені у вигляді спіралі, у *O. lienalis* вони менш виражені і мають вигляд кілець. *O. gutturosa* паразитує в шийній, а *O. lienalis* — гастролієнальній зв'язках. Личинки (мікроонхоцерки) паразитують у товщі шкіри, частіше в ділянці фасцій стінки черева, вимені (рис. 2.36).

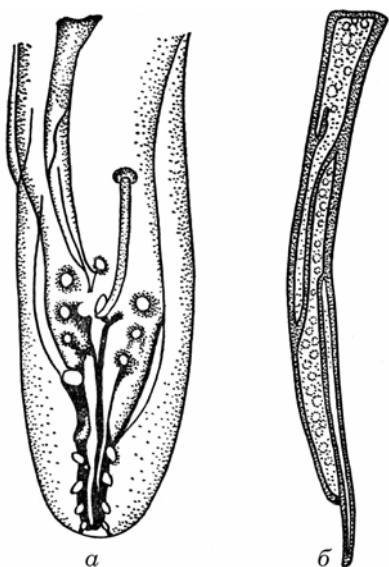


Рис. 2.36. Збудник онхоцеркозу:

а — хвостовий кінець самки;  
б — спікула

**Цикл розвитку.** Паразити — біогельмінти. Проміжні хазяї — мошки родини Simuliidae.

Самки народжують личинок, які з кров'ю заносяться в шкіру. Мошки живляться кров'ю тварин і заковтують їх. Через 1 — 3 тижні в тілі комах личинки стають інвазійними. Після цього мошки нападають на здорових тварин і заражають їх. В організмі худоби личинки мігрують до місця паразитування і че-

рез 7 – 8 міс досягають статевої зрілості.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба сезонна, трапляється в пасовищний період. У зараженні тварин велике значення мають зональні особливості та рельєф місцевості, оскільки мошки розмножуються у швидкоплинних річках, річках, багатих на кисень. Самки мошок активні ввечері, в безвітряну погоду і перед дощем.

**Патогенез та імунітет.** Мікроонхоцеркоз шкіри характеризується місцевими запальними явищами. Як дорослі гельмінти, так і їхні личинки спричиняють у місцях паразитування травмування шкіри, внаслідок чого виникають запальні процеси різного ступеня. З іншого боку, продукти обміну гельмінтів є алергеном для організму тварини. На шкірі, ураженій личинками, відмічають порушення мікроструктури, гіаліноз дерми, потовщення епідермісу, гіперкератоз. У корів спостерігають хронічний негнійний лімфаденіт.

Імунітет при онхоцеркозі слабкий, оскільки хворіють і дорослі, і молоді тварини.

**Клінічні ознаки.** Перебіг онхоцеркозу хронічний і здебільшого безсимптомний. На шкірі сосків вимені в літній період з'являються дрібні тріщини, які часто інфікуються гнійною мікрофлорою. У корів розвиваються мастити. Надвим'яні й пахові лімфовузли збільшені. Худоба погано пасеться, худне.

**Патологоанатомічні зміни.** У тварин віком 4 – 5 років водночас із розвитком онхоцеркозних вузлів спостерігають утворення на поверхні шийної зв'язки драглистої маси, у старших — виявляють вузли діаметром до 3, іноді до 25 см, набряк, гіперемію.

У гастролієнальній зв'язці спостерігають набряки, гіперемію, вузли, збільшення її маси в 2 – 3 рази. З віком тварин патологічні процеси помітно посилюються. На ураженій шкірі навколо кровоносних судин утворюються інфільтрати, які сильно виражені в сосочковому шарі. В інфільтратах значна кількість еозинофілів, помітні набряки. Наявність у шкірі численних мікроонхоцерків зумовлює судинну реакцію, яка виявляється в розширенні та переповненні кров'ю кровоносних судин (див. вкл., рис. 19).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та проводять лабораторні дослідження зрізів шкіри з нижньої частини черевної стінки. Для цього шкіру дезінфікують, ділянку ураження збирають пальцями в складку і ножицями Купера чи щипцями Ківако вирізають шматочок шкіри завтовшки 3 – 4 мм, площею 15 – 30 мм<sup>2</sup>. Пробу вміщують у пробірку з 2 – 3 мл фізіологічного розчину і відстоюють за кімнатної температури або в термостаті при 35 – 37 °С кілька годин. Досліджуючи осад під мікроскопом, виявляють мікроонхоцерків.

У корів у ділянці холки частіше знаходять личинок *O. gutturosa*. Максимальну їх кількість виявляють у шкірі пупка, меншу — в шкірі вух, холки, вимені та кінцівок.

**Лікування.** Ефективними є 1%-ві розчини препаратів макроциклічних лактонів у дозі 1 мл на 50 кг маси тіла, менше — препарати альбендазолу в дозі 10 мг/кг, клозантелу в дозі 5 мг/кг і левамізолу в дозі 7,5 мг/кг два дні підряд.

**Профілактика та заходи боротьби.** Тварин обробляють інсектицидними препаратами (*байтикол*, *бутокс*, *неостомазан*, *неоцидол* тощо), а також репе-

лентами (емульсія оксамату). В періоди активності мошок обробку повторюють кілька разів. Літні табори для тварин розташовують у сухих місцях на відстані 5 – 10 км від проточних водойм. Личинок мошок знищують за допомогою інсектицидних препаратів, які вносять у водойми. До ферм воду подають закритим способом, що виключає створення біотопів мошок та мокреців — проміжних хазяїв нематод тварин.

### СЕТАРИОЗ (SETARIOSIS)

Хвороба спричинюється нематодами *Setaria labiato-papillosa*, *S. marschalli* родини Setariidae і характеризується пригніченням, паралічами тазових кінцівок, припухлістю повік, слъзотечею, помутнінням рогівки, виснаженням та загибеллю тварин.

**Збудники.** *S. labiato-papillosa* — тонкі круглі гельмінти сірувато-білого кольору. На головному кінці мають добре виражене перибульбарне кільце, розділене вирізками на два виступи, і два напівкруглих підвищення, хвостовий кінець має два латеральних сосочки. Самці розміром 4,8 – 5,2 см, мають дві нерівні спікули, задній кінець спірально закручений. Самки завдовжки 7 – 10,3 см, вульва розміщена в передній частині тіла. Мікросетарії розміром 0,006 – 0,008 мм, на головному й хвостовому кінцях є чохлаки. Гельмінти паразитують в організмі великої рогатої худоби (рис. 2.37).

*S. marschalli* має головний кінець з двома латеральними губоподібними зазубреними виступами. Самки розміром 9 см. Хвостовий кінець їх потовщений, з роздвоєним виступом. Самці завдовжки 5 – 6 см. Паразитують гельмінти в овець.

Трапляються й інші види — *S. digitata*, *S. amurensis*.

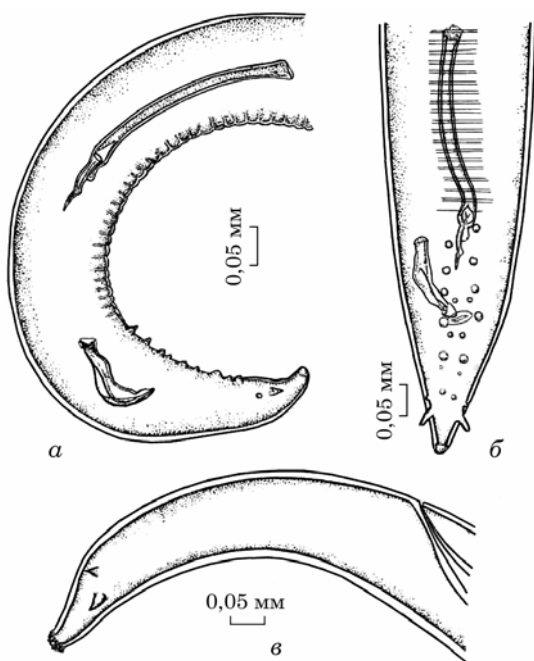


Рис. 2.37. *Setaria labiato-papillosa*:

а — хвостовий кінець самця латерально; б — хвостовий кінець самця вентрально; в — хвостовий кінець самки латерально

Статевозрілі сетарії локалізуються в черевній порожнині тварин. Їх виявляють на серозній оболонці кишок, печінки, підшлункової залози, діафрагми, рідко в мошонці биків. Мікросетарії паразитують у крові. В овець молоді гельмінти локалізуються в головному й спинному мозку.

**Цикл розвитку.** Сетарії — біогельмінти. Проміжними хазяями їх є комарі: *Anopheles caspius*, *A. vexans* (для великої рогатої худоби) і *Culex pipiens*, *Aedes* sp. (для овець).

Самки гельмінтів у місцях локалізації відкладають яйця, з яких вибулькуються личинки — мікросетарії. У личинок чохлака немає. Вони мігрують у кровоносні судини і концентруються там переважно під вечір і вночі. Комарі нападають на хворих тварин і разом з кров'ю заковтують мікросета-

рій. Личинки з шлунка комара мігрують у мальпігієві судини, де й линяють. На 12 – 16-ту добу вони розривають стінку мальпігієвих судин і виявляються вільними в лакунарній судинній системі комах. Вони стрімко мігрують до голови комара. За температури 19 – 26 °C і відносної вологості личинки *S. labiato-papillosa* через 16 – 24 діб, *S. marschalli* — через 32 – 35 діб досягають інвазійної стадії. Вони концентруються в хоботку комара. При дотику комара до тварини личинки розривають хоботок, виходять на поверхню і проникають у шкіру. По крові та лімфі мігрують до місця паразитування, де через 6 – 8 міс досягають статевої зрілості. Живуть паразити у тварин кілька років (див. вкл., рис. 20).

**Епізоотологічні дані.** Сетаріоз досить поширений у тропічних і субтропічних країнах. Реєструють його і в більшості областей України. Джерелом інвазії є хвора худоба. Захворювання має сезонний характер. Заражаються молоді й дорослі тварини в основному на пасовищах, поблизу місць виплоджування комарів. Перші випадки захворювання реєструють наприкінці травня — на початку червня. Пік інвазії спостерігають у липні – серпні. Максимальну кількість мікросетарій у крові великої рогатої худоби виявляють з 23 до 24 год. В окремих тварин інтенсивність інвазії становить 27 – 29 мікросетарій в 1 мл крові. У телят до 4 – 5-місячного віку захворювання не реєструють.

**Патогенез та імунітет.** У худоби міграція личинок і молодих гельмінтів по крові та поверхні серозних оболонок внутрішніх органів спричинює травмування тканин. У овець паразити знаходяться під твердою мозковою оболонкою, між півкулями мозку, мозочком і уражають життєво важливі центри, що нерідко призводить до загибелі тварин.

Імунітет при сетаріозі слабкий, оскільки хворіють і молоді, і дорослі тварини. Крім того, вони можуть заражатися повторно.

**Клінічні ознаки.** У разі незначної інтенсивності інвазії у великої рогатої худоби перебіг захворювання безсимптомний. Якщо інтенсивність інвазії висока, у молодняку спостерігається гострий перебіг хвороби. Тварини мляві, відмовляються від корму, слизові оболонки бліді, розвивається атонія передшлунків, спостерігається параліч тазових кінцівок. В овець відмічають хитку ходу, порушення координації рухів (манежні й колові рухи), викривлення ший, паралічі й парези тазових кінцівок (люмбарні паралічі).

За хронічного перебігу у корів спостерігають схуднення, блідість слизових оболонок, зниження молочної продуктивності, параліч тазових кінцівок. Хвороба триває 2 – 3 міс.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. В черевній порожнині виявляють паразитичних червів. У місцях локалізації гельмінтів (на поверхні печінки, діафрагми, кишок) помітні сполучнотканинні ворсинчасті розростання.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та проводять лабораторні дослідження крові. Кров, узятую з периферичних судин (ножицями або скальпелем надрізають край вуха), досліджують методом розчавленої краплі, а з яремної вени — консервують розчином гепарину або цитрату натрію. В центрифужну пробірку наливають 1 мл крові, додавають 9 мл дистильованої води і центрифугують упродовж 3 хв при 1500 об/хв. Осад досліджують під мікроскопом. Виявляють рухливих мікросетарій. Для чіткості зображення до осаду на склі додають 1 – 2 краплі 0,1%-го розчину метиленового синього, після чого чохлик мікросетарій забарвлюється в синій колір.

Застосовують алергічний метод діагностики за допомогою антигену, приготовленого зі статевозрілих сетарій. Ефективність цього методу становить понад 80 %.

**Лікування.** Ефективне застосування препаратів групи *макроциклічних лактонів* у дозі 1 мл на 50 кг маси тіла двічі з повторенням через тиждень; *кловантелу* в дозі 10 мг/кг два дні підряд або вдруге — через тиждень.

**Профілактика та заходи боротьби** спрямовані на знищення комарів та їхніх личинок і лялечок. Осушують болота, засипають мілкі водойми, поглиблюють береги річок, ставків, озер. Водойми обробляють інсектицидними препаратами. Тварин випасають удень. Літні табори розташовують на підвищеннях у сухих місцях, на відстані не менш як 10 км від водойм. За потреби у вечірні та нічні години навколо табору розкладають багаття і роблять димові завіси. Тварин обприскують інсектицидами та репелентами, прикріплюють їм вушні бирки з піретроїдами.

### **СТЕФАНОФІЛЯРИОЗ (STEPHANOFILARIOSIS)**

Хвороба великої рогатої худоби, спричинювана нематодами *Stephanofilaria stilesi*, *S. dedoesi*, *S. assamensis*, *S. koeli*, *S. zaheeri* родини *Stephanofiliariidae*, характеризується ураженням шкіри з розвитком запалення у вигляді «літніх виразок».

**Збудники** — нематоди світло-жовтого кольору. Ротовий отвір відділений від тіла глибокою борозною, розміщений на невеликому підвищенні й оточений короною з 19 шипами, з правого боку їх 4–5. Самець розміром 3,2–3,7 мм. На хвостовому кінці праворуч 5, а ліворуч 6 пар преанальних сосочків. Спікули неоднакові. Самка завдовжки 5,7–6,8 мм, завширшки 0,1–0,12 мм. Вульва розміщена на відстані 0,08–0,11 мм від головного кінця. Самки стефанофілярій відкладають яйця зі сформованими личинками. Яйця мають тонку оболонку, дрібні,  $(0,033...0,035) \times (0,024...0,029)$  мм. Довжина личинки, що вилупилася з яйця, становить 0,68 мм; передній кінець її тупий, хвостовий — конічний, загострений. Гельмінти паразитують у товщі шкіри: *S. stilesi* — на нижній стінці черева й вимені; *S. dedoesi* — на шиї, плечах і підгрудді; *S. assamensis* — на холці; *S. koeli* — на кінцівках; *S. zaheeri* — на вухах.

**Цикл розвитку.** Паразити є біогельмінтами. Розвиваються за участю проміжного хазяїна — кровосисних мух *Liperosia titillans*. Мухи заковтують яйця стефанофілярій під час кровосання. В їхньому кишечнику вилуплюються личинки, які проникають крізь стінку в порожнину черевця і розвиваються в сполучнотканинних капсулах. Зрілі личинки розміром  $(0,57...0,9) \times (0,037...0,05)$  мм мігрують у хоботок мухи. Велика рогата худоба заражається при нападі мух, інвазованих личинками збудника. Під час кровосання інвазійні личинки через хоботок мухи проникають у шкіру, де через 7 міс досягають статевої зрілості.

**Епізоотологічні дані.** Тварини заражаються на пасовищі з середини липня до кінця серпня, коли чисельність мух-ліперозій максимальна. Зараженість мух личинками стефанофілярій у деяких регіонах України, Росії та інших держав досить висока.

**Клінічні ознаки.** На шкірі тварин, частіше в ділянці черевної стінки, вимені з'являються папули округлої форми, розміром від 0,5 до 5 см і навіть до 25 см у діаметрі, вкриті тонкими струпами. Папули зливаються у великі ділянки, шерсть випадає, з'являється свербіж. З часом шкіра потовщується і

тріскається. В цих місцях утворюються криваві виразки й рани з глибокими тріщинами, особливо на сосках, які вкриваються товстою кіркою сірого кольору (рис. 2.38).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби та проводять лабораторні дослідження. З уражених ділянок шкіри спочатку видаляють струпи, потім скальпелем або ложкою Фолькмана беруть глибокі зскрібки. До препарату на склі додавають кілька крапель 5%-го розчину лугу і 50%-го розчину гліцерину (для прояснення поля зору), накривають скельцем і розглядають препарат під мікроскопом.



Рис. 2.38. Вим'я корови, уражене збудниками стефанofilаріозу

**Лікування.** Застосовують препарати групи *макроциклічних лактонів* у дозі 1 мл на 50 кг маси тіла двічі з тижневим інтервалом; *левамізолу* в дозі 7,5 мг/кг два дні підряд; *клозантелу* в дозі 10 мг/кг два дні підряд.

Місця ураження шкіри обробляють *0,5%-ми емульсіями бутоксу, неоцидолу, неостомазану, негувону* тощо. Для швидкого загоєння виразок втирають *мазі на основі антибіотиків, сульфаміламідних препаратів*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Для запобігання зараженню тварин за допомогою інсектицидів знищують мух на тваринах та яєць і личинок комах у біотопах. З профілактичною метою тваринам упродовж усього пасовищного сезону згодовують *фенотіазиносолову суміш* (1 : 10). Невеликі кількості фенотіазину, які виділяються з організму тварин разом з фекаліями, спричинюють загибель личинок мух-ліперозій.

#### **ПАРАФІЛІРИОЗ (PARAFILARIOSIS)**

Хвороба жуйних тварин, спричинювана нематодою *Parafilaria bovicola* родини Filariidae, характеризується появою на шкірі тварин горбків і кровотеч у літню пору.

**Збудник** світло-жовтого кольору, на головному кінці має поперечні кутикулярні гребені. Самець завдовжки 1,7 – 2,6 см. Спікули неоднакові: розмір правої 0,28 мм, лівої — 0,14 мм. Хвостовий кінець округлий з парою кутикулярних крил по боках. На ньому є дві пари преанальних і шість пар постанальних сосочків. Самка завдовжки 4,2 – 5,7 мм. Вульва розміщена на відстані 0,06 – 0,09 мм від головного кінця. Самки парафілярій виділяють яйця з тонкою оболонкою розміром (0,04...0,05) × (0,027...0,032) мм, в яких знаходяться сформовані личинки. Довжина личинок, які вийшли з яєць, — (0,16...0,19) × (0,005...0,006) мм. Паразитують гельмінти в підшкірній клітковині та міжм'язовій сполучній тканині.

**Цикл розвитку.** Розвиток паразитів відбувається за участю проміжних хазяїв — кровосисних мух гематобій.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в тропічних країнах і рідко реєструється в Україні. Трапляється у пасовищний період. Джерелом інвазії є хворі тварини. Частіше заражаються нетелі, бики та молоді корови.

**Клінічні ознаки.** На шкірі великої рогатої худоби з'являються тверді безболісні горбки завбільшки від горошини до квасолини. З часом вони збільшуються в розмірі, стають болючими. В спекотні сонячні дні на їх місці виникають ранки, з яких краплями виділяється кров, а інколи розвиваються сильні кровотечі впродовж 3 – 5 днів. Іноді тварини лижуть уражені місця, і ранки ще більше кровоточать. У похмуру погоду їх кількість зменшується. Ранки зтягуються тромбами. Внаслідок втрати крові у тварин спостерігаються загальна слабкість, анемія, схуднення та зниження продуктивності.

**Патологоанатомічні зміни.** На шкірі в ділянці ший, лопаток, боків помітна припухлість. У підшкірній клітковині знаходять статевозрілих парафілярій.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз можна встановити за клінічними ознаками та результатами дослідження крові. Свіжу краплю крові, що витікає з горбків, уміщують на предметне скло, додають кілька крапель дистильованої води, змішують і розглядають препарат під мікроскопом. Зскрібок шкіри з місця ураження досліджують на наявність яєць та личинок гельмінтів.

**Лікування.** Застосовують препарати групи *макроциклічних лактонів* у дозі 1 мл на 50 кг маси тіла двічі з тижневим інтервалом; *фенбендазол* — 20 мг/кг з кормом щодня впродовж 5 днів; *левамізол* — 10 мг/кг впродовж 5 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Велику рогату худобу обприскують інсектицидами та репелентами. Коровам до вух прикріплюють бирки, оброблені піретроїдами. Практикують випасання тварин у нічний час, а вдень їх утримують і підгодовують у приміщенні.

Хвороба верблюдів, спричинювана нематодою *Dipetalonema evansi* родини **ДИПЕТАЛОНЕМОЗ (DIPETALONEMOSIS)** Setariidae, характеризується задишкою, втомленістю, схудненням тварин.

**Збудник.** Гельмінти світло-жовтого кольору. Самець завдовжки 7,5 – 8 см. Хвостовий кінець його тонкий і загнутий у вигляді кільця. Має неоднакові спікули: 0,65 – 0,8 і 0,16 – 0,19 мм. Самка розміром 14,2 – 21,5 см. Вульва розміщена на відстані 0,45 – 0,65 мм від головного кінця. Рот оточений барельєфом. Стравохід має два відділи (рис. 2.39). Паразити локалізуються в серці, грудній порожнині, кровоносних судинах легень, сім'яниках, матці, іноді — під серозною оболонкою очеревини, капсулою нирок, фасцією поперекових м'язів.

**Цикл розвитку.** Паразити — біогельмінти. Розвиваються за участю проміжних хазяїв, якими є комарі виду *Aedes detritus*.

Самки гельмінтів відкладають личинки, які паразитують у крові тварин. Личинки не мають чохлика. У периферичній крові вони концентруються в значній кількості увечері та вночі. У літній період їх виявляють у капілярах периферичної крові, тоді як у холодний час року вони накопичуються в печінці, легенях, серці. Проміжні хазяї нападають на хворих тварин, живляться кров'ю і заковтують личинок (мікродипеталонем). В організмі комарів личинки мігрують з шлунка в мальпігіїві судини, линяють і через 10 діб досягають інвазійної стадії. Дефінітивні хазяї заражаються в той час, коли комарі, інвазовані личинками, живляться їхньою кров'ю. Личинки розривають хоботок комах і проникають у шкіру тварини. Лімфогенним і гематогенним шляхами вони прямують до місця локалізації. Статевої зрілості збудники досягають через 5 – 6 міс. В організмі верблюдів паразити живуть до 7 років. Молодняк може заражатися утробно.

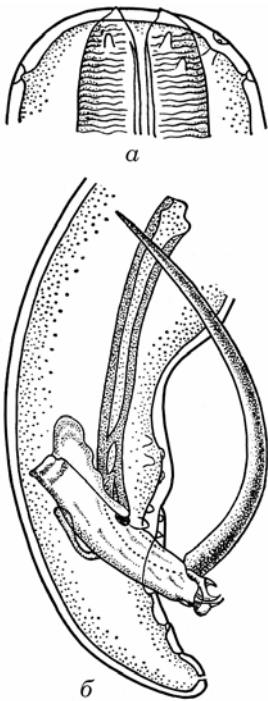


Рис. 2.39. *Dipetalonema evansi*:

*а* — головний кінець; *б* — хвостовий кінець самця

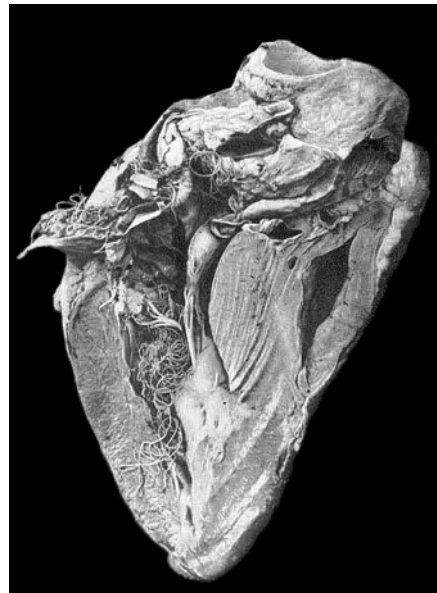


Рис. 2.40. Дипеталонеми у серці верблюда

верблюдів відбувається частіше влітку. Встановлено добовий ритм міграції личинок у крові тварин: найменша кількість їх виявляється до 15 год дня, максимальна — в період від 20 до 23 год, коли спостерігається інтенсивний напад комарів. На території Сальвадору проміжним хазяїном паразитичних червів собак (*D. grassi*, *D. reconditum*) є іксодовий кліщ *Rhipicephalus sanguineus*, у людей (*D. perstans*) — комарі та кліщі.

**Патогенез.** У період міграції гельмінти травмують стінки органів і кровоносних судин, спричинюючи локальні запальні процеси й артеріосклероз. Виникають тромби, порушується кровотік. Згодом розвиваються хронічний ендокардит і міокардит. Іноді гельмінти закупорюють судини плода або їх виявляють у пупковій вені.

**Клінічні ознаки** хвороби нехарактерні. Перебіг захворювання в основному субклінічний. У разі інтенсивної інвазії верблюди мляві, худі, під час роботи швидко втомлюються, нерідко трапляються аборти, а за незадовільних умов утримання та годівлі тварини гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** В місцях паразитування гельмінтів помітні крапчасті й смугасті крововиливи на ендокарді, епікарді з наявністю трансудату в грудній і черевній порожнинах. У правому шлуночку серця знаходять клубки паразитів (рис. 2.40), у легеневій артерії — фібрин і солі кальцію. Іноді статевозрілих гельмінтів, а також атрофію та некротичні процеси виявляють під фасцією поперекових м'язів, у нирках.

**Діагностика.** За клінічними ознаками діагноз установити складно, тому проводять лабораторні дослідження. Під час досліджень враховують період

**Епізоотологічні дані.** Захворювання трапляється в країнах Середньої Азії, Африки, Індії, Південної й Латинської Америки. Зараження



максимальної концентрації личинок у периферичній крові. Скальпелем чи ножицями надрізають край вуха верблюда і з перших крапель крові готують мазки, фарбують їх за Романовським або досліджують за методом розчавленої краплі (розбавляють кров дистильованою водою) і розглядають препарат під мікроскопом. Готують також пунктати з печінки.

**Лікування.** Застосовують препарати з групи *макроциклічних лактонів* та антигельмінтики широкого спектра дії: *фенбендазол*, *тіабендазол* у тих самих дозах, що й для великої рогатої худоби.

**Профілактика та заходи боротьби.** У період активності комарів застосовують репеленти або інсектицидні препарати.

### **СТРОНГІЛОЇДОЗ (STRONGYLOIDOSIS)**

Хвороба жуйних тварин, спричинювана гельмінтами *Strongyloides papillosus* родини *Strongyloididae*, характеризується запаленням шкіри, проносами, бронхопневмонією, схудненням, відставанням тварин у рості й розвитку.

**Збудник.** Паразити (вугриці) завдовжки 3,5–9 мм, завширшки 0,05–0,095 мм. Ротовий отвір оточений трьома малими губами. Хвостовий кінець звужений і заокруглений. Вульва знаходиться на відстані 1–2,3 мм від хвостового кінця. У вільноіснуючих самок і самців стравохід з двома бульбусами, у паразитичних особин — циліндричної форми. Яйця овальні, з тонкою гладенькою оболонкою, завдовжки до 0,6 мм і завширшки до 0,04 мм, виділяються на стадії морули. Нематоди локалізуються в слизовій оболонці тонких кишок між ворсинками й під епітелієм.

**Цикл розвитку.** Розвиток вугриць відбувається в усіх тварин однаково, шляхом зміни поколінь — паразитичного та вільноіснуючого (на зразок гетерогонії). Паразитична стадія не диференційована на самців і самок, а представлена гермафродитною самкою. У вільноіснуючого покоління є самці та самки. Залежно від умов зовнішнього середовища гельмінти розвиваються прямим або непрямим шляхом. При прямому розвитку (в теплу пору року) з яєць виходять рабдитоподібні личинки (з двома розширеннями на короткому стравоході), двічі линяють і через 2–3 доби за температури 20–30 °С стають філярієподібними (інвазійними). Мають довгий циліндричний стравохід, який займає більшу половину тіла (див. вкл., рис. 21).

При непрямому розвитку (листопад–березень) після першого линяння рабдитоподібні личинки стають личинками другої стадії, потім перетворюються на вільноіснуючих роздільностатевих нематод. У зовнішньому середовищі самки відкладають яйця (в гній), з яких виходять личинки. Вони здатні перетворюватись (після линяння) на вільноіснуючих самців і самок або філярієподібні форми. Поза організмом хазяїна гельмінти можуть розвиватися одночасно різними шляхами.

Тварини заражаються при заковтуванні з кормом і водою інвазійних личинок, а також через неущкоджену шкіру (перкутанно) кінцівок та інших частин тіла. Після міграції личинок по крові, легенях через 5–10 діб формуються дорослі кишкові збудники в передньому відділі тонких кишок жуйних. В організмі тварин гельмінти живуть 5–9 міс (рис. 2.41).

**Епізоотологічні дані.** Стронгілоїдоз реєструють усюди. Дорослі тварини є в основному паразитоносіями. Молодняк заражається в перші дні життя. Одна з особливостей збудника — він добре розвивається в умовах тваринницьких приміщень. Ягнята й телята заражаються в період стійлового утримання. У ягнят ознаки хвороби спостерігають на 12–14-й день життя. У телят макси-

мальну екстенсивність та інтенсивність інвазії рееструють улітку. У однієї тварини може налічуватись від сотні до тисячі екземплярів паразитів. Інвазійні личинки досить стійкі у зовнішньому середовищі і можуть залишатися життєздатними впродовж 2 – 3 міс.

### Патогенез та імунітет.

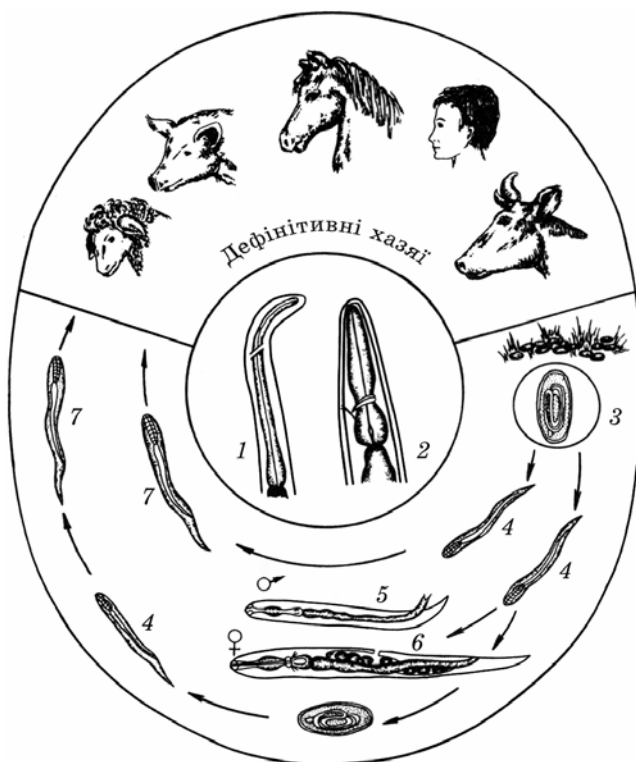
Личинки гельмінтів частково проникають під епітелій слизової оболонки тонких кишок і розвиваються до статевозрілих збудників. Самки відкладають яйця під епітелій. Вихід паразитів і яєць у просвіт крипт залоз та порожнину кишок відбувається при розриві епітелію внаслідок атрофії стінки. Основним чинником патогенезу стронгілоїдозу ягнят раннього віку є сенсibiliзуювальний вплив гельмінтів на організм, який переходить в алергію з великими еозинофільними інфільтратами та сполучнотканинною реакцією.

З віком виникає набутий імунітет, тому дорослі тварини менш сприйнятливі до захворювання.

**Клінічні ознаки** захворювання у *ягнят* спостерігаються лише в перші дні після зараження, коли личинки проникли в організм через шкіру. У тварин відмічають занепокоєння, свербіж, гіперемію, складчастість шкіри, а на 4 – 5-ту добу — везикули та гнійники. Процес міграції личинок в організмі супроводжується погіршенням загального стану, підвищенням температури тіла до 40,5 – 41,7 °С, зниженням апетиту, прискоренням пульсу й дихання. В легенях прослуховуються вологі хрипи, які зникають на 7-му добу. На 10 – 12-ту добу перистальтика кишок посилюється, спостерігаються проноси, іноді запори, фекалії рідкі з великою кількістю слизу, розвивається анемія.

У *телят* перебіг інвазії частіше *хронічний*, супроводжується погіршенням апетиту, зменшенням маси, що призводить до відставання в рості та розвитку. В тяжких випадках тварини гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Спостерігають складчастість шкіри. Підшкірна клітковина набрякла, драглиста й інфільтрована. Під плеврою легень відмічають безліч крапчастих крововиливів. У молодняку старшого віку виявляють дрібні ділянки ателектазу з ускладненою пневмонією. У



**Рис. 2.41. Схема розвитку збудника стронгілоїдозу:**

1 — передній кінець паразитуючої самки; 2 — передній кінець вільноіснуючої самки; 3 — яйце з личинкою; 4 — рабдитоподібні личинки; 5, 6 — вільноіснуючі самець і самка; 7 — філярієподібні личинки

печінці під капсулою знаходять білуваті ділянки та крапчасті крововиливи. Жовчний міхур заповнений жовчю. В нирках — гіперемія, місцями дистрофічні зміни. Слизова оболонка тонких кишок набрякла, потовщена, з крововиливами та слизом жовтувато-зеленуватого кольору. Лімфовузли легень і брижі на розрізі соковиті, збільшені.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та проводять лабораторні дослідження фекалій за методом Фюллеборна. Виявляють характерні яйця паразитів (всередині містяться личинки). Фекалії, що пролежали понад 6 год, досліджують за методом Бермана. В них знаходять рабдитоподібних личинок. При розтині зі стінок тонких кишок беруть зскрібки слизової оболонки і, розглядаючи їх під мікроскопом, виявляють самок гельмінтів.

**Лікування.** Для дегельмінтизації ягнятам, козенятам, телятам згодують антигельмінтики широкого спектра дії з групи *бензімідазолів* (*альбендазол, фенбендазол, тіабендазол*), вводять препарати *левамізолу, макроциклічних лактонів* у загальноприйнятих дозах одноразово. Одночасно застосовують симптоматичну терапію.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики тварин дегельмінтизують двічі, на початку весни та восени, перед переведенням на стійлове утримання. Своєчасно очищають приміщення, клітки, вигульні дворики, кошари від гною. Гній знезаражують біотермічно. Тваринам забезпечують добрі умови утримання та повноцінну годівлю.

Вівцематок, кіз обстежують лабораторно в другій половині вагітності й за потреби дегельмінтизують.

Приміщення обробляють 1%-м розчином формаліну, 3%-м розчином креоліну, 3 – 5%-м розчином карболової кислоти. Розчини ефективні проти яєць і рабдитоподібних та філярієподібних личинок.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Опишіть цикл розвитку збудників фасціольозу тварин. **2.** Які клінічні ознаки фасціольозу жуйних? **3.** Де локалізуються збудники фасціольозу? **4.** Назвіть ефективні антигельмінтики при фасціольозі овець. **5.** Назвіть проміжних хазяїв збудників парамфістоматозів. **6.** Які особливості гострого та хронічного перебігу парамфістоматозів? **7.** Якими лабораторними методами діагностують парамфістоматози? **8.** Назвіть проміжних і додаткових хазяїв збудників дикроцеліозу. **9.** Як установлюють діагноз на дикроцеліоз? **10.** Якими методами діагностують хастилезіоз? **11.** Де локалізуються збудники хастилезіозу? **12.** Назвіть види личинкових стадій цестод великої рогатої худоби. **13.** Які цистицерки паразитують в організмі жуйних? **14.** Назвіть особливості профілактики цистицеркозів жуйних. **15.** Назвіть місця паразитування личинкових стадій цистицеркозу жуйних. **16.** Назвіть дефінітивних і проміжних хазяїв при ехінококозі. **17.** Де локалізуються личинки збудника ценурозу в організмі жуйних? **18.** Перелічіть характерні клінічні ознаки ценурозу тварин. **19.** Наведіть лікувальні та профілактичні заходи при ценурозі. **20.** Назвіть дефінітивних і проміжних хазяїв монієзій. **21.** Перелічіть особливості морфології збудників монієзії. **22.** Які антигельмінтики слід застосовувати при монієзії? **23.** Як жуйні заражаються тизанієзозом? **24.** Назвіть методи діагностики авітелінозу жуйних. **25.** Опишіть цикл розвитку збудника авітелінозу. **26.** Де локалізуються збудники стилезіозу? **27.** Як можна діагностувати цестодози в ранні й пізні строки розвитку гельмінтів? **28.** Перелічіть

методи діагностики кишкових і легеневих нематодозів. **29.** Що таке статева депресія збудників диктіокаульозу? **30.** Опишіть цикл розвитку збудників диктіокаульозу. **31.** Як установити діагноз на кишкові нематодози? **32.** Перелічіть антигельмінтики, ефективні при легеневих і кишкових нематодозах жуйник. **33.** Назвіть методи діагностики неоскарозу телят. **34.** Як слід діагностувати телязіоз у корів? **35.** Перелічіть антигельмінтики при телязіозі жуйних. **36.** Де локалізуються збудники елафостронгільозу в організмі оленів? **37.** Назвіть методи діагностики елафостронгільозів тварин. **38.** Які особливості біології філяріат? **39.** Перелічіть проміжних хазяїв збудників філяріатозів жуйних. **40.** Де локалізуються личинкові стадії збудників філяріатозів? **41.** Які існують методи діагностики філяріатозів? **42.** Які антигельмінтики застосовують при філяріатозах тварин? **43.** Назвіть особливості морфології збудників трихурузу. **44.** Наведіть методи діагностики трихурузу тварин. **45.** Схарактеризуйте особливості морфології й біології збудника стронгілоїдозу жуйних. **46.** Які лікувальні та профілактичні заходи при стронгілоїдозі тварин? **47.** Як можна виявити личинки нематод в уражених органах і тканинах?

## 2.3 || ГЕЛЬМІНТОЗИ КОНЕЙ

### ЦЕСТОДОЗИ (CESTODOSES)

#### АНОПЛОЦЕФАЛІДОЗИ (ANOPLOCEPHALIDOSES)

Хвороби, спричинювані стьожковими червами, що належать до родини Anoplocephalidae підряду Anoplocephalata ряду Cyclophyllidea класу Cestoda. Анопलोцефалідози характеризуються розладами травлення, коліками, анемією слизових оболонок, підвищенням температури тіла. Хворіють коні, осли, мули.

**Збудники.** В організмі коней паразитують три види гельмінтів: *Anoplocephala magna*, *A. perfoliata* та *Paranoplocephala mamillana*. Вони належать до малопатогенних цестод.

*A. magna* — найбільший за розміром збудник (до 80 см, в окремих випадках до 1 м завдовжки і 2,5 см завширшки). Сколекс діаметром 0,28 – 0,3 см з чотирма великими присосками. Членики короткі, але широкі. Статевий апарат одинарний. У зрілому членику матка заповнена яйцями чотиригранної форми. Вони сірого кольору, середніх розмірів (0,072 × 0,084 мм), грушоподібний апарат розвинений слабо. Цестода локалізується в тонких кишках (порожня й клубова кишки).

*A. perfoliata* — невеликих розмірів (до 7 см завдовжки і 0,8 – 1,4 см завширшки). Характерною особливістю цього гельмінта є наявність двох вушкоподібних виростів з дорсального і вентрального боків кожного присоска. В середині яйця міститься онкосфера і добре розвинений грушоподібний апарат. Локалізується в сліпій та ободовій кишках (рис. 2.42).

*P. mamillana* — гельмінт завдовжки 1 – 5 см, завширшки 0,5 – 0,6 см. Матка має вигляд поперекового ствола з лопатями. Яйця містять великий грушоподібний апарат. Паразит локалізується в дванадцятипалій кишці.



**Рис. 2.42.** *Anoplocephala perfoliata* на слизовій оболонці сліпої кишки

явища. Істотно зменшується кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, збільшується кількість лейкоцитів. Характерні еозинофілія та анемія.

Значно підвищується вміст гамма-глобулінів. Разом з тим у сироватці крові зменшується кількість альбумінів, вільних амінокислот, знижується активність трансаміназ і холінестераз, порушується ліпідний обмін. Це пов'язано з порушеннями в органах травлення, печінці й тривалою інтоксикацією організму тварин.

Існує віковий та набутий імунітет незначної напруженості.

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії (в окремих випадках в організмі однокопитних може розвиватися до тисячі паразитів) спостерігаються пригнічення, виснаження, зниження або повна відсутність апетиту, пронос. Температура тіла підвищується до 40–41 °С. Пульс і дихання прискорюються. Слизові оболонки стають анемічними. З'являються коліки, нервові явища (епілепсія). Нерідко лоша́та гинуть.

У дорослих коней перебіг хвороби субклінічний. Переважають розлади функції органів травлення.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп лоша́т виснажені. Слизова оболонка кишок катарально запалена. В місцях локалізації цестод спостерігають некротизовані ділянки, виразки. Печінка кровонаповнена. В нирках і на серці — крововиливи. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, з крововиливами. Головний мозок набряклий. Іноді спостерігається перитоніт. Зареєстровано випадки закупорювання і розриву стінки кишок статевозрілими гельмінтами.

**Цикл розвитку.** Збудники аноплоцефалідозів є біогельмінтами. Хворі дефінітивні хазяї виділяють з фекаліями членики та яйця цестод. Проміжними хазяями є ґрунтові кліщі родини Oribatidae. Вони заковтують яйця, з яких виходять онкосфери. В черевній порожнині впродовж 2–4 міс розвиваються цистицеркоїди діаметром 0,15–0,17 мм. У лабораторних умовах тривалість розвитку інвазійної стадії личинки в організмі членистоногих роду *Scheloribates* становить 1–1,5 міс.

Зараження однокопитних відбувається в разі проникнення в травний канал разом з травою ґрунтових кліщів, інвазованих цистицеркоїдами збудників. Статевої зрілості паразити досягають через 30–60 діб.

**Епізоотологічні дані.** Аноплоцефалідози — дуже поширені гельмінтози. Хворі переважно молодняк віком до одного року. Джерелом інвазії є хворі тварини та паразитоносії. Зараження відбувається переважно навесні та на початку літа на пасовищах, де живуть ґрунтові кліщі. Хвороба реєструється влітку та восени.

**Патогенез та імунітет.** Збудники травмують слизову оболонку кишок, спричинюють її запалення, появу виразок. Порушуються моторна і секреторна функції кишок. Виникають алергічні

**Діагностика.** За життя діагноз установлюють на основі гельмінтоскопії (виявляють членики паразитів) або дослідження фекалій за методом Фюллеборна (виявлення яєць збудників).

Посмертно хворобу діагностують при розтині трупів тварин та виявленні в кишках гельмінтів.

**Лікування.** Хворим тваринам призначають перорально з кормом *фенасал* у дозах: лошатам віком до одного року — 200 мг/кг, молодняку віком 1 – 2 роки — 250 мг/кг і дорослим коням — 300 мг/кг маси тіла. Ефективними виявилися також препарати на основі *альбендазолу* та *фенбендазолу* при одноразовому пероральному застосуванні в дозі 10 мг/кг маси тіла.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою запобігання розвитку хвороби потрібно здійснювати преімагінальну дегельмінтизацію лошат через 25 – 30 днів після початку їх випасання, вдруге — через один місяць після першої дегельмінтизації і востаннє — восени перед переведенням тварин на стійлове утримання.

Дорослих коней у неблагополучних господарствах дегельмінтизують дворазово: через 25 – 30 днів після початку випасання та восени — у жовтні.

## HEMATODOЗИ (NEMATODOSES)

### ОКСИУРОЗ (OXYUROSIS)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами, що належать до родини Охуридає підряду Охуриата. Оксиуроз проявляється свербіжем прианальних ділянок тіла. Паразити локалізуються у сліпій, великій ободовій та прямій кишках. Хворіють коні, інші однокопитні.

**Збудник** — шилохвіст, або конячий гострик (*Oxyuris equi*), — світло-жовтого кольору. Довжина самця 0,6 – 1,5 см, самки — 15 – 18 см. Ротовий отвір сформований трьома губами. Ротова капсула невеликих розмірів. Стравохід має виражений бульбус. У самців є каудальні крила і одна спікула (рис. 2.43), у самок — тонкий і довгий хвіст. Вульва розміщена в передній частині тіла.

Яйця середніх розмірів,  $(0,08...0,09) \times (0,04...0,05)$  мм, асиметричні, жовтого кольору, нагадують зерна пшениці. В середині яйця знаходиться майже сформована личинка, а на одному з полюсів — несправжня кришечка.

**Цикл розвитку.** Шилохвіст — геогельмінт. Після запліднення самки в нічні години проникають у пряму кишку і частково прикріплюються в періанальних складках за допомогою довгого хвостового кінця. Тут вони відкладають на шкіру й періанальні складки яйця, вкриті клейким секретом. Через 2 – 3 доби в них розвиваються інвазійні личинки. Згодом такі яйця потрапляють на підлогу, у воду, корми.

Тварини заражаються перорально, коли в їхній організм разом з водою або кормом потрапляють яйця з інвазійними личинками. Іноді зараження відбувається при заковтуванні інвазійних яєць під час розчухування зубами ділянки хвоста. У тонких кишках коней з яєць виходять личинки. Через 30 – 45 діб паразити стають статевозрілими. Самці гинуть після запліднення самок. Загибель самок настає після закінчення яйцевідкладання.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється всюди. Максимальна ураженість тварин спостерігається в разі утримання їх у приміщеннях та згодовування кормів з підлоги. Джерелом інвазії є хворі коні й паразитоносії. Часті-

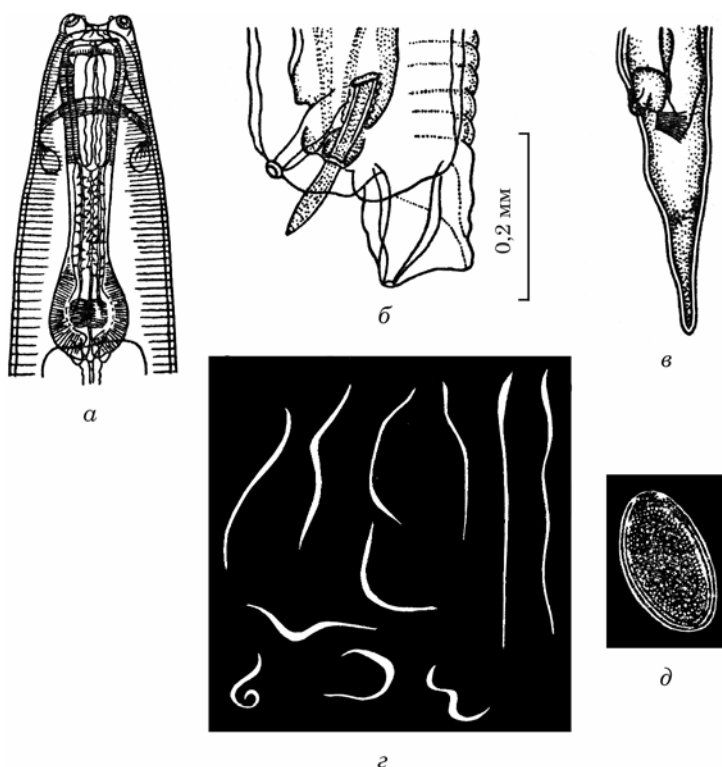


Рис. 2.43. *Oxyuris equi*:

а — головний кінець; б — хвостовий кінець самки; в — хвостовий кінець самки; г — гельмінти у натуральну величину; д — яйце

ше хворіють лошата віком до одного року та старі виснажені коні. Найтяжчий перебіг хвороби спостерігається з листопада по травень. У зовнішньому середовищі інвазійні яйця можуть зберігатися до 4 міс.

**Патогенез та імунітет.** Під час цієї хвороби чітко виявляються механічна й токсична дії збудників на організм коней. Паразити спричинюють катаральне запалення слизової оболонки товстих кишок. На місці їх фіксації виникають виразки. В період відкладання самками яєць у ділянці ануса вони механічно діють на слизову оболонку прямої кишки, внаслідок чого виникає

проктит. Усе це зумовлює порушення травлення і зниження приросту маси тіла. В разі інтенсивного ураження спостерігається загальна інтоксикація, що виявляється анемією, збудженням тощо.

Під час дослідження крові слід звертати увагу на еозинофілію. Імунітет до повторної реінвазії слабо напружений.

**Клінічні ознаки.** Характерними ознаками хвороби є свербіж у ділянці кореня хвоста. Він з'являється при відкладанні самками яєць в періанальних ділянках тіла тварин. Волосся в цих місцях стає скуповдженим, пізніше виникають дерматити, екземи. Механічне ушкодження волосяного покриву та шкіри призводить до облісіння («зачосів» кореня хвоста), виснаження тварин. Слизові оболонки стають блідими. Під час дефекації виділяються несформовані фекалії, вкриті слизистими плівками.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів звертають увагу на катаральне запалення та дифузну гіперемію слизових оболонок товстих кишок, в окремих ділянках — наявність виразок. Спостерігають облісіння біля кореня хвоста, дерматити й екземи в промежині та на стегнах. У разі сильної інвазії відмічають блідість слизових оболонок, схуднення тварин. У товстих кишках виявляють паразитів на різних стадіях розвитку.

**Діагностика.** За життя діагноз установлюють на підставі клінічних ознак («зачоси» хвоста), епізоотологічних даних та результатів дослідження зскріб-

ків зі шкіри періанальних складок промежини та внутрішньої поверхні кореня хвоста, яка вкриває анус. Щоб отримати зскрібок, потрібно користуватися невеликою дерев'яною паличкою або сірником, змоченим у 50%-му розчині гліцерину. Зскрібок вміщують на предметне скло в краплю розбавленого гліцерину або води, накривають покривним скельцем і досліджують під мікроскопом. Гельмінтоовоскопічні методи дослідження фекалій за Фюллеборном мають допоміжне значення через їх низьку ефективність. Зокрема, яйця *O. equi* рідко виявляють у фекаліях, взятих з прямої кишки, і значно частіше — у фекаліях, зібраних на підлозі.

Посмертно оксіуроз діагностують при розтині трупів та виявленні збудників хвороби в товстих кишках.

**Лікування.** Застосовують препарати широкого спектра дії з груп *бензімідазолів* (*альбендазол, мебендазол, тетрамізол, оксфендазол, фенбендазол*), *макроциклічних лактонів* (*абамектин, дорамектин, івермектин, моксидектин, селомектин*), а також *солі піперазину*. Препарати бензімідазолів задають вранці з концентрованими кормами (одна третина норми) в дозах згідно з настановами щодо їх застосування. Макроциклічні лактони використовують у вигляді спеціально розроблених для коней паст. *Солі піперазину* (*адипінат, фосфат, сульфат*) призначають разом з концентратами індивідуально або груповим методом (10 – 15 коней). Перед застосуванням препарату рекомендують 7 – 10-годинну голодну дієту. Доза — 100 мг/кг дворазово з добовим інтервалом.

**Профілактика та заходи боротьби.** Потрібно щодня прибирати гній та незаражувати його в гноєсховищах. За кіньми слід закріпити індивідуальну збрую та предмети догляду. Не дозволяється згодовувати грубі корми та сіно з підлоги. Хворих коней потрібно ізолювати від здорових тварин. У разі наявності клінічних ознак хвороби слід щодня протирати ділянки періанальних складок вологими ганчірками (з наступним занурюванням їх в окріп). Періодично здійснювати дезінвазію окропом підлоги, годівниць та предметів догляду за кіньми. Для цього можна використовувати також 3 – 5%-ві розчини (емульсії) карболової кислоти, ксилонафту, лізолу тощо. Стіни денників білять розчином вапна.

Успіху в боротьбі з оксіурозом можна досягти при проведенні 3 – 4 дегельмінтизацій хворих коней з інтервалом 1 – 1,5 міс та дотриманні загальних ветеринарно-санітарних заходів на неблагополучній фермі.

## **ПАРАСКАРОЗ (PARASCAROSIS)**

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами з родини *Ascaridae* підряду *Ascaridata*, характеризується розладами травлення та бронхопневмонією. Хворіють коні та осли. Збудники локалізуються переважно в тонких кишках.

**Збудник.** *Parascaris equorum* — нематода великих розмірів, веретеноподібної форми, жовто-білого кольору. Ротовий отвір оточений трьома губами. Самки досягають 40 см, самці — 28 см у довжину. Хвіст у самця загнутий і має невеликі бокові крила, статеві сосочки та дві однакові тонкі спікули.

Самка виділяє незрілі, круглі, великі (діаметром 0,09 – 0,10 мм) яйця, вкриті товстою гладенькою оболонкою (див. вкл., рис. 4, в). З фекаліями виділяються переважно темно-коричневі, рідше — світло-сірі яйця, в яких знаходяться зародкові клітини. Слід зазначити, що статевозрілі самки дуже плодючі. Деякі хворі лоша та щодня виділяють з фекаліями мільйони яєць *P. equorum*.



**Цикл розвитку.** Паразити — геогельмінти. Розвиваються прямим шляхом, без проміжних хазяїв. У зовнішньому середовищі яйця нематоди досягають інвазійної стадії (формуються личинки другої стадії) впродовж 10 – 14 діб. За сприятливих умов (20 – 25 °C) їх розвиток завершується за 7 – 8 діб, за менш сприятливих строк розвитку яєць збільшується до одного місяця.

Зараження відбувається аліментарним шляхом при заковтуванні інвазійних яєць з кормом або водою. Личинки проникають у стінку кишок і через 48 год досягають печінки. Впродовж двох тижнів вони мігрують у легені, бронхи, трахею, знову заковтуються і потрапляють у тонкі кишки. В організмі тварин паразити досягають статевої зрілості за 2 – 2,5 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба трапляється повсюди. Хворіє переважно молодняк поточного року народження. Іноді спостерігається загибель тварин. Рідше уражуються дорослі коні. Зараження відбувається в будь-яку пору року як при стійловому утриманні, так і на пасовищах. Пік інвазії припадає на осінньо-зимові місяці. Основний шлях зараження — аліментарний, особливо коли корм дають з підлоги. Лошата можуть заражатися також від кобил під час ссання молока. Екстенсивність та інтенсивність інвазії значною мірою залежать від умов утримання та годівлі коней.

Яйця збудника на всіх стадіях розвитку добре витримують низькі температури і не втрачають життєздатності на пасовищах упродовж кількох років. Разом з тим за температури повітря понад 40 °C дуже швидко настає масова загибель яєць.

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив на організм заражених тварин чинять личинки в період міграції й паразити, що містяться в кишках.

Продукти обміну речовин збудників токсично діють на організм. Вони є антигенами, які спричиняють у коней алергічну реакцію. Крім того, личинки під час міграції травмують слизову оболонку кишок, кровоносні судини окремих органів. Макроскопічні зміни виявляються в печінці й легенях. Зокрема, в цих органах личинки спричиняють осередкові геморагії. В період міграції личинок можливе занесення патогенних мікроорганізмів у різні тканини та органи коней. Дорослі паразити порушують цілісність слизової оболонки кишок. У разі високої інтенсивності інвазії зареєстровано випадки закупорю-



Рис. 2.44. Розрив кишки нематодами *Parascaris equorum*

вання та розривів кишок (рис. 2.44). У крові зменшується кількість еритроцитів, з'являються лейкоцитоз, еозинофілія, прискорюється ШОЕ, знижується вміст гемоглобіну. Набутий імунітет проявляється зниженням сприйнятливості тварин до інвазії з віком.

**Клінічні ознаки.** Найрізкіше клінічні ознаки виражені у лошат. У перші дні після зараження спостерігаються розлади травлення, що проявляються проносами. Пізніше розвивається бронхопневмонія, що супрово-

джується кашлем, прискоренням дихання, короткочасним підвищенням температури тіла, серозно-слизистими виділеннями з носових отворів. Тварини худнуть, швидко втомлюються, пригнічені, в них можуть з'являтися коліки. Слизові оболонки анемічні. Іноді виникають судоми, парези кінцівок.

У дорослих тварин параскароз має, як правило, субклінічний перебіг.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки бліді. Спостерігаються катаральне запалення слизової оболонки кишок, наявність на ній крововиливів та виразок, у серці й легенях — численні крапчасті крововиливи. Після загибелі частини личинок, що мігрують, утворюються паразитарні вузлики з осередками некрозу в центрі. Їх можна виявити в печінці, легенях, рідше — в лімфатичних вузлах, нирках. З часом навколо цих вузликів утворюється сполучнотканинна капсула і вони звапнюються. Спостерігається гіперплазія лімфатичних вузлів, селезінки.

**Діагностика.** Основним методом зажиттєвої діагностики інвазії є дослідження фекалій коней за методом Фюллеборна і виявлення під мікроскопом яєць збудників. У лошат такі дослідження проводять не раніше ніж через 2 міс після народження. В період, коли статевонезрілі паразити локалізуються в кишках, рекомендується проводити діагностичну дегельмінтизацію.

Посмертно діагноз установлюють при розтині трупа, виявленні характерних патологоанатомічних змін та збудників хвороби. На початковій стадії інвазії з метою виявлення личинок гельмінтів проводять дослідження шматочків легенів за методом Бермана.

**Лікування** таке саме, як і при оксіурозі.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики інвазії лошат поточного року народження вперше дегельмінтизують у серпні – вересні, вдруге — у листопаді – грудні, молодняк віком 1 – 2 роки і дорослих коней — відповідно в березні – квітні та жовтні – листопаді.

На іподромах у разі потреби коней дегельмінтизують під час карантину. З метою профілактики проводять обробку мебендазолом або тетрамізолом через кожні 2 – 3 міс. Коней для біологічних підприємств дегельмінтизують у господарствах-постачальниках перед вивезенням, а потім — під час карантину.

При стійловому утриманні здійснюють дезінвазію конюшень водними розчинами фенольних препаратів. Гній з ферми щодня вивозять для біотермічного знезаражування. Забороняється згодовувати корми з підлоги.

#### **СТРОНГІЛІДОЗИ І ЦІАТОСТОМІДОЗИ (STRONGYLIDOSES ET CYATHOSTOMIDOSES)**

Хвороби спричинюються численними видами круглих гельмінтів, що належать до родин Strongylidae та Cyathostomidae підряду Strongylata. Статевозрілі паразити локалізуються в товстих кишках (ободова й сліпа кишки), а личинки залежно від виду — в різних органах і тканинах організму коней, інших непарнокопитних тварин. Стронгілідози й ціатостомідози виявляються переважно в хронічній та безсимптомній формах.

Стронгілідози й ціатостомідози виявляються переважно в хронічній та безсимптомній формах.

**Збудники.** У коней паразитують *Strongylus vulgaris* (син. *Delafondia vulgaris*), *S. edentatus* (син. *Alfortia edentatus*), *S. equinus*, *Triodontophorus serratus* та близько 40 видів з родини Cyathostomidae.

Із загальних анатомо-морфологічних ознак стронгілід родини Strongylidae слід відмітити наявність добре розвиненої ротової капсули чашкоподібної форми та статевої бурси у самців. Останні також мають дві тонкі, однакові й великих розмірів спікули. Паразити темно-червоного кольору.

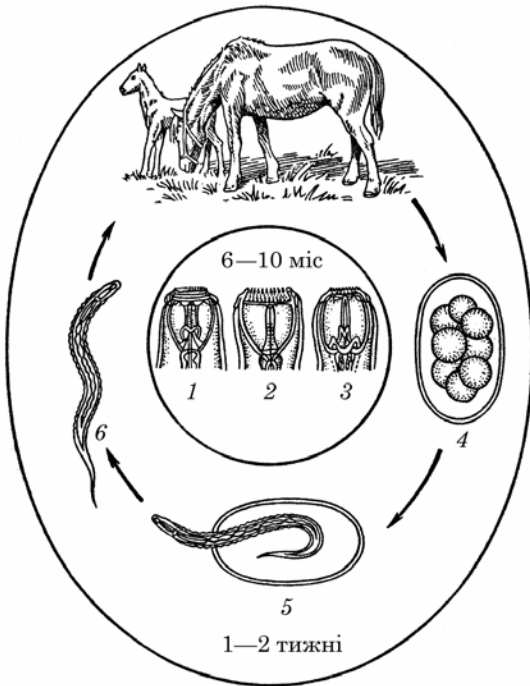


Рис. 2.45. Схема розвитку стронгілід коней:

1 — ротова капсула *Strongylus vulgaris*; 2 — ротова капсула *S. edentatus*; 3 — ротова капсула *S. equinus*; 4 — яйце; 5 — вихід із яйця личинки першої стадії; 6 — інвазійна личинка

червоного. Інвазійні личинки мають 8 кишкових клітин.

Яйця кишкових стронгілід ідентичні. Вони сірого кольору, середніх розмірів,  $(0,07...0,1) \times (0,04...0,45)$  мм, овальні, незрілі (всередині мають незначну кількість зародкових шарів). Зовнішня оболонка гладенька, двоконтурна.

**Цикл розвитку.** Збудники стронгілідозів — геогельмінти. Живляться кров'ю. У зовнішньому середовищі всі вони розвиваються однаково. Після дозрівання з яєць через 2–3 доби вилуплюються личинки першої стадії, які за сприятливих умов двічі линяють і через 6–10 діб стають інвазійними (третья стадія розвитку). Для них характерна здатність як до горизонтальної, так і до вертикальної міграції.

Коні заражаються аліментарно при заковтуванні інвазійних личинок, частіше на пасовищах і при напуванні зі стоячих водойм. Личинки потрапляють у кишки і подальший їх розвиток відбувається по-різному залежно від виду збудника. Так, личинки третьої стадії *S. vulgaris* розвиваються лише за умови їх потрапляння в артеріальні судини, по інтимі яких вони рухаються проти течії крові в брижові артерії. Тут вони найчастіше зупиняються і утворюють тромби. В них личинки паразитують упродовж 5–6 міс. За цей період вони двічі линяють і збільшуються в розмірі до 2 см. Після виходу з тромбу личинки п'ятої стадії пасивно заносяться в стінку кишок, де затримуються на 3–4 тижні. Потім вони проникають у просвіт кишок і через короткий проміжок часу досягають статевої зрілості. Повний цикл розвитку паразита триває 6,5–7,5 міс.

*S. vulgaris* має потовщене тіло завдовжки 1,5–2,5 см. У ротовій капсулі можна легко виявити дорсальний стравохідний жолоб і два вушкоподібних вирости (зуби). Інвазійна личинка має 32 кишкові клітини.

*S. edentatus* — завбільшки від 2,5 до 4,5 см. У ротовій капсулі виростів немає (рис. 2.45). Інвазійна личинка має 20 кишкових клітин.

*S. equinus* — завдовжки 2,5–5 см. У ротовій капсулі знаходиться 4 гострокінцевих вирости, два з яких довгі, а два — короткі. Інвазійна личинка має 16 кишкових клітин.

*T. serratus* — невеликих розмірів (завдовжки 1–2,5 см). У ротовій капсулі є три вирости.

Ціатостоміди належать до родів *Cyathostomum*, *Cylicocycclus*, *Cylicodontophorus*, *Cylicostephanus*. Це дрібні гельмінти, менш як 1,5 см завдовжки, мають волосиноподібну форму тіла, коротку, невелику, циліндричної форми ротову капсулу. Колір — від білого до темно-

Личинки третьої стадії *S. edentatus* проникають через стінку кишок в серозну оболонку. В подальшому вони рухаються до кореня брижі, а потім під парієтальним листком очеревини мігрують у ділянку пупка, несправжніх ребер, малого таза і тут затримуються в жировій клітковині. В цих місцях личинки двічі линяють, через 5 – 6 міс тим самим шляхом повертаються в товсті кишки і перетворюються на статевозрілих паразитів. Повний цикл розвитку нематоди триває до 10 – 12 міс.

Личинки *S. equinus* потрапляють у підшлункову залозу, де паразитують упродовж 6 – 7 міс. Личинки п'ятої стадії повертаються в просвіт товстих кишок, де швидко досягають статевозрілої стадії. Повний цикл розвитку цього виду триває 8 – 9 міс.

Розвиток личинок *T. serratus* і паразитичних червів родини *Cyathostomidae* відбувається в стінці товстих кишок. Тут вони проникають у слизову оболонку, линяють і через 1,5 – 2 міс досягають 0,5 – 1 см у довжину. Потім вони виходять у просвіт сліпої та ободової кишок і розвиваються до статевозрілої стадії. Цикл розвитку паразитів триває 2 – 3 міс, хоча цей термін може бути й значно довшим унаслідок наявності в деяких видів гіпобіозу.

**Епізоотологічні дані.** Стронгілідози трапляються повсюди. Коні заражаються з раннього віку на пасовищах, левадах і в стайнях. Масове зараження тварин на пасовищах відбувається в травні – червні та на початку осені (вересень). Джерелом інвазії є хворі тварини й паразитозні, особливо коні старшого віку, які тривалий час виділяють у зовнішнє середовище яйця гельмінтів. Чинниками передавання збудників є трава, вода, ґрунт.

Розвиток яєць і личинок у зовнішньому середовищі значною мірою залежить від температури повітря та вологості. Цей процес відбувається за температури 8 – 38 °С. Так, за температури повітря 13 °С личинки досягають інвазійної стадії на 14-ту добу, при 20 °С — на 8-му, а при 30 °С — на 4 – 5-ту добу. Кількість личинок на пасовищах істотно підвищується в літні місяці, коли умови зовнішнього середовища оптимальні для швидкого розвитку їх до третьої стадії.

Інвазійні личинки досить стійкі до високих і низьких температур повітря. Вони можуть зберігати життєздатність упродовж 5 – 12 міс і навіть більше. Частина інвазійних личинок перезимовує на пасовищах і є причиною весняного зараження тварин.

**Патогенез та імунітет.** У результаті паразитування личинкових стадій (особливо в період їх міграції) та статевозрілих збудників уражуються нервова, серцево-судинна, травна системи, а також паренхіматозні органи.

Особливо патогенним є вид *S. vulgaris*. Личинки цього збудника ушкоджують кровоносні судини. В артеріях утворюються тромби. Стінки артерій у місцях травм стають тонкими, втрачають еластичність. Це призводить до утворення аневризм різних розмірів. При їх розриві розвивається гнійний перитоніт. Великі аневризми спричиняють порушення моторної та секреторної функцій кишок.

Личинки *S. edentatus* зумовлюють морфологічні зміни очеревини, а *S. equinus* — підшлункової залози. Часто спостерігається порушення функцій печінки, легенів та кишок внаслідок утворення в них вузликів з паразитами всередині. Статевозрілі гельмінти й личинки родини *Cyathostomidae* спричиняють катаральні та геморагічні ентерити, які супроводжуються потовщенням і набряками слизової оболонки. Статевозрілі нематоди сильно травмують слизову оболонку товстих кишок (вони є гематофагами), виділяють ток-

сини та відкривають ворота для інфекції. Продукти обміну речовин личинок є причиною виникнення алергічних реакцій.

Міграція личинок в організмі тварин супроводжується змінами морфологічних та біохімічних показників крові, порушенням білкового і вуглеводного обміну, окисно-відновних процесів. Спостерігаються зменшення кількості еритроцитів, зниження рівня гемоглобіну, еозинofilія та лейкоцитоз. Відповідно відбуваються істотні зміни в білковому спектрі сироватки крові.

**Клінічні ознаки** можуть бути дуже різноманітними. Вони залежать від виду збудника, інтенсивності інвазії та резистентності організму хворої тварини.

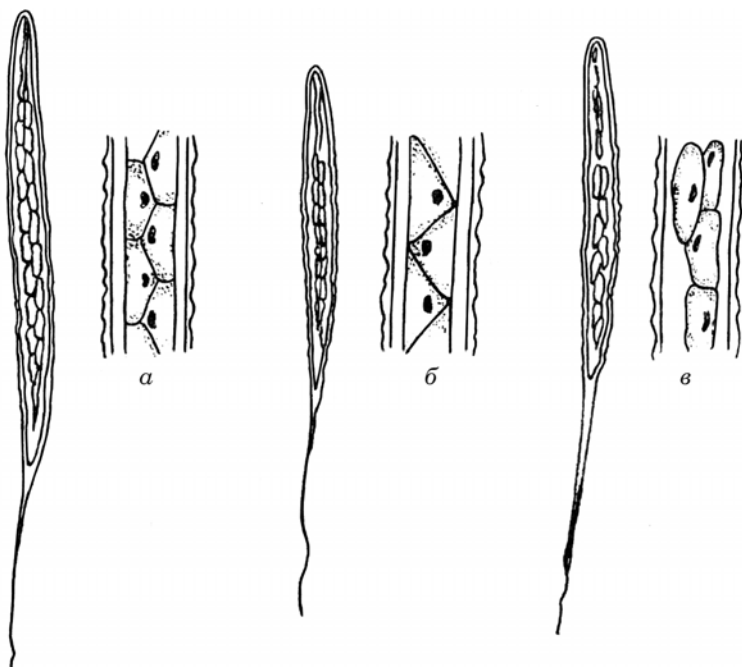
У разі інтенсивного ураження статевозрілими паразитами спостерігаються розлади травлення, зниження апетиту, пригнічення, швидка втомлюваність, схуднення. Слизові оболонки стають блідими, іноді підвищується температура тіла. Найрізкіше клінічні ознаки виражені при паразитуванні в організмі коней преімагінальних стадій розвитку стронгілід. Температура тіла підвищується до 40 °С, з'являються тромбоемболічні коліки, болісність черевних стінок, іноді кульгання. Під час колік тварини занепокоєні, пульс і дихання прискорюються. Нерідко лоша гинуть з явищами анемії та кахексії.

У дорослих тварин клінічні ознаки менш виражені, частіше хвороба характеризується безсимптомним перебігом.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів коней на слизовій оболонці товстих кишок спостерігають катаральне запалення, гіперемію, крапчасті крововиливи, виразки та вузли. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені. В артеріальних судинах брижі виявляють аневрismi різного розміру, а також

субсерозні крововиливи — темно-червоні плями діаметром 2–3 см. На ендокарді та епікарді — крапчасті крововиливи. В черевній порожнині виявляють серозну рідину жовтуватого або червонуватого кольору. Трупни ви-снажені. В уражених органах знаходять паразитичних черв'яків на різних стадіях розвитку.

**Діагностика.** За життя груповий діагноз установлюють на основі досліджень фекалій за методом Фюллеборна та виявлення під мікроскопом яєць стронгілідного типу.



**Рис. 2.46. Морфологія кишкових клітин інвазійних личинок стронгілід коней:**

а — *Strongylus vulgaris*; б — *S. edentatus*; в — *S. equinus*

Для диференціальної діагностики в умовах лабораторії ветеринарної медицини можна впродовж 8 – 9 днів вирощувати з яєць інвазійних личинок і визначати форму та кількість у них кишкових клітин. У личинок гельмінтів родини Strongylidae від 16 до 32, Cyathostomidae — 8 кишкових клітин (рис. 2.46).

Враховують також клінічні ознаки хвороби та епізоотологічні дані. Певне значення має діагностична дегельмінтизація і визначення виду виділених з фекаліями статевозрілих нематод.

Аневризми передньої брижової артерії можна виявити ректально.

Посмертно діагноз установлюють на основі характерних патологоанатомічних змін, знаходження личинок і статевозрілих паразитів у місцях їх локалізації.

**Лікування.** Застосовують антигельмінтики, як при оксіурозі. Рекомендується також використовувати *настій пижма* в розведенні 1 : 20 перорально через зонд дві доби підряд у дозі 0,5 мл/кг маси тіла.

**Профілактика та заходи боротьби.** Потрібно створити відповідні санітарно-гігієнічні умови утримання й годівлі тварин, щодня прибирати гній з конюшень. Періодично проводити дезінвазію приміщень та обладнання, заборонити згодовування кормів з підлоги і напування коней з калюж або канав.

Не рекомендується випасати разом кобил та їхніх лошат. Практикують також зміну пасовищ. Забороняється випасання тварин на сирих, заболочених ділянках. У неблагополучних господарствах в пасовищний період року кожні 1 – 2 міс всіх тварин віком понад два місяці потрібно обробляти високоефективними антигельмінтиками широкого спектра дії.

У зв'язку з появою резистентності у стронгілід (особливо представників родини Cyathostomidae) до бензімідазолів слід упродовж року замінити ці препарати на антигельмінтики іншого хімічного складу (наприклад, макроциклічні лактони).

#### **ГАБРОНЕМОЗ І ДРАШІОЗ (HABRONEMOSIS ET DRASCHIOSIS)**

Хвороби спричинюються трьома видами нематод родини Spiruridae підряду Spirurata. Статевозрілі гельмінти локалізуються в шлунку однокопитних тварин, у личинковій стадії — в шкірі й легенях. У зв'язку зі значною подібністю морфології та циклу розвитку

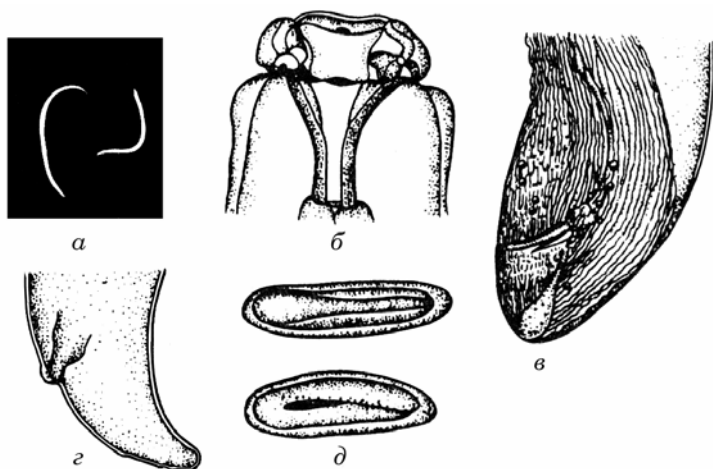
збудників, а також ідентичністю методів діагностики, заходів боротьби та профілактики ці хвороби описано разом.

**Збудники** — *Habronema muscae*, *H. microstoma* і *Draschia megastoma* — дрібні круглі гельмінти завдовжки від 0,7 до 2,5 см, завширшки до 0,55 мм. Ротовий отвір оточений чотирма губами. У драшій ділянка губ відокремлена від тіла перетяжкою (рис. 2.47). Вульва розміщена в передній частині тіла (у *H. microstoma* — навпаки, в задній частині тіла). У самців дві неоднакові спікули.

Яйця дрібних розмірів, (0,04...0,06) × 0,01 мм, сірого кольору, напівциліндричної форми, зрілі (з личинкою всередині), зовнішня оболонка гладенька.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Дефінітивними хазяями є однокопитні тварини (коні, осли, мули), проміжними — мухи (хатня — *Musca domestica* та осіння муха-жигалка *Stomoxys calcitrans*).

Зрілі яйця або личинки першої стадії, які потрапляють з фекаліями у зовнішнє середовище, заковтують у гною личинки справжніх мух. У подальшому вони розвиваються одночасно. Личинки мух перетворюються на лялечки, а по-



**Рис. 2.47. *Draschia megastoma*:**

*а* — в натуральну величину; *б* — головний кінець, *в* — хвостовий кінець самця; *г* — хвостовий кінець самки; *д* — яйця

тім на імаго, в тілі яких личинки гельмінтів після дворазового линяння через 13–15 днів стають інвазійними. Відтоді вони концентруються в хоботку мух.

Зараження однокопитних може відбуватися різними шляхами. В період повзання мух по вологій слизовій оболонці губ тварин личинки гельмінтів розривають хоботок і активно проникають у ротову порожнину. Потім вони заковту-

ються і в шлунку через 1,5–2 міс досягають статевозрілої стадії. Іноді личинки через носові ходи потрапляють у легені, де утворюють вузлики.

Личинки можуть проникати з хоботка мух у ранки шкіри, де вони утворюють «літні виразки». З них личинки нематод нерідко заносяться в легені. В шкірі й легенях паразити не досягають статевої зрілості. Нерідко личинки з організму мух потрапляють на ділянки тіла навколо очей. Зараження також можливе при заковтуванні разом з кормом інвазованих личинками гельмінтів мух.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється повсюди. Зараження відбувається влітку та восени (переважно в період масового льоту мух). Джерелом інвазії є хворі коні та проміжні хазяї гельмінтів, які у величезній кількості розвиваються при відкритому зберіганні гною на території тваринницьких ферм поблизу стаєнь.

**Патогенез та імунітет.** *D. megastoma* проникає в глибину стінки шлунка, де паразитує впродовж тривалого часу. При цьому утворюються пухлиноподібні потовщення завбільшки від лісового горіха до курячого яйця. Зареєстровано випадки розриву шлунка.

Габронемі проникають у слизову оболонку шлунка і спричиняють катаральний гастрит, порушення структури та функції залозистих клітин. Настає інтоксикація організму хворих тварин. При міграції личинок габронем у легені утворюються паразитарні вузлики завбільшки з лісовий горіх. У ранах шкіри вони утворюють виразки, а також можуть бути причиною виникнення стійких кон'юнктивітів та нодулярних виразок.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** При ураженні шлунка спостерігають ознаки гастроентериту, зниження апетиту, схуднення, анемічність слизових оболонок, періодично — коліки, проноси або запори.

На шкірі в літню пору року утворюються ранки розміром 1–1,5 см, що кровоточать. У цих місцях з'являється свербіж. Хворі тварини чухаються, що призводить до кровотечі та виникнення нових виразок.

**Патологоанатомічні зміни.** При шлунковій формі драпіозу виявляють пухлиноподібні потовщення, що сполучаються з порожниною шлунка норицевими ходами. Всередині їх містяться паразити й казеозна маса. Спостерігаються гастроентерит, десквамативний катар залозистих клітин. У легенях виявляють паразитарні вузлики завбільшки від шпилькової головки до лісового горіха, що містять личинок цих гельмінтів (до 3 мм завдовжки). На шкірі в літню пору року можна спостерігати численні виразки різного розміру.

**Діагностика.** За життя діагноз установлюють на підставі дослідження свіжих фекалій коней за методом Бермана. З цією метою пробу масою до 300 г вміщують на марлю в скляну лійку, заливають теплою водою і залишають на одну добу. З метою виявлення личинок осад досліджують під мікроскопом.

Для виявлення яєць паразитів досліджують шлунковий сік, який отримують за допомогою носо-стравохідного зонда.

«Літні виразки» виявляють клінічно на різних ділянках шкіри (передня верхня частина шиї, спини тощо). З метою виявлення личинок досліджують також зскрібки з уражених ділянок. Характерною особливістю личинок є наявність на хвостових кінцях утворів, що нагадують шипи.

Посмертно діагноз установлюють за характером патологоанатомічних змін та виявленням паразитів на різних стадіях розвитку в місцях їх локалізації.

**Лікування.** Проти статевозрілих гельмінтів ефективні антигельмінтні препарати з групи *бензімідазолів*. Проти личинок краще застосовувати лікарські засоби, виготовлені на основі *макроциклічних лактонів*. У хронічних випадках можна використовувати променеву терапію (рентгенотерапію) та крихірургію.

**Профілактика та заходи боротьби.** Профілактичні заходи передбачають своєчасне виявлення хворих тварин, їх дегельмінтизацію а також знищення мух у зовнішньому середовищі. Гній слід щодня прибирати й біотермічно незаражувати в місцях, недоступних для комах. З метою знищення імагінальних стадій розвитку мух слід застосовувати інсектицидні препарати.

Ефективними можуть виявитися заходи, спрямовані на недопущення виникнення ушкоджень шкіри коней у літню пору року.

## **ОНХОЦЕРКОЗ (ONCHOCERCOSIS)**

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами одного виду — *Onchocerca reticulata* (син. *O. cervicalis*). Цей збудник належить до родини Filariidae підряду Filariata. Статевозрілі паразити локалізуються переважно у вийній зв'язці, рідше — підвішувальних зв'язках та флексорних сухожилках нижніх частин кінцівок. Мікроонхоцерки паразитують у товщі шкіри, а також у синовіальній рідині суглобів та сухожилках однокопитних тварин.

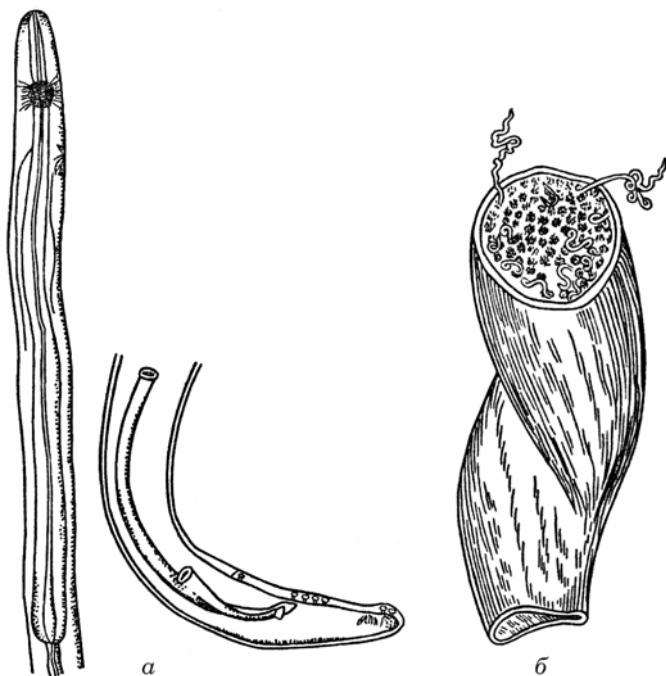
**Збудник.** *O. reticulata* — тонка (0,15 – 0,30 мм), ниткоподібної форми нематода. На тілі є спіралеподібні потовщення. Самки досягають у довжину 56 см, самці — 27 см. У самців дві неоднакові спікули (одна завдовжки 0,2 – 0,26 мм, друга — 0,1 – 0,12 мм; рис. 2.48). Самки живородні. Вульва відкривається в передній частині тіла.

Мікроонхоцерки дрібних розмірів (завдовжки 0,33 – 0,37 мм).

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжними хазяями є кровосисні комахи — мокреці роду *Culicoides* (частіше *C. nubeculosus*).

Статевозрілі самки народжують мікроонхоцерків, які через кров та лімфу заносяться в шкіру (епідерміс, сітчастий шар) переважно нижньої частини черевної стінки та внутрішньої поверхні гомілки й стегна. Самки мокреців нападають на коней, проколюють епітеліальний шар шкіри і разом з кров'ю





**Рис. 2.48. *Onchocerca reticulata*:**

*а* — головний і хвостовий кінці самця; *б* — паразитичні черви в сухожилкових тканинах

захоплюють личинок паразитів. Останні з кишок проникають у грудні м'язи комах, де відбувається їх подальший ріст і розвиток. Тут вони двічі линяють і через 20–25 діб досягають інвазійної стадії. Після цього личинки мігрують у глотку, а звідти — в ротовий апарат.

Зараження коней відбувається під час нападу на них для кровосання мокреців, інвазованих личинками збудника онхоцеркозу. Личинки третьої стадії паразитичних червів, що проникли в організм однокопитних тварин, мігрують по тілу і в місцях їх локалізації впродовж 4–5 міс досягають статевої зрілості.

#### **Епізоотологічні дані.**

Онхоцеркоз — дуже поширена інвазія, особливо

в районах, де є значна кількість кровосисних мокреців, для розвитку яких необхідні стоячі водойми, вологі ліси тощо. На коней мокреці нападають з квітня по жовтень у теплу тиху погоду ввечері або рано-вранці, особливо перед дощем. Хвороба частіше реєструється у дорослих тварин.

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив паразитичних червів на організм дефінітивних хазяїв незначний. У місцях локалізації дорослих і молодих гельмінтів спочатку виникають невеличкі дифузні припухлості, запальні процеси. Потім з'являються некрози та розростання грануляційної тканини, яка через певний час зазнає рубцювання й петрифікації. При потрапленні в такі змінені тканини мікроорганізмів розвиваються гнійно-некротичні процеси.

У процесі міграції мікроонхоцерки іноді проникають у рогівку, що призводить до розвитку в оболонках очей запальних процесів.

При онхоцеркозі має місце нестерильний імунітет слабкої напруженості. Разом з тим кількість паразитів, що продовжують розвиток в організмі однокопитних тварин, при повторних ураженнях зменшується.

**Клінічні ознаки.** Онхоцеркоз клінічно проявляється не завжди. У коней хвороба характеризується хронічним перебігом.

На початковій стадії захворювання в ділянці холки, шиї, спини, лопаток з'являються щільні припухлості розміром з куряче яйце. Згодом частина з них може зникнути, решта — розм'якшуються, і на їх місці утворюються нориці, з яких витікає рідкий слизисто-гнійний ексудат.

У разі високої інтенсивності інвазії спостерігаються нагніти холки, абсцеси, флегмони. Ураження кінцівок виникають у тварин віком від трьох років і старших. Вони виявляються кульганням, некрозом копитових хрящів.

Мікроонхоцерки є причиною захворювання очей (кератити, іридити).

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів звертають увагу на наявність некрозів та петрифікації тканин і власне паразитичних червів у місцях їх локалізації. В ділянці холки виявляють гнійно-некротичні зміни та нориці, випадання волосся. В передній частині тіла знаходять численні вузлики розміром від 2 до 9 см, у яких локалізуються личинки збудників.

**Діагностика.** З метою виявлення мікроонхоцерків за життя тварини проводять гельмінтоларвоскопічні дослідження зрізів шкіри завтовшки 3 – 4 мм. Їх беруть у ділянці холки, плеча або кінцівок. Одержані зрізи подрібнюють, вміщують у фізіологічний розчин і витримують упродовж 6 год у термостаті за температури 37 °С. Після цього шматочки шкіри видаляють, а рідину досліджують під мікроскопом. Личинки малорухливі. На їхньому хвостовому кінці є два штопороподібних завитки.

Посмертно онхоцеркоз діагностують у разі виявлення статевозрілих паразитів, їхніх фрагментів та личинок переважно в сухожилкових тканинах зв'язок холки, шиї, потилиці та нижньої частини кінцівок, а також враховують характерні патологоанатомічні зміни. Іноді хворобу діагностують на підставі рентгеноскопії уражених кінцівок, де можна побачити звапнені ділянки.

**Лікування.** Задовільний ефект отримують при застосуванні впродовж кількох днів препаратів *макроциклічних лактонів* у дозі 1 мл 1%-го розчину на 50 кг маси тіла у вигляді аплікацій, виготовлених на основі цих сполук.

У разі гнійно-некротичного перебігу захворювання мертву тканину в ділянці холки і гельмінтів видаляють хірургічно.

**Профілактика та заходи боротьби.** Профілактика онхоцеркозу коней полягає в знищенні мокреців у місцях їх виплоджування за допомогою інсектицидів, а також меліоративними методами.

Деякі риби (наприклад, гамбузія) поїдають личинок кровосисних комах. Тому практикують їх розведення у водоймах на території неблагополучних щодо цієї інвазії господарств.

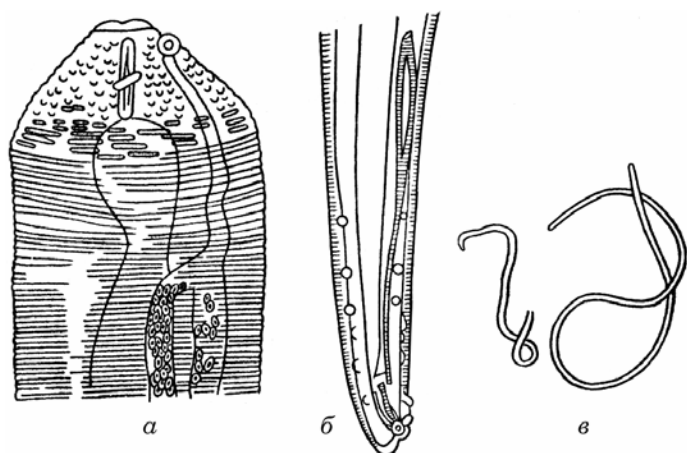
## **ПАРАФІЛЯРИОЗ (PARAFILARIOSIS)**

Хвороба спричинюється нематодою *Parafilaria multipapillosa* родини Filariidae підряду Filariata. Гельмінти паразитують у підшкірній клітковині та міжм'язовій сполучній тканині коней і ослів.

**Збудник.** Парафілярія — ниткоподібна нематода білого кольору. Самки мають довжину 4 – 7 см, самці — до 2,8 см. На передньому кінці тіла розміщені кутикулярні виступи, якими паразити травмують шкіру. Вульва у самки відкривається поряд із ротовим отвором (рис. 2.49). У самця дві добре виражені неоднакові спікули (0,68 – 0,72 та 0,13 – 0,14 мм).

Самки відкладають дрібні, (0,052...0,058) × (0,024...0,033) мм, зрілі (всередині знаходиться рухлива личинка) яйця овальної форми. В організмі хворих тварин з яєць через деякий час виходять світло-сірого кольору личинки завдовжки 0,18 – 0,22 мм і завширшки 0,009 – 0,011 мм. Їхній передній кінець заокруглений, хвостовий — тупо загострений і короткий.

**Цикл розвитку.** Паразити — біогельмінти. Проміжними хазяями є кровосисні комахи — кінські жигалки *Haematobia arripalpis*. Статевозріла самка гельмінта головним кінцем пробуравлює товщу шкіри і травмує кровоносні судини. На місці ран з'являються краплі крові, в які самка виділяє яйця. За-



**Рис. 2.49. *Parafilaria multipapillosa*:**

*а* — головний кінець самки; *б* — хвостовий кінець самця;  
*в* — збудники в натуральну величину

лежно від температури повітря з них через кілька хвилин (годин) виходять личинки.

Проміжні хазяї разом з кров'ю заковтують личинок або яйця парафілярій. В організмі мух личинки двічі линяють. Через 10–15 діб вони стають інвазійними і проникають у хоботок комахи.

Зараження коней відбувається під час нападу на них мух. Через хоботок комах інвазійні личинки проникають у кров дефінітивних хазяїв.

і. Статевої зрілості парафілярії досягають через один рік.

**Епізоотологічні дані.** Коні заражаються в теплу пору року в період масового нападу на тварин для кровосання мух-жигалок. Клінічні ознаки парафіляріозу виявляються з квітня по жовтень. Максимуму інвазія досягає в липні — серпні. Чим вища температура повітря, тим чіткіший прояв хвороби. Максимальна кількість коней заражається при тривалому перебуванні на пасовищах (табунне утримання). Хворіють переважно дорослі тварини (віком понад три роки).

Хворобу зареєстровано в Азії, Африці, Європі та Південній Америці.

Яйця паразитів, що проникають у ранки, швидко гинуть. Личинки в кровоносних капілярах шкіри зберігаються до 12 год.

**Патогенез та імунітет.** Гельмінти в літню спекотну погоду активно травмують шкіру однокопитних тварин і спричиняють запальні процеси. В цих місцях з'являються численні вузлики розміром від горошини до квасоліни. Максимальна їх кількість спостерігається на холці та лопатках, у ділянці шиї, спини, ребер. Згодом в сонячну погоду, особливо опівдні, у вузликах виникають отвори та з'являються кровоточиві ранки. Цей процес триває кілька годин. Вночі кровотеча припиняється. У разі високої інтенсивності інвазії тварини втрачають значну кількість крові.

Перебіг інвазії супроводжується еозинофілією, зменшенням кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну.

**Клінічні ознаки** хвороби досить характерні. В місцях локалізації дорослих паразитів на шкірі тварин з'являються вузлики. Згодом удень, в сонячну погоду вони починають кровоточити. Через деякий час ранки нібито заживають і вузлики зникають. Кровотечі спостерігаються щодня впродовж весняно-літньо-осіннього сезону. На тілі хворого коня може з'являтися до 120–170 ран, що кровоточать. У похмуру погоду кількість ран зменшується. У хворих тварин з'являється свербіж. Вони розчухують уражені паразитами ділянки тіла. Ці ознаки називають «січенням шкіри». В місцях ураження спостерігається випадання волосся, слизові оболонки стають анемічними.

При дотику хомута або сідла до ран на шкірі у коней з'являються так звані «нагніти», або флегмони.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупа на шкірі в ділянці холки, лопаток, спини виявляють запальні процеси й припухлості. На уражених ділянках тіла волосяний покрив відсутній. Слизові оболонки бліді.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби, епізоотологічних даних та досліджень крові, що витікає з ран, або зрізів шкіри з метою виявлення мікропарафілярій та яєць з рухливою личинкою всередині.

Для підтвердження діагнозу беруть одну краплю крові, вміщують її на предметне скло, розбавляють дистильованою водою (1 : 10) і досліджують під мікроскопом. Кров можна набрати також у пробірку, розбавити водою (1 : 10) і центрифугувати. Після цього верхній шар рідини зливають, а осад розглядають під мікроскопом.

**Лікування.** Ефективними є препарати з групи *макроциклічних лактонів*. Є дані про ефективність *фенбендазолу* в дозі 15 мг на 1 кг маси тіла щодня впродовж п'яти днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Для профілактики парафіляріозу коней слід застосовувати інсектициди з метою знищення імаго мух-жигалок та їхніх личинок. У період масового нападу кровосисних комах на тварин рекомендується утримувати їх у приміщеннях або під накриттям. По можливості організовують нічне випасання коней.

#### СЕТАРІОЗ (SETARIOSIS)

Хворобу спричинюють круглі гельмінти *Setaria equina* родини *Filariidae* підряду *Filariata*. Статевозрілі сетарії паразитують у черевній і грудній порожнинах, печінці, перикарді та інших органах, личинки — в крові. Преімагінальні стадії розвитку можуть проникати в передню камеру ока.

**Збудник.** *S. equina* — тонкий гельмінт світло-сірого кольору. Ротовий отвір паразита охоплює хітинове кільце, вільний край якого виступає вперед у вигляді губ. Позаду кільця розміщені сосочки (4 загострених і 4 круглих).

Самці завдовжки 6 – 8 см, завширшки 0,53 – 0,89 мм мають дві неоднакові спікули (0,23 і 0,63 мм у довжину) та 8 пар хвостових сосочків (рис. 2.50).

Самка досягає в довжину 12 см, в ширину — 0,83 – 0,90 мм. Вульва знаходиться поблизу переднього кінця тіла.

Сетарії — яйцеживородні паразити. Яйця збудника овальної форми, мають тонку прозору оболонку, всередині міститься повністю сформована личинка. Через деякий час в організмі тварини з яйця виходить личинка першої стадії.

**Цикл розвитку.** Сетарії — біогельмінти. Проміжними хазяями є кровосисні комарі родів *Aedes* і *Culex*. Відомо, що личинки паразита циркулюють у крові коней та мулів. Максимальна їх кількість у периферичній крові спостерігається ввечері, коли відбувається активізація комарів і нападання їх на тварин для кровосання. В організмі комах личинки розвиваються в грудних м'язах, а потім мігрують до хоботка. За 12 – 16 діб вони стають інвазійними.

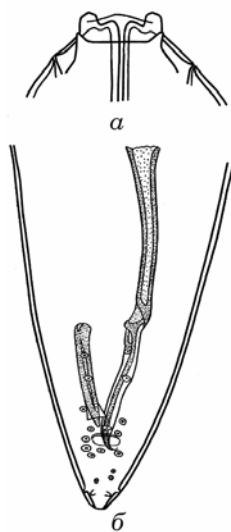


Рис. 2.50. *Setaria equina*:

а — головний кінець паразита; б — хвостовий кінець самця

Зараження однокопитних тварин відбувається під час нападу на них для кровосання інвазованих проміжних хазяїв. Паразити досягають статевій зрілості в організмі коней упродовж 8 – 10 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення. Джерелом інвазії є уражені збудниками дефінітивні хазяї. Сетаріоз — сезонна хвороба, яка пов'язана з періодом льоту кровосисних комарів та їх активного нападання на тварин для кровосання. Комарі з'являються в травні, а розвиток їх припиняється в жовтні. Пік інвазії припадає на літні місяці.

Личинки сетарій високочутливі до висушування. У воді за температури 38 °С вони живуть не довше 3 – 6 год. У краплі крові тривалість життя досягає 36 год.

**Патогенез та імунітет.** Патогенез залежить від інтенсивності інвазії та місця локалізації гельмінтів. Разом з тим вони не чинять істотного патогенного впливу на організм тварини. Часто збудників виявляють на вісцеральному й парієтальному листках очеревини, де виникають запальні процеси. В результаті паразитування збудників розвиваються гнійно-некротичні процеси в легенях і печінці. При проникненні гельмінтів у сім'яники в мошонці накопичується значна кількість трансудату лимонно-жовтого кольору, що, в свою чергу, призводить до атрофії та дисфункції статевих органів. Ураження очей та запальні процеси в них спричиняють помутніння рогівки.

Через один місяць після зараження у хворих тварин з'являється значна еозинофілія. Імунітет при сетаріозі має слабку напруженість.

**Клінічні ознаки.** Здебільшого паразитування незначної кількості збудників у черевній порожнині не виявляється клінічними ознаками, хвороба має хронічний перебіг.

У разі значної інтенсивності інвазії хворі тварини худнуть, у них може підвищуватися температура тіла, з'являються коліки. Залежно від локалізації паразитів спостерігають набряки мошонки та дисфункцію статевих органів у жеребців, запальні процеси в органах зору з ознаками сльозотечі, припухання повік, кон'юнктивіту, помутніння рогівки, при ураженні головного мозку — нервові явища. Зареєстровано випадки загибелі коней від кахексії.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупа спостерігають запальні процеси та власне збудників на серозних покриттях печінки, селезінки, інших внутрішніх органів. Часто на них виявляють солі кальцію та розростання сполучної тканини. Сетарії спричиняють перитоніт. У передній камері ока знаходять преімагінальні стадії розвитку паразитів до 1 см завдовжки. Частіше уражується одне око.

**Діагностика.** Зажиттєво діагностувати хворобу досить важко. З метою виявлення в крові мікросетарій проводять гельмінтоларвоскопічні її дослідження, як при парафіляріозі. Разом з тим слід пам'ятати, що в крові можна виявити личинок й інших філярій. Значно легше діагностувати хворобу за клінічними ознаками, коли паразити локалізуються в органах зору.

Посмертно сетаріоз діагностують при розтині трупів та виявленні характерних патологоанатомічних змін і збудників у місцях їх локалізації.

**Лікування.** Проти личинок ефективними є препарати з групи *макроциклічних лактонів*. Статевозрілі гельмінти гинуть лише після багаторазового застосування цих лікарських засобів. При ураженні очей рекомендується хірургічне втручання.

**Профілактика та заходи боротьби.** Профілактика спрямована на знищення проміжних хазяїв сетарій — кровосисних комарів. З цією метою викорис-

товують інсектициди. Рекомендується також випасати коней на пасовищах, розташованих на певній відстані від водойм, в яких відбувається розвиток цих комах. Крім того, потрібно проводити меліоративні заходи, спрямовані на знищення кровосисних комарів у місцях їх виплоджування.

### **СТРОНГІЛОЇДОЗ (STRONGYLOIDOSIS)**

Хворіють коні, осли, мули. Інвазія спричинюється круглими гельмінтами виду *Strongyloides westeri* родини Strongylidae підряду Rhabditata. Нематоди локалізуються в тонких кишках.

**Збудник.** Паразитами є лише самки. Це тонкі, ниткоподібної форми нематоди. В довжину вони досягають 0,8 – 0,9 см. Рот оточений трьома губами, які переходять у довгий (1,2 – 1,5 мм) циліндричний стравохід. Останній має два розширення — бульбус і передбульбус. Хвіст закінчується тупо.

У зовнішнє середовище виділяються дрібні,  $(0,04...0,052) \times (0,032...0,04)$  мм, овальної форми, вкриті тонкою гладенькою оболонкою яйця, що містять личинку сірого кольору.

Личинки характеризуються наявністю подвійного розширення стравоходу.

**Цикл розвитку.** *S. westeri* — унікальні нематоди. Геогельмінти. Вони можуть як паразитувати в кишках однокопитних, так і вести вільний спосіб життя та розмножуватися поза організмом тварин.

У першому випадку самки відкладають у кишках яйця, в яких партеногенезом з незаплідненої яйцеклітини розвивається личинка. В зовнішньому середовищі через кілька годин з яєць виходять личинки першої стадії. За певних умов, ймовірно, пов'язаних з температурою повітря та вологістю, через 2 – 4 доби личинки третьої стадії стають інвазійними і здатні заразити тварину аліментарним шляхом або через шкіру. Згодом в організмі коней вони здійснюють міграцію через венозну систему, легені й трахею в тонкі кишки, де відбувається їх розвиток до статевозрілих самок. Статевої зрілості нематоди досягають в організмі однокопитних тварин через 8 – 14 діб після зараження і живуть 8 – 9 міс.

В інших випадках личинки першої стадії швидко ростуть у зовнішньому середовищі (фекалії або гній) і перетворюються на самців та самок. Після запліднення самки відкладають яйця, з яких виходять личинки. Вони двічі линяють, перетворюються на інвазійні і так само, як і в попередньому випадку, здатні заражати тварин.

**Епізоотологічні дані.** Зараження відбувається аліментарним шляхом (тварини заковтують інвазійні личинки з кормами, водою) або в разі активного проникнення личинок крізь неушкоджену шкіру. Іноді молодняк заражається при поїданні фекалій (у лошат спостерігається копрофагія), які виділяють дорослі тварини-паразитоносії.

Нерідко кобили виділяють з молоком личинок, розвиток яких призупинився в тканинах очередини. В такому разі лошата заражаються через молоко в перші дні їх життя.

Стронгілоїдоз — досить поширена хвороба тварин, яких утримують переважно в конюшнях. Тому інвазія реєструється в будь-яку пору року. Проте масове захворювання лошат спостерігається навесні, влітку та восени при скупченому утриманні їх у темних, вологих і брудних приміщеннях.

У вологому гною личинки можуть жити місяцями, тоді як у воді — кілька годин. Яйця, личинки, самці та самки вільноіснуючої генерації малостійкі проти висихання, низьких і високих температур, а також дезінвазійних засобів.

**Патогенез та імунітет.** *S. westeri* — малопатогенний гельмінт. Проникнення личинок крізь шкіру спричинює почервоніння. В легенях з'являються численні геморагії, які можна спостерігати на більшій частині поверхні цього органа. Зрілі нематоди спричинюють запалення, які супроводжуються набряком та ерозіями епітелію тонких кишок. Це призводить до виникнення ентериту, внаслідок чого порушуються травлення й абсорбція поживних речовин.

Дорослі тварини менш сприйнятливі до інвазії. Це пов'язано з появою в них вікового набутого імунітету.

**Клінічні ознаки.** Стронгілоїдоз лоша́т здебільшого має хронічний перебіг. У разі значної інтенсивності інвазії (в тонких кишках виявляють до 25 тис. самок паразита) періодично з'являються коліки, пронос, збільшення об'єму живота, анемія слизових оболонок. Тварини пригнічені, відстають у рості й розвитку.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки бліді. Найчіткіше зміни виражені в тонких кишках, де паразитують статевозрілі самки гельмінтів. Тут спостерігають катаральне запалення. Стінки кишок набряклі, вкриті слизом. На слизовій оболонці — крововиливи, ерозії, виразки.

**Діагностика.** За життя тварин діагноз встановлюють при виявленні яєць гельмінтів у фекаліях за методом Фюллеборна. У теплу пору року такі дослідження проводять не пізніше ніж через 4 – 6 год, взимку — 18 год після взяття проб. Фекалії, які пролежали триваліший час, досліджують за методом Бермана на наявність у них личинок.

Посмертно стронгілоїдоз діагностують на підставі патологоанатомічних змін та виявлення гельмінтів у зскрібках зі слизової оболонки тонких кишок.

**Лікування.** Ефективними антигельмінтиками при стронгілоїдозі лоша́т є *тіабендазол*, *мебендазол*, *парбендазол* і *авермектини*. Дози й методика застосування — як при оксіурозі.

**Профілактика та заходи боротьби.** Потрібно своєчасно встановити діагноз, виявити хворих тварин і здійснити їх дегельмінтизацію. На кінних заводах антигельмінтну обробку лоша́т здійснюють у віці 1 – 2 тижнів.

Велике значення має проведення загальних ветеринарно-санітарних заходів. Зокрема, це стосується механічного очищення стійл, своєчасного видалення гною та його біотермічного знезараження, періодичної дезінвазії приміщень ксилонaftом, розчинами їдкого калі або натру, карболовою кислотою тощо.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть збудників аноплоцефалідозів та їх місце в систематиці. **2.** Опишіть цикл розвитку збудників аноплоцефалідозів. **3.** Як встановити діагноз на аноплоцефалідози? **4.** Як за життя тварини встановити діагноз на оксіуроз? **5.** Які антигельмінтики застосовують при оксіурозі? **6.** Опишіть цикл розвитку збудника параскарозу. **7.** Які лабораторні методи застосовують для встановлення діагнозу на параскароз? **8.** Якими антигельмінтиками здійснюють дегельмінтизацію хворих на параскароз коней? **9.** Назвіть збудників стронгілоїдозів та їх місце в систематиці. **10.** Розкажіть про цикл розвитку стронгілід коней. **11.** Як посмертно встановити діагноз на стронгілодози? **12.** Опишіть морфологію та цикл розвитку збудників габронемозу і драшпозу. Назвіть життєві методи діагностики цих хвороб. **13.** Як встановити діагноз на онхоцеркоз? **14.** Опишіть морфологію та цикл розвитку парафілярій. **15.** Наведіть основні клінічні ознаки парафіляріозу. **16.** Опишіть морфологію та цикл розвитку сетарій. **17.** Як встановити діагноз на стронгілоїдоз?

# 2.4 || ГЕЛЬМІНТОЗИ СВИНЕЙ

## ТРЕМАТОДОЗИ (TREMATODOSES)

### ФАСЦІОЛОПСОЗ (FASCIOLOPSOSIS)

Хвороба спричинюється трематодою *Fasciolopsis buski* з родини Fasciolidae. Характеризується розвитком запальних процесів у травному каналі.

**Збудник** — плоский гельмінт червоноувато-оранжевого кольору, язикоподібної форми, порівняно великих розмірів: 30 – 75 мм завдовжки, 8 – 20 мм за ширишки. Присоски знаходяться в передній частині тіла. Черевний присосок набагато більший за ротовий. Тіло зовні вкрите шипиками. Сім'яники гіллясті, розміщені в задній частині тіла.

Яйця паразита мають еліпсоподібну форму, великі розміри,  $(0,12...0,14) \times (0,07...0,09)$  мм. На одному з полюсів є ніжна кришечка. Оболонка тонка, світло-жовтого кольору. Незрілі.

**Цикл розвитку.** З фекаліями тварин яйця потрапляють у зовнішнє середовище (рис. 2.51). Подальший їх розвиток відбувається у водоймі. Через 12 – 15 діб за температури 28 – 35 °С при сонячному світлі з яєць вибулькуються мі-

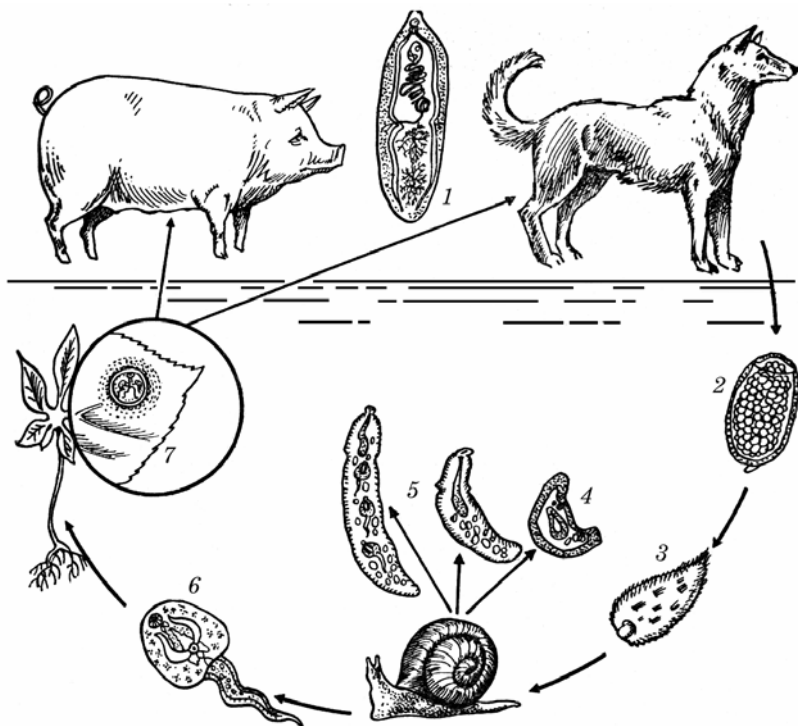


Рис. 2.51. Схема циклу розвитку збудника фасціолопсозу:

1 — статевозрілий паразит; 2 — яйце; 3 — мірацидій; 4 — спороциста; 5 — редія;  
6 — церкарій; 7 — адолескарій



рацидії розміром  $(0,1...0,16) \times (0,05...0,08)$  мм. Тіло мірацидіїв вкрите війками, найгустіше в передній частині. Залежно від температури води личинки активно плавають від 6 до 42 год. Далі паразит розвивається в організмі прісноводних молюсків родини Planorbidae. Під час зустрічі з проміжним хазяїном мірацидії активно проникають у його тіло, де проходять стадії спороцисти, редій і церкарійв упродовж 32 – 37 діб. Максимальна кількість церкарійв залишає тіло проміжного хазяїна в темряві за температури 25 – 33 °С. У воді вони енергійно плавають, через 6 – 7 год прикріплюються до водяних рослин, упродовж 25 – 90 хв інцистуються і перетворюються на адолескарійв. Останні за температури води 30 – 32 °С живуть понад 3 міс, а при 4 – 5 °С — 25 діб. На міліні під дією сонячних променів вони втрачають життєздатність через 10 хв. Зараження тварин відбувається при поїданні листя і стебел рослин, на яких знаходяться адолескарії. Статевої зрілості паразити досягають через 3 міс.

**Епізоотологічні дані.** Фасціолопсоз свиней дуже поширений в Індії, Таїланді, В'єтнамі, Камбоджі, Лаосі, Бангладеш, на островах Тихого океану. Крім свиней до збудника сприйнятливі собаки і люди. Джерелом інвазії є хворі свині. В деяких країнах зареєстровано природні осередки фасціолопсозу, носіями інвазії в яких є дикі свині. В Україні хвороба не трапляється.

**Патогенез та імунітет.** У статевозрілій стадії гельмінти локалізуються в шлунку й тонких кишках тварин. Іноді паразити проникають у товсті кишки, печінку та підшлункову залозу. У місцях локалізації вони травмують слизову оболонку, спричинюючи запальні процеси й утворення виразок, порушують процеси травлення, що призводить до посилення перистальтики кишок. Проникаючи в печінку та підшлункову залозу, паразити порушують їх нормальне функціонування.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Тварини пригнічені, апетит знижений. Спостерігають діарею, схуднення, живіт при пальпації болісний. Можуть бути набряки.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизова оболонка шлунка й тонких кишок катарально запалена, гіперемійована, з крапчастими крововиливами. В просвіті шлунка й кишок легко виявляють гельмінтів. Печінка збільшена, кров'яниста.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни. За життя тварин досліджують фекалії методом послідовного промивання, в яких виявляють характерні яйця збудника. Фасціолопсоз слід диференціювати від ехінохазмозу, трихуриду, еймеріозу, ізоспору, трихомонозу.

**Лікування** розроблено недостатньо. Для лікування хворих тварин з позитивними результатами випробувано *нітроксиніл* у дозі 10 мг/кг одноразово з кормом та препарати *фенбендазолу*.

**Профілактика та заходи боротьби.** У регіонах, неблагополучних щодо фасціолопсозу, потрібно практикувати стійлове утримання свиней або випасати їх на сухих підвищених пасовищах, напувати криничною чи артезіанською водою. Не слід згодовувати зелену масу рослин, скошених у заболочених місцях. Рекомендується здійснювати щоквартальну дегельмінтизацію тварин.

#### **ЕХІНОХАЗМОЗ (ECHINCHASMOSIS)**

Хвороба спричинюється трематодою *Echinochasmus perfoliatus*, яка належить до родини Echinostomatidae, і характеризується ураженням тонких кишок.

**Збудник** — дрібний паразит. Тіло сплюснене, витягнуте, 3 – 4 мм завдовжки. Ротовий присосок розвинений слабо і озброєний головним комірцем,

який має 24 шипики. Черевний присосок добре розвинений і знаходиться в передній третині тіла. Позаду нього розміщена коротка матка. Сім'яники знаходяться посередині.

**Цикл розвитку.** Відомо, що дефінітивними хазяями крім свиней є собаки, коти, лисиці й люди. В циклі розвитку збудника беруть участь проміжні (прісноводні молюски) і додаткові — прісноводні риби (щука, в'язь, карась та ін.) хазяї. Зараження свиней відбувається при згодовуванні їм сирої риби, інвазованої метацеркаріями.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена осередково в басейнах річок. Хворіють тварини впродовж усього року, однак максимум хворих виявляють із січня по березень, що, ймовірно, пов'язано зі згодовуванням свиням мертвої риби, яка задихнулася під час зимового льодоставу.

**Патогенез та імунітет.** Збудники паразитують у тонких кишках свиней. Присосками та гачками на адоральному диску вони травмують слизову оболонку, спричиняють її запалення, крововиливи, посилення перистальтики. Всмоктування продуктів запалення та життєдіяльності паразитів у кров зумовлює загальну інтоксикацію.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У хворих свиней спостерігають загальне пригнічення, зниження апетиту, відставання в рості та розвитку. Можливе підвищення температури тіла, прискорення пульсу й дихання, блювання, витікання слини з ротової порожнини. Живіт підтягнутий, при пальпації болісний. Тварини дугоподібно вигинають хребет.

**Патологоанатомічні зміни.** Спостерігають катарально-геморагічне запалення слизової оболонки тонких кишок з крапчастими та плямистими крововиливами.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін. Однак його обов'язково підтверджують виявленням статевозрілих паразитів при патологоанатомічному розтині трупів або яєць — при дослідженні фекалій методом послідовного промивання.

**Лікування** не розроблено, проте можуть виявитись ефективними препарати бензімідазолового ряду.

**Профілактика та заходи боротьби.** Рекомендується стійлове утримання свиней або випасання їх на територіях, віддалених від водойм. Не слід згодовувати свиням сиру рибу, уражену метацеркаріями гельмінтів.

## ЦЕСТОДОЗИ (CESTODOSES)

### ЦИСТИЦЕРКОЗ ЦЕЛЮЛОЗНИЙ (CYSTICERCOSIS CELLULOSIS)

Небезпечний антропозооноз, що спричинюється паразитуванням у серці та скелетних м'язах личинкової стадії *Cysticercus cellulosae* стьожкового гельмінта (свинячого ціп'яка) *Taenia solium*.

**Збудник.** *C. cellulosae* — прозорий пухирець еліпсоїдної форми, заповнений рідиною, розміром (6...20) × (5...10) мм. Має двохшарову оболонку. До внутрішнього шару прикріплений сколекс, що має таку саму будову, як і у статевозрілого паразита. Крізь оболонку сколекс просвічується у вигляді білої плями.

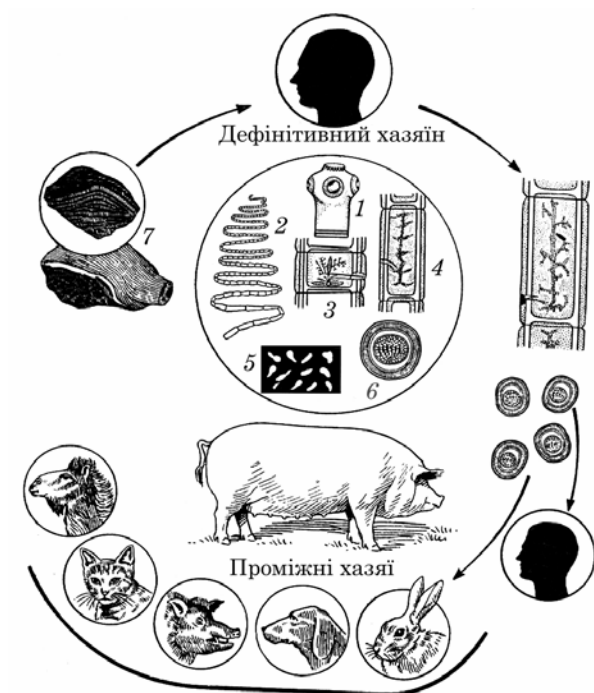
*Taenia solium* — цестода завдовжки до 3 м, однак іноді може досягати 6 – 8 м. Сколекс завширшки 0,6 – 1 мм, має чотири присоски, хоботок озброєний 22 – 32 гачками, розміщеними в два ряди. Стробіла ціп'яка налічує близько 900 члеників. У гермафродитних проглотидах яєчник трилопатекий, між пелюстками якого розміщується тільце Меліса. Чоловіча статева система складається з множинних сім'яників, сім'явиносних каналців, сім'япроводу, який закінчується цирусом і статевою бурсою. Зрілий членик ціп'яка заповнений маткою, яка містить до 40 тис. яєць і має 7 – 12 бічних відгалужень.

Яйця округлої форми, діаметром 0,04 мм, вкриті трьома товстими, радіально покресленими оболонками. В середині них міститься онкосфера з 3 – 6 гачками.

**Цикл розвитку.** Свинячий ціп'як розвивається за участю дефінітивного та проміжних хазяїв. Дефінітивним хазяїном є тільки людина, а проміжними —

свійські й дикі свині, ведмеді, верблюди, собаки, коти, зайці, кролі, а також людина (рис. 2.52).

З фекаліями хворої людини у зовнішнє середовище виділяються зрілі членики. Кутикула їх часто руйнується, звільняючи яйця, які розсіюються у зовнішньому середовищі й контамінують корми, підстилку, годівниці, предмети догляду. Для подальшого розвитку гельмінта яйця мають потрапити в організм проміжного хазяїна. Найчастіше цистицерками уражуються свині, оскільки вони мають схильність до копрофагії і поїдають фекалії людини разом з члениками цестоди. У кишках проміжного хазяїна кутикула члеників та оболонки яєць перетравлюються, онкосфери звільнюються, проникають у стінку кишок і лімфатичними та кровоносними судинами поширюються по всьому тілу, досягаючи місць локалізації (м'язи серця, посмуговані м'язи, мозок, очі та



**Рис. 2.52. Схема циклу розвитку свинячого ціп'яка:**

1 — сколекс тенії; 2 — стробіла; 3 — гермафродитний членик; 4 — зрілий членик; 5 — цистицерки; 6 — яйце; 7 — м'язи, уражені цистицерками

інші органи). Через 20 діб на внутрішній оболонці цистицерка розвиваються зародки сколекса, а через 40 – 50 діб на ньому з'являються присоски та гачки. Інвазійними цистицерки стають через 2,5 – 4 міс. В органах і тканинах проміжного хазяїна цистицерки живуть упродовж 3 – 6 років. З часом вони звальнюються і гинуть.

Зараження людини відбувається в разі вживання в їжу сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса, ураженого цистицерками (дегустація фаршу

на смак, холоднокопчені м'ясні вироби, сало з прошарком м'яса). Джерелом зараження людини може бути м'ясо дикого кабана, ведмедя, верблюда. В тонких кишках під дією жовчі та кишкового соку сколекс вивертається з пухирця, за допомогою гачків та присосків прикріплюється до слизової оболонки, і від шийки починається ріст члеників. Статевозрілої стадії паразит досягає через 2 – 3 міс. В організмі людини свинячий ціп'як живе понад 10 років, постійно виділяючи зрілі членики у зовнішнє середовище.

Людина, як проміжний хазяїн, заражається при заковтуванні яєць свинячого ціп'яка, наприклад при споживанні немитих овочів, фруктів, забрудненої води тощо. Інший шлях зараження людини — аутоінвазія, коли внаслідок антиперистальтики кишок (під час блювання) зрілі членики цестоди потрапляють у шлунок. Під дією шлункового соку вони перетравлюються, оболонка яєць руйнується, онкосфери за допомогою ембріональних гачків проникають крізь стінку кишок у кров і заносяться в органи й тканини. В організмі людини цистицерки локалізуються переважно в мозку, очах, підшкірній клітковині, спричиняючи тяжкі і часто невиліковні захворювання.

**Епізоотологічні дані.** Цистицеркоз свиней і теніоз людей дуже поширені в багатьох країнах Африки, Азії, Латинської Америки, Європи. Ураженість свиней личинками цестоди досягає в окремих місцевостях 80 %.

Джерелом інвазії для свиней є хвора людина, яка роками виділяє у навколишнє середовище членики ціп'яка. Поширенню хвороби серед свиней сприяє утримування їх у сільській місцевості в загонах, дворах, коли вони мають доступ до необлаштованих убиралень. Яйця гельмінта досить стійкі проти несприятливих чинників зовнішнього середовища. Критичними температурами для них є  $+80$  і  $-70$  °C. У рідкому гною вони зберігаються 71 добу, у сні — 2 міс. Цистицерки швидко гинуть за температури  $+50$  °C, а при  $+10...15$  °C втрачають життєздатність через 1 міс. У сольовому розсолі вони гинуть лише через 2 тижні.

**Патогенез та імунітет.** Найбільш виражена патогенна дія цистицерків виявляється в період їх міграції. Онкосфери травмують слизову оболонку кишок і дрібні кровоносні капіляри, спричиняючи крововиливи та запальні процеси. Вони інокують патогенну мікрофлору, що ускладнює патологічний процес. Продукти метаболізму, а також продукти розпаду загиблих личинок чинять алергічний і токсичний вплив на весь організм. У м'язах цистицерки стискають тканини і зумовлюють запальний процес, що призводить до скупчення фібробластів, гістіоцитів, лімфоцитів, еозинофілів. Утворюється сполучнотканинна капсула. В подальшому вона просочується солями кальцію, сколекс гине, а рідина в пухирці замінюється мінеральними солями.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** За звичайних умов цистицеркоз свиней має субклінічний чи безсимптомний перебіг. В експерименті місячним поросяткам згодовували по 1 тис. яєць *T. solium* і наприкінці другої доби спостерігали загальне пригнічення, зниження апетиту, пронос, підвищення чутливості шкіри. На 8-му добу з'явилися блювання, пронос із кров'ю, спрага, болісність скелетних м'язів. Температура тіла підвищувалась до  $40,6$  °C, прискорювались пульс і дихання. На 15 – 17-ту добу з початку інвазії клінічні ознаки поступово зникали, однак у крові зменшувалась кількість еритроцитів, рівень загального білка, збільшувалась кількість лейкоцитів та еозинофілів. Якщо врахувати, що в одному зрілому членику *T. solium* міститься до 40 тис. яєць, то

великі дози зараження і клінічний прояв хвороби за звичайних умов утримання тварин цілком реальні.

**Патологоанатомічні зміни.** У разі невисокої інтенсивності інвазії патологоанатомічні зміни не виявляються. При досить значній інвазії цистицерками відмічають переродження і водянистість м'язової тканини, розростання сполучної тканини на місці атрофованих м'язових волокон.

**Діагностика.** Зажиттєву діагностику целюлозного цистицеркозу у свиней не розроблено. Імунобіологічні методи, хоча й дають обнадійливі результати, однак поки що не набули широкого практичного застосування. Цистицеркоз діагностують під час проведення ветеринарно-санітарної експертизи туш. Досліджують жувальні м'язи, серце, язик.

Застосовують люмінесцентний метод. Живі цистицерки в м'язах мають властивість під дією ультрафіолетового випромінювання світитися рожево-червоним кольором.

**Лікування** розроблено недостатньо. Обнадійливі результати одержано при парентеральному застосуванні розчинів *празиквантелу* в дозі 10 мг/кг маси тіла щодня впродовж 7 днів. Проте економічна доцільність такого лікування не виправдана.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики целюлозного цистицеркозу у свиней потрібна обов'язкова ветеринарно-санітарна експертиза всіх свинячих туш на забійних пунктах; заборона подвірного забою тварин та продаж м'яса і м'ясних продуктів без ветеринарного нагляду на несанкціонованих ринках; утилізація туш із субпродуктами в разі виявлення більш як чотирьох цистицерків у м'язах; обов'язкова ветеринарно-санітарна експертиза туш диких кабанів, ведмедів, зайців, верблюдів; пропаганда ветеринарних знань серед населення; плановий медогляд працівників тваринницьких ферм з проведенням копроскопічних досліджень; заборона використання фекалій людей для удобрення присадибних ділянок і полів; обладнання на фермах убиралень, недоступних для тварин. У західноєвропейських країнах практикують вакцинацію свиней.

#### **ЦИСТИЦЕРКОЗ ТЕНУІКОЛЬНИЙ (CYSTICERCOSIS TAENUICOLLIS)**

Хвороба спричинюється личинковою стадією стьожкового черв'яка *Taenia hydatigena* і характеризується ураженням сальника, брижі, печінки, плеври, діафрагми та серозних покривів інших органів свиней.

Хворіють також вівці, кози, велика рогата худоба,

дикі травоядні та всеїдні тварини, іноді люди.

**Збудник.** *Cysticercus taenuicollis* — тонкостінний міхур овальної форми завбільшки з куряче яйце, що містить прозору рідину і один сколекс. До сальника, очеревини чи паренхіматозних органів цистицерк прикріплюється за допомогою довгої шийки, тому його називають «тонкошийним».

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Дефінітивні хазяї — м'ясоїдні тварини (собака, вовк, шакал, лисиця, соболь, ласка), з фекаліями останніх у зовнішнє середовище виділяються зрілі членики або яйця паразита. Зараження свиней відбувається при їх заковтуванні з кормом чи водою. Онкосфери крізь стінку кишок потрапляють у кров і через систему ворітної вени — в печінку, де формуються личинки сигароподібної форми. Через 2 – 3 тижні вони пробуравлюють строму печінки, виходять у черевну порожнину, прикріплюються до сальника чи брижі і починають рости. Інвазійної стадії паразити досягають через 35 – 65 діб.

**Епізоотологічні дані.** Цистицеркоз тенуїкольний — досить поширена хвороба серед свиней на території України. Цьому сприяють такі чинники: велика кількість собак у сільській місцевості, бездоглядне їх утримання, внаслідок чого в пошуках їжі вони можуть поїдати трупи тварин; подвірний забій свиней, за якого уражені внутрішні органи часто викидаються і поїдаються собаками; несвоєчасна утилізація трупів і відходів забою, до яких мають доступ м'ясоїдні тварини; висока стійкість яєць у зовнішньому середовищі.

**Патогенез та імунітет.** При тенуїкольному цистицеркозі в першу чергу вражена механічна дія, викликана мігруючими личинками, які травмують паренхіму печінки, кровоносні судини, жовчні ходи. Це призводить до розвитку запальних процесів, крововиливів, а іноді й кровотеч. Гіперферментативна активність личинок у період міграції, всмоктування в кров їх метаболітів та продуктів некротичних осередків зумовлює алергічну реакцію та загальну інтоксикацію організму. Має місце також інокуляторний вплив личинок цестоди.

Імунітет вивчено недостатньо. Відомо, що при повторному зараженні тварин клінічна картина хвороби стерта і цистицерки не приживаються.

**Клінічні ознаки.** Залежно від інтенсивності інвазії, віку та загального стану організму тварини перебіг хвороби може бути гострий і хронічний. Гостра форма зумовлена міграцією молодих цистицерків через паренхіму печінки та виходом їх у черевну порожнину. Спостерігають загальне пригнічення, зниження апетиту, спрагу, підвищення температури тіла до 41 °C і вище, прискорення пульсу й дихання. На 6 – 7-му добу після зараження настає різке погіршення загального стану свиней, шкіра блідне, еластичність її знижується, слизові оболонки стають анемічними, з жовтяничним відтінком. У крові значно знижується кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, з'являється лейкоцитоз, нейтрофіліоз зі зміщенням ядра вліво. Гострий перебіг триває 9 – 10 діб і свині або гинуть, або хвороба переходить у хронічну форму. При цьому тварини погано відгодовуються, відстають у рості та розвитку.

**Патологоанатомічні зміни.** При гострому перебігу хвороби найхарактерніші зміни спостерігаються в печінці. Вона збільшена, вишнево-глинистого кольору, поверхня її шорстка, вкрита фібринозним нашаруванням, паренхіма ламка. Під капсулою виявляють звивисті ходи темно-вишневого кольору з цистицерками всередині. В багатьох місцях капсула пробуравлена личинками. Загибель тварин настає внаслідок внутрішньочеревної кровотечі. При хронічному перебігу на брижі та сальнику знаходять цистицерків різних розмірів.

**Діагностика.** Зажиттєву діагностику не розроблено. Рекомендується використання алергічної реакції, однак у виробничих умовах вона не знайшла широкого застосування. Враховують епізоотологічні дані та клінічні ознаки хвороби. Точний діагноз встановлюють посмертно при виявленні цистицерків на брижі, сальнику та в паренхіматозних органах. Тенуїкольних цистицерків диференціюють від ехінококів, у яких стінка міхура непрозора.

**Лікування.** Для лікування свиней рекомендується *празиквантел* — індивідуально з кормом у дозі 50 мг/кг щодня впродовж 5 днів або по 10 мг/кг — 14 днів. Задовільний результат можна отримати при застосуванні *мебендазолу* в дозі 25 мг/кг упродовж 5 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Для запобігання захворюванню не рекомендується допускати безпритульних собак на території тваринницьких

ферм. Для годівлі свиней слід використовувати корм після термічної обробки. Потрібно проводити роз'яснювальну роботу серед населення.

## **ЕХІНОКОКОЗ (ECHINOCOCCOSIS)**

Хвороба спричинюється личинками цестоди *Echinococcus granulosus*, характеризується ураженням печінки, легень, селезінки, нирок, серця, рідше —

інших органів.

**Збудник.** *E. granulosus* — личинкова стадія гельмінта, що уражує внутрішні органи свиней, а також свійських і диких жуйних тварин та людей. Має таку саму будову, як і ехінокок у жуйних тварин.

**Цикл розвитку.** Зараження свиней відбувається при заковтуванні з кормом чи водою яєць або члеників статевозрілого паразита. В травному каналі оболонки яєць руйнуються, а онкосфери за допомогою ембріональних гачків проникають у товщу кишкової стінки, кровоносні судини і заносяться в печінку. В останній більша частина зародків затримується, і з них формуються ехінококові міхури. Ті ж, що пройшли порталний круг кровообігу, через праву половину серця потрапляють у легені, де значна частина їх затримується. Якщо онкосфери проникають крізь капілярну сітку легень, вони потрапляють у ліве серце, аорту, заносяться в будь-який орган, де перетворюються на ехінококів. Міхури ростуть повільно і в організмі свиней досягають інвазійної стадії через 11 – 12 міс.

**Епізоотологічні дані.** Ехінококоз свиней досить поширений в усіх областях України. Основним джерелом інвазії є безпритульні, службові та сторожові собаки, заражені статевозрілими ехінококами. Чинники передавання збудника — трава, сіно, вода та концентровані корми. В трупах ехінококові міхури зберігають інвазійність упродовж 3 – 4 тижнів.

**Патогенез та імунітет.** Ехінококовий міхур, розвиваючись переважно в паренхіматозних органах (печінці, легенях), спричинює своїм тиском атрофію тканин і порушує їх діяльність. У разі наявності значної кількості міхурів уражений ними орган може повністю атрофуватись, що призводить до смерті тварини. Крім того, токсини, потрапляючи в кров з рідини міхурів, зумовлюють інтоксикацію та алергічні реакції.

Імунітет при ехінококозі виражений слабо.

**Клінічні ознаки.** При спонтанному зараженні перебіг хвороби у свиней переважно безсимптомний. При експериментальному зараженні на 3 – 4-ту добу у деяких тварин спостерігаються пронос, посилення перистальтики, підвищення температури тіла на 0,5 – 1 °С. У подальшому за незадовільних умов годівлі й утримання спостерігають загальне пригнічення, залежування, анемію, болісність черевної стінки в ділянці правого підребер'я.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Можливий перитоніт, хронічний катаральний гастроентерит. Печінка при інтенсивному ураженні різко збільшена, строма атрофована і замінена сполучною тканиною (див. вкл., рис. 22).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни. За життя тварин застосовують алергічну пробу з використанням свіжої рідини з міхура, ефективність якої близько 95%. Застосовують також серологічну діагностику.

**Лікування** розроблено недостатньо. В деяких західноєвропейських країнах застосовують *фенбендазол* у дозі 20 мг/кг упродовж 5 днів.

**Профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при ехінококозі жуйних тварин.

## HEMATODOЗИ (NEMATODOSES)

### АСКАРОЗ (ASCAROSIS)

Хвороба спричинюється гельмінтом *Ascaris suum* з родини *Ascaridae*, підряду *Ascaridata* і характеризується виснаженням, прогресуючим схудненням, ознаками бронхопневмонії, проносом, нервовими розладами.

**Збудник.** *A. suum* — порівняно велика нематода веретеноподібної форми, рожевувато-білого кольору. Самці завдовжки 12 – 25 см, самки — 20 – 35 см. Кутикула покреслена в поперечному й поздовжньому напрямках неглибокими борозенками. Ротовий отвір оточений трьома губами (рис. 2.53), озброєними зубчиками по краях. У самців є дві короткі (1,5 – 2 мм завдовжки) однакові спікули (рис. 2.54).

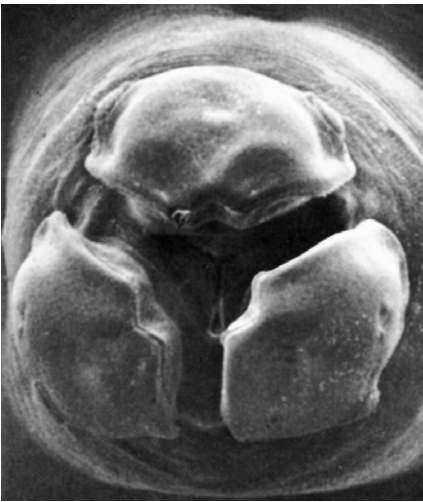


Рис. 2.53. Головний кінець *Ascaris suum*



Рис. 2.54. Хвостовий кінець самця *Ascaris suum*

Самка збудника виділяє яйця сірого кольору, середніх розмірів (0,05 – 0,087 мм завдовжки і 0,04 – 0,05 мм завширшки). В кишках свиней вони просочуються пігментами фекалій і набувають темно-коричневого кольору. Яйця овальної форми, не зрілі, вкриті товстою шкаралупою, що складається з чотирьох оболонок. Зовнішня оболонка горбиста.

**Цикл розвитку.** Після запліднення самки відкладають у просвіт кишок 100 – 200 тис. яєць за добу, які перемішуються з фекаліями і виділяються у зовнішнє середовище, забруднюючи свинарники, вигульні майданчики, пасовища. Свіжовиділені яйця паразита не інвазійні і містять зародок на стадії одного чи кількох бластомерів. У зовнішньому середовищі за доступу кисню, вологи й за температури від + 18 до 38 °С вони дозрівають упродовж 15 – 30 діб. Свині заражаються при заковтуванні з кормом інвазійних яєць. У тонких кишках з них виходять личинки, активно проникають у кровоносні судини і течією крові заносяться у порталну систему печінки. Під час міграції вони линяють і дещо збільшуються в розмірах. Через кровоносну систему печінки личинки заносяться в праву половину серця, а звідти рухаються по легеневій



артерії до капілярів легень. Далі вони проникають у легеневі альвеоли, потім бронхіоли, бронхи, трахею, зі слизом під час кашлю — в ротову порожнину і заковтуються. Паразитують збудники у тонких кишках. Розвиток гельмінта з моменту зараження до статевозрілої стадії триває 1,5 – 3 міс. Тривалість їх життя — 5 – 7 міс.

**Епізоотологічні дані.** Аскароз — один із найпоширеніших гельмінтозів свиней. Джерелом інвазії є хворі поросята та підсвинки, а також дорослі свині-гельмінтоносії. Первинне зараження поросят відбувається в підсисний період через забруднене вим'я свиноматки і вже в 1,5-місячному віці в їхніх фекаліях виявляють яйця паразитів. Зараження поросят частіше відбувається в стійловий період у свинарниках з дерев'яною підлогою і рідше на пасовищах. Найвища екстенсивність та інтенсивність інвазії у тварин 2 – 4-місячного віку, менша — у свиней на відгодівлі і ще менша — у дорослих. Дощові черв'яки є резервуаром, оскільки в їх організмі накопичується значна кількість личинок нематоди. Тому свині можуть заражатися на вигулах і пасовищах, поїдаючи безхребетних. Деяку роль у механічному поширенні паразитів відіграють комахи, особливо мухи, які переносять яйця гельмінтів на своїх лапках.

Яйця досить стійкі до умов зовнішнього середовища та дії хімічних речовин. Так, в умовах свиноферм вони не втрачають життєздатності до 5 років, на глибині орного шару ґрунту за сприятливих умов зберігаються до 2,5 року. Короткочасна дія 3 – 5%-х розчинів формаліну не гальмує розвиток зародка і не вбиває його. При експозиції в 4 – 5%-му розчині їдкого калі чи натру впродовж 24 діб гине тільки до 45 % зародків усередині яєць.

**Патогенез та імунітет.** Патогенність збудника змінюється залежно від стадії його розвитку та інтенсивності інвазії. Личинки небезпечніші, ніж дорослі паразити. Патогенна дія в період міграції личинок складається з трьох чинників: механічного, алергічного, інокуляторного.

Після виходу з оболонок яйця личинки проникають у стінку кишок, травмують їх слизову оболонку і тим самим відкривають ворота для бактерій та вірусів. Потрапляючи з течією крові в печінку, вони застряють у кровоносних капілярах і стають причиною крововиливів, а також некрозу та дегенерації печінкових часточок. Рухаючись із легеневої капілярної сітки в альвеоли, личинки розривають судини, внаслідок чого легені в перші дні після зараження мають плямистий вигляд з численними крововиливами. Локалізація в них паразитів супроводжується явищами пневмонії, що часто закінчується летально.

Міграція личинок нематоди триває 2 – 3 тижні. В цей період часто спостерігають явища алергічної природи: шкірні висипання, еозинофільні інфільтрати в легенях, задишку, блювання. Сенсibilізація організму відбувається за рахунок продуктів обміну та розпаду личинок. Тяжче інвазію переносять поросята, що перебувають у стані гіповітамінозу і особливо при нестачі вітаміну А.

Патогенна дія в період розвитку збудника в кишках виражена значно слабше. Відмічають випадки проникнення паразитів з кишок у великі жовчні ходи печінки, в протоку підшлункової залози, що спричинює різноманітні патологічні процеси в органах. У статевозрілій стадії паразити можуть спричинювати закупорювання кишок, а іноді й розрив їхньої стінки, пригнічують кишкову та панкреатичну секрецію. Вони зумовлюють також запалення слизової оболонки кишок, атрофію ворсинок.

Свині, що переохворіли на аскароз, набувають імунітету. Він спрямований головним чином проти личинок. Організм свиней реагує на подразнення посиленням реактивності, що супроводжується виробленням антитіл та інших

захисних пристосувань. У крові поросят антитіла виявляються реакцією преципітації через 5 – 10 діб після зараження. Найвища їх концентрація спостерігається на 20 – 30-ту добу, а через 90 – 100 діб вони зникають.

**Клінічні ознаки.** Клінічний прояв аскарозу умовно поділяють на дві фази: *легеневу*, що пов'язана з міграцією личинок і відповідає гострому перебігу хвороби і кишкову — паразитування статевозрілої стадії в кишках.

На 6 – 7-му добу після зараження з'являються кашель, хрипи, утруднене й прискорене дихання, блювання. У більшості тварин підвищується температура тіла, поросята відмовляються від корму, лежать, зариваються в підстилку. Можуть бути нервові напади. На шкірі з'являються висипання, кропивниця, папули, що через 5 – 6 діб перетворюються на струпи. Нерідко поросята гинуть. Одуження настає поступово і триває 2 – 3 тижні.

Прояви *кишкової* форми аскарозу невиразні. Більшість уражених підсвинків недорозвинені, погано ростуть. У них порушується функція травного каналу, буває пронос, блювання, апетит знижений і мінливий, у деяких тварин розвивається рахіт. М'ясо від таких свиней низької якості.

У дорослих свиней аскароз клінічно не проявляється. Вони можуть бути носіями збудника інвазії.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів поросят, що загинули в гострий період інвазії, основні зміни виявляють у печінці та легенях. Печінка повнокровна. Її поверхня вкрита численними білуватими осередками діаметром 1–5 мм, що надають їй білоплямистого вигляду. За результатами гістологічних досліджень процес у печінці характеризують як гострий інтерстиціальний еозинофільний гепатит. У перші дні після зараження легені набувають плямистого вигляду, помітні крововиливи. Пізніше вони стають темно-червоними.

При кишковій формі відмічають катаральне запалення слизової оболонки тонких кишок, атрофію ворсинок, скупчення в кишках значної кількості гельмінтів, що можуть спричинити непрохідність і навіть їх розрив.

**Діагностика.** Діагноз установлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін. Зажиттєва діагностика легеневої форми аскарозу складна, оскільки паразити не досягли статевої зрілості й не виділяють яйця. Запропоновано алергічний метод, пов'язаний з внутрішньошкірним введенням антигену, отриманого зі збудників. Однак цей метод не знайшов широкого застосування в практичній ветеринарії. Можна досліджувати тонко подрібнені легені, взяті від трупа загиблої чи забитої тварини за методом Бермана, з метою виявлення личинок збудника. Діагностика кишкової форми аскарозу не становить труднощів. Досліджують фекалії за методом Фюллеборна і виявляють характерні яйця гельмінтів.

**Лікування.** Високоєфективними є переважна більшість препаратів групи бензімідазолів: *альбендазол* задають індивідуально або груповим методом у дозі 7,5 – 10 мг/кг одноразово. Препарат діє як на статевозрілі форми, так і на мігруючих личинок; *камбендазол* — у дозі 20 мг/кг одноразово; *мебендазол* призначають одноразово індивідуально і груповим методом у дозі 20 мг/кг; *фенбендазол* дають індивідуально і груповим методом у дозі 15 мг/кг щодня впродовж 5 днів.

*Фебантел* застосовують орально в дозі 7,5 мг/кг упродовж 2 днів. *Левамізол* застосовують у вигляді розчину для ін'єкцій у дозі 7,5 мг/кг одноразово. Препарат слід обережно застосовувати для поросят, оскільки можливі ускладнення у вигляді збудження, тремору, проносу, гіперсалівації, блювання, задишки. У разі їх виникнення рекомендується застосовувати атропін.

Препарати групи *макроциклічних лактонів* у вигляді 1%-х розчинів вводять підшкірно в дозі 1 мл на 33 кг маси тіла одноразово або задають з кормом у вигляді порошків типу івомек 0,6% премікс.

Препарати *піперазину (адипінат, гексагідрат, дигідрохлорид, дитіокарбамат, моногідрохлорид, сульфат, фосфат, цитрат)* призначають груповим методом після голодної дієти в суміші з половинною кількістю корму в дозах: поросят масою до 50 кг — 0,3 г/кг, свиням масою понад 50 кг — 15 г на тварину. Препарат дають двічі (вранці та ввечері). Поросят зі зниженим апетитом дегельмінтизують невеликими групами. Слід мати на увазі, що піперазин не діє на мігруючих личинок.

**Профілактика та заходи боротьби.** Заходи профілактики аскарозу на фермі слід розпочинати з оптимізації умов утримання та годівлі свиней і особливо поросят. Приміщення для тварин слід постійно підтримувати в належному санітарному стані, регулярно прибирати фекалії, підлога має бути з твердим покриттям. Важливо впорядкувати водопій. Напувати свиней потрібно водою з артезіанських свердловин чи криниць.

У неблагополучних щодо аскарозу господарствах проводять профілактичні та преімагінальні дегельмінтизації переважно препаратами *фенбендазолу*. Свиноматок дегельмінтизують за місяць до опоросу, поросят — улітку вперше у віці 33 – 40 днів; вдруге — 50 – 55 днів; втретє — 90 днів; узимку — вперше у віці 50 – 55 днів; вдруге — 90 днів. У відгодівельних групах проводять гельмінтокопроскопічні дослідження і в разі потреби тварин дегельмінтизують.

Одним із важливих заходів профілактики аскарозу є дезінвазія об'єктів навколишнього середовища. Для знищення яєць гельмінтів та їхніх личинок у приміщеннях використовують 5%-й гарячий (70 – 80 °C) розчин їдкого натру чи калі з розрахунку 0,5 л на 1 м<sup>2</sup> при дворазовій обробці через 1 год та експозиції не менш як 6 год; 10%-й гарячий розчин ксилонафту при дворазовій обробці через 30 хв і експозиції 3 год; 3%-й розчин йоду хлориду за температури 15 – 18 °C з витратою 1 л розчину на 1 м<sup>2</sup> площі.

### ТРИХУРОЗ (TRICHUROSIS)

Хвороба спричинюється нематодою *Trichuris suis* родини Trichuridae, підряду Trichurata. Паразити локалізуються в товстих кишках і спричинюють розлад травлення, зниження апетиту, схуднення, болючість черевної стінки.

**Збудник.** *T. suis* — свинячий волосоголовець, який дістав таку назву через свій головний кінець — тонкий, ниткоподібний, у 2,5 раза довший за хвостовий. Останній — товстий і короткий. Самець завдовжки від 23 до 51 мм, кутикула покреслена численними поперечними борозенками. Хвостовий кінець закручений у вигляді спіралі. Є одна спікула шаблеподібної форми, яку оточує спікулярна піхва, вкрита шипиками. Самка завдовжки від 39 до 53 мм. На межі переходу тонкого відділу в товстий відкривається вульва, стінки якої (а також стінки піхви) вкриті шипиками. Хвостовий кінець самки закінчується тупо.

Яйця дрібні, (0,05...0,06) × (0,02...0,03) мм, бочкоподібної форми, з прозорими пробками на полюсах, вкриті гладенькою, досить товстою оболонкою жовтого кольору, незрілі.

**Цикл розвитку.** Збудник — геогельмінт. З фекаліями тварин у зовнішнє середовище виділяються яйця. У свинарниках вони дозрівають за 28 – 33 доби. В лабораторних умовах утворення інвазійної личинки закінчується за температури + 28...30 °C на 21-шу, при + 34...36,5 °C — на 16-ту добу. Свині заражаються аліментарно при заковтуванні з кормом чи водою інвазійних яєць. Личинки вилуплюються з оболонок і через 20 год після зараження досягають

сліпої кишки, а через 48 год їх виявляють уже фіксованими до слизової оболонки. Статева зрілість паразитів настає на 40 – 45-ту добу після зараження. В організмі свиней паразити живуть 77 – 114 діб.

**Епізоотологічні дані.** Трихуроз — інвазія поросят переважно 2 – 4-місячного віку та підсвинків. Свині віком понад один рік уражуються рідко. Захворювання поширене в багатьох країнах світу. Джерелом інвазії є хворі підсвинки та свиноматки-гельмінтоносії. Інвазія поширюється по території свинарників і вигульних двориків механічно через предмети догляду, птахів, мух, жуків, дощових черв'яків, обслуговуючий персонал. Поросята заражаються з перших днів життя при облизуванні навколишніх предметів, через соски свиноматок, забруднені інвазійними яйцями. Виникненню та поширенню хвороби сприяє недотримання гігієнічних правил утримання й годівлі тварин.

Яйця волосоголовців стійкі до дії дезінфектантів у загальноприйнятих концентраціях. Влітку під прямими сонячними променями на території свинарника вони гинуть через 5 – 7 діб. Сеча свиней гальмує розвиток личинок усередині яєць. При біотермічному знезараженні гною в літньо-осінній період вони гинуть упродовж 1 – 2 діб.

**Патогенез та імунітет.** Патогенна дія паразитів проявляється насамперед механічним впливом. Глибоко занурюючись тонким головним кінцем у слизову оболонку кишок, часто прошиваючи її, збудники досягають підслизового й м'язового шарів, спричинюючи при цьому капілярну кровотечу. В зв'язку з цим у фекаліях часто виявляють сліди крові. Порушуючи цілісність кишкової стінки, волосоголовці створюють сприятливі умови для проникнення секундарної інфекції. Крім того, вони виділяють токсини, що всмоктуються в кров і зумовлюють загальну інтоксикацію організму. Все це призводить до розладу травлення та посилення перистальтики кишок.

Імунітет вивчений недостатньо. Проте оскільки у дорослих тварин перебіг хвороби субклінічний, можна передбачити, що формується віковий імунітет.

**Клінічні ознаки.** Клінічний прояв хвороби залежить від інтенсивності інвазії, віку тварин, їх загального стану. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігають пригнічення, слабкість, прогресуюче схуднення, короткочасне підвищення температури тіла, іноді періодичні судоми, прискорення пульсу, важке дихання, пронос, фекалії з домішками крові. Хворі поросята лежать, зарившись у підстилку. Щетина скуповджена. Черевна стінка болісна. Апетит спотворений. Можуть бути манежні рухи. Деякі тварини набувають пози сидячого собаки відразу після приймання корму.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизова оболонка товстих кишок потовщена, гіперемійована, набрякла. На місці прикріплення волосоголовців виявляють крововиливи, виразки, осередки некрозу. Печінка збільшена, кров'яниста. Легені в стані набряку. Серце розширене, його м'язи в'ялі (див. вкл., рис. 23).

**Діагностика.** Діагноз установлюють комплексно, аналізуючи клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни та результати дослідження фекалій свиней за методами Фюллеборна, Щербовича, а також Котельникова і Хренова з аміачною селітрою. Посмертно здійснюють гельмінтологічний розтин товстих кишок, де, особливо на слизовій оболонці сліпої кишки, виявляють гельмінтів.

**Лікування.** Оскільки волосоголовці приймають їжу не постійно і міцно фіксуються на слизовій оболонці, одноразове введення препаратів не завжди ефективне. Дегельмінтизацію проводять упродовж кількох днів. Для цього використовують *фенбендазол* у дозі 10 – 20 мг/кг щодня впродовж 6 днів; *фе-*

*бантел* — 5 мг/кг 5 днів; *флюбендазол* — 7,5 мг/кг щодня 7 – 10 днів; *альбендазол* — 5 мг/кг упродовж 7 днів; *левамізол* — 5 мг/кг упродовж 5 днів.

**Профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при аскарозі свиней.

Хвороба спричинюється нематодою *Trichinella spiralis* з родини Trichinellidae, підряду Trichurata. Досить небезпечний зооантропоноз. Збудники в статевозрілій стадії паразитують у тонких кишках, а личинки — під сарколемою м'язових волокон посмугованих м'язів.

### ТРИХІНЕЛЬОЗ (TRICHINELLOSIS)

**Збудник.** Гельмінти дрібних розмірів. Самці завдовжки 1,2 – 1,6 мм, спікул не мають. Довжина незаплідненої самки становить 1,5 – 1,8 мм, заплідненої — до 4,8 мм. Статевий отвір розміщений у неї на черевній поверхні передньої частини тіла. Кутикула паразитичних червів тонко поперечнопокреслена. Самки живородні. Личинки завдовжки 0,1 мм. На головному кінці статевозрілих збудників та їхніх личинок є хітиновий стилет, за допомогою якого вони проникають крізь кишкову стінку.

**Цикл розвитку.** Особливістю розвитку трихінел, на відміну від інших гельмінтів, є те, що один і той самий організм виконує роль спочатку дефінітивного, а потім проміжного хазяїна.

Зараження тварин і людини збудником трихінельозу відбувається в разі поїдання м'яса, інвазованого личинками паразита. Після перетравлювання м'язів вони звільняються від капсули і проникають у товщу стінки тонких кишок. Через 2 – 3 доби досягають статевої зрілості. Самці після запліднення самок гинуть. З 4 – 8-ї доби з моменту зараження самки починають народжувати личинок. Тривалість життя статевозрілих трихінел у кишках залежить від віку хазяїна, інтенсивності інвазії та інших чинників. Паразити живуть довше у разі високої інтенсивності інвазії, у молодих тварин. Самки паразитують 6 – 8 тижнів і народжують близько 2000 личинок. Останні активно проникають у лімфатичні та кровоносні судини і мігрують у серце, мозок, печінку, нирки. Проте подальший їх розвиток відбувається тільки під сарколемою посмугованих м'язових волокон. Тут вони інтенсивно ростуть, на 17-ту добу набувають S-подібної форми, а після 21-ї доби скручуються в спіраль (див. вкл., рис. 24). Через 30 – 36 діб з моменту зараження навколо личинок утворюються капсули. В цей період ріст м'язових трихінел припиняється і вони залишаються інвазійними впродовж 27 років. Через 5 – 6 міс капсули личинок починають просочуватись солями кальцію, фосфору. Іноді процес звалнення відбувається досить інтенсивно і призводить до загибелі паразитів.

**Епізоотологічні дані.** Трихінельоз тварин — поширена осередкова інвазія. Найчастіше хворіють свині, собаки, коти, вовки, лисиці, ведмеді, дикі кабани, гризуни. Зараження відбувається при поїданні продуктів забою, уражених трихінелами трупів гризунів чи м'ясоїдних тварин. Поширенню інвазії сприяють неконтрольований подвірний забій свиней, використання м'яса диких тварин (кабанів, ведмедів) без проведення досліджень на наявність личинок трихінел. Масове зараження свиней можливе при згодовуванні їм тушок хутових звірів у звірогосподарствах.

Кишкові трихінели нестійкі в умовах зовнішнього середовища. Вони швидко гинуть при охолодженні до – 4 °С. Не витримують високих температур і висушування. М'язові інкапсульовані трихінели набувають високої стійкості до несприятливих чинників. У гниючих трупах зберігаються до 4 міс. Звичайне соління м'яса і наступне його холодне копчення не вбиває всіх личинок. Повне знезараження можливе в разі доведення температури всередині

шматка м'яса до + 70 °С і вище. Для знищення паразитів у свинячих тушах їх потрібно витримати в холодильних камерах за температури – 15...–17 °С впродовж 30 діб. Температура – 37 °С вбиває збудників за 2 хв.

**Патогенез та імунітет.** Статевозрілі самки травмують слизову оболонку тонких кишок, спричинюють некроз ворсинок. Продукти їхньої життєдіяльності зумовлюють появу токсичних та алергічних реакцій. У процесі міграції личинки травмують кровоносні судини й периваскулярні тканини. Вони є причиною виникнення крововиливів, набряків, розвитку тромбозів. У посмугованих м'язах збудники розривають міофібрили і стають причиною генералізованого міозиту.

Імунітет вивчений недостатньо. В організмі хворих тварин з'являються специфічні антитіла. На цій основі запропоновано імунологічні методи для захиттєвої діагностики трихінельозу.

**Клінічні ознаки.** В разі спонтанного зараження ознаки хвороби спостерігаються тільки при інтенсивній інвазії, що трапляється порівняно рідко. Перші клінічні ознаки збігаються з масовим проникненням гельмінтів у стінку кишок і виявляються через 3 – 4 доби після зараження тварин. Вони стають пригніченими, відмовляються від корму, здебільшого лежать. З'являється діарея, фекалії рідкі, сморідні. Спостерігають судоми, блювання, свербіж шкіри, набряки голови й кінцівок. Хвороба триває 1 – 1,5 міс і після того, як личинки інкапсулюються в м'язах, тварини поступово видужують. При значному ураженні вони гинуть через 12 – 15 діб з явищами кахексії.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Кров згортається погано. На поверхні ворсинок і особливо в стромі тонких кишок спостерігають стрічкові крововиливи, десквамацію епітелію, місцями повне його руйнування. В печінці та нирках — крововиливи й жирове їх переродження; набряк легенів.

**Діагностика.** За життя тварин проводять імунологічні реакції (преципітації, зв'язування комплементу, шкірну алергічну), які дають змогу виявити антитіла з 3 – 4-го тижня після зараження. Найперспективнішою є імуноферментна реакція. Іноді застосовують метод біопсії шматочків м'язів.

Посмертну діагностику здійснюють методами трихінелоскопії та перетравлення м'язів у штучному шлунковому соку. Для дослідження на трихінельоз беруть м'язи обох ніжок діафрагми (по 80 г) у місці їх переходу в сухожилки. Можна використовувати й інші посмуговані м'язи (жувальні, стравоходу, міжреброві). Досить поширений метод трихінелоскопії. З кожної проби зігнутими ножицями роблять по 24 зрізи завбільшки з вівсяне зерно. Вміщують їх на компресорій і розчавлюють за допомогою гвинтів до такої міри, щоб крізь них можна було читати газетний шрифт. Виготовлений у такий спосіб препарат ретельно досліджують під трихінелоскопом або за малого збільшення мікроскопа. Цей метод дає можливість виявити значний і середній ступені інвазії.

Більш надійним є метод перетравлення м'язів у штучному шлунковому соку. Пробу м'язів масою 10 г перемелюють за допомогою м'ясорубки, вміщують у колбу і додають 250 мл штучного шлункового соку (пепсину — 3 г, соляної кислоти — 1 г, води — 100 мл), ретельно перемішують і ставлять у термостат за температури 42 – 47 °С. Через 4 – 5 год верхній шар рідини обережно зливають, а осад переносять на предметне скло і досліджують під мікроскопом. На м'ясокомбінатах для групового дослідження м'язів використовують апарати АВТ, АВТ-У.

Личинки трихінел потрібно диференціювати від саркоцист, молодих цистицерків, вапняних конкрементів. Збудники трихінельозу мають спіралеподібну форму і містяться всередині капсули. Останні мають яйцеподібну, лимоноподібну чи круглу форму. У разі значного звапнення капсул личинок виявити важко, тому зрізи м'язів прояснюють у 5–10%-му розчині соляної кислоти впродовж 1–2 год. Саркоцисти мають витягнуту, сигароподібну форму і заповнені всередині ендозойтами. Цистицерки більші за розмірами і розміщені між м'язовими волокнами. Личинок трихінел не виявляють у серцевих м'язах, тоді як саркоцисти й цистицерки паразитують там досить часто.

**Лікування** розроблено недостатньо. Ефективними препаратами вважають *альбендазол*, *тіабендазол*, *мебендазол*, *парбендазол*. Вони згубно діють на збудників, що локалізуються в кишках, і на більшість личинок до моменту утворення капсули.

**Профілактика та заходи боротьби.** Усі туші свиней на м'ясокомбінатах, бойнях, при подвірному забої в населених пунктах слід обов'язково досліджувати на трихінельоз. Проводять трихінелоскопію м'яса ведмедів, диких кабанів, борсуків, нутрій. Не допускається згодовування свиням і хутровим звірам незнезаражених кухонних відходів, субпродуктів, тушок звірів. Забороняється вільний вигул свиней по території ферми чи населеного пункту, особливо в неблагополучних щодо хвороби місцевостях. Систематично проводять дератизацію. Про кожний випадок трихінельозу потрібно обов'язково повідомляти державного інспектора ветеринарної медицини району. Туші тварин, у яких виявили личинок паразита, переробляють на м'ясо-кісткове борошно або спалюють. Не можна закопувати їх у землю, оскільки дикі м'ясоїдні, безпритульні собаки можуть розривати місця поховань і ставати джерелом збудника інвазії. За допомогою засобів масової інформації проводять ветеринарно-просвітницьку роботу серед населення.

### **ЕЗОФАГОСТОМІЗ (OESOPHAGOSTOMOSIS)**

Інвазія спричинюється нематодами з родини Trichonematidae, підряду Strongylata. Характеризується ураженням товстих кишок, клінічно проявляється проносом, зниженням апетиту, схудненням тварин. Зареєстровано 6 видів езофагостом, які трапляються у свиней: *Oesophagostomum dentatum* — поширений повсюди; *O. longicaudatum* — зареєстрований у Північній Африці, Новій Гвінеї та Росії; *O. georgianum* — у США; *O. brevicaudatum* — у США та Індії; *O. maplestoni* — в Індії; *O. quadrispinulatum* — у Новій Гвінеї.

**Збудники.** Найпоширенішим є вид *O. dentatum*. Це дрібні, товсті нематоди білого кольору. Головний кінець оточений кутикулярною везикулою, яка відділяється на вентральному боці поперечною борозенкою, утворюючи так званий вентральний жолоб. Циліндрична ротова капсула переходить у стравохід, що поступово розширюється в задній своїй частині. Самці завдовжки 5,8–9,6 мм. На хвостовому кінці мають добре розвинену трилопатеку бурсу та дві однакові спікули. Самки завдовжки від 6,4 до 13,4 мм, хвостовий кінець дуже витягнутий і має шилоподібну форму.

Яйця овальні, середнього розміру,  $(0,06...0,08) \times (0,035...0,045)$  мм, оболонка гладенька, всередині знаходиться 6–18 бластомерів сірого кольору.

**Цикл розвитку.** Збудники — геогельмінти. З фекаліями хворих свиней у зовнішнє середовище виділяються яйця. За температури +23 °C приблизно через добу з них виходять рухливі личинки завдовжки 0,29–0,42 мм. Через 3 доби личинки линяють уперше і досягають довжини 0,51 мм, а ще через

З доби линяють удруге, виростають до 0,55 мм, стають інвазійними й дуже рухливими. Залежно від температури личинки досягають інвазійної стадії через 7 – 10 днів.

Свині заражаються в свинарниках або на вигулах при заковтуванні інвазійних личинок. Потрапивши в травний канал, вони активно проникають у товщу слизової оболонки товстих кишок і через 48 год утворюють вузлики (вузликова хвороба). Третє линяння відбувається у вузликах. Там вони знаходяться 23 доби, після чого виходять у просвіт кишок і линяють учетверте. Формування яєць починається на 15-ту добу після виходу личинок з вузликів. Яйцевідкладання у самок відбувається на 43 – 49-ту добу після зараження. Тривалість життя паразитичних червів у кишках свиней становить 8 – 10 міс.

**Епізоотологічні дані.** Езофагостомоз свиней надзвичайно поширений в усіх регіонах, у тому числі й в Україні. Джерелом інвазії є хворі тварини та гельмінтоносії. В гною личинки не розвиваються. При езофагостомозі сезонна динаміка не виражена. Наростання екстенсивності інвазії прямо пропорційне віку тварин. Ураження збудниками свиноматок і кнурів може сягати 100 %.

Яйця езофагостом не стійкі до дії високих температур і висушування. Зниження температури до + 3 °С затримує їх розвиток, а при + 45 °С вони гинуть. Короткочасне висушування також діє на них згубно. Не стійкі вони і до дії дезінфектантів. Личинки, що вийшли з яєць, нестійкі до висихання, зате інвазійні витримують його досить довго. На паперовому фільтрі личинки гинуть тільки через місяць. У воді вони залишаються життєздатними до 708 днів.

**Патогенез та імунітет.** Найбільш виражена механічна та інокуляторна дія езофагостом у личинковій стадії. Вони травмують слизову оболонку товстих кишок, порушують цілісність дрібних судин і нервів, відкривають ворота для секундарної інфекції. Вузлики навколо личинок нагноюються, відкриваються в просвіт кишок, а іноді в черевну порожнину, спричинюючи перитоніт. Нормальне функціонування кишок порушується, посилюється їх перистальтика. Локалізація личинок у їхній стінці та явища перитоніту зумовлюють больовий синдром. Дорослі гельмінти травмують слизову оболонку ротовою капсулою.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Тяжко хворіють тварини в молодому віці. У дорослих свиней перебіг хвороби субклінічний. Езофагостоми найпатогенніші в період виходу личинок з вузликів. При цьому спостерігають підвищення температури тіла, зниження або відсутність апетиту, пронос, схуднення. Живіт підтягнутий, при пальпації болісний. У разі ускладнень з розвитком гнійного перитоніту тварини гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп свиней виснажені. Слизова оболонка товстих кишок геморагічно запалена, всіяна численними вузликами розміром від головки шпильки до горошини або виразками від 1 до 3 мм у діаметрі. Поверхня її нерівна, вкрита сірувато-жовтими аморфними масами, що свідчить про гнійно-некротичний коліт. У просвіті кишок багато збудників. Зміни в інших органах і тканинах нехарактерні.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані. Імагінальна форма інвазії підтверджується за життя тварин виявленням яєць у фекаліях за методом Фюллеборна. Яйця стронгілідного типу. Ларвальний езофагостомоз (вузликова хвороба) діагностується посмертно при виявленні характерних патологоанатомічних змін та вузликів у товщі кишкової стінки.

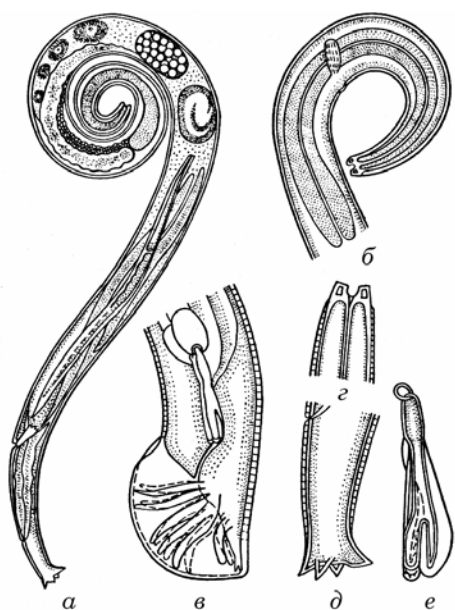


**Лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при аскарозі свиней. Проте препарати піперазину не завжди достатньо ефективні при цьому гельмінтозі.

### ОЛУЛАНОЗ (OLLULANOSIS)

Хвороба спричинюється нематодами *Ollulanus tricuspis* і *O. suis*, що належать до підряду *Strongylata*, родини *Ollulanidae*. Гельмінти локалізуються в просвіті шлунка, а також у товщі його слизової оболонки, у вивідних протоках залоз та дванадцятипалій кишці.

**Збудники.** Це досить дрібні нематоди, головний кінець згорнутий у кільце або спіраль. Кутикула має дрібну поперечну й виражену поздовжню покресленість. Є невелика ротова капсула, утворена навислою кутикулою. Самець завдовжки 0,7 – 0,8 мм, хвостова бурса не розділена, спікули короткі, однакові, розщеплені на дві гілки, з яких одна гостра, а друга заокруглена. Самка 0,8 – 1 мм завдовжки, на вершині хвоста є три відростки (рис. 2.55).



**Рис. 2.55. Морфологічні особливості олулан:**

*a* — самка, загальний вигляд; *б* — передній кінець; *в* — хвостовий кінець самця; *г* — головний кінець; *д* — хвостовий кінець самки; *е* — спікули латерально

**Цикл розвитку.** Всі стадії розвитку паразити проходять в організмі одного й того самого хазяїна. В матці статевозрілої самки формується від 2 до 5 яєць. Упродовж доби яйця дозрівають і з них вилуплюються личинки першої стадії. Впродовж 3 діб личинки двічі линяють у порожнині матки, стають інвазійними і виділяються самкою в просвіт шлунка чи дванадцятипалої кишки. Личинки й статевозрілі паразити можуть потрапляти в шлунок іншої тварини, спричинюючи її зараження. Інвазійні личинки линяють один раз і впродовж 10 діб досягають статевої зрілості.

**Епізоотологічні дані.** Крім свійських свиней до збудників олуланозу сприйнятливі коти, дикі котятчі, лисиці. Джерелом інвазії в господарстві є хворі свині. Чинниками, що сприяють поширенню інвазії, є скупчене утримання тварин різновікових груп і незбалансована їх годівля. Найвища екстенсивність та інтенсивність інвазії у дорослих свиней, тоді як у поросят до 2-місячного віку збудників не виявляють. Цікаво, що у свиней, яких вирощують у невеликих фермерських

господарствах, ураженість збудниками олуланозу не спостерігається. Разом з тим на свинокомплексах тварини можуть бути уражені на 100 %.

**Патогенез та імунітет.** Параитування нематод у разі високої інтенсивності інвазії в слизовій оболонці шлунка, особливо його дна, а також у протоках залоз спричинює порушення секреторної функції, механічне ушкодження тканин, що призводить до розвитку запальних процесів, утворення ерозій та виразок.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Клінічний прояв олуланозу описано тільки при експериментальному відтворенні хвороби. Гострий перебіг спричинювали введенням 16 тис. екземплярів гельмінтів. При цьому у тварин відмічають неспокій, пригнічення, болісність м'язів живота, розлад травлення, зниження апетиту. Тварини худнуть, відстають у рості та розвитку, слизові оболонки бліді. У них спостерігають позіхання, слинотечу, блювання. Значна кількість гельмінтів виділяється з блювотними масами. У дорослих свиней перебіг хвороби субклінічний. У свиноматок знижується молокоутворення, поросята народжуються ослабленими.

**Патологоанатомічні зміни.** Найбільш виражені зміни спостерігають у шлунку при гострому перебігу хвороби. Серозна оболонка його має темно-червоний колір, при пальпації відмічають потовщення і грубість стінки. На розрізі встановлюють катаральне запалення слизової оболонки з переважним ураженням фундальної зони. В окремих тварин бувають ерозії та виразки. При гістологічному дослідженні виявляють гіпертрофічний гастрит з формуванням на місці локалізації гельмінтів гранулематозного запалення.

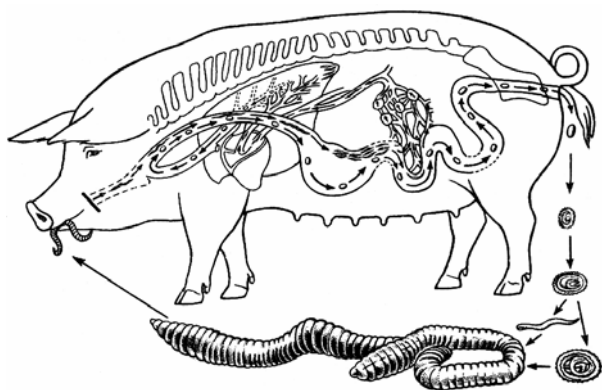
**Діагностика.** Зажиттєва діагностика олуланозу неефективна. Остаточний діагноз встановлюють при патологоанатомічному розтині трупів чи дослідженні туш вимушено забитих свиней. Роблять зскрібок слизової оболонки дна шлунка і досліджують компресорним методом або методом переварювання в штучному шлунковому соку з метою виявлення статевозрілих паразитів або їхніх личинок.

**Лікування.** Для лікування хворих на олуланоз свиней можна застосовувати *фенбендазол* у дозі 5 мг/кг впродовж 3 днів або 10 мг/кг 2 дні підряд; *альбендазол* — 5 мг/кг 2 дні підряд; *мебендазол* — 20 мг/кг упродовж 2 днів; *левамізол* — 7,5 мг/кг одноразово.

**Профілактика та заходи боротьби.** Тварин, що надходять на відгодівлю, потрібно витримувати на карантині, обстежувати клінічно та лабораторно і дегельмінтизувати. Комплектувати поголів'я тільки з благополучних господарств. Дотримуватись ветеринарно-зоотехнічних правил утримання та годівлі свиней. Не допускати на території тваринницьких ферм безпритульних собак і котів, які можуть бути джерелом збудників інвазії для свиней. У неблагополучних господарствах свиноматок дегельмінтизують перед осіменінням і за місяць до опоросу. Поросят дегельмінтизують у віці 30 днів та 2 – 3 міс.

<b>МЕТАСТРОНГІЛЬОЗ (METASTRONGYLOSIS)</b>	Зареєстровано 6 видів збудників: <i>Metasrongylus elongatus</i> , <i>M. pudendotectus</i> , <i>M. salmi</i> , <i>M. pulmonalis</i> , <i>M. tschiauricus</i> , <i>M. madagascariensis</i> . Останній вид трапляється тільки на о. Мадагаскар, інші — на всіх континентах. Збудники належать до родини <i>Metastrongylidae</i> , підряду <i>Strongylata</i> . Вони локалізуються в просвіті бронхів, спричинюючи кашель та утруднене дихання.
---	---

**Збудники** — тонкі ниткоподібні нематоди білого або жовтувато-білого кольору. Самці завдовжки 1,5 – 2,5 см, самки — 2,8 – 5,0 см. Ротовий отвір оточений трьома великими латеральними губами. Стравохід трохи розширюється в задній частині, посередині оточений нервовим кільцем. У самців на хвостовому кінці є статеві бурси і довгі парні ниткоподібні спікули, які найдовші у *M. elongatus* — від 3,8 до 5,5 мм. У самок хвостовий кінець тонкий і гострий, є кутикулярний надвувальний клапан, який найкраще розвинений у *M. pudendotectus*.



**Рис. 2.56. Схема розвитку збудників метастромгілхозу**

Яйця дрібні,  $(0,04...0,06) \times (0,03...0,04)$  мм, сірого кольору, овальної форми, зрілі, вкриті товстою оболонкою, зовнішній шар якої дрібногорбистий.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Дефінітивними хазяями є свійські та дикі свині, а проміжними — дощові черв'яки з родини Lumbricidae, які живуть у ґрунті та гною (рис. 2.56). Самки виділяють у просвіт бронхів яйця зі сформованими личинками. Під час кашлю

вони зі слизом заковтуються тваринами і з фекаліями виділяються у зовнішнє середовище. Тут їх заковтують дощові черв'яки. У стравоході останніх з яєць виходять личинки, які проникають у його стінку, а також у кровоносні лакуни, де ростуть, двічі линяють і приблизно через 10 – 20 днів стають інвазійними. Свині заражаються, поїдаючи проміжних хазяїв з інвазійними личинками паразитів. У травному каналі черв'яки перетравлюються, а личинки проникають у стінку кишок, мезентеріальні лімфатичні вузли. У вузлах вони затримуються на 3 – 5 днів, линяють, після чого по лімфатичних і кровоносних судинах малого кола кровообігу заносяться в легені. Там личинки розривають стінки альвеол, потрапляють у просвіт бронхів, де через 3 – 5 тижнів перетворюються на статевозрілих самців і самок. Тривалість життя паразитичних червів — близько одного року.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба дуже поширена. Частіше трапляється в місцевостях з більш вологими ґрунтами наприкінці літа й восени. Хворіють переважно поросята і підсвинки до 6 – 9-місячного віку. У дорослих свиней перебіг хвороби субклінічний. Тварини заражаються в основному на території свиноферм, вигульних двориків, однак можливе зараження і в свинарниках із земляною чи дерев'яною підлогою навіть узимку. Черв'яки накопичуються під дошками, і свині, перевертаючи їх, ласують безхребетними. Ураженість черв'яків личинками може бути досить високою: до 500, а за іншими даними — до 2000 екземплярів в одному черв'яку.

Яйця збудників досить стійкі до різних чинників зовнішнього середовища. У свинарниках у висушених фекаліях вони зберігаються 7 – 10, а в гною — 18 – 20 міс. У затінених місцях пасовищ і на вигульних майданчиках вони залишаються життєздатними 26 – 36, на відкритих ділянках — 22 – 26 міс. За температури  $+60\text{ }^{\circ}\text{C}$  яйця гинуть через 30 с, при  $+50\text{ }^{\circ}\text{C}$  — через 5 хв, а при  $+45\text{ }^{\circ}\text{C}$  — тільки через 2 год. У тілі дощових черв'яків інвазійні личинки зберігають життєздатність упродовж усього їхнього життя (5 – 7 років).

**Патогенез та імунітет.** Патогенна дія нематод виявляється насамперед у механічному травмуванні органів і тканин. Міграція личинок спричинює гостре ураження кишок з розвитком катарального запалення та крововиливів. У легенях порушується цілісність капілярів і альвеол, що зумовлює масові крововиливи. Подразнюючи слизову оболонку бронхів своїми рухами та продуктами обміну, паразити сприяють катаральному запаленню бронхів з подальшим усклад-

ненням бронхопневмонією. Накопичення в просвіті бронхів значної кількості паразитичних червів та слизу призводить до повного або часткового їх закупорювання з розвитком ателектазів і емфіземи. Це створює сприятливе середовище для розвитку мікрофлори. Продукти життєдіяльності паразитів мають антигенні властивості. Всмоктуючись у кров, вони сенсibiliзують організм і спричинюють розвиток запальних процесів алергічного характеру. Патологічні зміни в легенях порушують загальний газообмін, внаслідок чого розвивається гіпоксія органів і тканин, прискорюються дихання і частота серцевих скорочень.

Свині, які перехворіли на метастронгілоз, набувають стійкості до повторного зараження, що свідчить про розвиток набутого імунітету.

**Клінічні ознаки.** У поросят приблизно через місяць після зараження виявляються загальне пригнічення, прискорене дихання, кашель як під час рухів, так і в спокійному стані. Спочатку кашель слабкий і нечастий, потім стає сильнішим і частішим. Дихання стає напруженим, частим (60 – 80 рухів за хвилину), поверховим. Аускультациєю прослуховують вологі хрипи. Тварини худнуть, слабнуть, відстають у рості, відмовляються від корму. Характерною ознакою є спрага. Температура тіла може підвищуватись до 40,4 – 40,8 °C. У процесі одужання симптоми поступово зникають, з'являється апетит, однак поросята тривалий час відстають у рості та розвитку. У дорослих свиней перебіг хвороби субклінічний.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Видимі слизові оболонки синюшні. Легені строкато забарвлені: білі емфізематозні ділянки чергуються з щільними темно-червоними ділянками ателектазу й сірими осередками катаральної пневмонії. У просвіті бронхів виявляють значну кількість збудників і пінистого слизу. Бронхіальні лімфатичні вузли збільшені, з крововиливами на поверхні й у паренхімі.

**Діагностика.** Під час установлення діагнозу враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані та виявлення яєць при дослідженні фекалій свиней методом Щербовича чи методом флотації з насиченим розчином аміачної селітри.

Метастронгілоз слід диференціювати від бронхітів і бронхопневмоній інфекційного та застудного характеру.

**Лікування.** Для лікування свиней ефективні ті самі антигельмінтики, що й при аскарозі, за винятком препаратів піперазину.

**Профілактика та заходи боротьби.** Для профілактики інвазії в неблагополучних господарствах вживають заходів з недопущення контакту свиней з дощовими черв'яками, а також інвазування останніх личинками паразитів. Підлога в свинарниках і на вигульних майданчиках повинна мати тверде покриття. Гній з приміщень щодня прибирають і біотермічно знезаражують. Літні табори будують на підвищених місцях. Не рекомендується випасати свиней відразу після дощу. Дощових черв'яків можна знищувати навколо свинарників, застосовуючи 10%-й розчин кухонної солі з розрахунку 10 л на 1 м<sup>2</sup>. З профілактичною метою свиней дегельмінтизують навесні та восени. Лікувальні дегельмінтизації проводять у міру потреби.

## **СТРОНГІЛОІДОЗ (STRONGYLOIDOSIS)**

Весняно-літнє захворювання поросят раннього віку, що спричинюється нематодою *Strongyloides ransomi* родини *Strongyloididae*, підряду *Rhabditata*, проявляється катаральним запаленням тонких кишок, проносом, почервонінням шкіри в ділянці живота, кінцівок, відставанням у рості й розвитку.

**Збудник.** Паразитуюча самка — дрібна нематода завдовжки 2,1 – 4,2 мм, хвостовий кінець якої порівняно короткий, прямий, конічно загострений. Ку-

тикула має ніжну поперечну покресленість. Ротовий отвір оточений чотирма губами, що мають сосочки, і переходить у видовжений, циліндричної форми стравохід. У матках міститься від 1 до 10 дрібних,  $(0,03...0,06) \times (0,02...0,04)$  мм, овальної форми яєць. Оболонка яєць тонка, прозора, всередині знаходиться сформована личинка.

Вільноіснуючий самець завдовжки 0,86 – 0,89 мм, має циліндричне тіло, дещо потоншене на головному кінці. Хвостовий кінець загострений. Кутикула поперечно покреслена. Ротовий отвір оточений чотирма губами, стравохід з двома бульбусами, є дві короткі спікули різної довжини.

Вільноіснуюча самка має довжину 0,97 – 1,27 мм. У матках формується від 4 до 9 яєць овальної форми, розміром  $(0,04...0,045) \times (0,022...0,03)$  мм, які містять сформованих личинок.

**Цикл розвитку** збудника *S. ransomi* аналогічний розвитку гельмінтів, що паразитують в організмі жуйних тварин. Статевозрілої стадії паразити досягають в організмі поросят впродовж 5 – 10 діб і живуть у тонких кишках 3 – 9 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба дуже поширена в Європі, Азії, на Американському континенті. Реєструється також в Україні.

Зараження поросят відбувається з перших днів життя. Найбільше значення в епізоотології стронгілоїдозу має перкутанний шлях. Основним джерелом поширення інвазії є хворі поросята й підсвинки. Їх інвазування відбувається переважно в свинарниках у стійловий період через забруднену підлогу, підстилку, годівниці, а також на вигульових двориках, особливо при підвищеній вологості. Масовому поширенню хвороби сприяють антисанітарний стан приміщень, підвищена вологість у них, земляна або дерев'яна підлога. Оскільки личинки мігрують, то їх знаходять на годівницях, перегородках тощо. Поросята можуть заражатися через молоко матері.

Яйця, личинки, а також вільноіснуючі самці й самки нестійкі до висихання, високих і низьких температур, хімічних речовин. При висиханні яйця гинуть упродовж 2 хв, а личинки, самці та самки — через 30 хв. У фекаліях за втовшки 2 – 3 см при безпосередній дії на них прямих сонячних променів і за відсутності вологи всі личинки та вільноіснуючі покоління гинуть через 2 – 3 доби. Інвазійні личинки за температури  $+15...25^{\circ}\text{C}$  у нетовстому шарі гною, що знаходиться в тіні, та у воді на глибині 1 – 5 см зберігають свою життєздатність до 35 діб. У стоячих водоймах на глибині понад 10 см вони гинуть через 6 діб. Самці й самки вільноіснуючого покоління навіть за найсприятливіших умов живуть тільки 7 – 10 діб.

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив на організм чинять як мігруючі філярієподібні личинки, так і паразитичні стадії самок. У процесі міграції личинки порушують цілісність шкіри, травмують нервові закінчення, спричинюють свербіж, екзему. При потраплянні їх у легені виникають бронхіти, трахеїти. В травному каналі паразитичні стадії самок і личинки спричинюють гастроентерит. Крім механічної виражені також інокуляторна та алергічна дії. Мігруючі личинки інокулюють на своїй поверхні патогенну мікрофлору, яка ускладнює запальні процеси. Продукти життєдіяльності живих, а також продукти лізису загиблих личинок діють як антигени, зумовлюючи сенсibilізацію організму з проявами алергічних реакцій.

Імунітет вивчений недостатньо. За звичайних умов спостерігається стійкий віковий імунітет, оскільки свині віком понад один рік не заражаються і не хворіють.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий і хронічний, що залежить від інтенсивності інвазії. Досить тяжко хворіють поросята 3 – 4-тижневого віку. У них спостерігають млявість, зниження апетиту, пронос, блювання, кашель, схуднення, відставання в рості. Буває гіперемія шкіри чи екзематозний дерматит на кінцівках і животі, що супроводжується свербежем і неспокоєм. Дихання прискорене й напружене. Слизові оболонки бліді, а за тяжкого перебігу — ціанотичні. Хвороба триває 2 – 3 тижні і може закінчуватись летально. За хронічного перебігу описані ознаки виражені слабко.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, видимі слизові оболонки бліді. На шкірі місцями виявляють ділянки гіперемії чи екзематозного дерматиту. Слизова оболонка дна шлунка гіперемійована, з плямистими крововиливами, ерозіями та виразками. У дванадцятипалій і порожній кишках слизова оболонка потовщена, набубнявіла, складчаста, з крапчастими й плямистими крововиливами. Просвіт кишок заповнений каламутним тягучим слизом. Лімфатичні вузли брижі збільшені, з крапчастими крововиливами. В легенях численні крапчасті й плямисті крововиливи, слизова оболонка бронхів катарально запалена. Печінка та нирки — часто в стані зернистої дистрофії.

**Діагностика.** Під час установлення діагнозу враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби, а також досліджують свіжовідібрані фекалії (не пізніше ніж через 6 год з моменту відбору) за методом Фюллеборна. При розтині трупів аналізують патологоанатомічні зміни та компресорно досліджують зскрібки слизової оболонки тонких кишок.

Стронгілоїдоз слід диференціювати від гастроентериту і пневмоній інфекційного та неінфекційного походження.

**Лікування.** При стронгілоїдозі поросят ефективні антигельмінтики групи бензімідазолу (*альбендазол, камбендазол, флюбендазол, оксibenдазол, фенбендазол*), макроциклічних лактонів та левамізолу.

**Профілактика та заходи боротьби.** Профілактику стронгілоїдозу поросят потрібно розпочинати зі створення належних санітарно-гігієнічних умов утримання й годівлі супоросних і підсисних свиноматок з поросятами: утримувати тварин у сухих і чистих приміщеннях, регулярно міняти підстилку та ретельно прибирати фекалії тварин з подальшим біотермічним їх знезараженням. Влітку свиней потрібно розміщувати в таборах, які влаштовують на сухих підвищених місцях. У неблагополучних свинарниках щомісяця проводять дезінвазію станків, годівниць, предметів догляду 5%-м розчином їдкого натру чи калі. Поросят обстежують з проведенням гельмінтокопроскопічних досліджень і за потреби лікують.

## **АКАНТОЦЕФАЛОЗИ (ACANTOCEPHALOSSES)**

### **МАКРАКАНТОРИНХОЗ (MACRACANTHORHYNCHOSIS)**

Хвороба спричинюється скребликом-велетнем *Macracanthorhynchus hirudinaceus* родини *Oligacanthorhynchidae* класу *Acanthocephala* типу *Acanthocephales*. Паразити локалізуються в тонких кишках тварин і спричинюють глибокі ураження кишкової стінки.

**Збудник.** Тіло гельмінта видовжене, веретеноподібної форми. Кутикула молочно-білого або рожевого кольору з чітко вираженою поперечною кільчас-

тою покресленістю. На головному кінці є добре розвинений булавоподібний хоботок, озброєний 36 гачками, розміщеними в 12 поздовжніх рядів. Є хоботова піхва, в яку може бути втягнутий весь хоботок. Травна, кровоносна й дихальна системи відсутні. Самець завдовжки 7 – 15, самки — до 68 см.

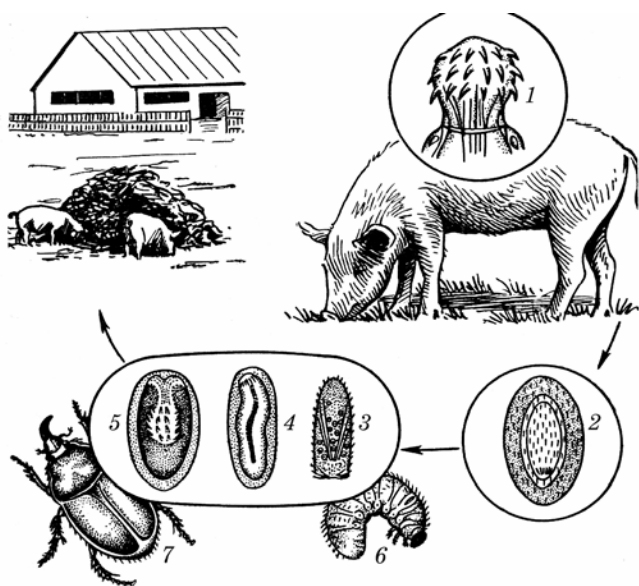


Рис. 2.57. Схема циклу розвитку скреблика-велетня:

1 — хоботок; 2 — яйце; 3 — акантор; 4 — преакантела;  
5 — акантела; 6 — личинка жука; 7 — жук-носоріг

Яйця мають форму правильного овалу, великих розмірів,  $(0,08...0,1) \times (0,05...0,056)$  мм. Їхня оболонка щільна й товста, темно-коричневого кольору, зовнішній шар якої виїмчастий і нагадує шкаралу мигдального горіха. В середині яєць знаходиться озброєний гачками зародок (акантор).

**Цикл розвитку.** Скреблик — біогельмінт (рис. 2.57). Дефінітивними хазяями є свійська свиня, дикий кабан, бурундук, білка. Крім того, відмічено паразитування збудників у собак, корів, гієн, ондатр, коней, а також у людини. Проміжні хазяї — личинки, лялечки та імаго жуків-копробіонтів: хрущів, бронзівок, жуличок, жу-

ків-носорогів, жуків-гноювиків. Самка паразита виділяє до 680 тис. яєць за добу, які з фекаліями тварин потрапляють у зовнішнє середовище. Тут вони можуть зберігатися понад два роки. Подальший розвиток відбувається тільки в тілі проміжного хазяїна. Яйця заковтуються личинками жуків, у порожнині тіла яких акантор звільняється від оболонок і розвивається до стадії акантели, досягаючи розмірів 4,8 – 5 см. Термін розвитку в тілі проміжного хазяїна до інвазійної стадії залежить від сезону року. Якщо зараження проміжних хазяїв відбувається навесні й до кінця червня, розвиток личинок закінчується через 3,5 – 4 міс, при інвазуванні в інші періоди року личинки стають інвазійними лише через 12 – 13 міс. У тілі проміжного хазяїна акантели живуть до 3 років, зберігаючи життєздатність на всіх фазах розвитку комах (личинки, лялечки, імаго).

Свині заражаються, поїдаючи проміжних хазяїв. У травному каналі безхребетні перетравлюються, а личинки паразита прикріплюються хоботком до стінок кишків і через 2,5 – 4 міс досягають статевої зрілості. У кишках свиней скреблики живуть від 10 до 23 міс.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання свиней реєструють осередково в багатьох країнах, у тому числі в Білорусі, Російській Федерації, зоні Полісся України. Хворіють переважно свині віком понад 10 міс. Максимальне зараження спостерігається у тварин 1 – 2-річного віку. Первинне зараження поросят весняного опоросу відбувається у віці 4, осіннього — 9 міс. Відсутність паразитів у

поросят пояснюється слабкою їх можливістю рити землю і поїдати проміжних хазяїв, які знаходяться на глибині 10 – 15 см. Джерелом поширення інвазії є свійські й частково дикі свині. В організмі однієї тварини може паразитувати понад 100 самок, які щодня виділяють величезну кількість яєць. Інвазування тварин відбувається на вигульних двориках, пасовищах, полях під час розривання землі, гнійних куп і поїдання проміжних хазяїв. У зоні Полісся України основним проміжним хазяїном є жук-носоріг, зараження личинок якого коливається від 12,6 до 100 % за інтенсивності до 74 акантел.

**Патогенез та імунітет.** Паразитичні черви хоботком, озброєним гачками, спричиняють глибокі ураження кишкової стінки. Це зумовлює запальні процеси, створює сприятливі умови для розвитку мікрофлори, що призводить до розвитку гнійного запалення і виникнення абсцесів. Порушення цілісності кровоносних судин може спричинити кишкові кровотечі. Можливі перфорації кишок з розвитком гнійного перитоніту, що призводить до загибелі тварин. Процеси травлення і всмоктування поживних речовин порушуються, посилюється перистальтика кишок, розвивається больовий синдром. Продукти запалення та життєдіяльності паразитів всмоктуються в кров, зумовлюючи інтоксикацію та нервові розлади.

Імунітет достатньо не вивчений.

**Клінічні ознаки.** У разі низької інтенсивності зараження (1 – 15 паразитів) перебіг хвороби субклінічний. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігають схуднення, що може доходити до кахексії, сповільнення росту і розвитку тварин. Слизові оболонки стають блідими й ціанотичними. Хребет у хворих свиней дугоподібно вигинається. Апетит знижується, іноді спотворений (тварини гризуть дерев'яні предмети, поїдають фекалії). Перистальтика кишок посилюється, з'являються пронос, коліки, фекалії часто з домішками крові. Свині лежать з підігнутими під себе кінцівками, набувають пози сидячого собаки. Клінічні ознаки посилюються в разі формування в місцях прикріплення паразитів абсцесів або перфорації кишкової стінки. Температура тіла підвищується до 41 °C, тварини відмовляються від корму, лежать, черевна стінка при пальпації болюча, при явищах гострого перитоніту вони гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені, слизові оболонки анемічні. Найхарактерніші зміни відмічають у тонких кишках. Серозна оболонка вкрита сіро-жовтими, іноді темно-червоними горбками завбільшки з горошину. Слизова оболонка кишок бліда, сірувато-білого кольору, потовщена, вкрита в'язким слизом, місцями некротизована. До її поверхні по ходу брижі прикріплені паразити. У разі перфорації кишкової стінки в черевній порожнині утворюються абсцес і фібринозний перитоніт, ексудат зеленувато-жовтого кольору. Очеревина темно-червоного кольору, шершава.

**Діагностика.** При діагностиці макранторинхозу свиней враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, результати патологоанатомічного дослідження. За життя тварин діагноз підтверджують дослідженням проб фекалій методом послідовного промивання чи методом Щербовича з використанням насиченого розчину гіпосульфиту натрію. В препаратах виявляють характерні яйця збудника.

**Лікування** розроблено недостатньо. Рекомендуються оральні форми *івермектину*, які дають з кормом у добовій дозі 0,2 мг/кг упродовж 7 днів. Гранульований комбікорм з вмістом 0,1 % *фенбендазолу* з розрахунку 1 кг на тварину щодня впродовж 5 днів.



**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних господарствах практикують цілорічне стійлове утримання свиней у сухих приміщеннях, на підлозі з твердим покриттям. Вигульні майданчики також мають бути з твердим покриттям. Дотримуються повноцінної годівлі, фекалії щодня прибирають і біотермічно знезаражують.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Опишіть цикл розвитку збудника фасціолопсозу. **2.** Як відбувається зараження свиней збудником ехінохазмозу? **3.** Назвіть особливості будови личинкової та статевозрілої стадій свинячого ціп'яка. **4.** Опишіть патогенез і клінічні ознаки тенуікольного цистицеркозу. **5.** Назвіть особливості морфології збудника трихуридозу. **6.** Опишіть клінічний прояв аскарозу. **7.** Де паразитують езофагостоми в організмі свиней і як відбувається зараження цими гельмінтами? **8.** Як здійснюють діагностику та лікування метастронгільозу свиней? **9.** Які особливості будови та життєвого циклу скреблика-велетня?

## 2.5 || ГЕЛЬМІНТОЗИ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН

### ТРЕМАТОДОЗИ (TREMATODOSES)

#### ОПІСТОРХОЗ (OPISTHORCHOSIS)

Хвороба спричинюється трематодами роду *Opisthorchis* родини *Opisthorchidae* підряду *Heterophyata*. Паразити локалізуються в жовчних ходах печінки, жовчному міхурі та протоках підшлункової залози людей, рідше — котів, собак та хутрових звірів (лисиці, песці, видри, норки, соболі).

**Збудники.** *Opisthorchis tenuicollis* (син. *O. felineus*), *O. viverrini* та *O. sinensis* (син. *Clonorchis sinensis*) — ланцетоподібні паразитичні черви дрібних розмірів.

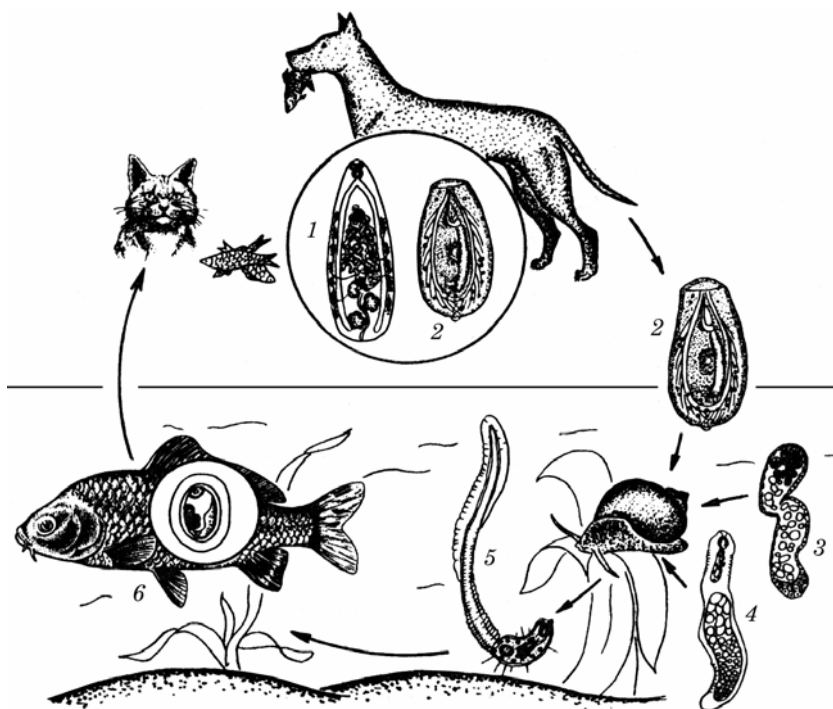
*O. tenuicollis* має ніжне витягнуте тіло, довжина якого становить 0,8 – 1,3 см, ширина — 1,2 – 2,5 мм. Присоски недорозвинені. Два лопатевих сім'яники розміщені в задній частині тіла, навкося один за одним. Петлі матки містяться між кишковими гілками в середній третині тіла. Жовточники порівняно слабо розвинені, розміщені латеральніше від матки. Статеві отвори відкриваються біля переднього краю черевного присоска.

*O. viverrini* та *O. sinensis* за будовою нагадують попередній вид.

Яйця збудників дуже дрібних розмірів, (0,01...0,035) × (0,017...0,03) мм, світло-жовтого кольору, овальної форми, з ніжною двоконтурною гладенькою оболонкою, з кришечкою на одному та горбком — на протилежному полюсі; зрілі.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Проміжними хазяями є прісноводні молюски роду *Bithynia* (*B. leachi*, *B. fuchsiana*, *B. longicornis*), додатковими — коропові риби (короп, лин, плітка, краснопірка, лящ).

Яйця гельмінтів потрапляють у воду, де заковтуються прісноводними молюсками. В їхньому кишечнику з яйця виходить мірацидій, який мігрує в печінку і перетворюється на спороцисту. В спороцисті формуються редії, а в тілі останніх — церкарії. Вони виходять у воду, проникають через шкірні покриви в м'язи риби, де й перетворюються на інвазійну стадію — метацеркарій (рис. 2.58). Розвиток збудників від яйця до метацеркарія триває приблизно 2,5 міс.



**Рис. 2.58. Схема розвитку трематоди *Opisthorchis tenuicollis*:**

1 — статевозрілий паразит; 2 — яйце; 3 — спороциста; 4 — редія; 5 — церкарій;  
6 — риба, уражена метацеркаріями

М'ясоїдні тварини й людина заражаються в разі вживання сирової або слабо замороженої, малосолоної, а в окремих випадках і в'яленої риби, інвазованої метацеркаріями. Статевозрілої стадії в печінці дефінітивних хазяїв паразити досягають через 3–4 тижні. Тривалість їх життя в організмі м'ясоїдних тварин становить до 8 років, у людини — до 40 років.

**Епізоотологічні дані.** Опісторхоз поширений осередково. Масове поширення хвороби спостерігається в басейнах річок Європи та Азії. *O. viverrini* реєструється на Далекому Сході, *O. sinensis* — у країнах Східної Азії.

Основним джерелом інвазії вважають людину, хоча коти й собаки також відіграють певну роль у поширенні збудників опісторхозу. Хвороба поширюється через фекалії хворих людей і тварин, які потрапляють у водойми не знезараженими (заплави річок з рослинністю завглибшки від 0,5 до 6 м), де живуть прісноводні молюски. Зареєстровано випадки зараження свиней.

**Патогенез та імунітет.** На організм уражених тварин гельмінти чинять алерготоксичну дію, однією з ознак якої є еозинофілія. Збудники механічно

підразнюють слизову оболонку жовчних проток печінки, що призводить до їх хронічного запалення. Іноді спостерігають пухлиноподібні розростання печінки у вигляді злоякісних новоутворень.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії (до 5000 збудників) у хворих тварин спостерігаються погіршення апетиту, пригнічення, прогресуюче схуднення, порушення травлення, що виявляється проносами або запорами. Шерсть тьмяніє. Слизові оболонки жовтяничні, з'являється біль у правому підребер'ї. Іноді хворі тварини гинуть. У разі слабкої інвазії клінічні ознаки відсутні.

**Патологоанатомічні зміни.** Печінка збільшена й ущільнена. Жовчні протоки значно розширені. При їх розтині витікає жовто-зелена маса, що містить паразитів. Жовчний міхур і великі протоки розтягнуті, їхні стінки ущільнені. Іноді відмічають папіломатозні й аденоматозні розростання в печінці. Жовчний міхур збільшений. У підшлунковій залозі спостерігаються гіперплазія епітелію, крововиливи, некрози паренхіми.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак та дослідження фекалій тварин методом послідовного промивання або флотаційними методами: з використанням насиченого розчину гіпосульфиту натрію (1750 г на 1 л кип'яченої води) — за Щербовичем, нітрату натрію (1 кг на 1 л води) — за Калантаряном або хлориду цинку (2 кг на 1 л води) — за Котельниковим і Вареничевим.

Посмертно опісторхоз діагностують при розтині трупів та виявленні збудників і характерних змін у місцях їх локалізації.

Допоміжне значення має дослідження поверхневих м'язів спини та хвоста риби на наявність у них метацеркаріїв. З цією метою готують тонкі зрізи (завтовшки 2 – 3 мм), вміщують їх між двома предметними стеклами і розглядають за допомогою лупи (збільшення  $\times 14...28$ ) або під мікроскопом ( $\times 56$ ). Метацеркарії мають овальну форму, вкриті товстостінною оболонкою, невеликих розмірів ( $0,3 \times 0,24$  мм).

**Лікування.** Для дегельмінтизації застосовують препарати, що містять *празиквантел* (*брованол плюс, дронцит, дронтал, прател*), *фенбендазол* (*бровадазол, панакур, фензол*), *гексихол, політрем*.

*Празиквантел* вводять собакам перорально з кормом у дозі 100 мг/кг (за ДР) одноразово, котам — через зонд з невеликою кількістю води. *Фенбендазол* задають з кормом у дозі 30 мг/кг упродовж 7 – 9 днів. *Гексихол* і *політрем* згодують з м'ясним фаршем одноразово в дозі 150 – 200 мг/кг.

**Профілактика та заходи боротьби.** Велике значення в профілактиці інвазії мають ветеринарно-санітарні заходи щодо пропаганди гельмінтологічних знань серед широких верств населення та охорони водних ресурсів від забруднення фекаліями, зараженими гельмінтами тварин і людей. Заборона згодовування м'ясоїдним тваринам сирової риби — найважливіший профілактичний захід у боротьбі з цією інвазією.

При поодиноких випадках ураження рибу знезаражують заморожуванням за температури  $-8... -15$  °С упродовж 5 діб або проварюванням упродовж 30 хв. У разі значного ураження риби її утилізують.

Планові дегельмінтизації хутрових звірів проводять за один місяць до гону і через 10 діб після відлучення цуценят.

## АЛЯРИОЗ (ALARIOSIS)

Хвороба спричинюється трематодами *Alaria alata* родини Diplostomatidae підряду Strigeata. Статевозрілі паразитичні черви локалізуються в тонких кишках собак, котів, вовків, лисиць, песців.

**Збудник.** *A. alata* — гельмінти дрібних розмірів, завдовжки 2,4–4,4 мм, завширшки 1,2–2,1 мм. Передня частина тіла плоска, задня — циліндрична. Характерною ознакою паразита є наявність помітних вушкоподібних утворів біля ротового присоска. Статеві органи займають задню частину тіла гельмінта.

Яйця овальної форми, великих розмірів,  $(0,1...0,13) \times (0,063...0,099)$  мм, незрілі.

Метацеркарії досягають у довжину 0,4–0,5 мм, у ширину — 0,2 мм.

**Цикл розвитку.** Збудник розвивається зі зміною трьох груп хазяїв: дефінітивних, проміжних (прісноводні молюски роду *Planorbis*) та додаткових (жаби, пуголовки). Крім того, значну роль відіграють резервуарні хазяї (гризуни; рис. 2.59).

Дефінітивні хазяї виділяють яйця алярій з фекаліями. У воді за температури 21–27 °С упродовж 11–12 діб яйця дозрівають і з них виходять міра-

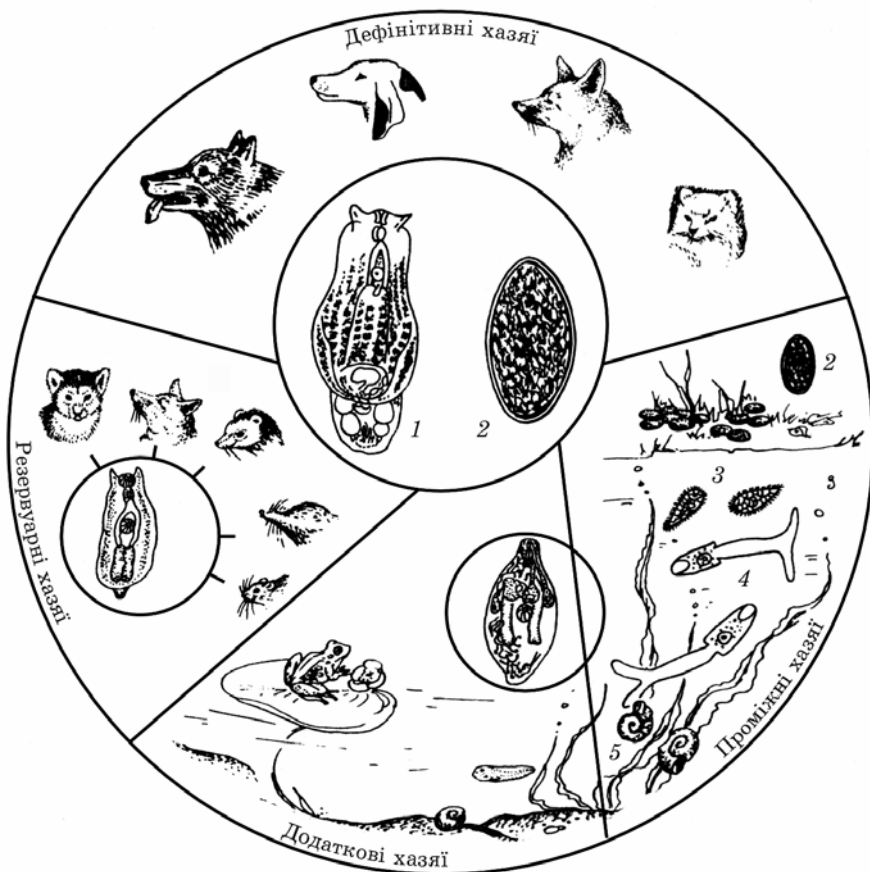


Рис. 2.59. Схема розвитку трематоди *Alaria alata*:

1 — статевозрілий паразит; 2 — яйця; 3 — мірацидії; 4 — церкарії; 5 — молюски

цидії. Під час зустрічі з молюсками (*P. planorbis*, *P. vortex*) вони проникають у їхні ніжки, мігрують у печінку, де послідовно проходять стадії спороцист, редій та церкарійів. За температури 22 – 24 °С церкарії з роздвоєним хвостовим кінцем залишають організм проміжного хазяїна через 37 – 45 діб. Під час зустрічі з пуголовками чи жабами церкарії проникають у їхнє тіло, де формуються метацеркарії.

М'ясоїдні тварини заражаються при поїданні додаткових хазяїв. Нерідко жаб і пуголовків заковтують резервуарні хазяї (соболь, ласка, норка, тхір, куниця). В цьому випадку зараження може відбутися при поїданні м'яса та внутрішніх органів гризунів, в організмі яких паразитують метацеркарії. В кишках м'ясоїдних тварин гельмінти досягають статевій зрілості через 32 – 45 діб.

**Епізоотологічні дані.** Аляріоз — досить поширена інвазія. Значному поширенню хвороби сприяє висока стійкість яєць збудника до чинників зовнішнього середовища, а також тривалість життя метацеркарійів у тілі резервуарних хазяїв. Зареєстровано випадки зараження людей.

**Патогенез та імунітет.** Статевозрілі паразити прикріплюються за допомогою присосків до слизової оболонки тонких кишок. При цьому вони чинять значну механічну дію, зумовлюють атрофічні й дистрофічні процеси, внаслідок чого порушується секреторно-моторна функція кишок.

В організмі резервуарних хазяїв метацеркарії локалізуються у вигляді цист у жировій тканині черевної й грудної порожнини, у м'язах, рідше на серці, стінці аорти, в нирках, зобній залозі, під плеврою та в лімфатичних вузлах. Вони спричинюють морфофункціональні зміни у відповідних органах і тканинах.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Залежно від локалізації збудників розрізняють дві форми захворювання: *кишковий* аляріоз, що спричинюється статевозрілими гельмінтами, та *метацеркарний*.

Клінічно реєструється переважно кишкова форма. У разі високої інтенсивності інвазії у собак спостерігаються розлади травлення: зниження апетиту, проноси, погане перетравлювання кормів. Лисенята часто гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизова оболонка тонких кишок запалена. На ній можна виявити значну кількість паразитичних червів.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють на підставі дослідження фекалій флотаційним методом з використанням насиченого розчину гіпосульфиту натрію (метод Щербовича) або сульфату магnezії (920 г на 1 л води) та виявлення в них яєць трематод.

Найдостовірніша — посмертна діагностика. При розтині трупів виявляють збудників інвазії та характерні зміни в місцях їх локалізації. У резервуарних хазяїв у різних органах і тканинах знаходять цисти, що містять метацеркарії.

**Лікування.** Для дегельмінтизації застосовують *бромід ареколіну* (*бромистоводневий ареколін*): собакам у дозі 2 мг/кг, лисицям — 10 мг/кг. Його вводять перорально з молоком після 16 – 18-годинної голодної дієти. Ефективні також препарати, що містять *празиквантел* (25 мг/кг упродовж 3 днів), а також *фенбендазол* (25 мг/кг упродовж 2 тижнів).

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики інвазії собакам та лисицям забороняється згодовувати резервуарних хазяїв. У теплу пору року слід запобігати контактам м'ясоїдних тварин з додатковими хазяями паразита.

Фекалії хворих тварин знезаражують спалюванням, біотермічним методом або обробкою хлорним вапном. На неблагополучній території за 3 – 4 тижні до гону здійснюють планову дегельмінтизацію.

### **МЕТОРХОЗ (METORCHOSIS)**

Хвороба спричинюється трематодами *Metorchis albidus* та *M. felis* родини *Opisthorchidae*. Паразити локалізуються в жовчних ходах печінки собак, котів,

хутрових звірів. Хворіють також люди.

**Збудники.** Гельмінти дрібних розмірів (2,5 – 3,5 мм завдовжки і близько 1,6 мм завширшки). Діаметр ротового присоска 0,24 – 0,32 мм, черевного — 0,3 мм. Добре виражені два кишкових стовбури, які сліпо закінчуються в задньому кінці тіла. Два сім'яники розміщені в задній частині тіла паразита. Спереду від сім'яників знаходиться округлий яечник. Матка розміщена в передній частині тіла (рис. 2.60).

Яйця овальні, дрібні,  $(0,027...0,032) \times (0,013...0,015)$  мм, зрілі, подібні до яєць збудників опісторхозу.

**Цикл розвитку.** Проміжними хазяями паразитичних червів є прісноводні молюски, додатковими — риби родини коропових (лящ, плітка, в'язь, краснопінка, лин тощо).

У воді з яєць вилуплюються мірацидії. Вони проникають у печінку молюска, де продовжують розвиватися партеногенетичним шляхом. Згодом із молюска виходять церкарії, які через шкіру потрапляють у м'язову тканину риби. Через 35 діб вони перетворюються на інвазійних личинок (метацеркаріїв).

Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні сирої риби, інвазованої метацеркаріями. Гельмінти проникають у жовчні ходи печінки через жовчну протоку і стають статевозрілими приблизно через 35 діб. Живуть кілька років.

**Епізоотологічні дані.** Хворіють переважно їздові та мисливські собаки в Арктиці та північних районах Європи, Азії, Америки.

**Патогенез та імунітет.** Збудники ушкоджують слизову оболонку жовчних проток, внаслідок чого з'являються запалення та потовщення їхніх стінок. Під впливом метаболітів паразитичних червів виникають алерготоксичні явища, розвивається гіпертрофічний цироз паренхіми печінки. У жовчному міхурі накопичуються слиз і густа жовч, внаслідок чого порушується травлення.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Хворі тварини відстають у рості й розвитку. Слизові оболонки жовтяничні, спостерігаються запори і проноси. У деяких м'ясоїдних розвивається асцит, внаслідок чого живіт збільшується в об'ємі. Нерідко хворі тварини гинуть.

**Патологоанатомічні зміни, діагностика, лікування, профілактика та заходи боротьби** в основному такі самі, як і при опісторхозі.



Рис. 2.60. *Methorchis albidus*

## ПСЕВДАМФІСТОМОЗ (PSEUDAMPHISTOMOSIS)

Хвороба спричинюється трематодою *Pseudamphistomum truncatum* родини Opisthorchidae. Паразити локалізуються в жовчних ходах печінки собак, котів, інших м'ясоїдних тварин, а також людини.



Рис. 2.61. *Pseudamphistomum truncatum*

**кування, профілактика та заходи боротьби** в основному такі самі, що й при опісторхозі.

## ЕХІНОХАЗМОЗ (ECHINOCHASMOSIS)

тварин.

**Збудник** — витягнуті в довжину паразитичні черви (3 – 4 мм завдовжки). Поверхня тіла вкрита шипами. Діаметр черевного присоска 0,25 – 0,26 мм, ротового — 0,12 – 0,14 мм. Адоральний диск знаходиться між ротовим присоском і глоткою (по краях тіла), озброєний 24 шипами (рис. 2.62). Два великих сім'яники округлої форми розміщені один позаду іншого в задній частині тіла. Добре виражені жовточники простягаються по краях тіла від черевного присоска до заднього кінця паразита.

Яйця великих розмірів (0,11 – 0,05 мм), овальної форми.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжними хазяями є водні молюски роду *Melania*, додатковими — риби (карась).

**Епізоотологічні дані.** Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при поїданні карасів, інвазованих метацеркаріями паразитичних червів.

**Патогенез та імунітет.** За допомогою шипів та добре розвинених присосків гельмінти істотно ушкоджують слизову оболонку тонких кишок. Внаслідок цього розвивається гостре катаральне запалення, порушується функція залозистих клітин, що призводить до виснаження тварин і втрати корисних якостей хутра.

Хвороба спричинюється трематодою *Pseudamphistomum truncatum* родини Opisthorchidae. Паразити локалізуються в жовчних ходах печінки со-

**Збудник** — дрібні гельмінти завдовжки 1,5 – 2,5 мм та завширшки 0,6 – 1 мм. Черевний присосок трохи більший, ніж ротовий. Сім'яники розміщені в задній частині, матка — в середній частині тіла. Характерна ознака збудника — тупо зрізаний задній кінець, втягнутий усередину у вигляді великого присоска (рис. 2.61).

Яйця дрібних розмірів. За будовою вони нагадують яйця збудників опісторхозу.

**Цикл розвитку** подібний до циклу розвитку збудників меторхозу.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення в центральних районах Російської Федерації та деяких регіонах Європи. М'ясоїдні тварини заражаються при поїданні сирої риби, інвазованої метацеркаріями гельмінта.

**Патогенез, імунітет і клінічні ознаки** такі самі, як і при меторхозі.

**Патологоанатомічні зміни, діагностика, лі-**

Хвороба спричинюється трематодою *Echinochasmus perfoliatus* родини Echinostomatidae. Збудник локалізується в тонких кишках собак та інших м'ясоїдних

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії спостерігаються зниження апетиту, схуднення тварин, з'являються проноси.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизова оболонка тонких кишок гіперемійована, катарально запалена. Паразити, що фіксуються на слизовій оболонці, спричинюють її потовщення.

**Діагностика.** Ехінохазмоз діагностують з урахуванням комплексу чинників. Лабораторно досліджують фекалії методом послідовного промивання.

Посмертно здійснюють розтин тонких кишок для виявлення трематод і характерних змін, спричинених цими збудниками.

**Лікування.** Ефективними є препарати на основі *фенбендазолу* в дозі 33 мг/кг (за ДР) з кормом 2 дні під-  
ряд.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних районах потрібно заборонити згодовування м'ясоїдним тваринам сирої риби. Фекалії собак та хутрових звірів слід знезаражувати, а приміщення для тварин будувати якнайдалі від водойм.

### МЕТАГОНІМОЗ (METAGONIMOSIS)

Хвороба спричинюється трематодою *Metagonimus jakogawai* родини *Heterophyidae*. Паразити локалізуються в тонких кишках собак, котів, свиней, людини.

**Збудник.** Статевозрілі гельмінти мають дуже дрібні розміри (довжину 1 – 2,5 мм, ширину — 0,4 – 0,7 мм). Тіло вкрите дрібними шипами. Черевний присосок відсутній. Посередині тіла з правого боку розміщений статевий присосок. Два круглих сім'яники знаходяться в задній частині тіла. Матка і жовточники розміщені в задній половині тіла збудника (див. вкл., рис. 25).

Яйця дрібних розмірів, овальні, жовто-коричневого кольору, з кришечкою на одному та потовщенням на протилежному полюсі, зрілі. Метацеркарії (цисти) діаметром 0,18 – 0,20 мм.

**Цикл розвитку.** *M. jakogawai* — біогельмінт. Проміжними хазяями є прісноводні молюски (*Melania libertina*, *M. elenina* тощо), додатковими — риби (в'язь, короп, амурський сом, амурський лящ, краснопірка, карась, товстолобик, пічкур). У тілі додаткових хазяїв метацеркарії живуть у лусці, плавцях, зябрах, а також у підшкірно-жировій клітковині та м'язах.

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при згодовуванні їм сирої риби, в організмі якої паразитують інвазійні личинки збудника. В шлунку й кишках дефінітивного хазяїна метацеркарії звільняються від оболонки, проникають у слизову оболонку дванадцятипалої кишки і продовжують рости. Через два тижні вони досягають статевої зрілості й виходять у просвіт кишки.

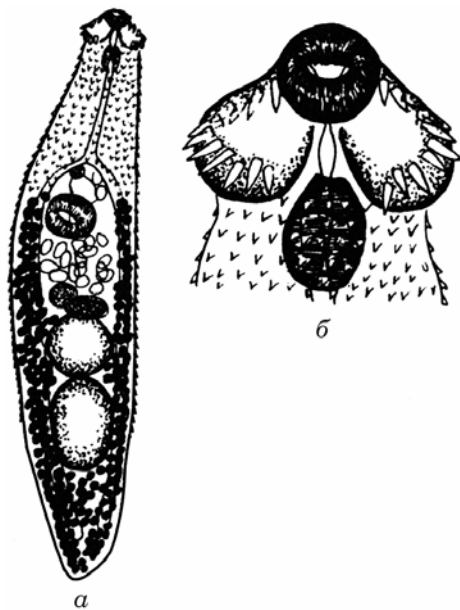


Рис. 2.62. *Echinocasmus perfoliatus*:  
а — загальний вигляд; б — головний кінець



**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в багатьох країнах Азії та на Далекому Сході (басейн ріки Амур). Джерелом інвазії є хворі тварини. Важливу роль у поширенні інвазії відіграють дикі звірі (лисиці, песці) та гризуни.

**Патогенез та імунітет.** Паразитичні черви травмують слизову оболонку дванадцятипалої кишки, порушують функцію залозистих клітин і спричинюють розлад травлення.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** При значному зараженні тварин збудниками хвороба проявляється стійким проносом, виснаженням. Іноді спостерігається самовидужання.

**Патологоанатомічні зміни.** Під час розтину трупів звертають увагу на гостре катаральне запалення дванадцятипалої кишки. У слизовій оболонці та просвіті кишки виявляють паразитів.

**Діагностика.** За життя діагноз установлюють на підставі дослідження фекалій методом послідовного промивання та виявлення в них яєць гельмінтів.

Посмертно хворобу діагностують при розтині трупів тварин та виявленні в дванадцятипалій кишці збудників метагонімозу.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при опісторхозі.

Хвороба спричинюється трематодою *Heterophyes heterophyes* родини **ГЕТЕРОФІОЗ (HETEROPHYOSIS)** *Heterophyidae*. Збудник локалізується в тонких кишках собак, котів, диких м'ясоїдних та людини.

**Збудник.** *H. heterophyes* — дрібний плоский гельмінт. Має тіло грушоподібної форми, 0,4 – 4 мм завдовжки і 0,2 – 0,9 мм завширшки. Кутикула вкрита шипами. Крім ротового та черевного збудник має ще й статевий присосок (див. вкл., рис. 26). Сім'яники розміщені у задній частині тіла. Петлі матки займають середню й задню третини тіла.

Яйця дрібні, світло-коричневого кольору, з кришечкою на одному полюсі й горбком — на протилежному, зрілі (всередині міститься вже сформована личинка).

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжними хазяями є прісноводні молюски, додатковими — риби (кефаль, гамбузія). М'ясоїдні тварини віділяють яйця, які з фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище. Для подальшого розвитку вони проникають в організм проміжного хазяїна, де відбувається формування церкаріїв. Останні переміщуються в підшкірну клітковину або м'язи додаткових хазяїв і через певний час перетворюються на метацеркаріїв та інцистуються.

М'ясоїдні тварини заражаються при згодовуванні їм сирої риби, інвазованої метацеркаріями збудника. Впродовж 9 діб паразити досягають статевої зрілості.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється переважно в країнах з тропічним та субтропічним кліматом. Джерело інвазії — хворі тварини і люди.

**Патогенез та імунітет** такі самі, як і при метагонімозі.

**Клінічні ознаки.** У разі дуже високої інтенсивності інвазії у хворих тварин спостерігається зниження апетиту, виникають проноси, що змінюються запорами. У фекаліях нерідко можна виявити слиз і кров у незначних кількостях.

**Патологоанатомічні зміни.** Основні зміни відбуваються в тонких кишках м'ясоїдних тварин. Слизова оболонка запалена. В просвіті кишок виявляють слиз і сліди крові. Тут же можна знайти і збудників гетерофіозу.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані та клінічні ознаки хвороби. Остаточний діагноз установлюють у разі виявлення яєць паразитичних червів у фекаліях. З цією метою застосовують метод послідовного промивання. Патологоанатомічні зміни та виявлення статевозрілих гельмінтів у тонких кишках підтверджують попередньо встановлений діагноз.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при опісторхозі.

Хвороба спричинюється трематодами *Nanophyetus salmincola* родини Troglotreumatidae. Збудники локалізуються в тонких кишках собак, котів, хутрових звірів, гризунів, людини.

#### **НАНОФІСТОЗ (NANOPHYETOSIS)**

**Збудник.** *N. salmincola* — гельмінт дуже дрібних розмірів (0,5 мм завдовжки і 0,28 мм завширшки), грушоподібної форми. Ротовий і черевний присоски округлої форми, діаметром 0,072 мм (рис. 2.63).

Яйця середніх розмірів.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Після потрапляння яєць паразита з фекаліями дефінітивних хазяїв у водойми відбувається їх подальший розвиток. Мірацидії, що виходять з яєць, проникають у тіло проміжного хазяїна (водяні молюски). Через деякий час із них виходять церкарії, які в подальшому розвиваються в організмі додаткових хазяїв (риби, частіше лососеві). В їхньому тілі (м'язи черевних плавців, голови, зябра, нирки, печінка) личинки перетворюються на метацеркаріїв.

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при згодовуванні їм сирової риби, інвазованої метацеркаріями. В їхньому організмі паразити стають статевозрілими через 5–8 діб. Тривалість життя гельмінтів — близько 1,5 міс. Після цього вони гинуть і разом з фекаліями виділяються у зовнішнє середовище.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється на півночі та заході США, в Сибіру.

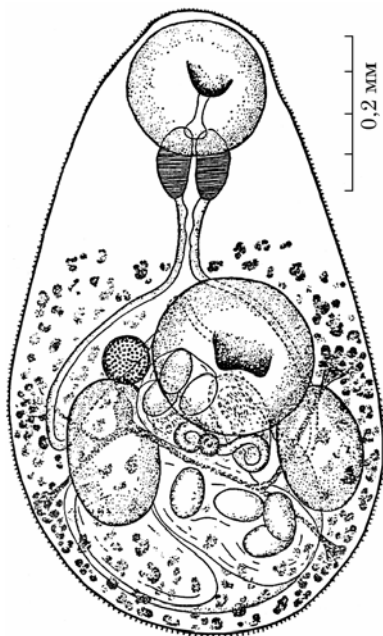
**Патогенез та імунітет.** *N. salmincola* сприяє поширенню досить патогенної рикетсії *Neorickettsia helminthoeca*. Вона спричинює сильний геморагічний ентерит собак, або «отруєння лососем». Рикетсії передаються через яйця трематоди водяним молюскам, а потім риbam, в організмі яких вони паразитують у метацеркаріях. Собаки заражаються, поїдаючи рибу, що містить метацеркарії та рикетсії.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії у тварин спостерігаються проноси та виснаження.

**Патологоанатомічні зміни** такі самі, як і при метагонімозі.

**Діагностика.** Під час дослідження фекалій дефінітивних хазяїв методом послідовного промивання виявляють яйця та статевозрілих гельмінтів. Діагноз підтверджують після розтину трупів і ви-



**Рис. 2.63. *Nanophyetus salmincola***

явлення дорослих збудників та спричинених ними змін у місцях їх локалізації.

При розтині риби виявляють метацеркаріїв. Це порівняно великі утвори округлої форми. Їх добре видно неозброєним оком у вигляді білих плям на темній тканині нирок та інших органів. В організмі однієї риби може паразитувати до 30 тис. метацеркаріїв. У них уже сформовані присоски, фаринкс, кишкові стовбури, а в задній частині тіла — екскреторний міхур.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при опісторхозі.

Це природно-осередкова хвороба м'ясоїдних тварин, свиней і людини, що спричинюється трематодами родини Troglotreumatidae. Найпоширенішим є збудник *Paragonimus westermani*. Паразити локалізуються в легенях.

### **ПАРАГОНИМОЗ (PARAGONIMOSIS)**

**Збудник.** Гельмінт червоно-коричневого кольору, невеликих розмірів (довжина 0,4 – 1,6 см, ширина — 0,2 – 1 см), яйцеподібної форми. Вся поверхня тіла вкрита шипами. Діаметр ротового присоска 0,75 мм, черевного — 0,8 мм. Жовточники добре розвинені (див. вкл., рис. 27).

Яйця великі,  $(0,087...0,125) \times (0,052...0,066)$  мм, овальної форми, золотисто-коричневого кольору, з кришечкою і товстою гладенькою оболонкою. Вони незрілі (містять масивні жовткові клітини).

**Цикл розвитку.** Збудники парагонімозу — біогельмінти. Проміжними хазяями є прісноводні молюски, додатковими — прісноводні краби родів *Potamon*, *Eriochei* або раки роду *Cambaroides*.

Статевозрілі паразити локалізуються в цистах легенів (як правило, по два гельмінти в одній цисті). Вони досягають від 1 до 3,5 см у діаметрі. Їх виявляють переважно в дрібних бронхах. В середині цист збудники відкладають яйця. Останні разом з мокротинням або фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище.

У водоймах з яєць виходять мірацидії, які проникають у тіло прісноводних молюсків. Через 6 тижнів у них формуються церкарії, які плавають у воді і під час зустрічі з крабами або раками проникають у їхнє тіло.

Дефінітивні хазяї заражаються в разі згодовування їм сирих крабів або раків, інвазованих метацеркаріями. Паразити досягають статевозрілої стадії через 2 – 3 міс після зараження.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в Північній Америці, Азії, країнах Африки. Джерелом інвазії є хворі тварини. Собаки, тигри, леопарди можуть заражатися також при згодовуванні їм м'яса резервуарних хазяїв (дикі кабани, пацюки, інші ссавці), інвазованих молодими збудниками парагонімозу.

**Патогенез та імунітет.** Під час міграції та в місцях локалізації трематоди травмують слизову оболонку кишок, тканини печінки, плевру, бронхи. Вони спричинюють запальні процеси, підвищення температури тіла, нервові явища. При дослідженні крові звертають увагу на еозинофілію.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний.

Гострий перебіг спостерігається в перші дні після зараження. При ураженні бронхів та плеври у тварин утруднюється дихання, з'являється гарячка, кашель з виділенням гнійного іржавого мокротиння, іноді з домішками крові, хрипи та зміни з боку нервової системи.

Здебільшого парагонімоз має хронічний перебіг. Ця стадія виникає через 2 – 3 міс після зараження дефінітивного хазяїна.

У котів, інвазованих збудником *P. kellicotti*, знижується апетит, з'являється кашель, утруднюється дихання, підвищується температура тіла, посилюються бронховезикулярні шуми.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів тварин, що загинули від паразитозу, виявляють ентероколіт, гепатит, плеврит, у бронхах — цисти збудників.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, а також результатів дослідження фекалій методом послідовного промивання з метою виявлення в них яєць паразитичних червів. Їх можна знайти і в мокротинні.

Остаточний діагноз встановлюють при гельмінтологічному розтині легенів і виявленні цист паразитів у препаратах, виготовлених з уражених ділянок компресорним методом, під мікроскопом.

**Лікування.** Для дегельмінтизації хворих тварин використовують препарати, що містять *бітіонол сульфоксид* у дозі 30 – 40 мг/кг. Ефективним є також *ніклофолан* в дозі 1 мг/кг перорально двічі на добу впродовж двох днів. На третю добу дозу антигельмінтика збільшують до 2 мг/кг. Котам, ураженим збудником *P. kellicotti*, призначають лікарські засоби, діючою речовиною яких є *альбендазол*, у дозі 50 мг/кг перорально два дні підряд. Згубно діють на гельмінтів *фенбендазол* у дозі 25 мг/кг щодня впродовж 10 – 14 днів, а також *празиквантел* (25 мг/кг, курс лікування — три дні).

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних щодо цієї інвазії районах забороняється згодовувати м'ясоїдним тваринам сирих або недостатньо проварених крабів і раків, а також інвазованих метацеркаріями м'яса та внутрішніх органів резервуарних хазяїв.

Збудниками хвороби у м'ясоїдних тварин є трематоди родини Schistosomatidae: *Schistosoma japonicum*, *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. rodhaini*, *S. mekongi*, *S. turkestanicum*. Паразити локалізуються в порталних і кишкових венах.

## ПИСТОСОМОЗ (SCHISTOSOMOSIS)

**Збудники.** Паразитичні черви характеризуються видовженою формою тіла. На відміну від інших трематод, вони є роздільностатевими. На черевному боці самця розміщений глибокий жолоб (гінекофорний канал), у якому постійно знаходиться тонша і довша самка (див. вкл., рис. 11).

Розміри самця *S. japonicum* (9,5...17,8) × (0,55...0,97) мм, самки — (15...20) × (0,31...0,36) мм. Ротовий і черевний присоски знаходяться в передній частині тіла. Кутикула вкрита поодинокими шипиками. Самка виділяє від 1500 до 3000 яєць за добу.

Яйця *S. japonicum* середніх розмірів, (0,07...0,1) × (0,05...0,065) мм, блідожовтого кольору, овальні, зрілі. На бічній поверхні розміщений гачкоподібний шип (горбок).

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Проміжними хазяями є прісноводні молоски, які живуть в озерах, річках та інших водоймах (*Bulinus africanus*, *Lymnaea auricularia*, *Indoplanorbis exustus*, *Oncomelania nosophora* тощо; див. вкл., рис. 30).

Яйця, які виділяють самки, проникають крізь ендотелій дрібних вен, стінку кишок або сечового міхура і разом з фекаліями або сечею потрапляють у зовнішнє середовище. У воді впродовж кількох хвилин оболонка яйця руйнується і з нього виходить мірацидій, вкритий війками. В подальшому ці личинки проникають у печінку проміжного хазяїна, де продовжується їх розви-

ток. Через три – п'ять тижнів з молюсків виходять церкарії з роздвоєним хвостом. Вони плавають у воді і залишаються життєздатними до двох діб.

Зараження відбувається у водоймах при проникненні церкарій через шкіру або при заковтуванні їх дефінітивними хазяями. В організмі м'ясоїдних тварин личинка втрачає хвіст і перетворюється на молоду шистосомулу. Останні мігрують по кровоносній системі, де через 6 – 7 тижнів стають статевозрілими.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в тропіках і субтропіках. Хворіють собаки й коти різного віку. Дуже часто собаки заражаються під час купання в неблагополучних водоймах.

**Патогенез та імунітет** такі самі, як і при шистосомозі жуйних тварин.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Внаслідок проникнення церкарій на шкірі з'являються почервоніння, крововиливи. Через кілька днів ці ознаки зникають. Пізніше з'являються проноси. Знижується апетит, спостерігаються пригнічення, виснаження, незначна анемія, спрага, у фекаліях — прожилки крові. В ендемічних осередках у разі високої інтенсивності інвазії хворі тварини нерідко гинуть.

**Патологоанатомічні зміни та діагностика** такі самі, як і при шистосомозі жуйних тварин.

**Лікування.** Ефективні препарати *празиквантелу*. Їх застосовують одноразово перорально в дозі 100 мг/кг. Собакам антигельмінтик задають у суміші з невеликою кількістю м'ясного чи рибного фаршу після 12-годинної голодної дієти, котам препарат вводять через зонд у водному розчині.

**Профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при шистосомозі жуйних тварин.

## ЦЕСТОДОЗИ (CESTODOSES)

### ДИФІЛОБОТРИОЗ (DIPHYLLOBOTHRIOSIS)

Хворобу спричиняють стьожкові черви родини Diphyllbothriidae ряду Pseudophyllidea. Вони локалізуються в тонких кишках м'ясоїдних тварин, хутрових звірів, іноді свиней, ведмедів, а також людини.

**Збудники.** *Diphyllbothrium latum* — стьожак широкий. Це гельмінт дуже великих розмірів (від 1 до 20 м завдовжки, 1,5 см завширшки). У хутрових звірів його довжина становить у середньому 1,5 м. Сколекс має дві глибокі ботрії-щілини (див. вкл., рис. 28). Членики короткі, але широкі. На їх бічних краях розміщені 700 – 800 сім'яників, що мають вигляд крапок. Дволопатевий яєчник нагадує за формою крила метелика. Статеві отвори відкриваються з вентрального боку посередині членика. Матка відкритого типу, займає медіальну частину членика.

Яйця овальні, жовтого кольору, трематодного типу, з кришечкою на одному з полюсів, середнього розміру,  $(0,063...0,073) \times (0,042...0,052)$  мм.

*D. minus* — стьожак малий (завдовжки до 26 см, завширшки до 1,1 см).

**Цикл розвитку.** Стьожак — біогельмінти. Проміжними хазяями є веслоногі ракоподібні роду Cyclops та діаптомус (*Diaptomus gracilis*), додатковими — риби (окунь, йорж, форель, минь, щука, судак, бичок та ін.).

Статевозрілі паразити виділяють яйця, які з фекаліями можуть потрапити у водойми. Там через 20 – 25 діб у них розвиваються личинки — корацидії. Вони мають округлу форму, вкриті війками. Корацидії заковтують проміжні хазяї —

рачки-циклопи, в організмі яких упродовж 14 – 20 діб формуються процеркоїди. Згодом ракоподібних заковтують риби, в організмі яких процеркоїди проникають у м'язи, ікру, печінку, підшкірну клітковину, де через 3 – 4 тижні перетворюються на плероцеркоїдів (інвазійні личинки завдовжки 0,6 – 1 см).

Дефінітивні хазяї заражаються при згодовуванні їм інвазованої плероцеркоїдами риби. В кишках собак стьожак широкий досягає статевої зрілості за 13 – 23 доби, лисиць — 16 – 36, песців — 21 – 26, людини — 60 діб. Тривалість життя паразитів у собак і песців становить більш як один рік, у лисиць — близько 4 міс, у котів — до одного місяця, у людини — близько 30 років.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в багатьох країнах світу, переважно в басейнах великих річок, озер та інших водойм. Резервуарними хазяями збудників є хижа риба, в тілі якої накопичується значна кількість плероцеркоїдів (до 650 личинок). Основну роль в епізоотології інвазії відіграє людина.

**Патогенез та імунітет.** Стьожаки чинять механічний вплив на стінки тонких кишок. Ботріями вони травмують слизову оболонку і спричинюють катаральне запалення. Продукти метаболізму є потужним джерелом антигену, виникнення алергічних реакцій та нервових явищ. Істотно змінюється склад кишкової мікрофлори, порушується травлення, виникає дисбактеріоз, гіповітаміноз В<sub>12</sub>, розвивається анемія. Як правило, спостерігається еритропенія, лейкоцитоз або лейкопенія, еозинофілія, збільшується кількість юних форм нейтрофілів, знижується рівень гемоглобіну.

**Клінічні ознаки.** У хворих м'ясоїдних тварин спостерігають пригнічення або збудження, відсутність чи спотворення апетиту, проноси або запори, блідість слизових оболонок, блювання, виснаження. У хутрових звірів помітно знижується якість хутра.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів установлюють катаральне запалення слизової оболонки тонких кишок, іноді закупорювання їх паразитами.

**Діагностика.** Основну роль у встановленні діагнозу відіграють лабораторні методи. З метою виявлення яєць збудників фекалії досліджують за методами Фюллеборна або Щербовича. Під час гельмінтоскопії фекалій знаходять членики стробіли. Посмертно діагноз установлюють на основі патологоанатомічних змін та виявлення паразитів великих розмірів у тонких кишках дефінітивних хазяїв.

Під час дослідження риби звертають увагу на наявність плероцеркоїдів у шлунку, печінці, кишках. Личинки світло-сірого кольору можуть паразитувати на поверхні цих органів або у вигляді цист на ікрі, м'язах.

**Лікування.** Для дегельмінтизації собак, котів та інших м'ясоїдних тварин застосовують *бромід ареколіну* (бромистоводневий ареколін), *бунамідин гідрохлорид*, препарати, що містять *ніклозамід*, *празиквантел*, та комбіновані лікарські засоби (*брованол*, *брованол плюс*, *дронтал плюс*, *поліверкан*, *праловет*, *танавер*) у дозах згідно з настановами.

*Бромід ареколіну* згодовують собакам у дозі 4 мг/кг з молоком або м'ясним фаршем після 12 – 14-годинної голодної дієти, лисицям і песцям антигельмінтик призначають у дозі 10 – 60 мг/кг. *Фенасал* задають у дозі 150 – 250 мг/кг з кормом. *Бунамідин* дають з м'ясним фаршем у дозі 50 мг/кг двічі з інтервалом 4 дні. Препарати *празиквантелу* згодовують усім м'ясоїдним тваринам у дозі 5 мг/кг, *ніклозаміду* — 100 мг/кг одноразово.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних районах не допускається згодовування м'ясоїдним тваринам сирі риби. У разі низької інтенсивності інвазії для її знезараження застосовують фізичні та хімічні засоби: заморожування при  $-15^{\circ}\text{C}$  упродовж однієї доби, консервування рибного фаршу 1–2%-ми розчинами мурашиної, соляної чи сорбінової кислот від 6 год до 5 діб, 2%-м розчином формаліну — впродовж 12 діб. Засолювання риби розсолем міцністю  $24^{\circ}$  за Боме знищує личинок за 7–8 діб. Інтенсивно уражену рибу потрібно направляти на технічну утилізацію.

Слід оберегати водойми від забруднення фекаліями м'ясоїдних тварин і особливо людей. Тому не рекомендується будувати звіроферми й туалети поблизу річок та інших водойм.

### ДИПІЛІДІОЗ (DIPYLIDIOSIS)

Хвороба спричинюється стьожковими червами *Dipylidium caninum* родини *Dilepididae* підряду *Hymenolepidata*. Гельмінти локалізуються в тонких кишках собак, котів, хутрових звірів, диких м'ясоїдних, а також людини.

**Збудник.** *D. caninum* (огірковий ціп'як) — цестода біло-жовтого кольору, завдовжки 40–70 см, завширшки 2–3 мм. Сколекс невеликих розмірів, з чотирма присосками та хоботком, озброєним чотирма–п'ятьма рядами дрібних гачків.

Статеві органи подвійні, відкриваються по краях тіла. Зрілі членики подібні до насіння огірка (рис. 2.64). В них матка розпадається на округлі капсули (коконі). В коконі налічується близько 20 дрібних яєць сірого кольору. В середині яйця знаходиться зародок (онкосфера), який має 6 гачків.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Його розвиток здійснюється за допомогою проміжних хазяїв: бліх (*Ctenocephalides canis*, *C. felis*, *Pulex irritans*) та волосоїдів (*Trichodectes canis*).

Дефінітивні хазяї виділяють з фекаліями зрілі членики, у кожному з яких налічується близько 3000 яєць. Вони потрапляють на підлогу, підстилку, шерсть тварин, де заковтуються личинками бліх та волосоїдів. У їхньому шлунку й кишках з яєць виходять онкосфери. Личинки огіркового ціп'яка починають розвиватися в тілі лялечки, однак інвазійна стадія (цистицеркоїд) формується лише в організмі дорослих проміжних хазяїв. У організмі однієї блохи може паразитувати до 50 цистицеркоїдів. Їх розвиток триває близько 50 діб.

Дефінітивні хазяї заражаються при заковтуванні імагінальних стадій бліх та волосоїдів, інвазованих цистицеркоїдами огіркового ціп'яка. Статевозрілими цестодами стають через три тижні. Тривалість їх життя — кілька місяців.

**Епізоотологічні дані.** Це досить поширена хвороба м'ясоїдних тварин. На дипілідіоз хворіють собаки й коти в будь-яку пору року, проте влітку екстенсивність та інтенсивність інвазії значно вищі. Інтенсивність інвазії у

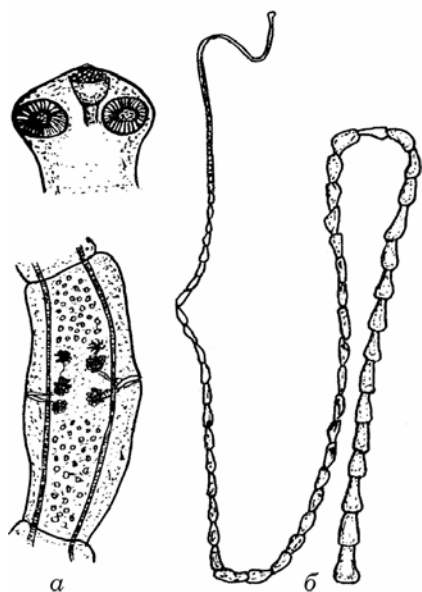


Рис. 2.64. *Dipylidium caninum*:

а — сколекс та гермафродитний членик;  
б — загальний вигляд збудника

міських свійських м'ясоїдних вища, ніж у сільських та диких тварин, і може досягати 300 і більше особин.

**Патогенез та імунітет.** Дорослі гельмінти малопатогенні. Паразитовання кількох сотень цестод тварини можуть переносити без прояву клінічних ознак. Збудники механічно діють на слизову оболонку тонких кишок, спричиняють порушення секреторно-моторної функції травного каналу. З часом відбувається десквамація і атрофія ворсинок порожньої кишки. Накопичення паразитичних червів у кишках призводить до утруднення просування корму. Виникає вторинний токсикоз, порушується травлення. Іноді спостерігаються нервові порушення. Членики, що затримуються в ділянці ануса хворої тварини, під час її активного переміщення спричиняють свербіж.

Імунітет вивчений недостатньо.

**Клінічні ознаки** залежать від інтенсивності інвазії. У разі слабкої інвазії хвороба має безсимптомний перебіг. При сильному ураженні (сотні гельмінтів у однієї тварини) спостерігаються зниження апетиту, пригнічення, виснаження, пронос, блювання, іноді спотворений апетит. Порушується координація рухів, з'являються судоми.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки бліді. Характерною ознакою хвороби є катарально-геморагічне запалення тонких кишок.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють на підставі виявлення у фекаліях члеників, які нагадують насіння огірка. Для знаходження окремих коконів фекалії досліджують за методом Фюллеборна. Точний діагноз установлюють при розтині трупів. Звертають увагу на патологоанатомічні зміни та наявність у тонких кишках збудників хвороби.

З метою виявлення цистицеркоїдів компресорним методом досліджують імаго бліх та волосоїдів. Інвазійні личинки мають мікроскопічні розміри. Передня частина їхнього тіла розширена, задня — витягнута.

**Лікування.** Найефективнішим є використання препаратів, що містять *празиквантел*, та його комбінацій. Можна застосовувати *бунамідин*.

**Профілактика та заходи боротьби.** У розплідниках, заповідниках і домашніх умовах стежать за ветеринарно-санітарним станом утримання м'ясоїдних тварин та хутрових звірів.

З метою профілактики дипілідіозу слід здійснювати заходи, спрямовані на знищення бліх і волосоїдів на різних стадіях їх розвитку за допомогою інсектицидів.

## МЕЗОЦЕСТОЇДОЗ (MESOCESTOIDOSIS)

Хвороба спричинюється цестодами родини Mesocestoididae підряду Mesocestoidata ряду Cyclophyllidea (ціп'яки). Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках собак, котів, вовків, борсуків, енотів, песців, лисиць, куниць, соболів.

**Збудники.** В організмі м'ясоїдних тварин паразитують такі види: *Mesocestoides lineatus*, *M. litteratus*, *M. corti*, *M. petrovi*. Найпоширенішим є вид *M. lineatus*.

*M. lineatus* — цестода великих розмірів (до 2,5 м завдовжки). Сколекс незброєний, має чотири добре розвинених присоски. Матка розміщена по середній лінії членика, має мішкоподібну форму. Гермафродитні членики квадратні, зрілі — нагадують насіння кавуна.

Яйця дрібні (0,039 – 0,029 мм), овальної форми, вкриті тонкою прозорою оболонкою, зрілі. Онкосфера має три пари гачків, середня пара більша за бічні.



Для інвазійної личинки (тетратиридії) характерна видовжена форма тіла, передній кінець якого розширений, задній — ледь потоншений. Довжина личинки становить 5 – 19 см.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Проміжними хазяями є орибатидні кліщі, додатковими — амфібії, рептилії, птахи, гризуни, тхори, куніці. Деякі з них одночасно виконують роль резервуарних хазяїв (рис. 2.65).

М'ясоїдні тварини виділяють з фекаліями членики та яйця гельмінтів, які заковтуються орибатидними кліщами. Впродовж 4 міс у їхньому тілі формуються цистицеркоїди. В подальшому кліщі випадково з кормом потрапляють в організм додаткових хазяїв (близько 200 видів), де розвивається інвазійна личинка тетратиридії. Личинки локалізуються в різних органах (діафрагма, стінки кровоносних судин і кишок, серцева сорочка, зобна залоза, печінка, лімфатичні вузли, а також грудна й черевна порожнини).

Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні м'яса додаткових хазяїв, інвазованих тетратиридіями. Статевозрілої стадії гельмінти досягають за 22 – 30 діб.

**Епізоотологічні дані.** Мезоцестоїдоз поширений у країнах Європи, Азії, Африки та Північної Америки. Нерідко дефінітивні хазяї заковтують заражених цистицеркоїдами орибатидних кліщів, після чого в грудній і черевній порожнинах розвиваються тетратиридії. Отже, дефінітивні хазяї в даному випадку відіграють роль додаткових хазяїв. В осінньо-зимовий період року

паразити можуть втрачати членики (відбувається дестробіляція), які відновлюються навесні. У хутрових звірів хворобу реєструють з тримісячного віку. У собак і котів інвазія частіше спостерігається в сільській місцевості.

**Патогенез та імунітет.** У разі інтенсивної інвазії в слизовій оболонці тонких кишок м'ясоїдних тварин розвиваються атрофічні процеси, слизове переродження бокалоподібних клітин, місцями — некроз ворсинок. Порушується функція залозистих клітин, виникає дисбактеріоз.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У разі інтенсивного зараження у хворих тварин спостерігають відмову від корму, висна-

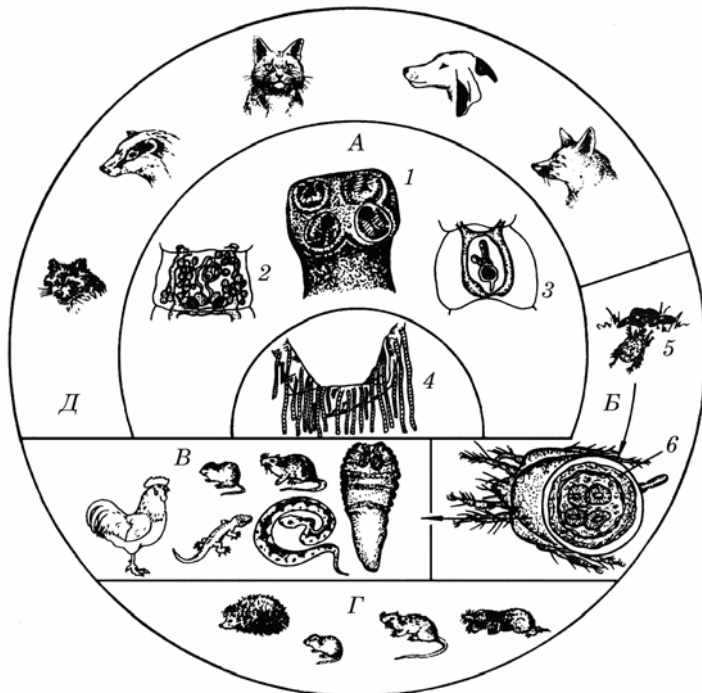


Рис. 2.65. Схема розвитку цестоїди *Mesocostoides lineatus*:

А — будова збудника; Б — проміжні хазяї; В — додаткові хазяї; Г — резервуарні хазяї; Д — дефінітивні хазяї. 1 — сколекс; 2 — гермафродитний членик; 3 — зрілий членик; 4 — кишечник, уражений паразитами; 5, 6 — орибатидні кліщі

ження, блювання, порушення травлення, анемічність слизових оболонок, нервові явища, що нагадують сказ.

Інтенсивна інвазія тетратиридями соболів та інших тварин зумовлює відмову їх від корму, виснаження, анемію і падіж.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, у черевній і грудній порожнинах міститься трансудат оранжевого кольору. Зареєстровано випадки жирового переродження печінки та збільшення селезінки, гіперемії легенів з осередками ущільнення, закупорювання кишок статевозрілими паразитичними червами.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють за результатами гельмінтоскопічного дослідження фекалій на наявність у них зрілих члеників цестод та овоскопії за методом Фюллеборна.

Посмертна діагностика ґрунтується на виявленні в тонких кишках м'ясоїдних тварин гельмінтів і характерних патологоанатомічних змін.

**Лікування** таке саме, як і при дипілідіозі.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних районах забороняється згодовувати собакам і котам трупи дрібних і великих хутрових звірів без попередньої їх термічної обробки. На звірофермах знищують гризунів.

## ТЕНІЇДОЗИ (TAENIIDOSES)

Збудниками теніїдозів є численні види цестод родів *Echinococcus* і *Taenia* родини *Taeniidae* підряду *Taeniata* ряду *Cyclophyllidea*. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках м'ясоїдних тварин.

**Збудники.** У собак, котів, хутрових звірів найпоширеніші такі збудники: *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *Taenia hydatigena*, *T. pisiformis*, *T. multiceps*, *T. ovis*, *T. serialis*, *T. taeniaeformis* та ін.

Довжина цих цестод коливається від кількох міліметрів до 5 м. Вони мають добре розвинений сколекс із хоботком, озброєним двома рядами хітинових гачків. Гачки першого ряду значно більших розмірів, ніж другого. Ці паразити відрізняються також будовою гермафродитних і зрілих члеників.

Яйця круглої, рідше овальної форми, зрілі (містять усередині личинку — онкосферу з трьома парами ембріональних гачків).

**Цикл розвитку.** Тенії — біогельмінти. Їх розвиток відбувається за участю проміжних хазяїв — сільськогосподарських і диких тварин.

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при поїданні ними м'яса чи внутрішніх органів проміжних хазяїв, уражених інвазійними личинками — ехінококами або цистицерками. Розвиток статевозрілих гельмінтів триває від 32 діб до 3,5 міс.

**Епізоотологічні дані.** Теніїдози — досить поширені гельмінтози. Джерелом інвазії є хворі тварини й паразитозосії.

**Патогенез та імунітет.** Цестоди характеризуються механічним впливом на стінки тонких кишок і насамперед на їх слизову оболонку. При цьому відбувається атрофія макро- і мікроросинок, десквамація слизової оболонки. Дуоденальні залози нерідко втрачають свою структуру, отже, змінюється їхня функція. У разі високої інтенсивності інвазії порушується секреторно-моторна функція травного каналу.

Установлено, що паразитичні черви виділяють токсини, всмоктування яких супроводжується порушенням функції центральної нервової системи, кровотворення та органів внутрішньої секреції.

Дисбактеріоз, що виникає при теніїдозах, посилює токсикози і спричинює порушення обміну речовин. При цих хворобах спостерігаються зменшення кількості еритроцитів, зниження вмісту гемоглобіну, лейкоцитоз та еозинофілія.

Імунітет вивчено недостатньо.

**Клінічні ознаки** залежать від виду збудника, інтенсивності інвазії та загального стану організму тварини. Характерними є порушення функції травлення (апетит знижений, іноді спотворений, пронос змінюється запором, з'являються напади колік, блювання). Тварини худнуть, спостерігаються нервові явища, свербіж у ділянці ануса, анемічність слизових оболонок.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизові оболонки тонких кишок катарально запалені. В місцях фіксації гельмінтів спостерігають ерозії слизової оболонки, крововиливи. У разі високої інтенсивності інвазії відзначають закупорювання просвіту тонких кишок, інвагінацію, а іноді й розрив їхньої стінки.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби та результати лабораторних досліджень. З метою виявлення яєць цестод досліджують фекалії за методом Фюллеборна. Під час гельмінтоскопії потрібно досліджувати свіжі фекалії, оскільки членики стьожкових червів розповзаються. Найефективнішим методом зажиттєвої діагностики є проведення діагностичної дегельмінтизації. Заключна процедура діагностики — розтин трупів і виявлення гельмінтів у тонких кишках та характерних патологоанатомічних змін.

**Лікування** таке саме, як і при дифілоботріозі. Собакам призначають також *дихлорофен* у дозі 200 – 400 мг/кг одноразово з кормом. Ефективними є препарати з групи *бензімідазолів* (*альбендазол*, *мебендазол*, *фенбендазол*).

Слід пам'ятати, що ці хвороби супроводжуються гастроентеритом. Тому після дегельмінтизації потрібно проводити патогенетичну терапію, поліпшити годівлю тварин. Корми мають бути збалансованими щодо вітамінів, мікро- та макроелементів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Важливу роль у боротьбі з тенідозами відіграють раціональні терміни та кратність дегельмінтизацій.

Слід проводити дезінвазію зовнішнього середовища. Знезаражувати потрібно не лише місця дегельмінтизації та прив'язі собак, водопійні корита, а й прикошарну територію. Фекалії собак та хутрових звірів спалюють або дезінвазують.

Для знезараження фекалій, ґрунту, водопійних корит, інвентарю використовують 10%-ву суспензію хлорного вапна або 3,5%-й розчин гарячої каустичної соди з розрахунку 10 л/м<sup>2</sup> з експозицією 3 год або 3%-й розчин карбатуону (4 л/м<sup>2</sup>, експозиція — 5 – 7 год).

Забороняється згодовування собакам та хутровим звірам непроварених органів туш сільськогосподарських тварин.

### **ЕХІНОКОКОЗ (ECHINOCOCCOSIS)**

Хвороба спричинюється цестодами *Echinococcus granulosus* та *E. multilocularis* родини Taeniidae. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках собак, вовків, шакалів, песців, лисиць, котів.

**Збудники** — цестоди дуже дрібних розмірів, завдовжки 2 – 6 мм.

*E. granulosus* має озброєний двома рядами гачків (36 – 40) сколекс, 3 – 4 членики, одинарний статевий апарат. В останньому зрілому членику матка нагадує поздовжній стовбур з бічними відгалуженнями. Вона містить близько 800 яєць (див. вкл., рис. 29).

*E. multilocularis* (син. *Alveococcus multilocularis*) характеризується наявністю на сколексі 28 – 32 гачків. Паразит має 4 – 5 члеників. У зрілому членику матка за формою схожа на кулю (див. вкл., рис. 31). В ній знаходиться від 300 до 410 яєць.

Яйця округлі, жовто-сірого кольору, дрібні, зрілі (з онкосферою всередині).

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти.

Вид *E. granulosus* має два підвиди: *E. granulosus granulosus* (дефінітивними хазяями є собаки та дикі м'ясоїдні тварини, проміжними — жуйні, свині, а також люди) і *E. g. equinus* (дефінітивні хазяї — собаки, лисиці, а проміжні — коні та осли).

Дефінітивними хазяями *E. multilocularis* є дикі м'ясоїдні, собаки, коти, проміжними — в основному гризуни, деякі великі ссавці, а також люди.

Проміжні хазяї заражаються перорально, заковтуючи разом з кормами чи водою яйця гельмінтів.

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при поїданні ними внутрішніх органів проміжних хазяїв, інвазованих ехінококовими міхурами. *E. multilocularis* досягає статевої зрілості через 32 – 35 діб, а *E. granulosus* — 68 – 97, в окремих випадках — через 105 діб. Упродовж тижня статевозрілий паразит виділяє лише один зрілий членик. Інтенсивність інвазії може досягати 100 000 гельмінтів і навіть більше. Зрілі членики виділяються назовні з фекаліями дефінітивного хазяїна або самостійно виповзають з анального отвору. При цьому вони ритмічно скорочуються, розпадаються і звільняють яйця. Частина з них прилипає до волосяного покриву, решта потрапляє на траву і в ґрунт. Життя статевозрілих стьожкових червів триває від 5 до 7 міс.

Яйця цих цестод досить стійкі до умов зовнішнього середовища. За оптимальних умов вони залишаються життєздатними на ґрунті впродовж 2 років. Так, в умовах Чукотки за температури повітря від – 20 до – 30 °С яйця зберігають життєздатність упродовж 2 міс.

**Епізоотологічні дані.** Вид *E. g. granulosus* трапляється повсюди, а *E. g. equinus* — переважно в країнах Європи. *E. multilocularis* поширений у Північній півкулі, особливо в тундрі.

**Патогенез та імунітет.** Статевозрілі цестоди малопатогенні. Про це свідчить той факт, що в організмі собаки можуть паразитувати тисячі збудників, проте вони далеко не завжди спричинюють клінічні ознаки хвороби.

У разі високої інтенсивності інвазії порушується секреторно-моторна функція травного каналу. Стьожкові черви глибоко проникають між ворсинки слизової оболонки і чинять механічний вплив на тканини, зумовлюючи атрофічні процеси.

У крові хворих тварин зменшується кількість еритроцитів, знижується вміст гемоглобіну, з'являються лейкоцитоз та еозинофілія.

Імунітет вивчено недостатньо.

**Клінічні ознаки.** Апетит знижений, часом спотворений. Спостерігаються проноси, запори, схуднення. Нерідко в ділянці ануса виникає свербіж. Мисливські собаки швидко втомлюються і втрачають сліди звірів під час полювання на них.

**Патологоанатомічні зміни.** У разі високої інтенсивності інвазії спостерігається катаральне запалення тонких кишок. Труп виснажений, слизові оболонки бліді.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють за результатами дослідження фекалій за методом Фюллеборна та виявлення в них яєць збудників. Проводять також гельмінтоскопію і за будовою зрілих члеників установлюють вид цестоди. Іноді здійснюють діагностичну дегельмінтизацію з використанням бромиду ареколіну.

Посмертно діагноз установлюють за результатами дослідження вмісту тонких кишок методом послідовного промивання. Осад та зскрібки зі слизової оболонки кишок вивчають під бінокулярною лупою або за малого збільшення мікроскопа.

**Лікування** те саме, що й при дипілідіозі. Можна застосовувати препарати *нітроксанату* і *ніклозаміду*. Слід пам'ятати, що збудники порівняно з іншими цестодами стійкіші до антигельмінтних препаратів. Собак бажано витримувати в закритому приміщенні впродовж 48 год після дегельмінтизації з метою полегшення збирання фекалій та стьожкових червів, що з ними виділяються.

**Профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при теніїдозах. Шкури собак та хутрових звірів знімають з дотриманням правил власної безпеки, в спецодязі і в спеціально відведених для цього місцях. На звірофермах проводять боротьбу з гризунами.

### ТЕНІОЗ ГІДАТИГЕННИЙ

Хвороба спричинюється цестодою *Taenia hydatigena* родини *Taeniidae* підряду *Taeniata* ряду *Cyclophyllidae*. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках собак і диких м'ясоїдних тварин.

**Збудник.** *T. hydatigena* — гельмінт великих розмірів (до 5 м завдовжки). Сколекс озброєний двома рядами гачків (від 26 до 44). У стробілі до 300 члеників. У зрілому членику від поздовжнього стовбура матки відходить 5–16 бічних гілок (рис. 2.66). В одному членику може міститися кілька тисяч яєць.

Яйця збудника майже округлі, сірого кольору, дрібні (0,038–0,040 мм), зрілі (всередині міститься онкосфера).

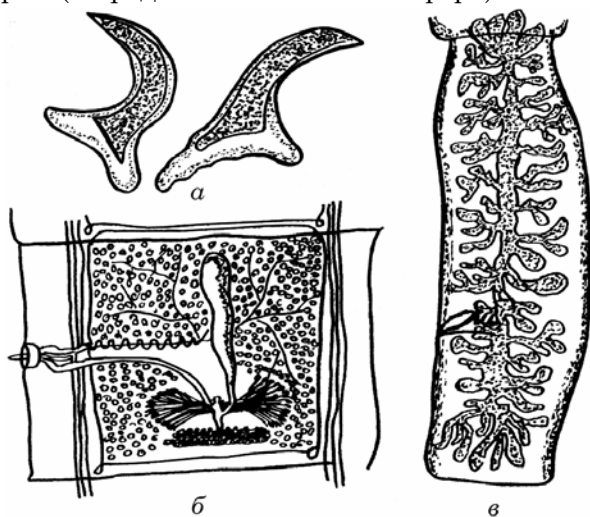


Рис. 2.66. Будова цестоди *Taenia hydatigena*:

а — гачки; б — гермафродитний членик; в — зрілий членик

**Цикл розвитку.** *T. hydatigena* — біогельмінт. Проміжними хазяями є травоядні та всеїдні тварини. Хворі собаки та вовки разом з фекаліями виділяють членики та яйця статевозрілих цестод. Яйця збудника разом з кормом або водою заковтують вівці, свині та інші тварини, в організмі яких розвиваються інвазійні личинки — цистицерки.

Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні внутрішніх органів проміжних хазяїв, уражених інвазійними личинками. Статеві зрілості гельмінти досягають через 1,5–2 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена всюди. Інвазія реєструється переважно серед молодих собак. Яйця дуже стійкі до умов зовнішнього середовища і можуть тривалий час зберігатися на пасовищах.

**Патогенез та імунітет, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни, діагностика, профілактика та заходи боротьби** в основному такі самі, що й при інших теніозах м'ясоїдних тварин.

### ТЕНІОЗ ПІЗИФОРМНИЙ

Хвороба спричинюється цестодою *Taenia pisiformis* родини *Taeniidae*. Статевозрілі стрічкові черви локалізуються в тонких кишках собак, котів, вовків, ша-

калів, лисиць.

**Збудник.** *T. pisiformis* — озброєний ціп'як (36 – 48 гачків) завдовжки до 2 м. У стробілі налічується близько 400 члеників. Задні кінці кожного членика ширші, ніж передні. Внаслідок цього стробіла паразита нагадує пилку. В гермафродитних члениках статеві отвори чергуються неправильно. Зрілі членики мають матку деревоподібної форми з латеральними й додатковими гілками.

Матка заповнена дрібними яйцями,  $(0,036...0,04) \times (0,032...0,037)$  мм, зрілими, округлої форми.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжними хазяями є кролі та зайці.

Дефінітивні хазяї виділяють з фекаліями у зовнішнє середовище зрілі членики, які потрапляють у ґрунт, траву або воду. Кролі та зайці заражаються при заковтуванні з кормом або водою яєць збудника.

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається за умови поїдання ними внутрішніх органів проміжних хазяїв, інвазованих цистицерками. В тонких кишках собак вони стають статевозрілими через 35 діб, в організмі лисиць — через 80 – 95 діб.

**Епізоотологічні дані.** Особливо тяжко хворіють молоді тварини.

**Патогенез та імунітет, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни, діагностика, лікування, профілактика та заходи боротьби** в основному такі самі, як і при інших теніозах.

## ТЕНІОЗ МУЛЬТИЦЕПСНИЙ

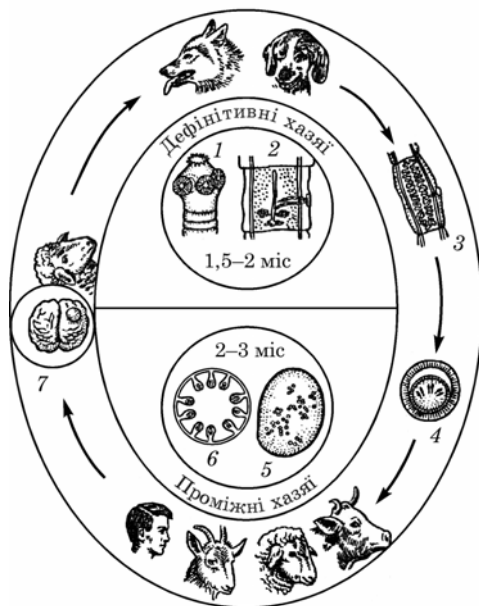
Хворобу спричиняють цестоди *Taenia multiceps* (син. *Multiceps multiceps*) родини Taeniidae. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках собак, вовків, шакалів, лисиць, песців.

**Збудник.** Ціп'як мозковий досягає в довжину 1 м і складається з 200 – 250 члеників, ширина яких не перевищує 5 мм. Хоботок, озброєний 22 – 32 гачками, розвинений слабо. В зрілих члениках розміщена матка деревоподібної форми. Від основного стовбура відходить 9 – 26 бічних гілок.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжними хазяями є вівці, кози, рідше велика рогата худоба, верблюди, яки, коні, іноді — люди.

Дефінітивні хазяї виділяють у навколишнє середовище зрілі членики. Вони здатні рухатися і розсіювати яйця на траву, корми, підстилку, воду. Яйця заковтують проміжні хазяї, в організмі яких розвиваються інвазійні личинки.

Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні голів переважно овець, уражених інвазійними личинками. Паразити досягають статевої зрілості через 40 – 50 діб. В організмі собак вони живуть близько 7 міс (рис. 2.67).



**Рис. 2.67. Схема розвитку цестоди *Taenia multiceps*:**

1 — скелек; 2 — гермафродитний членик; 3 — зрілий членик; 4 — яйце; 5 — личинка цестоди; 6 — схема будови личинки *Coenurus cerebralis*; 7 — мозок вівця, уражений личинкою *Coenurus cerebralis*

**Епізоотологічні дані.** На теніоз мультицепсний хворіють собаки будь-якого віку. Разом з тим в організмі цуценят цестоди розвиваються швидше, ніж у дорослих м'ясоїдних. Особливо високий ступінь інвазії реєструється у приотарних собак. Інші м'ясоїдні тварини не відіграють істотної ролі в епізоотології хвороби.

Яйця збудника дуже стійкі і можуть тривалий час зберігати життєздатність у зовнішньому середовищі, здатні перезимовувати.

**Патогенез та імунітет, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни, діагностика, лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при інших теніозах.

### ТЕНІОЗ ТЕНІЄФОРМНИЙ

Хвороба спричинюється цестодою *Taenia taeniaeformis* родини *Taeniidae*. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках котів, тигрів, інших м'ясоїдних родини котячих, собак.

**Збудник** — *T. taeniaeformis* (син. *Hydatigera fasciolaris*) завдовжки від 15 до 60 см. На сколексі розміщено чотири присоски й хоботок, озброєний 26 – 52 гачками. Сколекс непомітно переходить у тіло (шийки немає). У зрілих члениках матка має 16 – 18 бічних відгалужень. В одному членику міститься близько 1500 – 2000 яєць.

Яйця збудника дрібні (0,031 – 0,037 мм), вкриті надзвичайно ніжною прозорою оболонкою, крізь яку просвічується онкосфера, що знаходиться всередині.

Інвазійна личинка — стробілоцерк має форму цисти жовтуватого кольору діаметром близько 1 см. Личинка, що звільнилася з цисти, довгаста. Стробіла має озброєний сколекс, несправжні членики. Хвостовий кінець міхуроподібний. Довжина личинки від 5 до 10 см, ширина — до 5 мм.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжними хазяями є гризуни (пацюки, миші, нутрії, ондатри, білки, кроти, кажани; рис. 2.68). В їхньому організмі (печінка, рідше черевна й грудна порожнина) з онкосфери розвивається стробілоцерк у вигляді округлої цисти. У печінці нутрій виявляють 14 – 15 личинок.

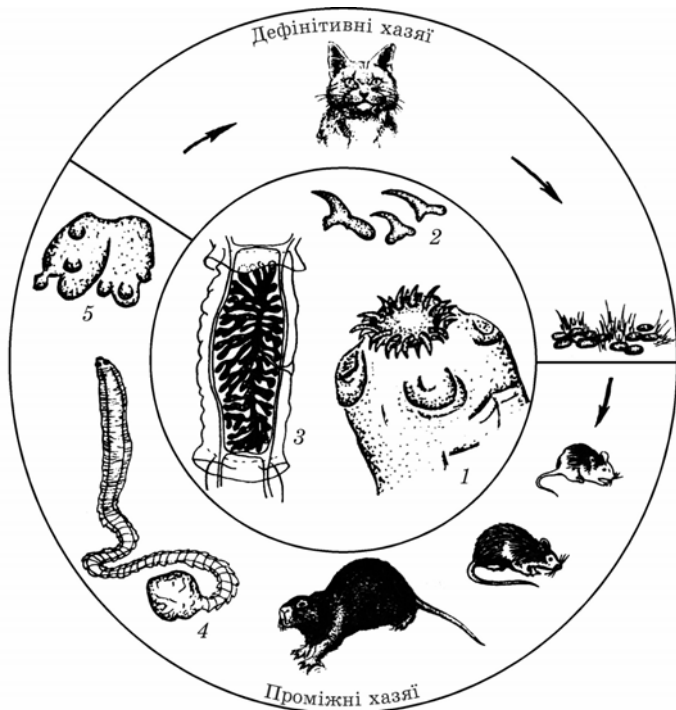


Рис. 2.68. Схема розвитку цестоди *Taenia taeniaeformis*:

1 — сколекс; 2 — гачки; 3 — зрілий членик; 4 — стробілоцерк;  
5 — печінка, уражена стробілоцерками

Коти заражаються при поїданні гризунів або внутрішніх органів нутрій і ондатр, в організмі яких знаходяться інвазійні личинки — стробілоцерки. Статевої зрілості стьожкові черви досягають в організмі різних видів дефінітивних хазяїв упродовж 34 – 80 діб. Тривалість життя гельмінтів становить 7 – 24 міс (залежно від виду хазяїна та стану його організму).

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється в будь-яку пору року. Тяжкий перебіг теніозу спостерігається у молодих тварин. Основну роль у поширенні інвазії відіграють коти. Яйця паразитичних червів досить стійкі до умов зовнішнього середовища.

**Патогенез та імунітет** такі самі, як і при інших теніозах.

**Клінічні ознаки** залежать від інтенсивності інвазії. При значному ураженні гельмінтами у хворих *котів* спостерігають порушення діяльності травного каналу, зниження апетиту, загальне виснаження, анемію.

У *нутрій* знижується апетит, порушується травлення, з'являється виснаження, іноді нервові явища. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігають значний падіж нутрій.

У *білих мишей* знижується апетит, вони стають малорухливими, збільшується об'єм живота.

**Патологоанатомічні зміни** такі самі, як і при інших теніозах.

**Діагностика.** Хворобу діагностують методом послідовного промивання фекалій з метою виявлення члеників збудника.

При розтині трупів *котів* і проміжних хазяїв звертають увагу на наявність відповідно статевозрілих стьожкових червів у тонких кишках або ураження печінки стробілоцерками.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при інших теніозах.

## HEMATODOЗИ (NEMATODOSES)

### ТОКСОКАРОЗ (TOXOCAROSIS)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами родини Anisakidae надродина Ascaridoidea підряду Ascaridata. Статевозрілі паразити *Toxocara canis* локалізуються в тонких кишках, іноді у жовчних ходах печінки й підшлунковій залозі собак, песців та деяких інших м'ясоїдних, а *T. cati* — в тонких кишках тварин родини котячих (*котів*, лисиць, тигрів, левів, леопардів).

**Збудники.** *T. canis* — гельмінт світло-жовтого кольору. На головному кінці є три губи з широкими бічними кутикулярними крилами. Між стравоходом і кишечником знаходиться шлуночок. Це є характерною ознакою круглих гельмінтів родини Anisakidae. Довжина самців 5 – 10 см, у них загнутий хвостовий кінець і дві однакові спікули. Довжина самок — 10 – 18 см.

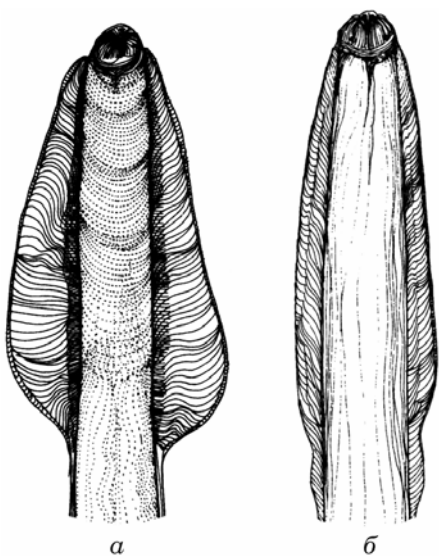
*T. cati* має менші розміри тіла: 3 – 6 см (самці) та 4 – 10 см (самки; рис. 2.69, а). Спікули у самців різної довжини.

Яйця середніх розмірів (0,068 – 0,075 мм), круглі, темно-коричневого кольору, з комірчастою зовнішньою оболонкою, незрілі.

**Цикл розвитку.** Збудники — геогельмінти. М'ясоїдні тварини виділяють у зовнішнє середовище яйця. За оптимальних умов через 8 – 15 діб у яйцях формуються личинки і вони стають інвазійними.

Зараження тварин відбувається аліментарно при заковтуванні інвазійних яєць з кормом або водою. В тонких кишках з них виходять личинки другої





**Рис. 2.69. Збудники аскаридатозів м'ясоїдних тварин:**

*a* — *Toxocara cati*; *б* — *Toxascaris leonina*

нок третьої стадії. У новонароджених цуценят личинки мігрують у трахею й кишки. Незначна кількість личинок завершує міграцію в організмі сук, а наявність статевозрілих паразитів зумовлює тимчасове, проте істотне збільшення кількості яєць, що виділяються з фекаліями впродовж кількох тижнів після пологів.

Цуценята-сисуні можуть заражатися, заковтуючи личинки третьої стадії з молоком упродовж перших 3 тижнів лактації. При зараженні таким шляхом міграція личинок в організмі цуценят не відбувається.

Резервуарні хазяї (мишоподібні гризуни, птахи) можуть заковтувати інвазійні яйця, з яких виходять личинки другої стадії, а також поїдати трупи багатьох м'ясоїдних тварин. Зараження собак або котів відбувається в разі поїдання резервуарних хазяїв чи інвазованих звірів. Певну епізоотологічну роль відіграє канібалізм. У цьому разі міграція личинок по організму також не відбувається.

Коти утробно *T. cati* не заражаються. В їхньому організмі паразити досягають статевої зрілості впродовж 8 тижнів.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення в багатьох країнах світу. Її поширенню сприяє висока стійкість яєць гельмінтів у зовнішньому середовищі. Вони можуть зберігатися в ґрунті й залишатися життєздатними впродовж кількох років. На токсокароз хворіють переважно цуценята віком до 6 міс. У дорослих м'ясоїдних тварин екстенсивність та інтенсивність інвазії низькі.

**Патогенез та імунітет.** Личинки збудників спричиняють пневмонію і набряки легень. У разі значної інтенсивності інвазії статевозрілі гельмінти спричиняють запалення слизової оболонки тонких кишок, іноді закупорювання кишок, жовчних проток печінки та підшлункової залози, що супроводжується порушенням функціональної діяльності цих органів. Внаслідок інтоксикації

стадії, які проникають у кровоносну систему й заносяться в легені, де відбувається друге линяння. Личинки третьої стадії потрапляють у бронхи, трахею, ротову порожнину, звідки заковтуються зі слиною. В кишках відбувається ще два линяння і через 20 – 21 добу паразити досягають статевої зрілості. Це основний шлях зараження. Він реєструється у цуценят віком до 3 міс. В організмі цуценят 6-місячного віку і старших гепато-трахеальна міграція личинок майже припиняється. Личинки другої стадії проникають у печінку, легені, нирки, головний мозок, серце, скелетні м'язи. Розвиток їх припиняється, однак життєздатність зберігається тривалий час (до 385 діб).

У вагітних сук спостерігається утробне зараження. За 3 тижні до пологів частина личинок мігрує через плаценту до легень плоду, де безпосередньо перед пологами відбувається линяння і формування личинок третьої стадії.

з'являються нервові явища. Спостерігають зниження кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, лейкоцитоз, еозинофілію та прискорення ШОЕ.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У хворих цуценят спотворюється апетит, спостерігаються пригнічення, блідість слизових оболонок, виснаження, пронос, який змінюється запором, блювання, судоми.

Личинки токсакар здатні мігрувати в організмі людини й спричинювати тяжку алергічну реакцію, пневмонію, м'язові болі, астму, збільшення печінки, а іноді ураження нервової системи.

**Патологоанатомічні зміни.** Паразити спричинюють геморагічний ентерит, виразки, атрофію слизової оболонки, іноді розрив кишок. У разі проникнення гельмінтів у жовчні ходи печінки спостерігається їх закупорювання, розвивається холангіт.

**Діагностика.** За життя діагноз встановлюють на підставі дослідження фекалій за методом Фюллеборна та виявлення яєць збудників. Рекомендують проводити діагностичну дегельмінтизацію.

Посмертно діагноз встановлюють при розтині трупів і виявленні в тонких кишках круглих гельмінтів та характерних патологоанатомічних змін (див. вкл., рис. 32).

**Лікування.** Застосовують препарати групи *бензімідазолів* (*альбендазол*, *мебендазол*, *оксбендазол*, *фенбендазол*), *левамізолу*, *нітроксанату* та *макролідних лактонів*. Їх задають з невеликою порцією м'ясного фаршу до ранкової годівлі в дозах згідно з настановами. *Солі піперазину* (*адипінату*, *сульфату*, *фосфату*) згодовують у дозі 200 мг/кг три дні підряд. *Левамізол* дорослим собакам призначають у дозі 20 мг/кг одноразово з кормом, цуценят — 10 мг/кг дворазово з інтервалом 24 год у вигляді 1%-го водного розчину (1 мл/кг). *Нафтамон* песці отримують у дозі 200 мг/кг одноразово індивідуально в суміші з фаршем (1/3 норми) після 12 – 16-годинної голодної дієти.

Фекалії, що виділяються впродовж 3 діб після дегельмінтизації, спалюють або закопують глибоко у землю. Металеві клітки знезаражують відкритим полум'ям або окропом.

**Профілактика та заходи боротьби.** Лисиць та песців утримують у клітках з сітчастою підлогою. Щодня клітки й будиночки для тварин прибирають. Перед посадкою маток клітки обпалюють вогнем паяльної лампи.

Профілактичну дегельмінтизацію хутрових звірів (песців і лисиць) проводять двічі на рік: першу — після відсаджування цуценят (червень – липень), другу — перед гоном (у грудні). У розплідниках службового собаківництва та господарствах, де вирощують песців, цуценят дегельмінтизують відповідно у віці 22 – 25 та 70 – 80 днів, самок — за один місяць до пологів і через місяць після них. Приміщення дезінвазують 5%-м гарячим (70 – 80 °C) розчином їдкого натру або калі чи карболовою кислотою з розрахунку 1 л/м<sup>2</sup> поверхні (експозиція — 3 год).

#### **ТОКСАСКАРОЗ (TOXASCAROSIS)**

Хворобу спричинюють круглі гельмінти *Toxascaris leonina* родини *Ascaridae* підряду *Ascaridata*. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках собак, котів, лисиць, песців, вовків.

**Збудник.** *T. leonina* — гельмінт сіро-жовтого кольору. На головному кінці тіла розміщені вузькі бокові крила (див. рис. 2.69, б). Самці завдовжки 4 – 7 см. Хвіст поступово стонщується, спікули однакові. У самок завдовжки 6 – 10 см вульва відкривається в передній частині тіла.

Яйця круглі, світло-сірого кольору, середніх розмірів (0,075 – 0,085 мм), з товстою й гладенькою оболонкою, незрілі (див. вкл., рис. 5, и).

**Цикл розвитку.** Збудник розвивається прямим шляхом. За температури повітря 30 °С і достатньої вологості в яйці впродовж 3 – 6 діб розвивається інвазійна личинка.

Зараження відбувається при заковтуванні інвазійних яєць. У кишках личинки виходять з яєць і проникають під слизову оболонку, де тричі линяють. Потім вони повертаються в просвіт кишок і через 11 тижнів стають статевозрілими. Тривалість їх життя — до 4 – 10 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється повсюди. Найчастіше заражаються м'ясоїдні тварини віком 3 – 6 міс і старші. Резервуарними хазяями є миші. Яйця паразитів тривалий час зберігаються у навколишньому середовищі.

**Патогенез та імунітет.** Личинки збудника спричинюють значні зміни в структурі травних залоз, а статевозрілі гельмінти травмують слизову оболонку тонких кишок. Все це призводить до порушення перетравлювання та всмоктування їжі.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки** здебільшого виражені меншою мірою, ніж при токсокарозі.

**Патологоанатомічні зміни, діагностика, лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при токсокарозі.

#### **АНКІЛОСТОМОЗ (ANCYLOSTOMOSIS)**

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами родини Ancylostomidae підряду Strongylata. Паразити локалізуються в тонких кишках собак, котів, лисиць, псів, енотів.

**Збудники.** Найпоширенішим збудником є вид *Ancylostoma caninum*. Це нематода дрібних розмірів, від 1 до 2 см завдовжки. Велика ротова капсула озброєна двома хітиновими пластинками, на вільних краях яких розміщено по три великих гачкоподібних зуби (рис. 2.70). Їх називають кривоголовками. Для самців характерна наявність трилопатевої статевої бурси і двох однакових спікул.

Яйця сірого кольору, овальної форми, середніх розмірів, (0,06...0,08) × (0,04...0,05) мм, стронгільдного типу.

У собак і котів можуть паразитувати також *A. braziliense*, *A. tubaeforme* — лише у котів.

**Цикл розвитку** прямий. Хворі собаки можуть щодня виділяти з фекаліями мільйони яєць *A. caninum*. У зовнішньому середовищі за сприятливих умов з яєць вилуплюються личинки, які двічі линяють і через 5 діб можуть досягати інвазійної стадії.

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при проникненні інвазійних личинок через шкіру або шляхом їх заковтування. В першому випадку вони мігрують з кров'ю в легені, бронхи й трахею і перетворюються на личинок четвертої стадії. Згодом вони потрапляють у ротову порожнину і заковтуються. В тонких кишках відбувається їх заключне линяння.

У разі заковтування з кормом або водою інвазійні личинки можуть проникати через слизову оболонку ротової порожнини в кров і легені, як описано вище, або потрапляти в тонкі кишки й там розвиватися. В обох випадках паразити досягають статевої зрілості через 2 – 3 тижні.

Частина личинок третьої стадії мігрує з легенів до скелетних м'язів, де «спить» до настання вагітності сук. Упродовж 3 тижнів після пологів ці ли-

чинки проникають у молоко і з ним — в організм цуценят. Доведено, що одноразове зараження сук може стати причиною інвазування трьох поколінь цуценят.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення, особливо в тропіках і субтропіках. Інвазія частіше трапляється і має тяжчий перебіг у молодих тварин (віком до одного року). Хвороба може виникати у цуценят-сисунів.

У зовнішньому середовищі за достатньої вологості личинки залишаються життєздатними впродовж кількох тижнів. І навпаки, висушування або прямі сонячні промені призводять до загибелі личинок упродовж одного дня.

**Патогенез та імунітет.** Паразити живляться кров'ю і спричинюють гостру або хронічну геморагічну анемію. Кожний гельмінт щодня зумовлює втрату твариною 0,1 мл крові. Тому в разі значної інвазії (сотні збудників) у хворих тварин швидко розвивається тяжка форма анемії. В крові зменшуються кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, з'являються еозинofilія та лейкоцитоз.

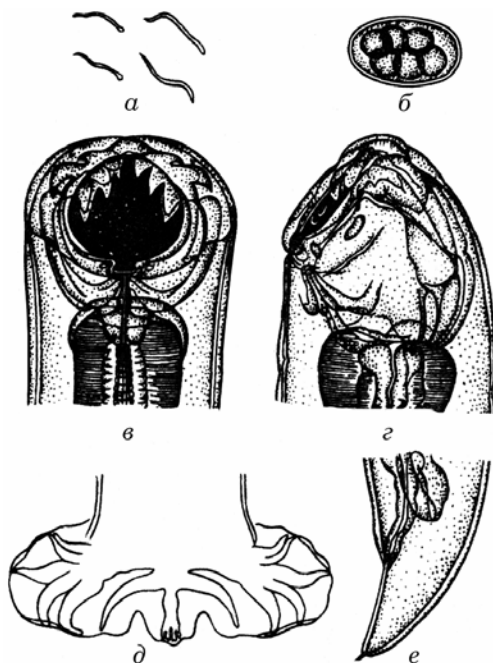
У дорослих тварин імовірність клінічного прояву анкілостомозу значно менша у зв'язку з поступовим розвитком вікової резистентності, особливо у собак з ендемічних районів інвазії. Вікова їх стійкість до збудників підсилюється набутим імунітетом.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий і хронічний. За гострого перебігу знижується апетит, іноді він стає спотвореним, з'являється пронос або запор, у фекаліях — кров і слиз. Тварини пригнічені, виснажені. Слизові оболонки анемічні, шерсть тьмяна. Нерідко спостерігається падіж молодняку м'ясоїдних тварин.

У разі перкутанного зараження виникають дерматит, свербіж і біль у ділянці проникнення личинок через шкіру, кульгання. При слабкій інвазії перебіг хвороби хронічний, вона проявляється проносом та схудненням тварин.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки бліді. Спостерігають катаральне і геморагічне запалення тонких кишок, на слизовій оболонці — крапчасті крововиливи та виразки. У просвіті кишок виявляють статевозрілих паразитичних червів. Окремі ділянки легенів іноді запалені.

**Діагностика.** Основним методом життєвої діагностики є дослідження фекалій методом Фюллеборна з метою знаходження в них яєць збудників. Посмертний діагноз установлюють при розтині трупів м'ясоїдних тварин і вияв-



**Рис. 2.70. *Ancylostoma caninum*:**

*a* — гельмінти у натуральну величину; *б* — яйце; *в* — передній кінець паразита; *г* — передній кінець паразита з латерального боку; *д* — хвостова бурса самця; *е* — хвостовий кінець самки

ленні паразитичних червів та характерних патологоанатомічних змін у місцях їх локалізації.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** в основному такі самі, як і при токсокарозі. За тяжкого перебігу інвазії потрібно парентерально застосовувати препарати заліза та вводити в раціон корми, насичені білками.

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами *Uncinaria stenoccephala* родини Ancylostomidae. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках собак, котів, лисиць, песців та інших м'ясоїдних тварин.

### УНЦИНАРИОЗ (UNCINARIOSIS)

**Збудник.** Нематоди дрібних розмірів (довжина самця 0,6 – 1,1 см, самки — 0,9 – 1,6 см), світло-жовтого кольору. Тіло ледь потоншене з обох боків. На головному кінці розміщена добре розвинена ротова капсула, озброєна двома різальними хітиновими пластинками (рис. 2.71). Ці гельмінти не є гематофагами.

Яйця овальної форми, середніх розмірів (0,078 – 0,083 мм завдовжки), стронгілідного типу.

**Цикл розвитку** відбувається без участі проміжних хазяїв. М'ясоїдні тварини заражаються перорально, заковтуючи інвазійні личинки, які потрапляють у тонкі кишки, де приблизно через 15 діб стають статевозрілими. Личинки, що проникли через шкіру, гинуть і не досягають статевої зрілості.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється повсюди. Екстенсивність та інтенсивність інвазії досягають піку влітку. Взимку ці показники мінімальні.

**Патогенез та імунітет.** Збудники проявляють механічну, токсичну, антигенну й інокуляторну дії, внаслідок чого спостерігаються розлади функцій травної системи хворих тварин. У разі високої інтенсивності інвазії у цуценят виникає гіпоальбумінемія, незначна анемія.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки** такі самі, як і при анкілостомозі. У собак досить часто реєструється дерматит кінцівок, особливо характерними є ураження шкіри між пальцями.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів звертають увагу на зміни в тонких кишках: запалення, крововиливи, виразки. Тут також знаходять статевозрілих унцинарій.

**Діагностика, лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при анкілостомозі та токсокарозі.

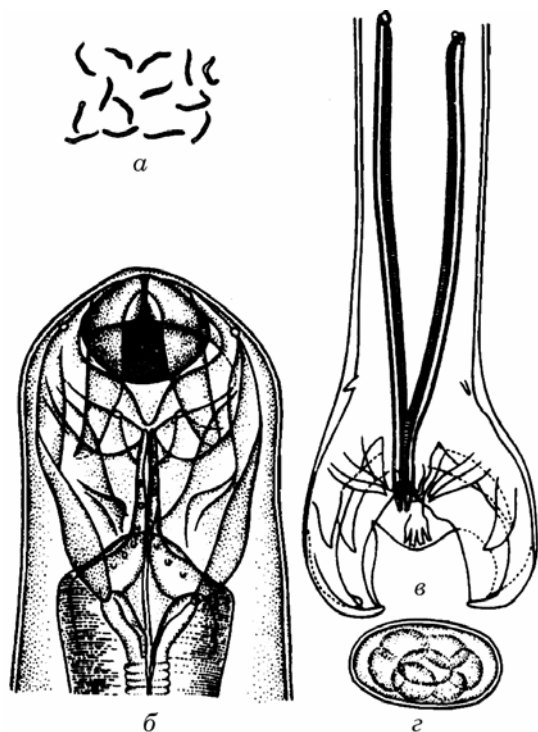


Рис. 2.71. *Uncinaria stenoccephala*:

а — паразити в натуральну величину; б — головний кінець, в — хвостовий кінець самця; г — яйце

## КРЕНОЗОМОЗ (CRENOSOMOSIS)

Хворобу спричинюють круглі гельмінти *Crenosoma vulpis* родини Crenosomatidae підряду Strongylata. Статевозрілі паразити локалізуються в бронхах і трахеї собак та хутрових звірів (лисиці, песці, норки, борсуки, єноти, куниці).

**Збудник.** *C. vulpis* — тонка нематода білого кольору, невеликих розмірів (самець завдовжки 0,35 – 0,5 см, самка — 1,2 – 1,5 см). На передньому кінці тіла збудника розміщені кутикулярні кільцеподібні, озброєні шипами утвори, які звисають на тіло. Хвостовий кінець самців має кутикулярну бурсу й дві однакової довжини (0,37 мм) спікули; є рульок (рис. 2.72). У самки на верхівці хвоста розміщені два сосочки, вульва відкривається поблизу середини тіла.

Самки — живородні. У зовнішнє середовище з фекаліями виділяються личинки завдовжки 0,26 – 0,34 мм, завширшки 0,01 – 0,02 мм.

Зареєстровано й інші види кренозом, однак вони не мають ветеринарного значення.

### Цикл розвитку.

Збудники — біогельмінти. У просвіті бронхів запліднені самки народжують личинок, які разом з мокротинням потрапляють у ротову порожнину й заковтуються. Пізніше з фекаліями вони виділяються назовні. Проміжними хазяями є сухопутні молюски (*Agriolimax agrestis*, *Arion intermedius*, *Succinea putris*, *Eulota frutica* та ін.).

Личинки, що виділилися у зовнішнє середовище, проникають у ніжку молюска і дуже швидко ростуть. Після двох линянь, через 14 – 18 діб вони стають інвазійними.

М'ясоїдні тварини заражаються при поїданні молюсків, інвазованих личинками. У травному каналі молюски перетравлюються, а личинки третьої стадії, що звільнилися, мігрують по організму і потрапляють у легені. Тут вони залишають кровоносні судини і проникають у бронхи, де ще двічі линяють і через 18 – 21 добу досягають статевої зрілості.

**Епізоотологічні дані.** Заражаються тварини будь-якого віку, однак найнебезпечніша ця хвороба для лисенят віком 3 – 7 міс. У неблагополучних звірогосподарствах пік інвазії припадає на вересень – листопад.

Молюски живуть у сирих, затемнених та зарослих травою місцях. У зв'язку з цим екстенсивність інвазії досить висока у лисиць, яких утримують у загонах, де є сухопутні молюски.

Певну роль у зараженні відіграють резервуарні хазяї. Ними можуть бути миші, пацюки, птахи, рептилії, амфібії.

**Патогенез та імунітет.** Паразитичні черви шипами травмують слизову оболонку дихальних шляхів. У відповідь на подразнення в бронхах і трахеї



Рис. 2.72. Будова нематоди *Crenosoma vulpis*:

а — передній кінець самця; б — задній кінець самки;  
в — задній кінець самця; г — рульок; д — спікула

продукується значна кількість слизу. Це утруднює нормальну циркуляцію повітря в альвеолах і порушує кисневий обмін. Проникнення паразитів у легеневу тканину сприяє інokuляції різних мікроорганізмів, які можуть призводити до загибелі хворих тварин. Розвиваються бронхіт і трахеїт з накопиченням слизу, що сприяє виникненню емфіземи легень.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У лисиць перебіг кренозомозу гострий і хронічний. У хворих тварин дихання утруднене, з носових отворів виділяється значна кількість слизу. Апетит знижується, з'являються кашель, хрипи, чхання, слабкість, значне виснаження та анемія. Линання лисиць затримується. Навіть незначна ураженість спричинює зниження якості хутра. Нерідко хворі тварини гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів спостерігають катаральне запалення трахеї та бронхів з великою кількістю слизу, їхня слизова оболонка набрякла, з численними крововиливами. У легеневій тканині виявляють значні ділянки запалення, емфіземи.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють на підставі гельмінто-ларвоскопічних досліджень з урахуванням епізоотологічних даних та клінічних ознак хвороби. Свіжі проби фекалій досліджують за методом Бермана з метою виявлення личинок збудника.

Посмертно кренозомоз діагностують при розтині бронхів і трахеї та встановленні в їх вмісті під бінокулярною лупою або за малого збільшення мікроскопа гельмінтів.

**Лікування.** Застосовують *левамізол* у дозі 7,5 мг/кг два дні поспіль, *фенбендазол* — 10 мг/кг щодня п'ять днів підряд. На нашу думку, згубно можуть діяти на гельмінтів препарати *макроциклічних лактонів*. Ефективним є *діетилкарбамазин*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Основним профілактичним заходом є розрив контакту між дефінітивними й проміжними (а іноді й резервуарними) хазяями. Хутрових звірів потрібно вирощувати в металевих клітках, припіднятих над ґрунтом. У неблагополучних звірогосподарствах знищують сухопутних молюсків за допомогою розчину сульфату міді (в розбавлянні 1 : 1000 — 1 : 3000) або 1–3%-го розчину хлорного вапна. Фекалії тварин вивозять з ферм у спеціально виділене місце для їх біотермічного знезараження.

## **СПРОЦЕРКОЗ (SPIROCERCOSIS)**

Хвороба спричинюється нематодами родини *The-laziidae* підряду *Spirurata*. Статевозрілі паразити локалізуються в утворених ними вузликах у стравоході, шлунку, аорті, легенях та лімфатичних вузлах організму собак і хутрових звірів.

**Збудники.** Найпоширенішим видом є *Spirocerca lupi*. Це великі гельмінти червоного кольору. Самці завдовжки 3–5,4 см, мають дві неоднакові спікули. Самки завдовжки 5,4–8 см, вульва знаходиться в передній частині тіла.

Яйця паразитичних черв'яків дрібні, (0,035...0,039) × (0,014...0,023) мм, зрілі.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Дефінітивними хазяями є собаки, лисиці, вовки, проміжними — жуки-копрофаги (*Scarabeus sacer*, *Copris lunaris*).

Важливу роль відіграють резервуарні хазяї (птахи, плазуни, земноводні, риби, їжаки, горностаї, кажани; рис. 2.73).

Дефінітивні хазяї виділяють з фекаліями яйця, які заковтуються жуками. В їхньому кишечнику з яєць виходять личинки, проникають у черевну по-

рожнину, двічі линяють і стають інвазійними. При поїданні жуків резервуарними хазяями у їхньому тілі личинки формують цисти і зберігають життєздатність упродовж тривалого часу.

Зараження дефінітивних хазяїв відбувається при поїданні проміжних або резервуарних хазяїв, інвазованих личинками збудника. З кишок вони проникають у кровоносну систему і мігрують по організму. Статевої зрілості досягають упродовж 4,5 – 5 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення в багатьох країнах Європи та Азії. Поширенню інвазії сприяє значна кількість проміжних і резервуарних хазяїв збудників.

**Патогенез та імунітет.** Патогенез залежить від місця локалізації нематод та їх кількості. Так, при паразитуванні збудників в аорті порушується циркуляція крові, можливий розрив судин і загибель тварини. Навколо гельмінтів формуються пухлиноподібні утвори. При їх руйнуванні паразитичні черви проникають у грудну або черевну порожнину й спричиняють запальні процеси.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки** можуть бути різними й залежать від місця локалізації та розмірів паразитарних утворів. У разі розміщення вузликів у стравоході спостерігаються виділення слини, блювання, розлад акту ковтання. Якщо уражена біфуркація бронхів, — тварини кашляють.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів звертають увагу на наявність у місцях локалізації круглих гельмінтів вузликів завбільшки від конопляного зерняти до гусячого яйця. На верхівці пухлиноподібних утворів розміщений отвір, усередині — клубки нематод. Зареєстровано випадки гнійного плевриту й перитоніту.

**Діагностика.** Діагноз установлюють комплексно. За життя тварини пухлиноподібні утвори в стравоході та шлунку можна виявити за допомогою рентгеноскопії. Проте вирішальну роль у встановленні діагнозу відіграють лабораторні методи. Фекалії досліджують за методом Фюллеборна. Посмертно діагноз підтверджують виявленням статевозрілих паразитів у пухлиноподібних утворах.

**Лікування** розроблено недостатньо. Є дані про позитивні результати застосування діетилкарбамазину (20 мг/кг упродовж 2 тижнів), дизофенолу

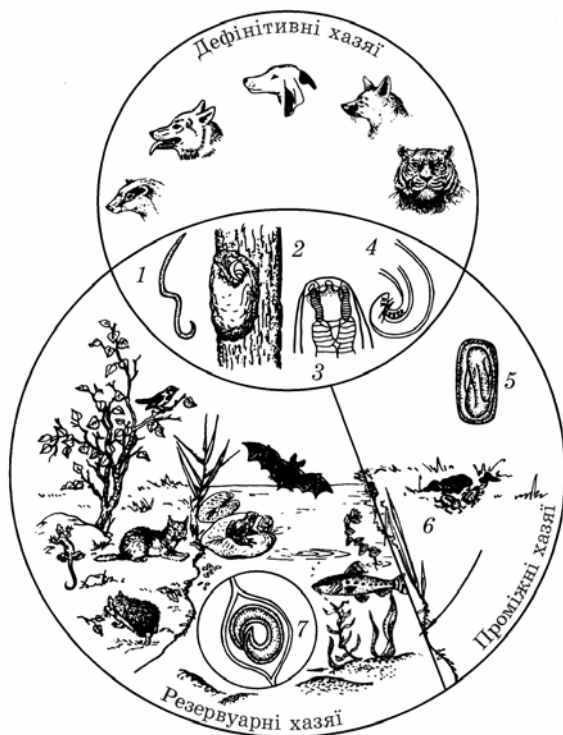


Рис. 2.73. Схема розвитку немати *Spiroserca luri*:

1 — статевозрілий паразит у натуральну величину; 2 — стравохід, уражений гельмінтами; 3 — головний кінець, 4 — хвостовий кінець самця; 5 — яйце; 6 — проміжні хазяї; 7 — інвазійна личинка в тілі резервуарного хазяїна



(10 мг/кг одноразово), *дитіазаніну йодиду* (20 мг/кг з кормом упродовж 7 – 10 днів). Напевно, можуть виявитися ефективними сучасні антигельмінтики широкого спектра дії: *тіабендазол*, *фенбендазол*, *тетрамізол*, *івермектини*.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики інвазії потрібно виключити контакт м'ясоїдних тварин з проміжними та резервуарними хазяями. Фекалії слід систематично видаляти в спеціальні місця для біотермічного знезараження.

### **ДИРОФІЛІОЗ (DIROFILARIOSIS)**

Хвороба спричинюється нематодами родини Filariidae підряду Filariata. Статевозрілі паразити виду *Dirofilaria immitis* локалізуються в серці, легеневій артерії, інших кровоносних судинах, а *D. repens* — у підшкірній клітковині організму собак, котів, лисиць, диких м'ясоїдних (вовки, тигри, леопарди), а також людини.

**Збудники.** Гельмінти досить великих розмірів, світло-жовтого кольору. Довжина самця *D. immitis* становить 12 – 18 см, ширина — 1,1 – 1,2 мм. Хвостовий кінець загострений, має конічну форму, і вузькі бічні крила, прианальні сосочки та дві неоднакові спікули. Самка завдовжки 25 – 30 см, завширшки 0,7 – 1,5 мм, живородна. Вульва відкривається в передній частині тіла.

Личинки (мікродирофілярії) досягають у довжину 0,22 – 0,3 мм, в ширину — 0,005 – 0,007 мм (див. вкл., рис. 33).

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Проміжними хазяями є комарі родів *Anopheles*, *Aedes*, *Culex*. За даними деяких дослідників мікродирофілярії розвиваються також в організмі бліх. Під час кровосання на м'ясоїдних тваринах проміжні хазяї заковтують мікродирофілярій з кров'ю. В організмі комара вони двічі линяють і досягають інвазійної стадії впродовж 8 – 14 діб. Після цього личинки проникають у ротовий апарат комахи, розривають губи та пальпи і під час кровосання потрапляють в організм дефінітивного хазяїна. В подальшому личинки мігрують лімфогенним і гематогенним шляхами до місця локалізації дорослих гельмінтів. Паразитичні черви стають статевозрілими через 6 – 9 міс і живуть в організмі дефінітивного хазяїна впродовж 2 – 3 років.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення, особливо в країнах з тропічним та субтропічним кліматом. Основне джерело поширення інвазії — хворі м'ясоїдні тварини. Масове їх ураження гельмінтами спостерігається в період льоту кровосисних комарів (весна й перша половина літа). Після зараження личинки нематод циркулюють у крові близько 80 – 120 діб.

В організмі хворих м'ясоїдних тварин самки нематод народжують мікродирофілярій, максимальна кількість яких з'являється в периферичних кровоносних судинах, як правило, ввечері та вранці. У цей час самки комарів виявляють найбільшу активність і найчастіше нападають на тварин та людей для кровосання. Як правило, хворіють собаки віком понад два роки, рідко — до одного року. *D. repens* нерідко паразитує в підшкірній клітковині організму людини.

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив на організм тварин виявляється в основному механічною дією статевозрілих паразитів. Вони спричинюють значні зміни в серці, кровоносних судинах і є причиною виникнення запальних процесів, зокрема хронічного ендокардиту.

Для цієї інвазії характерна недостатня імунна відповідь організму тварин на паразитуючих збудників.

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності ураження *D. immitis* у хворих тварин спостерігають пригнічення, розлад серцевої діяльності, схуднення, прискорення дихання, набряки кінцівок. Можуть виникати гемоглобінурія та жовтяничність слизових оболонок. Нерідко розвивається асфіксія і тварина гине.

При дирофіляріозі, спричиненому *D. repens*, прояву характерних ознак хвороби, як правило, немає. Якщо уражена шкіра голови та лап, виникає папульозний дерматоз, з'являється пригнічений сухий кашель, виснаження. Внаслідок ушкодження периферичної нервової системи спостерігаються стійке викривлення шиї вбік і парези кінцівок. Собаки гинуть після фізичного навантаження.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупа звертають увагу на збільшення печінки та селезінки. Відмічають ендокардит, асцит. Слизові оболонки жовтяничні. Шкіра в ділянці голови та нижньої частини кінцівок гіперемійована, на ній виявляють папули, заповнені серозним або гнійним вмістом з личинками дирофілярій. Часто спостерігають набряки міжщелепового простору. В уражених органах знаходять статевозрілих дирофілярій (див. вкл., рис. 33).

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних та клінічних ознак хвороби. Вирішальним у встановленні діагнозу є виявлення мікродирофілярій у крові м'ясоїдних тварин. З цією метою ввечері або вранці беруть периферичну кров, розбавляють її фізіологічним розчином (1 : 2) і досліджують під мікроскопом. Можна досліджувати товсті мазки крові, забарвлені фарбою Гімзе за методом Романовського.

Застосовують також імунодіагностичні тести, які дають змогу виявити хворобу в тому разі, коли в крові знайти личинок неможливо. Найефективнішою виявилася реакція ELISA.

Під час рентгенографії грудної клітки у собак, уражених *D. immitis*, спостерігають збільшення правого шлуночка серця й діаметра артерій правої краніальної частини легенів.

Посмертно діагноз установлюють на основі гельмінтологічного розтину органів і тканин, виявлення паразитичних червів у місцях їх локалізації і характерних патологоанатомічних змін.

**Лікування.** Хворим собакам призначають внутрішньовенно *тіацетарсамід натрію* в дозі 2,2 мг/кг двічі на добу впродовж 3 днів для знищення дорослих гельмінтів. Проте цей антигельмінтик слід застосовувати обережно у зв'язку з можливістю появи токсичних реакцій та виникнення емболії внаслідок загибелі гельмінтів.

На мікродирофілярій згубно діє *дитразин йодид* у дозі 4,4 мг/кг або препарати *левамізолу* в дозі 10 – 15 мг/кг. Антигельмінтики задають перорально впродовж 10 – 14 днів. Високоєфективні також препарати *макроциклічних лактонів*. При застосуванні цих препаратів є ризик виникнення побічних реакцій організму собаки на загиблі личинки.

Поряд з уведенням специфічних антигельмінтиків потрібно також проводити й симптоматичне лікування хворих тварин, зокрема використовувати серцеві засоби.

**Профілактика та заходи боротьби.** Виникненню хвороби в ендемічних районах запобігає застосування *діетилкарбамазину*. Його вводять цуценятам 2 – 3-місячного віку щодня перорально в дозі 5,5 мг/кг. У тропічних регіонах

земної кулі антигельмінтик використовують з профілактичною метою впродовж усього року. В країнах з помірним кліматом лікування розпочинають за один місяць до нападу комарів для кровосання і припиняють через 2 міс після його закінчення. З цією метою можна застосовувати також препарати з групи *авермектинів*.

Для захисту тварин від нападу кровосисних комах використовують інсектициди.

### ДІОКТОФІМОЗ (DIOCTOPHYMOSIS)

Хворобу спричиняють круглі гельмінти *Diectophyma renale* родини *Diectophymidae* підряду *Diectophymata*. Статевозрілі паразити локалізуються в нирках, сечоводах, сечовому міхурі та черевній порожнині. Іноді їх виявляють у печінці, серці, підшкірній клітковині, кровоносних судинах організму м'ясоїдних тварин (собаки, вовки, шакали, лисиці, песці, норки, еноти, тхори, куниці, видри).

**Збудник.** *D. renale* — нематода червоного кольору. Тіло має циліндричну форму. Навколо ротового отвору розміщено 12 сосочкоподібних горбків. Самець має дзвіноподібну бурсу і одну довгу спікулу (5 – 6 мм). Довжина самців становить 14 – 40 см, ширина — від 0,5 до 1,2 см. Самки набагато більших розмірів — у довжину вони досягають 1 м. Вульва відкривається в передній частині тіла.

Яйця середніх розмірів,  $(0,077...0,083) \times (0,045...0,047)$  мм, овальні, коричневого кольору, з комірчастою зовнішньою оболонкою.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжними хазяями є малощетинкові (дощові) черви родини *Branchobdellidae*. Крім того, певну роль відіграють також резервуарні хазяї (риби, жаби).

Дефінітивні хазяї разом із сечею виділяють назовні яйця. Впродовж одного місяця вони дозрівають і в них формуються личинки. Інвазійні яйця заковтують малощетинкові черви, в кишечнику яких з яєць виходять личинки. Вони двічі линяють і стають інвазійними. Резервуарні хазяї заражаються при поїданні малощетинкових червів з личинками збудника. В їхньому тілі личинка інкапсулюється і тривалий час залишається життєздатною.

М'ясоїдні тварини заражаються при поїданні проміжних або резервуарних хазяїв, в організмі яких знаходяться інвазійні личинки нематод. Останні мігрують по крові, проникають у печінку, черевну порожнину, а звідти — в нирки. Статевозрілими паразити стають упродовж 2 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в районах з помірним та субарктичним кліматом. Основними ендемічними зонами є США, Канада, рідше — Європа. Важливу роль у поширенні інвазії відіграють дикі тварини. Іноді хворіють люди.

**Патогенез та імунітет.** У період міграції личинки ушкоджують слизову оболонку кишків, капілярів, тканини печінки й нирок. У нирках гельмінти досягають значних розмірів. Частіше уражається права нирка, в якій може паразитувати не більше 3 – 4 паразитів. Паренхіма органа руйнується. В хронічних випадках від ураженої нирки залишається лише сама капсула.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби здебільшого безсимптомний, навіть у разі повної атрофії однієї нирки. Основною ознакою є періодична поява сечі червоного кольору, особливо в кінці сечовиділення. В деяких випадках з'являється блювання, біль у попереку. Може виникнути перитоніт.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів звертають увагу на атрофію тканин нирок. В уражених органах знаходять круглих паразитичних черв'їв великих розмірів (рис. 2.74).

**Діагностика.** Для встановлення діагнозу за життя тварини досліджують сечу. З цією метою збирають різні порції сечі, розбавляють її водою у співвідношенні 1 : 1 або 1 : 2, відстоюють упродовж 12 – 15 хв. Після цього верхній шар обережно зливають, а осад досліджують під мікроскопом. Для концентрування яєць в осаді сечу можна центрифугувати.

Посмертно діагноз установлюють на підставі розтину трупа та знаходження гельмінтів у місцях їх локалізації, а також характерних патологоанатомічних змін, особливо в нирках.

**Лікування** розроблено недостатньо і застосовується рідко. Паразитичних черв'їв рекомендується видаляти хірургічним шляхом.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики діоктофімозу не рекомендується згодовування м'ясоїдним тваринам сирого, ураженої личинками гельмінтів риби. Територію звірогосподарства слід підтримувати в належному санітарному стані. Фекалії тварин потрібно вивозити в спеціально відведені місця для біотермічного знезараження.

### ТРИХУРОЗ (TRICHUROSIS)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами родини Trichuridae підряду Trichurata. Статевозрілі паразити локалізуються в товстих кишках собак, котів, вовків, лисиць, нутрій, псів.

**Збудники** — нематоди видів *Trichuris vulpis* (син. *Trichocephalus vulpis*), *T. georgicus*, *T. serrata*. Довжина їх становить 3,8 – 7,5 см. Збудники мають дуже тонкий, ниткоподібної форми головний і товстий хвостовий кінці тіла. В зв'язку з цим їх називають волосоголовцями. У самця хвіст має вигляд тупо-закругленого конуса. Спікула одна, довга (у *T. vulpis* завдовжки 0,8 – 1,1 см). Спікулярна піхва вкрита кутикулярними шипами. У самки вульва відкривається на межі тонкої й товстої частин тіла (див. вкл., рис. 16).

Яйця бочкоподібної форми, з пробками на полюсах, середніх розмірів,  $(0,083...0,093) \times (0,037...0,04)$  мм, вкриті щільною гладенькою оболонкою жовтого або коричневого кольору.

**Цикл розвитку.** Збудники — геогельмінти. За сприятливих умов (температура повітря 24 – 26 °C) у зовнішньому середовищі через 25 – 26 діб у яйцях розвиваються личинки і вони стають інвазійними.

Зараження тварин відбувається при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць. У кишках тварин з них виходять личинки першої стадії, які проникають у залози слизової оболонки, де линяють 4 рази і через 30 – 107 діб стають статевозрілими. Після цього паразити виходять у просвіт кишок. Водночас передній кінець гельмінта глибоко занурюється в слизову оболонку. Живуть нематоди кілька місяців.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба дуже поширена. Найчутливіші до збудників трихурузу молоді тварини. Вид *T. serrata* спричинює хворобу у котів.



Рис. 2.74. Нирка собаки, уражена нематодами *Diocetophyma renale*

Яйця гельмінтів мають товсту оболонку і тому досить стійкі до умов зовнішнього середовища. Вони залишаються життєздатними впродовж 3 – 4 міс, іноді навіть більше року.

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив волосоголовців зумовлений травмуванням ними слизової оболонки товстих кишок. Крім того, гельмінти є гематофагами. У разі високої інтенсивності інвазії може виникати запалення слизової оболонки сліпої кишки. Порушується травлення. В крові знижуються кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну, з'являється лейкоцитоз, підвищується ШОЕ.

Імунітет, як і при інших кишкових нематодозах, слабкої напруженості.

**Клінічні ознаки.** У хворих цуценят поганий апетит, вони пригнічені. Слизові оболонки бліді. Тварини виснажені, скавучать. Виникають розлади травлення (пронеси або запори). У фекаліях з'являється кров. Іноді спостерігаються болі в животі, особливо після годівлі, нервові явища (судоми).

Часто хвороба перебігає в легкій формі.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів основні зміни спостерігають у товстих кишках: дифтеритичне запалення слизової оболонки і наявність волосоголовців у сліпій та ободовій кишках.

**Діагностика.** За життя діагноз установлюють на підставі дослідження фекалій за методом Фюллеборна і знаходження в них яєць збудників. Після загибелі тварини діагноз остаточно підтверджується при розтині трупа та виявлення паразитичних червів і характерних патологоанатомічних змін у місцях їх локалізації.

**Лікування.** Для лікування хворих тварин застосовують антигельмінтні засоби з групи бензімідазолів (*фенбендазол*, *флюбендазол*, *оксбендазол*), макроциклічних лактонів, а також *ніклозаміду* й *празиквантелу*.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики трихуридозу слід щодня вичищати клітки і загони від фекалій. Хутрових звірів потрібно утримувати в клітках з трохи піднятою сітчастою підлогою. Металеві частини кліток знезаражують вогнем паяльної лампи, а дерев'яні деталі — обшпарюють окропом.

Для дезінвазії місць утримання м'ясоїдних тварин використовують 4%-й розчин гарячого їдкого натру або 5%-й розчин карболової кислоти з розрахунку 1 л/м<sup>2</sup> (експозиція — 3 год).

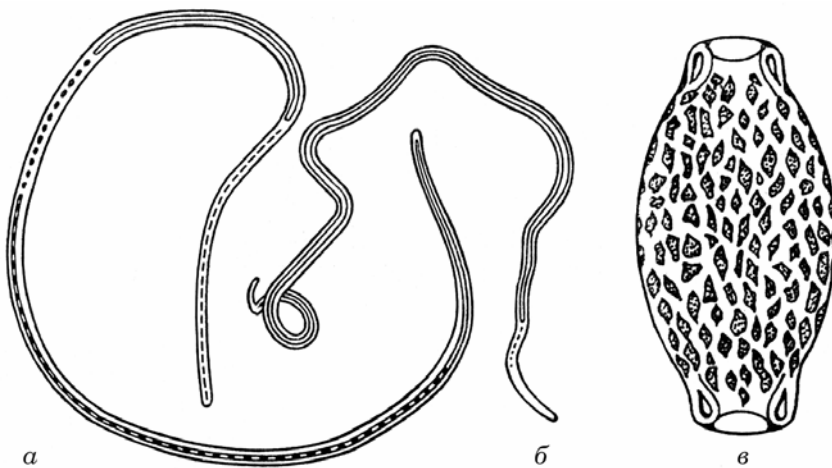
## КАПІЛЯРІОЗ (CAPILLARIOSIS)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами родини Capillariidae підряду Trichurata. Статевозрілі паразити *Capillaria plica* локалізуються в сечовому міхурі, *C. aerophila* — в трахеї, бронхах, носових ходах лисиць, песців, іноді — собак та котів.

**Збудники** — ниткоподібні паразитичні черви. Самці *C. plica* досягають у довжину 2,6 – 3,2 см, мають одну довгу спікулу (0,4 – 0,5 мм). Спікулярна піхва гладенька, не озброєна шипами. Самка більших розмірів (4,4 – 4,9 см).

Яйця середні, лимоноподібної форми, незрілі (рис. 2.75).

**Цикл розвитку.** *C. plica* — біогельмінт. Проміжними хазяями є малощетинкові черви *Lumbricus terrestris* та *L. rubellus*. Із сечового міхура яйця потрапляють назовні. Через три тижні в них розвиваються личинки. Після цього їх заковтують проміжні хазяї, де розвиток паразитів продовжується. М'ясоїдні тварини заражаються при поїданні малощетинкових червів, в організмі яких знаходяться інвазійні личинки.



**Рис. 2.75. *Capillaria plica*:**  
а — самка; б — самець; в — яйце

*C. aerophila* розвивається прямим шляхом, без проміжного хазяїна. Яйця збудника разом з мокротинням потрапляють у ротову порожнину й заковтуються. В подальшому вони з фекаліями виділяються у зовнішнє середовище. Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при заковтуванні інвазійних яєць. У кишках з них виходять личинки, які мігрують по крові і потрапляють у легені. Розвиток їх до статевозрілої стадії триває близько 6 тижнів.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення. Хворіють тварини будь-якого віку, проте найсприйнятливіший до інвазії молодняк.

**Патогенез та імунітет.** Збудники травмують слизові оболонки сечового міхура, трахеї, бронхів, носових ходів і спричиняють у них запальні процеси, порушення сечовиділення та дихання.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** При паразитуванні поодиноких круглих гельмінтів в організмі м'ясоїдних тварин клінічні ознаки не виражені. У разі високої інтенсивності інвазії виникає запалення сечового міхура, що проявляється відповідними клінічними ознаками. При ураженні тварин *C. aerophila* основною клінічною ознакою хвороби є кашель, особливо після фізичного навантаження.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів звертають увагу на запалення слизової оболонки сечового міхура, ринотрахеїт і наявність статевозрілих паразитів у місцях їх локалізації.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють на підставі дослідження сечі й фекалій та виявлення в них яєць. Попередньо сечу розбавляють водою у співвідношенні 1 : 1 або 1 : 2 і відстоюють упродовж 12 – 15 хв. Потім верхній шар рідини зливають, а осад наносять на предметне скло або в чашку Петрі й досліджують під мікроскопом. Для концентрування яєць в осаді сечу вміщують у центрифужні пробірки і центрифугують, після чого верхній шар рідини зливають, а осад досліджують під мікроскопом. Фекалії досліджують за методом Фюллеборна.

Посмертно капіляріоз діагностують при розтині трупів м'ясоїдних тварин та виявленні паразитів і характерних патологоанатомічних змін у місцях їх локалізації.

**Лікування.** Найефективнішими є препарати *макролідних лактонів*. Згубно діють на паразитів препарати *фенбендазолу* в дозі 10 мг/кг щодня впродовж 3 – 4 днів, *альбендазолу* в дозі 5 мг/кг (курс лікування триває 10 – 14 днів). Крім того, застосовують *фенотіазин* у дозах: 3 г на дорослу лисицю, 0,5 – 1 г на соболя та 0,25 – 1 г на норку. Антигельмінтик змішують з м'ясним фаршем і згодовують хворим тваринам на початку ранкової годівлі. Упродовж 2 – 3 днів після цього виділяється сеча оранжевого кольору.

**Профілактика та заходи боротьби.** Потрібно виключити можливість поїдання м'ясоїдними тваринами малоцетинкових червів. Найдієвішим профілактичним заходом є утримання хутрових звірів у клітках з трохи піднятою сітчастою підлогою та регулярна їх дезінвазія 3%-м розчином технічного ортохлорфенолу.

### ТРИХІНЕЛЬОЗ (TRICHINELLOSIS)

Трихінельоз м'ясоїдних тварин спричинюється круглими гельмінтами родини Trichinellidae підряду Trichurata. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках, личинки — в посмугованих м'язах.

**Збудник** — нематода *Trichinella spiralis*. Вчені досі не дійшли єдиної думки щодо видового складу збудників інвазії. В різних регіонах земної кулі нематода має певні відмінності в будові й циклі розвитку, що дало підставу припускати наявність багатьох видів (підвидів) трихінел.

Паразитичні черви дрібні (самці 1,4 – 1,6 мм, самки — 3 – 4 мм завдовжки і 0,07 мм завширшки). Тіло їх волосоподібне, звужене спереду й потовщене в задній частині. Кутикула поперечно покреслена. У самця спікул немає. Вульва знаходиться в передній частині тіла. Самки живородні.

Інвазійні личинки мікроскопічних розмірів. Їх довжина становить 0,65 – 0,85 мм, ширина — 0,03 – 0,04 мм (див. вкл., рис. 24).

**Цикл розвитку** збудника такий самий, як у трихінел свиней.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється скрізь, крім Австралії та Данії. Собаки й хутрові звірі часто мають доступ до відходів продукції після забою сільськогосподарських тварин. Нерідко тушки хутрових звірів мисливці згодовують собакам або викидають, і їх поїдають хижаки та гризуни. Крім того, в поширенні інвазії серед м'ясоїдних тварин певну роль відіграє також канібалізм. Усе це істотно впливає на циркуляцію збудників серед собак, котів, вовків, лисиць, песців, ведмедів, рисей, корсаків, енотів, моржів, мишоподібних гризунів.

**Патогенез та імунітет, клінічні ознаки** в основному такі самі, як і при трихінельозі свиней.

**Патологоанатомічні зміни.** У разі високої інтенсивності інвазії в скелетних м'язах хутрових звірів виявляють світло-сірі капсули завбільшки з макове зерно з трихінелами. Іноді спостерігають набряки підшкірної клітковини в ділянках шиї й голови. Слизова оболонка тонких кишок гіперемійована, місцями спостерігають крововиливи та виразки.

**Лікування** застосовують рідко. Разом з тим доведено, що ефективним антигельмінтиком є *альбендазол* при оральному застосуванні в дозі 5 мг/кг двічі на день упродовж 15 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Профілактика трихінельозу собак і хутрових звірів полягає в суворому ветеринарно-санітарному контролі за зберіганням і якісною обробкою (заморожування, проварювання) кормів тваринного походження. Субпродукти свиней згодують лише після ретельного їх проварювання. Те саме роблять з м'ясом диких кабанів і ведмедів. М'ясо морських тварин (моржі, тюлені, кити) згодують хутровим звірам лише за негативних результатів трихінелоскопічного дослідження. Для знищення гризунів на звірофермах здійснюють дератизаційні заходи.

### ДРАКУНКУЛЬОЗ (DRACUNCULOSIS)

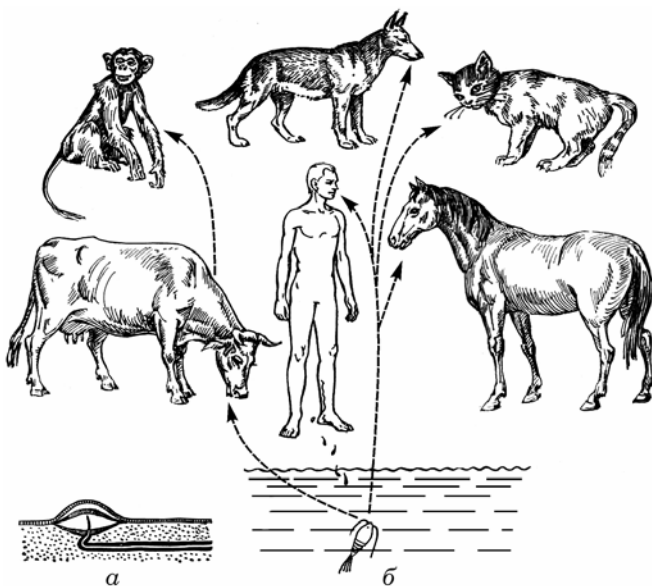
Хвороба спричинюється круглими гельмінтами *Dracunculus medinensis* (менше значення мають види *D. insignis*, *D. alii*, *D. ophidensis*) родини *Dracunculidae* підряду *Camallanata*. Статевозрілі паразити локалізуються в підшкірній клітковині, міжм'язовій сполучній тканині собак, котів, шакалів, енотів, леопардів, а також людини.

**Збудники** — нематоди білого кольору, що нагадують нитку або струну. На передньому кінці тіла є чотирикутне підвищення, в центрі якого розміщений маленький рот трикутної форми, оточений вісьмома сосочками. Кутикула гладенька. Самка завдовжки 30 – 150 см, завширшки 0,5 – 1,7 мм. Розміри самця — відповідно 12 – 40 см і 0,2 – 0,4 мм. На хвостовому кінці самця є дві спікули. Самка живородна. Майже вся внутрішня частина тіла гельмінта заповнена маткою, в якій знаходиться величезна кількість (до 8 – 10 млн) личинок.

Личинки мають мікроскопічні розміри —  $(0,5...0,75) \times (0,015...0,025)$  мм.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Проміжними хазяями є циклопи родів *Cyclops*, *Marocyclops*, *Eucyclops*, *Tropocyclops* та ін. (рис. 2.76). Після запліднення самка проникає під шкіру тварини. Над її головним кінцем утворюється пухир діаметром близько 2 см, який у теплій воді лопається. Через нього личинки паразитичних черв'яків потрапляють у зовнішнє середовище. У водоймах вони заковтуються циклопами. В організмі проміжних хазяїв личинки двічі линяють і через 4 – 14 діб стають інвазійними. В одному циклопі може розвиватися кілька личинок.

Дефінітивні хазяї заражаються при заковтуванні з водою циклопів, що містять інвазійні личинки гельмінтів. Останні проникають у стінку кишків,



**Рис. 2.76. Схема розвитку нематоди *Dracunculus medinensis*:**

а — місце виходу зародка паразита з підшкірної клітковини;  
б — циклоп



двічі линяють і після цього мігрують у підшкірну клітковину. Приблизно через 3 міс після зараження самці запліднюють самок і гинуть. Самки досягають статевої зрілості через 8 – 14 міс.

**Епізоотологічні дані.** Осередки інвазії зареєстровано в країнах з тропічним і субтропічним кліматом.

**Патогенез та імунітет.** У процесі міграції личинки паразитичних червів руйнують тканини організму тварини, спричинюючи запалення в м'язах і підшкірній клітковині. Виникають набряки токсико-алергічного походження. Важливу роль відіграє сенсibiliзація організму хворої тварини антигенами гельмінта. Для інвазії характерні еозинофілія, збільшення кількості глобулінів.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У хворих м'ясоїдних тварин спостерігаються проноси, виснаження, пропасниця. В місцях локалізації статевозрілих паразитів відмічають набряк тканин, болі та свербіж. З'являються абсцеси, виразки.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів основні зміни виявляють у місцях локалізації паразитичних червів. Тут же можна побачити й власне збудників хвороби.

**Діагностика.** Діагноз установлюють на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних, результатів розтину трупів загиблих тварин. У неблагополучній щодо цієї інвазії місцевості потрібно обстежити водойми з метою виявлення в них проміжних хазяїв паразитів, інвазованих личинками.

**Лікування.** Хворим собакам призначають *діетилкарбамазин* перорально в дозі 5,5 мг/кг. Можна застосовувати також препарати групи *нітроїмідазолу* (*метронідазол, ніридазол, тинідазол*).

**Профілактика та заходи боротьби.** Основним профілактичним заходом є знищення проміжних хазяїв паразитичних червів. З цієї метою використовують абат із розрахунку 0,5 – 1 мг/л води або цирам (моллюрам) у співвідношенні 2,5 : 1 000 000.

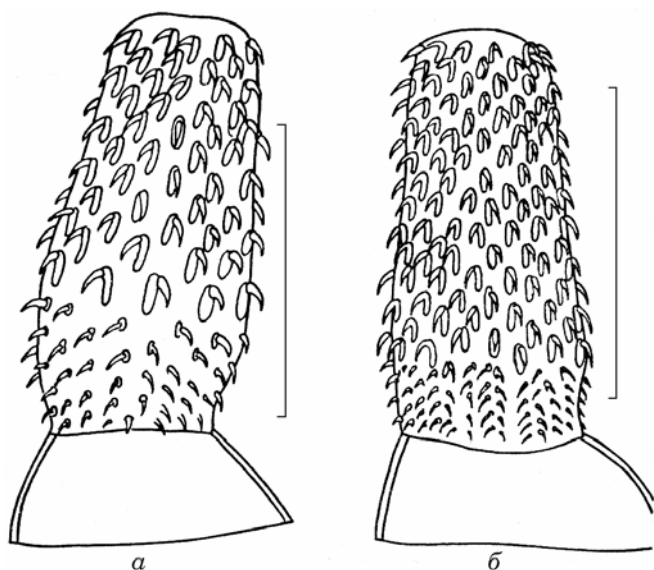
## АКАНТОЦЕФАЛЬОЗИ (ACANTHOCEPHALOSSES)

### КОРИНОЗОМОЗ (CORYNOSOMOSIS)

Хвороба спричинюється колючоголовими червами двох видів: *Corynosoma strumosum* і *C. semerme* родини *Corynosomatidae*. Статевозрілі гельмінти локалізуються в тонких, іноді в товстих кишках і шлунку собак, котів, хутрових звірів, тюленів, моржів та деяких рибоїдних птахів (баклани, крохалі).

**Збудники.** *C. strumosum* — паразитичні черви невеликих розмірів (0,5 – 0,9 см завдовжки, 1,5 – 2 мм завширшки). Передній кінець їхнього тіла розширений. Хоботок озброєний численними гачками, розміщеними у 18 поздовжніх рядів (рис. 2.77). За їх допомогою паразит фіксується на слизовій оболонці кишок. На кутикулі є дрібні шипики.

Трохи менші розміри має *C. semerme* (0,3 – 0,5 см). Гачки розміщені на хоботку в 22 – 24 поздовжніх ряди.



**Рис. 2.77. Хоботок коринозом:**  
а — *Corynosoma strumosum*; б — *C. semerme*

Яйця збудників зрілі (всередині міститься личинка акантор), цигаркоподібної форми, дрібних розмірів,  $(0,03...0,041) \times (0,011...0,013)$  мм, з товстою оболонкою.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Проміжними хазяями є рівноногі рачки й бокоплавці, додатковими — риби (лини, окуні, бички, оселедці, міноги).

Яйця гельмінтів разом з фекаліями потрапляють у водойму, де їх заковтують проміжні хазяї. В їх організмі з яєць виходять акантори. Риби заражаються при заковтуванні рівноногих рачків або бокоплавців,

інвазованих личинками колючоголового черв'я. Вони проникають у черевну порожнину додаткових хазяїв і там продовжують свій розвиток.

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при поїданні ними риби, в організмі якої є інвазійні личинки збудників — цистаканти (акантели). Уже через 6 діб вони досягають статевої зрілості. Тривалість життя паразитичних черв'я в органах травлення дефінітивних хазяїв коливається від кількох тижнів до 4 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в багатьох країнах Європи й Азії. Яйця колючоголового черв'я стійкі до умов зовнішнього середовища.

**Патогенез та імунітет.** Коринозоми зумовлюють механічне подразнення і травми слизової оболонки кишок та появу на ній виразок. Іноді виникає перфорація кишкових виразок, що призводить до перитоніту. З'являється еозинofilія.

У хутрових звірів, що перехворіли на коринозомоз, не виникає несприйнятливості до нового зараження цими гельмінтами.

**Клінічні ознаки.** У разі значної інтенсивності інвазії у хворих тварин знижується апетит, спостерігається спрага, пригнічення. З'являється кров у фекаліях, а згодом — профузний кривавий пронос. Розвивається анемія, виснаження. Волосяний покрив стає тьмяним. Норки гинуть за наявності в їхній кишках не менш як 20, псці — не менш як 50 скребликів.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизова оболонка кишок гіперемійована, подекуди вкрита виразками. У просвіті кишок — коринозоми, які за допомогою хоботка глибоко проникають у слизову оболонку. Печінка й селезінка кровонаповнені, лімфатичні вузли збільшені й гіперемійовані.

**Діагностика.** Хворобу діагностують після виявлення у фекаліях яєць або статевозрілих гельмінтів. Їх досліджують методом послідовного промивання.

Для виявлення зрілих скребликів розглядають під мікроскопом нативні мазки кров'яного слизу, що виділяється з ануса. Можна проводити також діагностичну дегельмінтизацію.

Посмертний діагноз установлюють на підставі повного гельмінтологічного розтину травного каналу загинувших звірів та знаходження збудників інвазії.

**Лікування.** Ефективними є препарати *фенбендазолу* (20 мг/кг усередину щодня впродовж 5 днів). Для дегельмінтизації хворих тварин застосовують також після голодної дієти (15 – 16 год) перорально *тетрахлоретилен* у дозі 0,3 мл/кг маси тіла песцям, 0,5 – 1 мл/кг — собакам і котам та 2 мл/кг — норкам. Після введення антигельмінтика тварин годують не раніше ніж через 3 год.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою запобігання зараженню м'ясоїдних тварин потрібно перед згодовуванням знезаражувати рибу, інвазовану цистакантами колючоголовіх червів. З цією метою її варять, в'ялять, піддають дії мінусових температур та вакуумному висушуванню.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть збудників опісторхозу та опишіть їхній цикл розвитку. **2.** Як установлюють діагноз на аляріоз? **3.** Опишіть патогенез та клінічні ознаки меторхозу. **4.** Дайте характеристику збудника *Pseudamphistomum truncatum* і опишіть цикл його розвитку. **5.** Як установлюють діагноз на ехінохазмоз? **6.** Опишіть патологоанатомічні зміни при метагонімозі. **7.** Як здійснюють профілактику гетерофіозу та боротьбу з ним? **8.** Назвіть збудників мезоцестоїдозу та опишіть цикл їх розвитку. **9.** Як установити діагноз на теніїдозі? **10.** Опишіть цикл розвитку збудників ехінококозу. **11.** Як відбувається цикл розвитку цестоди *Taenia hydatigena*? **12.** Як відбувається цикл розвитку цестоди *Taenia pisiformis*? **13.** Дайте характеристику збудника *Taenia multiceps* і розкажіть про цикл його розвитку. **14.** Дайте характеристику збудника *Taenia taeniaeformis* і розкажіть про цикл його розвитку. **15.** Як боротися з токсокарозом? **16.** Як установити діагноз на токсаскароз? **17.** Як відбувається цикл розвитку нематоди *Ancylostoma caninum*? **18.** Як боротися з анкілостомозами? **19.** Опишіть патогенез та клінічні ознаки кренозомозу. **20.** Як установити діагноз на спіроцеркоз? **21.** Опишіть клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни при дирофіляріозі. **22.** Дайте характеристику збудника *Diocotophyma renale* і опишіть цикл його розвитку. **23.** Як установити діагноз на трихуроз? **24.** Дайте характеристику збудників капіляріозу та опишіть цикл їх розвитку. **25.** Які існують засоби боротьби з трихінельозом м'ясоїдних тварин? **26.** Як установити діагноз на дракункульоз? **27.** Дайте характеристику збудників коринозомозу та опишіть цикл їх розвитку.

## 2.6. ГЕЛЬМІНТОЗИ КРОЛІВ

### ЦЕСТОДОЗИ (CESTODOSES)

#### ЦИСТИЦЕРКОЗ ПІЗИФОРМНИЙ

Хвороба спричинюється личинками *Cysticercus pisiformis* статевозрілої цестоди *Taenia pisiformis*. Вони локалізуються на сальнику, серозних покривах черевної порожнини кролів та зайців.

**Збудник.** *C. pisiformis* — міхури овальної форми завдовжки 6 – 12 мм, завширшки 4 – 6 мм. Всередині міхура міститься прозора рідина. Крізь стінку просвічується сколекс завбільшки з просяне зерно.

**Цикл розвитку.** *T. pisiformis* — біогельмінт. Дефінітивними хазяями є м'ясоїдні тварини. Проміжні хазяї — кролі, зайці, іноді білки, миші, пацюки, морські свинки.

Зараження кролів відбувається при поїданні з кормом або водою яєць статевозрілих цестод. У кишках онкосфери проникають крізь стінку і з кров'ю заносяться в печінку. Через капсулу печінки цестоди потрапляють у черевну порожнину, де прикріплюються до сальника та очеревини. Приблизно через 45 діб личинки досягають інвазійної стадії (рис. 2.78).

**Епізоотологічні дані.** Максимальна інтенсивність інвазії у кролів та зайців досягає понад 600 міхурів. У Ставропольському краї Російської Федерації понад 95 % зайців інвазовані пізиформними цистицерками.

Джерелом поширення хвороби є собаки та інші свійські й дикі м'ясоїдні тварини.

**Патогенез та імунітет.** Упродовж перших 5 діб онкосфери мігрують по організму кролів та зайців. У подальшому вони проникають у паренхіму печінки і ушкоджують тканини цього органа. В крові спостерігають збільшення кількості лейкоцитів та еозинофілів, еритропенію, зниження рівня гемоглобіну. Цей період триває від 6 до 13 діб. Третя фаза триває близько 20 діб і характеризується най-

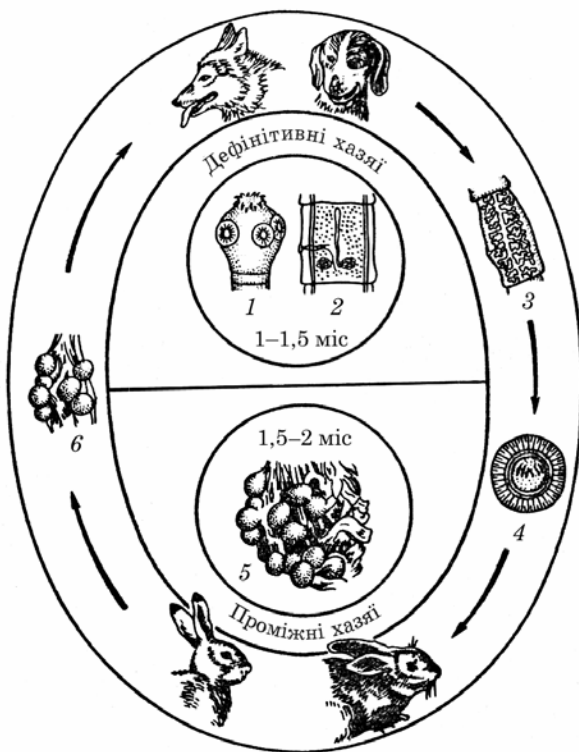


Рис. 2.78. Схема розвитку цестоди *Taenia pisiformis*:

1 — сколекс; 2 — гермафродитний членник; 3 — зрілий членник; 4 — яйце; 5 — цистицерки; 6 — сальник кроля, уражений цистицерками

тяжкими патологічними явищами. Личинки масово виходять у черевну порожнину. Вони зумовлюють серозно-геморагічний, а іноді й гнійний перитоніт. У подальшому відбувається розвиток личинок у черевній (іноді й у грудній) порожнині та згасання гострих явищ.

В організмі тварин виникають алергічні й токсичні явища, порушується обмін речовин: зменшується вміст загального білка, альбумінів,  $\alpha$ -глобулінів.

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

**Клінічні ознаки.** У хворих кролів погіршується апетит. Вони мало рухаються. Спостерігається прогинання спини. Пальпацією діагностують збільшення печінки. Вона ущільнена й болюча. Слизові оболонки очей і ротової порожнини анемічні. Кролі помітно відстають у рості й розвитку. Спостерігається високий падіж 1 – 2-місячних кроликів через 13 – 23 доби після їх зараження.

**Патологоанатомічні зміни.** Печінка збільшена, темно-вишневого кольору. Спостерігаються крововиливи в паренхіму та гіперплазія жовчних ходів. Нерідко розвивається серозно-фібринозний перитоніт. Пізніше значну кількість личинок знаходять навколо товстої кишки при вході в тазову порожнину.

**Діагностика** цистицеркозу пізиформного за життя не розроблена. Можна лише запідозрити хворобу за клінічними ознаками. Точний діагноз встановлюють при розтині трупів або ветеринарно-санітарній експертизі кролів після їх забою. Молодих личинок можна виявити в паренхімі печінки при подрібненні її руками та дослідженні методом послідовного промивання.

**Лікування.** Ефективними антигельмінтиками є препарати групи *бензімідазолів* (*мебендазол*, *тіабендазол*, *фенбендазол*). Їх застосовують індивідуально або груповим методом у суміші з концентратами в дозах: 5 мг/кг щодня впродовж 5 днів (*мебендазол*), 10 мг/кг одноразово (*фенбендазол*), 75 мг/кг впродовж 3 днів (*тіабендазол*).

**Профілактика та заходи боротьби.** На неблагополучних кролефермах потрібно застосовувати з профілактичною метою мебендазол. Забороняється згодовувати мисливським собакам внутрішні органи зайців, допускати собак на кролеферми та у віварії. Уражені цистицерками органи кролів слід утилізувати відповідно до ветеринарного законодавства.

## HEMATODOZI (NEMATODOSES)

### ПАСАЛУРОЗ (PASSALUROSIS)

Хвороба спричинюється нематодою *Passalurus ambiguus* родини *Oxyuridae* підряду *Oxyurata*. Статевозрілі паразити локалізуються в сліпих відростках і товстих кишках кролів та зайців.

**Збудник.** *P. ambiguus* — кролячий гострик веретеноподібної форми. На кінці стравоходу є кулясте розширення (бульбус). Довжина тіла самця 3 – 5 мм, самки — 8 – 12 мм. Задня частина тіла самця закінчується шилоподібним виростом. Спікула одна. Самки мають тонкий і довгий хвіст з кільцеподібними потовщеннями кутикули (рис. 2.79).

Яйця сірого кольору, великі,  $(0,095...0,115) \times (0,044...0,056)$  мм, овально-видовженої форми, асиметричні, на одному з полюсів — пробкоподібний утвір.

**Цикл розвитку.** Збудник — геогельмінт. Запліднені самки переміщуються в пряму кишку (до ануса) і відкладають яйця, що потрапляють на шкіру прианальної ділянки тіла та шерсть навколо ануса й задніх кінцівок. Частково яйця разом з фекаліями виділяються у зовнішнє середовище. Через 24 – 48 год вони досягають інвазійної стадії.

Кролі заражаються перорально при заковтуванні інвазійних яєць з кормом чи водою. В їхньому організмі з яєць виходять личинки, які проникають у крипту сліпої кишки, там двічі линяють і після цього повертаються в порожнину кишок. Через 17 – 24 доби паразити досягають статевої зрілості. Тривалість їх життя — 60 – 106 діб.

**Епізоотологічні дані.** Це досить поширена інвазійна хвороба. До пасалурозу сприйнятливі кролі будь-якого віку, хоча молоді тварини заражаються частіше й інтенсивніше. ЕІ досягає 40 – 90 %, а інтенсивність — близько 30 000 екз. Хвороба реєструється в будь-яку пору року, однак пік інвазії припадає на зимово-весняний період. У разі розчухування інвазованими тваринами прианальних ділянок тіла, на яких знаходяться інвазійні яйця гельмінтів, можливе їх самозараження.

Поширенню пасалурозу сприяють антисанітарні умови утримання кролів на ґрунтовій підлозі. Оптимальна температура повітря для розвитку яєць коливається в межах 24 – 38 °С. При зниженні її до – 15...– 16 °С та підвищенні до + 40 °С і вище яйця гельмінтів гинуть.

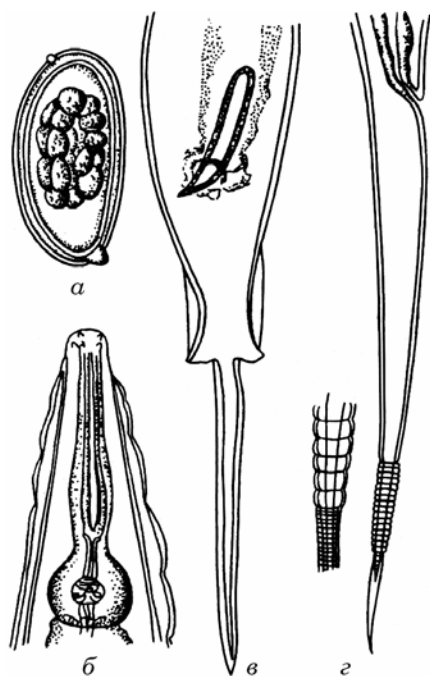
**Патогенез та імунітет.** У разі високої інтенсивності інвазії внаслідок механічного та алергічного впливу нематод у кролів розвивається катаральне і катарально-некротичне запалення кишок.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У кролів спостерігається сильний свербіж у ділянці ануса. Вони труться анусом об підлогу, клітки, годівниці. При постійному розчухуванні відбувається ушкодження волосяного покриву. Наслідком хвороби є пригнічення, зниження або втрата апетиту, схуднення, біль у ділянці живота, пронос. Затримується ріст і розвиток молодняку.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Брижові лімфатичні вузли збільшені, набряклі й гіперемійовані. Слизова оболонка сліпої кишки набрякла з крапчастими або смугастими крововиливами. Слизова оболонка прямої кишки та ануса гіперемійована і набрякла. Навколо ануса і вульви помітні травматичні ушкодження. В товстих кишках виявляють значну кількість паразитичних червів.

**Діагностика.** Зажиттєво яйця гостриків виявляють при дослідженні під мікроскопом зскрібків з прианальної ділянки тіла. Зскрібки беруть скляною



**Рис. 2.79. Будова нематоди *Passalurus ambiguus*:**

*а* — яйце; *б* — головний кінець, *в* — хвостовий кінець самця; *г* — хвостовий кінець самки

паличкою з намотаною на кінці ватою, змоченою водно-гліцериновим розчином (1 : 1). Яйця гельмінтів можна виявити під час гельмінтоовоскопічних досліджень фекалій за методами Фюллеборна або Дарлінга. Посмертно діагнози встановлюють при розтині товстих кишок і знаходженні збудників.

**Лікування.** Для лікування застосовують *солі піперазину, фенотіазин, левамізол, фенбендазол, макроциклічні лактони*.

*Солі піперазину* призначають дорослим кролям з кормом у дозі 1 г/кг одноразово або 0,5 г/кг — два дні підряд, молодняку — 0,75 г/кг дворазово. *Фенотіазин* згодовують після голодної дієти (18–24 год) у дозі 1 г/кг, молодняку — 1,5 г/кг два дні підряд. *Левамізол* застосовують у дозі 1,5 г/кг одноразово. *Івомек гранульований* згодовують у дозі 1,5 мг/кг одноразово.

**Профілактика та заходи боротьби.** Потрібно щодня прибирати приміщення, гній знезаражувати біотермічно, а клітки та напувалки — за допомогою окропу або вогнем. Для хіміопрофілактики пасалурозу кроленят після відлучення щодня впродовж 50 днів груповим методом з кормом потрібно згодовувати піперазину адипінат у дозі 0,1–0,15 г/кг.

### **ТРИХОСТРОНГІЛІДОЗИ (TRICHOSTRONGYLIDOSES)**

Хвороба спричинюється нематодами різних видів родини Trichostrongylidae підряду Strongylata. Статевозрілі паразити локалізуються в шлунку й тонких кишках кролів і зайців.

**Збудники** — *Trichostrongylus retortaeformis* і *T. instabilis*, *Nematodirus aspinosus* і *Obeliscoides leporis*. Це гельмінти дуже дрібних розмірів, яких важко виявити неозброєним оком. Яйця паразитів стронгілідного типу. Морфологічні ознаки такі самі, що й інших стронгілят.

**Цикл розвитку.** Збудники — геогельмінти. Зараження тварин личинками стронгілят відбувається перорально або через шкіру.

**Патогенез та імунітет** такі самі, як і при трихостронгілідозах жуйних тварин.

**Клінічні ознаки.** У разі інтенсивного ураження спостерігається виснаження тварин.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, спостерігаються гідремія м'язів і асцит. У місцях локалізації збудників виявляють крапчасті крововиливи, ерозії, набряки слизової оболонки.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють так само, як і при трихостронгілідозах великої рогатої худоби.

**Лікування.** Є дані про задовільну ефективність *фебантелу і фенбендазолу* при пероральному їх застосуванні в дозах 5 мг/кг щодня впродовж 5 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Для профілактики трихостронгілідозів потрібно застосовувати *івомек мікрогранульований* у дозі 0,2 мг/кг або *левамізол* у дозі 1,5 г/кг одноразово з кормом.



### **Контрольні запитання і завдання**

1. Схарактеризуйте збудника цистицеркозу пізиформного і опишіть цикл його розвитку. 2. Як установити діагноз на пасалуроз? 3. Які методи боротьби з трихостронгілідозами ви знаєте?

## 2.7. || ГЕЛЬМІНТОЗИ ПТАХІВ

### ТРЕМАТОДОЗИ (TREMATODOSES)

#### ПРОСТОГОНІМОЗ (PROSTHOGONIMOSIS)

Хвороба спричинюється трематодами *Prosthogonimus ovatus*, *P. cuneatus* родини *Prosthogonimidae* підряду *Fasciolata*. Збудники локалізуються в яйцепроводі (дорослі птахи) або фабрицієвій сумці (молодняк).

**Збудники.** Це дрібні (завдовжки 3 – 6 мм, завширшки 1 – 2 мм) плоскі гельмінти грушоподібної форми. За життя мають рожевий колір. Обидва присоски розміщені в передній частині, сім'яники — по горизонтальній лінії в задній частині тіла паразита. Жовточники слабо розвинені. Петлі матки займають середню й задню частини тіла. Статеві органи відкриваються на передньому кінці тіла гельмінта поряд з ротовим присоском.

Яйця дуже дрібних розмірів,  $(0,022...0,027) \times (0,012...0,018)$  мм, овальної форми, з тонкою і гладенькою оболонкою, світло-жовтого кольору, злегка асиметричні, незрілі (див. вкл., рис. 6, а). На одному з полюсів розміщена кришечка, на іншому — горбок.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Дефінітивні хазяї — свійська птиця (кури, індики, рідше качки та гуси) і дикі птахи (куріпки, глухарі, перепілки, фазани, журавлі, граки). Проміжними хазяями є прісноводні молюски *Bithynia leachi*, *Gyraulus albus*, додатковими — бабки з родів *Libellula*, *Anax*, *Cordulia* (рис. 2.80).

Хворі птахи виділяють у зовнішнє середовище яйця трематод. За умови потрапляння у воду через 8 – 14 діб усередині яєць формуються мірацидії. Звільнившись від яйцевих оболонок, личинки плавають і згодом проникають у тіло проміжного хазяїна. В печінці молюска розвиваються спороцисти, редії та церкарії. За температури 25 – 27 °С церкарії формуються за 45 діб. У подальшому вони залишають організм молюс-

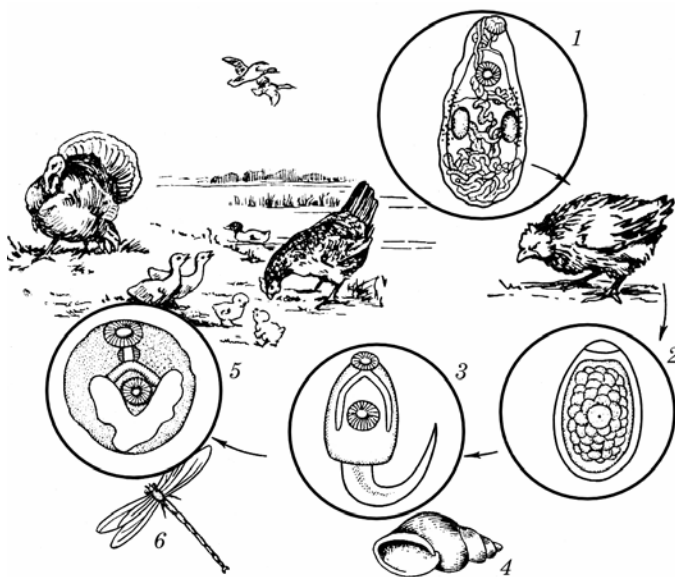


Рис. 2.80. Схема розвитку трематоди *Prosthogonimus cuneatus*:

1 — статевозрілий паразит; 2 — яйце; 3 — церкарій; 4 — проміжний хазяїн (прісноводний молюск); 5 — метациркарій; 6 — додатковий хазяїн (бабка)



ка і у воді через рот або анус проникають у личинку бабки. Впродовж 70 діб у м'язовій системі додаткового хазяїна формуються інвазійні личинки збудника — метацеркарії. В процесі метаморфозу комах інвазійні личинки перетворюються на лялечки та імаго.

Птахи заражаються при поїданні уражених метацеркаріями личинок, лялечок або імаго бабок. У кишках птахів комах перетравлюються, а метацеркарії паразитів проникають у фабрицеву сумку або яйцепровід, де через 1 – 2 тижні стають статевозрілими.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється часто. Інвазуються птахи різного віку, однак тяжко хворіють лише дорослі кури. Зараження курей та водоплавних птахів починається навесні. Захворювання курей та індиків частіше реєструють на фермах, розташованих поблизу водойм, де свійська птиця скльовує дорослих бабок, особливо після дощу і в період ранішніх рос навесні й у першій половині літа. Качки та гуси можуть заражатися на водоймах упродовж усього теплого періоду року внаслідок заковтування личинок бабок. Розвиток личинок бабок відбувається у прибережних зарослих ділянках річок, ставів та озер. Метацеркарії збудників перезимовують в організмі бабок. Спалахи інвазії серед свійської птиці спостерігаються у квітні – червні.

**Патогенез та імунітет.** Перебіг патологічного процесу найтяжчий у дорослої птиці. В яйцепроводі збудники спричинюють подразнення слизової оболонки та порушення його функцій. Спочатку настає гіперфункція шкаралупових та білкових залоз, пізніше — припиняється виділення вапна й білка. Утворюються ненормальні яйця (позбавлені шкаралупи або жовтка). Порушується скоротлива функція яйцепроводу. Він збільшується в об'ємі, нерідко спостерігається його параліч або розрив.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Розрізняють три стадії клінічного перебігу хвороби у курей.

У *першій стадії* загальний стан птиці задовільний, але знесені яйця мають потоншену шкаралупу. Згодом з'являються яйця-виливки. Тому говорять, що «кури ллють яйця». Поступово яйцевідкладання ускладнюється. Ця стадія триває близько 1 міс.

У *другій стадії* хвороби знижується апетит, збільшується черевце, з'являється загальне нездужання, хитка обмежена хода. Кури довго сидять на гніздах, проте яєць не несуть. Замість них птиця виділяє вапняноподібну рідину, змішану з білково-жовтковою масою. Ця стадія триває близько тижня.

*Третя стадія* характеризується різким погіршенням загального стану хворих, підвищенням температури тіла, відмовою від корму та спрагою. Іноді буває пронос зі сморідним запахом. Більшість хворих курей через 3 – 7 діб гине.

**Патологоанатомічні зміни.** Виражені зміни в організмі хворої птиці настають лише у разі значної інтенсивності інвазії (вона може досягати 130 паразитів).

У першій стадії хвороби помітне катаральне запалення слизової оболонки фабрицевої сумки у молодняку і яйцепроводу — у дорослих курей. У другій і третій стадіях в просвіті яйцепроводів виявляють білкові конкременти. У разі розриву яйцепроводів виникає перитоніт. У черевній порожнині знаходять несформовані яйця, іноді гнійний екссудат. Печінка кровонаповнена, на міокарді — крововиливи, селезінка значно збільшена. Спостерігають катаральне запалення слизових оболонок кишок і клоаки.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних і результатів досліджень виділень з клоаки. Методами послідовного промивання фекалій можна виявити дорослих паразитів, а флотаційним методом за Щербовичем — яйця збудників. Посмертний діагноз підтверджується патологоанатомічними змінами та виявленням гельмінтів у місцях їх локалізації.

**Лікування** розроблено недостатньо. Є повідомлення про ефективність *празиквантелу* в дозі 5 мг/кг одноразово, а також *альбендазолу* і *фенбендазолу* в дозі 5 – 7 мг/кг упродовж 5 днів.

Антигельмінтики виявляють задовільний ефект лише на початку захворювання.

**Профілактика та заходи боротьби.** На неблагополучних птахофермах курей не випускають на вигули після дощу і рано-вранці за наявності роси. Послід від хворої птиці регулярно прибирають з пташників та вигульних двориків і піддають його біотермічному знезараженню в спеціальних сховищах. З метою профілактики інвазії птахоферми слід будувати на значній відстані від водойм.

#### **ЕХІНОСТОМАТИДОЗИ (ECHINOSTOMATIDOSES)**

Ехіностоматидози спричинюються численними видами трематод з родини Echinostomatidae підряду Echinostomata. Найпатогеннішими і найпоширенішими є *Echinostoma revolutum*, *Hypodereum conoideum* та *Echinoparyphium recurvatum*. Збудники локалізуються в кишках свійських качок і гусей, диких водоплавних і болотних птахів, значно рідше — у курей, індиків, голубів.

**Збудники.** Живі гельмінти — червоного кольору, завдовжки від 0,3 до 1,3 см, завширшки 0,69 – 1,12 мм. На передньому кінці тіла паразити мають адоральний диск (приротовий коміречко), озброєний хітиновими шипами (37 – 45 штук), кількість яких має діагностичне значення. Добре розвинені жовточники, ротовий і особливо черевний присоски. За допомогою присосків, кутикулярних шипів на адоральному диску в передній частині тіла паразити міцно фіксуються до слизової оболонки кишок (див. вкл., рис. 18).

Петлі матки розміщені в середній частині тіла. Яйця великих розмірів, (0,09... 0,13) × (0,05...0,07) мм, овальної форми, золотисто-жовтого кольору, з кришечкою на одному полюсі, з гладенькою оболонкою, незрілі (див. вкл., рис. 7, е).

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Розвиваються за допомогою дефінітивних (птахи), проміжних (прісноводні молюски з родів *Radix*, *Lymnaea*, *Physa*, *Planorbis*, *Anisus*) та додаткових (цих самих молюсків, жаб, деяких видів риб та комах) хазяїв.

Інвазовані збудниками птахи виділяють яйця з фекаліями. У воді впродовж 6 – 12 діб у них формуються мірацидії. Личинки активно проникають у тіло проміжних хазяїв, де за 1,5 – 2 міс проходять такі стадії розвитку: спороцисти, редії, дочірні редії та церкарії. Останні активно проникають у тіло одного з додаткових хазяїв, де через 12 – 21 добу перетворюються на інвазійні личинки — метацеркарії.

Водоплавні птахи заражаються в теплу пору року на водоймах, заковтуючи додаткових хазяїв з інвазійними личинками збудників. Статевої зрілості гельмінти досягають через 6 – 16 діб. Тривалість життя *E. revolutum* — близько 2 міс.

**Епізоотологічні дані.** Зараження дефінітивних хазяїв починається навесні. Найнеблагополучнішими щодо інвазії є стоячі неглибокі водойми та заболочені ділянки пасовищ. Максимальна інвазованість качок і гусей спостерігається в літньо-осінній період року. Тяжкий перебіг хвороби серед молодняку віком до 2 міс. Взимку відбувається самовідходження статевозрілих паразитів, тому в цей час їх у кишках птахів на виявляють.

**Патогенез та імунітет.** Збудники травмують слизову оболонку кишок. Внаслідок цього виникає запалення, порушується секреція кишкових ферментів. Відбувається сенсibiлізація організму птахів продуктами обміну паразитів.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У разі інтенсивного ураження молодняку водоплавної птиці спостерігаються зниження апетиту, схуднення, пригнічення, з'являються пронос, спрага. Загибель настає внаслідок кахексії.

У дорослих птахів перебіг хвороби **хронічний**. Спостерігаються відставання у рості, зниження несучості.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, відмічають катарально-геморагічне запалення кишок, у їх просвіті — слиз, іноді з домішками крові, та значну кількість збудників. У місцях паразитування гельмінтів — крапчасті крововиливи, стінки кишок значно потовщені.

**Діагностика.** Зажиттєво діагноз установлюють при дослідженні фекалій методом послідовного промивання та виявлення в них яєць збудників, по смертю — при розтині трупів і виявленні паразитичних червів.

Доцільно досліджувати також молюсків і жаб на наявність у них личинкових стадій (церкарій та метацеркаріїв), що мають на головному кінці тіла кутикулярні шипи.

**Лікування.** Для дегельмінтизації качок і гусей застосовують груповим методом *ніклозамід* у дозі 300 мг/кг, *празиквантел* у дозі 10 мг/кг, *фенбендазол* — 40 мг/кг два дні поспіль. Антигельмінтики згодують з кормом. Після застосування препаратів птицю витримують у приміщенні чи загоні впродовж 5 днів, після чого переводять їх на благополучну водойму або пасовище. Послід збирають і знезаражують біотермічно або спалюють, приміщення дезінвазують.

**Профілактика та заходи боротьби.** Важливим профілактичним заходом є утримання і випасання молодняку ізольовано від дорослої птиці на благополучних водоймах. У разі відсутності благополучних щодо ехіностоматидозів водойм каченят і гусенят до 2 – 3-місячного віку доцільно вирощувати на суходольних вигулах.

Хвороби спричиняються трематодами *Notocotylus attenuatus* і *Catantropis verrucosa* родини *Notocotylidae*. Збудники локалізуються в сліпій і прямій кишках водоплавних птахів, іноді курей та індиків.

#### **НОТОКОТИЛДОЗИ (NOTOCOTYLIDOSES)**

**Збудники.** Сисуні дрібних розмірів, від 1 до 7 мм завдовжки і 0,7 – 2 мм завширшки. Краї тіла заокруглені. Черевний присосок відсутній. Статеві отвори відкриваються біля розгалуження кишечника. Жовточники слабо розвинені. Петлі матки розміщені в середній частині тіла.

Яйця збудників дрібних розмірів,  $(0,018...0,03) \times (0,008...0,013)$  мм, зрілі, з філаментами завдовжки 0,37 – 0,46 мм (див. вкл., рис. 8, в).

**Цикл розвитку.** Збудники розвиваються за участю дефінітивних хазяїв (свійська птиця і дикі водоплавні птахи), проміжних (прісноводні молюски багатьох родів — *Lymnaea*, *Bithynia*, *Planorbis*).

Статевозрілі паразити виділяють яйця, які потрапляють у водойми. Розвиток личинкових стадій (спороцисти, редії, церкарії) в організмі проміжних хазяїв триває 2 – 3 міс. У воді церкарії досить швидко перетворюються на адолескаріїв.

Водоплавні птахи заражаються на водоймах при заковтуванні інвазійних личинок — адолескаріїв. У їхніх кишках *N. attenuatus* досягає статевої зрілості через 1 – 2 тижні, *S. verrucosa* — через 3 – 4 тижні. Тривалість життя паразитів — близько 2 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення. Водоплавні птахи інвазуються впродовж усього періоду перебування їх на неблагополучних водоймах або заболочених вигулах. Хворі переважно молодняк.

Адолескарії здатні перезимовувати в зовнішньому середовищі. Взимку птахи самостійно звільняються від збудників.

**Патогенез та імунітет.** Паразитичні черви спричиняють механічне ушкодження слизової оболонки товстих кишок і сприяють проникненню в його стінки мікроорганізмів.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Апетит при інтенсивному ураженні гельмінтами (сотні екземплярів) знижується, а згодом і зовсім втрачається. Хворі птахи відстають у рості й розвитку, стають кволими. Молодняк нерідко гине. Спостерігається зниження несучості свійської птиці.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів у сліпій і прямій кишках помітне катаральне або катарально-геморагічне запалення слизової оболонки. В місцях фіксації збудників руйнується епітелій, з'являються виразки.

**Діагностика.** Важливу роль у встановленні зажиттєвого діагнозу відіграють результати дослідження фекалій седиментаційно-центрифужним методом (виявлення яєць гельмінтів). Посмертно діагноз підтверджується при розтині трупів та знаходженні у зскрібках з уражених ділянок товстих кишок паразитів.

**Лікування** таке саме, як і при ехіностоматидозах. Через 3 доби після дегельмінтизації птицю переводять на благополучні вигули. Послід знезаражують біотермічно, а в приміщеннях проводять дезінвазію.

**Профілактика та заходи боротьби.** Неблагополучні водойми або пасовища не використовують для птиці впродовж одного року.

## ЦЕСТОДОЗИ (CESTODOSES)

### ГІМЕНОЛЕПІДІДОЗИ (HYMENOLEPIDIDOSES)

Гельмінтози спричиняються цестодами з родини Hymenolepididae підряду Hymenolepidata ряду Cyclophyllidea (ціп'яки). Це досить поширені інвазійні хвороби свійської птиці й диких водоплавних птахів. Збудники паразитують у тонких кишках.

**Збудники.** Найпоширенішими є такі види: *Drepanidotaenia lanceolata*, *D. przewalskii*, *Hymenolepis krabbei*, *H. setigera*, *H. gracilis*, *Retinometra longicirrosa*, *Fimbriaria fasciolaris*, *Dicranotaenia coronula*.

Ці види різняться між собою за розмірами (довжиною й шириною стробіли), кількістю, формою та розмірами гачків на хоботку сколекса, будовою присосків і розміщенням статевих органів.

*D. lanceolata* — цестода завдовжки 11 – 23 см, завширшки 0,8 – 1,2 см. На сколексі крім 4 присосків знаходиться 8 гачків. Ширина члеників у 20 разів перевищує їх довжину. В гермафродитному членику розміщені впоперек три сім'яники. Статеві отвори однобічні. Зрілі членики заповнені маткою.

Яйця середніх розмірів,  $(0,05...0,1) \times (0,04...0,09)$  мм, злегка овальної форми, світло-сірого кольору. Зрілі яйця вкриті прозорою оболонкою і мають все-редині онкосферу з трьома парами ембріональних гачків.

*D. przewalskii* відрізняється від попереднього виду тим, що сколекс озброєний 10 гачками, стробіла дуже вузька (0,8 – 0,9 мм) і легко розривається на частини.

*H. krabbei* характеризується тонкою довгою (довжина 4 – 15 см, максимальна ширина 0,8 мм) стробілою білого або жовтуватого кольору, сколекс озброєний 10 гачками.

*H. setigera* має стробілу від 15 до 20 см завдовжки і близько 3 мм завширшки. Хоботок озброєний 10 дрібними гачками.

*F. fasciolaris* — найдовша цестода водоплавних птахів (до 40 см при ширині до 6 мм). Різко відрізняється від інших видів тим, що на передньому кінці тіла має псевдосколекс (складчасте широке розростання стробіли) завдовжки від 2 до 5 мм. На ньому міститься дуже маленький сколекс (діаметром близько 0,1 мм), озброєний 8 гачками. Зовнішня сегментація виражена слабо.

Яйця збудників мають приблизно однакову будову і подібні до яєць дрепанідотеній.

**Цикл розвитку.** Збудники гіменолепідідозів — біогельмінти. Дрепанідотенії розвиваються за участю дефінітивних (гуси, іноді качки) та проміжних (циклопи, а також діаптомуси) хазяїв. Для решти наведених вище збудників дефінітивними хазяями є качки та гуси, проміжними — ракоподібні (циклопи, бокоплави). Прісноводні молюски відіграють роль резервуарних хазяїв.

Разом з фекаліями водоплавні птахи виділяють зрілі членики. У зовнішньому середовищі вони руйнуються, звільняючи яйця цих паразитів. Для подальшого розвитку яйця мають потрапити у воду, де їх проковтують проміжні хазяї. В кишечнику циклопів та інших ракоподібних з яєць виходять онкосфери, які проникають у порожнину тіла і залежно від температури води через 1 – 3 тижні перетворюються на інвазійні личинки — цистицеркоїди. В організмі проміжних хазяїв цистицеркоїди перезимовують.

Зараження водоплавної птиці відбувається на водоймах при заковтуванні ракоподібних, в організмі яких паразитують інвазійні личинки (рис. 2.81). Через 8 – 21 добу в кишках збудники досягають статевої зрілості. Тривалість життя окремих видів цестод становить близько 4 міс.

В кишках дорослих гусей частина дрепанідотеній перезимовує у вигляді сколекса, шийки та кількох молодих члеників, що залишилися після дестробіляції (втрати більшої частини стробіли).

**Епізоотологічні дані.** Найсприйнятливіший до гіменолепідідозів молодняк водоплавної птиці віком від 3 тижнів до 4 міс. У дорослих качок і гусей перебіг хвороби субклінічний. Зараження молодняку відбувається з перших днів їх виведення на водойми, в яких збереглися проміжні хазяї з цистицеркоїдами, що перезимували. З червня по вересень спостерігається максимальне поширення інвазії. Пізно восени та взимку хвороба не реєструється.

У воді за температури 2 – 4 °С яйця гельмінтів зберігають життєздатність упродовж 25 діб.

**Патогенез та імунітет.** Найпатогеннішими для організму гусенят є дрепанідотенії (спричинюють хворобу дрепанідотеніоз) та фімбріарії (спричинюють фімбріаріоз). Паразити травмують слизову оболонку тонких кишок, викликають запальні процеси, порушення травлення. У разі високої інтенсивності інвазії вони можуть стати причиною закупорювання кишок. Токсичні речовини, що виділяються в процесі життєдіяльності паразитичних червів, отруюють організм і спричинюють нервові явища. Збудники чинять алергічний вплив на організм птиці.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У хворих гусенят знижується або повністю втрачається апетит, фекалії рідкі, з домішками члеників цестод. Спостерігаються пригнічення, прогресуюче схуднення, спрага. Періодично з'являються нервові розлади — хитка хода, присідання на хвіст під час руху, викривлення ший і закидання голови, плавальні рухи лапками при лежанні на спині або на боці, іноді параліч кінцівок. Значна частина хворого молодняку гине.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажені. Слизова оболонка тонких кишок гіперемійована, з крапчастими крововиливами, місцями катарально запалена. В просвіті кишок — згустки крові з клубками гельмінтів. Іноді спостерігають закупорювання, інвагінацію і навіть розрив кишок. Печінка та жовчний міхур значно збільшені. Вони мають червоно-коричневий колір, на поверхні — сірі плями.

**Діагностика.** За життя діагноз установлюють на підставі клінічних ознак та дослідження фекалій методом послідовного промивання з метою виявлення члеників цестод або флотаційним методом за Фюллеборном (для цього краще використовувати розчин аміачної селітри — 1500 г на 1 л води) для виявлення яєць збудників. Якщо гельмінти ще не досягли статевої зрілості, можна застосовувати діагностичну дегельмінтизацію птиці. З цією метою використовують один з ефективних антигельмінтиків.

Посмертно діагноз установлюють на підставі виявлених в організмі змін та збудників у тонких кишках, причому поодинокі екземпляри цестод без характерних патологоанатомічних змін у кишках та інших органах трупа не є причиною загибелі.

**Лікування.** Для дегельмінтизації використовують *ніклозамід*, *празиквантел*, *фенбендазол* та *бітінол*. *Ніклозамід* застосовують у дозі 300 мг/кг маси тіла, *празиквантел* задають одноразово в дозі 10 мг/кг, препарати *фенбендазолу* — 10 мг/кг упродовж 5 днів, а *бітінол* — 600 мг/кг одноразово з кормом.

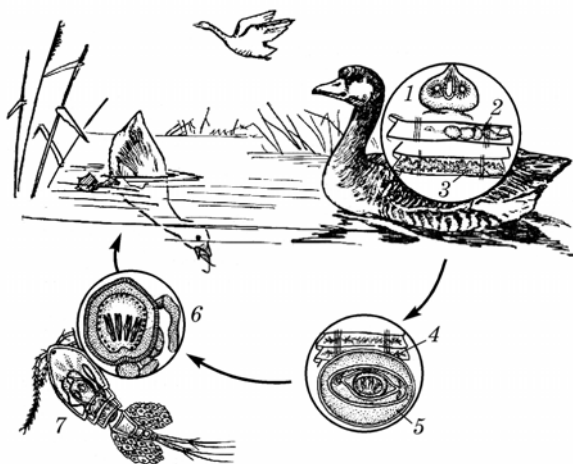


Рис. 2.81. Схема розвитку цестоди *Drepanidotaenia lanceolata*:

1 — сколекс; 2 — гермафродитний членик; 3, 4 — зрілі членики; 5 — яйце; 6 — цистицеркоїд; 7 — циклоп

Перед дегельмінтизацією птицю витримують упродовж 12 – 16 год на голодній дієті. Після використання антигельмінтиків їх не випускають на водойми й пасовища впродовж однієї доби. Екскременти, що виділилися за добу разом зі стьожковими червами, знищують.

**Профілактика та заходи боротьби.** У боротьбі з гіменолепідозами гусей і качок профілактичні заходи мають бути спрямовані на охорону птиці від зараження на водоймах та недопущення інвазування зовнішнього середовища яйцями збудників. На благополучних водоймах молодняк слід утримувати й випасати ізольовано від дорослого поголів'я. В окремих випадках вирощування птиці, особливо молодняку, здійснюється без водойм.

Не бажано використовувати під вигули мілкі, зарослі травовою водойми, оскільки вони часто бувають неблагополучними щодо збудників інвазії.

Восени потрібно осушити неблагополучні водойми, здійснити їх механічне очищення, обробити хлорним вапном для знищення проміжних хазяїв — ракоподібних.

### РАЙСТИНОЗ (RAILLIETINOSIS)

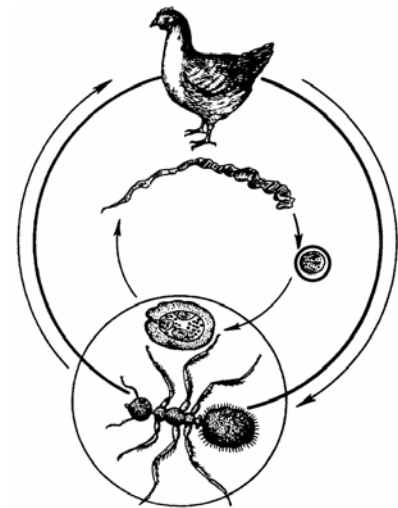
Хвороба спричинюється цестодами *Raillietina echinobothrida* і *R. tetragona*, які належать до родини *Davaineidae* підряду *Davaineata*. Збудники локалізуються в тонких кишках курей, індиків, павичів, цесарок.

**Збудники** — стьожкові черви порівняно великих розмірів. Вони досягають 10 – 25 см завдовжки і 1 – 4 мм завширшки. На сколексі розміщені 4 присоски з 8 – 10 рядами дрібних гачечків. Хоботок озброєний 100 – 200 гачками, які розміщені в 1 – 2 ряди. Матка в зрілих члениках містить капсули, в кожній з яких знаходиться від 6 до 12 яєць.

Зрілі яйця мають усередині онкосферу.

**Цикл розвитку.** Райєтини — біогельмінти. Розвиваються за участю дефінітивних (в основному курей) і проміжних (мурашок, а для деяких видів — жуків) хазяїв (рис. 2.82).

Хвора птиця разом з послідом виділяє у зовнішнє середовище зрілі членики збудників. Мурашки поїдають членики з яйцями. При 24 – 26 °С у їхній черевній порожнині впродовж 43 – 46 діб формуються цистицеркоїди.



Кури заражаються при заковтуванні на вигулах мурашок, інвазованих цистицеркоїдами. В їхньому кишечнику паразити стають статевозрілими через 12 – 21 добу (за деякими даними, 20 – 39 діб). Тривалість життя збудників в організмі курей — від 47 до 120 діб.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється в будь-яку пору року, однак максимальна інтенсивність інвазії спостерігається влітку та восени. Взимку у райєтин відбувається дестробіляція, що свідчить про сезонну адаптацію паразитів до несприятливих умов зовнішнього середовища. Хворіють переважно курчата, рідше — дорослі кури.

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив гельмінтів полягає в механічній дії збудників на слизову оболонку кишків, порушенні трав-

Рис. 2.82. Схема розвитку цестоди *Raillietina echinobothrida*

лення. Утворюються токсичні речовини, всмоктування яких спричинює токсикоз курей. У крові зменшується кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий і хронічний. Гострий перебіг частіше трапляється у молодняку. Курчата й індиценята стають кволими, малорухливими, сидять скупчено, крила опущені, пір'я скуйовджене. Фекалії рідкі, іноді з домішками крові. У хворій птиці з'являється спрага, час від часу — ураження центральної нервової системи (паралічі крил, епілептичні судоми). При гострій формі хвороби, що триває 1 – 7 діб, курчата гинуть.

За хронічного перебігу інвазії спостерігається анемічність і жовтячність слизових оболонок, які згодом стають синюшними. Кури відстають у рості й розвитку. Апетит зберігається.

**Патологоанатомічні зміни.** Основні зміни спостерігають у тонких кишках — місці паразитування збудників: запалення й потовщення слизової оболонки. Вона набуває яскраво-червоного кольору, на окремих її ділянках — крововиливи, горбочки. Іноді трапляються виразки діаметром 8 – 10 мм. У просвіті кишок — клубки паразитичних червів.

**Діагностика.** За життя досліджують фекалії хворої птиці з метою виявлення члеників або яєць гельмінтів загальноприйнятими методами. Посмертно діагноз установлюють при розтині трупів та знаходженні в зскрібках зі слизової оболонки тонких кишок сколексів цестод.

**Лікування.** Ефективними антигельмінтиками є *ніклозамід* і *бітіонол* у дозі 200 мг/кг дворазово (вдруге — через 4 доби) з кормом. Застосовують також препарати з вмістом *празиक्вантелу* одноразово в дозі 10 мг/кг та *фенбендазолу* (10 мг/кг упродовж 4 днів).

**Профілактика та заходи боротьби.** Для молодняку слід відводити приміщення й вигульні двори, віддалені від місць утримання дорослої птиці, практикувати польове їх утримання зі зміною випасних ділянок. Пташники регулярно очищають від посліду з наступним знезаражуванням його в гноєсховищі.

У неблагополучних господарствах слід проводити профілактичні дегельмінтизації двічі на рік: восени, через 2 – 4 тижні після закінчення вигульного сезону, й навесні — перед переведенням курей та індиків на вигули.

Хвороба спричинюється стьожковими червами *Davainea proglottina* (кури), *D. meleagris* (індики), *D. nana* (цесарки) родини *Davaineidae*. Збудники локалізуються в дванадцятипалій кишці.

#### ДАВЕНЕОЗ (DAVAINEOSIS)

**Збудники** — цестоди дрібних розмірів, завдовжки від 0,5 до 10 мм.

*D. proglottina* складається з 6 – 9 члеників, довжина тіла їх досягає 4 мм, ширина — 0,2 мм (рис 2.83). Сколекс озброєний 4 присосками і подвійною короною гачків (80 – 90). На присосках також розміщені маленькі гачечки. Чергування статевих органів неправильне.

Яйця округлі, дрібних розмірів (0,035 – 0,04 мм).

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Їх розвиток відбувається за участю дефінітивних (кури, індики, голуби, цесарки та ін.) і проміжних (слизняки — *Limax cinereus*, *Milax gracilis*, *Agriolimax agrestis* та деякі панцерні наземні молюски родів *Zonitoides*, *Vallonia*) хазяїв.

Хворі кури виділяють з фекаліями у зовнішнє середовище членики паразитичних червів, що здатні рухатися. При їх руйнуванні звільняються яйця, які заковтують проміжні хазяї. В їхньому кишечнику з яєць виходять онкос-



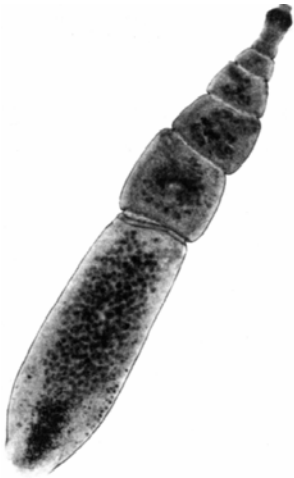


Рис. 2.83. *Davainea proglottina*

фери. Через стінку кишки вони мігрують у порожнину тіла. Тут личинки ростуть і розвиваються до цистицеркоїда. Цей термін залежно від температури повітря становить 12 – 28 діб.

Зараження птиці відбувається у разі скльовування нею проміжних хазяїв, інвазованих цистицеркоїдами. Статевої зрілості гельмінти досягають через 12 діб. Розвиток стьожкових червів від яйця до статевої зрілості триває 32 – 38 діб.

**Епізоотологічні дані.** Збудниками уражуються кури будь-якого віку, однак найсприйнятливіші і найтяжче хворіють 2 – 4-місячні курчата. Частіше зараження відбувається у вогких, затінених місцях вугулів, де раніше утримували інвазовану птицю. Зараження курей може відбуватися рано навесні через слизняків та наземних молюсків, інвазованих цистицеркоїдами, що перезимували.

**Патогенез та імунітет.** *D. proglottina* — одна з найпатогенніших цестод птахів. Паразити мають різко виражений хвороботворний вплив на організм молодняку курей. Вони чинять механічну дію на структуру ліберкюнових залоз. Порушується також функція залозистих клітин, що негативно впливає на діяльність органів травлення. У крові значно зменшуються кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Хвора птиця пригнічена, у неї знижується апетит, з'являються виснаження, спрага, пронос, прискорене дихання. Пир'я скуйовджене. За гострої форми хвороби, що триває 3 – 5 діб, можлива загибель до 60 % курчат. Перед смертю нерідко виникають паралічі.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів спостерігають виснаження. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки катарально запалена, набрякла, потовщена. Місцями відмічають крапчасті крововиливи. У просвіті тонких кишок виявляють значну кількість слизу зі сморідним запахом. Селезінка й жовчний міхур нерідко збільшені в об'ємі.

**Діагностика.** За життя досліджують фекалії методом послідовного промивання (виявляють членики паразитичних червів) або методом Фюллеборна (знаходять яйця збудників), а посмертно — мікроскопією зскрібків з уражених ділянок кишок (попередньо вміщуючи їх між предметними стеклами).

**Лікування** таке саме, що й при райетинозі. Після дегельмінтизації птицю не випускають на вугули 2 дні, а виділені ними фекалії знезаражують.

**Профілактика та заходи боротьби.** Важливим профілактичним заходом є виключення контакту курей з проміжними хазяями. Слизняків та панцерних наземних молюсків знищують калійною селітрою із розрахунку 3 – 4 ц на 1 га вугулів. За можливості слід практикувати кліткове утримання курчат.

**АМЕБОТЕНІОЗ  
І ХОАНОТЕНІОЗ  
(АМЕВОТАЕНІОСІС  
ЕТ ХОАНОТАЕНІОСІС)**

Захворювання спричинюються стьожковими червами *Amoebotaenia sphenoides* і *Choanotaenia infundibulum* родини *Dilepididae*. Збудники локалізуються в тонких кишках курей, індиків, куріпок, цесарок.

**Збудники.** *A. sphenoides* — гельмінт дрібних розмірів (до 4 мм завдовжки і 0,9 – 1,5 мм завширшки). Стробіла має до 20 члеників. На сколексі розміщені 4 присоски. Хоботок озброєний 14 гачками, розміщеними в один ряд.

Яйця дрібні (0,035 мм у діаметрі), зрілі.

*Ch. infundibulum* — відносно велика цестода, завдовжки до 20 см, завширшки 2,3 мм. На хоботку знаходиться 16 – 20 гачечків. Статеві отвори чергуються неправильно. Вони розміщені в передній половині членика. Задня частина кожного членика розширена, що надає краям гельмінта пилкоподібного вигляду. Матка в зрілих члениках розпадається на капсули.

**Цикл розвитку.** В циклі розвитку *A. sphenoides* беруть участь проміжні хазяї — дощові черви. В їхньому організмі з проковтнутої онкосфери через 3 – 4 тижні розвивається інвазійна личинка — цистицеркоїд.

Проміжними хазяями *Ch. infundibulum* є хатні мухи (*Musca domestica*) і жуки. Розвиток у них цистицеркоїдів відбувається впродовж 17 – 18 діб.

Зараження птиці здійснюється в разі заковтування інвазованих цистицеркоїдами проміжних хазяїв. У дванадцятипалій кишці вже через 12 діб виростає статевозріла *A. sphenoides*, а через 14 – 17 діб — *Ch. infundibulum* (у тонких кишках).

**Патогенез та імунітет.** Збудники малопатогенні, проте в разі значної інтенсивності інвазії (до 500 екземплярів) виникає клінічно виражене захворювання, яке нерідко закінчується загибеллю птиці.

**Клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни, діагностика, лікування, профілактика та заходи боротьби** в основному такі самі, як і при дафенеозі.

## HEMATODOЗИ (NEMATODOSES)

### ГЕТЕРАКОЗ (HETERAKOSIS)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами виду *Heterakis gallinarum* родини *Heterakidae* підряду *Ascaridata*. Збудники локалізуються в сліпих кишках курей, індиків, пєсарок. У фазанів паразитує *H. isolonche*.

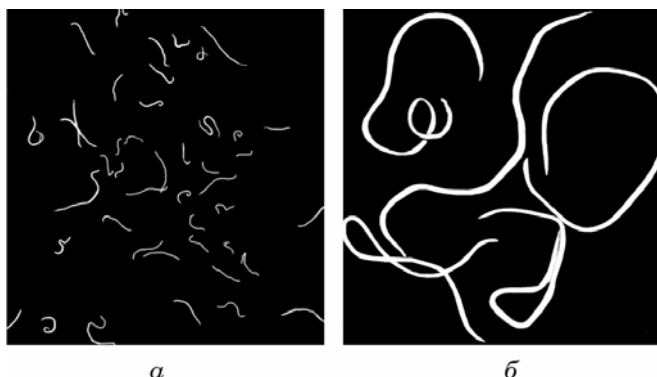
**Збудники.** *H. gallinarum* — невеликі нематоди (рис. 2.84, а), самці завдовжки 0,6 – 1,1 см, самки — 0,8 – 1,5 см. Стравохід має кулясте розширення. У самця є дві неоднакової довжини спікули (у *H. isolonche* спікули однакового розміру). Над клоакою розміщений хітинізований прианальний присосок кільцеподібної форми. Вульва у самки знаходиться поблизу середини тіла.

Яйця збудників середніх розмірів, (0,05...0,07) × (0,03...0,04) мм, світло-сірого кольору, овальні, з двоконтурною оболонкою. У зовнішнє середовище виділяються незрілими (на стадії одного бластомера).

**Цикл розвитку.** Це геогельмінти. Вони розвиваються прямим шляхом. Самки виділяють яйця, які з фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище і через 1 – 3 тижні досягають інвазійної стадії.

Кури заражаються на вигулах і в пташниках при заковтуванні з кормом чи водою інвазійних яєць. У тонких кишках з них виходять личинки, які згодом проникають у просвіт сліпих кишок. Після трьох линянь приблизно через 4 тижні у курей і через 1 – 2 міс у індиків вони перетворюються на статевозрілих паразитів. Тривалість життя гельмінтів становить близько одного року.

Личинки *H. isolonche* проникають у слизову оболонку сліпої кишки фазанів, де досягають статевої зрілості у вузликах. Крізь отвір у них яйця виходять у просвіт кишок.



**Рис. 2.84. Нематоди птахів:**  
а — *Heterakis gallinarum*; б — *Ascaridia galli*

**Епізоотологічні дані.** *H. gallinarum* — нематода, яка найчастіше паразитує в організмі свійської птиці. Найтяжкий перебіг гетеракозу спостерігається в разі високої інтенсивності інвазії (до 1500 екземплярів) у молодих курей віком від 8 до 24 міс. Пік захворювання реєструється влітку та восени. Деяку роль у поширенні інвазії відіграють дощові черви (резервуарні хазяї), в організмі яких накопичуються

яйця і впродовж тривалого часу зберігаються личинки круглих гельмінтів.

Яйця збудників дуже стійкі до несприятливих умов зовнішнього середовища. Частина з них здатна перезимовувати.

**Патогенез та імунітет.** *H. gallinarum* вважають малопатогенним видом. Лише в разі значного ураження збудниками порушується цілісність і виникає запалення слизової оболонки кишок. Личинки призводять до деформації структури кишкових залоз, що є причиною змін секреції та всмоктування.

Личинки можуть інокулювати збудників гістомонозу. Одноклітинний джгутиковий організм передається також через яйця *H. gallinarum*.

При гетеракозі спостерігаються еритропенія, лейкоцитоз, еозинофілія, зниження рівня загального білка, зокрема гамма-глобулінів.

*H. isolonche* є досить патогенним видом для птахів, на яких полюють мисливці. Збудники спричиняють запалення сліпої кишки з появою вузликів.

**Клінічні ознаки.** Хвора птиця пригнічена, відстає в рості та розвитку. У неї спостерігається розлад травлення (втрата апетиту, пронос), знижується несучість. Збудник *H. isolonche* може стати причиною високої смертності птахів.

**Патологоанатомічні зміни.** Основні зміни виявляють у сліпих кишках: слизова оболонка гіперемійована, набрякла, місцями некротизована.

**Діагностика.** Діагноз установлюють комплексно. Обов'язково досліджують фекалії за методом Фюллеборна. Слід враховувати подібність яєць *H. gallinarum* до яєць аскаридій. Тому точний діагноз установлюють посмертно, при розтині сліпих кишок і виявленні статевозрілих паразитів.

**Лікування.** Для дегельмінтизації застосовують солі піперазину, левамізол, препарати з групи бензімідазолів (флюбендазол, фенбендазол, мебендазол, камбендазол).

Препарати піперазину (піперазин гексагідрат, піперазин адипінат) згодують курам у дозі 500 мг на голову з кормом щоранку два дні підряд. Аналогічним способом використовують левамізол у дозі 30 мг/кг, фенбендазол (60 мг/кг упродовж 3 днів), камбендазол (70 мг/кг одноразово) та флюбендазол упродовж 7 днів з розрахунку 30 мг/кг корму. Після дегельмінтизації послід від птахів збирають і вивозять у сховище для біотермічного знезараження.

**Профілактика та заходи боротьби.** Профілактика при гетеракозі відіграє провідну роль у комплексі оздоровчих заходів. Велике значення має розділь-

не вирощування молодняка й дорослої птиці, забезпечення її повноцінними кормами й гігієнічним водопоем, щоденне прибирання посліду з приміщень та вигулів.

Дезінвазію пташників та вигулів здійснюють за допомогою таких препаратів: 5%-го розчину карболової кислоти, 5%-ї гарячої водної емульсії ксилонaftу або 5%-го гарячого розчину їдкого натру. Їх використовують із розрахунку 1 л/м<sup>2</sup> за експозиції 3 год.

### ГАНГУЛЕТЕРАКОЗ (GANGULETERAKOSIS)

птахів.

**Збудник.** *G. dispar* за будовою нагадує збудників гетеракозу. Самець завдовжки 1 – 1,5 см, самка — 1,5 – 1,7 см. У самця короткі спікули однакового розміру і 13 пар хвостових сосочків клиноподібної форми (рис. 2.85).

Хвороба спричинюється нематодою *Ganguleterakis dispar* родини *Heterakidae* підряду *Ascaridata*. Збудники локалізуються в сліпих кишках водоплавних

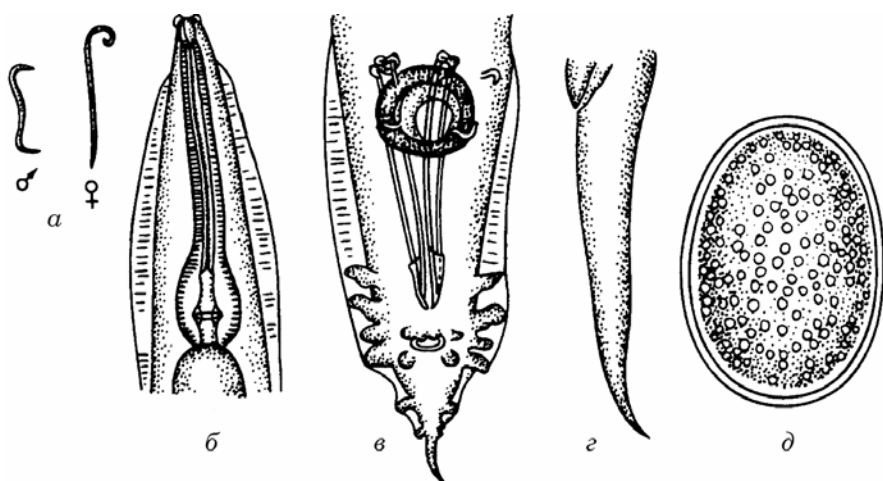


Рис. 2.85. Будова нематоди *Ganguleterakis dispar*:

а — паразити в натуральну величину; б — головний кінець, в — хвостовий кінець самця; г — хвостовий кінець самки; д — яйце

Яйця світло-сірого кольору, овальної форми, з двоконтурною оболонкою, незрілі.

**Цикл розвитку.** Збудник гангулетеракозу — геогельмінт. Яйця разом з послідом потрапляють у зовнішнє середовище, де за температури 20 – 24 °C упродовж 6 – 7 діб стають інвазійними.

Водоплавна птиця заражається при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць. В організмі гусей круглі гельмінти досягають статевозрілої стадії впродовж 18 – 25 діб.

**Епізоотологічні дані.** Хворіють свійські та дикі гусенята, рідше — каченята. Зараження відбувається в основному у вигульний період року. Інтенсивність інвазії може досягати кількох сотень екземплярів паразитів.

Яйця збудників стійкі до чинників зовнішнього середовища. Вони витримують висушування впродовж 10 – 24 год. У неглибоких водоймах (до 5 см) яйця розвиваються і досягають інвазійної стадії. За температури 1 °C розви-

ток яєць призупиняється, а при 50 – 60 °С вони гинуть. Частина яєць перезимовує в ґрунті.

**Патогенез та імунітет, клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни** значною мірою подібні до таких при гетеракозі.

**Діагностика.** За життя діагноз установлюють на основі результатів дослідження посліду за методом Фюллеборна та виявлення яєць збудника. Посмертно діагноз підтверджується при розтині сліпих кишок і знаходженні в них паразитів.

**Лікування** таке саме, як і при гетеракозі. Ефективними є також препарати *макроциклічних лактонів*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Потрібно практикувати ізольоване вирощування молодняку від дорослої птиці на благополучних пасовищах; регулярно прибирати пташники й дезінвазувати їх; послід знезаражувати. Здійснюють й інші ветеринарно-санітарні заходи, як при гетеракозі. В неблагополучній місцевості двічі на рік (навесні та восени) проводять планові дегельмінтизації гусей.

### **АСКАРИДІОЗ (ASCARIDIOSIS)**

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами *Ascaridia galli* (збудник реєструється у курей, рідко — в індиків, гусей, цесарок, павичів, рябчиків, глухарів), *A. dissimilis* (у індиків), *A. columbae* (у голубів) родини *Ascaridae*. Паразити локалізуються в тонких кишках.

**Збудники.** *A. galli* — найбільша, жовто-білого кольору нематода курей. Самці завдовжки 2 – 7 см, самки — 6 – 12 см (див. рис. 2.84, б). Ротовий отвір оточений трьома губами. У самця є добре розвинений прианальний присосок, оточений хітиновим кільцем, дві тонкі однакові спікули, а також хвостові сопочки.

Яйця середнього розміру,  $(0,07...0,09) \times (0,04...0,06)$  мм, світло-сірого кольору, овальні, з гладенькою оболонкою, незрілі.

**Цикл розвитку.** Аскаридії — геогельмінти. Яйця збудників виділяються з послідом у зовнішнє середовище. Розвиток їх до інвазійної стадії залежить від температури повітря і вологості. За оптимальних умов він завершується за три тижні, а при 29 – 40 °С — за 5 дів.

Зараження курей відбувається в разі заковтування інвазійних яєць з кормом або водою. В дванадцятипалій кишці з яєць виходять личинки, які локалізуються в кишкових ворсинках. Через 8 дів личинки проникають у товщу слизової оболонки, де впродовж 7 – 10 дів линяють і розвиваються. Після цього вони повертаються в порожнину кишок. Аскаридії досягають статевої зрілості через 35 – 58 дів від початку зараження. У молодняку цей термін триває 5 – 6 тижнів, у дорослих курей — 8 тижнів і більше. Тривалість життя збудників становить близько одного року.

**Епізоотологічні дані.** Особливо часто уражуються і тяжко хворіють на аскаридіоз курчата та молодняк віком до 5 – 6 міс. Дорослі кури є носіями інвазії. В ґрунті інвазійні яйця можуть зберігатися в теплу пору року впродовж 6 міс і більше (за даними деяких дослідників — до 2,5 – 3 років). Отже, яйця здатні перезимовувати. Висушування та прямі сонячні промені діють на них згубно.

На ступінь поширення інвазії істотно впливають скупчене утримання й неповноцінна годівля птиці. Значному поширенню аскаридіозу сприяє також вирощування молодняку разом з дорослими курми на підлозі в антисанітарних умовах.

Резервуарними хазяями є дощові черви. Вони заковтують яйця і тривалий час зберігають у своєму організмі личинок аскаридій. Кури можуть заражатися при заковтуванні дощових черв'яків, які містять яйця чи личинки збудників.

При утриманні птиці в клітках створюються несприятливі умови для поширення хвороби. Найстійкішими до інвазії виявилися кури породи род-айленд.

**Патогенез та імунітет.** Великої шкоди завдають личинки аскаридій другої й третьої стадій розвитку. Вони руйнують ліберкюнові залози і ворсинки тонких кишок. Це призводить до порушення секреторно-моторної функції травного каналу і, отже, травлення. Внаслідок токсичної дії збудників спостерігаються нервові явища. У разі високої інтенсивності інвазії дорослі гельмінти здатні спричинити закупорювання, а іноді й розрив кишок.

При аскаридіозі курей створюється набутий імунітет, який зберігається впродовж 2 міс і більше. Так, імунізацією курей антигеном з аскаридій або їхніх яєць, опромінених гамма-випромінюванням, вдалося досягти стійкості птиці до інвазії. В збереженні резистентності курей до повторного зараження гельмінтами важливу роль відіграють умови їх утримання та годівлі. Відсутність вітаміну А та білків у раціоні знижує стійкість до зараження птиці аскаридіями.

**Клінічні ознаки.** Характерними ознаками хвороби є виснаження, зниження апетиту, пронос, анемічність слизових оболонок. Птиця малорухлива, сидить з опущеними крилами, пір'я настовбурчене. Спостерігаються відставання курчат у рості й розвитку, нервові явища. Нерідко вони гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** Їх виявляють через один тиждень після зараження. Слизова оболонка тонких кишок набрякла, гіперемійована, місцями на ній відмічаються крововиливи, у вмісті багато слизу. В печінці помітні застійні явища. У разі високої інтенсивності інвазії трапляються випадки закупорювання або прориву стінки кишок. Труп виснажений.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють на основі результатів дослідження фекалій за методом Фюллеборна з метою виявлення в них яєць збудників. Нерідко при візуальному огляді фекалій знаходять статевозрілих гельмінтів. З цією метою можна проводити діагностичну дегельмінтизацію. Посмертно діагноз установлюють при розтині трупів та виявленні збудників у тонких кишках птиці. Личинки можна знайти методом компресорних досліджень зскрібків слизової оболонки уражених ділянок кишок.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при гетеракозі птиці.

#### **АМІДОСТОМОЗ (AMIDOSTOMOSIS)**

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами *Amidostomum anseris* родини *Amidostomatidae* підряду *Strongylata*. Паразити локалізуються під кутикулою м'язового шлунка свійських і диких гусей, рідше качок, інших водоплавних птахів.

**Збудник** — тонка нематода завдовжки до 2,5 см, за життя рожевого кольору. Паразит має ротову капсулу з трьома зубами. У самців є трилопатева хвостова бурса, дві однакові спікули й рульок жовтого кольору. Вульва у самок прикрита великим кутикулярним клапаном.

Яйця сірого кольору, овальні, з гладенькою оболонкою, великих розмірів,  $(0,1...0,12) \times (0,05...0,06)$  мм. У зовнішнє середовище вони виділяються на різних стадіях розвитку (частіше зрілими).

**Цикл розвитку.** Збудник — геогельмінт. У яйцях паразита, що виділилися у зовнішнє середовище, впродовж першої доби формуються личинки першої стадії, які двічі линяють і через 7–10 діб, у період вилуплювання стають інвазійними. В липні личинки можуть виходити уже через 3–5 діб. Разом з тим за температури 39–40 °С розвиток личинок у яйцях припиняється і вони гинуть. Сприятливим середовищем для розвитку яєць є мілкі калюжі, а також вологі місця.

Зараження гусей відбувається на вигулах або водоймах при заковтуванні разом з травою чи водою інвазійних личинок.

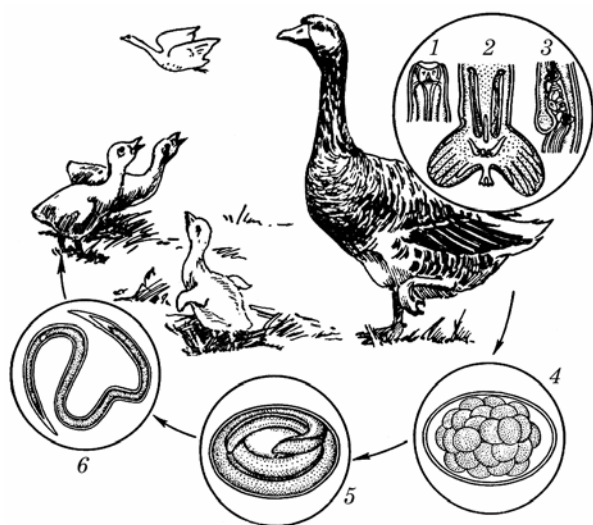


Рис. 2.86. Схема розвитку нематоди *Amidostomum anseris*:

1 — головний кінець, 2 — хвостовий кінець самця; 3 — ділянка вульви самки; 4 — яйце; 5 — зріле яйце; 6 — інвазійна личинка

В організмі птиці вони проникають під кутикулу м'язового шлунка і через 3–4 тижні перетворюються на дорослих паразитів. Тривалість життя збудників у шлунку гусей становить 12–15 міс (рис. 2.86).

**Епізоотологічні дані.** Хворіють гуси будь-якого віку, однак максимальна інтенсивність інвазії (сотні, іноді тисячі екземплярів) спостерігається в молодняку віком 1–4 міс. Зараження збудниками цього гельмінтозу реєструється в усі пори року. Птахи інвазуються в основному з весни до осені на низинних пасовищах та невлаштованих вигульних майданчиках і пташниках. У літню пору личинки зберігають життєздатність у зовнішньому середовищі до 3 міс. Яйця збудників чутливі до

низьких температур повітря, тому взимку вони швидко гинуть.

**Патогенез та імунітет.** Личинки й статевозрілі гельмінти травмують стінки м'язового та залозистого шлунків, унаслідок чого порушується травлення. Паразити мають токсичні властивості, а також сприяють проникненню в організм патогенних мікроорганізмів.

У крові спостерігається зниження вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів. З'являється еозинофілія.

При амідостомозі птиця набуває вікового імунітету слабкої напруженості.

**Клінічні ознаки** різко виражені, як правило, у молодняку. Хворі гусенята малорухливі, пригнічені, відстають у рості й розвитку. Апетит знижується або зовсім зникає. З'являється задишка, тахікардія. У дорослих гусей амідостомоз має хронічний перебіг, а клінічні ознаки слабо виражені. При змішаних захворюваннях загострюється перебіг інвазійних та інфекційних хвороб (амідостомоз + дрепаніодотеніоз чи гангулетеракоз, амідостомоз + паратиф). Нерідко гусенята й каченята, уражені *A. anseris*, гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Стінки м'язового шлунка набряклі. Спостерігаються відшарування кутикули, місцями виразки, крововиливи. Слизова оболонка залозистого шлунка також набрякла і вкрита сли-

зом. Максимальну кількість збудників виявляють під кутикулою і на межі залозистого та м'язового шлунків.

**Діагностика.** Діагноз установлюють на основі гельмінтоовоскопічного дослідження фекалій за методом Фюллеборна та розтину трупів гусей. Влітку збудників знаходять у м'язовому шлунку. Восени та взимку паразити виявляються в основному в залозистому шлунку.

**Лікування.** Для дегельмінтизації гусей застосовують солі піперазину, левамізол, препарати з групи бензімідазолів (мебендазол, камбендазол, фенбендазол, флюбендазол) та порошкоподібні форми макролідних лактонів. Піперазин (адипінат, фосфат, сульфат, гексагідрат) призначають у дозі 1 г/кг з кормом у співвідношенні 1 : 10 щоранку три дні підряд, левамізол — 25 мг/кг одноразово, мебендазол — 10 мг/кг упродовж двох тижнів, камбендазол — 60 мг/кг одноразово, фенбендазол — 10 мг/кг упродовж 4 днів, флюбендазол — 30 мг/кг 7 днів поспіль. Івомек-мікрогранулят застосовують у дозі 200 мкг/кг з кормом одноразово.

Після дегельмінтизації гусей не випускають на пасовища та водойми впродовж 3 діб. Послід прибирають і знезаражують або знищують. Загін, у якому перебувала птиця після дегельмінтизації, дезінвазують 5%-ю гарячою емульсією ксилонафту та інших препаратів, напувалки й годівниці — окропом.

**Профілактика та заходи боротьби.** На неблагополучних птахофермах молодняк слід вирощувати ізолювано від дорослих гусей з використанням вільних від інвазії ділянок. Не рекомендується випасати птицю на низинних зволожених випасах. Бажано, щоб вигульні загоны мали тверде покриття.

Профілактичні дегельмінтизації гусей проводять двічі на рік: навесні — за місяць до виведення їх на пасовище або водойму та восени — через місяць після закінчення випасного сезону.

#### **СИНГАМОЗ (SYNGAMOSIS)**

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами роду *Syngamus* родини *Syngamidae* підряду *Strongylata*. Паразити локалізуються в трахеї та великих бронхах курей, індиків, фазанів, куріпок, гусей, тетеревів, граків, сорок, шпаків, голубів, горобців тощо. Це єдині нематоди, які живуть у трахеї свійської птиці.

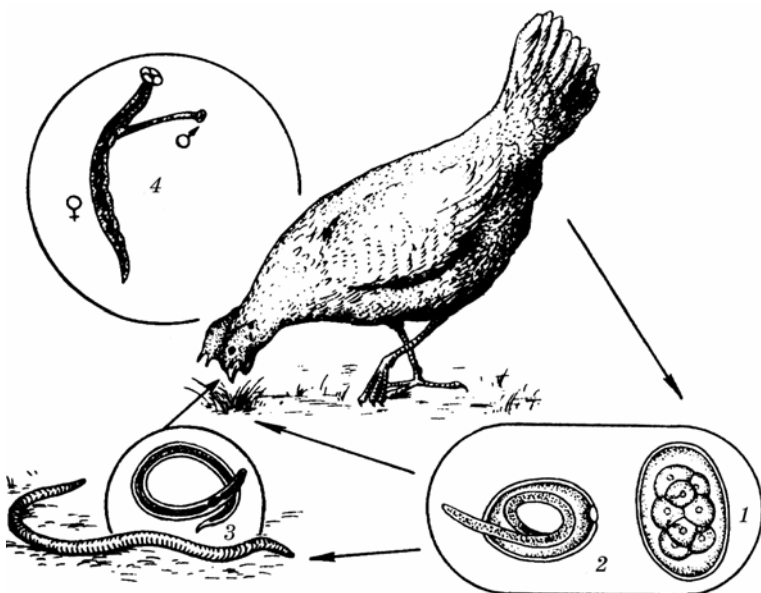
**Збудники.** Найпатогеннішим і найпоширенішим є вид *Syngamus trachea*. Через те що паразити п'ють кров, за життя вони мають яскраво-червоний колір. Довжина самця 0,2 – 0,5 см, самки — до 2 см. Ротова капсула добре розвинена, але неглибока. На дні широкого ротового отвору знаходиться до 10 зубів невеликих розмірів. Самці мають хвостову бурсу і дві однакові малі спікули (0,069 – 0,087 мм завдовжки).

Яйця овальної форми, сірого кольору, з товстою оболонкою та кришечками на полюсах, середніх розмірів (0,074 – 0,095 мм), незрілі (в яйці міститься 8 бластомерів).

**Цикл розвитку.** Збудники — геогельмінти. Резервуарними хазяями можуть бути дощові черви, сухопутні й прісноводні молюски, багатоніжки, комахи, зокрема хатні мухи (рис. 2.87).

З трахеї та бронхів яйця проникають у ротову порожнину і заковтуються зі слиною. В подальшому вони з фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище. За температури повітря 20 – 30 °С та відповідної вологості через 3 доби в яйцях формуються личинки першої стадії, а через 9 діб після дворазового линня вони стають інвазійними. Після цього деякі личинки виходять з яєць, інші залишаються там.





**Рис. 2.87. Схема розвитку нематоди *Syngamus trachea*:**

1 — яйце; 2 — інвазійне яйце з личинкою; 3 — дощовий черв'як з личинкою гельмінта; 4 — статевозрілі паразити

Зараження птиці відбувається в разі заковтування інвазійних яєць, личинок та резервуарних хазяїв, в організмі яких паразитують личинки гельмінтів. У подальшому з кишок личинки мігрують кровоносними су-

динами в легені, бронхіоли, бронхи й трахею. В період міграції вони здійснюють третє й четверте линяння. Молоді нематоди вже на 7-му добу досягають трахеї й бронхів, де відбувається їх копуляція. Паразити досягають статеві зрілості через 18 – 20 діб після зараження. Тривалість життя гельмінтів становить близько 92 діб в організмі курей та 126 діб — індиків.

**Епізоотологічні дані.** Зараження відбувається переважно в теплу пору року в місцях з підвищеною вологістю. Значному поширенню збудників сприяє наявність великої кількості диких птахів та резервуарних хазяїв, в організмі яких личинки зберігаються роками. Частіше хворіють курчата, гусенята й фазани. Індики чутливі до збудників у будь-якому віці.

У ґрунті яйця зберігають життєздатність впродовж 9 міс.

**Патогенез та імунітет.** Личинки, що мігрують, ушкоджують тканини та дрібні капіляри. Внаслідок цього виникає набряк легенів і навіть лобарна пневмонія. У місцях локалізації дорослих збудників з'являється катаральне запалення. Скупчення в трахеї значної кількості паразитів спричинює закупорювання просвіту дихальних шляхів, що призводить до асфіксії.

Механізм розвитку імунітету недостатньо вивчений. У птахів існує віковий імунітет. Це виявляється в тому, що доросла птиця (за винятком індиків) хворіє дуже рідко. У птиці, що перехворіла, з'являється стійка реакція до реінвазії, внаслідок чого сповільнюється розвиток нематод, зменшуються їхні розміри, знижується приживаність гельмінтів і відбувається мимовільне їх відходження.

**Клінічні ознаки.** Хворі курчата й гусенята часто широко відкривають дзьоб і заковтують повітря (позіхають), витягують ший, трясуть головою, кашляють. Дихання утруднене, розвивається задишка. Із дзьоба витікає густий слиз. Курчата стають кволими, худнуть, сидять із заплющеними очима, слизові оболонки бліді, крила опущені. Падіж молодняку відбувається внаслідок асфіксії. У дорослих птахів перебіг сингамозу безсимптомний.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп курчат виснажені, слизові оболонки анемічні. В трахеї виявляють паразитів у спареному стані Y-подібної форми, в просвіті трахеї та бронхів — слиз зі згустками крові, в місцях прикріплення паразитичних червів — вузлики й абсцеси. В ротовій порожнині знаходять велику кількість кров'янистого слизу.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак та виявлення у фекаліях яєць збудників. Фекалії потрібно досліджувати за методом Фюллеборна. Через широко розкритий дзьоб можна навпроти світла побачити гельмінтів у трахеї.

Посмертно діагноз встановлюють при розтині трупів і знаходженні неметод у задній частині трахеї та великих бронхах.

**Лікування.** При сингамозі курей, індиків, фазанів застосовують з кормом під час ранкової годівлі *бензімідазол*; *фенбендазол* у дозі 10 мг/кг впродовж 6 днів, а в дозі 6 мг/кг — 2 тижні, *мебендазол* — 12 мг/кг 2 тижні. Згубно діють на збудників *нітроксиніл* та *левамізол*. Їх можна використовувати перорально з водою.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних господарствах молодняк вирощують ізольовано від дорослої птиці. Це особливо стосується індиків. Утримання курчат у клітках повністю виключає можливість їх зараження круглими гельмінтами. Здійснюють заходи з недопущення поселення на території птахоферм граків, шпаків, голубів. Для профілактики інвазії обгороджені місця та дворики, де утримують птицю, мають бути сухими.

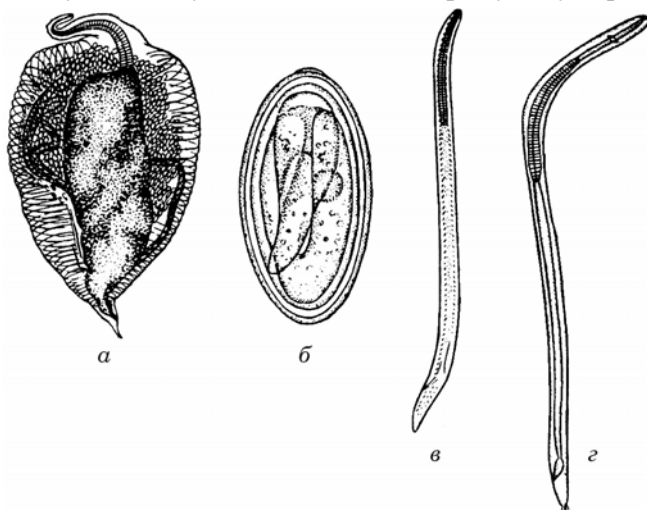
#### **ТЕТРАМЕРОЗ (TETRAMEROSIS)**

Хвороба спричинюється численними видами круглих гельмінтів родини Tetrameridae підряду Spirurata. Паразити локалізуються в просвіті залоз та порожнині залозистого шлунка свійських качок, гусей, іноді курей, голубів, фазанів, інших диких птахів.

**Збудники.** *Tetrameres fissispina* — один із найпатогенніших гельмінтів. Це нематода дуже дрібних розмірів, у якої різко виражений статевий диморфізм. Самці бліді, тонкі, досягають 4 мм у довжину. Вони мають гострі кутикулярні шипи. Живуть на поверхні слизової оболонки. Самки мішкоподібні, темно-червоного кольору, близько 5 мм у діаметрі (рис. 2.88). Кінці тіла мають ниткоподібну форму. Розміщуються глибоко в залозах слизової оболонки. Живляться кров'ю.

Яйця дрібні,  $(0,04...0,05) \times (0,02...0,03)$  мм, овальні, з маленькими кришечками на полюсах, вкриті товстою оболонкою сірого кольору, зрілі.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Самки відкладають багато яєць, які разом з послідом виді-



**Рис. 2. 88. Будова нематоди *Tetrameres fissispina*:**  
а — самка; б — яйце; в — самець; г — інвазійна личинка

ляються у зовнішнє середовище. Тут вони заковтуються проміжними хазяями: бокоплавами, дафніями, водяними осликами, а також тарганами, бабками, кониками, жуками, війчастими червами. В організмі проміжних хазяїв (переважно ракоподібних) вилуплюються личинки, які двічі линяють і через 7 – 18 діб стають інвазійними.

Зараження птиці відбувається при заковтуванні нею проміжних або резервуарних (карась) хазяїв, інвазованих личинками збудників. У залозистому шлунку через 2 – 3 тижні з моменту зараження вони досягають статевозрілої стадії.

**Епізоотологічні дані.** Основним джерелом поширення тетрамерозу є хворі свійські й дикі качки, які на водоймах заражають бокоплавів та інших проміжних хазяїв збудників. Найсприятливіші умови для інтенсивного їх зараження створюються на мілководних ділянках озер і морів, при ущільненому утриманні качок на відгороджених сіткою водних вигулах.

На водоймах птахи здатні заражатися в будь-яку пору року, однак максимальна інвазованість дефінітивних та проміжних хазяїв і клінічний прояв тетрамерозу у качок спостерігається влітку (липень – серпень). Найсприятливішим до інвазії є молодняк (віком 1 – 1,5 міс).

Бокоплави (гамаруси) — рачки великих розмірів, досягають 1 – 2 см завдовжки. Форма тіла вигнута. Вони живуть у водоймах, багатих на кисень (озера, великі ставки з чистою водою, мілководні ділянки морів і великих лиманів із солоною водою), переважно біля берегів. Бокоплави охоче поїдають послід птиці, внаслідок чого інвазуються личинками гельмінтів. Личинки збудників впродовж усього життя бокоплавів (2 – 3 роки) зберігаються в їхньому тілі.

**Патогенез та імунітет.** Самки чинять механічний, інокуляторний та антигенний вплив на організм птиці, внаслідок чого порушується травна функція шлунка, розвивається гастрит з дегенерацією та атрофією залозистої тканини.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У разі інтенсивної інвазії (сотні паразитів) у хворих качках спостерігають відсутність апетиту, пронос, іноді блювання, пригнічений загальний стан, недокрів'я, виснаження, відставання в рості та розвитку, нерідко падіж.

**Патологоанатомічні зміни.** Залозистий шлунок різко збільшений. За об'ємом він майже однаковий з м'язовим. Слизова оболонка запалена, набрякла і вкрита слизом. У просвіті залоз містяться самки паразита у вигляді темно-червоних крапок. Вони помітні макроскопічно при огляді стінки шлунка проти світла. Залози підслизового шару повністю або частково атрофовані. Труп виснажений, слизові оболонки анемічні.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз ґрунтується на виявленні яєць збудників у фекаліях. Їх досліджують за методом Фюллеборна або Дарлінга.

Остаточний діагноз установлюють посмертно при розтині трушів і виявленні гельмінтів у залозистому шлунку птиці. Самців можна виявити мікроскопічним дослідженням слизу шлунка.

Досліджують проміжних хазяїв на наявність у них личинок гельмінтів. Компресорним методом у тілі бокоплавів знаходять згорнутих у спіраль дрібних (близько 1 мм завдовжки) личинок.

**Лікування.** При тетрамерозі качок застосовують *левамізол* у дозі 30 – 40 мг/кг з кормом чи водою одноразово або *фенбендазол* у дозі 30 мг/кг — 4 дні підряд. Високоєфективними виявилися препарати з групи *макроцикліч-*

них лактонів. Оброблену антигельмінтиками птицю утримують упродовж 3 діб у приміщенні, яке після цього очищають і дезінвазують, послід знезаражують.

**Профілактика та заходи боротьби.** Потрібно практикувати ізольоване від дорослих качок утримання й випасання молодняка. Вирощування водоплавної птиці на глибоких або проточних водоймах при щільності не більш як 250 голів на 1 га дає позитивні результати. Слід здійснювати біологічне знезараження неблагополучних водойм, не допускаючи на них качок упродовж двох років. Планові дегельмінтизації свійської водоплавної птиці проводять двічі на рік: навесні (перед переведенням їх на водойми) та восени (через два тижні після закінчення випасного сезону).

В окремих господарствах відловлюють і використовують у корм качкам раків-бокоплавів. З метою запобігання зараженню птиці на неблагополучних водоймах інвазованих бокоплавів знезаражують за допомогою 2%-го розчину піросульфіту натрію або 4%-го розчину вапна.

### СТРЕПТОКАРОЗ (STREPTOCAROSIS)

Хвороба спричинюється круглим гельмінтом виду *Streptocara crassicauda* родини Acuaridae підряду Spirurata. Збудники локалізуються під кутикулою м'язового шлунка свійських качок, гусей та диких водоплавних птахів.

**Збудник.** Тонка безбарвна нематода невеликих розмірів (завдовжки 4 – 11 мм). Стравохід має два відділи: м'язовий і залозистий. У самців є дві неоднакові спікули й хвостові кутикулярні крила, підтримувані довгими сосочками (рис. 2.89). У самки вульва відкривається в задній половині тіла.

Яйця дрібних розмірів (0,019 – 0,038 мм), овальні, сірого кольору, з щільною оболонкою, зрілі (містять личинку).

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжними хазяями є рачки-бокоплави (*Gammarus lacustris* — у прісних водоймах, *G. locusta* — у морях з солоною водою), резервуарними — риби (карась, голянь, оселедець, краснопірка, бичок та ін.). У водоймах яйця паразитів заковтують бокоплави, в організмі яких з них виходять личинки, що двічі линяють і через 21 – 25 діб стають інвазійними. Вони мають значну довжину (до 3,5 – 4 мм) і частіше локалізуються в інцистованому стані в спинній частині бокоплава. При заковтуванні інвазованих раків рибою личинки в її тілі можуть тривалий час залишатися життєздатними.

Водоплавна птиця заражається при поїданні бокоплавів або риби, інвазованих личинками цього гельмінта. У м'язовому шлунку збудники стають статевозрілими через 10 – 11 діб і жи-

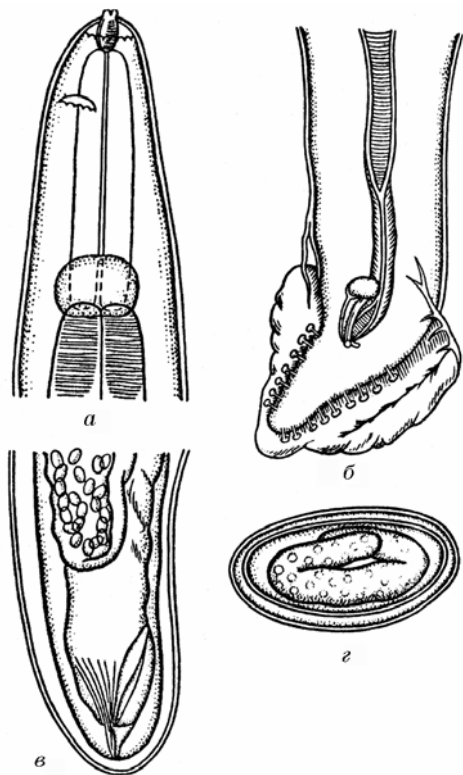


Рис. 2.89. Будова нематоди *Streptocara crassicauda*:

а — головний кінець, б — хвостовий кінець самця; в — хвостовий кінець самки; г — яйце

вуть кілька місяців. До весни свійські качки повністю звільняються від збудників.

**Епізоотологічні дані.** Найсприйнятливіші до інвазії каченята в перші 1,5 міс життя. Деякі птахи (більш як 25 видів) є джерелом поширення інвазії в природі. В тілі бокоплавів інвазійні личинки живуть до двох років. Екстенсивність інвазії у дефінітивних і проміжних хазяїв досягає максимуму наприкінці літа. Іноді стрептокарроз реєструється у курчат.

**Патогенез та імунітет.** У результаті механічного, антигенного й токсичного впливу збудників та продуктів їх обміну на тканини м'язового шлунка порушується його фізіологічна функція, що призводить до розладу травлення. Молодняк відстає в рості та розвитку.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Хворі каченята малорухливі. Дзьоб, лапки та слизові оболонки анемічні. Апетит знижений або цілком відсутній, спостерігається виснаження. У разі змішаної інвазії (стрептокарроз + тетрамероз) та несвоєчасної ветеринарної допомоги може настати масовий падіж хворих каченят.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів виявляють порушення цілісності кутикули м'язового шлунка. Вона потовщена, подекуди некротизована і містить порожнини, заповнені кров'ю та збудниками. Слизова оболонка шлунка вкрита крововиливами й виразками. Труп виснажений.

**Діагностика.** За життя діагноз можна встановити при дослідженні фекалій за методом Щербовича і виявленні в них яєць збудників. Можна досліджувати фекалії методом послідовного промивання для виявлення в них яєць і дорослих гельмінтів.

Найточніший метод діагностики — посмертне дослідження трупів качок з метою знаходження статевозрілих паразитів у м'язовому шлунку та наявності характерних патологоанатомічних змін.

Компресорне дослідження бокоплавів дає змогу контролювати благополуччя водойм та птахогосподарств щодо стрептокаррозу.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при тетрамерозі.

## ЕХІНУРІОЗ (ECHINURIOSIS)

Хвороба спричинюється нематодою *Echinuria uncinata* родини *Acuaridae* підряду *Spirurata*. Паразити локалізуються в залозистому шлунку свійських качок, гусей та багатьох видів диких водоплавних птахів.

**Збудник.** *E. uncinata* — гельмінт дрібних розмірів, завдовжки 0,6 – 1,7 см. На головному кінці розміщені дві губи й шийні канатики. Поверхня кутикули озброєна чотирма рядами шипів.

Яйця дрібні,  $(0,02...0,03) \times (0,01...0,02)$  мм, овальної форми, вкриті товстою оболонкою сірого кольору, зрілі.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжними хазяями його є дафнії (водянй блохи) — *Daphnia pulex* та *D. magna* (рис. 2.90). В організмі дафній личинки *E. uncinata* двічі линяють і залежно від температури води через 6 – 25 діб стають інвазійними (вони мають спіралеподібну форму, завдовжки 1,5 мм).

Дефінітивні хазяї заражаються при проковтуванні разом з водою інвазованих личинками дафній. Збудники досягають статевозрілої стадії через 42 – 49 діб. Тривалість їх життя становить близько 2 міс.

**Епізоотологічні дані.** Ехінуріоз має осередкове поширення. Найсприйнятливіші до захворювання каченята й гусенята віком від 1 до 2,5 міс. Максима-

льне їх зараження (до 1000 і більше екземплярів) спостерігається влітку.

Дафнії досягають 5 мм завдовжки. За розмірами вони більші від циклопів, але значно менші від бокоплавів. Величезна кількість дафній живе в мілких водоймах (ставах, калюжах) та прибережних ділянках озер, зарослих травою. Влітку вони дуже швидко розмножуються. Тривалість їх життя становить 3–4 міс.

**Патогенез та імунітет.** Збудник ехінуріозу належить до слабопатогенних гельмінтів. Унаслідок алергічних реакцій у разі високої інтенсивності інвазії в стінці залозистого шлунка утворюються вузли. У відповідь на дію паразитичних червів слизова оболонка залозистого шлунка продукує значну кількість слизу.

Імунітет недостатньо вичений.

**Клінічні ознаки.** При високому ступені інвазії у каченят і гусенят спостерігаються загальна слабкість, спрага, утруднене ковтання, часте відкривання дзьоба, хитка хода, прогресуюче схуднення, що нерідко закінчується смертю.

Субклінічний перебіг відмічається у дорослих качок при низькій інтенсивності інвазії.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів качок і гусей, що загинули від ехінуріозу, спостерігають збільшення залозистого шлунка в 3–5 разів. У ньому виявляють щільні вузли завбільшки від горошини до волоського горіха, причому в гусей вони виражені рельєфніше з боку серозної оболонки і розміщені в різних ділянках шлунка (у качок — на межі залозистого й м'язового шлунків). Свіжі вузли заповнені паразитами (до кількох сотень) і сироподібною масою. В старих вузлах збудників, як правило, немає. Їх порожнина заповнена некротичною сироподібною масою. В шлунку може бути від 1 до 15 вузлів.

**Діагностика, лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при тетрамерозі.

#### КАПІЛЯРІОЗ (CAPILLARIOSIS)

ці та диких птахів.

Хвороба спричинюється нематодами родини Trichuridae (син. Capillariidae) підряду Trichurata. Збудники локалізуються в органах травлення свійської пти-

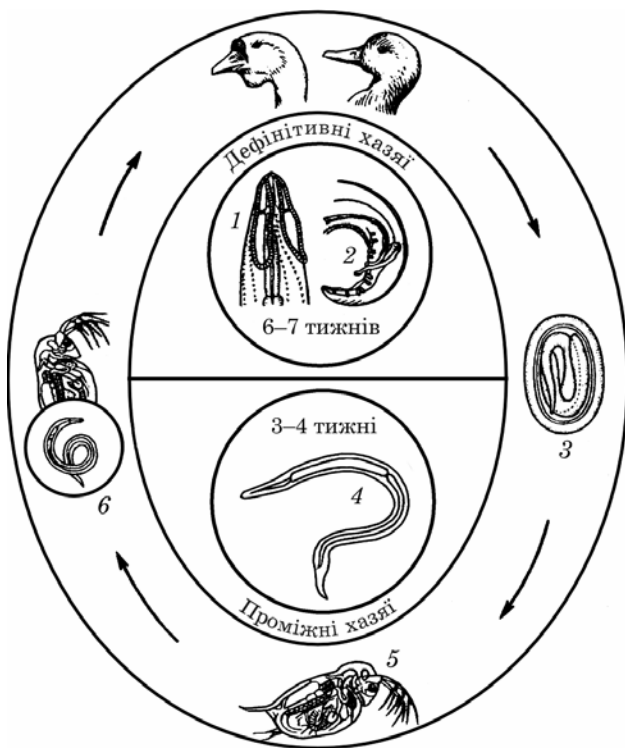


Рис. 2.90. Схема розвитку нематоди *Echinuria uncinata*:

1 — головний кінець, 2 — хвостовий кінець самця; 3 — яйце; 4 — інвазійна личинка; 5 — дафнія; 6 — личинка в тілі дафнії

**Збудники.** *Capillaria anseris* — тонкий круглий гельмінт, кутикула якого поперечно покреслена. Довгий циліндричний стравохід поступово розширюється.

Самець дрібних розмірів (0,9 – 1,3 см). Спікула завдовжки 1,1 – 2 мм. Спікулярна піхва поперечно покреслена. Самка досягає 1,4 – 1,7 см завдовжки. Вульва відкривається позаду стравоходу. Паразит локалізується в тонких кишках свійських та диких гусей. Яйця бочкоподібної форми, вкриті щільною оболонкою з мілкими виїмками, дрібні,  $(0,048...0,055) \times (0,026...0,035)$  мм.

*C. anatis* (син. *Thominx anatis*) — самець завдовжки 1,3 – 1,6 см, самка — 1,6 – 2,5 см. Паразитуює в сліпих кишках качок. Яйця дрібних розмірів,  $(0,05...0,065) \times (0,027...0,032)$  мм, подібні до яєць *C. anseris*.

*C. contorta* (син. *Th. contorta*) — самець завдовжки 1,4 – 4,8 см, самка — 2,8 – 9,8 см. У самців спікула розвинена слабко (0,8 – 1,2 мм у довжину). Збудник локалізується в слизовій оболонці стравоходу, зоба, іноді в шлунку і навіть у ротовій порожнині качок, індиків, курей, куликів, чайок, горобців.

Яйця бочкоподібної форми, вкриті щільною гладенькою оболонкою, дрібні,  $(0,05...0,055) \times (0,024...0,028)$  мм.

**Цикл розвитку.** *C. anseris* — геогельмінт. У зовнішньому середовищі за оптимальних умов у яйці за 8 – 9 діб формується інвазійна личинка.

Зараження гусей відбувається при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць. В організмі гусей паразити стають статевозрілими через три тижні. Тривалість життя круглих гельмінтів становить 4 – 8 міс.

*C. contorta* — біогельмінт. Яйця разом з фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище, де їх заковтують проміжні хазяї (дощові черви). Зараження дефінітивних хазяїв відбувається при заковтуванні дощових червів, інвазованих личинками збудника. Термін розвитку паразитів до статевої зрілості становить 3 – 4 тижні, а тривалість їх життя в організмі птахів досягає 6 – 8 міс.

Цикл розвитку нематоди *C. anatis* до цього часу не вивчено.

**Епізоотологічні дані.** Капіляріоз — досить поширена інвазія. Хворіє переважно молодняк віком до 4 міс. Пік інвазії припадає на літню пору року. Джерелом інвазії є свійська птиця і дикі птахи.

Яйця збудників не втрачають життєздатності впродовж зимового періоду.

**Патогенез та імунітет.** У разі значної інтенсивності інвазії (сотні гельмінтів) паразитичні черви травмують слизові оболонки органів у місцях їх локалізації, спричинюють запалення, крапчасті крововиливи, набряки. Відбувається посилення функції бокалоподібних клітин і утворення значної кількості слизу. Активізуються клітинні елементи в імунокомпетентних органах. Настане розлад травлення.

Імунітет вивчений недостатньо.

**Клінічні ознаки.** Хворі птахи втрачають апетит, стають кволими, відстають у рості й розвитку, у них з'являється пронос. Нерідко спостерігається падіж.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. У місцях локалізації паразитів спостерігають запалення, набряки, ділянки некрозу, місцями крововиливи. Неозброєним оком можна виявити значну кількість нематод, які прикріплюються передніми кінцями тіла до слизової оболонки травного каналу.

**Діагностика.** Зажиттєвий діагноз установлюють на основі клінічних ознак та дослідження фекалій за методом Фюллеборна для виявлення яєць збудників.

Посмертно хворобу діагностують шляхом розтину органів травлення і виявлення в них круглих гельмінтів.

**Лікування.** Високоєфективними антигельмінтиками є *мікрогранульований івомек* з кормом у дозі 200 мкг/кг, *левамізол* — 30 мг/кг з водою або кормом одноразово, а також більшість препаратів групи *бензімідазолів*: *фебантел* (15 мг/кг два дні поспіль), *фенбендазол* (10 мг/кг 4 дні), *флюбендазол* (30 мг/кг 7 днів), *мебендазол* (6 мг/кг 7 днів), *камбендазол* (70 мг/кг одноразово). Названі лікарські засоби застосовують перорально з кормом.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики капіляріозу потрібно виділяти для утримання птахів благополучні вигульні ділянки. В будь-якому разі молодняк утримують ізольовано від дорослої птиці. Територію пташника, вигульні майданчики, приміщення, годівниці щодня ретельно вичищають. Одночасно здійснюють й інші загальні ветеринарно-санітарні заходи.

### ГІСТРИХОЗ (HYSTRICHOSIS)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами *Hystrichis tricolor* родини *Diectophymidae* підряду *Diectophymata*. Статевозрілі паразити локалізуються в залозистому шлунку свійських качок, диких водоплавних птахів і дуже рідко — в організмі гусей та курей.

**Збудник.** *H. tricolor* — велика нематода веретеноподібної форми. Тіло в передній частині вкрите великими шипами. Самці (2,7 – 3 см завдовжки) характеризуються наявністю однієї спікули і м'язової статевої бурси без ребер. Самки (2,5 – 10,5 см завдовжки і 0,3 – 0,5 см завширшки) виділяють у зовнішнє середовище яйця. Вульва відкривається в задній частині тіла.

Яйця середнього розміру, (0,07...0,09) × (0,04...0,05) мм, овальної форми, жовтого кольору, незрілі. Зовнішня їх оболонка товста й комірчаста.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжними хазяями є малощетинкові черви (рис. 2.91). Влітку за температури повітря 22 – 30 °С в яйці впродовж 1 міс формується личинка. При заковтуванні зрілих яєць малощетинковими червами в їхньому організмі з яєць виходять личинки, які проникають у кровоносні судини передньої частини тіла. Інвазійної стадії вони досягають через 5,5 міс і після цього залишаються життєздатними впродовж кількох років (тривалість життя черв'яка).

Качки заражаються при заковтуванні проміжних хазяїв, в організмі яких є інвазійні личинки *H. tricolor*. Через чотири тижні в шлунку дефінітивних хазяїв па-

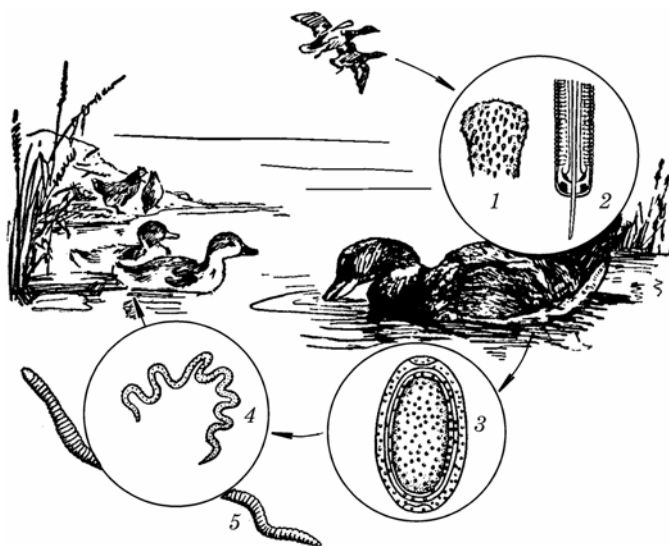


Рис. 2.91. Схема розвитку нематоди *Hystrichis tricolor*:

1 — головний кінець, 2 — хвостовий кінець самця; 3 — яйце;  
4 — інвазійна личинка; 5 — малощетинковий черв'як



разити досягають статевої зрілості. В організмі птахів гельмінти живуть до 1 – 2,5 міс.

**Епізоотологічні дані.** Збудниками гістрихозу частіше уражуються качки віком від 1 до 3 міс. Спалахи інвазії спостерігаються в теплу пору року (квітень – листопад). Взимку у качок паразитів не реєструють. Рано навесні птиця заражається при поїданні інвазованих личинками малощетиноквих червів, що перезимували.

**Патогенез та імунітет.** Паразитичні черви діють на організм птахів механічно, інокуляторно й токсично. Вони не лише травмують, а іноді й перфорують стінку залозистого шлунка. Під час травмування тканин шипами гельмінта в шлунок заносяться різні мікроорганізми, які спричинюють нагноєння та некроз окремих ділянок ураженого органа. Токсини збудників є причиною нервових розладів, виснаження, виникнення змін у крові.

Імунітет — слабкої напруженості і не запобігає повторному зараженню збудниками гістрихозу.

**Клінічні ознаки** нехарактерні. У разі високої інтенсивності інвазії у хворих каченят спостерігають зниження або втрату апетиту, пригнічення, схуднення, пронос, іноді — блювання, анемічність слизових оболонок, порушення координації рухів. Нерідко відмічають значний падіж каченят. У дорослої птиці перебіг хвороби, як правило, безсимптомний.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів спостерігають серозно-фібринозне запалення стінки залозистого шлунка, повітроносних мішків, печінки, легенів. З боку серозної оболонки в залозистому шлунку добре помітні вузли завбільшки від горошини до волоського горіха, всередині яких знаходяться нематоди. На початку захворювання загибель каченят настає внаслідок ушкодження органів грудної й черевної порожнин, пізніше — від виснаження.

**Діагностика.** За життя гістрихоз діагностують дослідженням фекалій качок за методами Фюллеборна або Дарлінга, посмертно — при розтині трупів.

Можна досліджувати малощетиноквих червів компресорним методом з метою виявлення в їхньому тілі личинок (завдовжки до 3 см) збудника гістрихозу.

**Лікування** не розроблено. На думку авторів, можуть виявитися ефективними препарати *левамізолу* та *макроциклічних лактонів*.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних господарствах для вирощування каченят використовують чисті водойми з піщаним дном, на яких упродовж останніх двох років не утримували птицю, або сухопутні вигули. Здійснюють заходи, спрямовані проти контактів свійської птиці та диких птахів.

## **АКАНТОЦЕФАЛЬОЗИ (ACANTHOCEPHALOSSES)**

### **ПОЛІМОРФОЗ (POLYMORPHOSIS)**

Хворобу спричинюють колючоголові черви *Polymorphus magnus* і *P. minutus* родини *Polymorphidae* ряду *Polymorphida*. Скреблики локалізуються в кишках свійських качок та близько 20 видів диких водоплавних птахів.

**Збудники.** *P. magnus* паразитує переважно в тонких, *P. minutus* — у товстих кишках качок. Їхнє тіло жовтого або оранжевого кольору, завдовжки від

0,9 до 1,5 см має веретеноподібну форму. Хоботок озброєний гачками, розміщеними в 16 поздовжніх рядів, у кожному з них — по 7 – 8 гачків. У самців є чотири цементні залози кишкоподібної форми. На хвостовому кінці розміщена статева бурса.

Яйця веретеноподібні, великих розмірів,  $(0,12...0,13) \times (0,01...0,02)$  мм, з щільною тришаровою гладенькою оболонкою, зрілі.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Проміжними хазяями є рачки-бокоплави. У кишках птиці самка скреблика відкладає значну кількість яєць, які разом з фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище. На суші яйця швидко гинуть, однак, потрапивши у воду, вони зберігають життєздатність до 6 міс. Тут їх заковтують бокоплави. В їхньому кишечнику оболонка яйця руйнується, звільняючи личинку — акантор, яка проникає в порожнину тіла проміжного хазяїна і згодом перетворюється на інвазійну личинку — акантелу (цистакант). У тілі рачків-бокоплавів розвиток личинкових стадій відбувається впродовж 54 – 60 діб.

Качки заражаються при заковтуванні бокоплавів, що містять акантел, а також резервуарних хазяїв — деяких видів риб. Останні інвазуються при поїданні гамарусів з акантелами. Розвиток колючоголовіх червів у кишках птиці триває 27 – 30 діб. Тривалість їх життя — кілька місяців.

**Епізоотологічні дані.** Найсприйнятливіші до інвазії каченята в перші 2 – 3 міс життя. Перебіг хвороби у них тяжкий і нерідко закінчується масовою загибеллю.

У дорослої птиці перебіг хвороби безсимптомний. Зареєстровано випадки зараження збудниками поліморфозу курей та гусей. Зараження качок починається навесні. Інвазія досягає максимуму (до 600 гельмінтів в організмі дефінітивного хазяїна) влітку. Восени зараженість знижується, а взимку качки, як правило, позбавлені скребликів.

Яйця збудників можуть перезимовувати у водоймах.

**Патогенез та імунітет.** Колючоголові черви травмують тканини кишкової стінки добре озброєним хоботком. Місце заглиблення хоботка паразита є воротами інфекції, про що свідчать гнійно-запальні процеси в цих місцях. Порушується травлення, а також функція органів інших систем. Іноді збудники проникають через стінку кишок у черевну порожнину і спричиняють перитоніт.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У хворих каченят спостерігаються втрата апетиту, загальна слабкість, з'являються пронос, виснаження, відставання в рості та розвитку, анемічність слизових оболонок. Дуже тяжкий перебіг хвороби при змішаних гельмінтозах (поліморфоз + стрептокарроз + тетрамероз).

**Патологоанатомічні зміни.** На серозній оболонці кишок виявляють численні вузлики, причиною виникнення яких є занурений у стінку хоботок скреблика. Слизова оболонка кишок запалена, поблизу місць фіксації гельмінтів помітні ерозії, виразки, крововиливи. В окремих випадках трапляється перфорація кишок.

**Діагностика.** За життя діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних (неблагополуччя водойм), дослідження посліду методом послідовного промивання або методом Фюллеборна. Посмертно поліморфоз діагностують при розтині трупів і виявленні в кишках скребликів та характерних патологоанатомічних змін (рис. 2.92).

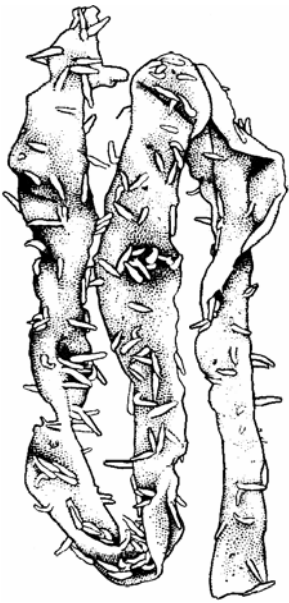


Рис. 2.92. Кишки качки, уражені скребликами *Polymorphus magnus*

Досліджують також проміжних хазяїв компресорним методом на наявність у них інвазійних личинок. Акантели в інцистованому стані добре помітні в тілі бокоплавів завдяки великим розмірам тіла (близько 3 мм) та оранжевому забарвленню. Вони локалізуються (до 8 личинок) у спинній частині бокоплава.

**Лікування.** Колпчоголові черви дуже стійкі до антигельмінтних препаратів. Застосовують *бітіонал* у дозі 500 мг/кг з кормом у співвідношенні 1 : 50 після 12-годинної голодної дієти. Ефективні також *ніклозамід* (400 мг/кг) та *фенбендазол* (20 мг/кг упродовж 5 днів).

Після дегельмінтизації качок утримують упродовж однієї доби у пташниках або на обмежених сухопутних вигулах, після чого переводять на благополучну водойму. Послід, виділений за цей період, прибирають і знищують або знезаражують у гноєсховищі.

**Профілактика та заходи боротьби.** Для профілактики інвазії виділяють благополучні водойми. Систематично визначають гельмінтологічний стан водойм, досліджуючи проміжних хазяїв на наявність у них цистакантів. Маточне поголів'я качок і гусей утримують ізольовано від молодняку. Потрібно через

кожні два роки практикувати зміну водойм. Важливим профілактичним заходом є сухопутне вирощування водоплавної птиці.

### ФІЛКОЛЬОЗ (FILICOLLOSIS)

Хвороба спричинюється скребликом *Filicollis anatis* родини *Filicollidae* ряду *Gigantorhynchida*. Паразити локалізуються в тонких кишках качок, гусей, а також

лебедів та інших диких водоплавних птахів.

**Збудник.** *F. anatis* характеризується вираженим статевим диморфізмом: самки відрізняються від самців більшими розмірами та наявністю в ділянці хоботка розширення кулястої форми. Тіло вкрите шипами біло-жовтого кольору.

Самці веретеноподібної форми досягають 0,6 – 0,8 см завдовжки і 1 – 1,5 мм завширшки. На хоботку яйцеподібної форми розміщені гачки (рис. 2.93). У задній частині тіла знаходиться 6 цементних залоз овальної форми.

Самки — від 1 до 2,5 см завдовжки і близько 4 мм завширшки. На довгій шийці розміщений великий (до 3 мм у діаметрі) бульбусоподібний хоботок, озброєний гачками.

Яйця середнього розміру,  $(0,062...0,07) \times (0,023...0,028)$  мм, овальні, вкриті товстою тришаровою оболонкою, зрілі (містять личинку — акантор).

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Проміжним хазяїном є водяний ослик (*Asellus aquaticus*). Термін розвитку личинки скреблика від акантора до цистаканта коливається від 1 до 1,5 міс.

Птиця заражається на водоймах при заковтуванні водяних осликів, що містять інвазійні личинки. У кишках качок скреблик досягає статевої зрілості через 1 міс. Тривалість життя його — кілька місяців.

**Епізоотологічні дані.** Качки заражаються з ранньої весни до пізньої осені. Ензоотичні спалахи філікольозу спостерігаються переважно в другій половині літа й восени. Найчастіше хворіє молодняк віком 2 – 3 міс. З січня до початку випасного сезону качки, як правило, вільні від гельмінтів. Гуси заражаються скребликами рідше.

Джерело зараження — водяні ослики. Це порівняно великих розмірів рачки, що досягають 1,5 см завдовжки. Вони живуть у прісноводних водоймах, живляться гниючими рештками рослин, а також пташиним послідом. Тривалість життя їх становить більш як один рік. Упродовж усього життя в їхньому організмі зберігаються личинки збудника інвазії.

Яйця цього скреблика досить стійкі до несприятливих чинників зовнішнього середовища (перезимовують у водоймах).

**Патогенез та імунітет.** Паразити мають різко виражену патологічну дію в період їх проникнення в кишкову стінку (особливо самки), а також під час досягнення статевої зрілості. Озброєним хоботком колючоголові черви порушують цілість усіх шарів кишкової стінки, в результаті чого розвиваються запальні процеси з виникненням виразкових, гнійних та некротичних явищ. Усі ці зміни призводять до порушення діяльності кишок та організму качок загалом.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У хворого молодняку спостерігають загальну слабкість, пригнічення, зниження апетиту, відставання в рості та розвитку, виснаження.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів на серозній оболонці тонких кишок виявляють вузлики завбільшки з горошину, в яких знаходяться хоботки самок гельмінта. У разі проникнення мікроорганізмів у пошкоджені кишки з'являються виразки, гнійне запалення, некротизовані ділянки.

**Діагностика.** З метою виявлення яєць колючоголових червів досліджують фекалії методами послідовного промивання та флотації з використанням розчину аміачної селітри. Гельмінтологічний розтин тонких кишок дає змогу виявити дорослих паразитів.

Доцільно досліджувати водяних осликів з водойм, на яких знаходилися підозрювані щодо захворювання водоплавні птахи.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** приблизно такі самі, як і при поліморфозі.

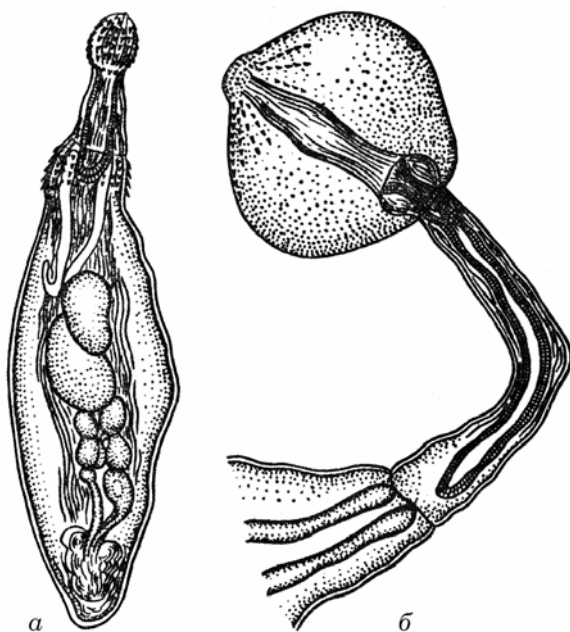


Рис. 2.93. Будова скреблика *Filicollis anatis*:

а — самець; б — головний кінець самки



## Контрольні запитання і завдання

1. Опишіть патогенез та клінічні ознаки при простогонімозі. 2. Як установити діагноз на ехіностоматидози? 3. Назвіть збудників нотокотилідозів і розкажіть про цикл їх розвитку. 4. Опишіть клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни при гіменолепідідозах. 5. Схарактеризуйте збудників раєтинозу та розкажіть про цикл їх розвитку. 6. Як установити діагноз на давенеоз? 7. Як відбувається цикл розвитку збудників амеботеніозу та ханотеніозу? 8. Як ведуть боротьбу з гетеракозом? 9. Дайте характеристику нематоди *Ganguleterakis dispar* та розкажіть про цикл її розвитку. 10. Наведіть засоби лікування й профілактики аскаридіозу. 11. Опишіть епізоотологію, патогенез та клінічні ознаки амідостомозу. 12. Як установити діагноз на сингамоз? 13. Схарактеризуйте збудників тетрамерозу та опишіть цикл їх розвитку. 14. Як установити діагноз на стрептокарроз? 15. Дайте характеристику нематоди *Echinuria uncinata* і розкажіть про цикл її розвитку. 16. Назвіть збудників капіляріозу та схарактеризуйте цикл їх розвитку. 17. Як проводять лікування хворої на капіляріоз птиці? Яка профілактика цього захворювання? 18. Як установити діагноз на поліморфоз? 19. Опишіть епізоотологію й патогенез філікольозу. 20. Як ведуть боротьбу з акантоцефальозами птиці?

## 2.8 || ГЕЛЬМІНТОЗИ РИБ

### МОНОГЕНЕОЗИ (MONOGENEUSES)

#### ПРОДАКТИЛЬОЗ (GYRODACTYLOSIS)

Хвороба спричинюється присиснями *Gyrodactylus medius*, *G. elegans*, *G. cyprini* родини *Gyrodactylidae* підкласу *Monogenea* класу *Trematoda*. Збудники — ектопаразити коропів, сазанів, карасів, білих амурів, лососевих.

**Збудники** — трематоди дрібних розмірів (0,2 – 1,5 мм завдовжки). В передній частині тіла є два відростки. Органи травлення — рот, глотка та два кишкових стовбури, що закінчуються сліпо. Фіксація паразитичних червів здійснюється за допомогою прикріплювального диска з 2 великими і 16 дрібними гачками, розміщеними в задній частині тіла (рис. 2.94). Збудники є живородними гермафродитами. Вони мають по одному сім'янику і яєчнику.

**Цикл розвитку.** Гельмінти розвиваються прямим шляхом, без зміни хазяїв. В організмі трематоди з яйця, позбавленого жовткових клітин, формується зародок першої генерації. Згодом усередині нього утворюються зародки другого, третього й четвертого покоління. Зародок першої генерації виходить з тіла присисня, прикріплюється до шкіри риби й поступово досягає статевої зрілості. На формування дочірньої особи та вихід її з дорослого гельмінта потрібно 4 – 5 діб. Личинки, що не встигли прикріпитися до риби, швидко гинуть у воді. Дорослі паразити можуть переходити від однієї до іншої риби. Тривалість життя збудників — 12 – 15 діб.

Риба заражається переважно контактним шляхом та через воду.

**Епізоотологічні дані.** Спалахи гіродактильозу нерідко спостерігаються у вирощувальних ставках рибницьких господарств, де ця хвороба завдає значної шкоди внаслідок загибелі молоді риби. Хворіють і гинуть в основному

мальки та цьоголітки коропа. Риба старшого віку клінічно не хворіє, однак може бути паразитоносієм. Максимальна кількість спалахів інвазії припадає на квітень – травень, рідше — на інші періоди року. Інтенсивність інвазії може досягати 75 – 100 гельмінтів. Зареєстровано випадки зараження риби і в природних водоймах.

**Патогенез та імунітет.** На шкірному покриві риби збудники гіродактильозу заковтують слиз та епітеліальні клітини. Внаслідок цього порушується утворення слизу і травмується шкіра, що полегшує проникнення в неї патогенних мікроорганізмів.

Імунітет не вивчено.

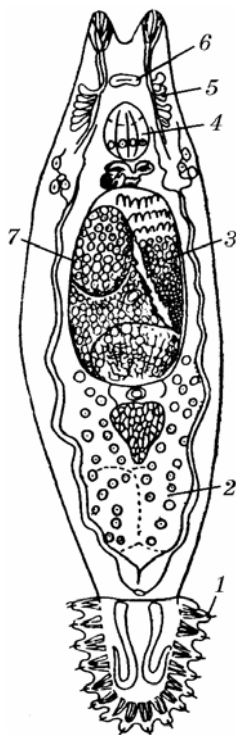
**Клінічні ознаки.** У хворой риби поверхня тіла і плавців вкрита голубувато-сірим нальотом. На шкірі з'являються плями, крововиливи та виразки. Риба худне, відстає в рості, очі її глибоко западають, черевце й спинка загострюються. На зябрах спостерігаються крововиливи й осередковий некроз. У хворой риби порушується дихання, вона стає менш активною, впливає на поверхню водойми і «заковтує» повітря.

**Патологоанатомічні зміни.** Шкіра й зябра риби, що загинула, вкриті плямами брудно-сірого кольору — некротичними ділянками, на яких нерідко виявляють виразки. Пелюстки зябер розпадаються. Перетинки плавців руйнуються.

**Діагностика.** Діагноз установлюють на основі клінічних ознак і мікроскопічного дослідження зскрібків з уражених ділянок шкіри та зябер хворой риби і виявлення збудників. Зскрібки, отримані за допомогою скальпеля, вміщують на предметне скло, накривають другим предметним склом і досліджують за малого збільшення мікроскопа. Пелюстки зябер ретельно розглядають під лупою ( $\times 24$ ). Звертають увагу на характерні патологоанатомічні зміни при розтині риби.

**Лікування.** Ефективним лікувальним засобом є протипаразитарні ванни з 5%-м розчином кухонної солі тривалістю 5 хв, через які пропускають цьоголітків і однорічників, а також плідників перед їх посадкою на нерест. Можна використовувати також формалін у розбавлянні 1 : 4000 – 1 : 5000 з експозицією 25 хв. У країнах Західної Європи застосовують ванни з розчином празиквантелу або толтразурилу (10 мг/1 м<sup>3</sup> води впродовж 3 – 4 год). Після дегельмінтизації рибу розміщують у проточній воді. В зимувальних ставах можна застосовувати метиленовий синій (1 г/м<sup>3</sup>), малахітовий та брильянтовий зелений (0,1 – 0,2 г/м<sup>3</sup>) тривалістю 3 – 4 год. Ефективні ванни з розчином нік-лозаміду впродовж 1 год з розрахунку 250 мг/м<sup>3</sup> води для форелі або 400 мг/м<sup>3</sup> — для коропових.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних господарствах навесні й восени потрібно проводити профілактичну дегельмінтизацію риби. Воду з неблагополучних щодо гіродактильозу ставів спускають на період не менш як 15 діб. Вирощувальні ставки після відловлювання риби доцільно осушити та дезінвазувати негашеним вапном з розрахунку 25 ц на 1 га.



**Рис. 2.94.** Будова збудника гіродактильозу:

1 — прикріплювальний диск; 2 — яєчник; 3 — зародок першого покоління; 4 — глотка; 5 — залози; 6 — ротовий отвір; 7 — зародок другого покоління

## ДАКТИЛОГІРОЗ (DACTYLOGYROSIS)

Хвороба спричинюється присиснями *Dactylogyrus vastator* і *D. exstensus* родини *Dactylogyridae* підкласу *Monogenea*. Збудники локалізуються на зябрах,

рідше — на шкірі коропів, карасів, сазанів.

**Збудники** — трематоди невеликих розмірів, завдовжки 0,57 – 1,5 мм і завширшки 0,15 – 0,4 мм. У передній їх частині є чотири лопаті, в задній — фіксаторний диск з двома великими гачками, розміщеними в центрі, та 14 дрібними крайовими гачечками (рис. 2.95).

У матці знаходяться яйця великих розмірів, овальної форми, з кришечкою на одному полюсі та відростку — на іншому, незрілі.



Рис. 2.95. Збудник дактилогірозу

**Цикл розвитку.** Розвиток паразитів відбувається прямим шляхом. Відкладені ними яйця прикріплюються до зябер риб або потрапляють у воду. Один збудник може відкласти від 50 до 100 яєць за добу. Розвиток яєць триває залежно від температурних умов від 3 до 6 діб. Після цього з них виходять личинки, які активно плавають і під час зустрічі з рибою фіксуються за допомогою гачків на зябрах. Через 7 – 8 діб вони досягають статевої зрілості.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення серед молоді риби до 2-місячного віку в липні – серпні, коли температура води перевищує 20 °С. За температури води 4 °С розвиток личинок у яйцях припиняється. Збудником *D. exstensus* заражається риба будь-якого віку — від мальків до плідників.

У благополучні ставки паразитичні черви заносяться під час міграції або перевезення риби, а також течією води у водойми, розташовані нижче.

**Патогенез та імунітет.** Внаслідок механічного й токсичного впливу гельмінтів руйнується або розростається епітелій пелюстків зябер, посилюється виділення слизу, з'являються ділянки некрозу. Все це призводить до порушення в організмі хворої риби кровообігу та газообміну. Внаслідок гіпоксії та асфіксії риба гине.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Хвора риба малорухлива, виснажена, плаває здебільшого біля берегів водойм, тримається на поверхні води, намагаючись «заквтувати» повітря. У мальків спостерігається нерівномірне забарвлення зябер та великий наліт на них слизу. Під впливом мікроорганізмів ушкоджені ділянки зябер некротизуються.

**Патологоанатомічні зміни.** Риба, що загинула від дактилогірозу, має незначну масу тіла. Трупи виснажені. Зябра бліді, місцями спостерігаються крововиливи та плями блідо-сірого кольору (ділянки некрозу).

**Діагностика.** При встановленні діагнозу враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та позитивні результати мікроскопії уражених ділянок зябер хворих мальків.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** при дактилогірозі в основному ті самі, що й при гіродактильозі. Вирощувальні ставки заповнюють водою не раніше ніж за 10 – 12 діб до розміщення в них молоді риби. Плідників коропів перед нерестом дегельмінтизують з профілактичною метою в *сольових ваннах*, після нересту їх відразу видаляють з нерестових ставків. Щоб запобігти отруєнням, протипаразитарні сольові ванни для мальків застосовують дуже обережно.

## ТРЕМАТОДОЗИ (TREMATODOSES)

### ДИПЛОСТОМОЗ (DIPLOSTOMOSIS)

Хвороба спричинюється метацеркаріями трематоди *Diplostomum spathaceum* родини Diplostomidae підкласу Digenea. Паразити локалізуються в кришталику, склоподібному тілі, оболонках очей, головному мозку.

**Збудник.** Статевозрілий паразит має плоску форму тіла, завдовжки 0,4 – 0,5 см, завширшки 0,2 – 0,3 см. Посередині тіла є перетяжка, яка розділяє його на передню листоподібно розширену та задню — вузьку й коротшу циліндричну частини. Ротовий присосок розміщений у передній частині тіла, черевний — посередині. Круглі яєчники, матка та сім'яники знаходяться в задній частині тіла.

Яйця овальної форми, з кришечкою на одному з полюсів.

Метацеркарії мають овальну форму, завдовжки 0,3 – 0,4 мм.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Дефінітивні хазяї — рибоїдні птахи (переважно чайки та качки). Проміжними хазяями є прісноводні молюски *Lymnaea stagnalis*, *Radix ovata*, додатковими — риби (короп, лящ, окунь, судак, омуль, щука; рис. 2.96). Особливо сприйнятливі до збудника лососі, форель, товстолобик.

У кишках птахів статевозрілі гельмінти відкладають яйця, які з фекаліями потрапляють у воду. Згодом з них виляплюються личинки (мірацидії), які проникають у печінку прісноводного молюска, де відбувається їх партеногенетичне розмноження (утворюються спороцисти, редії та церкарії). Вийшовши у воду, церкарії через шкірні покриви проникають у м'язи риб. Потім кровоносними судинами вони мігрують в органи зору, зокрема в кришталик, де невдовзі перетворюються на метацеркаріїв. Останні в організмі риби залишаються життєздатними впродовж 3 – 4 років.

**Епізоотологічні дані.** Основне джерело поширення диплостомозу — дикі рибоїдні птахи, здатні заражати водойми під час перельотів на значні відстані. Резервуаром інвазії є прісноводні молюски.

Зараження риби відбувається навесні та влітку. Найчастіше хвороба реєструється у вирощувальних ставках серед мальків та цьоголітків після пересаджування молоді з нерестових ставків (в організмі риби може паразитувати понад 25 метацеркаріїв паразитичних червів). Доросла риба заражається менш інтенсивно.

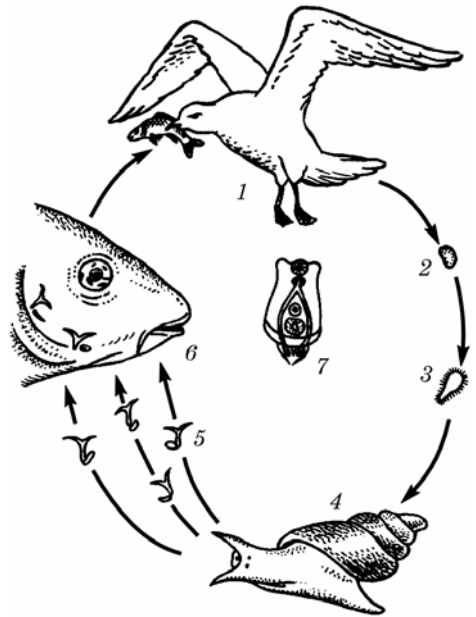


Рис. 2.96. Схема розвитку трематоди *Diplostomum spathaceum*:

1 — чайка; 2 — яйце паразита; 3 — мірацидія; 4 — прісноводний молюск; 5 — церкарії; 6 — риба; 7 — метацеркарій



**Патогенез та імунітет.** Метацеркарії руйнують зовнішню оболонку кришталика. У разі значної інтенсивності інвазії настає його помутніння, він втрачає прозорість, нерідко руйнується рогівка.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий і хронічний. Гострий перебіг характерний для молоді риби, розвивається під час проникнення церкарій через шкіру та міграції їх по організму риби. Внаслідок ураження нервової системи у мальків порушується координація рухів, вони опускаються на дно, іноді вистрибують з води. На шкірному покриві риби з'являються крапчасті крововиливи, спостерігається викривлення хребта.

У риби старшого віку та у молоді при незначній інтенсивності інвазії перебіг хвороби хронічний. Метацеркарії, що паразитують у кришталику, спричиняють появу більма на очах і сліпоту. Риба худне, відстає в розвитку. Така риба плаває біля поверхні водойм і нерідко стає жертвою чайок.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп риби, що загинула, виснажені. Луска та шкіра матового кольору, рогівка й кришталик зруйновані.

**Діагностика.** Важливу роль у встановленні діагнозу відіграють клінічні ознаки хвороби (ураження шкіри та органів зору риби). Разом з тим остаточний діагноз установлюють шляхом розтину ока і дослідження кришталика під мікроскопом. Його вміщують на предметне скло, додають 1 – 2 краплі фізіологічного розчину або води і розчавлюють другим склом. Метацеркарії збудника розміщуються по периферії кришталика.

**Лікування.** Ефективний *празиквантел* з розрахунку 500 мг/кг гранульованого корму.

**Профілактика та заходи боротьби.** Важливу роль у профілактиці інвазії відіграє знищення проміжних хазяїв збудників (прісноводних молюсків) фізичними, хімічними та біологічними методами.

#### **ПОСТОДИПЛОСТОМОЗ (POSTODIPLOSTOMOSIS)**

Хвороба спричинюється метацеркаріями трематоди *Postodiplostomum cuticola* родини *Diplostomidae*. Збудники локалізуються в підшкірній клітковині та м'язах риби на глибині 1,5 – 2 мм.

**Збудник.** Статевозрілий гельмінт плоскої форми, завдовжки 1,5 мм, завширшки 0,5 – 0,7 мм. Тіло розділене перетяжкою на розширений передній та звужений задній відділи. Добре розвинені ротовий і черевний присоски.

Яйця овальної форми, середніх розмірів (0,07 – 0,09 мм), з кришечкою.

Метацеркарії за розмірами, формою та будовою нагадують дорослих паразитичних червів, однак у них не повністю розвинені статеві органи.

**Цикл розвитку.** Збудник — біогельмінт. Дефінітивні хазяї — чаплі, чайки та інші рибоїдні птахи, у кишках яких паразитують статевозрілі гельмінти. Вони продукують яйця, з яких у воді впродовж 10 – 17 діб формуються і виходять мірацидії. Вони проникають у тіло проміжних хазяїв — прісноводних молюсків видів *Planorbis planorbis*, *P. carinatus*, де відбувається безстатеве розмноження личинок (спороцисти, редії, церкарії). Їх розвиток триває впродовж 75 – 95 діб.

Церкарії проникають під шкіру та в м'язи риби, де через 25 – 65 діб досягають інвазійної стадії (рис. 2.97). В організмі риби метацеркарії зберігаються до 1,5 року.

Птахи заражаються при поїданні інвазованої метацеркаріями риби. В їхніх кишках через 3 – 7 діб гельмінти стають статевозрілими. Повний цикл розвитку *P. cuticola* триває 2,5 – 3 міс (улітку) або 9 міс (восени та взимку).

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в ріках, водосховищах і ставках. Заражаються прісноводні риби — короп, сазан, лящ, плітка, товстолобик, окунь. Особливо сприйнятливі мальки й цюголітки, які заражаються у віці 10–12 днів. Інвазію поширюють птахи. Джерелом зараження є хвора риба. Навесні та влітку інтенсивність інвазії у риби може досягати 350–400 метацеркарій.

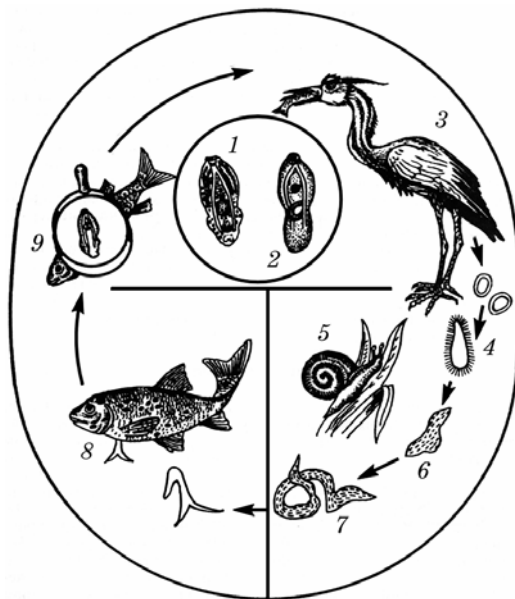
**Патогенез та імунітет.** Церкарії проникають через шкіру, травмують її поверхневі шари та кровоносні судини. З'являються крововиливи. Навколо личинки утворюється сполучнотканинна капсула. Тут відкладається пігмент гемомеланін — продукт розпаду гемоглобіну та меланоцитів. Численні ушкодження є причиною зниження еластичності тканин і виникнення осередкових некрозів.

**Клінічні ознаки.** У мальків і цюголітків під шкірою з'являються невеликі вузлики чорного кольору. З віком кількість чорних плям збільшується. Вони виявляються на всій поверхні тіла риби, на плавцях і досягають 1–1,5 см у діаметрі. Іноді спостерігається викривлення тіла риби. Така риба плаває біля поверхні води, відстає в рості, слабшає і нерідко гине або стає здобиччю рибоїдних птахів.

**Патологоанатомічні зміни.** У місцях локалізації метацеркарій паразитичних червів виявляють сполучнотканинні капсули.

**Діагностика.** Хвороба діагностується завдяки наявності на тілі риби характерних чорних вузликів і плям. Діагноз підтверджується при розтині сполучнотканинних вузликів, дослідженні їх вмісту під мікроскопом та виявленні метацеркарій збудників.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** при постодиплостомозі такі самі, як і при диплостомозі.



**Рис. 2.97. Схема розвитку тремати *Postodiplostomum cuticola*:**

1 — метацеркарій; 2 — статевозрілий паразит; 3 — чапля; 4 — мірацидій; 5 — прісноводний молюск; 6, 7 — спористи; 8 — проникнення церкарія в організм риби; 9 — метацеркарій в організмі риби

## ЦЕСТОДОЗИ (CESTODOSES)

### ЛІГУЛІДОЗИ (LIGULIDOSES)

Хвороба спричинюється плероцеркоїдами цестод *Ligula intestinalis*, *Digramma interrupta*, *Schistocephalus solidus* родини *Ligulidae* ряду *Pseudophyllidea* (стюжки). Лігулідози поширені в ставкових господарствах і природних водоймах.

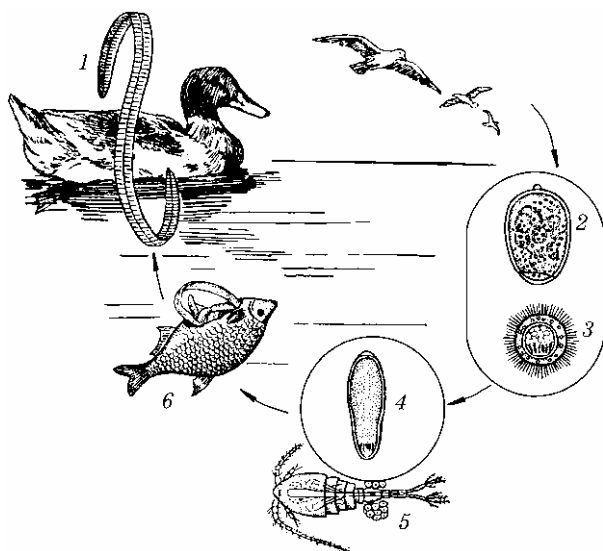
**Збудники.** Статевозрілі стюжкові черви (ремінці) мають щільне, не поділене на членики тіло. Це паразити великих розмірів, від 15 до 120 см завдов-

жки, 0,3 – 1,5 см завширшки, білого або жовтуватого кольору. Передній та задній кінці тіла загострені. На передньому кінці тіла розміщені дві присмоктувальні щілини (ботрії). У гермафродитних члениках знаходяться одинарні або подвійні (*D. interrupta*) статеві апарати, що складаються із сім'яників, оотипу, жовточників, ячника та матки. Статеві отвори відкриваються з вентрального боку членика.

Яйця дрібні,  $0,04 \dots 0,06 \times 0,03$  мм, овальної форми, з кришечкою на одному з полюсів, жовтого кольору, незрілі.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Вони розвиваються за участю дефінітивних (рибоїдні птахи), проміжних (циклопи та діаптомуси) і додаткових (риби) хазяїв (рис. 2.98).

Статевозрілі паразити в організмі птахів (головним чином чайок, рідше поганок, качок) відкладають яйця, які разом з послідом потрапляють у воду.



**Рис. 2.98. Схема розвитку стьожака *Ligula intestinalis*:**

1 — статевозрілий паразит; 2 — яйце; 3 — корацидій; 4 — процеркоід; 5 — циклоп; 6 — риба, уражена плероцеркоїдами

Залежно від температури води в яйці впродовж 5 – 15 діб формується корацидій. Це личинка круглої форми, вкрита війками. Вона здатна жити у водному середовищі впродовж 1 – 2 діб. Нижчі рачки (циклопи, діаптомуси) заковтують корацидіїв, в організмі яких через 10 – 15 діб формуються процеркоїди.

Коропові риби (лящ, плотва, товстолобик, білий амур та ін.) заражаються при поїданні інвазованих плероцеркоїдами ракоподібних. Ці личинки проникають у черевну порожнину риб і через 8 – 12 міс перетворюються на плероцеркоїдів. Вони нагадують дорослих ремінців і зберігають життєздатність до 3 років.

Заражена плероцеркоїдами риба стає здобиччю чайок та

інших птахів, у тонких кишках яких через 3 – 5 діб ці цестооди стають статевозрілими. Тривалість паразитування лігул в організмі птахів незначна (від кількох діб до двох тижнів).

**Епізоотологічні дані.** Основним джерелом поширення лігулідозів є дикі рибоїдні птахи, здатні під час перельотів на великі відстані заражати водойми з прісною та солоною водою. Масове зараження й загибель риби відбувається навесні та влітку. Виразені клінічні ознаки хвороби спостерігаються у риби віком 3 – 5 років.

**Патогенез та імунітет.** У черевній порожнині риби великих розмірів плероцеркоїди стискають внутрішні органи й спричиняють токсикоз організму. Порушується водно-жировий обмін і основні функції органів. У зв'язку з атрофією статевих органів риба стає неплідною.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** У хворої риби розвивається виснаження, вона перестає споживати корм. Характерною ознакою хвороби є здуття черевця. Риба плаває в поверхневих шарах на мілководді догори черевцем або на боку. Іноді спостерігається розрив черевної стінки риби й вихід плероцеркоїдів у воду. В цьому разі риба швидко гине. У качок трапляються випадки загибелі внаслідок закупорювання кишок статевозрілими стьожковими червами.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп риби виснажений, м'язи бліді. Внутрішні органи зменшені в об'ємі й анемічні.

**Діагностика.** У риб діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак, патологоанатомічних змін та виявлення в черевній порожнині плероцеркоїдів збудників хвороби при розтині трупа.

Для встановлення діагнозу у качок та інших рибоїдних птахів можна досліджувати фекалії методом флотації (виявляють яйця паразитів) або розтинати трупи з метою виявлення в тонких кишках статевозрілих збудників.

**Лікування** таке саме, як і при ботріоцефальозі.

**Профілактика та заходи боротьби.** У разі встановлення хвороби воду в ставках спускають, рибу виловлюють, дно осушують і переорюють. Хвору рибу товарної кондиції можна використовувати в їжу без обмежень. Гельмінтів та внутрішні органи знищують.

Усі зволожені місця на території ставків обробляють негашеним вапном із розрахунку 25 ц/га. Наступного року оздоровлені ставки зариблюють мальками, позбавленими лігул. Оздоровленню неблагополучних щодо лігулідозів водойм сприяє розведення судака.

### **БОТРИОЦЕФАЛЬОЗ (BOTHRIOCEPHALOSIS)**

Хвороба спричинюється цестодою *Bothryocephalus acheilognathi* (син. *B. gowkongensis*) родини *Bothryocephalidae* ряду стьожаків (*Pseudophyllidae*). Збудники локалізуються в кишках риб.

**Збудник.** Довжина гельмінта 15–25 см, ширина — 1–4 мм. Стробіла стрічкоподібної форми, кремового або білого кольору. Вона складається зі сколекса, двох присмоктувальних щілин, шийки та члеників. Бічні краї паразитичного черва вищерблені. Членики мають форму квадратів.

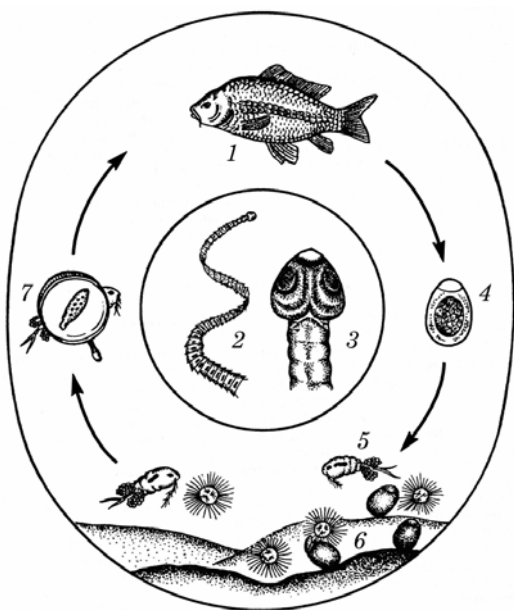
Яйця невеликі (0,03–0,05 мм), овальні, сірого кольору, з кришечкою на одному з полюсів, незрілі.

**Цикл розвитку.** *B. acheilognathi* — біогельмінт. Дефінітивними хазяями є риби (короп, білий амур, товстолобик, сазан, лящ, сом, карась), проміжними — ракоподібні (циклопи).

Статевозрілі паразити виділяють яйця, які разом з фекаліями риби потрапляють у водойми. Тут у теплий період року за сприятливих умов (температури води 16–18 °C) через 4–5 діб у них формуються корацидії. Вони залишають яйцеві оболонки і впродовж короткого періоду часу плавають у воді. Згодом їх заковтують циклопи, в організмі яких через 3–8 діб розвиваються інвазійні личинки — процеркоїди.

Молодь риби заражується при поїданні циклопів, інвазованих процеркоїдами збудника (рис. 2.99). У кишках риби циклопи перетравлюються, а личинки, що звільнилися, через 12–31 добу досягають статевої зрілості. Повний цикл розвитку від яйця до статевозрілого гельмінта триває у весняно-літній період року 45–60 діб. Тривалість життя паразита становить близько одного року. Взимку спостерігається дестробіляція збудників.

**Епізоотологічні дані.** Ботріоцефальоз поширений як у ставкових господарствах, так і в природних водоймах. Максимальна ураженість мальків і цього-



**Рис. 2.99. Схема розвитку цестоди *Bothryoccephalus acheilognathi*:**

1 — риба; 2 — стробіла гельмінта; 3 — головний кінець; 4 — яйце; 5 — циклоп; 6 — вихід корацидії із яйця; 7 — процеркоїд в організмі циклопа

літок (до 700 паразитів) спостерігається у липні – серпні. Молодь риби може заражатися у віці 6–7 днів, коли починає живитися зоопланктоном. З віком екстенсивність інвазії знижується. Риби старшого віку є паразитоносіями.

**Патогенез та імунітет.** Збудники чинять механічний, токсичний і трофічний вплив на організм хворої риби. Вони спричинюють порушення травлення, викликають атрофію слизового, а іноді й м'язового шарів кишок. У крові знижується кількість еритроцитів, рівень гемоглобіну, прискорюється ШОЕ.

Для ботріоцефальозу характерний віковий імунітет. Про це свідчить той факт, що серед риб віком три роки й більше спостерігають лише поодинокі випадки зараження.

**Клінічні ознаки.** Хвора риба, особливо цьогорітки й однорічники, стає менш рухливою. У неї знижується апетит, вона худне, плаває в поверхневих шарах води. Внаслідок

хвороботворної дії паразитів у риб спостерігають виснаження, збільшення черевця, блідість зябер. Іноді з анального отвору звисає стробіла гельмінта.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупа риби відмічають катарально-геморагічний ентерит. Стінка кишок у місцях локалізації паразитичних червів потоншена, бліда, гладенька, легко розривається. Печінка блідо-коричневого кольору, в'яла. Жовчний міхур збільшений, нирки кровонаповнені. У разі високої інтенсивності інвазії має місце часткове або повне закупорювання кишок.

**Діагностика.** Діагноз установлюють на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак та результатів гельмінтологічного дослідження риби. Фекалії від маточного стада та ремонтного молодняку вичавлюють з анального отвору і досліджують за методом Фюллеборна з метою виявлення в них яєць збудників.

Вирішальним в установленні діагнозу є розтин кишок і виявлення в них стьожкових червів.

**Лікування.** Для дегельмінтизації застосовують гранульований комбікорм, що містить 1 % ніклозаміду або 5 мг/кг празиквантелу. Добова доза лікувального комбікорму становить від 6 до 14 % маси риби. Цьогоріток дегельмінтизують тричі: у липні – серпні, через 7–8 діб після першої обробки і перед посадкою риби на зимівлю (вересень – жовтень). Плідникам та ремонтному молодняку лікувальний корм призначають перед підготовкою їх до нересту (навесні).

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних господарствах здійснюють комплекс ветеринарно-санітарних і лікувальних заходів, що охоплює

охорону водойм від занесення в них збудників хвороби та її ліквідацію проведенням планових дегельмінтизацій риби.

Неблагополучні стави незаражують методами просушування, меліорації, переорювання дна та дезінвазії вологих місць хлорним (5 ц/га) або негашеним (25 ц/га) вапном.

#### **КАВІОЗ І КАРІОФІЛЬОЗ (KHAWIOSIS ET CARYOPHYLLOSIS)**

Хвороба спричинюється цестодами родини Caryophyllaeidae (гвоздичники). Паразити локалізуються в кишках.

**Збудники.** Найпатогеннішими є *Khawia sinensis*, *Caryophyllaeus fimbriceps*, *C. laticeps*.

*K. sinensis* — стьожковий гельмінт білого кольору, 8–17,5 см завдовжки і 3,5–4,5 мм завширшки. Тіло не поділене на членики. Головний кінець віялоподібно розширений і має численні фестони. Ячник Н-подібної форми. Сім'яники й жовточники розміщені в передній частині тіла. Матка знаходиться в середині стробіли.

Яйця невеликих розмірів,  $(0,038...0,076) \times (0,021...0,028)$  мм, сірого кольору, з кришечкою на одному з полюсів, незрілі. Інвазійні личинки процеркоїди мають довжину 1–1,5 см.

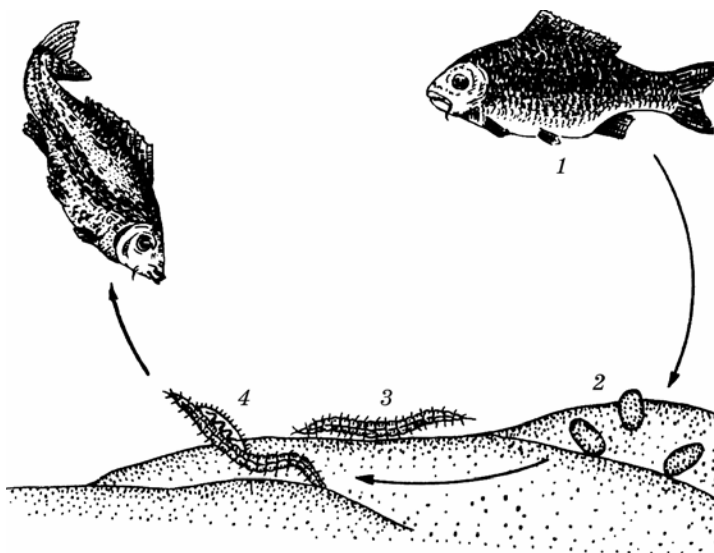
Будова збудників каріофільозу подібна до такої *K. sinensis*. *C. fimbriceps* — гельмінт завдовжки 1,3–2,8 см, завширшки 0,9–1,4 мм. Матка знаходиться в задній частині тіла. Яйця середніх розмірів,  $(0,062...0,071) \times (0,03...0,04)$  мм.

**Цикл розвитку.** Гвоздичники — біогельмінти. Дефінітивні хазяї (коропи, сазани та їх гібриди, чорні й білі амури, карасі) разом з фекаліями виділяють яйця гельмінтів. Вони заковтуються проміжними хазяями (малоцетинковими червами — трубочниками), які живуть на дні водойм (рис. 2.100). В їхньому тілі розвиваються корацидії і впродовж 2,5–3 міс формуються інвазійні личинки — процеркоїди.

Зараження риби здійснюється при поїданні нею малоцетинкових червів, інвазованих процеркоїдами. У кишках риб гельмінти ростуть і через 1,5–2,5 міс досягають статевозрілої стадії.

**Епізоотологічні дані.** Інвазія реєструється майже в усіх регіонах розведення коропів. Хворіють переважно цьоголітки. Спалахи захворювання в разі високої інтенсивності інвазії (15–30 гельмінтів) частіше спостерігаються влітку.

Дорослі риби є паразитоносіями. Стьожкові



**Рис. 2.100. Схема розвитку гвоздичників:**

1 — риба; 2 — яйця цестод; 3 — проміжний хазяїн гельмінтів;  
4 — олігохета, уражена процеркоїдом

черви залишаються життєздатними в організмі риби упродовж зимового періоду і навесні починають виділяти яйця. Личинки збудників також можуть перезимовувати в тілі малощетинкових червів і навесні стати джерелом інвазії.

**Патогенез та імунітет.** Паразити спричиняють механічний і токсичний вплив на організм риби, що виявляється ушкодженням слизової оболонки кишок, порушенням травлення та обміну речовин.

Спостерігається прискорення ШОЕ, зниження вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів. Водночас підвищується кількість моноцитів і нейтрофілів.

Імунітет не вивчено.

**Клінічні ознаки.** Заражені риби кволі, малорухливі, мають знижений апетит, відстають у рості та розвитку. Черевце їхне здуте, спина загострена, зябра та слизові оболонки бліді. Хвора риба знаходиться на мілководді біля берегів водойм.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині риби виявляють катаральний ентерит, кишки заповнені слизом і гельмінтами. Слизові оболонки та внутрішні органи анемічні.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак та розтину кишок і виявлення в них паразитичних червів. Можна досліджувати також фекалії риби за методом Фюллеборна з метою виявлення в них яєць збудників.

**Лікування** таке саме, як і при ботріоцефальозі. Використовують також *галосфен*, підмішуючи його в комбікорм з розрахунку 500 мг/кг, дворазово з інтервалом 24 год.

**Профілактика та заходи боротьби.** Малощетинкових червів знищують осушуванням і дезінвазією ложа ставків негашеним (25 – 30 ц/га) або хлорним (5 ц/га) вапном. Не допускають завезення риби з неблагополучних господарств.

## HEMATODOЗИ (NEMATODOSES)

### ФІЛОМЕТРОЇДОЗ (PHILOMETROIDOSIS)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами *Philometroides lusiana* (хворіють коропи) та *Ph. sanguinea* (заражаються карасі) родини *Philometridae*.

Статевозрілі збудники локалізуються в м'язовій тканині, личинки — у внутрішніх органах (печінка, нирки, плавальний міхур, гонади).

**Збудники.** *Ph. lusiana* — тонкі різностатеві гельмінти рожево-червоного кольору. Самки завдовжки 8 – 12,5 см, завширшки 0,8 – 1 мм, самці відповідно 2,9 – 4,5 мм та 0,035 — 0,046 мм. Головний кінець конусоподібний, має чотири невеликих горбки, між якими розміщений ротовий отвір. За ним знаходяться стравохід і кишки. Кутикула нематоди вкрита сосочками білого кольору. На хвостовому кінці також є чотири невеликих сосочки.

У самців є дві однакових розмірів спікули. У самки вся порожнина тіла заповнена маткою мішкоподібної форми. В ній знаходяться круглі дрібні (0,032 – 0,042 мм) яйця. Самка живородна. Личинки видовжені, шилоподібної форми, досягають у довжину 0,4 – 0,5 мм.

**Цикл розвитку.** Збудники — біогельмінти. Дефінітивними хазяями є коропи, сазани та їх гібриди — карасі, проміжними — циклопи багатьох видів

(*Cyclops strenuus* та ін.). Навесні за температури води понад 17–18 °С статевозрілі самки виділяють до 200–250 тис. личинок, які у воді зберігають життєздатність упродовж 7–10 діб (рис. 2.101). Подальший розвиток личинок відбувається в організмі циклопів, де вони двічі линяють і через 7–8 діб стають інвазійними.

Зараження риби відбувається при поїданні інвазованих циклопів. З кишок риби личинки проникають у порожнину тіла, мігрують у внутрішні органи (печінку, нирки, гонади), де линяють утретє. Потім вони потрапляють у плавальний міхур, линяють учетверте і через 35–40 діб досягають статевої зрілості. Після запліднення самці гинуть, а самки мігрують у м'язи. Тривалість життя самців 13–14 міс, самок — 14–16 міс.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється як у ставових господарствах, так і в природних водоймах. Мальки заражаються з 7–8-денного віку. Масова зараженість серед них спостерігається у 2–3-тижневому віці, а у дво- і трилітків вона досягає 40–50 круглих гельмінтів. Хвороба виявляється з травня і триває впродовж усього літа.

**Патогенез та імунітет.** У процесі міграції личинки травмують тканини печінки, нирок, плавального міхура й кровоносні судини. Нерідко вони є причиною розриву плавального міхура у мальків, що призводить до порушення координації рухів та їх загибелі.

Набута резистентність при цій інвазії виражена слабо. Існує віковий імунітет.

**Клінічні ознаки.** У мальків 2–3-тижневого віку перебіг хвороб гострий. Заражена риба відстає в рості та розвитку, малорухлива, тримається біля поверхні води. Мальки рухаються хаотично. За наявності 10–15 личинок у порожнині їхнього тіла вони швидко гинуть.

У риби старшого віку (дволітки, трилітки) перебіг філометроїдозу хронічний. Спостерігаються виснаження, анемія зябер, припухлість лускових кишеньок, на тілі з'являються горбки й почервонілі ділянки. Така риба втрачає товарну цінність і її вибраковують.

**Патологоанатомічні зміни.** У порожнині тіла кров'янистий екссудат. Печінка бліда, глинистого кольору. Нирки збільшені, кровонаповнені. Жовчний міхур збільшений. Стінки плавального міхура потовщені.

**Діагностика.** Діагноз установлюють комплексно. Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, результати паразитологічних досліджень. Обов'язковим є виявлення личинок нематод у паренхіматозних органах та плавальному міхурі, дорослих самок — під лусочками навколо голови, у хребтовій частині, на боках і черевці, під шкірою або в м'язах; самців — у стінках плавального міхура. З метою виявлення личинок і статевозрілих самців внутрішні органи досліджують компресорним методом.

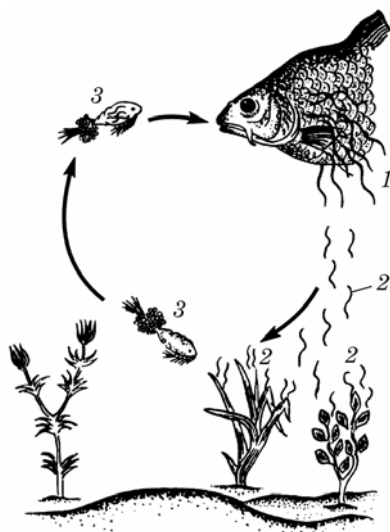


Рис. 2.101. Схема розвитку нематоди *Philometroides lusiana*:

1 — риба, уражена статевозрілими гельмінтами; 2 — личинки; 3 — циклопи



**Лікування.** Для дегельмінтизації хворої риби найефективніші препарати з групи *імідазозолів* (*левамізол*, *тетрамізол*). Їх використовують улітку, додаючи до комбікорму перед грануляцією 2,5 – 3 г/кг, і згодовують три дні підряд. Застосовують також спеціальні ванни з *левамізолом* (1 мг/л води), у яких витримують рибу впродовж 1 доби. Згубно діє на паразитів *трихлорфон* (0,5 мг/кг корму). Його згодовують щодня впродовж 10 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Для ліквідації хвороби застосовують комплекс лікувальних і профілактичних заходів, роздільне вирощування риби різних вікових груп. Після виловлювання риби стави осушують, неспускні ділянки обробляють хлорним або негашеним вапном і взимку залишають без води.

## АНИСАКІДОЗИ (ANISAKIDOSES)

Хвороба морських риб, спричинюється личинками нематод родини *Anisakidae* підряду *Ascaridata*. Вони локалізуються у внутрішніх органах і скелетних м'язах: під серозними оболонками порожнини тіла, печінки, кишок, у повертневих і глибоких шарах м'язів. Хвороба поширена в Атлантичному океані, далекосхідних та північних морях і завдає значних економічних збитків унаслідок вибраковування зараженої риби.

**Збудники.** Значна частина морської риби уражена личинками нематод чотирьох родів: *Anisakis*, *Contracaecum*, *Terranova*, *Porrocaecum*. Найпоширенішими є представники родів *Anisakis* і *Contracaecum*.

Личинки круглих гельмінтів роду *Anisakis* (*A. simplex*) до 4 см завдовжки і 0,4 – 0,9 мм завширшки, білого або жовтуватого кольору, з чітко вираженим шлунком. Паразитують переважно під серозними оболонками кишок, печінки, під очеревиною, рідко в м'язах (див. вкл., рис. 17).

Личинки нематод роду *Contracaecum* завдовжки 1 – 2 см, ледь рожевого кольору. Трапляються в інцистованому вигляді (в ділянці пілоричних придатків і під серозними оболонками інших органів черевної порожнини) або вільно у вигляді S-подібної форми в порожнинах тіла.

Личинки паразитичних червів досить стійкі до низьких температур та соління. За температури 18 – 20 °С вони залишаються життєздатними впродовж кількох діб. При слабкому солінні личинки живуть близько 35 діб, при середньому — до 7 діб.

**Цикл розвитку.** Дефінітивними хазяями нематод є рибоїдні птахи, морські ссавці (тюлені, моржі, морські котики, електричний скат, манта) або хижа риба. В їхніх кишках розвиваються статевозрілі паразити. Вони виділяють незрілі яйця овальної форми, які у зовнішньому середовищі заковтуються проміжними хазяями (нижчі ракоподібні — копепода й амфіподи). Додаткові хазяї (форель, камбала, сардина, нототенія, сьомга, кета, оселедець, морський карась, скумбрія, мойва, сріблястий хек, зубатка, сайра, горбуша, тюлька — всього близько 30 видів) заражаються при поїданні ракоподібних, в організмі яких є личинки паразитичних червів. Деякі вчені вважають, що оселедці та риба деяких інших видів може виконувати роль як додаткових, так і резервуварних хазяїв.

Наземні м'ясоїдні тварини і людина — тупикові хазяї, в організмі яких личинки не розвиваються до статевозрілої стадії. Однак при проникненні личинок гельмінтів в організм людини вони потрапляють у кишки або шлунок, травмують слизові оболонки і спричиняють тяжку форму ентериту та алергічні реакції.

**Епізоотологічні дані.** Збудники анізакідозів трапляються в організмі морських та океанічних риб. Наприклад, тихоокеанська скумбрія біля берегів Японії нерідко заражена на 100 %, сайра — на 95 %, сріблястий хек — на 90 – 100 %. Інтенсивність інвазії буває досить високою і досягає 1500 личинок в одній рибині.

**Патогенез та клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії личинки паразитичних червів спричинюють у паренхіматозних органах запально-дистрофічні процеси, що призводить до виснаження риби. У ставриди при значному ураженні нематодами роду *Contracaecum* жирність і маса тіла значно знижуються порівняно зі здоровими рибами (коефіцієнт вгодованості знижується до 0,7).

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині риби виявляють личинки у вільному стані або інкапсульовані в місцях їх локалізації. При контрацекозі відмічають атрофію печінки. Вона набуває сіро-коричневого кольору. Різко зменшується маса тіла риби.

**Діагностика.** Основним методом діагностики хвороби є клінічний огляд і паразитологічний розтин, при якому враховують екстенсивність та інтенсивність інвазії в партіях риби.

**Лікування** не розроблено.

**Профілактика та заходи боротьби.** У зв'язку з тим, що ліквідувати хворобу в морях і океанах практично неможливо, основну увагу слід приділяти профілактиці зараження збудниками анізакідозів людини та м'ясоїдних тварин. Серед рибалок та споживачів дарів морів і океанів потрібно проводити широку роз'яснювальну роботу про методи запобігання потраплянню ураженої риби в їжу людині.

Не допускається до реалізації риба та продукти її переробки, у яких при паразитологічному дослідженні виявлено хоча б одну живу личинку. Таку рибопродукцію переводять у категорію «умовно придатна» і направляють для знезараження. Морська риба, уражена личинками гельмінтів, знезаражується заморожуванням при – 18 °С упродовж 14 діб; при – 20 °С — 24 год з наступним зберіганням при – 18 °С упродовж 7 діб; при – 30 °С — 10 хв з наступним зберіганням при – 12 °С упродовж 7 діб. У разі неможливості забезпечити режим заморожування рибної продукції її можна використовувати для харчових цілей тільки після термічної обробки (проварювання або просмажування впродовж 20 – 25 хв) або стерилізації (виготовлення консервів) згідно з технологічними інструкціями.



## Контрольні запитання і завдання

1. Дайте характеристику збудників гіродактильозу та опишіть цикл їх розвитку.
2. Як установити діагноз на дактилогіроз?
3. Опишіть клінічні прояви диплостомозу.
4. Схарактеризуйте збудника постодиплостомозу і опишіть цикл його розвитку.
5. Які клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни при лігулідозах?
6. Як лікують хвору на ботріоцефальоз рибу і в чому полягає профілактика цієї хвороби?
7. Назвіть основні морфологічні ознаки гвоздичників та опишіть цикл їх розвитку.
8. Які заходи боротьби здійснюють при виникненні кавіозу та каріофільозу?
9. Як установлюють діагноз на філометроїдоз?
10. Дайте характеристику збудників анізакідозів та опишіть цикл їх розвитку.

# Антигельмінтні лікарські засоби

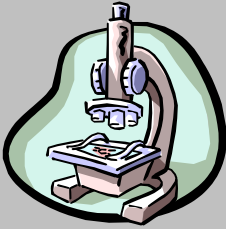
Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Рекомендації виробни- ків із застосування					Виробник	
	Торгова марка	Масова частка діючої речови- ни, %	Форма випуску	жуйним	коням	свиням	птиці	м'ясоїдним	Фірма	Країна
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<b>Ароматичні амі- ди</b> Діамфенетид	Атаскол	55,0	Болюс	+	–	–	–	–	WIT	США
	Ацетвікол	15,0	Суспензія	+	–	–	–	–	ВИГИС	Росія
<b>Бензімідазоли</b> Альбендазол	Алдифал	2,5	Суспензія	+	–	–	–	–	Mevak	Словаччина
	Альбендазол	10,0	Суспензія	+	–	–	–	–	ITLV	Іспанія
	Альбендазол	10,0	Порошок	+	–	–	–	–	Serumverk	Німеччина
	Альбендазол	10,0	Порошок	+	+	+	–	–	Укрзоовет- промпостач	Україна
	Атазол	25,0	Таблетки	+	+	+	–	+	Atabay	Туреччина
	Бровальзен	7,5	Порошок	+	+	+	+	+	Бровафарма	Україна
	Бровальзен	7,5	Таблетки	–	+	+	–	+	Бровафарма	Україна
	Вальбазен	2,5; 10,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Pfizer	США
	Вермітан	33,0	Паста	–	+	–	–	–	Ceva	Франція
	Вермітан	2,5; 10,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Ceva	Франція
	Вермітан	20,0	Мікро- гранули	+	+	+	–	–	Ceva	Франція
	Цальбен	2,5	Суспензія	+	–	–	–	–	Richter	Австрія
Камбендазол	С-Е-камбен- дазол	10,0	Порошок	+	+	+	+	–	Bioptivet	Німеччина
	Камбендазол	5,0	Порошок	+	+	–	–	–	AGVET	США
Мебендазол	Верпаніл	33,3	Таблетки	–	–	–	–	+	KRKA	Словенія
	Мебенвет	12,5	Порошок	+	–	+	+	+	Janssen	Бельгія
	Мебендазол	10,0	Порошок	+	+	–	–	+	Укрветпром- постач	Україна
	Мебендазол	10,0	Порошок	+	+	–	–	+	Vetos Farma	Польща
	Мебанол	12,0	Порошок	+	–	+	–	–	De Adellar	Нідерланди
	Тельмін	5,0	Паста	–	+	–	–	–	Janssen	Бельгія
Оксибендазол	Ханазоле	5,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Chanelle	Ірландія
	Верміпра	30,0	Порошок	–	–	+	–	–	Hipra	Іспанія
	Вормекс	5,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Bremer Pharma	Німеччина
Оксфендазол	Логітак	20,0	Порошок	–	–	+	–	–	Biorema	Швейцарія
	Бовекс	2,26	Суспензія	+	–	–	–	–	Chanelle	Ірландія
	Венмінразол	9,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Hipra	Іспанія
Парбендазол	Сустамакс	5,0	Суспензія	+	–	+	–	–	Pitman-Moore	Швейцарія
	Фендокс	2,26	Суспензія	+	–	–	–	–	Richter	Австрія
Тіабендазол	Немініл	5,0	Порошок	–	–	+	–	–	Hydro-Chemie	Німеччина
Тіабендазол	Гіповерм	25,0	Порошок	–	+	–	+	–	Farma	Польща
	Руміверм	75,0	Порошок	+	–	+	+	–	Polfa	Польща
	Тібендазоле	5,0	Порошок	+	+	+	–	–	AGVET	США
	Тіабендазоле	50,0	Болюс	+	–	–	–	–	Veterin	Греція
Триклабендазол	Фазинекс	5,0; 10,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Novartis	Швейцарія
	Фазинекс	5,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Polfa	Польща

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Фенбендазол	Бровадазол	5,0	Порошок	+	+	+	+	+	Бровафарма	Україна
	Бровадазол	5,0	Таблетки	–	–	+	–	+	Бровафарма	Україна
	Бровадазол-гель	15,0	Гель	–	+	–	–	–	Бровафарма	Україна
	Орустор	4,0	Порошок	–	–	+	+	–	TAD	Німеччина
	Панакур	4,0	Порошок	+	+	+	+	+	Intervet	Нідерланди
	Панакур	22,2	Мікро-гранули	+	+	+	+	+	Intervet	Нідерланди
	Фенбенат	4,0	Порошок	+	+	+	–	+	Naturan	Польща
	Фенкер	2,5	Суспензія	+	–	–	–	–	Virbac	Франція
	Фензол-К	22,0	Порошок	+	+	+	+	+	Укрзоовет-промпостач	Україна
Флюбендазол	Фенбендазол	5,0	Порошок	+	+	+	+	–	Meca	Німеччина
	Церофен	10,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Chanelle	Ірландія
	Біовермін	4,4	Паста	–	–	–	–	+	KRKA	Словенія
	Паразол	12,0	Порошок	–	–	–	+	–	Vapco	Йорданія
	Флювомекс	5,0	Порошок	–	–	+	+	–	Bremer Pharma	Німеччина
	Флюбендазол	5,0	Порошок	–	–	+	+	–	TAD	Німеччина
	Флюбенол	5,0	Порошок	–	–	+	+	+	Janssen	Бельгія
	Пробензімідазол									
	Фебантел									
Заміщені дифенілефіри	Рінтал	2,4; 10,0	Порошок	+	+	+	+	+	Bayer	Німеччина
	Рінтал	10,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Bayer	Німеччина
	Нітросканат									
Нітросканат	Лопатол	10,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Novartis	Швейцарія
	Тростан	50,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Chanelle	Ірландія
	Сканівер	50,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Intervet	Нідерланди
Заміщені феноли	Бітіонол									
	Дравевіл	50,0	Болюс	+	–	–	–	–	Veterin	Греція
	Левацид	70,0	Болюс	+	–	–	–	–	LEK	Словенія
	Тіогалол	50,0	Порошок	+	–	–	–	+	Каустик	Росія
	Трематозол	33,0	Порошок	+	–	–	+	+	Бровафарма	Україна
Ніклофолан	Білевон	12,5	Таблетки	+	–	–	–	–	Bayer	Німеччина
	Дертіл	30,0	Таблетки	+	–	–	–	–	Heddon Richter	Угорщина
Нітроксиніл	Дисміосікс	25,0	Ін. розчин	+	–	–	–	–	Cyanamid	США
	Довенікс	25,0	Ін. розчин	+	–	–	–	–	Rhone-Marieus	Франція
	Нітроксиніл	25,0	Ін. розчин	+	–	–	–	–	Ron Pullen	Франція
	Тродакс	34,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Sanvet	ПАР
	Фасціолід	25,0	Ін. розчин	+	–	–	–	+	Balkanfarma	Болгарія
	Ізоквіноліни									
	Празиквантел									
Ізоквіноліни	Азіокс	5,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Агроветзащита	Росія
	Арніох	5,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Pharmachim	Болгарія
	Бантел	5,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Chanelle	Ірландія
	Дронцит	5,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Bayer	Німеччина
	Дронцит	5,68	Ін. розчин	–	–	–	–	+	Bayer	Німеччина
	Цесіл	5,68	Ін. розчин	–	–	–	–	+	Biovet	Польща

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<b>Імідотіазолі</b> Левамізол	Альфамізол	10,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Alfasan	Нідерланди
	Бровалевамі- зол	8,0	Ін. розчин	+	–	+	+	+	Бровафарма	Україна
	Бровалевамі- зол	8,0	Порошок	+	–	+	+	+	Бровафарма	Україна
	Вермізол	7,5	Ін. розчин	+	–	+	+	–	ICN	Сербія
	Дево	10,0	Ін. розчин	+	–	+	–	+	Bremer Pharma	Німеччина
	Кодиверм	10,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Codifar	Бельгія
	Кодиверм пур-он	20,0	Емульсія	+	–	–	–	–	Codifar	Бельгія
	Лева	10,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	De Adellar	Нідерланди
	Левамізол	4,0; 8,0	Порошок	+	–	+	+	–	Biovet	Польща
	Левамізол	4,0	Порошок	+	–	+	+	+	BIM	Україна
	Левамізол	10,0	Ін. розчин	+	–	+	–	+	ITLV	Іспанія
	Левамізол	7,5	Ін. розчин	+	–	+	+	+	Vetprom	Болгарія
Тетрамізол	Нематовет	10,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Ani Medika	Німеччина
	Урсолевамізол	10,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Serumverk	Німеччина
	Бронковермол	20,0	Порошок	+	–	+	–	–	Gellini	Італія
	Нілверм	20	Порошок	+	–	+	+	–	Serumverk	Німеччина
	Нілверм	3	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Serumverk	Німеччина
	Тетрамізол	10	Порошок	+	–	+	–	–	Pliva	Хорватія
Макроциклічні лактони	Тетрамізол	20	Мікро- гранули	+	+	+	+	+	Chinoin	Угорщина
	Тетразол	30	Таблетки	+	+	+	+	–	WTI	США
	Абіктин	0,2	Порошок	+	–	+	–	–	Агроветсервіс	Росія
	Дуотин	1,0	Ін. розчин	–	+	+	+	–	Merial	США
Аверсектин	Аквісепт	1,0	Паста	–	+	–	–	–	Фармбиомед	Росія
	Універм	0,2; 1,0	Порошок	+	+	+	+	–	Фармбиомед	Росія
	Фармацин	1,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Фармбиомед	Росія
Дорамектин	Дектомакс	1,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Pfizer	США
Івермектин	Баймек	1,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Bayer	Німеччина
	Бровермектин	1,0	Ін. розчин	+	+	+	–	+	Бровафарма	Україна
	Бровермектин- гель	0,4	Гель	–	+	–	–	–	Бровафарма	Україна
	Біомектин	1,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Biovet	Польща
	Еквалан	1,0	Паста	–	+	–	–	–	AGVET	США
	Іверипра	0,6	Порошок	–	–	+	–	–	Hipra	Іспанія
	Івермек	1,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Нита-Фарм	Росія
	Івомек	1,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Merial	США
	Івомек-премікс	0,6	Порошок	–	–	+	–	–	Merial	США
	Івомек-пур-он	2,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Merial	США
Моксидектин	Кудектин	0,2	розчин	+	–	–	–	–	Sanvet	ПАР
	Сайдектин	0,2	Суспензія	+	–	–	–	–	Fort Dode	ПАР
	Цайдектин	1,0	Ін. розчин	+	–	–	–	–		США
Мільбеміцин	Інтерцептор	2,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Novartis	Швейцарія
Селамектин	Стронгхолд	6,0; 12,0	Розчин	–	–	–	–	+	Pfizer	США
<b>Піперазини</b> Адипінат	Адипразин	50,0	Порошок	+	+	+	+	+	Бровафарма	Україна
	Гельмірозин	50,0	Таблетки	+	+	+	–	+	Slovakofarma	Словенія

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Цитрат	Ветзим	50,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Seven Sis	США
	Гельман	50,0	Порошок	+	–	–	+	+	Richter	Австрія
	Піаветрин	5,0	Ін. розчин	–	+	–	–	+	Serumverk	Німеччини
	Піперазин	45,0	Порошок	+	+	+	+	+	Укзооветпро-мпостач	Україна
	Піперазин цитрат	50,0	Порошок	+	–	+	+	–	Gentravet	Німеччина
Діетилкарбама-зин	Дитразин	20,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Росагробіо-пром	Росія
	Карба	40,0	Ін. розчин	+	+	+	–	+	Elcogroup	США
	Локсуран	40,0	Ін. розчин	+	–	+	–	–	Farmprodukt	Угорщина
Гексагідрат	Піперазин-Г	5,8	Сироп	–	–	–	–	+	Jonson	Велика Британія
<b>Піримідини</b>										
Морантел	Паратекс	30,0	Болюс	+	–	–	–	–	Pfizer	США
	Румател	8,8	Порошок	+	–	–	–	–	Pfizer	США
Пірантел	Пірантел	25,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Polfa	Польща
	Піраскарин	36,0	Таблетки	+	+	+	+	–	Балканфарма	Болгарія
	Пірител	12,5	Порошок	+	+	+	–	+	LEK	Словенія
<b>Саліциланіліди</b>										
Клозантел	Бронтел	10,0	Ін. розчин	+	–	–	–	+	Бровафарма	Україна
	Клозанекс	5,0	Ін. розчин	+	–	–	–	–	Veterinaria	Іспанія
	Леклосан	5,0	Ін. розчин	+	–	–	–	–	Hipra	Іспанія
	Роленол	5,0	Ін. розчин	+	–	–	–	–	ITLV	Іспанія
	Сантел	10,0	Ін. розчин	+	–	–	–	–	ВИК	Росія
	Фасковерм	5,0	Ін. розчин	+	–	–	–	–	KRKA	Словенія
	Циклоз	15,0	Суспензія	+	+	–	–	+	Cadila	Індія
Ніклозамід	Мансоніл	75,0	Порошок	+	–	–	+	+	Bayer	Німеччина
	Радаверм	50,0	Таблетки	+	–	–	+	+	Philopharm	Німеччина
	Танавер	72,0	Таблетки	–	–	–	–	+	Polfa	Польща
	Тапінекс	75,0	Порошок	+	–	–	–	–	Bremer Pharma	Німеччина
	Тронсан	50,0	Таблетки	+	–	–	–	+	Chanelle	Ірландія
	Фенасал	99,0	Порошок	+	+	–	+	+	Екохимтех	Росія
Оксиклозанід	Диплін	10,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Boehringer	Німеччина
	Заніл	10,0	Суспензія	+	–	–	–	–	ICI	Велика Британія
	Занілокс	5,0	Мікро-гранули	+	–	–	–	–	ICI	Велика Британія
Рафоксанід	Дисалар	10,0	Ін. розчин	+	–	–	–	–	ВИГІС	Росія
	Овінокс	3,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Sanvet	ПАР
	Ранід	3,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Richter	Австрія
	Рафоксанід	2,5	Суспензія	+	–	–	–	–	Sicomed	Румунія
	Рафоксанід	30,0	Болюс	+	–	–	–	–	Veterin	Греція
	Зидафлюкс	3,0	Суспензія	+	–	–	–	–	Chanelle	Ірландія
	Урсоверміт	2,5	Суспензія	+	–	–	–	–	Serumverk	Німеччина
<b>Сульфаніламід</b>										
Клорсулон	Курантем	8,5	Суспензія	+	–	–	–	–	Rhone Merieux	Франція
<b>Трихлорметил-бензоли</b>										
Гексахлорпара-к-силол	Антитрем	98,0	Порошок	+	–	–	–	–	Каустик	Росія
	Гексихол	96,0	Порошок	+	–	–	–	+	Скоропусский ОЗ	Росія
	Куприхол	96,0	Порошок	+	–	–	–	–	Скоропусский ОЗ	Росія
	Політрем	96,0	Порошок	+	–	–	–	–	Скоропусский ОЗ	Росія

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<b>Комбіновані препарати</b>										
Абантел	Абаментин Клозантел	0,4 10,0	Таблетки	+	-	-	-	-	Biovet	Болгарія
Ангелмінтекс	Оксибендазол Ніклозамід	7,5 75,0	Болус	+	-	-	-	-	Bremer Pharma	Німеччина
Бровадазол плюс	Фенбендазол Вермітокс	3,0 25	Порошок	-	+	+	+	+	Бровафарма	Україна
Брованол	Ніклозамід Оксибендазол Левамізол	23,0 5,0 2,0	Порошок	-	-	-	+	+	Бровафарма	Україна
Брованол плюс	Празиквантел Івермектин Левамізол	5,0 0,2 3,8	Таблетки	-	-	-	-	+	Бровафарма	Україна
Дронтал плюс	Празиквантел Пірантел Фебантел	5,0 4,4 15,0	Таблетки	-	-	-	-	+	Bayer	Німеччина
Івомек плюс	Івермектин Клорсулон	1,0 10,0	Розчин	+	-	-	-	-	Merial	США
Каніквантел плюс	Празиквантел Фенбендазол	5,0 50,0	Таблетки	-	-	-	-	+	Maramed Pharma	Німеччина
Комбітрем	Триклабенда- зол Альбендазол	5,0 10,0	Гель	+	-	-	-	-	Бровафарма	Україна
Празинтел	Празиквантел Пірантел	8,0 30,0	Таблетки	-	-	-	-	+	Борщівський ХФЗ	Україна
Поліверкан	Оксибендазол Ніклозамід	4,0 20,0	Таблетки	-	-	-	-	+	Ceva	Франція
Праловет	Празиквантел Левамізол	2,5 4,0	Таблетки	-	-	-	-	+	Intervet	Нідерланди
Прател	Празиквантел Пірантел	5,0 14,4	Таблетки	-	-	-	-	+	LEK	Словенія
Рафенел	Рафоксанід Фенбендазол	3,0 3,0	Суспензія	+	-	-	-	-	Chanelle	Ірландія
Ринтал плюс	Фебантел Метрифонат	7,0 36,0	Паста	-	+	-	-	-	Bayer	Німеччина
Савермін	Піперазин Ніклозамід	30,0 50,0	Мікро- гранули	+	-	-	-	+	Polfa	Польща
Танавер	Ніклозамід Левамізол	72,0 2,0	Таблетки	-	-	-	-	+	Polfa	Польща
Цестал плюс	Празиквантел Пірантел Фенбендазол	5,0 14,4 20,0	Таблетки	-	-	-	-	+	Ceva	Франція



# ВЕТЕРИНАРНА АКАРОЛОГІЯ

**Акарологія** (від грец. *akari* — кліщ і *logos* — слово, вчення) — розділ паразитології, який вивчає кліщів та хвороби, спричинювані ними. Кліщі — одні з найдавніших наземних безхребетних. Вони є космополітами і заселили воду, ґрунт, рослини, тварин, людей. Світова фауна налічує понад 25 тис. видів кліщів. Ще Арістотель у своєму творі «Історія тварин» описав кліщів, яких виявляв на собаках, і запропонував для їх знищення сірку. Китайський учений Чао Юань-Фан (610 р. до н.е.) зробив спроби пов'язати присутність коростяних кліщів на тілі тварин і людей з виникненням у них захворювання. Численні експедиції під керівництвом академіка Є. Н. Павловського дали змогу визначити поширення кліщів, як переносників захворювань, і створити нове вчення про хвороби, що мають природно-осередковий характер. Значний внесок у вивчення кліщів та хвороб, які вони спричинюють, зробили В. Д. Соловйова, Ф. Ф. Тализіна, Ю. С. Балашов, Д. Н. Засухін, С. М. Нікольський, В. Я. Пономаренко, Г. Й. Гуца та ін. Науково-практичні проблеми в галузі акарології розробляються і впроваджуються й нині в багатьох науково-дослідних лабораторіях, центрах, інститутах України, Росії та інших держав.

Кліщі (Akarina) належать до типу членистоногих (Arthropoda), класу павукоподібних (Arachnoidea). Цей клас об'єднує три ряди: акариформні (Akariformes), паразитиформні (Parasitiformes) і кліщі-сінокощі (Opilioacarina). У ветеринарній медицині найбільше значення мають перші два ряди, які ведуть паразитичний спосіб життя, тобто можуть бути постійними чи тимчасовими паразитами тварин. Представники Akariformes є збудниками специфічних хвороб — акарозів тварин і людей, а Parasitiformes — переносниками й носіями збудників вірусних, бактеріальних, протозойних, рикетсіозних захворювань та мікозів.

**Морфологія.** Тіло кліщів має округлу або видовжено-овальну форму, злите в єдине ціле і не поділяється на відділи. Склеротизована кутикула утворює тверді щитки різної форми. Кліщі мають чотири пари лапок, які закінчуються кігтками й присосками, що дає їм змогу легко повзати й фіксувати своє тіло. Ротовий апарат (хоботок) у них складний, буває гризучого, ріжучого і колючо-сисного типу. У деяких видів є очі простої будови. Органами дихання одних кліщів є трахеї, інших — уся поверхня тіла. Вони мають добре розвинену систему травлення. Кровообіг у них здійснюється за незамкненою сис-



темою, заповненою безбарвною гемолімфою. Нервова система кліщів представлена навкологлотковим нервовим кільцем, сполученим з абдомінальним нервовим ланцюгом. Екскреторна система добре розвинена і являє собою мальпігіїві судини.

Кліщі — роздільностатеві організми. У них добре помітний статевий диморфізм. Самці значно менші від самок за розмірами, але мають твердіший і товщий хітиновий покрив. Статеві органи розміщені в нижній частині тіла. Запліднення у них внутрішнє або сперматоформне.

**Розвиток кліщів.** Самки кліщів після запліднення відкладають яйця, а окремі види — личинок. З яйця вилуплюється личинка, яка потім линяє і перетворюється на німфу. Личинка відрізняється від дорослих кліщів тим, що менша за розміром, має недорозвинені статеві органи й три пари лапок. Німфа один або кілька разів линяє і перетворюється на дорослих кліщів — самців і самок (імаго). Кліщі живляться кров'ю, лімфою, епідермісом та іншими тканинами свого хазяїна.

### АКАРИФОРМНІ КЛІЩІ І АКАРОЗИ ТВАРИН

Акариформні (справжні) кліщі дуже поширені в природі. Серед них є значна кількість вільноіснуючих і паразитичних видів. Ряд Akariformes об'єднує три підряди кліщів: Sarcoptiformes (збудників акарозів тварин і людей), Trombidiformes (збудників демодекозу тварин) і Oribatei (проміжних хазяїв стьожкових гельмінтів — збудників аноплоцефаліатозів тварин).

До підряду Sarcoptiformes належать надродина: Sarcoptoidea — саркоптоїдні (коростяні) кліщі, Analgesoidea — пір'яні кліщі і Tyroglyphoidea — кормові кліщі.

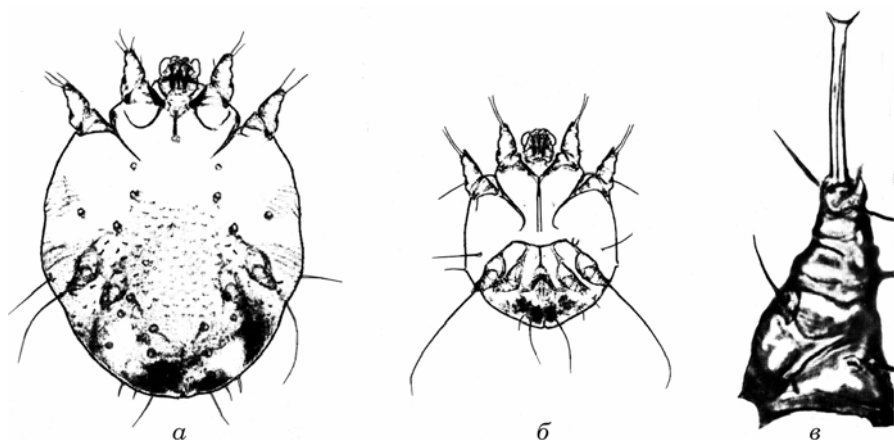
Кліщі надродина Sarcoptoidea об'єднують дві родини: Sarcoptidae і Psoroptidae, збудники яких спричинюють коростяні хвороби тварин і людей.

### САРКОПТОЗИ (SARCOPTOSES)

Кліщі родини Sarcoptidae включають роди Sarcoptes, Notoedres, Knemidocoptes, які досить часто реєструються як в Україні, так і за її межами. Під Sarcoptes добре відомий і в гуманній, і у ветеринарній медицині як збудник саркоптозу (корости).

**Морфологія.** Під Sarcoptes (свербуни) — дрібні кліщі, самці розміром до 0,2 мм, самки — 0,5 мм. Тіло округлої форми, блідо-сірого кольору. Кутикула пошугувана в поперечному напрямі і на спинному боці має трикутної форми луски та щетинки, спрямовані назад. Лапки короткі, товсті, конусоподібні, мають присоски на довгих нечленистих стерженьках. Кріпляться вони з вентрального боку тіла кліща. У самок задня пара лапок без присосків, має щетинки, а у самців є довгі щетинки на третій парі лапок. Хоботок — гризучого типу, короткий, підковоподібний, складається з тонких хеліцер і тричленистих пальп. Очей немає. Анус знаходиться на задньому кінці тіла кліщів (рис. 3.1; див. вкл., рис. 34). Яйця великі, овальні, незрілі, 0,15 – 0,25 мм завдовжки, мають двохарову оболонку.

**Цикл розвитку.** Кліщі паразитують і розмножуються в епідермальному шарі шкіри. Самки відкладають по 2 – 8 яєць, усього 40 – 60. Одна генерація кліщів розвивається за оптимальних умов упродовж 15 – 19 діб, проходить фази яйця, личинки, протонімфи, телеонімфи та імаго. Самці кліщів живуть до 1 міс, після копуляції з телеонімфами гинуть. Самки живуть до 1,5 міс. Здорових тварин інвазують лише телеонімфи й самки. У зовнішньому середовищі кліщі не розмножуються, однак зберігають свою рухливість до 2 тижнів,

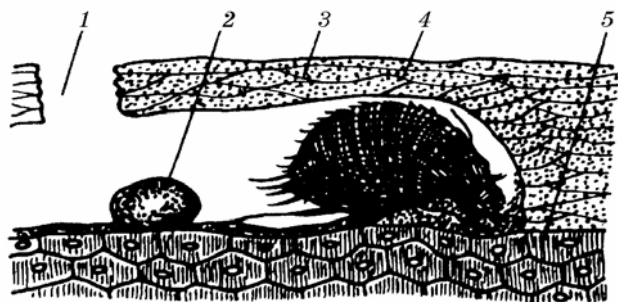


**Рис. 3.1. Кліщі роду *Sarcoptes*:**

*а* — самка; *б* — самець; *в* — лапка

гинуть за температури нижче 0 °С. Яйця життєздатні до 1 міс. Саркоптеси живляться клітинами епідермісу, лімфою, запальним ексудатом (рис. 3.2).

Кліщі можуть переходити з тіла специфічного хазяїна до неспецифічного, локально розмножуватись і спричинювати короточасне захворювання — псевдокоросту, яка особливо характерна для людей. При зараженні від тварин прояв саркоптозу у людей слабкіший, ніж при зараженні збудником людського штаму, оскільки кліщі не прогризають ходи і не розмножуються. Через кілька годин після контакту з хворою твариною у людини на шкірі рук, грудей, живота, стегон виникають почервоніння, папули, печія і свербіж. Такі ознаки можуть спостерігатись до 4 міс, іноді довше.



**Рис. 3.2. Самка кліща роду *Sarcoptes* відкладає яйця:**

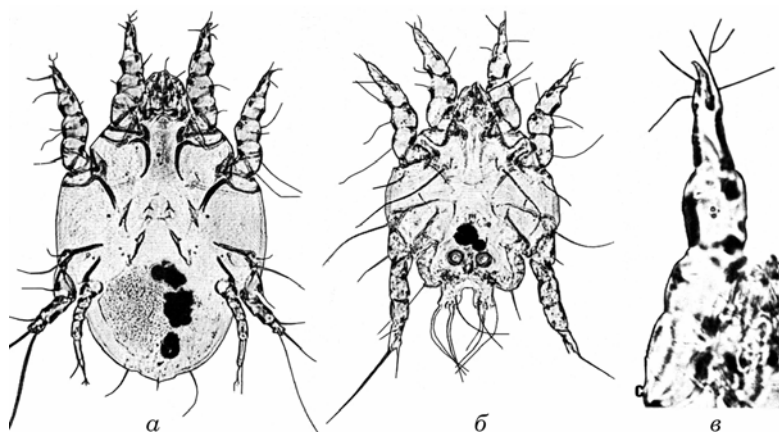
*1* — вентиляційний отвір; *2* — яйце; *3* — поверхня шкіри; *4* — роговий шар шкіри; *5* — клітини зернистого шару епідермісу

Рід *Notoedres* паразитує в шкірі котів і кролів, *Knemidocoptes* — у свійської птиці та диких птахів.

### **ПСОРОПТОЗИ (PSOROPTOSES)**

Група захворювань тварин, які спричинюють акариформні кліщі з родини Psoroptidae. Родина включає три роди: *Psoroptes*, *Chorioptes* і *Otodectes*.

**Морфологія.** Кліщі родини Psoroptidae порівняно з кліщами родини Sarcoptidae — великі. Мають овальне тіло розміром 0,3 – 0,8 мм, чотири пари п'ятичленистих лапок з присосками, які розміщені на довгих членистих або коротких нечленистих стриженнях. Передні лапки розвинені краще. Хобо-



**Рис. 3.3. Кліщі роду *Psoroptes*:**

*a* — самка; *б* — самець; *в* — лапка

ток довгий, має форму конуса, колючо-сисного або гризучого типів. Очей і трахей немає. Добре виражений статевий диморфізм. Яйця видовжено-овальні, асиметричні (до 0,3 мм завдовжки). Кліщі живляться лімфою, епідермісом, запальним екссудатом (рис. 3.3).

### **Цикл розвитку.**

Кліщі паразиту-

ють на епідермальному шарі шкіри. Запліднення в них відбувається в два етапи. Спочатку самець копулює з телеонімфою, а після перетворення її на самку остання запліднюється статевими продуктами, які були введені самцем. Вона відкладає яйця і приклеює їх матковим секретом до епідермісу. З яєць вилуплюються довгасті личинки з трьома парами лапок. Вони линяють і перетворюються на протонімфу, згодом телеонімфу та імаго. Повний цикл розвитку у нашкодників триває 14 – 20 діб. Кліщі досить плодючі. Одна пара нашкодників на тілі тварини може дати мільйонне потомство. Кількість відкладених яєць і розвиток з них потомства залежать від вологості шкіри, густоти шерсті й температури. Самки живуть до 2 міс. Загибель кліщів настає як за низької, так і за високої температури. У приміщенні вони можуть жити до 2 міс, на пасовищі — 1 – 2 доби. На неспецифічних хазяях нашкодники не розмножуються. Вони є постійними і видоспецифічними ектопаразитами свійських і диких тварин.

Рід *Psoroptes* паразитує у овець, великої рогатої худоби, коней, кролів; *Chorioptes* — у жуйних тварин, коней, кролів; *Otodectes* — у м'ясоїдних (котів, собак, песців, лисиць, норок). Більшість цих хвороб реєструють в умовах стійлового утримання тварин, отодектоз — упродовж року.

## **3.1 || АКАРОЗИ ЖУЙНИХ ТВАРИН**

### **САРКОПТОЗ (SARCOPTOSIS)**

Хвороба жуйних тварин, спричинюється кліщами *Sarcoptes capre* (у кіз), *S. ovis* (у овець), *S. bovis* (у великої рогатої худоби) родини *Sarcoptidae* і характеризується запаленням шкіри, облісінням і зниженням продуктивності.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання часто реєструють у кіз і рідко — в овець та великої рогатої худоби. Основним джерелом інвазії є хворі тварини.

Белике значення в поширенні саркоптозу має тісний контакт хворих тварин зі здоровими, підвищена вологість їхньої шкіри, антисанітарні умови утримання, неповноцінна годівля.

**Патогенез.** Кліщі прогризають численні горизонтальні й вертикальні ходи в шкірі тварини, руйнують капіляри та нервові закінчення, що зумовлює порушення основних функцій шкіри і створює умови для проникнення патогенної мікрофлори. Продукти розпаду клітин та метаболізму кліщів проникають у кров з ділянок ураженої шкіри і спричиняють інтоксикацію організму.

**Клінічні ознаки.** Хвороба має хронічний перебіг. Основними клінічними проявами є запалення шкіри з появою лусочок, випадання шерсті, облисіння, свербіж. Молочна продуктивність різко знижується (рис. 3.4). У разі тривалого перебігу хвороби шкіра потовщується, тріскається і на оголених ділянках навколо очей, губ, носа, шиї, внутрішньої поверхні вух з'являються вузлики, які вкриваються лусками сірого кольору. З часом запалення поширюється на спину, боки. Тварини труться мордою, боками об навколишні предмети, внаслідок чого виникають потертості, тріщини, незначні рани, в які потрапляють патогенні мікроорганізми, спричиняючи гнійне запалення (рис. 3.5). Спостерігається виснаження, у кіз нерідко загибель.



Рис. 3.4. Корова, уражена збудником саркоптозу



Рис. 3.5. Вівця, уражена збудником саркоптозу

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки і результати лабораторних досліджень зскрібків шкіри, які відбирають по краях ураженої шкіри скальпелем або ложкою Фолькмана до появи слідів крові.

**Метод компресорного дослідження.** зскрібок шкіри кладуть на предметне скло, додавають кілька крапель 5 – 10%-го розчину лугу (КОН, NaOH), накривають другим предметним склом і розглядають за малого збільшення мікроскопа;

**метод Добичина:** у пробірку з 1 мл 10%-го розчину лугу вміщують зскрібок шкіри і підігрівають упродовж 1 – 2 хв. Через 3 – 5 хв у пробірку доливають 55%-й розчин цукру або 60%-й розчин гіпосульфиту (3 – 5 мл) і залишають відстоюватись упродовж 5 хв. Потім з поверхні розчину дрютяною петлею збирають краплі, вміщують їх на предметне скло і розглядають під мікроскопом;

**метод Приселкової:** зскрібок вміщують у лабораторну чашку або на предметне скло, додавають до нього подвійну за об'ємом кількість гасу, ретельно розмішують і готують розчавлені краплі, які розглядають під мікроскопом (кліщі у гасі не гинуть до 4 год).

Диференціюють саркоптоз від сифункулятозу, бовікольозу, стригучого лишая, демодекозу, екземи, дерматитів.

**Лікування.** Застосовують робочі розчини для купання тварин з групи *фосфорорганічних сполук* (блотик, діазинол, ектизинон, неоцидол, себацил) та *синтетичних піретроїдів* (байтикол, бутокс, дисектин, дипероцид, ектомін, неостомазан, протейд, сумінак), які готують згідно з настановою. Можливе також застосування препаратів на основі *амітразу* (біпін, кеназ, тактик). Ефективними є ін'єкції *1%-х розчинів макроциклічних лактонів* (аверсект, баймек, бровермектин, дектомакс, дуотин, івомек, івермек, цидектин, універм) у дозі 1 мл/50 кг маси тіла; *клозантелу* (бронтел, роленол, сантел, фасковерм) у дозі 100 мг/10 кг за ДР. Обробку тварин повторюють через 7 – 9 діб.

Кози чутливі до акарицидних препаратів, особливо до купання, тому перед проведенням лікувальних заходів ставлять біопробу. Попередньо тварин стрижуть.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять клінічне й лабораторне обстеження худоби. Не допускають контактів з хворими й підозрюваними щодо захворювання тваринами, а уражених коростяними кліщами ізолюють і лікують. Проводять дезакаризацію приміщень, кошар, годівниць, напувалок, інвентарю окропом, вогнем, 5%-ю водною емульсією кам'яновугільного фенольного креоліну, гексахлоран-креоліновою емульсією — 200 – 400 мл/м<sup>2</sup> та іншими акарицидними препаратами.

Гостре або хронічне захворювання оленів, спричинюється кліщами *Sarcoptes tarandi-rangiferi* родини *Sarcoptidae* і характеризується ураженням шкіри, свербіжем та виснаженням тварин.

## САРКОПТОЗ ПІВНІЧНИХ ОЛЕНІВ

**Епізоотологічні дані.** Саркоптоз оленів трапляється в осінньо-зимовий період, коли у них відростає густа шерсть. Зараження відбувається при контакті хворих тварин зі здоровими. Кліщі можуть переноситись через упряж, інвентар. До хвороби чутливі олені всіх вікових груп. Частіше хворіють робочі тварини.

**Патогенез.** У зимовий період року, за недостатньої годівлі, олені швидко худнуть, їхня резистентність знижується і саркоптоз набуває гострого перебігу. Влітку тварини линяють, їхня шкіра підсихає внаслідок тривалої інсоляції (полярні дні). Крім того, вони поїдають достатньо свіжого корму, що сприяє підвищенню їх резистентності, водночас умови життєдіяльності кліщів погіршуються, тому захворювання з хронічного переходить у латентне.

**Клінічні ознаки.** В оленів помітне запалення шкіри в ділянці грудей, там, де фіксується упряж. З часом воно поширюється на голову і все тіло. На шкірі з'являються луски, помітне облісіння і сильний свербіж. У разі тривалого перебігу хвороби шкіра потовщується, тріскається і на оголених ділянках з'являються вузлики, незначні гнійні рани. Олені виснажуються і часто гинуть.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки і результати лабораторного дослідження зскрібків шкіри.

**Лікування.** Оленів обробляють препаратами *групи ФОС, синтетичними піретроїдами* або вводять *макроциклічні лактони, клозантел*. Обробку тварин повторюють через 7 – 10 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** В осінньо-зимовий період проводять клінічне обстеження оленів. Хворих тварин ізолюють і лікують. Одночасно проводять дезакаризацію упряжі, інвентарю, приміщень.

Хвороба спричинюється кліщами *Sarcoptes cameli* родини *Sarcoptidae* і характеризується сильним свербіжем, запаленням шкіри, виснаженням тварин.

#### **САРКОПТОЗ ВЕРБЛЮДІВ**

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини та паразитоносії. Саркоптоз верблюдів поширений у холодний період року. Частіше хворіє молодняк. Влітку хвороба набуває хронічного перебігу.

**Клінічні ознаки.** У верблюдів ділянки запалення шкіри помітні на голові, шиї, грудях, боках, стегнах, кінцівках. Спостерігається облісіння і сильний свербіж. З часом шкіра потовщується, тріскається. Часто виникають абсцеси, гематоми. Тварини худнуть. У верблюденят ділянки запалення спочатку виникають на голові, згодом поширюються по всьому тілу, і хвороба набуває генералізованого характеру. Внаслідок виснаження молодняк гине.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та проводять лабораторне дослідження зскрібків шкіри.

**Лікування.** Застосовують акарицидні препарати *групи ФОС* в аерозольних упаковках (*акродекс, дерматозоль, ціодрин*) та у вигляді розчинів для купання; синтетичні піретроїди, а також вводять *макроциклічні лактони і клозантел*. Повторно тварин обробляють через 7 – 10 днів.

**Профілактика.** Проводять клінічне обстеження верблюдів. Хворих ізолюють і лікують. Одночасно приміщення та інвентар піддають дезакаризації. У теплу пору року верблюдів стрижуть, а потім обробляють акарицидними препаратами.

Хвороба спричинюється кліщами *Psoroptes ovis* родини *Psoroptidae* і характеризується облісінням, дерматитом, свербіжем та виснаженням тварин.

#### **ПСОРОПТОЗ ОВЕЦЬ**

**Епізоотологічні дані.** Хвороба частіше реєструється в осінньо-зимовий період. Особливо чутливі до захворювання тонкорунні вівці. Тварини заражаються при контакті хворих зі здоровими. Цьому сприяють антисанітарні умови утримання, неповноцінна годівля, застудні й інфекційні хвороби, гельмінтози. Серед дорослих тварин найбільша кількість хворих реєструється в холодну пору року. Ягнята заражаються від вівцематок. Влітку перебіг захворювання хронічний, а восени, коли відростає шерсть, — гострий.

**Патогенез.** Кліщі-нашкірники паразитують на шкірі в місцях з густим волоссям і підвищеною вологістю. Своїми довгими щетинками на лапках та присосками вони подразнюють рецептори шкіри і спричинюють свербіж. Вівці гризуть ділянки ураження, раничи й зволожуючи слиною шкіру. Під час укусу кліщ вводить у ранку токсичну слину. Виникає запалення. Лімфа, що з'являється на поверхні шкіри, стає густою, висихає і разом з відмерлими клітинами епідермісу перетворюється на товстий нашарування, в які потрапляє патогенна мікрофлора. Кліщі та продукти їх життєдіяльності значно посилюють запалення на шкірі, що позначається на загальному стані тварини. У кров всмоктуються токсини мікроорганізмів, продукти обміну кліщів, запалення, які

призводять до функціональних порушень у серцево-судинній, нервовій, ретикулоендотеліальній системах. У крові збільшується кількість еозинофілів.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває до 2 – 3 тижнів. Перебіг хвороби може бути гострий, хронічний і латентний.

Гострий перебіг характеризується свербіжем. Хворі тварини гризуть ділянки ураження на шкірі, труться об стіни, дерева. Свербіж особливо посилюється вночі, після тривалих перегонів, дощу. Запалення з'являється на шиї, спині, боках, біля кореня хвоста. Шкіра грубішає, тріскається, волосся випадає. Через 6 – 8 тижнів може бути уражене все тіло тварини. З оголених ділянок тіла звисають пучки руна, подібні до вати, і виділяються на загальному темно-сірому фоні своєю білизною. Загальний стан тварин значно погіршується. Розвивається анемія. Вони швидко худнуть і гинуть унаслідок кахексії (див. вкл., рис. 35).

Хронічний перебіг псороптозу спостерігається в ягнят у літній період. Хвороба виявляється малопомітним свербіжем, звалюванням вовни. Ягнята погано ростуть, не набирають у масі. Під час розчухування місць ураження у них спостерігаються своєрідні рухи губами та язиком. Шкіра запалена, однак потовщення й ущільнення не відмічається. До осені шерсть у ягнят відростає і процес загострюється.

У дорослих овець у літній період рееструють латентну форму псороптозу. Кліщі зберігаються в складках шкіри і зумовлюють незначний свербіж, який часто залишається непоміченим.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, характерні клінічні ознаки, проводять лабораторні дослідження зскрібків шкіри, які беруть з кількох місць. Матеріал зскрібків досліджують з метою виявлення мертвих (*мортальні методи*) або живих (*вітальні методи*) кліщів. Для встановлення первинного діагнозу застосовують мортальні методи. З них найпоширеніший *метод компресорного дослідження*.

Вітальний метод: відібраний матеріал вміщують у бактеріологічну чашку і розглядають на чорному фоні або крізь лупу. Краї чашки заздалегідь змащують вазеліном. Підігрівши чашку до 30 °С, вже через 10 хв легко виявляють кліщів, які мають вигляд сірувато-білих крапок, що рухаються.

Диференціюють псороптоз від саркоптозу й хоріоптозу. Свербіж спостерігається також при укусах іксодових кліщів, рунця, вошей, при дерматитах, спричинених незадовільними умовами годівлі та утримання. Шерсть випадає у овець при маститах, виснаженні, гарячці, однак запалення шкіри при цьому не спостерігається.

**Лікування.** Використовують робочі розчини препаратів з групи *ФОС*, *піретроїдів* у вигляді емульсій для купання і обприскування, *аерозолі* (*акродекс*, *ціодрин*, *дикрезил*, *дерматозоль*) у дозах згідно з настановою. Застосовують також інші препарати: *дусті* — *колоїдної сірки* (80 – 95%-ві), *високодисперсної сірки* (90 – 95%-ві), *дикрезилу* (7%-й) тощо — 250 – 500 г на тварину; *2%-й водний розчин амітрази*; спеціальні форми *макролідів*, які наносять на шкіру методом поливання в дозі 8 – 10 мл на тварину; *ін'єкції макроциклічних лактонів (макролідів)* у дозі 1 мл/50 кг маси тіла та *клезантелу* в дозі 100 мг/10 кг. Обробку хворих тварин повторюють через 7 – 10 днів.

Емульсії, розчини для купання або обприскування тварин готують перед застосуванням, чітко дотримуючись настанови та техніки безпеки.

Через 2 – 3 тижні після другої обробки проводять клінічне й лабораторне обстеження.

Взимку хворих овець обробляють сухим способом, використовуючи дисти, або вводять акарицидні препарати у вигляді ін'єкцій і згодовують упродовж 1 – 2 міс у суміші з кормом *очищений порошок сірки* з розрахунку 3 – 5 г на добу одній тварині.

**Профілактика та заходи боротьби.** Новоприбулих тварин карантинують. У разі встановлення діагнозу на псороптоз хоча б у одній тварині всю отару піддають дезакаризації і обробляють приміщення. Щоб виключити можливість зараження інших тварин, хворих і підозрюваних щодо захворювання переганяють в окрему кошару. Овець обробляють вологим або сухим способом, при цьому враховують пору року, температуру зовнішнього середовища і акарицидні препарати. Вилікуваних тварин утримують на контролі до весни наступного року і лише в разі відсутності нових випадків захворювання їх вважають оздоровленими. Одночасно обробляють тварин інших видів, які знаходяться на фермі, оскільки вони можуть бути механічними переносниками збудників псороптозу. Отару, в якій взимку виявлено хворих тварин, незалежно від ефективності лікування, навесні після стриження й восени до переведення на стійлове утримання купають. Після стриження овець купують на 3 – 5-ту добу. За кілька годин до цього їх годують і напувають вволю. Термін купання — 1 – 2 хв, при цьому овець обов'язково занурюють у рідину з головою на 2 – 3 с. Температура розчину чи емульсії у ванні має становити 18 – 25 °С. Вівцематок забороняється купати 15 днів до і 15 днів після осіменіння. Не слід здійснювати цей захід у жарку чи дощову погоду. Один і той самий акарицидний препарат не слід застосовувати тривалий час, оскільки його ефективність з часом знижується.

### **ПСОРОПТОЗ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

Хвороба спричинюється кліщами *Psoroptes bovis* родини *Psoroptidae* і характеризується запаленням шкіри, свербіжем, облісінням, зниженням надойв у корів, схудненням, відставанням у рості та

розвитку молодняку.

**Епізоотологічні дані.** Велика рогата худоба заражається при контакті здорових тварин з хворими. Худі, виснажені, молоді тварини заражаються частіше і хворіють тяжче. Збудника можуть переносити гризуни, комахи, обслуговуючий персонал на взутті, одязі, інвентарі. Інвазуються тварини частіше в приміщенні, іноді на пасовищі. Підвищена вологість у приміщеннях, тісний контакт тварин, незадовільні умови утримання та догляду, неповноцінна годівля знижують резистентність організму і сприяють зараженню.

Спалахи інвазії спостерігаються переважно в стійловий період, улітку хвороба має латентний перебіг. Кліщі локалізуються на шії, грудях, боках, спині тварин. У приміщенні вони можуть жити до 50 днів.

**Патогенез.** Нашкірники травмують шкіру тварин і подразнюють рецептори. Відчуваючи свербіж, тварини ретельно вилизують і зволожують місця ураження на шкірі, створюючи цим умови для швидкого розмноження кліщів. Запалення в місцях ураження призводять до гіперплазії рогового шару шкіри й утворення складчастості. Краплі лімфи, що виділяються при травмуванні шкіри, підсихають і разом зі зроговілими клітинами епідермісу утворюють товсті нашарування. Запалення й порушення процесів обміну в шкірі спричиняють випадання шерсті, інтоксикацію, внаслідок чого в різних орга-



нах розвиваються дистрофічні процеси, що призводять до виснаження та загибелі тварин.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває до 2–3 тижнів. Перші ознаки хвороби з'являються в місцях зі щільним волоссяним покривом — на шиї, боках, корені хвоста, пізніше — на інших ділянках тіла. Тварини починають вилизувати себе, труться об стіни, загорожі, годівниці. Шкіра втрачає еластичність, потовщується, стає сухою і складчастою, волосся випадає, з'являються тріщини та значні напашування твердих кірок. Худоба худне, продуктивність у корів знижується, молодняк часто гине. У вгодованих тварин хвороба виявляється постійним вилизуванням уражених ділянок шкіри. У літній період ознаки інвазії майже зникають, однак вгодованість тварин залишається низькою. У стійловий період процес знову загострюється (див. вкл., рис. 36).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки і проводять лабораторне дослідження. Зскрібки шкіри беруть з кількох місць і досліджують мортальними й вітальними методами.

Хворобу диференціюють від саркоптозу, хоріоптозу та демодекозу.

**Лікування.** Для корів і телят застосовують 2–3%-ву масляну суспензію колоїдної сірки; байтикол; псороптол. Молодняк і тварин на відгодівлі обробляють препаратами групи ФОС або піретроїдами. Вводять макроліди та клонзантел. Розпилюють на тварин препарати в аерозольній чи безпропелентній упаковці: акродекс, псороптол, дикрезил, ціодрин, дерматозоль. Для корів, кіз використовують препарати для купання на основі амітраз (біпін, кеназ, тактик). Обробку тварин повторюють через 7–10 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Худобу, що надходить у господарство, карантинують. У разі встановлення діагнозу на псороптоз хоча б у однієї тварини всіх інших піддають дезакаризації. Обробляють також приміщення. Щоб виключити можливість зараження, хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин переганяють в інше приміщення. При загрозі появи хвороби всю худобу одноразово обробляють дустом колоїдної сірки або іншим акарицидним препаратом. Вилікуваних тварин тримають під контролем до весни наступного року і лише за відсутності нових випадків захворювання її вважають здоровою. З профілактичною метою в суміші з концентрованими кормами згодовують порошок сірки в дозі 1,5–2 г/100 кг маси впродовж 2 міс.

## ХОРИОПТОЗ (CHORIOPTOSIS)

Захворювання великої та дрібної рогатої худоби, спричинюється кліщами-шкіроїдами *Chorioptes ovis*, *Ch. caprae*, *Ch. bovis* родини *Psoroptidae* і характеризується інтенсивним свербіжем, дерматитом у ділянці грудних і тазових кінцівок, шиї, вим'я, схудненням та зниженням продуктивності тварин.

**Збудники.** Кліщі-шкіроїди за будовою подібні до нашкірника, але менші за розмірами (0,3–0,5 мм). Тіло видовжено-овальне. Хоботок гризучого типу, має форму притупленого конуса. Кліщі мають чотири пари п'ятичленистих лапок з присосками у вигляді дзвіночків, які розміщені на коротких нечленистих стриженьках. Присоски відсутні лише на третій парі лапок у самок, а їхні кінці закінчуються довгими щетинками. У кліщів цього роду недорозвинена четверта пара лапок. Шкіроїди живляться клітинами та лусочками епідермісу, а також ексудатом запалення (рис. 3.6).

**Цикл розвитку.** Кліщі проходять повний цикл розвитку (яйце, личинка, протонімфа, телеонімфа, імаго) на тварині впродовж 2–3 тижнів. У

приміщенні можуть жити понад 2 міс. Це постійні ектопаразити тварин і є специфічними для кожного їх виду. Паразитують на шкірі: у овець і кіз уражають тазові кінцівки, у великої рогатої худоби — корінь хвоста, вим'я, стегна.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини. Заражаються вони при контакті хворих зі здоровими, а також через предмети догляду.

Хвороба («короста ніг») має сезонний характер, її реєструють у холодну пору року. Частіше заражаються тонкорунні вівці та кози. Тяжко хворіють телята. Влітку перебіг захворювання латентний.

**Патогенез.** Механічний і токсичний вплив кліщів-шкіроїдів на організм тварин проявляється запаленням шкіри, парезом і потовщенням кінцівок («слоновість»).

**Клінічні ознаки.** Для всіх тварин характерний свербіж, який посилюється вночі або після перегону, в сиру, дощову погоду. Вівці й кози гризуть кінцівки, велика рогата худоба ретельно вилизує місця ураження. У овець спостерігаються ураження з дистального відділу тазових кінцівок до колінного суглоба й досягають вимені; у баранів уражаються мошонка й грудні кінцівки; у кіз — кінцівки, шия, боки, корінь хвоста і хвороба набуває генералізованої форми; у великої рогатої худоби — поширюється з ніг на промежину, внутрішню поверхню стегон, спину. Шерсть випадає, шкіра стає грубою і складчастою, місця запалення вкриваються лусками сірого кольору, кінцівки потовщуються. Тварини худнуть і не можуть рухатись. Вони кульгають, загальний стан їх погіршується. Тяжкий перебіг хвороби спостерігається і в телят. Кози при ураженні всього тіла гинуть.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та результати лабораторного дослідження зскрібків з уражених ділянок шкіри тварин. Інвазію диференціюють від псороптозу, вошивості, стригучого лишая.

**Лікування.** Для лікування хворих тварин застосовують акарицидні препарати, які в разі масових обробок перевіряють на токсичність на невеликій кількості тварин. Враховують чутливість кіз до цих препаратів. Емульсії, розчини, аерозолі, дисти акарицидних препаратів втирають, розпилюють у місця ураження на шкірі або готують з них пропливні ванни для тварин. Навесні, незалежно від результатів лікування, овець після стриження двічі купають. Для великої рогатої худоби з успіхом застосовують аерозолі, в холодну пору року — дисти. Ефективними є *ін'єкції макролідів*. Повторно тварин обробляють у теплу пору року через 7–9, у холодну — через 12–14 дб.

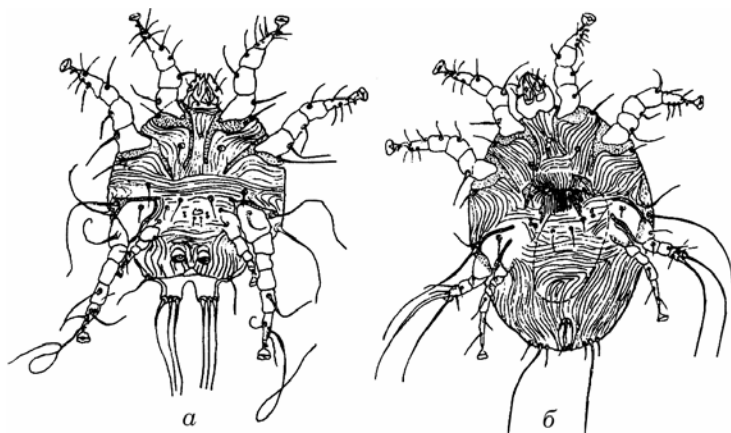


Рис. 3.6. *Chorioptes bovis*:

а — самець; б — самка

**Профілактика та заходи боротьби.** Тварин, які прибули в господарство, піддають клінічному огляду, проводять діагностичні дослідження і витримують на карантині. У неблагополучному щодо хоріоптозу господарстві забороняється перегрупування худоби без дозволу лікаря ветеринарної медицини, а також контакти хворих тварин зі здоровими. Стійла, кошари, приміщення, де знаходились заражені тварини, очищають і піддають 2–3 рази з тижневим інтервалом дезакаризації вогнем (вогнемети, паяльні лампи тощо), 5%-ю емульсією креоліну, ксилонафту, 10–20%-м хлорним вапном. За потреби приміщення звільняють від тварин на 1–2 міс. Пасовища після випасання хворої худоби можна використовувати лише через 2 міс. Обмеження з господарства знімають через три тижні після виявлення заражених тварин і проведення всього комплексу оздоровчих заходів. Стадо вважають оздоровленим, якщо впродовж наступної зими після осіннього профілактичного обстеження хворих тварин не було виявлено. У цей період один раз на місяць проводять клінічний огляд і дослідження зскрібків шкіри.

### ДЕМОДЕКОЗ (DEMODECOSIS)

Захворювання свійських і диких жуйних тварин, спричинюється кліщами *Demodex bovis* родини Demodecidae і характеризується локальним або генералізованим дерматитом, схудненням, зниженням продуктивності.

**Збудник** — дрібний черв'якоподібний кліщ, 0,2–0,4 мм завдовжки, світло-сірого кольору, з посмугованою в поперечному напрямку кутикулою. Голова і груди не розчленовані. Хоботок добре розвинений, ріжучо-колючо-сисного типу. Кліщ має чотири пари коротких тричленистих лапок, які закінчуються кігтками. Живиться кліщ клітинами епітелію (рис. 3.7).



Рис. 3.7. Кліщ роду *Demodex*

**Цикл розвитку.** Кліщі проходять повний життєвий цикл розвитку (яйце, личинка, протонімфа, телеонімфа, імаго) в шкірі тварин упродовж 30–35 діб. Формують колонії у волосяних фолікулах, потових і сальних залозах.

**Епізоотологічні дані.** Демодекоз, або залозниця, великої рогатої худоби поширений усюди. Джерелом інвазії є хворі тварини. Зараження відбувається при контакті хворих тварин зі здоровими. Тяжко переносить хворобу молодняк. У великої рогатої худоби інвазію реєструють у разі тривалого стійлого утримання.

У зовнішньому середовищі кліщі живуть до дев'яти діб. При висиханні гинуть упродовж кількох годин.

**Клінічні ознаки.** У великої рогатої худоби перебіг хвороби частіше хронічний із загостренням процесу у весняно-літній період. У цей час у шкірі голови, шиї, грудей, боків, а з часом і на спині формуються горбки округлої форми, діаметром 2–10 мм, з яких виділяється суковина, а при натисканні — густий, тягучий вміст білого кольору. Шкіра червоніє, стає складчастою, тріскається, волосся випадає, розвивається дерматит. Свербіж відсутній. Тварини худнуть, їхня продуктивність знижується.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні прояви хвороби та проводять лабораторні дослідження. Для виявлення кліщів на тілі тварини

стерильною голкою для взяття крові беруть вміст пустул. Одержаний матеріал вмішують на предметне скло, додають подвійну за об'ємом кількість 5 – 10%-го розчину лугу (KOH, NaOH) чи гасу, вазелінового масла, ретельно розмішують, накривають іншим склом і розглядають за малого збільшення мікроскопа.

З метою ранньої діагностики хвороби в місцях локалізації кліщів на ділянці 10 × 15 мм виривають волосся і беруть у цьому місці глибокий зскрібок, який досліджують компресорним методом.

Демодекоз диференціюють від укусів іксодових кліщів та кровосисних комах (горбки гарячі й болючі), гіподермозу (жовна великі, мають свищі, можна вичавити личинку), саркоптозу, дерматомікозів, вірусної бугорчатки та стрептотрихозу (підтверджують мікроскопічними, вірусологічними, бактеріологічними й гістологічними дослідженнями), екземи, алергічних уражень шкіри.

**Лікування.** Хворим тваринам вводять *макролідні препарати* або *клозантел* 3 – 4 рази з інтервалом 7 днів. Коровам у місця ураження на шкірі втирають 4 – 5%-ву *масляну суспензію колоїдної сірки, ефір, ацетон, авіаційний гас, 14%-й розчин йоду, дьоготь* або розпилюють *акродекс, дерматозоль*, а потім наносять *лімінент Вишневецького*, до якого додають 2 – 3%-ву *емульсію амітаразу*. Обробку повторюють 6 – 8 разів (до повного видужання) з інтервалом 4 – 6 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Підозрюваних щодо зараження тварин обробляють акарицидними препаратами двічі з інтервалом 9 – 10 днів. Приміщення й вигульні двори піддають дезакаризації. Проводять клінічний огляд тварин, хворих ізолюють. Дотримуються правил утримання й годівлі тварин.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Які саркоптоїдози трапляються у жуйних? **2.** Де локалізуються свербуни, нашірники, шкіроїди у жуйних? **3.** Які характерні клінічні ознаки псороптозу овець? **4.** Які ускладнення спричинює у тварин кліщ-шкіроїд? **5.** Які акарицидні препарати застосовують для лікування демодекозу?

## 3.2 || АКАРОЗИ КОНЕЙ

### САРКОПТОЗ (SARCOPTOSIS)

Хвороба коней, спричинюється кліщами *Sarcoptes equi* родини *Sarcoptidae* і характеризується свербежем, запаленням і потовщенням шкіри, прогресуючим виснаженням тварин.

**Епізоотологічні дані.** Зараження відбувається при контакті хворих коней зі здоровими, а також через предмети догляду, збрую. Поширенню хвороби сприяють брудні, тісні, сирі й темні конюшні. Пік інвазії спостерігається в осінньо-зимовий період та рано навесні, влітку вона згасає. Тяжко хворіють виснажені коні.

**Патогенез.** Патогенний вплив коростяних кліщів на організм коней виявляється механічною, токсичною та інокуляторною дією. Ушкодження шкіри тварини спричинює руйнування клітин, капілярів, нервових закінчень, що зумовлює порушення основних функцій шкіри і створює умови для проникнення патогенної мікрофлори. Продукти розпаду клітин і метаболізму кліщів проникають у кров з ділянок ураженої шкіри й спричинюють інтоксикацію, що призводить до порушення функцій серцево-судинної, нервової систем та органів дихання. Тривалий перебіг хвороби з постійним свербіжем виснажує і знижує резистентність організму тварин. На фоні виснаження організму спостерігаються зменшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, збільшення кількості лейкоцитів і значна еозинофілія.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває до 2 – 3 тижнів. Спочатку кліщі уражають голову, потім шию, холку, плечі, боки, груди та кінцівки. Хвороба характеризується свербіжем, утворенням на шкірі вузликів і пухирців, які лопаються, після чого з'являються луски. Спостерігається випадання волосся, у тяжких випадках — облісіння, потовщення і складчастість шкіри, схуднення. За гострого перебігу хвороби вже через місяць виникає запалення майже всієї шкіри. У коней з'являються ознаки вираженої інтоксикації. Під час виконання роботи такі тварини швидко стомлюються. Наприкінці другого місяця хвороби коні гинуть унаслідок кахексії.



Рис. 3.8. Кінь, хворий на саркоптоз

Залежно від годівлі та умов утримання хвороба може набутися гострого або, навпаки, перейти в хронічний перебіг, тоді загальний стан коней дещо поліпшується, однак самоодужання не буває (рис. 3.8).

**Діагностика** комплексна і ґрунтується на об'єктивній оцінці епізоотологічних даних, клінічних ознак та результатів лабораторного дослідження. Зскрібки з шкіри підозрюваних тварин відбирають скальпелем, ложкою Фолькмана до появи слідів крові. Одержаний матеріал досліджують відразу або відправляють у лабораторію ветеринарної медицини в щільно закритій пробірці чи флаконі з-під пеніциліну.

**Лікування.** Коней обприскують або обмивають акарицидними препаратами, дотримуючись настанов. Ефективними є акарициди в аерозольних чи безпропелентних балонах. Застосовують *макроліди*.

Незважаючи на відсутність рекомендацій виробників препаратів, коням з успіхом застосовують розчини *діазинону (галтокс, неоцидол)*, *пропоксуру (себацил)*, *флюметрину (байтикол)* у дозах, що й для великої рогатої худоби. Повторно акарицидні препарати застосовують через 7 – 9 днів. Через підвищену чутливість цих тварин не рекомендують застосовувати препарати на основі амітраз. Ефективним є лікування коней у спеціальній камері, яку заповнюють 5%-м сірчистим ангідридом, і в якій витримують тварину впродовж 50 – 60 хв.

**Профілактика та заходи боротьби.** Коней, які надійшли в господарство, карантинують упродовж 1 міс. Проводять клінічне і лабораторне обстеження всіх тварин господарства. Кожного коня утримують у чистоті й забезпечують індивідуальним станком, збруєю, упряжжю. Не допускають контактів здорових коней з хворими та підозрюваними щодо захворювання тваринами господарства. Хворих коней ізолюють і лікують. На господарство накладають обмеження. Знімають їх через 20 днів після видужання всіх хворих тварин та проведення повного комплексу оздоровчих заходів. Згідно з графіком проводять профілактичну дезакаризацію приміщення, обладнання, інвентарю, для чого використовують 5%-ву емульсію креоліну, ксилонафту, 10 – 20%-ве хлорне вапно тощо. Годівниці, інвентар знезаражують окропом.

### **ПСОРОПТОЗ (PSOROPTOSIS)**

Хвороба коней спричинюється кліщами *Psoroptes equi* родини *Psoroptidae*, характеризується ураженням шиї, спини, боків, хвоста і супроводжується свербежем, дерматитом, облісінням, загальним виснаженням тварин.

**Епізоотологічні дані.** Псороптоз має сезонний характер, реєструють його з грудня по березень. Хворіють як дорослі коні, так і лоша́та. Джерелом інвазії є хворі тварини. Збудник передається при контакті здорових тварин з хворими, а також через упряж, щітки, мітли, відра та інший інвентар, одяг, взуття обслуговуючого персоналу. Недоброякісні корми, незадовільні умови догляду та утримання, надмірна експлуатація коней призводять до швидкого поширення й тяжкого перебігу хвороби.

**Патогенез.** Механічний і токсичний вплив нашкоджувачів на організм тварин виявляється постійним свербежем, запаленням значних ділянок шкіри, інтоксикацією. Коні худнуть, слабнуть, молодняк відстає в рості та розвитку. Дистрофічні процеси, що розвиваються в органах, призводять до виснаження і загибелі тварин.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1 – 2 тижні. За гострого перебігу спостерігається занепокоєння тварин. Коні кусають ділянки ураження на шкірі, труться об стіну, загорожу, качаються на спині. Свербіж посилюється в ділянці холки, шиї, плечей, боків, спини, кореня хвоста. Виникає значне запалення. Пухирці, що з'являються в цих місцях, лопаються, після чого підсихають і з них формуються кірки різної товщини та розміру. Шкіра стає грубою, складчастою, волосся випадає. Апетит знижується і коні швидко худнуть, стомлюються. Виснажені тварини гинуть.

Хронічний перебіг характеризується локальним запаленням шкіри на зразок «мокрої» екземи. Тварини худнуть, їх експлуатаційні якості знижуються.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та лабораторне дослідження тварин. Зскрібки відбирають з уражених ділянок шкіри і досліджують вітальними й мортальними методами.

Хворобу диференціюють від саркоптозу, хоріоптозу, сифункулятозу, бовіркозу, стригучого лишая. Свербіж у коней може виникати у разі утримання їх у вологому й брудному приміщенні, тривалого забруднення шкіри, а також перебування їх під дощем у прохолодну погоду.

**Лікування.** Коней обприскують або обмивають акарицидними препаратами, дотримуючись настанов з їх застосування. Внутрішньо у вигляді паст вводять *макролідні препарати*. Взимку розпилюють чи втирають в уражені ділянки шкіри *порошок колоїдної сірки* з розрахунку 250 – 300 г на тварину.

Повторне застосування акарицидних препаратів проводять через 7 – 9 днів. Локальні ураження шкіри лікують також *присипками, мазями з антибіотиків і сульфаніламідів*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять комплекс оздоровчих заходів. Коней, що надійшли в господарство, карантинують упродовж 30 діб. Згідно з графіком проводять профілактичну дезакаризацію тварин, приміщення, обладнання, інвентарю, для чого використовують один з акарицидних препаратів. Коней утримують у чистоті, закріплюють за ними постійні станки, упряж та інвентар.

### **ХОРИОПТОЗ (CHORIOPTOSIS)**

Хвороба коней спричинюється кліщами *Chorioptes equi* родини *Psoroptidae* і характеризується дерматитом, свербіжем, схудненням і потовщенням кінцівок.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі коні. Здорові тварини заражаються при контакті з хворими, а також через предмети догляду.

Хвороба має сезонний характер, її реєструють у холодну пору року. Дорослі коні чутливіші, ніж лоша́та. Влітку перебіг захворювання латентний.

Збудники уражають внутрішню поверхню стегон, ділянку щіток коней.

**Патогенез.** Механічний і токсичний вплив кліщів-шкіроїдів на організм тварин виявляється свербіжем, запаленням значних ділянок шкіри.

**Клінічні ознаки.** Характерною ознакою хвороби є свербіж, який посилюється вночі або в сиру, дощову погоду, після роботи. Коні часто переступають з копита на копито, б'ють ними об підлогу, риють землю. Запальний процес з'являється під щітками, поширюється до колінного суглоба, внутрішньої поверхні стегон, черева; у лоша́т — на все тіло. Шерсть випадає, шкіра стає грубою і складчастою, місця запалення вкриваються лусками сірого кольору, кінцівки потовщуються. За симптомами захворювання часто нагадує «мокру» екзему, через що його називають мокрецем. Хворі коні кульгають, іноді не можуть рухатись, їх загальний стан погіршується (див. вкл., рис. 37).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та результати лабораторного дослідження зскрібків з уражених ділянок шкіри тварин. Хворобу диференціюють від вошивості, стригучого лишая.

**Лікування.** Для лікування хворих тварин застосовують акарицидні препарати у вигляді розчинів, емульсій, аерозолів, дустів, паст згідно з настановами. Повторно коней обробляють у теплу пору року через 7 – 9, у холодну — через 12 – 14 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Коней, які прибули в господарство, оглядають, проводять діагностичні дослідження і витримують на карантині. Стійла, приміщення, де знаходились хворі тварини, очищають і піддають дезакаризації 2 – 3 рази з тижневим інтервалом (5%-ю емульсією креоліну, ксилонафту, 10 – 20%-м хлорним вапном тощо).



### **Контрольні запитання і завдання**

**1.** Які саркоптоїдози трапляються у коней? **2.** Де локалізуються свербуні та шкіроїди у коней? **3.** Які характерні клінічні ознаки хоріоптозу коней?

## 3.3. АКАРОЗИ СВИНЕЙ

### САРКОПТОЗ (SARCOPTOSIS)

Хвороба свиней спричинюється кліщами *Sarcoptes suis*, *S. parvula* родини *Sarcoptidae* і характеризується свербежем, запаленням шкіри та прогресуючим виснаженням тварин.

**Епізоотологічні дані.** Поширенню захворювання сприяють антисанітарні умови утримання (темні, брудні та вологі приміщення), неповноцінна годівля, наявність гельмінтозів тощо. Основним джерелом інвазії є свиноматки й хворі поросята. Свиноматок інвазують кнури, поросят — свиноматки. Велике значення в поширенні саркоптозу має підвищена вологість шкіри, тісний контакт хворих тварин зі здоровими. Збудник хвороби передається через підстилку, інвентар, взуття та одяг обслуговуючого персоналу, поширюється комахами, гризунами. Саркоптеси паразитують на свинях у будь-яку пору року, однак висока інвазійність спостерігається в осінньо-зимовий період та рано навесні. Молодняк заражається частіше і хворіє тяжче. У літній період хворобу реєструють рідко. Інсоляція, сухе повітря зумовлюють загибель значної частини кліщів, проте самовиліковування тварин не спостерігається.

У поросят і підсвинків паразитує *S. suis*, який уражає всю шкіру, у свиноматок і кнурів — *S. parvula*, локалізується на внутрішній поверхні вух, стегнах, нижній стінці живота.

**Патогенез.** Свербуни прогризають численні горизонтальні й вертикальні ходи в шкірі тварини, руйнують капіляри та нервові закінчення, що зумовлює порушення основних функцій шкіри і створює умови для проникнення патогенної мікрофлори. Ускладнює ситуацію й інтенсивний свербіж, внаслідок якого травмується шкіра, порушується її дихання. Виникає запалення, щетина випадає, шкіра набрякає, потовщується, втрачає еластичність, збирається у складки, тріскається. Продукти розпаду клітин і метаболізму кліщів проникають у кров з ділянок ураженої шкіри, спричинюючи інтоксикацію, що призводить до порушення функцій серцево-судинної та нервової систем. Тривалий перебіг хвороби, недостатня й неповноцінна годівля сприяють зниженню резистентності організму, постійний свербіж виснажує, а інтоксикація призводить до загибелі тварин.

**Клінічні ознаки.** Хвороба має гострий і хронічний перебіги. Інкубаційний період триває 10–15 діб і більше. Перші ознаки зараження з'являються на шкірі голови, потім на шиї, грудях, спині, животі. У поросят спостерігається сильний свербіж. З часом на шкірі з'являються вузлики й пустули, вона запалюється, ущільнюється, тріскається, робиться складчастою, щетина випадає. Тварини втрачають вгодованість, виснажуються. Через 4–6 тижнів у молодняку може бути уражена вся шкіра. У разі ускладнення патологічного процесу з'являються ознаки інтоксикації і деякі тварини гинуть. У поросят до 4-місячного віку, а іноді й у віці 5–6 міс реєструють генералізовану форму саркоптозу. Вона може закінчуватися летально або набути хронічного перебігу, який спостерігається й у племінних свиней та у тварин на відгодівлі.

У дорослих свиней хвороба характеризується генералізованим або локальним ураженням шкіри голови, вух, шиї, нижньої стінки черева, статевих ор-



ганів у кнурів та деяких інших ділянок тіла. Шкіра вкривається лусками, грубішає, спостерігається поступове погіршення загального стану. Тварини худнуть. При незначному ураженні шкіри дорослі свині не виявляють ознак захворювання і тривалий час залишаються паразитоносими. У літній період хвороба набуває субклінічного перебігу (див. вкл., рис. 38).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та результати лабораторних досліджень. У хворих тварин по краях ураженої ділянки скальпелем відбирають зскрібки шкіри до появи слідів крові. Одержаний матеріал досліджують відразу або відправляють у лабораторію ветеринарної медицини, помістивши його в пробірку або флакон з-під пеніциліну й щільно закривши.

Матеріал зскрібків досліджують на виявлення мертвих кліщів (мортальні методи) або живих (вітальні методи). Для встановлення первинного діагнозу застосовують метод компресорного дослідження.

Саркоптоз у свиней диференціюють від сифункулятозу, стригучого лишая, демодекозу, екземи, дерматитів. Так, при сифункулятозі спостерігають сильний свербіж і дерматит. При обстеженні такої тварини на шкірі виявляють вошей. Стригучий лишай у свиней реєструють рідко. У таких тварин відсутній свербіж, а при мікроскопії зскрібків і щетини виявляють спори чи міцелій гриба-паразита. При демодекозі у свиней свербіж відсутній, а в зскрібках з місць ураження на шкірі знаходять дрібних, видовжених, з поперечною смугастістю кліщів-демодексів. Дерматити, екзема спостерігаються в будь-яку пору року і на різних ділянках шкіри тварини. Відрізняють їх акарологічним дослідженням зскрібків шкіри.

**Лікування.** Свиням внутрішньом'язово або підшкірно вводять 1%-ві розчини *макролідних препаратів* у дозі 1 мл на 33 кг маси тіла. Для обприскування готують акарицидні розчини та емульсії з розрахунку 0,5 – 2 л на тварину залежно від маси тіла. Температура приготовленої рідини має становити 20 – 25 °С. Застосовують розчини *фосфорорганічних сполук (блотік, гелезан, діазенол, ектозинол, неоцидол, себацил); піретроїдів (байтикол, бутокс, ектомін, дисектин, дипероцид, неостомазан, протейд, сумінак)* та препаратів на основі *амітраз (біпін, кеназ, тактик)*.

При ураженні вух свиням розпилюють акарицидні препарати в аерозольній упаковці.

Повторно тварин обробляють через 7 – 9 днів, чітко дотримуючись настанови з використання препарату.

**Профілактика та заходи боротьби.** У разі встановлення саркоптозу у свиней проводять комплекс заходів, що охоплює лікувальні та профілактичні обробки, дезакаризацію приміщення, предметів догляду, вигульних майданчиків, додержання санітарних умов утримання й годівлі тварин. Крім того, господарство оголошують неблагополучним. При цьому забороняється ввезення та вивезення свиней. Тварин, які надійшли в господарство, карантинують упродовж 30 діб. Проводять клінічне обстеження і вибірково беруть зскрібки шкіри, які досліджують лабораторно; за потреби заражених тварин лікують. Під час комплектування ферми всіх тварин, у тім числі й племінних, з профілактичною метою обробляють одним з акарицидних препаратів. Щороку з урахуванням епізоотичної ситуації в господарстві за спеціальним графіком, складеним відповідно до технології виробництва, проводять профілактичну дезакаризацію свинарників.

## ДЕМОДЕКОЗ (DEMODECOSIS)

Захворювання свиней спричинюється кліщами *Demodex phylloides* родини *Demodecidae* і характеризується локальним або генералізованим дерматитом, схудненням, виснаженням, зменшенням продуктивності тварин.

**Епізоотологічні дані.** Демодекоз, або залозниця, свиней реєструється рідко. Джерелом інвазії є хворі тварини. Здорові свині заражаються при контакті з хворими. Тяжко переносить хворобу молодняк.

**Клінічні ознаки.** У свиней на шкірі п'ятачка, щік, голови, шиї, а потім і на інших частинах тіла з'являються горбки, які з часом заповнюються густим вмістом. Шкіра в цих місцях червоніє, зморщується, грубішає. Свербіж відсутній. Тварини худнуть (див. вкл., рис. 39).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби та проводять лабораторні дослідження. Для виявлення кліщів на тілі тварини скальпелем або ложкою Фолькмана беруть глибокий зскрібок зі шкіри або видаляють вміст пустул. Одержаний матеріал вміщують на предметне скло, додають подвійну за об'ємом кількість 5–10%-го розчину лугу (KOH, NaOH) чи гасу, вазелінового масла, ретельно розмішують, накривають предметним скельцем і розглядають за малого збільшення мікроскопа.

Демодекоз диференціюють від саркоптозу, сифункулятозу.

**Лікування.** Хворих тварин обробляють акарицидними препаратами. Обробки повторюють 6–8 разів з інтервалом 4–6 днів. Вводять 1%-ві розчини *макролідних препаратів* у дозі 1 мл/33 кг маси тіла 3–4 рази з тижневим інтервалом.

**Профілактика та заходи боротьби.** Підозрюваних щодо зараження тварин обробляють акарицидними препаратами двічі з інтервалом 9–10 днів. Приміщення й вигульні майданчики піддають дезакаризації.



## Контрольні запитання і завдання

1. Назвіть клінічні ознаки саркоптозу свиней. 2. Де локалізуються свербуни у свиней? 3. Перелічіть характерні клінічні ознаки демодекозу свиней.

## 3.4 || АКАРОЗИ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН

### САРКОПТОЗ (SARCOPTOSIS)

Хвороба собак спричинюється кліщами *Sarcoptes canis* родини *Sarcoptidae* і характеризується свербежем, запаленням шкіри, облісінням і прогресуючим виснаженням тварин.

Збудники паразитують і розмножуються в шкірі вух, морди, суглобів грудних кінцівок, спини собак різного віку й порід.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі собаки. Здорові тварини заражаються при контакті з хворими і рідко — через предмети догляду, одяг, взуття їх власників. Молодняк хворіє на саркоптоз значно частіше і тяжче. У цуценят відмічається індивідуальна чутливість до збудників, тому не всі вони

можуть заразитись від самки-матері. Пік інвазії спостерігається в осінньо-зимовий період, влітку вона дещо згасає.

**Клінічні ознаки.** Хвороба починається з почервоніння шкіри морди, голови, шиї. Характерною ознакою є запалення країв вух. Добре помітний також рефлекс свербіжу, коли починає гладити тварину рукою по голові, шиї, спині. З часом розвивається постійний свербіж, на шкірі з'являються папули, згодом утворюються луски. Помітні місця облісіння на голові й по всьому тілу. Шкіра в цих місцях грубішає, тріскається, і від таких тварин віддає кислим (запах, характерний для саркоптозу). У собак спостерігається парез тазових кінцівок. Вони швидко слабнуть, виснажуються і здебільшого гинуть (див. вкл., рис. 40).

**Діагностика** ґрунтується на об'єктивній оцінці епізоотологічних даних, клінічних ознак та результатів лабораторного дослідження зскрібків шкіри підозрюваних щодо захворювання тварин. Виявляють кліщів на різних стадіях їх розвитку. Іноді при лабораторному дослідженні діагноз не підтверджується, тому враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки і призначають профілактичне лікування інвазії.

**Лікування.** З практики відомо про ефективність *1%-х розчинів макролідних препаратів*, які вводять собакам внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 0,1 мл/кг маси тіла. У порід шотландський колі, шелті, бобтейл спостерігається підвищена чутливість до цих препаратів, тому на їх основі готують мазі, пудри, які втирають у місця ураження на шкірі. Тварин також обприскують або купають препаратами групи *ФОС, піретроїдів* та на основі *амітраз* у концентраціях згідно з настановами. Застосовують *4 – 5%-ву масляну суспензію колоїдної сірки*, аерозолі *арпаліт, акродекс, дерматозоль, естрозоль*. При нанесенні препаратів на все тіло собаці надягають намордник або комір з картону для запобігання злизуванню їх.

Повторне застосування акарицидних препаратів проводять через 7 – 9 днів. У тяжких випадках для досягнення ефекту лікування собак обробляють розчинами чи емульсіями акарицидних препаратів один раз на тиждень упродовж місяця. При гнійно-некротичних процесах призначають антибіотики у вигляді мазей, ін'єкцій, таблеток. Для підвищення резистентності організму тварин добре годують, включають у раціон *вітаміни (С, Е, РР, групи В та ін.), мінеральні речовини*. Сильно ураженим і виснаженим собакам для зменшення свербіжу й запобігання травмуванню шкіри призначають *антигістаміни, імуностимулятори, гепатопротектори, кортикостероїди* тощо.

**Профілактика та заходи боротьби.** Тварин утримують у чистоті і не допускають контактів з хворими та підозрюваними щодо захворювання. Безпритульних, бродячих і хворих тварин виловлюють. Собак з генералізованою формою саркоптозу піддають еутаназії.

Проводять дезакаризацію приміщення, вольєрів, кліток, будок. Ефективним є 10 – 20%-ве хлорне вапно.

## НОТОЕДРОЗ (NOTOEDROSIS)

Захворювання котів, собак, лисиць спричинюється кліщами *Notoedres cati* родини *Sarcoptidae* і характеризується запаленням шкіри голови, а згодом і всього тіла, облісінням, схудненням та загибеллю тварин.

**Збудник** — кліщ округлої форми, розміром 0,14 – 0,45 мм. Анус у самців і копулятивний отвір у самок знаходяться на спинці. Паразитує кліщ в епідермальному шарі шкіри (рис. 3.9).

**Цикл розвитку.** У шкірі тварин кліщі проходять фази яйця, личинки, протонімфи, телеонімфи впродовж 2 – 2,5 тижня. За сприятливих умов у зовнішньому середовищі вони живуть до 2 тижнів. У неспецифічного хазяїна паразитують у шкірі, живляться епідермісом, лімфою, але не розмножуються. У людей можуть жити до 4 міс. Сприяють «псевдокоросту».

**Епізоотологічні дані.** Молоді тварини хворіють часто і тяжко. Здорові тварини заражаються при контакті з хворими. Спалахи хвороби реєструють здебільшого навесні та восени.

**Клінічні ознаки.** Перші ознаки захворювання з'являються, як правило, на морді, лобі, основі вух, верхній частині шиї, а згодом поширюються й на інші ділянки тіла. У котів спостерігається незначний свербіж, у інших тварин він слабо виражений або взагалі відсутній. Шерсть випадає, шкіра грубішає, тріскається, з часом мордочка тварини вкривається грубими нашаруваннями сірого кольору. Тварини худнуть, виснажуються, при сильному (генералізована форма) ураженні гинуть (рис. 3.10).



Рис. 3.10. Кіт, хворий на нотоєдроз

Коти досить чутливі до лікарських препаратів, особливо до фосфорорганічних сполук, тому для лікування їх краще не використовувати. Є дані про ефективність 1%-х розчинів макролідів, які вводять внутрішньом'язово чи підшкірно котам і собакам у дозі 0,1 мл/кг маси тіла. Хворих тварин обробляють двічі з інтервалом 7 – 10 днів. У разі ускладнення підодермією, мікозами, екземою тваринам призначають імуностимулятори, антигістаміни, антибіотики, вітамінно-мінеральні добавки, кортикостероїди тощо.

**Профілактика та заходи боротьби.** Тварин віварію, звірогосподарств, обстежують і за потреби обробляють одним з акарицидних препаратів. За спеціальним графіком здійснюють профілактичну дезакаризацію приміщення, кліток, інвентарю, вольєрів та годівниць. З профілактичною метою призначають лікування тварин, які контактували з хворими. Котів і собак з генералізованою формою корости не лікують, їх піддають еутаназії.



Рис. 3.9. Кліщ роду Notoedres

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та результати лабораторного дослідження зскрібків шкіри підозрюваних тварин, які відбирають скальпелем до появи слідів крові. Одержаний матеріал досліджують відразу або відправляють у лабораторію ветеринарної медицини в щільно закритій пробірці або флаконі з-під пеніциліну. Нотоєдроз диференціюють від саркоптозу й отодектозу за клінічними проявами та результатами лабораторних досліджень зскрібків шкіри.

**Лікування.** Для собак і хутрових звірів застосовують аерозолі: арпаліт, акродекс, дерматозоль, дикрезил, ціодрин, а також амітан, ектодекс, естрозоль, демотан, демос, мориніл, ципам.

Хвороба котів і собак спричинюється кліщами *Otodectes cynotis* родини *Psoroptidae*, характеризується ураженням зовнішнього слухового ходу, барабанної перетинки й супроводжується свербежем, розвитком дерматиту, отиту.

**Збудник.** Кліщ-шкіроїд має плоске тіло овальної форми, розміром 0,6 – 0,7 мм. Хоботок гризучого типу. Лапки короткі, четверта пара недорозвинена. У вологих приміщеннях може зберігати життєздатність до 2 міс, на холоді швидко гине.

**Цикл розвитку.** Кліщі проходять повний цикл розвитку (яйце, личинка, протонімфа, телеонімфа, імаго) на тварині за 10 – 14 діб. Вони є постійними ектопаразитами м'ясоїдних.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини. Здорові коти й собаки заражаються при контакті з хворими. Можливі випадки перенесення збудника гризунами, комахами, а також обслуговуючим персоналом на взутті та одязі. Захворювання реєструють упродовж усього року, але частіше в прохолодну пору. На звірофермах перебіг хвороби має форму ензоотії. Тяжко хворіють м'ясоїдні з 1,5- до 4-місячного віку. Кошенята й цуценята заражаються від самок-матерів. Собаки з довгими вухами хворіють частіше. Більшість котів є носіями кліща, а у дорослих тварин він є коменсалом. Ознаки подразнення у цих тварин виникають тільки спорадично, внаслідок тимчасової активності кліщів. Захворювання серед котів висококонтагіозне. Відомі випадки зараження кліщем людей. У людини він паразитує кілька місяців і спричинює свербіж, запалення зовнішнього та середнього вуха.

**Патогенез.** Кліщі травмують шкіру внутрішньої поверхні вушної раковини і спричинюють свербіж. Розчухуючи вуха, хворі тварини забруднюють їх, внаслідок чого розвивається гнійний отит. Після запалення барабанної перетинки та її перфорації патологічний процес переходить на середнє й внутрішнє вухо, а згодом на оболонки головного мозку. Тварини гинуть внаслідок гнійного менінгіту.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 7 – 10 діб. На початку захворювання спостерігається слабо виражений свербіж. З часом помітне занепокоєння: тварини труть лапами вуха, трясуть головою, бігають по кімнаті чи клітці, пищать, гавкають. У вухах збирається ексудат темно-коричневого кольору з неприємним запахом, який засихає і утворює луски. Від ударів лапою по вушній раковині у котів, собак формується гематома. Пізніше розвиваються ускладнення (кривоголовість, глухота). Тварини швидко худнуть, повільно ростуть і розвиваються. Можливе також запалення оболонок головного мозку, що проявляється судомами, паралічем і закінчується загибеллю тварин (див. вкл., рис. 41).

**Діагностика.** Враховують характерні клінічні прояви хвороби і підтверджують діагноз результатами лабораторного дослідження кірок, взятих з ураженого вуха. Отодектоз диференціюють від екземи, отитів.

**Лікування.** Вуха собак, хутрових звірів, котів обробляють *аерозолями арполіту, дикрезилу, ціодрину*. Ефективними є препарати *амітраз (аміт, амітан, амітразин, акраміт, ектодекс, демотан, дана, демос, мориніл, ципам)*, якими змащують вушну раковину. У торговельній мережі ветеринарних аптек можна придбати *краплі, аерозоль «Барс»; краплі «Отоведин»; «Анандин плюс»*. Можливе підшкірне чи внутрішньом'язове введення 1%-х розчинів *макролідів*. Хворих тварин обробляють акарицидними препаратами двічі, повторно через

7 – 10 днів. Для лікування отиту, як ускладнення, застосовують блокади вушних нервів, краплі, мазі для вух з *антибіотиків, антигістамінів, кортикостероїдів*, фізіотерапевтичні процедури тощо. Гематому в котів і собак видаляють хірургічним методом.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних щодо отодектозу звірофермах хутрових звірів у грудні перед гоном двічі обробляють акарицидними препаратами. Всіх тварин, що надійшли в господарство, карантинують і перевіряють на отодектоз. На звіроферми не допускають безпритульних собак і котів. Сторожових собак щомісяця обстежують на наявність збудника. За потреби хворих тварин ізолюють і лікують. Будки обшпарюють окропом чи обробляють одним з акарицидних препаратів.

### **ХЕЙЛЕТІОЗ (CHEYLETIOSIS)**

Захворювання спричинюється кліщами *Cheyletiella jascuri* (у собак) і *C. blakei* (у котів) родини Cheyletidae і характеризується ураженням шкіри, облісінням та виснаженням тварин.

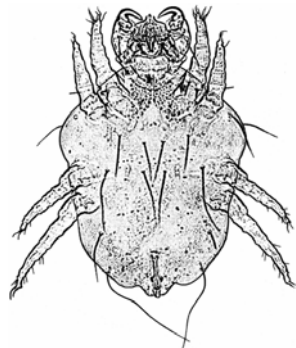
**Збудники** розміром 0,3 – 0,5 мм, світло-жовтого кольору, мають тіло овальної форми з «талією». Пальпи сильно витягнуті й нагадують лапки. Кожна пальпа закінчується пристосованими до захоплення кігтикими. Кліщі мають щість довгих волосків на тілі: два біля ануса і по два з боків, між 2-ю і 3-ю парами лапок. Лапки закінчуються «щітками». Самки більші за самців (рис. 3.11).

**Цикл розвитку.** Кліщі проходять повний цикл розвитку на тілі тварини (яйце, личинка, протонімфа, дейтонімфа, імаго) за 16 – 35 діб. Паразитують вони на поверхні шкіри у волоссі, шерсті. Живляться епідермісом, лімфою, сукровицею. По за тілом живуть 1 – 5 діб.

**Епізоотологічні дані.** Хейлетіоз досить поширений. Хворіють собаки, коти різних порід і різного віку. Хвороба частіше реєструється в теплу пору року (весна, літо, осінь) і є висококонтагіозною. Іноді кліщів виявляють у клінічно здорових кошенят, цуценят. Люди можуть випадково заразитись від тварин, особливо котів. Кліщі легко проникають в одяг, через кілька годин після цього у людини спостерігаються сильне подразнення, печія і свербіж. Спочатку шкіра червоніє, а потім з'являються везикули, пустули. Кліщі паразитують до 2 міс, але не розмножуються. За відсутності сильної алергічної реакції люди швидко виліковуються.

**Клінічні ознаки.** Спостерігається занепокоєння і сильний свербіж у ділянці шиї, спини. Шкіра червоніє, з'являються папули, везикули, пустули, волосся випадає. З часом тіло вкривається лусками сірого кольору. У дорослих пухнастих котів волосся збивається в клубки і звисає по боках. Тварини худнуть, виснажуються. Молодняк гине. У цуценят, кошенят кліщ спричинює дерматит, який характеризується утворенням дрібних лусочок на шкірі, що нагадують посипане вздовж хребта борошно. Свербіж і випадання волосся слабо виражені (див. вкл., рис. 42).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні прояви хвороби та проводять лабораторне дослідження зскрібків шкіри, які відбирають за допомогою скальпеля. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку.



**Рис. 3.11. Кліщ — збудник хейлетіозу собак**

Хейлетіоз диференціюють від сифункулятозу, бовікольозу, саркоптозу, мікозів, екземи, алергічних дерматитів.

**Лікування.** Шкіру собак обробляють розчинами, емульсіями піретроїдів згідно з настановами. Можливе підшкірне чи внутрішньом'язове введення одного з *макролідних препаратів*. Обробку тварин повторюють через 7–9 днів. У разі ускладнення піодермією, мікозами собакам і котам призначають комплексне лікування: *антибіотики, вакцини, кортикостероїди, вітаміни, імуностимулятори*, а також створюють сприятливі умови для швидкого одужання (годівля, утримання, моціон).

**Профілактика та заходи боротьби.** Хворих тварин лікують. Вигули, приміщення, вольєри, клітки піддають дезакаризації. Підозрюваних щодо захворювання тварин обробляють акарицидними препаратами. Проводять клінічний огляд тварин, хворих ізолюють. Малоцінних собак і котів з ускладненнями піодермією, дерматомікозами піддають еутаназії.

### ДЕМОДЕКОЗ (DEMODECOSIS)

Хвороба собак спричинюється кліщами *Demodex canis* родини *Demodecidae* і характеризується локальним або генералізованим дерматитом, схудненням, виснаженням та загибеллю тварин (див. вкл., рис. 44).

Кліщі формують колонії у волосяних фолікулах, потових і сальних залозах. У собак вони здатні паразитувати у внутрішніх органах, тому їх виявляють у фекаліях, а при гістологічному дослідженні — в печінці, лімфатичних вузлах, м'язах язика та інших органах.

**Епізоотологічні дані.** Демодекоз, або залозниця, поширений усюди. Джерелом інвазії є хворі собаки. Зараження відбувається при контакті здорових тварин з хворими. Тяжко переносить хворобу молодняк. Інвазію частіше діагностують серед короткошерстих порід собак.

**Клінічні ознаки.** У собак хвороба трапляється в лускатій (легкій) і пустульозній (тяжкій, або злоякісній) формах. На початку захворювання відмічають місця ураження на голові (надбрівні дуги, щоки, губи). Волосся випадає, шкіра червоніє, зморщується, вкривається лусками білого кольору, тріскається, на її поверхні з'являється сукровиця. Свербіж відсутній або слабо виражений. З часом у шкірі формуються горбки, заповнені гноем і кліщами. Такі тварини мають неприємний запах. Розвивається анемія, прогресуюче схуднення, яке призводить до загибелі тварин (див. вкл., рис. 45).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби та проводять лабораторні дослідження. Для виявлення кліщів на тілі тварини скальпелем беруть глибокий зскрібок зі шкіри або видаляють вміст пустул. Одержаний матеріал вміщують на предметне скло, додають подвійну за об'ємом кількість 5–10%-го розчину лугу (KOH, NaOH) чи гасу, вазелінового масла, ретельно розмішують, накривають іншим склом і розглядають за малого збільшення мікроскопа (див. вкл., рис. 43).

З метою ранньої діагностики хвороби в місцях локалізації кліщів на ділянці 10 × 15 мм видаляють волосся і беруть у цьому місці глибокий зскрібок, який досліджують компресорним методом.

Демодекоз диференціюють від укусів іксодових кліщів та кровосисних комах (горбки гарячі й болючі), саркоптозу, дерматомікозів, екземи, алергічних уражень шкіри.

**Лікування.** Хворих тварин обробляють акарицидними препаратами. Можливе підшкірне або внутрішньом'язове введення *макролідів* у дозі 0,1 мл/кг маси 4 – 5 разів з інтервалом 7 днів. Випробовано препарати *клозантелу* в дозі 50 – 75 мг/кг 2 – 3 рази з тижневим інтервалом. Собакам породи шотландський колі та його гібридам (шелті, бобтейл) ці акарициди наносять на шкіру у вигляді мазей, емульсій. Тваринам у місця ураження на шкірі втирають ефір, ацетон, авіаційний гас, 14%-й розчин йоду, а потім наносять лімінент Вишневецького, до якого додають 2%-ву емульсію одного з піретроїдів. Обробки повторюють 6 – 8 разів з інтервалом 4 – 6 днів.

Лікування пустульозної форми демодекозу тривале і не завжди ефективне. Запропоновано комплексний метод, який включає введення *макролідів* (іноді в дозі 0,2 мл/кг), нанесення на шкіру *сірко-дьогтьового лініменту* (2 частини сірки, 1 частина березового дьогтю та 4 частини смальцю), згодовування *по-рошку очищеної сірки* (40 мг/кг упродовж місяця).

У торговельній мережі ветеринарних аптек є велика кількість сучасних препаратів для лікування демодекозу собак. Для зовнішньої обробки застосовують *аверсектин, акрамїт, амїтразол, байтикол, данїтол, демос, децис, мельбіміцин, моринїл, педемс*, які втирають у місця ураження на шкірі згідно з настановою; *демізон, паноцид, цидем, цибон* в аерозольних і безпропелентних балонах, їх наносять на шкіру чотири рази з інтервалом 7 днів; внутрішньо — *сайфле*. Всі препарати в разі правильного використання дають непоганий ефект. Вводять також *1%-й розчин метиленового синього на 25%-му розчині глюкози* у вену в дозі 0,1 мл/кг маси тіла 2 – 3 рази з інтервалом 5 – 6 днів. Оскільки демодекоз у собак ускладнюється піодермією, дерматомікозами, проводять комплексне лікування, спрямоване на нормалізацію функції шкіри, гормонального статусу, поліпшення росту волосся, посилення імунних реакцій (*вакцини проти мікозів, антибіотики, вітаміни, імуностимулятори й модулятори, гепатопротектори* тощо).

**Профілактика та заходи боротьби.** Підозрюваних щодо зараження тварин, а також приміщення, вигульні дворики, клітки, будки, вольєри обробляють акарицидними препаратами. Собак з генералізованою формою демодекозу піддають еутаназії.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть акарицидні препарати, які застосовують при саркоптозі й нотоєдрозі м'ясоїдних. **2.** Де локалізуються демодекси у собак? **3.** Назвіть характерні клінічні ознаки отодектозу у собак і котів. **4.** Які препарати застосовують для лікування хейлетіозу собак?



## 3.5. АКАРОЗИ КРОЛІВ

### ПСОРОПТОЗ (PSOROPTOSIS)

Хвороба кролів спричинюється кліщами *Psoroptes cuniculi* родини *Psoroptidae* і характеризується ураженням внутрішньої поверхні вушних раковин з утворенням масивних і щільних нашарувань, пробок та супроводжується отитом, свербіжем, дерматитом на шії й лапах тварин.

**Епізоотологічні дані.** Здорові кролі заражаються псороптесами під час контакту з хворими, а також через предмети догляду. Збудника можуть переносити миші, комахи, обслуговуючий персонал на взутті та одязі. Кроленята заражаються від кролематок. У кролів захворювання виявляється з 2-місячного віку, якщо їх утримують у брудних, вологих клітках, темних приміщеннях. Хворобу реєструють упродовж усього року, але пік інвазії спостерігається в холодну пору (восени, взимку, навесні).

**Патогенез.** Кліщі-нашкірники спричинюють інтенсивний свербіж у місцях локалізації. Розчухування кролями уражених вух призводить до розвитку дерматиту. Внаслідок травмування капілярів краплі крові, лімфи потрапляють у середнє та внутрішнє вухо і спричинюють отит. Внутрішня поверхня вух вкривається лусками й товстими нашаруваннями сірого та червоно-коричневого кольору. Кірки закривають слуховий хід, порушують слух. При гнійному отиті можливе порушення цілісності барабанної перетинки і поширення запалення на оболонки головного мозку, що проявляється судомами. При запаленні середнього і внутрішнього вуха спостерігається викривлення голови та шії.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 10 – 18 діб. Патологічний процес у кролів розвивається поступово і супроводжується незначним свербіжем одного вуха. Згодом вони починають інтенсивно розчухувати вуха лапами, трясти головою. Шкіра основи вуха набрякає, потовщується, маса кірок і пробок збільшується. При подальшому розвитку хвороби зі слухового ходу витікає спочатку серозний, а потім гнійний ексудат, який склеює волосся біля основи вуха. Хвороба набуває тяжкого перебігу. На цей час уражуються обидва вуха. У слуховому ході, на барабанній перетинці накопичується густа, в'язка маса коричневого кольору з неприємним запахом. Розвивається гнійне запалення середнього й внутрішнього вуха. У кролів звисають вуха, голова повернута набік. Настають судоми, паралічі лап та шії і тварини гинуть (рис. 3.12).



Рис. 3.12. Вушна раковина кроля, уражена кліщами роду *Psoroptes*

**Діагностика.** Проводять клінічне обстеження хворих тварин і лабораторне дослідження кірок, взятих пінцетом з ураженого вуха. Кірки вміщують у бактеріологічну чашку, нагрівають до 35 – 40 °С і через 10 хв виявляють значну кількість сіро-білих кліщів, які мають вигляд рухливих крапок. Кліщів переносять на предметне скло у краплю з водно-гліцериновою сумішшю (1 : 1) і під мікроскопом уточнюють попередній діагноз.

**Лікування.** Для лікування хворих кролів можливе підшкірне або внутрішньом'язове введення *макроциклічних лактонів* у дозі 0,1 мл/кг маси тіла. Ефективними є аерозолі акарицидних препаратів: *акродекс*, *арпаліт*, *дерматозоль*, *дикрезил*, *псороптол*, *ціодрин*; порошки та емульсії: *фенотіазин* (0,5 г); *псороптол* (3 – 5 мл); *ектопор* (2 мл). Після внесення препарату роблять легкий масаж основи вуха і через 7 – 9 днів повторюють обробку.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять клінічний огляд усіх кролів віварію і за потреби обробляють їх акарицидним препаратом. Через кожні 3 – 4 міс всіх тварин оглядають, хворих ізолюють і лікують. Періодично проводять дезакаризацію кліток, приміщення, шедів. Клітки, в яких знаходились хворі кролі, чистять, миють, обшпарюють окропом і обприскують 4 – 5%-м розчином лугу. У разі утримання кролів у шехах дезакаризацію взимку не проводять, оскільки кліщі за низьких температур гинуть.

#### **ХЕЙЛЕТІОЗ (CHEYLETIOSIS)**

Хвороба кролів спричинюється кліщами *Cheyletiella parasitivorax* родини *Cheyletidae* і характеризується дерматитами, випаданням шерсті та схудненням

тварин.

**Епізоотологічні дані.** Хейлетіоз досить поширений у віваріях і господарствах, де розводять кролів. Хвороба частіше реєструється в теплу пору року. Від кролів можуть випадково заразитись люди.

**Клінічні ознаки.** У кролів спостерігається сильний свербіж у ділянці шиї та спини, занепокоєння. Шкіра червоніє, з'являються папули, везикули, пустули, волосся випадає. З часом усе тіло вкривається лусками сірого кольору. Пух збивається в клубки і звисає по боках. Тварини худнуть, виснажуються. Молодняк гине.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби та проводять лабораторне дослідження зскрібків шкіри.

Хейлетіоз диференціюють від сифункулятозу.

**Лікування.** Шкіру кролів обробляють 0,02%-ми масляними розчинами *бутоксу*, *неоцидолу* (1 : 1000) або іншими акарицидними препаратами. Можливе підшкірне або внутрішньом'язове введення *макролідів*. Обробку тварин повторюють через 7 днів. Хворих кролів з піодермією чи мікозами вибраковують.

**Профілактика та заходи боротьби.** Приміщення, клітки, шеди піддають дезакаризації. Підозрюваних щодо захворювання тварин обробляють акарицидними препаратами двічі з інтервалом 7 – 9 днів. Проводять клінічний огляд тварин, хворих ізолюють. Дотримуються правил утримання й годівлі тварин.

#### **ЛІСТРОФОРОЗ (LISTROPHOROSIS)**

Хвороба кролів спричинюється кліщами *Listrophorus gibbus* родини *Listrophoridae* і характеризується свербіжем, облісінням і запаленням шкіри.

**Збудник** — волосяний кліщ розміром 0,48 – 0,65 мм, сірувато-білого кольору, лапки й хоботок коричневі. Має чотири пари п'ятичленистих лапок. Паразитує на волоссі. У зовнішньому середовищі життєздатний до 2 тижнів.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі кролі. Хвороба має сезонний характер. Висока інтенсивність інвазії спостерігається в холодну пору року.

У кролів уражуються боки, задні лапи, хвіст.

**Клінічні ознаки.** Характерною ознакою хвороби є сильний свербіж. Кролі розчухують шкіру. В місцях ураження шерсть відпадає або відламується, утворюються товсті кірки сіро-коричневого кольору. Тварини худнуть, виснажуються і через 1 – 1,5 міс гинуть.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та результати лабораторного дослідження. З місць ураження вищипують або вистригають волосся, яке розглядають під мікроскопом чи лупою. Кліщі добре помітні на волоссі.

**Лікування.** Кролів обробляють дустами акарицидних препаратів (2%-й севін, 3 – 4 %-ва колоїдна сірка, 2%-ві бура і борна кислота), 20 – 30 г на тварину. Застосовують також інсектоакарицидні пудри, призначені для собак і котів. Місця ураження на шкірі змащують амітразином, акрамідом або мазями з макролідів. Обробку повторюють через 7 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Хворих і підозрюваних щодо захворювання кролів ізолюють і за потреби лікують. Клітки, шеди, приміщення обробляють 5%-ю гарячою емульсією креоліну, обшпарюють окропом.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть акарицидні препарати, які застосовують при псороптозі кролів. **2.** Де локалізуються псороптеси у кролів? **3.** Назвіть характерні клінічні ознаки хейлетіозу кролів.

## 3.6 || АКАРОЗИ ПТАХІВ

Хвороба спричинюється кліщами *Knemidocoptes mutans*, *K. gallinae*, *K. pilae* родини *Sarcoptidae* і характеризується ураженням лап, дзьоба та шкіри птахів.

### КНЕМІДОКОПТОЗ (KNEMIDOCOPTOSIS)

**Збудники** — кліщі розміром 0,2 – 0,5 мм. Самці мають тіло видовжено-овальної форми, сірого з жовтуватим відтінком кольору, чотири пари коротких (у формі конуса) добре розвинених лапок, на кінцях яких є присоски з щетинками. Самки — округлої форми і значно більші за самців. Лапки у них слабко розвинені й закінчуються короткими кігтиками, на задньому кінці тіла є дві довгі щетинки. Хоботок короткий, підковоподібний, гризучого типу.

*K. mutans* уражує лапи птахів, *K. gallinae* — шкіру, *K. pilae* — голову і лапи декоративних пташок.

**Цикл розвитку.** Кліщі проходять у своєму розвитку стадії личинки, протонімфи, телеонімфи та імаго. Самки пробурюють у шкірі ходи і відкладають 6 – 8 личинок, іноді яйця. Розвиток збудника триває 20 – 26 діб. Кліщі жив-

ляться лімфою, запальним ексудатом та епітелієм шкіри. У зовнішньому середовищі вони живуть 5 – 10 діб, а в сухому й теплому приміщенні гинуть через кілька годин.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі птахи. Хворіють кури, індики, цесарки, перепілки, фазани, голуби, папути з 5 – 6-місячного віку (часто у віці 2 – 3 років). Поширенню інвазії сприяють скучене утримання у темних, забруднених приміщеннях та неповноцінна годівля птиці. Пік інвазії спостерігається у весняно-літній період. Здорові птахи заражаються під час контакту з хворими, а також через предмети догляду, клітки, сідала, кубла, гнізда.

**Патогенез.** Своєю механічною й токсичною дією кліщі спричинюють свербіж, локальне запалення шкіри та лап. Птахи інтенсивно розкльовують уражені ділянки тіла, внаслідок чого розвивається гіперкератоз. На лапах з'являються масивні луски сіро-білого кольору. У разі проникнення патогенних мікроорганізмів настає запалення суглобів і лапи потовщуються. Оскільки процес утворення кірок відбувається зсередини, то м'які тканини з часом стискаються, що призводить до їх атрофії та сухого некрозу. Наслідком може бути відпадання пальців. Шкіра запалюється, пір'я та пух відпадають.

**Клінічні ознаки.** Умовно розрізняють три стадії: *безсимптомну* (триває 3 – 5 міс), її встановлюють лише акарологічним дослідженням; *папульозну* (триває від 4 до 12 міс), під час якої спостерігається лущення епідермального шару шкіри, формування вузликів-папул, і *крустозну*, що характеризується втратою еластичності шкіри, появою тріщин, з яких виділяється міжтканинна рідина, а також сухим некрозом лап.

У курей лапи вкриваються лусками й нашаруваннями сірого кольору, які птиця розкльовує до крові («луската нога», або «вапняна нога»). Спостерігається кульгавість, викривлення лап і кігтів. З часом пальці відпадають. При ураженні тіла птахи інтенсивно вищипують пір'я й пух («вищипувальний свербіж»), несучість їх знижується, врешті вони худнуть і гинуть (рис. 3.13).

У хвилястих, довгохвостих папуг і канарок спостерігається латентний перебіг хвороби, який характеризується ураженням дзьоба, голови, шиї, внутрішньої поверхні крил, лап. Свербіж слабо виражений або відсутній. За стресової ситуації (переохолодження, перевезення, зміна клітки, корму) хвороба швидко загострюється. Голова вкривається лусками («луската голова»), дзьоб та лапи викривляються й відпадають. Птахи худнуть і гинуть.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, характерні клінічні ознаки і результати лабораторного дослідження. З уражених лап скальпелем чи лезом бритви відбирають глибокий зскрібок. Матеріал вміщують у лабораторну чашку, подрібнюють його скальпелем і добав-



Рис. 3.13. Лапи курки, уражені збудником кнемідокоптозу

ляють подвійну за об'ємом кількість 10%-го розчину лугу або гасу. Ретельно розмішують і готують розчавлені краплі, які розглядають під мікроскопом.

**Лікування.** Декоративних птахів обробляють масляними *вушними краплями* для собак і котів, розчинами *макроциклічних лактонів*. Змащують ними шию, лапи, голову, тіло на 15 – 30 хв, потім змивають мильним розчином. Обробку повторюють через 7 днів.

Для лікування хворих курей можливе підшкірне введення *макролідів* у дозі 0,1 мл/кг маси тіла, двічі з інтервалом 7 днів. Ефективним є *березовий дьоготь*, який підігрівають до 40 °С, наливають у ванночку і занурюють у нього лапи курки на 1 – 2 хв. Застосовують також *кубатол*, *6%-ву емульсію мила К*. Лапи птиці обробляють двічі з інтервалом 7 – 10 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** У разі виявлення в господарстві більш як 10 % хворих птахів поголів'я доцільно замінити здоровим. Слід ретельно відбирати племінну птицю і виконувати зоотехнічно-ветеринарні вимоги щодо її утримання, догляду та годівлі. У теплу пору року неблагополучні пташники, вольєри на один – два місяці звільняють від птахів. Молодняк потрібно вирощувати окремо.

Проводять механічне очищення пташника, потім його дезакаризацію. Використовують емульсії, розчини з розрахунку 100 – 200 мл/м<sup>2</sup> площі: 0,1%-й цимбуш; 0,2%-й бензофосфат; 2%-й ціодрин; 3 – 5%-й гарячий креолін, фенол; 5%-й ксилонафт. При вільному утриманні птиці готують суміші для купання з сірки, тютюну й піску або сірки, вапна й піску (1 : 1 : 8), насипаючи їх у широкі й неглибокі ящики.

Хвороба птиці спричинюється кліщами *Epidermoptes bilobatus* родини **ЕПІДЕРМОПТОЗ (EPIDERMOPTOSIS)** *Epidermoptidae* і характеризується запаленням шкіри, облісінням та зниженням її продуктивності.

**Збудник** — кліщ овальної форми, жовтуватого кольору, розміром 0,2 – 0,23 мм. Має добре розвинені лапки, які закінчуються кігтикоподібними зубчиками і присосками на коротких стриженьках. Паразитують під лусками епідермісу й у перових фолікулах.

**Цикл розвитку.** У своєму розвитку кліщі проходять стадії яйця, личинки, протонімфи, телеонімфи та імаго. Загальний цикл розвитку триває 2 – 3 тижні.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі кури. Заражається птиця всіх вікових груп. Хвороба реєструється в теплу пору року.

**Клінічні ознаки.** У ділянці шиї, грудей, а потім на голові, гребені, сережках, спині, стегнах помітне почервоніння шкіри, свербіж відсутній. З часом на шкірі з'являються луски, частково випадає пір'я. Птиця худне, виснажується, несучість її знижується. Молодняк гине.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки і проводять лабораторне дослідження пір'я, пуху, зскрібків шкіри. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку.

**Лікування.** В місця ураження на шкірі втирають акарицидні препарати: *креолінову мазь* (1 : 10); *дьогтьову мазь* (1 : 5); *5%-ву емульсію мила К*; *дьоготь зі спиртом* (1 : 1) або розпилюють *аерозолі* — *арполіт*, *кубатол*.

**Профілактика та заходи боротьби.** У теплу пору року неблагополучні пташники очищають від посліду, пір'я збирають і спалюють. Для купання птиці в ящики насипають суміші сірки, вапна й піску або сірки, тютюну й піску (1 : 1 : 8). Хвору і підозрювану щодо захворювання птицю лікують або вибраковують.

Хвороба птиці спричинюється кліщами *Syringophilus bipectinatus* родини *Syringophilidae* і характеризується свербіжем, запаленням шкіри, випаданням пір'я, пуху, зниженням продуктивності.

### **СИРИНГОФІЛЬОЗ (SYRINGOPHILOSIS)**

**Збудник** — кліщі видовжено-овальної форми, розміром до 1 мм, темно-сірого кольору. Хоботок гризучого типу, дещо виступає вперед. Лапки короткі, мають форму конуса і закінчуються відростками у вигляді гребенів. Від заднього кінця тіла відходять 4 довгі щетинки (див. вкл., рис. 46).

**Цикл розвитку.** В своєму розвитку кліщі проходять стадії яйця, личинки, протонімфи, телеонімфи та імаго. Живуть вони колоніями, до кількох сотень. Кліщі проникають в очин і виходять з нього через щілинний канал, який проходить через основу опахала пера. Розвиток їх триває 2,5 – 3 тижні.

**Епізоотологічні дані.** Хворіє птиця з родини курячих (кури, індики) з 4 – 6-місячного віку. Пік інвазії спостерігається в теплу пору року. Зараження відбувається при контакті з хворою птицею, а також через предмети догляду, клітки, сідала, кубла. Поширенню інвазії сприяють скучене утримання птиці в темних, забруднених приміщеннях та неповноцінна годівля.

**Патогенез.** Своєю механічною і токсичною дією кліщі спричинюють свербіж і локальне запалення шкіри, внаслідок чого птахи виснажуються і гинуть.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває до 3 міс. Характерною ознакою є свербіж, через що птахи розкльовують своє тіло. Пір'я обламується і відпадає, шкіра червоніє. Облісіння тіла починається з хвоста і поширюється на спину та крила. Спостерігається анемія сережок, гребеня, зниження несучості, птахи худнуть і внаслідок виснаження гинуть.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки і результати лабораторного дослідження свіжого пір'я, що відірвалося з уражених місць на шкірі птахів. Порожнина очина непрозора, містить світло-коричневу масу. Очин розтинають ножицями, вміст висипають на годинникове скло, додають 10%-й розчин луку або гасу, ретельно розмішують, готують розчавлені краплі і розглядають препарат під мікроскопом.

**Лікування.** Для лікування хворих курей застосовують емульсії піретроїдів, якими обприскують або змочують пір'я птахів двічі з інтервалом 7 – 10 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** У теплу пору року неблагополучні пташники, вольтери звільняють від птиці на один – два місяці. Проводять механічне очищення пташника, пір'я збирають і спалюють. Для дезакаризації застосовують емульсії, розчини з розрахунку 100 – 200 мл/м<sup>2</sup> площі: 0,2%-й бензофосфату; 3 – 5%-й гарячий — креоліну, фенолу. Хворих курей вибраковують. У разі вільного утримання птиці готують суміші для купання з сірки, вапна й піску або сірки, тютюну й піску (1 : 1 : 8).



### **Контрольні запитання і завдання**

**1.** Які особливості будови кліщів-кнемідокоптесів? **2.** Де локалізуються кнемідокоптеси у птахів? **3.** Назвіть характерні клінічні ознаки сирингофільозу птахів.

## 3.7. || АКАРОЗИ БДЖІЛ

### ВАРООЗ (VARROOSIS)

Хвороба спричинюється кліщами *Varroa jacobsoni* надродини *Gamasoidae* і характеризується масовою загибеллю личинок, лялечок та дорослих бджіл.

**Збудник** має склеротизоване, сплюснуте в дорсовентральному напрямку тіло. Самка завдовжки 1–1,8 мм, завширшки 1,5–2 мм, коричневого або темно-коричневого кольору має 4 пари шестичленистих лапок, які закінчуються потужними присосками. На передніх лапках є набір спеціальних чутливих органів — сенсил, в основі яких розміщені нервові клітини. Вона має добре розвинену систему дихальних трубок — трахей. Молоді, не повністю склеротизовані самки рухаються боком. Самець сірувато-білого або слабкожовтого кольору, 0,8–1 мм завдовжки і 0,7–0,9 мм завширшки. Ротовий апарат колючо-сисного типу (див. вкл., рис. 47).

**Цикл розвитку.** Кліщі розмножуються на бджолиному й трутневому розплодах. Самка після живлення проникає до бджолиних та трутневих комірок, де відкладає білуваті яйця розміром 0,5–0,6 мм: у бджолині комірки 4–5, у трутневі — 6–7. За одну добу виходить протонімфа, яка перетворюється на дейтонімфу та імаго. Цикл розвитку самки 5–6, самця — 6–7 діб. Самки живуть влітку 2–3, взимку — 6–8 міс. Кожна стадія кліща живиться гемолімфою. Вони добре помітні на тілі бджоли, особливо на білому фоні бджолиних і трутневих лялечок.

**Епізоотологічні дані.** Варооз (син. вароатоз) поширений серед медоносних бджіл. Трапляється на пасіках, які стоять на шляху перельоту бджіл до медоносів. Кліщ може переноситись блукаючими бджолами, при підсиленні сімей розплодом або бджолами з пасік, уражених вароозом. Навесні та восени кліщ вражає бджолиний приплід, а влітку — трутневий. Живе на трупах бджіл, трупнів, лялечок 11 діб, на відкритому розпліді 15 і на запечатаному — 32 доби.

**Клінічні ознаки.** Спостерігається загибель лялечок, з'являються нежиттєздатні бджоли й трупні, тіло і крила яких вкриті коричневою масою, що являє собою рештки кокона. Хворі бджоли не можуть злетіти, падають з передльоткової дощечки на землю і повзають по території пасіки. У молодих комах відсутні крила, лапки, деформуються груди й черевце. На дні вулика та передльоткової дощечці помітні викинуті з гнізд личинки й лялечки. Мертві личинки легко витягуються з чашечок і мають гнильний запах (див. вкл., рис. 48).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки і результати лабораторного дослідження живих бджіл та їхніх трупів, а також наявність воско-пергових крихт з дна вулика. Використовують спеціальний прилад, який складається з сітки, вставленої в скляну лійку, закріплену в штативі. Вона сполучена за допомогою гумової трубки з короткою скляною трубкою такого самого діаметра, на кінці якої гумовим кільцем зафіксовано марлю. Гумова трубка має затискач. Пробу бджіл вміщують у лійку і заливають 1%-м водним розчином прального порошку, помішують скляною паличкою впродовж 3–5 хв. Потім затискач послаблюють і розчин зливають. Проти-

вають цим або таким самим новим розчином пробу 2 – 3 рази, знімають марлю і розглядають її на наявність кліщів.

Дослідження можна проводити безпосередньо на пасіці: в тарілку або чашку наливають гарячої води (температура 70 °С) і додають 2 – 3 г прального порошку. В цей розчин всипають бджіл або їхні трупи, помішуючи впродовж 1 – 2 хв. Кліщі, які відпали, добре помітні на білому фоні.

Варооз диференціюють від браульозу, американського та європейського гнильцю, парагнильцю, мішечкуватого розплоду, вірусних хвороб.

**Лікування.** Застосовують хімічні засоби згідно з настановами: *амідин, апі-стан, біпін, вароксан, вароатин, тимол, фенотіазин, фольбекс, молочну, мурашину, щавлеву кислоти*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Міжнародне епізоотичне бюро віднесло варооз до карантинних хвороб (список Б). На пасіку й прилеглі території в радіусі 15 км накладають карантин і проводять комплекс лікувально-профілактичних заходів. Вулики ремонтують, на дно кладуть кліщовловлювачі або аркуш паперу, змащений вазеліном. Трупи бджіл, видалений розплід спалюють. Запобігають злітанням роїв, бджолиним крадіжкам, блуканням бджіл. Ранньої весни кожну бджолину сім'ю забезпечують достатньою кількістю доброякісного білкового корму.

У практиці застосовують три способи боротьби з вароозом: хімічний, тепловий і зоотехнічний. *Хімічний* метод полягає у використанні лікувальних засобів, перелічених вище. *Тепловий* метод застосовують ранньої весни та восени. Бджіл вміщують у касету з дрітної сітки і витримують 12 – 15 хв. у спеціальній термічній камері за температури 46 – 48 °С, періодично струшуючи. При *зоотехнічному* методі застосовують різні способи формування виводків бджіл.

Карантин знімають через рік після отримання негативних результатів лабораторного дослідження.

#### **АКАРАПОЗ (ACARAPOSIS)**

Хвороба бджіл спричинюється кліщами *Ascarapis woodi* родини *Tarsonemidae* і характеризується їх масовою загибеллю.

**Збудник.** Самка має овальне тіло білого кольору, розміром 0,1 – 0,2 мм, сильно сплюснуте в дорсо-вентральному напрямку. Трахейна система добре розвинена. Стигми відкриваються по боках ротового апарату. Лапки спрямовані вперед і виконують функцію дотику. Друга й третя пари п'ятичленистих лапок закінчуються двома кігтиками і круглим присоском, призначені для ходіння. Четверта пара лапок тричлениста і закінчується чотирма довгими щетинками. Самець не має трахейної системи, дихає всією поверхнею тіла. Кліщі малорухливі, паразитують у трахеях робочих бджіл, маток і трутнів. Живляться гемолімфою. В трупах бджіл кліщі живуть 5 – 6, у воді 2 – 3, у вазеліні — 10 – 12 діб (див. вкл., рис. 49).

**Цикл розвитку.** Кліщі у своєму розвитку проходять стадії яйця, личинки, протонімфи, дейтонімфи та імаго впродовж 7 – 9 діб.

**Епізоотологічні дані.** Акарапоз (син. акарапідоз) поширений у всіх країнах світу. Кліщ інтенсивно розмножується на пасіках, що розташовані в низинних сирих місцях (поблизу рік, озер, боліт). Захворювання часто реєструється в асоціації з вароозом.

**Клінічні ознаки.** Перебіг захворювання *хронічний*. Ознаки хвороби виявляються лише після зараження 30 – 50 % бджіл у сім'ї, однак вони не спе-



цифічні. У хворих бджіл спостерігається підвищене споживання кисню, занепокоєння. В зимовий період клуб нещільний, з вуликів вилітають окремі бджоли, які гинуть. Черевце здуте. У вуликах знаходять сліди фекалій. Навесні в перший день виставки або влітку після прохолодної дощової погоди біля вуликів повзають бджоли. У деяких з них спостерігається неправильне розміщення крил (розкрилиця). Значний падіж бджіл спостерігається взимку та навесні.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки і результати лабораторного дослідження хворих бджіл та їхніх трупів. Живих бджіл умертвляють парою ефіру або заливають 5%-м розчином луку. Після цього трупи ретельно промивають у водопровідній воді і висушують на фільтрувальному папері. Дослідження проводять методом індивідуального розтину або компресорної діагностики. У разі індивідуальної діагностики бджолу кладуть на спинку в лабораторну чашку, заливають парафіном і закріплюють ентомологічними голками. Чашку вміщують на предметний столик бінокулярного мікроскопа і під візуальним контролем препарувальною голкою відривають голову разом з першою парою лапок. Знаходять обірвані кінці першої пари грудних трахей. Для їх відділення надривають хітин середнього членика грудей і відвертають його в боки. Звертають увагу на стан трахей. Характерна наявність потемніння, окремих жовтих і коричневих плям, чорних ділянок, які розпались. Відділяють трахею і вміщують її в краплю води на предметному склі, накривають покривним скельцем і розглядають препарат під мікроскопом. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку.

У разі масового дослідження бджіл застосовують компресорний метод. Вміст грудної порожнини комах вичавлюють пінцетом або роблять зрізи з середньої частини грудей, вміщують їх на компресоріум і розглядають під мікроскопом.

Акарапоз диференціюють від американського та європейського гнильцю, парагнильцю, вірусних хвороб, мішечкуватого розплоду.

**Лікування.** Ефективним є обкурювання вуликів акарицидним димом. Для цього застосовують *байварол*, *вароксин*, *делақан*, *фольбекс*. Обробку проводять парою *молочної*, *мурашиної кислот*, а також розпилюють *вароатин*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Пасіку розташовують у сухих місцях, подалі від річок, боліт. Своєчасно обробляють кожну бджолосім'ю акарицидними препаратами.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть характерні клінічні ознаки вароозу бджіл. **2.** Які акарицидні препарати ефективні при вароозі бджіл? **3.** Де паразитують збудники акарапозу бджіл? **4.** Як діагностують акарапоз?

Ряд *Parasitiformes* об'єднує значну групу кліщів. Велике значення для ветеринарної медицини мають дві надродини — *Ixodoidea* і *Gamasoidea*. До надродини *Ixodoidea* входить дві родини: *Ixodidae* і *Argasidae*. Надродина *Gamasoidea* налічує до 20 родин кліщів, однак у практиці становить інтерес лише родина *Dermanyssidae*.

#### ІКСОДОВІ КЛІЩІ (РОДИНА IXODIDAE)

Значення іксодових кліщів у патології тварин вперше було встановлено Кільборном і Смітом (1893). Дослідження видатних учених А. А. Маркова, В. Л. Якімова, А. В. Беліцера, Р. Коха, А. Тейлера та інших показали, що кліщі є переносниками багатьох збудників протозойних, вірусних, бактеріальних захворювань, мікозів тварин і людей.

Нині відомо 12 родів іксодових (пасовищних) кліщів. З них на території України зареєстровано 6, які поширені в окремих клімато-географічних зонах. Необхідними чинниками поширення іксодід є оптимальна температура, вологість і специфічна рослинність. Температура повітря й тривалість світлового дня в літній чи зимовий періоди визначають час паразитування кліщів на тваринах.

**Морфологія.** Розмір тіла іксодід змінюється залежно від фази розвитку та ступеня насиченості їх кров'ю (від 2 – 7 до 35 – 40 мм). У голодному стані кліщ має сплюснуту форму тіла, а ті, що насмокталися крові, — овально-округлу. У передній частині тіла знаходиться хоботок — гнатосома, який складається з основи хоботка, двох пальп, двох хеліцер і одного гіпостома. Пальпи мають численні сенсорні щетинки і виконують функцію дотику. Між пальпами розміщені хеліцери, озброєні зубцями. Гіпостом також вкритий зубцями, за допомогою яких кліщ фіксується на шкірі тварини. Основа хоботка може мати чотири- або шестикутну форму. Залежно від довжини хоботка кліщів поділяють на довгохоботкових (довжина хоботка перевищує його ширину) і короткохоботкових (довжина хоботка дорівнює або менша за його ширину). На спинній поверхні у кліща є міцний хітиновий щиток — скutum. У самок дорсальний хітиновий щиток вкриває лише передню частину, а у самців — усе тіло. Спереду по краях скутума у деяких кліщів розміщені очі. На вентральній поверхні тіла кріпляться чотири пари шестичленистих лапок. Перший членник, або кокса, кріпиться нерухомо, інші (вертлуг, стегно, гомілка, передньолапка та лапка) — рухливі. Останній членник закінчується присмоктувальною подушечкою і двома кігтиками, завдяки яким кліщ рухається і кріпиться до будь-якої поверхні. З вентрального боку на рівні прикріплення другої пари кокс у кліщів знаходиться статевий отвір, прикритий особливою хітиною пластинкою, а на рівні четвертої пари — анальний. Спереду або позаду ануса проходить анальна борозна. За її розміщенням кліщів диференціюють за родами. На латеральній поверхні тіла позаду четвертої пари кокс знаходяться дихальця, або стигми, навколо яких є сітчасті пластинки — перитреми.

**Цикл розвитку.** В своєму розвитку кліщі проходять чотири стадії (яйце, личинка, німфа, імаго). Копулюють вони під час живлення самки. Насмоктавшись крові, запліднена самка відпадає на землю, заповзає в укриття (під ли-

стя, каміння, в смітті) і через 2 – 20 діб (залежно від умов зовнішнього середовища) відкладає від 5 до 25 тис. яєць, після чого гине (див. вкл., рис. 50). Яйця кліщів овальної форми, буро-жовтого кольору, завдовжки до 0,5 мм. Через 1 – 5 тижнів з яєць вилуплюються личинки, які відрізняються від дорослих кліщів тим, що мають три пари лапок і не мають статевого отвору та ди-халець. Вони нападають на дрібних тварин, живляться кров'ю, ростуть і че-рез 6 – 10 діб перетворюються на німфу. Личинки можуть голодувати до од-ного року. Німфи подібні до самок кліщів, але менші за розмірами. Мають чотири пари лапок і не мають статевого отвору. Німфи нападають на тварин, живляться їхньою кров'ю і через 1 – 2 тижні на тілі або у зовнішньому середо-вищі линяють, перетворюючись на самця чи самку. На тварин, а також на людей нападають в умовах природних пасовищ усі стадії кліща. Вони безбо-лісно кріпляться в тих місцях, де ніжна й тонка шкіра. Одна самка може ви-ссати до 3 мл крові. Це тимчасові ектопаразити.

Залежно від нападів активних стадій на тварин іксодід поділяють на одно-, дво- і трихазяїнних. До однохазяїнних відносять кліщів, які на всіх стадіях живляться на одному хазяїні. Двохазяїнні кліщі на стадії личинки й німфи паразитують на одній тварині, а у фазі імаго — на іншій. У трихазяїнних кліщів личинка, німфа та імаго живляться на трьох різних хазяях (див. вкл., рис. 51, 52, 53).

Період розвитку однієї генерації кліщів залежить від наявності хазяїв, кліматичної зони і триває від 2 міс до 3 – 4 років.

Довжина хоботка, форма його основи, наявність очей, розміщення аналь-ної борозни мають діагностичне значення при визначенні роду кліщів родини Ixodidae.

**Рід *Ixodes* (*Ixodes ricinus*, *I. persulcatus*)** — дрібні кліщі жовтого кольору. У самки дорсальний щиток округлий, коричневого кольору. Тіло (ідіосома) має перетяжку. Хоботок довгий. Очі відсутні. Анальна борозна має вигляд дуги попереду анального отвору. Перитреми округлі. Кокса першої пари лапок нерозщеплена. Лапки тонкі, зближені між собою і розміщені в передній третині тіла. Кліщі трихазяїнні, переносять збудників бабезіозу і анаплазмозу вели-кої рогатої худоби. Крім того, *I. persulcatus* є носієм вірусних і бактеріальних збудників людини. Біотопами кліщів є хвойні та листяні ліси, кущові зарості на відкритій місцевості більшості областей України (див. вкл., рис. 54).

**Рід *Hyalomma* (*Hyalomma scupense*, *H. plumbeum*, *H. detritum*, *H. anatoli- cum*; у тропіках трапляються *H. rufipes*, *H. dromedarii*, *H. truncatum*)** — великі кліщі коричневого кольору. У самки дорсальний щиток темно-коричневий, має вигляд комірця. Хоботок довгий. Очі добре виражені. Анальна борозна має ви-гляд дуги, розміщена позаду анального отвору. Перитреми різної форми. Кокси першої пари лапок розщеплені. Лапки довгі. *H. scupense* — однохазяїнний кліщ, *H. plumbeum*, *H. detritum* — двохазяїнні кліщі, *H. anatolicum* — триха-зяїнний кліщ. Вони переносять збудників бабезіозу коней і анаплазмозу вели-кої рогатої худоби. Біотопами кліщів є нерозорані пасовища та місцевість по-близу дерев, на яких оселяються граки (див. вкл., рис. 55).

**Рід *Boophilus* (*Boophilus calcaratus*, у тропіках паразитують *B. microplus*, *B. decoloratus*)** — дрібні кліщі світло-коричневого кольору з жовтуватим відті-нком. У самки дорсальний щиток темно-коричневий, має вигляд язика. Хо-боток короткий, широкий. Очі маленькі. Анальна борозна відсутня. Пери-треми овальні. Кокси першої пари лапок слабо розщеплені. Однохазяїнний кліщ, переносить збудників бабезіозу і анаплазмозу великої рогатої худоби.

Трапляється в Криму. Біотопами кліща є ліси та кущі поблизу гір (див. вкл., рис. 56).

**Рід *Dermacentor* (*Dermacentor marginatus*, *D. pictus*)** — великі кліщі сріблясто-білого кольору. Дорсальний щиток у самок мармуровий. Хоботок короткий. Очі слабо виражені. Кокси четвертої пари лапок широкі. Лапки товсті. Кліщі трихазіяїнні, переносять збудників бабезіозу коней і собак, анаплазмозу великої рогатої худоби. Біотопами цих кліщів є ліси, парки зони Полісся, Криму (див. вкл., рис. 57).

**Рід *Rhipicephalus* (*Rhipicephalus bursa*;** у тропіках паразитують *Rh. sanguineus*, *Rh. appendiculatus*, *Rh. simus*, *Rh. pravus*) — кліщі середнього розміру, коричневого кольору. Дорсальний щиток у самок темно-коричневого кольору, округлий. Хоботок короткий. Очі маленькі. Анальна борозна розміщена позаду анального отвору. Кокси першої пари лапок розщеплені. *Rh. bursa* — двохазіяїнний кліщ, *Rh. sanguineus*, *Rh. appendiculatus* — трихазіяїнні кліщі. Вони переносять збудників бабезіозу овець і собак, анаплазмозу великої рогатої худоби. *Rh. appendiculatus* становить найбільшу небезпеку для сільськогосподарських тварин. Він є переносником збудника африканської східноберегової лихоманки великої рогатої худоби. Біотопами кліщів є цілинні пасовища й випаси з поодинокими кущами. Поширений у Криму і вздовж узбережжя Чорного моря (див. вкл., рис. 58).

**Рід *Haemaphysalis* (*Haemaphysalis otophila*)** — кліщ коричнево-жовтого кольору. Дорсальний щиток у самок темно-коричневий, трикутної форми. Хоботок короткий. Очі відсутні. Має широкі пальпи, які виступають за основу хоботка. Кокси першої пари лапок розщеплені. Анальна борозна знаходиться позаду анального отвору. Кліщ трихазіяїнний, переносить збудників бабезіозу овець і анаплазмозу великої рогатої худоби. На всіх стадіях свого розвитку може нападати на людину. Поширений на пасовищах у південних областях України, Криму (див. вкл., рис. 59).

**Рід *Amblyomma* (*Amblyomma variegatum*, *A. hebraeum*, *A. gemma*)** — довгохоботкові тропічні кліщі з яскравим щитком. Мають очі. Кріпляться у тварин і людей у ділянці голови. Завдаючи глибоких ран на шкірі своїм хоботком, спричиняють кліщовий параліч. Кліщі трихазіяїнні. Переносять збудників ку-гарячки людей і тварин, рикетсіозів великої рогатої худоби й овець, вірусної хвороби овець Найробі, тейлеріозу худоби (див. вкл., рис. 60).

Чисельність кліщів на тварині залежить від ступеня реактивності організму на подразнення та від набутого імунітету внаслідок попереднього паразитування того самого виду іксодід. Набута імунологічна реактивність виражається у вигляді місцевої і загальної реакції організму хазіяїна. Місцева реакція виникає в той час, коли кліщ ранив шкіру і вводить хоботок, який проникає тільки в епідермальний шар. Кліщ кріпиться до шкіри за допомогою зубців гіпостома і специфічного секрету «цементу», що заповнює ранку. Одночасно кліщ вводить і секрет з антикоагулянтном та токсичними речовинами. На місці ранки виникають набряк і клітинна реакція з наявністю еозинофілів.

Загальна реакція хазіяїна на травму шкіри й потрапляння токсичної слини іксодід різноманітна. При масовому нападі кліщів розвиваються пригнічення, анемія, інтоксикація, підвищується температура тіла, знижується резистентність організму. Тварини худнуть, зменшується їхня продуктивність, плодючість самок, погіршуються експлуатаційні якості робочої худоби, розвиваються дерматити, тому якість шкіряної сировини знижується (див. вкл., рис. 61).

Паразитичні членистоногі є носіями збудників небезпечних інфекційних хвороб — ящуру, туляремії, сибірки, бруцельозу, енцефаліту, кліщових рикетсіозів.

Для дослідження безпосередньо на тваринах збирають личинок, німф, імаго іксодових кліщів, вміщують їх у банку чи пробірку і заливають 70%-м спиртом або 10%-м формаліном. Посудину міцно закривають пробкою, наклеюють етикетку, зазначаючи вид тварини, з якої зібрані кліщі, дату, адресу господарства. Оформляють потрібні документи і відправляють у лабораторію ветеринарної медицини.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять комплекс профілактичних заходів. Кліщів знищують у біотопах, для чого розорюють і створюють культурні пасовища, міняють їх з урахуванням біологічного розвитку паразитів, переганяють худобу на інші пасовища, отари овець на високогір'я, утримують тварин у стійлах, проводять механічне очищення та дезакаризацію приміщень. Клітки, вольєри, приміщення обробляють за відсутності тварин навесні, а потім у липні — серпні аерозолем *аерол-2* (20 мл/м<sup>3</sup>); суспензіями або емульсіями *себацилу*, *бутоксу*, *севіну*, *дикрезилу*, *бензофосфату*, *неоцидолу* (200 — 400 мл/м<sup>2</sup>). На тваринах кліщів збирають або знищують за допомогою акарицидних препаратів. Вагітних самок за 30 днів до пологів і молодняк до 3-місячного віку не обробляють. Овець проганяють через пропливні ванни. За допомогою технічних засобів (ОУН-4, ДУК та ін.) велику рогату худобу та коней обприскують розчинами і емульсіями препаратів групи ФОС, піретроїдів з нормою витрати 1 — 3 л на тварину. Корів і кіз обробляють після доїння, застосовуючи *байтикол* методом поливання спини, *1%-й турингін*, *дуст колоїдної сірки*. Для собак і котів застосовують аерозольні препарати *БІМ-1* із розрахунку 10 — 80 мл та *БІМ-2* — 5 — 35 мл на тварину; *больфо* (*шампунь*, *аерозоль*, *пудра*, *нашийник*); *мазь вединол плюс*; *різноманітні нашийники* фірм Байер, Веерфар з терміном придатності від 1 до 7 міс. Добре зарекомендував себе нашийник Kiltix фірми Байер.

#### **АРГАСОВІ КЛІЩІ (РОДИНА ARGASIDAE)**

Аргасові кліщі мають тіло розміром 11 — 13 мм, від сірого до коричневого кольору, видовжено-овальної форми, в передній частині звужене. У голодних воно плоске, у ситих — здуте. Кутикула м'яка, дорсальний і вентральний щитки відсутні. Хітиновий покрив має вигляд зірочок, горбків. На поверхні тіла є складки, диски. У кліщів чотири пари лапок, статевий і анальний отвори, перитреми й хоботок розміщені з вентрального боку. Статевий отвір у самок має вигляд щілини, у самців — півмісяця. Анальний отвір знаходиться позаду четвертої пари кокс.

Кліщі проходять чотири стадії розвитку: яйця, личинки, німфи та імаго. Самки кліщів живляться кров'ю овець, птахів та інших видів тварин кілька разів, після чого відпадають, щоб щоразу відкласти яйця. За один раз самка відкладає до 100 яєць.

Ветеринарне значення мають кліщі родів *Argas*, *Alveonasus*.

Для дослідження з пташиних гнізд або щілин, тріщин у пташнику на аркуш білого паперу збирають удень сміття і уважно його розглядають. Курячі кліщі рухливі й помітні. Персидських кліщів знімають з птахів, а кошарних — з овець. Оглядаючи приміщення, збирають кліщів у щілинах стін, підлоги, станків. Личинок і німф знаходять у будь-яку годину доби, імаго — вночі. Зібраних кліщів вміщують у пробірку, банку чи лабораторну чашку,

краї яких змащують вазеліном, посудину щільно закривають пробкою або кришкою і відправляють у лабораторію ветеринарної медицини.

***Argas persicus*** (персидський кліщ) підродини Argasinae поширений у південних районах України, Росії, а також на Кавказі, в Закавказзі, Середній Азії. Живе у пташниках, гніздах синантропних і диких птахів, щілинах будівель, землі, під корою дерев. ***A. reflexus*** — паразит голубів. Живе в голубятниках. У разі масового нападу кліщів на птицю знижується її несучість, спостерігаються парез і параліч лапок, крил, виснаження, молодняк часто гине.

**Морфологія.** Тіло персидського кліща яйцеподібне, плоске, сірого кольору, 4 – 9 мм завдовжки. Передній кінець його тіла звужений, задній — широкий, округлий. Очі відсутні. Хоботок розміщений з вентрального боку, має бічний шов і крайові ранти. Кліщ, який насмоктався крові, нагадує квасолину темно-сталевого кольору (рис. 3.14).

**Цикл розвитку.** У своєму розвитку кліщ проходить стадії яйця, личинки, німфи та імаго. Цикл розвитку триває 1 – 2 роки. Кліщ здатний голодувати 2 – 3 роки. Всі його стадії нападають на птахів у нічний час, живляться кров'ю кілька разів.

Кліщі переносять збудників бореліозу, холери, тифу, туберкульозу та інших хвороб. Можуть напасти на людей і свійських тварин.

**Профілактика та заходи боротьби.** Одним з ефективних заходів боротьби з аргасовими кліщами є будівництво нових типових приміщень, створення оптимальних умов утримання птиці. Старі приміщення ремонтують, щілини засипають, цементують, стіни фарбують, знищують гнізда горобців, ластівок. Пташники обробляють акарицидними препаратами за відсутності птахів двічі, через два тижні обробку повторюють. Застосовують емульсії: 0,5 – 1%-ву — неоцидолу; діазинолу, ектизину, себацилу, 0,25%-ву — бензофосфату; 0,2%-ву — диброму; 0,5%-ву — ветатіону, дурсбану із розрахунку 100 – 200 мл/м<sup>2</sup>. Рекомендується аерозольна суміш ВНІВС. Птахів обприскують 0,25 – 0,5%-ю суспензією севіну (25 мл), ектоміну.

#### ГАМАЗОЇДНІ КЛІЩІ (НАПРОДИНА GAMASOIDEA)

***Alveonassus lahorensis*** (кошарний кліщ) підродини Ornithodorinae поширений у південних регіонах України, Росії та інших держав. Нападає на овець, велику рогату худобу, а також на людей. Ховається в тваринницьких приміщеннях, печерах, норах гризунів, тріщинах у стінах будівель. У разі масового нападу кліщів на овець спостерігаються їх виснаження, анемія, у молодняку можливий параліч кінцівок та ший.

**Морфологія.** Тіло кліщів сплюснене й видовжене, до 13 мм завдовжки і 7 – 8 мм завширшки, передній кінець загострений, задній заокруглений, бічні краї паралельні. Хітиновий покрив зірчастий, має вигляд ямок. Хоботок розміщений з вентрального боку (рис. 3.15).

**Цикл розвитку.** У своєму розвитку кліщ проходить стадії яйця, личинки, німфи та імаго. Імаго може голодувати впродовж 7 – 10 років, личинка — до одного року.

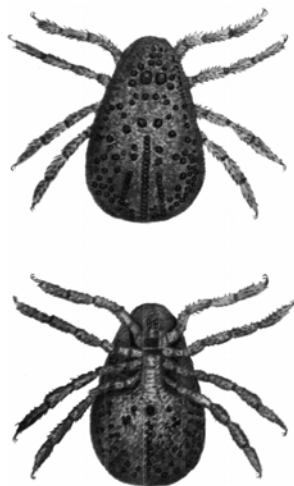


Рис. 3.14. *Argas persicus*

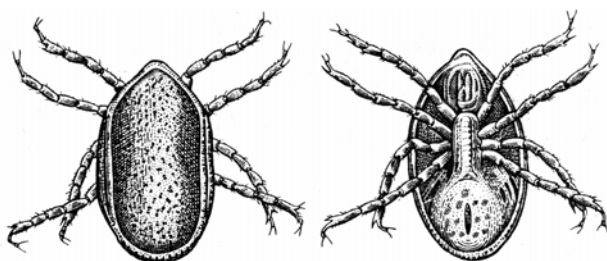


Рис. 3.15. *Alveonassus lahorensis*

**Профілактика та заходи боротьби.** У теплий період року овець купують у ваннах або обприскують. Ефективні акарицидні препарати групи ФОС та піретроїдів у вигляді емульсій і аерозолів. В осінньо-зимовий період тварин обробляють *дустами колоїдної сірки, високодисперсної сірки, препаратами групи*

*ФОС та піретроїдів* у дозі 250 – 500 г на тварину.

Старі приміщення чистять від гною, ремонтують або замінюють на нові — типові.

***Dermanyssus gallinae*** (курячий кліщ) родини Dermanyssidae — досить поширений у всіх зонах України та інших держав. Живе в пташниках, гніздах свійської птиці та диких птахів (горобців, ластівок, голубів). У курей спричинює зниження несучості, виснаження, у разі масового нападу молодняк часто гине. Кліщ нападає на людей і іноді на свійських тварин, зумовлюючи свербіж, алергічний дерматит.

**Морфологія.** Кліщ має овальне ніжне тіло 0,75 мм завдовжки, блідо-жовтого кольору, а насмоктавшись крові, збільшується в розмірі до 2 мм, стає червоним або коричневим з металевим відтінком. Хоботок колючо-сисного типу. Лапки довгі, закінчуються кігтиками й подушечкою, яка легко присмоктується (рис. 3.16).

**Цикл розвитку.** У своєму розвитку проходить стадії яйця, личинки, протонімфи, дейтонімфи та імаго впродовж 6 – 12 діб. У південних зонах за рік розвивається 20 – 24, у північних — до 5 – 6 генерацій кліщів. Усі стадії кліща здатні голодувати до одного року. Кліщі нападають на птахів уночі. Активні в теплу пору року. Личинки кров'ю не живляться.

Кліщі переносять збудників бореліозу, орнітозу, холери, чуми птахів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Пташники обробляють акарицидними препаратами за відсутності птиці з розрахунку 100 – 200 мл/м<sup>2</sup>. Через два тижні обробку повторюють. Птицю обприскують малотоксичними розчинами та емульсіями препаратів групи *ФОС* і *піретроїдів*.

Крім того, приміщення, клітки, вольєри очищають від сміття, посліду і ремонтують, щілини засипають, цементують, стіни фарбують, знімають гнізда горобців і ластівок.

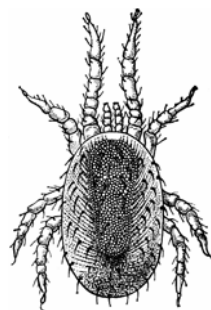
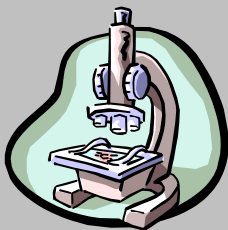


Рис. 3.16. *Dermanyssus gallinae*



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Чим відрізняються личинка кліща від імаго? **2.** Які морфологічні особливості акариформних і паразитиформних кліщів? **3.** У чому полягає ветеринарно-медичне значення паразитиформних кліщів? **4.** Назвіть особливості розвитку аргасових і гамазоїдних кліщів. **5.** Які акарицидні препарати ефективні для знищення курячих кліщів?



## ВЕТЕРИНАРНА ЕНТОМОЛОГІЯ

**Ентомологія** (грец. *entomos* — комаха, *logos* — учення) — наука про комах. Основоположником її є Арістотель, який і ввів цей термін. Він описав повний і неповний метаморфоз комах, а їх анатомію вивчали А. Левенгук, М. Мальпігі, Я. Сваммердам. Наукові основи ентомології були закладені наприкінці XIX ст. А. Пагенштейхером, Н. Ландуа, Е. К. Брандтом, Н. А. Холодковським, Ф. Бацером. Їхні дослідження в галузі морфології, систематики, біології та екології найнебезпечніших комах здобули світове визнання. Важливим етапом було відкриття трансмісивної ролі членистоногих. Значний внесок у розвиток трансмісивної теорії зробили видатні вчені Д. К. Заболотний, Д. І. Благовещенський, В. М. Беклемішев та ін. Експедиції академіка Є. Н. Павловського та його учнів по території Росії, України, Середньої Азії дали змогу з'ясувати поширення різноманітних комах — переносників трансмісивних захворювань і створити нове вчення про хвороби, що мають природно-осередковий характер. Значний внесок у вивчення комах зробили український учений професор І. А. Машкей та його учні.

**Ветеринарна ентомологія** вивчає комах, які ведуть паразитичний спосіб життя і належать до типу Arthropoda (членистоногі), рядів крилатих та безкрилих класу Insecta. До ряду крилатих (Pterygota) належать представники з повним перетворенням (Holometabola), а до ряду безкрилих (Apterygota) — з неповним перетворенням (Hemimetabola). Близько 200 видів їх є проміжними й дефінітивними хазяями гельмінтів тварин, переносниками збудників інвазійних та інфекційних хвороб. Комахи, життя яких тісно пов'язане з теплокровними тваринами, називають зоотропними, а з людьми — синантропними. Більшість синантропних представників одночасно є й зоотропними. Хвороби, які вони спричиняють у тварин, називають *ентомозами*.

**Морфологія.** Тіло комах складається з трьох відділів — голови, грудей і черевця. Воно сегментоване і вкрите хітиновою кутикулою, яка є опорою для м'язів. Голова складається з шести сегментів, ротових органів та однієї пари вусиків (антен), які розміщені між очима на передній поверхні голови. Очі у комах фасеткові, рідше прості. У деяких видів на тімі є троє простих очей, а в інших вони відсутні. Ротовий апарат залежно від способу живлення може бути колючо-сисним, різально-сисним, лижучим, гризучим або взагалі відсутнім. Груді у комах складаються з трьох сегментів — передніх, середніх і задніх. На вентральному боці кожного з них кріпиться пара лапок, а в двокрилих — ще й пара крил і дзизкалець. Лапки в комах п'ятичленисті й закінчу-



ються присмоктувальними подушечками та кігтиками. Черевце складається з 5 – 12 сегментів.

Комахи роздільностатеві. У самця статева система представлена двома сім'яниками, сім'япроводами, які утворюють канал сім'явивипорскування, і закінчується пенісом; у самки — двома яєчниками, яйцепроводами, піхвою, сім'яприймачем, додатковими залозами.

Органи травлення у комах мають вигляд довгої трубки, розділені на передню, середню і задню кишки. Дихальна система представлена дихальцями, які розміщені по боках грудних і перших сегментів черевця. З них починаються трахеї, які пронизують усе тіло комах. Нервова система складається з нервових вузлів, від яких відгалужуються нерви.

Кровоносна система в комах не замкнена. Серце має вигляд трубки і знаходиться на спинному боці. Клітини крові бувають зеленого, жовтого або інших кольорів і зовні подібні до лейкоцитів тварин. Органами дотику є чутливі волоски або щетинки, розміщені на вусиках, щупах і лапках.

Органи нюху зосереджені на антенах у вигляді чутливих до запахів ямок, волосків. Вони мають значення в пошуках поживи, представників протилежної статі, місць для відкладання яєць, личинок. У самців ці органи розвинені більше, ніж у самок.

**Розвиток комах.** Самки комах після запліднення відкладають яйця, рідше — личинок. Їх подальший розвиток відбувається за типом повного або неповного перетворення. Більшість комах проходять чотири фази розвитку: яйця, личинки, лялечки, імаго. Личинки живляться, ростуть і кілька разів линяють. Зовнішньо і функціонально вони відрізняються від імаго. Після дозрівання вони перетворюються на лялечку — фазу зовнішнього спокою й глибоких внутрішніх змін. З лялечок вилуплюються дорослі комах, головна функція яких — живлення та відтворення потомства. У деяких комах самки не живляться і, відклавши яйця або личинки, гинуть.

При неповному перетворенні розрізняють такі фази розвитку: яйце, личинка, імаго. Личинка, що виходить з яйця, зовні схожа на дорослу комаху, але менша за розміром. Вона кілька разів линяє і перетворюється на імаго.

За несприятливих умов (зниження температури, підвищена або знижена вологість, голодування) життєві процеси в організмі комах сповільнюються або призупиняються (анабіоз), що призводить до стану нерухомості та припинення їх росту (діапауза). Однак і в такому стані вони пристосовуються до існування. З появою оптимальних умов життєві процеси в них відновлюються.

У ветеринарній медицині найбільша увага приділяється комахам, що належать до таких рядів:

1. **Diptera** (двокрилі), що поділяється на підряди

*Nematocera* (довговусі), який об'єднує родини: *Culicidae* (комари), *Simuliidae* (мошки), *Ceratopogonidae* (мокреці);

*Brachicera* (коротковусі) — *Hypodermatidae* (підшкірні оводи), *Gastrophilidae* (шлунково-кишкові оводи), *Oestridae* (порожнинні оводи), *Muscidae* (справжні мухи), *Calliphoridae* (сині й зелені м'ясні мухи), *Sarcophagidae* (сірі м'ясні мухи), *Hyppoboscidae* (кровососки), *Tabanidae* (тедзі).

2. **Siphunculata** — воші.

3. **Mallophaga** — волосіїди, пір'яїди, пухойди.

4. **Siphonaptera** — блохи.

5. **Haemiptera** — клопи.

6. **Blattoptera** — таргани.

# 4.1 || ЕНТОМОЗИ ЖУЙНИХ ТВАРИН

## ХВОРОБИ, СПРИЧИНЮВАНІ ЛИЧИНКАМИ ОВОДІВ

### ГІПОДЕРМОЗ (HYPODERMOSIS)

Хронічне захворювання великої рогатої худоби, спричинюється личинками підшкірних оводів *Hypoderma bovis* та *H. lineatum* родини Hypodermatidae і характеризується запаленням шкіри, підшкірної клітковини, загальною інтоксикацією, схудненням, зниженням м'ясної й молочної продуктивності тварин.

**Збудники.** Імаго *H. bovis* (великий підшкірний овід, строка) — до 15 мм завдовжки. Тіло вкрите густими волосками чорного, сірого, коричневого та жовтого кольорів. Голова вужча, ніж середня частина грудей. Зверху на середньоспинці чітко виражені довгасті смуги чорного кольору. Крила коричневі, прозорі. Лапки розвинені. Черевце овальне. Самка відкладає яйця на прикореневу частину волосся тварини, по одному на один волосок. За життя вона може відкласти до 800 яєць, які мають овальну форму, темно-бурий колір, до 0,86 мм завдовжки (рис. 4.1).

Личинка першої стадії черв'якоподібна, до 0,7 мм завдовжки, має пару приротових гачків і шипи по тілу. Вона пристосована до міграції по тілу тварини з проникненням у хребтовий канал. Після закінчення міграції й перед першим линанням личинка виростає до 17 мм у довжину. Личинка другої стадії робить отвори в шкірі тварини і дихає за допомогою задніх дихалець. Личинка третьої стадії масивна, темно-коричнева, видовжено-овальна, до 28 мм завдовжки. Задні дихальця мають вигляд лійки. Шипи з вентрального боку тіла личинки закінчуються на шостому сегменті (див. вкл., рис. 62, 63).

***H. lineatum*** (малий підшкірний овід, стравохідник) до 13 мм завдовжки, подібний до попереднього, але світліший за забарвленням волосків, які вкривають тіло. Самка відкладає яйця пакетами (по 15 – 20 штук) на один волосок.

Личинка першої стадії в період міграції проникає в стінку стравоходу, де залишається на 4 – 5 міс. Личинка третьої стадії відрізняється від личинки *H. bovis* тим, що має плоскі задні дихальця і шипи на задньому кінці тіла закінчуються на сьомому сегменті.

**Цикл розвитку.** Оводи належать до комах з повним перетворенням. Повний цикл розвитку закінчується впродовж року. Вихід імаго з лялечок відбувається швидко — за 2 – 3 с. Через 30 – 80 с овід вже може літати й спарюватись. Імаго не мають ротових органів, тому не живляться, а живуть за рахунок поживних речовин, накопичених у личинковій фазі. Живуть оводи 3 –

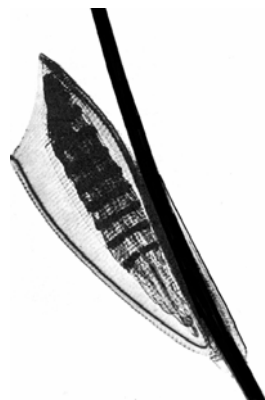


Рис. 4.1. Яйце гіподерми

10 діб, за знижених температур — до 28 діб. Імаго до кінця життя втрачає 36 % своєї маси. Літ оводів залежить від зональних особливостей і температури повітря. В сонячні дні вони починають літати за температури 6 – 8 °С, у похмурі — 13 – 14 °С. Самці збираються щороку на одних і тих самих місцях, куди для спарювання прилітають самки. Після спарювання самки відразу вирушають на пошуки тварин, щоб відкласти яйця, причому вони можуть долати відстань до 8 км. Під час нападу на тварин вони поведуться по-різному. *H. bovis* літає біля худоби і видає специфічні звуки, почувши які, тварини намагаються втекти. *H. lineatum* підбирається непоміченою. Самки відкладають яйця на ділянки шкіри з густим підшерстком (голодна ямка, м'яка стінка черева, пах, передня частина стегон).

Личинка всередині яйця формується впродовж 3 – 7 діб. Оптимальна температура для її розвитку — 30 – 32 °С. Личинки першої стадії проникають через шкіру в тіло тварини й мігрують: *H. bovis* — уздовж великих судин і нервів до хребта і крізь міжхребцеві отвори — в жирову тканину хребтового каналу, а личинка *H. lineatum* — до стравоходу, де локалізується в його підслизовому шарі. У цих місцях вони знаходяться 5 – 6 міс. Потім переміщуються в ділянку спини й попереку, де формують сполучнотканинні капсули. Для подальшого розвитку личинкам потрібен атмосферний кисень, і вони утворюють у шкірі норицеві ходи. Через 1 – 8 діб личинки линяють і переходять у другу стадію. Розвиток їх під шкірою залежить від кліматичної зони та віку тварини. З часом вони підростають і стають личинками третьої стадії, які виповзають (часто вранці і вдень) через норицеві ходи на поверхню шкіри і падають на землю. Тут вони заповзають в укриття (під каміння, листя, в ґрунт) і через 1 – 7 діб перетворюються на лялечку. Ця стадія триває 20 – 40 діб.

**Епізоотологічні дані.** Гіподермоз досить поширений. Частіше хворіє велика рогата худоба, можуть заражатись коні, вівці, кози та інші тварини. Відомі випадки паразитування личинок підшкірних оводів у людей. Молоді тварини інвазуються в 2 – 3 рази інтенсивніше, ніж дорослі. У деяких регіонах гіподермозом може уражатись до 80 – 100 % великої рогатої худоби. Поширення оводів у окремих зонах має осередковий характер. Стравохідник реєструється в південних регіонах України та інших держав.

**Патогенез та імунітет.** Личинки травмують шкіру, підшкірну клітковину і спричиняють болючість та занепокоєння тварин. Переміщення їх уздовж судинно-нервових сплетень, а також ріст і розвиток личинок другої й третьої стадій сприяє розвитку запалення, з часом ці ділянки заміщуються сполучною тканиною. Скупчення їх у стравоході може бути причиною функціональних порушень, набряку та зменшення прохідності. Личинки, які потрапляють в епідуральний жир, здатні розривати кровоносні судини й зумовлювати кровотечу, а також параліч тазових кінцівок. Живуть вони за рахунок поживних речовин, які висмокчують з тканин тварини. Продукти життєдіяльності личинок токсичні й завдають шкоди організму хазяїна.

Розроблено алергічні і серологічні методи зажиттєвої діагностики гіподермозу великої рогатої худоби.

**Клінічні ознаки.** На початку інвазії в місцях проникнення через шкіру личинок спостерігаються свербіж і набряки, які з часом минають. У зимовий період при локалізації личинок у хребтовому каналі порушується координація рухів, тварини тяжко здійснюються. У разі виявлення їх у стінці стравоходу

спостерігається відмова тварин від корму й води, оскільки вони не можуть ковтати. Характерні клінічні ознаки з'являються взимку й рано навесні, в період наближення личинок до шкіри в ділянці спини. На шкірі помітні горбки (жовна), в центрі яких через кілька днів утворюється отвір (нориця). Жовна збільшуються в розмірі, з їхніх отворів виділяється ексудат. Шкіра в місцях горбків груба, нееластична. Волосся скуйовджене, склеєне, місцева температура підвищена. При пальпації відмічається болісність. За високої інтенсивності інвазії горбки помітні вздовж хребта, а також на грудях, боках. Тварини худнуть, у корів на 15 % знижуються надої.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані й характерні клінічні прояви захворювання, а також під час обстеження в літню пору шкіри великої рогатої худоби на її волоссі знаходять яйця гіподерм. Личинок другої й третьої стадій виявляють візуально і пальпацією спини та попереку з січня – лютого до червня – липня. Крізь норичевий отвір помітні задні дихальця зрілих личинок. Діаметр отвору становить 3 – 5 мм. Крізь такий отвір можна легко вичавити личинку пальцями. Вона пружна, в теплій воді (40 °C) рухається, при натисканні її форма відновлюється. Мертва личинка м'яка, сплюснена, у воді не рухається і спливає на поверхню.

У разі підозри на гіподермоз ставлять серологічні реакції: ELISA, реакцію непрямой гемаглютинації з використанням діагностикумів, виготовлених з личинок гіподерм і сироватки крові великої рогатої худоби.

**Патологоанатомічні зміни.** Личинок гіподерм виявляють у міжм'язових фасціях, підслизовому шарі стравоходу, хребтовому каналі, підшкірній клітковині спини.

**Лікування.** Проводять ранню (вересень – листопад) хіміотерапію, спрямовану на знищення личинок першої стадії в початковий період міграції, і пізню (березень – квітень) — знищують личинок другої й третьої стадій. Застосовують інсектицидні препарати згідно з настановами: першу групу препаратів у вигляді ін'єкцій з діючою речовиною *клезантел (роленол, фасковерм, сантел, бронтел)* у дозі 50 мг/10 кг маси тіла; другу групу — *макроциклічні лактони, або макроліди (аверсект, баймек, бровермектин, івомек, івермек, дуотин, дектомакс)*, вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 1 мл/50 кг маси тіла; третю групу — препарати *ФОС (негувон, гіподермін-хлорофос)* у дозі 12 – 24 мл на одну тварину, залежно від маси, наносять на шкіру, поливаючи вздовж хребта; четверту групу — *гіподектин, гіподектин ін'єкційний, гліцетинат 2%-й*.

Хворих і виснажених тварин, а також корів за два тижні до отелення інсектицидами не обробляють.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять комплекс профілактичних і лікувальних заходів. Тварин, заражених личинками оводів і не оброблених інсектицидами, не виводять з приміщення й не випасають. Якщо ступінь інвазії великої рогатої худоби становить 5 % і більше, то восени обробляють усе поголів'я в господарстві й у приватному секторі, а навесні — тільки тих, що уражені. Тварин, що надходять у стадо з іншої місцевості, піддають клінічному й лабораторному (серологічному) обстеженню.

Для ранньої хіміопротифілактики рекомендуються зменшені дози *бровермектину* — 0,25 мл/50 кг маси тіла, але не більш як 2 мл на одну тварину.

З початком льоту оводів тварин обприскують розчинами ектоміну, неостомазану, сумінаку та іншими піретроїдами. Повторно велику рогату худобу

обробляють через кожні три тижні. Високої ефективності таких профілактичних заходів можна досягти тільки в разі оброблення всіх тварин неблагополучного населеного пункту.

## ДЕРМАТОБИОЗ (DERMATOBIOSIS)

Хронічне захворювання великої рогатої худоби, спричинюється личинками овода *Dermatobia hominis* родини *Cuterebridae* і характеризується місцевим запаленням шкіри, загальною інтоксикацією організму, зниженням продуктивності тварин.

**Збудник.** Тропічний овід, зовні нагадує джмеля. Розвивається з повним перетворенням (яйце, личинка, лялечка, імаго; див. вкл., рис. 64).

**Цикл розвитку.** Самка овода відкладає знизу на тіло комарів, мух-жигалок, кліщів або рослин до 900 яєць. Личинки розвиваються в яйці впродовж 6 діб і під час нападу комах чи кліщів на тварин виходять із шкаралупи і переміщуються на їхнє тіло. Через шкіру вони проникають у підшкірну клітковину, ростуть і через 1 – 2,5 міс їхні розміри збільшуються до 25 мм. За цей період вони двічі линяють. Зрілі личинки виповзають на поверхню шкіри, падають на землю, зариваються в ґрунт і перетворюються на лялечок, з яких вилітають оводи.

**Епізоотологічні дані.** Дерматобіоз реєструють у багатьох тропічних країнах світу (Аргентина, Болівія, Гондурас, Гватемала, Домініканська Республіка, Еквадор, Колумбія, Коста-Ріка, Мексика, Нікарагуа, Перу та ін.). Личинки овода можуть паразитувати у свиней, собак, кролів, мавп, птахів, а також у людини.

**Патогенез та імунітет.** Личинки тропічного овода ушкоджують шкіру, підшкірну клітковину, судини, нерви. Проникнення їх через шкіру спричинює болючість і супроводжується занепокоєнням тварин. Личинки травмують тканини і зумовлюють значне запалення, яке з часом заміщується сполучною тканиною. Живуть вони за рахунок поживних речовин, які споживають із тканин організму тварини. Продукти життєдіяльності личинок токсичні і шкідливо впливають на організм хазяїна.

Імунітет вивчений недостатньо.

**Клінічні ознаки.** У шкірі тварин виникають гематоми, абсцеси, інфільтрати. Крізь отвори в шкірі витікає серозно-гнійний ексудат. Тварини мало рухаються, більше лежать, погано приймають корм або відмовляються від нього і швидко худнуть (рис. 4.2).

**Патологоанатомічні зміни.** В шкірі, підшкірній клітковині, міжм'язових фасціях помітні норицеві ходи й капсули, в яких виявляють личинок тропічного овода. В цих місцях відмічають серозно-геморагічне запалення, яке займає значні ділянки.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні прояви хвороби, патологоанатомічні зміни, а також під час обстеження тварин на боках, у ділянці крупа, попереку виявляють горбки з личинками тропічного овода.

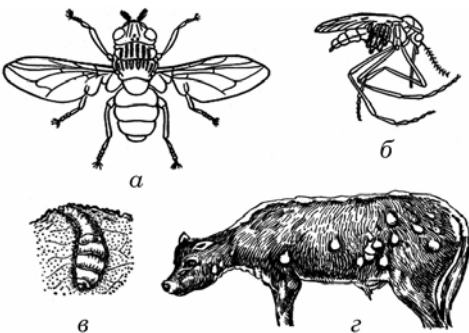


Рис. 4.2. Схема розвитку збудника дерматобіозу (а – в) і теля, хворе на дерматобіоз (г):

а — імаго; б — яйця, відкладені самкою на черевце комара; в — личинка в шкірі

**Лікування.** Ефективними є ін'єкції *макроциклічних лактонів* та *клозантелу*. В шкіру тварин втирають *емулпан*. Тварин обприскують одним із *піретроїдних препаратів*.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою знищення кровосисних комах і кліщів тварин купують або обприскують інсектоакарицидними препаратами. В господарствах зі стійловим утриманням худоби з початку випадання личинок на лялькування і до його закінчення регулярно прибирають, буртують і піддають біотермічному знезараженню гній.

### **КРИВЕЛІОЗ (CRIVELLIOSIS)**

Хвороба кіз, спричинюється личинками підшкірного овода *Crivellia silenus* родини *Hypodermatidae* і характеризується місцевими запальними процесами шкіри, загальною інтоксикацією, зниженням продуктивності тварин.

**Збудник.** Підшкірний овід (козяк) — велика комаха, завдовжки 11 – 15 мм, округлої форми. Має велику голову і конусоподібне черевце, вкрите довгими волосками. На грудях помітний шашковий малюнок. Яйця овальної форми, блискучі, жовтуватого кольору. Личинки першої стадії до 11 мм завдовжки, видовжено-овальної форми, другої стадії — трохи більші за попередніх і третьої стадії — видовжено-овальні, завдовжки до 21 мм, блискучі, від світло- до темно-коричневого кольору. Лялечки подібні до личинок третьої стадії, але мають темний колір, щільні, з кришечкою на передньому кінці.

**Цикл розвитку.** Після запліднення самки оводів летять у пошуках тварин. Вони підлітають непоміченими і відкладають по одному яйцю на волосок у ділянці грудей, черева, грудних і тазових кінцівок тварин. Усього одна самка відкладає 330 – 350 яєць. Личинка формується в яйці впродовж 6 – 10 діб. Вона розриває оболонку, виходить назовні і проникає під шкіру кози. Мігрує до грудей, спини, попереку, кінцівок і утворює капсули, де й розвивається. Зріла личинка виповзає назовні, падає на землю, заривається в ґрунт на глибину до 1 – 2 см і через 2 – 5 діб перетворюється на лялечку. Ця фаза триває від 24 діб до 3,5 міс. Живуть оводи 15 – 25 діб. Розвиваються впродовж 10 – 12 міс.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини. Хворіють свійські кози, рідко — вівці та муфлони. Хвороба поширена в південних гірських регіонах. Ураженість тварин личинками підшкірного овода може досягати 30 – 80 %. Активність самок оводів спостерігається в теплу сонячну погоду.

**Патогенез та імунітет.** Численні личинки, що проникають у підшкірну клітковину, а потім ростуть і розвиваються в ній, зумовлюють виникнення значних запальних процесів: гематом, абсцесів, інфільтратів. Вони всмоктують поживні речовини з організму тварини і виділяють токсичні продукти, внаслідок чого виникає інтоксикація організму, знижується продуктивність, спостерігається виснаження тварин.

Імунітет вивчений недостатньо.

**Клінічні ознаки.** Перші ознаки занепокоєння з'являються у тварин у період активного льоту самок оводів. З часом на шкірі виникають горбки. Шерсть у ділянці спини склеєна, з норицевих ходів виділяється ексудат. Тварини горбляться, мало рухаються, відмовляються від корму, худнуть.

**Патологоанатомічні зміни** спостерігають у шкірі та підшкірній клітковині. Личинок першої стадії виявляють на поверхневій фасції, личинок другої й третьої стадій — у сполучнотканинних капсулах.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни. Під час обстеження спини й попереку хворих тварин виявляють капсули, в яких містяться личинки.

**Лікування.** Проводять ранню (вересень – листопад) і пізню (березень – квітень) хіміотерапію. У період активності самок оводів кіз обприскують розчинами і емульсіями *бензофосфату, диброму, неоцидолу, неостомазану, ціодрину, бутоксу*. Враховують чутливість цих тварин до інсектицидів. Через 7 – 10 днів обробки повторюють. Тваринам вводять *макроциклічні лактони* та *клозантел*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Щороку в січні проводять клінічне обстеження всього поголів'я кіз. Уражених личинками тварин обробляють інсектицидами і без попередньої обробки не виганяють на пасовище. Розтин трупів проводять у спеціально обладнаних для цього місцях.

Інсектицидними препаратами обробляють кіз, завезених з інших господарств, населених пунктів, країн, а також усе поголів'я, яке випасали влітку в прикордонній зоні.

#### **ЕДЕМАГЕНОЗ (OEDEMAGENOSIS)**

Хвороба північних оленів, спричинюється личинками підшкірного овода *Oedemagena tarandi* родини *Hypodermatidae* і характеризується місцевим запаленням

шкіри, загальною інтоксикацією організму та зниженням продуктивності тварин.

**Збудник.** Підшкірний овід (пілю) — велика комаха, завдовжки 14 – 16 мм. Тіло вкрите довгими волосками, чорними на спинці та яскраво-жовтими на черевці. Самки живуть від 3 – 5 до 15 – 20 діб, самці довше. Оводи живуть за рахунок поживних речовин, накопичених у личинковій стадії.

Яйця видовжено-овальної форми, завдовжки 0,8 – 0,9 мм. Личинки першої стадії завдовжки до 9 мм, мають циліндричну форму тіла із заокругленим заднім і загостреним переднім кінцями. Спочатку вони прозорі, згодом набувають білого кольору. Їхнє тіло налічує 12 сегментів. Личинки другої стадії розміром до 14 мм, молочно-білого кольору, з часом стають сірими. Личинки третьої стадії мають розмір до 30 мм. Лялечки коричневого або чорно-коричневого кольору, завдовжки 22 – 24 мм, діаметром 12 – 13 мм. Мають яйцеподібну форму тіла з видовженим переднім кінцем.

**Цикл розвитку.** Самки прилітають до місць скупчення самців, запліднюються і відразу летять на пошуки тварин, долаючи іноді відстань 100 – 200 км. Відкладають від 300 до 800 яєць, приклеюючи їх до волосків у ділянці шиї та спини оленя. Через 4 – 7 діб з яєць виходять личинки, які проникають під шкіру і мігрують до спини, попереку, стегон. Через 3 – 4 міс вони утворюють у шкірі норицеві отвори і перетворюються на личинок другої стадії, які знаходяться в щільних капсулах. Перші личинки третьої стадії з'являються в січні, а останні — у квітні. У теплу сонячну погоду вони падають на ґрунт, заповзають під мох, лишайники і перетворюються на лялечку. Ця стадія триває 18 – 60 діб.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється серед північних оленів. Ступінь ураження їх личинками залежить від чисельності самок підшкірного овода в літній період. Частіше заражаються молоді, хворі та виснажені тварини. Середня щільність ураження оленів становить 100 – 200, в окремих випадках 600 – 650 і навіть понад 1000 личинок.

**Патогенез та імунітет.** Личинки овода травмують шкіру, підшкірну клітковину, капіляри, нерви, внаслідок чого розвивається значне запалення.

Крім того, личинки живляться поживними речовинами організму тварини і виділяють токсичні продукти обміну, що стає причиною інтоксикації організму.

Імунітет вивчений недостатньо.

**Клінічні ознаки.** Період зараження оленів личинками підшкірного овода простежити важко. Можна помітити лише занепокоєння тварин під час підлітання овода і намагання схватись від його нападу. З часом на шкірі з'являються жовна, гарячі на дотик. Навесні у таких тварин спостерігаються скуйовджене на спині волосся, ділянки гематом та гнійні виділення з норицевих ходів. Хворі олені мало рухаються, більше відпочивають, відстають від череди, худнуть.

**Патологоанатомічні зміни.** У ділянці спини виявляють личинок другої й третьої стадій, а також зміни в тканинах. Характерні сполучнотканинні капсули, набряки, гіперемія й крововиливи, а також норицеві отвори в шкірі. У підшкірній клітковині спини помітне розлите запалення, нерідко з ураженням м'язів.

**Діагностика.** В осінньо-зимовий період встановити діагноз складно. Навесні під час клінічного огляду і пальпації у хворих оленів виявляють на спині скуйовджене волосся, запалення шкіри, жовна різних розмірів з норицевими ходами та личинками в них.

**Лікування.** Проводять ранню й пізню хіміотерапію. У період високої активності самок оводів оленів обприскують емульсіями *бензофосфату, диброму, неостомазану, ектоміну, бутоксу*. Через 10 – 15 хв після обробки у тварин зникає занепокоєння, спричинене оводами, а вже через 30 хв вони впродовж 6 – 8 год спокійно відпочивають. Методом поливання застосовують *2%-й тигувон* у дозі 30 мг/кг. Ефективним є застосування з серпня по жовтень *етациду*, який вводять внутрішньом'язово молодняку — 1 мл, оленям старшого віку — 2 мл. У січні – березні вводять препарати з групи *макролідів* та *клозантелу* згідно з настановою. Виснажених і уражених іншими хворобами тварин лікують симптоматично.

**Профілактика та заходи боротьби.** Навесні проводять одноразовий клінічний огляд усього поголів'я оленів. Тварин, уражених личинками, обробляють інсектицидами. Забій хворих оленів здійснюють у спеціально обладнаних для цього місцях. Личинок збирають і знищують. Своєчасно обприскують оленів репелентами та інсектицидними препаратами. Здорові тварини легше витримують затяжні холодні зими.

Рання хіміотерапія дає змогу запобігти розвитку хвороби і втратам продуктивності та забезпечує отримання в період планового забою оленів шкур високої якості.

## **ЕСТРОЗ (OESTROSIS)**

Захворювання овець, спричинюється личинками овода *Oestrus ovis* родини *Oestridae*, характеризується запаленням носа, глотки, лобової пазухи, оболонок головного мозку і призводить до виснаження та загибелі тварин.

**Збудник.** Окрилений овечий овід розміром 10 – 12 мм має тіло, вкрите рідкими волосками жовто-коричневого кольору, фасеткові очі бурого кольору. Голова ширша за масивні груди. На середньоспинці помітні чотири прозорі смуги чорного кольору. Крила великі, біля їх основи — три темні плями. Лапки короткі, коричневі, з рідкими волосками. Черевце овально-видовжене. На його коричневому фоні помітні білі плями. Самки народжують 10 – 40 личинок і впорскують їх на льоту або із землі з відстані до 40 см у ніздрі овець. За життя самка народжує до 600 личинок (див. вкл., рис. 62, 65).



Личинка першої стадії веретеноподібна, білого кольору, до 1,5 мм завдовжки, рухлива. Має добре розвинені природові гачки. Шипи розміщені в 2–3 ряди з вентрального боку тіла. Личинка третьої стадії видовжено-овальної форми, 10–30 мм завдовжки, коричневого кольору, з поперечними смугами. Тіло її з вентрального боку плоске, з дорсального — опукле. Задні дихальця чорні, відкриті.

**Цикл розвитку.** У південних регіонах України та інших держав розвивається дві генерації овечих оводів. Перша триває 8–10 міс, друга — від 20–30 діб до 3–4 міс. У кліматичних зонах з однією генерацією на рік цикл розвитку закінчується впродовж 8–11 міс. Імаго живе

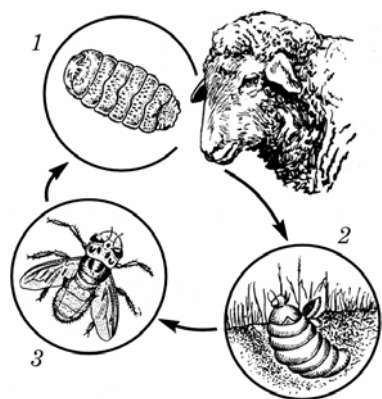


Рис. 4.3. Схема розвитку збудника естроу:

1 — личинка I стадії; 2 — лялечка;  
3 — окрилений овід

12–13 діб, за температури нижче 5 °С — до 46 діб і не живиться. Овечий овід літає поблизу місць виплоду, якщо там є вівці. У пошуках тварин самки долають відстань до 30 км. На тварин вони нападають 2–4 дні, за зниженої температури — 5–6 днів, після чого гинуть. Личинки першої стадії, які впрорскує самка в ніздрі тварини, кріпляться до слизової оболонки носової порожнини. Личинки другої й третьої стадій розвиваються у лобовій пазусі та порожнинах основи рогів. Зрілі личинки третьої стадії переміщуються з лобової пазухи назад, у носову, і під час чхання (вранці) потрапляють на землю, де зариваються в ґрунт на глибину до 5 см або ховаються під листя, каміння і перетворюються на лялечку. Ця стадія триває від 2 тижнів до 1,5 міс (рис. 4.3).

**Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене в південних районах. Крім овець хворіють кози. Хворі й старі тварини інтенсивніше уражуються личинками оводів. Найвища інтенсивність зараження овець спостерігається під кінець активності самок оводів. Взимку частина личинок гине й інтенсивність знижується, а з березня по червень вона мінімальна, оскільки личинки вже випали і перебувають у стадії лялечки.

**Патогенез та імунітет.** Личинки своїми шипами травмують слизову оболонку носа і спричинюють запалення, тварина починає задихатись. Запалення ускладнюється патогенною мікрофлорою і переходить у гнійно-некротичне, а згодом поширюється на оболонки головного мозку. У разі проникнення личинок у трахею розвивається аспіраторна задишка.

У крові хворих тварин виявляють еозинофілію, підвищення активності ферментів, зокрема лужної фосфатази.

**Клінічні ознаки.** Перші ознаки хвороби з'являються влітку. З носових отворів овець виділяється серозний ексудат з прожилками крові. Слизова оболонка носа набрякла, гіперемійована. Вівці трясуть головою, чхають, труться носом об навколишні предмети. З настанням холодів ознаки хвороби відсутні. Іноді помітне збільшення в розмірі підщелепових лімфовузлів.

Рано навесні, коли личинки інтенсивно живляться й ростуть, захворювання загострюється. Спостерігається значне виділення з ніздрів ексудату, який підсихає навколо носа і утруднює дихання. Вівці знову чхають, кашляють, труться носом об землю, трясуть головою, при цьому дозрілі личинки третьої

стадії падають на землю. Відмічаються також підвищення температури тіла, кон'юнктивіт, фронтит. У разі запалення оболонок головного мозку порушується координація рухів, спостерігаються судоми, маневний рух («несправжня вертячка»). Тварини відмовляються від корму, худнуть і на 3 – 5-ту добу гинуть.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни. Під час обстеження виявляють личинок у носових отворах овець або на підлозі приміщення. Для уточнення діагнозу хворим тваринам впорскують у ніздрі 10 – 20 мл розчину інсектициду. Внаслідок чхання й фиркання личинки випадають. Їх відбирають ватним тампоном, вміщують у лабораторну чашку або кювету і розглядають під лупою.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизова оболонка носової порожнини гіперемійована, набрякла, з виразками. На ній помітні личинки. У овець, які загинули від «естрозої вертячки», судини оболонок головного мозку ін'єктовані, передні частки великих півкуль набряклі й пігментовані, в шлуночках і амонових рогах виявляють інфільтрат.

Естроз слід відрізнити від ценурузу.

**Лікування.** Проводять ранню (вересень – жовтень) і пізню (березень – травень) хіміотерапію. Застосовують інсектициди згідно з настановами. У період активності самок оводів один раз на тиждень овець обприскують розчинами і емульсіями *неоцидолу*, *неостомазану*, *ціодрину*, *бутоксу*. У закритому і без протягів приміщенні за температури 16 – 25 °С розпилюють аерозолі *арполіт*, *естразоль*. Овець витримують у такому приміщенні впродовж однієї години. Аерозольний балон розрахований на 700 м<sup>2</sup> площі й 1 – 2 тварини на 1 м<sup>2</sup>. Ефективне застосування 1%-х розчинів *макролідів* у дозі 0,2 мл/10 кг маси тіла. У зонах, неблагополучних щодо естрозу й фасциольозу, тваринам вводять *рафоксанід* (*ранід*, *урсоверміт*) у дозі 75 – 100 мг/10 кг маси; *клозантел* (*бронтел*, *роленол*, *сантел*) у дозі 50 мг/10 кг маси підшкірно; *нітроксиніл* (*довенікс*, *тродакс*) 150 – 200 мг/10 кг маси тіла разом з кормом.

**Профілактика та заходи боротьби.** Ранню хіміопрофілактику проводять у неблагополучних щодо естрозу господарствах. Обробляють овець і кіз усіх вікових груп, які випасались на пасовищах. Регулярно проводять клінічний огляд тварин. Хворих овець без попередньої обробки інсектицидами на пасовище не виганяють. У період масового захворювання хворі тварини виділяють значну кількість личинок, яких збирають і спалюють. У цей час двічі на тиждень кошари очищають від гною і буртують його для термічного знезараження. Розтин трупів проводять у спеціально обладнаних для цього місцях. Не дозволяється вивозити овець і кіз у благополучні населені пункти без попередньої лікувально-профілактичної обробки їх проти естрозу.

## **ЦЕФЕНОМІОЗ (CERPHENOMYOSIS)**

Захворювання північних оленів, спричинюється личинками оводів *Cephenomya trompe* родини *Oestridae* і характеризується катаральним і катарально-гнійним запаленням слизової оболонки, явищами риніту й ларинготрахеїту, схудненням тварин.

**Збудник.** Носоглотковий овід (сяну) завдовжки 14 – 16 мм має велику голову, вкриту сірувато-чорними з зеленуватим відливом волосками. Личинка першої стадії прозора, білого кольору, розміром до 4 мм, передніх дихалець не має. Личинки другої стадії мають розміри 6 – 17 мм. Личинка третьої стадії розміром 23 – 37 мм, від жовтого до сіро-коричневого кольору з великою кіль-

кістю чорних крапок, має шипи по тілу. Задні дихальця темно-коричневого кольору. Лялечка спочатку червоно-коричневого, а згодом чорного кольору, завдовжки 16 – 20 мм. Живуть оводи 17 – 27 діб, іноді до двох місяців.

**Цикл розвитку.** Овід літає поблизу місць виплоду, якщо там є олені. Самки нападають на тварин і впорскують їм у ніздрі личинок. Личинки першої стадії кріпляться до слизової оболонки носової порожнини і швидко ростуть, їх розмір збільшується в 1,5 – 2 рази. Вони переміщуються до внутрішньої поверхні раковин і лабіринту решітчастої кістки і знаходяться там 7 – 8 міс. Личинки другої й третьої стадій розвиваються впродовж 1,5 – 2 міс у мішкоподібному заглибленні задньої стінки глотки і хоан. Зрілі личинки третьої стадії пересуваються назад, у носову порожнину і вранці під час чхання та кашлю потрапляють на землю. Там вони зариваються в ґрунт на глибину до 5 см або ховаються під листя, каміння і перетворюються на лялечку. Ця стадія триває від 2 тижнів до 2,5 міс. Носоглотковий овід завершує повний цикл розвитку впродовж одного року.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини й паразитоносії. Старі та ослаблені олені інтенсивніше уражуються личинками оводів. Найвища інтенсивність зараження північних оленів спостерігається під кінець активності самок оводів. Личинки можуть паразитувати у коней, собак, великої рогатої худоби.

**Патогенез.** Личинки овода травмують своїми шипами слизову оболонку носа і спричиняють запалення, тварина починає задихатись. Запалення ускладнюється патогенною мікрофлорою і переходить у гнійно-некротичне. Личинки спричиняють запалення носоглотки, тому тварини не можуть приймати корм і швидко рухатись. При потраплянні личинок у трахею розвивається аспіраторна задишка. Продукти метаболізму личинок всмоктуються і зумовлюють інтоксикацію організму.

**Клінічні ознаки.** У разі появи носоглоткових оводів олені виявляють занепокоєння. Вони низько пригинають голову до землі і намагаються стати так, щоб вона була в тіні, припиняють пастись, напружено стежать за комахами, що літають поруч. Перші ознаки хвороби з'являються влітку. З носа виділяється серозний ексудат з прожилками крові. Слизова оболонка носа набрякла, гіперемійована. Олені трясуть головою, чхають, труться носом об навколишні предмети. З настанням холодів ознаки хвороби зникають.

Рано навесні, коли личинки інтенсивно живляться й ростуть, захворювання загострюється. Спостерігається носова кровотеча. Ексудат, який виділяється з носа, підсихає і утруднює дихання. Олені знову чхають, кашляють, труться носом об землю, трясуть головою, при цьому дозрілі личинки третьої стадії падають на землю. Розвиваються кон'юнктивіт, риніт, ларинготрахеїт. Тварини худнуть, виснажуються і нерідко гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** В місцях локалізації личинок спостерігаються набряк, інфільтрація тканин, а також розростання епітелію. На глоткових мигдаликах помітні ділянки запалення.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни. Під час обстеження тварин у носових отворах виявляють личинок.

**Лікування.** Проводять ранню (серпень) і пізню (березень – квітень) хіміотерапію. Застосовують інсектициди згідно з настановою. У період активності самок оводів оленів обприскують розчинами та емульсіями *неоцидолу*, *нео-*

стомазану, ціодрину, бутоксу. Вводять макролідні препарати та клозантел у тих самих дозах, що й для великої рогатої худоби.

**Профілактика та заходи боротьби.** Навесні проводять клінічне обстеження всього поголів'я оленів. Уражених оленів обробляють інсектицидними препаратами. Забій хворих тварин проводять у спеціально обладнаних для цього місцях. Личинок збирають і знищують. У період активності оводів оленів обприскують репелентами та інсектицидами.

### ЦЕФАЛОПІНОЗ (CEPHALOPINOSIS)

Захворювання верблюдів, спричинюється личинками овода *Cephalopina titillator* родини *Oestridae* і характеризується запальними процесами носової порожнини, глотки, схудненням тварин.

**Збудник** подібний до овечого овода, завдовжки 8 – 11 мм. Груди жовтого кольору з попелясто-сірим нальотом і чорними плямами. Черевце яйцеподібної форми з блискучим сріблясто-білим нальотом. Голова велика, жовтого кольору. Крила прозорі з коричневим відтінком. Личинка першої стадії білого кольору. Личинка третьої стадії веретеноподібна, має шипи по тілу, розміром до 30 мм, білого кольору зі світло-жовтим відтінком. Оводи живуть 4 – 15 діб.

**Цикл розвитку.** Самка після запліднення стрімко підлітає до верблюда і впорскує в носову порожнину 15 – 35 личинок (усього за життя — 800 – 900), які в носовій порожнині кріпляться до слизової оболонки. Личинки першої стадії локалізуються в носоглотці і розвиваються впродовж 3 – 3,5 міс, другої стадії — розвиваються у порожнинах голови впродовж 10 міс. Личинки третьої стадії подразнюють слизову носа і під час чхання та кашлю випадають, переважно вдень, зариваються в ґрунт і через 5 – 6 год перетворюються на лялечку. Ця стадія триває від 2 тижнів до 1,5 міс (рис. 4.4).

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є заражені личинками верблюди. Інтенсивність інвазії у двогорбого й одногорбого верблюдів становить 150 – 200 личинок.

**Патогенез.** Личинки спричинюють подразнення і травмування слизової оболонки носа. Продукти запалення, що всмоктуються, погіршують загальний стан тварин. Гіперемія, виразки й набряки, які виникають у місцях скупчення личинок у носоглотці, та самі личинки утруднюють дихання, приймання води й корму. Верблюди худнуть, іноді гинуть унаслідок асфіксії.

**Клінічні ознаки.** У період масового льоту самок оводів верблюди занепокоєні: підіймають і опуска-

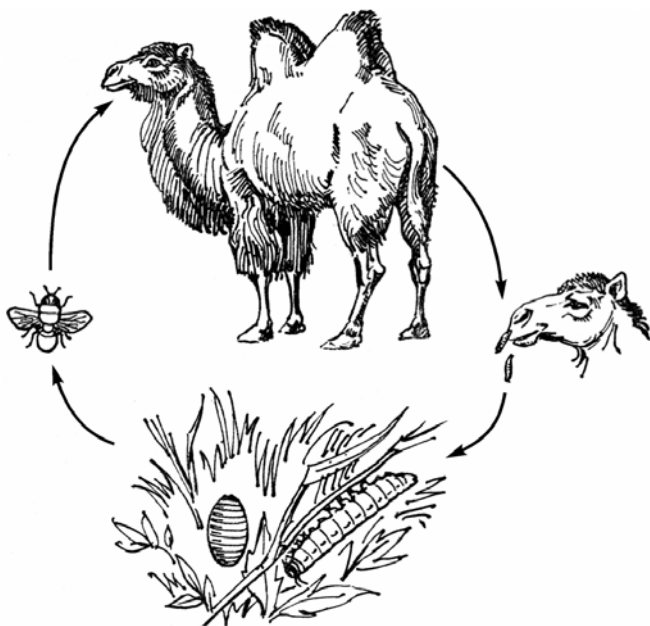


Рис. 4.4. Схема розвитку верблюдячого овода

ють голову, труться носом об землю, намагаючись звільнитися від личинок, часто фиркають. З часом у тварин розвивається риніт з гнійними виділеннями з ніздрів, іноді сильна носова кровотеча, помітна задишка. З ніздрів поширюється неприємний гнильний запах. Верблюди погано їдять, оскільки не можуть ковтати, худнуть, швидко втомлюються.

**Патологоанатомічні зміни.** У носоглотці виявляють личинок. В цих місцях тканини гіперемійовані, набряклі, з виразками.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та виявляють під час обстеження личинок овода в носовій порожнині. У ніздрі вводять слабкий розчин інсектициду (50 – 100 мл) і відбирають личинок за допомогою ватного тампона.

**Лікування.** Застосовують інсектицидні препарати *неоцидолу*, *неостомазану*, *ціодрину*, *бутоксу* у вигляді розчинів і емульсій, якими обприскують верблюдів у період активності самок оводів. Ефективні *макроциклічні лактони* та *клозантел*. Худих і виснажених верблюдів лікують симптоматично, після чого вводять інсектициди.

**Профілактика та заходи боротьби.** Верблюдів, що надходять з неблагополучних господарств, профілактично обробляють інсектицидними препаратами. Уражених і підозрюваних щодо захворювання тварин лікують. Личинок овода збирають і знищують. У період масової активності оводів верблюдів обробляють репелентами та інсектицидами.

#### **ФАРИНГОМІОЗ (PHARINGOMIOSIS)**

Хвороба маралів, спричинюється паразитуванням у носоглотці личинок овода *Pharingomia picta* родини *Oestridae* і характеризується запаленням носової порожнини, схудненням та загибеллю тварин.

**Збудник.** Носоглотковий овід розміром 13 – 14 мм вкритий волосками сірого, бурого та чорного кольорів. Задня частина черевця у самки округла. Личинка першої стадії прозора, білого кольору, розміром до 1 мм. Личинка другої стадії розміром до 16 мм, третьої — до 30 мм.

**Цикл розвитку.** Самки оводів впорскують у ніздрі маралів личинок, які кріпляться до носової перетинки. Згодом вони заповзають у лабіринти решітчастої кістки, де й розвиваються. Зрілі личинки третьої стадії повертаються в носові отвори і навесні випадають на землю. Заповзають у ґрунт, під каміння, листя, де перетворюються на лялечку. Фаза лялечки триває 2 – 2,5 міс.

**Патогенез.** Личинки, що паразитують у носоглотці, зумовлюють подразнення і травмування слизової оболонки. Продукти запалення, всмоктуючись в організм, погіршують загальний стан тварин. Личинки утруднюють дихання, приймання води та корму, внаслідок чого марали худнуть, іноді гинуть унаслідок асфіксії.

**Клінічні ознаки.** У період масової активності самок оводів у маралів виникає занепокоєння. Вони труться мордою об землю, з'являються виділення з носа. З часом ці ознаки зникають. Навесні у хворих тварин спостерігається пригнічення, вони стоять з опущеною головою, не приймають корм. Під час огляду помітне збільшення підщелепових і привушних лімфатичних вузлів. Марали швидко виснажуються, ослаблені тварини гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** У носоглотці та на лабіринтах решітчастої кістки виявляють личинок. У місцях локалізації личинок тканини гіперемійовані, набряклі, з виразками.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та виявляють під час обстеження личинок оводів у носовій порожнині.

**Лікування.** Проводять ранню й пізню хіміотерапію. Влітку тварин обприскують інсектицидними препаратами (*бутокс, неоцидол, неостомазан, ектомін, К-отрин*). Восени та взимку інвазованим маралам вводять препарати *івермектину* (*івомек, баймек* тощо), *клезантелу* (*сантел, бронтел*).

**Профілактика та заходи боротьби.** У період масової активності самок оводів маралів обприскують одним з інсектицидних препаратів або репелентів. Підозрюваних і хворих тварин лікують. Личинок овода збирають і знищують.

## ХВОРОБИ, СПРИЧИНЮВАНІ ПОСТІЙНИМИ ЕКТОПАРАЗИТАМИ ТВАРИН

У стійловий період на тілі тварин і птахів паразитують ектопаразити ряду Mallophaga родини Trichodectidae (волосоїди), Menoponidae (пухоїди) і Philopteridae (пір'яїди); ряду Siphunculata (воші) родини Haematopinidae, Linognathidae, Holopeuridae; ряду Diptera підряду Puppipara родини Nympoboscidae (кровососки).

Ряд Mallophaga налічує близько 3000 видів комах. З них близько 300 паразитують на ссавцях, інші — на птахам.

Хвороба жуйних тварин, спричинюється волосоїдами *Bovicola bovis* (у великої рогатої худоби), *B. ovis* (у овець), *B. caprae* (у кіз) родини Trichodectidae і характеризується свербіжем, дерматитами, облісінням, виснаженням тварин.

### БОВІКОЛЬОЗ (BOVICOLOSIS)

**Збудники** — дрібні безкрилі комахи 1,5 – 5 мм завдовжки. Їхнє тіло сплюснене в дорсовентральному напрямку, жовтого або світло-коричневого кольору. Голова ширша за груди. Хоботок гризучого типу, складається з верхньої та нижньої губ, верхніх і нижніх щелеп, країв яких мають дрібні зубчики. Очі слабо розвинені. Груди тричленисті, до них кріпляться три пари лапок. Кінці лапок закінчуються одним або двома кігтками. Черевце видовжено-овальне, сегментоване, вкрите волосками й щетинками, які розміщені рядами або зонами, характерними для кожного виду. Задній кінець тіла у самок має виїмку, в самців округлий. Комахи живляться волоссям, пір'ям, клітинами епідермісу, виділенням сальних залоз (рис. 4.5).



Рис. 4.5. Волосоїд

**Цикл розвитку.** Самки відкладають 20 – 60 яєць (гнід), кріплять їх матковим секретом до прикореневої частини волосся, шкіри. Яйця білі, блискучі, овальні, 0,3 – 1,5 мм завдовжки. З яєць вилуплюються личинки, подібні до дорослих ектопаразитів. Личинки двічі линяють і стають статевозрілими. Загальний цикл розвитку триває 2 – 4 тижні. У зовнішньому середовищі можуть жити до 5 днів.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини. Молодняк заражається від дорослих тварин. Поширенню захворювання сприяють незадовільні умови утримання (брудні й вологі приміщення), неповноцінна годівля. Кількість паразитів збільшується взимку та навесні, влітку значно зменшується.

**Патогенез.** Волосоїди своїм повзанням на тілі та виділеннями слинних залоз спричинюють сильний свербіж, запалення шкіри, ушкоджують волоссяний

покрив і призводять до порушення терморегуляції та виснаження тварин.

**Клінічні ознаки.** Тварини виявляють занепокоєння. З часом випадає волосся, в овець звалюється вовна, частіше з боків і на грудях. Ягнята, розчухуючи зубами сверблячі місця, заковтують вовну, що сприяє утворенню безоарів. У тварин розвивається гіперкератоз. Вони швидко худнуть, виснажуються, знижується їх продуктивність.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та виявляють під час обстеження тварин волосодів. У великої рогатої худоби вони локалізуються поблизу рогів і вух, у ділянці підгруддя, внутрішньої поверхні стегон і кореня хвоста. Для полегшення виявлення збудника застосовують їх термотропізм. Для цього тварину на 10 – 15 хв піддають дії прямого сонячного світла або прогрівають волосся електролампю. Волосоїди виповзають на оголену ділянку шкіри і стають помітними.

Інвазію диференціюють від вошивості, саркоптозу, псороптозу, трихофітії.

**Лікування.** Тварин обприскують розчинами, емульсіями та суспензіями інсектицидних препаратів: *ціодрину*, *севіну*, *неостомазану*, *диброму*, *неоцидолу*, *К-отрину*, *оксамату* тощо. Застосовують аерозолі: *акродекс*, *дерматозоль*, *інсектол*, *перол* з розрахунку 40 – 60 мл на тварину. Обробку повторюють у теплу пору року через 8 – 12, у холодну — 12 – 16 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Здійснюють механічне очищення та дезінсекцію приміщення. Годівниці, напувалки обшпарюють окропом. Тварин, що надходять у господарство, оглядають і карантинують. У разі виявлення хворих усю групу, а також приміщення обробляють інсектицидними препаратами.

Хвороба овець, спричинюється комахами *Melophagus ovinus* родини *Hippoboscidae* і характеризується свербежем, облісінням, прогресуючим схудненням тварин.

#### МЕЛОФАГОЗ (MELOPHAGOSIS)

Збудник. Рунець овечий — безкрила комаха жовто-бурого кольору. Тіло сплюснене в дорсовентральному напрямку, вкрите волосками й щетинками. Голова невелика, міцно прилягає до грудей. Фасеткові очі коричневі. Хоботок тонкий, довгий, колючо-сисного типу. До його боків прилягають нижньощелепові щупальця, густо вкриті волосками. Вусики короткі, двочленисті. Лапки розвинені, широко розставлені і закінчуються серпоподібними кігтками. Черевце широке, злегка сегментоване (рис. 4.6, а).

Збудник.

Рунець овечий — безкрила комаха жовто-бурого кольору. Тіло сплюснене в дорсовентральному напрямку, вкрите волосками й щетинками. Голова невелика, міцно прилягає до грудей. Фасеткові очі коричневі. Хоботок тонкий, довгий, колючо-сисного типу. До його боків прилягають нижньощелепові щупальця, густо вкриті волосками. Вусики короткі, двочленисті. Лапки розвинені, широко розставлені і закінчуються серпоподібними кігтками. Черевце широке, злегка сегментоване (рис. 4.6, а).

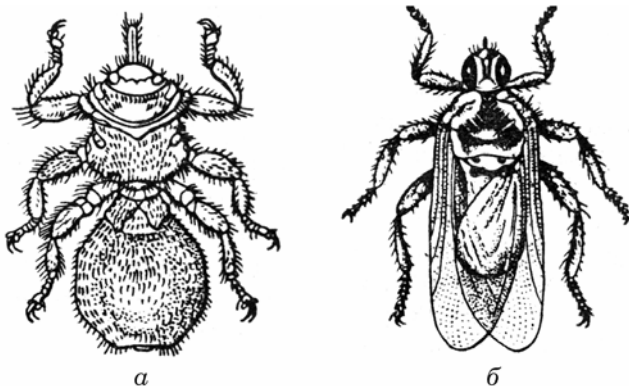


Рис. 4.6. *Melophagus ovinus* (а) і *Hippobosca equina* (б)

**Цикл розвитку.**

Самка на 7 – 9-ту добу після запліднення народжує 15 – 20 личинок і прикріплює їх матковим секретом до прикорене-

вої частини волосся. Личинки білого кольору (з часом буріють), округлої форми, до 3,5 мм завдовжки. На задньому кінці їхнього тіла слабо помітна пара дихалець. Через 4–6 год вони перетворюються на лялечок темно-коричневого кольору, вкритих твердою кутикулою. Імаго з'являється через 3–4 тижні. Самки, що виходять з лялечки, досягають 4,4 мм завдовжки. При цьому в їхніх гонадах вже розвиваються личинки. Живуть самки 7–8, самці — 2–4 міс. У зовнішньому середовищі за температури 16–20 °С кровососки можуть жити до 7 діб, за низьких температур вони відразу гинуть.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене серед овець. Трапляється всюди. Висока інтенсивність інвазії спостерігається у стійловий період. Влітку після стриження кількість паразитів на тілі тварин зменшується на 80–90%, а ті, що залишилися, локалізуються в міжщелеповому просторі, на нижній частині шиї, в основі рогів.

**Патогенез.** Кровососки спричинюють свербіж і занепокоєння тварин. Внаслідок ураження овець комахами значно зменшується середньодобовий приріст, настриг та вихід чистої вовни. Світлій вовні ягнят фекальні маси кровососок надають сіро-зеленого кольору.

**Клінічні ознаки.** Перебіг захворювання хронічний. У тварин спостерігається сильний свербіж тіла, занепокоєння, вовна збивається в клубки й відпадає. Розвивається дерматит. Вівці худнуть, а ослаблені тварини та ягнята гинуть унаслідок заковтування вовни, оскільки в їхніх кишках утворюються безоари.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані та клінічні ознаки хвороби. Під час обстеження шкіри овець у ділянці шиї, черева, підгруддя виявляють рунців. Лялечки та імаго добре помітні. Їх вміщують у пробірку або флакон і відправляють у лабораторію. Розглядають під бінокулярною лупою.

**Лікування.** Застосовують інсектоакарицидні препарати у вигляді розчинів та емульсій, як і при псороптозі. Повторно тварин обробляють через 25–30 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Овець, що надходять у господарство, карантинують. Хворих тварин ізолюють і купують у ваннах з інсектицидних препаратів. У холодну пору року їх обробляють дустами. Проводять дезінсекцію кошар водними емульсіями лізолу, креоліну, ксилонафту.

#### **ЛІПОПТЕНОЗ (LIPOPTENOSIS)**

Хвороба оленів, лосів, косуль, спричинюється кровососками *Lipoptena cervi* родини *Hypoboscidae* і характеризується дерматитами, анемією та схудненням тварин.

**Збудник** — крилата комаха сіро-коричневого кольору, завдовжки 5–7 мм. Хоботок колючо-сисного типу. Очі прості, великі. На крилах помітні три жилки. Лялечки темного кольору, блискучі. Живуть до 7, 5 міс.

**Цикл розвитку.** Кровососка нападає на тварин з дерев у радіусі до 50 м. Через 5–7 діб після кровосання самка запліднюється і відкладає личинок, які через кілька годин перетворюються на лялечок. За оптимальних умов одна самка впродовж 4–6 міс може відкласти 25–32 личинки. Зрілі лялечки падають на землю і зариваються в ґрунт, звідки через 3–5,5 міс вилітають молоді крилаті комахи.

**Епізоотологічні дані.** Напад кровососок на тварин спостерігається з липня по листопад. Іноді вони нападають і на свійських тварин (коней, корів, собак), а також на людину. Значна кількість кровососок паразитує на молодих лосях (до 3–5 тис. на одній тварині) з жовтня по лютий, і за такої їх чисельності один лось може втрачати щодня 20–30 мг крові.



**Патогенез.** Кровососки своїм повзанням і виділеннями слинних залоз спричинюють у оленів і лосів сильний свербіж, запалення шкіри, що призводить до порушення терморегуляції та виснаження тварин.

**Клінічні ознаки.** У оленів і лосів помітне занепокоєння, сильний свербіж. Тварини труться об загорожу, дерева. Лосі заходять у воду і тривалий час стоять у ній. Шкіра запалюється, вкривається гнійними ранами. Тварини виснажуються. Молодняк часто гине.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки хвороби. Під час обстеження шкіри тварин у ділянці голови, ший, спини, черева, підгруддя виявляють кровососок.

**Лікування.** Застосовують інсектоакарицидні препарати у вигляді розчинів, емульсій та суспензій: *бутокс, цюдрин, севін, неостомазан, дибром, оксамат* та ін.

**Профілактика та заходи боротьби.** Знищити оленячу кровососку надзвичайно складно, оскільки її основним хазяїном є дикі тварини і лялечки розсіянні на значній території. Обприскування свійських тварин інсектицидними препаратами призводить до загибелі комах, які паразитують на тілі, однак не захищає їх від повторних нападів навіть наступного дня. Слід уникати випасання тварин у серпні – жовтні в місцях їх масового нападу. Репеленти проти цих комах неефективні.

#### **СИФУНКУЛЯТОЗИ (SIPHUNCULATOSES)**

Хвороби жуйних тварин, спричинюються вошами *Haematopinus eurysternus* (у великої рогатої худоби) родини *Haematopinidae*; *Linognathus vituli* (у телят), *L. ovillus* і *L. pedalis* (у овець), *L. caprae* (у кіз), *Microthoracius cameli* (у верблюдів) родини *Linognathidae* і характеризуються свербіжем, дерматитами, занепокоєнням, зниженням продуктивності та виснаженням тварин.

**Збудники** — дрібні безкрилі комахи 1,5 – 5 мм завдовжки, сіро-жовтого кольору. Тіло видовжено-овальне, вкрите волосками й щетинками. Голова вужча за груди. Очі відсутні. Хоботок колючо-сисного типу. Щелепи й губи злиті разом і утворюють смоктальну трубку, всередині якої знаходиться рухливе колюче жало. Груді короткі. До них приєднані три пари лапок, які закінчуються кігтики. Черевце овальне, сегментоване. Задній кінець тіла самок має виїмку, у самців він округлий. Живуть комахи до 1 міс (рис. 4.7).



Рис. 4.7. Воша теляча

**Цикл розвитку.** Самка відкладає за добу від 1 до 7 яєць (гнід), всього за життя — 80 – 100. Вони світло-жовтого кольору, овальної форми, 0,5 – 1,5 мм завдовжки. Самка прикріплює їх до прикореневої частини волосся матковим секретом. З яєць через 10 – 14 діб у теплий і через 14 – 20 діб у холодний періоди року вилуплюються личинки, які подібні до імаго, але менші за розміром.

Вони тричі линяють. Живляться кров'ю тварин і стають статевозрілими.

**Епізоотологічні дані.** Сифункулятози поширені всюди. Тварини заражаються при контакті з хворими, а також через предмети догляду, станки, клітки, підстилку. Захворювання поширене в усі пори року. Інтенсивне зараження спостерігають узимку.

Воші є переносниками збудників протозойних, бактеріальних і вірусних інфекцій тварин.

**Патогенез.** Своїми укусами, повзанням по тілу та виділеннями слинних залоз воші спричиняють у тварин сильний свербіж, запалення шкіри, що призводить до порушення терморегуляції та виснаження.

**Клінічні ознаки.** У разі інтенсивної інвазії у тварин відмічають сильний свербіж, розчухування шкіри, локальне облісіння, дерматит. Шерсть випадає, на шкірі помітні краплі засохлої крові. Спина, боки, черево вкриваються лусками сіро-коричневого кольору. Тварини худнуть, знижується їхня продуктивність. Молодняк відстає в рості та розвитку і може загинути. Тяжко переносять інвазію телята, ягнята й козенята (див. вкл., рис. 66).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки. Під час обстеження на тілі тварин знаходять вошей, їхні личинки та яйця. У великої рогатої худоби взимку й навесні комахи локалізуються в ділянці верхньої частини шиї, холки, основи рогів, внутрішньої поверхні стегон; у овець і кіз — на кінцівках, шиї, грудях, спині, череві. Влітку вони розміщуються на ділянках шкіри, захищених від прямих сонячних променів.

У разі виявлення яєць їх слід перевірити на життєздатність. Живі гниди світлі, повні, блискучі, при розчавлюванні чути характерний тріск, чого немає у мертвих.

**Лікування.** Для знищення на тілі тварин вошей та їхніх гнид застосовують різні препарати у формі емульсій, розчинів, аерозолів, дустів (*севін, цюдрин, мило К, бутокс-50, неоцидол, ектопор, дибром, оксалан, себацил, байтикол*). Дійних корів і кіз обробляють *сумінаком, ектоміном, 3–5%-ю масляною емульсією чи дустом колоїдної сірки*. Ефективні підшкірні ін'єкції *макроциклічних лактонів*. Обробку тварин повторюють у теплу пору року через 8–12, холдну — 12–16 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять клінічний огляд всіх тварин. У разі виявлення хворих усю групу тварин, а також приміщення обробляють інсектицидними препаратами. Проводять механічне очищення і дезінсекцію приміщення. Годівниці, напувалки обшпарюють окропом. Тварин чистять і переводять на пасовищне утримання.

#### **ВОЛЬФАРТИОЗ (WOHLFAHRTIOSIS)**

Хвороба овець, спричинюється личинками мух *Wohlfahrtia magnifica*, рідко *W. trina* родини *Sarcophagidae*, що паразитують у ранах, виразках, на слизових оболонках, і характеризується схудненням, виснаженням та загибеллю тварин.

**Збудник** — муха 9–13 мм завдовжки, сірого кольору, з трьома темними смугами на спинці. Хоботок лижучого типу. Черевце яйцеподібне. Крила широкі, прозорі. Самці й самки живляться соками рослин, іноді екссудатом з ран.

Личинка першої стадії черв'якоподібна, біла, до 1,5 мм завдовжки. Має три приротових гачки та шипи, спрямовані назад. Личинка третьої стадії до 15 мм завдовжки, жовтого кольору. Псевдоцефал має два приротових гачки. Задні дихальні пластинки з трьома щілинами, оточені незамкнутим хітиновим кільцем (рис. 4.8).

**Цикл розвитку.** У самки через 10–12 діб після копуляції дозріває до 200 личинок, які вона відкладає по 10–35 шт. у свіжі рани, на слизові оболонки. Живляться вони клітинами



**Рис. 4.8. Вольфартова муха**

шкіри та крові. В місцях паразитування личинки розвиваються впродовж 3 – 8 діб, двічі линяють і досягають розміру 1,7 – 2 см. Личинки третьої стадії виходять з рани, падають на землю, зариваються на глибину від 1 до 18 см і перетворюються на лялечку. Ця стадія триває 9 – 24 доби, після чого вилітає імаго. З весни до осені у південних областях України розвивається 5 – 6, а у центральних — 2 – 3 генерації мух.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена у пасовищний період. У разі високої інтенсивності інвазії вівці можуть загинути. Причинами появи захворювання є пізні стриження, кастрація, обрізання хвостів, рогів, травмування шкіри та слизових оболонок.

**Патогенез.** Личинки, що розвиваються в ранах, спричинюють сильний свербіж і біль. Вони заковтують клітини тканин, зумовлюючи при цьому значні ушкодження на тілі й гальмуючи загоєння ран. Вівці швидко худнуть, продуктивність їх знижується, часто настає загибель тварин.

**Клінічні ознаки.** Вівці занепокоєні, гризуть місця ураження на шкірі, погано пасуться. Температура їхнього тіла підвищується, вони худнуть і нерідко гинуть. У разі високої інтенсивності ураження тварини втрачають до 800 – 1000 г маси за добу (див. вкл., рис. 67).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані та клінічні ознаки, у ранах виявляють личинок мух. Їх диференціюють від личинок інших видів комах.

**Техніка відбору личинок.** На рану заздалегідь наносять розчин або аерозоль інсектициду (*вольфартол*, *естразоль*, *негувон*). Через 2 – 3 год личинок відбирають анатомічним пінцетом, миють у теплій воді. Перед консервуванням їх вміщують в окріп на 1 – 2 с.

**Лікування.** Місця ураження личинками обробляють одним з інсектицидних препаратів (*вольфартол*, *вольфазоль-Д*, *естразоль*, *леназоль*, *негувон* тощо), який наносять одноразово або двічі з інтервалом 5 – 8 днів. Ділянки шкіри та слизових оболонок очищають від мертвих личинок і лікують мазями з антибіотиків, сульфаніламідних препаратів до повного загоєння.

**Профілактика та заходи боротьби.** Для зниження чисельності вольфартових мух поблизу пасовищ, ферм і кошар та запобігання зараженню тварин їхніми личинками навесні проводять профілактичне обприскування з гідропультів, дезінфекційних машин розчинами та емульсіями інсектоакарицидних препаратів (ектомін, ектопор, дибром, ціодрин, бутокс тощо). Препарати застосовують згідно з настановами, дотримуючись техніки безпеки.

Рани після стриження овець, кастрації обробляють плівкоутворювальними препаратами (кубатол, клеол, колодій, клей БФ-6), засипають присипками з вмістом оксиду цинку, стрептоциду, ксероформу, йодоформу, гентаксану.



## Контрольні запитання і завдання

1. Перелічіть особливості морфології й біології оводів — збудників хвороб жуйних.
2. Опишіть цикл розвитку збудників гіподермозу великої рогатої худоби.
3. Що таке рання й пізня хіміотерапія і коли її проводять?
4. Які особливості розвитку тропічного овода?
5. Перелічіть хвороби тварин, спричинювані підшкірними оводами.
6. Які хвороби, спричинювані носоглотковими оводами, ви знаєте?
7. Перелічіть постійних ектопаразитів жуйних.
8. Як слід застосовувати інсектицидні препарати для обробки жуйних?
9. Назвіть особливості розвитку овечої та оленячої кровососок.
10. Де паразитують личинки вольфартової мухи?
11. Перелічіть збудників сифункулятозів жуйних.

## 4.2. || ЕНТОМОЗИ КОНЕЙ, СВИНЕЙ І ПТАХІВ

### ГАСТРОФІЛЬОЗ (GASTROPHILOSIS)

Хвороба коней спричинюється личинками оводів *Gastrophilus intestinalis*, *G. veterinus*, *G. haemorrhoidalis*, *G. pecorum*, *G. inermis*, *G. nigricornis* родини *Gastrophilidae* і характеризується запаленням травного каналу, іноді випаданням прямої кишки, схудненням тварин.

**Збудники.** *G. intestinalis* (великий шлунковий овід) — окрилений овід до 20 мм завдовжки, жовто-бурого кольору. Тіло вкрите волосками. На грудях і черевці помітні коричневі плями. Голова жовтувата, спереду опукла. Крила з темними плямами. Лапки розвинені (рис. 4.9). Самка відкладає за життя до 700 яєць на волосся тварини в ділянці кінцівок, хвоста, лопаток, гриви. Вони жовті, блискучі, клиноподібні, до 1,25 мм завдовжки, з кришечкою на одному з полюсів. У нижній частині яйця розміщений придаток, що має вигляд двох лопатей, які обгортають волосину і за допомогою яких воно кріпиться. Личинки першої стадії веретеноподібні, до 1 мм завдовжки, мають 13 сегментів. Озброєні прямими рухливими приротовими гачками й шипами в три ряди. Паразитують вони на слизовій оболонці язика. Личинки третьої стадії овально-циліндричні, до 20 мм завдовжки. Мають добре розвинені приротові гачки та шипи в два ряди з 2-го по 10-й сегмент. Шипи першого ряду масивні, другого — дрібні. За допомогою гачків і шипів личинки міцно фіксуються до слизової оболонки шлунка і живуть упродовж дев'яти місяців. Навесні вони відпадають від слизової оболонки і з фекаліями виділяються назовні, де перетворюються на лялечок.



Рис. 4.9. *Gastrophilus* sp.

***G. veterinus*** (дванадцятипалик). Самка чорного кольору, відкладає яйця на прикореневу частину волосся в ділянці шиї, міжщелепового простору. Яйця жовті, добре помітні. Личинки першої стадії мають довгі щетинки на трьох грудних і семи сегментах черевця, розвиваються в яснах коня. Личинки третьої стадії до 20 мм завдовжки, мають шипи по тілу в один ряд. Паразитують на слизовій оболонці дванадцятипалої кишки.

***G. haemorrhoidalis*** (вусоклій). Самка чорно-бурого кольору, до 16 мм завдовжки, має триколірне черевце — біле, чорне й руде. Відкладає на губи й волоски навколо них до 160 – 200 яєць чорного кольору. При змочуванні яєць водою чи слиною з них виходять личинки. Вони паразитують на стінці глотки, м'якого піднебіння, кореня язика. Личинки третьої стадії до 18 мм завдовжки, мають шипи, розміщені в два ряди. Локалізуються вони на слизовій оболонці шлунка, перед виходом дозрівають у прямій кишці і разом з фекаліями виділяються у зовнішнє середовище.

***G. pecorum*** (травняк). Самка темно-бурого кольору, голова її вкрита жовтими волосками, крила димчасті. Відкладає на траву яйця чорного кольору.

Коні заражаються при поїданні трави з відкладеними на ній яйцями. Личинки першої стадії розвиваються в м'якому піднебінні. Личинки другої стадії розвиваються в шлунку і лише незначна їх частина може паразитувати в ротовій порожнині й стравоході. Личинки третьої стадії великі, сплюснені в дорсовентральному напрямку, передній кінець їх загострений, задній — округлий. Мають шипи, розміщені в два ряди. В першому вони більш розвинені. Локалізуються личинки на слизовій оболонці шлунка. Перед виходом на лялькування личинки фіксуються на кілька днів до слизової оболонки прямої кишки і набувають зеленого кольору. Виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище і відразу перетворюються на лялечок.

***G. inermis*** (малий шлунковий овід) — зовні подібний до великого шлункового овода, але менший за розміром (9 – 11 мм), сірого кольору, з плямистими крилами. Самка відкладає яйця на щоки коня. Вони овальні, жовті, з кришечкою. Личинки першої стадії мають веретеноподібну форму, проникають в епідерміс і мігрують до країв рота. Волосся на щоках у місцях їх переміщення випадає. Личинки дозрівають у ротовій порожнині. Від інших вони відрізняються наявністю 11 зон шипів. Личинки другої й третьої стадій локалізуються в шлунку та прямій кишці. Зрілі личинки розміром до 15,5 мм мають сильно загнуті назад ротові гачки.

***G. nigricornis*** (чорновус) — овід сірувато-жовтого кольору, середнього розміру, 10 – 11 мм. Самка відкладає до 300 – 350 яєць на щоки або перенісся коня. Тварини сильно реагують на підліт овода. Личинки першої стадії мають на тілі довгі щетинки. Паразитує у слизовій оболонці шік. Личинки другої стадії проникають глибоко в стінку дванадцятипалої кишки і можуть спричинювати непрохідність. Личинки третьої стадії зеленуватого кольору (див. вкл., рис. 68, 69).

**Цикл розвитку.** Оводи живуть 10 – 20 діб. Самки після спарювання летять на пошуки тварин і відкладають на льоту яйця. Розвиток личинок у яйцях триває 7 – 16 діб. Личинка може зберігати життєздатність у яйці до 3 міс. Щоб вона вийшла з яйця, потрібні тепло (температура 37 – 42 °С), волога і дотик стороннього предмета. Личинки першої стадії, що вийшли з яйця, потрапляють у ротову порожнину коня, кріпляться до губ, язика, піднебіння, ясен і розвиваються 18 – 28 діб. Потім линяють і перетворюються на личинок другої стадії. Розвиток личинок другої й третьої стадій відбувається в травному каналі. Зрілі личинки третьої стадії виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище, зариваються в ґрунт, під каміння, листя і перетворюються на лялечок. Ця стадія триває від 2 тижнів до 1,5 міс.

**Епізоотологічні дані.** Гастрофіліоз поширений усюди. Коні заражаються у літній період, частіше на пасовищі. Тварини можуть інвазуватись одночасно кількома видами оводів. На гастрофіліоз хворіють коні всіх вікових груп, однак тяжче переносять інвазію молодняк.

**Патогенез.** Личинки своїми шипами й гачками травмують слизову оболонку ротової порожнини, спричинюють її запалення і набряк. Ковтання ускладнюється. У шлунку й кишках личинки утворюють виразки, через які проникає патогенна мікрофлора, спричинюють внутрішню кровотечу, а іноді й проривають стінку. Продукти метаболізму личинок зумовлюють інтоксикацію організму тварин. Хронічне запалення ротової порожнини, шлунка, кишок призводить до різкого погіршення апетиту, анемії, виснаження та загибелі тварин.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби хронічний. Її прояви залежать від виду личинок, їх локалізації, ступеня інвазії, загального стану організму тварин. В осінній період спостерігаються виразки на губах, дерматит, стоматит, фарингіт; у холодний період року — ознаки гастроентериту, що супроводжуються періодичними кольками, анемією слизових оболонок, схудненням, спрагою, втомлюваністю, пітливістю. У деяких випадках виникають судоми щелеп, а під час напування розвивається кашель і вода витікає з ніздрів. Іноді після дефекації слизова оболонка прямої кишки вивертається назовні й на ній можна помітити личинок оводів.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупа коня на стінці шлунка, дванадцятипалої й прямої кишок, глотки виявляють личинок різних стадій. Вони фіксуються на слизовій оболонці під кутом 45 – 90°. На слизовій оболонці помітні виразки, набряк, гіперемія, дрібні крововиливи. Можуть бути ознаки перфорації стінки шлунка, дванадцятипалої кишки.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни. Влітку під час обстеження коней на їхній шкірі виявляють яйця оводів або їх оболонки, у ротовій порожнині — личинок і виразки. (Рот відкривають за допомогою зівника, підсвічують рефлектором, язик витягують або притискають шпателем.) Рано навесні у фекаліях коней виявляють личинок.

У разі появи підозри на гастрофільоз застосовують серологічні (РНГА) та алергічні реакції. Як алерген використовують стерильний водний екстракт з тіл личинок. Техніка введення цього алергену коням подібна до малеїнізації.

**Лікування.** Проводять ранню (вересень – жовтень) і пізню (березень – травень) хіміотерапію. У період активності самок оводів коней обприскують розчинами та емульсіями *неоцидолу*, *неостомазану*, *ціодрину*, *бутоксу*. Ефективне застосування препаратів *фенбендазолу* (*бровадазол*, *панакур*, *фенкур*) у дозі 75 – 100 мг/10 кг маси тіла з кормом щодня впродовж 5 днів; *клизантелу* — 50 мг/10 кг 2 дні підряд з кормом; *хлорофосу* (*паста гельмен* — *трихлорфон* і *мебендазол* або *ринтал-плюс* — і *негувон* у дозі 0,4 мл/10 кг разом з водою); *івермектину* (*паста еквалан*, *аверсект*). Ротову порожнину зрошують слабкими водними розчинами інсектицидів. Ефективні глибокі лікувальні клізми з лізолом (5 – 10 мл) на слизистому відварі (крохмалю, льону, рису). Худих і виснажених коней лікують симптоматично.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять клінічний огляд коней. Очищають від гною денники та конюшні. Миють годівниці, напувалки. Гній буртують для термічного знезараження. З профілактичною метою коням згодують свіжий силос.

## **РИНЕСТРОЗ (RHINOESTROSIS)**

Хвороба коней, спричинюється личинками носоглоткових оводів *Rhinoestrus purpureus* R. latifrons, R. usbekistanicus родини Oestridae і характеризується запаленням носової й лобової порожнин та схудненням тварин.

**Збудники.** У *R. purpureus* (білоголовика) самка пурпурово-коричнева, до 8 – 12 мм завдовжки. Голова велика, білого кольору, має бородавки. На грудях чотири видовжені чорні смуги. Черевце овальне, безволосе. Лапки короткі. Крила прозорі, біля їх основи помітні три темні плями. Личинка першої стадії плоска, до 1 мм завдовжки, має псевдоцефал з добре розвиненими приротовими гачками чорного кольору, між якими розміщений ротовий отвір. Сегменти озброєні шипами. Останній сегмент округлий, озброєний 8 – 10



Рис. 4.10. *Rhinoestrus purpureus*

зігнутими гачками. Личинка третьої стадії до 20 мм завдовжки, темно-сірого, а згодом бурого кольору, з поперечними смугами по тілу. Тіло з дорсального боку опукле, з вентрального — плоске. На псевдоцефалі знаходяться пара сенсорних горбків і приротових гачків. Шипи розміщені з вентрального боку. У задній частині тіла помітні дві перитреми темно-бурого кольору. Паразитують у носовій порожнині, глотці, лабіринтах сітчастої кістки, лобовій пазусі (рис. 4.10).

**Цикл розвитку.** Живуть оводи до одного місяця. Самки після запліднення підлітають до морди коня і впорскують у ніздрі 8 – 40 личинок, які заповзають глибше в носову порожнину. Вони міцно кріпляться до внутрішньої поверхні раковин і лабіринту решітчастої кістки. З часом личинки двічі линяють і вже зрілі, третьої стадії випадають з носової порожнини на землю, де зариваються в ґрунт, під каміння і перетворюються на лялечку. У цій стадії комаха розвивається впродовж 2 – 4 тижнів.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання виявляється у вигляді ензоотичних спалахів і поширене в південних регіонах. У сонячні й теплі дні самки оводів нападають на тварин і викликають їх занепокоєння. Тяжко хворіють лошата й старі коні. Кількість хворих коней у деяких господарствах може досягати 75 %.

**Патогенез.** Личинки оводів своїми приротовими гачками й шипами травмують тканини порожнини носа, що призводить до катарального запалення слизової оболонки, внаслідок чого розвиваються риніт і ларингіт. У місцях паразитування личинок виникають інфільтрація і набряк тканин, порушується процес ковтання.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби хронічний, рано навесні вона загострюється. Спостерігається риніт зі слизисто-гнійними виділеннями з ніздрів, іноді сильна носова кровотеча, помітна задишка. З ніздрів поширюється неприємний гнильний запах. Підщелепові залози збільшені. Коні не можуть ковтати корм, тому швидко худнуть.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, під час обстеження тварин виявляють личинок овода в носовій порожнині. У ніздрі вводять слабкий розчин інсектициду (50 – 70 мл) і відбирають личинок за допомогою ватного тампона. Застосовують алергічну пробу. Алерген (водний екстракт личинок збудників) вводять коням так само, як під час проведення малеїнізації.

Захворювання відрізняють від сапу, миту, гастрофільозу.

**Лікування.** Коней обприскують розчинами та емульсіями *неоцидолу*, *неостомазану*, *ціодрину*, *бутоксу*. Для пізньої хіміотерапії та профілактики ефективні *макроциклічні лактони* у вигляді паст і емульсій внутрішньо; *клозантел* у вигляді ін'єкцій. Худих, виснажених коней лікують симптоматично, після чого застосовують інсектициди.

**Профілактика та заходи боротьби.** У період активності оводів коней утримують під навісами, в конюшнях. Випасають тварин вранці та ввечері. Застосовують інсектициди й репеленти. Обробку проти ринестрозу слід проводити

восени, до того, як личинки спричинили захворювання. У січні – лютому обстежують усіх коней, яких випасали на пасовищі. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин лікують. Ретельно чистять приміщення та денники. Гній складають для термічного знезараження. Личинок збирають і знищують.

### ГІПОБОСКОЗ (HYPOBOSCOSIS)

Хвороба коней спричинюється кровососкою *Hypobosca equina* родини *Hypoboscidae* і характеризується занепокоєнням, свербіжем, дерматитами та схуд-

ненням тварин.

**Збудник.** Кінська кровососка має тіло завдовжки 7 – 9 мм, великі овальні крила, які в спокійному стані знаходяться над черевцем, причому одне крило прикриває друге. Голова й груди темно-бурого кольору зі світло-жовтими смужками й плямами, а черевце і лапки коричневі. Тіло сплюснене в дорсо-вентральному напрямку. Кровососки живуть до 7 міс (див. рис. 4.6, б).

**Цикл розвитку.** Самки нападають на коней і живляться їхньою кров'ю. Кріпляться в ділянці ануса, промежини, внутрішньої поверхні стегон, черева. Після кровососання вони можуть тривалий час знаходитись на тілі тварини. Потім вони відкладають личинки (за життя 10 – 15) на землю, гній, у щілини й тріщини дерев, будівель. Через кілька годин личинка стає чорною та блискучою і перетворюється на лялечку. Ця стадія триває 3 – 6 тижнів, після чого вилітає імаго.

**Епізоотологічні дані.** Кінські кровососки частіше трапляються у південних регіонах України, Росії та інших держав. Досить активні вони в теплі сонячні дні. Можуть нападати на коней, велику рогату худобу, а також на людину. *H. equina* переносить збудників сибірки й трипаносомозу тварин.

**Патогенез.** Кровососки своїми укусами, повзанням по тілу і виділеннями слинних залоз спричинюють сильний свербіж та запалення шкіри, що призводить до порушення терморегуляції й виснаження тварин.

**Клінічні ознаки.** У коней спостерігаються занепокоєння і свербіж. Місцеві коні слабо реагують на укуси й повзання по тілу навіть значної кількості кровососок, а чистокровні виявляють сильне занепокоєння. Місця ураження на шкірі вони гризуть зубами, труться ними об загорожу, дерева, відмахуються хвостом. З часом на шкірі виникає запалення. Тварини швидко худнуть (рис. 4.11).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, під час обстеження виявляють кровососок на морді, голові, шиї, вухах, боках тварини.

**Лікування.** Коней обприскують розчинами та емульсіями *перметрину*, *неостомазану*, *ціодрину*, *диброму*, *пропоксуру*, *неоцидолу*, *оксамату* згідно з настановами.

**Профілактика та заходи боротьби.** Приміщення, стайню, годівниці, територію очищають від сміття, фуражних залишків та гною. Цементують тріщини



Рис. 4.11. Ураження корови конячою кровососкою



ни в підлозі, фарбують стіни. У період масового льоту кровососок коней обприскують інсектицидами та репелентами.

### ГЕМАТОПІНОЗ (НАЕМАТОПІНОЗИС)

Хвороба коней, спричинюється вошами *Haematopinus asini* родини *Haematopinidae* і характеризується свербіжем, дерматитами, облісінням та схудненням тварин.

**Збудник.** Воші — безкрилі комахи сіро-жовтого кольору, самці розміром до 2,4 мм, самки — до 3,5 мм. Голова вужча за груди. Очі відсутні. Ротовий апарат колючо-сисного типу. Лапки закінчуються кігтками. Черевце овальне,

вкрите волосками й щетинками. Живуть комахи до 30 діб (рис. 4.12).

**Цикл розвитку.** Воші розвиваються з неповним перетворенням. Самка за добу відкладає 1 – 4 гниди (яйця), за все життя — 50 – 80. Через 1 – 2 тижні з них виходять личинки, які вже через 20 – 30 хв живляться кров'ю. Вони тричі линяють і через 10 – 14 діб стають статевозрілими. На тілі коней комахи живуть 2 – 3 тижні. Вони специфічні до вибору хазяїна і живляться кров'ю тільки непарнокопитих.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі коні. Тварини заражаються гематопінозом при контакті з хворими і рідко — через предмети догляду. Захворювання реєструють у стійловий період у разі утримання тварин у брудних, темних і сирих стайнях, незадовільного догляду та неповноцінної годівлі. У теплу пору року кількість вошей на тілі коней значно зменшується.

**Патогенез.** Воші своїми укусами, повзанням по тілу та виділеннями слинних залоз подразнюють нервові закінчення шкіри, внаслідок чого виникає сильний свербіж і запалення. Їхня слина має токсичні властивості, а ранки на тілі після укусів сприяють розвитку патогенних мікроорганізмів.

**Клінічні ознаки.** Характерною ознакою хвороби є сильний свербіж. Занепокоєння коней найпомітніше вночі. Хворі тварини гризуть ділянки шкіри, труться об стіни. На шкірі з'являються рани, волосся скуповджується, а згодом випадає. Шкіра вкривається нашаруваннями сіро-коричневого кольору. Коні виснажені, швидко втомлюються.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані та клінічні ознаки, під час обстеження коней на шкірі, в ділянці ший, лопаток, хвоста виявляють яйця, личинки та імаго вошей. Влітку їх знаходять на внутрішній поверхні вух, біля ганахів і щіток.

Гематопіноз диференціюють від бовікольозу, саркоптозу, дерматомікозів.

**Лікування.** Коней обприскують розчинами, емульсіями та суспензіями інсектицидних препаратів: *бутоксу*, *ціодрину*, *фоксиму*, *севіну*, *неостомазану*, *диброму*, *неоцидолу*, *К-отрину*, *оксамату*. Застосовують аерозолі: *акродекс*, *дерматозоль*, *інсектол*, *перол* із розрахунку 40 – 60 мл на тварину. Обробку повторюють у теплу пору року через 8 – 12, у холодну — 12 – 16 днів.

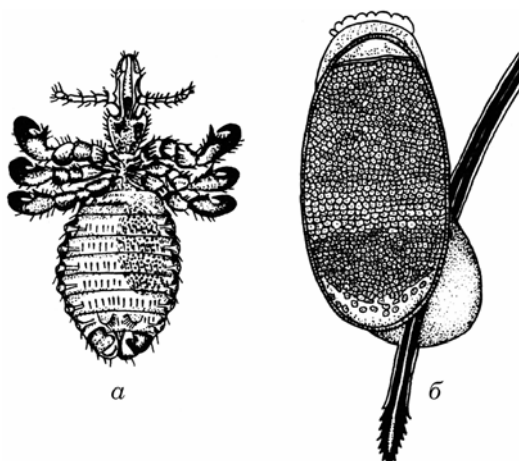


Рис. 4.12. *Haematopinus asini*  
а — самка; б — яйце на волосині

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять механічне очищення і дезінсекцію денників та всього приміщення. Годівниці й напувалки обшпарюють окропом. Тварин, які надходять у господарство, обстежують і карантинують. У разі виявлення хворих усю групу коней, а також приміщення обробляють інсектицидними препаратами.

#### **БОВІКОЛЬОЗ (BOVICOLOSIS)**

Хвороба коней, спричинюється волосоїдами *Bovicola equi* родини *Trichodectidae* і характеризується свербежем, дерматитами, схудненням тварин.

**Збудник.** Безкрилі комахи, самки розміром до 2,2 мм, самці — до 1,4 мм. Мають сплюснене в дорсовентральному напрямку тіло. Голова вкрита волосками, ширша за груди. Груді короткі й вузькі, жовто-рудого кольору. Черевце овальне, білого кольору з червоно-бурими плямами. Лапки вкриті волосками.

**Цикл розвитку.** Волосоїди розвиваються з неповним перетворенням. Їх розвиток триває 2–3 тижні. Живляться комахи епідермісом, виділеннями сальних залоз, волоссям, лімфою.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі коні. Зараження відбувається при контакті здорових тварин з інвазованими, а також через упряж, інвентар тощо. Інтенсивність інвазії досить висока взимку й рано навесні. Збудник може уражати ослів і мулів. Влітку у коней волосоїдів можна виявити в ділянці міжщелепового простору, на щітках та внутрішній поверхні вух.

**Патогенез.** Своїми укусами, повзанням по тілу і виділеннями слинних залоз волосоїди подразнюють нервові закінчення, внаслідок чого виникають сильний свербіж і запалення шкіри.

**Клінічні ознаки.** Характерний свербіж шкіри. Особливо помітний він у нічний час. Ділянки ураження на шкірі коні гризуть зубами, труться об стіну, загорожу, тупочуть кінцівками, б'ють копитами об підлогу. Нерідко на шкірі виникає капілярна кровотеча. У ділянці шиї, спини, пахвин, кореня хвоста випадає волосся і розвивається дерматит. Коні виснажені, під час роботи швидко втомлюються.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані й клінічні ознаки, під час обстеження на шкірі коней виявляють волосоїдів та їхні яйця.

Бовікольоз диференціюють від вошивості та корости.

**Лікування.** Коней обприскують розчинами, емульсіями та аерозолями інсектицидних препаратів. Обробку повторюють у теплу пору року через 8–12, у холодну — через 12–16 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять механічне очищення і дезінсекцію приміщення. Годівниці та напувалки обшпарюють окропом. Коней, що надходять у господарство, оглядають і карантинують. У разі виявлення хворих усю групу тварин, а також приміщення обробляють інсектицидними препаратами.

#### **ГЕМАТОПІНОЗ (HAEMATOPINOSIS)**

Хвороба свиней, спричинюється вошами *Haematopinus suis* родини *Haematopinidae* і характеризується свербежем, дерматитом, гіперкератозом, схудненням тварин.

**Збудник.** Свиняча воша — найбільша серед інших видів, самки розміром 4,6–5,1 мм, самці — 3,9–4,3 мм. Тіло видовжене-овальне, сплюснене в дорсовентральному напрямку. Голова вужча за груди, очі відсутні. Ротовий апарат колючо-сисного типу. Груді короткі. Лапки мають великі кігтиki. Черевце овальне. Задній кінець тіла у самок має виїмку, у самців — округлий (рис. 4.13).



Рис. 4.13. Воша свиняча

**Цикл розвитку.** Самки живляться кров'ю до трьох разів за добу і відкладають 1 – 2 яйця, приклеюючи їх до волосся. Через 12 – 14 діб з яєць виходять личинки, які тричі линяють і перетворюються на імаго. Воші живуть 1 – 1,5 міс, у зовнішньому середовищі — 3 – 7 діб.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена всюди. Джерелом інвазії є хворі свині. Збудник може передаватися при контакті хворих тварин зі здоровими, а також через предмети догляду. Воші можуть переносити збудників чуми, бешихи, сибірки та ін.

**Патогенез.** Слина вошей має токсичний і алергічний вплив на організм свиней, внаслідок чого виникає сильний свербіж, запалення шкіри. У крові збільшується кількість еозинофілів, лейкоцитів.

**Клінічні ознаки.** Характерною ознакою є свербіж. Свині занепокоєні, чухаються об загорожу, виснажені. Шкіра з часом вкривається лусками, розвивається дерматит.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані та клінічні ознаки, під час обстеження свиней на їхній шкірі виявляють вошей, личинок і гнид.

**Лікування.** Свиней купають або обприскують розчинами, емульсіями та аерозолями інсектицидних препаратів. Ефективними є аплікації форми *проксима* (себацил), *фосмета* (горект), *амітраз* (амідин) та інших інсектицидів. Застосовують *макроліди* у вигляді ін'єкцій, а також згодовують *івомек-премікс*. Обробку повторюють у теплу пору року через 8 – 12, в холодну — через 12 – 16 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять механічне очищення і дезінсекцію приміщення. Годівниці та напувалки обшпарюють окропом. Тварин, що надходять у господарство, оглядають і карантинують. У разі виявлення хворих усю групу тварин, а також приміщення обробляють інсектицидними препаратами. Свиноматок піддають дезінсекції за 2 – 3 тижні до опоросу, підсвинків — за потреби, кнурів — двічі на рік.

## МАЛОФАГОЗИ (MALLOPHAGOSSES)

Хвороби, спричинювані паразитуванням на шкірі птахів пухоїдів *Menopon gallinae*, *Menacanthus stramineus* родини *Menoponidae* та пір'яїдів *Lipeurus caponis*, *Goniodes hologaster* родини *Philopteridae*, характеризуються свербіжем, облісінням, зниженням несучості, виснаженням птахів.

**Збудники.** Безкрилі комахи біло-жовтого кольору, завдовжки 1,5 – 2,5 мм. Голова їх ширша за груди, ротовий апарат гризучого типу. Очі великі, світло-бурого кольору. Лапки закінчуються кігтиками. Черевце видовжене, вкрите волосками й щетинками (рис. 4.14).

**Цикл розвитку.** Малофаги — постійні паразити птахів. Розвиваються вони з неповним перетворенням. Самка відкладає яйця купками на шкіру чи пір'я. У окремих видів пухоїдів яйця мають гачкоподібні придатки, за допомогою яких вони міцно кріпляться до шкіри чи волосся. Через 4 – 20 діб з них виходять личинки, зовні подібні до дорослих комах. Через 2 – 3 тижні личинки перетворюються на імаго. Комахи живляться пір'ям, пухом, епідермісом, кров'ю, лімфою птахів.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене всюди, особливо в господарствах, де птицю утримуються скупчено, у вологих приміщеннях, клітках,

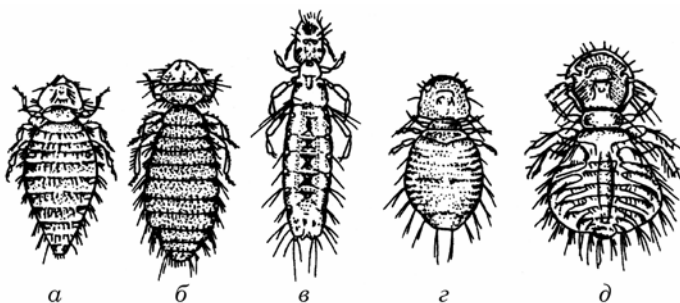


Рис. 4.14. Пухоїди і пір'яїди:

*a* — *Menopon gallinae*; *б* — *Menacanthus stramineus*; *в* — *Lipeurus caponis*; *г* — *Goniodes hologaster*; *д* — *G. gigans*

вольерах, а також в умовах неповноцінної годівлі чи незадовільного догляду.

Птахи заражаються через кубла, сідала, піскові ванни. Крім того, паразитоносіями є півні. На курах паразитує до 19 видів малофаг.

**Патогенез.** Пухоїди живляться кров'ю, лімфою, епідермісом, ушкоджуючи при цьому шкі-

ру, пір'я, пух. Вони спричиняють постійне подразнення і сильний свербіж шкіри птиці. Молодняк погано росте, худне, у курей знижується несучість.

**Клінічні ознаки.** У інвазованій птиці відмічають сильний свербіж, випадання пір'я. Особливо тяжко інвазію переносять кури. Вони годинами перебирають дзьобом пір'я, потім сильно струшуються і залишаються напівголими. Птиця виснажена, несучість її знижується. Іноді пухоїди заповзають в очі й спричиняють кератокон'юнктивіт.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані та клінічні ознаки, на спині, голові, навколо клоаки, під крилами виявляють малофаг на різних стадіях розвитку. Для легшого виявлення використовують їх термотропізм.

**Лікування.** Птицю обприскують низькотоксичними емульсіями та суспензіями *оксамату*, *турингіну*, *севіну*, *диброму*, *ектоміну* за допомогою ДУК та інших технічних засобів з розрахунку 25 – 50 мл на одну курку. Пір'я змочують 1%-м розчином *борної кислоти*, *бури*. Ефективні також термомеханічні аерозолі за допомогою шашок *ШІФ-П (ДР — перметрин)* і *ШІФ-Ц (циперметрин)*. Обробку повторюють у теплу пору року через 8 – 12, у холодну — через 12 – 16 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять механічне очищення і дезінсекцію приміщення, кліток, сідал. Годівниці та напувалки обшпарюють окропом.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть особливості морфології та біології оводів — збудників хвороб коней. **2.** Що таке рання й пізня хіміотерапія при гастрофіллезі та ринестрозі коней, коли її проводять? **3.** Дайте характеристику постійних ектопаразитів коней. **4.** Які інсектицидні препарати застосовують для обробки птахів? **5.** Як діагностують бовікольози тварин? **6.** Опишіть цикл розвитку гематопінозів тварин. **7.** Які клінічні ознаки гематопінозу свиней? **8.** Опишіть цикл розвитку гіпобоскозу коней. **9.** Перелічіть збудників малофагозів птахів. **10.** Назвіть інсектицидні препарати, які застосовують при малофагозах птахів.

## 4.3 || ЕНТОМОЗИ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН

### СИФОНАПТЕРОЗИ (SIPHONAPTEROSES)

Хвороби спричинюються паразитуванням на шкірі бліх *Ctenocephalides canis* (у собак), *Ct. felis* (у котів), *Pulex irritans* (у людей) ряду *Siphonaptera* і характеризуються свербіжем, дерматитами, облісінням, схудненням тварин.

**Збудники** — комахи 1,5 – 3 мм завдовжки, від світло-жовтого до темного кольору. Гладенька поверхня боків дає змогу комахам легко переміщуватись у волоссі. Спинка їх вкрита волосками, щетинками й зубцями. Останні у вигляді гребінчастого утвору із загостренням спрямовані назад (ктейнідії). Кількість зубців у ктейнідіях має значення для визначення виду. Голова спереду округла. На ній є вусикові ямки, в глибині яких знаходяться тричленисті антени. У більшості видів по боках голови розміщені прості темні очі. Хоботок добре розвинений, колючо-сисного типу, розміщений на нижній частині переднього краю голови. Груді мають три рухливих сегменти, до яких кріпляться три пари лапок, причому задня пара найдовша і пристосована до стрибків. Черевце складається з десяти сегментів. На дев'ятому сегменті з дорсального боку є округлий щиток — пігідій, який має чутливі волоски. Кров'ю живляться як самці, так і самки. Можуть голодувати до 18 міс. Живуть блохи 1 – 4 роки (див. вкл., рис. 70).

**Цикл розвитку.** Розвиток комах відбувається з повним перетворенням. Живуть вони у шерсті тварин або гніздах. Самки після запліднення відкладають до 450 – 2500 яєць у щілини будівель, дерев, сміття й іноді на шкіру тварини. З яєць на 2 – 14-ту добу розвиваються личинки білого кольору, черв'якоподібні, схожі зовні на личинок мух. Вони мають ротовий апарат гризучого типу. Живляться органічними рештками або фекаліями дорослих бліх. Оскільки фекалії бліх містять кров, то личинки набувають рожевого забарвлення. Вони тричі линяють, збиваються в кокон і перетворюються на личинок, з яких виходять імаго.

У південних регіонах цикл розвитку бліх триває до 3 тижнів, у центральних і північних, з прохолодним кліматом — до 2 років.

**Епізоотологічні дані.** Блохи поширені всюди. Найбільшої шкоди ці комахи завдають собакам і котам. Нападають і на людей. Поширені в місцях, де тварин утримують в антисанітарних умовах, великими групами. Значна кількість бліх спостерігається влітку та восени. Вони можуть бути механічними й біологічними переносниками збудників хвороб. Слина бліх для тварин і людей токсична і спричинює алергічний дерматит. Собача і котяча блохи є проміжними хазяями цестоди *Dipylidium caninum* і філярії собак *Dipetalonema reconditum*.

**Патогенез.** Укуси бліх болючі, зумовлюють свербіж, запалення шкіри, схуднення тварин. Собаки розчухують сверблячі ділянки, внаслідок чого з'являються потертості, виразки, рани, волосся випадає, з часом настає облісіння. У молодих тварин спостерігається прогресуюче виснаження, анемія. Цуценята в разі високої інтенсивності інвазії гинуть.

**Клінічні ознаки.** Молоді тварини частіше заражаються блохами і тяжче переносять інвазію. У собак і котів спостерігається свербіж, тварини гризуть

спину, черево, боки, корінь хвоста. Іноді навколо очей і між пальцями у собак виникають вузликові потовщення. Вся шкіра вкривається виразками, шерсть випадає. У деяких тварин шкіра потовщується, стає грубою, на ній з'являються ділянки «мокрої» екземи, облісіння. Тварини виснажені, поширюють неприємний запах (див. вкл., рис. 71).

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані та клінічні ознаки, під час обстеження собак і котів на морді, в міжщелеповому просторі, верхній частині шиї, на череві, біля хвоста знаходять бліх. Личинок виявляють у приміщенні на підлозі, на землі, у фекаліях.

**Лікування.** Для собак і котів застосовують препарати *БІМ-1*, *БІМ-2*, *больфо*, *тигувон 10* і *20*, а також інсектицидні шампуні, пудри та нашійники з терміном придатності від 1 до 7 міс. Собак і хутрових звірів обприскують або змащують розчинами чи емульсіями інсектицидів: *бутокс-50* (1 мл на 1 л води); *0,02%-м неостомазану*; *0,05%-м неоцидолу*. Коти чутливі до більшості інсектицидних препаратів, тому для них застосовують нашійники або пудри.

**Профілактика та заходи боротьби.** Приміщення, клітки, будки, вольери тримають у чистоті і через кожні два тижні в теплу пору року обробляють інсектицидними препаратами. Підлогу для собак роблять з твердим покриттям і без щілин.

#### **ЛИНОГНАТОЗ (LINOGNATHOSIS)**

Хвороба собак і котів, спричинюється паразитуванням на тілі вошей *Linognathus setotus* родини *Linognathidae* і характеризується сильним свербіжем, дерматитами, облісінням, схудненням тварин.

**Збудник.** Собача воша — безкрила комаха сіро-жовтого кольору, розміром 1,6 – 2,4 мм. Голова її вужча за груди. Очі відсутні. Ротовий апарат колючо-сисного типу. Лапки закінчуються кігтиками. Черевце овальне, вкрите волосками й щетинками.

**Цикл розвитку.** Воші розвиваються з неповним перетворенням. Самка за добу відкладає 1 – 4 гниди (яйця), за все життя — 50 – 80 (див. вкл., рис. 72). Через 1 – 2 тижні з них виходять личинки, які вже через 20 – 30 хв живляться кров'ю. Личинки тричі линяють і через 10 – 14 діб стають статевозрілими. Воші живуть на тілі собак 2 – 3 тижні. Вони специфічні до вибору хазяїна і живляться кров'ю тільки м'ясоїдних.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена всюди. Джерелом інвазії є хворі собаки й коти. Тварини заражаються при контакті з хворими, рідко — через предмети догляду. Захворювання реєструють у холодну пору року, в разі утримання тварин у брудних вольєрах, будках, клітках.

**Патогенез.** Укуси вошей болючі, слина токсична, тому тварини, особливо цуценята й кошенята, тяжко переносять інвазію. Зміни на шкірі тварин залежать від інтенсивності інвазії та тривалості патологічного процесу.

**Клінічні ознаки.** Характерною ознакою хвороби є свербіж. Собаки гризуть уражені ділянки шкіри. Вони збуджені, агресивні й виснажені. Шерсть випадає, шкіра вкривається лусками, стає грубою, тріскається, розвивається дерматит. Від таких тварин поширюється неприємний гнильний запах.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані та клінічні ознаки, під час обстеження на шкірі тварин виявляють вошей, їхні личинки та яйця.

**Лікування.** Собак і котів купають в інсектицидних шампунях або втирають пудри, пасти, розчини з *бутоксу*, *неостомазану*, *неоцидолу*, *БІМ-1*, *БІМ-2*, *больфо*, *тигувону 10* і *20*. Можливе застосування *макролідних препаратів* у ви-

гляді ін'єкцій, які вводять двічі в дозі 1 мл/10 кг маси тіла з інтервалом 7 – 9 діб.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять клінічний огляд тварин. Хворих ізолюють і лікують. Приміщення, клітки, будки, вольєри тримають у чистоті й за потреби обробляють інсектицидними препаратами. Тваринам надягають спеціальні нашийники тривалої дії.

### **ТРИХОДЕКТОЗ (TRICHODECTOSIS)**

Хвороба собак, спричинюється паразитуванням на шкірі волосоїдів *Trichodectes canis* родини *Trichodectidae* і характеризується свербіжем, дерматитами, облісінням та схудненням тварин.

**Збудник** — безкрила комаха розміром 1 – 2 мм. Має сплюснене в дорсо-вентральному напрямку тіло. Голова вкрита волосками, ширша за груди. Груді короткі й вузькі, темно-коричневого кольору. Черевце овальне, світло-жовтого кольору з червоно-бурими плямами. Лапки вкриті волосками.

**Цикл розвитку.** Волосоїди розвиваються з неповним перетворенням упродовж 2 – 3 тижнів. Живляться епідермісом, волоссям, лімфою.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини. Зараження відбувається при контакті здорових тварин з інвазованими, а також через підстилку. Інтенсивність інвазії досить висока в холодну пору року. Влітку волосоїдів у собак можна виявити на вухах, біля рота, нижньої губи, подушечок лап, кона хвоста.

**Патогенез.** Волосоїди спричинюють у тварин сильний свербіж, внаслідок чого з'являються потертості, виразки, рани, випадання волосся. Молоді тварини уражаються інтенсивніше, ніж дорослі, тому швидко виснажуються, цуценята гинуть.

**Клінічні ознаки.** Характерний свербіж шкіри, особливо у нічний час. Собаки занепокоєні, агресивні, худі, гризуть ділянки ураження на шкірі зубами. Шерсть випадає, розвивається дерматит.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані й клінічні ознаки, під час обстеження на шкірі собак знаходять волосоїдів, їхні личинки та яйця.

Триходектоз диференціюють від вошівості, корости, екземи, демодекозу, дерматомікозів.

**Лікування.** Собак купують у розчинах та емульсіях, втирають у місця ураження на шкірі інсектицидні препарати. Застосовують аерозолі *акродекс*, *дерматозоль* та інші препарати, що є в торговельній мережі ветеринарних аптек. Обробку повторюють у теплу пору року через 8 – 12, у холодну — через 12 – 16 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять механічне очищення і дезінсекцію приміщення, кліток, будок, вольєрів. Собакам і котам надягають нашийники, заздалегідь оброблені інсектоакарицидними препаратами тривалої дії.



### **Контрольні запитання і завдання**

**1.** Назвіть особливості морфології та біології постійних ектопаразитів м'ясоїдних тварин. **2.** Перелічіть ектопаразитів — проміжних хазяїв збудників гельмінтозів м'ясоїдних тварин. **3.** Які інсектицидні препарати застосовують для обробки м'ясоїдних тварин? **4.** Опишіть цикл розвитку збудників сифонаптерозу собак. **5.** Назвіть клінічні ознаки сифонаптерозу собак. **6.** Як діагностують триходектоз собак?

## 4.4 || ЕНТОМОЗИ БДЖІЛ

### БРАУЛЬОЗ (BRAULOSIS)

Хвороба бджолиних маток і робочих бджіл, спричинюється вошами *Braula* соеса родини *Braulidae* і характеризується масовою загибеллю бджіл.

**Збудник.** Сліпа браула — безкрила комаха завдовжки 1,3 – 1,6 мм, червоно-бурого кольору. Тіло вкрите темними щетинками. Голова велика, плоска, трикутної форми, з очима та світлими вусиками. Ротовий апарат лижучого типу, спрямований донизу і складається з верхньої губи, щелепових щупалець, вкритих волосками, та слабкорозвиненої нижньої губи. Груді короткі. Лапки п'ятичленисті, закінчуються двома подушечками та гребінкою з хітинових зубців. Черевце овальне. Живляться комахи кормом бджоломаток і робочих бджіл. Локалізуються зверху на їхніх грудях. Задніми лапками вони обіймають голову бджоли, а передніми збуджують верхню губу доти, доки на язичку не з'явиться крапля корму, яку вони відразу ж поїдають. Браули швидко рухаються і за одну хвилину можуть відібрати корм у 7 – 8 бджіл. Без їжі вони гинуть на 2 – 4-ту добу (рис. 4.15).

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в південних регіонах України, в центральних і північних браули живуть лише один сезон. Джерелом хвороби є заражені бджоли. Інтенсивному розвитку інвазії в сім'ї сприяє тепла й коротка зима, використання старих стільників.

**Клінічні ознаки.** Інвазовані бджоли занепокоєні, намагаються звільнитись від паразитів. Такі сім'ї слабо розвиваються. Бджоли-годувальниці через нестачу корму менше виховують розплід, бджоломатки скорочують або припиняють яйцекладку. Спостерігається порушення цілісності коконів передлялечок. Бджоли мало літають, поїдають більше корму, тому у вулику помітні сліди фекалій. Медозбір зменшується на 40 %. У разі високої інтенсивності інвазії робочі бджоли покидають вулики, а матки залишаються в них і гинуть.

**Діагностика.** На тілі бджіл і бджоломаток виявляють браул, а також ходи личинок. Зрізані медові кришечки вміщують нижнім боком у тарілку з водою, і комахи відпадають. Їх видову належність установлюють під мікроскопом.

**Лікування.** Застосовують ті самі препарати, що й при вароозі: *апітол*, *біпін*, *вароатин*, *перицин*, *фенотіазин*, *фольбекс*, *мурашину*, *щавлеву кислоти*. Курс лікування повторюють через кожні 10 днів. Під час роботи з цими препаратами дотримуються техніки безпеки.

**Профілактика та заходи боротьби.** На пасіку накладають карантин. Яйця, личинок, лялечок паразитів знищують шляхом систематичної заміни гніздових стільників. Навесні через кожні 10 – 14 днів чистять дно вуликів, із запе-



Рис. 4.15. Браула



чатаного меду ножем або виделкою знімають воскові кришечки й перетоплюють. Браул, які відпали, збирають і спалюють.

### СЕНОТАЇНІОЗ (SENOTAINIOSIS)

Хвороба спричинюється паразитуванням на медоносних бджолах личинок мух *Senotainia tricuspidis* родини Sarcophagidae і характеризується масовою загибеллю

бджіл.

**Збудник.** Самка мухи сенотаїнії — 5 – 8 мм завдовжки, попелястого кольору з широкими білими смугами на голові. Вусики й передня частина голови жовті (рис. 4.16). Мухи поселяються на узліссі соснових лісів. Личинки живуть в органічних рештках, деякі з них є паразитами.



Рис. 4.16. Муха сенотаїнія

**Цикл розвитку.** Мухи з'являються на початку літа біля гнізд джмелів або на даху вулика. Одна самка відкладає 200 – 300 личинок. Вона інвазує дорослих бджіл, які вилітають, на льоту або з відстані 1 – 3 м від місця вильоту. На тілі бджіл у ділянці з'єднання голови з грудьми через кожні 6 – 10 с муха відкладає личинок. Вони білого кольору, веретеноподібної форми, мають 13 сегментів. Через 15 хв личинка проникає в груди бджоли і розміщується під слинними залозами. Живиться м'язами впродовж 3 – 4 діб. У трупі бджоли паразитує 5 – 7 діб, поїдає увесь її вміст і виходить на поверхню. Проникає в ґрунт на глибину

від 1 до 20 см і перетворюється на лялечку. Ця стадія перезимовує, а навесні вилітає імаго.

**Епізоотологічні дані.** Сірі м'ясні мухи досить поширені в помірному кліматі України. Джерелом хвороби є заражені бджоли. Інтенсивному розвитку інвазії в сім'ї сприяють тепла й коротка зима, використання старих стільників.

**Клінічні ознаки.** У інвазованих бджіл ознаки хвороби з'являються незадовго до смерті. Спостерігаються втрата здатності літати, нехарактерні стрибки, повзання. Такі бджоли гинуть на квітках, рослинах, землі.

**Діагностика.** Личинок мух виявляють у грудях бджіл методом компресорного дослідження або з 20 – 30 свіжих трупів комах готують суспензію. Пропускають її крізь сито, центрифугують, а осад розглядають під мікроскопом.

**Профілактика та заходи боротьби.** На дах вуликів кладуть листи світлої жерсті чи скла білого кольору, вкриті 0,05%-ю емульсією ціодрину або неоцидолу, неостомазану на вазеліні. Восени в переорану землю вносять тіазон (100 г/м<sup>2</sup>). Сміття й мертвих комах систематично збирають і спалюють; на пасіках ущільнюють шар землі або перед вуликами кладуть листи шиферу.

Хвороби спричинюються паразитуванням на медоносних бджолах і джмелях личинок мух *Physocephala vitata*, *Zodian cinereum* родини Conopidae і характеризуються масовою загибеллю бджіл.

### КОНОПІДОЗИ (CONOPIDOSES)

**Збудник.** Муха-круглоголовка (*Ph. vitata*) — завдовжки до 11 мм, коричнево-жовтого кольору. Черевце чорне, задня частина його червона. Лялечка темно-коричневого кольору, яйцеподібної форми.

**Цикл розвитку.** Мухи з'являються на початку літа біля гнізд джмелів або на даху вулика. Вони інвазують дорослих бджіл на льоту або на відстані 1 – 3 м від місця вильоту. На тіло або в дихальця бджоли муха відкладає яйця з від-

ростками. З часом з яєць виходять личинки. Вони проникають у трахею, згодом у черевну порожнину бджоли. Живляться вмістом її черева, а потім і м'язами грудей. Зрілі личинки мають грушоподібну форму, головний кінець їх розміщений у грудях бджоли. Лялечка дозріває всередині личинкової шкірки. Білий, а потім буро-коричневий кокон заповнює черевце бджоли. Мухи виходять з лялечки через 20 – 25 діб, однак більшість їх перезимовують і вилітають навесні.

**Епізоотологічні дані.** Конопідози (син. фізоцефальоз) бджіл реєструють у південних регіонах України, Росії та інших держав у другій половині літа.

**Клінічні ознаки.** Інвазовані бджоли не літають, вони повзають. Черевце сильно здуте. Такі бджоли гинуть на квітках, рослинах, землі поблизу вуликів. Лежать на спинці з витягнутим хоботком.

**Діагностика.** Личинок і лялечок виявляють у черевці бджоли. Личинки мух білі, а лялечки темні й добре помітні крізь міжсегментні перетинки черевця. З 20 – 30 свіжих трупів комах з ознаками ураження готують суспензію, центрифугують її, а осад розглядають під мікроскопом. Ефективним також є метод компресорного дослідження.

**Профілактика та заходи боротьби.** Сміття і мертвих бджіл систематично збирають і спалюють; на пасіках ущільнюють шар землі або перед вуликами кладуть листи шиферу. Чистять передліткові ділянки. Застосовують такі самі інсектицидні препарати, що й при сенотайніозі.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Перелічіть ентомозні хвороби бджіл. **2.** Які інсектицидні препарати застосовують для обробки бджіл, уражених комахами? **3.** Опишіть цикл розвитку збудника браульозу бджіл. **4.** Перелічіть клінічні ознаки браульозу бджіл. **5.** Опишіть цикл розвитку збудника сенотайніозу бджіл. **6.** Назвіть збудників конопідозів бджіл.

## КОМАХИ — ПЕРЕНОСНИКИ ЗБУДНИКІВ ТРАНСМІСИВНИХ ХВОРОБ І ШКІДНИКИ ПРОДУКТІВ ТВАРИНИЦТВА

У теплу пору року на тварин нападають кровосисні комахи: гедзі, комарі, мошки, мокреці, москити, об'єднані під однією народною назвою — гнус. Докучають тваринам і людям — мухи, клопи, таргани.

**Гедзі** — великі двокрилі комахи родини Tabanidae підряду Brachycera ряду **ГЕДЗІ** Diptera. Їх відомо до 3 тис. видів. Гедзі поширені в лісовій і лісостеповій зонах. Живуть і розмножуються поблизу водойм. Для ветеринарної медицини становлять інтерес гедзі родів: *Tabanus*, *Hybomitra*, *Atylotus*, *Chrysops*, *Naematopota*.

**Морфологія.** За розміром гедзів поділяють на великих, середніх і дрібних. Тіло від 6 до 30 мм завдовжки, жовтого, сірого, бурого й чорного кольорів. Голова спереду опукла, з боків є великі складні очі, які переливаються кольо-

рами веселки, на тім'ї розміщені трое простих очей і три-, чотиричленисті антени, що закінчуються відростками.

Ротовий апарат (хоботок) розміщений на нижньому краї голови. У самок він різально-сисного типу. Вони мають м'ясисту нижню губу, що являє собою дві лопаті, а також парні нижні та верхні щелепи й верхню губу. Живляться самки кров'ю тварин упродовж 5 – 20 хв. У самців хоботок лижучого типу, верхніх щелеп немає, і живляться вони соками рослин.

Груди гедзів широкі, масивні. Крила великі, прозорі, з темними плямами, позаду яких є дзизкальця. Лапки розвинені, вкриті волосками, закінчуються парною кігтиків і трьома присмоктувальними подушечками. Черевце широке, мішкоподібне, має сім сегментів. При заковтуванні крові самкою воно може збільшуватись.

**Рід *Tabanus*** — великі гедзі, 16 – 30 мм завдовжки. Очі складні, зеленого, синього, коричневого кольорів. Крила прозорі. Найпоширеніші види — *T. bromius*, *T. autumnalis* та ін. (рис. 4.17).

**Рід *Hybomitra*** (паунти, справжні гедзі) — середнього розміру, 12 – 22 мм завдовжки. Очі складні, зелені або сині. На спинці є рідкі волоски й три поперечні смуги, на черевці з боків — коричнево-жовті плями. Поширені види *H. tarandina*, *H. tropica*, *H. montana* та ін.

**Рід *Atylotus*** — невеликі, 9 – 15 мм завдовжки, світло-жовтого або жовтого кольору. Види: *A. fulvis*, *A. agrestis* та ін.

**Рід *Chrysops*** (пістряки, або золотоочки) — дрібні гедзі, 7 – 10 мм завдовжки. Мають яскраве забарвлення тіла. Вусики довші за голову. На голові є ще й трое простих очей. Крила з темними плямами й смугами. Види: *Ch. relictus*, *Ch. pictus* та ін. (рис. 4.18).



Рис. 4.17. Гедзь *Tabanus*



Рис. 4.18. Гедзь *Chrysops*



Рис. 4.19. Гедзь *Haematopota*

**Рід *Haematopota*** (дошовики) — дрібні, 6 – 11 мм завдовжки, сірого кольору. Вусики довші, ніж голова. Крила сірі, з мармуровим малюнком, у спокої складені над черевцем (рис. 4.19). Активні в похмуру, дощову погоду, тому їх називають дошовиками.

**Цикл розвитку.** Самки відкладають яйця купками на стебла рослин, листя поблизу водойм. Яйця циліндричні, косо зрізані на верхньому полюсі, білого кольору, при дозріванні — темно-бурі. З яєць через 4 – 8 діб, іноді через три тижні вилуплюються веретеноподібні личинки 2,3 – 2,7 мм завдовжки, які збираються в кокон і падають у воду, на вологий ґрунт. До осені вони шість

разів линяють. Живляться органічними рештками, молюсками, червами. Навесні переповзають на сухе місце і перетворюються на лялечку. Фаза лялечки триває 5 – 25 діб, а потім вилітає імаго (рис. 4.20). У теплу пору року гедзі літають 30 – 40 днів. У серпні – вересні вони зникають.

Гедзі поширені всюди, особливо на болотах, біля озер, річок. Самки можуть нападати на хворих тварин, свіжі трупи, пити воду із різних джерел, що робить їх небезпечними переносниками збудників багатьох захворювань: сибірки, інфекційної анемії коней, трипаномозу коней та великої рогатої худоби, анаплазмозу, туляремії, емфізематозного карбункулу та ін. Самки хоботком проколюють шкіру тварини і вводять у рану слину з токсичними речовинами. У тварин спостерігається занепокоєння, в місцях укусів — набряки. У корів на 20 % знижуються надої. Рід *Tabanus* споживає до 300 мг, *Naematopota* — до 200 мг, *Chrysops* — до 50 мг крові.

Гедзів ловлять на тілі тварин, а також у приміщенні.

## КОМАРИ

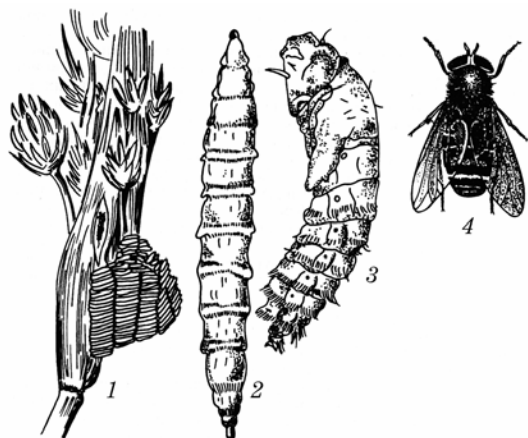
*Aedes, Culex, Anopheles.*

**Морфологія.** Комарі 4 – 11 мм завдовжки, мають тіло довгастої форми, жовтого, сірого, коричневого, чорного кольорів. Голова округла, фасеткові очі на тім'ї зближені. Антени п'ятнадцятичленисті, довгі. У самок з боків вони вкриті короткими волосками, у самців — довгими. Хоботок колючо-сисного типу, з боків має вузькі довгі пластини та п'ятичленисті щупики. По боках грудей є по дві пари дихалець. Крила прозорі, видовжені, позаду них знаходяться дзигкальця. Лапки довгі, закінчуються парою кігтиків. Самки споживають до 3 мг крові тварин. Самці живляться соками рослин. Живуть самці 10 – 15, самки — 30 – 45 діб.

*Aedes vexans* — самка 6 – 7 мм завдовжки із середньоспинкою червоно-золотистого кольору. Щупальця й крила темні. Лапки мають поперечні білі смуги і закінчуються кігтиками із зубцями. Черевце зверху має поперечні світлі смуги. У самок на задньому його сегменті є два виступи (див. вкл., рис. 73).

*Culex pipiens* — самка до 5 мм завдовжки, світло-коричневого кольору. Щупальця в п'ять разів коротші, ніж хоботок, задній кінець їх трилопатовий, з трьома пучками волосся.

*Anopheles maculipennis* — самка до 7 мм завдовжки, світло-коричнева. Щупальця в п'ять разів коротші, ніж хоботок. Крила бурі з темними плямами. Зверху на середньоспинці є широка видовжена смужка. Лапки темні (див. вкл., рис. 74).



**Рис. 4.20. Стадії розвитку гедзів:**

1 — відкладені яйця на рослині; 2 — личинка;  
3 — лялечка; 4 — імаго

**Цикл розвитку.** Теплими тихими вечорами самці рояться й видають специфічні «весільні» звуки, на які злітаються самки. Вони влітають у рій, обирають собі партнера, вилітають з ним і копулюють у повітрі, після чого самка летить на пошуки їжі. Вона може летіти від місця розплоду на відстань до 3 км, а за вітром — десятки, іноді навіть сотні кілометрів. Згодом самки відкладають 150 – 500 яєць у стоячі водойми, на поверхню вологого ґрунту. Яйця овальні, асиметричні, 0,16 – 0,7 мм завдовжки, темного кольору. У деяких видів вони мають придатки (поплавки). З яйця виходить рухлива довгаста личинка, яка має голову, груди й черевце. Кутикула вкрита волосками й щетинками. Дихає личинка атмосферним повітрям, живиться органічними рештками. Проходить чотири стадії розвитку і перетворюється на лялечку, з якої вилітає імаго. Загальний цикл розвитку залежно від температури зовнішнього середовища триває від 1 до 3 міс. Упродовж року може розвиватись до шести генерацій комах.

Комарі нападають на тварин упродовж доби, однак активніші вони в сутінки в теплий період року. Укуси комарів спричинюють біль, свербіж, набряки, зниження продуктивності тварин. Крім того, вони переносять збудників більш як 50 хвороб, серед яких енцефаліт, інфекційна анемія коней, бруцельоз, сибірка, анаплазмоз, малярія, ситаріоз коней і великої рогатої худоби, дирофіляріоз собак і людей, міксоматоз кролів та ін.

## МОШКИ

Комахи належать до родини Simuliidae. Відомо понад 900 видів мошок. Більшість з них є гематофагами. Для ветеринарної медицини мають значення *Simulium galera*, *S. columbaczense* та ін. У тварин

при масовому нападі спричинюють симуліотоксикоз.

**Морфологія.** Дрібні двокрилі комахи 2 – 4 мм завдовжки, чорного, сірого або темно-синього кольору. Голова сплюснена спереду назад і підігнута до нижньої поверхні грудей. До неї прикріплені одинадцятичленисті антени. Фасеткові очі великі, знаходяться по

боках голови. У самок хоботок колючо-сисного типу, у самців — лижучого. Крила прозорі, широкі, овальні. Черевце мішкоподібне, задній кінець його загострений, складається з дев'яти сегментів. Лапки товсті, міцні, закінчуються двома кігтками. Самці живляться соками рослин, самки — кров'ю тварин і в пошуках поживи можуть долати десятки кілометрів.

**Цикл розвитку.** Самки відкладають яйця в річки та струмки з швидкою течією. З яєць вилуплюються личинки, які линяють, збиваються в кокони і перетворюються на лялечок. Розвиваються вони впродовж 2 – 3 тижнів. Загальний цикл розвитку в південних регіонах триває 1,5 міс, у північних — 8 – 10 міс (рис. 4.21).

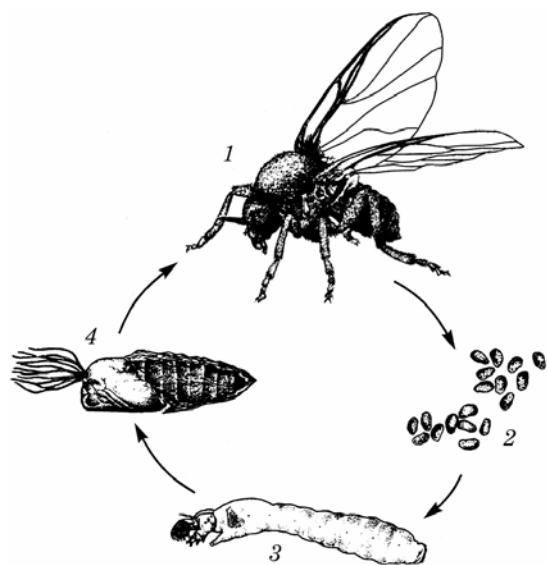


Рис. 4.21. Стадії розвитку мошок:

1 — самка; 2 — яйця; 3 — личинка; 4 — лялечка

Мошки нападають на тварин упродовж дня. Слина самок токсична, містить гемолітичну отруту, спричинює біль, набряки, місцеве підвищення температури тіла. У разі постійних укусів тварини худнуть, у корів знижуються надої, коні швидко втомлюються під час роботи.

Мошки переносять збудників сибірки, енцефаліту, туляремії, трипаномозу птахів. Вони є проміжним хазяїном круглих гельмінтів з підряду Filariata — збудника онхоцеркозу великої рогатої худоби.

**Епізоотологічні дані.** Симуліотоксикоз поширений у басейнах рік, струмків і має характер ензоотичних спалахів. Найчутливіші до укусів мошок коні, велика рогата худоба, вівці, свині, м'ясоїдні. У разі високої інтенсивності інвазії тварини можуть загинути.

**Клінічні ознаки.** При інтенсивному нападі мошок у тварин спостерігається занепокоєння, яке з часом переходить у пригнічення. На тілі помітні набряки підшкірної клітковини, язика. Температура тіла підвищується на 2 – 3 °С, а потім стає субфебрильною. Пульс і дихання прискорюються, характерна саливація. Відмічається тремор м'язів, параліч і парез кінцівок. У подальшому розвивається набряк легень, який і призводить до загибелі. За незначної інтоксикації тварини видужують на 5 – 8-му добу.

**Патологоанатомічні зміни.** Під час обстеження трупів тварин у підшкірній клітковині, оболонках головного мозку, епікарді та ендокарді, на паренхіматозних органах виявляють крововиливи. У грудній і черевній порожнинах міститься значна кількість серозного ексудату. Добре помітний набряк легень. У верхніх дихальних шляхах знаходять мошок.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, під час обстеження в очах, ніздрях, вухах тварин виявляють мошок.

Симуліотоксикоз диференціюють від сибірки, лептоспірозу і пастерельозу.

**Лікування.** Вводять симптоматичні препарати: серцеві й дихальні аналептики, внутрішньовенно 40%-й розчин глюкози, 10%-й розчин хлориду кальцію, фізіологічний розчин тощо.

## МОКРЕЦІ

**Мокреці** — кровосисні комахи родини Ceratopogonidae — поширені всюди. Відомо понад 4 тис. їх видів. Для ветеринарної медицини мають значення роди *Culicoides*, *Leptoconops*, *Lasiochella*.

**Морфологія.** Мокреці — дрібні двокрилі комахи 0,8 – 3 мм завдовжки. Подібні до комарів, але більш коренасті. Голова нахилена донизу. Фасеткові очі бобоподібні, великі. Хоботок колючо-сисного типу. Груді опуклі. Крила широкі, вкриті волосками, в спокої складені над черевцем. Малюнок на крилах характерний для різних родів. Черевце яйцеподібне, сегментоване. Лапки закінчуються парю кігтиків (рис. 4.22).

*Culicoides pulicaris*. Самка сірого або коричневого кольору. Крила білі з темними плямами, на передньому їх кінці є три плями, а краї вкриті довгими волосками.

*C. nubeculosus*. Самка до 2,5 мм завдовжки, середньоспинка у неї темно-коричневого кольору. Малюнок на крилах нечіткий, розпливчастий.

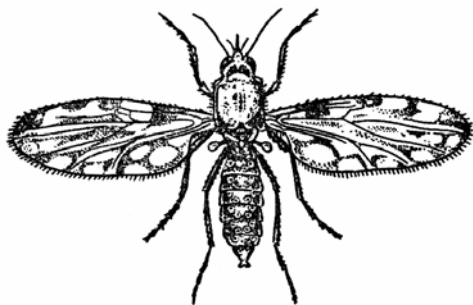


Рис. 4.22. Мокрець

*Leptoconops borealis*. У самки крила без плям, вусики тринадцятичленисті.

**Цикл розвитку.** Самки відкладають яйця в стоячі водойми, на вологий ґрунт. З них вилуплюються рухливі личинки, які тричі линяють і перетворюються на лялечок. Загальний цикл розвитку триває 1,5 міс. У південних регіонах за літо може бути п'ять генерацій комах. Дорослі мокреці живуть поблизу місць виплоду, в радіусі 1 км. Самки кілька днів живляться соками рослин, а потім кров'ю тварин. Вони активніші в сутінки, у безвітряну погоду за температури повітря 14 °С. У пошуках тварин самки можуть летіти на відстань до 400 км. Укуси їх болючі, спричиняють свербіж, набряки, дерматити. Мокреці переносять збудників інфекційних та інвазійних хвороб. Крім того, вони є проміжними хазяями збудника онхоцеркозу коней.

## МОСКІТИ

**Москiти** — комахи родини Psychodidae. Поширені переважно в тропіках і субтропіках та південних регіонах України. Відомо понад 600 видів москiтів. Для ветеринарної медицини мають значення *Phlebotomus papatasi*, *Ph. sergenti* та ін.

**Морфологія.** Дрібні двокрилі комахи, 1,5–3,5 мм завдовжки. Їхнє тіло вкрите волосками жовто-коричневого кольору. Голова невелика, попереду фасеткових очей розміщені шістнадцятичленисті довгі вусики. Хоботок колючо-сисного типу, до якого прилягають 4–5-членисті щупальця. Крила широкі, вкриті волосками, у спокої підняті під кутом 40°. Черевце видовжене, сегментоване. Лапки довгі, закінчуються парою кігтиків (див. вкл., рис. 75).

**Цикл розвитку.** Запліднені самки після кровосання відкладають 50–70 яєць у нори гризунів, дупла дерев, вологі органічні рештки. Яйця видовжено-овальні, світло-коричневі, до 0,38 мм завдовжки. З них виходять черв'якоподібні чорні личинки, вкриті волосками, які чотири рази линяють і перетворюються на лялечок (рис. 4.23).

Москiти нападають на тварин і людей у сутінках. У пошуках тварин летять на відстань до 1,5 км. Укуси болючі, спричиняють свербіж, набряки, дерматити. Тяжко переносять укуси комах коні, собаки, птахи. Москiти є переносниками збудників лейшманіозів тварин і людей, мікоплазмозу кролів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Проводять профілактичні заходи, спрямовані на обмеження місць виплоду гнусу: меліорація заболочених земель, культурне освоєння пасовищ, будівництво гідротехнічних споруд. Тваринницькі ферми, літні табори для тварин будують подалі від боліт, заболочених лісів та кущів. Худобу випасають у той час, коли активність гнусу найменша. У відкритих загонах, на пасовищах розпалюють багаття, які виділяють багато диму і відлякують кровосисних комах.

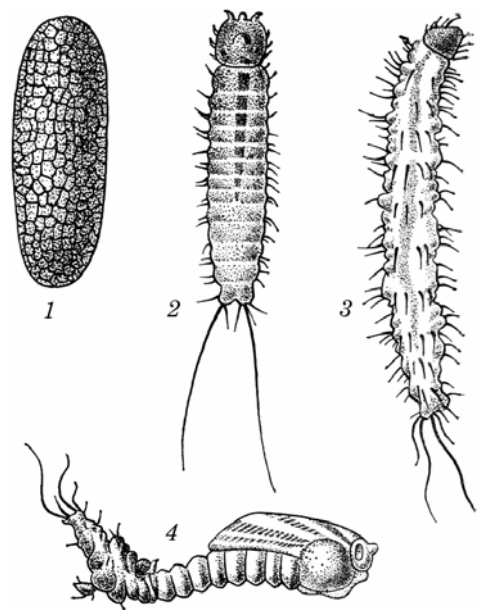


Рис. 4.23. Стадії розвитку москiтів:

1 — яйце; 2 — личинка; 3 — личинка IV стадії; 4 — лялечка

Здійснюють деларвацію водойм (знищення личинок гнусу у воді). Для цього розпилюють інсектицидні препарати за допомогою наземних засобів механізації (ДУК, ЛСД, ВДМ) та авіації. Ефективними є *бактокуліцид*, який вносять у водойми з розрахунку 0,5–2 л/га; *дибром*, *бутокс* — 200 мг/га; *40–50%-й сульфідифос* — 40–100 г/га; *дифос* — 10–50 г/га; *байтекс* — 40–100 г/га.

Усі обробки водойм погоджують з місцевими органами, санепідемстанцією, сповіщають населення через засоби масової інформації. Водойми, що мають рибогосподарське значення, інсектицидами не обробляють.

У години активності гнусу худобу утримують під навісами, в приміщеннях. Вікна і двері завішують антимоскітними сітками, мішковиною. Тварин обприскують розчинами, емульсіями, аерозолями інсектицидних препаратів або наносять їх на шкіру у вигляді дустів, мазей: *ДДВФ*, *дибром*, *неоцидол*, *неостомазан*, *ціодрин*, *бутокс*, *пропоксур*, *оксалан*. Ефективним репелентом є *оксамат* (0,5–2 л на тварину), яким обробляють їх один раз на тиждень.

## ЗООФІЛЬНІ МУХИ

інфекційних хвороб.

**Зоофільні мухи** — зоотропні комахи, більшість яких є паразитичними організмами (гематофаги, збудники міазів) або переносниками збудників інвазійних та

Мухи належать до ряду Diptera, підряду Brachycera. Для ветеринарної медицини найбільше значення мають родини Muscidae (справжні мухи), Calliphoridae (сині та зелені мухи), Sarcophagidae (сірі м'ясні й вольфартові мухи), Glossinidae (мухи цеце) та ін.

**Морфологія.** Мухи бувають великі — до 14 мм, середні — до 9 мм, дрібні — до 3 мм завдовжки, сірого, чорного, зеленого, коричневого кольорів та рябі. Кутикула вкрита волосками й щетинками, до яких легко прилипають часточки різного субстрату. На голові є пара фасеткових очей, а в деяких видів на тім'ї — троє простих очей. Хоботок у кровосисних мух колючо-сисного типу, твердий, різко виступає спереду голови. На нижній губі розміщені зубні пластинки, завдяки яким муха прорізає шкіру тварини. Кров'ю живляться самці й самки. У некровосисних мух хоботок лижучого типу, товстий, м'який, у спокої втягнутий у голову. Він має хітинізовані псевдотрахеї, які впадають у ротовий отвір. Завдяки їм мухи проціджують їжу. Крім того, вони можуть заковтувати тверді часточки, які зшкрібають своїми зубами, розміщеними біля ротового отвору.

**Родина Muscidae.** Мухи цієї родини дрібні, темно-сірі. Належать до кількох родів: *Musca*, *Muscina*, *Fannia* (хоботок лижучого типу); *Stomoxys*, *Haematobia*, *Liperosia* (хоботок колючо-сисного типу).

*Musca domestica* (хатня муха) — сіро-бурого кольору, черевце світле. Місцями виплоду цих мух є побутові відходи, вологі концентровані корми, гній, фекалії тварин і людей. Личинки можуть бути збудниками міазів. Для ветеринарної медицини мають значення: *M. autumnalis* (корівниця), *M. larvipara* (живородна), *M. amica* (сибірська). Вони є переносниками збудників телязйозу великої рогатої худоби.

*Stomoxys calcitrans* (осіння жигалка) — подібна до хатньої мухи, але хоботок різко виступає вперед, щупальця короткі. Посередині лоба помітна червоно-бура смужка.

*Haematobia stimulans* (коров'яча жигалка) — коричневого кольору, 5–6 мм завдовжки. Хоботок і щупальця однакової довжини.



*H. atripalpis* (коняча жигалка) — проміжний хазяїн збудника парафіляріозу коней. Нападає на тварин на пасовищі.

*H. titilans* (південна коров'яча жигалка) — жовто-бурого кольору, до 3,5 мм завдовжки.

**Родина Calliphoridae.** Мухи цієї родини великі. Тіло їх вкрите волосками. Самки відкладають яйця в рани, трупи, свіже м'ясо, малосолону рибу. Личинки цих мух є причиною міазів тварин. Для ветеринарної медицини мають значення *Calliphora erythrocephala* (синя м'ясна муха) — голова червона, щокки жовті. Літає за температури 9 °С і вище.

*Protophormia terranovaе* (весняна м'ясна муха) — синя із зеленим відтінком. Очі червоні, голова, вусики й лапки чорні. Літає рано навесні, коли ще повністю не розтанув сніг.

*Lucilia sericata* (зелена овеча муха) — 7 – 10 мм завдовжки.

**Родина Sarcophagidae.** Мухи сірі, великі, з широкими прозорими крилами. На грудях мають чорні видовжені смужки. Ветеринарне значення мають *Sarcophaga carnaria* (сіра м'ясна муха), завдовжки до 10 – 14 мм, має п'ять темних видовжених смуг, а також *Wohlfahrtia magnifica* (вольфартова муха). Ці мухи відкладають личинок. Вони є причиною міазів тварин.

Мухи є переносниками збудників сибірки, туберкульозу, бруцельозу, бешхи свиней, чуми птахів, паратифу, еймеріозу тварин (див. вкл., рис. 76 – 83).

**Цикл розвитку.** Мухи розвиваються за типом повного перетворення: одні відкладають яйця, інші народжують личинок. Самки можуть відкладати яйця (до 100 штук) упродовж свого життя. Живуть вони 1 – 1,5 міс. Яйця овальні, білі, до 1 мм завдовжки. Через 8 – 15 год з'являються черв'якоподібні личинки, які мають псевдоцефал, три грудних і десять черевних сегментів. На задньому кінці розміщені дихальця. Личинки бояться світла, тому живуть у субстраті на глибині 10 – 20 см за температури 30 – 40° і вологості 46 – 80 %. Живляться органічними рештками. Стадія личинки триває до 3 діб. За цей час вони тричі линяють і переходять у стадію передлялечки, переповзають у субстрат з температурою 20 – 25 °С, вологістю 20 – 40 % і перетворюються на лялечку. Фаза лялечки за температури 20 °С триває 5 діб. Потім з'являються комахи, які спочатку повзають, а через кілька годин починають літати. Тривалість розвитку мух залежить від температури. При 25 °С загальний цикл розвитку завершується за 2 – 3 тижні. Зимують мухи в стадії личинки, лялечки, імаго (рис. 4.24).

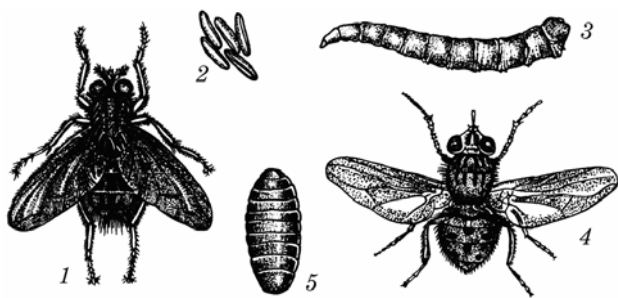


Рис. 4.24. Стадії розвитку мух:

1 — хатня муха; 2 — яйця; 3 — личинка III стадії;  
4 — осіння жигалка; 5 — лялечка

**Родина Glossinidae.** Мухи цеце (Tsetse flies) поширені в тропічній Африці, завдають значних збитків тваринництву багатьох країн. Вони є переносниками збудників трипаносомозів тварин і людей (рис. 4.25).

Під *Glossina* об'єднує три групи видів (*fusca*, *palpalis* і *morsitans*). Всього описано 22 види мух цеце. Мухи групи *fusca* (*G. fusca*, *G.*

nigrofusca, *G. medicorum*, *G. tabaniformis*, *G. severini*, *G. nashi* та ін.) поширені у лісовій зоні з високою вологістю. Група мух *palpalis* (*G. palpalis*, *G. tachinoides*, *G. fuscipes*, *G. caliginea*, *G. pallicera*) трапляються поблизу річок, озер, струмків, боліт. Живляться вони на різних тваринах, особливо на рептиліях. Мухи групи *morsitans* (*G. morsitans*, *G. pallidipes*, *G. longipalpis*, *G. austeni*, *G. swynnertoni*) живуть у саванах.

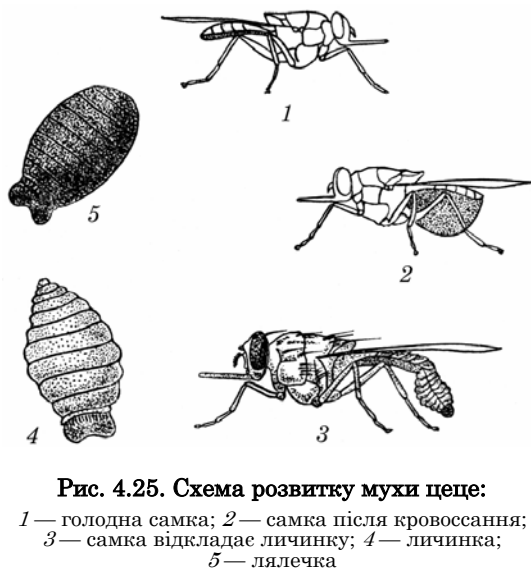
**Морфологія.** Мухи мають розмір 6–14 мм, добре розвинений хоботок. Ротовий апарат представлений твердою жолобковою нижньою та видовженою верхньою губами. В середині них захований гострий язик, або гіпофаринкс. Щелепові щупальця довгі й широкі. Крила мають жилки, на яких можна розпізнати маленьку сокирку. Черевце світло- або темно-коричневе з плямистим малюнком. Груди зеленувато-пісочного кольору з ледь помітними смугами та плямами (див. вкл., рис. 84).

**Цикл розвитку.** Більшість самок мух запліднюються один раз, однак деякі види — й кілька разів. Самці копулюють до 13 разів, з перервою від 2 діб до 2 тижнів. Мухи виношують личинок у піхві й народжують їх зрілими й уже готовими до лялькування. Одна самка відкладає 10–20 личинок у темних місцях (під корінням дерев, у ґрунті). Личинки швидко зариваються в землю на глибину до 6 см, через кілька годин вкриваються твердою оболонкою темно-коричневого або чорного кольору і перетворюються на лялечку. Фаза лялечки триває від 20 діб до 1,5 міс. Імаго вилітає у вечірні години за температури 14–34 °С, а при 40 °С — вранці. Живуть мухи 6–9 міс. Живляться впродовж 30 с–1,5 хв і заковтують від 65 до 150 мг крові. Повторно мухи нападають на тварин для кровосання через 3 доби.

Важливу роль у розвитку мух цеце відіграють температура, вологість, рослинність і наявність тварин для живлення. Велика кількість їх спостерігається в період дощів, найменша — у сухий сезон року. Активність мух найвища за температури 20–24 °С з 6 до 19 години, деякі види нападають уночі. Літають мухи цеце з характерним звуком, низько над землею. Під дією прямих сонячних променів та високої температури повітря вони гинуть.

**Техніка відбору мух.** Мух виловлюють на тілі тварин, у приміщеннях, вигульних дворах, біля гноївки за допомогою ентомологічного сачка або хімічної пробірки. У приміщеннях застосовують різноманітні мухоловки, які складаються з каркаса прямокутної чи круглої форми, обтягнутого металевою сіткою. Дно мухоловки має форму конуса з отвором на вершині. На її дно вміщують будь-яку солодку приманку. Спійманих мух морять, наколюють на ентомологічні шпильки і досліджують.

**Профілактика та заходи боротьби.** У приміщеннях і на території ферми здійснюють профілактичні та знищувальні заходи.



Профілактичні заходи спрямовані на запобігання виплоду мух, поширенню їх у приміщеннях і на території ферм та житлових будинків. Територію ферм, будівель, складів тримають у чистоті. Прибирають гній, труп, залишки кормів, м'ясо, рибу. Влітку вікна, двері завішують антимоскітними сітками, марлею, мішковиною.

Для знищення біотопів мух застосовують різні інсектицидні препарати. Ефективними є *хлорне вапно* (1 кг/м<sup>2</sup>), яким посипають вигрібні ями, туалети, залишки кормів; *10%-ва водна емульсія креоліну, ксилонафту, нафталізолу* (для рідкого субстрату — 1–2, для твердого — 3–5 л/м<sup>2</sup>). Для дезінсекції застосовують розчини, емульсії та аерозолі інсектицидів: *дибром, неоцидолу, ціодрину, неостомазану, пропоксуру, аеролу-2, інсектолу, аміачної води*, які розпилюють за допомогою засобів механізації (гідропульти, ДУК, ЛСД). Навесні та восени обробку проводять один раз на два тижні, влітку — через кожні 5–7 днів. У приміщеннях розвішують клейкі стрічки, ставлять солодкі приманки. Тварин обприскують розчинами та емульсіями інсектицидів: *бутоксу, ектоміну, ектопору, себацилу, турингіну*. Кількість обробок залежить від чисельності мух: перші проводять з інтервалом 3–5 днів, наступні — через 6–7, 10–14 днів. Проти мух-жигалок застосовують *3–5%-ві дисти дибром, ціодрину, пропоксуру*. Їх наносять тваринам на голову, шию, спину, боки. Проти мух-корівниць використовують *2–3%-ві мазі неоцидолу, тролону*, які втирають біля очей, ніздрів. Тваринам надягають також різноманітні стрічки на шию, хвіст, кінцівки, а також бирки у вуха, які заздалегідь обробляють інсектицидами та репелентами тривалої дії. Застосування таких методів боротьби підвищує продуктивність тварин на 15–20 %.

Для знищення мух цеце застосовують інсектициди: *тіодан, перметрин, бутокс (декаметрин), циперметрин, фентіон, піретрум*. Препарати розпилюють за допомогою авіації або наземних засобів механізації 3–5 разів з інтервалом 2–3 тижні. Під час роботи з інсектицидами дотримуються техніки безпеки.

Для знищення мух цеце успішно розробляють і впроваджують біологічні методи боротьби: специфічні бактерії та віруси; стерилізацію самців мух за допомогою опромінення цезієм-137 і кобальтом-60.

**Клопи** — тимчасові ектопаразити птахів, лабораторних тварин, людей. На-  
**КЛОПИ** лежать до ряду Hemiptera (напівтвердокрилі). Їх налічують до 25 тис. видів. Ветеринарно-медичне значення мають кровосисні клопи родини *Cimicidae* видів: *Cimex lectularius* (постільний клоп), який поширений усюди, а також *C. columbarius* (голубиний клоп) — у південних регіонах. У країнах з тропічним кліматом трапляються окрилені (поцілункові) клопи родини *Reduviidae* і *Polysphenidae*. Вони живуть біля гнізд і нір тварин, часто залітають у приміщення людей. Їхні укуси та кровосисання тварини й люди не відчувають.

**Морфологія.** Комахи завдовжки 4–8,5 мм, від світло-коричневого до темно-бурого кольору. Тіло овальної форми, сплюснене в дорсовентральному напрямі. На голові є пара чотиричленистих антен. Хоботок колючо-сисного типу. Лапки добре розвинені й пристосовані до бігу. За одну хвилину клоп пробігає до 125 см. За третьою парою лапок знаходяться залози, секрет яких має неприємний запах. Черевце овальне, сегментоване, у самців останній сегмент асиметричний (рис. 4.26).

**Цикл розвитку.** Клопи нападають на тварин і людей зазвичай уночі, а іноді й удень. Живляться самці та самки кров'ю. Імаго може голодувати до 6 міс, личинки — до 1,5 року. Самка впродовж життя відкладає до 500 яєць, які спочатку мають білий колір, а потім жовтий, овальної форми, з кришечкою на одному з полюсів. З яєць виходять личинки. Морфологічно вони подібні до статевозрілих, однак менші за розміром. Личинки п'ять разів линяють, після кожного линяння живляться кров'ю і стають статевозрілими.

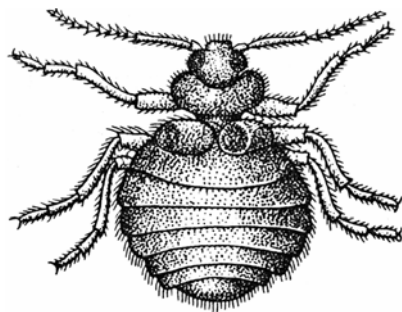


Рис. 4.26. Клоп

**Епізоотологічні дані.** Клопи паразитують у пташниках, кролятниках і віваріях лабораторних тварин, куди їх заносить з одягом та інвентарем обслуговуючий персонал. У теплу пору року їх може бути досить багато. Вдень клопів можна виявити під дошками, в тріщинах стін, стовпів, у гніздах.

**Клінічні ознаки.** На місці укусу клопа виникає місцева запальна реакція у вигляді почервоніння та папули до 10 мм у діаметрі. Спостерігається сильний свербіж і набряки. Укуси клопів найважче переносять курчата: слизові оболонки їх стають анемічними, крила опущені, вони сидять з напівзаплющеними очима, не реагують на навколишнє середовище, швидко худнуть і гинуть. Кури поводять себе неспокійно, вночі стоять на сідалах, несучість їх різко знижується. У кролів і морських свинок розвивається дерматит.

**Діагностика.** Клопів знаходять уночі на птиці або в гніздах. Біля кролячих кліток, курячих гнізд відчувається характерний запах, що йде від клопів.

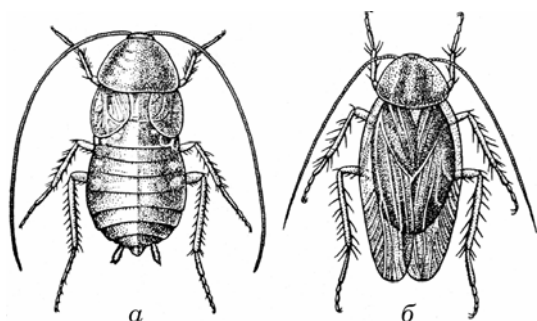
**Профілактика та заходи боротьби.** Для знищення клопів застосовують інсектициди, якими обробляють приміщення, клітки: *неоцидол*, *тролен*, *пропоксур*, *дибром*, різноманітні аерозолі, що є в торговельній мережі. Інсектициди після 2 – 3 обробок замінюють, адже клопи звикають до препарату. Обробку повторюють через 10 – 12 днів у теплу і через 14 – 16 днів — у холодну пору року. Приміщення також знезаражують окропом, гарячою парою, полум'ям паяльної лампи чи вогнемету. Регулярно чистять клітки і один раз на місяць здійснюють санітарну обробку та профілактичний ремонт приміщення.

## ТАРГАНИ

**Таргани** — зоотропні й синантропні комахи. Вони належать до ряду *Blattoptera*. Ветеринарно-медичне значення мають види: *Blatella germanica* (рудий тарган) і *Blatta orientalis* (чорний тарган).

**Морфологія.** Тіло у рудого таргана до 13 мм завдовжки, у чорного — до 30 мм, видовжено-овальної форми. Хоботок гризучого типу. На голові є довгі антени, що складаються з 75 – 90 члеників, а також фасеткові та пара простих очей. Лапки добре розвинені, на кінцях є два кітики й присосок. Передні крила вкриті шкірою, задні — перетинчасті. Таргани можуть літати згори вниз. Самки відкладають яйця в капсулу-оотеку, що знаходиться на задньому кінці тіла. Таргани всеїдні. Вони поїдають злакові, молочні, м'ясні продукти. Можуть голодувати понад 2 міс (рис. 4.27).

**Епізоотологічні дані.** Найдавніші мешканці нашої планети, за новітніми даними палеонтологів, — таргани. Їхній вік налічує близько 300 млн років. Вони пережили і динозаврів, і мамонтів, і всіх інших «родоначальників»



**Рис. 4.27. Таргани:**  
а — рудий; б — чорний

льна чисельність популяції упродовж 3 – 4 міс збільшується в 1000 разів. Вони псують продукти і є механічними переносниками збудників кишкових інфекцій, а також проміжними хазяями деяких видів гельмінтів.

За витривалістю таргани є беззаперечними рекордсменами: їх «не бере» жоден препарат, що вбиває інших членистоногих. Вони спокійно витримують колосальну дозу радіації — 700 рентгенів за годину. Пентагон щороку витрачає на боротьбу з цими комахами 20 млн доларів. І зазнає в цій війні поразки — таргани заповнили всі приміщення військового відомства і навіть належні йому гелікоптери.

**Профілактика та заходи боротьби.** Застосовують інсектицидні препарати групи *ФОС*, *карбамати*, *піретроїди* (*неоцидол*, *ціодрин*, *аерол-2*, *бензофосфат*, *неостомазан*, *дибром*, *пропоксур*). Розчини готують згідно з настановами, розпилюють їх за допомогою оприскувачів, дотримуючись техніки безпеки. Згодують також різноманітні отруйні приманки, які є в торговельній мережі, або готують їх з *борної кислоти*, *бури*. Ефективною є борна кислота, змішана з жовтком у вигляді м'ячиків, які розкладають у різних місцях; сухарі, печиво, змочені в розчині борної кислоти (2 чайні ложки на склянку води); пропечена на вогні бура, змішана з цукром і пшеничним крохмалем (1 : 1 : 1). Слід також іноді звертатись до випробуваних народних засобів. Достатньо, наприклад, змочити ганчірку пивом — таргани його люблять — і лишити її на кухні. Вночі можна вчинити фізичну розправу над захмелілими «вусанями», і людина буде врятована від такого сусідства хоча б на один день.



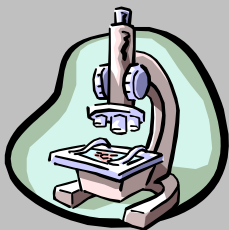
## Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть особливості циклу розвитку гнуса. **2.** Які інсектицидні препарати застосовують для обробки тварин від гнуса? **3.** Перелічіть інсектицидні препарати, ефективні для знищення мух. **4.** Назвіть особливості розвитку клопів і тарганів.

### Інсектоакарицидні лікарські засоби

Хімічна група	Препарати			Виробник	
Діюча речовина	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна
1	2	3	4	5	6
<b>Амітраз</b> Амітраз	Апівароль Біпін Вапкозин Кеназ Мільбітраз Тактік	1,5 12,5 20,0 12,5 23,7 12,5	Таблетки Емульсія Емульсія Емульсія Емульсія Емульсія	Biowet Сінпро Varco Atabaj Sanvet Intervet	Польща Україна Йорданія Туреччина ПАР Нідерланди
<b>Карбамати</b> Метоміл	Байт	1,0	Порошок	Bayer	Німеччина
Карбацил	Паравет	5,0	Пудра	WIT	США
Пропоксур	Байгон Больфо	20,0 1,0	Емульсія Пудра	Bayer Bayer	Німеччина Німеччина
<b>Макроциклічні лактони</b> Абамектин	Абіктин Дуотин	0,2 1,0	Порошок Ін. розчин	Агроветсервіс Merial	Росія США
Аверсектин	Аквісепт Гіподектин Універм Фармацин	1,0 1,0 0,2; 1,0 1,0	Паста Розчин Порошок Ін. розчин	Фармбіомед Нарвак Фармбіомед Фармбіомед	Росія Росія Росія Росія
Дорамектин	Дектомакс	1,0	Ін. розчин	Pfizer	США
Івермектин	Баймек Бровермектин Біомектин Іверіпра Івермек Івомек Івомек-премікс Івомек-пур-он Кудектин	1,0 1,0 1,0 0,6 1,0 1,0 0,6 2,0 0,2	Ін. розчин Ін. розчин Ін. розчин Порошок Ін. розчин Ін. розчин Порошок Суспензія Розчин	Bayer Бровафарма Biovet Hipra Нита-Фарм Merial Merial Merial Sanvet	Німеччина Україна Польща Іспанія Росія США США США ПАР
Моксидектин	Сайдектин Цайдектин	0,2 1,0	Суспензія Ін. розчин	Sanvet Fort Dode	ПАР США
Мільбеміцин	Інтерцептор	2,0	Таблетки	Novartis	Швейцарія
Селамектин	Стронгхолд	6,0; 12,0	Розчин	Pfizer	США
<b>Піретроїди</b> Дельтаметрин	Бутокс Бутофілін Сумінак	5,0 2,5 5,0	Емульсія Емульсія Емульсія	Intervet Intervet Сумитомо	Нідерланди Нідерланди Японія
Куперметрин	Куперметрин	10,0	Емульсія	Varco	Йорданія
Перметрин	Інсектин Неопітроїд Стомаксим	1,0 20,0 20,0	Порошок Емульсія Порошок	Biovet Pliva Wellcome	Польща Хорватія Англія
Трансмікс + тетраметрин	Неостомазан	5,0+0,5	Суспензія	Ceva	Франція
Флюметрин	Байварол Байтикол	0,4 6,0	Смужки Емульсія	Bayer Bayer	Німеччина Німеччина
Циперметрин	Ектомін Циперметрин	10,0 10,0	Емульсія Емульсія	Novartis I.A.B.	Швейцарія Нідерланди

1	2	3	4	5	6
<b>Саліциланіліди</b> Клозантел	Бронтел Клозанекс Леклосан Роленол Сантел Фасковерм Циклоз	10,0 5,0 5,0 5,0 10,0 5,0 15,0	Ін. розчин Ін. розчин Ін. розчин Ін. розчин Ін. розчин Ін. розчин Суспензія	Бровафарма Veterinaria Hipra ITLV BIK KRKA Cadila	Україна Іспанія Іспанія Іспанія Росія Словенія Індія
<b>Фосфорорганічні сполуки</b> Діазинон	Апард Діакап Ектизинон Ектодир  Неоцидол	20,0 30,0 20,0 60,0  60,0	Емульсія Емульсія Емульсія Емульсія  Емульсія	Gellini Novartis Seva Bremer Pharma Novartis	Італія Швейцарія Індія Німеччина  Швейцарія
Метрифонат	Арпаліт Гіподермін Мазотен Негувон	5,0 11,6 80,0 10,0	Аерозоль Емульсія Порошок Емульсія	Aveflor Ветпрепараты Bayer Bayer	Чехія Росія Німеччина Німеччина
Пропетамфос	Блотік	20,0	Емульсія	Sandos	Швейцарія
Фоксим	Себацил Себацил-пур-он	50,0 7,5	Емульсія Емульсія	Bayer Bayer	Німеччина Німеччина
<b>Комбіновані препарати</b> Тетраметрин + піпераніл- бутоксил	Пінавет	0,5 + 2,5	Шампунь	KRKA	Словенія
Циперметрин + хлорфенві- нфос	Протеїд	3,0	Емульсія	Cyanamid	Швейцарія
Циперметрин + хлорпури- фос	Елісгенекс	2,0 + 20,0	Емульсія	TAD	Німеччина
Хлорфенвінфос + есфенва- лерат	Суміплюс	30,0	Емульсія	Sanvet	ПАР



## ВЕТЕРИНАРНА ПРОТОЗООЛОГІЯ

### 5.1. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ВЕТЕРИНАРНУ ПРОТОЗООЛОГІЮ

**Визначення та зміст ветеринарної протозоології.** *Протозоологія* — це наука, що вивчає одноклітинні живі організми. Відповідно до рекомендації Міжнародного комітету з таксономії найпростіших (1980), ці організми об'єднані у підцарство Protozoa. Видовий їх склад досить різноманітний. Натепер відомо і описано близько 70 тис. видів одноклітинних організмів, що живуть на земній кулі. Вони є мешканцями прісних і солоних водойм, ґрунту і відіграють важливу роль у колообігу речовин у природі. Близько 10 тис. видів пристосувались до паразитичного способу існування. Вони є паразитами тварин, яких вивчає ветеринарна протозоологія, рослин — фітопротозоологія і людей — медична протозоологія. Слід зазначити, що деякі найпростіші (токсоплазми, саркоцисти та ін.) можуть спричинювати захворювання як у тварин, так і у людей (зооантропонози).

**Ветеринарна протозоологія** вивчає одноклітинні організми, що паразитують у сільськогосподарських, домашніх тварин, риб, бджіл, хутрових звірів, спричинювані ними хвороби (протозоози), методи їх діагностики, заходи боротьби та профілактики.

Нині вивченню одноклітинних організмів приділяється значна увага в усьому світі. Їх використовують як модель еукаріотної клітини для досліджень у галузі молекулярної біології, біохімії, біотехнології, генетики, радіобіології. На сьогоднішній день у світі розроблено величезну кількість хіміо-препаратів для боротьби з паразитами тварин і рослин. А одноклітинні організми можуть паразитувати в тілі найрізноманітніших представників тваринного світу, в тому числі й в організмі паразитів (гельмінтів, членистоногих), що є гіперпаразитизмом. Їх вивчення становить інтерес для розробки біологічних методів боротьби з різними шкідниками.

У процесі еволюції в паразитичних одноклітинних виробилася здатність пристосовуватись до існування в різних органах і тканинах багатоклітинного організму. Вони можуть паразитувати в плазмі крові (трипаносоми), в еритроцитах (бабезії), лейкоцитах (збудники лейкоцитозоозів), у м'язах, паренхі-



матозних органах, ретикулоендотеліальній та нервовій системах (саркоцисти, токсоплазми), у просвіті й стінці кишок (еймерії, балантидії, гістомонади), на слизових оболонках (трихомонади), на шкірі (інфузорії у риб).

Різнноманітна і біологія одноклітинних. Одні з них використовують для свого циклу розвитку організм тільки одного хазяїна і є облигатно моноксенними паразитами (еймерії, балантидії). Інші для свого розвитку потребують обов'язково зміни хазяїв і є облигатно гетероксенними (токсоплазми, саркоцисти).

Деякі з найпростіших суворо специфічні як до хазяїна, так і до місця локалізації (еймерії, бабезії). Інші такої специфічності не мають, можуть паразитувати в організмі різних тварин та в людей і знаходитись майже у всіх органах і тканинах (токсоплазми).

**Коротка історія ветеринарної протозоології.** Протозоологія має більш давню історію, ніж бактеріологія. Однак прийнято вважати, що як наука вона почала формуватися з кінця XVII ст., після відкриття в 1673 р. голландським ученим Левенгуком мікроскопа. Він першим, досліджуючи краплі води, виявив найпростіших, ракоподібних, описав інфузорій, відкрив еймерій у печінці кролів, лямблій з кишок людини.

«Найпростішими» одноклітинні тваринні організми вперше назвав Гольдфрусс у 1818 р., а в 1841 р. К. Сіеболд заснував тип Protozoa. У XIX ст. протозоологічні дослідження велися надзвичайно широко. У цей період виникали спустошливі епізоотії серед тварин, збудниками яких були найпростіші. В Індії значного поширення набула хвороба великої рогатої худоби «сурра». Збудником її виявилась трипаносома, яку відкрив у 1880 р. ветеринарний лікар Еванс і яку згодом назвали його іменем. У 1888 р. румунський лікар В. Бабеш першим описав збудника бабезіозу («кривавої сечі») у великої рогатої худоби. Через рік американські вчені Т. Сміт і Ф. Кільборн установили причину й шляхи передавання так званої «техаської лихоманки» великої рогатої худоби та ідентифікували збудника як *Piroplasma bigeminum*. У Росії піроплазмоз великої рогатої худоби був описаний С. Н. Павлушковым у 1901 р. та С. І. Драчинським у 1903 р.

Важливу роль у розвитку протозоологічної науки й гематології відіграло відкриття в 1891 р. російським ученим Д. Л. Романовським методу отримання нової фарби і способу її застосування для фарбування мазків крові та одноклітинних організмів.

На початку XX ст. було вивчено й описано піроплазмоз (1903 – 1909), тейлеріоз великої рогатої худоби (1903 – 1904), нуталіоз коней (1908), піроплазмоз свиней (1911).

Засновником ветеринарної протозоології в Росії по праву вважають проф. В. Л. Якімова, який створив у Санкт-Петербурзі науковий центр з вивчення протозоозів Середньої Азії, Закавказзя, Півдня Росії. Учені центру здійснили численні експедиції в Туркменістан, Азербайджан, на Північний Кавказ, Далекий Схід для вивчення трипаносомозів, піроплазмідозів, кокцидіозів, лейшманіозу. Учнями В. Л. Якімова є академік І. Г. Галузо, професори С. М. Нікольський, В. Ф. Гусев, М. А. Колабський, М. О. Золотарьов, П. С. Іванова.

У Москві під керівництвом О. В. Беліцера і О. О. Маркова працювали відомі вчені І. І. Казанський, І. В. Абрамов, Ф. О. Каляев та ін.

Значний внесок у подальший розвиток протозоологічної науки зробили Ю. І. Полянський, Н. І. Степанова, Т. В. Бейер, Л. П. Дьяконов, Б. О. Тимофеев, В. Т. Заблоцький.

Проводили і продовжують проводити дослідження в галузі ветеринарної протозоології українські вчені О. Ф. Манжос, Я. П. Литвинський, М. М. Лапшин, Л. П. Артеменко, А. М. Пономаренко та ін.

**Систематика найпростіших.** В останні десятиліття значно збагатився арсенал методів, які дають змогу вивчати будову одноклітинних, їх цикли розвитку, біохімічні процеси життєдіяльності, що значно розширило уяву про ці організми. Враховуючи досягнення протозоологічної науки. Міжнародний комітет з таксономії найпростіших запропонував таку систематику. Підцарство Protozoa розподілено на 7 типів. Найбільше значення для ветеринарної медицини мають такі з них:

1. *Sarcomastigophora* (джгутикові й амеби) — одноклітинні, що мають джгутики або рухаються за допомогою псевдоніжок.

2. *Apicomplexa* (споровики) — найчисленніший тип, представники якого є паразитами тварин і людей. Характерною їх особливістю є наявність на передньому кінці тіла (апикально) на певних стадіях розвитку набору специфічних органел: полярного кільця, роптрій, мікронем і коноїда.

3. *Microspora* (мікроспоридії) — дуже дрібні внутрішньоклітинні паразити. Характерною їх морфологічною особливістю є наявність полярної нитки, згорнутої всередині спори і здатної до викидання.

4. *Muxozoa* — вивчений недостатньо. Відомо, що оболонки спор можуть складатись із 1 – 6 жорстких стулок.

5. *Ciliophora* (інфузорії) — тіло вкрите війками, за допомогою яких вони рухаються і захоплюють поживу.

Крім того, традиційно об'єктом вивчення для протозоологів продовжують залишатись прокаріоти (анаплазми й борелії).

**Морфологія і біологія паразитичних одноклітинних організмів.** Тіло їх складається з однієї еукаріотної клітини, яка здатна самостійно виконувати всі життєві функції, притаманні вищим багатоклітинним організмам (рух, живлення, розмноження тощо). Тіло клітини складається з оболонки, ядра, цитоплазми та розміщених у ній органел.

Оболонка являє собою плазматичну мембрану, що має складну будову і включає три шари: зовнішній і внутрішній — білкового походження, середній — ліпідний. Вона виконує опорну, захисну та інші функції.

Ядро є обов'язковою складовою частиною еукаріотної клітини, що містить мікроструктури (хромосоми), які зберігають генетичну інформацію. Воно вкрите оболонкою, що складається з двох мембран. У ядрі є особлива структура — ядерце, що відповідає за синтез рибосомальних РНК. Форма ядра переважно сферична, однак трапляються клітини з ядрами неправильної форми (підково-, еліпсоподібною). Ядро бере участь у регулюванні обміну речовин у клітині та її розмноженні. Більшість клітин мають одне ядро, проте бувають і багатоядерні.

Простір, обмежений плазматичною мембраною, заповнює цитоплазма, в якій знаходиться ядро. Цитоплазма розділена на ектоплазму — поверхневий гомогенний шар і ендоплазму — внутрішній зернистий шар. Всередині цитоплазми розміщені органели: мітохондрії, рибосоми, лізосоми, комплекс Гольджі та ін. Вони виконують важливі функції в процесах обміну речовин, синтезі білків та ферментів.

Найпростіші рухаються за допомогою джгутиків, війок, псевдоніжок, а також ковзанням. Джгутики й війки — це ниткоподібні утвори завтовшки до

0,2 мкм, які мають складну структуру. У багатьох джгутикових є ундулююча мембрана, за допомогою якої здійснюється рух у в'язкому середовищі. У трихомонад функції руху виконує аксостиль. Він утворений з мікротрубочок і зумовлює хвилеподібне вигинання тіла або закручується навколо власної осі, що сприяє руху клітини. Рух за допомогою псевдоніжок здійснюється за рахунок переміщення цитоплазми всередині клітини. Активну роль у цьому відіграють білки актин і міозин, які були виділені з цитоплазми одноклітинних. Рух ковзанням властивий внутрішньоклітинним споровикам, зокрема спорозоїтам еймерій.

Живляться паразитичні одноклітинні шляхом піно- й фагоцитозу. *Піноцитоз* — це засвоєння рідини, йонів крізь плазматичну мембрану. *Фагоцитоз* — це захоплення й перетравлення оформлених часточок. У багатьох одноклітинних ці два процеси можуть існувати одночасно. У деяких одноклітинних (війчастих) є рот — цитостом. Війки та джгутики беруть участь у захопленні й транспортуванні поживи в цитостом. Їжа перетравлюється в ендоплазмі. Тут же розміщений і екскреторний апарат, за допомогою якого видаляються продукти обміну.

Дихання в одноклітинних може бути аеробним і анаеробним.

Розмноження відбувається безстатевим і статевим шляхами. Безстатеве розмноження може здійснюватися такими способами:

- ♦ *простий поділ* — рівномірний поділ материнської клітини на дві дочірні. Після поділу ядра й цитоплазми дочірні клітини розходяться й існують самостійно;

- ♦ *брунькування* — нерівномірний поділ, коли від материнської клітини відбруньковуються одна або кілька дочірніх, менших за розмірами, ніж материнська клітина;

- ♦ *ендодіогенія* — поділ материнської клітини на дві дочірні, однак на відміну від простого поділу дочірні клітини певний час знаходяться під спільною оболонкою материнської клітини;

- ♦ *мерогонія* — множинний поділ, коли ядро і цитоплазма діляться на багато частин, утворюється *меронт*, а клітини в ньому називають *мерозоїтами*. Якщо в процесі множинного поділу утворюються статеві клітини (мікро- й макрогамети), багатоядерну клітину називають *гамонтом*, а сам процес — *гаметогонією*.

Статевий процес може відбуватись двома способами:

- ♦ *кон'югація* — тимчасове злиття двох клітин, за якого відбувається обмін ядерною інформацією, після чого клітини розходяться і розмножуються безстатевим шляхом;

- ♦ *копуляція* — злиття двох статевих клітин (гамет) з утворенням зиготи.

Якщо множинний поділ настає після статевого процесу, то багатоядерні клітини, що утворились, називають *споронтами*, дочірні — *спорозоїтами*, а власне процес — *спорогонією*.

Одноклітинні здатні сприймати різноманітні подразнення зовнішнього середовища. Їм властиві хемо-, фото-, термотаксис, чим пояснюється проникнення паразита в оптимальне для нього середовище існування.

Деякі одноклітинні організми мають властивість утворювати за несприятливих умов середовища захисну оболонку — *цисту*. В середині її клітина може зберігатись у пасивному стані роками. При потрапленні цисти в оптимальні умови паразит перетворюється на трофозоїт і продовжує життєвий цикл. У кокцидій утворення цисти є однією зі стадій розвитку.

За особливостями життєвого циклу одноклітинні поділяють на дві групи:

I група — *моноксенні*, цикл розвитку яких відбувається в організмі одного хазяїна та у зовнішньому середовищі (еймерії);

II група — *гетероксенні*, цикл розвитку яких відбувається за участю двох і більшої кількості хазяїв (токсоплазми, саркоцисти). Організми, в яких відбувається статевий процес розвитку (гаметогонія) з утворенням зиготи, називають *дефінітивними хазяями*. В організмі *проміжного хазяїна* здійснюється безстатеве розмноження.

**Епізоотологія протозойних хвороб.** Протозойні хвороби тварин надзвичайно поширені на всіх континентах земної кулі. Багато з них трапляються в Україні і завдають значних економічних збитків тваринництву та шкоди здоров'ю людини. Деякі з них можуть уражати тварин упродовж року (токсоплазмоз, трихомоноз), для інших характерна сезонність (бабезіози, трипаносомози). Лікаря ветеринарної медицини, працюючи з тваринами в різних природно-кліматичних зонах, слід чітко уявляти можливі шляхи зараження тварин збудниками протозойних хвороб. Це потрібно для прогнозування, розробки заходів щодо профілактики та ліквідації хвороб у господарстві, районі, регіоні. Деякі з хвороб, описані в цьому розділі, у нашій державі не реєструються. Однак у зв'язку з активною міграцією в останні роки людей, а з ними й домашніх тварин (котів, собак), не виключається можливість завезення цих хвороб на територію України і адаптації збудників до місцевих кліматичних умов і до переносників.

Збудники однієї з груп протозоозів передаються від хворої тварини чи паразитоносія сприйнятливій тільки при безпосередньому тісному контакті або під час маніпуляцій людини. До неї належать трихомоноз великої рогатої худоби та парувальна хвороба коней.

Іншу групу становлять протозоози, зараження якими відбувається аліментарним шляхом. При цьому перебування паразита у зовнішньому середовищі є обов'язковою умовою для його остаточного дозрівання і досягнення інвазійної стадії. До цієї групи відносять еймеріози тварин, токсоплазмоз, цистоізоспороз.

Третю, найпоширенішу групу протозоозів становлять трансмісивні хвороби. Для виникнення захворювання потрібна наявність епізоотичного ланцюга, який складається з трьох ланок: хвора тварина чи носій збудника — специфічний переносник — сприйнятлива тварина. Переносниками збудників є переважно членистоногі, причому вони можуть бути біологічними, в організмі яких паразити продовжують свій розвиток (іксодові кліщі при піроплазмідозах, муха цеце при трипаносомозах), і механічними (гедзі й мухи-жигалки при трипаносомозах). Для багатьох трансмісивних хвороб характерна природна осередковість. Вона зумовлена специфічними природно-кліматичними особливостями місцевості та циркуляцією збудника в дикій природі, що часто є джерелом поширення інвазії серед свійських тварин. До природно-осередкових протозойних хвороб належать піроплазмідози тварин, лейшманіоз м'ясоїдних тощо.

Багатьом збудникам протозойних хвороб властива суворая специфічність до хазяїна (еймерії, бабезії), інші такої специфічності не мають і можуть уражати всіх тварин (токсоплазми).

**Імунітет та імунокорекція при протозойних хворобах.** *Імунітет* — стан несприйнятливості організму тварин до дії патогенних одноклітинних організ-

мів. Він забезпечується комплексом клітинних і гуморальних, специфічних і неспецифічних захисних реакцій, завдяки яким підтримується стабільність внутрішнього середовища організму.

Розрізняють два основних види імунітету: природжений і набутий. *Природжений імунітет* успадковується тваринами від батьків, як й інші генетичні ознаки. Він може бути абсолютний і відносний. За *абсолютного імунітету* тварини одного виду не можуть заразитись збудником хвороби іншого виду. Наприклад, збудниками еймеріозу курей не можна заразити велику рогату худобу, а коня — збудником бабезіозу собак. Ступінь напруженості абсолютного імунітету залежить від багатьох чинників і насамперед від умов утримання, годівлі, природно-кліматичних чинників, селекційної роботи тощо.

*Відносний природжений* — це імунітет, коли внаслідок впливу стресових ситуацій, застосування імунодепресантів послаблюється природна стійкість організму до того чи іншого збудника. Так, люди не хворіють на бабезіоз, проте відомі випадки захворювання на цю хворобу людей, у яких було видалено селезінку.

Слід зазначити, що природжений імунітет може бути не тільки видовою ознакою. Існують породи, популяції тварин, які мають високу стійкість до тих чи інших збудників. Так, у країнах Африки дуже поширені трипаносомози великої рогатої худоби. Однак худоба породи ндама має підвищену стійкість до збудників цих хвороб. Тому виведення таких порід — один з ефективних заходів у системі боротьби з протозоозами.

*Набутий імунітет* виникає в результаті перенесення хвороби або після вакцинації і спадково не передається. Одна з основних особливостей набутого імунітету — його суворі специфічність: він виробляється лише до того збудника (антигену), який потрапив або був уведений в організм.

Розрізняють активно і пасивно набутий імунітет. *Активно набутий імунітет* виникає в результаті перенесеного захворювання, а також після вакцинації. Він установлюється через 1 – 2 тижні після початку захворювання і його ступінь залежить від багатьох чинників: виду збудника, його патогенності, дози, імунного стану організму тощо. Однак стійкіший і триваліший імунітет формується в тому разі, якщо ураження тканин організму було значним, а перебіг хвороби — тяжким.

Активно набутий імунітет при протозоозах може бути стерильний і нестерильний. При набутті стерильного імунітету організм тварини повністю звільняється від збудника, зберігаючи несприйнятливість. Однак при переважній більшості протозоозів імунітет нестерильний (премуніція). Він зберігається тільки в тому разі, якщо в організмі перехворілої тварини залишаються збудники. Якщо провести санацію організму з використанням специфічних хіміопрепаратів, то імунітет поступово слабшає, з часом повністю зникає і тварина стає сприйнятною до збудника хвороби.

*Пасивно набутий імунітет* виникає у плода, що отримує через плаценту антитіла від матері, тому новонароджений молодняк залишається впродовж певного часу несприйнятливим до деяких інфекційних і паразитарних хвороб. Пасивно набутий імунітет може бути створений штучно, шляхом введення в організм антитіл (імуноглобулінів), отриманих від перехворілих або вакцинованих тварин. Пасивно набутий імунітет установлюється швидко (через кілька годин після введення імуноглобуліну) і зберігається недовго (впродовж 3 – 4 тижнів). Пасивну імунізацію іноді використовують при кровопаразитарних хворобах, зокрема при бабезіозах.

До останнього часу в боротьбі з паразитарними, в тому числі й з протозойними, хворобами застосовували і продовжують застосовувати хіміотерапевтичні засоби. Однак їх інтенсивне й тривале застосування призвело до виникнення штамів паразитів, стійких до препаратів різних хімічних груп. Більше того, безсистемне використання хіміопрепаратів призводить до забруднення навколишнього середовища, потрапляння їх в організм людини з продуктами тваринництва.

Нині розробляють біологічні методи боротьби з протозоозами шляхом вакцинації сприйнятливих поголів'я. Деяких успіхів у цьому напрямі вже досягнуто. Колективом лабораторії протозоології Всеросійського інституту експериментальної ветеринарії (м. Москва) створено вискоєфективну вакцину проти тейлеріозу великої рогатої худоби. Одноразова вакцинація нею телят повністю запобігає захворюванню і створює стійкий імунітет. Вакцину вводять підшкірно і вже через 30 – 35 діб тварини стають імунними, а в подальшому в разі природного інвазування тейлеріями на пасовищах стійкість зберігається впродовж усього життя.

У виробничих умовах застосовують вакцини проти бабезіозу й анаплазму великої рогатої худоби. Розроблений метод вакцинації курчат проти еймеріозу.

**Методи зажиттєвої та посмертної діагностики при протозоозах тварин.** Діагностика протозойних хвороб тварин часто складна і потребує неабияких зусиль для уточнення діагнозу хвороби. А правильно і своєчасно встановлений діагноз дає змогу лікарю ветеринарної медицини оперативно призначити лікування хворих тварин та розробити запобіжні заходи щодо поширення інвазії в господарстві. Життєву діагностику протозойних хвороб проводять комплексно на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Під час аналізу епізоотичної ситуації з'ясовують ступінь благополуччя місцевості щодо того чи іншого захворювання, сезон року, умови утримання та годівлі тварин, вік, наявність на тваринах та на пасовищах членистоногих — біологічних і механічних переносників збудників та інші чинники.

Клінічні ознаки при багатьох протозоозах характерні й можуть викликати підозру щодо наявності того чи іншого захворювання. Наприклад, лихоманка, анемія, іктеричність слизових оболонок, червоний колір сечі дає підстави підозрювати бабезіоз, однак при цьому слід виключити й інші захворювання, такі як лептоспіроз, отруєння препаратами, що спричиняють гемоліз еритроцитів, тощо.

Значну допомогу в установленні діагнозу надає патологоанатомічний розтин, однак і його проводять з урахуванням епізоотологічних даних та клінічних ознак хвороби. Так, катарально-геморагічне запалення слизової оболонки тонкої й сліпої кишок у курчат дає підстави підозрювати еймеріоз. Проте слід виключити трихомоноз, гістоменоноз, пулороз, колібактеріоз.

Тому вирішальне значення в підтвердженні діагнозу має виявлення паразита лабораторними методами. Мікроскопічна діагностика найефективніша за гострого та підгострого перебігів хвороби до застосування хіміопрепаратів. Матеріалом для дослідження є: периферична кров (бабезіози), пунктати з лімфатичних вузлів (тейлеріози), фекалії (кокцидіози, балантидіоз), зскрібки зі слизових оболонок статевих органів (парувальна хвороба). Для приготування мазків крові або пунктату з лімфатичних вузлів використовують чисті, зне-

жирені, без подряпин предметні стекла. Мазок крові готують з першої краплі, взятої після проколювання шкіри кінчика вуха (у птахів із гребеня). Пунктати беруть здебільшого з передлопаткового або пахвинного лімфатичного вузла. Отримані мазки висушують, фіксують і забарвлюють переважно за методом Романовського. Проби фекалій досліджують методами нативного мазка, розчавленої краплі, Фюлєборна, Дарлінга.

Останнім часом для діагностики протозойних хвороб широко використовують серологічну діагностику. Вона є досить ефективною і достовірною, особливо в разі безсимптомного перебігу хвороби чи паразитозів. Суть її полягає у виявленні в сироватці крові хворих тварин антитіл, які зв'язуються зі специфічним антигеном. З цією метою виявилися придатними: реакція зв'язування комплементу (РЗК), реакція тривалого зв'язування комплементу (РТЗК), реакція імунофлуоресценції (РІФ), реакція аглютинації (РА), реакція непрямой гемаглютинації (РНГА), ферментний імуносорбентний метод (ELISA).

У деяких випадках застосовують культуральний метод діагностики — посів матеріалу на штучні живильні середовища, особливо для діагностики хронічного трихомонозу. Користуються також проведенням біопроб на лабораторних тваринах, переважно для діагностики трипаносомозів.

Посмертно протозойні хвороби діагностують при розтині трупів загинувших тварин та виявленні характерних патологоанатомічних змін, а також власне збудників в уражених органах і тканинах.

**Принципи специфічної й патогенетичної терапії при протозойних хворобах.** Для лікування тварин, хворих на протозоози, використовують специфічні хіміопрепарати, одні з яких згубно діють на паразитичні одноклітинні організми, інші знижують їх вірулентність, деякі — гальмують розмноження. Специфічні хіміопрепарати виявляють активність тільки щодо відповідних груп паразитичних найпростіших. Одні з них ефективні при бабезіозах (диміназен ацетурат, імідакарб), інші — при еймеріозах (ампроліум, клопідол), треті — при циліатозах (осарсол, метронідазол). Під час застосування хіміопрепаратів слід пам'ятати, що багато з них є деякою мірою токсичними для тварин, тому потрібно чітко дотримуватись доз, зазначених у настановах. Дози часто вказують із розрахунку на активно діючу речовину. Тому лікарям ветеринарної медицини слід бути уважними і вміти розрахувати дозу препарату, виходячи з вмісту в ньому діючої речовини.

У збудників деяких протозоозів може вироблятися стійкість до хіміопрепаратів, унаслідок чого спостерігається зниження їх терапевтичної ефективності. Це трапляється в разі тривалого застосування одного препарату для хіміопротекції чи лікування хвороби (наприклад, еймеріозу курей) в господарстві або призначення занижених доз. Тому періодично слід замінювати лікарські засоби на препарати інших хімічних сполук.

Застосування специфічних препаратів здебільшого забезпечує повну загибель збудників в організмі хворої тварини. У деяких випадках частина паразитів залишається, їх розмноження контролюється імунокомпетентними механізмами організму і настає стан премуніції. Серед специфічних препаратів є лікарські речовини, які не знищують збудників хвороби, а лише гальмують їх розвиток, тобто діють на паразитів статично. Ці препарати знайшли широке застосування в боротьбі з еймеріозами тварин.

Паразитичні одноклітинні нерідко чинять механічний вплив на органи й тканини хазяїна, продукти їх життєдіяльності спричиняють сенсibilізацію

та інтоксикацію організму. Це призводить до зниження резистентності, виникнення запальних і дистрофічних процесів в органах і тканинах, порушення роботи серцево-судинної, дихальної та інших систем. Масова загибель паразитів унаслідок застосування специфічних препаратів може ще більше ускладнити розвиток патологічних процесів. Тому при лікуванні протозоозів поряд зі специфічними засобами слід застосовувати патогенетичну та симптоматичну терапію. При бабезіозах розвиваються анемія, гіпоксія органів, запальні й дистрофічні процеси в печінці, підшлунковій залозі, нирках, серцево-судинна та дихальна недостатність. Тому патогенетична терапія має бути спрямована на поліпшення тканинного дихання (внутрішньовенно вводять розчин глюкози, вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, сольові розчини), застосування препаратів, що посилюють еритропоез (вітамін В<sub>12</sub>, препарати заліза), призначення гепатопротекторів, інгібіторів протеолітичних ферментів. Із симптоматичних використовують серцеві (кофеїн, камфору), в разі потреби — румінаторні, послаблювальні засоби.

При еймеріозах внаслідок виснажливої діареї настає зневоднення організму, порушення водно-мінерального обміну, що призводить до згущення крові, виникнення тромбозів судин, а це, в свою чергу, зумовлює порушення роботи серцево-судинної та дихальної систем. Тому лікування, крім специфічного, має бути спрямоване на відновлення об'єму циркулюючої крові, водного й мінерального обмінів, на детоксикацію організму.

Отже, лікар ветеринарної медицини має чітко уявляти й усвідомлювати характер патологічних процесів, які відбуваються в організмі, на підставі виявлених клінічних ознак, підходити до лікування творчо і пам'ятати, що він лікує не хворобу, а хвору тварину.

**Профілактика протозойних хвороб тварин.** Насамперед слід потурбуватись про підвищення природної резистентності організму тварин. Для цього слід забезпечити відповідні зоогігієнічні умови їх утримання і раціональну збалансовану годівлю. Адже виникнення багатьох протозойних хвороб (балантидіоз, амевна дизентерія, криптоспоридіоз) провокується нехтуванням цих правил.

Тварин, що надходять з інших господарств, витримують на карантині, клінічно обстежують і проводять лабораторні дослідження для запобігання занесенню збудників хвороб, які не реєструються в цьому господарстві.

Для запобігання виникненню трансмісивних хвороб тварин захищають від нападу на них кліщів і комах. З цією метою в неблагополучних місцевостях тварин не випасають, а організовують стійлово-табірне їх утримання або випасають на культурних пасовищах, вільних від кліщів. З метою знищення членистоногих періодично обприскують шкірно-волосий покрив розчинами чи емульсіями інсектоакарицидів. Для відлякування комах застосовують репеленти.

Систематично проводять дезінвазію стійл, тваринницьких приміщень, використовуючи найефективніші препарати залежно від видового складу збудників.

Застосовують специфічну хіміопротекцію протозойних хвороб. Так, у разі виникнення серед тварин перших випадків бабезіозу усьому сприйнятливому поголів'ю у профілактичній дозі вводять препарати на основі диміна-зен ацетурату. Для профілактики еймеріозу курчатам згодують премікси з еймеріостатиками.



На території ферм, особливо в приміщення для тварин, у кормокухні не слід допускати собак і котів, як можливих джерел зараження збудниками саркоцистозу, токсоплазмозу тощо.

Потрібно своєчасно утилізувати трупи, відходи боєнь, не допускаючи до них котів і собак, які можуть заразитись збудниками саркоцистозу, токсоплазмозу (дефінітивні хазяї).

Для профілактики захворювання на антропоознози (саркоцистоз, крипто-споридіоз, токсоплазмоз) працівникам ферм та особам, які контактують з тваринами, слід періодично проходити медогляд.



### Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть типи одноклітинних організмів та особливості їх морфології. **2.** Як відбувається живлення і розмноження у одноклітинних організмів? **3.** Як рухаються паразитичні одноклітинні організми? **4.** Що таке трансмісивні протозойні хвороби? **5.** Як проводять захиттєву діагностику протозоозів? **6.** Які існують види імунітету у тварин при протозойних хворобах? **7.** Назвіть принципи патогенетичної терапії при протозойних хворобах.

## 5.2 || ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ ЖУЙНИХ ТВАРИН

### ПІРОПЛАЗМІДОЗИ (PIROPLASMIIDOSES)

*Піроплазмідози* — групова назва протозойних хвороб, збудники яких належать до ряду *Piroplasmida* (Н.Д. Лівайн та ін., 1980) класу *Sporozoa* типу *Apicomplexa*. Ряд *Piroplasmida* включає дві родини: *Babesiidae* з родом *Babesia* і *Theileriidae* з родом *Theileria*. Хвороби, збудники яких належать до цих родів, називають відповідно бабезіозами і тейлеріозами.

**Епізоотологія піроплазмідозів.** Піроплазмідози надзвичайно поширені на всіх континентах земної кулі. Хворіє велика рогата худоба, вівці, кози, коні, свині, собаки, коти, а також дикі тварини. Відомі випадки захворювання на бабезіоз і людини.

Ці хвороби належать до облігатно-трансмісивних, природно-осередкових інвазій. Біологічними переносниками збудників піроплазмідозів є кліщі з родини *Ixodidae*. Збудники піроплазмідозів видоспецифічні як до виду тварин, так і до біологічних переносників.

Описано близько 170 видів піроплазмід. За даними М. В. Крилова (1981), найбільша їх кількість трапляється у парнокопитних — 41, у гризунів — 37, у приматів — 6, у зайцеподібних — 4. Найбільшу кількість видів піроплазмід виявили у кліщів-переносників родів *Rhipicephalus* — 24, *Hyalomma* — 13, *Haemaphysalis* — 12, *Dermacentor* — 12, *Ixodes* — 5, *Boophilus* — 4.

Особливо поширені піроплазмідози в тропіках і субтропіках, а на території України — в південних областях і Криму, де є сприятливі умови для розвитку переносників — іксодових кліщів.

В Україні піроплазмідози — сезонні, переважно пасовищні захворювання, оскільки їх поширення зумовлене наявністю кліщів-переносників, а паразитування останніх можливе лише в теплу пору року. Більше того, в організмі кліщів піроплазміди можуть зберігатися впродовж кількох десятків поколінь, і вони є резервуаром збудників.

Розрізняють такі типи циркуляції збудників у кліщах-переносниках:

- ♦ *трансваріальний* — коли збудник, сприйнятий однією з фаз розвитку кліща, заноситься в яйцеві фолікули самки і через яйця переходить до наступного покоління. Трансваріально циркулюють збудники *B. bigemina* і *B. bovis* у кліщах *B. calcaratus*; *B. caballi* — у кліщах *H. plumbeum* і *D. marginatus*; *B. ovis* — у кліщах *R. bursa*. При цьому слід ще раз зауважити, що багато збудників проходять через десятки поколінь кліщів навіть за умови відсутності контакту останніх з хворою твариною чи паразитоносієм;

- ♦ *трансфазний* — коли збудник, потрапляючи в організм личинки або німфи, передається тільки до статевозрілої фази цієї ж генерації, яка і є заразливою для сприйнятливої тварини. Такий спосіб передавання характерний для збудника тейлеріозу великої рогатої худоби (*T. annulata*), що розвивається у кліщах роду *Hyalomma*.

Таким чином, виникає епізоотичний ланцюг: збудник — кліщ-переносник — сприйнятлива тварина. Найвразливішою ланкою в цьому ланцюзі є іксодові кліщі.

В епізоотологічному відношенні залежно від наявності ланок епізоотичного ланцюга виділяють 4 осередки:

- ♦ *благополучний* — територія, на якій немає кліщів-переносників, хворих тварин чи носіїв збудників. Прикладом може бути територія України щодо тейлеріозу великої рогатої худоби;

- ♦ *загрозливий* — територія, на якій немає хворих тварин чи носіїв збудника інвазії, але є іксодові кліщі-переносники. У разі потрапляння в цей осередок хворих тварин чи паразитоносіїв та їх контакту з кліщами він перетворюється на ензоотичний;

- ♦ *ензоотичний* — територія, на якій є всі три ланки епізоотичного ланцюга і хворіє значна кількість тварин. Це може бути пов'язано з тим, що тварин утримують в умовах, які виключають можливість їх контакту з кліщами (стійлове утримання, випасання на культурних пасовищах), внаслідок чого не відбувається їх «ревакцинація», або застосовують специфічні хіміопрепарати, які забезпечують санацію організму від збудників, що й призводить до втрати премуніції. Такі осередки залежно від впливу людини можуть переходити в загрозливі, латентні або залишатися постійно діючими;

- ♦ *латентний* — територія, де є значна кількість інвазованих кліщів, оптимальні умови для їх розвитку і вони щороку контактують з тваринами. В цій місцевості хвороба не виявляється клінічно, оскільки всі тварини мають премуніцію. У разі завезення в такий осередок сприйнятливих тварин вони тяжко хворіють з високою летальністю. Молодняк хворіє легко, набуває імунітету, який щороку підкріплюється.

**Морфологія та біологія піроплазмід.** Усі представники ряду *Piroplasmida* є кровопаразитами хребетних тварин. Бабезії локалізуються в еритроцитах,

іноді їх знаходять у лейкоцитах і плазмі крові. Тейлерії, крім еритроцитів, паразитують у лімфоцитах, моноцитах, гістіоцитах, клітинах ретикулоендотеліальної системи (РЕС). Оболонка паразитів (плазматична мембрана) одно- або двоконтурна. В еритроцитах типові форми піроплазмід — грушоподібна, куляста, амeboподібна, комоподібна. Розміри їх коливаються від 0,5 до 7 мкм. На передньому кінці є ротрії та мікронеми. На відміну від кокцидій, коноїда немає. В цитоплазмі містяться ендopлазматична сітка, рибосоми, полісоми, травні вакуолі, мітохондріальні структури. Ядро вкрите двома мембранами. Війок і джгутиків немає. Рух амeboподібний, здійснюється шляхом вигинання тіла або за допомогою псевдоніжок.

Розвиток піроплазмід відбувається за обов'язковою участю біологічних переносників — іксодових кліщів. Останні заражаються при заковтуванні з кров'ю хворої тварини чи паразитоносія збудника хвороби. В кишечнику кліща невдовзі утворюються невеликі меронти, в яких формуються мерозоїти булавоподібної форми. Після розпаду меронтів мерозоїти проникають в епітеліальні клітини кишечника, де розвиваються більші меронти. Під час розпаду останніх мерозоїти потратляють у порожнину тіла хазяїна. З гемолімфи паразити булавоподібної форми заносяться в слинні залози й гонади. Розмноження бабезій у клітинах слинних залоз відбувається також шляхом мерогонії, що призводить до утворення грушоподібних мерозоїтів, інвазійних для хребетного хазяїна. В гонадах паразити уражують яйцеклітини, внаслідок чого відбувається трансваріальне передавання збудників.

Зараження хребетних тварин збудниками піроплазмідозів відбувається при інокуляції в кров мерозоїтів зі слиною кліщів. Збудники бабезіозів проникають в еритроцити, де відбувається їх розмноження простим поділом чи брунькуванням. Після поділу ядра дочірні клітини тривалий час не розходяться, а залишаються з'єднаними тонкими цитоплазматичними містками, утворюючи парні грушоподібні форми.

Мерозоїти тейлерій спочатку проникають у клітини ретикулоендотеліальної системи (лімфатичні вузли, печінку, селезінку), де перетворюються на трофозоїти. Останні формують меронти, або так звані «гранатні тіла», двох типів: макро- і мікромеронти. У мікромеронтах формуються мерозоїти, які проникають в еритроцити.

**Патогенез при піроплазмідозах.** Патогенна дія збудників піроплазмідозів починається з моменту потрапляння їх в організм сприйнятливої тварини зі слиною кліщів, які нападають для живлення кров'ю. Спочатку збудники затримуються в лімфовузлах та інших клітинах РЕС, з яких через різні проміжки часу надходять у кров. Продукти їх метаболізму мають токсичні властивості й діють як пірогени, які подразнюють центр терморегуляції, внаслідок чого виникає гарячка постійного типу.

**Бабезії** розмножуються в еритроцитах, спричинюючи інтенсивне їх руйнування. Внаслідок цього вивільнюється значна кількість гемоглобіну. В печінці він перетворюється на білірубін, який надходить у кров у великій кількості і відкладається в різних органах і тканинах, що є причиною розвитку жовтяниці (гемолітична жовтяниця). Значна частина гемоглобіну не встигає перетворитись на жовчні пігменти і виділяється разом із сечею, зумовлюючи гемоглобінурію. Різке зменшення вмісту гемоглобіну й кількості еритроцитів спричинює анемію та зміни процесів гомеостазу.

Розвиток патологічних змін при піроплазмідозах зумовлюється кисневим голодуванням тканин у результаті анемії, що супроводжується прискоренням і посиленням серцевих скорочень, зменшенням часу циркуляції крові, розвитком слабкості й депресії у хворих тварин. Аеробний метаболізм, як джерело енергії в клітинах, замінюється менш ефективним анаеробним метаболізмом з утворенням молочної кислоти. Остання в тканинах з кисневим голодуванням не руйнується, а накопичується, що призводить до скорочення показників буферних резервів, зниження рН, ацидозу. Порушення кислотно-основної рівноваги та накопичення токсичних продуктів спричинює розвиток дистрофічних процесів у печінці, нирках, підшлунковій залозі, змін у серцевій діяльності та роботі центральної нервової системи. Зазначені патологічні зміни зумовлюють збільшення пористості судин, що призводить до появи набряків та крововиливів в органах і тканинах. Внаслідок наростаючого розладу діяльності серцево-судинної системи та легеневої недостатності часто настає смерть тварин з явищами набряку легень.

На початку хвороби в результаті дії продуктів порушеного обміну на рецептори травного каналу посилюється перистальтика, порушуються процеси травлення і всмоктування. З часом перистальтика уповільнюється, настає гіпотонія й атонія передшлунків та кишок. У період хвороби тварини відмовляються від корму, худнуть.

**Тейлерії**, потрапивши в організм тварини, розмножуються спочатку в регіонарних лімфатичних вузлах, а з часом з лімфою та кров'ю розносяться в інші паренхіматозні органи. Це призводить до їх запалення (лімфаденіт), у тканинах виникають крововиливи, а в місцях скупчення «гранатних тіл» утворюються специфічні тейлеріозні гранульоми, які в подальшому некротизуються. Це зумовлює накопичення в крові тварин продуктів розпаду (залишкового азоту, сечовини), токсичних для організму. Продукти метаболізму спричиняють дегенеративні зміни в стінках судин, печінці, селезінці, лімфатичних вузлах.

Ураження органів кровотворення внаслідок розмноження в них паразитів та гемоліз еритроцитів, уражених тейлеріями, призводять до розвитку анемії, порушення кислотно-основної рівноваги, газового та білкового обмінів.

**Імунітет при піроплазмідозах** нестерильний (премуніція). Він підтримується, доки в організмі тварини, що перехворіла, знаходяться паразити (паразитоносійство). Встановлено, що збудники піроплазмідозів суворо специфічні до своїх хазяїв, тому й імунітет формується тільки проти окремих видів паразитів, що спричинили первинне захворювання. В механізмі імунних процесів головну роль відіграють клітинні реакції, в основі яких лежить трансформація лімфоцитів і антитілоутворення, що виявляється в зміні вмісту в сироватці крові імуноглобулінів окремих класів. У латентних осередках імунітет підтримується за рахунок щорічної реінвазії під час нападів інвазованих кліщів-переносників. За її відсутності імунітет поступово слабшає. Вивчення імунних реакцій при піроплазмідозах дало змогу розробити серологічні методи діагностики й створити препарати для пасивної та активної імунізації тварин. Найуспішніше використовується вакцинація великої рогатої худоби проти тейлеріозу.

**Діагностика піроплазмідозів.** Під час установлення діагнозу враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни та обов'язково результати лабораторних досліджень.

З епізоотологічних даних велике значення мають пора року, умови утримання тварин, наявність захворювань у минулі роки. Піроплазмідози реєструють, як правило, в теплий період року, що пов'язано з активністю кліщів-переносників. Тому важливо враховувати наявність іксодових кліщів на тваринах. Має значення також вік тварин, оскільки молодняк здебільшого переносить захворювання в легшій формі.

Потрібно враховувати клінічну картину хвороби. Гарячка постійного типу, анемічність та іктеричність слизових оболонок, гемоглобінурія, різко виражена анемія дають підставу підозрювати бабезіози.

Під час патологоанатомічного дослідження звертають увагу на жовтяничність слизових оболонок, підшкірної клітковини, серозних покривів, розмір і консистенцію селезінки, печінки, підшлункової залози, крововиливи на серозних оболонках, червоний колір сечі.

Діагноз підтверджується виявленням збудника. З цією метою за життя тварин досліджують мазки крові, взяті від хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин. При посмертній діагностиці мазки можна виготовляти із судин паренхіматозних органів або робити мазки-відбитки. Мазки слід готувати тільки зі свіжих трупів, оскільки збудники піроплазмідозів швидко лізуються.

Мазки виготовляють на ретельно підготовлених і знежирених предметних стеклах. Для цього їх мийуть у теплій воді з мийним засобом (мило, пральний порошок), споліскують і кип'ятять у 2%-му розчині соди впродовж 2 – 3 год. Після цього їх промивають у проточній воді впродовж 12 год, витирають насухо рушником і вміщують для знежирення у спирт-ефір на термін не менш як 24 год. Перед застосуванням стекла протирають чистим сухим рушником.

Кров для дослідження беруть з периферичних судин вуха, кінчика хвоста або з вени. Місце взяття крові вистригають, протирають 70%-м етиловим спиртом або спирт-ефіром. Проколюють стерильною голкою чи надрізають ножицями кінчик вуха. Використовують першу краплю крові завбільшки з просяне зерно, наносять її на кінець знежиреного предметного скла і роблять мазок ребром шліфованого скла.

Мазки висушують на повітрі, захищаючи від дії прямих сонячних променів та доступу мух. Потім їх підписують олівцем по товстому краю, зазначаючи вид тварини, кличку, прізвище власника. Мазки фіксують метиловим спиртом (3 – 5 хв), етиловим спиртом (20 – 25 хв) або спирт-ефіром (10 – 15 хв).

Зафіксовані мазки фарбують за методом Романовського. Робочий розчин фарби Гімзе готують безпосередньо перед застосуванням. В 1 мл дистильованої нейтральної або слабколужної води вносять 1 – 2 краплі азур-еозину. Розчин фарби краще підшаровувати під скло з мазком. При цьому на поверхні мазка не залишається мікрочасточок нерозчиненої фарби, що полегшує мікроскопію. Час фарбування — 30 – 40 хв. Фарбу змивають проточною водою, мазок висушують на повітрі й досліджують за допомогою імерсійної системи мікроскопа. Правильно пофарбовані мазки мають рожевий колір з фіолетовим відтінком. Еритроцити забарвлюються у рожевий колір, цитоплазма лімфоцитів — у синій, а їхні ядра — у темно-фіолетовий. Цитоплазма одноклітинних організмів блакитного кольору, а їхні ядра — темно-червоні або червоні.

Крім мікроскопії мазків для життєвої діагностики піроплазмідозів застосовують серологічні методи дослідження (РЗК, РТЗК, РІФ, ELISA).

## БАБЕЗІОЗИ (BABESIOSES)

**Бабезіози** — група облигатно-трансмисивних протозойних кровопаразитарних хвороб тварин, збудниками яких є одноклітинні організми, що належать до роду *Babesia*. Бабезіози — природно-осередкові інвазії. Біологічними переносниками збудників є кровосисні членистоногі — іксодові кліщі. Передавання бабезій від самок кліщів потомству відбувається трансваріально (через яйця) або трансфазно. Кожному виду бабезій притаманні свої специфічні біологічні переносники. Тому ареал цих хвороб перебуває у тісній залежності від поширення окремих видів кліщів. На бабезіози хворіють велика рогата худоба, вівці, коні, свині, собаки, коти. Паразити локалізуються в еритроцитах, іноді їх знаходять у лейкоцитах і плазмі крові.

### БАБЕЗІОЗ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

**Бабезіоз** — гостра, часто ензоотична, трансмісивна хвороба, яка характеризується гарячкою, анемією, жовтяничністю слизових оболонок, порушенням функцій серцево-судинної системи та органів травлення, гемоглобінурією, зниженням продуктивності тварин. Вона спричинюється кровопаразитами *Babesia bigemina* (син. *Piroplasma bigeminum*, звідси й стара назва хвороби — піроплазмоз) та *B. bovis*.

**Збудники.** *B. bigemina* — паразит порівняно великих розмірів (від 2,2 до 6 мкм). Його довжина більша за радіус еритроцита. Трапляється у вигляді кулястих, овальних, амебоподібних, грушоподібних форм, але характерною є парногрушоподібна, причому дві «груші» з'єднані вузькими кінцями під гострим кутом. У клітинах крові ці одноклітинні організми частіше містяться в центральній їх частині. Ураженість еритроцитів може досягати 10 – 15%.

*B. bovis* (син. *B. colchica*, *B. argentina*) має середні розміри (від 1,5 до 2,4 мкм). В еритроцитах можуть бути різні форми, але типовими є парногрушоподібні, з'єднані тонкими кінцями під тупим кутом і розміщені по периферії клітин. Збудник може уражувати до 40 %, а в деяких випадках — до 70 % еритроцитів (див. вкл., рис. 85).

**Цикл розвитку.** Під час ссання крові іксодовий кліщ інокулює разом зі слиною мерозоїти збудника хвороби в кров сприйнятливої тварини, що й призводить до зараження худоби. В еритроцитах бабезії розмножуються бінарним поділом і брунькуванням. Після поділу ядра дочірні клітини іноді тривалий час не розходяться повністю, а залишаються з'єднаними тонкими цитоплазматичними містками, утворюючи типові парногрушоподібні форми. В організм кліщів, специфічних переносників, бабезії потрапляють разом з кров'ю в період кровосання. В організмі переносників паразити розмножуються шляхом мерогонії (множинного поділу). Через гемолімфу мерозоїти мігрують у слинні залози та яйцеві фолікули. У відкладених самками таких кліщів яйцях знаходяться паразити, які передаються личинці, — трансваріальне передавання збудника.

**Епізоотологічні дані.** До бабезіозу сприйнятливі всі породи великої рогатої худоби. Дорослі тварини порівняно з молодняком хворіють у тяжчій формі. Основним переносником збудника *B. bigemina* є однохазяїнний іксодовий кліщ *Boophilus calcaratus*. Менш важливу роль відіграють види *Rhipicephalus*

bursa та *Haemaphysalis punctata*. Біологічними переносниками *B. bovis* є трихазійні кліщі *Ixodes ricinus* та *I. persulcatus*. Бабезіоз реєструється в пасовищний період. Перші випадки захворювання спостерігають навесні, приблизно через 2 тижні після виявлення на тваринах кліщів-переносників. Найбільша кількість хворих припадає на травень – червень і серпень – вересень, що пов'язано з максимальною активністю членистоногих. Біотопами кліщів є вологі, порослі чагарником луки. Швидкому розвитку й розмноженню кліщів, а відповідно й поширенню бабезіозу сприяють дощова погода та наявність на пасовищах дрібних ссавців — годувальників переносників збудників хвороби.

**Патогенез та імунітет** такі самі, як і при інших піроплазмідозах.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період становить 1 – 2, іноді до 3 тижнів. Перебіг хвороби гострий і починається з різкого підвищення температури тіла до 41 – 42 °С. У великої рогатої худоби спостерігаються пригнічений стан, прискорення пульсу до 100 – 120 ударів і дихання до 70 – 80 рухів за хвилину, відсутність жуйки та апетиту. Сеча на 2 – 3-тю добу хвороби набуває рожевого, а згодом темно-червоного кольору. Сечовиділення часте, утруднене. Молочна продуктивність знижується на 40 – 80 %, молоко набуває червонуватого відтінку і гірке на смак. Порушується функція органів травлення. Спочатку відмічають пронос, який змінюється стійкою атонією. Фекалії сухі, зі слизом, іноді з домішками крові. Слизові оболонки на початку хвороби гіперемійовані, а потім стають анемічними та жовтяничними. Кров водяниста, значно зменшується вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів. Спостерігається анізоцитоз, пойкилоцитоз, базофільна зернистість в еритроцитах, поліхроматофілія та лейкоцитоз. Тварини стають виснаженими. У корів можуть бути аборти. Загибель худоби настає через 3 – 5 діб. Летальність сягає 60 %.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені. Слизові оболонки та підшкірна клітковина бліді й жовтяничні. Скелетні м'язи в'ялі. Кров водяниста, згортається погано. Серозні оболонки внутрішніх органів жовтяничні, з масовими крапчастими крововиливами. В грудній порожнині міститься 2 – 4 л трансудату червонуватого кольору. Легені в стані гіперемії й набряку, в бронхах знаходиться піниста рідина. Серце гіпертрофоване, м'язи в'ялі, на епі-, ендо-, а іноді і в міокарді — крововиливи. В черевній порожнині може бути незначна кількість трансудату. Печінка збільшена, розм'якшена, буро-жовтого кольору, кров'яниста. Жовчний міхур значно збільшений, заповнений густою жовцю темно-зеленого кольору. Бувають випадки розриву селезінки. Нирки збільшені, паренхіма драглиста, капсула легко знімається, під нею — крапчасті крововиливи, мозковий шар світліший від кіркового. Слизова оболонка сечового міхура бліда, з дрібними крововиливами, сеча світло- або темно-червоного кольору. Лімфатичні вузли збільшені в об'ємі, соковиті на розрізі, червонуватого кольору. Кишка заповнена сухими кормовими масами. Слизові оболонки сичуга й кишок набряклі, гіперемійовані, з крововиливами.

**Діагностика.** Діагноз установлюють комплексно, враховуючи епізоотологічні дані, характерні клінічні ознаки й патологоанатомічні зміни, а також результати мікроскопічного дослідження мазків крові, які фарбують за методом Романовського. Високоєфективними є також серологічні методи діагностики (РЗК, РІФ, РНГА, ELISA).

Бабезіоз потрібно диференціювати від анаплазмозу, сибірки, лептоспірозу, пастерельозу, хронічної гематурії, отруєнь мінеральними речовинами.

**Лікування.** Хворим тваринам надають спокій, не виганяють на пасовище. Забезпечують водою, до раціону вводять свіжу траву й сіно.

Зі специфічних хіміопрепаратів при бабезіозі великої рогатої худоби призначають лікарські засоби з групи органічних фарб: на основі *диміназен ацетурату* (*азидин, бабезен, бабецид, батризин, береніл, верибен, піроцид, хананіл*) у вигляді 7%-го розчину на дистильованій воді в дозі 3,5 мг/кг внутрішньом'язово або підшкірно; на основі *діамідину (імідокارب, імідазолін, імизол)* — 2,2 мг/кг підшкірно або внутрішньом'язово у вигляді 1 – 7%-го водного розчину; на основі *флавакридину (трипафлавін)* — 3 – 4 мг/кг внутрішньовенно в 1%-му водному розчині; на основі *піроплазміну (акаприн)* — 1 мг/кг підшкірно або внутрішньом'язово у вигляді 1 – 2%-го водного розчину. У разі потреби застосування цих препаратів повторюють через 1 – 2 доби.

Одночасно обов'язково призначають симптоматичне й патогенетичне лікування. Це насамперед серцеві засоби — кофеїн, камфора, наперстянка. З метою стимуляції еритропоезу потрібно застосовувати вітамін В<sub>12</sub>, комплекси мікроелементів (міді, кобальту). Для нормалізації кислотно-основного стану і активізації окисно-відновних процесів внутрішньовенно вводять хлорид кальцію, хлорид натрію, глюкозу або комплексні мінеральні розчини на зразок броваглюкіну, борглюконату. При порушенні діяльності травного каналу призначають проносні — глауберову сіль (250 – 300 г), краще з відваром льону або вівса чи штучну карловарську сіль (50 г). Для кращої евакуації хімусу з травного каналу та розслаблення спазмів сфінктерів застосовують молочну кислоту. Щоб посилити неспецифічну захисну реакцію організму, тваринам внутрішньовенно вводять 10%-й розчин АСД-2 з аскорбіноювю кислотою.

**Профілактика та заходи боротьби.** Оскільки найуразливішою ланкою в епізоотичному ланцюзі бабезіозу є кліщі-переносники, то й заходи профілактики мають бути спрямовані насамперед на боротьбу з ними. Велику рогату худобу випасають на пасовищах, де немає іксодових кліщів. Надійною профілактикою захворювання є стійлове утримання тварин та регулярне їх купання або обприскування емульсіями акарицидних препаратів (перметрин, К-отрин, бутокс, бензофосфат та ін.), які повторюють через кожні 9 – 10 днів. Виконують комплекс організаційно-господарських і агротехнічних заходів з метою створення несприятливих для розвитку кліщів умов: проведення меліоративних робіт, організація культурних пасовищ. Здійснюють також хіміопрфілактику бабезіозу. У неблагополучній щодо цієї інвазії місцевості на початку спалаху бабезіозу тваринам вводять береніл або азидин, які запобігають зараженню кровопаразитами впродовж 2 – 3 тижнів. Особливу увагу приділяють профілактиці бабезіозу худоби, завезеної в ензоотичний осередок.

#### **БАБЕЗІОЗ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

Хвороба спричинюється кровопаразитами *Babesia ovis* і *B. motasi* (син. *Piroplasma ovis*). Хворіють вівці, кози, архари, муфлони, лані, благородні олені. Хвороба виявляється лихоманкою, анемією, гемоглобінурією, іктеричністю слизових оболонок, загальним пригніченням, абортми, різким порушенням діяльності серцево-судинної системи та органів травлення.

**Збудники.** *B. ovis* в еритроцитах має кулясту, овальну, еліпсоподібну, грушоподібну форми. Розміри залежно від форми паразита становлять 1 – 2,5 мкм (менші за радіус еритроцита). Типова форма — парногрушоподібна. «Груші» з'єднуються вузькими кінцями під тупим кутом, розміщуючись в ери-



троциті по периферії або в центрі. Грушоподібні паразити, особливо парні, трапляються рідко, переважають кулясті форми. Інвазованість еритроцитів досягає 45 %.

*B. motasi* — найбільший з усіх внутрішньоеритроцитарних паразитів дрібних жуйних тварин. Переважають куляста, овальна, амебоподібна, грушоподібна форми. За розмірами вони більші від радіуса еритроцита (2,5 – 4 мкм). Типовою діагностичною формою вважають парногрушоподібну. Паразити з'єднуються вузькими кінцями під гострим кутом і розміщені в центрі еритроцита. В одному еритроциті може міститись від 1 до 4 збудників. Паразитемія сягає 20 %.

**Цикл розвитку** такий самий, як і при бабезіозі великої рогатої худоби.

**Епізоотологічні дані.** Бабезіоз дрібної рогатої худоби — природно-осередкова трансмісивна хвороба. До збудників сприйнятливі вівці й кози всіх порід і віку, однак тяжче хворобу переносять дорослі тварини. Ягнята й козенята, як правило, переносять інвазію легко, часто безсимптомно. Поширення бабезіозу серед овець і кіз пов'язане з біотопами двохазяїнних кліщів *Rhipicephalus bursa*. Експериментально доведено можливість перенесення інвазії кліщами *I. persulcatus* і *D. marginatus*. Хвороба часто реєструється в Криму. Захворювання тварин починається наприкінці квітня і триває до вересня, але пік інвазії припадає на червень – липень, що збігається з найвищою активністю кліщів-переносників. Можливі спалахи захворювання й у вересні – жовтні, що пов'язують з нападами кліщів роду *Dermacentor* та личинок *Rh. bursa*. Тварини, що переохворіли на бабезіоз, залишаються паразитоносіями понад 2 роки, а кліщі передають збудників інвазії трансваріально впродовж 56 поколінь. При цьому одноклітинні організми не втрачають своєї патогенності.

**Клінічні ознаки.** Клінічні прояви бабезіозу, спричиненого *B. ovis* і *B. motasi*, подібні. Нерідко спостерігається змішана інвазія.

Інкубаційний період триває 1 – 2 тижні. Захворювання починається з різкого підвищення температури тіла до 42 °C і вище і зберігається на такому рівні впродовж усієї хвороби. Апетит спочатку погіршується, згодом зникає повністю. Загальний стан пригнічений. Прискорюються пульс і дихання. Слизові оболонки на початку хвороби гіперемійовані, на 2 – 3-тю добу бліднуть і стають жовтяничними. Сеча стає червоною. Розвивається атонія передшлунків. Хворі тварини відстають від отари, залежуються, у них може відмічатися м'язове тремтіння, парези кінцівок. У кітних вівцематок виникають аборти, у лактуючих — зменшується або припиняється лактація. Під час гематологічних досліджень виявляється різке зниження вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів та лейкоцитів. Спостерігається анізопоїкілоцитоз. Гострий і перебіг хвороби триває 5 – 7 дб і 60 – 80 % тварин гине з явищами набряку легень та розладу діяльності серцево-судинної системи.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин, що загинули від бабезіозу, виснажені. Слизові оболонки, підшкірна клітковина, серозні покриви жовтяничні. Легені в стані набряку, з крапчастими крововиливами. В трахеї й бронхах міститься піниста рідина. Серце збільшене, на епі- й ендокарді — крововиливи. Селезінка збільшена, пульпа кров'яниста, розм'якшена, темно-червоного кольору. Печінка збільшена, повнокровна, буро-червоного кольору, з крапчастими крововиливами. Нирки збільшені, на їхній поверхні також спостерігаються крововиливи, межі кіркового й мозкового шарів стерті. Лімфатичні ву-

зли збільшені, соковиті на розрізі, з крововиливами. Книжка наповнена сухими кормовими масами. Слизові оболонки сичуга й кишок набряклі, вкриті слизом, з численними крапчастими й плямистими крововиливами.

**Діагностика.** Під час установлення діагнозу враховують епізоотологічні дані (вік тварин, пору року, наявність кліщів-переносників), клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни. Підтверджують діагноз шляхом виявлення паразитів у мазках крові, пофарбованих за методом Романовського. Застосовують також серологічну діагностику (РЗК, РТЗК, ELISA).

Бабезіоз дрібної рогатої худоби потрібно диференціювати від лептоспірозу, сибірки, тейлеріозу, анаплазмозу.

**Лікування** таке саме, як і при бабезіозі великої рогатої худоби.

**Профілактика та заходи боротьби.** Основою профілактики бабезіозу овець і кіз є недопущення нападу на них кліщів-переносників. З цією метою тварин випасають на культурних пасовищах, вільних від кліщів. У гірських і передгірних районах рекомендується ранній перегін чи перевезення овець із зимових (рівнинних) на літні (високогірні) пасовища, вільні від іксодових кліщів. У разі неможливості організації випасання тварин на пасовищах, вільних від кліщів, овець регулярно (через кожні 7 – 10 днів) обробляють (шляхом обприскування чи купання) емульсіями або розчинами акарицидів. З цією метою використовують перметрин, бутокс тощо.

Застосовують також метод хіміопротекції. Для цього при появі в отарі перших випадків захворювання овець на бабезіоз тваринам вводять препарати диміназен ацетурату в профілактичній дозі. За потреби їх введення повторюють через 2 тижні.

### **ТЕЙЛЕРІОЗ (THEILERIOSIS)**

*Тейлеріоз* — гостра або підгостра трансмісивна хвороба великої і дрібної рогатої худоби та деяких диких тварин, що характеризується збільшенням поверхневих лімфатичних вузлів, гарячкою постійного типу, різким порушенням діяльності серцево-судинної системи та органів травлення, численними крововиливами в слизових оболонках і внутрішніх органах, виснаженням та високою летальністю.

Тейлеріоз — найнебезпечніша з кровопаразитарних хвороб жуйних тварин. Він завдає значних економічних збитків. Втрати визначаються високою смертністю (40 – 80 %), абортами, неплідністю, зниженням молочної продуктивності, схудненням корів, низькою якістю м'яса. У биків-плідників, що перехворіли на тейлеріоз, втрачається статевая активність, порушується сперматогенез.

**Збудники.** Збудниками тейлеріозу у великої рогатої худоби є *Theileria annulata*, *Th. parva*, *Th. mutans*, у овець і кіз — *Th. ovis* і *Th. hirci*. Локалізуються вони в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, кісткового мозку, а також в еритроцитах і лейкоцитах.

Морфологія збудників залежить від стадії їх розвитку. У перші дні хвороби виявляють так звані «гранатні тіла» тільки в мазках, виготовлених з пунктату лімфатичних вузлів, печінки або селезінки. У препаратах, забарвлених за методом Романовського, це клітини завбільшки від 8 до 20 мкм, цитопlasма яких має голубий колір і містить значну кількість (15 – 40 і більше) темно-червоних ядер різноманітної форми (див. вкл., рис. 86).

На 2 – 3-тю добу хвороби, а іноді пізніше у мазках крові виявляють еритроцитарні форми тейлерій (мерозоїти). Вони бувають кулястої, овальної, па-

личко-, комо-, хрестоподібної форми, але переважають кулясті та овальні. Розміри мерозоїтів становлять від 0,5 до 2,5 мкм. В одному еритроциті виявляють від 1 до 7 паразитів. Цитоплазма їх забарвлюється в голубий колір, ядро — у червоний. Ураженість еритроцитів досягає 80 – 95 %.

**Цикл розвитку.** Тейлерії розвиваються в організмі як у іксодових кліщів-переносників, так і жуйних тварин. Зі слиною кліщів у стадії німфи чи імаго у лімфу і кров тварин інюкуюються спорозоїти розміром 1 – 3 мкм. Вони проникають у лімфоїдні клітини, ростуть і розмножуються спочатку в результаті послідовного поділу ядер з утворенням макромеронтів («гранатних тіл»), а потім множинним брунькуванням з утворенням мікромеронтів. Сформовані в мікромеронтах мерозоїти проникають в еритроцити тварин, де розмножуються простим поділом на 2 або 4 паразити.

Еритроцитарні фази тейлерій заковтуються личинками й німфами кліщів разом з кров'ю хворих тварин або тейлеріоносіїв. Дослідженнями останніх років (Л. П. Дьяконов та ін.) доведено наявність у кишечнику личинок і німф кліщів макро- й мікрогамет, тобто стадій статевого процесу у тейлерій, що завершується формуванням спорозоїтів у слинних залозах німф та імаго.

**Епізоотологічні дані.** Тейлеріоз великої й дрібної рогатої худоби досить поширений на Півдні Росії, у державах Середньої Азії, в Казахстані, на Кавказі, а також у Туреччині, Ірані, Сирії, Китаї, Кореї, Болгарії, у багатьох країнах Африки, Азії та Латинської Америки.

Джерелом інвазії є хворі тварини і тейлеріоносії. Хворіють усі породи великої й дрібної рогатої худоби, сприйнятливі також буйволи. Переносниками збудників великої рогатої худоби є кліщі роду *Hyalomma* (*H. anatolicum*, *H. detritum*, *H. scupense*). На тварин кліщі нападають в усіх активних фазах розвитку. Їх біотопами є степові та передгірні цілинні пасовища. Ці кліщі перезимовують у приміщеннях, тому не виключена можливість захворювання худоби на тейлеріоз не тільки в пасовищний, а й у стійловий період. Максимальну кількість хворих тварин реєструють у червні – липні, що пов'язано з найвищою активністю імаго кліщів-переносників (*H. anatolicum* і *H. detritum*).

У країнах Африки крім зазначених переносниками тейлерій є іксодові кліщі *Rh. appendiculatus*, *Rh. aurei*, *Rh. jeanneli*, *Rh. capensis*, *H. dromedarii*, *H. impressum*, *H. truncatum*, *H. excavatum*.

Переносниками тейлерій овець є іксодові кліщі *Haemaphysalis sulcata*, *Ixodes persulcatus*, *Dermacentor marginatus*, а також кошарний кліщ (*Alveonassus lahorensis*). У країнах Африки переносниками збудників хвороби є кліщі *Rh. bursa*, *Rh. evertsi* та деякі види роду *Hyalomma*. Сезонність і динаміка тейлеріозу визначаються видовим складом і біологічними особливостями переносників, а також погодними умовами.

**Патогенез та імунітет.** Активне розмноження тейлерій відбувається у лімфоїдних ретикулоендотеліальних клітинах, внаслідок чого лімфоцити перетворюються на молоді бластні форми, спостерігаються проліферативні процеси. Поряд з цим уражені клітини руйнуються, що призводить до порушення обмінних процесів та інтоксикації організму тварин. Розвиваються глибокі зміни у вуглеводному, мінеральному, білковому обміні. Підвищується пористість стінок судин, з'являються численні крововиливи та набряки. Розвиток меронтів у лімфоїдних клітинах слизових оболонок сичуга й кишок призводить до появи гранулемоподібних утворів, а потім виразок. Процес травлення

при цьому порушується, розвивається атонія травного каналу, завал книжки. Розмноження тейлерій в органах кровотворення спричинює порушення еритропоезу, масового руйнування еритроцитів, внаслідок чого розвивається анемія. Виникає різко виражена гіпоксія, ацидоз, порушується робота центру терморегуляції, що значно погіршує загальний стан тварин і в тяжких випадках через 8 – 12 діб після початку хвороби призводить до їх загибелі.

Тварини, що перехворіли на тейлеріоз, набувають напруженого нестерильного імунітету, який зберігається в разі відсутності повторного інвазування впродовж 2 – 4 років. Імунітет зумовлений як клітинними, так і гуморальними його чинниками. Встановлено, що на 3 – 4-ту добу після укусу кліща з'являються антитіла проти меронтів, а на 7 – 10-ту добу — проти еритроцитарних стадій збудника. Напруженість і тривалість імунітету залежить від патогенності збудника. Слід мати на увазі, що антитіла специфічні для кожного виду збудника. Вивчення імунітету при тейлеріозі великої рогатої худоби успішно проводилось у лабораторії протозоології ВІЕВ (м. Москва), де створено культуральну вакцину. Її успішно застосовують у неблагополучних щодо цієї інвазії регіонах.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий і підгострий. Інкубаційний період при зараженні через укуси кліщів-переносників становить 6 – 12 діб. Першою ознакою хвороби є різке збільшення й болісність регіонарних лімфатичних вузлів (колінної складки, пахових, надвимв'яних, передлопаткових), розміщених по ходу лімфатичних судин від місця прикріплення кліщів. Через 2 – 3 доби температура тіла підвищується до 41 – 42 °C і утримується на такому рівні 5 – 10 діб. Загальний стан тварин у перші дні хвороби може бути задовільний, але вже через 3 – 4 доби відмічають загальне пригнічення, зниження або повну відсутність апетиту, припиняється жуйка, з'являється запор. Лактація у корів різко знижується або зовсім припиняється. Видимі слизові оболонки спочатку гіперемійовані, потім стають анемічними, іктеричними, з численними крововиливами. Іноді набрякають повіки і виникає слюзотеча. У слюзах зі слідами крові можна виявити меронти тейлерій. Спостерігаються крововиливи на непігментованих ділянках шкіри (вим'я, мошонка, внутрішня поверхня вушних раковин). Хворі тварини переважно лежать, не реагують на зовнішні подразнення, голова повернута набік. Нерідко тільні корови абортують. Різко прискорюється пульс (80 – 130 ударів) і дихання (40 – 80 рухів за хвилину). Під час дослідження крові відмічають еритропенію, гемоглобінемію, лейкоцитоз. У лейкограмі спостерігають зміщення ядра вліво, до юних форм і міелоцитів. Часто виявляють нормобласти, еритроцити з базофільною зернистістю. Розвивається анізоцитоз, пойкилоцитоз і поліхромазія. Виснаження і слабкість швидко нарастають і з явищами кахексії до 80% тварин гине.

У овець і кіз хвороба починається з різкого підвищення температури тіла до 41 – 42 °C. Тварини пригнічені, апетит і жуйка зникають. Збільшуються лімфатичні вузли. Прискорюються пульс і дихання. Слизові оболонки спочатку анемічні, а потім стають жовтяничними. Розвивається запор, у фекаліях з'являються домішки крові та слизу. У деяких тварин сеча набуває темного кольору. Хвороба триває 4 – 12 діб і в 50 % закінчується летально.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки, шкіра на непігментованих ділянках та підшкірна клітковина жовтяничні, з крапчастими та смугастими крововиливами. Поверхневі лімфатичні вузли збільшені,

на розрізі соковиті, гіперемійовані, зі значними крововиливами під капсулою та в паренхімі. В грудній порожнині і осерді міститься невелика кількість прозорої рідини жовтого чи червоного кольору. Костальна й легенева плевра жовтяничні, з крапчастими крововиливами. Легені анемічні, верхівки їх емфізематозні, з крововиливами в паренхімі. Серце збільшене, м'язи в'ялі, сірувато-жовтого кольору. На епікарді й ендокарді — крапчасті та смугасті крововиливи.

Очеревина жовтянична, часто з крововиливами. Печінка червоно-коричневого кольору, збільшена, в'яла, під капсулою і в паренхімі спостерігаються крововиливи. Жовчний міхур розтягнутий темно-зеленою густою жовчю. Селезінка збільшена у 1,5 – 2 рази, розм'якшена, на розрізі темно-вишневого кольору, з крововиливами під капсулою. Нирки збільшені, під капсулою, а також у кірковому й мозковому шарах та на слизовій оболонці мисок відмічаються крапчасті крововиливи. У сечовому міхурі міститься прозора сеча світло- або темно-жовтого кольору, на його слизовій оболонці — крапчасті крововиливи. Книжка заповнена сухими кормовими масами. Слизова оболонка сичуга потовщена, набрякла, гіперемійована, з великою кількістю крапчастих або плямистих крововиливів, виразок, вузликів. Слизова оболонка тонкої й товстої кишок набрякла, гіперемійована, вкрита слизом, з поодинокими крововиливами. Для тейлеріозу особливо характерні гранулемоподібні ураження в органах. Спочатку вони мають вигляд червоних, а пізніше сіро-жовтих або блідо-червоних горбків і плоских бляшок. На слизовій оболонці сичуга вони розпадаються з утворенням ерозій та виразок.

**Діагностика.** Діагноз на тейлеріоз встановлюють на підставі результатів комплексного дослідження. При цьому враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни та дослідження мазків-відбитків з пунктату поверхневих лімфатичних вузлів, печінки, селезінки, які забарвлюють за методом Романовського з метою виявлення «гранатних тіл». У пізніші терміни розвитку хвороби мазки крові досліджують з метою виявлення еритроцитарних стадій тейлерій. Для ранньої діагностики та виявлення тейлеріоносійства використовують серологічні методи діагностики (РЗК, РТЗК, ELISA) з антигенами, виготовленими з «гранатних» або еритроцитарних форм тейлерій.

**Лікування.** Високоєфективних специфічних хіміопрепаратів для лікування тейлеріозу немає. Тому пропонується кілька схем комплексного лікування.

Хворій тварині дають усередину препарати з групи органічних барвників: 1%-й водний розчин *хіноцину* в дозі 1 мг/кг один раз на день 3 дні підряд. На 4 – 5-ту добу лікування призначають *бігумаль* у дозі 12,5 мг/кг. Патогенетичні й симптоматичні засоби застосовують залежно від перебігу хвороби.

За іншою схемою вводять препарати комплексу № 1: 7%-й водний розчин *диміназен ацетурату* в дозі 3,5 мг/кг внутрішньом'язово; *окситетрациклін* у дозі 2 – 5 тис. ОД/кг внутрішньом'язово; 20%-й розчин *кофеїну* — 5 – 20 мл підшкірно; *вітамін В<sub>12</sub>* — 1 – 2 мкг/кг внутрішньом'язово. Через 2 – 6 год тварині внутрішньовенно вводять препарати комплексу № 2: 10%-й розчин *хлориду натрію* в дозі 0,5 мл/кг і 10%-й розчин *аскорбінової кислоти* в дозі 1 мл на 3 – 5 кг маси тіла. Після введення цих розчинів худобі дають без обмеження воду, перегін або молочну сироватку.

Для лікування жуйних тварин, хворих на тейлеріоз, рекомендується застосовувати *протималарійний препарат АБП* (акрихін + бігумаль + плазмоцид). Його вводять перорально в дозі 1,1 г на 100 кг маси тіла один раз на добу

впродовж 5 – 8 днів до зниження температури тіла. Одночасно призначають антибіотики й симптоматичні засоби.

Є повідомлення про високу ефективність застосування препаратів диміназен ацетурату (3,5 мг/кг) щодня впродовж 4 днів та одночасного введення пролонгованого окситетрацикліну (окситетра-200, оксигель, тетрадур) у дозі 10 мг/кг (дві ін'єкції через одну добу) або ін'єкційних комбінацій сульфаніламідів з триметопримом (альфатрим, бровасептол ін'єкційний, триметосул).

Хворих тварин ізолюють, забезпечують водою, соковитими кормами, призначають свіже молоко чи сироватку.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою запобігання зараженню жуйних тварин збудниками тейлеріозу рекомендується стійлове утримання та випасання їх на пасовищах, вільних від кліщів. Надійним заходом є вакцинація великої рогатої худоби. Вакцину вводять сприйнятливому молодняку підшкірно в дозі 1 мл в осінньо-зимовий період. Імунітет утворюється на 30 – 35-ту добу і зберігається все життя, якщо на тварин щороку нападають інвазовані тейлеріями кліщі. В іншому разі імунітет зберігається до 2 років.

## КОКЦИДІОЗИ (COCCIDIOSES)

**Кокцидіози** — групова назва протозойних хвороб, збудники яких належать до підцарства Protozoa, типу Apicomplexa, класу Sporozoa, ряду Coccidia. У свою чергу, ряд Coccidia включає родину Eimeriidae, яку поділяють на підродини Eimeriinae та Isosporinae. Підродина Eimeriinae об'єднує представників роду Eimeria, а до підродино Isosporinae входять найпростіші родів Toxoplasma, Sarcocystis, Besnoitia, Isospora, Hammondia та ін.

Кокцидіози тварин і людей надзвичайно поширені на всіх континентах земної кулі і завдають значних економічних збитків тваринництву і шкоди здоров'ю людини.

### ЕЙМЕРІОЗИ (EIMERIOSES)

**Еймеріози** — переважно гострі, ензоотичні, асоціативні хвороби молодняку ссавців і птахів, збудники яких — одноклітинні організми, що належать до роду Eimeria. Хвороби характеризуються загальним пригніченням, діареєю (часто з кров'ю), виснаженням.

**Цикл розвитку еймерій.** Еймерії — облігатно моноксенні паразити (розвиваються в організмі одного хазяїна), суворо специфічні як до виду хазяїна, так і до місця локалізації в ньому. Паразитують вони переважно в епітеліальних клітинах слизової оболонки кишок, лише Eimeria stiedae локалізується в епітелії жовчних проток печінки кролів, а E. truncata — в епітеліальних клітинах слизової оболонки ниркової миски гусей.

Цикл розвитку еймерій (рис. 5.1) має дві фази — ендогенну та екзогенну. Ендогенна фаза триває в організмі хазяїна і включає дві стадії: мерогонію (множинне безстатеве розмноження) і гаметогонію (статевий процес). Зараження тварин відбувається аліментарним шляхом при заковтуванні з кормом чи водою спорувлених ооцист. Спорозоїти, що звільняються від оболонок унаслідок їх руйнування, проникають в епітеліальні клітини слизової оболон-

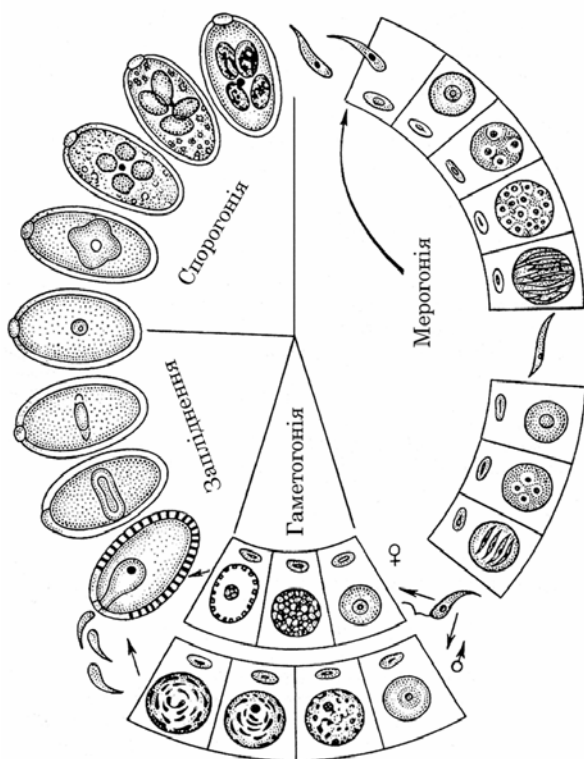


Рис. 5.1. Схема циклу розвитку еймерій

джгутиками. Після злиття цих клітин утворюється зигота, що вкривається оболонками і перетворюється на ооцисту. Ооцисти разом з фекаліями тварин виділяються у навколишнє середовище, де проходить екзогенна фаза розвитку, що має стадію спорогонії. За сприятливих умов (тепло, волога та наявність кисню) цитоплазма ооцист ділиться на 4 споробласти, які оточуються оболонками і перетворюються на спороцисти. У кожній спороцисті формується по два спорозоїти. Після цього вони стають інвазійними.

**Патогенез.** Розвиток патологічного процесу при еймеріозах починається з проникнення спорозоїтів в епітеліальні клітини. Провідним патогенетичним чинником є ушкодження епітелію кишок чи жовчних проток печінки (у кролів). Встановлено, що з однієї ооцисти в результаті мерогонії може утворюватися понад 1 млн мерозоїтів. В організмі хворої тварини щодня гине більш як 500 млн епітеліальних клітин кишок. Одночасно руйнуються кровоносні судини, нервові клітини, епітелій травних залоз. Це призводить до крововиливів і кровотеч, набряку стінки кишок, порушення пристінкового травлення і всмоктування поживних речовин.

Відбувається десквамація епітелію. На мертвому білковому субстраті інтенсивно розмножується гнильна мікрофлора, яка ще більше посилює запальні процеси в кишках, спричиняючи розлад всмоктувальної і моторної функцій, що призводить до розвитку діареї.

Внаслідок випотівання ексудату в просвіт кишок, утрудненого всмоктування рідини та швидкої евакуації хімусу через діарею виникає негативний

ки кишок, де перетворюються на трофозоїти. Ядра й цитоплазма останніх багаторазово діляться, в результаті чого утворюється меронт першої генерації, заповнений мерозоїтами. Епітеліальна клітина руйнується, мерозоїти залишають материнську клітину і через деякий час проникають в інші епітеліальні клітини, утворюючи меронти другої генерації. Такі процеси множинного позастатевого поділу можуть повторюватися 3 – 4 рази.

Безстатевий поділ у еймерій змінюється статевим процесом — гаметогонією. Суть її полягає в тому, що мерозоїти останньої генерації дають початок не меронтам, а гамонтам, всередині яких у результаті перетворень формуються макрогамети — великі малорухливі жіночі статеві клітини й мікрогамети — дрібні чоловічі клітини серпоподібної форми з двома

водний баланс, який також має велике значення в патогенезі еймеріозу. Адже втрата організмом 10 – 15 % води може спричинити смерть. Дегідратація призводить до згущення крові та підвищення її в'язкості що проявляється тахікардією й посиленням серцевого поштовху як компенсаторними явищами.

У гострий період еймеріозу зменшується вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, що зумовлює розвиток анемії, а також вміст глюкози, глутатіону, каталази та резервна лужність. Змінюється білковий склад крові.

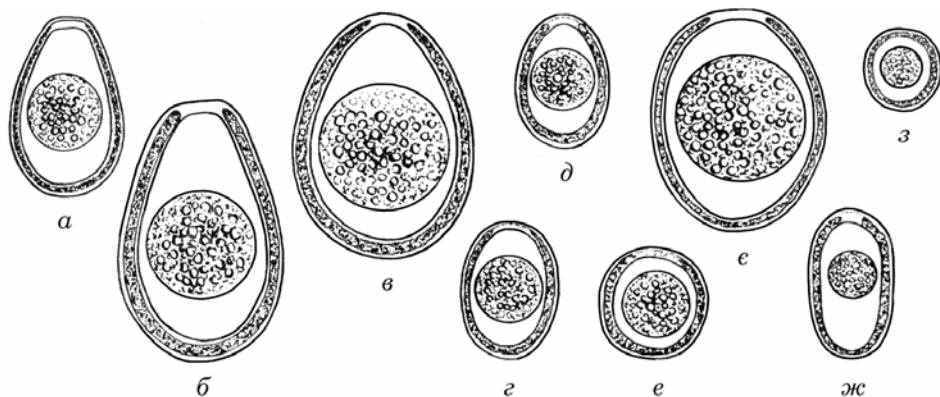
Продукти метаболізму еймерій, а також токсини, що всмоктуються в кров із запалених кишок, спричиняють патологічні зміни в центральній нервовій системі, що проявляються парезами й паралічами, а також іншими нервовими явищами.

**Імунітет.** Установлено, що тварини, які перехворіли на еймеріоз, набувають нестерильного імунітету (премуніції) тільки до тих видів збудників, що спричинили захворювання. Напруженість імунітету залежить від багатьох чинників: кількості ооцист, які потрапили в організм, їх видового складу, патогенності та вірулентності; резистентності організму; умов утримання й годівлі та інших чинників. Що тяжчим був перебіг хвороби, то напруженішим і тривалішим буде імунітет.

### ЕЙМЕРІОЗ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Гостра, підгостра або хронічна хвороба молодняку віком від 3 – 6 тижнів до одного року, що супроводжується діареєю, пригніченням, схудненням тварин.

**Збудники.** Описано понад 10 видів збудників, які спричиняють еймеріоз у великої рогатої худоби. Найпоширеніші в Україні такі види: *Eimeria bovis*, *E. zuernii*, *E. ellipsoidalis*, *E. cylindrica* (рис. 5.2).



**Рис. 5.2. Ооцисти еймерій великої рогатої худоби:**

а — *Eimeria bovis*; б — *E. auburnensis*; в — *E. bukidnonensis*; г — *E. ellipsoidalis*; д — *E. alabamensis*; е — *E. zuernii*; є — *E. canadensis*; ж — *E. cylindrica*; з — *E. subspherica*

*E. bovis* має ооцисти яйцеподібної чи овальної форми, розміром (26...32) × (18...21) мкм, оболонка гладенька, двоконтурна, жовто-коричневого кольору. Є мікропіле, яке знаходиться на звуженому кінці. Залишкове тіло відсутнє. Стадію мерогонії проходить у тонких кишках, гаметогонії — у товстих. Препатентний період триває 18 – 21 добу, патентний — 6 – 8 діб, спорогонія — 2 – 3 доби.

*E. zuernii* — найпатогенніший вид. Ооцисти круглої, овальної чи яйцеподібної форми, розміром (16...20) × (15...18) мкм, світло-сірого кольору або про-



зорі. Оболонка гладенька, одношарова, жовтуватого кольору. Мікропіле немає. Паразитують в товстих кишках. Препатентний період триває 15 – 17 діб, патентний — 11 діб. Спорогонія завершується за 2 – 3 доби.

*E. ellipsoidalis* має ооцисти еліпсоподібної форми, розміром  $(18...26) \times (13...18)$  мкм. Оболонка гладенька, товста, одношарова, ніжно-рожевого чи жовтуватого кольору. Мікропіле немає. Залишкове тіло є в спорцистах. Мерогонія та гаметогонія відбуваються в тонких кишках. Препатентний період триває 8 – 13, патентний — 6 діб.

*E. cylindrica* має ооцисти циліндричної форми, безбарвні, розміром  $(16...27) \times (12...15)$  мкм. Мікропіле і залишкове тіло відсутні. Мерогонія та гаметогонія відбуваються в тонких кишках. Препатентний період триває 7 діб.

**Цикл розвитку** аналогічний розвитку еймерій інших тварин.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба дуже поширена і часто набуває вигляду ензоотії. Найсприйнятливіші до неї телята 2 – 6-місячного віку, тяжко хворіє молодняк віком до 2 років у разі різкої зміни типу годівлі та утримання. Захворювання телят частіше виникає восени під час переведення на стійлове утримання. Джерелом інвазії є дорослі тварини-еймеріоносії. Чинники передавання — забруднені ооцистами годівниці, корм, вода, підстилка, інвентар. Механічними переносниками збудників інвазії можуть бути обслуговуючий персонал, а також гризуни, синантропні птахи, комахи. Через травний канал комах ооцисти проходять незміненими, що сприяє значному поширенню паразитів.

Ооцисти досить стійкі у зовнішньому середовищі, однак чутливі до висушування та дії прямих сонячних променів. Перебіг хвороби ускладнюється в разі одночасного ураження телят еймеріями, нематодами чи збудниками шлунково-кишкових інфекцій.

**Патогенез та імунітет.** Патогенна дія еймерій великої рогатої худоби різна і залежить від видів збудників. Найпатогеннішими є *E. zuernii* і *E. bovis*. Помірно патогенні *E. ellipsoidalis*, *E. cylindrica* та ін.

У разі інтенсивного зараження тварин *E. zuernii* і *E. bovis* спостерігаються глибокі ураження товстих кишок. Унаслідок руйнування епітеліального шару полегшується проникнення в організм телят різноманітної мікрофлори, що призводить до розвитку секундарної інфекції. Статеві стадії еймерій зумовлюють капілярні кровотечі. Кров виливається в просвіт кишок, просочує суміжні тканини. Внаслідок кровотеч виникають анемія, гіпопротеїнемія, відбувається втрата електролітів. Запалення тонких і особливо товстих кишок, значні втрати крові, дегідратація організму, секундарна інфекція часто призводять до загибелі телят.

Імунітет такий самий, як і при еймеріозах інших тварин.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 2 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. За гострого перебігу телята пригнічені, відмовляються від корму, температура тіла підвищується до 40 – 41 °С, на 2 – 3-тю добу хвороби з'являється пронос, фекалії рідкі, зі слизом та кров'ю, сморідні. В подальшому вони набувають зеленувато-коричневого кольору, з'являються домішки не лише слизу та крові, а й плівок фібрину. До кінця другого тижня пронос посилюється, акт дефекації стає мимовільним. Слизові оболонки анемічні, анус відкритий, його слизова оболонка вкрита крапчастими чи смугастими крововиливами. Шерсть у ділянці хвоста й тазових кін-

цівок забруднена рідкими фекаліями. Тварини дуже худнуть, очі западають, температура тіла знижується до субнормальної. Летальність сягає 50 %.

За підгострого перебігу хвороба має менш виражені клінічні ознаки і затягується на триваліший термін. Телята мляві, апетит знижений, слизові оболонки бліді, з'являється пронос, фекалії напіврідкі, тварини худнуть і виснажуються.

Хронічний перебіг реєструють переважно у молодняку старших вікових груп, іноді у дорослих тварин. Апетит у них знижений, слизові оболонки бліді, спостерігається періодична діарея, фекалії водянисті, з домішками газів і слизу. Хворі телята відстають у рості та розвитку.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупи виснажені. Слизові оболонки бліді. У черевній порожнині виявляють рідину солом'яно-жовтого кольору. Судини брижі переповнені кров'ю, мезентеріальні лімфовузли збільшені. Слизова оболонка тонких і особливо товстих кишок потовщена, гіперемійована, густо вкрита слизом, з крапчастими й смугастими крововиливами та ерозіями. Вміст кишок темно-коричневого або червонуватого кольору.

**Діагностика.** Діагноз на еймеріоз встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень фекалій за методами Фюллеборна чи Дарлінга. При патологоанатомічному розтині проводять лабораторне дослідження зскрібків зі слизової оболонки кишок. Під час діагностики еймеріозу потрібно відрізняти еймеріоносійство, коли в полі зору мікроскопа виявляють поодинокі ооцити, від гострого перебігу, за якого спостерігають сотні й тисячі ооцист.

Еймеріоз слід диференціювати від пастерельозу, паратуберкульозу та паратифу.

**Лікування.** Зі специфічних засобів застосовують препарати *ампроліуму* (*ампрол*, *ампролмікс*, *ампролвет*, *бровітакокцид*) у дозі 10 мг/кг щодня впродовж 10 днів; *толтразурил* (*байкокс*) — 10 мг/кг два дні підряд; *клопідол* (*лербек*, *фармкокцид*) у дозі 20 мг/кг двома курсами по 4 дні з 4-денним інтервалом; *хімкокцид-7* — 20 мг/кг курсами по 10 днів з 10-денними інтервалами до досягнення телятами 3 – 4-місячного віку.

Ефективні сульфаніламідні препарати: *норсульфазол*, *сульфапіридазин* — 60 мг/кг двома 4-денними курсами з перервою 4 дні; *сульфадимезин* — 80 – 100 мг/кг двічі на день упродовж 5 днів, а також комбінації сульфаніламідів з триметопримом (*бровасептол*, *триметосул*) парентерально.

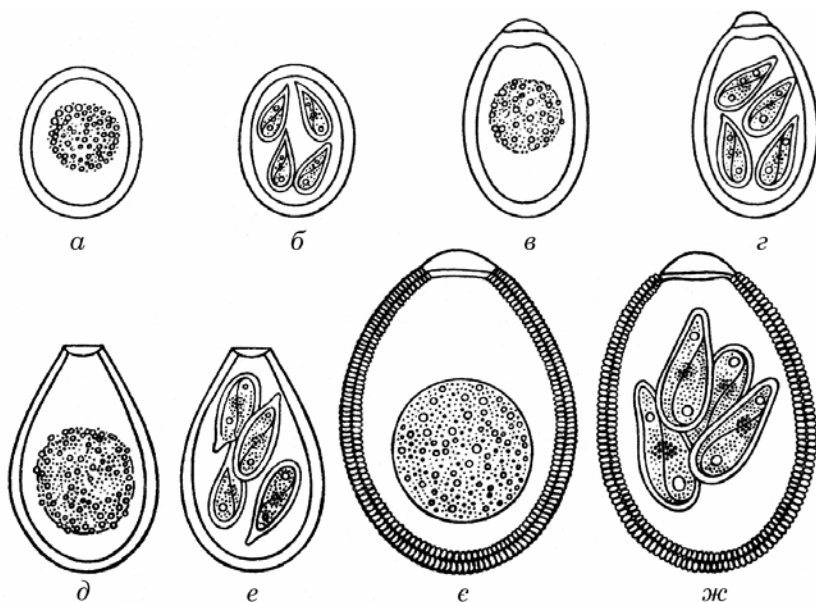
Хворих тварин ізолюють. Призначають молочну сироватку, перегін, бовтанки з висівок або комбікорму, у достатній кількості — зелену траву чи доброякісне сіно.

Слід пам'ятати про патогенетичну й симптоматичну терапію. У разі порушення водно-електролітного балансу внутрішньовенно вводять розчин глюкози, сольові розчини (ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера). При серцевій недостатності застосовують підшкірно 20%-й розчин кофеїну, сульфоквамфоканін, кордіамін у терапевтичних дозах.

**Профілактика та заходи боротьби.** Тварин, що надходять у господарство, витримують на карантині впродовж 1 міс, проводять лабораторну діагностику і за потреби — лікування. Приміщення та вигульні майданчики регулярно прибирають з наступною їх дезінвазією, гній біотермічно знезаражують. Телят і дорослих тварин утримують і випасають окремо.

Хворіють ягнята 1 – 2-місячного віку. Перебіг хвороби гострий, підгострий або хронічний, характеризується анемічністю слизових оболонок, діареєю, пригніченням та слабкістю тварин.

**Збудники.** Збудниками еймеріозу овець зареєстровано понад 10 видів, однак найпоширенішими та найпатогеннішими є *Eimeria arloingi*, *E. ninaekohljakimovae*, *E. intricata*, *E. faurei* (рис. 5.3).



**Рис. 5.3. Ооцисти еймерій овець:**

а, б — *Eimeria ninaekohljakimovae*; в, г — *E. arloingi*; д, е — *E. faurei*; ж — *E. intricata*

*E. arloingi* має ооцисти овальної чи круглої форми, розміром  $(25...33) \times (16...21)$  мкм, з двошаровою гладенькою оболонкою, зовнішній шар якої безбарвний, внутрішній — жовтувато-коричневий. Є мікропіле, залишкове тіло є в спорочистах, а в ооцисті відсутнє. Мерогонія і гаметогонія відбуваються в епітеліальних клітинах тонких кишок. Препатентний період триває 18 – 20, патентний — 7 – 8 діб. Стадія спорогонії за температури  $+23 - 25^{\circ}\text{C}$  завершується за 2 – 4 доби.

*E. ninaekohljakimovae* — ооцисти еліпсоподібної, овальної чи круглої форми, оболонка двошарова, гладенька. Внутрішній шар жовто-коричневого кольору. Їх розміри  $(17...25) \times (13...20)$  мкм. Мікропіле відсутнє, залишкове тіло є у спорочистах. Ендогенний розвиток відбувається в тонких і товстих кишках. Препатентний період триває 11 – 17 діб, патентний — 6 – 10 діб. Споруляція за сприятливих умов завершується за 2 – 3 доби.

*E. intricata*. Ооцисти овальної чи еліпсоподібної форми, розміром  $(40...56) \times (30...41)$  мкм. Оболонка шорстка, жовто-коричневого кольору. Є мікропіле і залишкові тіла у спорочистах. Паразитують в нижньому відділі тонких кишок. Препатентний період триває 20 – 27, патентний — 4 – 5 діб. Стадія спорогонії завершується за 3 – 7 діб.

*E. faurei*. Ооцисти овальної чи яйцеподібної форми, розміром  $(22...33) \times (19...24)$  мкм. Оболонка ніжна, жовтувато-коричнева. Є мікропіле, залишкови́ тіла в ооцисті й спороцистах відсутні. Локалізується у тонких кишках. Препатентний період триває 14–15, патентний — 6–7 діб. Спорую́ція завершується за 2–3 доби.

**Цикл розвитку** такий самий, як і в еймерій інших тварин.

**Епізоотологічні дані.** Найсприйнятливіші до еймеріозу ягнята віком 1–2 міс. Іноді хворіє молодняк старших вікових груп і дорослі вівці. Джерелом інвазії є хворі та перехворілі тварини (паразитоносії). Виникненню й поширенню інвазії сприяють порушення ветеринарно-санітарних норм годівлі та утримання тварин, випасання їх на низовинних і вологих пасовищах. У зовнішньому середовищі ооцисти зберігають життєздатність до одного року.

**Патогенез та імунітет.** Патогенна дія еймерій дрібної рогатої худоби визначається видами збудників, стадією ендогенного розвитку, інтенсивністю інвазії. Встановлено, що найпатогеннішими видами є *Eimeria arloingi* і *E. ninaekohljakimovae*.

Перебіг патогенного процесу подібний до описаного раніше. Ендогенні стадії розвитку збудників спричинюють інтенсивне запалення переважно тонких кишок і порушення їхньої функцій. Внаслідок десквамації кишкового епітелію в кров проникають токсичні продукти запалення й розпаду та мікроорганізми. Це призводить до інтоксикації, порушення функцій органів і процесів обміну в організмі. Тварини виснажуються, у них розвивається анемія. У разі відсутності лікування вони часто гинуть.

Імунітет нестерильний (премуніція).

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 2–3 тижні. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. За гострого перебігу відмічають підвищення температури тіла до 40–41 °С, пригнічення, втрату апетиту, спрагу. Слизові оболонки бліді. Спостерігається діарея, фекалії рідкі, з великою кількістю слизу й домішками крові. Тварини можуть гинути впродовж тижня після появи перших ознак хвороби.

За підгострого перебігу ягнята пригнічені, худнуть, слизові оболонки анемічні, спостерігаються кон'юнктивіт, риніт. Як за гострого перебігу, фекалії рідкі, з домішками слизу та крові.

Хронічний перебіг буває переважно у дорослих тварин. Температура тіла на початку хвороби незначно підвищується. Вівці мляві, апетит знижений, слизові оболонки бліді. Іноді спостерігаються кон'юнктивіт і риніт. Розвивається пронос, виснаження.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені, анемічні. Слизові оболонки тонких і товстих кишок потовщені, набряклі, з крапчастими й смугастими крововиливами та виразками. На окремих ділянках розміщені дрібні вузлики сірого кольору, заповнені еймеріями в ендогенних стадіях розвитку. Вміст кишок рідкий, з великою кількістю слизу та домішками крові. Лімфатичні вузли брижі збільшені, з крапчастими крововиливами.

**Діагностика.** Діагноз комплексний. Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни та результати лабораторного дослідження проб фекалій за методом Фюллеборна або Дарлінга. Посмертно досліджують під мікроскопом зскрібки слизової оболонки кишок, де виявляють еймерій в ендогенних стадіях розвитку.

Еймеріоз диференціюють від паратуберкульозу, кишкових гельмінтозів, ентероколітів незаразної етіології.

**Лікування.** З еймеріостатиків застосовують препарати, що містять *ампроліум*, *клопідол*, *толтразурил*, *робендин* у суміші з комбікормом упродовж 10 – 14 днів. Ефективні сульфаніламідні препарати: *норсульфазол*, *сульфадимезин*, *сульфапіридазин* — 30 – 50 мг/кг. Їх дають з кормом упродовж 4 – 5 днів, потім після 3 – 4-денної перерви повторюють — до одужання тварини.

Хворих тварин ізолюють. Призначають дієтичний раціон (зелену траву, якісне сіно).

**Профілактика та заходи боротьби.** Тварин слід випасати на сухих пасовищах, молодняк утримувати ізольовано від дорослих овець. Гній потрібно незаражувати біотермічним методом, висушувати або спалювати. Дотримуватись поступового переведення ягнят на грубі й соковиті корми в період відлучення. У профілактичних дозах у вигляді преміксів застосовують еймеріостатики (*ампроліум*, *хімкокцид*).

### **ТОКСОПЛАЗМОЗ (TOXOPLASMOSIS)**

Зооантропонозний протозооз великої та дрібної рогатої худоби з гострим, підгострим, хронічним, а часто безсимптомним перебігом. Спричинюється внутрішньоклітинним паразитом *Toxoplasma gondii*, який уражує нервову, ендокринну системи й систему мононуклеарних фагоцитів. Хвороба виявляється порушенням обміну речовин, патологією вагітності, нервовими розладами у тварин.

**Збудник** токсоплазмозу вперше було виявлено в 1908 р. в Тунісі в африканського гризуна і майже одночасно в Бразилії у кроля.

В організмі проміжних хазяїв токсоплазми паразитують у формі ендозоїтів та цист (див. вкл., рис. 88). Ендозоїти мають півмісяцеву, бананоподібну, грушоподібну форму і розміри  $(2...8) \times (2...4)$  мкм. Їхній передній кінець загострений, задній — розширений і заокруглений. Внутрішня будова така сама, як і інших одноклітинних організмів. Цисти мають розміри від 30 до 100 мкм і заповнені ендозоїтами.

В епітеліальних клітинах кишок дефінітивного хазяїна (кота) утворюються неспоруютьовані ооцисти овальної форми, розміром  $(9...11) \times (10...14)$  мкм. Після споруютьовання в зовнішньому середовищі в ооцисті формуються дві спороцисти, а в них — по 4 спорозоїти. Мікропіле і залишкового тіла в ооцистах немає.

**Цикл розвитку.** Токсоплазми — облігатно гетероксенні паразити. Їхній життєвий цикл відбувається з обов'язковою участю дефінітивних (кіт свійський та деякі дикі тварини з родини котячих) і проміжних (птахи, усі види ссавців, у тім числі й людина) хазяїв.

Дефінітивні хазяї заражаються при заковтуванні ендозоїтів, псевдоцист або цист, що можливо в разі поїдання гризунів чи уражених органів і тканин проміжних хазяїв. В епітеліальних клітинах тонких кишок відбувається спочатку безстатеве розмноження (мерогонія), пізніше статевий розвиток (гаметогонія), який завершується формуванням ооцист. Останні з фекаліями тварин виділяються у зовнішнє середовище. За сприятливих умов (висока температура повітря та вологість) відбувається остаточний розвиток ооцист (спорогонія).

Зараження проміжних хазяїв збудником токсоплазмозу можливе кількома шляхами:

- ♦ **аліментарний** — при заковтуванні споруютьованих ооцист. Спорозоїти крізь стінку кишків проникають у кров, заносяться в різні органи й тканини, де відбувається розмноження токсоплазм шляхом ендодіогенії;

♦ *утробний* — ендозоїти одноклітинних організмів проникають через материнську та дитячу плаценти і уражують органи й тканини плода;

♦ *контамінаційний* — ендозоїти збудника в гострий період хвороби виділяються зі слизом, слиною, молоком, сечею, навколоплідними водами та іншими виділеннями і при потраплянні на слизові оболонки чи ушкоджену шкіру можуть проникати в кров і спричинювати зараження;

♦ *повітряно-крапельний* — при вдиханні з повітрям краплинок носових чи ротових виділень, що містять ендозоїти токсоплазм;

♦ *трансмісивний* — передавання ендозоїтів паразитів через кровосисних кліщів або комарів.

Коти є також і проміжними хазяями. Це трапляється в разі заковтування ними споруваних ооцист. Спорозоїти проникають у внутрішні органи і розмножуються шляхом ендодіогенії. Однак у котів і в цьому випадку процес закінчується кишковим розвитком збудника, формуванням та виділенням у зовнішнє середовище ооцист.

**Епізоотологічні дані.** Токсоплазмоз великої й дрібної рогатої худоби досить поширений. Це зумовлено передусім тісним контактом дефінітивних і проміжних хазяїв. Основні чинники передавання збудника — корм і вода, інвазовані ооцистами токсоплазм. Вони зберігають життєздатність у зовнішньому середовищі до одного року.

Менш стійкі токсоплазми у формі ендозоїтів і псевдоцист. У тканинному екссудаті від хворих тварин вони залишаються життєздатними до 1 міс, в трупах за температури 20 °C — упродовж 3 діб, за температури 45 °C вони гинуть через 15 хв, а при 50 °C — миттєво. Під дією звичайних дезінфектантів у загальноприйнятих концентраціях ендозоїти швидко гинуть. Псевдоцисти кілька років зберігаються в головному мозку перехворілих тварин.

Особлива роль у підтриманні осередку токсоплазмозу належить зв'язку коти — миші. Останні досить чутливі до інвазії. Вони заражаються від котів, маючи спільне середовище існування. При поїданні мишей коти заражаються одноклітинними організмами і потім виділяють у зовнішнє середовище величезну кількість ооцист.

**Патогенез та імунітет.** Патогенез токсоплазмозу тварин вивчено недостатньо. Внутрішньоклітинне розмноження паразитів у паренхіматозних органах, нервовій і статевій системах призводить до інтенсивного руйнування клітин. Вивільнені ендозоїти проникають в інші клітини, де процес повторюється кілька разів. Це спричинює запальні процеси в уражених органах, а руйнування дрібних кровоносних судин і капілярів зумовлює крововиливи. У цей час спостерігається гострий перебіг хвороби, що супроводжується виділенням разом з екскретамися значної кількості збудників у навколишнє середовище. Продукти метаболізму паразитів та їхні токсини, а також запальні процеси в органах спричинюють морфологічні та функціональні порушення в тканинах головного мозку, печінки, селезінки.

При проникненні в плід вагітної самки токсоплазми потрапляють в ендотелій судин його мозку, внаслідок чого виникають застійні явища, що призводять до загибелі ембріонів, абортів або народження вроджених, слабкого чи нежиттєздатного потомства.

Імунітет при токсоплазмозі вивчений недостатньо. Після зараження тварин авірулентними штамами вони набувають резистентності до високовірулентних штамів збудника. Імунітет нестерильний.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний.

Гострий перебіг характеризується пропасницею, відмовою від корму, діареєю, явищами загальної інтоксикації. Спостерігають слизисто-гнійні виділення з носових отворів і очей. Тільні корови та кітні вівцематки абортують. Можуть відмічатись парези й паралічі кінцівок.

За підгострого перебігу зазначені клінічні ознаки менш виражені.

Для хронічної форми токсоплазмозу характерне короткочасне підвищення температури тіла, зниження апетиту, схуднення, розлади функцій центральної нервової системи (парези, паралічі), аборти, народження виродків або мертвих телят чи ягнят.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені. Кров згортається повільно. За гострого перебігу хвороби відмічають збільшення печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, набряк легень. Можливе геморагічне запалення кишок.

При утробному зараженні в білій речовині мозку спостерігаються осередки некрозів, на материнській плаценті — білі чи жовтуваті некротичні ділянки. Котиледони також з осередками некрозу.

**Діагностика** токсоплазмозу складна. Аналізують клінічні ознаки (наявність абортів у ранні періоди вагітності, народження мертвих телят чи ягнят і виродків), епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни. Діагноз потрібно обов'язково підтверджувати лабораторними дослідженнями.

При патологоанатомічному розтині, якщо є підозра щодо токсоплазмозу, для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини направляють шматочки головного мозку, серця, легень, печінки, селезінки, лімфатичні вузли. У разі абортів для дослідження надсилають плід з плацентою. Слід мати на увазі, що матеріал потрібно досліджувати свіжовідібраним (впродовж 2 – 3 год).

З паренхіматозних органів готують мазки-відбитки. Для цього свіжозрізаний шматочок органа прикладають до знежиреного предметного скла. Мазки висушують на повітрі, оберігаючи їх від мух, фіксують спирт-ефіром і фарбують за методом Романовського. За допомогою мікроскопа з імерсійною системою виявляють ендозоїти токсоплазм.

Ефективнішою є біопроба. Шматочки паренхіматозних органів у стерильних умовах розтирають у ступці з невеликою кількістю фізіологічного розчину (1 : 3). Внутрішньоочеревинно вводять по 0,5 мл суспензії 3 – 5 білим мишам. У разі позитивних результатів вони гинуть на 5 – 6-ту добу. В черевній порожнині утворюється до 3 мл ексудату. З нього готують мазки, які забарвлюють за методом Романовського. За допомогою мікроскопії виявляють значну кількість ендозоїтів.

За життя тварин проводять серологічну діагностику (РЗК, РТЗК, РІФ) з антигеном із токсоплазм.

Котів обстежують копроскопічними методами (Дарлінга чи Фюллеборна), проте у фекаліях навіть хворої тварини ооцисти не завжди вдається виявити, тому дослідження слід повторювати кілька разів.

Токсоплазмоз потрібно диференціювати від бруцельозу, лептоспірозу, лістеріозу, трихомонозу.

**Лікування.** Ефективні препарати на основі *монензину* (*еланкогран*, *монекобан*, *румензин*) у дозі 30 мг/кг щодня з кормом упродовж 7 днів. Доцільно застосовувати підвищені дози сульфаніламідів упродовж 4 – 5 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Головним джерелом зараження тварин і людей є коти. Тому всі заходи мають бути спрямовані на запобігання зараженню останніх збудником токсоплазмозу. Не можна згодовувати котам, собакам, хутровим звірам м'ясо та субпродукти в сирому вигляді. У приміщеннях слід своєчасно проводити дератизації. Забороняється допускати на території тваринницьких ферм безпритульних котів і собак. Трупів та відходів бойні потрібно вчасно утилізувати.

Люди, що займаються обробкою сирого м'яса та субпродуктів, мають захищати шкіру рук від травм. Лікарям ветеринарної медицини під час надання акушерської допомоги, проведення ректального дослідження, розтину трупів тварин слід обов'язково користуватись гумовими рукавичками.

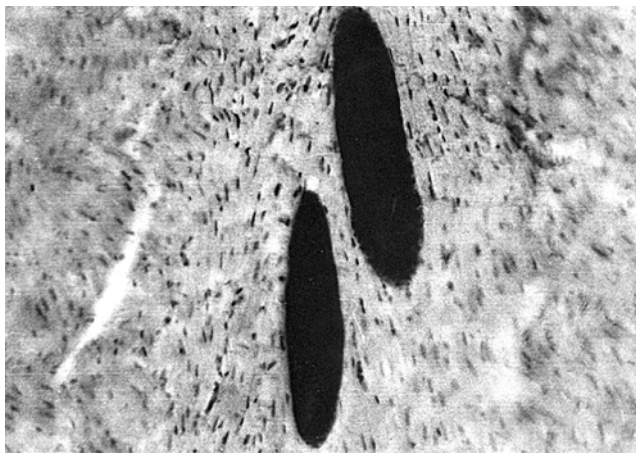
Хворих тварин вибраковують і відправляють для забою. М'ясо та субпродукти використовують тільки після термічної обробки.

У господарствах, неблагополучних щодо токсоплазмозу, з метою хіміопротекції рекомендується щодня задавати препарати на основі монензину по 16 мг на тварину, ретельно змішавши їх з комбікормом.

### **САРКОЦИСТОЗ (SARCOCYSTOSIS)**

Зооантропонозне, частіше безсимптомне захворювання свійських і диких ссавців, птахів, земноводних, а також людини, яке супроводжується ураженням внутрішніх органів і м'язів. Хвороба спричинюється одноклітинними організмами, що належать до роду *Sarcocystis* підродини *Isosporinae* родини *Eimeriidae*. У видових назвах збудників поєднані назви проміжного та дефінітивного хазяїв: *Sarcocystis bovi-hominis*, *S. bovicanis*, *S. bovifelis*, *S. ovicanis*, *S. ovifelis*.

**Збудники.** В організмі проміжних хазяїв саркоцисти локалізуються в посмугованих м'язах та серці у вигляді цист (рис. 5.4). Вони можуть мати мікроскопічні розміри (мікrocисти) або досягати 2 см і більше (макrocисти). Форма цист еліпсоподібна, веретеноподібна, овальна, мішкоподібна. Всередині саркоцист знаходяться мікроскопічних розмірів ендозоїти, які мають бананоподібну, овальну, серпоподібну форму та розміри  $(11...17) \times (2...3)$  мкм.



**Рис. 5.4. Саркоцисти в м'язах серця. Оригінал. Збільшення  $\times 50$**

У тонких кишках дефінітивних хазяїв утворюються тонкостінні ооцисти, в яких знаходиться дві спороцисти з чотирма спорозоїтами в кожній. Розмір ооцист  $(12...17) \times (11...14)$  мкм, спороцист —  $(11...14) \times (7...9)$  мкм.

**Цикл розвитку.** Саркоцисти — облігатно гетероксенні паразити. Їх розвиток відбувається за участю дефінітивних (собака, кіт, вовк, лисиця та інші м'ясоїдні тварини, а також людина) і проміжних (свійські й дикі травоядні та всеїдні тварини) хазяїв. Життєвий цикл складається з трьох стадій: мерогонії, гаметогонії та спорогонії.



Зараження дефінітивного хазяїна відбувається при поїданні сирого м'яса, інвазованого саркоцистами. Через 2 доби в стінці порожньої або клубової кишки утворюються макро- та мікрогаметоцити. Далі відбувається процес гаметогонії. Стадія спорогонії проходить в інвазованих кишкових клітинах дефінітивного хазяїна і закінчується на 9 – 11-ту добу. Тонка оболонка споруваних ооцист прогинається, щільно облягаючи спороцисти, або розривається і вони вивільнюються. Ооцисти й спороцисти з фекаліями виділяються назовні.

Проміжні хазяї заражаються при заковтуванні з кормом чи водою ооцист або спороцист. Спорозоїти проникають в ендотеліальні клітини кровоносних капілярів майже всіх внутрішніх органів, де відбувається мерогонія. При цьому приблизно впродовж одного місяця утворюється 2 – 3 генерації меронтів. Після цього мерозоїти проникають у посмуговані м'язи та серце, де приблизно через 2 міс після зараження формуються цисти. Розмноження паразитів усередині цист відбувається шляхом ендодіогонії.

Саркоцистам властива хазяїноспецифічність.

**Епізоотологічні дані.** Саркоцистоз великої й дрібної рогатої худоби поширений в усіх країнах світу, в тім числі й в Україні. Екстенсивність саркоцистозної інвазії серед жуйних сягає 100 %. Поширенню інвазії сприяють наявність значної кількості собак і котів на фермах, відсутність облаштованих убиралень, низька якість ветеринарно-санітарної експертизи м'яса, несвоєчасна утилізація трупів та відходів забою тварин. Чинниками передавання збудників є корм, вода, забруднені ооцистами й спороцистами. Механічними переносниками паразитів можуть бути деякі види комах-копробіонтів і птахи. Сезонність хвороби не виражена. Ураження саркоцистами реєструють у молодняку з 2 – 6-місячного віку. З віком тварини показники екстенсивності та інтенсивності інвазії зростають.

**Патогенез та імунітет.** Гострий період хвороби характеризується інтенсивним розмноженням саркоцист (стадія мерогонії) в паренхіматозних органах проміжних хазяїв. Тут розвиваються запальні процеси з різко вираженим порушенням кровообігу. Ураження ендотелію кровоносних судин зумовлює накопичення токсичних речовин, дистрофічні зміни паренхіматозних органів. Масові крововиливи в тканинах призводять до розвитку анемії, внаслідок чого настає гіпоксія органів і тканин. Це спричинює прискорення роботи серця і легень, гостру серцево-легеневу недостатність. Розвиток меронтів в ендотелії нирок, печінки, кишків призводить до порушення їхніх функцій. Крововиливи в головний мозок зумовлюють розлади нервової системи. Дегенеративно-запальні зміни в скелетних м'язах супроводжуються утрудненням рухів, болісністю. В гострий період хвороби, при явищах загального пригнічення, а іноді збудження, а також різнобічних функціональних розладів тварини гинуть.

Однак гострий прояв саркоцистозу спостерігається переважно в експерименті або в разі високої інтенсивності інвазії. Якщо зараження незначне, хвороба закінчується формуванням цист у м'язах і такі тварини залишаються носіями саркоцист упродовж усього життя.

У дефінітивних хазяїв розвивається ентерит, порушуються процеси травлення. У разі високої інтенсивності інвазії цуценята часто гинуть.

Імунітет при саркоцистозі великої й дрібної рогатої худоби вивчений недостатньо. Дослідженнями багатьох учених виявлено наявність специфічних антитіл у крові тварин.

У дефінітивних хазяїв виражений імунітет проти повторних заражень збудниками саркоцистозу відсутній.

**Клінічні ознаки.** При спонтанному зараженні саркоцистоз має переважно хронічний (латентний) перебіг, що ускладнює діагностику. З клінічних ознак відмічають виснаження, блідість видимих слизових оболонок, набряк міжщелепового простору, екзофтальм, у корів — різке зниження молокопродукції.

Гострий і підгострий перебіги виникають у разі експериментального зараження. При цьому спостерігається значне підвищення температури тіла, максимальний пік якої збігається з утворенням меронтів другої й третьої генерацій, пригнічення, анорексія, слабкість, тахікардія, тахіпное, пронос, спрага, можливі аборти.

У дорослих м'ясоїдних тварин саркоцистоз не має виражених клінічних ознак навіть після багаторазового згодовування їм сирого м'яса, інтенсивно інвазованого саркоцистами.

**Патологоанатомічні зміни.** У тварин, які загинули внаслідок експериментального саркоцистозу, спостерігають виснаження, інтенсивні крововиливи на слизових оболонках, серозних покриттях, у підшкірній клітковині, скелетних і серцевих м'язах, паренхімі всіх внутрішніх органів і лімфовузлів. Слизові оболонки травного каналу катарально запалені. Відмічаються набряк і гіперемія легень.

Під час ветеринарно-санітарної експертизи туш, інтенсивно уражених саркоцистами, відмічають їх виснаження, анемічність, гідремічність, наявність серозних інфільтратів у підшкірній клітковині, міжм'язовій сполучній тканині.

**Діагностика.** Зажиттєва діагностика саркоцистозу складна і ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних ознаках хвороби. Застосовують серологічну діагностику. Вирішальне значення має виявлення макроцист у м'язах (стравоходу, язика, серця, діафрагми, скелетних) при розтині трупів чи ветеринарно-санітарній експертизі туш. Для виявлення мікроцист роблять зрізи м'язових волокон завбільшки з рисове зерно, забарвлюють фарбою Гімза, метиленового синього, генціанвіолету і досліджують їх компресорним методом, розглядаючи за малого збільшення мікроскопа. Саркоцисти забарвлюються в темно-синій колір, м'язи — у блакитний.

**Лікування** розроблено недостатньо. Одержано позитивні результати при застосуванні препаратів на основі *ампроліуму* щодня в дозі 1 мг/кг впродовж 7 днів та *галофугінону (стеноролу)* в щоденній дозі 0,66 мг/кг два дні поспіль.

**Профілактика та заходи боротьби.** Профілактика саркоцистозу має бути спрямована на розрив біологічного ланцюга передавання збудника від дефінітивного до проміжного хазяїна і навпаки шляхом дотримання ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних правил. Труп тварин і відходи забою утилізують або закопують у землю на достатню глибину. Відловлюють безпритульних собак і котів, не допускають їх на території тваринницьких ферм, кормокухонь, приміщень для кормів. На всіх фермах мають бути обладнані вбиральні.

## **БЕЗНОЇТОЗ (BESNOITIOSIS)**

Гостра, підгостра або хронічна трансмісивна хвороба великої рогатої худоби, яка проявляється дифузним запаленням шкіри, підшкірної сполучної тканини, ураженням слизових оболонок очей, носової порожнини, дихальних шляхів, статевих органів тощо. Спричинюється одноклітинними організмами *Besno*-

itia besnoiti, V. benetti та іншими, що належать до родини Eimeriidae. В організмі тварин паразити перебувають у формі цист, заповнених ендозоїтами.

**Збудники.** Цисти — сферичні утвори розміром  $(0,2...0,3) \times (0,5...0,6)$  мкм з міцною оболонкою (капсулою). Вони розміщуються переважно в місцях, багатих на сполучну тканину. Шкіра та підшкірні фасції уражуються цистами найчастіше. Рідше виявляють паразитів у фасціях і апоневрозах м'язів, сухожилках, слизових оболонках дихальних шляхів (див. вкл., рис. 95).

Ендозоїти виходять зі зрілих цист бананоподібної чи півмісяцевої форми. Їх розміри становлять  $(2...5) \times (6...12)$  мкм. При фарбуванні за методом Романовського цитоплазма забарвлюється в голубий, ядро — у рубіновий колір. Ендозоїти досить рухливі. Для них характерний поліморфізм, зумовлений вираженою скоротливою властивістю тіла паразита.

**Цикл розвитку** вивчений недостатньо. Збудники розвиваються за участю дефінітивного та проміжного хазяїв. Вважають, що дефінітивні хазяї — коти і дикі котяті, а проміжні — велика й дрібна рогата худоба, коні тощо.

Деякі вчені вважають, що в поширенні хвороби важливу роль відіграють кровосисні комахи (гедзі та осінні мухи-жигалки, в тропічних країнах — мухи цеце). Під час нападу на хвору тварину вони проколюють хоботком стінку цисти безноїтій і, інвазуючись таким чином, механічно переносять збудника інвазії.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена на території Франції, Португалії, Казахстану, Ізраїлю, Китаю, Африканських країн. Крім великої рогатої худоби на безноїтіоз хворіють вівці, кози, кролі, дикі жуйні тварини (архар, муфлон, косуля), а також однокопитні тварини — коні, осли (збудник V. benetti). Людина до збудників безноїтіозу не сприйнятлива. Хворіє переважно велика рогата худоба віком 3 – 4 роки. Бугаї сприйнятливіші до захворювання, ніж корови. Телята до 6-місячного віку не хворіють, але можуть бути носіями збудника інвазії.

Клінічний прояв хвороби зумовлений максимальною активністю кровосисних комах. Встановлено, що тварини заражаються переважно влітку і восени. В Африці найбільшу кількість хворих реєструють у сезон дощів (січень – березень). Експериментально доведено можливість перезараження тварин нестерильними інструментами.

Безноїтії досить стійкі у зовнішньому середовищі. За температури  $+4^{\circ}\text{C}$  вони зберігаються у тканинах до 7 міс.

**Патогенез та імунітет.** З течією крові ендозоїти заносяться в усі органи й тканини організму тварини. Найінтенсивніше уражуються шкіра та підшкірна клітковина. Скупчення великої кількості паразитів, значна клітинна інфільтрація в проміжках між цистами призводить до потовщення, ущільнення та горбистості шкіри. Корені волосин, сальні й потові залози майже повністю атрофуються, що спричинює облісіння і сухість шкіри, деформацію кровоносних і лімфатичних судин та нервів. Цисти паразитів, що уражують дихальні шляхи, зумовлюють атрофію слизових оболонок. У внутрішніх органах можуть розвиватись осередки некрозу. У бугаїв-плідників порушується сперматогенез.

Тварини, що перехворіли на безноїтіоз, стійкі до повторного зараження до 3 років. Вважають, що імунітет нестерильний.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період у разі експериментального зараження тварин триває 6 – 10, іноді до 30 – 45 днів. Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і безсимптомний.

Гострий перебіг виявляється підвищенням температури тіла до 41,5 °С, анорексією, загальним пригніченням, світлобоязню, слъзотечею, появою гарячих болісних набряків під шкірою, переважно кінцівок, підгруддя, мошонки. З часом шкіра в цих місцях твердішає. Пульс і дихання прискорюються, скорочення рубця сповільнюються, іноді з'являється пронос. Поверхневі лімфатичні вузли збільшуються, шерсть стає тьмяною, хода — скованою. Спостерігаються ознаки гострого катарального та гнійного кон'юнктивіту й риніту.

За підгострого перебігу відмічають набряки підшкірної клітковини, прогресуюче схуднення, потовщення й затвердіння шкіри в місцях набряків унаслідок розростання фіброзної тканини. Волосся випадає, шкіра тріскається. З тріщин витікає серозно-кров'яниста рідина, при підсиханні якої утворюються струпи. Хворі тварини переважно лежать, у них з'являються пролежні.

Хронічний перебіг може тривати місяцями й роками. Набряки підшкірної клітковини поступово зникають, але шкіра залишається потовщеною, грубою, вкритою струпами, після відпадання яких залишаються гнійні рани. Тварини стають виснаженими, слабкими, їхня продуктивність знижується, розвивається генералізований склеродерматит.

**Патологоанатомічні зміни** залежать від інтенсивності й характеру перебігу хвороби. Шкіра в ділянках підгруддя, живота, кінцівок, мошонки потовщена, складчаста, місцями спостерігаються облісіння та ерозії. Поверхневі лімфатичні вузли збільшені, на розрізі соковиті. У підшкірній клітковині, м'язових апоневрозах, слизових оболонках носової порожнини, гортані, трахеї видно цисти розміром до 5 мм. Поперечна смугастість м'язів стерта, міжм'язова сполучна тканина інфільтрована й потовщена. Печінка збільшена, глинистого кольору. Паренхіма сім'яників бугаїв атрофована, епітелій каналців некротизований.

**Діагностика.** Діагноз на безноїтіоз установлюють комплексно на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патоморфологічних змін та результатів паразитологічних досліджень.

Хвороба має переважно сезонний характер, оскільки в її поширенні головну роль відіграє активність кровосисних комах. Клінічно безноїтіоз легко діагностувати за наявності цист паразита на склері або слизових оболонках верхніх дихальних шляхів. Цисти — чітко окреслені сферичні утвори, що мають вигляд вузликів, подібні за кольором і розміром до піщинок, і їх видно неозброєним оком.

У період гострого перебігу хвороби рекомендується проводити мікроскопію мазків периферичної крові, забарвлених за методом Романовського. При цьому вдається виявити вегетативні форми безноїтій. Однак потрібно переглянути не менш як 1000 полів зору мікроскопа.

Проводять біопсію шкіри (1 – 1,5 см<sup>2</sup>). З біоптату готують мазки, забарвлюють за Романовським і розглядають за допомогою іммерсійного мікроскопа. Можна досліджувати нативні препарати. Для цього кілька цист вміщують на предметне скло, додають краплю фізіологічного розчину, накривають покривним скельцем і розглядають за великого збільшення мікроскопа. При цьому видно рухливі ендозойти бананоподібної чи півмісяцевої форми.

Застосовують також серологічну діагностику — РЗК, РТЗК. Специфічні антитіла виявляють на 15 – 18-ту добу хвороби.

Безноїтіоз слід диференціювати від псороптозу, стригучого лишая, екземи, неспецифічних дерматитів. Збудників безоїтіозу в патологічному матеріалі потрібно відрізнити від токсоплазм, саркоцист, лейшманій.

**Лікування** розроблено недостатньо. Позитивні результати отримано при застосуванні *наганіну* внутрішньовенно у вигляді 10%-го розчину в дозі 20 мг/кг. Ефективним є парентеральне введення пролонгованих *антибіотиків тетрациклінового ряду*. Курс лікування — 4 – 5 ін'єкцій з інтервалом 3 дні.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних пунктах систематично проводять клінічний огляд тварин, а також комплексні діагностичні дослідження: клінічні, серологічні, вибірково мікроскопічні (біопсія шкіри). Хворих тварин потрібно своєчасно ізолювати й вибракувати (направити для забою). Тваринницькі приміщення, території ферм, загони слід двічі на рік очищати від гною і проводити дезінвазію. Вести активну боротьбу з кровосисними комахами в період їх інтенсивного льоту. Під час проведення масових зооветеринарних заходів (взяття крові, кастрація, вакцинація) слід використовувати тільки стерильні інструменти. Чітко дотримуватись правил карантинування.

Є дані із застосування живої культуральної вакцини проти безоїтіозу. Вакциновані тварини набувають напруженого імунітету, який зберігається у польових умовах не менш як 4 роки.

### **КРИПТОСПОРИДИОЗ (CRYPTOSPORIDIOSIS)**

Гостра або підгостра антропозоонозна хвороба, що характеризується ушкодженням кишок і супроводжується діареєю, схудненням та загибеллю молодняку телят. У телят та інших ссавців паразитує два види збудника: *Cryptosporidium muris* і *C. parvum*, що належать до родини *Cryptosporidiidae* класу *Sporozoa*.

**Збудники.** Ооцисти одноклітинних організмів мають овальну чи кулясту форму, вкриті щільною оболонкою. Розміри їх становлять 4 – 5 мкм у діаметрі. В ооцисті є 4 спорозоїти і залишкове тіло (див. вкл., рис. 96).

**Цикл розвитку.** Криптоспоридії — облігатно моноксенні паразити і їх розвиток подібний до життєвого циклу еймерій. Він включає три стадії: мерогонію, гаметогонію та спорогонію. Зараження тварин відбувається аліментарним шляхом при заковтуванні ооцист з кормом, молоком, водою. Спорозоїти досягають зони мікроворсинок кишок і затримуються на межі епітеліальної клітини, не проникаючи в її цитоплазму. Зовні вони оточені мембраною клітини. Спорозоїт перетворюється на трофозоїт. Згодом утворюється меронт. Меронти бувають двох типів. У меронтах першого типу формуються мерозоїти першого типу (безстатеве розмноження). З частини мерозоїтів першого типу утворюються меронти другого типу, в яких розвиваються макро- та мікрогаметоцити. Після копуляції гамет утворюється зигота, яка вкривається оболонкою і перетворюється на ооцисту. Спорогонія відбувається в кишках тварини.

**Епізоотологічні дані.** Криптоспоридіоз телят — досить поширена хвороба в багатьох країнах світу. Інвазованість молодняку великої рогатої худоби може сягати 100 % і завдавати значних економічних збитків. Хворіють переважно тварини 1 – 3-тижневого віку. Джерелом інвазії є хворі телята, паразитоносії та люди. Чинники передавання — корм, вода, вим'я корів, забруднені ооцистами. Можливе утробне зараження. Криптоспоридії не вважаються суворо специфічними паразитами. Збудниками від телят легко вдається заразити ягнят, поросят. Ооцисти зберігають свою життєздатність упродовж 6 міс і довше.

**Патогенез та імунітет.** Криптоспоридії уражують слизову оболонку кишок, що призводить до її запалення. Значно знижується ферментативна активність кишок, унаслідок чого розвивається діарея. Умовно патогенна мікрофлора ускладнює запальний процес. Спостерігається зневоднення організму телят. Продукти запалення кишок всмоктуються в кров і зумовлюють загальну інтоксикацію.

Імунітет вивчено недостатньо. Можливо, у телят, що перехворіли, формується імунітет, оскільки дорослі тварини не хворіють і у них відсутнє криптоспоридіоносійство.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 3 – 7 діб. Перебіг хвороби гострий. Хворі тварини відмовляються від корму, пригнічені, у них розвивається профузна діарея, фекалії сіро-жовтого чи жовто-оранжевого кольору. Відбувається швидке зневоднення організму, виснаження, очі западають в орбіти. Криптоспоридії в організмі тварин часто трапляються в комплексі з еймеріями, ешерихіями, клостридіями, сальмонелами, що значно ускладнює перебіг хвороби і може призводити до загибелі телят.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизова оболонка задньої третини тонких кишок запалена, вкрита значною кількістю слизу. Спостерігається атрофія і некроз ворсинок. Різко збільшені мезентеріальні лімфовузли.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін. Остаточний діагноз підтверджується виявленням ооцист збудника у фекаліях. Мазки виготовляють зі свіжих фекалій (не пізніше як через 4 – 6 год після відбору), після висушування та фіксації метиловим спиртом або рідиною Никифорова їх фарбують карбол-фуксином за Циль-Нільсеном. Мазки можна також фарбувати за методами Кестера, Романовського. Застосовують серологічну діагностику.

Криптоспоридіоз телят слід диференціювати від еймеріозу.

**Лікування.** Ефективних методів лікування не розроблено. Хворим тваринам призначають симптоматичну й патогенетичну терапію.

Деякі автори рекомендують *ампроліум*, *поліміксин*. Призначають дієтичну годівлю, відвар льону, препарати, що відновлюють водно-мінеральний обмін.

**Профілактика та заходи боротьби.** Потрібно створити оптимальні умови годівлі й утримання як вагітних тварин, так і телят. Регулярно і ретельно прибирати приміщення, вивозити гній. Для дезінвазії приміщень застосовують 10%-й розчин формаліну і 5%-й розчин аміаку. На криптоспоридій згубно діє висушування та обпалювання відкритим полум'ям.

Хворих телят ізолюють і лікують. Обслуговуючий персонал ферм систематично обстежують на наявність ооцист у фекаліях. Проводять санітарно-просвітницьку роботу з тваринниками. На фермах облаштовують убиральні.

## МАСТИГОФОРОЗИ (MASTIGOPHOROSSES)

**Мастигофорози** — група протозойних хвороб тварин і людини, збудники яких належать до типу *Sarcomastigophora*. Представники цього типу відрізняються від інших одноклітинних організмів наявністю джгутиків або псевдоніжок, що є органами руху. Деякі з джгутикових мають хроматофори, які

містять хлорофіл і в яких на світлі здійснюється фотосинтез. Інші використовують для живлення готові органічні речовини. Таким чином, джгутикові за типом своєї життєдіяльності перебувають на межі між рослинним і тваринним світом.

Тип *Sarcomastigophora* включає клас *Kinetoplastidea*, особливою відмінністю якого є наявність кінетопласту. Цей клас найпростіших об'єднує два ряди: *Trichomonadida* і *Diplomonadida*.

До ряду *Trichomonadida* входять представники двох родин:

1) *Trichomonadidae*, для яких характерна наявність 3 – 8 і більшого числа джгутиків та особливого опорного апарату (аксостилю). Представники цієї родини спричинюють дуже поширені хвороби — трихомоноз і гістомоноз — і залежно від виду тварин можуть уражати статеві органи, кишки, носові пазухи, паренхіматозні органи;

2) *Trypanosomidae*, що мають видовжену буравоподібну форму, один джгут і ундулюючу мембрану. Вони є збудниками небезпечних хвороб: сурри, суми, парувальної хвороби, лейшманіозу тощо.

До ряду *Diplomonadida* входять дуже поширені паразити ссавців, птахів, рептилій.

До класу *Lobosea* входять справжні амеби — найпростіше влаштовані одноклітинні організми. До цього класу належить родина *Entamoebidae*, представники якої є збудниками дизентерії свиней і людини.

### **ТРИХОМОНОЗ (TRICHOMONOSIS)**

Ензоотична підгостра або хронічна хвороба, що виявляється у корів ранніми абортами (у перші 3 – 4 міс), безпліддям, зниженням надоїв, вагінітами, метритами, у бугаїв-плідників — баланопоститами та імпотенцією.

**Збудник.** Трихомонада *Trichomonas foetus* має веретеноподібну, овальну або кулясту форму (рис. 5.5) і розміри  $(12...17) \times (3...10)$  мкм. На передньому кінці є три спрямовані вперед джгутики, завдовжки такі самі, як і паразит. Четвертий джгут — крайовий, довший, спрямований назад, розміщений по краю ундулюючої мембрани і закінчується вільно на задньому кінці. У трихомонад розрізняють оболонку, цитоплазму, ядро, аксостиль (виконує опорну функцію), ундулюючу мембрану, цитостом, вакуолі. За допомогою джгутиків і ундулюючої мембрани вони рухаються навколо осі й уперед. За несприятливих умов середовища паразити набувають кулястої форми, зменшуються в розмірах, втрачають джгутики.

**Цикл розвитку.** Трихомонади локалізуються в слизових оболонках статевих органів (піхви, матки, препуція, статевого члена), в придаткових статевих залозах. Їх виявляють також у навколоплідних водах, вмісті шлунка, порожнин тіла та різних органах абортіваних плодів.

Зараження відбувається під час природного парування і штучного осіменіння корів спермою хворих бугаїв. Маючи властивості до реотаксису, трихомонади рухаються разом зі спермою в статевих органах самки. Вони розмножуються простим поділом, а також брунькуванням і множинним поділом. Живляться слизом, бактеріями, форменими елементами крові, заковтуючи їх цитостомом. В організмі тварин паразити живуть упродовж кількох років. Під дією несприятливих умов зовнішнього середовища вони вкриваються щільною оболонкою і перетворюються на цисти.

**Епізоотологічні дані.** Хворіє худоба парувального віку, може також заразитись молодняк. Джерело інвазії — хворі тварини й паразитоносії (переважно

бугаї-плідники). Останні є головним чинником поширення інвазії, оскільки паразитоносійство без прояву клінічних ознак хвороби у них може тривати багато років. В окремих випадках трихомонади поширюються кастратами й бугаями-пробниками, що заразились від хворих корів. Збудник передається механічно через предмети догляду за тваринами (рушники, щітки) та інструментами для штучного осіменіння. Джерелом інвазії можуть стати виділення зі статевих органів хворих тварин, якими забруднюються предмети навколишнього середовища. Особливу роль у поширенні хвороби відіграє інвазована сперма, в якій при глибокому заморожуванні збудники зберігаються роками.

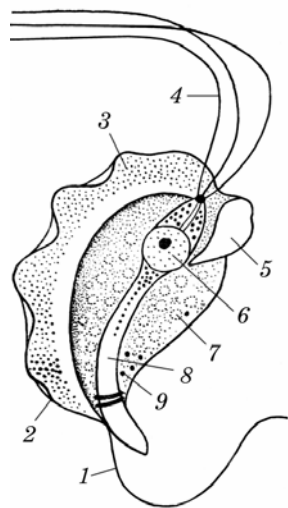
**Патогенез та імунітет.** Потрапивши в слизові оболонки статевих органів (як самок, так і самців), паразити швидко розмножуються і вже через 1 – 3 доби спричиняють розвиток запальних процесів. Пізніше він поширюється на слизову оболонку матки та плід (під час вагітності). Фізико-хімічні умови в уражених статевих органах змінюються, що призводить до його загибелі. В подальшому плід у матці мацерується і розсмоктується або настає аборт (частіше на 1 – 3-му місяці тільності). В статевих органах корів поглиблюються запальні процеси, збільшується кількість патогенних мікроорганізмів, змінюється фізико-хімічне середовище, що негативно впливає на життєдіяльність сперматозоонів і призводить до яловості.

У бугаїв трихомонади спричиняють запалення слизової оболонки препуція й сечового каналу, а в разі їх проникнення в сім'яники та придаткові статеві залози порушується сперматогенез і розвивається імпотенція.

Імунітет недостатньо вивчений. У корів можливе самоодужання і стійкість до повторного зараження.

**Клінічні ознаки.** Уже через кілька годин після зараження у корів спостерігають неспокій. Вони оглядаються назад, часто переступають тазовими кінцівками. Через 1 – 2 доби слизова оболонка піхви червоніє і припухає, при пальпації болюча. Вульва набрякла. З піхви виділяється невелика кількість слизу, що підсихає і склеює волосся. В наступні дні на слизовій оболонці піхви, поблизу шийки матки з'являються дрібні міхурці розміром від просяного до конопляного зерна. Вміст міхурців спочатку прозорий, а з часом стає жовтуватим і каламутним. Описані ознаки спостерігаються впродовж 1 – 1,5 міс і хвороба може закінчитись самоодужанням, однак частіше вона набуває хронічного перебігу. Після аборту у корів розвивається гнійно-катаральний ендометрит. З піхви виділяється значна кількість ексудату. Патологічний процес переходить на яйцепроводи і яєчники, статевий цикл порушується, у корів розвивається німфоманія, при осіменінні запліднення не настає.

У бугаїв клінічні ознаки не виразні і їх спостерігають лише на початку хвороби. Через 2 – 5 діб після зараження слизова оболонка препуція і статевого члена набрякає, стає болісною, вкривається вузликами завбільшки з просяне зерно, на місці яких утворюються виразки. З препуціального мішка



**Рис. 5.5. Trichomonas foetus:**

1 — задній джгутик; 2 — крайова нитка; 3 — ундулююча мембрана; 4 — передні джгутики; 5 — цитостом; 6 — ядро; 7 — вакуоля в цитоплазмі; 8 — аксостиль; 9 — включення в цитоплазмі



виділяється ексудат. Тварини виявляють неспокій під час сечовиділення, відмовляються від спаровування. Через 2 – 3 тижні ці ознаки зникають, однак бугаї тривалий час залишаються паразитоносіями.

**Патологоанатомічні зміни.** Захворювання тварин на трихомоноз не призводить до летальних наслідків. Стінка матки потовщена. В ній накопичується до 5 – 7 л слизисто-гнійного ексудату. Відмічають вестибуліт, катарально-гнійний вагініт, цервіцит. У корів, як правило, виявляють висипання на слизовій оболонці піхви («тертку»), особливо в ділянці шийки матки. Плід і плодові оболонки набряклі. Яйцепроводи потовщені. Іноді виникає кіста яєчників. У бугаїв — баланопостит. На слизовій оболонці статевого члена велика кількість дрібних вузликів. Запальні процеси виявляють також у придатках сім'яників, сім'япроводах і придаткових статевих залозах.

**Діагностика.** Діагноз на трихомоноз встановлюють комплексно, враховуючи епізоотологічні дані, клінічні ознаки і обов'язково підтверджують виявленням паразитів шляхом мікроскопічного дослідження (методом розчавленої краплі) виділень з піхви, навколоплідної рідини, зскрібків плаценти, вмісту порожнини плода, змивів з препуція, секрету придаткових залоз, сперми. Проби патологічного матеріалу направляють у лабораторію ветеринарної медицини не пізніше ніж через 6 год з моменту відбору в термосі з льодом, а абортівані плоди — не пізніше ніж через 12 год після абортів. Якщо при мікроскопії трихомонад не виявили, то застосовують метод культивування на живильних середовищах (середовища Петровського чи Волоскова). З патологічного матеріалу готують мазки, які фарбують за методом Романовського.

Трихомоноз слід диференціювати від бруцельозу, кампілобактеріозу, інфекційного вестибуліту, токсоплазмозу.

**Лікування.** У разі підтвердження діагнозу на трихомоноз лікують усіх тварин, які мають клінічні ознаки хвороби. Коровам призначають лікарські засоби, що скорочують матку: 0,5%-й розчин *прозерину*, 0,1%-й розчин *карбохоліну*, 1%-й розчин *фурамону* в дозі 2 мл підшкірно тричі на день. Через 48 год курс лікування повторюють. Одночасно в порожнину матки вводять 8 – 10%-й теплий розчин *іхтіолу* (краще на гліцерині) або *іхтіоловіт*, *розчин йоду*, *флавакридину* 1 : 1000, *фурациліну* 1 : 5000 — 200 – 500 мл. При гнійних ендометритах призначають 1%-й розчин *синестролу* в дозі 2 мл тричі на день. Після видалення гною в порожнину матки вводять зазначені розчини. Через 8 – 10 днів після проведеного курсу лікування корів досліджують на трихомоноз лабораторними методами. У разі виявлення паразитів курс лікування повторюють. За негативних результатів дослідження повторюють двічі через кожні 10 днів і обов'язково в період чергової охоти.

Для лікування бугаїв порожнину препуціального мішка зрошують зазначеними вище розчинами або вводять 0,5%-ву *флавакридинову мазь*. Використовують також свіжоприготовлену 5%-ву емульсію *метронідазолу* на вазеліновому маслі. Бугаїв вважають здоровими в разі відсутності у них клінічних ознак хвороби, негативних результатів при культуральному методі дослідження і біопроби на 5 – 10 телицях, за якими спостерігають упродовж 6 місяців.

**Профілактика та заходи боротьби.** Дорослу велику рогату худобу, що надходить у господарство, потрібно витримувати на карантині впродовж одного місяця і досліджувати на трихомоноз. Не допускається завезення тварин з неблагополучних щодо цієї інвазії господарств. У разі виявлення хворих тва-

рин їх ізолюють і лікують, а господарство оголошують неблагополучним щодо трихомонозу і проводять комплекс оздоровчих заходів. Бугаїв, якщо вони не мають племінної цінності, здають для забою.

## ТРИПАНОСОМОЗИ (TRYPANOSOMOSE)

Гострі, підгострі чи хронічні природно-осередкові хвороби, що виявляються пропасницею, анемією, виснаженням, набряками, збільшенням лімфатичних вузлів.

Про трипаносомози люди знали з глибокої давнини. Ще в XIV ст. на території Малі було описано сонну хворобу людини. І тільки в 1680 р. винахідник мікроскопа Левенгук виявив трипаносому в кишечнику їдця.

Трипаносомози тварин досить поширені і завдають значних економічних збитків у тропіках і субтропіках. У деяких країнах Африки (Ліберія, Танзанія, Судан, Малі, Нігерія та ін.) це найпоширеніші інвазії.

Трипаносомози (за винятком дурини) — облігатно-трансмисивні хвороби. Їх збудники передаються за допомогою специфічних переносників — кровосисних комах: мух цеце, клопів, їдців, мух-жигалок, комарів. Резервуарними хазяями трипаносом є дикі тварини — жирафи, антилопи, зебри, м'ясоїдні.

**Збудники.** Трипаносоми — одноклітинні організми, що мають веретеноподібну форму із загостреним переднім кінцем (див. вкл., рис. 89). Їх довжина (залежно від виду) коливається від 9 до 120 мкм, ширина — 1,5 – 4 мкм. Зовні тіло вкрите пелікулою. У цитоплазмі є ядро й вакуолі. На задньому кінці розміщений кінетопласт, від якого відходить хвилеподібно вигнутий джгутик. Між джгутиком і тілом є ундулююча мембрана. Трипаносоми рухаються за допомогою джгутика і ундулюючої мембрани, вигинаючись усім тілом. Для них характерна поліморфність.

*Trypanosoma congolense* — збудник гамбійської лихоманки, яка уражує велику рогату худобу, овець, кіз, верблюдів та інших свійських і диких тварин. Буйволи, антилопи, леви хворіють безсимптомно і є резервуарами збудника інвазії. Це дрібний кровопаразит. Його розміри коливаються від 8 до 24 мкм. Вільного джгутика частіше немає, тому рухається він дуже повільно.

*T. vivax* — збудник трипаносомозу, що має назву *сума*. Паразит у організмі великої рогатої худоби, овець, кіз, верблюдів, коней, буйволів, антилоп. Паразит має довжину 18 – 31 мкм, ширину — 2 – 3 мкм, вільний кінець джгутика — 6 мкм. За допомогою останнього він дуже енергійно рухається. Є великий кінетопласт, розміщений термінально.

*T. brucei* — збудник протозойної хвороби тварин на території Африки, яка має назву *нагана*. Найчастіше нагана уражує коней, мулів, верблюдів, свиней, собак, котів, рідше — велику рогату худобу, овець, кіз. Збудник дуже рухливий, з вираженням поліморфізмом. У крові виявляють короткі, довгі, тонкі перехідні трипаносоми, а також форми з ядром, що розміщене в кінці тіла. Розміри паразитів —  $(12...35) \times (2...4)$  мкм. Джгутик закінчується вільно, є добре розвинена ундулююча мембрана.

**Цикл розвитку.** В організмі тварин трипаносоми паразитують переважно в плазмі крові, де вони розмножуються простим поділом. Біологічними переносниками збудників є мухи цеце, зараження яких відбувається при заковтуванні паразитів з кров'ю хворої тварини чи паразитоносія. Трипаносоми розвиваються в середній кишці мух, потім потрапляють у стравохід і гіпофаринкс, де перетворюються на інвазійні стадії, здатні заражати тварин. В ор-

ганізмі переносника *T. congolense* стають інвазійними через 19 – 53 доби, *T. vivax* — через 6 – 7, *T. brucei* — через 11 – 18 діб.

**Епізоотологічні дані.** Зараження тварин відбувається через мух цеце, які під час кровосання вводять в організм хазяїна інвазійні стадії трипаносом. Тому поширення трипаносомозів, як правило, збігається з ареалом цих комах. Часто спостерігається механічне передавання збудників гедзями й мухами-жигалками.

Трипаносомози тварин трапляються переважно на території, обмеженій 14° північної і 29° південної широти. Захворювання рідко реєструється в районах, розташованих вище 1800 м над рівнем моря. Дуже чутливі до цих збудників зебу. У дорослих кіз виявлено підвищену стійкість до *T. congolense*, тоді як ягнята й козенята чутливіші до інвазії. Різні породи овець і кіз виявляють неоднакову чутливість до зараження. У Кенії до *T. congolense* особливо чутливі кози зааненської породи, а також вівці породи меринос. До *T. vivax* чутливіші кози порівняно з великою рогатою худобою. Виявлено випадки утробного зараження, а також під час внутрішньовенного введення крові, інвазованої збудником. *T. vivax* було завезено з хворими тваринами з Африки в Індію та країни Латинської Америки.

**Патогенез та імунітет.** Трипаносоми спричинюють виражені зміни в лімфоїдній системі тварин, що супроводжується імунодепресією. Характерною ознакою трипаносомозів є анемія, яка розвивається внаслідок прогресуючого руйнування еритроцитів. Вважають, що гемоліз еритроцитів пов'язаний з порушенням метаболізму заліза, а відповідно, і гемопоєзу.

Встановлено, що трипаносоми виділяють ендотоксини (трипанотоксини), що є однією з причин пропасниці. Вони порушують пористість стінок кровоносних судин, спричинюючи набряки. Дія токсинів на нервову систему призводить до загального пригнічення, парезів, паралічів. У результаті порушення обмінних процесів спостерігаються дегенеративні зміни в багатьох органах і тканинах.

Збудники хвороб уражують серце, нирки, печінку, головний мозок, інші органи, спричинюють крововиливи, осередкові некрози.

Тварини, що перехворіли на трипаносомоз, набувають нестерильного імунітету до того виду збудника, який спричинив захворювання.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період при зараженні великої та дрібної рогатої худоби через укуси мух цеце триває 1 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий і хронічний. У аборигенних африканських порід тварин перебіг трипаносомозів хронічний, іноді безсимптомний.

Через 7 – 10 діб після укусу мухи цеце, зараженої *T. congolense*, у великої рогатої худоби формуються вузлики діаметром 1 – 3 см, які впродовж кількох днів зникають. На місці укусу спостерігаються значний некроз і масивна інфільтрація шкіри лімфоцитами та макрофагами, а в глибоких шарах шкіри відбувається інтенсивне розмноження паразитів. Найбільша їх кількість спостерігається на 12-ту добу після зараження.

Після появи трипаносом у крові спостерігається пропасниця, прискорюються пульс і дихання, знижується апетит, розвиваються слабкість, анемія, набряки, тварини худнуть, залежуються, шерсть скуповджується, може бути діарея. Слизові оболонки ротової порожнини гіперемійовані, на їхній поверхні утворюються виразки. Передлопаткові й пахові лімфатичні вузли збільшені. Різко знижуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і лейкоцитів,

величина гематокриту. Загибель тварин настає через 1,5 – 3 міс після зараження.

Клінічний прояв суми (збудник *T. vivax*) подібний до гамбійської пропасниці.

У овець і кіз характерною ознакою захворювання на трипаносомози є анемія, слабкість, схуднення, слюзотеча, помутніння рогівки. Летальність досягає 25 %.

Гострий перебіг нагани у великої рогатої худоби, овець і кіз спостерігається дуже рідко.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. У грудній і черевній порожнинах, а також у перикардії може виявитись трансудат. На серозних оболонках, в епі- та ендокардії, в легенях, а також у слизових оболонках травного каналу (особливо сичуга й дванадцятипалої кишки) спостерігаються крововиливи. Лімфатичні вузли, печінка, селезінка, нирки значно збільшені, можливі осередки некрозу.

У баранів і козлів спостерігаються дегенерація і звапнення сім'яників, що порушує сперматогенез.

**Діагностика.** Діагноз на трипаносомози встановлюють комплексно, враховуючи клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни. Проте його слід підтверджувати виявленням збудника хвороби. Для цього під мікроскопом досліджують краплю крові, змішану з невеликою кількістю фізіологічного розчину, або готують мазки крові, взятої з периферичних судин чи пунктату поверхневих лімфатичних вузлів, які фарбують за методом Романовського. При розтині трупів тварин трипаносом можна виявити в перитонеальній, плевральній, перикардіальній і цереброспінальній рідині. Ефективною й достовірною є серологічна діагностика (РЗК, РІФ, ELISA). Часто ставлять біопробу з використанням лабораторних тварин (білих мишей, пацюків). Слід зауважити, що лабораторні тварини збудником *T. vivax* не заражаються.

**Лікування** специфічне, симптоматичне і патогенетичне. Зі специфічних лікарських засобів застосовують препарати *диміназен ацетурату* в дозі 3,5 мг/кг внутрішньом'язово у формі 7%-го розчину. Вони ефективні проти штамів трипаносом, які стійкі до інших препаратів; *наганін (сурамін)* — 10 мг/кг внутрішньовенно у формі 10%-го водного розчину; *новідіум, етидіум* — внутрішньом'язово в дозі 1 мг/кг у вигляді 2,5%-го водного розчину; 2 – 4%-й розчин *протидіуму* призначають підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 2 – 2,5 мг/кг.

Установлено, що з'являються штами трипаносом, стійкі до застосовуваних хіміопрепаратів, що ускладнює проведення ефективних заходів боротьби з хворобою. Це спостерігається при багаторазовому застосуванні одного й того самого препарату або при введенні тваринам занижених доз.

Хворих тварин ізолюють, забезпечують зеленою травою і водою, призначають перегін чи сироватку. Застосовують серцеві препарати (сульфокамфокаїн, кофеїн, камфору), 40%-й розчин глюкози, 10%-й розчин хлориду кальцію внутрішньовенно, вітаміни (групи В, аскорбінову кислоту), за потреби — румінаторні та проносні засоби.

**Профілактика та заходи боротьби.** У регіонах, неблагополучних щодо трипаносомозів тварин, заходи з їх профілактики мають бути спрямовані на захист худоби від нападу комах (мух цеце, мух-жигалок, гедзів) — переносників

збудників хвороби. З цією метою ефективно застосовують *СТОМОКСИН* (20%-й розчин перметрину). Препарат стійкий до сонячних променів, має тривалу залишкову дію.

## ХВОРОБИ, СПРИЧИНЮВАНІ ПРОКАРІОТАМИ

До недавнього часу збудників анаплазмозів, еперитрозоозу, гемобартельозу та деяких інших, що є паразитами крові тварин і за своїм біологічним циклом подібні до бабезій, відносили до підцарства Protozoa. Однак завдяки дослідженням цих організмів за допомогою електронного мікроскопа, проведеним в останні роки, встановлено, що за структурою вони принципово відрізняються від одноклітинних, оскільки не мають істинного ядра і органел, властивих їм, а отже, є доядерними (прокаріотами).

На підставі особливостей мікроструктури перелічені й близькі до них мікроорганізми віднесено до надцарства Prokaryota, типу Protophyta, однак, враховуючи особливості їхньої біології та за традицією, що склалася, їх вивчають у курсі протозоології.

### АНАПЛАЗМОЗ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Трансмисивна, природно-осередкова, переважно сезонна хвороба, що характеризується пропасницею, різко вираженою анемією, атонією травного каналу, прогресуючим схудненням тварин. Збудник хвороби *Anaplasma marginale* належить до родини Anaplasmataceae ряду Rickettsiales.

**Збудник.** За морфологічними ознаками анаплазми найближчі до рикетсій. Вони мають одноконтурну плазматичну мембрану, клітинну стінку, нуклеоїд, тяжі, фібрили та мембранні структури в цитоплазмі. Локалізуються збудники в еритроцитах, іноді їх знаходять у лейкоцитах і тромбоцитах, де вони формують колонії, що складаються з 2 – 8 особин (див. вкл., рис. 91). В еритроцитах розміщуються переважно по периферії, іноді ближче до центра. В одній клітині може міститись від 1 до 4 колоній. Ураженість еритроцитів становить до 40 %, в окремих випадках може сягати 80 %.

**Цикл розвитку.** Анаплазми розмножуються простим поділом або брунькуванням, внаслідок чого утворюються колонії. За допомогою електронного мікроскопа в анаплазмах виявлено так звані ініціальні тільця, що складаються з мікроколоній. Ураження здорових еритроцитів відбувається при проникненні в них ініціальних тілець. Біологічними переносниками анаплазм є 11 видів іксодових кліщів і один вид аргасових (*Alveonassus lahorensis*). Під час кровосисання анаплазми потрапляють у кишечник кліщів, де розмножуються. Передавання збудників кліщами відбувається трансваріально і трансфазно. Механічними переносниками анаплазм є кровосисні комахи.

**Епізоотологічні дані.** Анаплазмоз великої рогатої худоби трапляється на території України переважно в зоні Полісся. Джерелом інвазії є хворі тварини та носії анаплазм. Чинники передавання збудника — іксодові кліщі (*I. ricinus*, *D. marginatus*, *Rh. bursa* та ін.), кровосисні комахи (гедзі, мухи-жигалки, комарі), а також забруднені інфікованою кров'ю інструменти. Хворіють як дорослі тварини, так і молодняк. До *A. marginale* сприйнятливі також лосі, буйволи. Захворювання сезонне і виявляється в теплий період року. Випадки анаплазмозу у тварин взимку за відсутності переносників можливі внаслідок тривалого

інкубаційного періоду, рецидиву та через незадовільні умови утримання й годівлі, в разі мінеральної й вітамінної недостатності, а також штучного перезараження, якщо не дотримуються правил асептики й антисептики під час масового взяття крові, вакцинації тощо.

Анаплазми не стійкі до дії високої температури та дезінфектантів. Вони швидко гинуть при  $+50^{\circ}\text{C}$ , під дією 0,5%-го розчину фенолу, 1 – 2%-го розчину ідкого натру і хлораміну. За температури 2 –  $4^{\circ}\text{C}$  анаплазми зберігають життєздатність упродовж 1 – 2 міс.

**Патогенез та імунітет.** Для свого розвитку збудники використовують фосфоліпіди еритроцитів, що зумовлює їх осмотичну крихкість. В крові хворих тварин утворюються аутоантитіла і сироваткові антигени проти антигенозмінених уражених еритроцитів. Це зумовлює посилений еритрофагоцитоз. Тривалість життя не уражених еритроцитів також зменшується. Інтенсивну утилізацію еритроцитів здійснюють клітини РЕС. Внаслідок цього вміст білірубіну в крові зростає, а в тяжких випадках розвивається жовтяничність видимих слизових оболонок. Зменшення кількості еритроцитів та їх насичення киснем порушує окисно-відновні процеси в тканинах, спричинює розвиток анемії, гіпоксії та ацидозу. Порушення обміну речовин, накопичення в крові продуктів неповного розпаду білка призводить до інтоксикації. У тварин підвищується температура тіла, розвиваються запальні процеси та крововиливи в органах і тканинах, порушується робота серцево-судинної, дихальної систем і травного каналу.

Імунітет нестерильний і зумовлений довготривалим носійством анаплазм в організмі перехворілих тварин. У формуванні імунітету беруть участь Т- і В-лімфоцити. Відбувається синтез специфічних антитіл, а також аутоантитіл, які стимулюють видалення з крові уражених анаплазмами еритроцитів та утилізацію їх клітинами РЕС. Якщо організм тварини звільнити від анаплазм, то через 3 – 4 міс імунітет втрачається. Телята клінічно не хворіють або хворіють у легкій формі, що зумовлено передаванням антитіл з молоком матері.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Інкубаційний період триває 2 – 3 тижні, іноді до 3 міс. За гострого перебігу температура тіла хворих тварин підвищується до  $41^{\circ}\text{C}$  і більше. Пропасниця непостійного типу. Через 4 – 6 діб з'являється загальне пригнічення, у корів різко знижуються надої, розвивається атонія передшлунків, жуйка в'яла. Головна ознака анаплазмозу — різко виражена анемія. Значно зменшуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і показник гематокриту. В крові відмічають анізоцитоз, пойкилоцитоз, наявність ядерних еритроцитів та їх базофільну зернистість. Тварини лежать, зовсім відмовляються від корму, худнуть. Слизові оболонки бліді, з жовтяничним відтінком. Лімфатичні вузли збільшуються, можуть виникати набряки в ділянці підгруддя. Порушується діяльність серцево-судинної системи та органів дихання. Гострий перебіг триває 15 – 30 діб. У разі одужання ознаки хвороби поступово зникають, однак вгодованість відновлюється повільно. Досить тяжко хворіє привізна худоба, часто з летальними наслідками.

За хронічного перебігу ознаки хвороби виражені слабше і тварини поступово одужують.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені. Слизові оболонки бліді, іноді жовтяничні. Кров світла, водяниста, кров'яні згустки нещільні. Серце збільшене, м'язи в'ялі, під епікардом можливі крововиливи. Легені

емфізематозні. Селезінка збільшена, пульпа розм'якшена, з крововиливами. Печінка збільшена, жовтянична. Жовчний міхур збільшений і заповнений густою жовчю. Нирки збільшені, з крововиливами в кірковому шарі та нирковій мисці. Сечовий міхур розтягнутий, заповнений каламутною сечею. Лімфатичні вузли збільшені.

**Діагностика.** Вирішальним у встановленні діагнозу є дослідження мазків крові, які забарвлюють за методом Романовського з метою виявлення еритроцитів, уражених анаплазмами. Розроблено серологічні методи діагностики (РА, РТЗК, ELISA). У сумнівних випадках ставлять біопробу. Для цього здоровим тваринам вводять 10 – 20 мл крові, взятої від запідозрюваних щодо зараження тварин.

Анаплазмоз слід диференціювати від бабезіозу, лептоспірозу.

**Лікування.** Специфічним лікуванням є антибіотики тетрациклінового ряду та сульфаніламідні препарати. Тетрациклінові препарати вводять внутрішньом'язово в дозі 6 – 10 тис. ОД/кг на 0,5%-му розчині новокаїну один раз на день 4 – 6 днів підряд. Препарати пролонгованої дії (*окситетра-200, оксигель, тетрадур*) застосовують з інтервалом 3 – 4 дні. *Хлортетрациклін* у дозі 10 мг/кг і *біоветин* — 30 – 40 мг/кг, а також *бровасептол* призначають індивідуально всередину 1 раз на день (вранці) 5 – 6 днів підряд. Внутрішньом'язово вводять *сульфадіазадін-натрій* у дозі 0,05 г/кг на дистильованій воді у розбавленні 1 : 10 3 дні підряд і 20%-й розчин *сульфантролу* в дозі 0,003 г/кг. *Бровасептол* ін'єкційний застосовують у дозі 0,1 мл/кг 3 – 4 рази з інтервалом 24 – 36 год. Високий терапевтичний ефект спостерігається при застосуванні спиртового розчину *етакридину лактату*, до якого входять етакридин лактат — 200 мг, спирт етиловий — 60 мл, вода дистильована — 120 мл. Розчин фільтрують і вводять внутрішньовенно. У країнах Західної Європи застосовують препарати на основі *амідокарбадипропіонату (імізол, форрау)* в дозі 1,2 мг/кг.

Хворих тварин ізолюють, забезпечують водою й зеленим соковитим кормом. У раціон добавляють вітаміни, мікро- та макроеlementи. Призначають симптоматичне лікування залежно від клінічного прояву хвороби.

**Профілактика та заходи боротьби.** Профілактика ґрунтується на недопущенні поширення хвороби тваринами-анаплазмоносіями, боротьбі з переносниками збудника. Тварин, що надходять у господарство, слід карантинувати впродовж 30 діб, обстежувати клінічно й лабораторно. Не допускається завезення хворої худоби та анаплазмоносіїв. У стаціонарно неблагополучних господарствах здійснюють заходи щодо захисту тварин від нападу кліщів і кровосисних комах; чітко дотримуються правил асептики й антисептики під час масового взяття крові, вакцинацій, хірургічних операцій.

Враховуючи імунологічні властивості організму, виявилось можливим виготовлення вакцин проти анаплазмозу. Вакциновані тварини мають напружений імунітет упродовж 10 – 11 міс.

## АНАПЛАЗМОЗ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Трансмісивне, природно-осередкове, переважно сезонне захворювання овець, кіз, диких дрібних парнокопитних тварин з гострим чи підгострим перебігом, що характеризується пропасницею непостійного типу, вираженою анемією, виснаженням.

**Збудник.** *Anaplasma ovis* належить до ряду Rickettsiales, локалізується в центрі або по периферії еритроцитів у кількості 1 – 3 колоній. Вони мають

розміри 0,2 – 1,2 мкм і складаються з 2 – 6 окремих особин. Анаплазми забарвлюються за методом Романовського у темно-фіолетовий або червоний колір (див. вкл., рис. 91). Під час електронномікроскопічного дослідження встановлено, що колонії анаплазм оточені мембраною, яка відокремлює їх від цитоплазми еритроцита. Кожна окрема особина в колонії має самостійну клітинну стінку, цитоплазматичну мембрану і досягає розмірів 0,2 – 0,55 мкм. Ураженість еритроцитів становить 1 – 10 %.

**Цикл розвитку.** В еритроцитах анаплазми розмножуються простим поділом або брунькуванням і формують мікроколонії, оточені паразитофорною вакуолею. Дозріла колонія знаходиться на периферії еритроцита. Згодом мембрана її розривається, збудники потрапляють у плазму крові, прикріплюються до нових еритроцитів, втягуються в середину клітини і розвиток повторюється.

Біологічними переносниками анаплазм є іксодові кліщі, механічними — кровосисні комахи.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена серед овець. Трапляється в Україні. До збудника сприйнятливі архари, сайгаки, козероги. Джерело інвазії — хворі тварини й анаплазмоносії. Захворювання овець на анаплазмоз у південних областях виявляють з квітня – травня по вересень – жовтень. Максимальну захворюваність реєструють у липні – серпні. Найбільша кількість овець хворіє на анаплазмоз у весняно-літній період у віці 1 – 2 років.

Переносниками анаплазм є 10 видів іксодових кліщів (*D. pictus*, *D. marginatus*, *Rh. bursa*, *Rh. turanicus*, *I. persulcatus*, *H. anatolicum*, *H. plumbeum* та ін.), кошарний кліщ *Alveonassus lahorensis*, кровосисні комахи (овеча кровососка, а також компоненти гнусу). Зараження тварин збудником анаплазмозу можливе в разі недотримання правил асептики й антисептики під час масового взяття крові, кастрацій, інших масових хірургічних маніпуляцій. Встановлено, що зараження овець можливе також утробою.

**Патогенез та імунітет.** Ураження еритроцитів анаплазмами спричинює стійкі зміни їхніх фізико-хімічних властивостей, що призводить до порушення газового й енергетичного обмінів, гіпоксії еритроцитів і тканин організму. Усе це зумовлює посилення процесів дисиміляції, інтоксикацію, порушення кислотно-основної рівноваги. Поява запальних процесів в органах і тканинах супроводжується пропасницею.

У крові тварин з'являються аутоантитіла, що посилюють еритрофагоцитоз клітинами РЕС. Поступово розвивається глибока анемія. У периферичній крові виявляються незрілі еритроцити (еритробласти, ретикулоцити), розвиваються анізоцитоз, пойкилоцитоз, базофільна зернистість еритроцитів. Поглиблення цих процесів зумовлює розвиток незворотних змін у центральній нервовій, серцево-судинній та дихальній системах, що призводить до загибелі тварин.

Вівці, що перехворіли на анаплазмоз, повторно не хворіють. У них формується нестерильний імунітет.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період при зараженні через кліщів-переносників становить 24 – 70 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий, іноді хронічний.

Гострий перебіг характеризується гарячкою непостійного типу. При цьому температура тіла коливається в межах 40 – 41 °С. Тварини худнуть, хоча апетит зберігається. Порушується робота травного каналу. Запор зміню-



ється сильним проносом. Прискорюється частота серцевих скорочень. Дихальні рухи стають глибокими й нечастими. Вміст гемоглобіну порівняно з кількістю еритроцитів знижується повільніше, розвивається гіперхромна анемія — характерна ознака анаплазмозу овець. Кров стає світлою й водянистою. Спостерігаються базofilьна зернистість еритроцитів, анізоцитоз, пойкилоцитоз. Сеча впродовж хвороби залишається світлою. Хвороба триває 15 – 40 діб і до 25 % захворілих тварин гине.

Підгострий і хронічний перебіги виявляються менш вираженими ознаками. Летальність незначна.

**Патологоанатомічні зміни, діагностика, лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при анаплазмозі великої рогатої худоби.

#### **ЕПЕРИТРОЗООНОЗ (EPERYTHROZONOSIS)**

Кровопаразитарна гостра, підгостра чи хронічна хвороба жуйних, що спричинюється мікоплазموподібними організмами з ряду Rickettsiales і характеризується пропасницею, анемією, іктеричністю слизових оболонок, схудненням тварин. У великої рогатої худоби хворобу спричинюють *Eperythrozoon wenyonі*, *E. teganodes*, *E. tuomii*; у овець — *E. ovis*.

**Збудники.** В мазках крові, забарвлених за методом Романовського, паразити мають вигляд ніжних поодиноких (круглих, овальних, витягнутих, кільцеподібних) утворів блідо-рожевого або рожево-фіолетового кольору, розміщених на поверхні еритроцитів чи тромбоцитів. Їхні розміри — 0,2 – 2,5 мкм.

**Цикл розвитку.** Зараження худоби відбувається через кровосисних членистоногих, які інокують у кров сприйнятливих тварин збудників хвороби. Паразити своєю плазматичною мембраною щільно прилягають до мембрани еритроцитів. У місцях їх прикріплення оболонка еритроцитів стає пористою. Живляться збудники гемоглобіном. Розмножуються простим поділом та брунькуванням.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена як серед свійських, так і диких тварин на всіх континентах. Джерело збудника — хворі та перехворілі тварини, в організмі яких паразити зберігаються до восьми років. Переносниками паразитів є іксодові кліщі, овечі кровососки, комарі, мухи-жигалки, воші. Не виключається механічний шлях передавання збудника із забрудненими кров'ю інструментами. Захворювання тварин реєструють переважно у весняно-літньо-осінній період, що пов'язано з активністю членистоногих. Хворіють переважно молоді тварини. Їх зараження може відбуватися перорально, з кров'ю від матерів-паразитоносіїв, у яких є запальні процеси молочних залоз або тріщини на сосках.

**Патогенез та імунітет.** Провідним патогенетичним чинником є анемія. Вона розвивається внаслідок руйнування уражених збудниками еритроцитів. В організмі тварин утворюються аутоантитіла й сироваткові антигени проти якісно змінених еритроцитів, що посилює еритрофагоцитоз та їх утилізацію клітинами РЕС. Розвиток жовтяниці пов'язують з інтенсивним гемолізом еритроцитів та порушенням функції печінки й блокади РЕС гемосидерином.

Розвивається гіпоксія тканин і органів. Накопичення молочної кислоти призводить до розвитку ацидозу. Порушується обмін речовин. Посилюється робота серця і легень.

Імунітет нестерильний. Перехворілі тварини повторно не хворіють, що пов'язано з утворенням антитіл.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1 – 3 тижні. У великої рогатої худоби перебіг хвороби субклінічний. Спостерігають субфебрильну температуру тіла (39,7 – 40,0 °C), слюзотечу. Слизові оболонки спочатку гіперемійовані, згодом стають анемічними й часто жовтяничними. Під час дослідження крові відмічають зменшення вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, їх базofilьну зернистість, анізоцитоз, пойкилоцитоз. Ураженість еритроцитів і тромбоцитів досягає 50 %. Тварини, як правило, видужують.

Першою ознакою хвороби ягнят є пропасниця (40,6 – 41,0 °C). Паразитемія наростає досить швидко і через 1 – 2 тижні збудником уражуються майже всі еритроцити. Хворі тварини пригнічені, слабнуть, худнуть, хоча апетит зберігається. Слизові оболонки анемічні, жовтяничні. У деяких тварин можлива гемоглобінурія. У дорослих овець загибель не настає. Серед ягнят летальність становить до 10 %.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизові оболонки анемічні, часто жовтяничні. Селезінка збільшена, пульпа ущільнена, з сіруватими вузликами на розрізі. Печінка в'яла, жовтуватого кольору. Виявляють крововиливи в епікарді, на слизових і серозних оболонках травного каналу, сечового міхура та в головному мозку.

**Діагностика.** Установлення діагнозу ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних ознаках та результатах мікроскопії мазків крові, забарвлених за методом Романовського. Розроблено серологічну діагностику (РЗК, РТЗК, ELISA).

Еперитрозооз потрібно диференціювати від бабезіозу, анаплазмозу.

**Лікування.** Специфічними лікарськими засобами є препарати *диміназен ацетурату*, які вводять внутрішньом'язово в дозі 3,5 мг/кг у 7%-му розчині. Призначають симптоматичне й патогенетичне лікування. Хворим тваринам забезпечують спокій, поліпшують годівлю.

**Профілактика та заходи боротьби.** Стежать за недопущенням поширення хвороби тваринами-паразитоносіями. Дотримуються правил карантинування тварин, завезених у господарство. У стаціонарно неблагополучних місцевостях створюють умови для знищення кровосисних членистоногих.



## Контрольні запитання і завдання

1. Назвіть типи циркуляції збудників піроплазмідозів у кліщах-переносниках.
2. Дайте характеристику епізоотологічних осередків піроплазмідозів тварин.
3. Схарактеризуйте патогенний вплив збудників піроплазмідозів на організм тварин.
4. Як проводять діагностику піроплазмідозів тварин?
5. Як проводять лікування великої рогатої худоби, хворої на бабезіоз?
6. Опишіть цикл розвитку еймерій.
7. Як відбувається цикл розвитку тейлерій?
8. Які шляхи зараження тварин збудником токсоплазмозу?
9. Схарактеризуйте патогенез при саркоцистозі великої рогатої худоби і овець.
10. Як проводять діагностику безноїтіозу великої рогатої худоби?
11. Опишіть цикл розвитку збудників криптоспоридіозу телят.
12. Як проводять діагностику трихомонозу великої рогатої худоби і які є заходи боротьби з цією хворобою?
13. Назвіть збудників трипаносомозів великої рогатої худоби та опишіть клінічний прояв хвороби.
14. Які з протозоозів жуйних тварин є зооантропонозами?
15. Як проводять лікування й профілактику анаплазмозу великої рогатої худоби?
16. Назвіть основні клінічні ознаки еперитрозоозу жуйних тварин.

## 5.3. || ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ КОНЕЙ

### БАБЕЗІОЗ (BABESIOSIS)

Гостра або підгостра трансмісивна хвороба непарнокопитних тварин (коней, ослів, мулів), що характеризується пригніченням, пропасницею, анемією, жовтяничністю видимих слизових оболонок, розладом функцій органів травлення, нервової та серцево-судинної систем.

**Збудники.** *Babesia caballi* (син. *Piroplasma caballi*, тому раніше в довідковій літературі захворювання описувалось як піроплазмоз). В еритроцитах збудник може мати овальну, кулясту, амебоподібну, грушоподібну форми. Типова форма парногрушоподібна: паразити з'єднуються загостреними кінцями під гострим кутом, розміщуються в центрі еритроцита, їхні розміри — 2,5 – 4 мкм, тобто більші за радіус еритроцита (див. вкл., рис. 85). В одному еритроциті буває 1 – 2 паразити. Їх ураженість сягає 6 – 10 %.

*B. equi* (син. *Nuttallia equi*, а захворювання відповідно мало назву *нуталіоз*). Збудник має великий поліморфізм. В еритроцитах трапляються округлі, кільцеподібні, грушоподібні форми, однак характерною є хрестоподібна, що нагадує «мальтійський хрест», який утворюється при поділі збудника брунькуванням. Розміри бабезій коливаються в межах від 1 до 4 мкм. Наявність великих форм збудника (більших за радіус еритроцита) свідчить про гострий перебіг хвороби. В міру одужання тварин одноклітинні організми стають усе меншими, а при паразитозі в крові виявляють дрібні їх форми. Збудником хвороби уражується 30 – 60% еритроцитів.

**Цикл розвитку.** Бабезії розвиваються за участю двох хазяїв — коней та іксодових кліщів. В еритроцитах непарнокопитних вони розмножуються простим поділом або брунькуванням. В організмі кліщів-переносників паразити розмножуються шляхом мерогонії. Зараження коней відбувається під час нападу кровосисних членистоногих та інокуляції збудників з їхньою слиною в кров сприйнятливих тварин. Бабезії передаються від самок кліщів потомству трансваріально впродовж багатьох поколінь. В організмі непарнокопитних вони зберігаються впродовж 1 – 2 років.

Передавання *B. equi* може відбуватися трансфазно.

**Епізоотологічні дані.** У молодому віці коні хворіють на бабезіоз у легкій формі. Тяжкий клінічний перебіг спостерігається у тварин віком понад 2 – 3 роки. Біологічними переносниками збудників у зонах Полісся та Лісостепу України є кліщі *Dermacentor pictus* і *D. marginatus*. Спалахи хвороби найчастіше спостерігаються навесні та восени, у період масового нападу на тварин для кровосання іксодових кліщів. У південних областях бабезії непарнокопитних передаються кліщами *Hyalomma plumbeum*, *H. scupense*, *Rhipicephalus bursa*. Тут хворобу реєструють переважно влітку.

**Патогенез** такий самий, як і при бабезіозі інших тварин.

**Імунітет** нестерильний (премуніція) і підтримується наявністю збудників в організмі перехворілої тварини. Напруженість імунітету послаблюється внаслідок підвищеної експлуатації коней або появи у них інших хвороб. В разі відсутності реінвазії коні залишаються імунними впродовж 1 – 2 років. При послабленні імунітету вони можуть повторно захворіти вже через 10 міс.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1 – 2 тижні. Перебіг хвороби частіше гострий, у разі інвазії збудником *B. equi* може бути підгострий та хронічний. Першими ознаками бабезіозу є підвищення температури тіла до 41 – 42 °С. Порушується діяльність серцево-судинної системи (пульс 80 – 100 ударів за хвилину, серцевий поштовх посилений), прискорюється дихання. Тварини стають пригніченими, швидко втомлюються, у них різко знижується апетит. Видимі слизові оболонки гіперемійовані, згодом стають анемічними та жовтяничними, зі смугастими й плямистими крововиливами. Порушується діяльність травного каналу, що супроводжується метеоризмом і кольками. Гемоглобінурія спостерігається рідко, однак сеча набуває темно-жовтого кольору, стає каламутною. У кобил можливі аборти. Різко зменшується кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну. При наростанні клінічних ознак тварини гинуть упродовж першого тижня хвороби. Летальність коней може досягати 30 – 40 %.

За підгострого та хронічного перебігу бабезіозу клінічна картина менш виражена. Інкубаційний період триває близько 1 міс. Температура тіла не піднімається вище 40 °С. Апетит часто зберігається. Хвороба триває від 1 до 3 міс і при поліпшенні умов утримання та годівлі закінчується одужанням.

**Патологоанатомічні зміни** подібні до тих, що спостерігаються при бабезіозі великої рогатої худоби. Вони більш характерні для гострого перебігу хвороби.

**Діагностика.** Діагноз на бабезіоз встановлюють комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів мікроскопії мазків крові з виявленням характерних форм бабезій. Високоєфективними вважають серологічні методи діагностики (РЗК, РТЗК, РІФ, ELISA). Бабезіоз непарнокопитних потрібно диференціювати від інфекційної анемії.

**Лікування.** Хворих на бабезіоз коней ізолюють, звільняють від усіх видів робіт. Зі специфічних засобів застосовують препарати *диміназен ацетурату* в дозі 3,5 мг/кг маси тіла внутрішньом'язово; *імідокарбу* в дозі 2 мг/кг, а з метою повної стерилізації організму від збудників — 4 мг/кг маси тіла. Хіміопрепарати вводять повторно через 24 год. Одночасно хворим тваринам призначають симптоматичне лікування: серцеві (кофеїн, камфору), послаблювальні засоби, дієтичну годівлю.

**Профілактика та заходи боротьби.** Заходи профілактики бабезіозу коней мають бути спрямовані передусім на розрив ланцюга: інвазований кліщ-переносник — сприйнятлива тварина. З цією метою проводять комплекс організаційно-господарських та агротехнічних заходів, спрямованих на знищення біотопів кліщів-переносників, організацію культурних пасовищ, вільних від членистоногих, та випасання на них коней. З метою знищення іксодових кліщів на тваринах у період їх масового нападу коней один раз на тиждень обприскують або обливають водними емульсіями акарицидів на основі піретроїдів. Норма витрат цих препаратів становить 2 – 2,5 л на одну тварину. У разі появи перших випадків захворювання для хіміопротекції застосовують препарати *диміназен ацетурату*.

Трансмісивні, сезонні хвороби коней, ослів, мулів, що спричинюються одноклітинними кровопаразитами класу *Zoomastigophora*. Захворювання тварин супроводжується пропасницею, анемією, збільшенням лімфати-

**ТРИПАНОСОМОЗИ  
(TRYPANOSOMOSSES)**

клітинними кровопаразитами класу *Zoomastigophora*. Захворювання тварин супроводжується пропасницею, анемією, збільшенням лімфати-

чних вузлів, схудненням, нервовими явищами. До збудників сприйнятливі також жуйні, м'ясоїдні, гризуни.

**Збудники.** *Trypanosoma evansi* (син. *T. ninaekohljakimovi*) належить до найпростіших родини Trypanosomidae. Хвороба, що спричинюється цим збудником, відома під назвою *сурра*. За морфологічними ознаками паразит подібний до інших видів трипаносом. Тіло веретеноподібної форми, має джгутик, що закінчується вільно, на задньому кінці тіла є кінетопласт (див. вкл., рис. 89). Збудник має розміри  $(15...33) \times (1,5...2,5)$  мкм і локалізується в плазмі крові, лімфатичних вузлах, нервовій системі.

*T. brucei* спричинює трипаносомоз тварин, що має назву *нагана*. За будовою паразит подібний до інших збудників, але характеризується поліморфізмом. Довжина його становить 12 – 35 мкм, ширина — 2 – 4 мкм. Добре розвинуті джгутик і ундулююча мембрана.

**Цикл розвитку.** Трипаносоми розмножуються поздовжнім поділом на дві, рідше — на більшу кількість дочірніх клітин. Передавання *T. brucei* відбувається за допомогою біологічного переносника — мухи цеце, і розвиток відбувається так само, як і при трипаносомозах великої рогатої худоби. *T. evansi* біологічних переносників не має, але обох збудників можуть переносити гедзі та мухи-жигалки. В організмі останніх паразити не розмножуються. У країнах Латинської Америки *T. evansi* передають також кажани, які живляться кров'ю коней і великої рогатої худоби. Після заковтування збудника вони тривалий час залишаються джерелом інвазії для тварин. Зараження коней можливе і в разі використання нестерильних хірургічних та акушерських інструментів.

**Епізоотологічні дані.** В Україні трипаносомози коней не реєструються. Однак не виключена можливість завезення збудників з-за кордону. Хвороби досить поширені в країнах Північної Африки, Азії, Латинської Америки, а сурра також і в СНД — на території країн Середньої Азії, в Казахстані, Азербайджані. До збудників трипаносомозів сприйнятливі миші, пацюки, морські свинки, коти, кролі. Носіями паразитів можуть бути дикі тварини (вовки, шакали), причому хижаки заражаються, як правило, при поїданні м'яса інвазованих тварин. Сезонність хвороб пов'язана з активністю комах-переносників, тому вони реєструються переважно влітку та восени.

**Патогенез та імунітет.** Вважають, що основним чинником, який зумовлює розвиток патологічних змін, є трипанотоксин, що виділяється внаслідок лізису трипаносом і надходить у кров тварин. Під дією цього токсину порушується обмін речовин і розвиваються морфологічні зміни в структурі та діяльності органів і тканин тварин, особливо нервової. Крім того, збудники виділяють токсини, які спричинюють склеювання тромбоцитів, що призводить до появи крововиливів і набряків. Розвиток анемії пояснюється лізисом еритроцитів і ослабленням функції кровотворних органів.

Імунітет вивчено недостатньо. В крові хворих тварин утворюються антитіла, які виявляються в РЗК, РТЗК, РІФ.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Спостерігається лихоманка інтермітуючого типу. Коні швидко стомлюються. Відмічають набряки губ, щік, міжщелепового простору, підгруддя, статевих органів. Видимі слизові оболонки анемічні й жовтяничні. Лімфатичні вузли збільшені. Розвивається кон'юнктивіт, кератит. Іноді тварини втрачають зір. Спостерігаються атонія кишок, нервові

явища (збудження, парези й паралічі тазових кінцівок). Пульс і дихання прискорені. Клінічні ознаки іноді стихають і навіть зникають, а через кілька днів знову виявляються. Прогноз завжди несприятливий. За гострого перебігу хвороби тварини гинуть через кілька днів, за хронічного — через кілька місяців.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Губи, повіки, щоки, статеві органи набряклі. Слизові оболонки, м'язи анемічні. Кров водяниста, згортається погано. В черевній і грудній порожнинах накопичується серозна рідина. Серце збільшене, в'яле, з крововиливами в передсердях. Легені гіперемійовані й набряклі. Селезінка збільшена. В нирках і печінці застійна гіперемія. Лімфатичні вузли набряклі й гіперемійовані. Слизова оболонка кишок набубнявіла, з крововиливами.

**Діагностика** комплексна. Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни, однак достовірним підтвердженням діагнозу є виявлення трипаносом у крові тварин. Для цього кров досліджують методом розчавленої краплі без фарбування в затемненому полі мікроскопа або готують тонкі мазки, які забарвлюють за методом Романовського.

У сумнівних випадках ставлять біопробу. Для цього лабораторним мишам, пацюкам чи морським свинкам вводять підшкірно кров або суспензію з органів тварин. Через 3 – 4 доби у гризунів розвиваються симптоми хвороби, а в крові з'являються трипаносоми.

Використовують серологічну діагностику (РЗК, РТЗК, РІФ).

**Лікування.** Внутрішньовенно вводять 10%-й розчин *наганіну* в дозі 10 – 15 мг/кг. У разі рецидивів чи встановлення наганіностійкості для лікування коней використовують препарати *диміназен ацетурату* в дозі 3,5 мг/кг внутрішньом'язово двічі з інтервалом 24 год. Хворих коней ізолюють, звільняють від роботи. Забезпечують дієтичну годівлю, а за потреби призначають симптоматичні засоби.

**Профілактика та заходи боротьби.** У неблагополучних щодо трипаносомозів зонах коней захищають від кровосисних членистоногих обприскуванням або обтиранням інсектицидами чи репелентами. Рекомендується випасати тварин уночі на пасовищах, віддалених від місць виплоду гедзів. Тварин, що перехворіли, утримують ізольовано впродовж 6 міс. Якщо під час повторного їх обстеження виявляють трипаносом чи високі титри антитіл, лікування повторюють. Застосовують метод хіміопротекції. Коням вводять *наганін* у лікувальних дозах з інтервалом 30 діб, а препарати *диміназен ацетурату* — через 10 – 15 діб.

Парувальна хвороба (син. дурина) — трипаносомоз з хронічним, часто безсимптомним перебігом, що характеризується абортами, набряками вимені, препуція, мошонки, шкіри, парезами лицевого й крижового нервів, виснаженням тварин.

**Збудник.** *Trypanosoma equiperdum* належить до родини Trypanosomidae. Паразит видовжено-веретеноподібної форми, розміром  $(1,5...2) \times (20...30)$  мкм. Тіло вкрите пелікулою і складається з ядра, цитоплазми, кінетопласта й довгого джгутика, що закінчується в задній частині клітини вільним кінцем (див. вкл., рис. 89).

**Цикл розвитку.** Трипаносоми локалізуються в капілярах слизової оболонки статевих органів. Розмножуються простим подвійним та множинним поділом. Рухаються за рахунок скорочення тіла й за допомогою джгутика. Зара-

## ПАРУВАЛЬНА ХВОРОБА

птомним перебігом, що характеризується абортами, набряками вимені, препуція, мошонки, шкіри, парезами лицевого й крижового нервів, виснаженням тва-

ження тварин відбувається під час природного спаровування без участі переносників. Тривалість паразитування збудників в організмі коней точно не встановлено.

**Епізоотологічні дані.** Останнім часом в Україні дурина не реєструється, однак не виключена можливість завезення її з-за кордону. Хвороба трапляється рідко, а в разі її появи слід насамперед поставити до відома Міжнародне епізоотичне бюро (МЕБ). Крім коней на парувальну хворобу хворіють осли, мули, в експерименті — лабораторні миші та кролі. Джерело інвазії — хворі жеребці й кобили, а також носії збудника. Шляхи зараження — статеві контакти хворих і здорових тварин, штучне осіменіння кобил спермою, взятою від хворого жеребця, через предмети догляду за кіньми. Лошата заражаються з молоком кобил або при злизуванні виділень з їхніх статевих органів. Тривалість виживання збудника у зовнішньому середовищі не вивчено. Встановлено, що при висиханні паразит швидко гине, але довго зберігається за низьких температур ( $-70...-196^{\circ}\text{C}$ ). Хвороба реєструється в країнах Африки, Азії (Іран, Ірак), Латинської Америки.

**Патогенез та імунітет.** Спочатку трипаносоми розмножуються в слизових оболонках статевих органів, що спричинює їх катаральне запалення. Згодом збудники проникають у кров, а через неї — у внутрішні органи. В процесі життєдіяльності трипаносоми виділяють трипанотоксини, які стимулюють розвиток алергії, а також зміни нервової системи, що призводить до появи парезів і паралічів.

Імунітет вивчено недостатньо.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває від 3 – 4 тижнів до 2 – 3 міс. Перебіг інвазії переважно хронічний, у породистих коней може бути гострий. Клінічний прояв хвороби можна умовно розділити на 3 періоди.

У *перший* період температура тіла субфебрильна. Розвивається набряк препуція, мошонки, пеніса у жеребців, вимені, нижньої частини живота й вульви у кобил. Після моціону набряки зникають. На шкірі та слизових оболонках статевих органів з'являються вузлики й виразки, а після їх загоювання — білі плями. Слизова оболонка піхви гіперемійована, набрякла, вкрита вузликами й виразками. З неї виділяється жовтувато-кров'янистий слиз.

У *другий* період відмічають схуднення, незважаючи на збережений апетит. Кобили абортують через 1,5 – 2 міс після початку прояву хвороби. На шкірі з'являються набряки круглої або овальної форми (талерні бляшки), які раптово виникають і швидко зникають. Підвищується чутливість шкіри.

У *третій* період спостерігаються парези й паралічі лицевого чи трійчастого, а також попереково-крижових нервів. При однобічному ураженні лицевого нерва губа, вухо, повіка відповідного боку обвисають. При парезах нервів поперекової ділянки розвивається слабкість тазової частини тіла, тварина шкутильгає на обидві кінцівки, присідає. Після моціону ці ознаки зникають. Нервові розлади прогресують, кінь лежить або сидить по-собачому, виснажується, розвиваються пролежні. Тварина гине від виснаження чи сепсису.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. На шкірі й слизових оболонках статевих органів виявляють набряки, висипання, вузлики, виразки, непігментовані ділянки. Пахові лімфатичні вузли збільшені. М'язи попереку й задньої частини тіла перероджені.

**Діагностика.** Під час установлення діагнозу на парувальну хворобу коней враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни.

Остаточний діагноз підтверджується виявленням трипаносом у зскрібках зі слизової оболонки піхви кобил та уретри жеребців або в пунктаті тканинної рідини з талерних бляшок. Отриманий матеріал досліджують методом розчавленої краплі або готують тонкі мазки, які фарбують за методом Романовського.

Із серологічних методів використовують РЗК, РТЗК, РІФ, ELISA.

Парувальну хворобу слід диференціювати від бабезіозу за результатами лабораторних досліджень.

**Лікування.** Коням, хворим на парувальну хворобу, застосовують *наганін* у дозі 10 – 15 мг/кг внутрішньовенно у вигляді 10%-го водного розчину. Через 1 – 1,5 міс лікування повторюють. Рекомендують також *новарсенобензол* (*неоарсфенамін*) у дозі 40 – 45 мг/кг у 10%-му водному розчині внутрішньовенно. *Ломідин* (*пентамідин*) вводять внутрішньовенно в дозі 6 мг/кг у 4%-му водному розчині.

**Профілактика та заходи боротьби.** Коні та інші однокопитні тварини, які надходять в Україну з країн, неблагополучних щодо парувальної хвороби, підлягають карантинуванню і ретельному дослідженню (обов'язково лабораторними методами) з метою виключення хвороби. У разі виявлення хворих тварин у господарстві проводять заходи боротьби з парувальною хворобою непарнокопитних згідно з інструкцією.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть збудників бабезіозу коней та особливості їх морфології. **2.** Які іксодові кліщі є переносниками збудників бабезіозу коней? **3.** Назвіть характерні клінічні ознаки сурри коней. **4.** Як проводять діагностику та лікування парувальної хвороби коней?

# 5.4 || ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ СВИНЕЙ

## БАБЕЗІОЗ (BABESIOSIS)

Трансмісивна, природно-осередкова, сезонна хвороба свійських і диких свиней, що спричинюється одноклітинними організмами *Babesia trautmanni* та *B. perroncitoi* і характеризується пропасницею, прогресуючою анемією, іктеричністю слизових оболонок та шкіри, гемоглобінурією, світлобоязню.

**Збудники.** *Babesia trautmanni* — поліморфний паразит порівняно великих розмірів, найбільше подібний до збудника бабезіозу собак. В еритроцитах бабезії мають кільцеподібну, амебоподібну, овальну, грушоподібну, парногрушоподібну форми. Типова форма парногрушоподібна: паразити з'єднуються тонкими кінцями під гострим кутом, розміщуються в центрі еритроцита, розміри їх більші за радіус еритроцита (в середньому  $3,16 \times 1,68$  мкм). В одному еритроциті може міститись до 8 бабезій. Їх ураженість сягає 65 %.

*B. perroncitoi* порівняно з попереднім видом — дрібний паразит. В еритроцитах трапляються переважно кільцеподібні форми діаметром 0,5 – 2 мкм. Ураженість еритроцитів невисока.

**Цикл розвитку** такий самий, як і при бабезіозах інших тварин.



**Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі й перехворілі тварини, які залишаються паразитоносіями. Крім свійських до збудників сприйнятливі дикі свині. Хвороба поширена в багатьох країнах, у тому числі й на території СНД (Середня Азія, Закавказзя). Є дані, що бабезіоз свиней реєстрували і в Україні. Хвороба сезонна і виявляється у весняно-літній період у тварин, яких випасають на пасовищі. Найсприйнятливіші до збудників поросята 2 – 4-місячного віку. Поширення інвазії серед свиней пов'язане з ареалом кліща-переносника *Rhipicephalus turanicus*, з трансваріальним типом циркуляції збудника в ньому.

**Патогенез** такий самий, як і при бабезіозах інших тварин.

**Імунітет.** Свині, що перехворіли на бабезіоз, набувають нестерильного імунітету, термін якого не встановлено.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 12 – 15 діб. Перебіг хвороби гострий. У хворих тварин температура тіла підвищується до 41 – 42 °С. Вони відмовляються від корму, на пасовищі відстають від гурту, в станках забиваються у найтемніший куток (світлобоязнь), стають малорухливими. Пульс і дихання прискорюються, порушується робота травного каналу (запор чергується з проносом). Слизові оболонки спочатку гіперемійовані, пізніше бліднуть і набувають жовтого забарвлення. Шкіра також жовтіє. Свині худнуть. На 3 – 4-ту добу у них з'являється гемоглобінурія. Супоросні свиноматки абортують. Швидко прогресує анемія. Кров стає водянистою, різко знижуються вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів. У деяких тварин може спостерігатися скреготання зубами, спотворення апетиту, агресивність — хворі з люттю кидаються на людей і тварин. Летальність становить понад 50 %.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп свиней, що загинули від бабезіозу, виснажені. Шкіра, видимі слизові оболонки, підшкірна сполучна тканина, серозні оболонки жовтяничні. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі, гіперемійовані, з крововиливами. Серцеві м'язи бліді, кольору вареного м'яса. Під епі- та ендокардом — численні крововиливи. Селезінка збільшена, пульпа розм'якшена. Печінка збільшена, в'яла, на розрізі соковита, малюнок стертий. Жовчний міхур розтягнутий, заповнений густою жовчю. Нирки набряклі, гіперемійовані, капсула легко знімається, під нею місцями виявляються крововиливи. Сечовий міхур заповнений сечею від рожевого до темно-коричневого кольору, слизова оболонка його набубнявіла, жовта. Слизова оболонка шлунка й кишок катарально запалена, з численними крапчастими крововиливами в підслизовому шарі.

**Діагностика.** Діагноз на бабезіоз встановлюють на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін, а підтверджують обов'язковим виявленням бабезій в еритроцитах під час дослідження мазків крові, виготовлених з периферичних судин вушної раковини чи кінчика хвоста.

**Лікування.** Для лікування свиней, хворих на бабезіоз, застосовують ті самі специфічні хіміопрепарати, що й для лікування хвороби у інших тварин. Поряд зі специфічною слід застосовувати симптоматичну і патогенетичну терапію.

**Профілактика та заходи боротьби.** Головною метою у профілактиці бабезіозу свиней є недопущення нападу на них кліщів-переносників (стійлове утримання тварин, випасання свиней на вільних від кліщів пасовищах, організація культурних пасовищ, застосування акарицидів для знищення членистоногих на тваринах і в приміщеннях).

# **ЕЙМЕРИОЗ ТА ІЗОСПОРОЗ (EIMERIOSIS ET ISOSPOROSIS)**

Гострі, підгострі чи хронічні хвороби поросят з 2-тижневого до 6-місячного віку, що характеризуються діареєю, прогресуючим схудненням, високою летальністю хворих тварин.

Одноклітинні організми належать до родів *Eimeria* і *Isospora*, підродин *Eimeriinae* та *Isosporinae* родини *Eimeriidae*. Паразити уражують епітеліальні клітини тонких кишок свиней. Збудники хвороб подібні за циклом розвитку і патогенним впливом на організм тварин, часто спостерігається змішана інвазія.

**Збудники.** Паразитами свиней зареєстровано понад 10 видів еймерій і 3 види ізоспор (рис. 5.6). Найчастіше трапляються такі види:

*E. suis* — ооцисти овальні, розміром  $(14,5...19,2) \times (11,3...15,3)$  мкм, з двоконтурною гладенькою стінкою. Препатентний період становить 10, патентний — 6, стадія спорогонії — 11–12 діб.

*E. deblickei* — ооцисти овальні або яйцеподібні, розміром  $(20...30) \times (14...19)$  мкм, з двоконтурною гладенькою оболонкою, тривалість споруляції — 4–7 діб.

*E. scabra* — ооцисти еліпсоподібні, розміром  $(24...42) \times (20...24)$  мкм, з двоконтурною шершавою оболонкою, на звуженому кінці є мікропіле. Препатентний період становить 7–11, патентний — 4–5, споруляція — 9–12 діб.

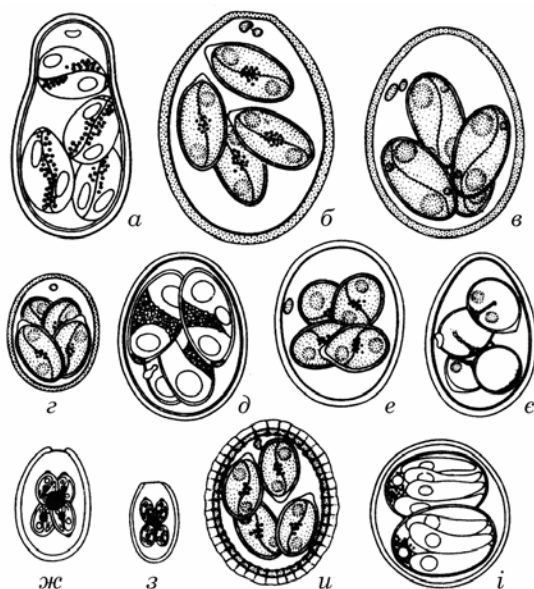
*E. perminuta* — ооцисти яйцеподібної чи кулястої форми, розмірами  $(12...20) \times (9...17)$  мкм, коричневого кольору, оболонка двоконтурна, шершава. Препатентний період — 7, патентний — 10, споруляція — 9–11 діб.

*E. spinosa* — ооцисти яйцеподібної чи еліпсоподібної форми, розмірами  $(16...22) \times (13...16)$  мкм, оболонка коричнева, вкрита шипиками. Препатентний період — 17, патентний — 12, споруляція — 10–12 діб.

*I. suis* — ооцисти овальної чи округлої форми, розмірами  $22 \times (17...19)$  мкм, оболонка гладенька, одношарова, прозора. Препатентний період — 6–8, патентний — до 10, споруляція — 3–5 діб. На відміну від ооцист еймерій, всередині спорульованих ооцист ізоспор міститься 2 спороцисти з чотирма спорозитами в кожній.

**Цикл розвитку** аналогічний розвитку еймерій інших тварин.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена. Ураженість поросят паразитами становить від 30 до 100 %. Джерелом інвазії є хворі тварини та кокцидіозії. Резервуаром збудників є вигульні майданчики, станки, корми,



**Рис. 5.6. Ооцисти кокцидій свиней:**

а — *Eimeria guevarai*; б — *E. scabra*; в — *E. polita*; г — *E. perminuta*; д — *E. neodeblickei*; е — *E. deblickei*; е — *E. porci*; ж — *E. residualis*; з — *E. betica*; и — *E. spinosa*; і — *Isospora suis*

підстилка. Поросята можуть заражатися з перших днів життя від свиноматок (носіїв збудників) через забруднене фекаліями вим'я. Найсприйнятливіші тварини 2 – 4-місячного віку в разі різкого переходу від одного типу годівлі до іншого, незбалансованого раціону. Виникненню хвороби сприяє скупчене утримання свиней, антисанітарний стан свинарників.

**Патогенез та імунітет.** У період інтенсивного розмноження ендogenous стадій руйнується велика кількість епітеліальних клітин слизової оболонки кишок, що призводить до десквамації епітелію. Через оголені ділянки проникають бактерії, віруси, токсичні речовини. Порушується функція кишок, розвивається діарея. Це спричинює дегідратацію, інтоксикацію організму, порушення водно-мінерального та інших обмінів організму, внаслідок чого поросята часто гинуть.

Свині, які перехворіли на кокцидіози, залишаються носіями збудників, що зумовлює їх несприйнятливість до повторного зараження.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 6 – 12 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. За гострої форми у поросят відмічають зниження апетиту, пригнічення, залежування, температура тіла незначно підвищена. Спостерігається профузний пронос, фекалії з домішками слизу та крові. Це спричинює зневоднення, виснаження поросят і призводить до їх загибелі.

Підгострий та хронічний перебіг відмічають у молодняку старших вікових груп та у дорослих свиней. Апетит у них знижений, фекалії рідкі. Тварини малорухливі, худнуть, відстають у рості та розвитку.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. Найхарактерніші зміни спостерігають у кишках. Слизова оболонка тонких, а за тяжкого перебігу хвороби й товстих кишок катарально-геморагічно запалена, з крововиливами, виразками. В їхніх стінках виявляють сірувато-жовті вузлики завбільшки від макового зерняти до горошини, що містять різні стадії ендogenous розвитку еймерій та ізоспор. Відмічають збільшення селезінки, серця, крапчасті крововиливи на епі- та ендocardді.

**Діагностика.** Під час установлення діагнозу враховують клінічні ознаки хвороби, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни, однак вирішальне значення в його підтвердженні має виявлення ооцист у пробах фекалій хворих тварин, які досліджують за методами Фюллеборна чи Дарлінга. Беруть до уваги інтенсивність інвазії. Наявність у полі зору мікроскопа лише окремих ооцист свідчить про субклінічний перебіг хвороби або паразитоносійство. Під час патологоанатомічного розтину трупів роблять зскрібки слизової оболонки, які досліджують компресорним методом.

Еймеріоз та ізоспороз диференціюють від балантидіозу, амебозу, бореліозу, гелмінтозів, вірусних кишкових інфекцій.

**Лікування.** З лікувальною метою застосовують такі препарати: *сульфадиметоксин, сульфакпіридазин* — 75 – 100 мг/кг двічі на день; *бровасептол* — 0,1 г/кг. Ефективні також препарати на основі *ампроліуму (бровітакокцид)* із розрахунку 20 – 50 мг/кг, *саліноміцин натрію (кокцисан, сакос)* у дозі 5 мг/кг корму, *тольтразурилу (байкокс)*. Усі препарати застосовують щодня впродовж 5 – 7 днів.

Хворих поросят по можливості ізолюють, створюють належні санітарно-гігієнічні умови утримання і забезпечують повноцінним раціоном. Призначають молочнокислі продукти.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики кокцидіозів створюють санітарно-гігієнічні умови утримання та забезпечують повноцінним збалансованим раціоном свиней усіх вікових груп. Приміщення та вигульні майданчики очищують від гною і дезінвазують гарячим 3 – 4%-м розчином їдкого натру, 5%-ю емульсією дезонулу, 3%-м розчином глютарового альдегіду. Завезений у господарство ремонтний молодняк витримують на карантині, проводять необхідні лабораторні дослідження та профілактичні обробки.

У неблагополучних господарствах проводять хіміопротифілактику одним із хіміотерапевтичних препаратів. Свиноматкам у період супоросності двома 5-денними курсами з 3 – 4-тижневим інтервалом призначають: *бровасептол*, *бровітакокцид*, *тримеразин*, *трибрисен*, *дитревіт-480*. Ці препарати застосовують свиноматкам також у перші 10 днів після опоросу.

### **САРКОЦИСТОЗ (SARCOCYSTOSIS)**

Переважно хронічна протозойна хвороба свиней, що характеризується ураженням паренхіматозних органів, серцевих і посмугованих м'язів, а в гострий період — пропасницею, анемією, нервовими розладами.

Саркоцисти належать до роду *Sarcocystis* підродини *Isosporinae* родини *Eimeriidae*.

**Збудники.** Назва збудників хвороби поєднує в собі назви проміжного та дефінітивного хазяїв. За сучасною систематикою збудниками саркоцистозу свиней є три види одноклітинних організмів:

*Sarcocystis suicanis*. Розміри ооцист становлять  $(13...16) \times (8...10)$  мкм, спороцист —  $13 \times 10$  мкм, препатентний період — 9 – 12 днів;

*S. suis*. Розміри спороцист  $13,5 \times 8$  мкм;

*S. suis hominis*. Ооцисти розміром  $(19...20) \times (12...15)$  мкм, спороцисти —  $(12...14) \times (10...11)$  мкм, препатентний період становить 9 – 10, патентний — до 30 днів.

У свиней (проміжний хазяїн) паразити локалізуються в серцевих і посмугованих м'язах, де утворюють цисти овальної форми до 1 мм завдовжки і 0,5 мм завширшки, заповнені ендозойтами.

Ооцисти формуються в тонких кишках дефінітивних хазяїв (людина, собака, кіт). Оболонка їх досить ніжна і щільно облягає дві спороцисти. Оболонки останніх товсті, щільні, у кожній з них міститься по 4 спорозойти й залишкове тіло.

**Цикл розвитку.** З фекаліями дефінітивних хазяїв у зовнішнє середовище виділяються споруювані ооцисти, а якщо оболонка їх розривається — спороцисти, які потім з кормом, водою чи при копрофагії потрапляють в організм свиней. Спорозойти, що звільнилися від оболонок, мігрують в ендотеліальні клітини паренхіматозних органів і м'язів, де проходять три стадії мерогонії. Мерозойти останньої генерації заносяться в м'язи, де через 2 міс після зараження утворюються цисти, готові до зараження дефінітивного хазяїна.

Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні сирого м'яса, інвазованого саркоцистами. В епітеліальних клітинах тонких кишок вони проходять стадію гаметогонії. Після копуляції гамет утворюється зигота, яка вкривається ніжною оболонкою і стає ооцистою. Стадія спорогонії також відбувається в кишках. В ооцисті формуються дві спороцисти, а в останніх — по 4 спорозойти і залишкове тіло.

Саркоцисти суворо видоспецифічні як до дефінітивного, так і до проміжного хазяїв.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена. В Україні, за даними досліджень авторів, ураження свиней збудниками саркоцистозу залежно від способу їх утримання коливається від 30 до 60 %. У разі вирощування свиней у невеликих фермах екстенсивність інвазії вища порівняно зі спеціалізованими господарствами закритого типу. Чіткої сезонної динаміки ураження свиней саркоцистами не спостерігається, однак з віком інтенсивність інвазії зростає. Спороцисти тривалий час зберігаються у зовнішньому середовищі.

**Патогенез** такий самий, як і при саркоцистозі великої рогатої худоби.

**Імунітет** не вивчено. Відомо, що в організмі тварин, уражених саркоцистами, утворюються антитіла, які виявляються за допомогою серологічних реакцій.

**Клінічні ознаки.** При спонтанному саркоцистозі клінічні ознаки не характерні, тому за життя тварин установити точний діагноз складно.

У поросят, штучно заражених великими дозами спороцист *S. suis*, спостерігався гострий перебіг хвороби. Тяжкий їх стан (пропасницю, пригнічення, анорексію) спостерігали з 10 – 13-ї доби після зараження, що збігається з активною фазою мерогонії.

**Патологоанатомічні зміни, діагностика, лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при саркоцистозі великої та дрібної рогатої худоби.

Хвороба переважно поросят з гострим чи хронічним перебігом, що характеризується ураженням травного каналу, статевих та інших органів. Паразити належать до роду *Trichomonas* родини *Trichomonadidae*.

#### **ТРИХОМОНОЗ (TRICHOMONOSIS)**

У свиней є кілька збудників, що локалізуються в різних органах: *Tr. suis* — у травному каналі, легенях і носовій порожнині; *Tr. rotunda* — у товстих кишках; *Tr. nasalis* — у легенях і носовій порожнині. Іноді трихомонад виявляють у статевих органах.

**Збудники.** За будовою трихомонади, що паразитують у свиней, подібні до паразитів великої рогатої худоби, однак відрізняються більшим поліморфізмом. Форма їхнього тіла залежить від умов існування і може бути грушоподібною (найчастіше), веретеноподібною, круглою, овальною, паличкоподібною.

**Цикл розвитку.** Зараження поросят збудниками трихомонозу відбувається аліментарним шляхом з кормом чи водою, а найчастіше — через забруднені фекаліями соски вимені свиноматок. Джерелом інвазії є хворі свині та трихомонадоносії, які своїми виділеннями інвазують корми та воду. У разі вітамінно-мінеральної недостатності поросята можуть заковтувати гноївку, внаслідок чого паразити потрапляють у ротову чи носову порожнину. Трихомонади розмножуються простим поділом, а також брунькуванням і множинним поділом. Живляться слизом, бактеріями, форменими елементами крові. За несприятливих умов зовнішнього середовища вони перетворюються на цисти. Інвазування статевих органів відбувається, очевидно, при потрапленні збудників на зовнішні статеві органи з підстилки, гноївки, під час дефекації.

**Епізоотологічні дані.** В Україні трихомоноз свиней досить поширений. Хворіють поросята до 4-місячного віку у разі утримання їх в антисанітарних умовах, несвоечасного підгодовування, а також різкого відлучення від свиноматок. Дорослі тварини клінічно не хворіють і є паразитоносіями. Трихомонади стійкі у зовнішньому середовищі, однак під дією прямих сонячних променів і висушування швидко гинуть. Сезонна динаміка хвороби не виражена.

**Патогенез та імунітет.** Інтенсивне розмноження одноклітинних організмів спричинює катарально-геморагічне запалення слизової оболонки кишок, що порушує її бар'єрну та всмоктувальну функції. Некроз ворсинок, десквамація епітелію сприяють розвитку гнильної мікрофлори. Значно посилюється перистальтика кишок, що призводить до діареї. Всмоктування продуктів запалення зумовлює інтоксикацію організму і порушує функціонування органів і систем (дихальної, серцево-судинної). Запалення кишок сприяє розвитку інших паразитів (балантидій, еймерій, гельмінтів).

Локалізація трихомонад у дихальних шляхах спричинює їх запалення.

Імунітет вивчено недостатньо. Відомо, що підсвинки віком понад 4 міс і дорослі свині хворіють безсимптомно або в хронічній формі, що, можливо, пов'язано з віковим імунітетом.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий та хронічний. Гострий перебіг спостерігається у поросят до 2-місячного віку. Інкубаційний період триває 8 – 10 діб. У тварин знижується апетит, температура тіла підвищується на 1 – 1,5 °С, з'являється діарея, фекалії рідкі, з домішками слизу та крові. Поросята лежать, дихання їх стає напруженим, порушується водно-мінеральний обмін. Внаслідок діареї настає дегідратація організму. Хвороба триває 2 – 3 тижні і, якщо вчасно не лікувати, більшість тварин гине.

Хронічний перебіг спостерігається у поросят 3 – 4-місячного віку. Апетит у них знижений, періодично бувають проноси, тварини відстають у рості та розвитку, худнуть. Якщо хвороба ускладнюється іншими протозоозами чи бактеріальними інфекціями, прогноз може бути несприятливий.

Ураження статевих органів призводить до їх запалення (особливо у самок).

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Основні патологоанатомічні зміни виявляють у тонких і товстих кишках. Їх слизова оболонка набубнявіла, гіперемійована, вкрита густим слизом сірого кольору, зі смугастими крововиливами. У товстих кишках спостерігають значну кількість виразок діаметром 1 – 2 мм. Брижові лімфовузли збільшені, гіперемійовані. Спостерігають також осередкову бронхопневмонію і запалення слизової оболонки носової порожнини.

**Діагностика.** Діагноз на трихомоноз установлюють на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін, однак він підтверджується тільки лабораторним виявленням паразитів. Найпростішим є метод нативного мазка. Невелику кількість фекалій, взятих з прямої кишки, вміщують на предметне скло, додають кілька крапель теплої дистильованої води чи ізотонічного розчину хлориду натрію, розмішують і розглядають препарат за малого та середнього збільшення мікроскопа. Враховують інтенсивність інвазії. Наявність у полі зору мікроскопа більш як 100 паразитів свідчить про досить високу паразитемію.

Можна використовувати метод культивування трихомонад на середовищі Петровського.

Для диференціювання трихомонад від інших одноклітинних організмів готують тонкі мазки, які фарбують за методами Романовського, Папенгейма.

Трихомоноз свиней слід диференціювати від балантидіозу, еймеріозу, бактеріальних та вірусних інфекцій.

**Лікування.** Трихомонозний ентероколіт у поросят лікуванню піддається важко. Ефективним хіміопрепаратом є *осарсол* у дозі 20 – 30 мг/кг всередину двічі на добу впродовж 3 – 5 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Важливою умовою запобігання інвазії є створення належних санітарно-гігієнічних умов утримання супоросних і підсисних свиноматок з поросятами, а також їх повноцінна і збалансована годівля. Своєчасно прибирають фекалії, які піддають біотермічному знезараженню. Станки перед поставленням свиноматок на опорос механічно очищають, ремонтують і дезінвують розчинами формаліну, хлораміну, гідроксиду натрію. Тварин, що надходять у господарство, карантинують упродовж 30 діб, проводять лабораторні дослідження та необхідні лікувально-профілактичні обробки.

### ТРИПАНОСОМОЗ (TRYPANOSOMOSIS)

Трансмісивна хвороба з гострим чи надгострим перебігом, що характеризується пропасницею, анемією, ураженням нервової системи.

**Збудник.** *Trypanosoma simiae* — рухливий поліморфний паразит, завдовжки в середньому 16 – 18 мкм. Кінетопласт розміщений у задній частині тіла. Будова збудника подібна до такої інших трипаносом, однак у нього немає вільного джгутика (див. вкл., рис. 89).

**Цикл розвитку.** У свиней трипаносоми паразитують у плазмі крові, де розмножуються поздовжнім поділом. Біологічними переносниками збудника є близько 10 видів мух цеце. Мухи заковтують збудника з кров'ю, і він продовжує інтенсивне розмноження в кишечнику комах. Через 16 – 25 діб після кровосання утворюються метациклічні інвазійні трипаносоми, які здатні заразити здорових тварин. Такі паразити проникають у гіпофаринкс переносника і під час повторного нападу на тварин інокулюються в їхню кров. Механічними переносниками збудника можуть бути гедзі та мухи-жигалки.

**Епізоотологічні дані.** В Україні трипаносомоз свиней не реєструється. Однак не виключена можливість завезення збудника з тваринами-паразитоносіями. До *T. simiae* сприйнятливі також верблюди, коні, велика й дрібна рогата худоба, проте перебіг хвороби у них більш доброякісний. Трипаносомоз свиней досить поширений у більшості країн Тропічної та Південної Африки, де трапляються мухи цеце. Резервуаром інвазії є дикі свині. Інвазування свиней збудником трипаносомозу можливе через нестерильні інструменти під час проведення масових хірургічних маніпуляцій (кастрація, бонітування).

**Патогенез та імунітет** такі самі, як і при трипаносомозах великої та дрібної рогатої худоби.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 4 – 20 діб, що залежить від виду мухи цеце — біологічного переносника. У чистопородних свиней перебіг хвороби часто буває надгострим і тварини гинуть уже на 2 – 3-тю добу. Здебільшого перебіг трипаносомозу гострий, що виявляється пропасницею, загальним пригніченням, зниженням апетиту, слабкістю, анемією, задишкою, нервовими розладами. Хвороба триває 1 – 2 тижні і найчастіше закінчується летально.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп свиней, що загинули від гострого трипаносомозу, виснажені, слизові оболонки анемічні. Спостерігають крововиливи на епі- та ендокарді, серозних покриттях, у паренхіматозних органах і мозкових оболонках. Збудники часто є причиною утворення тромбів, які виявляють у просвіті кровоносних судин. Це супроводжується інфарктами печінки, нирок, селезінки, лімфовузлів.

**Діагностика.** Діагноз установлюють комплексно з урахуванням клінічних ознак, епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін. Діагноз підтвер-

джується виявленням збудника в мазках крові, забарвлених за методом Романовського. Для біопробі можна використовувати кролів.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при трипаносомозах великої та дрібної рогатої худоби.

#### **АМЕБНА ДИЗЕНТЕРІЯ (АМЕВОЗ)**

Гостра, підгостра чи хронічна хвороба поросят, що характеризується виснаженням, діареєю, відставанням у рості та розвитку, нерідко загибеллю тварин. Хворобу спричинюють амеби *Entamoeba polecki*, *E. deblickei*, що належать до родини Amoebidae класу Sarcodina типу Sarcostigophora,

**Збудники** — порівняно великі, малорухливі одноклітинні організми кулястої форми, розміром 6 – 18 мкм. Паразити рухаються за допомогою псевдоніжок. Ядро сферичної форми, завбільшки 2 – 5 мкм. Залежно від умов середовища ентамеби можуть перебувати у вегетативній та інцистованій формах (див. вкл., рис. 98).

**Цикл розвитку.** Зараження поросят відбувається аліментарно при заковтуванні цист амеб з кормом чи водою, частіше — через соски свиноматок. Збудники паразитують у просвіті товстих кишок, а при сукупності чинників, що порушують загальну резистентність організму хазяїна, проникають у слизовий і підслизовий шари. Розмножуються паразити шляхом прямого поділу.

**Епізоотологічні дані.** Амебна дизентерія досить поширена в свинарських господарствах у вигляді паразитоносійства. Клінічно хвороба трапляється переважно у поросят до 2-місячного віку. Чинниками, що сприяють виникненню захворювання в господарстві, є порушення санітарно-гігієнічних умов утримання тварин, різке відлучення поросят від свиноматок, годівля їх недоброякісним кормом, незбалансованість раціону, наявність інфекційних та інвазійних хвороб. Збудники дизентерії паразитують також в організмі людей, копитних тварин, птахів, рептилій, риб, комах, але у них виражена суво-ра специфічність до своїх хазяїв.

**Патогенез та імунітет.** За умов зниження загальної резистентності організму тварини та порушення процесу травлення амеби інтенсивно розмножуються, проникають у слизовий та підслизовий шари стінки кишок і, порушуючи цілісність кровоносних судин та капілярів, спричинюють запальні процеси. Це призводить до крововиливів, осередкових некрозів слизової оболонки. Внаслідок посилення перистальтики кишок настає діарея. На запальному ексудаті розмножується гнійна мікрофлора, яка ще більше посилює процеси запалення. Токсичні речовини, всмоктуючись у кров, зумовлюють інтоксикацію організму, порушення роботи серцево-судинної й дихальної систем, що нерідко є причиною загибелі поросят.

Імунітет вивчено недостатньо. Відомо, що у підсвинків віком понад 6 міс перебіг амебної дизентерії субклінічний, що, очевидно, пов'язано з розвитком вікового імунітету.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний, що залежить від віку свиней, санітарно-гігієнічних умов їх утримання та годівлі. За гострого перебігу відмічають загальне пригнічення, підвищення температури тіла до 40,5 °С, зниження апетиту або повну відмову від корму. Поросята лежать, їхній живіт підтягнутий, при пальпації болісний. Розвивається діарея, фекалії рідкі, з домішками слизу та крові, сморідні. Тварини часто гинуть.



За підгострого та хронічного перебігу клінічні ознаки менш виражені.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп поросят виснажені. Основні зміни виявляють у травному каналі. Слизова оболонка шлунка й тонких кишок катарально-геморагічно запалена. У товстих кишках спостерігають геморагічне запалення з ділянками некрозу та виразками.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки хвороби, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни, діагноз підтверджують дослідженням фекалій методом нативного мазка. Для цього беруть фекалії безпосередньо з прямої кишки і досліджують свіжовідібрані проби під мікроскопом. У полі зору виявляють 5 – 10 аміб у вегетативній чи інцистованій формах.

Амебну дизентерію слід диференціювати від балантидіозу, еймеріозу, трихомонозу, вірусних та бактеріальних інфекцій.

**Лікування.** З лікувальною метою застосовують *осарсол* груповим методом у дозі 20 – 30 мг/кг в 1%-му розчині соди двічі на день 3 – 5 днів підряд, через тижневий інтервал курс бажано повторити. Ефективність лікування підвищується при парентеральному введенні *антибіотиків тетрациклінового ряду, тилозину або тинідазолу*.

Хворих поросят ізолюють, створюють належні санітарно-гігієнічні умови утримання, доброякісну годівлю. Призначають молочнокислі продукти, молочну сироватку чи перегін.

**Профілактика та заходи боротьби.** Основою профілактики амебної дизентерії в господарстві є створення належних санітарно-гігієнічних умов утримання та годівлі тварин доброякісними кормами. Слід своєчасно починати підгодовування поросят-сисунів, не допускати різкого відлучення поросят від свиноматок. З метою профілактики хвороби в неблагополучних господарствах використовують лікарські засоби йоду (*йодоване молоко, йодинол*) та оральні форми антибіотиків тетрациклінового ряду.

## ЦИЛІАТОЗИ (CILIATOSES)

Хвороби тварин і людини, спричинювані одноклітинними організмами (інфузоріями), що належать до класу Ciliata типу Ciliophora. На сьогодні відомо понад 700 видів інфузорій. Багато з них є вільноіснуючими організмами, які заселяють солоні й прісні водойми, ґрунт. Частина циліат пристосувались до паразитичного способу існування в травному каналі тварин і людини, на поверхні тіла та зябер риб.

Інфузорії — найбільш складно влаштовані одноклітинні організми. Вони мають різноманітну форму тіла, яке вкрите війками, що є органоїдом руху. У цитоплазмі містяться органели, властиві іншим організмам, однак, на відміну від них, у циліат є два якісно різних ядра (макро- і мікронуклеус). У більшості з них є ротовий отвір. Неперетравлені рештки викидаються назовні через спеціальний отвір.

Розмножуються інфузорії безстатевим шляхом (простим поділом). Періодично в їхньому життєвому циклі відбувається статевий процес — кон'югація.

Клас Ciliata включає 3 ряди: Holotricha — паразити безхребетних, ссавців і риб; Spirotricha — паразити свиней і людини; Peritricha — паразити поверхні тіла і зябер риб.

### БАЛАНТИДИОЗ (BALANTIDIOSIS)

Гостра, підгостра чи хронічна хвороба переважно поросят і підсвинків, що характеризується діареєю, підвищеною спрагою, анемією, виснаженням і нерідко загибеллю хворих тварин. Хворобу спричинює інфузорія *Balantidium suis* родини Burcharidae ряду Spirotricha.

**Збудник.** Балантидії можуть перебувати у двох формах: вегетативній (трофозоїт) та інцистованій. Трофозоїт розміром  $(30...150) \times (25...120)$  мкм має яйцеподібну, округлу, овальну форму, вкритий коротенькими війками, за допомогою яких рухається. Цисти балантидій округлі, діаметром 58 – 88 мкм, з двоконтурною оболонкою, війки відсутні.

**Цикл розвитку.** Зараження свиней відбувається аліментарно при заковтуванні з кормом чи водою цист балантидій (рис. 5.7). Вони паразитують у просвіті товстих кишок, де живляться часточками його вмісту, бактеріями, а в товщі слизової оболонки — запальним ексудатом, лейкоцитами, еритроцитами. Розмножуються інфузорії статевим (кон'югацією) та безстатевим (прямим поділом або брунькуванням) способами. За несприятливих умов розмноження припиняється, паразити втрачають війки, вкриваються оболонкою і перетворюються на цисту.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба дуже поширена в Україні. Хворіють переважно поросята 1 – 4-місячного віку, іноді підсвинки старших вікових груп у зимово-весняний період року. Джерелом зараження є хворі та перехворілі тварини, що залишаються балантидіоносіями. Чинники передавання збудника — корми, вода, предмети догляду за тваринами. До *B. suis* сприйнятливі також ягнята, телята, кроленята, гризуни (щурі), а також людина, які можуть бути джерелом збудника для свиней. Поширенню інвазії сприяють неповноцінна та неякісна годівля, швидке відлучення поросят від свиноматок. Цисти балантидій можуть зберігатись у зовнішньому середовищі близько одного року. Вони стійкі проти дезінфектантів, але швидко гинуть під дією високої температури (понад 70 °C) та прямого сонячного проміння.

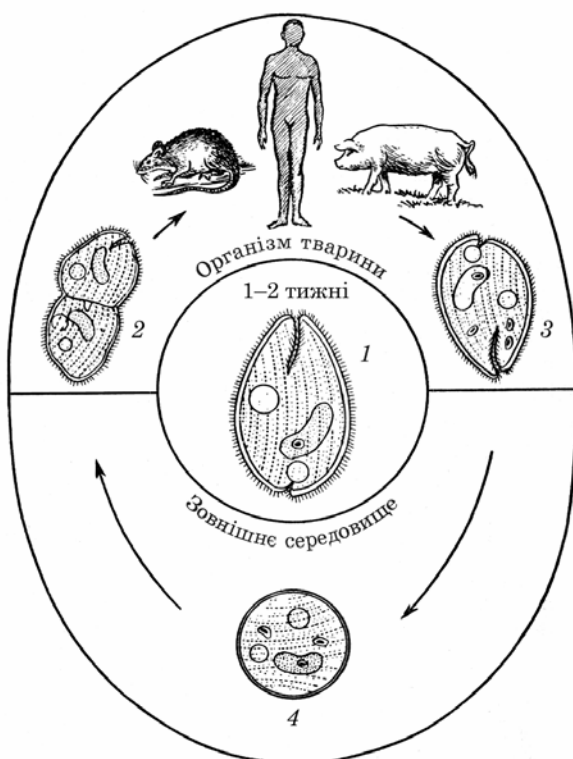


Рис. 5.7. Схема циклу розвитку *Balantidium suis*:

1, 3 — вегетативна форма; 2 — поділ клітини;  
4 — інцистована форма

**Патогенез та імунітет.** За задовільних ветеринарно-зоотехнічних умов утримання поросят балантидії живуть у просвіті товстих кишок як коменсали. У разі виникнення в кишках запальних процесів, пов'язаних з порушенням годівлі та утримання, а також появи інших інфекційних та інвазійних хвороб вони проникають у товщу слизової оболонки та підслизовий шар товстих кишок і ускладнюють перебіг запальних процесів. Балантидії живляться клітинами епітелію, запальним ексудатом, еритроцитами, лейкоцитами. Продукти життєдіяльності паразитів подразнюють тканини стінки кишок, спричиняють дегенерацію й некроз епітелію, слизового та підслизового шарів. Секреторна функція кишок порушується, перистальтика посилюється. Продукти запалення й метаболізму балантидій, що всмоктуються в кров, зумовлюють загальну інтоксикацію і порушення обміну речовин, що може призводити до летальних наслідків. Розвиток хвороби значно ускладнюється в разі асоціації балантидій з трепонемами, сальмонелами, пастерелами, еймеріями, збудниками інфекційного гастроентероколіту та гельмінтозів.

Імунітет вивчено недостатньо. Тварини, що перехворіли на балантидіоз, стійкі до повторного зараження, однак тривалий час залишаються паразитоносіями.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Гострий перебіг спостерігається переважно у поросят при різкому відлученні їх від свиноматок. Інкубаційний період становить 8 – 10 діб. За гострого перебігу в перші 2 доби температура тіла хворих поросят підвищується на 1 – 1,5 °С, а потім знижується до норми. З'являється кривавий пронос. Фекалії набувають темно-коричневого кольору, містять домішки слизу та крові. Тварини відмовляються від корму, стають пригніченими, переважно лежать, слизові оболонки їх бліднуть, підвищується спрага, іноді буває блювання. Інвазія триває від кількох діб до трьох тижнів. Поросята виснажуються й гинуть.

За підгострого та хронічного перебігу хвороба триває 1,5 – 2 міс. Тварини анемічні, кволі, відстають у рості та розвитку. Вони є носіями балантидій і виділяють у зовнішнє середовище велику кількість трофозоїтів і цист. Діарея менш виражена.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. Шкіра стегон забруднена рідкими фекаліями. Найінтенсивніші зміни спостерігають у кишках. Слизова оболонка на всьому їх протязі потовщена, набрякла, геморагічно запалена, вкрита слизом, з виразками та некротичними ділянками. Іноді виявляють гіперемію, набряк і потовщення слизової дна шлунка. Лімфатичні вузли брижі збільшені, соковиті, з крововиливами. Селезінка збільшена, темно-вишневого кольору, пульпа легко зіскрібається. Печінка кров'яниста. Легені в стані гіперемії та набряку.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни та результати мікроскопічного дослідження фекалій методом нативного мазка. Свіжовідібрану пробу фекалій завбільшки з горошину змішують з однаковою кількістю теплого (не вище 37 °С) фізіологічного розчину, накривають покривним скельцем і досліджують за малого збільшення мікроскопа. В препаратах виявляють трофозоїти та цисти балантидій.

Метод кількісного визначення балантидій в одному грамі (мілілітрі) фекалій дає змогу об'єктивно відобразити взаємозв'язок між паразитом і хазяїном. За гострого перебігу інвазії в 1 мл фекалій налічується понад 50 тис. паразитів, за хронічного — від 30 до 50 тис., при балантидіоносійстві — до 30 тис.

Балантидіоз свиней слід диференціювати від інших протозоозів, гельмінтозів, вірусних та бактеріальних інфекцій.

**Лікування.** Для лікування свиней рекомендують такі препарати: *тилан (фармазин)* — з кормом у дозі 1,25 мг/кг двічі на добу або 10%-й розчин (1 мл/10 кг) внутрішньом'язово — 3 – 5 днів; *ветдипасфен* призначають груповим методом з кормом один раз на добу впродовж 3 днів у дозах залежно від віку тварин; *ніфулін* згодовують груповим методом двічі на добу в дозі 5 кг/т корму впродовж 7 днів; *ятрен* — 0,05 г/кг з кормом двічі на добу. У разі потреби курс лікування повторюють через 5 – 7 днів. Застосовують *йодоване молоко*, яке готують за рецептом: йоду кристалічного — 1 г, йодиду калію — 1,5 г, води — 150 мл. Отриманий розчин змішують з 3 л молока або свіжого перегону, підігрівають до 60 °С і випоюють замість води.

Разом із застосуванням будь-якого з препаратів треба поліпшити годівлю поросят, включити в раціон молоко, вітаміни (*тривіт, тетравіт*), *глюконат кальцію*.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики балантидіозу слід дотримуватись ветеринарно-зоотехнічних правил утримання й годівлі свиней у господарстві. Відлучати поросят від свиноматок потрібно поступово, не допускати різкої зміни раціонів. Свиней, що надходять у господарство, витримують на карантині впродовж 30 днів і проводять діагностичні та профілактичні заходи. У стаціонарно неблагополучних пунктах застосовують хіміо-профілактику балантидіозу одним з препаратів, які дають за 2 – 3 дні до відлучення курсами по 3 – 5 днів з інтервалом 10 – 12 днів до 4-місячного віку. Для дезінвазії приміщень та предметів догляду використовують 2%-й розчин ідкого натру, 4%-й розчин формаліну, негашене вапно.

## ХВОРОБИ, СПРИЧИНЮВАНІ ПРОКАРІОТАМИ

### БОРЕЛІОЗ (BORRELIOSIS)

*Бореліоз* (син. трепонемоз, спірохетоз) — стаціонарна хвороба поросят 2 – 3-місячного віку, переважно з гострим перебігом, що характеризується профузним кривавим проносом, некротичними змінами травного каналу, виснаженням тварин. Збудник хвороби *Borrelia (Treponema) hyodisentoria* належить до ряду *Spirochaetales* типу *Protophyta* надцарства *Prokaryota*.

**Збудник.** Нитко-, спіралеподібні (8 – 12 завитків) паразити, довжина яких становить від 7 до 18 мкм, ширина — 0,24 – 0,6 мкм. Клітинної стінки немає, однак зверху є мембрана, яку видно тільки під електронним мікроскопом. Рухливі. Функцію скелета і органа руху виконує осьова нитка, що складається з кількох фібрил. Трепонема забарвлюються за методами Романовського, Морозова і Буррі. Серед них є як патогенні, так і непатогенні штами.

**Епізоотологічні дані.** До бореліозної дизентерії, як частіше описують хворобу в літературних джерелах, сприйнятливі переважно поросята 2 – 3-місячного віку, однак можуть хворіти й свині старших вікових груп. Зараження тварин відбувається аліментарно з кормом чи водою, забрудненими фекаліями хворих тварин або носіїв збудника. Борелії можуть переноситись з одягом та взуттям обслуговуючого персоналу, предметами догляду, внутріш-

ньофермським транспортом. Свині, що переохворіли на бореліоз, впродовж усього життя залишаються носіями і резервуаром збудника для поросят. Тому спостерігається стаціонарність хвороби. Носіями збудників можуть бути й здорові свині з високою природною резистентністю. Особливо небезпечне зараження борелій у свинарські комплекси.

**Клінічні ознаки.** В експерименті інкубаційний період триває 5 – 12 діб. Поросята відмовляються від корму, температура тіла підвищується на 0,5 – 1 °С. Відмічають загальне пригнічення, млявість, залежування, виснаження тварин. Провідною клінічною ознакою є діарея. Фекалії криваві, бурочервоного чи темно-вишневого кольору, сморідні, зі слизом та фрагментами злущеної слизової оболонки кишок. Летальність становить 40 – 85 % загальної кількості захворілих.

У разі спонтанного бореліозу в неблагополучних господарствах гострий перебіг характеризується аналогічними клінічними ознаками. Підгострий та хронічний перебіги спостерігаються у свиней старшого віку. Апетит у них збережений, однак такі тварини погано відгодовуються, анемічні, у них часто бувають проноси.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Шкіра біля вух і на животі синього кольору. Задня частина тіла забруднена рідкими фекаліями. Основні зміни виявляють у травному каналі. Слизова оболонка шлунка й кишок геморагічно запалена, зі смугастими крововиливами, ділянками некрозу. На поверхні слизових оболонок спостерігають значну кількість слизово-фібринозного ексудату. Вміст товстих кишок брудно-червоного кольору. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, з крововиливами. Крапчасті крововиливи виявляють також під епі- та ендокардом. Печінка збільшена, поверхня її горбиста, червоного кольору. Селезінка нормальних розмірів, під капсулою — крововиливи.

**Діагностика.** Під час установлення діагнозу на бореліоз враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни, а також результати лабораторних досліджень. Для виявлення збудників беруть вміст товстих кишок тварин упродовж 30 хв після настання смерті і проводять мікроскопію препарату «висяча крапля». Можна виготовляти мазки з вмісту товстих кишок, які забарвлюють за методом Буррі (чорною тушшю). Розроблено методи посіву на штучні живильні середовища.

**Лікування.** Основними хіміопрепаратами, які застосовують для лікування хворих свиней, є *осарсол* — 20 – 30 мг/кг у 1%-му содовому розчині двічі на день упродовж 3 – 5 днів; *фармазин* — 0,25 – 0,5 г препарату розчиняють у воді і випоюють 3 – 5 днів; *тилозин 200* — вводять внутрішньом'язово в дозі 2 – 10 мг/кг один раз на добу 3 – 5 днів; *ветдибосфен* призначають з кормом чи водою по 125 – 725 мг на тварину залежно від маси один раз на добу 3 дні підряд; *ніфулін* застосовують з кормом із розрахунку 5 кг/т двічі на добу 7 днів підряд.

Поліпшують умови утримання й годівлі хворих тварин. У раціон добавляють мінерально-вітамінні препарати.

**Профілактика та заходи боротьби.** Особливу увагу слід приділяти раціональному утриманню та годівлі свиней, не допускати різкої зміни раціонів. Чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил завезення і утримання тварин, особливо в разі комплектування груп на комплексах. Якщо виявля-

ють тварин — носіїв борелій, їх відправляють для забою. З метою профілактики хвороби в неблагополучних господарствах застосовують вищезазначені лікарські засоби. Для дезінфекції приміщень застосовують 4%-й розчин їдко-го натру, 2%-й розчин формальдегіду, 5%-й розчин дезонолу.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Опишіть клінічні ознаки та діагностику бабезіозу свиней. **2.** Яка відмінність у будові ооцист еймерій та ізоспор? **3.** Назвіть збудників саркоцистозу і схарактеризуйте цикл їх розвитку. **4.** Як здійснюють діагностику трихомонозу свиней? **5.** Яким чином свині заражаються збудниками саркоцистозу? **6.** Назвіть клінічні ознаки та діагностику амевної дизентерії. **7.** Які препарати використовують для лікування балантидіозу свиней? **8.** Назвіть особливості будови борелій.

## 5.5. ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН

### БАБЕЗІОЗ (BABESIOSIS)

Гостра або хронічна трансмісивна, природно-осередкова хвороба собак, котів, хутрових звірів, диких м'ясоїдних, що характеризується пропасницею, пригніченням, анемією, жовтяничністю слизових оболонок, розладом серцево-судинної, нервової систем та функцій органів травлення.

**Збудники.** *Babesia* (син. *Piroplasma*) *canis*, що виявляється в еритроцитах, має круглу, овальну, грушоподібну, амевоподібну форми. За розмірами цей збудник найбільший серед аналогічних паразитів інших видів тварин (до 7 мкм завдовжки). Характерною формою для *B. canis* є парногрушоподібна, за якої груші з'єднуються загостреними кінцями під гострим кутом і заповнюють майже весь еритроцит (див. вкл., рис. 85). В одному еритроциті буває від 1 – 2 до 8 і навіть до 16 – 32 збудників. Ураженість еритроцитів досягає 5 – 10 %.

*B. gibsoni* і *B. vogeli* за розмірами дрібніші, ніж *B. canis* (не перевищують 1/8 діаметра еритроцита). Вони мають кільцеподібну або овальну форму.

*B.* (син. *Nuttallia*) *felis* — порівняно дрібний кровопаразит (1,5 – 2,8 мкм завдовжки). Форма тіла овальна, сигаро-, амевоподібна, куляста. В одному еритроциті міститься 1 – 4 збудники. Іноді вони утворюють хрестоподібні форми. Ураженість еритроцитів може досягати 10 %.

**Цикл розвитку.** Розвиток бабезій відбувається в організмі тварин і кліщів-переносників. У членистоногих паразити розмножуються шляхом мерогонії, а в крові м'ясоїдних — простим поділом або брунькуванням. Передавання збудників від самок кліщів потомству відбувається трансваріально.

**Епізоотологічні дані.** Бабезіоз собак трапляється майже в усіх областях України. Хворіють тварини будь-якого віку, однак чутливіші до збудника цуценята, у яких хвороба має тяжчий перебіг. Безпородні тварини переносять хворобу порівняно легко. У зонах Полісся та Лісостепу України біологічними переносниками *B. canis* є кліщі *Dermacentor pictus* і *D. marginatus*. Тут хвороба спостерігається переважно навесні та восени, що пов'язано з масовим на-

падом імагінальних стадій кліщів на тварин. За даними авторів, у м. Києві найвища ураженість собак одноклітинними організмами спостерігається у травні та вересні. У південних областях переносником бабезій є кліщ *Rhipicephalus sanguineus* і хворобу реєструють упродовж весняно-літнього періоду.

Бабезіоз котів трапляється в країнах Африки. Переносником збудника є іксодові кліщі *Haemaphysalis leachi*. До *B. felis* сприйнятливі тигри, леви та інші дикі тварини родини котячих.

**Патогенез та імунітет.** Інтенсивне розмноження бабезій і токсичні продукти їх життєдіяльності спричинюють прогресуючий гемоліз еритроцитів, що призводить до різко вираженої анемії. За даними авторів, залежно від стадії хвороби вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів та показник гематокриту у хворих собак зменшуються в 2 – 3 рази порівняно зі здоровими тваринами. Звільняється велика кількість гемоглобіну, який частково перетворюється на білірубін клітинами РЕС. Це зумовлює розвиток гемолітичної жовтяниці. Значна частина гемоглобіну виділяється із сечею, забарвлюючи її в червоний колір (гемоглобінурія). Анемія спричинює розвиток гіпоксії тварин, що рефлексорно, як компенсаторна реакція організму, зумовлює збільшення частоти й глибини дихання, прискорення та посилення серцевих скорочень, збільшення хвилинного об'єму крові й підвищення швидкості кровообігу. А це, в свою чергу, призводить до гіпертрофії міокарда. Аеробний метаболізм, як джерело енергії в клітинах, замінюється на менш ефективний анаеробний метаболізм, що сприяє накопиченню в клітинах і міжклітинному просторі токсичних продуктів обміну та загальній інтоксикації організму. Розвиваються дистрофічні й запальні процеси в печінці, підшлунковій залозі, нирках, порушується білковий, водний, мінеральний обмін, кислотно-основний стан організму. За дослідженнями авторів, у сироватці крові хворих на бабезіоз собак значно зростає вміст сечовини, креатиніну, білірубіну, активність амілази й трансаміназ, що підтверджує наявність гострих запальних процесів у підшлунковій залозі, печінці, нирках та розвиток гострої ниркової недостатності. Порушення мінерального обміну виявляється гіпонатріє-, каліє-, магніє-, хлоремією.

У собак, що перехворіли на бабезіоз, формується нестерильний імунітет (премуніція) тривалістю 1 – 2 роки. У формуванні премуніції відіграють роль чинники як клітинного, так і гуморального імунітету.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1 – 2, іноді до 3 тижнів. Перебіг хвороби гострий, рідше підгострий, хронічний та атиповий. Гострий перебіг характеризується різким пригніченням, втратою апетиту. Температура тіла підвищується до 41 – 42 °С, пульс стає прискореним, ниткоподібним, дихання — прискореним і важким. Слизові оболонки спочатку бліді, пізніше стають жовтяничними (див. вкл., рис. 87). Часто спостерігаються підвищена спрага, пронос, блювання. Відмічається слабкість кінцівок, особливо тазових, може настати парез. Сеча набуває червоного або темно-коричневого кольору. Пальпацією виявляють збільшення й болючість печінки, селезінки, нирок. Під час гематологічних досліджень різко знижуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, показник гематокриту. Хвороба триває 3 – 9 діб і часто закінчується летально.

Підгострий перебіг характеризується зниженням апетиту, підвищенням температури тіла до 40 – 40,5 °С, пригніченням, залежуванням, іноді

спостерігається гемоглобінурія. Іктеричність слизових оболонок менш виражена. Хвороба триває 2 – 3 тижні і також може закінчуватись летально.

За хронічного перебігу ознаки бабезіозу виражені слабо. Температура тіла підвищується до 40 °С тільки в перші дні хвороби, а потім нормалізується. Собаки пригнічені, апетит знижений. Хвороба триває 3 – 6 тижнів і закінчується переважно повільним одужанням. Анемія та кахексія — найбільш постійні ознаки підгострого і хронічного перебігів.

Останнім часом спостерігається атиповий перебіг хвороби. При цьому температура тіла залишається в межах фізіологічної норми. У тварин відмічають пригнічення, кволість, зниження апетиту, загострення хронічного гепатиту, панкреатиту. Слизові оболонки бліді, а при серцево-легеневій недостатності — ціанотичні. Сеча жовтого кольору.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові та серозні оболонки анемічні й жовтяничні. Серце гіпертрофоване, на епі- та ендокарді спостерігають крововиливи. Селезінка збільшена, темно-вишневого кольору, пульпа її розм'якшена. Печінка збільшена, світло-вишневого кольору. Жовчний міхур переповнений густою жовчю. Нирки збільшені, гіперемійовані, темно-вишневого кольору, капсула легко знімається. Сечовий міхур заповнений сечею червоного кольору, на його слизовій оболонці — крапчасті крововиливи. Бронхіальні й мезентеріальні лімфовузли збільшені, соковиті на розрізі, гіперемійовані.

**Діагностика.** Діагноз установлюють з урахуванням клінічних ознак, епізотологічних даних, патологоанатомічних змін. За життя тварин вирішальним у діагностиці бабезіозу є виявлення збудників у мазках крові, які забарвлюють за методом Романовського. Високоєфективними є серологічні методи діагностики. Бабезіоз потрібно диференціювати від лептоспірозу, чуми м'ясоїдних, отруень гемолітичними сполуками.

**Лікування.** Для лікування хворих тварин найчастіше використовують препарати на основі *диміназен ацетурату* в дозі 3,5 мг/кг маси тіла. Слід зауважити, що після введення таких доз у собак часто спостерігаються ускладнення, які виявляються нервовими розладами. Авторами (М. П. Прус, А. В. Березовський) проведено експериментальне та широке виробниче випробування терапевтичної ефективності *азидину-вет* для лікування бабезіозу собак. Його вводили в дозі 1,75 мг/кг з розрахунку на діючу речовину в 3,5%-му водному розчині внутрішньом'язово дворазово, з добовим інтервалом. У результаті застосування препарату було виявлено його 100%-ву ефективність без видимих ускладнень.

З інших хіміопрепаратів рекомендують *діамідин* у дозі 1 – 2 мг/кг внутрішньом'язово; *димінафен* — 3,5 мг/кг маси тіла, підшкірно. Одночасно з етіотропним обов'язково призначають симптоматичне й патогенетичне лікування, спрямоване на корекцію водно-мінерального обміну, кислотно-основного стану. Застосовують гепатопротектори, стимулятори обміну речовин та еритропоезу (*катозал*), а також імуномодулятори (*байпамун*, *РБС* та ін.).

**Профілактика та заходи боротьби.** Основним засобом профілактики бабезіозу собак є запобігання нападу на них іксодових кліщів. З цією метою тварин виховують на вільних від кліщів територіях, застосовують протикліщові нашийники «Volf», «Kiltix», періодично обробляють шкірно-волосяний покрив тварин аерозолем чи пудрою «Volf». У Франції розроблено вакцину проти бабезіозу собак «Pirodog».



# **ЕЙМЕРІОЗ І ЦИСТОІЗОСПОРОЗ (EIMERIOSIS ET CYSTOISOSPOROSIS)**

Хвороби собак, котів, лисиць, песців, що характеризуються зниженням або відсутністю апетиту, схудненням, діареєю, поліурією, іноді загибеллю хворих тварин.

Збудники належать до родів *Eimeria* і *Cystoisospora* підродин *Eimeriinae* і *Isosporinae* родини *Eimeriidae*.

У собак відомо два збудники — *C. canis* і *C. ohioensis*.

У котів паразитують *C. felis* і *C. rivolta*.

У лисиць виявлено понад 10 видів кокцидій. Найпоширеніші з них *E. vulpis*, *E. adleri*, *E. bacanensis*, *C. canivelocis*, *C. vulpina*, *C. buriatica*.

У песців описано 6 видів збудників. Найбільш вивчені — *E. imantanica*, *C. pavlodarica*.

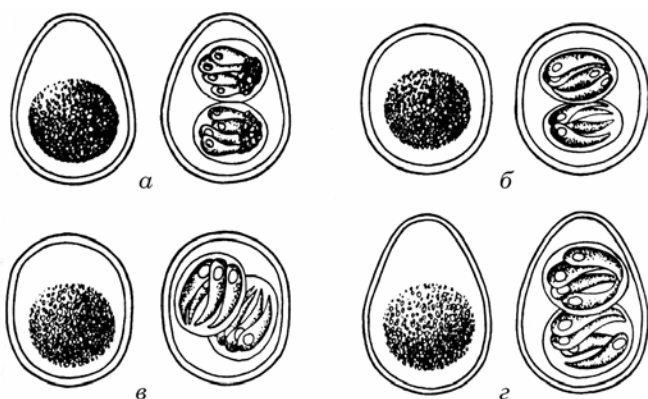
**Збудники.** Спорувовані ооцисти еймерій мають овальну, округлу, еліпсоподібну форми. Вони значно менші за ооцисти цистоізоспор. Їхні розміри становлять 11–44 мкм у довжину і 8–30 мкм у ширину. Оболонка ооцист щільна, двоконтурна. У кожній ооцисті знаходиться по 4 спороцисти овальної форми, а в останніх — по 2 бананоподібних спорозоїти. Залишкові тіла можуть бути як в ооцистах, так і в спороцистах. Споруляція завершується впродовж 2–4 діб.

Спорувовані ооцисти цистоізоспор мають овальну або яйцеподібну форму, колір — від блідо-жовтого до світло-коричневого, розміри залежно від виду — 18–53 мкм у довжину і 13–43 мкм у ширину (рис. 5.8). Оболонки ооцист

щільні, двоконтурні. Залишкового тіла в ооцистах немає, за винятком *C. canivelocis*. Кожна ооциста містить по дві спороцисти еліпсоподібної форми. Оболонка спороцист тонка, одношарова. В середині спороцист знаходиться по 4 спорозоїти циліндричної чи бананоподібної форми і залишкове тіло. Стадія спорогонії завершується за 1–2 доби.

**Цикл розвитку.** Розвиток еймерій відбувається так само, як і в інших тварин.

Дещо інший цикл розвитку цистоізоспор. М'ясоїдні заражаються при заковтуванні спорувованих ооцист або при поїданні мишоподібних гризунів, які є факультативними проміжними чи резервуарними хазяями. В епітеліальних клітинах слизової оболонки задньої третини тонких кишок тварин проходить стадія мерогонії, яка включає три генерації меронтів, і стадія гаметогонії, що завершується утворенням неспорувованих ооцист. Стадія спорогонії проходить у зовнішньому середовищі. Препатентний період залежно від виду збудника становить 4–9 діб, патентний — до 2 міс.



**Рис. 5.8. Збудники цистоізоспорозу м'ясоїдних:**

*a* — *Cystoisospora canis*; *б* — *C. neorivoeta*; *в* — *C. burrowsi*; *г* — *C. ohioensis*

Інвазійні ооцисти цистоізоспор можуть заковтувати мишоподібні гризуни (миші, пацюки, хом'яки) або інші тварини (велика рогата худоба, птиця), які є факультативними проміжними або резервуарними хазяями. Мерозоїти проникають у мезентеріальні лімфатичні вузли, легені, печінку, селезінку, м'язи, де розмножуються простим поділом і утворюють так звані гіпнозоїти («сплячі» зоїти). Гіпнозоїти розміщуються всередині паразитоформної вакуолі й зберігаються в органах і тканинах тварин досить тривалий час. Подальший розвиток гіпнозоїта можливий лише в організмі відповідного дефінітивного хазяїна. Встановлено, що при зараженні м'ясоїдних через поїдання інвазованих гіпнозоїтами мишоподібних гризунів чи органів інших тварин препатентний період скорочується на 1 – 3 доби.

Слід зауважити, що *C. felis* і *C. rivolta*, які уражують котів, можуть утворювати позакишкові стадії їх ендогенного розвитку у різних внутрішніх органах та мезентеріальних лімфовузлах.

**Епізоотологічні дані.** Еймеріоз і цистоізоспороз м'ясоїдних досить поширені в усіх кліматичних зонах. Найсприйнятливіші до зараження кошенята й цуценята з перших днів після народження до 6-місячного віку. Джерелом збудників інвазії є перехворілий молодняк та дорослі тварини, що виділяють ооцисти у зовнішнє середовище. Зараження відбувається через забруднені ооцистами корми, соски молочних залоз матерів, воду, підстилку, а збудниками цистоізоспорозу — ще й при поїданні інвазованих факультативних проміжних хазяїв або їхніх органів. Поширенню хвороб сприяє скупчене утримання тварин в антисанітарних умовах, підвищена вологість повітря, неповноцінна годівля. Ооцисти досить стійкі до несприятливих чинників зовнішнього середовища, препаратів, які застосовують для дезінфекції та дезінвазії, і можуть зберігати життєздатність упродовж місяців.

**Патогенез та імунітет.** Ендогенні стадії розвитку кокцидій порушують цілісність слизової оболонки тонких і частково товстих кишок, спричинюють масове руйнування епітеліальних клітин, кровоносних капілярів. Це створює сприятливі умови для розвитку різноманітної мікрофлори, що посилює запальні процеси. Продукти запалення та метаболізму одноклітинних організмів всмоктуються в кров, що призводить до інтоксикації. Посилюється перистальтика кишок, що спричинює діарею. Порушується водно-мінеральний обмін, підвищується в'язкість крові, що негативно впливає на серцево-судинну систему та інші органи й тканини організму тварин.

Після видужування тварини тривалий час залишаються носіями еймерій чи цистоізоспор і стають несприйнятливими до повторного зараження тим видом збудника, який спричинив первинне захворювання.

**Клінічні ознаки.** Клінічний прояв залежить від кількості ооцист, резистентності організму, умов утримання й годівлі тварин. Інкубаційний період триває 1 – 2 тижні. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний.

Гострий і перебіг виявляється загальним пригніченням, зниженням апетиту, згодом з'являється діарея. Фекалії спочатку рідкі, з часом стають водянистими, з домішками великої кількості слизу та прожилками крові. Слизові оболонки анемічні, живіт при пальпації болісний, шерсть тьмяна. Хворі тварини переважно лежать. Відмічають поліурію.

За підгострого та хронічного перебігу клінічні ознаки менш виражені. Спостерігається пригнічення, періодичний пронос, тварини худнуть, відстають у рості та розвитку.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, видимі слизові оболонки анемічні. Шерсть у ділянці ануса забруднена рідкими фекаліями. Найхарактерніші зміни спостерігають у тонких кишках, слизова оболонка яких катарально-геморагічно запалена, з ерозіями та виразками. Відмічають десквамацію епітелію, атрофію і некроз ворсинок. Селезінка та мезентеріальні лімфовузли збільшені, кров'янисті.

**Діагностика.** Діагноз комплексний, з урахуванням клінічних ознак, епізотологічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Фекалії досліджують методом нативного мазка або флотації (за Дарлінгом чи Фюллеборном). При патологоанатомічному розтині з уражених ділянок кишок роблять зскрібки слизової оболонки, вміщують їх на предметне скло, накривають покривним скельцем. Під час мікроскопічного дослідження виявляють ендогенні стадії розвитку кокцидій.

**Лікування.** Застосовують сульфаніламідні та нітрофуранові препарати: *сульфадиметоксин* у дозі 50 мг/кг у перший день і по 25 мг/кг у наступні два тижні; *сульфадимезин*, *норсульфазол* — 30 – 40 мг/кг тричі на день упродовж 7 днів. Добрі результати терапії спостерігають у разі застосування ін'єкцій комплексних сульфанілхінолонових комбінацій (*бровасептол*, *ко-сульфазин*, *триметосул*), а також *фуразолідону* одночасно із *сульфадимезином* або *лево-міцетином* з розрахунку 10 мг/кг 3 – 4 рази на день упродовж 7 днів. Призначають препарати *ампроліуму* в дозі 70 мг/кг упродовж 5 днів у комбінації з антибіотиками.

Патогенетична терапія сприяє детоксикації організму, відновленню об'єму циркулюючої крові, нормалізації кислотно-основного стану, мінерального обміну. Призначають серцеві, вітамінні препарати, спазмолітики, гепатопротектори.

**Профілактика та заходи боротьби.** Основні заходи профілактики мають бути спрямовані на підвищення резистентності організму тварин до хвороб: санітарно-гігієнічні умови утримання, повноцінна годівля раціоном, збалансованим за білковим, мінеральним та вітамінним складом. Не можна згодовувати тваринам сире м'ясо та субпродукти. Хутрових звірів слід утримувати в клітках з ґратчастою підлогою, яку дезінвують відкритим по-лум'ям або крутим окропом. Регулярно проводять дератизації. Тварин, що надходять на звіроферми, карантинують з обов'язковим дослідженням на кокцидіози, а за потреби лікують.

### **САРКОЦИСТОЗ (SARCOCYSTOSIS)**

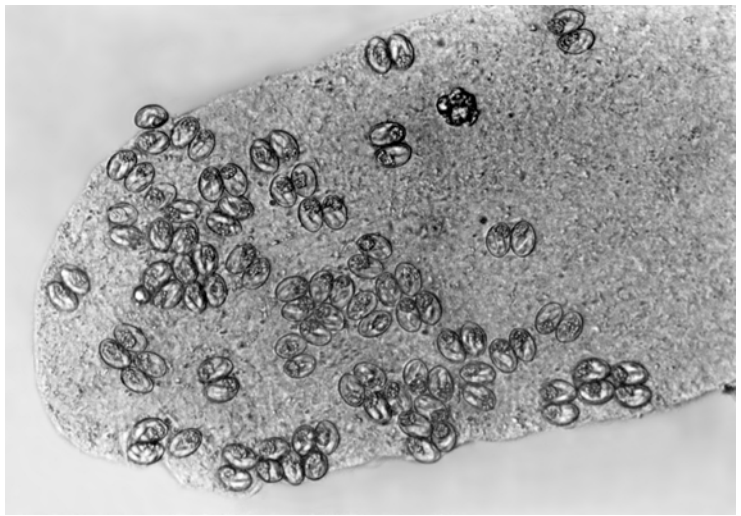
Хвороба собак, котів, диких м'ясоїдних тварин, хутрових звірів, які є дефінітивними хазяями в циклі розвитку одноклітинних організмів, і характеризується ураженням тонких кишок.

Паразити належать до роду *Sarcocystis* підродини *Isosporinae*. Видові назви збудників поєднують назву проміжного та дефінітивного хазяїв. У собак паразитують такі види: *S. bovicanis*, *S. suicanis*, *S. ovisanis*, у котів — *S. boviv felis*, *S. ovifelis*, *S. suis felis*.

**Збудники.** В організмі проміжних хазяїв саркоцисти локалізуються в по-смугованих м'язах та серці у вигляді цист, заповнених ендозоїтами.

У тонких кишках дефінітивних хазяїв утворюються тонкостінні ооцисти розміром (12...17) × (11...14) мкм. У кожній ооцисті міститься по дві спороцисти, а в них — по 4 спорозоїти і залишкове тіло (рис. 5.9).

**Цикл розвитку.** Зараження дефінітивних хазяїв відбувається при поїданні сирого м'яса, інвазованого саркоцистами. В епітеліальних клітинах їх тонких кишок проходять стадії гаметогонії та спорогонії, у результаті чого з фекаліями тварин виділяються ооцисти, а якщо їхня оболонка розривається, — спороцисти. Останні є інвазійними для проміжних хазяїв. Препатентний період становить 9 – 14 діб, патентний — до 1 міс.



**Рис. 5.9.** Ворсинка тонких кишок собаки, уражена ооцистами саркоцист. Оригінал. Збільшення  $\times 100$

**Епізоотологічні дані.** Саркоцистоз — досить поширена інвазія тварин на всій земній кулі. Екстенсивність інвазії як серед свійських, так і диких жуйних сягає 100 %, свиней — 60 %. Основним джерелом зараження сільськогосподарських тварин є собаки, коти, люди, що виділяють ооцисти й спороцисти з фекаліями. Джерело зараження дефінітивних хазяїв — сире м'ясо, відходи забою, трупи тварин. Ураженість собак у деяких регіонах сягає 90 %. Один собака, якщо йому щодня згодовувати по 500 – 900 г яловичини, ураженої саркоцистами, може виділяти за добу 20 – 30 млн спороцист. Вони досить стійкі у зовнішньому середовищі: місяцями зберігають життєздатність у ґрунті, перезимовують, витримують заморожування й розморожування. Можуть розноситись на значні відстані дощовими водами, з пилом. Механічними переносниками спороцист є комахи-копробіоти, птахи, таргани. У м'язах саркоцисти не втрачають інвазійності для дефінітивних хазяїв після 18-денного зберігання за температури  $+2\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Гинуть вони через 3 доби витримування при  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ , під час варіння, якщо внутрішня температура м'яса в товщі шматка досягає  $65 - 70\text{ }^{\circ}\text{C}$ .

**Патогенез та імунітет.** Ендогенні стадії розвитку (гаметогонія та спорогонія) саркоцист у тонких кишках собак і котів спричинюють інтенсивне руйнування клітин епітелію, кровоносних капілярів слизової оболонки. Це супроводжується десквамацією епітелію, руйнуванням ворсинок. Ці патологічні процеси призводять до гіперемії кровоносних судин, крововиливів, запалення слизової оболонки, порушення пристінкового травлення. У кров всмоктуються продукти метаболізму паразитів та запалення кишок, що спричинює інтоксикацію.

Імунітет не виражений. Дефінітивні хазяї можуть уражатись саркоцистами одного й того самого виду багаторазово.

**Клінічні ознаки.** У дорослих собак і котів перебіг ентерального саркоцистозу, як правило, субклінічний. У цуценят і кошенят у разі високої інтенсивнос-

ті інвазії відмічають в'ялість, зниження апетиту, діарею. Фекалії часто зі слизом і прожилками крові. Може настати зневоднення організму, що супроводжується порушенням роботи серцево-судинної та дихальної систем. Нерідко хворі тварини гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизова оболонка тонких кишок набрякла, вкрита слизом, гіперемійована, зі смугастими крововиливами. Під час патоморфологічного дослідження відмічають, що сполучнотканинна основа ворсинок розпушена, капіляри гіперемійовані, епітелій десквамований.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни, а також обов'язково досліджують фекалії за методами Дарлінга чи Фюллеборна. Копроскопічні дослідження потрібно проводити кілька разів з інтервалом 2 – 3 доби, оскільки ооцисти й спороцисти виділяються не постійно.

Ентеральний саркоцистоз слід диференціювати від токсоплазмозу, цистозоспорозу, еймеріозу.

**Лікування.** Ефективними виявились комбінації орального застосування препаратів на основі *ампроліуму* та парентерального введення пролонгованих сульфаніламідів. Курс лікування становить 3 – 4 тижні.

**Профілактика та заходи боротьби.** Не можна згодовувати собакам, котам, хутровим звірам сире м'ясо або перед цим його треба проморожувати. Не слід допускати на території тваринницьких ферм безпритульних собак і котів. Потрібно виключити їх контакт з кормами для тварин; своєчасно утилізувати відходи забою і трупи тварин; напувати худобу й свиней артезіанською чи криничною водою.

## ТОКСОПЛАЗМОЗ (TOXOPLASMOSIS)

Досить небезпечна зооантропонозна, природно-осередкова хвороба практично всіх ссавців і птахів, що характеризується патологією вагітності, нервовими розладами, ураженням ендокринної та лімфатичної систем. Вона спричинюється одноклітинним організмом *Toxoplasma gondii*, що належить до підроддини *Isosporinae* родини *Eimeriidae*.

Морфологія **збудника** і його **цикл розвитку** такі самі, як і при токсоплазмозі жуйних тварин.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена в світі, у тому числі й в Україні. Основним джерелом збудника токсоплазмозу є коти, які разом з фекаліями виділяють у зовнішнє середовище ооцисти. Зараження тварин відбувається при поїданні мишоподібних гризунів або при згодовуванні їм сирого м'яса та інших органів (печінки, легень) тварин, інвазованих ендозоїтами чи псевдоцистами токсоплазм. Підраховано, що в 1 г фекалій котів може міститись до 1 млн ооцист, а їх виділення триває впродовж 2 тижнів. Ооцисти досить стійкі у зовнішньому середовищі і за кімнатної температури можуть зберігатись 1 – 1,5 року.

Слід пам'ятати, що коти можуть бути також проміжними хазяями і в гострий період хвороби виділяти ендозоїти зі слиною, сечею, фекаліями, навколоплідними водами під час пологів. Зараження збудником токсоплазмозу можливе також у разі потрапляння їх на слизові оболонки та ушкоджену шкіру інших тварин чи людини.

Собаки — проміжні хазяї. Їх зараження відбувається при заковтуванні споруюваних ооцист та при поїданні інвазованого сирого м'яса і субпродуктів тварин. У разі інтенсивного розмноження паразитів у внутрішніх органах

ендозоїти виділяються з природними виділеннями і є джерелом інвазії для інших тварин та людини.

**Патогенез та імунітет.** У проміжних хазяїв токсоплазми спричинюють запальні процеси та морфологічні й функціональні порушення в паренхіматозних органах, нервовій і статевій системах.

У дефінітивних хазяїв ендогенні стадії розвитку (мерогонія та гаметогонія) призводять до запальних процесів у тонких кишках, руйнування епітеліальних клітин слизової оболонки, порушення пристінкового травлення та всмоктування поживних речовин, посилення перистальтики кишок.

Імунітет вивчено недостатньо. Вважають, що він нестерильний. За деякими даними, 90 % котів після перехворювання стають несприйнятливими до повторного зараження.

**Клінічні ознаки.** У собак перебіг токсоплазмозу гострий і хронічний. Гострий перебіг частіше буває у молодих тварин. При експериментальному зараженні інкубаційний період триває 2 – 4 доби. Відмічаються пропасниця, відмова від корму, пригнічення, діарея, блювання. Фекалії рідкі, з домішками крові. Уражується шкіра в ділянці голови та кінцівок. Виникають асцит, пневмонія, набряки, нервові розлади: судомні посмикування мускулатури тіла, епілептичні напади, порушення координації рухів, парези, паралічі. Часто уражуються очі (кон'юнктивіти, кератити). Смерть настає через 7 – 45 днів після зараження.

Хронічний перебіг, переважно у собак старшого віку, може тривати кілька років. Клінічні ознаки виражені менш яскраво. Вагітні суки абортують або народжують виродків чи маложиттєздатне потомство.

У котів клінічні ознаки подібні до тих, що й у собак. Перебіг хвороби гострий і хронічний.

**Патологоанатомічні зміни.** У собак спостерігають асцит, гідроторакс, запальні процеси в нирках, підшлунковій залозі, слизовій оболонці кишок. У головному й спинному мозку, печінці, селезінці, лімфатичних вузлах виявляють некротичні осередки.

У котів під час розвитку ендогенних стадій відмічають набряки, гіперемію та запалення слизової оболонки тонких кишок. В окремих місцях можуть спостерігатись осередки некрозу епітелію ворсинок і крипт.

**Діагностика** складна. Діагноз підтверджують лабораторними дослідженнями. Остаточну хворобу діагностують за результатами серологічних досліджень (РЗК, РТЗК, ELISA), проведення біопробы чи виявлення ендозоїтів у мазках-відбитках.

Досліджують фекалії котів за методами Дарлінга чи Фюллеборна. Проте слід мати на увазі, що ооцисти виділяються з фекаліями не постійно. Тому дослідження потрібно проводити кілька разів з інтервалом 2 – 3 дні. Ооцисти токсоплазм слід диференціювати від ооцист цистоізоспор, саркоцист, еймерій.

**Лікування** слабоефективне. Хіміотерапії піддаються тільки тварини в перші два тижні захворювання. Застосовують комбінації *сульфаніламідів з триметопримом* у дозах, збільшених удвічі порівняно з терапевтичними, впродовж 3 – 4 днів, а потім у звичайних — 4 – 6 тижнів. Одночасно рекомендують *хімкокцид* у дозі 24 мг/кг упродовж 3 днів, а потім по 12 мг/кг — 25 днів. Важливо призначати препарати *фолієвої кислоти*, а також проводити симптоматичне й патогенетичне лікування залежно від перебігу хвороби.

**Профілактика та заходи боротьби.** Не можна згодовувати собакам, котам, хутровим звірам сире м'ясо, субпродукти, відходи забою тварин, допускати на

території тваринницьких ферм і особливо в приміщення для зберігання кормів бродячих котів. Потрібно своєчасно утилізувати трупи і відходи бойні; проводити дератизації на фермах; домашніх котів і собак утримувати в належних санітарно-гігієнічних умовах, годувати й напувати їх з окремого індивідуального посуду; періодично доставляти тварин у клініки ветеринарної медицини для профілактичних оглядів і проведення лабораторних досліджень. Власникам котів і собак слід бути обачними у проявах своїх почуттів (облизування, годування ложкою зі своєї тарілки тощо).

### **ТРИПАНОСОМОЗ (TRYPANOSOMOSIS)**

Кровопаразитарна, природно-осередкова, трансмісивна хвороба, що характеризується пропасницею, анемією, нервовими розладами, пригніченням тварин. Собаки сприйнятливі до чотирьох видів збудників: *Trypanosoma brucei*, *T. congolense*, *T. evansi*, *T. cruzi*. Коти уражуються тими самими видами трипаносом, за винятком *T. evansi*.

**Збудники.** Одноклітинні організми, що спричинюють трипаносомоз м'ясоїдних, мають таку саму будову, як і збудники трипаносомозу інших тварин (див. вкл., рис. 89).

**Цикл розвитку.** Кожний із зазначених збудників має свої особливості циклу розвитку. В організмі хребтних трипаносоми паразитують у плазмі крові, де розмножуються поздовжнім поділом.

Біологічним переносником *T. brucei* є різні види мух цеце. Паразити інтенсивно розмножуються в середній частині кишечника мух, потім переселяються в слинні залози, де продовжують розвиток. Інвазійної стадії збудники досягають через 11 – 18 діб з моменту заковтування мухами трипаносом. Механічними переносниками можуть бути гедзі та мухи-жигалки.

Біологічним переносником *T. congolense* також є мухи цеце. Трипаносоми розвиваються в середній кишці мух. Потім потрапляють у стравохід і гіпофаринкс, де через 19 – 53 доби стають інвазійними.

Зараження *T. evansi* відбувається за участю механічних переносників — гедзів і мух-жигалок. У Латинській Америці збудника також передають летючі миші — вампіри.

Збудником *T. cruzi* тварини заражаються за допомогою біологічних переносників — тріатомових клопів (див. вкл., рис. 90). Ці літаючі комахи живуть у лісах. На тварин і людей нападають уночі, часто кусають у губи, через що дістали назву «поцілункових клопів». У травному каналі комах трипаносоми стають інвазійними через 15 – 20 діб. Під час живлення на тваринах збудники разом з фекаліями комах потрапляють у ранку чи інші пошкодження шкіри.

**Епізоотологічні дані.** Трипаносомози досить поширені в тропічних і субтропічних країнах, де завдають значних економічних збитків тваринництву. Резервуарними хазяями збудників є дикі тварини — жирафи, антилопи, свині, зебри, м'ясоїдні. Екстенсивність інвазії серед лісових тварин вища, ніж серед тих, що живуть у степовій зоні. Коти й собаки можуть заражатись при поїданні сирого м'яса та органів хворих тварин (великої й дрібної рогатої худоби, коней, верблюдів). Дуже чутливі до збудників європейські породи собак.

**Патогенез та імунітет.** Трипаносоми розмножуються в органах і тканинах тварин і виробляють ендотоксини (трипанотоксини), які порушують проникність стінок кровоносних судин і є причиною гарячки. Діючи на нервову систему, вони спричинюють загальне пригнічення, парези та паралічі. Порушення обмінних процесів призводить до дегенеративних змін у багатьох органах і тканинах. Провідним синдромом є анемія, яка розвивається в резуль-

таті паразитемії й прогресуючого руйнування еритроцитів. Трипаносоми можуть проникати в серозні порожнини, серце, нирки, печінку, головний мозок та інші органи, де спричинюють крововиливи, некрози та інші зміни.

Після видужання тварини набувають нестерильного імунітету до того виду збудника, який зумовив первинне захворювання.

**Клінічні ознаки.** У собак і котів залежно від виду збудника перебіг хвороби може бути гострий або хронічний. У тварин спостерігаються підвищення температури тіла до 40 – 41°C, загальне пригнічення, слабкість, відмова від корму, швидке схуднення, анемія, набряки морди й статевих органів, збільшення поверхневих лімфовузлів, нервові розлади (порушення координації рухів, парези й паралічі), кон'юнктивіти, слезотеча, помутніння рідини передньої камери ока, сліпота. Загибель тварин настає через 1 – 3 тижні після появи перших клінічних ознак.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки анемічні. На серозних оболонках, ендо- та епікарді, у легенях, слизових оболонках травного каналу відмічають крововиливи. Печінка, селезінка, нирки, лімфовузли збільшені. Можливі асцит і гідроторакс.

**Діагностика** комплексна. Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни, а також результати мікроскопічного дослідження мазків крові та пунктів поверхневих лімфовузлів. Встановлено високу ефективність серологічних методів (РЗК, РІФ, ELISA) та біопроби з використанням чутливих до збудників лабораторних тварин (білі миші, пацюки, морські свинки).

**Лікування.** Для специфічного лікування хворих тварин застосовують:

- ♦ препарати *диміназен ацетурату* в дозі 3,5 мг/кг, в 7%-му розчині внутрішньом'язово, одноразово. Трипаносоми гинуть упродовж 12 год після введення лікарського засобу. У собак можливі ускладнення, що виявляються нервовими розладами (збудження, явища менінгоенцефаліту);

- ♦ *ломідин (пентамідин)* високоефективний проти *T. evansi*. Вводять внутрішньовенно, внутрішньом'язово, а собакам і перитонеально в дозі 3 мг/кг триразово з інтервалом 1 – 4 дні;

- ♦ *ізометамідіум (трипамідіум, саморин)* — один із найефективніших препаратів для лікування тварин. Його застосовують внутрішньом'язово або внутрішньовенно у вигляді 1 – 4%-го водного розчину в дозі 0,5 – 1 мг/кг. Препарат, введений собакам дворазово в зазначеній дозі з інтервалом 25 – 30 днів, звільняє організм від трипаносом;

- ♦ *сурамін (наганін)* вводять внутрішньовенно у вигляді 10%-го водного розчину в дозі для собак 0,3 г, дворазово з інтервалом 6 днів.

Застосовують також симптоматичне та патогенетичне лікування (антиоксиданти, гепатопротектори, імуностимулятори, серцево-легеневі аналептики).

**Профілактика та заходи боротьби.** Потрібно проводити ретельне клінічне обстеження та лабораторну діагностику крові собак і котів, що надходять із регіонів, неблагополучних щодо трипаносомозів. З метою запобігання зараженню тварин, завезених у стаціонарно ензоотичну зону, слід обережати їх від нападу біологічних чи механічних переносників збудників трипаносомозу.

## **ЛЕЙШМАНІОЗ (LEISHMANIOSIS)**

Облігатно-трансмисивна, природно-осередкова, зооантропонозна хвороба собак, що характеризується ураженням шкіри та внутрішніх органів.

Збудниками хвороби є два види найпростіших: *Leishmania tropica* (спричинює шкірну форму і паразитує в клітинах шкіри та регіонарних лімфатич-



них вузлах) і *L. donovani* (спричинює вісцеральний лейшманіоз і уражує клітини печінки, селезінки, кісткового мозку, лімфатичних вузлів, крові). Паразити належать до родини Trypanosomidae ряду Trichomonadida класу Kinetoplastidea.

**Збудники.** Лейшманії можуть перебувати у формі амастиготи і промастиготи. Амастигота розвивається в організмі ссавців. Це безджгутиковий паразит овальної чи округлої форми, 2 – 6 мкм у діаметрі. Ближче до центра або збоку розміщене ядро, поблизу якого знаходиться кінетопласт у вигляді округлого тільця.

Промастигота паразитує в тілі біологічних переносників (москітів). Форма тіла видовжена, веретеноподібна. Має розміри  $(10...15) \times (2...4)$  мкм. У промастигот є джгутик 18 – 20 мкм завдовжки (див. вкл., рис. 92).

**Цикл розвитку.** Лейшманії локалізуються переважно в ендотеліальних чи ретикулоендотеліальних клітинах шкіри, печінки, селезінки, лімфатичних вузлів. Розмножуються паразити також і в лейкоцитах. В одній клітині можна виявити до 100, а іноді й більше збудників. Москіти під час нападу на тварин, хворих на лейшманіоз, заковтують з кров'ю амастигот. Останні інтенсивно розмножуються в кишечнику, проникають у передні його відділи, через 7 – 8 діб перетворюються на інвазійні промастиготи. При повторному нападі на тварин джгутикові форми інокулюються в кров чи тканини шкіри.



**Рис. 5.10. Велика піщанка — резервуар збудника лейшманіозу в природі**

**Епізоотологічні дані.** Крім собак до збудників лейшманіозу сприйнятливі коти, лисиці, гризуни, верблюди, а також людина. Хвороба поширена переважно в регіонах, де є біологічні переносники — москіти. А це райони з тропічним і субтропічним кліматом, де лейшманіоз трапляється осередково. На території СНД він поширений у країнах Середньої Азії. В організмі москітів паразити зберігаються впродовж усього їхнього життя. У природних осередках інвазія часто підтримується внаслідок циркуляції збудників між організмами гризунів і москітів (рис. 5.10). Можливе зараження людей від хворих собак і навпаки в разі їх тісного контакту без участі переносників.

**Патогенез та імунітет.** Лейшманії руйнують клітини ретикулоендотеліальної системи. Продукти життєдіяльності паразитів та запальних процесів в органах, всмоктуючись у кров, спричинюють сенсibiliзацію організму і стимулюють розвиток алергічних реакцій. Це ще більше посилює запальні процеси, призводить до розладів нервової системи, гіперплазії

клітин РЕС, що супроводжується значним збільшенням органів. У шкірі утворюються папули, а згодом виразки, що довго не гояться.

Тварини, що перехворіли на лейшманіоз, набувають тривалого нестерильного імунітету.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває від кількох тижнів до кількох місяців. Перебіг хвороби при вісцеральній формі гострий та хронічний. Гострий перебіг частіше буває у собак до 3-річного віку. Відмічають непостійну пропасницю, пригнічення, схуднення, збільшення лімфатичних вузлів, прогресуючу анемію, діарею, кон'юнктивіт, облісіння (рис. 5.11). Фекалії з домі-

шками слизу та крові. Слизові оболонки носа й препуція потовщені, запалені, іноді з'являються виразки. Шкіра стає сухою, епідерміс інтенсивно лущиться. Можливі парези та паралічі. Під час гематологічних досліджень виявляють різко виражену лейкопенію, зниження вмісту гемоглобіну і показника гематокриту. Хвороба триває від кількох днів до кількох тижнів і закінчується загибеллю тварин.



**Рис. 5.11. Лейшманіоз у собаки: кератит, кон'юнктивіт, алопеції навколо очей**

Шкірний лейшманіоз має хронічний перебіг. Спочатку у собак з'являються вузлики на спинці носа, навколо

надбрівних дуг, губів, вух та між пальцями кінцівок. У цих місцях концентрується найбільша кількість збудників. Згодом на місці вузликів утворюються виразки. Хвороба триває місяцями, іноді роками, можливе одужання тварин.

Трапляється атипова форма лейшманіозу, а також безсимптомне паразитозисійство.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки анемічні. На шкірі виявляють невеликі вузлики та виразки. Лімфатичні вузли, печінка і особливо селезінка значно збільшені. На слизовій оболонці кишок — виразки.

У собак, уражених *L. donovani*, у серці, легенях, печінці, нирках, підшлунковій залозі та м'язах утворюються пухлиноподібні інфільтрати, які містять значну кількість гістіоцитів. Відмічають розвиток гострого амілоїдозу.

**Діагностику** проводять комплексно з урахуванням клінічних ознак, епізотологічних даних, патологоанатомічних змін. Проводять також мікроскопічні й серологічні дослідження. Мазки виготовляють з пунктатів селезінки, лімфовузлів, кісткового мозку або ураженої шкіри. За наявності виразок беруть зскрібок з крайового інфільтрату навколо ураження. Мазки забарвлюють за методом Романовського.

Із серологічних реакцій використовують РІФ, РЗК, РНГА, ELISA. Можна культивувати паразитів на живильних середовищах і ставити біопробу на білих мишах та хомяках.

Лейшманіоз слід диференціювати від демодекозу, хвороб, спричинюваних акариформними кліщами, мікозів шкіри, дерматитів.

**Лікування.** Специфічними препаратами для лікування тварин є такі:

- ♦ **глюкантим**, який вводять внутрішньом'язово в дозах 5 – 20 мл (залежно від маси тіла) у вигляді 30%-го розчину через кожні 2 – 3 дні. Курс лікування — 8 – 12, у запущених випадках — до 20 ін'єкцій;

- ♦ **ломідин** призначають внутрішньом'язово в дозі 2 – 4 мг/кг з інтервалом 2 дні. Курс лікування — 15 – 20 ін'єкцій. У деяких собак на місці введення препарату може виникати некроз м'язів;

♦ *солюсурмін (солюстибозан)* застосовують внутрішньовенно чи підшкірно в дозі 100 – 150 мг/кг у вигляді 20%-го стерильного розчину впродовж 10 – 15 днів.

Призначають симптоматичне та патогенетичне лікування (антигістамінні, протизапальні, серцеві лікарські засоби). Лікують супутні захворювання (стафілострептодермії, мікози шкіри).

**Профілактика та заходи боротьби.** У регіонах, неблагополучних щодо лейшманіозу тварин, собак і котів, особливо завезених у цю місцевість, захищають від нападу москітів, використовуючи в разі потреби репеленти. Не допускають контактів домашніх собак з безпритульними. Потрібно знищувати гризунів (резервуарів збудника) шляхом переорювання цілих земель та пасовищ. Бродячих собак слід відловлювати. За сторожовими та службовими собаками встановлюють регулярний ветеринарний нагляд. Собак і котів, що прибувають з неблагополучних регіонів, карантинують і піддають ретельному ветеринарному нагляду. Проводять роз'яснювальну роботу серед власників котів і собак щодо запобігання зараженню їх збудниками інвазійних хвороб.

У багатьох країнах собак, хворих на лейшманіоз, знищують.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть збудників бабезіозу собак та особливості їх морфології. **2.** Схарактеризуйте клінічні ознаки бабезіозу собак. **3.** Як проводять лікування собак, хворих на бабезіоз? **4.** Як відбувається розвиток цистоізоспор? **5.** Яка роль м'ясоїдних тварин у циклі розвитку саркоцист? **6.** Схарактеризуйте клінічні ознаки токсоплазмозу у собак. **7.** Назвіть збудників трипаносомозу собак і котів та особливості їх життєвого циклу. **8.** Опишіть цикл розвитку збудників лейшманіозу собак. **9.** Які препарати застосовують для лікування собак, хворих на лейшманіоз?

## 5.6. ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ ПТИЦІ І КРОЛІВ

### ЕЙМЕРІОЗ КУРЕЙ

Гостра, підгостра або хронічна хвороба курчат віком від 10 до 90 днів, що характеризується анемією, схудненням, діареєю, високою летальністю. Збудниками еймеріозу курей є 9 видів одноклітинних організмів. З них найпоширенішими та найпатогеннішими є 4 (рис. 5.12).

**Збудники.** *Eimeria tenella* — найпоширеніший і найвірулентніший вид. Ооцисти овальні, з двоконтурною оболонкою, зеленуватого кольору. Їх розмір становить (22...24) × (18...19) мкм. Мікропіле немає, на одному з полюсів є полярна гранула. Препатентний період становить 6, патентний — 10 діб, спорогонія — 1 – 2 доби. Паразитує у сліпих кишках.

*E. necatrix* — високопатогенний вид. Ооцисти овальної чи яйцеподібної форми, прозорі, розміром (13...20) × (11...18) мкм. Мікропіле немає. Препатентний період становить 6 – 7, патентний — 12 діб. Спорогонія триває одну добу. Локалізуються в середньому відділі тонких кишок.

*E. maxima* — вірулентний вид. Ооцисти овальні або яйцеподібні, жовто-коричневого кольору, розмірами  $(21...42) \times (16...29)$  мкм. Є мікропіле і полярна гранула. Препатентний період становить 5–6 діб, споруляція — 1–2 доби. Може уражати слизову оболонку на всьому протязі тонких кишок.

*E. acervulina* — слабовірулентний вид. Ооцисти яйцеподібні, прозорі, розмірами  $(16...20) \times (12...16)$  мкм. Мікропіле виражене слабо. Препатентний період становить 4 доби. Споруюляція триває 2 доби. Локалізується переважно в дванадцятипалій кишці.

**Цикл розвитку** такий самий, як і еймерій інших тварин.

**Епізоотологічні дані.** Еймеріоз курей досить поширений. Хворіють також індики, гуси, качки та інша птиця. Найчастіше хворіє молодняк 10–90-денного віку. Джерелом інвазії є хворі курчата, а також доросла птиця, яка часто є носієм збудників інвазії. Чинниками передавання є забруднені ооцистами еймерій корми, вода, годівниці, підстилка, господарський інвентар. Механічними переносниками можуть бути гризуни, комахи, дикі синантропні птахи, обслуговуючий персонал. Значному поширенню інвазії сприяє утримання птиці на підлозі, порушення режиму годівлі й утримання. Ооцисти надзвичайно стійкі до дії різних фізичних і хімічних чинників навколишнього середовища.

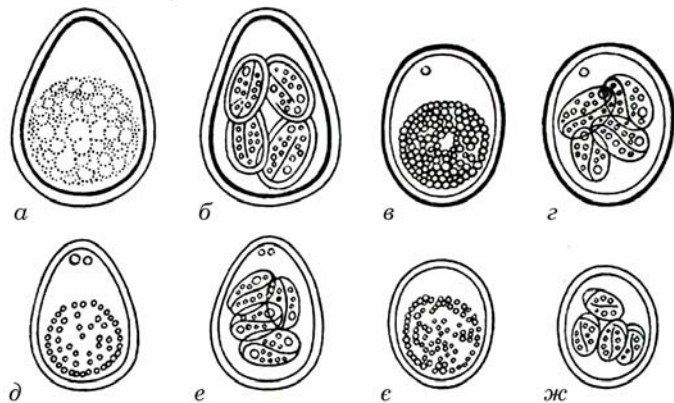
**Патогенез та імунітет** такі самі, як і при еймеріозах інших тварин.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і субклінічний (у дорослої птиці). Інкубаційний період триває 4–7 діб. Поява перших клінічних ознак збігається з розвитком у кишках курчат меронтів другої генерації.

За гострого перебігу хвороби однією з перших клінічних ознак є спрага. Курчата пригнічені, апетит знижений, у подальшому взагалі зникає. Вони скупчуються біля обігрівачів, сидять з опущеними крилами, не реагують на зовнішні подразники, худнуть, гребінь та сережки стають блідими. З'являється пронос, фекалії рідкі, з домішками крові й значної кількості слизу. Розвиваються нервові явища: судоми, паралічі кінцівок. Загибель курчат настає на 2–3-тю добу після появи перших клінічних ознак і сягає 100 %.

За підгострого перебігу клінічні ознаки виражені меншою мірою. Курчата худі, проноси чергуються з виділенням сформованих фекалій. Захворювання триває 2–3 тижні, летальність не перевищує 50 %.

Хронічний перебіг еймеріозу характеризується подібними клінічними ознаками і може тривати кілька місяців.



**Рис. 5.12. Ооцисти еймерій курей:**

а, б — *Eimeria maxima*; в, г — *E. tenella*; д, е — *E. acervulina*;  
є, ж — *E. necatrix*

**Патологоанатомічні зміни.** Труп курчат виснажені. Пір'я навколо клоаки забруднене рідкими фекаліями. Видимі слизові оболонки, гребінь та сережки бліді. Найбільш виражені зміни в кишках. Стінки кишок значно потовщені. На їх слизовій оболонці, особливо сліпої кишки, спостерігають катарально-геморагічні та фібринозно-некротичні запалення, численні виразки різних розмірів (див. вкл., рис. 97).

**Діагностика.** Діагноз установлюють комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін. Остаточну хворобу діагностують за результатами лабораторного мікроскопічного дослідження проб фекалій за методами Фюллеборна чи Дарлінга. При патологоанатомічному розтині проводять мікроскопічне дослідження зскрібків слизової оболонки кишок.

Еймеріоз курей слід диференціювати від пулорозу, трихомонозу, гістомонозу, колибактеріозу.

**Лікування.** Для лікування та профілактики еймеріозу курей застосовують значну кількість лікарських засобів, які за дією на механізм імунітету поділяють на дві великі групи: 1) препарати, що гальмують утворення імунітету; 2) препарати, що не чинять негативного впливу на утворення імунітету.

До першої групи відносять: *фармкокцид, регікокцин, клінакокс, клопідол, койден-25, хімкокцид, стенорол, лербек, монензин (еланкогран, монекобан), цигро*. Ці препарати застосовують у бройлерних господарствах для профілактики еймеріозу курчат у вигляді преміксів, починаючи з 10-денного віку впродовж усього періоду вирощування. Згодовування їх припиняють за 3 – 5 днів до забою птиці.

До другої групи відносять: *ампроліум (бровітакокцид, кокціарол, кокцидіовіт), ардинон-25, аватек, кокцидин, ірамін, байкокс, кокцисан, сакокс, сульфаніламід*. Препарати цієї групи застосовують у господарствах племінного та яєчного напрямів.

У разі тривалого застосування одного й того самого лікарського засобу в одноклітинних організмів виникає резистентність до нього, внаслідок чого в господарстві відмічається зниження або повна відсутність антиеймерійної дії. Тому щокварталу потрібно проводити ротацію препаратів різних хімічних сполук.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики еймеріозу курей слід чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил їх утримання й годівлі. Забороняється спільне розміщення курчат з дорослою птицею, вирощування молодняку на території та в приміщеннях, де раніше перебували дорослі кури. Потрібно обов'язково проводити дезінвазію приміщень перед заселенням курчат (оочисти еймерій особливо чутливі до високих температур і висушування). Запропоновано метод імунохіміопротекції еймеріозу бройлерів.

#### **ГІСТОМОНОЗ (HISTOMONOSIS)**

Хвороба молодняку птахів, що характеризується гнійно-некротичним запаленням сліпих кишок та осередковим ураженням печінки. Збудник *Histomonas meleagridis* належить до родини *Trichomonadidae* типу *Sarcomastigophora*.

**Збудник.** У процесі розвитку паразит проходить джгутикову та амебоподібну стадії. Джгутикова стадія має кулясте тіло діаметром 12 – 21 мкм з 1 – 4 джгутиками. На відміну від трихомонад, аксостиль, ундулююча мембрана та цитостом відсутні (рис. 5.13). У амебоподібної форми, діаметр тіла якої 8 – 30 мкм, джгутиків немає.



**Рис. 5.13. *Histomonas meleagridis*:**

*а* — джгутикові; *б* — безджгутикові

**Цикл розвитку.** Збудник гістомонозу паразитує в тканинах кишок і печінки, де активно розмножується подвійним поділом. У печінку паразити проникають через систему воротної вени. Зараження птиці відбувається аліментарно при заковтуванні з кормом чи водою трофозоїтів або яєць збудників гетеракозу, інвазованих одноклітинними організмами. Останні є факультативними анаеробами.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена в Україні. Можуть хворіти кури, пєсарки, перепілки, павичі, фазани, гуси, качки, дикі птахи. Найсприйнятливіший молодняк з 2-денного до 2 – 3-місячного віку. Хвороба виникає в разі порушення ветеринарно-санітарних вимог і технології вирощування курчат. Джерелом збудника інвазії є хвора та перехворіла птиця. Зазвичай захворювання виникає в середині або наприкінці літа. Восени та взимку може хворіти доросла птиця при зниженні природної резистентності внаслідок незадовільних умов утримання й годівлі. У зовнішньому середовищі паразити швидко гинуть, однак у яйцях гельмінтів вони зберігаються понад один рік. Переносниками одноклітинних організмів є дощові черв'яки.

**Патогенез та імунітет.** Збудники уражують спочатку слизову оболонку сліпих кишок, спричинюючи катарально-некротичне її запалення. В подальшому процес переходить на тонкі кишки, залозистий шлунко та інші органи. Паразити можуть швидко проникати в товщу стінки кишок, уражуючи як м'язову, так і серозну оболонки. Це призводить до розвитку перитоніту. Порушуються травлення і всмоктування поживних речовин, бар'єрна функція кишок. Посилюється перистальтика, що зумовлює діарею. Продукти запалення й метаболізму паразитів всмоктуються у кров, спричинюючи інтоксикацію. Внаслідок проникнення збудників у печінку з'являються некротичні осередки завбільшки з лісовий горіх. Порушується обмін речовин, настає гіпоглікемія.

Птиця, що видужала, тривалий час залишається паразитоносієм і набуває нестерильного імунітету.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий і хронічний.

**Гострий перебіг** спостерігається переважно у молодняку. Птиця малоактивна, скупчується, пір'я тьмяніє, крила звисають, апетит знижений. Через 2 – 4 доби з'являється пронос, фекалії зеленувато-бурого кольору з неприємним запахом. З часом птиця худне, розвиваються застійні явища. Шкіра голови стає темно-синьою, у молодняку — чорною. Хвороба триває 1 – 3 тижні.

У дорослої птиці перебіг хвороби **хронічний**, що проявляється загальною слабкістю та схудненням.

**Патологоанатомічні зміни.** Сліпі кишки збільшені, заповнені сироподібною масою. На слизовій оболонці виявляють виразки. Часто відмічають фібринозний перитоніт. Печінка гіперемійована, збільшена. У паренхімі видно вузлики сіро-бурого кольору.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни і обов'язково мікроскопічні дослідження з метою виявлення збудників інвазії. Для цього беруть вміст уражених сліпих кишок або зскрібків зі слизової оболонки і розглядають у темному полі мікроскопа. Можна готувати мазки, які забарвлюють за методом Романовського. За потреби роблять посіви на середовище Петровського.

Гістомоноз диференціюють від еймеріозу, трихомонозу, туберкульозу, лейкозу, колібактеріозу.

**Лікування.** У разі виявлення захворювання застосовують специфічні препарати з групи імідазолу: *тинідазол* (*аметин, плетил, тиніда, фасижин*); *нітазол* (*амінітразол, трихоцид, трихекс*) у дозах 75 – 100 мг/кг в суміші з комбікормом упродовж 4 – 7 днів, а з профілактичною метою — у половинній дозі впродовж 7 – 10 днів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Молодняк потрібно вирощувати окремо від дорослої птиці з дотриманням санітарно-гігієнічних і зоотехнічних норм; утримувати птицю на сітчастій підлозі; своєчасно проводити дегельмінтизації проти гетеракозу. Для хіміопрофілактики застосовують *ентеросептол* у дозі 0,02 г/кг.

#### **ТРИХОМОНОЗ (TRICHOMONOSIS)**

Гостра або хронічна хвороба птахів, що характеризується виразково-дифтеритичним ураженням травного каналу, включаючи ротову порожнину, м'язовий і залозистий шлунки. У птахів паразитує кілька видів трихомонад. *Trichomonas gallinae* уражує верхній відділ травного каналу; *T. gallinarum* — сліпі кишки курей, індиків та голубів; *T. sbergi* локалізується в сліпих кишках качок; *T. anseri* уражує гусей. Паразити належать до родини Trichomonadidae.

**Збудники.** Форма тіла у трихомонад овальна або грушоподібна. Розміри значно варіюють і становлять (5...20) × (3...10) мкм. Тіло одноклітинних організмів складається з оболонки, цитоплазми, ядра і має 5 джгутиків (на відміну від аналогічних паразитів інших тварин, у яких 4 джгутики); 5-й джгутик довший, розміщений по краю ундулюючої мембрани і закінчується вільно на задньому кінці тіла. За несприятливих умов джгутики та ундулююча мембрана зникають, збудники округлюються, стають нерухомими і перетворюються на цисти.

**Цикл розвитку.** Птиця заражається при заковтуванні трофозоїтів чи цист паразитів з кормом або водою. Джерелом інвазії є хвора птиця та паразитоносії, які через фекалії інвазують зовнішнє середовище, у тому числі корми й воду. Розмножуються одноклітинні організми простим поділом, а також брунькуванням. Живляться слизом, бактеріями, форменими елементами крові, екsudатом.

**Епізоотологічні дані.** Тяжко хворіє молодняк 5 – 6-місячного віку. Серед курчат, індичат, каченят і гусенят нерідко спостерігаються спалахи хвороби. Найпоширеніша вона серед голубів. У них перебіг трихомонозу досить тяжкий і закінчується загибеллю майже всіх птахів. У зовнішньому середовищі збудники швидко гинуть під дією сонячних променів. У патологічному матеріалі зберігаються до 48 год. Низькі температури консервують їх. Збудники

не стійкі до дезінфектантів у загальноприйнятих концентраціях. Захворювання птахів реєструється переважно у весняно-літній період.

**Патогенез та імунітет.** Інтенсивне розмноження трихомонад спричинює катарально-геморагічне запалення слизової оболонки травного каналу, що порушує функції органів. Руйнування стінок кровоносних судин зумовлює їх тромбоз і як результат — явища некрозу тканин та глибокі виразки. На запальному ексудаті інтенсивно розмножується гнильна мікрофлора, що ще більше ускладнює патологічні процеси. Продукти запалення всмоктуються у кров, що призводить до інтоксикації організму.

Імунітет вивчено недостатньо.

**Клінічні ознаки.** У молодняку перебіг хвороби гострий, у дорослої птиці — хронічний.

Інкубаційний період становить 7 – 10 діб. Захворювання починається з підвищення температури тіла до 42 – 43 °С, яка тримається впродовж 3 – 6 діб. Хвора птиця пригнічена, апетит зникає, з'являється діарея, фекалії рідкі, жовтувато-сірого кольору, з бульбашками газів і гнильним запахом. Зоб збільшений, ковтання й дихання утруднені, можливі виділення з очей та носової порожнини. Швидко розвивається виснаження. Хвороба триває 1 – 2 тижні. Загибель молодняку досягає 60 – 90 %, дорослої птиці — 40 – 75 %.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. На слизовій оболонці ротової порожнини спостерігають вузлики білого або сіруватого кольору. Встановлюють катаральне й дифтеритичне запалення слизової оболонки ротової порожнини, зоба, стравоходу, м'язового шлунка, катарально-некротичне запалення кишок та гнійно-некротичне — печінки. У дорослої птиці патологоанатомічні зміни виявляють переважно у верхніх відділах травного каналу.

**Діагностика.** Діагноз комплексний. Вирішальну роль відіграють результати мікроскопічних досліджень. Готують мазки з вмісту органів травлення, а також з уражених ділянок печінки. Мазки фарбують за методом Романовського. Інтенсивність інвазії встановлюють методом розчавленої краплі, підраховуючи кількість паразитів у полі зору мікроскопа (наявність більш як 100 трихомонад свідчить про високий ступінь інвазії). Можна культивувати збудників на середовищі Петровського. За потреби ставлять біопробу на голубах або 15 – 20-денних курчатах.

**Лікування.** Специфічними лікарськими засобами є препарати *імідазолу*. Їх застосовують так само, як і при гістомонозі.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики трихомонозу слід чітко дотримуватись санітарно-гігієнічних та зоотехнічних правил утримання птиці. Молодняк потрібно вирощувати ізольовано від дорослої птиці. Дезінвазію приміщень, кліток здійснюють вогнем паяльної лампи, розчином формаліну, хлораміну, гідроксиду натрію.

## МАЛЯРІЯ (MALARIA)

Кровопаразитарна трансмісивна хвороба птахів, що характеризується пропасницею, анемією, схудненням, ураженням нервової системи, високою летальністю. Одноклітинні організми належать до роду *Plasmodium* родини *Plasmodiidae* класу *Sporozoa*. Відомі такі види збудників: *P. gallinaceum*, *P. juxtanucleare*, *P. lophurae*, *P. durae*.

**Збудники.** В еритроцитах птахів виявляють одноядерні малярійні плазмодії, які бувають овальної, округлої або неправильної форми, розміром 3 – 4 мкм. Тіло паразита складається з цитоплазматичної мембрани, цитоплазми



та ядра. У клітинах імунної системи й внутрішніх органів утворюються багатоядерні плазмодії овальної або округлої форми, розміром 10 – 45 мкм.

**Цикл розвитку.** Птиця заражається збудником малярії в результаті нападу біологічних переносників — комарів (див. вкл., рис. 93). Комахи інокують у кров птахів спорозоїти плазмодіїв, що мають веретеноподібну форму. У клітинах печінки вони утворюють тканинні (екзоеритроцитарні) меронти. Мерозоїти, що сформувались у них, після руйнування меронтів проникають в еритроцити, де перетворюються на трофозоїти. У цитоплазмі останніх утворюється пігмент у вигляді зерен або паличок золотисто-жовтого чи темного бурого кольору. З часом трофозоїт ділиться і формується еритроцитарний меронт, заповнений мерозоїтами. У цей період і виявляються клінічні ознаки хвороби. Стадія еритроцитарної мерогонії повторюється кілька разів. Мерозоїти останньої генерації утворюють гамонти, у яких формуються макро- і мікрогаметоцити. Подальший розвиток плазмодіїв відбувається в тілі комара. Комахи з кров'ю хворих птахів чи паразитоносіїв заковтують збудників. У шлунку комарів безстатеві стадії паразитів перетравлюються, а мікро- і макрогаметоцити копулюють, утворюється зигота, яка в подальшому перетворюється на ооцисту. В останніх дозрівають спорозоїти, які після руйнування ооцист проникають у слинні залози комарів. Розвиток паразитів у їхньому тілі триває впродовж 6 – 7 діб.

**Епізоотологічні дані.** На малярію хворіють кури, індики, гуси, дикі птахи. Джерелом збудників інвазії є хворі птахи та паразитоносії. У плазмодіїв не виражена чітка специфічність. Біологічними переносниками паразитів є комарі родів *Culex*, *Aedes*, рідше *Anopheles* і *Mansonia*. У тропіках птахи можуть заражатися впродовж усього року. Масові спалахи малярії виникають переважно в сухий сезон. Тяжко хворіє молодняк.

**Патогенез та імунітет.** Патогенна дія паразитів зумовлена передусім еритроцитарною мерогонією. Залишки зруйнованих еритроцитів, загигблі мерозоїти та продукти їх метаболізму діють як пірогени, що спричинюють гіпертермію, а разом з малярійним пігментом — сенсibiliзацію організму птахів, що призводить до реактивних змін у їхніх органах і нервовій системі.

Птахи залишаються носіями збудників малярії впродовж двох років і більше. У цей період у них виробляється стійкість до повторного зараження спорозоїтами через комарів.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 5 – 7 днів. Перебіг хвороби гострий, хронічний і безсимптомний (у диких птахів).

Гострий перебіг характеризується підвищенням температури тіла, пригніченням, відсутністю апетиту, схудненням, анемією, утрудненим диханням. Можуть розвиватись спленомегалія, нефрит, нервові розлади. На 11 – 14-ту добу після зараження паразитемія становить 75 % і більше. Летальність сягає 75 %.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупи виснажені, слизові оболонки анемічні. Печінка, нирки, надниркові залози, селезінка збільшені, кров'янисті, з осередками некрозу. Накопичення пігменту в селезінці надає їй чорного кольору. Уражений паразитами мозок гіперемійований і набряклий.

**Діагностика.** Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, найхарактерніших клінічних ознак і патологоанатомічних змін. Для підтвердження діагнозу проводять обов'язкові мікроскопічні дослідження мазків крові або мазків із внутрішніх органів, які забарвлюють за методом Романов-

ського. Цитоплазма малярійних плазмодіїв забарвлюється в синьо-голубий, а ядро — у яскраво-червоний колір. Зерна пігменту залишаються золотисто-жовтими або буро-коричневими. У сумнівних випадках ставлять біопробу на курчатах.

Малярію слід диференціювати від лейкоцитозоозів та еймеріозу.

**Лікування.** Проти малярії птахів застосовують *флосакрин* у дозі 14,8 – 16,5 мг/кг; *піриметамін* (*хлоридин*, *дораприм*) у дозі 8,2 мг/кг; *хлорохін* (*делатіл*) — 5 мг/кг; *палюдрин* (*бігумаль*) — 7,5 мг/кг.

**Профілактика та заходи боротьби.** Захищають птицю від нападу комарів-переносників. Розроблено вакцину проти малярії птахів.

## ЛЕЙКОЦИТОЗООЗИ (LEUCOCYTOZOOSSES)

Трансмісивні хвороби свійської птиці та диких птахів, що супроводжуються високою температурою тіла, виснаженням, лейкоцитозом, анемією, нервовими розладами. У курей хвороба спричинюється паразитами *Leucocytozoon caulleryi*, *L. sabrazesi*, *L. schuffneri*; у качок — *L. anatis*, *L. simondi*; у гусей — *L. anserina*; у індиків — *L. smithi*; у цесарок — *L. neavei*. Збудники належать до родини *Leucocytozoidae* ряду *Haemosporidia* класу *Sporozoa*. В організмі птахів паразити локалізуються в ендотелії кровоносних судин легень, селезінки, печінки, серця, кишок або проникають у клітини ретикулоендотеліальної системи.

**Збудники.** У клітинах печінки меронти одноклітинних організмів досягають розмірів 11 – 18 мкм. У макрофагах мегаломеронти мають розміри 60 – 100 мкм.

**Цикл розвитку.** Біологічними переносниками збудників лейкоцитозоозів є кровосисні мошки. Зараження птахів відбувається при нападі комах, які зі своєю слиною інокулюють у кров спорозоїти паразитів (рис 5.14). Останні проникають у клітини ендотелію кровоносних судин, де впродовж 4 – 5 діб проходять стадію мерогонії. Формується кілька генерацій меронтів. Частина мерозоїтів проникає в еритробласти, де впродовж 9 діб формуються чоловічі й

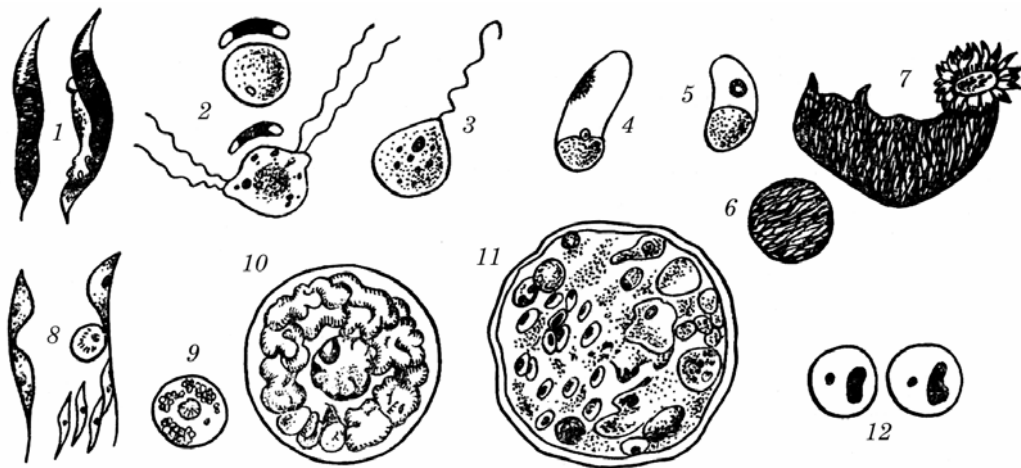


Рис. 5.14. Цикл розвитку збудників лейкоцитозоозів:

1 — гаметоцити; 2 — макрогамета (вгорі) і мікрогамета (внизу); 3 — запліднення; 4, 5 — утворення зиготи; 6, 7 — розвиток спорозоїтів; 8 — проникнення спорозоїта в клітину ендотелію капіляра; 9, 10 — зараження клітини ендотелію; 11 — мерозоїти в клітині; 12 — мерозоїти в еритроблестах

жіночі статеві клітини (макро- та мікрогаметоцити). Уражені еритробласти видовжуються, набувають веретеноподібної або кулястої форми, ядро деформується і відтискується до периферії клітини. Гаметоцитами можуть уражатись лімфоцити, моноцити, мієлоцити. Спостерігають позаклітинні форми розвитку збудників у тканинах серця, селезінки, печінки, кишок.

Під час нападу на хворих птахів чи паразитоносіїв мошки з кров'ю заковтують макро- та мікрогаметоцити. У травному каналі переносника відбувається запліднення, утворюється зигота, яка дозріває, збільшується в розмірі, а потім руйнується. Виходять спорозоїти, які проникають у слинні залози та хоботок комах, а під час нападу на птахів інокулюються в їхню кров. В організмі мошок розвиток паразитів відбувається впродовж 5 діб.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання птахів на лейкоцитозоози досить поширене в країнах Південної Африки, Південно-Східної Азії, на островах Індійського океану, на Філіппінах. В окремих районах Азії до 80 % птахів гине від лейкоцитозоозів. Більш сприйнятливий до захворювання молодняк, особливо в період масового нападу біологічних переносників — кровосисних мошок.

**Патогенез та імунітет.** Розвиток паразитів у ендотелії кровоносних судин, а також позаклітинні форми розвитку у внутрішніх органах спричинюють руйнування клітин і запальні процеси, що призводить до порушення функцій органів. Продукти метаболізму паразитів, залишки зруйнованих клітин діють як пірогени, що зумовлює значне підвищення температури тіла хворих птахів. Вони спричинюють сенсibiлізацію організму, що проявляється проліферативними процесами в органах.

Імунітет при цих захворюваннях не виробляється. Птиця, яка видужала, може бути носієм збудників упродовж тривалого часу.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 6 – 10 діб. Досить тяжко хворіє молодняк з чітко вираженою клінічною картиною. Частіше хворіють курчата. Хвороба супроводжується високою температурою тіла, загальним пригніченням, втратою апетиту, схудненням, лейкоцитозом, анемією, нервовими розладами (порушення координації рухів, парези кінцівок). Часто відмічають пронос, фекалії набувають жовтуватого кольору. Хвороба триває 1 – 3 доби. Гине від 35 до 100 % курчат.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. Селезінка різко збільшена внаслідок проліферації макрофагів. Печінка набубнявіла, жовтуватого кольору, з осередками некрозу. Серцеві й скелетні м'язи в'ялі. Можливий набряк легень. Виявляють геморагічний ентерит з виразками слизової оболонки кишок.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни, а також мікроскопію мазків з периферичної крові, де виявляють гаметоцити. Під час розтину трупів виготовляють мазки-відбитки з внутрішніх органів, де знаходять меронти.

**Лікування.** Ефективні комбінації сульфаніламідів з триметопримом (*бровасептол, оріприм, тримеразин*) у дозах, рекомендованих для птиці.

**Профілактика та заходи боротьби.** Хвору птицю ізолюють у приміщенні, не допускаючи контакту її з біологічними переносниками, і лікують. У неблагополучних щодо лейкоцитозоозів місцевостях створюють умови, не сприятливі для розвитку мошок. Птицю вирощують у приміщеннях.

## **БОРЕЛІОЗ (BORRELIOSIS)**

Трансмісивна хвороба свійської птиці та диких птахів, що характеризується пропасницею, пригніченням, анемією, нервовими явищами та високою летальністю. Збудник хвороби *Borrelia gallinarum* (*Spirochaeta anserinum*) належить до доядерних організмів ряду *Spirochaetales*.

**Збудник.** Ниткоподібні паразити, що закручуються у вигляді спіралі (мають 9 – 12 завитків), завдовжки 3 – 30 мкм, завширшки — 0,2 – 0,4 мкм (див. вкл., рис. 94). Досить рухливі.

**Цикл розвитку.** Хворіють кури, гуси, рідше качки та індики, а також дикі птахи. Збудники локалізуються в печінці, селезінці, кістковому мозку, плазмі крові. Біологічними переносниками паразитів є персидський (*Argas persicus*) і курячий (*Dermanyssus gallinae*) кліщі, а також клопи (*Cimex lectularius*). Механічними переносниками можуть бути пухощі роду *Menopon*. Передавання борелій кліщами відбувається як трансваріально, так і трансфазно. Розмноження збудників в організмі птахів і кліщів відбувається шляхом поперечного поділу. Переносники інокулюють паразитів у кров птахів під час кровосання.

**Епізоотологічні дані.** Бореліоз досить поширений серед птахів у багатьох країнах світу з теплим кліматом. В Україні хворобу реєструють у південних областях та в Криму. Захворювання сезонне, оскільки кровосисні членистоногі нападають на птахів у теплу пору року (за температури повітря +15...20 °C). Тяжче хворіє молодняк. Бореліоз поширюють дикі птахи, оскільки на їхньому тілі тривалий час можуть паразитувати личинки персидського кліща. В організмі кліщів борелії зберігаються впродовж 5 – 8 років.

**Патогенез та імунітет.** Інтенсивне розмноження борелій у внутрішніх органах та плазмі крові супроводжується виділенням значної кількості токсичних речовин, які зумовлюють підвищення температури тіла, пригнічення кровотворення, лізис еритроцитів, порушення обміну речовин, діють на центральну нервову систему. У разі високої інтенсивності інвазії борелії спричиняють тромбоз кровоносних судин, що призводить до інфарктів органів та загибелі птиці.

Птиця, що видужала, набуває стійкого й тривалого (до 3 років) імунітету.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період становить 2 – 7 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Досить тяжко хворіють гусенята.

Для гострого перебігу характерні підвищення температури тіла до 42 – 43 °C, відмова від корму, спрага. Швидко розвивається анемія, виснаження, гребінь і сережки бліднуть. З'являється діарея, фекалії набувають зеленувато-сірого кольору. Птиця слабшає, важко рухається. Характерною ознакою є нервові розлади, особливо у гусей: хитка хода, кульгання, парези крил та кінцівок. Летальність за гострого перебігу становить 30 – 90 %.

**Хронічний перебіг** хвороби спостерігається переважно у дорослих курей та качок.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки, гребінь, сережки анемічні. Пір'я навколо клоаки забруднене рідкими фекаліями. На поверхні внутрішніх органів (печінки, селезінки) спостерігають масові крововиливи. Селезінка значно збільшена. Печінка зеленувато-коричневого кольору. Слизові оболонки тонких і товстих кишок гіперемійовані, з крапчасті-

ми крововиливами. М'язи серця мають вигляд вареного м'яса, з крововиливами.

**Діагностика.** Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін. З метою виявлення збудників готують мазки крові або кісткового мозку чи печінки і фарбують їх за методом Романовського, Буррі чи Морозова. У разі потреби ставлять біопробу на курчатах, яким підшкірно або внутрішньом'язово вводять кров птиці, підозрюваної щодо захворювання на бореліоз.

**Лікування.** Високоєфективним є *новарсенол* у дозі 20 – 50 мг/кг, який застосовують внутрішньом'язово у вигляді 1%-го розчину; *осарсол* призначають усередину в дозі 30 мг/кг в 1%-му розчині гідрокарбонату натрію двічі на добу. Дещо менш ефективні антибіотики з групи *пеніциліну* і *тетрацикліну*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Слід розірвати ланцюг «сприйнятлива птиця — членистоногі-переносники». У неблагополучних місцевостях проводять дезакаризацію пташників та обробку птиці інсектоакарицидами. Специфічну профілактику бореліозу здійснюють методом вакцинації всієї здорової птиці віком 10 – 12 тижнів дворазово з інтервалом 8 – 12 днів.

## ЕЙМЕРІОЗ КРОЛІВ

Одна з найпоширеніших хвороб кроленят до 4 – 5-місячного віку, характеризується ураженням кишок і печінки. Описано 10 видів, з яких найпоширеніші

три (рис. 5.15).

**Збудники.** *Eimeria stiedae*. Ооцисти овальної чи яйцеподібної форми, розміром  $(31...42) \times (17...25)$  мкм, з гладенькою оболонкою, жовтувато-рожевого чи червоно-оранжевого кольору. На звуженому кінці є мікропіле. Ендогенний розвиток відбувається в епітеліальних клітинах жовчних проток печінки. Препатентний період становить 14, патентний — 21 – 30, споруляція — 2 – 3 доби.

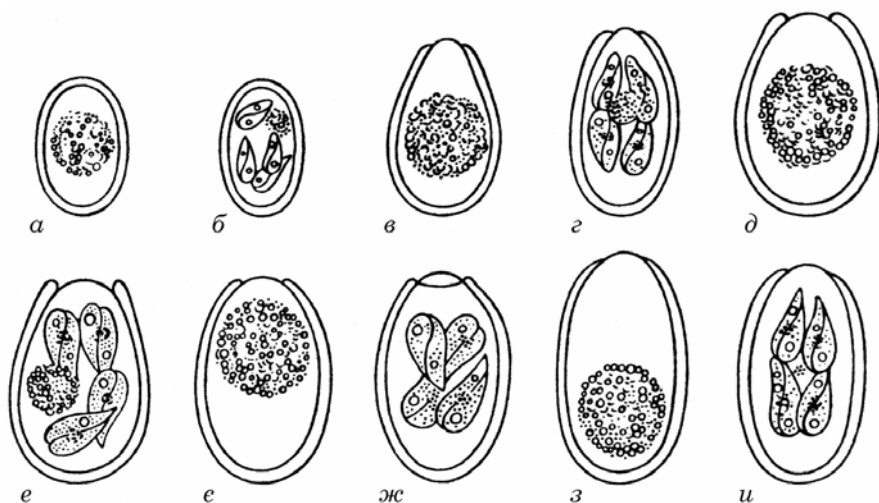


Рис. 5.15. Ооцисти еймерій кролів:

а, б — *Eimeria perforans*; в, г — *E. media*; д, е — *E. magna*; є, ж — *E. irresidua*; з, и — *E. stiedae*

*E. perforans*. Ооцисти еліпсоподібної форми, рожевуватого кольору, розміром  $(13...31) \times (11...20)$  мкм, з гладенькою оболонкою. Мікропіле немає. Паразитує в епітеліальних клітинах тонких кишок. Препатентний період триває 4 – 6, патентний — 12 – 14, споруючія — 2 – 3 доби.

*E. magna*. Ооцисти яйцеподібні, жовтувато-оранжевого чи коричневого кольору, розміром  $(27...41) \times (17...29)$  мкм. Мікропіле добре виражене. Локалізується в задній третині тонких кишок.

**Цикл розвитку** аналогічний розвитку еймерій інших тварин.

**Епізоотологічні дані.** Найсприйнятливіші до еймеріозу кроленята в період відлучення від матерів. Часто хвороба трапляється і в дорослих тварин. Джерелом інвазії є кролематки (носії збудників), а також хворі та перехворілі тварини. Чинниками передавання є забруднені ооцистами годівниці, напувалки, корм, вода, предмети догляду, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. Виникненню та поширенню еймеріозу сприяють скупченість, підвищена вологість у приміщеннях, неякісний корм, спільне утримання різновікових тварин.

**Патогенез та імунітет** такі самі, як і при еймеріозах інших тварин.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Інкубаційний період триває 1 – 2 тижні. За місцем локалізації збудників розрізняють кишкову, печінкову та змішану форми.

Для гострого перебігу хвороби характерні відмова від корму, пригнічення, малорухливість, здуття черевця та його болючість при пальпації, поліурія, схуднення, анемічність слизових оболонок, пронос, фекалії з домішками слизу та крові. Можливі судоми та паралічі кінцівок, а також риніт, кон'юнктивіт. При ураженні печінки відмічають значне її збільшення, болючість, жовтяничність слизових оболонок. Гострий перебіг хвороби триває 2 – 3 тижні. Летальність сягає 70 – 95 %.

Підгострий і хронічний перебіг характеризуються відставанням у рості та розвитку, періодичними проносами, схудненням тварин.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупи кролят виснажені. Видимі слизові оболонки бліді, часто з жовтяничним відтінком. За кишкової форми хвороби слизова оболонка тонких кишок потовщена, гіперемійована, з крововиливами та виразками.

Ураження печінки характеризується її збільшенням у 2 – 3 рази. Жовчні ходи розширені, стінки їх потовщені. На поверхні та в паренхімі органа видно білувато-жовтуваті вузлики різної форми, розміром від просіяного зерна до горошини.

**Діагностика.** Діагноз установлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак і патологоанатомічних змін у кишках та печінці. За життя тварин досліджують фекалії методами Фюллеборна або Дарлінга. Під час розтину трупів ооцисти еймерій виявляють у зскрібках слизової оболонки кишок чи жовчних ходів печінки.

**Лікування.** Для лікування кролів найчастіше використовують сульфаніламіді пролонгованої дії: *сульфадиметоксин*, *сульфадіпіридазин*, *сульфамометоксин*, *норсульфазол*, *бровасептол*, *тримеразин*. Високоєфективні комбінації цих препаратів з *тетрацикліном*, *мономіцином*, *левоміцетином*. З інших лікарських речовин використовують *бровітакоксид*, *брометронід-25*.

**Профілактика та заходи боротьби.** Профілактика еймеріозу кролів полягає у виконанні комплексу ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних, зоотехнічних та спеціальних заходів.



## Контрольні запитання і завдання

**1.** Назвіть збудників еймеріозу курей та особливості їх локалізації. **2.** Як здійснюють лікування та профілактику еймеріозу курей? **3.** Які найхарактерніші патологоанатомічні зміни спостерігають при еймеріозі кролів? **4.** Де локалізується збудник гістомонозу і які особливості патогенезу хвороби? **5.** Схарактеризуйте клінічні ознаки трихомонозу та діагностику хвороби. **6.** Опишіть цикл розвитку малярійного плазмодія. **7.** Які препарати використовують для лікування гістомонозу птиці? **8.** Опишіть цикл розвитку збудників лейкоцитозоозів птахів. **9.** Як відбувається зараження птахів збудником бореліозу?

## 5.7. || ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ РИБ І БДЖІЛ

### ХІЛОДЕНЕЛЬОЗ (CHILODENELLOSIS)

Хвороба ставкової риби, що характеризується ураженням шкірного покриву і зябрового апарату. Збудники — війчасті інфузорії *Chilodenella cyprini* і *Ch. hexastichus*, що належать до родини *Chlamidodontidae* ряду *Peritricha* класу *Ciliata*.

**Збудники.** Тіло одноклітинних організмів має брунькоподібну форму, сплюснене в спинно-черевному напрямку, з виїмкою на задньому кінці, розміром  $(40...70) \times (30...57)$  мкм. Війки є лише на черевному боці, мають вигляд кількох паралельних рядів. Ротовий отвір розміщений на передньому кінці тіла. Від нього відходить глотка з паличковим апаратом, який паразит використовує під час живлення. Макро- і мікронуклеуси розміщені ближче до заднього кінця.

**Цикл розвитку.** Хілоденели паразитують на шкірних покривах і зябрах риби, де розмножуються поперечним поділом, а також статевим шляхом за типом кон'югації. За несприятливих умов паразити утворюють стійкі цисти.

**Епізоотологічні дані.** На хілоденельоз хворіють коропи, товстолобики, білий амур, форелі, соми. Збудники — холодолюбні інфузорії. Масове їх розмноження настає за температури  $+5...10$  °C. З підвищенням температури розмноження їх сповільнюється, а при  $+20$  °C — припиняється. Особливо чутливі до збудників цьоголітки у період з другої половини зими та навесні. Влітку риби звільняються від паразитів, а восени кількість уражених риб знову збільшується. Зараження відбувається внаслідок поширення збудників з однієї риби на іншу. В період зимівлі створюються сприятливі умови для інтенсивного розмноження інфузорій. Щільність посадки, погіршення гідрологічного та гідрохімічного режимів у зимівниках, виснаження риби після зимівлі мають вирішальне значення у виникненні епізоотій. Передусім захворюють найменш вгодовані цьоголітки, а згодом і добре вгодовані. Джерелом інвазії є

дика й сміттева риба, а також цисти паразитів, які проникають у стави з джерела водозабезпечення.

**Патогенез та імунітет.** Хілоденели живляться слизом та вмістом епітеліальних клітин, травмуючи при цьому своїм паличкоподібним апаратом клітини організму риби. Це спричинює подразнення шкіри та зябер, знижує їх захисні функції, що призводить до розвитку запальних процесів і порушення дихання риб.

Імунітет вивчено недостатньо. Експериментально доведено підвищення лізуючої дії слизу ураженої паразитами риби.

**Клінічні ознаки.** Характерна клінічна ознака — утворення голубувато-сірого нальоту на поверхні шкіри риб, що складається зі слизу та відмерлих епітеліальних клітин (див. вкл., рис. 99). Зябра набувають світлого забарвлення внаслідок некрозу зябрової тканини. Риба неспокійна, підіймається до ополонки, заковтує повітря. Після танення льоду цьоголітки вистрибують з води. Вони виснажуються, не реагують на зовнішні подразники, їх можна легко зловити руками. Нерідко спостерігається масова загибель риб.

**Патологоанатомічні зміни.** Наявність голубувато-сірого нальоту на поверхні тіла, особливо на голові.

**Діагностика.** Під час установлення діагнозу враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані та результати мікроскопічного дослідження зскрібків з уражених ділянок тіла риби (шкіра, плавці, зябра). Скальпелем роблять зскрібок слизу з шкіри риби, наносять його на предметне скло, добавляють кілька крапель водопровідної води і накривають покривним скельцем. Якщо в полі зору мікроскопа за збільшення  $7 \times 8$  виявляють понад 20 хілоденел, це свідчить про початок хвороби. Поодинокі особини захворювання спричинити не можуть. З кожного ставу досліджують не менш як 25, а клінічно оглядають не менш як 100 рибин.

**Лікування.** У період зимівлі лікування риби здійснюють безпосередньо в ставках. З цією метою застосовують 0,1 – 0,2%-й розчин *кухонної солі*, в якому витримують рибу впродовж 24 – 48 год. Для цього визначають об'єм води у ставку і в ополонки вносять маточний розчин солі. Використовують також *малахітовий зелений* (маточний розчин 5 : 1000), який вливають у ставок через ополонки, створюючи лікувальну концентрацію 0,1 – 0,2 г/м<sup>3</sup>. Рибу витримують у розчині впродовж 4 – 5 год. Обробку потрібно повторити через добу.

У країнах Західної Європи успішно застосовують ванни з розчином *толтразирилу* з розрахунку 1 мл препарату на 1 л води. Рибу вміщують у розчин на 2 год в перший день та на 1 год на другий і третій дні.

**Профілактика та заходи боротьби.** Для запобігання занесенню збудників у зимувальні ставки цьоголітків обробляють у протипаразитарних ваннах (5%-й розчин *кухонної солі* впродовж 5 хв, 0,1 – 0,2%-й розчин *аміаку* впродовж 0,5 – 1 хв). Щоб запобігти поширенню хілоденельозу в господарстві, рибу всіх вікових груп восени перед посадкою на зимівлю та навесні під час розвантаження зимувальників, а також перед посадкою на нерест обробляють у протипаразитарних ваннах.

Зимувальні ставки, в яких було зареєстровано захворювання риби на хілоденельоз, літом осушують і обробляють негашеним (35 – 40 ц/га) або хлорним (5 – 7 ц/га) вапном.



## ТРИХОДИНОЗ (TRICHODINOSIS)

Хвороба риби, що спричинюється паразитичними формами інфузорій з родини Urceolariidae і характеризується ураженням шкіри та зябер. Зареєстровано 6 видів збудників: *Trichodina mutabilis*, *T. acuta*, *T. pediculus*, *T. epizootica*, *T. meridionalis*, *T. domerguei*.

**Збудники.** Тіло триходин блюдце- або грушоподібної форми, розміром 25 – 76 мкм. У паразита є своєрідний опорний вінчик, що складається з хітинових гачків. Ядро підковоподібної форми. На верхньому й нижньому дисках тіла інфузорії розміщено два кола війок, за допомогою яких триходини плавають у воді й швидко рухаються по поверхні тіла та зябрах риби (рис. 5.16).

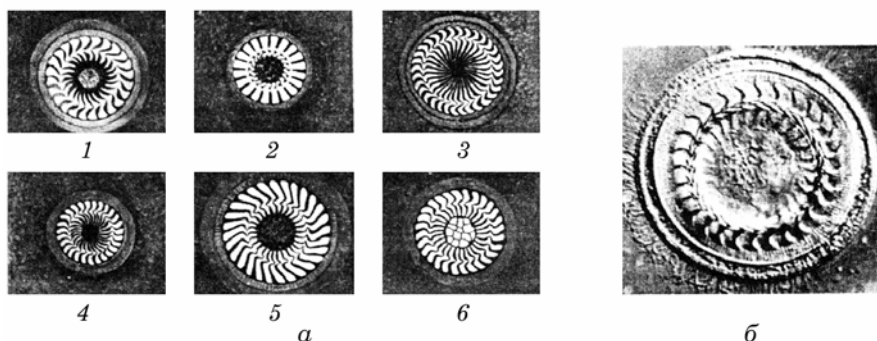


Рис. 5.16. Збудники триходинозу:

*а* — паразити, імпрегновані сріблом; *б* — триходина (мікрофото під скануючим мікроскопом); 1 — *Trichodina domerguei*; 2 — *Trichodinella ipizootica*; 3 — *Trichodina pediculus*; 4 — *Trichodina nigra*; 5 — *Tripartiella bulbosa*; 6 — *Trichodina reticulata*

**Цикл розвитку.** Збудники паразитують на шкірі та зябрах риби, де розмножуються простим поділом на дві однакові дочірні особини. Безстатеве розмноження чергується зі статевим процесом (кон'югацією).

**Епізоотологічні дані.** До захворювання сприйнятливі всі види ставкової риби на стадії личинок, мальків, цьоголітків та однорічників. Дорослі риби не хворіють, але є носіями збудників. Мальки заражаються на 4 – 5-ту добу після виходу личинок з ікри. Максимальне ураження риби інфузоріями спостерігається влітку і восени. Збудники поширюються з інвазованою рибою або з водою, в якій триходини живуть 1 – 2 доби.

**Патогенез та імунітет.** Інфузорії живляться слизом та вмістом епітеліальних клітин риби. Крім того, вони механічно травмують шкірний покрив і зябра, зумовлюють запальні процеси, що призводить до порушення захисної й дихальної функцій поверхні шкіри та зябер.

Імунітет вивчено недостатньо.

**Клінічні ознаки.** Шкірний покрив риби вкривається білуватим нальотом слизу і стає матовим. Спочатку ураження виявляють тільки на голові та спині, а в разі інтенсивної інвазії — по всьому тілу. Риба стає неспокійною, збирається на притік. Число хворих з кожним днем збільшується. При високій інтенсивності інвазії (50 – 100 паразитів) вона піднімається на поверхню води й заковтує повітря. Багато риби гине.

**Патологоанатомічні зміни.** Тіло риби вкрите значною кількістю слизу і злущеного епітелію. Зябра гіперемійовані, набряклі, часто з численними крововиливами.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані та результати мікроскопічного дослідження зскрібків зі шкіри та зябер (методика, як при хілоденельозі). Часто спостерігається змішана інвазія з іхтіофтиріозом та хілоденельозом.

**Лікування, профілактика та заходи боротьби** такі самі, як і при хілоденельозі.

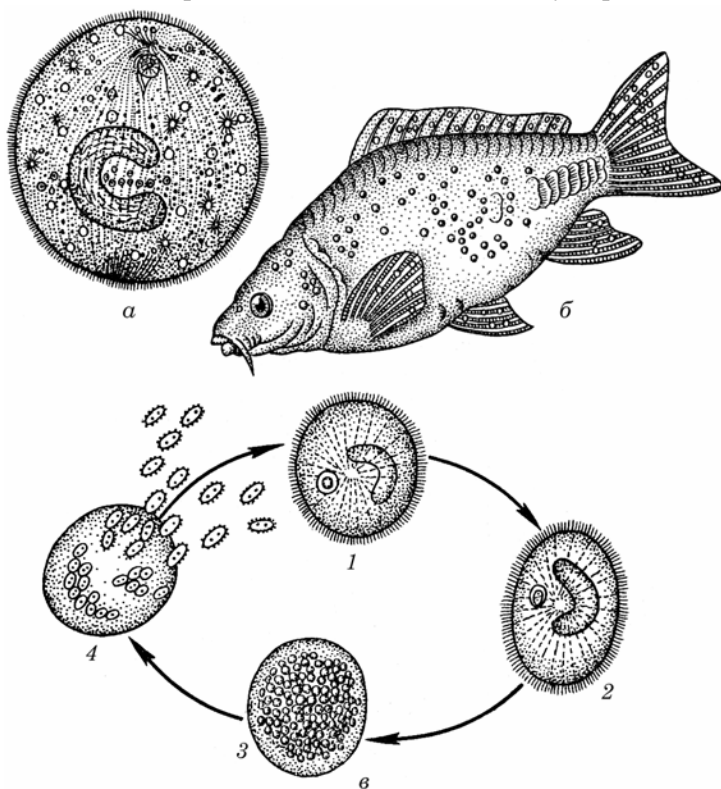
### ІХТІОФТИРІОЗ (ICHTHYOPHTHIRIOSIS)

Хвороба прісноводної, ставкової та морської риби, що характеризується ураженням шкіри, плавців і зябер. Її спричинює війчаста інфузорія *Ichthyophthirius multifiliis*, що належить до родини *Ophryoglenidae*.

**Збудник.** Паразит має кулясту або яйцеподібну форму, діаметром до 1 мм. Тіло вкрите меридіально розміщеними війками. Маленький круглий цитостом з короткою глоткою також має війки. Ядерний апарат знаходиться майже посередині тіла.

**Цикл розвитку.** Збудники розмножуються влітку поза організмом риби (рис. 5.17). Зрілі паразити розривають епітеліальний горбок на тілі риби, опускаються на дно ставка або прикріплюються до різних предметів і утворюють цисту, всередині якої в результаті багаторазового поділу утворюється велика кількість дочірніх особин — бродяжок. Залишаючи цисту, бродяжки близько двох діб плавають у воді, після чого прикріплюються до тіла риби і активно проникають у її тканини. Живляться вони клітинними елементами хазяїна. У процесі росту інфузорії утворюють пустулу за рахунок епітелію. Бродяжки, які не знайшли риби, гинуть.

**Епізоотологічні дані.** Хворіють коропи, сазани, карасі, білий амур, товстолобики, соми, щуки. Уражаються шкіра, плавці, зябра. До захворювання сприйнятлива риба всіх вікових категорій, однак найвразливіші цьогорітки. Оптимальна температура для розвитку паразитів +25...+26 °С. Тому найтяжче хворіє риба навесні та влітку. Восени кількість пара-



**Рис. 5.17. Цикл розвитку *Ichthyophthirius multifiliis*:**

*а* — будова трофонта; *б* — риба, уражена збудником іхтіофтиріозу; *в* — життєвий цикл: 1 — трофонт зі шкіри риби; 2 — вільний трофонт; 3 — циста розмноження; 4 — вихід бродяжок з цисти

зитів зменшується. Останнім часом розмноження інфузорій спостерігається і в зимувальних ставках за температури +4...5 °С. Джерело інвазії — хвора риба та риба старшого віку, яка є паразитоносієм, а також дика та смітцева риба.

**Патогенез та імунітет.** Збудники іхтіофтиріозу чинять механічний і токсичний вплив на організм риби. Бродяжки ушкоджують шкіру, внаслідок чого злущується зябровий епітелій. Порушується захисна функція шкіри. Епідерміс розпушується, епідермальні клітини дистрофічно змінюються. Порушується шкірне та зяброве дихання.

Імунітет вивчено недостатньо. Встановлено, що в організмі хворої риби утворюються антитіла. Постінвазійний імунітет може зберігатися до 8 міс.

**Клінічні ознаки.** На поверхні тіла хворої риби добре видно дрібні сірувато-білі вузлики, що нагадують манну крупу (див. вкл., рис. 99). Всередині кожного з них знаходиться одна, рідше дві інфузорії. У разі незначної інвазії риба неспокійна, підходить на притік. При значному ураженні риба стає неактивною, відмовляється від корму, тримається берега, не реагує на зовнішні подразники. Шкіра з боків відпадає шматками і тягнеться по воді у вигляді дрібних смужок. Паразити можуть також поселятися на рогівці очей, внаслідок чого настає сліпота. Ураження збудниками зябер спричинює частковий їх некроз. Влітку перебіг хвороби гострий, триває 1 – 3 тижні і часто закінчується загибеллю ураженої риби. Взимку хвороба має затяжний характер.

**Патологоанатомічні зміни.** У місцях локалізації збудників спостерігаються запальні процеси шкіри. Печінка бліда, зменшена в розмірах. Ниркова тканина перероджена.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки хвороби, епізоотологічні дані та результати мікроскопічного дослідження. Скальпелем роблять зскрібок зі шкіри та зябер і досліджують його, як при хілоденельозі. Виявлення в полі зору мікроскопа за збільшення  $7 \times 8$  більш як 10 збудників свідчить про появу захворювання.

**Лікування.** Для лікування хворої риби використовують сольові ванни, які влаштовують у садках. Готують 0,6 – 0,7%-й розчин *кухонної та гіркої англійської солі*, взятих у співвідношенні 3,5 : 1,5. Залежно від температури води рибу витримують у ваннах від 3 до 11 діб. Використовують також *брильянтовий зелений і метиленовий синій*, які розчиняють безпосередньо у воді ставка (0,1 – 0,2 мг/л — для нерестових, 0,5 – 0,7 мг/л — для вирощувальних, 0,5 – 0,9 мг/л — для зимувальних). При цьому експозицію і кратність обробок визначають залежно від сезону року, віку та виду риби, а також інтенсивності зараження.

Ефективні протипаразитарні ванни з *толтразирилом* (як при хілоденельозі).

**Профілактика та заходи боротьби.** Всі ставки, неблагополучні щодо іхтіофтиріозу, спускають і осушують упродовж 8 – 10 діб. Неспускні ставки дезінвазують хлорним (3 – 5 ц/га) або негашеним (25 ц/га) вапном. Плідників з нерестових ставків видаляють відразу після нересту, а мальків пересаджують у вирощувальні ставки не пізніше як на 5 – 6-ту добу після виходу з ікри. Якщо інтенсивність зараження становить понад 10 паразитів на одного малька і уражено близько 60 – 70 %, усіх їх знищують.

## НОЗЕМОЗ (NOSEMOSIS)

*Ноземоз* (син. нозематоз) — хвороба бджіл, досить поширена в Україні і характеризується порушенням функції кишечника. Вона спричинюється збудником *Nosema apis*, що належить до родини *Nosematidae* ряду *Nosematida* типу *Microspora*.

**Збудник.** Свіжі зрілі спори паразита мають овальну, яйцеподібну форму, розміри  $(4,5...7,5) \times (2...3,5)$  мкм. Оболонка спор гладенька або злегка хвиляста, триконтурна. Один край спор (витончений) має мікропіле і полярні гранули. Всередині спори розрізняють парасолькоподібний пластинчастий полярнопласт, полярну трубку, спороплазму з двома сферичними чи довгастими ядрами, задню вакуолю.

**Цикл розвитку.** Бджоли заражаються ноземами при заковтуванні спор, які через 30 хв потрапляють у середню кишку, де під дією травних соків викидають полярну трубку. З останньої виходить двоядерна спороплазма, амебула якої проникає в цитоплазму або ядро клітини епітелію. Тут відбувається розмноження зародка простим поділом. Формуються меронти з наступним перетворенням їх на споронти. В подальшому вони утворюють споробласти, а потім спори. За сприятливих кліматичних умов одна генерація збудника хвороби розвивається впродовж 2 – 3 діб. Розмноження нозем у клітинах епітелію середньої кишки відбувається за температури гнізда  $+22...34$  °C.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба може виникати навесні, рідше восени в усіх зонах розведення бджіл. У разі утримання бджіл у теплицях перший пік інвазії реєструють наприкінці березня — на початку квітня, другий — у травні.

До виникнення ноземозу призводять підвищена температура та різкі її коливання, неспокій бджіл у зимувальниках, пізня весна, тривала дощова або вітряна холодна погода, висока вологість у вуликах, слабкий розвиток сімей, погане забезпечення їх білковим кормом у передзимувальний період, несвоєчасне та надлишкове згодовування цукру восени перед формуванням сім'ї на зимівлю, недоброякісні кормові запаси (наявність у кормах паді та пестицидів у субтоксичних дозах), зниження резистентності організму бджіл (отруєння, інші хвороби).

Збудниками уражуються дорослі робочі бджоли, трутні та матки, причому останні стійкіші проти одноклітинних організмів. Джерелом інвазії є хворі бджоли, які виділяють ноземи з фекаліями. Всередині сім'ї спори поширюються в основному робочими бджолами, які збирають фекалії біля анального отвору матки, робочих бджіл і трутнів, обмінюються між собою кормом. Спорам нозем контаміновані також усі внутрішні стінки вулика.

Поширенню збудника хвороби на пасіці сприяють перельоти робочих бджіл, трутнів, підсаджування хворих маток, об'єднання слабких сімей тощо.

Спори паразитів досить стійкі. У фекаліях і трупах бджіл вони зберігаються від 4 міс до 6 років, на ґрунті біля вулика — понад один рік, за мінусової температури — до 7 років. Однак вони не стійкі до високих температур. Пряме сонячне світло знищує їх упродовж 15 – 32 год, нагрівання до 60 °C — 10 хв. У парі формаліну з концентрацією 50 мл/м<sup>3</sup> при +55 °C вони гинуть упродовж 15 хв, у 2%-му розчині їдкого натру при +37 °C — 15 хв.

**Патогенез та імунітет.** Розмножуючись в епітеліальних клітинах стінки кишок, ноземи спричинюють їх руйнування, що призводить до порушення ферментативної діяльності кишечника. Значно посилюється перистальтика, внаслідок чого з'являється виснажливий для організму бджіл пронос.

Імунітет вивчено недостатньо.

**Клінічні ознаки.** У перший період хвороби уражені комахи поїдають у значній кількості пергу, збільшується споживання цукрового сиропу. В другий період споживання корму знижується до норми.

Хворі бджоли починають виконувати функції, не характерні для їхнього віку. Під час зимівлі вони неспокійні, створюють безперервний шум, вилітають з вулика й гинуть. Перший весняний облёт недружний, бджоли часто повзають біля вулика. Передня стінка вулика, стільники вкриті численними плямами фекалій. Бджоли стають млявими, мало реагують на зовнішні подразнення. Літальна функція уражених сімей знижується на 22 – 35%. Медозбір і запилювальна активність комах скорочуються на 36 – 50%. Тривалість життя хворих робочих бджіл майже вдвічі менша, ніж здорових. Вони часто гинуть усередині вулика в період зимівлі. Навесні й у першу половину літа комахи гинуть у полі.

Бджоли погано розвиваються, площа розплоду скорочується в 4 – 8 разів, з яєць, відкладених маткою, гине 10 – 20 % (порівняно з 1 % в нормі) до утворення зрілих личинок. Інтенсивне ослаблення сімей бджіл навесні часто призводить до зниження температури в гнізді та резистентності у личинок.

**Патологоанатомічні зміни.** У хворих бджіл середня кишка збільшена в розмірах, молочно-білого (замість світло-коричневого) кольору, її сегментація втрачена (див. вкл., рис. 100).

**Діагностика.** Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак та результатів мікроскопічних досліджень.

У лабораторію надсилають не менш як 30 трупів або живих бджіл. Трупви відбирають із середнього шару підмору, що утворився на дні вулика. Живих бджіл у період зимівлі або рано навесні беруть з верхньої планки рамок. Матеріал, що надійшов у лабораторію ветеринарної медицини, досліджують груповим методом або кожен бджолу окремо. У комах беруть черевце, вміщують в 1 мл води і ретельно готують суспензію. Краплю її досліджують під мікроскопом ( $\times 400 - 600$ ) у злегка затемненому полі. Досліджують не менш як 20 полів зору мікроскопа. У разі позитивних результатів виявляють овальні спори нозем.

**Лікування.** Хворих бджіл навесні пересаджують у чистий продезінфікований вулик. Для лікування використовують *екомед*, *фумагілін*, *фумідил Б*. З лікувальною метою препарати застосовують навесні, з профілактичною — восени. Вміст упаковки розчиняють у склянці теплої води і добавляють, помішуючи, до 25 л цукрового сиропу. Лікувальний сироп роздають у чисті годівниці чи стільники по 250 мл на одну сім'ю щодня впродовж 3 тижнів. Рекомендують також використовувати *нозематол* у вигляді аерозолу. Ним обробляють гніздо з бджолами за температури не менш як  $+14^{\circ}\text{C}$  3 – 4 рази через 3 – 4 дні.

**Профілактика та заходи боротьби.** Основою профілактики ноземозу є створення задовільних умов утримання бджіл та їх годівлі в зимовий період, періодичне оновлення сімей, щорічна заміна маток.

У разі виникнення хвороби бджіл лікують, а заражені вулики механічно очищають, миють 2%-м гарячим розчином лугу, а після висихання обпалюють вогнем паяльної лампи. Стільники без меду й перги та вулики можна дезінфікувати паром або 4%-м водним розчином формаліну, після чого їх провітрюють.



## Контрольні запитання і завдання

1. Які чинники сприяють виникненню й поширенню хілоденельозу риби у ставках?
2. Схарактеризуйте клінічні ознаки та діагностику триходинозу риби. 3. Опишіть цикл розвитку збудника іхтіофтиріозу. 4. Назвіть методи діагностики та лікування циліатозів риби. 5. Схарактеризуйте клінічні ознаки та діагностику ноземозу бджіл.

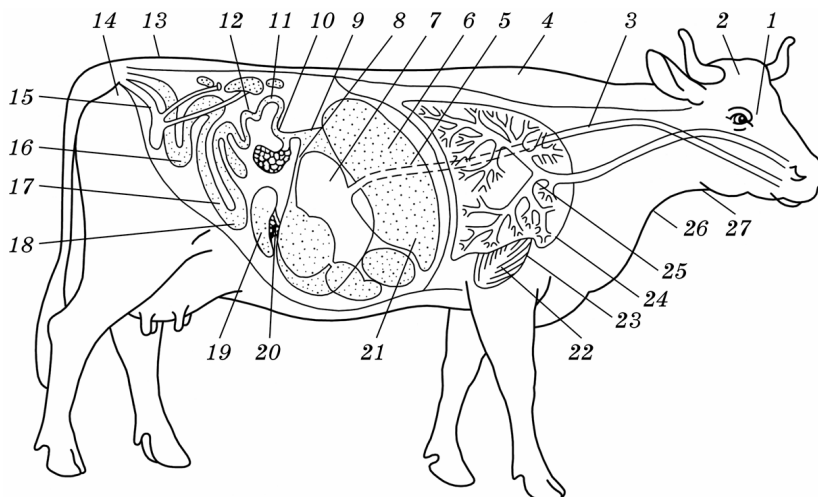
## Антипротозойні лікарські засоби

Група	Препарати			Виробник	
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна
1	2	3	4	5	6
Диміназен ацетурат	Азидин-вет	43,8	Порошок	Бровафарма	Україна
	Бабезен	44,5	Порошок	Sanvet	ПАР
	Береніл	44,5	Порошок	Intervet	Нідерланди
	Верібен	44,5	Порошок	Ceva	Франція
	Пантизен	44,5	Порошок	Pantex	Нідерланди
	Піроцид	5,0	Порошок	Gellini	Італія
	Трипоніл	44,5	Порошок	De Adelaar	Нідерланди
	Хананіл	44,5	Порошок	Chanelle	Ірландія
Дициклогексиламін	Брованозем	3,4	Порошок	Бровафарма	Україна
	Фумагілін	3,4	Порошок	Ceva	Франція
Диметридазол*	Диметрид	25,0	Порошок	Biovet	Польща
	Диметридазол	60,0	Порошок	Ani Medica	Німеччина
	Емтриль	40,0	Порошок	Merial	США
Імідокарб	Діамідин	96,0	Порошок	Акрихим	Росія
	Імізол	12,0	Ін. розчин	Wellcome	Англія
	Імізол	10,0	Ін. розчин	Schering	Бельгія
	Карбезіа	50,0	Порошок	Pitman Moore	Швейцарія
Іпронідазол*	Іпрогал	15,0	Порошок	I.C.N.	Сербія
	Іпрозол	10,0	Порошок	Pitman Moore	Швейцарія
Метронідазол*	Брометронід	25,0	Порошок	Бровафарма	Україна
	Камезол	45,0	Таблетки	Cadila	Індія
	Метронідазол	99,0	Порошок	Chemopharma	Австрія
	Метронідазол	4,0	Суспензія	Wave International	Індія
	Трихопол	25,0	Порошок	Polfa	Польща
	Урсометронід	25,0	Порошок	Serumverk	Німеччина
Метронідазол + вітаміни А + К + В <sub>1</sub> *	Ветрококс	20,0	Порошок	Biovet	Польща
Метронідазол + фуразолідон + окситетрациклін*	Бровафом	10,0	Порошок	Бровафарма	Україна
	Бровафом	10,0	Таблетки	Бровафарма	Україна
Орнідазол	Тиберал	50,0	Таблетки	Roche	Швейцарія
Ронідазол*	Івазол	12,0	Порошок	Bioveta	Чехія
	Ридзовет	10,0	Порошок	Biovet	Польща
	Ронідазол	10,0	Порошок	LEK	Словенія
Сульфадіазин + сульфадиметоксин + триметоприм	Бровасептол	10,0+ +10,0+ +36,0	Ін. розчин	Бровафарма	Україна
Сульфадоксин + триметоприм	Боргал	20,0	Ін. розчин	Intervet	Нідерланди
Сульфадиметоксин + триметоприм	Ветрим	17,5	Ін. розчин	Polfa	Польща
Сульфанідин + триметоприм	Ко-сульфазин	15,0	Ін. розчин	Polfa	Польща

1	2	3	4	5	6
Сульфаметаксозол + + триметоприм	Пантрисул	20,0	Ін. розчин	Pantex	Нідерланди
Сульфадіазин + + триметоприм	Триметосул	40,0	Ін. розчин	Pliva	Хорватія
Тинідазол	Брометронід- новий	25,0	Порошок	Бровафарма	Україна
	Тинідазол	50,0	Таблетки	Balcanfarma	Болгарія
	Тинідазол	30,0	Таблетки	Cadila	Індія
	Фасиксин	20,0	Суспензія	Pfizer	США
Ампроліум	Ампрол	12,0	Розчин	Agvet	США
	Антикокцид	2,5	Порошок	Biovet	Польща
	Кокципрол	20,3	Порошок	LEK	Словенія
Ампроліум + + вітаміни А і К	Бровітакокцид	12,5	Порошок	Бровафарма	Україна
Ампроліум + вітамін К	Кадипрол	25,0	Порошок	Cadila	Індія
Ампроліум + сульфакнок- силін	Апрококс	20,0+20,0	Порошок	Vapco	Йорданія
	Кокімед	16,5+18,5	Порошок	WIT	США
Диклазурил	Клінакокс	0,5	Порошок	Janssen	Бельгія
	Клінаконс	0,5	Порошок	Novartis	Швейцарія
Клопідол	Кадиклоб	50,0	Порошок	Cadila	Індія
	Койден	25,0	Порошок	Rhone Merieux	Франція
	Койден	25,0	Порошок	Merial	США
	Фармкокцид	25,0	Порошок	Веттрейд	Росія
Клопідол + метилбензоат	Лербек	20,0+1,7	Порошок	Rhone Merieux	Франція
Лозалолід натрію	Аватек	15,0	Порошок	Auro Industris	Індія
	Аватек	15,0	Порошок	Roche	Швейцарія
Мадураміцин	Цигро	1,0	Порошок	Roche	Швейцарія
Монензин натрію	Еланкогран	10,0	Мікрогранули	Elanko	США
	Монензин	20,0	Порошок	Pharmachim	Болгарія
	Монекобан	10,0	Порошок	Seva	Індія
	Монлар	20,0	Мікрогранули	KRKA	Словенія
	Румензин	10,0	Порошок	Eli Lilly	Франція
Нікарбазин	Алтек	25,0	Порошок	Agvet	США
	Еланкоцин	20,0	Порошок	Elanko	США
	Нікарбазин	25,0	Порошок	Chemopharma	Австрія
Робендин	Хімкокцид	7,0	Порошок	БИО	Росія
	Цикостат	6,6	Порошок	Roche	Швейцарія
Саліноміцин натрію	Кокцисан	6,0; 12,0	Порошок	KRKA	Словенія
	Сакокс	12,0	Мікрогранули	Intervet	Нідерланди
	Салінофарм	6,0	Порошок	Biovet	Болгарія
Сульфоклозин-моногідрат	ЕСБз	30,0	Порошок	Novartis	Швейцарія
Сепдураміцин	Авіакс	5,0	Порошок	Pfizer	США
Сульфаклорпіридазин + + триметоприм	Козумікс плюс	10,0+2,0	Порошок	Novartis	Швейцарія
Сульфадимідин + + діавердин	Ветакос	80,0+8,0	Порошок	Ceva	Франція
Толтразурил	Байкокс	2,5	Розчин	Bayer	Німеччина
Фуразолідон*	Біофуразолідон	10,0	Порошок	Biovet	Польща
	Фуразолідон	20,0	Порошок	Chemopharma	Австрія
	Фуразолідон	50,0	Порошок	Cadila	Індія

\* Тільки для непродуктивних тварин.

## ЛОКАЛІЗАЦІЯ ОСНОВНИХ ПАРАЗИТІВ У РІЗНИХ ТВАРИН

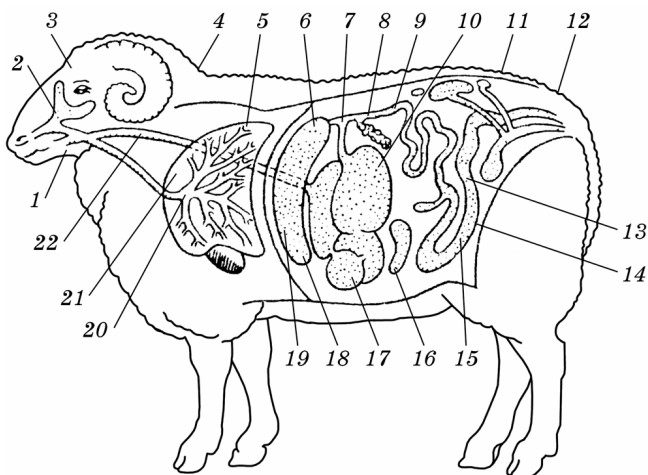


### Локалізація основних паразитів у великої рогатої худоби:

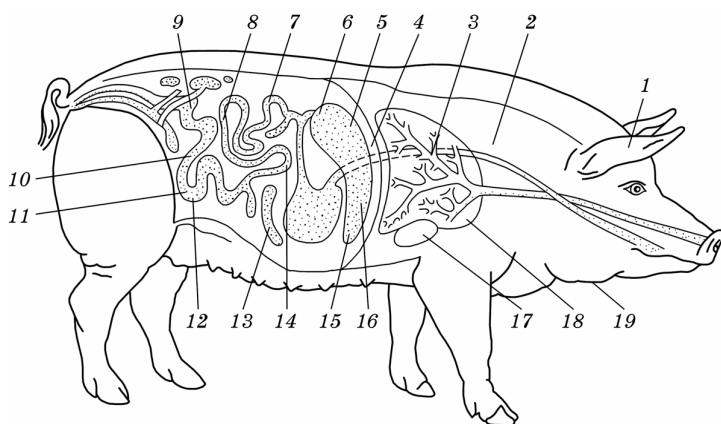
1 — *Thelazia rhodesi*; *Th. skrjabini*; 2 — *Coenurus cerebralis*; 3 — *Sarcocystis bovicanis*; *S. bovis*; *S. bovis*; 4 — *Onchocerca gutturosa*; 5 — *Fasciola hepatica*; *F. gigantica*; 6 — *Cysticercus tenuicollis*; 7 — *Paramphistomum* sp.; 8 — *Moniezia expansa*; *M. benedeni*; 9 — *Thysaniezia giardi*; 10 — *Avitellina centripunctata*; 11 — *Strongyloides papillosus*; 12 — *Neoascaris vitulorum*; 13 — *Hypoderma bovis*; *H. lineatum*; 14 — *Psoroptes bovis*; 15 — *Trichomonas foetus*; 16 — *Eimeria bovis*; *E. zuernii*; *E. ellipsoidalis*; 17 — *Oesophagostomum radiatum*; 18 — *Cryptosporidium muris*; 19 — *Toxoplasma gondii*; 20 — *Onchocerca lienalis*; 21 — *Dicrocoelium lanceatum*; 22 — *Cysticercus bovis*; 23 — *Babesia bigemina*; *B. bovis*; 24 — *Echinococcus granulosus*; 25 — *Dictyocaulus viviparus*; 26 — *Demodex bovis*; 27 — *Haematopinus eurysternus*

### Локалізація основних паразитів у овець:

1 — *Sarcoptes ovis*; 2 — *Oestrus ovis*; 3 — *Coenurus cerebralis*; 4 — *Trichodectes ovis*; 5 — *Müllerius capillaris*; *Protostrongylus kochi*; 6 — *Fasciola hepatica*; *F. gigantica*; 7 — *Moniezia expansa*; *M. benedeni*; 8 — *Thysaniezia giardi*; 9 — *Avitellina centripunctata*; 10 — *Paramphistomum ichikawai*; 11 — *Psoroptes ovis*; 12 — *Melophagus ovinus*; 13 — *Oesophagostomum columbianum*; 14 — *Cryptosporidium muris*; 15 — *Chabertia ovina*; 16 — *Toxoplasma gondii*; 17 — *Haemonchus contortus*; 18 — *Dicrocoelium lanceatum*; 19 — *Cysticercus tenuicollis*; 20 — *Dictyocaulus filaria*; 21 — *Echinococcus granulosus*; 22 — *Sarcocystis ovis*; *S. ovifelis*





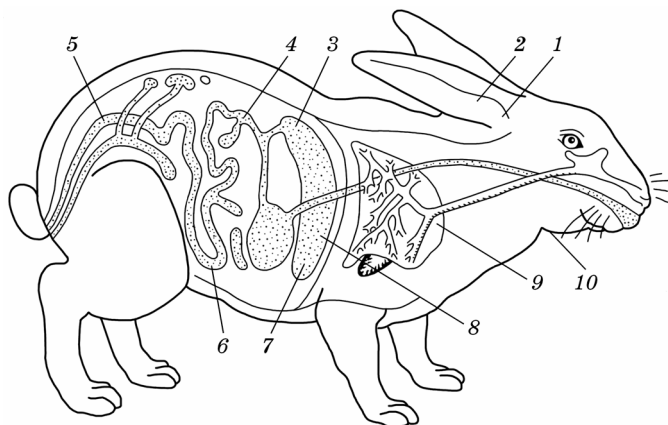
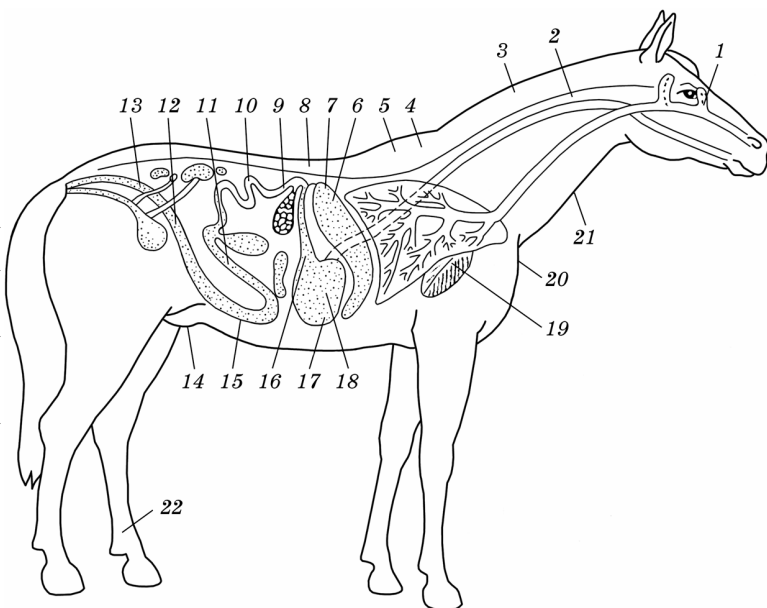


### Локалізація основних паразитів у свиней:

1 — *Sarcoptes suis*; 2 — *Sarcocystis suicanis*; *S. suis*; 3 — *Metastrongylus elongatus*; *M. pudendotectus*; *M. salmi*; 4 — *Trichinella spiralis*; 5 — *Fasciola hepatica*; 6 — *Dicrocoelium lanceatum*; 7 — *Strongyloides ransomi*; 8 — *Ascaris suum*; 9 — *Trichocephalus suis*; 10 — *Oesophagostomum dentatum*; 11 — *Balantidium suis*; 12 — *Cryptosporidium muris*; 13 — *Toxoplasma gondii*; 14 — *Macracanthorhynchus hirudinaceus*; 15 — *Opisthorchis tenuicollis*; 16 — *Cysticercus tenuicollis*; 17 — *Cysticercus cellulosae*; 18 — *Echinococcus granulosus*; 19 — *Haematopinus suis*

### Локалізація основних паразитів у коней:

1 — *Rhinoestrus purpureus*; 2 — *Sarcocystis equicanis*; 3 — *Psoroptes equi*; 4 — *Onchocerca cervicalis*; 5 — *Parafilaria multipapillosa*; 6 — *Fasciola hepatica*; 7 — *Dicrocoelium lanceatum*; 8 — *Sarcoptes equi*; 9 — *Anoplocephala magna*; 10 — *Parascaris equorum*; 11 — *Strongylidae* sp.; 12 — *Oxyuris equi*; 13 — *Gastrophilus haemorrhoidalis*; 14 — *Trypanosoma equiperdum*; 15 — *Cryptosporidium muris*; 16 — *Gastrophilus intestinalis*; 17 — *Drascheia megastoma*; 18 — *Habronema muscae*; *H. microstoma*; 19 — *Babesia caballi*; *B. equi*; 20 — *Haematopinus asini*; 21 — *Bovicola equi*; 22 — *Chorioptes equi*

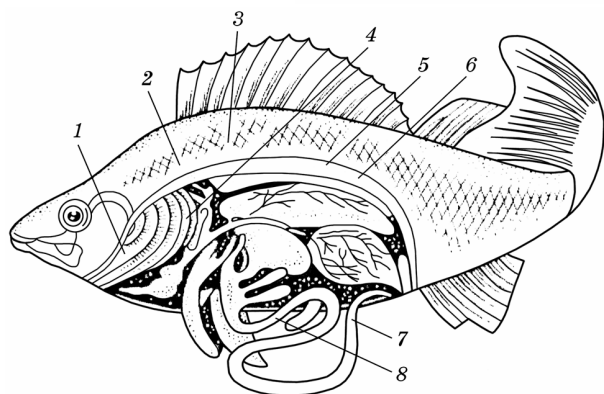
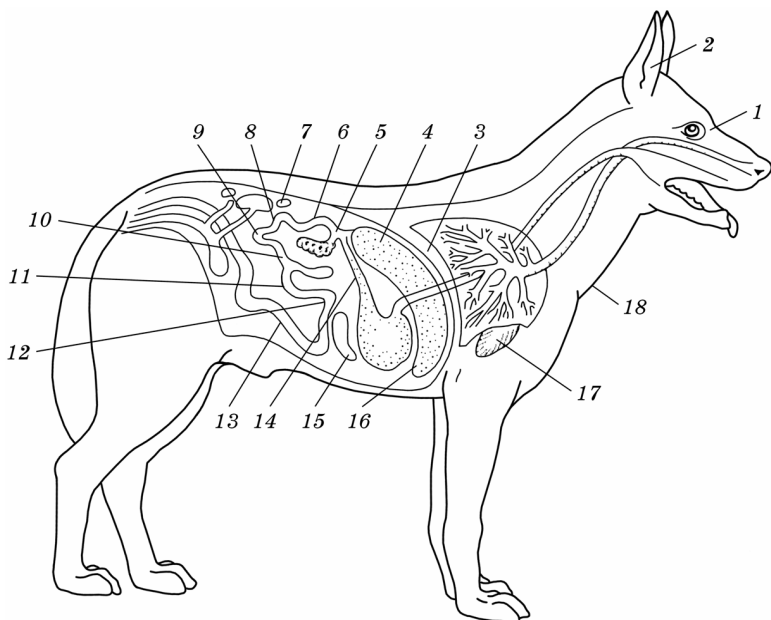


### Локалізація основних паразитів у кролів:

1 — *Notoedres cuniculi*; 2 — *Psoroptes cuniculi*; 3 — *Fasciola hepatica*; 4 — *Cysticercus pisiformis*; 5 — *Passalurus ambiguus*; 6 — *Eimeria magna*; *E. perforans*; 7 — *Dicrocoelium lanceatum*; 8 — *Eimeria stiedae*; 9 — *Toxoplasma gondii*; 10 — *Haemodipsus ventricosus*

### Локалізація основних паразитів у собак:

1 — *Demodex canis*; 2 — *Otodectes cynotis*; 3 — *Trichinella spiralis*; 4 — *Opisthorchis tenuicollis*; 5 — *Toxocara canis*; 6 — *Toxascaris leonina*; 7 — *Ancylostoma caninum*; 8 — *Uncinaria stenocephala*; 9 — *Echinococcus granulosus*; 10 — *Echinococcus multilocularis*; 11 — *Cystoisospora canis*; 12 — *Sarcocystis bovicanis*; *S. ovicanis*; *S. suicanis*; *S. equicanis*; 13 — *Cryptosporidium muris*; 14 — *Taenia multiceps*; 15 — *Toxoplasma gondii*; 16 — *Dicrocoelium lanceatum*; 17 — *Babesia canis*; 18 — *Trichodectes canis*

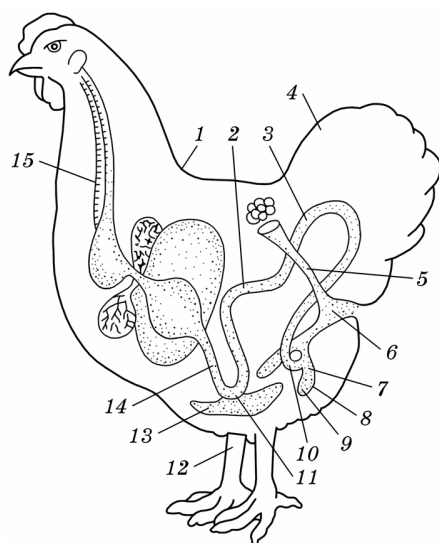


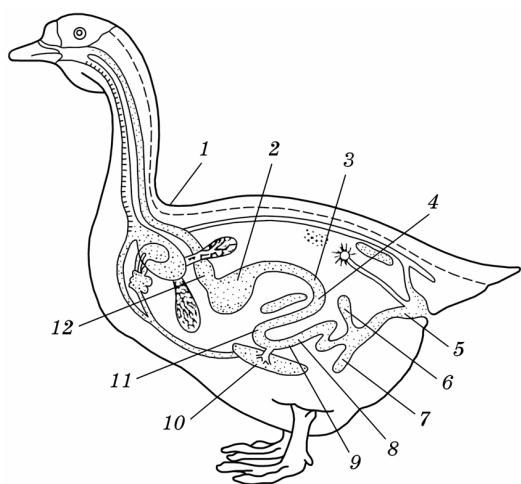
### Локалізація основних паразитів у риб:

1 — *Chilodonella cyprini*; 2 — *Ichthyophthirius multifiliis*; 3 — *Gyrodactylus elegans*; 4 — *Dactylogyrus vastator*; 5 — *Opisthorchis tenuicollis*; 6 — *Dipyllobothrium latum*; 7 — *Bothriocephalus gowkongensis*; 8 — *Ligula intestinalis*

### Локалізація основних паразитів у курей:

1 — *Menopon gallinae*; 2 — *Ascaridia galli*; 3 — *Railletina echinobothrida*; *R. tetragona*; 4 — *Siringophilus bipectinatus*; 5 — *Prosthogonimus cuneatus*; *P. ovatus*; 6 — *Hypodereum conoideum*; 7 — *Heterakis gallinarum*; 8 — *Trichomonas gallinarum*; 9 — *Histomonas meleagridis*; 10 — *Eimeria tenella*; 11 — *Echinostoma revolutum*; 12 — *Knemidocoptes mutans*; 13 — *Toxoplasma gondii*; 14 — *Davainea proglottina*; 15 — *Trichomonas gallinae*



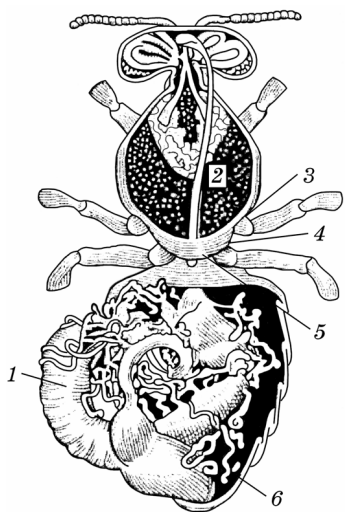
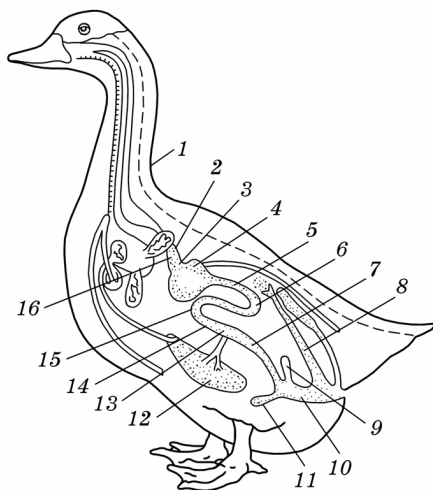


### Локалізація основних паразитів у гусей:

1 — Menoponidae sp.; 2 — Amidostomum anseris; 3 — Drepanidotaenia przewalskii; 4 — D. lanceolata; 5 — Notocotylus attenuatus; 6 — Ganguleterakis dispar; 7 — Histomonas meleagridis; 8 — Filicollis anatis; 9 — Echinostoma revolutum; Hypodereum conoideum; Echinoparyphium recurvatum; 10 — Toxoplasma gondii; 11 — Hymenolepididae sp.; 12 — Echinuria uncinata

### Локалізація основних паразитів у качок:

1 — Menoponidae sp.; 2 — Hystrichis tricolor; 3 — Echinuria uncinata; 4 — Streptocara crassicauda; 5 — Porrocaecum crassum; 6 — Echinostoma revolutum; Hypodereum conoideum; Echinoparyphium recurvatum; 7 — Hymenolepididae sp.; 8 — Prosthogonimus ovatus; 9 — Ganguleterakis dispar; 10 — Notocotylus attenuatus; 11 — Trichomonas anatis; 12 — Toxoplasma gondii; 13 — Ligula intestinalis; 14 — Polymorphus magnus; 15 — Filicollis anatis; 16 — Tetrameres fissispina



### Локалізація основних паразитів у бджіл:

1 — Nosema apis; 2 — Acarapis woodi; 3 — Varroa jacobsoni; 4 — Braula coeca; 5 — Senotainia tricusps; 6 — Malpighamoeba mellificae

## ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК УКРАЇНСЬКОЮ МОВОЮ

- Авітеліноз 70  
Адаптації біологічні 13  
— прогресивні 13  
— регресивні 13  
Адолескарії 44, 48  
Акантела 150  
Акантор 150, 225  
Акантоцефали 33, 149  
Акарапоз 279  
Акарициди 24  
Акарози 250, 259, 265, 272, 274, 278  
Акарологія 247  
Аксостиль 338, 375  
Аляріоз 155  
Амеби 377, 399  
Амебна дизентерія 399  
Амебоз 399  
Амеботеніоз 208  
Амідостомоз 213  
Анаплазмоз великої рогатої худоби 380  
— дрібної рогатої худоби 382  
Аневризми 115  
Анізакідози 240  
Анкілостомоз 178  
Аноплоцефалідози 107  
Апарат грушоподібний 67, 107  
Ареал 11  
Аскаридати 32  
Аскаридіоз 212  
Аскарроз 135  
  
Бабезіоз(и) великої рогатої худоби 349  
— дрібної рогатої худоби 351  
— коней 386  
— м'ясоїдних 405  
— свиней 391  
Бабки 200  
Балантидіоз 401  
Безноїтіоз 369  
Безоар 302, 303  
  
Бензімідазол 46, 53, 70, 73, 76, 84, 90  
Біогельмінти 43, 48, 55, 67, 88, 92, 98, 100, 102  
Біопроба 366  
Біогеоценоз 11  
Біоценоз 11  
Блохи водяні 220  
Бляшки талерні 391  
Бовікольоз 301, 313  
Бокоплавви 39, 193, 218, 219, 225  
Бореліоз птахів 427  
— свиней 403  
Ботрії 164  
Ботріоцефальоз 235  
Браула 319  
Браульоз 319  
Бродяжки 433  
Брунькування 338  
Бульбус 73  
Буностомоз 79  
Бурса статова 32, 113  
  
Вакцина рекомбінантна 22  
Варооз 278  
Ветеринарна протозоологія 335  
Взаємовідносини ворожі 12  
— дружні 11  
Вид 11  
Вольфартіоз 305  
Вплив алергічний 15  
— інокуляторний 16  
— механічний 15  
— токсичний 16  
— трофічний 16  
Вусоклій 307  
  
Габронемоз 117  
Гамаруси 218  
Гамбійська лихоманка 377  
Гамбузія 160  
Гаметогонія 338  
Гамонт 338

Гангулетеракоз 211  
Гастрофілїоз 307  
Гвоздичники 237  
Ґедзі 7, 321  
Гематобії 101  
Гематопіноз 312, 313  
Гематофаги 79, 91, 115  
Геогельмінти 80, 85, 112, 138  
Гермафродитизм 13  
Гетеракоз 209  
Гетерофіоз 160  
Гіменолепідідози 203  
Гіперкератоз 302  
Гіперпаразитизм 13  
Гіпобоскоз 311  
Гіподермоз 289  
Гіпостом 281  
Гіродактильоз 228  
Гістомоноз 420  
Гістрихоз 223  
Гнатосома 281  
«Голова луската» 275  
Гострик конячий 109  
— кролячий 196  
«Гранатні тіла» 347, 353  
Гранули полярні 419

Давенеоз 207  
Дактилогіроз 230  
Дафнії 39, 218, 221  
Девастація 21  
— парціальна 21  
— тотальна 21  
Дегельмінтизація 24, 39  
— вимушена 39  
— діагностична 38  
— лікувальна 39  
— передімагінальна 25  
— профілактична 40  
Дезінвазія 25  
Дейтонімфа 286  
Демодекоз 258, 265, 270  
Дерматобіоз 292  
Дестробіляція 14  
Джерело зараження 18  
— поширення 18  
Джутикові 337

Дикроцеліоз 50  
Диктіокаульоз 84  
Диморфізм статевий 248  
Дипеталонемоз 102  
Дипілідіоз 166  
Диплостомоз 231  
Дирофіляріоз 184  
Диск адоральний 201  
— прикріплювальний 228  
Дифілоботріоз 164  
Діаптомуси 204, 234  
Діоктофімати 33  
Діоктофімоз 186  
Дошовики 322  
Дракункульоз 7, 191  
Драшіоз 117  
Дрепанідотенії 204  
Дрепанідотеніоз 205  
Дурина 377, 389

Едемагеноз 294  
Езофагостомоз 80, 142  
Еймеріози 357  
Еймеріоз великої рогатої худоби 359  
— кролів 428  
— курей 418  
— м'ясоїдних 408  
— овець 362  
— свиней 397  
Екстенсефективність 24  
Екстенсивність інвазії 34  
Ектопаразити 12  
Елафостронгільоз 90  
Ембріогонія 29, 44  
Ендодіогенія 338  
Ендозоїти 364  
Ендопаразити 12  
Ензоотичність 19  
Еозинофілія 75  
Еперитрозооноз 384  
Епідермоптоз 276  
Епізоотія 336  
Епізоотичний ланцюг 351  
Епізоотологія 18  
— піроплазмідозів 344  
Епойкія 12  
Естроз 295

Еуритремоз 53  
Ехінококкоз 62, 134, 170  
Ехіностоматидози 201  
Ехінохазмоз 128, 158  
Ехінуриоз 220

**Жуки** 150, 182, 206

**Залози міжпроглотидні** 67  
— цементні 225  
Запліднення сперматифорне 248  
Зараження утробне 176, 365  
— аліментарне 364  
— перкутанне 79  
Зміни прогресивні 13  
— регресивні 13  
Золотоочки 326  
Зооантропонози 19  
Зоопаразити 5

**Ізоспорові** 393  
Імунітет 35, 339, 347  
— набутий 20, 340  
— природжений 20, 340  
Іксодіди 281  
Інвазія 17  
— змішана 84  
Інокуляція мікрофлори 35  
Інтенсефективність 24  
Інтенсивність інвазії 34  
Інфузорії 337, 400  
— війчасті 430  
Іхтіофтиріоз 433

**Кавіоз** 237  
Камаланати 33  
Канал гінекофорний 163  
Капіляріоз 188, 221  
Капсула ротова 77, 79  
Капсули виводкові 63  
Каріюфільоз 237  
Кліщі 248  
— акариформні 248  
— аргасові 284  
— гамазодні 285  
— двохазяїнні 282  
— кормові 248

— коростяні 248  
— кошарні 285  
— курячі 286  
— нашкірники 253  
— однохазяїнні 282  
— орибатидні 67, 72, 168  
— персидські 284  
— пір'яні 248  
— сінокосці 247  
— трихазяїнні 282  
Кнемідокоптоз 274  
Кокси 282  
Кокцидіози 357  
Колебולי 71  
Комахи 71, 287  
Комахи-копробіонти 411  
Коменсал 268  
Коменсализм 12  
Коники 54  
Конопідози 320  
Кон'югація 338, 400  
Копуляція 338  
Корацидії 164, 235  
Коринозони 193  
Коринозомоз 192  
Короста 248  
Кренозомоз 181  
Кривеліоз 293  
Криптоспоридіоз 372  
Кровососки 304

**Лейкоцитозоози** 425  
Лейшманіоз 415  
Лігули 233  
Лігулідози 233  
Ліногнатоз 317  
Ліпоптеноз 303  
Лістрофорові 273  
«Літні виразки» 118

**Макраканторинхоз** 149  
Макронуклеус 400  
Макроциклічні лактони 76  
Малофагози 314  
Мальпігіїв судини 99, 102  
«Мальтійський хрест» 386  
Малярія 423

Маритогонія 29, 44  
Мастигофорози 373  
Мезоцестоїдоз 167  
Мелофагоз 302  
Мембрана ундулююча 375  
Мерогонія 338, 358  
Мерозоїти 338, 358  
Меронт 338, 358  
Метагоніmoz 159  
Метаморфоз 200  
Метастронгілоз 145  
Метацеркарії 50, 52, 157, 202  
Метод(и)  
— гелмінтоларвоскопічні 38, 87  
— гелмінтоовоскопічні 38, 96  
— гелмінтоскопічні 37, 109  
— Дарлінга 218, 366, 394, 410, 420  
— зажиттєві 37, 341  
— імунобіологічні 38  
— послідовного промивання фекалій 46, 51, 220  
— посмертні 38, 341  
— флотації 205  
— Фюллеборна 51, 78, 81, 113, 116, 126, 137, 222  
Меторхоз 157  
Мікродирофілярії 184  
Мікроонхоцерки 96, 119  
Мікропарафілярії 123  
Мікроспоридії 337  
Міхур стерильний 63  
— внучатий 63  
— дочірній 63  
Міхури ехінококові 62, 134  
Молюски 39, 48, 55, 88, 152, 201  
Мутуалізм 11  
Муха  
— вольфартова 305, 328  
— весняня м'ясна 328  
— жигалка 327  
— — коров'яча 327  
— — коняча 328  
— — осіння 328  
— — південна коров'яча 327  
— зелена овеча 328  
— корівниця 327  
— сєнотаїнія 320

— сіра м'ясна 328  
— хатня 327  
— цеце 328

Нагана 377, 388  
Нанофієтоз 161  
Нахлібник 5  
Нематода 74  
Нематодози 73, 109, 135, 175, 196, 238  
Неоаскароз 74  
Німфа 282, 284  
Ногохвістки 71  
Ноземоз 435  
Номенклатура інвазійних хвороб 17  
Нотокотилідози 202  
Нуталіоз 386

Оводи великі шлункові 307  
— малі шлункові 308  
— підшкірні 289  
— порожнинні 295, 309  
— тропічні 292  
— шлунково-кишкові 307  
Оксіурати 32  
Оксіуроз 109  
Олігохети 237  
Олуланоз 144  
Онкосфера 65, 130  
Онхоцеркоз 96, 119  
Опісторхоз 152  
Осередок 345  
— благополучний 345  
— загрозливий 345  
— ензоотичний 345  
— латентний 345  
Ослики водянi 218

Пальпи 281  
Панзоотія 20  
Парагоніmoz 162  
Паразитологія загальна 5  
— медична 5  
Паразити  
— багатохазяїнні 13  
— внутрішні 12  
— гетероксенні 13, 339  
— зовнішні 12

— моноксенні 13, 339  
— однохазяїнні 13  
— періодичні 12  
— постійні 12  
— тимчасові 12  
Паразитизм 12  
Паразитоносії 20  
Паразитоносійство 20  
Паразитоценоз 21  
Паразитоценологія 21  
Парамфістоматидози 47  
Параскароз 111  
Парафіляріоз 101, 121  
Партеногенез 14  
Партеногонія 29  
Парувальна хвороба 389  
Парутеринні органи 69  
Пасалуроз 196  
Переносники біологічні 14  
— механічні 14  
Період патентний 360  
— препатентний 360  
Перитреми 281  
Піноцитоз 338  
Піретроїди 94, 256  
Піроплазмідози 344  
Пір'яїди 315  
Пістряки 322  
Піхва спікулярна 94  
Піщанка велика 416  
Плероцеркоїди 234  
Поділ простий 338  
Поліморфоз 224  
Популяція 11  
Постодиплостомоз 232  
Презервація 21  
Премуніція 351  
Присисні 27  
Прокаріоти 403  
Простогонімоз 199  
Протозойні хвороби коней 386  
Протозоози 335  
Протонімфа 267  
Протостронгільози 87  
Процеркоїди 235  
Процес епізоотичний 18  
Прояв хвороби безсимптомний 20

— клінічний 20  
— латентний 20  
— субклінічний 20  
Псевдамфістомоз 158  
Псевдоніжки 373  
Псевдопаразитизм 13  
Псороптоз 253, 261, 272  
Пухоїди 315  
  
Райетиноз 206  
Ракоподібні 204, 235  
Рачки-бокоплави 225  
Реакція латексаглютинації 64  
— сколексокільцепреципітації 64  
Редії 44, 48, 52, 128, 153  
Ремінці 233  
Ринестроз 309  
Розмноження безстатеве 372  
Рульок 88  
Рунець овечий 302

Саркоптоз 250, 253, 259, 263, 265  
Саркоптисти 142, 367  
Саркоцистоз жуйних тварин 367  
— м'ясоїдних 410  
— свиней 395  
Свердбіж «вищипуючий» 274  
Свербуни 248  
Сенотаїніоз 320  
Сетаріоз 98, 123  
Симбіоз 11  
Симуліотоксикоз 324  
Сингамоз 215  
Синоїкія 12  
Сирингофільоз 277  
Сифункулятози 304  
«Січення шкіри» 122  
Сколекс 62  
Скреблики 224  
Скрябінемоз 73  
«Слоновість» кінцівок 257  
Сосочки переданальні 73  
— постаанальні 73  
Співжиття індіферентне 11  
Спікули 33  
Спірохетоз 403  
Спіроцеркоз 182



Спірурати 33  
Споровики 337  
Спорогонія 338  
Спорозоїти 338  
Споронт 338  
Спороциста 44  
Стефанофіляріоз 100  
Стигми 281  
Стилезіоз 72  
Стрептокарроз 219  
Стробіла 174  
Стробілоцерк 174  
Стронгілідози 113  
Стронгілоїдоз 104, 125, 147  
Стронгіляти 33  
Стьожак широкий 164  
Стьожак 233  
Сума 377  
Сурра 388

**Т**  
Тарган рудий 331  
— чорний 331  
Тейлеріоз 353  
Телеонімфа 248  
Телязіоз 92  
Тенїїдоз 169  
Теніоз гідатигенний 172  
— мультицепсний 173  
— пізиформний 172  
— тенієформний 174  
Терапія гельмінтозів 39  
— патогенетична 40, 342, 373,  
— симптоматична 373  
Тетрамероз 217  
Тетратиридії 168  
Тільце Меліса 30  
Токсаскарроз 177  
Токсокарроз 175  
Токсоплазмоз жуйних тварин 364  
— м'ясоїдних 412  
Травняк 307  
Трематоди 27  
— дигенетичні 28  
— моногенетичні 28  
Трепонемоз 403  
Триба 17  
Трипаносоми 377, 398

Трипаносомози жуйних тварин 377  
— коней 387  
— м'ясоїдних 414  
— свиней 398  
Трипанотоксини 377  
Трихінели 140  
Трихінельоз 140  
Триходектоз 318  
Триходиноз 432  
Трихомоноз великої рогатої худоби 374  
— птахів 422  
— свиней 396  
Трихостронгілідози 82, 198  
Трихурати 33  
Трихуроз 94, 138, 187

**У**  
Унцинаріоз 180

**Ф**  
Фагоцитоз 338  
Фарингоміоз 300  
Фасціолопсоз 127  
Фасціольоз 43  
Фауна 11  
Фестони 237  
Філікольоз 226  
Філометроїдоз 238  
Фімбріарії 205  
Фімбріаріоз 205  
Фіноз 58  
Фітопаразити 5  
Флора 11

**Х**  
Хабертіоз 77  
Хазяїн дефінітивний 14  
— додатковий 14  
— облігатний 14  
— проміжний 14  
— резервуарний 14  
— факультативний 14  
Хастилезіоз 52  
Хвороба(и)  
— інвазійна 17  
— облігатно-трансмсивні 19  
— трансмісивні 9, 19  
— факультативно-трансмсивні 19  
Хейлетіоз 269, 273

Хеліцери 281  
 Хижацтво 12  
 Хілоденельоз 430  
 Хіміотерапія рання 291  
 — пізня 291  
 Хоанотеніоз 208  
 Хоботок 281  
 — бульбусоподібний 226  
 Хоріоптоз 256, 262

**Ценуроз** церебральний 64  
 Церкарії 44  
 Цестоди 29  
 Цестодози 57, 107, 129  
 Цефалопіноз 299  
 Цефеноміоз 297  
 Циклопи 39  
 Циліатози 400  
 Цистакант 193  
 Цисти 370  
 Цистицерк 58  
 Цистицеркоз  
 — пізиформний 195  
 — тенуїкольний 61  
 — целюлозний 34, 129  
 Цистицеркоїд 67  
 Цистогонія 29  
 Цистоізоспоров 408

Цитостом 338  
 Ціатостомідози 113  
 Ціп'як огірковий 166  
 Ціп'яки 167

**Черви** війчасті 218  
 — дигенетичні 28  
 — дощові 146  
 — колючоголові 33  
 — круглі 211  
 — малощетинкові 188, 223  
 — моногенетичні 28  
 — паразитичні 203  
 — плоскі 27  
 — роздільностатеві 31  
 — стьожкові 29  
 Членики гермафродитні 30  
 — зрілі 30  
 Чорновус 308

**Шилохвіст** 109  
 Шиби кутикулярні 94  
 Шистосомоз 54, 163  
 Шистосомула 164  
 Шкіроїд 256

**Яйця** стронгілідного типу 79, 82

## ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК ЛАТИНСЬКОЮ МОВОЮ

*Acanthocephala* 33, 149  
*Acanthocephales* 33, 149  
*Acanthocephaloses* 149  
*Acarapis woodi* 279  
*Acaraposis* 279  
*Acariformes* 247  
*Aedes* 184, 323  
*Agriolimax agrestis* 181, 207  
*Akarina* 247  
*Alaria alata* 155  
*Alariosis* 155  
*Alfortia edentatus* 113  
*Alveococcus multilocularis* 170  
*Alveonasus lahorensis* 285

*Amblyomma variegatum* 283  
*Amidostomatidae* 213  
*Amidostomosis* 213  
*Amidostomum anseris* 213  
*Amoebotaenia sphenoides* 208  
*Amoebotaeniosis* 208  
*Analgesoidea* 248  
*Anax* 199  
*Ancylostoma braziliense* 178  
 — *caninum* 15, 18, 178  
 — *tubaeforme* 178  
*Ancylostomatidae* 178  
*Ancylostomosis* 178  
*Animalia* 5, 17

Anisakidae 175  
 Anisakidoses 240  
 Anisakis simplex 240  
 Anisus 201  
 Anopheles caspius 98  
 Anoplocephala magna 107  
 — perfoliata 107  
 Anoplocephalata 107  
 Anoplocephalidae 107  
 Anoplocephalidoses 107  
 Apicomplexa 337, 344, 357  
 Apterygota 287  
 Arachnoidea 247  
 Argas persicus 285  
 Argasidae 285  
 Arion intermedius 181  
 Arthropoda 247, 287  
 Ascaridae 111, 135  
 Ascaridata 32, 111, 135, 175  
 Ascaridia columbae 212  
 — dissimilis 212  
 — galli 18, 212  
 Ascaridiosis 212  
 Ascaridoidea 175  
 Ascaris suum 135  
 Ascariosis 135  
 Asellus aquaticus 226  
 Atylotus 321  
 Avitellina centripunctata 70  
 Avitellinosis 70

**Babesiidae** 344  
 Babesiosis 349  
 Balantidiosis 401  
 Balantidium suis 401  
 Besnoitia benetti 369  
 — besnoiti 370  
 Besnoitiosis 369  
 Bithynia fuchsiana 152  
 — leachi 152  
 — longicornis 152  
 Blatella germanica 331  
 Blatta orientalis 331  
 Blattoptera 331  
 Boophilus calcaratus 282  
 Borrelia hyodysenteria 403  
 — gallinarum 427

Borreliosis 403, 427  
 Bothryocephalidae 235  
 Bothryocephalosis 235  
 Bothryocephalus acheilognathi 235  
 — gowkongensis 235  
 Bovicola bovis 301  
 — equi 313  
 — ovis 301  
 Bovicolas 301, 313  
 Brachicera 288, 321  
 Branchobdellidae 186  
 Braula coeca 319  
 Braulidae 319  
 Braulosis 319  
 Bulinus africanus 163  
 Bunostomosis 79  
 Bunostomum trigonocephalum 79  
 — phlebotomum 79

**Calliphoridae** 288, 327  
 Camallanata 32  
 Cambaroides 162  
 Capillaria aerophila 189  
 — anatis 222  
 — anseris 222  
 — contorta 222  
 — plica 188  
 Capillariidae 189, 221  
 Capillariosis 189, 221  
 Caryophyllaeidae 237  
 Caryophyllaeus fimbriceps 237  
 — laticeps 237  
 Caryophyllosis 237  
 Cephalopina titillator 299  
 Cephalopinos 299  
 Cephonomys trompe 297  
 Cephonomys 297  
 Ceratopogonidae 298, 325  
 Cestoda 29, 107  
 Cestodaria 29  
 Chabertia ovina 22, 77  
 Chabertiosis 77  
 Cheyletidae 269  
 Cheyletiella jasguri 269  
 — parasitivorax 273  
 Cheyletioidosis 269, 273  
 Chilodenella cyprini 30

— hexastichus 430  
 Chilodenellosis 430  
 Choanotaenia infundibulum 208  
 Choanotaeniosis 208  
 Chondrula 50, 88  
 Chorioptes 250  
 — equi 262  
 — bovis 256  
 — ovis 256  
 — caprae 256  
 Chorioptosis 256, 262  
 Chrysops 322  
 Ciliatosis 400  
 Ciliophora 337  
 Cimex lectularius 330  
 Cimecidae 330  
 Clonorchis sinensis 152  
 Coccidia 357  
 Coenurus cerebralis 15, 64  
 Conopidae 320  
 Conopidoses 320  
 Contracaecum 240  
 Copris lunaris 182  
 Cordulia 199  
 Corynosoma semerme 192  
 — strumosum 192  
 Corynosomatidae 192  
 Corynosomosis 192  
 Crenosoma vulpis 181  
 Crenosomatidae 181  
 Crenosomosis 181  
 Crivellia silenus 293  
 Crivelliosis 293  
 Cryptosporidiosis 372  
 Cryptosporidium muris 372  
 — parvum 372  
 Ctenocephalides canis 166, 316  
 — felis 166, 316  
 Culex pipiens 323  
 Culicidae 323  
 Culicoides nubeculosis 325  
 Cyathostomidae 113  
 Cyathostomum 113  
 Cyclophyllidea 29, 107, 169  
 Cyclops 164, 191  
 Cylicocyclus 114  
 Cylicodontophorus 114  
 Cylicostephanus 114  
 Cysticercus bovis 15, 34, 57  
 — cellulosa 34, 129  
 — cervi 61  
 — parenchimatosa 60  
 — pisiformis 195  
 — taenuicollis 61  
 — tarandi 60  
 — ovis 22, 59  
 Cystoisospora buriatica 408  
 — canis 408  
 — canivelocis 408  
 — felis 408  
 — ohioensis 408  
 — pavlodarica 408  
 — rivolta 408  
 — vulpina 408  
 Cystoisosporosis 408  
 Conocephalus chinensis 54  
 Dactylogyridae 230  
 Dactylogyrosis 230  
 Dactylogyrus exstensus 230  
 — vastator 230  
 Daphnia magna 220  
 — pulex 220  
 Davainea meleagris 207  
 — nana 207  
 — proglottina 207  
 Davaineata 206  
 Davaineidae 207  
 Davaineosis 207  
 Delafondia vulgaris 113  
 Demodecidae 258, 265, 270  
 Demodecosis 258, 265, 270  
 Demodex bovis 258  
 — canis 270  
 — phylloides 265  
 Dermacentor marginatus 283  
 — pictus 283  
 Dermanyssidae 286  
 Dermanyssus gallinae 286  
 Dermatobia hominis 292  
 Dermatobiosis 292  
 Diaptomus gracilis 164  
 Dicranotaenia coronula 203  
 Dicrocoeliosis 50

- Dicrocoelium dendriticum* 39  
 — *lanceatum* 50  
*Dicrocoeliidae* 50  
*Dictyocaulidae* 84  
*Dictyocaulosis* 84  
*Dictyocaulus filaria* 15, 16, 18, 34, 84  
 — *viviparus* 15, 34, 85  
*Digenea* 231  
*Digramma interrupta* 233  
*Dilepididae* 208  
*Dioctophyme renale* 15, 34, 37, 186  
*Dioctophymata* 186  
*Dioctophymidae* 186  
*Dioctophymosis* 186  
*Dipetalonema evansi* 102  
*Dipetalonemosis* 102  
*Diphyllobothriidae* 164  
*Diphyllobothriosis* 164  
*Diphyllobothrium latum* 29, 164  
 — *minus* 164  
*Diplomonadida* 374  
*Diplostomatidae* 155  
*Diplostomidae* 231  
*Diplostomosis* 231  
*Diplostomum spathaceum* 231  
*Diptera* 288, 301, 321  
*Dipylidiosis* 166  
*Dirofilaria immitis* 15, 184  
 — *repens* 184  
*Dirofilariosis* 184  
*Dracunculidae* 191  
*Dracunculosis* 191  
*Dracunculus alii* 191  
 — *insignis* 191  
 — *medinensis* 14  
 — *ophidensis* 191  
*Draschia megastoma* 117  
*Draschiosis* 117  
*Drepanidotaenia lanceolata* 14, 15, 203  
 — *przewalskii* 203  
*Dypilidium caninum* 166  
  
**E***chinochasmosis* 128  
*Echinochasmus perfoliatus* 128  
*Echinococcosis* 62, 134, 170  
*Echinococcus granulosus* 14, 18, 29, 62, 134, 170  
 — *multilocularis* 170  
*Echinostoma revolutum* 201  
*Echinostomata* 201  
*Echinostomatidae* 201  
*Echinostomatidoses* 201  
*Echinuria uncinata* 220  
*Echinuriosis* 220  
*Eimeria acervulina* 419  
 — *adleri* 408  
 — *arloingi* 362  
 — *bacanensis* 408  
 — *bovis* 359  
 — *cylindrica* 359  
 — *debliecki* 393  
 — *ellipsoidalis* 359  
 — *faurei* 363  
 — *imantanica* 408  
 — *intricata* 362  
 — *magna* 429  
 — *maxima* 419  
 — *necatrix* 418  
 — *ninaekohljakimovae* 362  
 — *perforans* 429  
 — *perminuta* 393  
 — *scabra* 393  
 — *spinosa* 393  
 — *stiedae* 428  
 — *suis* 393  
 — *tenella* 418  
 — *vulpis* 408  
 — *zuernii* 359  
*Eimeriidae* 393, 408  
*Eimeriinae* 393, 408  
*Eimerioses* 359  
*Elaphostrongylidae* 90  
*Elaphostrongyla rangiferi* 90  
*ELISA* 46, 56, 350, 417  
*Entamoeba polecki* 399  
 — *debliecki* 399  
*Eperythrozoon ovis* 384  
 — *teganodes* 384  
 — *tuomii* 384  
 — *wenyoni* 384  
*Eperythrozoonosis* 384  
*Epidermoptes bilobatus* 276  
*Epidermoptidae* 276  
*Epidermoptosis* 276

Eriochei 162  
Eucyclops 191  
Eukaryota 5  
Eulota frutica 181  
Eurytrema pancreaticum 14, 15, 54

**Fannia** 327

Fasciola gigantica 34, 44  
— hepatica 14, 15, 16, 43  
Fasciolata 28  
Fasciolidae 43  
Fasciolopsis buski 127  
Fasciolopsis 127  
Filariata 32, 121  
Filariidae 96, 121  
Filicollidae 226  
Filicollis anatis 226  
Filicollosis 226  
Fimbriaria fasciolaris 203  
Formica 50

**Gamasoidae** 285

Gammarus lacustris 219  
Ganguleterakis dispar 211  
Ganguleterakosis 211  
Gastrophilidae 307  
Gastrophilosis 307  
Gastrophilus haemorrhoidalis 307  
— intestinalis 307  
— nigricornis 308  
— pecorum 307  
— veterinus 307  
Glossinidae 328  
Glossina 328  
Goniodes hologaster 314  
Gyraululus albus 199  
Gyrodactylidae 228  
Gyrodactylosis 228  
Gyrodactylus cyprini 228  
— elegans 228  
— medius 228

**Habronema** microstoma 117

— muscae 117  
Habronemosis 117  
Haemaphysalis otophila 283  
Haematobia atripalpis 328

— stimulans 327  
Haematopinidae 301, 313  
Haematopinosis 313  
Haematopinus asini 312  
— eurysternus 304  
— suis 303  
Haematopota 322  
Haemiptera 330  
Haemonchus contortus 22, 82  
Helicella 50, 88  
Hemimetabola 287  
Heterakidae 209, 211  
Heterakis gallinarum 209  
— isolonche 209  
Heterakosis 209  
Heterophyata 28  
Heterophyes heterophyes 160  
Heterophyidae 160  
Heterophyosis 160  
Histomonas meleagridis 420  
Histomonosis 420  
Holometabola 287  
Holopecuridae 301  
Holotricha 401  
Hyalomma anatolicum 282  
— detritum 282  
— plumbeum 282  
— scupense 282  
Hybomitra 321  
Hydatigera fasciolaris 174  
Hymenolepidata 203  
Hymenolepididae 203  
Hymenolepidoses 203  
Hymenolepis gracilis 203  
— krabbei 203  
— setigera 203  
Hypodereum conoideum 201  
Hypoderma bovis 15, 16, 289  
— lineatum 289  
Hypodermatidae 289  
Hypodermosis 289  
Hyppobosca eguina 311  
Hyppoboscidae 302, 311  
Hystrichis tricolor 223  
Hystrichosis 223

Ichthyophthiriosis 433

Ichthyophthirius multifiliis 433  
Indoplanorbis exustus 163  
Insecta 287  
Isospora suis 393  
Isosporinae 393  
Ixodes ricinus 282  
— persulcatus 282  
Ixodidae 281  
Ixodoidea 281

**Khawia sinensis** 237  
Khawiosis 237  
Kinetoplastidea 374  
Knemidocoptes gallinae 274  
— mutans 274  
— pilae 274  
Knemidocoptosis 274

**Lasiochella** 325  
Leishmania tropica 415  
— donovani 416  
Leishmaniosis 415  
Leptoconops 325  
Leucocytozoon anatis 425  
— anserine 425  
— caulleryi 425  
— neavei 425  
— sabrazei 425  
— schuffneri 425  
— simondi 425  
— smithi 425  
Leucocytozooses 425  
Libellula 199  
Ligula intestinalis 233  
Ligulidae 233  
Ligulidoses 233  
Limax cinereus 207  
Linognathidae 301  
Linognathus caprae 304  
— setotus 317  
— vituli 304  
— ovillus 304  
— pedalis 304  
Linognathosis 317  
Liorchis scotiae 48  
Liperosia 327  
Lipeurus caponis 314

Lipoptena cervi 303  
Lipoptenosis 303  
Listrophoridae 273  
Listrophorosis 273  
Listrophorus gibbus 273  
Lumbricus rubbellus 188  
— terrestris 188  
Lymnaea auricularia 44, 163  
— natalensis 33, 44  
— stagnalis 231  
— truncatula 44, 91

**Macracanthorhynchosis** 149  
Macracanthorhynchus hirudinaceus 149  
Malaria 423  
Mallophaga 288  
Mallophagoses 314  
Marocyclops 191  
Mastigophoroses 373  
Melania elenina 159  
— libertina 159  
Melophagosis 302  
Melophagus ovinus 302  
Menacanthus stramineus 314  
Menopon gallinae 314  
Menoponidae 314  
Mesocestoidata 167  
Mesocestoides corti 167  
— lineatus 167  
— litteratus 167  
— petrovi 167  
Mesocestoididae 167  
Mesocestoidosis 167  
Metagonimosis 159  
Metagonimus jakogawai 159  
Metastrongylosis 145  
Metastrongylus elongatus 145  
— madagascariensis 145  
— pudendotectus 145  
— pulmonalis 145  
— salmi 145  
— tschiauricus 145  
Metazoa 5  
Metorchis albidus 157  
— felis 157  
Microspora 337

- Microthoracius cameli* 304  
*Milax gracilis* 207  
*Monacha* 50  
*Moniezia expansa* 14, 34, 67  
— *benedeni* 67  
*Monieziosis* 67  
*Monogenea* 230  
*Müllerius capillaris* 87  
*Multiceps multiceps* 173  
*Musca autumnalis* 92, 327  
— *amica* 92, 327  
— *domestica* 117, 327  
— *larvipala* 92, 327  
Muscidae 327  
Myxozoa 337  
Menoponidae 314
- N**  
*Nanophyetosis* 161  
*Nanophyetus salmincola* 161  
*Nemathelminthes* 31  
Nematoda 31  
*Nematodirus aspinosus* 198  
— *spathiger* 22, 37, 82  
*Neoascaris vitulorum* 18, 74  
*Neoascarosis* 74  
*Nosema apis* 435  
*Nosemosis* 435  
*Notocotylidae* 202  
*Notocotyloses* 202  
*Notocotylus attenuatus* 202  
*Notoedres cati* 266  
*Notoedrosis* 266
- O**  
*Obeliscoides leporis* 198  
*Oecanthus longicandus* 54  
*Oedemagena tarandi* 294  
*Oedemagenosis* 294  
*Oesophagostomosis* 80  
*Oesophagostomum brevicaudatum* 142  
— *columbianum* 80  
— *dentatum* 142  
— *georgianum* 142  
— *longicaudatum* 142  
— *maplestonei* 142  
— *quadrspinulatum* 142  
— *radiatum* 80  
— *venulosum* 80
- Oestridae* 295, 297  
*Oestrus ovis* 18, 295  
*Oligacanthorhynchida* 33, 149  
*Ollulanosis* 144  
*Ollulanus tricuspis* 144  
— *suis* 144  
*Onchocerca cervicalis* 119  
— *gutturosa* 96  
— *lienalis* 95  
— *reticulata* 15, 119  
*Onchocercosis* 96, 119  
*Oncomelania nosophora* 163  
*Opilioacarina* 247  
*Opisthorchidae* 152, 157, 158  
*Opisthorchis felineus* 152  
— *sinensis* 152  
— *tenuicollis* 14, 18, 19, 38, 152  
— *viverrini* 152  
*Opisthorchosis* 152  
*Oribatei* 248  
*Oribatidae* 108  
*Ornithodorinae* 285  
*Ostertagia circumcincta* 82  
*Otodectes cynotis* 268  
*Otodectosis* 268  
*Oxyurata* 32, 196  
*Oxyuridae* 109, 196  
*Oxyuris equi* 109  
*Oxyurosis* 109
- P**  
*Parafilaria bovicola* 101  
— *multipapillosa* 121  
*Parafilariosis* 101, 121  
*Paragonimosis* 162  
*Paragonimus kellicotti* 163  
— *westermani* 162  
*Paramphistomata* 28  
*Paramphistomatidae* 48  
*Paramphistomatosis* 48  
*Paramphistomum ichikawai* 37, 48  
*Paranoplocephala mamillana* 107  
*Parascaris equorum* 34, 111  
*Passalurosis* 196  
*Passalurus ambiguus* 196  
*Peritricha* 401, 430  
*Pharingomia picta* 300  
*Pharingomiosis* 300



Philometridae 238  
 Philometroides lusiana 238  
 — sanguinea 238  
 Philometroidosis 238  
 Philopteridae 301  
 Phlebotomus papatasi 326  
 Physa 201  
 Physopsis 55  
 Piroplasmida 344  
 Placentonema giganticus 31  
 Planorbidae 48  
 Planorbis carinatus 48, 232  
 — planorbis 48, 232  
 Plasmodium durae 423  
 — gallinaceum 423  
 — juxtannucleare 423  
 — lophurae 423  
 Plathelminthes 29  
 Polygonoporus giganticus 27  
 Polymorphidae 33  
 Polymorphus magnus 224  
 — minutus 224  
 Porrocaecum crassum 240  
 Postodiplostomosis 232  
 Postodiplostomum cuticola 232  
 Potamon 162  
 Proformica 50  
 Prokaryota 403  
 Prosthogonimidae 199  
 Prosthogonimosis 199  
 Prosthogonimus cuneatus 199  
 — ovatus 199  
 Protophormia terranova 328  
 Protochyta 403  
 Protostrongyloides 87  
 Protostrongylus kochi 88  
 Protozoa 5  
 Pseudamphistomosis 158  
 Pseudamphistomum truncatum 158  
 Pseudophyllidea 233  
 Psoroptes bovis 255  
 — cuniculi 272  
 — ovis 253  
 Psoroptidae 249, 253, 272  
 Psychodidae 326  
 Pterygota 287  
 Pulex irritans 166, 316

Pupilla muscorum 52  
 Pupipara 301  
  
**R**adix ovata 91  
 Raillietina echinobothrida 206  
 — tetragona 206  
 Raillietinosis 206  
 Retinometra longicirrosa 203  
 Rhabditata 32, 125  
 Rhinoestrosis 309  
 Rhinoestrus latifrons 309  
 — purpureus 309  
 — usbekistanicus 309  
 Rhipicephalus bursa 283  
 — sanguineus 283

**S**arcocystis bovicanis 367  
 — bovis 367  
 — bovis 367  
 — ovicanis 367  
 — ovifelis 367  
 — suicanis 395  
 — suifelis 395  
 — sui hominis 395  
 Sarcocystosis 367, 395, 410  
 Sarcophaga carnaria 328  
 Sarcomastigophora 337, 399  
 Sarcophagidae 288, 328  
 Sarcoptes bovis 250  
 — cameli 253  
 — canis 265  
 — capre 250  
 — tarandi-rangiferi 252  
 — suis 263  
 — ovis 250  
 — parvula 263  
 Sarcoptidae 250, 263, 265  
 Sarcoptiformes 248  
 Sarcoptosis 250, 263, 265  
 Sarcoptoidea 248  
 Scarabeus sacer 182  
 Scheloribates 108  
 Schistocephalus solidus 233  
 Schistosoma bovis 15, 54  
 — intercalatum 54  
 — japonicum 163  
 — haematobium 163

— mansonii 163  
 — mattheei 54  
 — mekongi 163  
 — nasale 54  
 — rodhaini 163  
 — turkestanicum 163  
 — spindale 54  
 Schistosomata 28  
 Schistosomatidae 54, 163  
 Schistosomosis 54, 163  
 Scolecida 27  
 Segmentina nitida 48  
 Senotainia tricuspidis 320  
 Senotainiosis 320  
 Setaria equina 123  
 — labiato-papillosa 15, 98  
 Setariidae 98  
 Setariosis 98, 123  
 Simuliidae 324  
 Simulium galeratum 324  
 Siphonaptera 288  
 Siphunculata 288  
 Siphunculatoses 304  
 Skrjabinema ovis 73  
 Skrjabinemosis 73  
 Spirocerca lupi 182  
 Spirocercosis 182  
 Spirotricha 401  
 Spirurata 32, 117, 182  
 Spiruridae 117  
 Sporozoa 344, 423  
 Stephanofilaria stilesi 100  
 Stephanofilariidae 100  
 Stephanofilariosis 100  
 Stilesia globipunctata 72  
 — hepatica 72  
 — vittata 72  
 Stilesiosis 72  
 Stomoxys calcitrans 117, 327  
 Streptocara crassicauda 15, 219  
 Streptocarosis 219  
 Strigeata 155  
 Strongylata 32, 178, 198  
 Strongylidae 113  
 Strongyloides papillosus 16, 18, 104  
 — ransomi 147  
 — westeri 125  
 Strongyloididae 104  
 Strongyloidosis 104, 125, 147  
 Strongylus edentatus 113  
 — equinus 113  
 — vulgaris 113  
 Succinea putris 181  
 Syngamidae 215  
 Syngamosis 215  
 Syngamus trachea 215  
 Syphunculata 288  
 Syringophilis 288  
 Syringophilus bipectinatus 277  
 Syringophilidae 277  
 Tabanidae 288, 321  
 Tabanus 322  
 Taenia hydatigena 132, 172  
 — multiceps 169, 173  
 — ovis 59, 169  
 — pisiformis 169, 172  
 — saginata 29, 57  
 — serialis 169  
 — solium 130  
 — taeniaeformis 169, 174  
 Taeniata 169  
 Taenidoses 169  
 Taeniidae 57, 59, 60, 61, 169  
 Terranova 240  
 Tetrameres fissispina 37, 217  
 Tetrameridae 217  
 Tetramerosis 217  
 Theileria annulata 353  
 — hirci 353  
 — mutans 353  
 — ovis 353  
 — parva 353  
 Theileriidae 344  
 Thelazia gulosa 15, 92  
 — rhodesi 18, 92  
 — skrjabini 93  
 Thelaziidae 92, 182  
 Thelaziosis 92  
 Thysaniezia giardi 69  
 Thysanieziosis 69  
 Toxascaris leonina 177  
 Toxascarosis 177  
 Toxocara canis 15, 18, 175

— cati 175  
Toxoplasma gondii 19, 364, 412  
Toxoplasmosis 364, 412  
Trematoda 27  
Trichinella spiralis 19, 31, 140, 190  
Trichinellidae 140, 190  
Trichinellosis 140, 190  
Trichodectes canis 166, 318  
Trichodectidae 318  
Trichodectosis 318  
Trichodina acuta 432  
— domerquei 432  
— epizootica 432  
— meridionalis 432  
— mutabilis 432  
— pediculus 432  
Trichodinosi 432  
Trichomonadidae 396, 422  
Trichomonas anseri 422  
— cberi 422  
— foetus 374  
— gallinae 422  
— gallinarum 422  
— nasalis 396  
— rotunda 396  
— suis 396  
Trichomonosis 374, 396, 422  
Trichonematidae 80, 396, 422  
Trichostrongylidae 82, 198  
Trichostrongylidoses 82  
Trichostrongylus columbriformis 82  
— instabilis 198  
— retortaeformis 198  
Trichurata 32, 138, 221  
Trichuridae 94, 138, 187

Trichuris georgicus 187  
— ovis 22, 94  
— vulpis 187  
— serrata 187  
— skrjabini 94  
— suis 138  
Trichurosis 94, 138, 187  
Trichomonadidae 374  
Triodontophorus serratus 113  
Troglorematidae 161, 162  
Trombidiformes 248  
Tropocyclops 191  
Trypanosoma brucei 377, 414  
— congolense 377, 414  
— vivax 377  
— equiperdum 389  
— evansi 388, 414  
— ninaekohljakimovi 388  
— simiae 398  
Trypanosomidae 374, 389  
Trypanosomoses 377, 387  
Tsetse flies 328  
Tyroglyphoidea 248

Uncinaria stenocephala 180  
Uncinariosis 180  
Vallonia costata 52  
Varroa jacobsoni 278  
Varroosis 278

Wohlfahrtia magnifica 305, 328  
Wohlfahrtiosis 305

Zonitoides 207

## СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

*Атлас* гельмінтів тварин / І. С. Дахно, А. В. Березовський, В. Ф. Галат та ін. — К.: Ветінформ, 2001. — 118 с.

*Болезни собак и кошек: Справ.* / В. Б. Борисевич, В. Ф. Галат, Г. Н. Калиновский и др.; Под ред. А. И. Мазуркевича. — К.: Урожай, 1996. — 432 с.

*Ветеринарна паразитологія: Підруч.* / Ю. Г. Артеменко, В. Ф. Галат, Л. П. Артеменко та ін.; За ред. Ю. Г. Артеменка. — К.: Учб.-метод. центр Мінагропрому України, 1998. — 288 с.

*Ветеринарная паразитология* / Г. М. Уркхарт, Дж. Эрмур, Дж. Дункан и др. — М.: Аквариум, 2000. — 352 с.

*Галат В. Ф.* Тропическая ветеринарная паразитология: Учеб. — К.: УСХА, 1991. — 368 с.

*Галат В. Ф.* Тропическая ветеринарная паразитология: Учеб. пособие. — К.: Вища шк., — 1986. — 272 с.

*Грищенко Л. И., Акбаев М. Ш., Васильков Г. В.* Болезни рыб и основы рыбоводства: Учеб. — М.: Колос, 1999. — 456 с.

*Демидов Н. В.* Гельминтозы животных: Справ. — М.: Агропромиздат, 1987. — 351 с.

*Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей: Атлас* / Под ред. А. А. Черепанова. — М.: Колос, 2001. — 77 с.

*Довідник лікаря ветеринарної медицини* / За ред. П. І. Вербицького та П. П. Достоевського. — К.: Урожай, 2003.

*Котельников Г. А.* Гельминтологические исследования окружающей среды. — М.: Росагропромиздат, 1991. — 144 с.

*Литвин В. П., Доник Н. С., Поживил А. И.* Болезни птиц. — К.: УСХА, 1992. — 288 с.

*Паразитология и инвазионные болезни животных: Учебник* / М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков и др.; Под ред. М. Ш. Акбаева. — М.: Колос, 1998. — 743 с.

*Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин: Підруч.* / В. К. Чернуха, Ю. Г. Артеменко, В. Ф. Галат та ін.; За ред. В. К. Чернухи. — К.: Урожай, 1996. — 448 с.

*Поліщук В. П.* Бджільництво: Підруч. — К.: Вища шк., 2001. — 287 с.

*Практикум із паразитології* / В. Ф. Галат, Ю. Г. Артеменко, М. П. Прус та ін.; За ред. В. Ф. Галата. — К.: Урожай, 1999. — 192 с.

*Практикум по диагностике инвазионных болезней животных* / М. Ш. Акбаев, К. И. Абуладзе, В. И. Тараканов и др.; Под ред. М. Ш. Акбаева. — М.: Колос, 1994. — 255 с.

*Практикум по паразитологии и инвазионным болезням животных* / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, В. А. Ромашов и др.; Под ред. А. И. Ятусевича. — Минск: Ураджай, 1999. — 279 с.

*Филиппов В. В.* Эпизоотология гельминтозов сельскохозяйственных животных. — М.: Агропромиздат, 1988. — 207 с.

*Boch J., Supperer R.* Veterinarmedizinische Parasitologie.— Berlin und Hamburg: Verlag Paul Parey, 1992. — 906 s.

*Mehlhorn H., Duwel, Raether W.* Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus-, Nutz- und Heimtieren.— Stuttgart — Jena — New York: Gustav Fischer Verlag, 1993. — 530 s.

# ЗМІСТ

Передмова .....	3	2.3. Гельмінтози коней (В. Ф. Галат) .....	107
Розділ 1. ЗАГАЛЬНА ПАРАЗИТОЛОГІЯ (В. Ф. Галат) .....	5	Цестодози .....	107
1.1. Історія розвитку дисципліни .....	5	Аноплоцефалідози .....	107
1.2. Біологічні основи паразитології .....	11	Нематодози .....	109
1.3. Вчення про інвазійні хвороби .....	17	Оксіуроз .....	109
Розділ 2. ВЕТЕРИНАРНА ГЕЛЬМІНТОЛОГІЯ .....	27	Параскароз .....	111
2.1. Загальні відомості про ветеринарну гельмінтологію (В. Ф. Галат) .....	27	Стронгілідози і ціатостомідози .....	113
2.2. Гельмінтози жуйних тварин (А. В. Березовський) .....	43	Габронемоз і драшіоз .....	117
Трематодози .....	43	Онхоцеркоз .....	119
Фасціольоз .....	43	Парафіляріоз .....	121
Парамфістоматидози .....	47	Сетаріоз .....	123
Дикроцеліоз .....	50	Стронгілоїдоз .....	125
Хастилезіоз .....	52	2.4. Гельмінтози свиней (А. В. Березовський) .....	127
Еуритремоз .....	53	Трематодози .....	127
Шистосомоз .....	54	Фасціолопсоз .....	127
Цестодози .....	57	Ехінохазмоз .....	128
Цистицеркоз .....	57	Цестодози .....	129
Цистицеркоз овець і кіз .....	59	Цистицеркоз целюлозний .....	129
Цистицеркоз північних оленів і косуль .....	60	Цистицеркоз тенуїкольний .....	132
Цистицеркоз тенуїкольний .....	61	Ехінококоз .....	134
Ехінококоз .....	62	Нематодози .....	135
Ценуроз церебральний .....	64	Аскароз .....	135
Монієзіоз .....	67	Трихуроз .....	138
Тизанієзіоз .....	69	Трихінелъоз .....	140
Авітеліноз .....	70	Езофагостомоз .....	142
Стилезіоз .....	72	Олуланоз .....	144
Нематодози .....	73	Метастронгілъоз .....	145
Скрябінемоз .....	73	Стронгілоїдоз .....	147
Неоаскароз .....	74	Акантоцефальози .....	149
Хабертіоз .....	77	Макраканторинхоз .....	149
Буностомоз .....	79	2.5. Гельмінтози м'ясоїдних тварин (В. Ф. Галат) .....	152
Езофагостомоз .....	80	Трематодози .....	152
Трихостронгілідози .....	82	Опісторхоз .....	152
Диктіокаульоз .....	84	Аляріоз .....	155
Протостронгілідози .....	87	Меторхоз .....	157
Елафостронгілъоз оленів і маралів .....	90	Псевдамфістомоз .....	158
Телязіоз .....	92	Ехінохазмоз .....	158
Трихуроз .....	94	Метагонімомоз .....	159
Онхоцеркоз .....	96	Гетерофіоз .....	160
Сетаріоз .....	98	Нанофіетоз .....	161
Стефанофіляріоз .....	100	Парагонімомоз .....	162
Парафіляріоз .....	101	Шистосомоз .....	163
Дипеталонемоз .....	102	Цестодози .....	164
Стронгілоїдоз .....	104	Дифілоботріоз .....	164
		Дипілідіоз .....	166
		Мезоцестодоз .....	167
		Теніїдози .....	169
		Ехінококоз .....	170
		Теніоз гідатигенний .....	172
		Теніоз пізиформний .....	172

Теніоз мультицепсний .....	173	Ботріоцефальоз .....	235
Теніоз тенієформний .....	174	Кавіоз і каріофільоз .....	237
<b>Нематодози</b> .....	175	<b>Нематодози</b> .....	238
Токсокароз .....	175	Філометроїдоз .....	238
Токсаскароз .....	177	Анізакідози .....	240
Анкілостомоз .....	178	<b>Антигельмінтні лікарські засоби</b> .....	242
Унцинаріоз .....	180		
Кренозомоз .....	181	<b>Розділ 3. ВЕТЕРИНАРНА АКАРОЛОГІЯ (Н. М. Сорока)</b> .....	247
Спіроцеркоз .....	182	Акариформні кліщі і акарози тварин .....	248
Дирофіляріоз .....	184	Саркоптози .....	248
Діоктофімоз .....	186	Псороптози .....	249
Трихуроз .....	187	<b>3.1. Акарози жуйних тварин</b> .....	250
Капіляріоз .....	188	Саркоптоз .....	250
Трихінельоз .....	190	Саркоптоз північних оленів .....	252
Дракункульоз .....	191	Саркоптоз верблюдів .....	253
<b>Акантоцефальози</b> .....	192	Псороптоз овець .....	253
Коринозомоз .....	192	Псороптоз великої рогатої худоби ..	255
<b>2.6. Гельмінтози кролів (В. Ф. Галат)</b> .....	195	Хоріоптоз .....	256
<b>Цестодози</b> .....	195	Демодекоз .....	258
Цистицеркоз пізиформний .....	195	<b>3.2. Акарози коней</b> .....	259
<b>Нематодози</b> .....	196	Саркоптоз .....	259
Пасалуроз .....	196	Псороптоз .....	261
Трихостронгілідози .....	198	Хоріоптоз .....	262
<b>2.7. Гельмінтози птахів (В. Ф. Галат)</b> .....	199	<b>3.3. Акарози свиней</b> .....	263
<b>Трематодози</b> .....	199	Саркоптоз .....	263
Простогонімомоз .....	199	Демодекоз .....	265
Ехіностоматидози .....	201	<b>3.4. Акарози м'ясоїдних тварин</b> .....	265
Нотокотилідози .....	202	Саркоптоз .....	265
<b>Цестодози</b> .....	203	Нотоедроз .....	266
Гіменолепідідози .....	203	Отодектоз .....	268
Райстиноз .....	206	Хейлетіоз .....	269
Давенеоз .....	207	Демодекоз .....	270
Амеботеніоз і хоанотеніоз .....	208	<b>3.5. Акарози кролів</b> .....	272
<b>Нематодози</b> .....	209	Псороптоз .....	272
Гетеракоз .....	209	Хейлетіоз .....	273
Гангулетеракоз .....	211	Лістрофороз .....	273
Аскаридіоз .....	212	<b>3.6. Акарози птахів</b> .....	274
Амідостомоз .....	213	Кнемідокоптоз .....	274
Сингамоз .....	215	Епідермоптоз .....	276
Тетрамероз .....	217	Сирингофільоз .....	277
Стрептокароз .....	219	<b>3.7. Акарози бджіл</b> .....	278
Ехінуріоз .....	220	Варооз .....	278
Капіляріоз .....	221	Акарапоз .....	279
Гістрихоз .....	223	<b>3.8. Паразитиформні кліщі</b> .....	281
<b>Акантоцефальози</b> .....	224	Іксодові кліщі .....	281
Поліморфоз .....	224	Аргасові кліщі .....	284
Філікольоз .....	226	Гамазойдні кліщі .....	285
<b>2.8. Гельмінтози риб (В. Ф. Галат)</b> .....	228		
<b>Моногенеози</b> .....	228	<b>Розділ 4. ВЕТЕРИНАРНА ЕНТОМОЛОГІЯ (Н. М. Сорока)</b> .....	287
Гіродактильоз .....	228	<b>4.1. Ентомози жуйних тварин</b> .....	289
Дактилогіроз .....	230	<b>Хвороби, спричинювані личинками оводів</b> .....	289
<b>Трематодози</b> .....	231	Гіподермоз .....	289
Диплостомоз .....	231	Дерматобіоз .....	292
Постодиплостомоз .....	232	Кривеліоз .....	293
<b>Цестодози</b> .....	233		
Лігулідози .....	233		

Едемагеноз .....	294	Саркоцистоз .....	367
Естроз .....	295	Безноїтіоз .....	369
Цефеноміоз .....	297	Криптоспоридіоз .....	372
Цефалопіноз .....	299	<b>Мастигофорози</b> .....	373
Фарингоміоз .....	300	Трихомоноз .....	374
<b>Хвороби, спричинювані постійними</b>		Трипаносомози .....	377
<b>ектопаразитами тварин</b> .....	301	<b>Хвороби, спричинювані прокаріо-</b>	
Бовікольоз .....	301	<b>тами</b> .....	380
Мелофагоз .....	302	Анаплазмоз великої рогатої	
Ліпоптеноз .....	303	худоби .....	380
Сифункулятози .....	304	Анаплазмоз дрібної рогатої	
Вольфартіоз .....	305	худоби .....	382
<b>4.2. Ентомози коней, свиней</b>		Еперитрозооноз .....	384
<b>і птахів</b> .....	307	<b>5.3. Протозойні хвороби коней</b> .....	386
Гастрофіліоз .....	307	Бабезіоз .....	386
Ринестроз .....	309	Трипаносомози .....	387
Гіпобоскоз .....	311	Парувальна хвороба .....	389
Гематопіноз .....	312	<b>5.4. Протозойні хвороби свиней</b> .....	391
Бовікольоз .....	313	Бабезіоз .....	391
Гематопіноз .....	313	Еймеріоз та ізоспоров .....	393
Малофагози .....	314	Саркоцистоз .....	395
<b>4.3. Ентомози м'ясоїдних тварин</b> .....	316	Трихомоноз .....	396
Сифонаптерози .....	316	Трипаносомоз .....	398
Ліногнатоз .....	317	Амебна дизентерія .....	399
Триходектоз .....	318	<b>Цилятози</b> .....	400
<b>4.4. Ентомози бджіл</b> .....	319	Балантидіоз .....	401
Браульоз .....	319	<b>Хвороби, спричинювані</b>	
Сенотайніоз .....	320	<b>прокаріотами</b> .....	403
Конопідози .....	320	Бореліоз .....	403
<b>Комахи — переносники збудників</b>		<b>5.5. Протозойні хвороби м'ясоїдних тва-</b>	
<b>трансмисивних хвороб</b>		<b>рин</b> .....	405
<b>і шкідники продуктів тваринницт-</b>		Бабезіоз .....	405
<b>ва</b> .....	321	Еймеріоз і цистоїзоспоров .....	408
Гедзі .....	321	Саркоцистоз .....	410
Комарі .....	323	Токсоплазмоз .....	412
Мошки .....	324	Трипаносомоз .....	414
Мокриці .....	325	Лейшманіоз .....	415
Москити .....	326	<b>5.6. Протозойні хвороби птиці</b>	
Зоофільні мухи .....	327	<b>і кролів</b> .....	418
Клопи .....	330	Еймеріоз курей .....	418
Таргани .....	331	Гістомоноз .....	420
<b>Інсектоакарицидні засоби</b> .....	333	Трихомоноз .....	422
		Малярія .....	423
<b>Розділ 5. ВЕТЕРИНАРНА ПРОТО-</b>		Лейкоцитозоози .....	425
<b>ЗООЛОГІЯ (М. П. Прус)</b> .....	335	Бореліоз .....	427
<b>5.1. Загальні відомості про ветеринарну</b>		Еймеріоз кролів .....	428
<b>протозоологію</b> .....	335	<b>5.7. Протозойні хвороби риб</b>	
<b>5.2. Протозойні хвороби жуйних тварин</b>		<b>і бджіл</b> .....	430
.....	344	Хілоденельоз .....	430
<b>Піроплазмідози</b> .....	344	Триходиноз .....	432
<b>Бабезіози</b> .....	349	Іхтіофтиріоз .....	433
Бабезіоз великої рогатої худоби .....	349	Ноземоз .....	435
Бабезіоз дрібної рогатої худоби .....	351	<b>Антипротозойні лікарські</b>	
<b>Тейлеріоз</b> .....	353	<b>засоби</b> .....	437
<b>Кокцидіози</b> .....	357	<b>Додаток</b> .....	439
Еймеріози .....	357	<b>Предметний покажчик</b>	
Еймеріоз великої рогатої худоби .....	359	<b>українською мовою</b> .....	443
Еймеріоз овець .....	362	<b>Предметний покажчик</b>	
Токсоплазмоз .....	364	<b>латинською мовою</b> .....	449
		<b>Список рекомендованої літератури</b> .....	459

Навчальне видання

Галат Владислав Федорович  
Березовський Андрій Володимирович  
Прус Михайло Петрович  
Сорока Наталія Михайлівна

# ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ ТВАРИН

*За редакцією  
доктора ветеринарних наук  
В. Ф. Галата*

Оправа і титул *В. С. Жиборовського*  
Комп'ютерна верстка *Л. М. Кіпріянової*

Видавництво «Вища освіта»,  
04119, Київ-119, вул. Сім'ї Хохлових, 15

Свідцтво про внесення до Державного реєстру  
суб'єкта видавничої справи ДК № 662 від 06.11.2001

Підп. до друку 14.05.2003. Формат 70 × 100/16. Папір  
офс. № 1. Гарнітура Century Schoolbook. Друк офс. Ум. друк.  
арк. 37,92 + 1,5 кол. вкл. Обл.-вид. арк. 39,82 + 2,36 кол. вкл.  
Зам. №

Надруковано з плівок, виготовлених у видавництві «Вища освіта»,  
на ВАТ «Білоцерківська книжкова фабрика»,  
09117, м. Біла Церква, вул. Л. Курбаса, 4