

О.М. Єрохіна

**ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ
ХВОРОБИ СІЛЬСЬКО-
ГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Рекомендовано Міністерством аграрної політики та
продовольства України як навчальний посібник для студентів
аграрних вищих навчальних закладів I–II рівнів акредитації
зі спеціальності 5.11010101 “Ветеринарна медицина”

Київ
“Аграрна освіта”
2014

УДК 576.89 (075.8)
ББК 48.73я73
Е 76

*Гриф надано Міністерством аграрної політики
та продовольства України
(лист № 37-18-1-13/7406 від 04.05.2012)*

Р е ц е н з е н т и :

Соловйова Л.М., доцент кафедри паразитології та фармакології
Білоцерківського НАУ;

Ткаченко В.Ю., викладач ВП НУБіП України “Немішаївський
агротехнічний коледж”

**Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських
тварин:** навчальний посібник /О.М. Єрохіна. – К. : Аграрна освіта,
2014. – 431 с.

ISBN 978-966-2007-60-02

Розглянуто біологічні основи паразитології, протипаразитарні заходи. Висвітлено загальні дані про комах і найпростіших та хвороби, які вони викликають.

Значну увагу приділено з'ясуванню специфіки постановки діагнозу на інвазійні захворювання, визначенню причин захворювання та методів боротьби і профілактики.

ISBN 978-966-2007-60-02

© О.М. Єрохіна, 2014 р.

ЗМІСТ

Вступ	7
1. Біологічні основи паразитології	13
2. Загальні відомості про інвазійні хвороби	19
3. Протипаразитарні заходи	23
4. Загальні відомості про гельмінти та хвороби, які вони викликають	29
5. Діагностика гельмінтозів	33
6. Трематодози	40
6.1. Основи морфології та біології трематод	40
6.2. Фасціольоз сільськогосподарських тварин (Fasciolosis)	43
6.3. Парамфістоматидози жуйних (Paramphistomatidoses)	49
6.4. Дикроцеліоз (Dicrocoeliosis)	53
6.5. Опісторхоз м'ясоїдних (Opisthorchosis).....	57
6.6. Ехіностоматидози (Echinostomatidoses).....	61
7. Моногенеози	64
7.1. Основи морфології та біології моногеней	64
7.2. Гіродактильоз риб (Gyrodactylosis).....	65
7.3. Дактилогіроз риб (Dactylogyrosis).....	67
8. Цестодози	70
8.1. Основи морфології та біології цестод.....	70
8.2. Цистицеркоз бовісний (Cysticercosis bovis)	74
8.3. Цистицеркоз целюлозний (Cysticercosis cellulosis).....	77
8.4. Цистицеркоз тенуїкольний (Cysticercosis taenuicollis).....	81
8.5. Ехінококкоз (Echinococcosis).....	85
8.6. Ценуроз церебральний (Coenurosis cereбрalis).....	89
8.7. Монієзії жуйних (Monieziosis).....	94
8.8. Гіменолепідидози (Hymenolepididoses).....	99
8.9. Дипілідіоз м'ясоїдних (Dipylidiosis).....	104
8.10. Ботріоцефальоз риби (Bothryocephalosis).....	107
8.11. Дифілоботріоз (Diphyllbothriosis).....	110
8.12. Лігулідози риб і птиці (Ligulidoses).....	113

9. Акантоцефальози	117
9.1. Основи морфології та біології акантоцефал	117
9.2. Макраканторинхоз свиней (Macracanthorhynchosis).....	118
9.3. Поліморфоз качок (Polymorphosis).....	122
10. Нематодози	124
10.1. Основи морфології та біології нематод	124
10.2. Аскароз свиней (аскаридоз, Ascariosis).....	127
10.3. Параскароз коней (параскаридоз, Parascariosis).....	132
10.4. Неоаскароз телят (неоаскаридоз, Neoascariosis)	136
10.5. Токсокароз м'ясоїдних (Toxocarosis).....	141
10.6. Токсаскароз (токсаскаридоз, Toxascariosis).....	144
10.7. Аскаридіоз курей (Ascariidiosis).....	147
10.8. Диктіокаульоз жуйних (Dictyocaulosis).....	150
10.9. Метастронгільоз свиней (Metastrongylosis).....	155
10.10. Стронгілidoзи і ціатостомідози (Strongylidoses et Cyathostomidoses).....	159
10.11. Езофагостомоз жуйних (Oesophagostomosis).....	165
10.12. Трихостронгілidoзи жуйних (Trichostrongylidoses).....	168
10.13. Буностомоз жуйних (Bunostomosis).....	172
10.14. Сингамоз птахів (Syngamosis).....	175
10.15. Стронгілоїдоз молодняку (Strongyloidosis).....	178
10.16. Трихінельоз тварин (Trichinellosis).....	182
10.17. Трихуроз (Trichurosis, син. Трихоцефальоз).....	188
10.18. Оксіуроз коней (Oxyurosis).....	191
10.19. Гетеракоз (гетеракідоз, Heterakosis).....	195
10.20. Телязіоз (Thelaziosis).....	198
10.21. Тетрамероз качок (Tetramerosis).....	202
10.22. Філометроїдоз коропів (Philometroidosis).....	205
11. Загальні відомості про комах та хвороби, які вони спричиняють.....	210
11.1. Визначення та зміст ветеринарної ентомології.....	210
11.2. Систематика комах.....	210
11.3. Основи морфології та біології комах.....	212
11.4. Комахи роздільностатеві.....	212
12. Ентомози	214
12.1. Гіподермоз великої рогатої худоби (Hypodermosis, син. Гіподерматоз).....	214

12.2. Гастрофіліоз коней (Gastrophilosis).....	219
12.3. Естроз овець (Oestrosis).....	224
12.4. Вольфартиоз (Wohlfahrtiosis).....	228
12.5. Ринестероз коней (Rhinoestrosis).....	230
12.6. Сифункулятози тварин (Siphunculatoses).....	233
12.7. Малофагози (бовікольози великої рогатої худоби та коней, триходектоз м'ясоїдних, малофагоз птиці)	237
13. Комахи – переносники збудників заразних хвороб	249
13.1. Зоофільні мухи	249
13.2. Гнус (гедзі, мокреці, мошки, комарі)	252
13.3. Блохи	259
14. Акариформні кліщі та хвороби, які вони спричиняють.....	263
14.1. Саркоптози (Sarcoptoses).....	264
14.2. Псороптози (Psoroptoses).....	271
14.3. Хоріоптоз (Chorioptosis).....	278
14.4. Отодекоз (Otodectosis).....	281
14.5. Демодекоз собак (Demodecosis).....	283
14.6. Кнемідокоптоз птиці (Knemidocoptosis).....	286
15. Паразитоформні кліщі	290
15.1. Іксові кліщі (родина Ixodidae).....	290
15.2. Аргасові кліщі (родина Argasidae).....	295
15.3. Гамазоїдні кліщі (надродина Gamasoidea).....	298
15.4. Варооз бджіл (Varroosis, син. вароатоз)	299
16. Загальні відомості про найпростіших та хвороби, які вони спричиняють	302
16.1. Основи морфології, біології паразитичних найпростіших	302
16.2. Епізоотологія протозойних хвороб	305
16.3. Діагностика протозоозів тварин	306
16.4. Лікувально-профілактичні заходи проти збудників протозойних хвороб	308
16.5. Імунітет при протозойних хворобах	310
17. Піроплазмідози	312
17.1. Основи морфології та біології піроплазмід.....	312
17.2. Епізоотологія піроплазмідозів	313
17.3. Діагностика піроплазмідозів	315

18. Бабезіози тварин	317
18.1. Бабезіоз великої рогатої худоби	317
18.2. Бабезіоз коней	321
18.3. Бабезіоз дрібної рогатої худоби	324
18.4. Бабезіоз м'ясоїдних тварин	326
19. Кокцидіоз.....	331
19.1. Основи морфології, біології. Систематика кокцидій.....	331
19.2. Патогенез та імунітет при кокцидіозах	333
19.3. Діагностика кокцидіозів тварин	334
19.4. Еймеріоз курей	334
19.5. Еймеріоз кролів	338
19.6. Еймеріоз великої рогатої худоби	341
19.7. Еймеріоз овець	344
19.8. Токсоплазмоз тварин	348
19.9. Саркоцистоз тварин	353
19.10. Криптоспоридіоз телят	358
20. Саркомастигофорози та мікроспоридіози тварин	361
20.1. Основи морфології, біології. Систематика саркомастигофор і мікроспоридій.....	361
20.2. Трихомоноз великої рогатої худоби	362
20.3. Гістомоноз птахів	366
20.4. Ноземоз бджіл (син. нозематоз).....	368
21. Циліатози	372
21.1. Основи морфології, біології. Систематика циліат	372
21.2. Балантидіоз свиней	372
21.3. Хілоденельоз риб	376
21.4. Іхтіофтиріоз риби	379
22. Прокаріоти та хвороби, які вони спричиняють	382
22.1. Основи морфології, біології. Систематика прокаріотів.....	382
22.2. Анаплазмоз великої рогатої худоби	382
22.3. Анаплазмоз дрібної рогатої худоби.....	386
Глосарій.....	389
Додаток	408
Література	429

ВСТУП

Паразитарні хвороби завдають значних збитків тваринництву внаслідок зниження продуктивності тварин, а отже, й зменшення виробництва молока, м'яса, яєць, вовни тощо. Тому спеціалісти ветеринарної медицини повинні вміти своєчасно їх діагностувати. Адже правильно встановлений діагноз є одним із важливих складових у ланцюзі розробки та вдосконалення науково обґрунтованого комплексу заходів у боротьбі з паразитарними хворобами сільсько-господарських і домашніх тварин, птахів, бджіл, риб.

Більшість паразитарних хвороб за клінічними ознаками подібні до інфекційних, що може зумовити труднощі в їх діагностиці. Іноді це може призвести до встановлення помилкового діагнозу хвороби і, як наслідок, до помилок у здійсненні лікувально-профілактичних заходів. Виходячи з цього, кожен фахівець ветеринарної медицини повинен комплексно підходити до встановлення кінцевого діагнозу хвороби.

Практичний досвід свідчить, що заходи, спрямовані на запобігання окремим групам хвороб, які на перший погляд мають однакові клінічні ознаки, не слід проводити шаблонно, тобто вони мають бути диференційовані, відповідно до особливостей збудника хвороби. Отже, знаючи особливості збудника і шляхи його поширення, лікар ветеринарної медицини може передбачити можливість появи відповідних хвороб, а відтак – своєчасно здійснити їх профілактику.

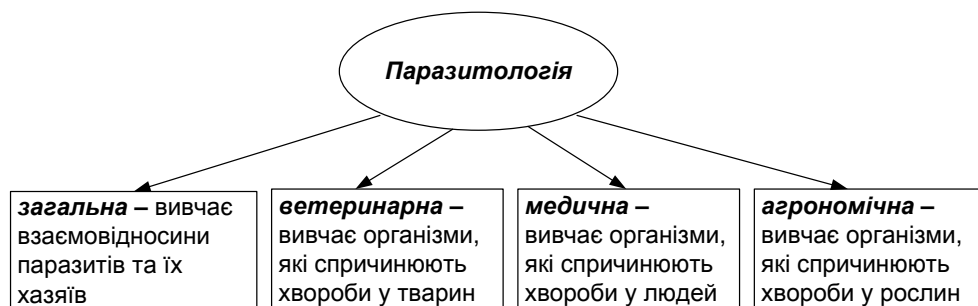
Під час встановлення діагнозу на паразитарні хвороби фахівці ветеринарної медицини мають користуватися методом комплексних досліджень. Обмежуватись при діагностиці таких хвороб якимось одним методом досліджень, як це роблять інколи практичні лікарі, не бажано, оскільки це може призвести до помилкових висновків.

Визначення та зміст ветеринарної паразитології, зв'язок її з біологічними, медичними та ветеринарними науками



Паразитологія (від грец. *parasitos* – нахлібник, дармоїд і *logos* – вчення) – комплексна біологічна наука.

Вона вивчає систематику, морфологію, цикл розвитку різних паразитичних організмів та хвороби, які вони спричинюють.



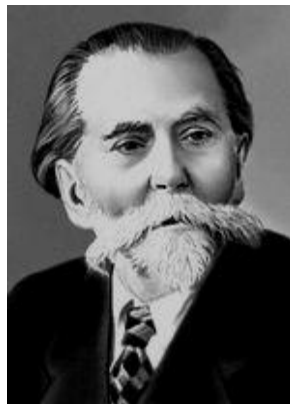
Хвороби, спричинені зоопаразитами, називають *інвазійними* (паразитарними). Хвороби, причиною яких є організми рослинного походження (фітопаразити), дістали назву *інфекційних*.

У процесі формування світогляду фахівця ветеринарної медицини поряд з іншими клінічними дисциплінами важливу роль відіграє зоопаразитологія. Вона тісно пов'язана із загальною біологією та зоологією. 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. Важко досягти стабільного благополуччя щодо інвазійних хвороб, якщо не дотримуватися гігієнічних норм утримання та годівлі тварин повноцінними кормами.

Коротка історія розвитку паразитології. Розвиток ветеринарної паразитології в Україні про паразитів та хвороби, які вони спричинюють, знали з давніх часів. Перші повідомлення з цього приводу можна знайти в літописах Аристотеля, 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. У його працях є також повідомлення про шкідливих для тварин та людей кліщів і комах. Тривалий час дані, що стосувалися інвазійних хвороб, мали фрагментарний та описовий характер. Дослідники далекого минулого були переконані, що паразитичні черви самовільно зароджуються в організмі тварин і людини.



К.І. Скрябін

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 лише в XIX ст. Відтоді розпочинається вивчення циклів розвитку паразитів (експериментальна паразитологія).

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 роках позаминулого століття розшифрував цикл розвитку багатьох цестод. Він 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. Він заклав 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.Холодовський досяг



Є.Н. Павловський

значних успіхів у вивченні анатомії, циклів розвитку й систематики

гельмінтів тварин і людини, видав російською мовою перший атлас паразитичних червів.



В.Л. Якимов

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.Якимова* (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 відкрито перші кафедри паразитології, підготовлено та видано підручники й навчальні посібники з цієї дисципліни. *Є.Н.Павловський*, основоположник наукової школи, плідно працював 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.



В.О. Догель

Розвиток ветеринарної паразитології в Україні. 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. Палімпестова*, *В.К. Чернухи*.

Планомірні систематичні дослідження паразитичних організмів розпочалися після 1937 р., коли в Інституті зоології ім. *І.І. Шмальгаузена* АН України було створено *відділ паразитології*. Більш як півсто-

ліття його очолював талановитий український учений, академік *О.П.Маркевич* (1905–1999). Ним опубліковано понад 500 праць, зокрема



О.П. Маркевич

20 монографій, довідників, підручників. Понад 70 учнів ученого здобули науковий ступінь кандидата або доктора наук. 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). Під його керівництвом у 1950–1959 рр. було вивчено паразитологічну ситуацію та розроблено заходи боротьби з інвазійними хворобами сільськогосподарських тварин в умовах господарств Лісостепу України. У різні роки *О.П.Маркевич* та *Р.С. Чеботарьов* впродовж тривалого часу очолювали кафедру паразитології *Київського ветеринарного інституту*.

Для розвитку ветеринарної паразитології багато зробили вчені *Інституту експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН* (м. Харків) доктори ветеринарних наук *Ю.С. Коломієць*, *М.Д. Кльосов*, *З.Г. Попова*, *І.А. Машкей*, 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 науководослідних інститутах та вищих навчальних закладах. Це доктор ветеринарних наук, професор *В.С. Шеховцов* (*Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН*), доктор ветеринарних наук *М.Ф. Яценко* (*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*), *К.В. Секретарюк* (*Львівська національна академія ветеринарної медицини ім. С.З.Гжицького*), *І.С. Дахно* (*Сумський національний аграрний університет*), *Ю.О. Приходько* (*Харківська державна зооветеринарна академія*), доктори ветеринарних

наук, професори Ю.Г. Артеменко (Білоцерківський державний аграрний університет), І.Л. Тараненко (Одеський державний аграрний університет), Н.М. Сорока (Національний аграрний університет). У створення вітчизняної фарміндустрії протипаразитарних препаратів значний внесок зробив доктор ветеринарних наук А.В. Березовський (науково-виробнича фірма "Бровафарма").

Економічні збитки від інвазійних хвороб.

- Масова загибель та вимушений забій хворих тварин.
- Зниження продуктивності хворих тварин.
- Погіршення якості шкури великої рогатої худоби при паразитуванні личинок підшкірного овода або іксодових кліщів, вовни овець – при псороптозі, меду бджіл – при ноземозі.
- Вибракування уражених паразитами внутрішніх органів або навіть усієї туші.
- Продукція, отримана від хворих тварин, має гірші якості.
- Інвазійні хвороби негативно позначаються на репродуктивних властивостях тварин, спричиняють аборти.
- Молодняк від хворих тварин народжується недорозвиненим, зі зниженою природною резистентністю.
- Уражений збудниками інвазійних хвороб молодняк погано росте і розвивається.
- Лікування хворих тварин пов'язано зі значними витратами на придбання протипаразитарних лікарських засобів та їх застосуванням.

Завдання ветеринарної паразитології.

1. Лікування хворих тварин та профілактика інвазійних хвороб.
2. Забезпечення благополуччя господарств щодо інвазійних хвороб.
3. Пошуки надійних та зручних методів, засобів обеззараження ґною, стічних вод від інвазійного начала.
4. Розкриття шляхів циркуляції збудників.

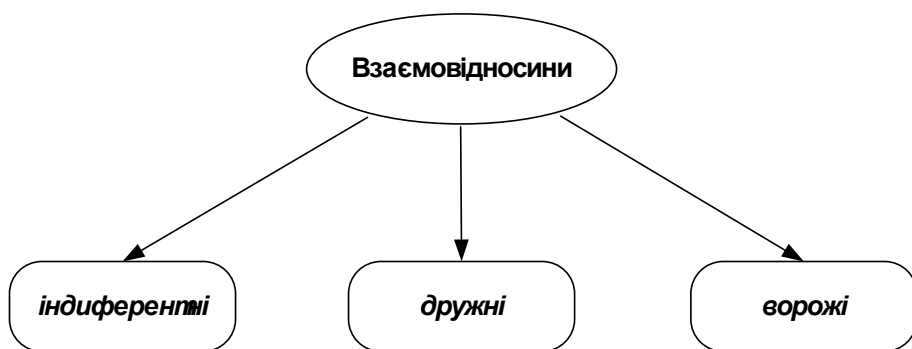
? Питання для самоконтролю

1. Що таке паразитизм, паразитоценоз?
2. Дати визначення паразитології як науки.
3. Яка є паразитологія?
4. Які ви знаєте наукові школи паразитологів?
5. Які завдання ветеринарної паразитології?

1. БІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПАРАЗИТОЛОГІЇ

Типи взаємовідносин організмів у природі

Живі організми земної кулі перебувають у певних взаємозв'язках і тісній залежності від середовища, яке їх оточує і до якого вони пристосувалися в процесі еволюційного розвитку.



Індиферентне співжиття – живі організми знаходяться поряд, зберігають незалежність і разом з цим становлять нерозривне ціле (наприклад, мешканці морського дна).

Дружні взаємовідносини – коли організми не приносять один одному шкоди.

- *Мутуалізм* (взаємокорисний симбіоз) – співжиття двох різнорідних організмів, які приносять один одному користь (наприклад, війкові інфузорії та бактерії у рубці жуйних розщеплюють целюлозу і сприяють засвоєнню її тваринами, при цьому використовуючи їх тіло для свого життя, розмноження та живлення).

- *Коменсалізм* (нахлібництво) – коли один організм живе за рахунок іншого, не завдаючи йому шкоди. *Форми коменсалізму:*

- ✓ *синойкія* (квартирництво) – коли одна тварина використовує іншу як притулок, тобто тільки один має користь (наприклад, деякі види риб відкладають ікру в мантийну порожнину моллюсків);

- ✓ *епойкія* (нахлібництво) – співжиття з тимчасовим прикріпленням до хазяїна (наприклад, риба-причепа, яка прикріплюється спинним присоском до шкіри акул в ділянці голови і при цьому живиться залишками її поживи).

Ворожі взаємовідносини – коли один організм завдає шкоди іншому.

• **Хижацтво** – хижак сильніший від своєї жертви, яку він одразу вбиває і повністю або частково пожирає (лисиця – заєць).

• **Паразитизм** – паразит використовує живителя для проживання, поживи і розмноження; паразит менший і слабший від свого хазяїна, тому тварина не гине, а тяжко хворіє.

✓ **Гіперпаразитизм** – коли паразит оселяється всередині або на тілі іншого організму, що веде паразитичний спосіб життя (наприклад, споровики в статевих протоках токсокари).

✓ **Псевдопаразитизм** (несправжній паразитизм) – випадкове потрапляння в тіло тварин живих істот, які в звичайних для них умовах не ведуть паразитичного способу життя (наприклад, дощовий черв'як в кишечнику тварин може спричинити порушення травлення).

Походження паразитизму та поширення його в природі. Паразитоценози

Паразитизм – це явище, коли організм одного виду (паразит) використовує організм іншого виду (хазяїна) як тимчасове або постійне середовище існування та джерело живлення.

Вперше визначення поняття паразитизму було запропоноване І.І.Мечниковим (1874). Він стверджував, що справжніми паразитами є такі організми, які розвиваються і живляться за рахунок інших. Це висловлювання підтвердив Лейкарт (1879).

Паразити походять від вільноживучих організмів. У процесі тривалого розвитку явище симбіозу може переходити в коменсалізм, а потім в паразитизм. Представники майже всіх типів тваринного світу мають види, що ведуть паразитичний спосіб життя. Найпоширеніші:

- трематоди (плоскі черви)
- цестоди (стрічкові черви)
- колючеголові черви

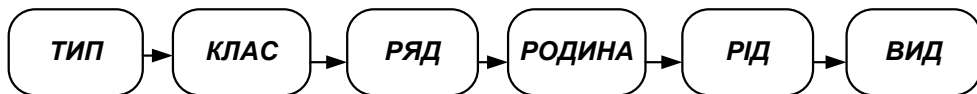
Паразитоценоз – це сукупність різних видів паразитів, що населяють організм хазяїна або окремі його органи (Є.Н. Павловський).

За О.П.Маркевичем, **паразитоценологія** – комплексна теоретико-прикладна, медико-, ветеринарно-, фітопатолого-, біоценологічна наука про екопаразитарні системи. Вона вивчає паразитичні й умовно-патогенні організми, асоціації, що живуть вільно, та гостальне середо-

вище 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 можна виявити паразитів, що належать до різних видів, родів і навіть типів. У кишках свиней досить часто одночасно паразитують збудники аскарозу, трихуриду, езофагостомозу, еймеріозу, віруси. Хвороби, спричинені різними видами паразитичних організмів, називають *асоціативними*, або *змішаними*.

Систематика паразитів. Залежно від морфології і особливостей розвитку паразитів поділяють на різні групи.



Найбільше значення для ветеринарної медицини мають паразитичні організми, що належать до типів:

1. *Tun Plathelminthes* – плоскі черви
Клас: Trematoda
Cestoda
Monogenea
2. *Tun Nemathelminthes* – круглі черви
Клас: Nematoda
3. *Tun Acanthocephales* – колючоголові черви
Клас: Acanthocephala
4. *Tun Arthropoda* – членистоногі
Клас Insecta
Arachnoidea
5. *Tun Sarcomastigophora* – саркомастигофори
Клас: Mastigophora
Sarcodina
6. *Tun Apicomplexa* – апікомплекса
Клас: Sporozoa
7. *Tun Ciliophora* – циліофора
8. *Tun Microspora* – мікроспора

**Хазяї (живителі) паразитів: остаточний (дефінітивний),
проміжний, додатковий, резервуарний, облігатний
та факультативний. Переносники – механічні
та біологічні**

Хазяїн (живитель) – організм, у якому збудник постійно або тимчасово живе за його рахунок.

✓ **Дефінітивний (остаточний)** – хазяїн, в організмі якого паразит досягає статевої зрілості стадії розвитку і розмножується (наприклад, жуйні тварини для фасціоли).

✓ **Проміжний хазяїн** – організм, в якому живе і розвивається личинка паразита (прісноводний молюск для фасціоли).

✓ **Додатковий хазяїн** – коли є два проміжних живителі, то другого проміжного живителя називають додатковим (мурашка для дикроцелії).

✓ **Резервуарний хазяїн** – у якому паразит не розвивається, а лише накопичується і тривалий час зберігається, не втрачаючи інвазійних властивостей. Його участь у циклі паразита не є обов'язковою (дощові черви для аскарид).

✓ **Облігатний (обов'язковий) хазяїн** – забезпечує збудникам найсприятливіші умови для розвитку паразита (гуси для дрепанідотеній).

✓ **Факультативний хазяїн** – в організмі яких паразит розвивається слабо через недостатньо сприятливі для цього умови (качки для дрепанідотеній).

Переносники – організми, через яких одноклітинні паразити передаються від хворої до здорової тварин.

Їх ділять на:

- **механічні** – у тілі яких паразит не розвивається, а лише накопичується (мухи-жигалки для трипаносом);
- **біологічні** – у тілі яких збудник проходить частину циклу свого розвитку (іксодові кліщі для бабезій).

Класифікація паразитів за часом паразитування, за стадіями розвитку, ступенем специфічності. Ектопаразити. Ендопаразити. Моноксенні та гетероксенні паразити

Паразитичні організми за *часом паразитування* поділяють на:

✓ *тимчасові паразити* – розвиваються від яйця до статевої стадії і розмножуються у навколишньому середовищі, а на тварин нападають тільки для живлення (гедзі, комарі тощо). Вони, як правило є зовнішніми паразитами або ектопаразитами;

✓ *стаціонарні паразити* – живуть усередині (внутрішні або ендопаразити) чи на поверхні тіла хазяїна впродовж тривалого часу, іноді все життя. Їх ділять на дві групи:

➤ *постійні* – весь цикл їх розвитку від яйця (личинки) до імаго відбувається всередині або на поверхні тіла тварин (наприклад, трихіNELI, воші);

➤ *періодичні* – живуть в організмі хазяїна лише на певній стадії свого розвитку (наприклад, підшкірні оводи паразитують в організмі ВРХ на стадії личинки, а лялечки та імаго цих комах розвиваються в зовнішньому середовищі).

За стадією розвитку:

✓ *імагінальні* – хвороботворно впливають на організм у статевозрілій стадії розвитку (комарі, гедзі);

✓ *ларвальні* – викликають захворювання в личинковій стадії (оводи, цистицерки).

За ступенем специфічності:

✓ *суворо специфічні* – розвиваються в обмеженому колі живителя (бичачий ціп'як розвивається тільки у людини);

✓ *неспецифічні* – паразитують у широкому колі живителя (фасціоли – у диких і свійських тварин).

Паразитів, які розвиваються в організмі лише одного хазяїна, називають *однохазяїнними* або *моноксенними*.

Якщо для розвитку паразита потрібно два і більше різних видів хазяїв, їх називають *багатохазяїнними* або *гетероксенними*.

Вплив паразита на організм хазяїна: механічний, інокуляторний, токсичний, трофічний та алергічний

Хвороботворний вплив паразитів на організм тварин залежить від:

✓ виду збудника;

✓ вірулентності;

-
-
- ✓ місця локалізації;
 - ✓ інтенсивності інвазії;
 - ✓ стадії розвитку;
 - ✓ фізіологічного стану хазяїна, зокрема імунного статусу;
 - ✓ віку;
 - ✓ умов годівлі та утримання.

Механічний вплив – пошкодження цілісності тканин шипами, гачками при міграції личинок (яець) по організму.

Інкуляторний вплив – у період міграції паразити заносять в органи і тканини хазяїна різні види мікроорганізмів.

Токсичний вплив – вивчений недостатньо (наприклад, при масовому нападі мошок на велику рогату худобу під впливом гемолітичної отрути розвивається симуліотоксикоз).

Трофічний вплив – паразити живляться соками й тканинами хазяїна, що веде до порушення обміну речовин, гіповітамінозів.

Алергічний вплив – паразити в процесі життєдіяльності виділяють продукти метаболізму, секрети та екскрети, які є алергенами.

Вплив організму хазяїна на паразита

- Клінічний перебіг хвороби (якщо організм ослаблений, або інтенсивність інвазії досить висока).
- Паразитоносійство (в організмі проникає незначна кількість паразита).
- Природний або набутий імунітет.
- Еозинофілія – збільшення кількості еозинофілів.
- Утворення сполучнотканинних капсул навколо личинкових стадій деяких збудників інвазійних хвороб (ехінококи, цистицерки).

? Питання для самоконтролю

1. Які є типи взаємовідношень організмів у природі?
2. Як класифікуються паразити за часом паразитування?
3. Як класифікуються паразити за стадією розвитку?
4. Як класифікуються паразити за місцем паразитування?
5. Що таке паразитоценоз?
6. Кого називають хазяїном паразитів?
7. Які є хазяї паразитів?
8. Який вплив мають паразити на організм хазяїна?
9. Який вплив організму хазяїна на паразита?

2. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ

Визначення інвазійних хвороб та їх відмінність від інфекційних. Патогенність та вірулентність збудників

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;
- значна кількість збудника;
- сприйнятливість певного виду тварин до збудника;
- чинники зовнішнього середовища (температура та вологість повітря, наявність проміжних хазяїв гельмінтів, переносників одноклітинних організмів, умов утримання та годівлі тварин).

Паразити, попадаючи в організм, не завжди викликають захворювання. *Це залежить від патогенності та вірулентності.*

✓ **Патогенність** – це здатність паразита викликати захворювання у живителя.

✓ **Вірулентність** – ступінь хвороботворного впливу паразита на організм хазяїна.

Інфекційні хвороби – спричиняються збудниками рослинного походження (бактерії, віруси, гриби, рикетсії, спирохети).

Номенклатура інвазійних хвороб тварин. Істотні зміни в номенклатурі інвазійних хвороб внесли російські вчені 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 родової назви паразитичного організму додають суфікс “оз” або “ьоз”*. Наприклад, у назві роду *Fasciola* корінь *Fasciol*, закінчення – *a*, і назва хвороби – фасціольоз; у назві роду *Opisthorchis* корінь *Opisthorch*, закінчення – *is*, а назва хвороби – опісторхоз; у назві роду *Hypoderma* корінь *Hypoderm*, закінчення – *a*, і назва хвороби – гіподермо́за.

Назва хвороби пишеться в однині. У множині їх вживають, якщо вони утворені зоопаразитами, що належать до вищих таксонів (починаючи з родини). Тоді до кореня слова потрібно додати суфікс “ози”

або “бози”. Наприклад, від назви роду *Echinostomatidae* (Echinostomatid – корінь, –ae – закінчення) хвороба називатиметься в множині – ехіностоматидози, підряду *Ascaridata* (Ascaridat – корінь, –a – закінчення) – аскаридатоzi, класу *Trematoda* (Trematod – корінь, –a – закінчення) – трематодози, підцарства *Protozoa* (Protozo – корінь, –a – закінчення) – протозоози.

Екстенсивність та інтенсивність інвазії

Ступінь зараження тварин інвазійними хворобами визначається двома показниками:

- **Екстенсивність інвазії** – це відношення кількості інвазованих тварин до загального поголів’я певного виду, у відсотках. Її визначають зажиттєво та посмертно (наприклад, свині уражені аскарозом на 15%).

- **Інтенсивність інвазії** – це ступінь зараження збудниками, які паразитують в організмі однієї хворої тварини (наприклад, середня інтенсивність гіподерматозної інвазії корів становить 10 екземплярів).

Прояв паразитарних хвороб: клінічний, субклінічний, латентний. Паразитоносійство. Суперінвазія

Клінічний прояв паразитарних хвороб – під час проникнення в організм хазяїна значної кількості патогенних збудників та зниженні його резистентності з’являються різко виражені клінічні ознаки. Клінічний перебіг залежить від:

- ✓ віку;
- ✓ умов утримання та годівлі.

Субклінічний прояв – характеризується слабкими клінічними ознаками.

Латентний перебіг – прихований прояв і при цьому з’являється імунітет.

Безсимптомний перебіг інвазії – за слабкої зараженості тварин паразитичними організмами. Таких тварин називають *паразитоносіями*.

<p>Паразитоносії – тварини, які є джерелом поширення інвазії, а вразі зниження їх резистентності, погіршення умов годівлі та утримання, зараження іншими паразитичними організмами вони можуть тяжко хворіти і навіть загинути.</p>
--

Суперінвазія – багаторазове зараження тварин одним і тим же збудником інвазійної хвороби протягом певного періоду часу.

Поняття про епізоотологію інвазійних хвороб.

Джерела та шляхи зараження інвазійними хворобами

Епізоотологія вивчає закономірності виникнення і згасання паразитарних хвороб тварин, особливості їх перебігу в різних природно-кліматичних умовах.

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

В епізоотології паразитарних хвороб розрізняють:

✓ **джерело зараження** – ґрунт, вода, трава, корм (при гельмінтозах) або проміжні, додаткові, а іноді й резервуарні хазяї (при біогельмінтозах);

✓ **джерело поширення** – це хворі тварини або паразитоносії.

Шляхи зараження інвазійними хворобами:

1. **Аліментарний** – заковтування інвазійних яєць або личинок, проміжних, додаткових чи резервуарних хазяїв гельмінтів.

2. **Контактний** – при спільному утриманні хворих і здорових тварин (воші), через предмети догляду та одяг обслуговуючого персоналу (короста), статевим шляхом (трихомоноз).

3. **Перкутанний** – проникнення через шкірні покриви тварин личинок гельмінтів (личинки підшкірного овода).

4. Через носові ходи (естроз овець, ринестроз коней) очі (телязіоз) з молоком (токсокароз).

5. **Інтраутеринний** – здатність зародків деяких паразитів проникати через плаценту з організму матері в тіло плода (токсокароз, неоскароз).

Вплив абіотичних, біотичних та антропогенних факторів на поширення інвазійних хвороб

На виникнення й перебіг інвазійних хвороб впливають чинники зовнішнього середовища:

• **абіотичні** – температура повітря, характер ґрунту, кількість опадів, вологість, світло;

• **біотичні** – вплив різних живих істот.

Під час організації протипаразитарних заходів ураховують **зональні особливості розвитку збудника** у природі, а також їх переносників та проміжних хазяїв.

Сезонність – проявляється залежно від чинників зовнішнього середовища. Для деяких інвазійних хвороб сезонність їх перебігу не є характерною (трихоманоз, парувальна хвороба коней).

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 розроблено російським ученим Є.Н. Павловським зі співробітниками в 30–40-х роках минулого століття.

Передавання паразитів може відбуватися механічно і специфічним шляхом.

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 цеце для Trypanosoma vivax або іксодові кліщі для бабезій і тейлерій). Такі хвороби називаються **облігатно-трансмісивними**. Важливу роль відіграють також природно-осередкові гельмінтози (опісторхоз, ехінококоз, трихінельоз).*

? Питання для самоконтролю

1. Які поняття використовують у науковій систематиці зоопаразитів?
2. Який є прояв паразитарних хвороб?
3. Що таке паразитоносійство?
4. Що таке суперінвазія?
5. Дати визначення понять “зональність” і “сезонність” інвазійних хвороб.
6. Що таке природна осередковість трансмісивних хвороб?
7. Назвати основні шляхи проникнення зоопаразитів в організм тварин.

3. ПРОТИПАРАЗИТАРНІ ЗАХОДИ

Організаційні заходи

1. *Планування протипаразитарних заходів* – складання плану на наступний рік проводиться в липні–серпні, де передбачається проведення в певні строки діагностичних досліджень (гельмінтокопроскопічні), профілактична дегільментизація і хіміотерапевтичні обробки тварин, дезінвазія навколишнього середовища. Лікувальних обробок не планують. Після цього складають календарний план, де вказуються строки виконання і призначаються відповідальні працівники.

2. *Облік і контроль виконання планових заходів* – ведеться спеціалістами ветеринарної медицини в спеціальних журналах і дає можливість контролювати ефективність проведення оздоровчих і профілактичних заходів.

3. *Профілактичне карантинування* – проводиться з метою незанесення збудників інвазійних хвороб.

Тварин, що поступили в господарство, утримують ізольовано протягом 30 діб, обстежують (клінічно і гельмінтокопроскопічно) – великі групи вибірково, а малі партії – поголовно. Виявлених носіїв гельмінтів дегільментизують.

4. *Планування санітарного дня* – один раз на місяць проводять прибирання приміщень, території ферми; побілка стін, кліток; дезінвазія, дезінсекція, дератизація приміщень та прилеглих до них територій.

5. *Утримання спеціалізованих господарств на режимі закритого типу* – наявність виробничо-господарської зони.

6. *Пропаганда знань про загрозу захворювання інвазійними хворобами* – бесіди, лекції, телебачення, радіо.

Загальні профілактичні заходи

1. *Додержання правил гігієни утримання, догляду, годівлі і водопайвання тварин.*

Тваринницькі приміщення повинні бути сухими, добре вентильованими, освітлення – 1:10–1:15; не допускається скупчене утримання тварин у приміщеннях (вуглекислий газ не вище 0,3%, аміак – 0,02 мг/літр, сірководень – 0,015 мг/л). Повноцінна годівля тварин

(збалансованість раціону по білку, вітамінах, мінеральних речовинах, мікроелементах); не допускати згодовування кормів з підлоги і напування тварин стічними водами.

2. Ізольоване утримання молодняку від дорослих тварин.

Так як у молодняку низька резистентність організму, то існує велика ймовірність зараження інвазійними хворобами від дорослих тварин (паразитоносіїв).

3. Знезараження гною і підстилки.

Підстилковий гній проходить біотермічне знезараження в штабелях, гноєсховищах (розміщені не ближче 200 м. від житла і тваринницьких приміщень). Безпідстилковий гній зберігають у відстійниках. Під дією термофільних мікроорганізмів в гною утворюється температура 60–70 °С, під дією якої протягом 2–4 неділей гинуть личинки, яйця та самі гельмінти.

4. Розорювання та меліорація природних пасовищ, осушування водойм, періодична зміна пасовищних ділянок та створення культурних пасовищ з багаторічними травами.

5. Знищення трупів загиблих тварин на утильзаводах (м'ясо-кісткове борошно), в біотермічних ямах, методом спалювання.

Як крайній захід, трупи закопують на скотомогильниках і проводять переробку боєнських конфіскатів на м'ясокісткове борошно.

Глибина біотермічної ями повинна становити 5–10 м, стіни водонепроникні товщиною 3 м, рівень ґрунтових вод – не менше 12–13 м. Навколо біотермічної ями повинен бути бетонований майданчик, зверху навіс з витяжною трубою.

6. Табірне утримання худоби влітку в сухих місцях, з обладнаними навісами, з поблизу розміщеними пасовищами. За відсутності останніх організовується зелений конвеєр.

7. Стійлово-вигульне утримання телят – щоб не допустити зараження їх диктіокаульозом, фасціольозом, використовують сухі огорожені площадки площею 25 м² на тварину, які обладнані годівницями і напувалками.

8. Вирощування каченят і гусенят без водойм – тому що у водоймах живуть проміжні живителі, які перезаражають качок і гусей дрепанідотеніозом, гістомонозом і іншими гельмінтами.

Спеціальні заходи

1. *Збирається інформація про гельмінтологічну ситуацію* – обстеження тварин, проміжних живителів, облік хворих і падежу.

Не менше двох разів на рік проводиться оцінка водоймищ і пасовищ на наявність проміжних хазяїв (молюсків, рачків); вимірюється глибина водоймищ і складається акт обстеження. За необхідності проводять знезараження водоймища. Проводиться гельмінтоко-проскопічне дослідження тварин.

2. *Дегельмінтизація тварин (див. далі).*

3. *Дезінвазія об'єктів зовнішнього середовища.*

4. *Хіміопрофілактика гельмінтозів.*

Регулярне згодовування малих доз антгельмінтиків (піперазин, мідний купорос, фенотіазин) тваринам з кормом, сіллю. Під їх дією самки гельмінтів припиняють відкладати яйця, личинки гинуть.

Дегельмінтизація тварин

Дегельмінтизація – знищення збудників гельмінтозів різними засобами й методами.
--

Мета дегельмінтизації – вилікувати хвору тварину й запобігти поширенню інвазійних елементів у зовнішньому середовищі.

Вона є:

- *вимушена* проводиться у будь-яку пору року при виникненні клінічних ознак хвороби;

- *лікувальна:*

- ✓ *преімагінальна дегельмінтизація* запобігає розвитку патологічного процесу в організмі заражених тварин і забезпечує профілактику поширення інвазії;

- ✓ *постімагінальна дегельмінтизація* спрямована на знищення статевозрілих збудників, які встигли спричинити в організмі тварин значні патологічні зміни. При цьому відбувається обсіменіння зовнішнього середовища яйцями й личинками гельмінтів. Тому під час проведення постімагінальної дегельмінтизації потрібно здійснювати ветеринарно-санітарні заходи щодо знезараження гною;

• **профілактична** – ґрунтується на застосуванні препаратів через певні проміжки часу, або регулярно, з метою запобігання виникненню хвороби;

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

Залежно від методу застосування:

- ✓ *групова;*
- ✓ *індивідуальна.*

Дезінвазія об'єктів зовнішнього середовища

Дезінвазія – методи знищення паразитичних червів у зовнішньому середовищі (ґрунт, вода, гній, трава, підлога).

Вона є заключною ланкою спеціальних заходів протигельмінтозного комплексу. Перед дезінвазією проводять механічне очищення об'єктів дезінвазії від бруду, гною.

Дезінвазія є:

- ✓ *поточна* – проводять через 3–7 днів після кожної дегельмінтизації або після відправлення тварин і птиці на забій;
- ✓ *профілактична* – проводять навесні і восени;
- ✓ *заклучна* – після одужування всіх тварин на певний гельмінтоз.

Хімічні засоби дезінвазії: ксилонафт – 5, каустична сода (гідроксид натрію), гідроксид калію, бровадез – 20, однохлористий йод, негашене хлорне вапно тощо. Проводять дезінвазію з розрахунку 1 літр на 1 м² площі.

Ефективність хімічних засобів залежить від концентрації й температури розчину, кратності та експозиції їх застосування.

Фізичні методи дезінвазії:

- ✓ застосовують спеціальні апарати, які створюють високу температуру (500–700 °С) впродовж короткого періоду часу;
- ✓ обпалювання відкритим полум'ям невеликих за площею майданчиків на звірофермах і птичниках; годівниці і напувалки обдають окропом або паром;
- ✓ дія сонячних променів та ультрафіолетового випромінювання, висушування;
- ✓ яйця та личинки паразитичних червів гинуть через кілька днів під дією низьких температур (–20 –30 °С).

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 і калію, сульфат амонію, хлорид калію).

Особливості організації протипаразитарних заходів у фермерських господарствах

- Спеціалізація ферм щодо віку, племінного і продуктивного призначення тварин та птиці. Спеціалізовані ферми мають бути віддаленими на певну відстань.
- Додержання технологічних норм і ветеринарно-санітарних правил.
- Суворе дотримання планових профілактичних обробок.
- На території ферм забороняється тримати котів і собак (сторожових собак вакцинують проти сказу та періодично дегельмінтизують).
- Обслуговуючий персонал повинен регулярно проходити медичний огляд.
- Своєчасне прибирання і знезараження гною.
- Дезінсекція, дератизація приміщень та прилеглих до них територій.

Вчення К.І. Скрябіна про деважацію

Термін “деважація” (від лат. *devastatio* – спустошення, винищення) запропонував російський вчений К.І. Скрябін у середині минулого століття.

Деважація – комплекс заходів, спрямованих на знищення збудника хвороби на всіх стадіях його 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 тварин за допомогою вакцин (диктіокаульоз, тейлеріоз тощо).

За К.І.Скрябіним, девастація є:

- **тотальна** – характеризується повною ліквідацією окремих видів паразитів у певних географічних зонах. Яскравим прикладом девастації є ліквідація на території України парувальної хвороби коней і трихоманозу великої рогатої худоби, які раніше мали значне поширення;

- **парціальна** – це різке скорочення кількості певних видів паразитичних організмів на окремих територіях (цистицеркози свиней і великої рогатої худоби в країнах Європи).

Таким чином, під час лікування тварин від інвазійних хвороб необхідно використовувати обидва методи – девастацію (наступ) і презервацію (оборона).

Роль ветеринарних заходів щодо охорони здоров'я людини від антропозоонозів

Антропозоонози – заразні хвороби, спільні для людей і тварин.

Відповідно до діючих інструкцій і настанов ветеринарні працівники проводять ветеринарно-санітарний огляд м'яса тварин і риби, не допускаючи для споживання людям м'ясні і рибні продукти, вражені паразитами.

Ветеринарні заходи щодо боротьби з паразитами тварин відіграють важливу роль в оздоровленні населення, а ветеринарні працівники відіграють роль активних діячів з профілактики зооантропонозів.

? Питання для самоконтролю

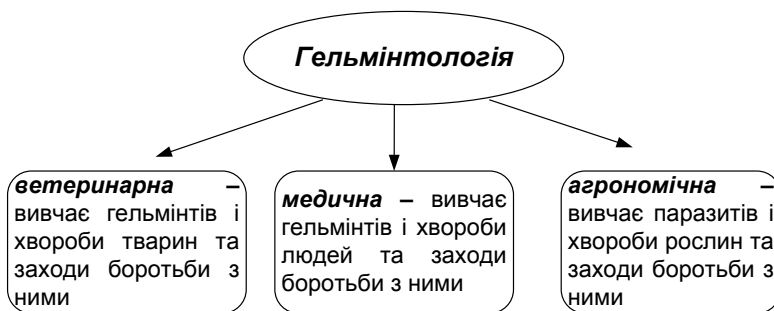
1. Які є заходи щодо профілактики інвазійних хвороб?
2. Дайте визначення понять “девастація” та “презервація”.
3. Що необхідно для отримання девастаційного ефекту?
4. Що таке дезінвазія?
5. Яка є дезінвазія?
6. Які хвороби називають зооантропонозами?

4. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ГЕЛЬМІНТИ ТА ХВОРОБИ, ЯКІ ВОНИ ВИКЛИКАЮТЬ

Визначення та зміст ветеринарної гельмінтології

Гельмінти (від грец. *helminthos* – черв'як) – екологічна група багатоклітинних організмів, що ведуть переважно паразитичний спосіб життя і завдають шкоди різним живим істотам.

Гельмінтологія – комплексна наука, що вивчає гельмінтів, або паразитичних червів, та хвороби, які вони спричиняють у людей, тварин і рослин.



Систематика гельмінтів

Тип Plathelminthes – плоскі черви

Клас: Trematoda

Cestoda

Monogenea

Тип Nemathelminthes – круглі черви

Клас: Nematoda

Тип Acanthocephales – колючоголові черви

Клас: Acanthocephala

Епізоотична класифікація гельмінтозів за К.І. Скрябіним

К.І.Скрябін і Р.С.Шульц, систематизуючи гельмінтози за принципом епізоотології та біології їх збудників, поділили ці хвороби на дві групи.

• **Геогельмінтози** – зародки збудника розвиваються прямим шляхом (без проміжних живителів) у ґрунті, воді, приміщеннях. Тварини заражаються при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць або личинок. Елементи живої природи (мухи, гедзі, м'ясоїдні та ін.) можуть тільки механічно переносити заразне начало (яйця, личинки).

Епізоотичний ланцюг при геогельмінтозах:

- живитель;
- елементи природи (ґрунт, гній, вода, предмети догляду);
- збудник (яйця, личинки).

• **Біогельмінтози** – збудники, які розвиваються за участю кількох груп живителів – дефінітивного, проміжного, а деякі – додаткового. Тварини заражаються аліментарним шляхом, при проковтуванні проміжних живителів або частини їх тіла, що містять личинки гельмінтів, або в період нападу комах (телязіоз, філяріатози). Усі цестодози, акантоцефальози, більшість трематодозів є біогельмінтозами.

Епізоотичний ланцюг при біогельмінтозах:

- дефінітивний,
- проміжний;
- додатковий живителі.

Патогенез та імунітет при гельмінтозах

Вплив паразитичних червів на організм хазяїна може бути різним.

Механічний – виявляється під час міграції яєць, личинок деяких видів гельмінтів по організму тварин або внаслідок росту й розвитку їх в окремих органах і тканинах. Таку саму дію чинять і статевозрілі паразитичні черви. Травмування тканин у місцях локалізації паразитів спричиняють їхні органи фіксації (присоски, ботрії, гачки, різальні пластинки, кутикулярні шипи).

Інкуляторний – у період міграції паразитичні черви та їх личинки заносять в органи і тканини тварин різні види мікроорганізмів.

Токсичний – вивчений недостатньо (наприклад, при масовому нападі мошок на велику рогату худобу під впливом гемолітичної отрути розвивається симуліотоксикоз). Ознаки інтоксикації – зниження апетиту, млявість, слиновиділення, нервові явища тощо.

Трофічний – паразити живляться соками й тканинами хазяїна, що веде до порушення обміну речовин, гіповітамінозів. Вони живляться вмістом травного каналу, епітеліальними клітинами

травного каналу, органів дихання та виділення, жовчних і панкреатичних проток; паренхімою печінки, підшлункової залози, сечостатевих органів; кров'ю, лімфою, слизом, запальними ексудатами, трансудатами порожнин і тканин.

Алергічний – паразити в процесі життєдіяльності виділяють продукти метаболізму, секреті та екскрети, які є алергенами. Клінічним проявом алергії вважають гіперемію, набряк тканин, висипи, підвищення температури, задишку, блювання, іноді шоківий стан.

Імунітет (лат. *immunitas* – звільнення, визволення) – це спосіб захисту організму тварин і людини від живих істот і речовин, які мають ознаки генетичної чужорідності.

Розрізняють дві форми імунітету.

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

2. **Набутий** розвивається природно внаслідок перехворювання або виробляється штучно шляхом вакцинації (тейлеріоз жуйних тварин). Він проявляється 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.

Внаслідок дії гельмінта на живителя напрацьовуються захисні сили, а в паразита знижується вірулентність.

Вимушена, профілактична, лікувальна та діагностична дегельмінтизації

Дегельмінтизація – знищення збудників гельмінтозів різними засобами й методами.

Вона є:

- **вимушена дегельмінтизація** – проводять у будь-яку пору року при виникненні клінічних ознак хвороби;

- **лікувальна дегельмінтизація:**

✓ **преімагінальна** 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, тетрамізол – проти личинок та преімагінальних стадій стронгілат);

✓ **постімагінальна** – спрямована на знищення статевозрілих збудників, які встигли спричинити в організмі тварин значні патологічні зміни. При цьому відбувається обсіменіння зовнішнього середовища яйцями й личинками гельмінтів. Тому під час проведення постімагінальної дегельмінтизації потрібно здійснювати ветеринарно-санітарні заходи щодо знезараження гною. На сьогодні синтезовано антигельмінтики, які згубно діють не лише на статевозрілі та личинкові стадії розвитку паразитичних червів, а й на їх 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.

Оцінка проведення протигельмінтозних заходів.

Екстенсефективність та інтенсефективність дегельмінтизації

Оцінку ефективності антигельмінтиків здійснюють за допомогою двох показників:

• **екстенсефективність (ЕЕ)** – кількість дегельмінтизованих тварин у відсотках, які повністю звільнилися від паразитичних червів. Наприклад, зі 100 тварин після застосування антигельмінтика повністю звільнилися від паразитів 90. $ЕЕ = 90\%$;

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

? Питання для самоконтролю

1. Дати визначення понять “гельмінти” та “гельмінтологія”.
2. Яка буває гельмінтологія?
3. Що вивчає епізоотологія гельмінтозів?
4. Дати визначення понять “геогельмінтози” та “біогельмінтози”.
5. Навести приклади механічного впливу гельмінтів на організм хазяїна.
6. Дати характеристику алергічної дії гельмінтів на організм хазяїна
7. Охарактеризувати трофічний вплив та інокуляторну дію гельмінтів на організм хазяїна.

5. ДІАГНОСТИКА ГЕЛЬМІНТОЗІВ

Методи діагностики гельмінтозів. Зажиттєві методи діагностики: аналіз епізоотичних даних, симптомів хвороби, даних лабораторного дослідження

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.

Розрізняють:

- **прямі методи** – виявлення гельмінтів або їх зародків (яєць і личинок);
- **непрямі (допоміжні) методи** – врахування вторинних явищ, що розвиваються в організмі тварини під впливом гельмінтів і продуктів їх життєдіяльності (алергічні реакції, еозинофілія).

За життя діагноз ставлять на підставі:

- **епізоотичних даних** (зональні особливості хвороби, видовий склад збудників, порода і вік тварин, пора року, джерело інвазії);
- **клінічних ознак;**
- ✓ **результатів лабораторних досліджень:** гельмінтокопроскопічні і спеціальні дослідження крові, сечі, молока, шкіри, м'язів, сухожилків, витікань з очей, вмісту шлунку (виявляють яйця, личинки, статевозрілі гельмінти або їх фрагменти, еозинофілія).

Спеціальні діагностичні дослідження проводять порівняно рідко – досліджують сечу (діоктофімоз), кров (сетаріоз) тощо.

Імунобіологічні методи діагностики – включають алергічні і серологічні методи діагностики трихінельозу, ценурузу, монієзіозу, диктіокаульозу тощо.

Антигени для алергічних реакцій готують за різними методами з гельмінтів, суспензій, екстрактів. Їх вводять тваринам у дозі 0,1–0,2 мл внутрішньошкірно в непігментовані ділянки. При позитивній реакції в місці введення антигену через 5–30 хв розвивається запалення:

- імуноферментний метод діагностики – ELISA;
- РНГА, РІД, РГА;
- методи молекулярно-біологічної діагностики інвазійних хвороб – полімеразна ланцюгова реакція – ПЛР.

Серологічні дослідження – за яких антигенами є живі личинки трематоди, 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 аскаридатогах. 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.

Посмертно діагноз ставлять на підставі:

1. Гельмінтологічного розтин трупів тварин.
2. Післязабійного огляду м'ясних туш і внутрішніх органів.

Дослідження проміжних та резервуарних хазяїв гельмінтів – прісноводні і сухопутні молюски, ракоподібні, комахи, орибатидні кліщі, дощові черв'яки.

Гельмінтокопроскопічні дослідження: гельмінтоскопія, гельмінтоовоскопія, гельмінтоларвоскопія

Гельмінтокопроскопічні дослідження – виявлення в фекаліях тварин яєць, личинок, фрагментів паразитів.

Вони поділяються на:

- **гельмінтоскопічні** – виявлення статевозрілих гельмінтів і преімагінальних стадій розвитку паразитичних червів або їх фрагментів у фекаліях, а також у порожнинах та органах хворих тварин;

• **гельмінтоовоскопічні** – виявлення яєць паразитичних червів за допомогою різних методів дослідження. Яйця гельмінтів диференціюють від спор, грибів, яєць кліщів тощо. Вони відрізняються одне від одного за величиною, формою, будовою та кольором оболонок і станом розвитку зародка;

• **гельмінтоларвоскопічні** – виявлення личинок паразитичних червів у фекаліях (диктіокаульоз), молоці (стронгілоїдоз), виділеннях з очей (телязіоз), шкірі (онхоцеркоз). Вони диференціюються за розміром, будовою, формою.

Кількісні та якісні методи дослідження

Якісні методи гельмінтокопроскопічних досліджень дають можливість виявити ступінь поширення гельмінтів.

• Гельмінтоовоскопія.

1. **Метод нативного мазка:** на предметне скло наносять краплю рівних частин води і гліцерину та шматочок фекалій (величиною з горошину), старанно перемішують скляною паличкою. Після видалення твердих частинок фекалій вміст накривають покривним скельцем і досліджують під мікроскопом.

2. **Методи флотації (спливання)** – для діагностики нематодозів і цестодозів тварин застосовують насичений розчин натрію хлориду або кухонної солі тощо.

✓ **Метод Фюллеборна** (знаходять яйця аскарид, трихо-цефалат, стронгілат): в скляний стаканчик кладуть 3 г фекалій і помішуючи додають 50 мл насиченого розчину кухонної солі. Потім суміш фільтрують через ситечко або шар марлі в другу склянку. Профільтровану суміш відстоюють 45–60 хв. За допомогою дротяної петлі діаметром 0,5–1 см беруть 3–5 крапель з поверхневого шару рідини на предметне скло і досліджують під малим збільшенням мікроскопа.

Також використовують й інші флотаційні рідини такі, як насичений розчин сульфату магнію, насичений розчин гіпосульфиту натрію та інших солей.

3. **Методи осадження** – для діагностики трематодозів – використовують звичайну воду, густина якої нижча від густини яєць трематод, а також деяких інших гельмінтів (скребликів):

✓ **Метод послідовного промивання** (для діагностики трематодозів жуйних, м'ясоїдних і птиці, а також акантоцефальозів свиней і птиці): пробу фекалій 3–5 г розмішують паличкою в склянці з невеликою

кількістю води. При помішуванні додають воду до об'єму 50 мл. Суміш фільтрують у другу склянку, після чого фільтрат відстоюють 5 хв. Потім зливають або відсмоктують верхній шар рідини до осаду, додають до останнього таку ж кількість води, перемішують і знову відстоюють 5 хв. Ці маніпуляції повторюють до прояснення верхнього шару рідини у склянці. Рідину востаннє зливають, а осад наносять порціями на предметне скло для мікроскопії.

4. Комбіновані методи – ґрунтуються на принципі осадження та подальшої флотації яєць гельмінтів, тому вони ефективніші порівняно з попередніми методами досліджень, але через складність рідше застосовуються у ветеринарній практиці.

✓ *Метод Дарлінга* – 3–5 г фекалій розмішують у склянці з 20–30 мл води, суміш проціджують в центрифугальні пробірки і центрифугують 1–2 хв. Потім верхній шар рідини зливають, а до осаду додають суміш однакових частин гліцерину і кухонної солі, розмішують і знову центрифугують. Яйця, що спливали на поверхню, знімають разом з плівкою суміші дрютяною петлею, струшують на предметне скло, мікроскопують.

✓ *Метод Щербовича* – техніка досліджень нагадує попередній метод. Відрізняється тим, що перед центрифугуванням до осаду додають насичений розчин тіосульфату натрію або сірчанокислого магнію. Порівняно з методом Дарлінга цей метод ефективніший.

- **Гельмінтоларвоскопія.**

✓ *Метод Берма-Орлова* (для діагностики діктіокаульозу у стронгілідозів жуйних): для дослідження фекалій використовують апарат, що складається з лійки, гумової трубки довжиною 10–15 см, сполученої верхнім кінцем з лійкою затискача, закріпленого на нижньому кінці гумової трубки, металевого сита або марлі і штатива. Змонтований апарат заливають теплою водою (35–38° С), 15–20 г свіжих фекалій кладуть на сито або загортають у марлю і опускають у лійку. Фекалії від овець витримують в апараті 2–4 години, а від телят – 4–6 годин. Потім затискач на трубці послаблюють, а рідину, що витікає, збирають у пробірку і центрифугують 2–3 хв. Після цього верхній шар рідини зливають, а осад переносять на предметне скло для мікроскопії.

✓ *Метод Вайда*: кілька кульок фекалій від дрібних жуйних кладуть в бактеріологічну чашку або годинникове скло і зволожують їх теплою водою. Через 15–20 хв фекалії видаляють, а рідину, що

залишилися, досліджують при малому збільшенні мікроскопа. Ефективність цього методу нижча з попереднім.

- **Гельмінтоскопія.**

У фекаліях тварин можна виявити гельмінтів або їх фрагменти, які виділяються під впливом медикаментозних засобів або довільно. Виявлених гельмінтів збирають за допомогою пінцетів, препарувальних голок і пензликів, переглядають під мікроскопом. Щоб виявити дрібних нематод, осад додатково досліджують частинами за допомогою біокулярної або штативної лупи за 10–20-кратним збільшенням.

Кількісні методи гельмінтокопроскопічних досліджень дають можливість визначити ступінь зараження тварин і ефективність проведеної дегельмінтизації.

✓ *Стандартизований метод Фюллеборна:* техніка методу така ж, як і при якісному методі Фюллеборна, але є і деякі особливості:

- однакова маса проб фекалій;
- однаковий обсяг стаканчиків і однаковий час відстоювання суспензій;
- однакова кількість знятих для дослідження плівок і однаковий діаметр дротяних петель.

Проводиться підрахунок кількості яєць, які припадають на одну з трьох досліджуваних на предметному склі крапель, або загальної кількості яєць в усіх трьох краплях до дегельмінтизації і після неї.

✓ *Стандартизований метод Бермана-Орлова:* достовірність результатів підвищується при збільшенні кількості проб і кратності досліджень.

Посмертні методи діагностики гельмінтозів за К.І. Скрябіним

Такі методи дають можливість виявити збудників на різних стадіях розвитку в організмі тварин після їх розтину. Розрізняють кілька модифікацій гельмінтологічних розтинів:

✓ *метод повного гельмінтологічного розтину* передбачає дослідження всіх органів і тканин живителя з метою виявлення і збору гельмінтів;

✓ *метод повного гельмінтологічного розтину окремих органів* дає змогу визначити ступінь інвазованості окремих органів певними видами паразитів;

✓ *метод неповного гельмінтологічного розтину* – досліджують лише окремі органи з метою виявлення в них паразитичних червів. Використовують для встановлення діагнозу;

✓ *метод порційного гельмінтологічного розтину* передбачає дослідження частини вмісту органу разом з гельмінтами.

Вказані дослідження проводяться методом послідовного промивання органів тварин з наступним переглядом матриксів по черзі на чорному і білому фоні та компресорним методом, який полягає в розчавленні дрібного органу, окремої його частини або зскрібка зі слизової оболонки кишечника між компресорними скельцями до прозорості. Підготовлений препарат розглядають під лупою чи мікроскопом.

Компресорний метод дослідження тканин живителя (дослідження дрібних проміжних живителів)

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 суходутні 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.

З метою виявлення личинки гельмінтів проміжного хазяїна розщеплюють препарувальною голкою у краплі води на предметному склі. Після цього препарат накривають покривним скельцем і досліджують під мікроскопом.

Метод перетравлення в штучному шлунковому соку

Пробу м'язів перемелюють за допомогою м'ясорубки. На 1 л штучного шлункового соку беруть 50 г фаршу. Штучний шлунковий сік готують за прописом: 25% кислоти соляної хімічно чистої – 16 мл, пепсину, призначеного для перетравлення – 5–7 г, води

водопровідної (температура +45 °С) – 1000 мл. Виготовлений шлуночковий сік виливають у хімічний стакан з плоским дном об'ємом 1–2 л і додають фарш. Скланку з сумішшю ставлять на магнітну мішалку з підігрівом і проводять перетравлення при температурі +45 °С з експозицією 30–60 хвилин. Після закінчення перетравлення, яке визначають візуально (від м'язового фаршу залишається легкий осад бурого кольору), перевар фільтрують через сито з діаметром вічок 300–400 мкм, зафіксоване у лійці з краником. Фільтрат у лійці відстоюють 30 хвилин для осаду личинок. Потім відбирають 40 мл осаду у мірний стакан і відстоюють 15 хвилин, 30 мл надосадової рідини обережно зливають або відбирають піпеткою, а осад виливають у бактеріологічну чашку і досліджують під малим збільшенням мікроскопа (8×10).

Збирання, консервування, етикування і пересилка гельмінтів

Виявлення в організмі чи його вмісті гельмінтів переносять в банки з консервувальною рідиною – нематод переміщують в рідину Барбагалло (3% розчин формаліну на фізіологічному розчині), а трематоди, цестод і скребликів спочатку поміщають у воду, де вони гинуть, потім пресують і переносять в банки з 70⁰ спиртом. Цистицерків, ехінококів консервують в рідині Барбагалло. У банку кладуть етикетку зі зазначенням місця проведення розтину і дати, прізвища фахівця. На зворотному боці етикетки вказують вид і стать тварин, орган, де виявлено гельмінта, вид паразита та кількість.

? Питання для самоконтролю

1. Що таке діагностика гельмінтозів?
2. Які є методи діагностики гельмінтозів?
3. Які є гельмінтокопроскопічні дослідження?
4. Яке значення мають гельмінтоскопічні методи дослідження?
5. Які є кількісні гельмінтоскопічні методи дослідження?
6. Які є якісні гельмінтоскопічні методи дослідження?
7. Які є посмертні методи діагностики гельмінтозів за К.І. Скрябіним?
8. Як проводять збирання, консервування, етикування і пересилку гельмінтів?

6. ТРЕМАТОДОЗИ

6.1. Основи морфології та біології трематод

Трематодози – гельмінтозні захворювання, які виникають при паразитуванні в організмі тварин трематод (*Trematoda*) – сисунів.

Морфологія та біологія трематод:

✓ листоподібна форма тіла, яке сплюснене в дорсовентральному напрямку;

✓ розміри – від 1 мм до 10 см;

✓ тіло гельмінтів зверху вкрите кутикулою і м'язовим шаром, які утворюють шкірно-м'язовий мішок, у якому розміщені внутрішні органи;

✓ *локалізація трематод* – у печінці, органах шлунково-кишкового каналу, в легенях та кров'яному руслі, у птиці – в жіночих статевих органах;

✓ *органи фіксації*: два присоски – ротовий і черевний; шипи на кутикулі й залозисті ямки;

✓ *травна система*: ротовий отвір, що міститься на дні ротового присоска, глотка (фаринкс), короткий стравохід, кишечник (дві кишкові гілки, які сліпо закінчуються в задньому кінці тіла);

✓ *нервова система*: вузлики, розміщені біля глотки, і нервові гілки, що відходять від них у різні ділянки тіла;

✓ *екскреторна система*: система каналців, що утворюють два видільних канали;

✓ *статева система*: трематоди – переважно гермафродити (двостатеві істоти).

Чоловічий статевий апарат: два сім'яники, від яких відходять сім'япроводи, що з'єднуються між собою і утворюють загальну сім'явиносну протоку. Вона міститься в спеціальному м'язовому мішку – *статевій бурсі*. Кінцеву частину протоки, що виносить сім'я, називають *цитрусом* – парувальний орган.

Жіночий статевий апарат: яєчник, яйцепровід, оотип, сім'яприймач, жовточників, тільця Меліса, лаурерів канал, матка, що закінчується жіночим статевим отвором.

Чоловічий і жіночий статеві отвори відкриваються назовні на черевному боці тіла, частіше спереду від черевного присоска.

- **яйця** – овальної форми, частіше жовтуватого кольору, з кришечкою на одному з полюсів;

- трематоди – **біогельмінти**, розвиваються з чергуванням поколінь і зміни хазяїв. Статевозрілі гельмінти (марити) паразитують в організмі хребетних тварин – дефінітивних хазяїв, а личинки – проміжних і додаткових (прісноводні й сухопутні молюски, кільчасті черви, ракоподібні, членистоногі, риби, комахи).

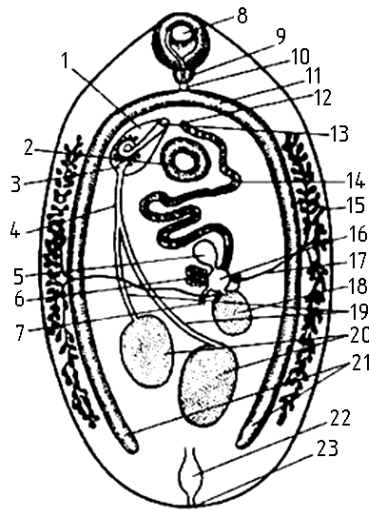


Схема будови трематод:

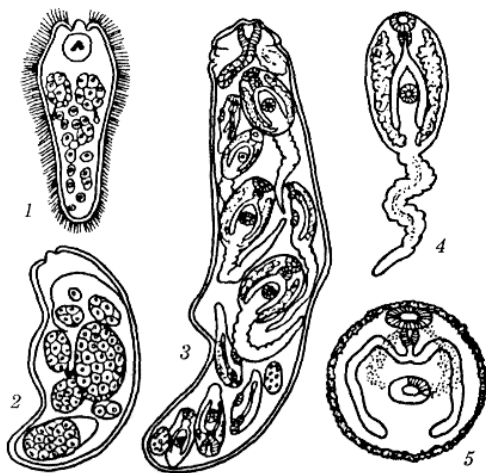
- 1 – статеві бурси; 2 – черевний присосок; 3 – сім'явидний міхур;
4 – загальна сім'яносна протока; 5 – сім'яприймач; 6 – тільце Меліса;
7 – лаурерів канал; 8 – ротовий присосок; 9 – глотка; 10 – стравохід;
11 – кишкові стовбури; 12 – жіночий статевий отвір; 13 – чоловічий статевий отвір;
14 – матка; 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

У життєвих циклах трематод розрізняють чотири періоди.

- **Ембріогонія** – період ембріонального розвитку зародкової клітини в яйці трематоди від запліднення до виходу мірацидія (триває близько 1 міс.).

- **Партеногонія** – післяембріональний період розвитку личинкових стадій у тілі проміжного хазяїна, характеризується розмноженням личинкових поколінь у тілі молюсків безстатевим, партеногенетичним

шляхом. Це безстатевий період розвитку, починається процес формуванням спороцисти, яка має мішкоподібне тіло. Клітини спороцисти дають початок редіям, які мають продовгувате тіло, в яких формуються церкарії (триває від двох тижнів до п'яти місяців).



Стадії розвитку личинки трематод:

1 – мірацидій; 2 – спороциста; 3 – редія; 4 – церкарій; 5 – адолескарій

- **Цистогонія** – процес перетворення церкаріїв на адолескарії у навколишньому середовищі або метacerкарії в організмі додаткового хазяїна (триває від кількох годин до двох місяців).

- **Маритогонія** – період розвитку трематод у тілі дефінітивного хазяїна до статевозрілої стадії (імаго), яка виділяє яйця у навколишнє середовище (тривалість від одного тижня до трьох місяців).

Систематика. Нараховують близько 4000 видів трематод, яких поділяють на ряди, підряди, родини і роди. Найбільше ветеринарно-медичне значення мають представники чотирьох підрядів трематод.

Фасціолята (*Fasciolata*) – мають слаборозвинуті ротовий та черевний присоски, які зближені між собою. До цього підряду віднесені фасціоли та дикроцелії.

Парамфістоматата (*Paramphistomatata*) – відсутній ротовий присосок та добре розвинутий черевний присосок, який відсунутий до заднього кінця тіла. Відносять збудників парамфістоматидозів.

Гетерофіята (*Heterophyata*) – характерною ознакою є розміщення статевих органів у задній частині тіла. Трематоди дрібні або середніх розмірів. Відносять збудників опісторхозу.

Ехіностоматата (Echinostomatata) – на передньому кінці тіла наявний головний комірець або адоральний диск, який озброєний шипами. Відносять збудників ехіностоматидозів.

6.2. Фасціольоз сільськогосподарських тварин (Fasciolosis)

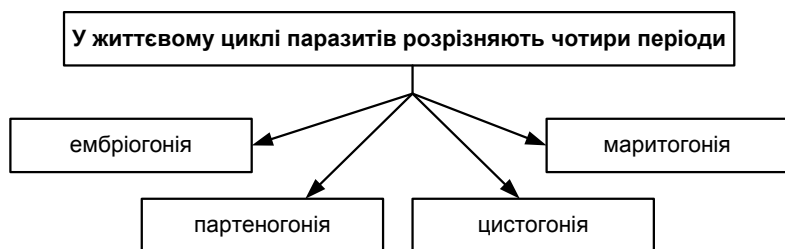
Хвороба овець, кіз, великої рогатої худоби та багатьох видів ссавців. Вона спричиняється збудниками *Fasciola hepatica* та *F. gigantica* родини *Fasciolidae* і характеризується ураженням печінки, жовчного міхура, супроводжується інтоксикацією, зниженням продуктивності тварин і погіршенням якості продукції. Статевозрілі фасціоли паразитують переважно у жовчних протоках печінки, жовчному міхурі тварин.

Збудники. *Fasciola hepatica* (фасціола звичайна) (дод. рис. 2) 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. Яєчник і сім'яники гіллясті, займають середню та задню частини тіла паразита. Жовточники добре розвинені, займають бокові поля тіла.

F. gigantica (фасціола гігантська) (дод. рис. 1, рис.2) – відрізняється від попередньої дещо більшими розмірами (7,5 см), стрічкоподібною формою тіла і більш високою патогенністю.

Яйця: 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 (дод. рис. 3).

Цикл розвитку. *Фасціоли-біогельмінти.* Вони розвиваються за участю проміжних хазяїв – *прісноводних молюсків*: для фасціоли звичайної – *Lymnaea truncatula* (малий ставковик) (дод. рис. 4), фасціоли гігантської – *L. auricularia* (вухкоподібний ставковик) (дод. рис. 5).



Статевозрілі 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. За сприятливих умов (тепло, волога, наявність кисню) в яйці впродовж 2–3-х тижнів формується *мірацидій* (дод. рис. 6). 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 1 тиждень він виростає і перетворюється на *спороцисту* веретеноподібної форми з тупо заокругленими кінцями. Кишечник відсутній. Порожнина її тіла заповнена зародковими клітинами. Спороцисти шляхом безстатевого розвитку дають початок новому поколінню – *редіям* (дод. рис. 8), 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. У теплу пору року із зародкових клітин утворюються *доірні редії*, а за нижчих температур – *церкарії* (дод. рис. 7). Розвиток фасціол від мірацидія до церкарія триває не менш як 2,5 міс. Церкарії складаються з двох частин: власне тіла, що нагадує стадію трематоди, і хвоста.

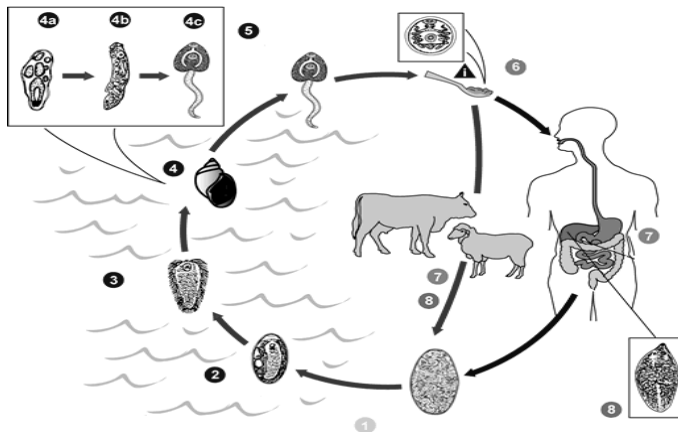


Схема розвитку *Fasciola hepatica*, *F. gigantica*:

1 – яйце; 2, 3 – мірацидій; 4 – молюск; 4а – спороциста;
4б – редія; 4с, 5 – церкарій; 6 – адолескарій; 7, 8 – адолескарій

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. Тіло церкарія в цисті (оболонці) називають *адолескарієм*. Подальший розвиток 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*. У печінці великої рогатої худоби гельмінти живуть до 10 років, 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 паразити-носії.

- Заражаються збудниками фасціольозу свійські та дикі жуйні, коні, свині, кролі, а також людина. Тяжко хворіє молодняк.

- Перші випадки хвороби у тварин спостерігаються восени, а масове захворювання – взимку.

- Мінімальна зараженість проміжних хазяїв личинковими стадіями паразита спостерігається навесні (близько 2%), а максимальна – на початку осені (понад 50%).

- У тільних корів може бути утробне зараження плоду.

- Чинниками передавання гельмінтів є трава із заболочених пасовищ, вода з калюж, боліт та наявність проміжного хазяїна. Іноді молюски інших видів (*Lympnaea palustris*, *L. ovata*, *L. cubensis*) можуть бути носіями збудників фасціольозу.

Патогенез та імунітет. Патогенний вплив на організм тварини мають як статевозрілі фасціоли, так і молоді паразити в період міграції з кишок у жовчні протоки печінки. Личинки гельмінтів 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

стілки місцями проростають сполучною тканиною, потовщуються, втрачають еластичність, а у великої рогатої худоби вапнуються. Фасціоли 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 1,5 тижні до 1,5 міс. У молодняку за високої інтенсивності інвазії хвороба частіше виявляється в *гострій формі*. Тварини відмовляються від корму, у них спостерігається підвищення температури тіла, пригнічення, пронос, який чергується запором. З'являються судоми, тремор м'язів, набряки в ділянці міжщелепового простору. З часом розвивається прогресуюча анемія, виснаження.

За хронічного перебігу помітне загальне пригнічення, зниження апетиту, розвиваються періодична атонія передшлунків, анемія, кашель, особливо вранці, схуднення, у корів знижуються надої.

Патолого-анатомічні зміни. За *гострого перебігу* фасціольозу відмічають ознаки гострого гепатиту. У черевній порожнині виявляють кров'янистий ексудат. Печінка збільшена і переповнена кров'ю, на її поверхні помітні крововиливи, іноді фібринозні нашарування. Вона пронизана темно-червоними або синіми ходами, у яких можуть бути молоді паразити (понад 1000 екз.).

За хронічного перебігу захворювання гельмінтів виявляють у печінці, жовчному міхурі, рідше в легенях та інших органах і тканинах. Характерні збільшення і звапнування жовчних ходів. Вони мають вигляд жовто-сірих тяжів завтовшки до 2 см. Під час розрізування такої печінки чути хрускіт.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Лабораторні дослідження** – метод послідовного промивання.
- Молюски досліджують **компресорним методом**.
- **Серологічні методи** діагностики: РІФ, ELISA.
- Високоспецифічним є метод **тонкошарової хроматографії** та реакції подвійної імунодифузії.
- **Розтин 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: це лікарські засоби, виготовлені на основі **альбендазолу** (альбен, бровальзен, вальбазен, вермітан тощо), **триклабендазолу** (фазинекс), **клозантелу** (бронтел, роленол, сантел), **нітроксиліну** (фасціолід) тощо.

На личинкові стадії паразитів (до чотирьох тижнів) діють лише іноземні препарати на основі **триклабендазолу** – 5 мг/кг, їх згодовують з кормом одноразово. За необхідності одночасної дії на статевозрілих фасціол дозу збільшують для великої рогатої худоби до 12 мг/кг, для овець – до 10 мг/кг. Набуває все більшого визнання створений вітчизняний комплексний препарат **комбітрем**, який забезпечує високу ефективність у боротьбі з фасціолами на різних стадіях їх розвитку (доза 0,1 мл/кг маси тіла).

Препарати інших груп діють переважно на статевозрілих гельмінтів, а в збільшених дозах – частково на личинкові стадії (старші 5–7 тижнів). Антигельмінтики на основі **альбендазолу** застосовують внутрішньо в дозі 10 мг/кг для великої рогатої худоби, 7,5 мг/кг – для овець; **клозантелу** – відповідно 2,5 мг/кг, а на пізні личинкові стадії та для овець – у дозі 5 мг/кг; **нітроксиліну** – підшкірно одноразово в дозі 10 мг/кг. **Івомек-плюс** (діючі речовини клорсулон та івермектин) вводять внутрішньо в дозі 7,5 мг/кг або підшкірно – 2,2 мг/кг.

Для **групової дегельмінтизації** використовують антигельмінтики переважно у формі таблеток, порошків, гранул. Їх змішують з невеликою кількістю корму. Суміш рівномірно розподіляють у годівницях і забезпечують вільний доступ до них; призначають на початку ранкової годівлі. Індивідуально препарати дають також у формі емульсій або суспензій (бровальзен-емульсія, вальбазен-суспензія, комбітрем).

З метою профілактики можливих отруєнь антигельмінтиками за добу до дегельмінтизації й після неї, з раціону тварин вилучають сіль та корми, багаті на вуглеводи і які легко зброджуються (силос, сінаж, барда, буряки, картопля тощо). За виникнення ускладнень внутрішньовенно вводять розчини кальцію хлорид, глюкози, серцеві препарати та засоби, що знімають атонію рубця.

Профілактика та заходи боротьби.

- Стійлове утримання тварин.
- Худобу випасають на культурних пасовищах. Не використовують для випасу заболочені, дуже зволожені пасовища з наявністю на них моллюсків.

- Сіно з заболочених та зволених пасовищ згодують тваринам не раніше як через 3–6 міс. після його збирання.

- У липні – серпні проводять зміну пасовищ.

- Водопій для тварин обладнують згідно з санітарно-гігієнічними вимогами.

- У господарствах, стаціонарно неблагополучних щодо фасціо-льозу, проводять планові профілактичні дегельмінтизації. По закінченні пасовищного сезону дегельмінтизацію доцільно здійснювати лише *комбітремом*. З урахуванням того, що інші трематодоциди малоефективні проти личинкових стадій збудників, дегельмінтизацію ними можна проводити лише через 1,5–2 міс. після закінчення пасовищного сезону і повторну – за 2–3 тижні до вигання на пасовище.

- Для знищення моллюсків осушують заболочені ділянки, засипають землею ями, наповнені водою, відводять стоки води з канав.

- Внесення мінеральних добрив (амонійних, фосфорних) не тільки знищує моллюсків, але й значно підвищує врожайність травостою. Стежать, щоб моллюскоциди не потрапляли в рибогосподарські водойми та систему водопостачання для населених пунктів. Упродовж доби на оброблених ділянках тварин не випасають. Пасовища обробляють моллюскоцидами двічі на рік – навесні та влітку після скошування трав.

Утилізація уражених фасціолами органів. Печінка забитих тварин – носіїв статевозрілих фасціол нерідко містить велику кількість яєць. Щоб запобігти їх розсіюванню у навколишньому середовищі, трупи тварин потрібно правильно утилізувати, а печінку знезаражувати проварюванням у спеціальних котлах.

Рекомендована схема протифасціольозних заходів:

1. Випасання молодняку старшого віку на культурних пасовищах.
2. Ізольоване стійлово-вигульне утримання телят поточного року народження.
3. Проведення планових копрологічних досліджень – жовтень–листопад.
4. Планова профілактична дегельмінтизація – грудень.
5. Повторне проведення копрологічних досліджень – січень.
6. Проведення профілактичних дегельмінтизацій – лютий–березень.
7. Проведення контрольних копрологічних досліджень – квітень.
8. Проведення передімагінальної дегельмінтизації – червень–липень

6.3. Парамфістоматидози жуйних (Paramphistomatidoses)

Хвороби жуйних тварин, що спричиняються трематодами *Paramphistomum ichikawai* та *Liorchis scotiae* родини *Paramphistomatidae*, які локалізуються в рубці, сітці та книжці (статевозрілі паразити) та в тонкому відділі кишечника (дванадцятипала кишка, сичуг) – молоді, нестатевозрілі гельмінти. Вони характеризуються порушенням роботи травного каналу, інтоксикацією, зниженням продуктивності тварин.

Збудник. Обидва збудники – невеликі трематоди (5–15 мм завдовжки) конічної форми, блідо-рожевого кольору. Паразити мають два присоски, один з яких є органом фіксації (черевний присосок). Він досить добре розвинений і розміщується в задній частині тіла паразита. Два сім'яники поперечно-овальної форми, містяться один за одним у задній половині тіла. Яєчник і тільце Меліса розміщені спереду черевного присоска. Матка і жовточники сильно розвинені, статеві отвори відкриваються назовні попереду розгалуження кишечника (дод. рис. 9).

Яйця великі (0,11–0,16×0,07–0,08 мм) овальної форми, симетричні, сірого кольору, незрілі.

Цикл розвитку. Парамфістоматиди-біогельмінти. В їх розвитку беруть участь *проміжні живителі* – прісноводні молюски із родів *Planorbis*, *Gyraulus*, *Sigaretina*, із яких найбільшу епізоотологічну роль відіграє витушка звичайна.

Розвиток парамфістомід дуже подібний до фасціол. Стадія ембріогонії за наявності тепла та вологості триває близько трьох тижнів. Стадія партеногонії – 1,5–3 міс. У цей період відбувається

послідовний розвиток личинок трематод – *спороцисти, редії та церкарія*.

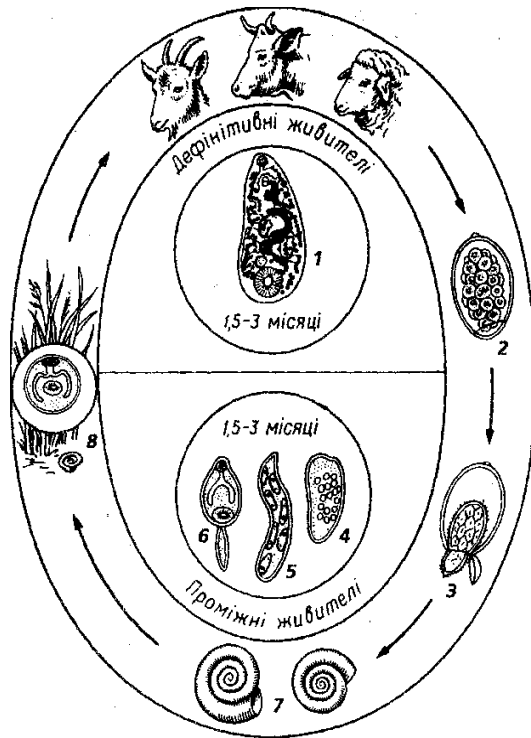


Схема розвитку *Paramphistomum ichikawai*:

- 1 – статевозріла трематода; 2 – яйце; 3 – вихід церкарія з яйця;
4 – спороциста; 5 – редія; 6 – церкарій; 7 – прісноводні
молюски – витушки; 8 – адолескарій на траві

Вийшовши із тіла молюска, *церкарій* (їх буває близько 200) за допомогою хвоста плаває у воді, втрачає хвіст, прикріплюється до твердого субстрату або до рослини і перетворюється в *адолескарій*. Процес цистогонії триває від декількох хвилин до декількох годин. Адолескарій має форму півкола. Жуйні тварини заражуються парамфістоматидозом при заковтуванні з кормом або водою адолескаріїв. У просвіті кишечника (в основному дванадцятипалій кишці) личинка звільняється від цисти і занурюється в стінку кишки, розвивається, перетворюючись у молодого паразита, який далі мігрує в рубець ретроградним шляхом і через 1,5–3 міс. перетворюється в *статевозрілого* гельмінта.

Епізоотологічні дані.

• **Факторами передачі інвазії** є трава і вода, уражені адолескаріями парамфістомід. Личинки цих трематод зимують у молюсках, тому жуйні заражуються весною і далі протягом всього випасного періоду.

• Гострий парамфістоматидоз на Поліссі України спостерігають у вигляді спалахів з кінця травня по серпень.

• **Причинами, що призводять до гострого парамфістоматидозу телят**, бувають рясні опади влітку. Надмірна вологість сприяє інтенсивному розмноженню молюсків. Тепло, сонячна погода в травні сприяють масовому виходу церкарій з тіла планорбід у воду.

Патогенез та імунітет. Статевозрілі ліорхи та парамфістоміди мають незначний вплив на організм інвазованих тварин. Дуже небезпечні молоді форми паразитів у період їх міграції і перебування в підслизовому шарі кишечника. Вони призводять до глибоких патолого-анатомічних змін стінки кишечника, що часто мають незворотний характер.

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

Клінічні ознаки. Перебіг хвороби гострий та хронічний. Гостра форма виникає через 3–4 тижні після вигону тварин на пасовище. У молодняку великої рогатої худоби до дворічного віку спостерігають гострий та підгострий перебіг захворювання. У більшості випадків **гостра форма** супроводжується тяжким перебігом і закінчується летально. При **підгострому перебігу** прогноз більш сприятливий і хвороба може перейти в **хронічну форму**, на яку хворіють дорослі тварини та молодняк старше дворічного віку.

Вираженими клінічними ознаками **гострого перебігу** захворювання є пригнічення, проноси, які змінюються запором, атонія передшлунків, зниження апетиту, поява набряків у міжщелеповому просторі, фекалії неприємного запаху з домішками крові, прогресуюче схуднення і смерть через 2–3 тижні.

При **підгострому перебігу** описані клінічні ознаки менш виражені або зовсім не спостерігаються. У хворих телят при гострій та підгострій формах зареєстровані фізико-хімічні зміни сечі (з'являються білок, цукор, збільшується рівень уробіліну).

У хворих тварин спостерігають зниження кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну. Для лейкоцитарного профілю характерна нейтрофілія із зсувом ядра вліво до появи юних форм. Спостерігається гіперглікемія.

Хронічний перебіг хвороби буває у дорослих тварин та молодняку старше дворічного віку.

Патолого-анатомічні зміни. При *гострому* парамфістомідозі основні зміни спостерігають у дванадцятипалій кишці, яка має ознаки катарально-геморагічного запалення, набрякла і містить величезну кількість молодих трематод. У грудній і черевній порожнинах прозора рідина. При *хронічному* перебігу хвороби виявляють статевозрілих паразитів у передшлунках і атрофію ворсинок рубця (дод. рис. 10).

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Лабораторні дослідження – метод послідовного промивання або Фюллеборна.**
- **Посмертний діагноз** – виявлення преімагінальних стадій парамфістом дослідженням зіскрібків зі слизових оболонок дванадцятипалої кишки й сичуга методом послідовних змивів за К.І. Скрябіним.
- **Серологічний метод діагностики** – РІФ, ELISA.
- **Компресорне дослідження молюсків** методом роздавлення – виявляють рухливих темно-бурого кольору з великим черевним присоском церкаріїв.

Лікування. Ефективне застосування з кормами препаратів на основі **фенбендазолу** (бровадазол, панакур, фенкур тощо) в дозі 15 мг/кг маси тіла, щоденно протягом 5–7 діб. Високоєфективним виявився вітчизняний комплексний препарат **рафензол**, до складу якого входять рафоксанід і фебендазол. Його доза – 0,1 мл емульсії на 1 кг маси тіла тварини. Залежно від загального стану тварин лікують також симптоматично: серцеві, румінаторні препарати, слизові відвари.

Профілактика та заходи боротьби.

Тварин не рекомендується випасати на заболочених пасовищах, напувати зі ставів, боліт, канав.

- Проводять профілактичну дегельмінтизацію худоби, яка випасалася, в осінньо-зимовий період.

- Для молодняку віком до одного року рекомендується стійлово-вигульне утримання.

• 3 метою знищення прісноводних молюсків потрібно переорювати пасовища, обробляти їх молюскоцидами один чи два рази на рік (навесні і восени).

6.4. 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 та 1,5–2,5 мм завширшки. Присоски слабorozвинені, майже однакового розміру, розташовані в передній чверті тіла паразита. Позаду черевного присоска лежать навскіс два сім'яники. Яєчник і тільце Меліса круглої форми, містяться позаду сім'яників. Характерною ознакою збудника дикроцеліозу є розміщення матки. Петлі матки у вигляді темних трубок займають нижню третину тіла (дод. рис. 11).

Яйця дрібні (0,03–0,04 × 0,02–0,03 мм) овальної форми з кришечкою, асиметричні, бурого кольору, зрілі (всередині міститься мірацидій) (дод. рис. 12).

Цикл розвитку. Дикроцелії-біогельмінти. Розвиваються складним шляхом за участю *дефінітивних живителів* (свійські і дикі тварини); *проміжних живителів* – наземних молюсків, що належать до родів *Helicella*, *Chondrula*, *Monacha*, *Succinea* і *додаткових* – рудих мурашок з родів *Formica*, *Proformica*. В умовах Лісостепу України основним проміжним живителем збудника дикроцеліозу є *Chondrula tridens*, що мешкає в чагарниках, а додатковим – лугова мурашка (*Formica pratensis*). Дефінітивні живителі разом із фекаліями виділяють у навколишнє середовище **яйця** дикроцелій, де вони заковтуються наземними молюсками. У кишечнику молюска з яйця вилупляються *мірацидій*, потрапляє в печінку, втрачає війки і перетворюється в *материнську спороцисту*, всередині якої розвиваються *дочірні спороцисти*. Після того як сформувались дочірні спороцисти, материнська спороциста руйнується. У дочірніх спороцистах розвиваються *церкарії*, які після дозрівання мігрують у дихальну порожнину легенів, де вони інцистуються у слизисті грудочки і виділяються з молюска в навколишнє середовище. Розвиток личинкових стадій дикроцелій в тілі молюска від мірацидія до

утворення церкаріїв триває 3–5 місяців. При поїданні мурашками слизових грудочок церкарії (два–три) мігрують у голівку мурашки і перетворюються в *метацеркаріїв* через 1–2 місяці. Метацеркарії, що потрапили до голівок мурашок, викликають у останніх особливий стан. Заражені мурашки вилазять на рослини, тримаються своїми щелепами і стають нерухомими. Таких мурашок називають заціпенілими, їх заковтують тварини, заражаючись дикроцеліозом. Досягнувши печінки, через загальну жовчну протоку, дикроцелії потрапляють у жовчні протоки, де стають *статевозрілими* через 1,5–3 місяці.

Епізоотологічні дані.

- *Джерело інвазії* – хворі тварини і дикроцелієносії.
- *Фактори передавання інвазії* – мурашки, заражені метацеркаріями дикроцелія. Більшу загрозу для тварин становлять заціпенілі мурашки, які висять на рослинах поблизу мурашників. З віком тварин інтенсивність інвазії збільшується, тому у дорослих овець (три роки) спостерігають найбільш тяжкий перебіг захворювання. Яйця і метацеркарії дикроцелія дуже стійкі проти високих і низьких температур навколишнього середовища (перезимовують).
- Максимальний вихід церкаріїв спостерігається після дощів, оскільки з підвищенням вологості відбувається підвищення активності останніх.
- У слизових грудочках церкарії можуть жити 2–3 тижні, тоді як в молюсках вони зберігають життєздатність до двох років, а метацеркарії в мурашках – до одного року.

Патогенез та імунітет. Хвороботворний вплив дикроцелій на організм дефінітивних живителів виражається по-різному і залежить від інтенсивності інвазії та загального стану хворого організму. Інтенсивна дикроцеліозна інвазія супроводжується значними морфологічними змінами та фізіологічним розладом функцій печінки та інших органів. Механічна дія паразитів полягає в накопиченні великої їх кількості в жовчних протоках печінки. Паразити закупорюють їх, далять на тканину органа, подразнюючи слизову оболонку, внаслідок цього посилюється виділення слизу. Порушується жовчовидільна функція печінки, що призводить до розладу органів травлення. На організм хворої тварини гельмінти діють токсинами, екскретами, секретами та іншими біологічно активними речовинами. При цьому розвиваються алергічні реакції уповільненого типу:

запалення жовчних протоків, утворення паразитарних вузликів у тканині печінки.

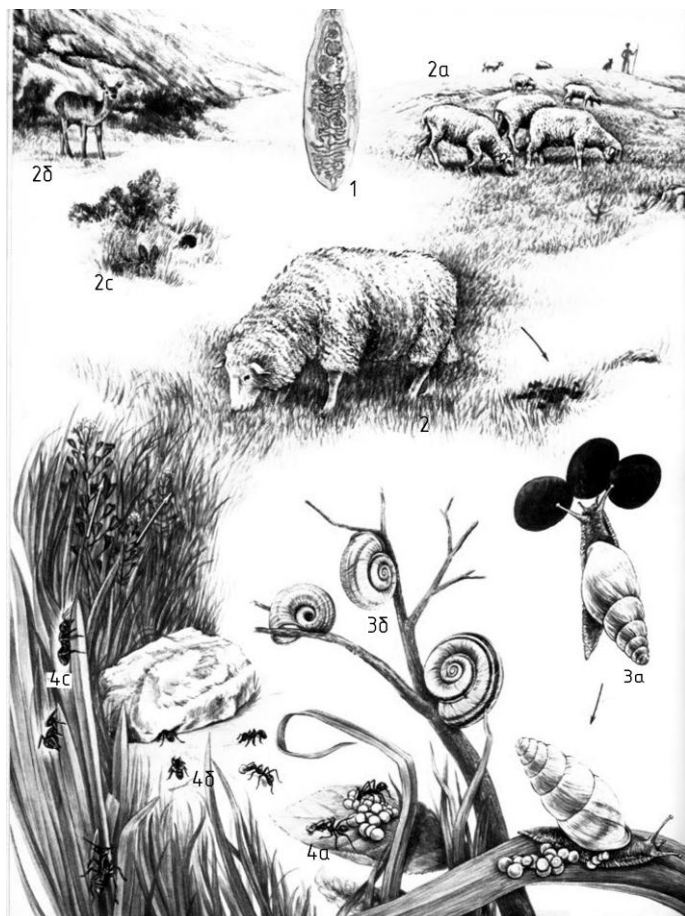


Схема розвитку дикроцелія:

1 – статевозріла трематода; 2, 2а, 2б, 2с – дефінітивні хазяї;
3а, 3б – проміжні хазяї – наземні молюски; 4а, 4б – додаткові хазяї –
мурашки, які заковтують слизисті грудочки; 4с – мурашка в стадії заціпеніння

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

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

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин виснажені, анемічні. Печінка збільшена, жовчний міхур великий і заповнений слизом та гельмінтами. 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 гельмінтами.

Діагностика.

- Епізоотологічні дані.
- Клінічні ознаки.
- Лабораторні дослідження – методи послідовного промивання, Фюллеборна (замість кухонної солі беруть поташ), за **Мак-Мастером**.
- **Посмертний діагноз** – шматочки печінки розтирають долонями і розглядають їх за допомогою лупи чи під мікроскопом. Виявляють гельмінти на різних стадіях розвитку.
- **Застосовують реакцію ELISA.**
Компресорне дослідження заціпенілих мурашок на наявність метацеркаріїв дикроцелій в їхньому черевці.

Лікування. Ефективними є препарати на основі: **альбендазолу** в дозі 15 мг/кг; **фебендазолу** в дозі 5 мг/кг щодня впродовж 5 діб; **фебантелу** – 50 мг/кг одноразово. На преімагінальні стадії ефективніше діє **купприхол** 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, звільняють 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.

6.5. Опісторхоз м'ясоїдних (Opisthorchosis)

Хвороба спричиняється трематодами *Opisthorchis tenuicollis* (сун. *O. felineus*), *O. viverrini* та *O. sinensis* (сун. *Clonorchis sinensis*) роду *Opisthorchis* родини *Opisthorchidae*. Паразити локалізуються в жовчних ходах печінки, жовчному міхурі та протоках підшлункової залози людини, рідше у котів, собак, людини та хутрових звірів (лисиці, пелі, видри, норки, ондатри).

Збудники. Ланцетоподібні паразитичні черви дрібних розмірів.

Opisthorchis tenuicollis (сун. *O. felineus*) 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, навскоси один за одним. Петлі матки містяться між кишковими гілками в середній третині тіла. Жовточники порівняно слабдорозвинені, розміщені латеральніше від матки. Статеві отвори відкриваються біля переднього краю черевного присоска

O. viverrini та *O. sinensis* (сун. *Clonorchis sinensis*) за будовою нагадують попередній вид.

Яйця збудників дуже дрібних розмірів ($0,01\text{--}0,035 \times 0,017\text{--}0,03$ мм), світло-жовтого кольору, овальної форми, з ніжною двоконтурною і гладенькою оболонкою, з кришечкою на одному та горбком – на й протилежному полюсі; зрілі.

Цикл розвитку. Опісторхи – біогельмінти. Вони розвиваються із зміною трьох живителів: дефінітивного, проміжного та додаткового.

Дефінітивними живителями є собака, кіт та хутряні звірі – лисиці, пелі, видри, ондатри, а також людина.

Проміжними живителями – прісноводний молюск (*Bithynia leachi*) та **додатковими** – коропові риби (лящ, линь, в'язь, плітка).

Яйця опісторхів із сформованим **мірацидієм** потрапляють у воду, де вони проковтуються молюском *Bithynia leachi*. У кишечнику молюска з яйця виходить мірацидій, який мігрує у порожнину тіла проміжного живителя (печінка) і розвивається в **спороцисту**. Через місяць із спороцисти утворюються **редії**, в яких починають розвиватися **церкарії**. Через два місяці церкарії виходять із молюска і плавають біля дна водоймища.

Інвазійні церкарії нападають на додаткових живителів – риб із родини коропових. Пройшовши через зовнішні покрови риби,

церкарії інцистуються в підшкірній клітковині і м'язах, де перетворюються через 1,5 місяці, в *метацеркаріїв*.

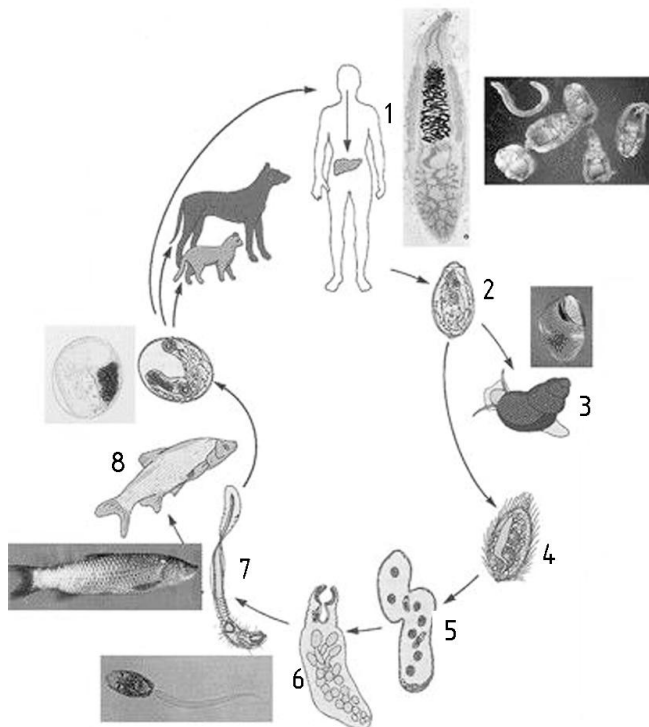


Схема розвитку трематоду *Opisthorchis tenuicollis (felineus)*

1 – статевозрілий паразит; 2 – яйце; 3 – прісноводний молюск; 4 – мірацидій;
5 – редія; 6 – церкарій; 7 – метацеркарій; 8 – риба, уражена метацеркаріями

Людина уражується опісторхозом при споживанні свіжої риби, яка не пройшла достатньої термічної обробки при коптінні, смаженні чи варінні.

Собаки, коти, хутряні звірі стають господарями паразита, поїдаючи сиру рибу чи відходи при її переробці.

Проковтнуті разом з рибою метацеркарії звільняються від цист і проходять у жовчні ходи печінки через жовчний проток, тобто негематогенним шляхом. Через 3–4 тижні опісторхи досягають **статевої зрілості**. На розвиток опісторха від яйця до статевозрілої стадії потрібно 4–4,5 міс., живуть опісторхи в організмі kota, наприклад, більше трьох років.

Епізоотологічні дані. Опісторхоз – природно-вогнищева хвороба. Вона зареєстрована в Україні в басейнах річок Дніпра, Дністра та Південного Бугу.

• **Джерелом інвазії** для тварин і людини є сира, морожена, малосолонна або в'ялена риба, інвазована метацеркаріями опісторхів. Контингентом людей, що найчастіше уражуються, є господарки і кухарі, які куштують на смак сиру рибу і фарш перед кулінарною обробкою.

• Опісторхоз *поширюється* через фекалії хворих людей та тварин, які потрапляють у воду незнезараженими.

• Найкращими умовами для життя молюсків та коропових риб є заплави рік з водною рослинністю, де в подальшому відбувається розвиток паразита до метацеркарії.

Патогенез та імунітет. Паразитуючи в жовчних протоках печінки, опісторхи викликають механічне подразнення слизової оболонки, яке посилюється токсичною дією паразитів. Це призводить до хронічного запалення жовчних ходів. Опісторхи викликають циротичні зміни в печінці. Жовчні протоки мають вигляд сильно-виступаючих шнурів або утворюють кистозні розширення. Нерідко зміни виникають і в паренхімі печінки у вигляді жирової чи білкової дегенерації. Інколи спостерігаються пухлиноподібні розростання тканини у вигляді злоякісних новоутворень.

Імунітет не вивчений.

Клінічні ознаки. У хворих тварин (лисиці, псці, собаки, коти) спостерігають жовтяничність слизових оболонок, зниження апетиту, пригнічений стан, загальне виснаження, розлад діяльності шлунково-кишкового каналу, що проявляється запорами та проносами. Температура тіла перебуває в межах норми. Тварини відчувають біль у ділянці печінки, реагуючи на надавлювання. При слабкій інтенсивності інвазії клінічні ознаки відсутні.

Симптоми хвороби у людини залежать від місця локалізації паразитів та їх кількості. При інтенсивній інвазії жовчного міхура, жовчних протоків печінки, підшлункової залози спостерігають місцеві і загальні органічні розлади внаслідок токсичної і механічної дії паразита. Хворі втрачають апетит, страждають від головного болю, запаморочення, безсоння, нервозності. Спостерігають блювоту, жовтяничність. Описані випадки панкреатиту та перитоніту при локалізації опісторхів у підшлунковій залозі.

Патолого-анатомічні зміни. Печінка збільшена і ущільнена. На поверхні печінки помітні численні кистоподібні утворення. Спостерігають потовщення жовчних протоків, цироз. Жовчний міхур збільшений і розтягнутий. У жовчних протоках, жовчному міхурі виявляють поодинокі або до 5 тис. опісторхів у тварин та близько 25 тис. – у людини.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- Влітку під час обстеження коней на їх 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).
- У фекаліях коней виявляють личинок рано навесні.
- У разі появи підозри на гастрофіліоз застосовують **серологічні (РНГА) та алергічні реакції**. Як алерген використовують стерильний водний екстракт з тіл личинок. Техніка введення цього алергену коням подібна до малеїзації.

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 або по 25 мг/кг щоденно упродовж трьох діб, котам – через зонд з невеликою кількістю води. Препарати на основі **фенбендазолу** дають із кормом у дозі 30 мг/кг упродовж 7–9 діб.

Профілактика та заходи боротьби.

• Пропаганда гельмінтологічних знань серед широких верств населення.

• Охорона водних ресурсів від забруднення фекаліями тварин і людей, зараженими гельмінтами.

• Заборона згодовування м'ясоїдним тваринам сирої риби – найважливіший профілактичний захід у боротьбі з цією інвазією.

• При поодинокіх випадках ураження, рибу знезаражують заморожуванням за температури -10°C упродовж п'яти діб, а при -28°C – упродовж 3 год, або проварюванням протягом 30 хв.

• У разі значного ураження риби, її утилізують.

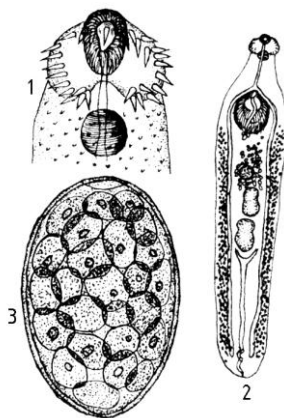
• Планові дегельмінтизації хутрових звірів проводять за один місяць до гону і через 10 діб після відлучення цуценят.

6.6. Ехіностоматидози (Echinostomatidoses)

Збудниками цих захворювань є численні види трематод родини *Echinostomatidae*, з яких найпоширенішими і патогенними є *Echinostoma revolutum*, *Hypodereum conoidaeum*, *Echinoparyphium recurvatum*. Паразитують ці трематоди, в основному, в тонких, рідше в товстих кишках свійських качок і гусей та дикої водоплавної птиці. Рідко ці гельмінти можуть паразитувати у курей, індиків, голубів. Ехіностоматидози поширені, головним чином, у західному регіоні України, але захворювання має місце в деяких центральних та північних областях, зокрема в Черкаській, Вінницькій та Чернігівській.

Збудники. Живі гельмінти – червоного кольору, завдовжки 3–13 мм. Характерною морфологічною ознакою цих паразитів є наявність у них *адорального диску* (*приротовий комірець*), озброєного хітиновими шипами. Ступінь розвитку коміру, кількість шипів і положення статевих органів мають діагностичне значення. Так, у ехіностоми на комірі 37 шипів; у гіподереум – 49, адоральний диск слаборозвинутий; у ехінопаріфіум – 45 шипів, сам паразит менший за розмірами від паразитів інших видів. В ехіностоматид добре розвинені присоски, особливо черевний. За допомогою їх, а також кутикулярних шипів на головному комірі паразити міцно прикріплюються до слизової оболонки кишечника. У цих трематод добре розвинуті жовточники.

Яйця великі (0,09–0,13 × 0,05–0,07 мм), золотисто-жовтого кольору, овальної форми з кришечкою на одному з полюсів, з гладенькою оболонкою, незрілі.



Загальна будова ехіностоматид:

1 – головний кінець паразита; 2 – загальний вигляд; 3 – яйце

Цикл розвитку. Збудники – біогельмінти. Вони розвиваються за допомогою *дефінітивного живителя* (свійська та дика водоплавна птиця), *проміжного* – прісноводні молюски із родів *Radix*, *Lymnaea*, *Planorbis*, *Anisus*) та *додаткових*, якими частіше бувають ці самі молюски, а також жаби та їх пуголовки.

Яйця статевозрілих трематод, які разом із фекаліями виходять у навколишнє середовище, можуть розвиватися тільки у воді. У яйці формується *мірацидій*, який виходить із яйця через 1–2 тижні. Мірацидій за допомогою війок плаває у воді, нападає на молюска (проміжного живителя), занурюється в його тіло і розвивається в *спороцисту*, потім *редію*, *дочірніх редій* і *церкарій*. Стадія партеногонії триває – 1,5–3 місяці. Церкарії виходять із тіла молюска, плавають у воді і нападають на додаткових живителів. Скинувши хвостові придатки в їх тілі, вони покриваються цистою і стають інвазійними, їх називають *метацеркаріями*. Цей процес триває 2 тижні. Водоплавна птиця заражається ехіностоматидозами в теплий період року на водоймах при поїданні молюсків, жаб або їх пуголовок, інвазованих метацеркаріями збудників цих гельмінтозів. У кишечнику птахів через 1–2 тижні метацеркарії перетворюються в *статевозрілих гельмінтів*.

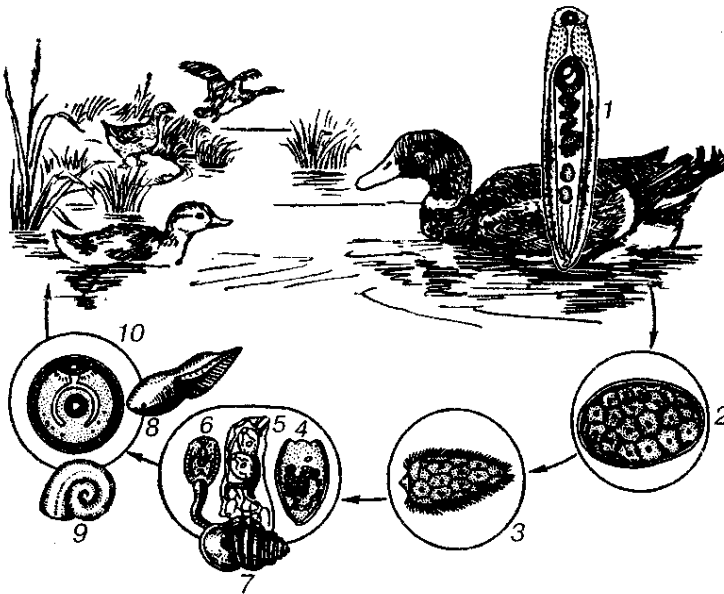


Схема розвитку ехіностоматид:

1 – статевозріла трематода; 2 – яйце; 3 – мірацидій; 4 – спороциста; 5 – редія; 6 – церкарій; 7 – прісноводний молюск-живородка; 8 – пуголовок; 9 – прісноводний молюск-витушка; 10 – метацеркарій

Епізоотологічні дані.

- Найбільш неблагополучними щодо ехіностоматидозів є стоячі, неглибокі водойми і заболочені ділянки пасовищ.

- Зараження птиці починається весною і триває до пізньої осені. В умовах України пік зараження припадає на червень – липень. Взимку відбувається самовідходження паразитів, тому в цей період гельмінтів, як правило, не знаходять.

- Метациркарії стійкі проти несприятливих умов навколишнього середовища (низьких температур, гниття). Вони можуть переживати, залишаючись життєздатними до 1,5 міс. зимою в трупах молюсків і у вільному стані у воді.

Патогенез та імунітет. Збудники травмують слизову оболонку кишок. Внаслідок цього виникає запалення, порушується секреція кишкових ферментів. Відбувається сенсibiliзація організму птахів продуктами обміну паразитів.

Імунітет не вивчено.

Клінічні ознаки. У разі інтенсивного ураження молодняку водоплавної птиці спостерігають зниження апетиту, схуднення, пригнічення, з'являються пронос, спрага. Загибель настає внаслідок кахексії. У дорослих птахів перебіг хвороби хронічний. Має місце відставання у рості, зниження несучості.

Патолого-анатомічні зміни. Ступінь їх вираженості залежить від інтенсивності інвазії та характеризується катарально-геморагічним запаленням кишечника, частіше нижнього відділу.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Лабораторні дослідження – метод послідовного промивання.**
- **Посмертно** – розтин трупів і виявлення паразитичних червів.
- **Дослідження молюсків і жаб** на наявність у них личинкових стадій гельмінтів (церкарій та метациркарій), що мають на головному кінці тіла кутикулярні шипи.

Лікування. Для дегельмінтизації качок і гусей застосовують груповим методом препарати на основі *ніклозаміду* в дозі 300 мг/кг або *празиквантелу* в дозі 10 мг/кг дворазово з інтервалом один тиждень. Є повідомлення про ефективність препаратів *фенбендазолу* в дозі 40 мг/кг дві доби поспіль. Антигельмінтики згодовують з кормом. Після застосування препаратів птицю витримують у приміщенні чи загоні впродовж п'яти діб, після чого переводять її на благополучну

водойму або пасовище. Послід збирають і знезаражують біотермічно або спалюють, приміщення дезінвазують.

Профілактика та заходи боротьби.

- Утримання і випасання молодняку ізольовано від дорослої птиці на благополучних водоймах.
- За відсутності благополучних щодо ехіностоматидозів водойм каченят і гусенят до 2–3-місячного віку доцільно вирощувати на суходільних вигулах.

? Питання для самоконтролю

1. Назвати особливості морфології трематод.
2. Описати цикл розвитку збудників фасціольозу тварин.
3. Які клінічні ознаки фасціольозу жуйних тварин?
4. Де локалізуються збудники фасціольозу?
5. Назвати ефективні антигельмінтики при фасціольозі овець.
6. Назвати проміжних хазяїв збудників парамфістоматидозів.
7. Які особливості гострого та хронічного перебігів парамфістоматидозів?
8. Якими лабораторними методами діагностують парамфістоматидози?
9. Назвати проміжних і додаткових хазяїв збудників дикроцеліозу.
10. Як поставити діагноз на дикроцеліоз?
11. Назвати збудників опісторхозу та описати цикл розвитку.
12. Як поставити діагноз на ехіностоматидози?

7. МОНОГЕНЕОЗИ

7.1. Основи морфології та біології моногеней

Моногенеози належать до групи гельмінтозів, збудниками яких є представники класу моногеней (Monogenea). Вони завдають значних збитків рибному господарству України.

Це дрібні (до 1 мм завдовжки) з прозорим і витягнутим у довжину тілом, ектопаразити. Всередині шкірно-м'язового мішка розміщені органи травної і статеві систем. Головним органом фіксації є прикріплювальний диск з гачками різного розміру, розміщений у задній частині тіла.

Травна система складається з ротового органа, розвиненої глотки і кишкових стовбурів, які закінчуються сліпо або з'єднуються в один. Моногенії – гермафродити. Чоловіча статева система складається із сім'япровідних шляхів і копулятивного органа, жіноча – з яєчника, жовточників і матки, в якій міститься одне яйце.

Яйця моногеней жовтого кольору, різної форми. Ці гельмінти розвиваються прямим шляхом (без зміни живителів). Вони паразитують на поверхні тіла риб (коропа, сазана та ін.), зябрах, плавцях.

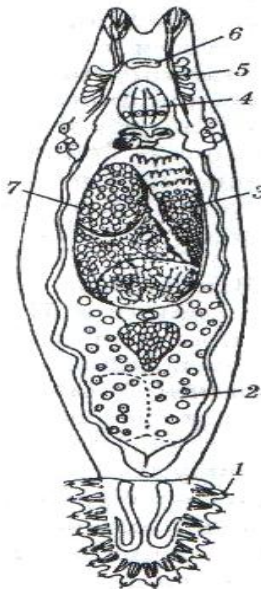
Систематика

З класу моногеней найнебезпечнішими для риб є представники двох родин:

1. *Gyrodactylidae* (не мають очей, живородні);
2. *Dactylogyridae* (мають очі, яйцєродні).

7.2. Гіродактильоз риб (Gyrodactylosis)

Хвороба спричиняється присиснями *Gyrodactylus elegans*, *G. Medius*, *G. cyprini* з родини *Gyrodactylidae* класу *Monogenea*. Вони паразитують на шкірі, рідше – на зябрах і плавцях коропів, сазанів, карасів, білих амурів, лососєвих.



Збудник гіродактильозу:

- 1 – прикріплювальний диск; 2 – яєчник; 3 – зародок першого покоління;
4 – глотка; 5 – залози; 6 – ротовий отвір; 7 – зародок другого покоління

Збудники. Гельмінти – дрібних розмірів (0,2–1,5 мм). Очей не мають. У передній частині тіла є два відростки – органи фіксації прикріплювальний диск з двома великими і шістнадцятьма дрібними гачками, розташованими в задній частині тіла паразита. Збудники є живородними гермафродитами, мають по одному сім'янику і яєчнику (дод. рис. 13).

Цикл розвитку. Гіродактили розвиваються прямим шляхом (без зміни хазяїв). У організмі збудника з *яйця* формується *зародок першої генерації*. При подальшому розвитку всередині нього утворюється *зародок другої генерації*, який формує *зародок третьої генерації* та всередині останнього – *зародок четвертого покоління*. Зародок першої генерації виходить із тіла статевої трематоди (присисня), прикріплюється до шкіри риби і поступово досягає *статевозрілої стадії*. Кожний ембріон за цей час просувається на одну генерацію в своєму розвитку. Личинки, які не встигли прикріпитися до риби, швидко гинуть у воді, але дорослі гіродактили можуть переходити від однієї до іншої риби, сприяючи значному поширенню хвороби у водоймищі. Тривалість життя збудників – 12–15 діб.

Риба заражається переважно контактним шляхом та через воду.

Епізоотологічні дані.

- Часто уражуються цього річчя і річного віку коропа у вирощувальних ставках. Зареєстровано випадки зараження і в природних водоймах.

- Риба старшого віку клінічно не хворіє, а може бути гельмінтоносієм.

- Хворіє риба на гіродактильоз частіше в квітні–травні, рідше і інші періоди року.

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 хворої риби поверхня тіла і плавців вкрита голубувато-сірим нальотом. На шкірі з'являються плями, крововиливи та виразки (дод. рис. 14). Риба худне, відстає в рості, очі її глибоко западають, черевце й спинка загострюються. На зябрах спостерігаються крововиливи й осередковий некроз. У хворої риби порушується дихання. Вона стає менш активною, впливає на поверхню водойми і “заковтує” повітря.

Патолого-анатомічні 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Мікроскопія слизу з уражених ділянок шкіри і зябер** живої риби та 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 (x24).
- **Патологоанатомічні зміни.**

Лікування. Ефективним лікувальним засобом є протипаразитарні ванни з **5%-им розчином кухонної солі** тривалістю 5 хв, через які пропускають цьоголіток і однорічників, а також плідників перед їх посадкою на нерест. Можна використовувати також **формалін** у розбавленні 1: 4000–1: 5000 з експозицією 25 хв. Досить високий терапевтичний ефект одержують при опусканні садків з рибою на 30 с у ванну з **0,2%-им розчином аміаку**. Після цього рибу переміщують у чисту водойму. В країнах Західної Європи застосовують ванни з розчином **празиквантелу** або **толтразурилу** (10 мг/1 м³ води впродовж 3–4 год). Після дегельмінтизації рибу розміщують у проточній воді. У зимувальних ставах можна застосовувати **метиленовий синій** (1 г/м³), **малахітовий** та **брильянтовий зелений** (0,1–0,2 г/м³) тривалістю 3–4 год.

Профілактика та заходи боротьби.

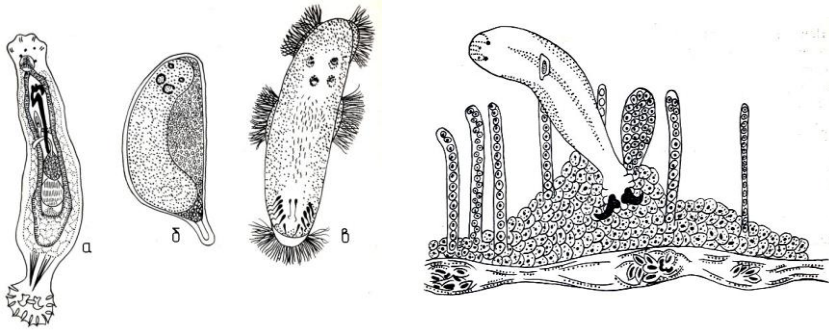
- У **неблагополучних** господарствах навесні й восени потрібно проводити профілактичну дегельмінтизацію риби.
- Воду з неблагополучних щодо гіродактильозу ставів спускають на період не менш як 15 діб.
- Вирощувальні стави після відновлювання риби доцільно осушити та дезінвазувати негашеним вапном з розрахунку 25 ц на 1 га.

7.2. Дактилогіроз риб (Dactylogyrosis)

Хвороба спричиняється присиснями *Dactylogyrus vastator*, *D. exstensus* родини *Dactylogyridae* класу *Monogenea*. Гельмінти паразитують на зябрах, рідше – на шкірі коропів, карасів, сазанів.

Збудники. Гельмінти 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.

У матці знаходяться яйця великих розмірів, овальної форми, з кришечкою на одному полюсі та відростку – на іншому, незрілі.



Збудник дактилогірозу

а – загальний вигляд;

б – яйце; в – личинка

Зябра, вражені збудником дактилогірозу

Цикл розвитку. Дактилогіри розвиваються *прямим шляхом*. Відкладене паразитом яйце потрапляє у воду або прикріплюється до зябер риби. Залежно від температурних умов через 3–6 днів з яйця вилуплюється личинка, яка певний час плаває у воді, потім прикріплюється за допомогою гачків до зябер, де і досягає статевої зрілості (через 7–8 діб).

Епізоотологічні дані.

- *Часто хворіє* молодняк риби до 2-місячного віку в липні–серпні, коли температура води перевищує 20 °С.

- При температурі води 4–5 °С розвиток личинок у яйцях припиняється.

- Збудником *D. exstensus* заражається риба будь-якого віку.

- Дактилогіри *заносяться* у благополучні водойми при міграції або перевезенні риби.

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 вона гине.

Імунітет не вивчено.

Клінічні ознаки. У період спалаху дактилогірозу за короткий період (декілька днів) хворіє багато мальків, у яких помітне нерівномірне забарвлення зябер і великий наліт на них слизу. Пошкоджені зяброві ділянки некротизуються під впливом бактерій і гриба сапролентія. Хворі мальки поволі плавають біля берега, швидко втрачають вгодованість і при високій інтенсивності інвазії їх загибель може досягти 50%.

Патолого-анатомічні зміни. Риба, що загинула від дактилогірозу, має незначну масу тіла. Труп виснажений. Зябра бліді, місцями спостерігаються крововиливи та плями блідо-сірого кольору (ділянки некрозу).

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- **Мікроскопія** уражених ділянок зябер хворих мальків.

Лікування, профілактика та заходи боротьби при дактилогірозі в основному ті самі, що й при гіродактильозі.

- Вирощувальні стави заповнюють водою не раніше ніж за 10–12 діб до розміщення в них молоді риб.
- Плідників коропів перед нерестом дегельмінтизують з профілактичною метою в сольових ваннах. Після нересту їх відразу видаляють з нерестових ставів.
- Щоб запобігти отруєнням, протипаразитарні сольові ванни для мальків застосовують дуже обережно.

? Питання для самоконтролю

1. Назвати особливості морфології моногеней.
2. Дати характеристику збудників гіродактильозу та описати цикл розвитку.
3. Як поставити діагноз на дактилогіроз?

8. ЦЕСТОДОЗИ

8.1. Основи морфології та біології цестод

Цестоди – стьожкові черви

Тип: *Plathelminthes*

Клас: *Cestoda*

Великої шкоди тваринам та людині завдають представники двох рядів цестод:

1. Стьожакі або ремінці (*Pseudophyllidea*),
2. Ціп'яки (*Cyclophyllidea*).

Статевозрілі збудники локалізуються в органах травлення хребетних тварин, їх тіло має стрічкоподібну форму. Розміри коливаються від десятих часток міліметра до 10 м і більше.

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 щілини (ботрії) у стьожаків та хітинові гачки, що знаходяться на хоботку сколекса у деяких цестод. Сколекс, на якому є гачки, називають **озброєним**, без гачків – **неозброєним**.

Шийка – це зона росту. У стьожкових червів членики здебільшого мають чотирикутну форму.

Тіло цестод вкрите тонким покривом (тегументом). Він 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 ж, як і в трематод. Є вентральні й дорсальні канали. Вони об'єднуються в кінці стробіли в загальну судину. Від каналів відгалужуються дрібні каналці, що закінчуються миготливими клітинами.

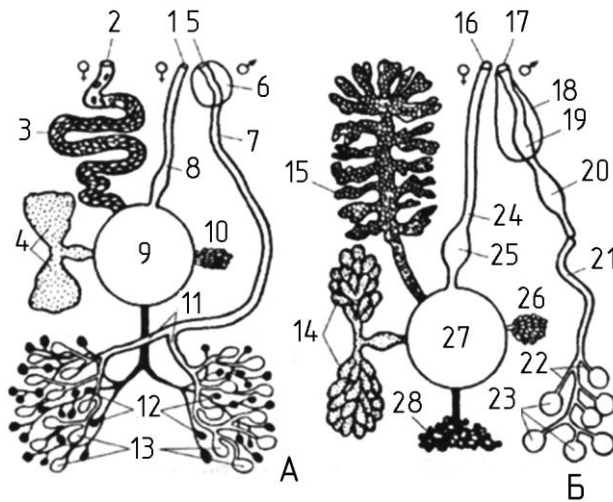
Статева система добре розвинена. Цестоди, як і трематоди – гермафродити.

• **Чоловіча статева система** складається з численних сім'яників, розміщених переважно по бічних краях члеників, сім'явиносних

каналів, сім'япроводів, цируса та статевої бурси.

• **Жіноча статева система** включає яєчники, яйцепроводи, жовточники, тільце Меліса, оотип, матку й вагіну.

У **стьожаків** від шийки членика статевих органів немає. Далі в члениках формується чоловіча статева система. У середній частині стробіли розміщені гермафродитні членики. У них, крім органів чоловічої статевої 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 них залишається лише матка, заповнена яйцями. У стьожаків *матка* відкритого типу – петлистого будови, відкривається на вентральній поверхні членика. *Яйця* овальної форми, подібні до яєць трематод: овальної форми, жовтого кольору, незрілі.



**Схема будови статевого апарату цестод
у стьожаків (А) та цін'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 статевої системи; 17 – вивідний отвір чоловічої статевої 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

У *ціп'яків* матка закритого типу, гіллястої будови, іноді мішкоподібна або розпадається на капсули. *Яйця* паразитичних червів переважно округлої форми, жовтого кольору, зрілі (всередині знаходиться онкосфера з трьома парами ембріональних гачків). Періодично зрілі членики відокремлюються від стробіли і разом з фекаліями потрапляють назовні.

Систематика

Клас цестод включає 2 ряди: *ціп'яки* та *стьожакі*.

Цестоди – біогельмінти. У *ціп'яків* проміжний хазяїн один, у *стьожаків* – два. Хвороби, спричинювані статевозрілими *стьожковими* червами, називають *імагінальними*, а личинками – *ларвальними* цестодозами.

Ціп'яки (*cyclophyllidae*) на сколексі мають чотири присоски і гачки. У гермафродитному членику – один жовточник, два статевих отвори відкриваються на латеральній стороні. У зрілому членику матка закритого типу, гіллястої будови. *Ціп'яки* розвиваються за участю дефінітивних і проміжних живителів

Стьожакі (*pseudophyllidae*) на сколексі мають дві присмоктувальні щілини – ботрії. У гермафродитному членику містяться множинні жовточники, є *три статевих отвори* (чоловічий, матки і вагіни), які відкриваються назовні на вентральній стороні членика. Матка відкритого типу, петлястої будови.

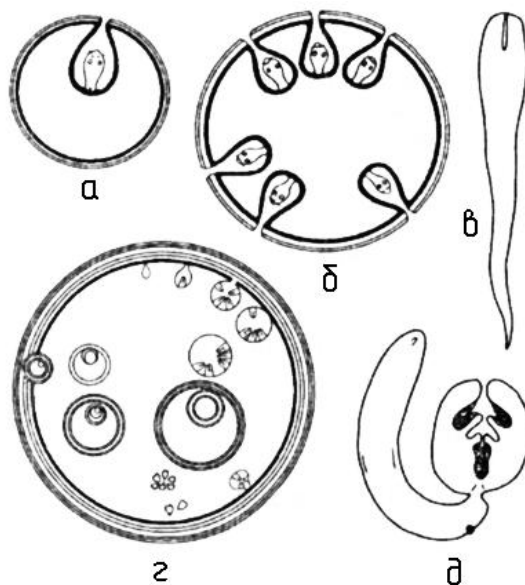
Яйця трематодозного типу мають овальну форму, жовтий колір, незрілі.

Цикл розвитку цестод.

Цестоди – біогельмінти. Вони розвиваються з одно- чи дворазовою зміною живителів. Проміжні живителі з кормом чи водою заковтують яйця цестод. У кишечнику живителя зародок *яйця* (*онкосфера*) звільняється від оболонки і, проникнувши за допомогою гачків у лімфатичну чи кров'яну систему, заноситься в різні органи чи тканини. Подальший розвиток онкосфери відбувається в м'язах, мозку та паренхіматозних органах, де формується *личинкова стадія*.

Розрізняють такі *види личинок цестод*: цистицерк, ценур, ехінокок, альвеокок, цистицеркоїд, плероцеркоїд.

Цистицерк – міхурець, заповнений рідиною, всередині якого є лише один сколекс.



Будова личинок цестод:

а – збудник цистицеркозу; *б* – збудник ценуриозу;
в – плероцеркоїд; *г* – збудник ехінококозу; *д* – цистицеркоїд

Ценур – міхур заповнений рідиною. Містить багато сколексів, розміщених групами на внутрішній оболонці.

Ехінокок – однокамерний міхур складної будови, заповнений рідиною та зародковими сколексами (протосколексами).

Плероцеркоїд – личинкова стадія стьожаків, на передньому кінці тіла має ботрії.

Цистицеркоїд – мікроскопічна личинка цестод, яка розвивається в організмі безхребетних. Має розширену передню частину тіла та хвостовий придаток.

У статевозрілій стадії цестоди паразитують головним чином у тонкому кишечнику м'ясоїдних, сільськогосподарських тварин та людей.

Дефінітивні живителі уражуються цестодами при поїданні органів з ларвоцистами, проміжних або додаткових живителів. Сколекс личинки прикріплюється до слизової оболонки кишечника дефінітивного живителя, від шийки починається ріст стробіли до статевозрілої стадії.

8.2. Цистицеркоз бовісний (*Cysticercosis bovis*)

Хвороба спричиняється личинковою стадією *Cysticercus bovis* родини *Taeniidae* яка локалізуються в м'язах серця, діафрагми, язика, міжреберних м'язах, масетерах, рідко – у печінці, мозку великої рогатої худоби.

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 неозброєний сколекс (дод. рис. 16, 17). У гермафродитних члениках яєчник має дві лопаті однакових розмірів.

Ширина зрілих члеників – 12–14 мм. Збоку членика відкривається статевий отвір. У зрілих члениках від основного стовбура матки відходять 18–32 бічні гілки. Матка закритого типу (дод. рис. 15).

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 тварини) заражаються, заковтуючи яйця разом з травою і водою. У кишках тварин з яєць виходять онкосфери, які через 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 провареної, просмаженої, пров'яленої яловичини, ураженої інвазійними личинками. У тонких кишках людини під дією жовчі та кишкового соку цистицерки 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, у яких налічується до 51 млн яєць. Статевозрілий гельмінт паразитує в організмі людини понад 10 років.

Епізоотологічні дані.

- *Джерелом поширення* збудника у зовнішньому середовищі є хворі на теніоз люди, що забруднюють яйцями цестоми пасовища, корми, внаслідок чого заражається значна кількість тварин; відсутність упорядкованих туалетів на фермах; стічні води, якими поливають поля, городи; недоброякісна ветеринарно-санітарна експертиза яловичини; забій худоби в непризначеному для цього місці.

- Велика рогата худоба, буйволи, зебу, яки, олені заражаються яйцями збудника на пасовищах і поблизу ферм.

- Яйця при 18°C зберігають життєздатність до 1 міс., на пасовищі під снігом виживають до весни, а на відкритому повітрі при -14 °C – до 2,5 міс. У 5%-му розчині карболової кислоти вони гинуть через два, а в 10%-му формаліні – через три тижні.

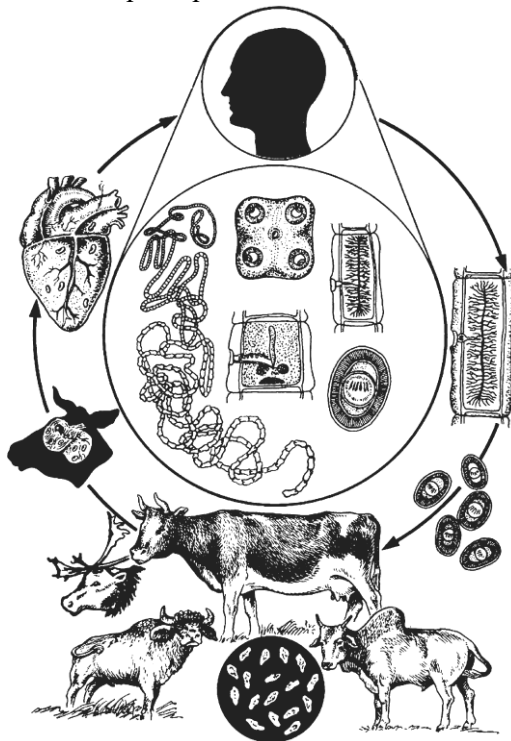


Схема розвитку бичачого ціп'яка:

1 – сколекс тенії; 2 – стробіла; 3 – гермафродитний членок; 4 – зрілий членок;
5 – цистицерки; 6 – яйце; 7 – мозок, серце уражені цистицерками

Патогенез та імунітет. Патогенний вплив інвазійних яєць виявляється в основному в період їх міграції. Онкосфери, які проникають у слизову оболонку кишок і дрібні капіляри, порушують

їх цілісність й 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 виникає запалення (нагромаджуються фіброblastи, гістіоцити, лімфоцити й еозинофіли), що сприяє утворенню сполучнотканинної капсули, багатой на капіляри. У волокнах м'язів зникає поперечна смугастість. Надалі личинки адсорбують солі кальцію та інші елементи, поступово гинуть і в міхурі рідина 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 спостерігаються пригнічення, слабкість, парези кінцівок підвищується температура тіла. Телята переважно лежать, відмічають атонію передшлунків, іноді – свербіж шкіри. Через 1,5–2 тижні ознаки хвороби зникають і тварини виглядають клінічно здоровими.

Патолого-анатомічні 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, міжреберні м'язи мають сірий колір, помітні міхури (цистицерки) світло – сірого кольору (дод. рис. 18).

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Імунологічні методи діагностики** – внутрішньошкірна алергічна проба, реакція латекс аглютинації (РЛА), реакція непрямой гемаглютинації (РНГА).
- **Післязabійний огляд туш** – роблять розрізи жувальних м'язів, язика, серця вздовж і впоперек, а за потреби – шийних і поперекових м'язів.
- **Огляд туш за допомогою люмінесцентної лампи ОЛД-41**, 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.

Лікування 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.

8.3. Цистицеркоз целюлозний (*Cysticercosis cellulosis*)

Небезпечний антропооноз, що спричинюється паразитуванням у серці та скелетних м'язах личинкової стадії *Cysticercus cellulosae* стьожкового гельмінта (свинячого ціп'яка) *Taenia solium*.

Збудник. *Cysticercus cellulosae* – прозорий пухирець еліпсоїдної форми, заповнений рідиною, розміром 6–20 × 5–10 мм. Він має двошарову оболонку. До внутрішнього шару прикріплений сколекс, що має таку саму будову, як і у статевозрілого паразита. Крізь оболонку сколекс просвічується у вигляді білої плями (дод. рис. 19).

Taenia solium – цестода завдовжки до 3 м, однак іноді може досягати 6–8 м (дод. рис. 23). Сколекс завширшки 0,6–1 мм, має чотири присоски (дод. рис. 21). Хоботок озброєний 22–32 гачками, розміщеними в два ряди. Стробіла ціп'яка налічує близько 900 члеників. У гермафродитних проглотидах яєчник трилопатовий, 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. Вона містить до 40 тис. яєць і має 7–12 бічних відгалужень (дод. рис. 20).

Яйця цестоди округлої форми, діаметром 0,04 мм, вкриті трьома товстими, радіально покресленими оболонками. В середині них знаходиться онкосфера з 3–6 гачками (дод. рис. 22).

Цикл розвитку. Свинячий ціп'як розвивається за участю дефінітивного та проміжних хазяїв.

Дефінітивним хазяїном є тільки людина, а **проміжними** – свійські і дикі свині, ведмеді, верблюди, собаки, коти, зайці, кролі, а також людина.

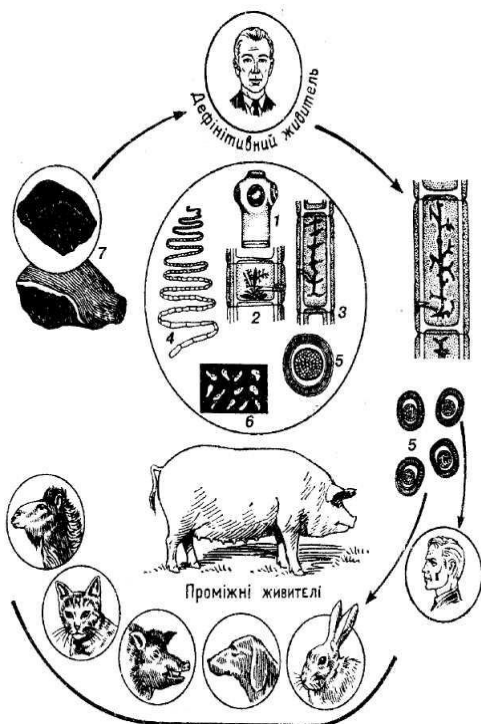


Схема розвитку *Taenia solium*:

1 – сколекс тенії; 2 – гермафродитний членок; 3 – зрілий членок;
4 – стробіла; 5 – яйце; 6 – цистицерки; 7 – м'язи, уражені цистицерками

Хвора людина виділяє у зовнішнє середовище з фекаліями зрілі членики. Кутикула їх часто руйнується, звільняючи яйця. Останні 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 звільняються. Вони проникають у стінку кишок і лімфатичними та кровоносними судинами мігрують по всьому тілу, досягаючи місць локалізації (м'язи

серця, посмуговані м'язи, мозок, очі та інші органи). Через 20 діб *на внутрішній оболонці цистицерка розвиваються зародки сколекса*. 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 звাপнуються 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, ведмеда, верблюда. У 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. При цьому він постійно виділяє зрілі членики у зовнішнє середовище.

Людина, як проміжний хазяїн заражається при:

✓ *заковтування яєць свинячого ціп'яка* – споживання немитих овочів, фруктів, забрудненої води тощо;

✓ *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.

Епізоотологічні дані.

• *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, де вони мають доступ до необлаштованих убиралень.

• *Яйця гельмінта* досить стійкі проти несприятливих чинників зовнішнього середовища. Критичними температурами для них є +80 і –70 °С. У рідкому гною вони зберігаються 71 добу, у сіні – 2 міс. Цистицерки швидко гинуть за температури +50 °С, а при +10–15 °С втрачають життєздатність через 1 міс. У сольовому розсолі вони гинуть лише через 2 тижні.

Патогенез та імунітет. Найбільш виражену патогенну дію цистицерки виявляють у період їх міграції. Онкосфери травмують

слизову оболонку кишок і дрібні кровоносні капіляри, спричиняють крововиливи та запальні процеси. Вони інокують патогенну мікрофлору, що ускладнює патологічний процес. Продукти метаболізму, а також речовини, що утворюються внаслідок загибелі 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. У 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 *Taenia solium* і наприкінці другої доби спостерігали загальне пригнічення, зниження апетиту, пронос, підвищення чутливості шкіри. На 8-му добу мали місце блювання, пронос із кров'ю, спрага, болісність скелетних м'язів. Температура тіла підвищувалась до 40,6 °С, прискорювались пульс і дихання. На 15–17 добу клінічні ознаки поступово зникали, однак у крові зменшувалась кількість еритроцитів та рівень загального білка. Збільшувалась кількість лейкоцитів та еозинофілів. Якщо врахувати, що в одному зрілому членику *Taenia solium* міститься до 40 тис. яєць, то великі дози зараження і клінічний прояв хвороби за звичайних умов утримання тварин цілком реальні.

Патолого-анатомічні зміни. У разі *невисокої інтенсивності інвазії* патолого-анатомічних змін не виявляють.

При досить *значній інвазії* цистицерками відмічають переродження і водянистість м'язової тканини, розростання сполучної тканини на місці атрофованих м'язових волокон тварин.

Діагностика.

- **Зажиттєву діагностику** целюлозного цистицеркозу у свиней не розроблено.
- **Імунобіологічні методи.**
- **Ветеринарно-санітарна експертиза туш** – досліджують жувальні м'язи, серце, язик.
- **Люмінесцентний метод.** Живі цистицерки в м'язах мають властивість під дією ультрафіолетового випромінювання світитися рожево-червоним кольором.

Лікування при цистицеркозі розроблено недостатньо. Позитивні результати одержано при парентеральному застосуванні розчинів

празиквантелу в дозі 10 мг/кг маси тіла щодня впродовж семи діб або максимальних доз *ніклозаміду*. Проте економічна доцільність такого лікування може бути виправданою лише щодо цінних племінних тварин.

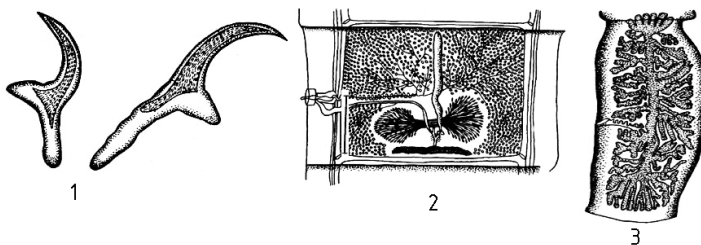
Профілактика та заходи боротьби.

Проводять комплекс ветеринарно-медикосанітарних заходів.

- 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.

8.4. Цистицеркоз тенуїкольний (*Cysticercosis taenuicollis*)

Хвороба жуйних тварин та свиней, спричинювана личинковою стадією *Cysticercosis taenuicollis* стьожкового черв'яка *Taenia hydatigena* родини *Taeniidae*, яка локалізується під очеревиною і плеврою, на сальнику, брижі, печінці, діафрагмі та серозних покритвах інших органів.



***Taenia hydatigena*:**

1 – гачки; 2 – гермафродитний членок; 3 – зрілий членок

Збудник. Тонкошийний цистицерк – міхур овальної форми, світло-сірого кольору, розміром від горошини до курячого яйця.

Заповнений прозорою рідиною, з одним сколексом. Міхур прикріплюється до органа за допомогою довгої шийки.

Taenia hydatigena – цестода 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. В одному членику може міститися кілька тисяч яєць.

Яйця збудника майже округлі, сірого кольору, дрібних розмірів (0,038...0,040мм), зрілі (всередині міститься онкосфера).

Цикл розвитку. Дефінітивні хазяї – собаки, вовки, лисиці виділяють яйця і членики гельмінта з фекаліями. Вони заражаються при поїданні внутрішніх органів проміжних хазяїв, уражених інвазійними личинками. Статевої зрілості гельмінти досягають через 1,5–2 міс.

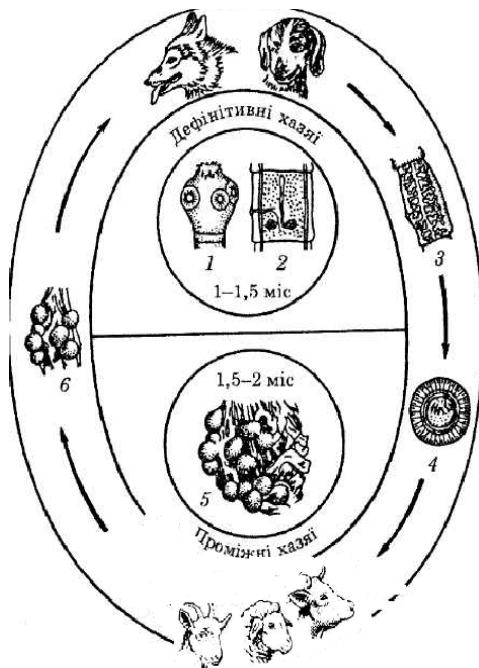


Схема розвитку *Taenia hydatigena*:

1 – сколекс тенії; 2 – гермафродитний членик;
3 – зрілий членик; 4 – яйце; 5, 6 – цистицерки

Проміжні хазяї – вівці, кози, велика рогата худоба, дикі травоядні та всеїдні тварини, іноді люди – заковтують яйця і членики разом з кормом, водою або з їжею. Онкосфери проникають у кишкові вени й заносяться в печінку. Через 10–18 діб вони виходять з печінки в черевну

порожнину. *Личинки* прикріплюються до сальника чи брижі і ростуть, досягаючи інвазійної стадії через 1–2 міс.

Епізоотологічні дані.

- *Джерелом зараження* жуйних та інших видів тварин є собаки.
- *Найсприйнятливіші до інвазії* ягнята й козенята. Можуть заражатись людина і понад 50 видів тварин.
- *Чинниками передавання* збудника є сіно, трава, вода, забруднені яйцями цестоди. У овець екстенсивність інвазії може досягати понад 80 %.

• Сприяють захворюванню такі фактори:

- ✓ велика кількість собак у сільській місцевості, бездоглядне їх утримання, внаслідок чого в пошуках корму вони можуть поїдати трупи уражених личинками тварин;
- ✓ подвірний забій тварин, за якого уражені внутрішні органи часто викидаються і поїдаються собаками;
- ✓ несвоєчасна утилізація трупів і відходів забою, до яких мають доступ м'ясоїдні тварини;
- ✓ дуже висока стійкість яєць теній у зовнішньому середовищі.

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

Гіперферментативна активність личинок у період міграції, всмоктування в кров їх метаболітів та продуктів некротичних осередків зумовлює також виникнення *алергічних реакцій та загальної інтоксикації* організму. Має місце *інокуляторний вплив личинок цестоди*.

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

Клінічні ознаки залежать від інтенсивності інвазії, віку та загального стану організму тварини. *Гостра форма* зумовлена міграцією молодих цестицерків через паренхіму печінки та виходом їх у черевну порожнину. У свиней спостерігають загальне пригнічення, зниження апетиту, спрагу, підвищення температури тіла до 41 °С і вище, прискорення пульсу й дихання. На 6–7-му добу після зараження настає різке погіршення загального стану свиней, шкіра бліда, її

еластичність 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 гинуть, або хвороба переходить у хронічну форму. За гострого перебігу в ягнят підвищена температура тіла, вони збуджені, відмовляються від корму, пульс і дихання прискорені, з'являються судоми.

При **хронічному** перебігу спостерігається схуднення тварин, відставання у рості та розвитку.

Патолого-анатомічні зміни. У свиней за **гострого 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 (дод. рис. 24). У багатьох місцях капсула пробуравлена личинками. Загибель тварин настає внаслідок внутрішньочеревної кровотечі.

За **хронічного перебігу** на брижі та сальнику знаходять цистицерків різних розмірів.

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.

• **Посмертно** на брижі, сальнику та в паренхіматозних органах можна виявити цистицерків.

Якщо розрізану печінку покласти в широку посудину з темним дном і залити теплою водою, то через деякий час можна побачити дрібні, розміром 1–2 мм, молоді цистицерки білого кольору.

• 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 п'яти діб або по 10 мг/кг – 14 діб. Задовільний результат можна одержати при застосуванні жуйним **мебендазолу** в дозі 50 мг/кг упродовж 10 діб.

Для **дегельмінтизації собак** використовують бромід ареколіну (бромисто-водневий ареколін) будамідин гідрохлорид, препарати, що містять ніклозамід, празиквантел і комбіновані лікарські засоби (брованол, брованол-плюс, дронтал-плюс, поліверкан, танавер) у дозах згідно з настановами.

Бромід ареколіну згодують собакам у дозі 4 мг/кг з молоком або м'ясним фаршем після 12–14-годинної дієти, лисицям і песцям антигельмінтик призначають у дозі 10–60 мг/кг. **Фенасал** задають у дозі 150–250 мг/кг з кормом. **Бунамідин** застосовують з м'ясом у дозі 50 мг/кг двічі з інтервалом 4 дні. Препарати **празиквантелу** згодують усім м'ясоїдним тваринам у дозі 5 мг/кг, **ніклозаміду** – 100 мг/кг одноразово.

Профілактика та заходи боротьби.

- Проводять санітарно-просвітницьку роботу серед населення.
- Органи, уражені тонкошийними цистицерками, піддають технічній утилізації.
- Не рекомендується допускати безпритульних собак на території тваринницьких ферм.
- Для годівлі свиней слід використовувати корм після термічної обробки.
- Собак, які випасають тварин, дегельмінтизують один раз на квартал.
- Проводять 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% суспензію хлорного вапна, 3,5% розчин гарячої каустичної соди з розрахунку 10 л/м² з експозицією 3 год або 3% розчин карбонату (4 л/м², експозиція – 5–7).

8.5. Ехінококоз (Echinococcosis)

Хвороба жуйних тварин, свиней і людини, спричинювана личинковою стадією *Echinococcus granulosus* родини *Taeniidae*, яка паразитує в печінці, легенях, селезінці, нирках, серці, рідко в інших органах. Статевозрілі цестоми локалізуються в тонких кишках м'ясоїдних тварин.

Збудник. *Личинкова стадія* має вигляд міхура завбільшки від горошини до голови новонародженої дитини, заповненого світло-жовтою рідиною, що слабо 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 (дод. рис. 26).

Статевозрілі паразити дрібних розмірів (2–6 мм завдовжки), мають 3–4 членики. Сколекс озброєний двома рядами гачечків, яких налічується 36–40. У зрілому членику *матка* у вигляді поздовжнього стовбура з боковими відгалуженнями. У матці містяться **яйця** круглої або овальної форми з онкосферою всередині (дод. рис. 25).

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, свині й людина) заражаються при заковтуванні *яєць* і члеників разом з кормом і водою або їжею. У кишках *онкосфери* звільняються від оболонки і розносяться кров'ю в паренхіматозні органи. Через 6–15 міс. виростають *інвазійні міхури*.

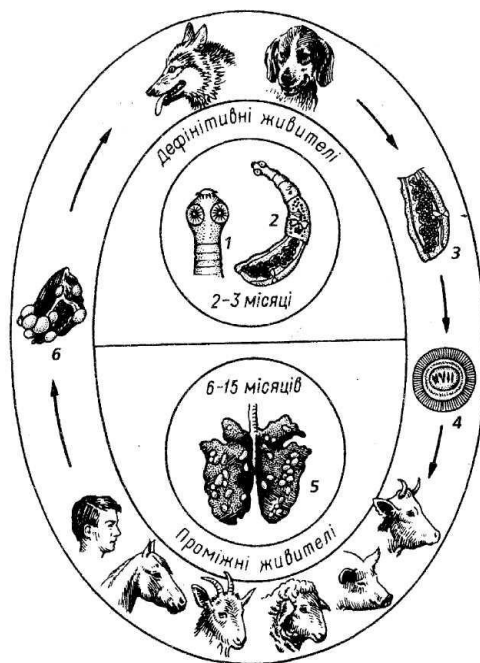


Схема розвитку *Echinococcus granulosus*

1 – сколекс цестоди; 2 – статевозрілий ехінокок; 3 – зрілий членик; 4 – яйце;
5 – ехінококові міхури в легенях; 6 – печінка корови, уражена ехінококами

Епізоотологічні дані.

- *Джерелом поширення* ехінококозу є приотарні й безпритульні собаки, заражені статевозрілими ехінококами.

- *Чинники передавання збудника* – трава, сіно, вода та концентровані корми.

- *Дефінітивні й проміжні хазяї заражаються* навесні та восени, оскільки в цей період спостерігають загибель та масові забої тварин.

- *Поширенню інвазії сприяють:*

- ✓ незадовільні ветеринарно-санітарні умови,

- ✓ відсутність боєнь для централізованого забою тварин і несвоєчасна утилізація уражених органів.

- Молодняк заражається частіше й інтенсивніше, ніж дорослі тварини.

- В організмі хворих тварин ехінококові міхури зберігають життєздатність роками. У трупах вони залишаються інвазійними упродовж 3–4 тижнів.

- Яйця ехінококів досить стійкі до умов зовнішнього середовища. За оптимальних умов вони залишаються життєздатними на ґрунті впродовж двох років.

Патогенез та імунітет. Під час свого росту ехінококові міхури тиснуть на уражений орган і спричиняють атрофію його тканин. За наявності значної кількості міхурів уражений ними орган може повністю атрофуватися, що призводить до загибелі тварини. 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 підтверджує *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, стають пригніченими, нерідко виснажуються, у них з'являються пронос, іноді

запор, анемія, 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.

У хворих м'ясоїдних тварин апетит знижений, часом спотворений. Спостерігаються проноси, запори, схуднення. У ділянці анального отвору нерідко виникає свербіж.

Патолого-анатомічні 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. (дод. рис. 27). Труп виснажений. Можливий перитоніт, хронічний катаральний гастроентерит.

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.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки захворювання.** У місцях локалізації міхурів *перкусією* виявляють притуплення.
- **Лабораторні дослідження.**
- Для захиттєвої діагностики мають *імунологічні методи*: реакції латексаглютинації (РЛА), сколексокільцепреципітації (РСКП),
- **У м'ясоїдних тварин захиттєвий діагноз** установлюють за результатами досліджень фекалій за методом Фюллеборна та виявлення в них яєць ехінококів.

Лікування жуйних тварин не розроблено. У деяких західно-європейських країнах хворим свиням дають *фенбендазол* у дозі 20 мг/кг упродовж п'яти діб.

Для дегельмінтизації собак використовують препарати, що містять *празиквантел* та його комбінації. Ефективним також є *бунамідин*. Можна застосовувати антигельмінтики *нітроксанат* і *ніклозамід*. Собак необхідно після дегельмінтизації витримувати в закритому приміщенні впродовж двох діб з метою полегшення збирання фекалій та паразитичних червів, що з ними виділяються.

Профілактика та заходи боротьби.

• Забороняється забій тварин у не призначених для цього місцях і згодовування уражених органів собакам.

- У господарстві потрібно мати обладнані забійний пункт і місця для захоронення трупів тварин, які мають відповідати санітарно-ветеринарним вимогам.

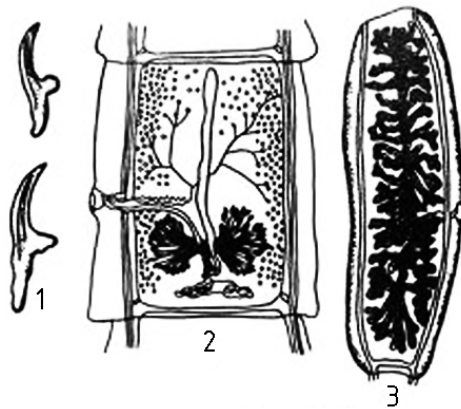
- У період перегону жуйних тварин на відгінні пасовища трупи й органи, уражені личинками ехінококів, спалюють.

- У неблагополучних господарствах наприкінці літа проводять діагностичні (алергічні) обстеження великої рогатої худоби, овець та свиней.

- Позитивно реагуючих тварин вибраковуюють.

8.6. Ценуроз церебральний (*Coenurosis cereбрalis*)

Хвороба, спричинювана личинковою стадією *Coenurosis cereбрalis* ців'яка мозкового *Taenia multiceps* родини *Taeniidae*, яка паразитує в головному, іноді спинному мозку жуйних тварин і характеризується порушенням координації рухів, судомами та парезами.



Taenia multiceps:

1 – крючки; 2 – гермафродитний членок; 3 – зрілий членок

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

Статевозрілий ців'як мозковий досягає в довжину 1 м і містить 200–250 члеників, ширина яких не перевищує 5 мм. Хоботок, озброєний 22–32 гачками, розвинений слабо. У зрілих члениках матка має деревоподібну форму. Від основного стовбура відходить 9–26 бічних

гілок. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках собак, вовків, шакалів, лисиць, песців.

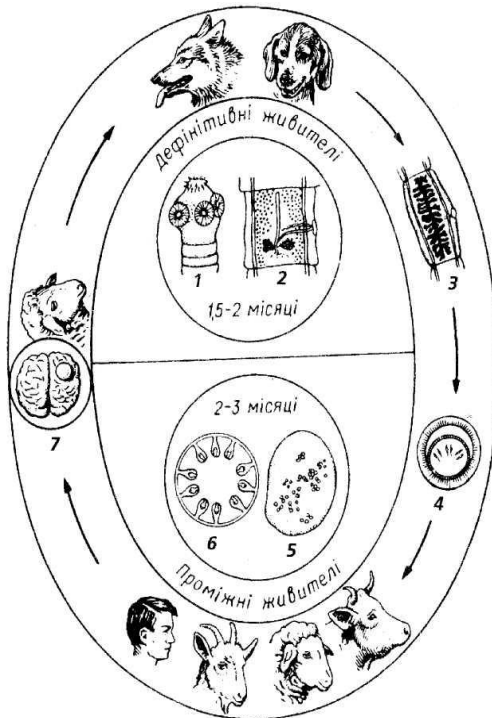


Схема розвитку *Taenia multiceps*:

1 – сколекс мультіцепса; 2 – гермафродитний членик; 3 – зрілий членик;
4 – яйце; 5 – ценур; 6 – схема будови ценура; 7 – мозок вівці, уражений ценуром

Цикл розвитку. Дефінітивні хазяї разом з фекаліями виділяють назовні значну кількість члеників. Свіжі членики здатні до активного пересування, залишаючи за собою яйця. Проміжні хазяї (вівці, кози, рідше велика рогата худоба, верблюди, коні, іноді – людина) 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.

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.

Епізоотологічні дані.

- *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 зберігає життєздатність до 7 діб, за вищої температури – швидко гине. Заморожування головного мозку призводить до загибелі протосколексів у міхурі.

- На теніоз мультицепсний хворіють собаки будь-якого віку. Разом з тим в організмі цуценят цестоди розвиваються швидше, ніж у дорослих м'ясоїдних тварин. Особливо високий ступінь інвазії реєструють у приотарних собак.

- *Яйця* збудника інвазії дуже стійкі і можуть тривалий час зберігати життєздатність у зовнішньому середовищі, здатні перезимувати.

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. У 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 спостерігають атрофію мозку та кісток. З часом ценур займає значну частину мозку.

У овець 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.

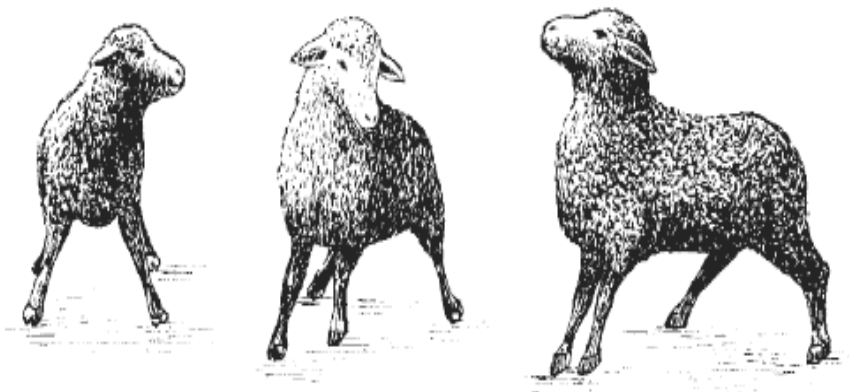
Перша стадія – прихована, триває 2–3 тижні з моменту зараження до появи перших ознак захворювання.

Друга – 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 стають пригніченими,

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 – прихована, під час якої росте і розвивається міхур. Тривалість стадії – від 2 до 8 міс.

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



Вівця, вражена мозковим ціпняком

Залежно від локалізації міхура в овець виникають характерні клінічні прояви:

✓ локалізація личинок у **лобовій частині** мозку – тварини стоять з опущеною головою, упираються в стіну чи якийсь предмет або біжать уперед;

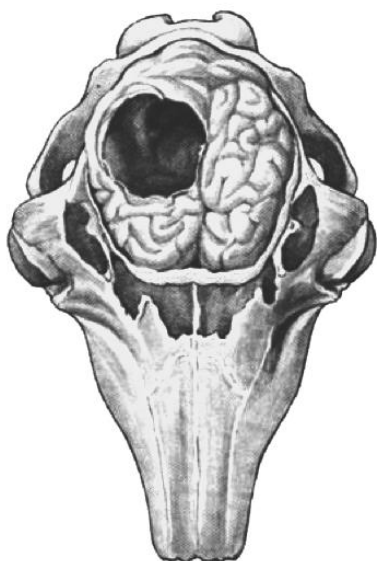
✓ локалізація у **скронево-тім'яній частині** – рух по колу в бік ураженої частини;

✓ локалізація личинки в **потиличній частині** – 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 болючістю в крижах, хиткою ходою, тварини падають і ледве підводяться;

У всіх випадках прогноз несприятливий.



Головний мозок вівці, уражений ценурами

Патолого-анатомічні зміни. У початковому (гострому) періоді оболонки мозку гіперемійовані. На поверхні й у глибині головного мозку помітні ходи (сліди міграції онкосфер). У кінцевих ділянках цих ходів можна знайти личинки на початковій стадії розвитку.

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

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

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки** захворювання.
- **Алергічні 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**.
- **Розтин голови загинув тварин** – виявляють міхури.

Лікування. На ранній стадії ценурузу вівцям згодовують разом з кормом препарати *фенбендазолу* (*бровадазол, панакур, фензол*) в дозі 25 мг/кг щодня впродовж трьох 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 троакарком і замість видаленої рідини вводять 5% розчин йоду. Ефективність цих методів становить 90–95 %.

Профілактика та заходи боротьби.

- Проведення комплексу ветеринарно-санітарних і господарських заходів.
- Проведення санітарно-просвітницької роботи 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.
- Хворих тварин забивають у 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 *протиценурузною вакциною*. Використовують її для активної імунізації ягнят віком 1,5–3 міс. внутрішньом'язово в дозі 1 мл. Імунізують ягнят за місяць до вигання на пасовище двічі з інтервалом 10 діб. Імунітет розвивається впродовж місяця і зберігається до одного року.

8.7. Монієзії жуйних (Monieziosis)

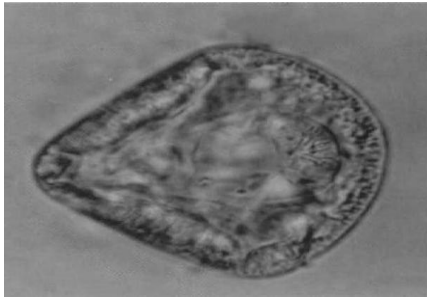
Хвороба жуйних тварин, спричинювана цестодами *Moniezia expansa*, *M.benedeni* родини *Anoplocephalidae*, характеризується пригніченням, постійними проносами, анемією, відставанням у рості й розвитку.

Збудники. *Moniezia expansa* – цестода молочно-білого кольору, розміром до 10 м, має неозброєний сколекс з чотирма присосками (дод. рис. 28). Членики широкі й короткі, вздовж заднього краю їх розміщені міжпроглотидні залози кільцеподібної форми (дод. рис. 29).

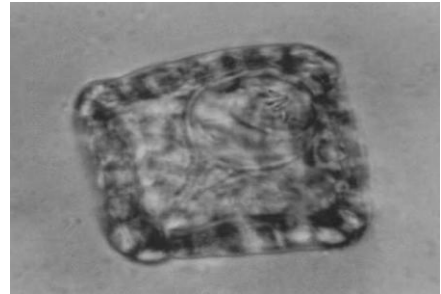
У гермафродитних члениках – подвійний набір статевих органів. У зрілих члениках – гілки матки, заповнені яйцями. Статеві отвори відкриваються з кожного їх боку і часто виступають над бічними краями, утворюючи статеві сосочки. Паразитують гельмінти в тонких кишках овець.

M. benedeni – завдовжки до 4 м, стробіла жовто-білого кольору, широка, тонка й напівпрозора. Членики широкі, міжпроглотидні залози мають вигляд суцільної смуги (дод. рис. 30). У гермафродитних члениках міститься до 600 сім'яників. Паразитують в організмі телят.

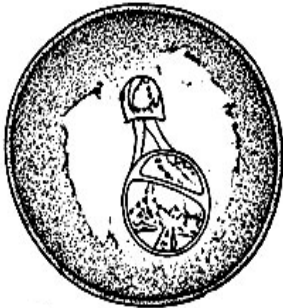
Яйця гельмінтів темно-сірого кольору, середнього розміру (0,05–0,09 мм), неправильної форми, онкосфера міститься в грушоподібному апараті.



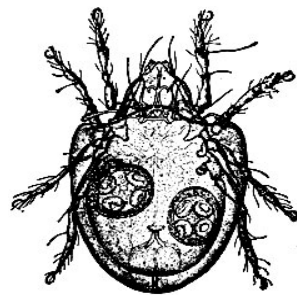
Яйце
Moniezia expansa



Яйце
Moniezia benedeni



Яйце монієзії



Орибати́дний кліщ з двома
цистицеркоїдами

У *Moniezia expansa* вони мають трикутну форму, *M. benedeni* – чотири й шестикутну.

Цикл розвитку. Паразити є біогельмінтами. **Проміжні хазяї** – панцирні, або орибати́дні кліщі. Хворі тварини виділяють у зовнішнє середовище значну кількість зрілих члеників монієзій, заповнених

яйцями. **Членики** підсихають, лопаються, і з них вивільняються яйця, які заковтують орибатидні 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 личинками монієзій кліщів. У кишках тварин цистицеркоїд прикріплюється сколексом до слизової оболонки і починає рости. У перші 20 діб членики відростають повільно, а в наступні 15–20 діб, навпаки, досить швидко. За добу довжина тіла паразита збільшується на 8–10 см.

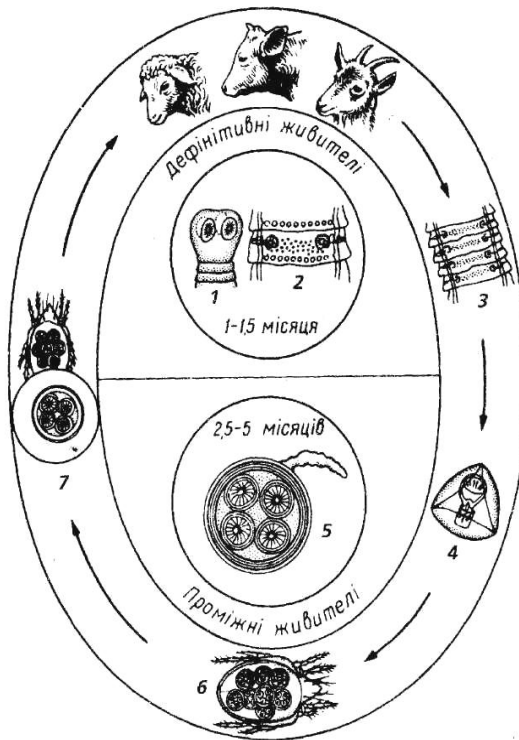


Схема розвитку збудників:

1 – сколекс, 2 – гермафродитний членик, 3 – зрілий членик, 4 – яйце,
5 – цистицеркоїд, 6 – орибатний кліщ, 7 – орибатний кліщ з личинкою

Статевої зрілості він досягає через 30–35 діб. Гельмінти живуть у тонких кишках тварин упродовж 5–6 міс.

Епізоотологічні дані.

- **Джерелом інвазії** є хворі тварини й паразитоносії.
- Ягнята і телята заражаються з перших днів виходу на пасовище.

• **Хворюють** на гельмінтоз тварини переважно в 3–4-місячному віці.

• Перші ознаки хвороби з'являються наприкінці травня і тривають 2,5–3 місяці. 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 цього виникають катаральне запалення слизової оболонки, виснажливий пронос, слабкість, знижується стійкість організму тварин, послаблюються його захисні реакції. Продукти метаболізму гельмінтів токсичні для ягнят раннього віку. Вони зумовлюють тяжкий токсикоз. Одночасна механічна і токсична дія паразитів на рецептори тонких кишок спричиняє 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 форма** – у ягнят-сисунів клінічні ознаки хвороби виявляються приблизно за два тижні до початку виділення члеників монієзій з фекаліями. Тварини стають млявими, відмовляються від корму, швидко худнуть. Фекалії м'якої консистенції, вкриті слизом. Згодом у них виявляють 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 місяці. Тварини оглядаються на живіт, падають на землю, б'ють

кінцівками. Розвиваються кольки. З часом тварини стають пригніченими й гинуть від здуття кишок.

✓ **Нервова форма** – у тварин спостерігають рух по колу, закидання голови на спину, параліч кінцівок. З часом з'являються клонічні судоми, внаслідок яких за 1–2 доби тварини гинуть.

Патолого-анатомічні 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни**
- **Лабораторне дослідження** фекалій **методом послідовного промивання** (знаходять членики) і **Фюллеборна** (виявляють яйця).
- Під час **обстеження приміщення** вранці на місці нічного відпочинку тварин можна побачити членики гельмінтів.

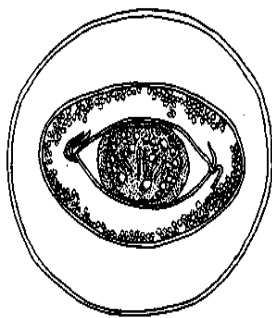
Лікування. Для лікування хворих тварин використовують препарати на основі похідних із групи бензімідазолу: **альбендазол** у дозі 5 мг/кг; **мебендазол** – 20 мг/кг; **фенбендазол** – 10 мг/кг. Усі лікарські препарати згодують у суміші з концентрованими кормами одноразово на початку вранішньої годівлі, індивідуально або груповим методом. З ін'єкційних засобів найбільше підходить вітчизняний комплексний препарат **бронтел-плюс**, який у дозі 0,1 мл/кг забезпечує високий терапевтичний ефект не лише проти цестод, але й одночасно є високоефективним відносно збудників фасціольозу та основних нематодозів травного каналу. Можливе застосування **празиквантелу** – 40 мг/кг або **ніклозаміду** – 50–70 мг/кг, з недорогих препаратів – **2%-ий 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.

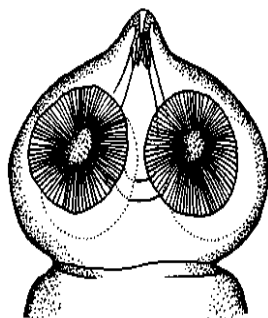
- Проводять профілактичну дегельмінтизацію тварин.
- Для **ягнят** ефективні систематичні преімагінальні дегельмінтизації: *перша* – через два тижні після вигання на пасовище; *друга* – через три тижні після першої обробки; *третьої й четвертої* – з місячним інтервалом.
- **Телят** дегельмінтизують двічі: *вперше* – через 1,5 міс. після вигання на пасовище; *вдруге* – через такий самий інтервал.
- При задовільних умовах утримання й годівлі стан хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин значно поліпшується.
- Тварин випасають на культурних пасовищах, на раніше переораних ділянках, з висіванням трав по стерні злакових.
- Практикують стійлове та стійлово-вигульне утримання телят.

8.8. 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.



Яйце *Drepanidotaenia lanceolata*



Сколекс *Drepanidotaenia lanceolata*

Збудники. Найпоширенішими є такі види:

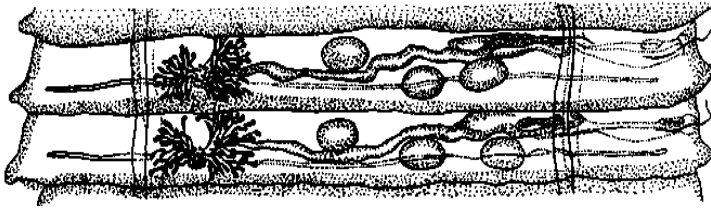
Drepanidotaenia lanceolata, *D. przewalskii*, *Hymenolepis krabbei*, *H. setigera*, *H. gracilis*, *Retinometra longicirrosa*, *Fimbriaria fasciolaris*, *Dicranotaenia coronula*.

Ці види різняться між собою за розмірами (довжиною й шириною стробіли), кількістю, формою та величиною гачків на хоботку сколекса, будовою присосків і розміщенням статевих органів.

Drepanidotaenia 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. У гермафродитному членику розміщені впоперек три сім'яники. Статеві отвори однобічні. Зрілі членики заповнені маткою.

Яйця збудника середніх розмірів (0,05–0,1 × 0,04–0,09 мм), злегка овальної форми, світло-сірого кольору. Зрілі яйця вкриті прозорою оболонкою і мають всередині 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.



Гермафродитний членик



Зрілий членик

Hymenolepis 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.

Fimbriaria 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 слабовиражена.

Яйця збудників мають приблизно однакову будову і подібні до яєць дрепанідотеній.

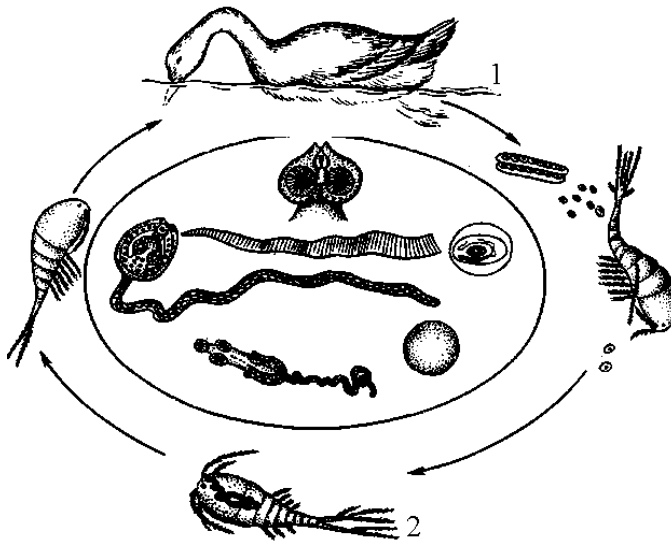


Схема розвитку дрепанідотеній:
1 – дефінітивний хазяїн; 2 – проміжний хазяїн

Цикл розвитку. Збудники гіменолепідідозів – біогельмінти. Дрепанідотенії розвиваються за участю *дефінітивних* (гуси, іноді і 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 хворі водоплавні птахи виділяють зрілі членики. У зовнішньому середовищі вони руйнуються, звільняючи яйця цих паразитів. Для подальшого розвитку вони мають потрапити у воду, де їх проковтують проміжні хазяї. У кишечнику циклопів та інших ракоподібних з яєць виходять онкосфери. Останні 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 є інвазійні личинки.

Через 8–21 добу в кишках збудники досягають *статевої зрілості*.

Епізоотологічні дані.

- Найсприйнятливіший до гіменолепідозів 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 перебування на водоймах, в яких збереглися проміжні хазяї з цистицеркоїдами, що перезимували.
- З червня по вересень спостерігають максимальне поширення інвазії. Пізно восени та взимку хворобу не реєструють.
- 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 (викликають фімбріаріоз). Паразити травмують слизову оболонку тонких кишок, спричиняють 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 спричиняють 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. Спостерігають пригнічення, прогресуюче схуднення, спрагу. Періодично виникають 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.

Патолого-анатомічні зміни. Трупи виснажені. Слизова оболонка тонких кишок гіперемійована, з крапчастими крововиливами, місцями катаральне запалена. У 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- 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. Поодинокі екземпляри цестод без характерних патолого-анатомічних змін у кишках та інших органах трупа не є причиною загибелі птиці.

Лікування. Для дегельмінтизації використовують **ніклозамід** (брованол), **празиквантел** (брованол-плюс), **фенбендазол** (бровадазол) та **бітіонол** (трематозол). 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 **бітіолом** – 600 мг/кг одноразово з кормом. 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.

- На благополучних водоймах молодняк слід утримувати й випасати ізольовано від дорослого поголів'я.
- В окремих випадках птицю, особливо молодняк, вирощують без водойм.
- Не бажано використовувати під вигули мілкі, зарослі травною 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.

8.9. Дипілідіоз м'ясоїдних (Dipylidiosis)

Хворобу спричиняють стьожкові черви *Dipylidium caninum* родини *Dipylidiidae*, підряду *Hymenolepidata*. Гельмінти локалізуються в тонких кишках собак, котів, хутрових звірів, диких м'ясоїдних, а також людини.



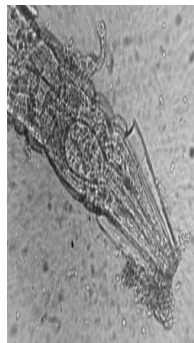
Dipylidium caninum



Гермафродитний членик



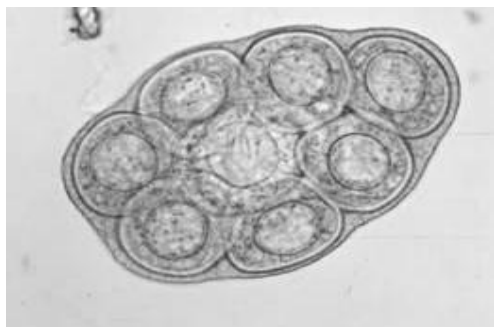
Сколекс
D. caninum



Останній членик

Збудник. *D. caninum* (огірковий цип'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. У них матка розпадається на округлі капсули (коконі). У коконі близько 20 дрібних яєць сірого кольору. В середині **яйця** знаходиться зародок (онкосфера), який має 6 гачків.



Яйце

Цикл розвитку. Збудник – біогельмінт. Його розвиток здійснюється за допомогою *проміжних хазяїв*:

- ✓ бліх (*Ctenocephalides canis*, *C. felis*, *Pulex irritans*);
- ✓ волосоїдів (*Trichodectes canis*).

Дефінітивні хазяї виділяють з фекаліями *зрілі членики*, у кожному з яких знаходиться близько 3000 яєць. Вони потрапляють на підлогу, підстилку, шерсть тварин, де заковтуються личинками бліх та волосоїдів. У їх шлунку й кишках з яєць виходять *онкосфери*. Личинки огіркового цип'яка починають розвиватися в тілі лялечки. *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.

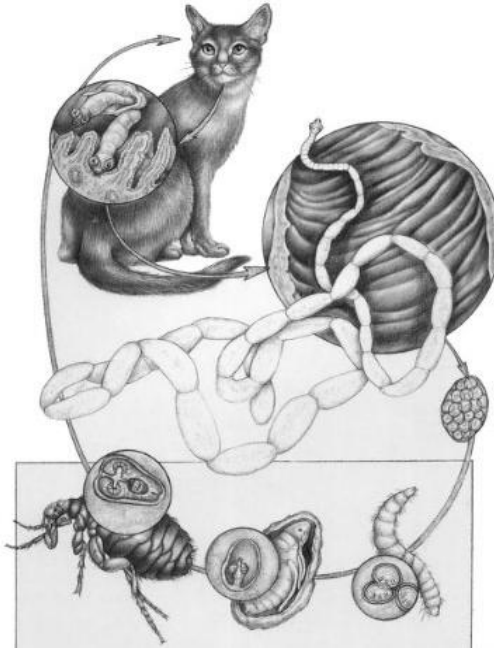


Схема розвитку D. caninum

Дефінітивні хазяї заражаються при заковтуванні імагінальних стадій бліх та волосоїдів, інвазованих цистицеркоїдами огіркового цип'яка. *Статевозрілими цестоди* стають через три тижні. Тривалість їх життя – кілька місяців.

Епізоотологічні дані.

• На дипілідіоз *хворіють* собаки й коти в будь-яку пору року, проте влітку екстенсивність та інтенсивність інвазії значно вищі.

• **Інтенсивність інвазії** у міських свійських м'ясоїдних вища, ніж у сільських та диких тварин

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 спостерігають нервові явища. Членики, що затримуються в ділянці ануса хворої тварини, під час її активного переміщення спричинюють 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) спостерігають зниження апетиту, пригнічення, виснаження, пронос, блювання, іноді спотворений апетит. Порушується координація рухів, з'являються судоми.

Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений, слизові оболонки бліді. Характерною ознакою хвороби є катарально-геморагічне запалення тонких кишок.

Діагностика.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Епізоотологічні дані.• Клінічні ознаки.• Зажиттєвий діагноз установлюють на підставі виявлення у фекаліях члеників (нагадують насіння огірка).• Для знаходження окремих коконів фекалії досліджують за методом Фюллеборна.• Розтин трупів – наявність у тонких кишках збудників хвороби.• Компресорним методом досліджують імаго бліх та волосіїдів. Інвазійні личинки мають мікроскопічні розміри. Передня частина їхнього тіла розширена, задня – витягнута. |
|---|

Лікування. Найефективнішим є використання препаратів, що містять *празиквантел* та його комбінації (*брованол-плюс, дронтал-плюс, празіmek* тощо). 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 волосіїдів на різних стадіях їх розвитку за допомогою ісектецидів, або застосовувати комплексні антигельмінтики, що містять івермектин чи інші похідні макрациклічних лактонів, які поряд з нематоцидною дією мають інсектоакарицидний ефект.

8.10. Ботріоцефальоз (Bothryocephalosis)

Хвороба спричинюється цестодою *Bothryocephalus acheilognathi* родини *Bothryocephalidae*, ряду стьожаків (*Pseudophyllidea*). Збудники локалізуються в кишках риб.

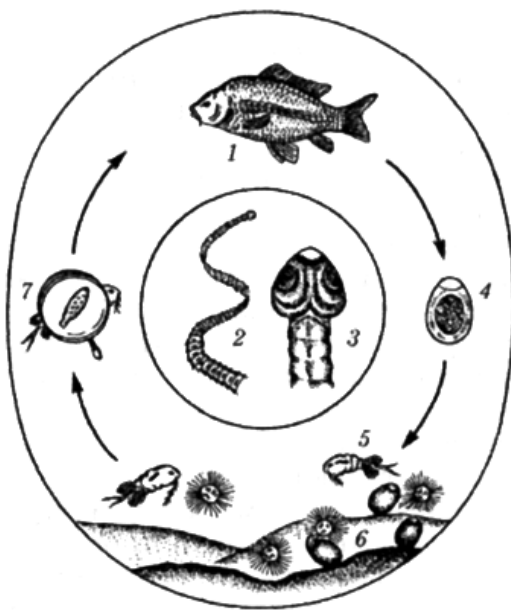


Схема розвитку цестоди *Bothryocephalus acheilognathi*:

- 1 – риба; 2 – стробіла гельмінта; 3 – головний кінець; 4 – яйце;
5 – циклоп; 6 – вихід корацидія із яйця; 7 – процеркоїд
в організмі циклопа

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 цестоди невеликі (0,03–0,05 мм), овальні, сірого кольору, з кришечкою на одному з полюсів, незрілі.

Цикл розвитку. Паразити – *біогельмінти*.

Дефінітивними хазяями збудника 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 °С) через 4–5 діб у них формуються *коруцидії*. Вони залишають яйцеві оболонки і впродовж певного часу плавають у воді. Згодом їх заковтують циклопи, в організмі яких через 3–8 діб розвиваються інвазійні личинки *процеркоїди*.

Молодь риби заражається при поїданні циклопів, інвазованих процеркоїдами збудника. У кишках риби циклопи перетравлюються, а личинки 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 спостерігають дестробіліацію збудників в організмі дефінітивного хазяїна.

Епізоотологічні дані.

- Ботріоцефаліоз поширений як у ставових господарствах, так і в природних водоймах.

- Максимальну ураженість мальків і цьоголіток (до 700 паразитів) спостерігають 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 є причиною 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 цьоголітки й однорічки, 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.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині 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 кровонаповненні. За високої інтенсивності інвазії має місце часткове або повне закупорювання кишок риби.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Гельмінтологічне 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.
- **Патолого-анатомічні зміни** – при розтині кишок виявляють в них стьожкових червів.

Лікування. Для дегельмінтизації застосовують гранульовані препарати, що містять *ніклозамід*, *празиквантел*, або *фенбендазол*. В Україні зареєстровано два комплексних препарати – *цестозол* (*ніклозамід + імуностимулятор*) та *риболік* (*празиквантел + фенбендазол + імуностимулятор*), які широко використовують для планових дегельмінтизацій прісноводних риб. Їх застосовують у дозі 1,5 % розрахункової маси риби конкретної водойми.

Дегельмінтизацію проводять: племінних і ремонтних риб – за два тижні до прогнозованого нересту, цьоголіток – 1–2 рази в період з серпня по жовтень, товарної риби – через місяць після посадки в нагульні стави. Через 5–7 діб оцінюють дегельмінтизацію шляхом розтину 25–30 екз. риб. За необхідності повторну дегельмінтизацію проводять через 10–14 діб.

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.

- Неблагополучні стави знезаражують методами просушування, меліорації, переорювання дна та дезінвазії вологих місць хлорним вапном (5 ц/га) або негашеним вапном (25 ц/га).

8.11. Дифілоботріоз (Diphyllbothriosis)

Хворобу спричиняють стьожкові черви (*ремінці*) *Diphyllbothrium latum*, *D. minus* родини *Diphyllbothriidae*, ряду *Pseudophyllidea*. Вони локалізуються в тонких кишках м'ясоїдних тварин, хутрових звірів, іноді свиней, ведмедів, а також людини.

Збудники. *D. 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 (дод. рис. 32). Сколекс має дві глибокі ботрії – щілини (дод. рис. 31). Членики короткі, але широкі. На їх бічних краях розміщені 700–800 сім'яників, що мають вигляд крапок. Дволопатекий яєчник нагадує за формою *крила метелика*. Статеві отвори відкриваються з вентрального боку посередині членика. Матка відкритого типу, займає медіальну частину членика.

Яйця цестоди овальні, жовтого кольору, трематодного типу, з кришечкою на одному з полюсів, середнього розміру (0,063–0,073 × 0,042–0,052 мм) (дод. рис. 33).

D. minus – стьожак малий (завдовжки до 26 см, завширшки до 1,1 см).

Цикл розвитку. Стьожак – біогельмінт.

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 хворої людини чи тварини можуть потрапити у водойми. Там через 20–25 діб у них розвиваються личинки – **корацидії**. Вони мають округлу форму, вкриті війками. Корацидіїв заковтують проміжні хазяї – рачки-циклопи. У їх організмі 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).

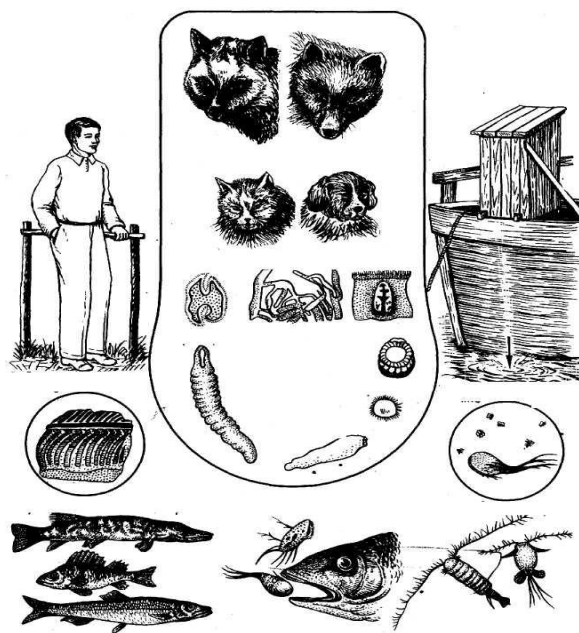


Схема розвитку Diphyllobothrium latum

Дефінітивні хазяї заражаються при згодовуванні їм інвазованої плероцеркоїдами риби. У 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 понад один рік, у лисиць – близько 4 місяців, у котів – до одного місяця, у людини – близько 30 років.

Епізоотологічні дані.

- **Резервуарними хазяями** збудників є хижа риба. В її тілі накопичується значна кількість плероцеркоїдів (до 650 личинок).
- Основну роль в епізоотології інвазії відіграє людина.

Патогенез та імунітет. Стьожакі чинять *механічний* вплив на стінки тонких кишок дефінітивних хазяїв. Ботріями вони травмують слизову оболонку і спричиняють катаральне запалення. Продукти метаболізму є потужним джерелом антигену, виникнення *алергічних реакцій* та нервових явищ. Істотно змінюється склад кишкової мікрофлори, порушується травлення, виникає дисбактеріоз, розвивається анемія. Як правило, має місце 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.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині трупів установлюють катаральне запалення слизової оболонки тонких кишок, іноді закупорювання їх паразитами.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Лабораторні методи** – досліджують фекалії за методами **Фюллеборна або Щербовича**. Під час гельмінтоскопії фекалій знаходять членики стробіли.
- **Патолого-анатомічні зміни** та виявлення паразитів великих розмірів у тонких кишках дефінітивних хазяїв.
- **Дослідження риби** 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 препарати, що містять **ніклозамід, празиквантел** і комбіновані лікарські засоби (**брованол, брованол-плюс, дронтал-плюс, поліверкан, праловет, танавер**) у дозах згідно з настановами. Препарати **празиквантелу** згодовують усім м'ясоїдним тваринам у дозі 5 мг/кг, **ніклозаміду** – 100 мг/кг одноразово.

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** застосовують 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 зонах не допускається згодовування м'ясоїдним тваринам сирової риби.

- За незначної інтенсивності інвазії для знезараження риби застосовують фізичні та хімічні засоби:

- ✓ заморожування при -15°C упродовж однієї доби;
- ✓ консервування рибного фаршу 1–2% розчинами мурашиної, соляної чи сорбінової кислот від 6 год до 5 діб, 2% розчином формаліну впродовж 12 діб;

✓ засолювання риби розсолом міцністю 24 °С за Боме знищує личинок за 7–8 діб.

- Інтенсивно уражену рибу направляють на технічну утилізацію.
- Оберегати водойми від забруднення фекаліями м'ясоїдних тварин і особливо людей. Тому не рекомендується будувати звіроферми й туалети поблизу річок та інших водойм.

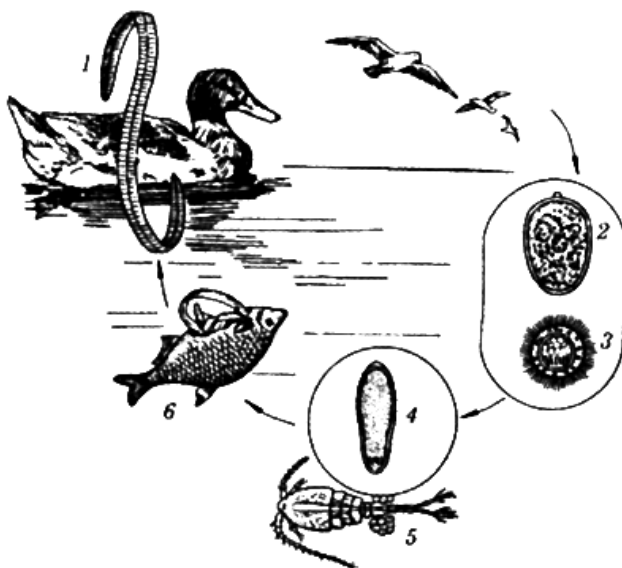
8.12. Лігулідози риб і птиці (Ligulidoses)

Хвороба спричиняється плероцеркоїдами *Ligula intestinalis*, *Digramma interrupta*, *Schistocephalus solidus* родини *Ligulidae*, ряду *Pseudophyllidea* (стьожакі). Лігулідози поширені в ставових господарствах і природних водоймах.

Збудники. Статевозрілі стьожкові черви (ремінці) мають щільне, не поділене на членики тіло. Це паразити великих розмірів від 15 до 120 см завдовжки, 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, яєчника та матки. Статеві отвори відкриваються з вентрального боку членика-ремінця.

Яйця збудника дрібні (0,04–0,06×0,03 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. Статевозрілі паразити в організмі птахів (головним чином чайок, рідше поганок, качок) відкладають **яйця**, які разом з послідом потрапляють у воду. 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, товстолоб, білий амур та ін.) заражаються при поїданні інвазованих процеркоїдами ракоподібних. Ці личинки проникають у черевну порожнину риб і через 8–12 міс. перетворюються на **плероцеркоїдів**. Останні нагадують дорослих ремінців і зберігають життєздатність до 3 років.



*Схема розвитку стьожака (*Ligula intestinalis*):
1 – статевозрілий паразит; 2 – яйце; 3 – корацидій;
4 – процеркоїд; 5 – циклоп; 6 – риба, уражена плероцеркоїдами*

Заражена плероцеркоїдами риба стає легкою здобиччю чайок та інших птахів. У їх тонких кишках через 3–5 діб ці цестоди 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. Вони здатні під час перельотів на великі відстані заражати гельмінтами водойми з прісною та солоною водою.

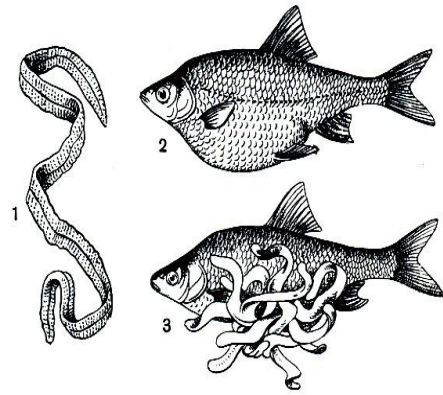
- **Масове зараження** й загибель риби відбувається навесні та влітку.

- **Виражені клінічні ознаки** хвороби спостерігають 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 боці. Іноді спостерігають розрив черевної стінки риби й вихід плероцеркоїдів у воду. У цьому випадку риба швидко гине. У качок зареєстровані випадки загибелі внаслідок закупорювання кишок статевозрілими стьожковими червами.



Ремінець (*Liguia intestinalis*):

- 1 – личинка-лероцеркоїд;
2 – риба, вражена личинкою ремінця;
3 – личинки ремінця, які вийшли з тіла риби через розрив

Патолого-анатомічні зміни.

Трупи риби виснажені, м'язи бліді. Внутрішні органи зменшені в об'ємі й анемічні.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни** та виявлення в черевній порожнині плероцеркоїдів, в тонких кишках статевозрілих збудників.
- **Дослідження фекалій** качок та інших рибоїдних птахів методом флотації (виявляють яйця паразитів).

Лікування. Для дегельмінтизації застосовують спеціальний гранульований комбікорм, що виготовляється вітчизняними виробниками – **цестозал-1** або **цестозал-2**. Цестозал-1 містить 0,1% празиквантелу, а цестозал-2 – 1% ніклозаміду. Вони розраховані таким чином, щоб лікувально-профілактична доза препарату містилася в добовій нормі комбікорму. У рибогосподарствах, де не ведеться годівля риби, попередньо 3–5 діб, для привчання до його поїдання, підгодовують рибу звичайним гранульованим комбікормом, а потім застосовують один із рецептів цестозалу. Добова доза лікувального комбікорму становить від 6 до 14 % маси риби. Цьоголіток 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 разі встановлення хвороби воду в ставах 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 ставів обробляють негашеним вапном із розрахунку 25 ц/га. Наступного року оздоровлені стави зариблюють мальками, позбавленими лігул.
- Оздоровленню неблагополучних щодо лігулідозів водойм сприяє розведення судака.

? Питання для самоконтролю

1. Назвати особливості морфології цестод.
2. Назвати види личинкових стадій цестод великої рогатої худоби.
3. Які цистицерки паразитують в організмі жуйних тварин?
4. Назвати особливості профілактики цистицеркозів жуйних тварин.
5. Назвати місця паразитування личинкових стадій цистицеркозу жуйних тварин.
6. Описати патогенез і клінічні ознаки тенуїкольного цистицеркозу.
7. Охарактеризувати збудника цистицеркозу пізиформного і описати цикл його розвитку.
8. Назвати дефінітивних і проміжних хазяїв при ехінококозі.
9. Описати цикл розвитку збудників ехінококозу.
10. Де локалізуються личинки збудника ценурузу в організмі жуйних тварин?
11. Перелічити характерні клінічні ознаки ценурузу тварин.
12. Навести лікувальні та профілактичні заходи при ценурозі.
13. Як установити діагноз на теніїдозі?
14. Як відбувається цикл розвитку цестоди *Taenia hydatigena*?
15. Дати характеристику збудника *Taenia multiceps* і розказати про цикл його розвитку.
16. Дати характеристику збудника *Taenia taeniaeformis* і розказати про цикл його розвитку.

-
-
17. Як відбувається цикл розвитку цестоди *Taenia pisiformis*?
 18. Назвати дефінітивних і проміжних хазяїв дипілідій.
 19. Назвати дефінітивних і проміжних хазяїв монієзій.
 20. Перелічити особливості морфології збудників монієзіозу.
 21. Які антигельмінтики слід застосовувати при монієзії?
 22. Які заходи боротьби з дифілоботріозом м'ясоїдних тварин?
 23. Які клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни при лігулідозах?
 24. Як лікують хвору на ботріоцефальоз рибу і в чому полягає профілактика цієї хвороби?

9. АКАНТОЦЕФАЛЬОЗИ

9.1. Основи морфології та біології акантоцефал

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 тіла коливається від декількох міліметрів до десятків сантиметрів. Здебільшого вони білого, сіро-білого, жовтого або оранжевого кольору. Тіло колючоголових червів вкрите кутикулою, під якою розміщені м'язи. Органом фіксації є циліндричної, яйцеподібної, кулястої або конусоподібної форми хоботок. Він озброєний хітиновими гачками, за допомогою яких гельмінт прикріплюється до стінок кишок.

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

Травної, кровоносної і дихальної систем у колючоголових червів немає.

Скреблики – роздільностатеві організми. У них добре розвинена статева система. У самців є два сім'яники з вивідними протоками, цементні залози, статева бурса 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,

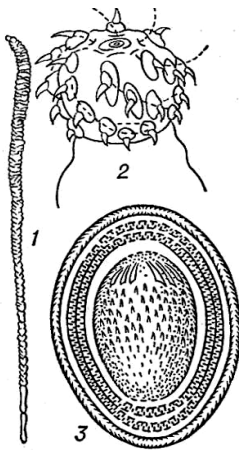
матку, вагіну із зовнішнім статевим отвором. У процесі дозрівання самок яєчники розпадаються на яйцеподібні клітини, які вільно плавають у порожнині тіла. Після їх запліднення відбувається формування і дозрівання яєць. Назовні вони виділяються через особливий м'язовий орган – матковий дзвін. Він сполучається 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 їх є ракоподібні, молюски, комахи.

Систематика акантоцефал. З каласу скребликів у тварин паразитують представники трьох рядів: *Oligacanthorhynchida* (збудник макраканторинхозу свиней), *Polimorphyda* (збудник полі морфозу птиці), *Giganthorhynchida* (збудник філікольозу качок).

9.2. Макраканторинхоз свиней (*Macracanthorhynchosis*)

Хвороба спричиняється скребликом-велетнем *Macracanthorhynchus hirudinaceus* родини *Oligacanthorhynchidae*, класу *Acanthocephala*, типу *Acanthocephales*. Паразити локалізуються в тонких кишках свиней.



M.hirudinaceus:
1 – доросла самка;
2 – хоботок; 3 – яйце

Збудник. Тіло гельмінта видовжене, веретеноподібної форми. Кутикула молочно-білого або рожевого кольору з чітко вираженою поперечною кільчастою покресленістю (дод. рис. 34). На головному кінці знаходиться добре розвинений булавоподібний хоботок, озброєний 36 гачками, розміщеними в 12 поздовжніх рядів. Є хоботкова піхва, в яку може бути втягнутий весь хоботок. Травна, кровоносна й дихальна системи відсутні. Самці завдовжки 7–15, самки – до 68 см.

Яйця паразитів мають форму правильного овалу, великих розмірів (0,08–0,1 × 0,05–0,056 мм). Їхня оболонка щільна й товста, темно-коричневого кольору, зовнішній шар якої виїмчастий і нагадує шкаралупу мигдального горіха. В середині яєць знаходиться озброєний гачками зародок (**акантор**).

Цикл розвитку. Скреблик-біогельмінт. Дефінітивними хазяями є свійські свині, дикі кабани, бурундуки, білки. 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, жуків-носорогів, жуків-гноювиків.

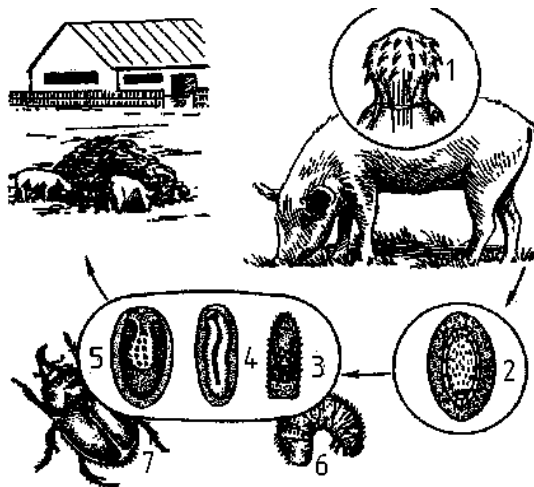


Схема розвитку скреблика-вельетня *Macracanthorhynchus hirudinaceus*:

1 – хоботок, 2 – яйце, 3 – акантор, 4 – преакантела, 5 – акантела,
6 – личинка жука, 7 – жук-носоріг

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 паразита в тілі проміжного хазяїна до інвазійної стадії залежать від сезону року. Якщо зараження проміжних хазяїв відбувається навесні й до кінця червня, розвиток личинок закінчується через 3,5–4 місяці, при інвазуванні в інші періоди року личинки стають інвазійними лише через 12–13 місяців. У тілі проміжного хазяїна акантели живуть до 3 років, зберігаючи життєздатність на всіх фазах розвитку комах (личинки, лялечки, імаго).

Свині заражаються при заковтуванні проміжних хазяїв. У їх травному каналі безхребетні перетравлюються, а личинки паразита

прикріплюються хоботком до стінки кишок і через 2,5–4 місяці досягають статевої зрілості. У кишках свиней скреблики живуть від 10 до 2,5 місяців.

Епізоотологічні дані.

- *Хворіють* переважно свині віком понад 10 місяців.
- *Максимальну ураженість* спостерігають у тварин 1–2-річного віку.

- *Первинне зараження поросят* весняного опоросу відбувається у віці 4 місяці, осіннього – 9 місяців.

- Відсутність паразитів у поросят пояснюється слабкою їх можливістю рити землю і поїдати проміжних хазяїв, які знаходяться на глибині 10–15 см.

- *Джерелом 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 заковтування 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 збудника.

Патогенез та імунітет. Паразитичні черви хоботком, озброєним гачками, спричиняють глибокі ураження кишкової стінки. Це зумовлює запальні процеси, створює сприятливі умови для розмноження мікрофлори, що призводить до розвитку гнійного запалення і виникнення абсцесів. Порушення цілісності кровоносних судин може спричинити кишкову кровотечу. 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 і зумовлюють *інтоксикацію* та *нервові розлади*.

Імунітет недостатньо вивчений.

Клінічні ознаки. При *низькій інтенсивності зараження* (1–16 паразитів) перебіг хвороби *субклінічний*. За *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 вигнутий. Апетит знижується, іноді стає спотвореним (тварини гризуть дерев'яні предмети,

поїдають фекалії). Перистальтика кишок посилюється. З'являються пронос, кольки, фекалії часто з домішками крові. Свині лежать з підігнутими під себе кінцівками, набувають *пози сидячого собаки*. Клінічні ознаки посилюються при формуванні в місцях прикріплення скребликів абсцесів або перфорації кишкової стінки. Температура тіла підвищується до 41 °С. Тварини відмовляються від корму, лежать, черевна стінка при пальпації болюча. При явищах гострого перитоніту вони гинуть.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин виснажені, слизові оболонки анемічні. Найхарактерніші зміни відмічають у тонких кишках. На серозній оболонці сіро-жовті, іноді темно-червоні горбки 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. Окревина темно-червоного кольору, шершава.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- Дослідження проб **фекалій методом послідовного промивання** чи флотаційним методом за Щербовичем з використанням насиченого розчину гіпосульфїту натрію.

Лікування. Розроблено недостатньо. Рекомендують використовувати з кормом *івермектин* у дозі 0,2 мг/кг упродовж 7 днів. Застосовують гранульований комбікорм з вмістом 0,1% *фенбендазолу* з розрахунку 1 кг на одну тварину щодня впродовж 5 діб.

Профілактика та заходи боротьби.

- У неблагополучних господарствах практикують цілорічне стійлове утримання свиней у сухих приміщеннях.
- Підлога має бути з твердим покриттям.
- Дотримання повноцінної годівлі тварин.
- Фекалії щодня прибирають і біотермічно знезаражують.

9.3. Поліморфоз качок (Polymorphosis)

Хворобу спричиняють 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. Їх 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 знаходиться статева бурса.

Яйця веретеноподібні, великих розмірів (0,12–0,13 × 0,01–0,02 мм), з щільною тришаровою гладенькою оболонкою, зрілі.

Цикл розвитку. Збудники – біогельмінти. Проміжними хазяями паразитів є рачки-бокоплати. Самка скреблика відкладає значну кількість яєць, які разом з фекаліями птиці потрапляють у зовнішнє середовище. На суші яйця швидко гинуть, однак, потрапивши у воду, вони зберігають життєздатність до 6 місяців. Тут їх заковтують бокоплати. В їхньому кишечнику оболонка яйця руйнується, звільняючи личинку-акантор. Остання проникає в порожнину тіла проміжного хазяїна і згодом перетворюється на інвазійну личинку-акантелу (цистакант). У тілі рачків-бокоплатів розвиток личинкових стадій відбувається впродовж 54–60 діб.

Качки заражаються на водоймах при заковтуванні бокоплатів, що містять акантели, а також резервуарних хазяїв – деяких видів риб. Останні інвазуються при поїданні гамарусів з акантелами. Розвиток колючоголових червів у кишках птиці триває 27–30 діб. Тривалість їх життя – кілька місяців.

Епізоотологічні дані.

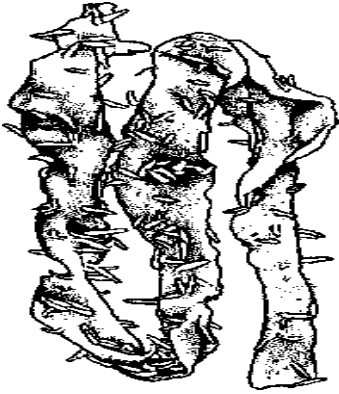
- **Найсприйнятливіші** до інвазії каченята в перші 2–3 місяці життя. Перебіг хвороби у них тяжкий і нерідко закінчується масовою загибеллю.

- У дорослої птиці перебіг хвороби безсимптомний.
- Зареєстровано випадки знаходження збудників поліморфозу у курей та гусей.

- **Зараження качок** починається навесні. Інвазія досягає максимуму (до 600 гельмінтів в організмі дефінітивного хазяїна) влітку. Восени інтенсивність інвазії знижується, а взимку качки, як правило, позбавлені скребликів.

- **Яйця** збудників можуть перезимовувати у водоймах.

Патогенез та імунітет. Колючоголові черви *травмують* тканини кишкової стінки качок 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 кишків у черевну порожнину і спричиняють перитоніт.



Кишки качки, уражені скребликами Polymorphus magnus

Імунітет не вивчено.

Клінічні ознаки. У хворих каченят спостерігають втрату апетиту, загальну слабкість, з'являються пронос, виснаження, відставання в рості та розвитку, анемічність слизових оболонок. Дуже *тяжкий перебіг* хвороби при змішаних гельмінтозах (поліморфоз + стрептокарроз + тетрамероз).

Патолого-анатомічні зміни. На серозній оболонці кишків птахів виявляють численні вузлики, причиною виникнення яких є занурений у стінку хоботок скреблика. Слизова оболонка кишків запалена. Поблизу місць фіксації гельмінтів помітні ерозії, виразки, крововиливи. В окремих випадках трапляється перфорація кишків.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- **Дослідження посліду** методом **послідовного промивання** або методом **Фюллеборна**.
- **Дослідження 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 тіла бокоплава.

Лікування. Колючоголові черви дуже стійкі до антигельмінтних препаратів. Застосовують **бітіонол** у дозі 500 мг/кг з кормом після 12-годинної голодної дієти. Ефективні також **ніклозамід** (400 мг/кг) та **фенбендазол** (20 мг/кг упродовж п'яти 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.

- 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.
- Через кожні два роки практикують зміну водойм.
- Сухопутне вирощування водоплавної птиці.

? Питання для самоконтролю

1. Які особливості морфології акантоцефал?
2. Дати характеристику збудника макраканторинхозу свиней.
3. Описати клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни при макраканторинхозі

10. НЕМАТОДОЗИ

10.1. Основи морфології та біології нематод

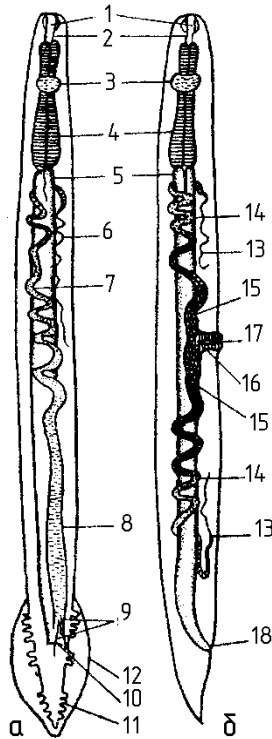
Нематоди – це найчисленніша (понад 500 000 видів) група живих організмів, що належить до типу круглих гельмінтів *Nemathelminthes*, класу *Nematode*.

Однак не всі нематоди є паразитичними організмами. Значна їхня кількість вільно живуть у ґрунті, морях, прісних водоймах.

Тіло круглих гельмінтів в основному видовжене, веретеноподібної або циліндричної форми, на поперечному розрізі кругле. Самки *Tetrameres fissispina* 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.



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

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 у 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.

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, рульок, прианальні присоски, сосочки, хвостова бурса. Під час копуляції самці вводять спікули у вульву самки для її фіксації. У більшості самців є дві спікули.

Самки нематод 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).

Систематика нематод

Залежно від циклу розвитку нематод поділяють на гео- і біогельмінтів. Найбільше ветеринарне значення мають дев'ять підрядів круглих гельмінтів: *Oxyurata*, *Ascaridata*, *Strongylata*, *Trichurata*, *Spirurata*, *Rhabditata*, *Diectophymata*, *Filariata*, *Camallanata*.

В *оксіурат* ротовий отвір оточений трьома або шістьма губами. На задньому кінці стравоходу є кулясте розширення (бульбус). Вульва нематод відкривається в передній частині їхнього тіла. Яйця переважно асиметричні. У самця одна або дві спікули.

Аскаридати 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* передній кінець тіла довгий, ниткоподібний, задній – значно товщий. Стравохід у вигляді тонкої трубки оточений стравохідними залозами. Спікула одна або її взагалі немає. Вульва у самок відкривається в передній частині тіла.

У *спірурат* ротовий отвір оточений двома губами, розділеними 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 із двома розширеннями (передбубус та бубус).

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

У *філяріат* стравохід циліндричний, подвійний (складається з м'язової й залозистої частин). У самців є дві нерівні спікули. Вульва у самок розміщена на передньому кінці тіла. Самки яйцекладні або живородні. Всі види філяріат – біогельмінти.

Камаланати характеризуються трикутним ротовим отвором. Навколо нього знаходяться вісім сосочків.

10.2. Аскароз свиней (аскаридоз, *Ascariosis*)

Хворобу спричиняють гельмінти *Ascaris suum* з родини *Ascaridae*, підряду *Ascaridata*. Вона характеризується виснаженням, прогресуючим схудненням, ознаками бронхопневмонії, проносом, нервовими розладами свиней.

Збудник. *A. suum* – порівняно велика веретеноподібної форми, рожевувато-білого кольору. Самці завдовжки 12–25 см, самки – 20–35 см (дод. рис. 35). Кутикула покреслена в поперечному й поздовжньому напрямках неглибокими борозенками. Ротовий отвір оточений трьома губами, озброєними зубчиками по краях (дод. рис. 36). У самців дві короткі (1,5–2 мм завдовжки) однакові спікули.

Самка збудника виділяє **яйця** сірого кольору, середніх розмірів (0,05–0,087 мм завдовжки і 0,04–0,05 мм завширшки). У кишках свиней вони просочуються пігментами фекалій і набувають темно-коричневого кольору.

Яйця овальної форми, незрілі, вкриті товстою шкаралупою, що складається з чотирьох оболонок. Зовнішня оболонка горбиста (дод. рис. 37).

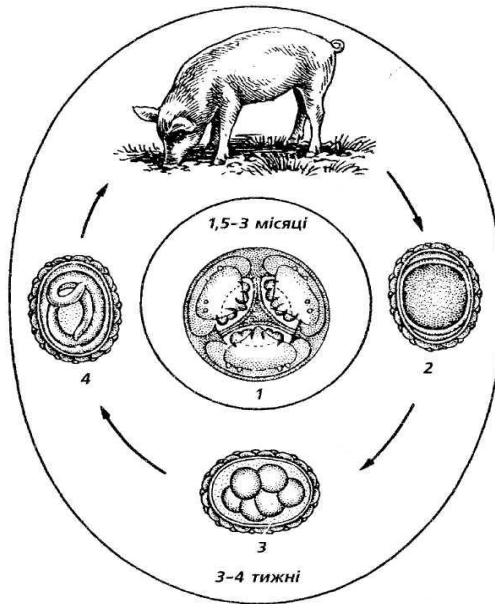


Схема розвитку аскарисів:

1 – ротовий отвір, оточений трьома губами;
2, 3, 4 – дозрівання яєць у довкіллі

Цикл розвитку. Запліднені самки відкладають у просвіт кишок від 100 до 200 тис. яєць за добу. Вони переміщуються з фекаліями і виділяються у зовнішнє середовище, забруднюючи свинарники, вигульні майданчики, пасовища. Свіжовиділені яйця паразита неінвазійні 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. Вони активно проникають у кровоносні судини і течією крові заносяться у портальну систему печінки. Під час міграції личинки линяють і дещо збільшуються в розмірах. Через кровоносну систему печінки вони заносяться в праву

половину серця, а звідти рухаються по легеневій артерії до капілярів легень. Далі личинки проникають у легеневі альвеоли, потім бронхіоли, бронхи, зі слизом підчас кашлю – в ротову порожнину і заковтуються. Паразитують статевозрілі збудники у тонких кишках. Розвиток гельмінтів зараження до *імагінальної стадії* триває 1,5–3 міс. Тривалість їх життя – 5–7 міс.

Епізоотологічні дані.

- *Джерелом інвазії* є хворі поросята та підсвинки, а також дорослі свині – гельмінтоносії.

- *Первинне зараження поросят* виникає в підсисний період через забруднене вим'я свиноматки і вже в 1,5-місячному віці в їхніх фекаліях виявляють яйця паразитів. Частіше молодняк інвазується в стійловий період у свинарниках з дерев'яною підлогою, рідше – на пасовищах.

- *Найвища екстенсивність та інтенсивність інвазії* у тварин 2–4-місячного віку, менша – у свиней на відгодівлі і ще менша – у дорослих тварин.

- *Дошові черв'яки є резервуаром збудників* інвазії, оскільки в їх організмі накопичується значна кількість личинок нематоди. Тому свині можуть заражатися на вигулах і пасовищах, поїдаючи цих безхребетних.

- *Яйця* досить стійкі до умов навколишнього 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 років.

- Короткочасна дія 3–5% розчинів формаліну не гальмує розвиток зародка і не вбиває його. При експозиції в 4–5% розчині їдкого калію чи натру впродовж 24 діб гине тільки до 45% зародків усередині яєць.

Патогенез та імунітет. 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. Згодом вони потрапляють з течією крові в печінку, застряють у кровоносних капілярах і стають причиною крововиливів, 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 і нерідко закінчується летально.

Міграція личинок нематоди триває 2–3 тижні. У цей період часто спостерігають явища *алергічної природи*: шкірні висипання. Еозинофільні інфільтрати в легенях, задишку, блювання. Тяжче переносять інвазію поросята, хворі на гіповітаміноз і особливо при нестачі вітаміну А.

Свині, що перехворіли на аскароз, набувають *імунітету*. Він спрямований головним чином проти личинок. У крові поросят антитіла виявляють при постановці реакції преципітації через 5–10 діб після зараження.

Клінічні ознаки. Клінічний прояв аскарозу умовно поділяють на дві фази: *легеневу*, що пов'язана з міграцією личинок і відповідає гострому перебігу хвороби (дод. рис. 38), і *кишкову* – паразитуванням статевозрілих нематод у кишках (дод. рис. 39).

На 6–7 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 спостерігатися нервові напади. На шкірі виникають висипання, кропив'янка, папули, що через 5–6 діб перетворюються на струпи. Нерідко поросята гинуть. Одужання 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. М'ясо від таких тварин низької якості.

У *дорослих тварин* аскароз клінічно не проявляється. Вони можуть бути носіями збудника інвазії.

Патолого-анатомічні 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. Це надає їй білоплямистого вигляду (дод. рис. 41).

За результатами гістологічних досліджень процес характеризує 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. Має місце атрофія ворсинок, скупчення в

кишках значної кількості гельмінтів, що можуть спричинити непрохідність і навіть їх розриви (дод. рис. 40).

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- Виявлення личинок збудника можна **за методом Бермана** досліджувати тонко подрібнені легені, взяті від трупа загиблої чи забитої тварини.
- При кишковій формі аскарозу досліджують фекалії **за методом Фюллеборна** і виявляють у них характерні яйця.

Лікування. Високоєфективними є переважна більшість препаратів групи бензімідазолів: *альбендазол* дають індивідуально або груповим методом у дозі 7,5–10 мг/кг одноразово. Препарат діє як на статевозрілі форми, так і на мігруючих личинок. *Мебендазол* призначають одноразово індивідуально й груповим методом у дозі 20 мг/кг; *фенбендазол* дають індивідуально і груповим методом у дозі 15 мг/кг щодня, впродовж п'яти діб. *Левамізол* використовують 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% розчинів вводять підшкірно в дозі 1 мл на 33 кг маси тіла одноразово або дають із кормом (*бровермектин-гранулят*).

Препарати *піперазину* (*адипінат, гексатригидрат, дигідрохлорид, дитіокарбамат, моногідрохлорид, сульфат, фосфат, цитрат*) призначають груповим методом після голодної дієти у 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 із погіршеним апетитом дегельмінтизують невеликими групами. Слід мати на увазі, що *піперазин не діє на мігруючих личинок*.

Профілактика та заходи боротьби.

- Оптимізація умов утримання та годівлі свиней і особливо поросят.
- Приміщення для тварин треба 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 діб; вдруге – 50–55; втретє – 90 діб; узимку – вперше у віці 50–55 діб; вдруге – 90 діб.

- У відгодовуваних групах проводять гельмінтокопроскопічні дослідження і за потреби тварин дегельмінтизують.

- Дезінвазія об'єктів навколишнього середовища. Для знищення яєць гельмінтів та їхніх личинок у приміщеннях використовують **5% гарячий (70–80 °C) розчин їдкового натру** чи **калію** з розрахунку 0,5 л на 1 м² при дворазовій обробці через 1 год та експозиції не менш як 6 год; **10% гарячий розчин ксилонафту** при дворазовій обробці через 30 хв і експозиції 3 год; **3% розчин йоду хлорид** за температури 15–18 °C з витратою 1 л розчину на 1 м² площі, або **1,5% розчин бровадезу** – 0,5–1 л/м².

10.3. Параскароз коней (параскаридоз, *Parascaris*)

Хворобу спричиняють круглі гельмінти *Parascaris equorum* з родини *Ascaridae*, підряду *Ascaridata*. Вона характеризується розладами травлення та бронхопневмонією. Хворіють коні та осли. Збудники локалізуються переважно в тонких кишках.

Збудник. *P. 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 (дод. рис. 42, 44).

Самка виділяє незрілі, круглі, великі (діаметром 0,09–0,10 мм) **яйця**, вкриті товстою гладенькою оболонкою (дод. рис. 43). З фекаліями виділяються переважно темно-коричневі, рідше – світло-сірі яйця, в яких знаходяться зародкові клітини. Статевозрілі самки дуже плодючі. Деякі хворі лоша́та щодня виділяють з фекаліями мільйон яєць *P. equorum*.

Цикл розвитку. Паразити-геогельмінти. Розвиваються прямим шляхом, без проміжних хазяїв. У зовнішньому середовищі **яйця** нематод досягають інвазійної стадії впродовж 10–14 днів. За сприятли-

вих умов (20–25 °С) їх розвиток завершується через 7–8 діб, за менш сприятливих – строк розвитку яєць збільшується до одного місяця.

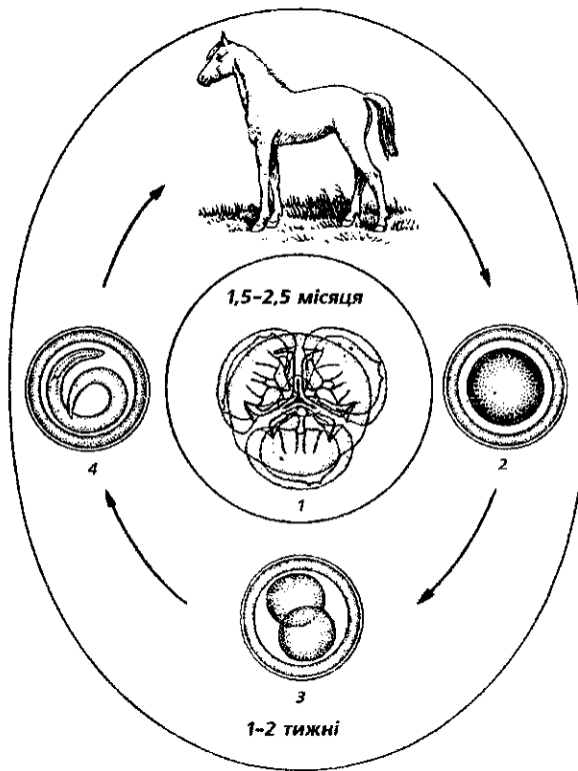


Схема розвитку параскариди:

1 – ротовий отвір, оточений трьома губами;
2, 3, 4 – розвиток яєць у довкіллі

Зараження відбувається **аліментарним шляхом** при заковтуванні інвазійних яєць з кормом або водою. Після виходу з яєць личинки проникають у стінку кишок і через 48 год досягають печінки. Упродовж двох тижнів вони мігрують у легені, бронхи, трахею, знову заковтуються і потрапляють у тонкі кишки. Паразити досягають **статевої зрілості** за 2–2,5 міс.

Епізоотологічні дані.

- **Хворіє переважно** молодняк поточного року народження. Іноді спостерігають 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 заражаються* 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 °С дуже швидко настає їх масова загибель.



Parascaris equorum в фекаліях коней

Патогенез та імунітет. Патогенний вплив на організм заражених тварин чинять личинки в період міграції паразитів, що містяться в кишках.

Продукти обміну речовин збудників *токсично* діють на організм. Вони є антигенами, які спричиняють у коней алергічну реакцію. Личинки під час міграції травмують слизову оболонку кишок, кровоносні судини окремих органів. Мікроскопічні зміни виявляють у печінці й легенях. Зокрема, в цих органах личинки спричинюють осередкові геморагії. У період їх міграції можливе *занесення патогенних мікроорганізмів* у різні тканини та органи коней. Дорослі паразити порушують цілісність слизової оболонки кишок. За високої інтенсивності інвазії зареєстровано випадки *закупорювання та розривів кишок*. У крові зменшується кількість еритроцитів, з'являються лейкоцитоз, еозинофілія, прискорюється ШОЕ, знижується вміст гемоглобіну.

Набутий *імунітет* виявляється з віком зниженням сприйнятливості тварин до інвазії.

Клінічні ознаки. Найрізкіше клінічні ознаки виражені у лошат. У перші дні після зараження спостерігають розлади травлення, що проявляються проносами. Пізніше розвивається бронхопневмонія, яка супроводжується кашлем, прискоренням дихання, короткочасним підвищенням температури тіла, серозно-слизистими виділеннями з носових отворів. Тварини худнуть, швидко втомлюються, пригнічені. В них можуть з'явитися кольки. Слизові оболонки анемічні. Іноді виникають судоми, парези кінцівок.

У дорослих тварин параскароз має субклінічний перебіг.

Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений, слизові оболонки бліді. Спостерігають катаральне запалення слизової оболонки кишок, наявність на ній крововиливів та виразок, у серці й легенях – численні крапчасті крововиливи. Після загибелі частини личинок, що мігрують, утворюють 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 звапнуються. Спостерігають гіперплазію лімфатичних вузлів, селезінки.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Дослідження фекалій за методом Фюллеборна** і виявлення під мікроскопом яєць збудників. У лошат такі дослідження проводять не раніше ніж через 2 місяці після народження. У період, коли статевозрілі паразити локалізуються в кишках, рекомендується проводити *діагностичну дегельмінтизацію*.
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- На початковій стадії інвазії з метою знаходження личинок гельмінтів проводять **дослідження шматочків легенів за методом Бермана**.

Лікування. Застосовують препарати широкого спектра дії на основі похідних із груп бензімідазолу (*альбендазол, мебендазол, оксфендазол, фенбендазол*), макроциклічних лактонів (*абамектин, дорамектин, івермектин, моксидектин, селомектин*). Препарати дають уранці з концентрованими кормами (одна третина норми) в дозах згідно з настановами щодо їх застосування.

Макроциклічні лактони використовують у вигляді спеціально розроблених для коней паст, котрі фасують в спеціальні шприци –

туби з дозатором (бровадазол-гель, бровермектин-гель, еквалан, ринтал-плюс, тельмін). Для більшості подібних препаратів доза становить 1 мл пасти (гелю, суспензії) на 20 кг маси тіла.

Солі піперазину (адипінат, фосфат, сульфат) призначають разом з концкормами 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.

- З метою профілактики інвазії лоша́т 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 за потреби коней дегельмінтизують під час карантину. З метою профілактики хвороби проводять обробку тварин *мебендазолом* або *фенбендазолом* через кожні 2–3 міс. Коней для біологічних підприємств дегельмінтизують у господарствах-постачальниках перед вивезенням, а потім – під час карантину. З метою запобігання розвитку у гельмінтів резистентності слід періодично (раз на рік) замінювати антигельмінтики на препарати іншої хімічної групи.

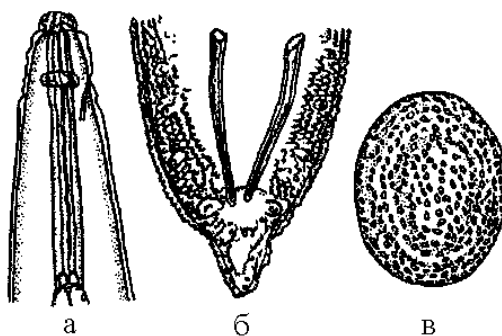
- При стійловому утриманні тварин здійснюють *дезінвазію конюшень водними розчинами фенольних препаратів*. Гній з ферми щодня вивозять для біотермічного знезаражування.

- Забороняється згодовувати корми з підлоги.

10.4. Неоаскароз телят (неоаскаридоз, *Neoascaris*)

Хвороба телят, спричинювана немато́дою *Neoascaris vitulorum* родини *Anisakidae*. Вона характеризується запаленням кишок, проносами, періодичними судомами, паралічем задніх кінцівок, схудненням тварин. Гельмінти паразитують у тонких кишках, іноді в сичузі.

Збудник. Немато́да 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 в місці переходу його в кишки. У самця дві майже однакові спікули.



N. vitulorum:

а – головний кінець; *б* – хвостовий кінець паразита; *в* – яйце

Яйця середнього розміру (0,075–0,095 × 0,06–0,075 мм), округлі, жовтого кольору, мають комірчасту зовнішню оболонку.

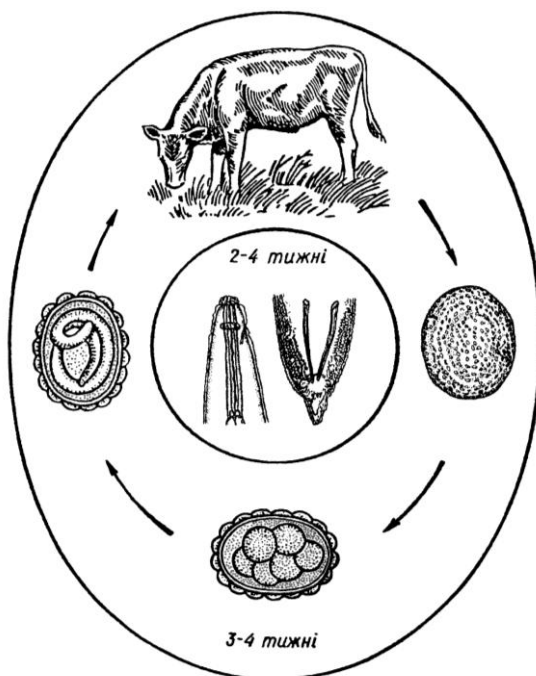


Схема розвитку неоаскарисів:

1 – статевозрілі паразити; *2* – незріле яйце; *3* – яйце на стадії розвитку декількох зародкових клітин; *4* – інвазійне яйце

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. 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.

Новонароджений молодняк може заражатися в перші два тижні життя при заковтуванні інвазійних яєць, а також личинок паразитів з молоком матері, **старші телята** – при заковтуванні інвазійних яєць разом з кормом і водою. У шлунку і кишках тварин з яєць видуплюються личинки, які проходять гепатопульмональний шлях міграції. Через 1,5 місяці вони досягають статевої зрілості.

Епізоотологічні дані.

• Неоаскароз 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.

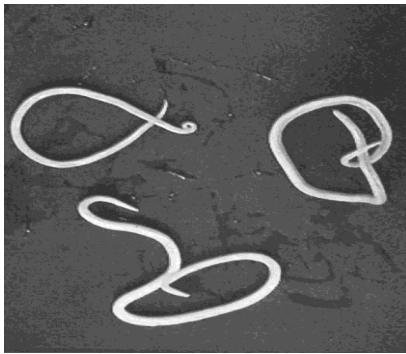
• **Джерелом інвазії** є телята до 4-місячного віку та інвазовані тільні корови.

• Хворіють буйволонята і зебу.

• Личинки збудників виділяються з молоком дійних корів.

• Яйця гельмінтів не витримують тривалого висихання, за температури понад 32 °C вони гинуть.

• **Інвазійні яйця й личинки гельмінтів небезпечні для людей.** При заковтуванні яєць у кишках людини, як неспецифічного хазяїна, з них



Neoascaris vitulorum

виходять личинки. Останні 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 зареєстровані випадки

закупорювання кишок, що може призвести до розриву їхньої стінки. На різних стадіях розвитку гельмінти виявляють **токсичну, трофічну та інокуляторну дії**. Личинки, що проникають крізь плацентарний бар'єр і судини вимені, здатні спричиняти патологічні зміни в організмі плода й тільної корови.

Продукти метаболізму паразитів є антигенами, тому спостерігають зміни в крові (еозинофілія – 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 збудників неоаскарозу дорослих тварин та самовідходження гельмінтів у телят старшого віку.

Клінічні ознаки хвороби залежать від інтенсивності інвазії й загального стану тварин. **Захворювання телят і буйволят** спостерігають вже через тиждень після народження. У хворих тварин 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** спостерігають здуття живота, часте сечовипускання, задишку, тремор м'язів, параліч тазових кінцівок, судоми. Може підвищуватися температура тіла. Телята гинуть упродовж 2–3 діб.

Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений. Слизові оболонки анемічні. Живіт сильно здутий. При розтині черевної порожнини спостерігають розрив тонкої кишки. На її слизовій оболонці помітні геморагічне запалення, місцями некроз. Відмічають жирову дистрофію та ділянки некрозу в печінці, катаральне або фібринозне запалення в легенях, наявність ексудату в черевній і перикардіальній порожнинах.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Лабораторне дослідження фекалій за Фюллеборном, Дарлінгом, Щербовичем або методом нативного мазка.** Виявляють яйця паразитів.
- **Диференціюють** неоаскароз від криптоспоридіозу і еймеріозу.

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

Усього відомо понад сто препаратів макроциклічних лактонів, які виготовляють у вигляді 1% 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* тощо). 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% розчин мідного купоросу* в дозі 2 мг/кг; *10% водний розчин глауберової солі* у 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 із трав (ромашка, звіробій, календула, деревій 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 п'яти діб у приміщенні, яке щодня очищають, а гній біотермічно знезаражують.

- Корів 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% емульсією ксилонaftу, 5% гарячим водним розчином їдкого натру, 3% розчином хлориду йоду.*

10.5. Токсокароз м'ясоїдних (Toxocarosis)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами родини *Anisakidae*, підряду *Ascaridata*. Статевозрілі паразити *Toxocara canis* локалізуються в тонких кишках, іноді у жовчних ходах печінки й під шлунковій 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 його головному кінці є три губи з широкими бічними кутикулярними крилами. Між стравоходом і кишечником знаходиться шлуночок.

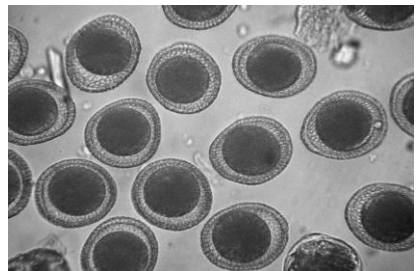
Це є характерною ознакою круглих гельмінтів родини *Anisakidae*. Довжина самців 5–10 см, у них загнутий хвостовий кінець і дві однакові спікули (дод. рис. 44). Довжина самок – 10–18 см.

T. cati має менші розміри тіла: 3–6 см (самці) та 4–10 см (самки). 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 них формуються личинки. Зараження тварин відбувається аліментарно при заковтуванні інвазійних яєць з кормом або водою. У тонких кишках з них виходять *личинки другої стадії*, які проникають у кровоносну систему й заносяться в легені. *Личинки третьої стадії* потрапляють у бронхи, трахею, ротову порожнину, звідки заковтуються зі слиною. У кишках відбувається ще два линяння і через 20–21 добу паразити досягають статевої зрілості. Це основний шлях зараження. Він реєструється у цуценят віком до трьох місяців. В організмі цуценят 6-місячного віку і старших гепатотрахеальна міграція личинок майже припиняється.

Личинки другої стадії проникають у печінку, легені, нирки, головний мозок, серце, скелетні м'язи. Там їх розвиток припиняється, однак життєздатність зберігається тривалий час.



Яйця Toxocara canis

У вагітних сук має місце утробне зараження. За три тижні до пологів частина личинок мігрує через плаценту до легень плоду. Безпосередньо перед пологами відбувається линяння і формування личинок третьої стадії. У новонароджених цуценят личинки мігрують у трахею й кишки. Незначна кількість личинок завершує міграцію в організмі сук. 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 м'ясоїдних тварин. Зараження собак або котів відбувається в разі поїдання ними резервуарних хазяїв чи інвазованих звірів. Певну епізоотологічну роль відіграє канібалізм. У цьому випадку міграція личинок по організму також не відбувається.



*Схема розвитку
Toxocara cati*

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. Цьому сприяє висока стійкість яєць гельмінтів у навколишньому середовищі. Вони можуть зберігатися в ґрунті й залишатися життєздатними впродовж кількох років. На токсокароз хворіють переважно цуценята віком до 6 місяців.

- 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. Внаслідок інтоксикації 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, виникають 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, іноді – ураження нервової системи.

Патолого-анатомічні зміни. Паразити спричинюють геморагічний ентерит, виразки, атрофію слизової оболонки, іноді розрив кишок. У разі проникнення гельмінтів у жовчні ходи печінки спостерігають їх закупорювання, розвивається холангіт (дод. рис. 45)

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- Дослідження фекалій за методом **Фюллеборна** та виявлення яєць збудників. Проводять **діагностичну дегельмінтизацію**.
- Розтин трупів і виявлення в тонких кишках круглих гельмінтів та характерних патолого-анатомічних змін.

Лікування. Застосовують препарати групи *бензімідазолів* (мебендазол, оксбендазол, фенбендазол), *левамізолу*, *нітроксанату* та *макроциклічних лактонів*. Їх задають із невеликою порцією м'ясного фаршу до ранкової годівлі в дозах згідно з настановами. *Солі ніперазину* (адипінату, сульфату, фосфату) згодують у дозі 200 мг/кг три доби підряд. *Левамізол* дорослим собакам призначають у дозі 20 мг/кг одноразово з кормом, цуценят – у дозі 10 мг/кг дворазово з інтервалом 24 год у вигляді 1% 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.

Останнім часом знаходять поширення комплексні препарати закордонного та вітчизняного виробництва (*бровадазол-плюс, брованол-М, дронтал, поліверкан, тенавер, праловет* тощо).

Фекалії, що виділяються впродовж трьох 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% гарячим (70–80 °С) розчином їдкого натру або калі чи карболовою кислотою з розрахунку 1 л/м² поверхні (експозиція – 3 год), в умовах міських квартир для дезінвазії застосовують 1,5–2 % розчин.

Вік собаки	Дегельмінтизація
Цуценя	2 неділі
	4 неділі
	8 неділь
	12 неділь
	4 місяці
	5 місяців
	6 місяців
Доросла особа	Кожні 3 місяці

10.6. Токсаскароз (токсаскаридоз, *Toxascaris*)

Хворобу спричиняють 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. 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.

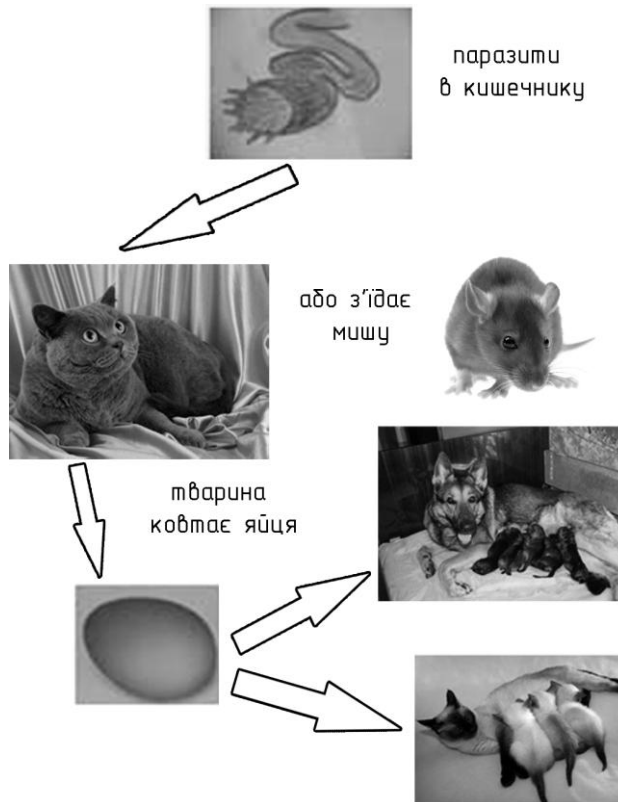


Схема розвитку Toxascaris leonina

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.

- Хворобу реєструють повсюди.
- **Найчастіше заражаються** м'ясоїдні тварини віком понад 3 місяці.
- **Резервуарними хазяями** збудників є миші.
- **Яйця** паразитів тривалий час зберігаються у навколишньому середовищі.

Патогенез та імунітет. Личинки збудника спричинюють значні зміни в структурі травних залоз. Статевозрілі гельмінти травмують слизову оболонку тонких кишок. Все це призводить до порушення перетравлювання та всмоктування кормів.

Імунітет не вивчено.

Клінічні ознаки. У хворих цуценят спотворюється апетит, виникають пригнічення, блідість слизових оболонок, виснаження, пронос, який змінюється запором, блювання, судом.

Личинки токсакар здатні мігрувати в організмі людини й спричинювати тяжку алергічну реакцію, пневмонію, м'язові болі, астму, збільшення печінки, іноді – ураження нервової системи.

Патолого-анатомічні зміни. Паразити спричинюють геморагічний ентерит, виразки, атрофію слизової оболонки, іноді розрив кишок. У разі проникнення гельмінтів у жовчні ходи печінки спостерігають їх закупорювання, розвивається холангіт.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- Дослідження фекалій **за методом Фюллеборна** та виявлення яєць збудників. Проводять діагностичну дегельмінтизацію.
- Розтин трупів і виявленні в тонких кишках круглих гельмінтів та характерних патологоанатомічних змін.

Лікування. Застосовують препарати групи *бензімідазолів* (*мебендазол, оксбендазол, фенбендазол*), *левамізолу, нітроксанату* та *макроциклічних лактонів*. Їх задають із 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 доби підряд. *Левамізол* дорослим собакам призначають у дозі 20 мг/кг одноразово з кормом, цуценят – у дозі 10 мг/кг дворазово з інтервалом 24 год у вигляді **1% 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.

Останнім часом знаходять поширення комплексні препарати закордонного та вітчизняного виробництва (*бровадазол-плюс, брованол-М, дронтал, поліверкан, тенавер, праловет* тощо).

Фекалії, що виділяються впродовж трьох 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.

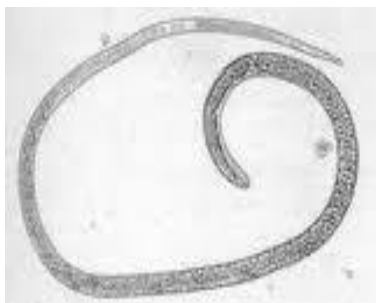
• Приміщення дезінвазують 5% *гарячим* (70–80 °С) *розчином їдкого натру* або *калі* чи *карболовою кислотою* з розрахунку 1 л/м² поверхні (експозиція – 3 год), в умовах міських квартир для дезінвазії застосовують 1,5–2 % *розчин*.

10.7. Аскаридіоз курей (Ascaridiosis)

Хвороба спричиняється круглими гельмінтами *Ascaridia galli* (збудник реєструється у курей, рідко – в індиків, гусей, пєсарок, 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. Ротовий отвір оточений трьома губами. У самця є добре розвинений прианальний присосок, оточений хітиновим кільцем, дві тонкі однакові спікули, а також хвостові сосочки.

Яйця середнього розміру (0,07...0,09×0,04...0,06 мм), світло-сірого кольору, овальні, з гладенькою оболонкою, незрілі.



Нематода A. galli



Яйце A. galli

Цикл розвитку. Аскаридії – геогельмінти. Яйця збудників виділяються з послідом у зовнішнє середовище. Тривалість їх розвитку до *інвазійної стадії* залежить від температури повітря і вологості. За оптимальних умов він завершується за три тижні, а при 29–40 °С – за 5 днів.

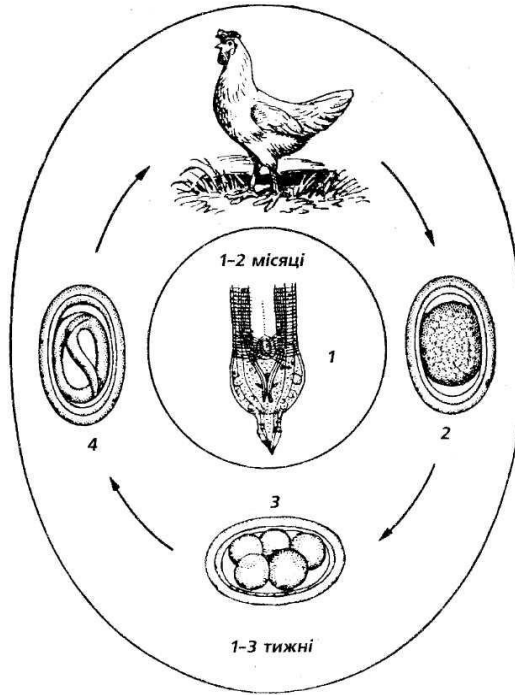


Схема розвитку аскаридії:

1 – хвостовий кінець; 2,3 – незрілі яйця; 4 – інвазійне яйце аскаридії

Зараження курей відбувається при заковтуванні інвазійних **яєць** з кормом або водою. У дванадцятипалій кишці з них виходять личинки, які локалізуються в кишкових ворсинках. Через вісім днів **личинки** проникають у товщу слизової оболонки, де впродовж 7–10 днів линяють і розвиваються. Після цього вони повертаються в порожнину кишок. Аскаридії досягають *статевої зрілості* через 35–58 днів 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 уражаються і тяжко хворіють на аскаридоз курчата та молодняк віком до 5–6 міс.
- Дорослі кури є носіями збудників 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. Появі аскаридозу сприяє також вирощування молодняку разом з дорослими курми на підлозі в антисанітарних умовах.

• **Резервуарними хазяями аскаридій є дощові черви.** Вони заковтують яйця і тривалий час зберігають у своєму організмі личинки нематод. 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 хворій птиці 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. Внаслідок **токсичної дії** збудників спостерігаються нервові явища. У разі високої інтенсивності інвазії дорослі гельмінти здатні спричинити закупорювання, а іноді й розрив кишок.

При аскаридозі курей створюється набутий **імунітет**. Він зберігається більше двох місяців. Імунізацією курей антигеном з аскаридій або їхніх яєць, опромінених гамма-випромінюванням, вдалося досягти стійкості птиці до інвазії. У збереженні резистентності до повторного зараження гельмінтами важливу роль відіграють умови її 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. Спостерігають відставання у рості й розвитку, нервові явища. Нерідко вони гинуть.

Патолого-анатомічні зміни. Їх виявляють через один тиждень після зараження. Слизова оболонка тонких кишок набрякла, гіперемійована, місцями на ній відмічають крововиливи, у вмісті багато слизу. У печінці помітні застійні явища. У разі високої

інтенсивності інвазії трапляються випадки закупорювання або прориву стінки кишок (дод. рис. 46). Труп виснажений.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- Дослідження фекалій **за методом Фюллеборна** з метою виявлення в них яєць збудників.
- При візуальному огляді фекалій знаходять статевозрілих гельмінтів. Проводять діагностичну дегельмінтизацію.
- **Посмертно** діагноз установлюють при розтині трупів та виявленні збудників у тонких кишках птиці.
- Личинки можна знайти методом компресорних досліджень зіскрібків слизової оболонки уражених ділянок кишок.

Лікування. Для дегельмінтизації застосовують *солі піперазину, левамізол, препарати з групи бензімідазолів (камбендазол, мебендазол, фенбендазол, флюбендазол).*

Препарати *піперазину (піперазин гексагідрат, піперазин адипінат)* згодовують курям у дозі 500 мг на одну голову з кормом щоранку, дві доби підряд. Аналогічним способом використовують *левамізол* у дозі 30 мг/кг, *фенбендазол* (60 мг/кг упродовж трьох діб), *камбендазол* (70 мг/кг одноразово) та *флюбендазол* (упродовж семи днів з розрахунку 30 мг/кг корму). Після дегельмінтизації послід від птиці збирають і вивозять у сховище для біотермічного знезараження.

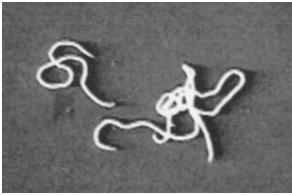
Профілактика та заходи боротьби.

- Роздільне вирощування молодняку й дорослої птиці, забезпечення її повноцінними кормами й гігієнічним водопоем.
- Щоденне прибирання посліду з приміщень та вигулів.
- Дезінвазію пташників і вигулів здійснюють за допомогою **5% розчину карболової кислоти, 5% гарячої водної емульсії ксилонафту або 5% гарячого розчину їдкого натру.** Їх використовують із розрахунку 1 л/м² за експозиції 3 год.

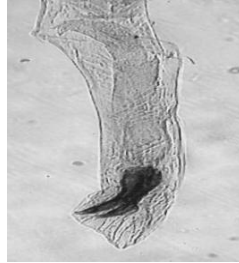
10.8. Диктіокаульоз жуйних (Dictyocaulosis)

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

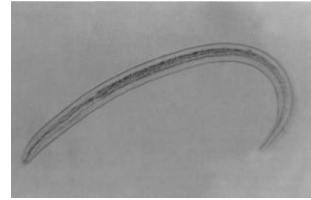
Збудники. *D. filaria* – молочно-сірого кольору, довжина самців 3–8 см, самок – 5–15 см. Спікули самця нагадують панчошу, коричневого кольору, сітчасті. Збудник *паразитує в організмі овець, кіз, верблюдів, а також диких жуйних тварин.*



Нематода Dictyocalus filaria



Хвостовий кінець самця нематоди D. filaria



Личинки Dictyocalus filaria

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

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

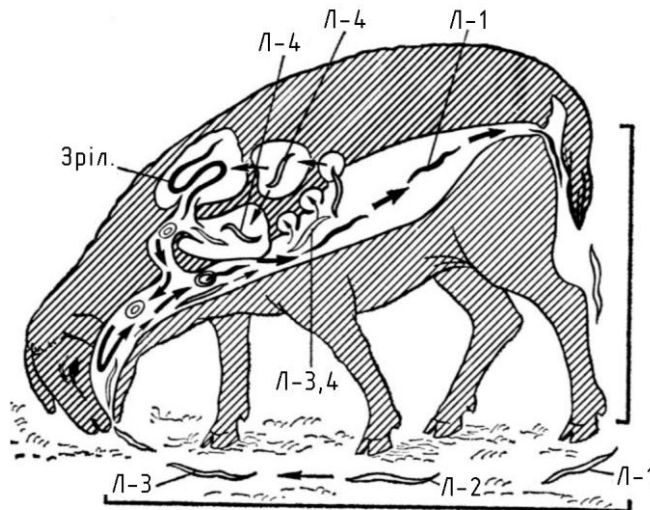


Схема розвитку диктіокаул:

Л-1 – личинки 1-ї стадії; Л-2 – 2-ї; Л-3 – 3-ї, Л-4 – 4-ї стадій розвитку; зріл. – зрілі (дорослі) диктіокаули

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

Цикл розвитку. Збудники – *геогельмінти*. У бронхах жуйних тварин самки відкладають *яйця*, які відкашлюються з бронхіальним слизом і заковтуються. У 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 °C) 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, потрапляють 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 місяці до одного року.

Епізоотологічні дані.

- *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.
- *Джерело зараження* тварин усіх вікових груп – пасовища, заплави, дрібні водойми, усіяні личинками гельмінтів. 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 місяців. 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 статева 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 го-

дівля, 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 викликають 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 спричиняють тромби, тромбоемболію та крововиливи. Стінки капілярів атрофуються і провалюються в альвеоли. Вплив продуктів життєдіяльності гельмінтів та їхня *механічна дія* на бронхи супроводжуються виділенням слизу. У дрібних бронхах гельмінти разом зі слизом утворюють пробки, що призводять до виникнення ателектазів, а також до розвитку гнійної бронхопневмонії.

Імунітет при диктіокаульозі формується, але ненапружений. 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 погіршується 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 погіршується апетит, відмічають 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 їхніх частках. У тварин розвивається прогресуюче схуднення.

Патолого-анатомічні зміни. Трупи виснажені, характерне ураження задніх часток легень. Бронхи й трахея заповнені слизом або

пінистою рідиною, в якій містяться гельмінти. На слизовій оболонці бронхів спостерігаються крововиливи, гіперемія. 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- Лабораторні дослідження фекалій гельмінтоларвоскопічними методами **Бермана** або **Вайда**. Личинки першої стадії гельмінтів овець на передньому кінці тіла мають потовщення у вигляді горбика, їхня довжина 0,5–0,54 мм; у великої рогатої худоби вони розміром 0,31–0,36 мм. Передній кінець личинок заокруглений, хвостовий – загострений. Середня частина заповнена сіруватими зернами, передній і хвостовий кінці світлі.
- Для **диференціювання личинок диктіокаул від інших видів стронгілят** до осаду додають 1–2 краплі 0,1%-го водного розчину метиленового синього й змішують. Через 20–30 с вони забарвлюються у світло-бузковий колір, інші види личинок не фарбуються.
- У 4–5-місячних телят диктіокаульоз диференціюють від крупозної пневмонії.

Лікування. Для дегельмінтизації застосовують у загально-прийнятих 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 одноразово на початку ранкової годівлі, індивідуально або груповим методом. Для індивідуальної дегельмінтизації частіше застосовують антгельмінтики з групи **макроциклічних лактонів** (**бровермектин**, **баймек**, **дектомакс**, **івомек** тощо) у дозі 0,2 мг/кг ДР та препарати групи **левамізолу** (**бровалевамізол**, **вермізол**, **нематовет** тощо) у дозі 7,5 мг/кг.

Профілактика та заходи боротьби.

- Тварин випасають 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.

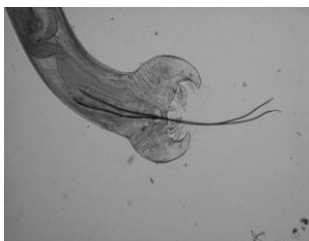
• Навесні за 20 днів до вигання на пасовище від телят поточного та молодняку минулого року народження, у другій половині липня й серпні від ягнят і козенят відбирають проби фекалій і досліджують їх лабораторними методами. Через 45–50 днів дослідження повторюють. Поголів'я овець обстежують восени після комплектування отар. У разі виявлення інвазії тварин дегельмінтизують.

• Для ягнят і телят зарубіжними вченими запропоновано вакцини.

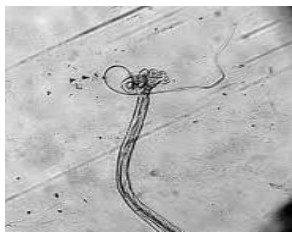
10.9. Метастронгілез свиней (*Metastrongylosis*)

Зареєстровано шість видів збудників: *Metastrongylus elongatus*, *M. pudendotectus*, *M. salmi*, *M. pulmonalis*, *M. tschiauricus*, *M. madagascariensis*. Останній вид трапляється тільки на о. Мадагаскар, інші – на всіх континентах. Збудники належать до родини *Metastrongylidae* підряду *Strongylata*. Вони локалізуються в просвіті бронхів свиней, спричиняючи кашель та утруднене дихання.

Збудники – тонкі ниткоподібні нематоди білого або жовтуватобілого 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*.



Хвостовий кінець нематоди
Metastrongylus elongatus



Яйце нематоди
Metastrongylus elongatus

Яйця дрібні (0,04–0,6 × 0,03–0,04 мм), сірого кольору, овальної форми, зрілі, вкриті товстою оболонкою, зовнішній шар якої дрібногорбистий.

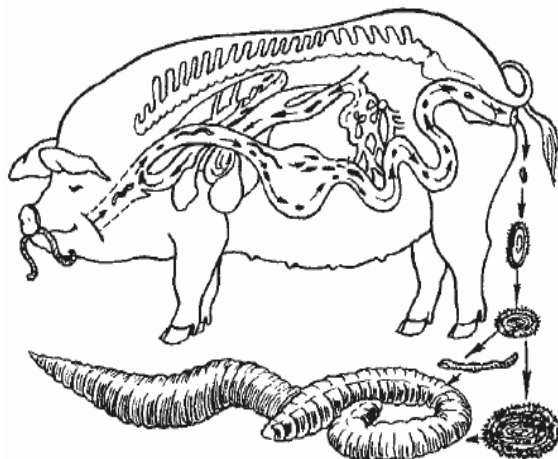


Схема розвитку збудників метастронгілозу

Цикл розвитку. Збудники – біогельмінти. *Дефінітивними хазяями* є свійські та дикі свині, а *проміжними* – дощові черв'яки із родини *Lumbricidae*, які живуть у ґрунті та гною. Самки виділяють у просвіт бронхів яйця зі сформованими личинками. Під час кашлю вони 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 діб 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 діб, 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. Можливе зараження і в свинарниках із земляною чи дерев'яною підлогою навіть узимку. Черв'яки нагромаджуються 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 проти різних чинників зовнішнього середовища. У свинарниках у висушених фекаліях вони зберігаються 7–10, а в гною – 18–20 місяців. У затінених місцях пасовищ і на вигульних майданчиках залишаються життєздатними 26–36, на відкритих ділянках – 22–26 місяців. За температури + 60 °С яйця гинуть через 30 с, при + 50 °С – через 5хв, а при + 45 °С – 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 спричиняє 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 спричиняють катаральне запалення бронхів з подальшим ускладненням – бронхопневмонією. Нагромадження 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 спричиняють 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 метастронгільоз, набувають стійкості проти повторного зараження, що свідчить про розвиток набутого *імунітету*.

Клінічні ознаки. У *поросят* приблизно через місяць після зараження виявляють 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), поверхневим.

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 °С. У процесі одужання симптоми поступово зникають, з'являється апетит, однак поросята тривалий час відстають у рості та розвитку.

У дорослих свиней перебіг хвороби *субклінічний*.

Патолого-анатомічні зміни. Трупи виснажені. Видимі слизові оболонки синюшні. Легені строкато забарвлені: білі емфізематозні ділянки чергуються зі щільними темно-червоними ділянками ателектазу й сірими осередками катаральної пневмонії. У просвіті бронхів виявляють значну кількість збудників і пінистий слиз. Бронхіальні лімфатичні вузли збільшені, з крововиливами на поверхні й у паренхімі.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- Дослідження фекалій свиней **методом Щербовича** чи **методом флотації з насиченим розчином аміачної селітри**.
- Метастронгільоз **диференціюють** від бронхітів і бронхопневмоній інфекційного та застудного характеру.

Лікування. Високоефективними є переважна більшість препаратів групи бензімідазолів: *альбендазол* дають індивідуально або груповим методом у дозі 7,5–10 мг/кг одноразово. Препарат діє як на статевозрілі форми, так і на мігруючих личинок. *Мебендазол* призначають одноразово індивідуально й груповим методом у дозі 20 мг/кг; *фенбендазол* дають індивідуально і груповим методом у дозі 15 мг/кг щодня, впродовж п'яти діб. *Левамізол* використовують 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% розчинів** вводять підшкірно в дозі 1 мл на 33 кг маси тіла одноразово або дають із кормом (*бровермектин –гранулят*).

Профілактика та заходи боротьби. Для профілактики інвазії в неблагополучних господарствах вживають заходів щодо 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% розчин кухонної солі з розрахунку 10 л на 1 м².
- З профілактичною метою свиней дегельмінтизують навесні та восени.
- Лікувальні дегельмінтизації проводять у міру потреби.

10.10. Стронгілідози і ціатостомідози (Strongylidoses et Cyathostomidoses)

Хвороби спричиняють чесельні види 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 непарнокопитих тварин. Стронгілідози й ціатостомідози перебігають переважно у хронічній та безсимптомній формах.

Збудники. У коней паразитують *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus*, *Triodontophorus serratus* та близько 40 видів гельмінтів з родини *Cyathostomidae*.

У стронгілід родини *Strongylidae* добре розвинена ротова капсула чашкоподібної форми та статеві бурси у самців. Останні також мають дві тонкі, однакові й великих розмірів спікули. Паразити темно-червоного кольору (дод. рис. 48).

S. vulgaris має потовщене тіло завдовжки 1,5–2,5 см. У ротовій капсулі є 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. Інвазійна личинка має 20 кишкових клітин.

S. equinus завдовжки 2,5–5 см. У ротовій капсулі знаходяться чотири гострокінцевих вирости, два з яких довгі, а два – короткі. Інвазійна личинка має 16 кишкових клітин (дод. рис. 47).

T. serratus невеликих розмірів (завдовжки 1–2,5 см). У ротовій капсулі є три вирости.

Ціатостоміди належать до родів *Cyathostomum*, *Cylicocyclus*, *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-червоного. Інвазійні личинки мають 8 кишкових клітин.

Яйця кишкових стронгілід ідентичні. Вони сірого кольору, середніх розмірів (0,07–0,1 × 0,04–0,45 мм), овальні, незрілі (всередині у них незначна кількість зародкових шарів). Зовнішня оболонка гладенька, двоконтурна (дод. рис. 49).

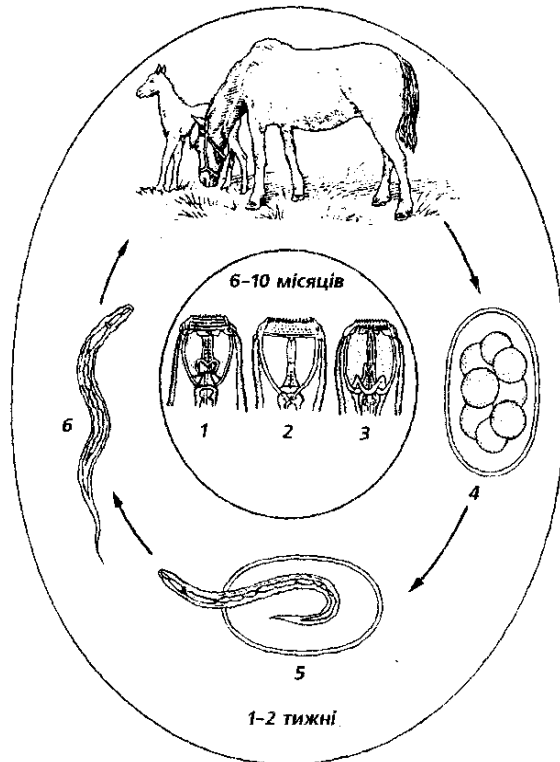


Схема розвитку стронгілід коней:

1, 2, 3 – ротові капсули; 4 – незріле яйце; 5 – вихід личинки першої стадії з яйця нематоди; 6 – інвазійна личинка

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 (третьої стадії розвитку)*.

Коні заражаються аліментарно при заковтуванні інвазійних личинок, частіше на пасовищах і при напуванні зі стоячих водойм. Личинки потрапляють у кишки й подальший їх розвиток відбувається по-різному, залежно від виду збудника. Так, личинки третьої стадії *S. vulgaris* розвиваються лише за умови їхнього потрапляння в артеріальні судини, по інтимі яких вони рухаються проти течії крові в брижові артерії. Тут вони найчастіше зупиняються і утворюють тромби. У 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 місяці.

Личинки третьої стадії S. edentatus проникають через стінку кишок в серозну оболонку. Далі 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. У цих місцях личинки двічі линяють, через 5–6 місяців тим же шляхом повертаються в товсті кишки і перетворюються на статевозрілих паразитів. Повний цикл розвитку нематоди триває до 10–12 місяців.

Личинки S. equinus потрапляють у підшлункову залозу, де паразитують упродовж 6–7 місяців. Личинки п'ятої стадії повертаються в просвіт товстих кишок, де швидко досягають статевої зрілості. Цикл розвитку цього виду закінчується упродовж 8–9 місяців.

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 місяці досягають 0,5–1 см у довжину. Потім вони виходять у просвіт сліпої та ободової кишок і розвиваються до статевої зрілості. Цикл розвитку паразитів триває 2–3 місяці, 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.

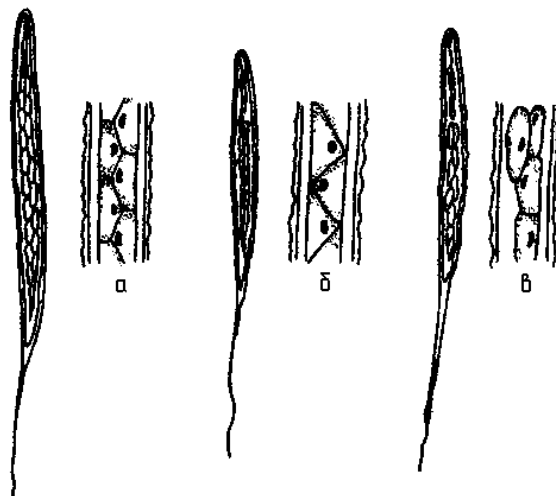
• **Масове зараження** тварин на пасовищах відбувається в травні–червні та на початку осені (вересень).

• **Джерелом інвазії** є хворі тварини й паразитоносії, особливо коні старшого віку, які тривалий час виділяють у зовнішнє середовище яйця гельмінтів.

• **Чинниками передачі** збудників є трава, вода, ґрунт.

• **Розвиток яєць і личинок** у зовнішньому середовищі значною мірою залежить від температури повітря та вологості. Так, за температури повітря 13 °С личинки досягають інвазійної стадії на 14 добу, при 20 °С – на 8, а при 30 °С – на 4–5 добу. Кількість личинок на пасовищах значно збільшується в літні місяці, коли умови зовнішнього середовища оптимальні для швидкого розвитку їх до третьої стадії. Інвазійні личинки досить стійкі проти високих і низьких температур повітря. Вони можуть зберігати життєздатність упродовж 5–12 місяців 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.



Морфологія кишкових клітин інвазійних личинок стронгілід коней:

а – Strongylus vulgaris; б – S. edentatus; в – S. equinus

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 їхньому 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 спостерігаються 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 дуже травмують слизову оболонку товстих кишок (вони є гематофагами), виділяють токсини та відкривають ворота для інфекції. Продукти обміну речовин личинок є причиною виникнення *алергічних реакцій*. Міграція личинок в організмі тварин супроводжується зміною морфологічних та біохімічних показників крові, порушенням білкового і вуглеводного обмінів, окисно-відновних процесів. Спостерігаються зменшення кількості еритроцитів, зниження рівня гемоглобіну, еозинофілія 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.

За інтенсивного ураження статевозрілими паразитами спостерігаються розлади травлення, погіршення 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 °C, з'являються тромбоемболічні коліки, болісність черевних стінок, іноді кульгання. Під час колік тварини занепокоєні, пульс і дихання прискорюються. Нерідко лошата гинуть з явищами анемії та хахексії.

У дорослих тварин клінічні ознаки менш виражені, частіше хвороба характеризується безсимптомним перебігом.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині трупів коней на слизовій оболонці товстих кишок спостерігаються катаральне запалення, гіперемія, крапчасті крововиливи, виразки та вузли.

Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені. В артеріальних судинах брижі виявляють аневризми різного розміру, а також субсерозні крововиливи – темно-червоні плями діаметром 2–3 см. На ендокарді та епікарді – крапчасті крововиливи. У черевній порожнині виявляють серозну рідину жовтуватого або червонуватого кольору. Труп виснажені. В уражених органах знаходять паразитичних червів на різних стадіях розвитку.

Діагностика.

- Епізоотологічні дані.
- Клінічні ознаки.
- Дослідження фекалій за **методом Фюллеборна** та виявлення під мікроскопом яєць стронгілідного типу.
- 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.
- **Діагностична дегельмінтизація.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**

Лікування. Застосовують антигельмінтики, як при параскарозі. Рекомендується також використовувати **настій пижми** в розбавленні 1:20 перорально через зонд дві доби підряд у дозі 0,5 мл/кг маси тіла.

Профілактика та заходи боротьби.

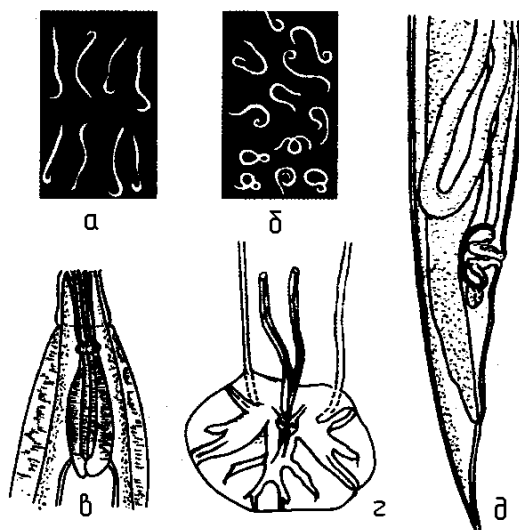
- Дотримання санітарно-гігієнічних умов утримання й годівлі тварин, щоденне прибирання гною з конюшень.
- Періодично проводять дезінвазію приміщень та обладнання.
- Забороняється згодовувати корми з підлоги і напувати коней з калюж або канав.
- Не рекомендується випасати разом кобил та лошат.
- Практикують зміну пасовищ. Забороняється випасання тварин на сирих, заболочених ділянках.
- У неблагополучних господарствах в пасовищний період року кожні 1–2 місяці всіх тварин віком понад два місяці потрібно обробляти високоефективними антигельмінтиками широкого спектра дії.
- У зв'язку з появою резистентності у стронгід (особливо представників родини Cyathostomidae) до бензімідазолів слід упродовж року замінити ці препарати на антигельмінтики іншого хімічного складу (наприклад, макроциклічні лактони).

10.11. Езофагостомоз жуйних (Oesophagostomosis)

Хвороба, спричинювана нематодами *Oesophagostomum venulosum*, *O. columbianum*, *O. radiatum* (велика рогата худоба, вівці, кози) та *O. dentatum* (свині) родини Trichonematidae підряду Strongylata. Характеризується проносами, схудненням та загибеллю жуйних тварин.

Збудники мають товсте тіло білуватого кольору із зовнішньою і внутрішньою радіальними коронами. Головний кінець оточений кутикулярною везикулою. Циліндрична ротова капсула переходить у стравохід, що поступово розширюється в задній своїй частині. Шийні сосочки розміщені за стравоходом (дод. рис. 50). Самець завдовжки 5,8–14 мм, спікули – 0,86–1,5 мм.

Самки *O. venulosum* розміром 16–20 мм, *O. columbianum* – 15–18 мм. На хвостовому кінці мають добре розвинену трилопатеву бурсу та дві однакові спікули. У самок хвостовий кінець дуже витягнутий і має шилоподібну форму.



Oesophagostomum radiatum:

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

Яйця овальні, завдовжки до 0,084 мм і завширшки до 0,06 мм (стронгілідного типу), оболонка гладенька, всередині знаходяться 6–18 бластомерів сірого кольору (дод. рис. 51).

Цикл розвитку. Паразити – *геогельмінти*. З фекаліями хворих тварин у зовнішнє середовище виділяються **яйця**. За температури +23 °С приблизно через добу з них виходять рухливі личинки завдовжки 0,29–0,42 мм.

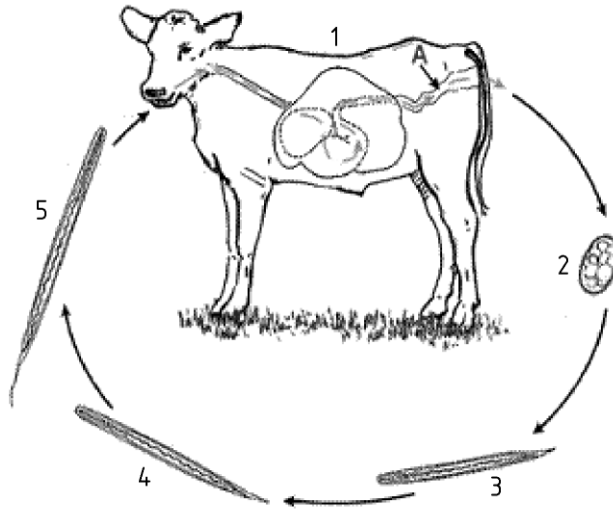


Схема розвитку езофагостом:

1 – дефінітивний хазяїн; 2 – незріле яйце; 3 – розвиток личинки в зовнішньому середовищі; 5 – інвазійна личинка

Вони розвиваються до інвазійної стадії 7–8 діб. Тварини заражаються при заковтуванні їх разом з травою або водою. У подальшому личинки активно проникають у товщу слизової оболонки товстих кишок і утворюють вузлики (дод. рис. 52). Там вони двічі линяють, потім виходять у товсту кишку і досягають статевої зрілості через 32–43 доби. Частина личинок *O.columbianum*, *O.radiatum* проникає в слизову оболонку тонких кишок, формує вузлики та інцистується. Тривалість життя паразитичних червів у кишках свиней становить 8–10 міс. Личинки зберігають свою життєздатність роками.

Епізоотологічні дані.

- Джерелом інвазії є хворі тварини та гельмінтоносії.
- У гною личинки не розвиваються.
- При езофагостомозі **сезонна динаміка не виражена**. Наростання екстенсивності інвазії прямо пропорційне віку тварин. Ураження збудниками худоби, свиноматок і кнурів може сягати 100%. Ягнята до 3-місячного віку не хворіють.

• *Яйця* езофагостом не стійкі до дії високих температур, висушування і дезінфікантів. Зниження температури до +3 °С затримує їхній розвиток, а при +45 °С вони гинуть. Личинки, що вийшли з яєць, нестійкі проти висихання, зате інвазійні витримують його досить довго. У воді вони залишаються життєздатними до двох років.

Патогенез та імунітет. Перебіг інвазії найтяжчий тоді, коли личинки знаходяться в стінці кишок (“вузликова хвороба”) і виходять з неї у просвіт. Найбільш виражена *механічна, токсична та інокуляторна дія* езофагостом у личинковій стадії. Вони травмують слизову оболонку товстих кишок, спричиняють її запалення, порушують цілісність дрібних судин і нервів, відкривають ворота для секундарної інфекції. Вузлики навколо личинок нагноюються, відкриваються в просвіт кишок, а іноді – у черевну порожнину, спричиняючи перитоніт. Езофагостоми найпатогенніші в період виходу личинок з вузликів. Нормальне функціонування кишок порушується, посилюється їхня перистальтика. Локалізація личинок у стінці та явища перитоніту зумовлюють больовий синдром. Дорослі гельмінти травмують слизову оболонку ротовою капсулою.

Імунітет при езофагостомозі ненапружений.

Клінічні ознаки. Тяжко хворіють тварини в молодому віці. Розрізняють два періоди *лавральний* – личинки проникають у слизову оболонку кишок і містяться у вузликах та *імагінальний* – статевозрілі гельмінти паразитують у кишках.

При *ларвальному* езофагостомозі у тварин спостерігається 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°C, розвивається анемія. У хворих свиней живіт підтягнутий, при пальпації болісний. У разі ускладнення з розвитком гнійного перитоніту тварини гинуть.

При *імагінальному* езофагостомозі перебіг хвороби субклінічний, іноді з’являється пронос.

Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений. Слизова оболонка товстих кишок геморагічно запалена, всіяна численними вузликами розміром від головки шпильки до горошини або виразками від 1 до 3 мм у діаметрі. Спостерігаються гіперемія і набряк слизової оболонки кишок. У слизовому й підслизовому шарах вузлики

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. У просвіті кишок багато збудників.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.** При розтині на слизовій оболонці кишок виявляють вузлики і власне паразитів.
- Лабораторне дослідження фекалій з метою виявлення яєць **методом Фюллеборна**. Личинок культивують.

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

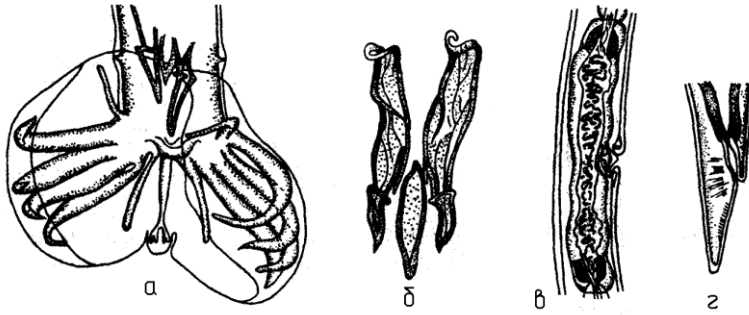
Профілактика та заходи боротьби.

- Планові діагностичні обстеження молодняку і дорослих овець у березні, ягнят поточного року – в червні–липні та листопаді.
- У неблагополучних господарствах худобу перед виганням на пасовище профілактично дегельмінтизують.
- Приміщення очищають. Гній знезаражують.
- Для тварин створюють культурні пасовища, обладнують місця водопою.

10.12. Трихостронгілідози жуйних (Trichostrongylidoses)

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

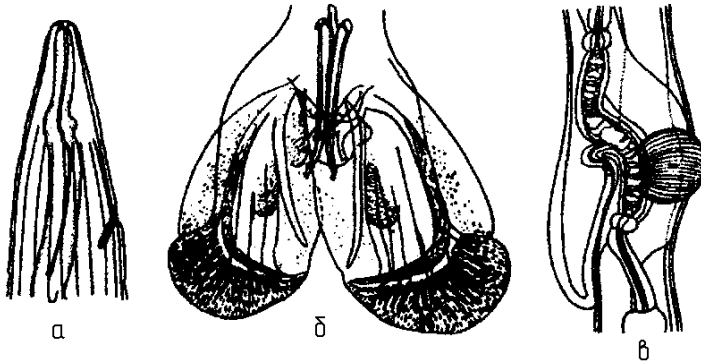
Збудники. *Trichostrongylus colubriformis*, *T. axei* – тонкі, сіро-білого кольору нематоди, ротова капсула слабовиражена, головний кінець тонкий. Самці завдовжки від 3,4 до 4–6 мм, самки – від 4,6 до 6 мм. Гельмінти паразитують у шлунку і тонких кишках жуйних тварин.



Trichostrongylus axei:

а – статеві бурса самця; *б* – спікули і рульок;
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 в сичузі.



Haemonchus contortus:

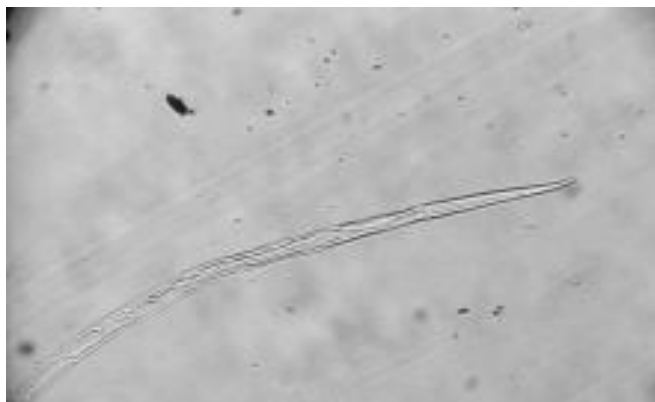
а – головний кінець; *б* – хвостовий кінець самця; *в* – частина тіла самки з вульвою

Haemonchus contortus має тонкий головний кінець, два шийних сосочки, у рудиментарній ротовій капсулі міститься один хітиновий зуб. Самець завдовжки 18–23 мм із дуже 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. За життя гельмінти червоно-рожевого кольору. Паразитує у сичузі. Яйця (стронгілід-

ного типу) овальні, світло-сірого кольору (подібні до інших яєць стронгілат 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 0,9–4,2 мм. Самка завдовжки 12–20 мм, хвостовий кінець тупий, з гострим шипом. Яйця сірого кольору, еліпсоїдної форми, великі (0,22 × 0,136 мм), незрілі, виділяться з фекаліями на стадії 6–9 бластомерів. Гельмінти паразитують у сичузі й тонких кишках жуйних тварин.

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 *статевої зрілості* через 3–4,5 тижня. В організмі тварин гельмінти живуть 5–8 місяців.



Нематода Haemonchus contortus

Епізоотологічні дані.

- Значне *поширення* стронгілятозів спричинюють часті атмосферні опади і скупчене утримання тварин на обмежених пасовищах.

- Жуйні тварини *заражаються* впродовж усього пасовищного сезону.

- Вікову стійкість овець проти зараження збудниками не встановлено, однак висока інтенсивність інвазії спостерігається серед ягнят і молодняку поточного року народження.

• Навесні ягнята можуть заражатися личинками стронгілат в кошарах, на пасовищах.

• Інвазійні **яйця** паразитів легко витримують вологість і можуть зимувати.

Патогенез та імунітет. Патогенний вплив стронгілат 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 їхньої 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 у молодих тварин відмічають гастроентерити (в період масової міграції личинок у підслизовий шар тонких кишок), проноси, запори, спрагу, інтоксикацію внаслідок порушення секреції травлення, анемію, гідремію тканин. Тварини виснажені, малорухливі, апетит погіршений. Гинуть від кахексії. *У разі високої інтенсивності інвазії перебіг процесу швидший і гостріший*. Змішана інвазія (фасціольоз, буностомоз, трихостронгілідози) спричиняє у тварин більш виражені ознаки хвороби.

Патолого-анатомічні зміни. Трупи виснажені. При шлунково-кишкових стронгілятозах спостерігаються 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- Лабораторне дослідження фекалій з метою виявлення яєць **методом Фюллеборна**. 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 й п'ятої стадій виявляють у зіскрібках зі слизової оболонки кишок**, виготовляють препарати за допомогою компресорію і розглядають їх під мікроскопом.
- **Для виявлення дорослих гельмінтів** вміст сичуга або кишок, а також змиви зі стінок цих органів поміщають 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*, *імідотіазолу* в тих самих дозах, що й при інших кишкових нематодозах жуйних тварин.

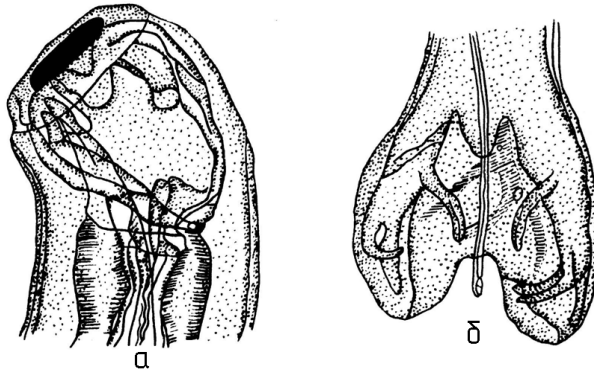
Профілактика та заходи боротьби.

- 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.

10.13. Буностомоз жуйних (Bunostomosis)

Хвороба, спричинювана нематодами *Bunostomum trigonocephalum* (у овець і кіз), *B. phlebotomum* (у великої рогатої худоби) родини *Ancylostomatidae*. Характеризується проносами, виснаженням та загибеллю жуйних 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** (стронглідного типу) овальної форми, середнього розміру (0,08–0,085 × 0,04–0,045 мм). Гельмінти паразитують в тонких кишках.



Bunostomum trigonocephalum:

1 – головний кінець; 2 – хвостовий кінець самця

Цикл розвитку. Буностоми – геогельмінти. Вони розвиваються прямим шляхом без участі проміжних хазяїв. У зовнішнє середовище самки виділяють яйця, де з них через добу вилуплюються личинки. Вони досягають інвазійної стадії упродовж 5–7 діб. Жуйні тварини заражаються при заковтуванні інвазійних личинок разом з травою і водою або через нешкоджену 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.

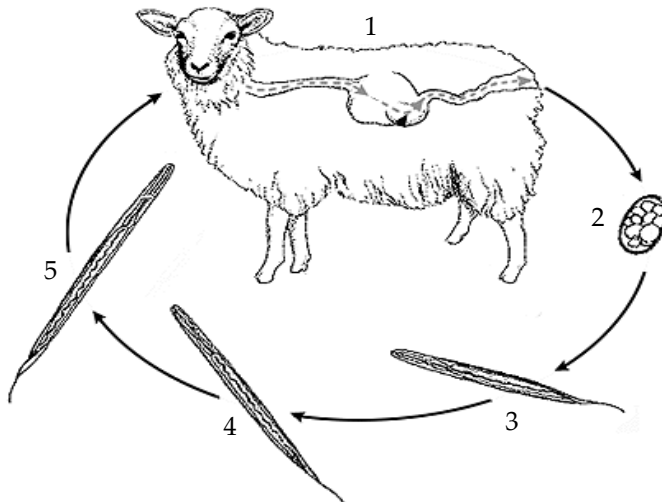


Схема розвитку буностом:

1 – дефінітивний хазяїн; 2 – незріле яйце; 3,4 – розвиток личинки в зовнішньому середовищі; 5 – інвазійна личинка

Епізоотологічні дані. Буностомоз дуже поширений.

- *Джерелом інвазії* є хворі тварини та паразитоносії.
- *Найінтенсивніше заражається* доросла худоба.
- У сирих кошарах і приміщеннях вівці максимально інвазуються через шкіру.

Патогенез та імунітет. Личинки гельмінтів спричиняють 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 спричиняють 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.

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

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

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- **Лабораторне дослідження** фекалій методом Фюллеборна. Личинок культивують до інвазійної стадії, як і при інших стронгілятозах жуйних тварин.
- Проводять **повний** або **неповний гельмінтологічний розтин** кишок. Личинок четвертої й п'ятої стадій виявляють у глибокому зіскрібку з їхньої слизової оболонки.

Лікування.

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

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 епізоологічних даних.

- Зміцнюють кормову базу, створюють культурні пасовища, вчасно очищають від гною кошари, територію, загони, обладнують місця водопою, осушують зволожені пасовища, організовують зміну пасовищ через 5–7 діб.

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

10.14. Сингамоз птахів (*Syngamosis*)

Хвороба спричиняється 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 живляться кров'ю, 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) (дод. рис. 53).

Яйця нематод овальної форми, сірого кольору, з товстою оболонкою та кришечками на полюсах, середніх розмірів (0,074–0,095 мм), незрілі (в яйці міститься 8 бластомерів) (дод. рис. 54).

Цикл розвитку. Збудники – *геогельмінти*. *Резервуарними хазяями* можуть бути дощові черви, сухопутні й прісноводні молюски, багатоніжки, комахи, зокрема хатні мухи.

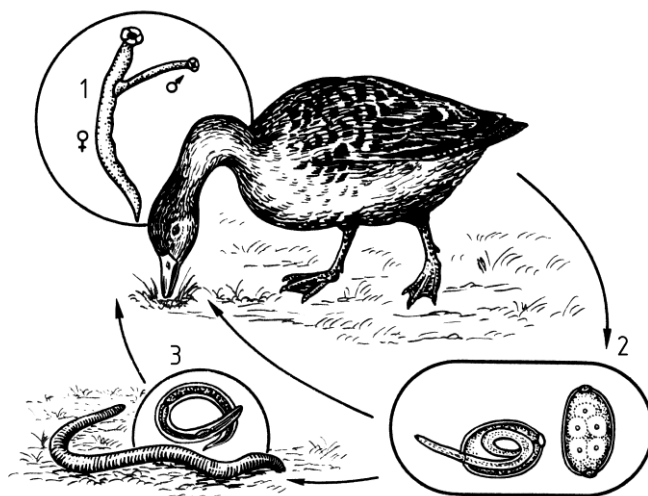


Схема розвитку сингамусів:

- 1 – статевозрілі гельмінти в організмі живителя;
2,3 – дозрівання яйця та вилуплення личинки в довкіллі

З трахеї та бронхів **яйця** проникають у ротову порожнину і заковтуються зі слиною. У подальшому вони з фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище. За температури повітря 20–30°C та відповідної вологості через три доби в яйцях формуються **личинки першої стадії**, а через дев'ять діб після **дворазового линяння** вони стають інвазійними. Після цього деякі залишаються там.

Зараження птиці відбувається у разі заковтування інвазійних яєць, личинок та резервуарних хазяїв, в організмі яких паразитують личинки гельмінтів. У подальшому з кишок личинки мігрують кровоносними судинами в легені, бронхіоли, бронхи й трахею. У період міграції у них відбуваються **третє й четверте линяння**. Молоді нематоди вже на сьому добу досягають трахеї й бронхів, де вони копулюються. Паразити досягають **статевої зрілості** через 18–20 діб після зараження. Тривалість життя гельмінтів становить близько 92 діб в організмі курей та 126 діб – у індиків.

Епізоотологічні дані.

- Зараження відбувається переважно у 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 упродовж дев'яти місяців.

Патогенез та імунітет. Личинки, що мігрують, ушкоджують тканини та дрібні капіляри. Внаслідок цього виникають набряк легень і навіть лобарна пневмонія. У місцях локалізації дорослих збудників з'являється катаральне запалення. Скупчення в трахеї значної кількості паразитів спричиняє *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 шию, 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 спостерігається внаслідок асфіксії. У *дорослих птахів* *перебіг* сингамозу *безсимптомний*.

Патолого-анатомічні зміни. Труп курчат виснажені, слизові оболонки анемічні. У трахеї знаходять паразитів у спареному стані Y-подібної форми, в просвіті трахеї та бронхів – слиз зі згустками крові, у місцях прикріплення паразитичних червів – вузлики й абсцеси. У ротовій порожнині виявляють велику кількість кров'янистого слизу.

Діагностика.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Епізоотологічні дані.• Клінічні ознаки.• Лабораторне дослідження фекалій <i>методом Фюллеборна.</i>• Через широко розкритий дзьоб можна навпроти світла побачити гельмінтів у трахеї.• Патолого-анатомічні зміни – знаходженні нематод у задній частині трахеї та великих бронхах. |
|--|

Лікування. При сингамозі курей, індиків, фазанів застосовують під час ранкової годівлі *бензімідазоли*: *фенбендазол* у дозі 10мг/кг впродовж шести діб, а в дозі 6мг/кг – 2 тижні; *мебендазол* – 12мг/кг два тижні. Згубно діє на збудників *левамізол*, *нітроксиніл*. Їх використовують перорально з водою. Досить ефективним є застосування з кормом *бровермектину–грануляту*.

Профілактика та заходи боротьби.

- У неблагополучних господарствах молодняк вирощують ізольовано від дорослої птиці. Це особливо стосується індиків.
- Утримання курчат у клітках повністю виключає можливість їхнього зараження круглими гельмінтами.
- Здійснюють заходи щодо недопущення поселення на території птахоферм граків, шпаків, голубів.
- Для профілактики інвазії обгороджені місця та дворики, де утримують птицю, мають бути сухими.

10.15. Стронгілоїдоз молодняку (*Strongyloidosis*)

Хвороба, спричинювана гельмінтами *Strongyloides papillosus* (жуйні тварини), *S. westeri* (коні, віслюки, мули), *S. ransomi* (свині) родини *Strongyloididae*, підряду *Rhabditata*. Характеризується запаленням шкіри, проносами, бронхопневмонією, схудненням, відставанням тварин у рості й розвитку. Нематоди локалізуються на слизовій оболонці тонких кишок між ворсинками й під епітелієм.

Збудник. Паразити (*вугриці*) тонкі, ниткоподібні, завдовжки 3,5–9 мм, завширшки 0,05–0,095 мм. Ротовий отвір оточений трьома малими губами. Хвостовий кінець звужений і заокруглений. Вульва знаходиться недалеко від хвостового кінця. У вільноіснуючих самок і самців стравохід з двома бульбусами, у паразитичних особин циліндричної форми. Самці мають дві спікули різної довжини.

Яйця овальні, з тонкою гладенькою оболонкою, завдовжки до 0,6 мм і завширшки до 0,04 мм, вкриті тонкою гладенькою оболонкою, всередині містять личинку сірого кольору.

Цикл розвитку. Розвиток вугриць відбувається шляхом зміни поколінь – паразитичного та вільноіснуючого (на зразок гетерогонії). Паразитична стадія 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°C стають філярієподібними (інвазійними). Вони мають довгий циліндричний стравохід, який займає більшу половину тіла.

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.

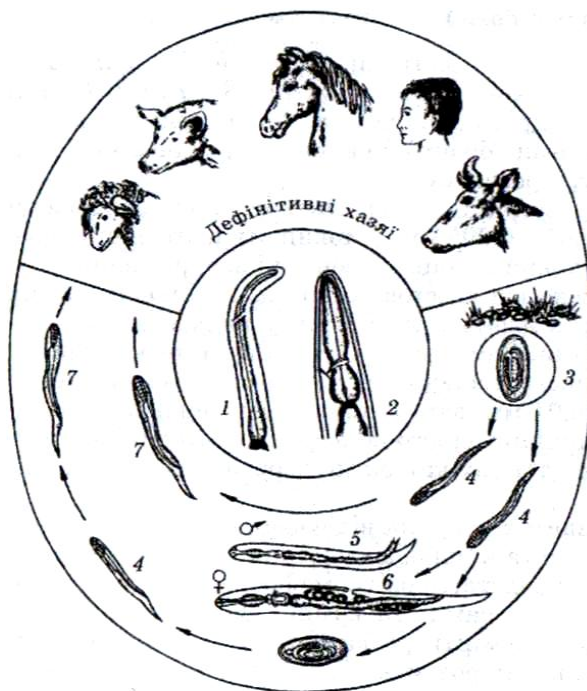


Схема розвитку збудника стронгілоїдозу:

- 1 – передній кінець паразитуючої самки; 2 – передній кінець вільно існуючої самки; 3 – яйце з личинкою; 4 – рабдитоподібні личинки; 5,6 – вільноіснуючі самець і самка; 7 – філярієподібні личинки

Тварини заражаються при заковтуванні з кормом і водою інвазійних личинок, а також внаслідок проникнення їх через неушкоджену шкіру (перкутанно) кінцівок та інших частин тіла.

Іноді молодняк заражається при поїданні фекалій (у лошат спостерігається копрофагія), які виділяють дорослі тварини – паразитоносії. Нерідко кобили виділяють з молоком личинок. В такому випадку лоша́та заражаються через молоко в перші дні їх життя. Після міграції личинок по крові, легенях через 5–10 діб формуються дорослі збудники. В організмі тварин гельмінти живуть упродовж 5–9 місяців.

Епізоотологічні дані.

- Стронгілоїдоз реєструють усюди.
- Дорослі тварини є в основному паразитоносіями.
- Молодняк *заражається* в перші дні життя.
- Ягнята й телята, лоша́та, поросята заражаються в період стійлового утримання. У ягнят ознаки хвороби спостерігають на 12–14 день життя. У телят максимальну екстенсивність та інтенсивність інвазії реєструють улітку. У однієї тварини може існувати до тисячі екземплярів паразитів.

• *Інвазійні личинки* досить стійкі у зовнішньому середовищі і можуть залишатися життєздатними впродовж 2–3 місяців.

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, спричиняють свербіж, екзему. При потраплянні їх у легені виникають бронхіти, трахеїти. У травному каналі паразитичні стадії самок і личинки спричиняють гастроентерит. Мігруючі личинки *інокулюють* на своїй поверхні патогенну мікрофлору, яка ускладнює запальні процеси.

Основним чинником патогенезу стронгілоїдозу ягнят раннього віку є сенсibilізувальний вплив гельмінтів на організм, який переходить в алергію з великими еозинофільними інфільтратами та сполучноклітинною реакцією.

З віком виникає набутий *імунітет*, тому дорослі тварини менш сприйнятливі до захворювання.

Клінічні ознаки захворювання *у ягнят* спостерігають 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 добу – везикули та гнійники. Процес міграції личинок в організмі супроводжується погіршенням загального стану, підвищенням температури тіла до 40,5–41,7 °C, зниженням апетиту, прискоренням пульсу й дихання. У легенях прослуховуються

вологі хрипи, які зникають на сьому добу. На 10–12 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. Іноді тварини гинуть.

Стронгілоїдоз *лошат* здебільшого має *хронічний перебіг*. За значної інтенсивної інвазії (в тонких кишках виявляють до 25 тис. самок паразита) періодично з'являються кольки, пронос, збільшення об'єму живота, анемія слизових оболонок.

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 свербіжем та неспокоєм. Дихання прискорене й напружене. Слизові оболонки бліді, а за *тяжкого перебігу* – ціанотичні. Хвороба триває 2–3 тижні і може закінчуватися летально. За *хронічного перебігу* описані ознаки виражені слабо.

Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений. Видимі слизові оболонки бліді. На шкірі місцями виявляють ділянки гіперемії чи екзематозного дерматиту. 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 печінці під капсулою знаходять білуваті ділянки та крапчасті крововиливи. Жовчний міхур заповнений жовчю. У 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.** При розтині зі стінок тонких кишок беруть зскрібки слизової оболонки і, розглядаючи їх під мікроскопом, виявляють самок гельмінтів.
- **Лабораторні дослідження** фекалій *за методом Фюллеборна*. Виявляють характерні яйця паразитів (всередині містяться личинки). Фекалії, що пролежали понад 6 год, досліджують *за методом Бермана*. У них знаходять рабдитоподібні личинки.

Лікування. Для дегельмінтизації хворих тварин їм згодовують антигельмінтики широкого спектра дії з групи *бенаїмідазолів* (альбендазол, фенбендазол, тіабендазол), вводять препарати на основі *левамізолу*, макроциклічних лактонів у загальноприйнятих дозах одноразово. Одночасно застосовують симптоматичну терапію.

Профілактика та заходи боротьби.

- Тварин *дегельмінтизують* двічі, на початку весни та восени, перед переведенням їх на стійлове утримання.
- Своєчасно очищають приміщення, клітки, вигульні дворики, кошари від гною, який знезаражують біотермічно.
- Тваринам забезпечують добрі умови утримання та повноцінну годівлю.
- *Вівцематок і кіз* обстежують лабораторно в другій половині вагітності й за потреби дегельмінтизують.
- На *кінних заводах* обробку лоша́т антигельмінтиками здійснюють у віці 1–2 тижні.
- Приміщення обробляють розчинами *формаліну (1%), креоліну (3%) та карболової кислоти (3–5%)*. Препарати ефективні проти яєць рабдитоподібних та філярієподібних личинок. На неблагополучних щодо стронгілоїдозу свинофермах щомісяця проводять дезінвазію станків, годівниць, предметів догляду *5% розчином їдкого натру чи калі*.

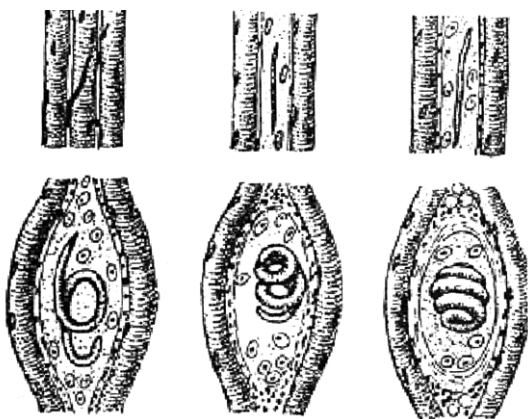
10.16. Трихінельоз тварин (Trichinellosis)

Хворобу спричиняють нематоди *Trichinella spiralis* з родини *Trichinellidae* підряду *Trichurata*. Збудники в статевозрілій стадії паразитують у тонких кишках, а личинки – під сарколемою м'язових волокон посмугованих м'язів свиней, м'ясоїдних тварин, людини.

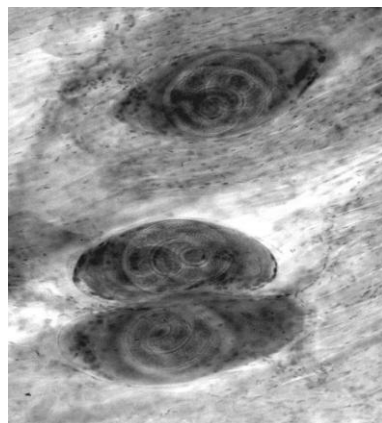
Збудник. Гельмінти дрібних розмірів. Самці завдовжки 1,2–1,6 мм, спікул не мають.

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 тонка, поперечнопокреслена. Самки живородні. Личинки завдовжки 0,1 мм (дод. рис. 56).

На головному кінці статевозрілих збудників та їхніх личинок є хітиновий стилет, за допомогою якого вони проникають крізь кишкову стінку (дод. рис. 55).

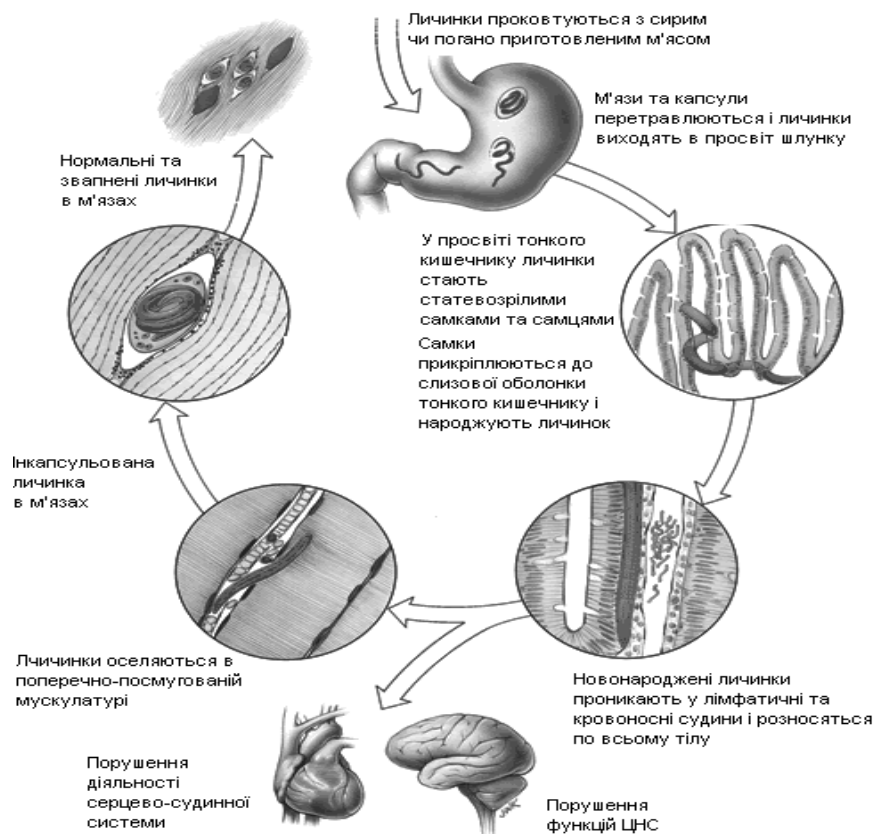


*Розвиток личинок
Trichinella spiralis у м'язах*



*Личинки трихітел у
м'язових волокнах*

Цикл розвитку. Особливістю розвитку трихітел 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. Уже *на 4–8 добу* з моменту зараження самки починають *народжувати личинок*. 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. Подальший їх розвиток відбувається тільки під сарколемою посмугованих м'язових волокон. Тут вони інтенсивно ростуть, *на 17 добу* набувають *S-подібної форми*, а *після 21 доби скручуються в спіраль*. Через 30–36 діб з моменту зараження навколо личинок *утворюються капсули*. У цей період ріст м'язових трихітел припиняється і вони залишаються інвазійними протягом 27 років. *Через 5–6 місяців* капсули личинок починають *просочуватись солями кальцію, фосфору*. Іноді процес звапнення призводить до загибелі паразитів.



Цикл розвитку трихінел

Епізоотологічні дані.

- Трихінельоз тварин – поширена осередкова інвазія.
- **Найчастіше хворіють** свині, собаки, коти, вовки, лисиці, ведмеді, дикі кабани, гризуни.
- **Поширенню інвазії сприяють** неконтрольований подвірний забій свиней, використання м'яса диких тварин без проведення досліджень на наявність личинок трихінел.
- **Масове зараження свиней** можливе при згодовуванні їм тушок хутрових звірів у звірогосподарствах.
- Кишкові трихінели нестійкі в умовах зовнішнього середовища. Вони швидко гинуть при охолодженні до $-4\text{ }^{\circ}\text{C}$. Не витримують високих температур і висушування. М'язові інкапсульовані трихінели стійкі до несприятливих чинників. У гниючих трупах зберігається до 4 міс. Звичайне соління м'яса і наступне його холодне копчення не

вбиває всіх личинок. Повне знезараження можливе в разі доведення температури в середині 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. Продукти їхньої життєдіяльності зумовлюють появу *токсичних та алергічних реакцій*. У процесі *міграції личинки* пошкоджують кровоносні судини й периваскулярні тканини. Вони є причиною виникнення крововиливів, набряків, розвитку тромбозів. У посмугованих м'язах збудники розвивають міофібрили і стають причиною генералізованого міозиту тварин.

Імунітет вивчений недостатньо.

<i>Розвиток трихінел</i>	<i>Вік від початку зараження</i>
Статеве дозрівання	Через 10 годин
Початок відчуження личинок	На 4 добу
Тривалість життя кишкових трихінел	2–3 тижні, поодинокі до 45 діб
Поява личинок у крові	5 доба
Проникнення личинок у м'язи	6 доба
Початок скручування личинок	16–17 доба
Личинки стають інвазійними	17–20 доба
Можливість виявлення личинок при компресорному дослідженні	18–19 доба
Початок формування капсули	20 доба
Можливість виявлення личинок при компресорному дослідженні	24 доба
Початок звапнення капсули на полюсах	34 доба
Утворення перших повністю звапнених капсул	2 роки

Клінічні ознаки. Ознаки хвороби спостерігають тільки при інтенсивній інвазії, що трапляється порівняно рідко. Перші симптоми збігаються з масовим проникненням гельмінтів у стінку кишок і виявляють їх 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, 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 збудниками вони гинуть через 12–15 діб з явищами кахексії.

Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений. Кров згортається погано. На поверхні ворсинок і особливо в стромі тонких кишок спостерігають стрічкові крововиливи, десквамацію епітелію, місцями повне його руйнування. У печінці та нирках – крововиливи й жирове їх переродження; набряк легенів.

Діагностика.

- **За життя тварин:**

- ✓ **проводять імунологічні реакції** (преципітації, зв'язування комплементу, шкірну алергічну) дають змогу виявити антитіла з 3–4-го тижня після зараження. Найперспективнішою є імуноферментна реакція.

- ✓ Іноді застосовують **метод біопсії шматочків м'язів**.

- **Посмертна діагностика:**

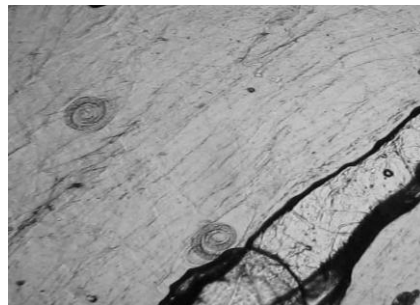
- ✓ **метод трихінелоскопії;**

- ✓ **метод перетравлення м'язів у штучному шлунковому соку.**

Метод трихінелоскопії. Для дослідження на трихінельоз беруть м'язи обох ніжок діафрагми (по 80 г) у місці їх переходу в сухожилки. Можна використовувати й інші посмутовані м'язи (жувальні, стравоходу, міжреброві). 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 штрифт. Виготовлений у такий спосіб препарат ретельно досліджують під трихінелоскопом або за малого збільшення мікроскопа.



Метод трихінелоскопії



Личинки трихінел під компресорієм

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°C. 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.



Набір реактивів для ветеринарно-санітарної експертизи на трихinelьоз ферментативним методом



Личинки трихinelл після перетравлення у штучному шлунковому соку

Личинки трихinelл потрібно диференціювати від саркоцист, молодих цистицерків, вапняних конкрементів. Збудники трихinelьозу мають спіралеподібну форму і містяться всередині капсули. Останні мають яйцеподібну, лимоноподібну чи круглу форму. За значного звапнення капсул личинок виявити складно. У такому випадку зрізи м'язів прояснюють у 5–10% 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 трихinelл 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 на 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 личинки паразита, переробляють на м'ясо-кісткове борошно або спалюють.
- За допомогою засобів масової інформації проводять ветеринарно-просвітницьку роботу серед населення.

10.17. Трихуроз (*Trichurosis*, син. Трихоцефальоз)

Хвороба свиней, овець, кіз, великої рогатої худоби, м'ясоїдних тварин та людини, яка спричиняється нематодами родини *Trichuridae*, підряду *Trichurata*. Паразити локалізуються в товстих кишках і спричиняють розлад травлення, зниження апетиту, схуднення, болючість черевної стінки.

Збудники. *Trichuris suis* – свинячий волосоголовець (дод. рис. 57), 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 (дод. рис. 59). 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 (дод. рис. 58).

У жуйних тварин трихуроз спричиняють крупні гельмінти *T.skrjabini*, *T.ovis* і *T.globulosa*; у собак, вовків, песців, нутрій – *T.vulpis* та *T.nutria*.

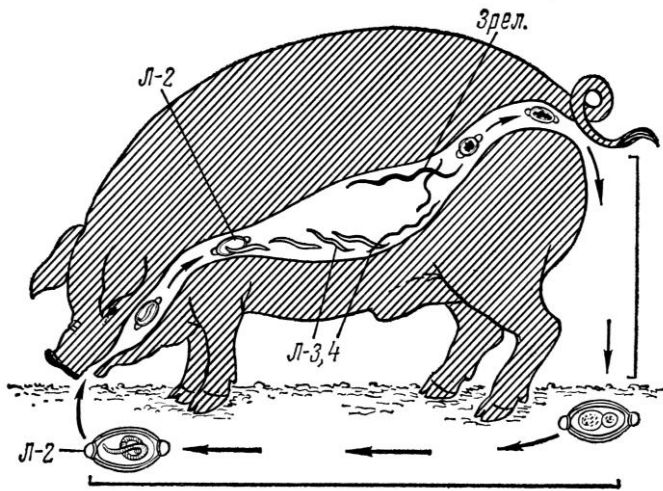


Схема розвитку трихурисів:

Л-2 – личинки 2-ї стадії; Л-3,4 – личинки 3-ї та 4-ї стадій; зрел. – зрілі паразити

Цикл розвитку. Збудники – геогельмінти. З фекаліями тварин у зовнішнє середовище виділяються **яйця**. У свинарниках вони дозрівають за 28–33 доби. У лабораторних умовах утворення інвазійної **личинки** завершується за температури +28–30°C на 21-шу, при +34–36,5°C – на 16 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. Статева зрілість паразитів настає на 40–45 добу після зараження. В організмі свиней паразити живуть 77–114 діб.

Трихурози жуйних та м'ясоїдних тварин за морфологією і циклом розвитку такі ж, як і волосоголовці свиней.

Епізоотологічні дані.

- Трихуроз – інвазія поросят переважно 2–4-місячного віку та підсвинків.
- **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, забруднених інвазійними яйцями.

• **Виникненню та поширенню хвороби сприяє** недотримання гігієнічних правил утримання й годівлі тварин.

• Яйця волосоголовців стійкі до дії креоліну, карболової кислоти, хлорного вапна у загальноприйнятих концентраціях. Влітку під прямими сонячними променями вони гинуть через 5–7 діб. При біотермічному знезараженні гною в літньо-осінній період яйця втрачають життєздатність упродовж 1–2 діб.

Патогенез та імунітет. Патогенна дія паразитів виявляється насамперед **механічним впливом**. Глибоко занурюючись тонким головним кінцем у слизову оболонку кишок, збудники спричиняють капілярну кровотечу. У зв'язку з цим у фекаліях часто виявляють сліди крові. 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. Оскільки у дорослих тварин перебіг хвороби субклінічний, можна передбачити, що формується **віковий імунітет**.

Клінічні ознаки. Клінічний прояв хвороби залежить від:

- ✓ інтенсивності інвазії;
- ✓ віку тварин;
- ✓ загального стану.

За 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 скуйовджена. Черевна стінка болісна. Апетит спотворений. Можуть бути маневрні рухи. Деякі тварини набувають *позу сидячого собаки* відразу після приймання корму.

Патолого-анатомічні зміни. Слизова оболонка товстих кишок потовщена, гіперемійована, набрякла. На місці прикріплення

волосоголовців виявляють крововиливи, виразки, осередки некрозу (дод. рис. 60). Печінка збільшена, кров'яниста. Легені в стані набряку. Серце розширене, його м'язи в'ялі.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.** Посмертно здійснюють гельмінтологічний розтин товстих кишок, де виявляють гельмінтів.
- Дослідження фекалій за методами **Фюллеборна, Щербовича**, а також **Котельникова і Хрєнова з аміачною селітрою**.

Лікування. Оскільки волосоголовці приймають їжу не постійно і міцно фіксуються на слизовій оболонці, одноразове введення препаратів не завжди ефективне. Дегельмінтизацію проводять упродовж кількох діб. Для цього використовують **фенбендазол** у дозі 10–20 мг/кг щодня впродовж 6 діб; **фебантел** – 5 мг/кг 5 діб; **флюбендазол** – 7,5 мг/кг щодня 7–10 діб; **альбендазол** – 5 мг/кг упродовж 7 діб; **левамізол** – 5 мг/кг упродовж 5 діб.

Профілактика та заходи боротьби такі ж, як і при аскарозі свиней.

- У жуйних тварин застосовують препарати із групи макроциклічних лактонів.
- Для дегельмінтизації м'ясоїдних тварин ефективними виявилися препарати на основі **ніклозаміду** й **празиквантелу**.
- Щодня вичищають 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 – опшпарюють окропом. Для дезінвазії місць утримання м'ясоїдних тварин використовують **4% розчин гарячого їдкового натру** або **5% розчин карболової кислоти** (1 л/м²).

10.18. Оксіуроз коней (Oxyurosis)

Хвороба спричиняється круглими гельмінтами, що належать до родини *Oxyuridae* підряду *Oxyurata*. Оксіуроз 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, у самок – тонкий і довгий хвіст. Вульва розміщена в передній частині тіла (дод. рис. 61).

Яйця середніх розмірів (0,08–0,09 × 0,04–0,05 мм), асиметричні, жовтого кольору, нагадують зерна пшениці. Всередині яйця знаходиться майже сформована личинка, а на одному з полюсів – несправжня кришечка (дод. рис. 62).

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.

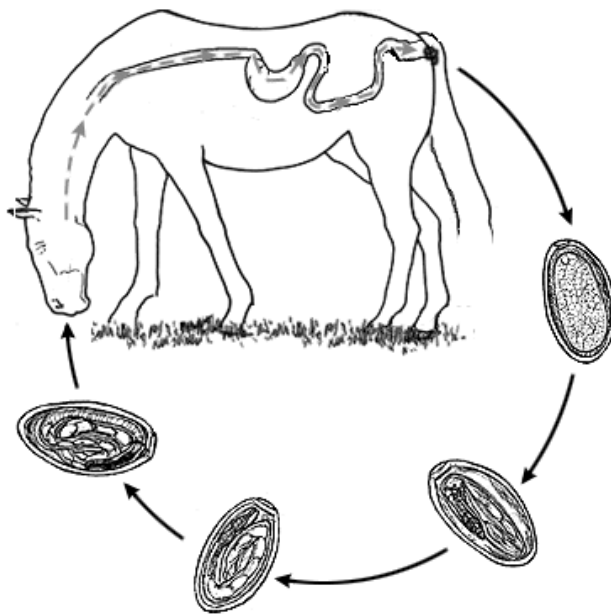


Схема розвитку Oxyuris equi

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.

- Хворобу реєструють усюди.
- Максимальна ураженість тварин спостерігається в разі утримання їх у приміщеннях та згодовування кормів з підлоги.
- *Джерелом інвазії* є хворі коні й паразитоносії.
- *Частіше хворіють лоша́та* віком до одного року та старі виснажені коні.
- *Найтяжчий перебіг* хвороби відмічають з листопада по травень.
- У зовнішньому середовищі інвазійні яйця можуть зберігатися до 4 міс.

Патогенез та імунітет. Під час цієї хвороби чітко виявляють *механічну й токсичну дії* збудників на організм коней. Паразити спричиняють катаральне запалення слизової оболонки товстих кишок. На місці їхньої фіксації виникають виразки. У 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 зменшення приросту маси тіла. У разі інтенсивного ураження спостерігається загальна *інтоксикація*, що виявляється анемією, збудженням тощо.

Під час дослідження крові слід звертати увагу на еозинофілію. *Імунітет* до повторної реінвазії слабонапружений.

Клінічні ознаки. Характерними ознаками хвороби є *свербіж у ділянці кореня хвоста*. Він з'являється при відкладанні самками яєць в періанальних ділянках тіла тварин. Волос у цих місцях стає скуповдженим, пізніше виникають дерматити, екземи. Механічне ушкодження волосяного покриву та шкіри призводить до облісіння (*“зачосів” кореня хвоста*) (дод. рис. 63), виснаження тварин. Слизові оболонки стають блідими. Під час дефекації виділяються несформовані фекалії, вкриті слизистими плівками.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині трупів звертають увагу на катаральне запалення та дифузну гіперемію слизових оболонок товстих кишок, в окремих ділянках – наявність виразок. Спостерігаються 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Дослідження зіскрібків** зі шкіри періанальних складок промежини та внутрішньої поверхні кореня хвоста, яка вкриває анус. Зіскрібок вміщують на предметне скло в краплю розбавленого гліцерину або води, накривають покривним скельцем і досліджують під мікроскопом.
- **Гельмінтоовоскопічні методи** дослідження фекалій за Фюллеборном.
- **Патолого-анатомічні зміни** – виявлення збудників хвороби в товстих кишках.

Лікування. Застосовують препарати широкого спектра дії на основі похідних із груп *бензімідазолу* (*альбендазол, мебендазол, оксфендазол, фенбендазол*), *макроциклічних лактонів* (*абамектин, дорамектин, івермектин, моксидектин, селомектин*) або *солі піперазину*.

Препарати *бензімідазолів* дають уранці з концентрованими кормами (одна третина норми) в дозах згідно з настановами щодо їх застосування. *Макроциклічні лактони* використовують у вигляді спеціально розроблених для коней паст, котрі фасують в спеціальні шприци – туби з дозатором. Для більшості подібних препаратів доза становить 1 мл пасти (гелю, суспензії) на 20 кг маси тіла. *Солі піперазину* (*адипінат, фосфат, сульфат*) призначають разом з концкормами 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.

- Щоденне прибирання гною та знезараження його в гноєсховищах.
- За кіньми слід закріпити індивідуальну збрую та предмети догляду.
- Не дозволяється згодовувати грубі корми і сіно з підлоги.
- Хворих коней ізолюють від здорових тварин. За наявності клінічних ознак хвороби треба щодня протирати ділянки періанальних складок вологими ганчірками (з наступним занурюванням їх в окріп).

• Періодично здійснюють дезінвазію окропом підлоги, годівниць та предметів догляду за кінями. Для цього можна використовувати також 3–5% розчини (емульсії) карболової кислоти, ксилонафту, лізолу. Стіни денників білять розчином вати.

• Успіху в боротьбі з оксіурозом можна досягти при проведенні 3–4 дегельмінтизацій хворих коней з інтервалом 1–1,5 місяці та дотриманні загальних ветеринарно-санітарних заходів на неблагополучній фермі.

10.19. Гетеракоз (гетеракідоз, Heterakosis)

Хвороба спричиняється круглими гельмінтами виду *Heterakis gallinarum* родини *Heterakidae* підряду *Oxyurata*. Збудники локалізуються в сліпих кишках курей, індиків, цесарок. У фазанів паразитує *H. isolonche*.

Збудники. *H. gallinarum* – невеликі нематоди, 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.



Яйце Heterakis gallinarum

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 вивулах 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 місяці у індиків вони перетворюються на статевозрілих паразитів. Тривалість життя гельмінтів становить близько одного року.

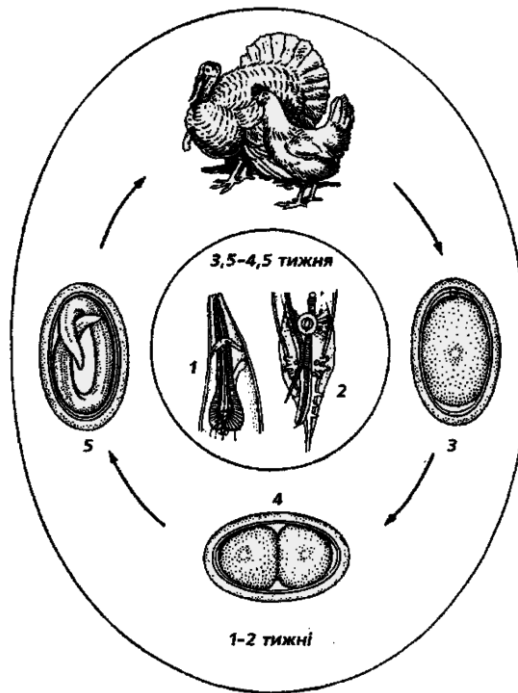


Схема розвитку гетеракисів:

1,2 – дорослі гельмінти в тілі живителя;

3,4,5 – дозрівання яєць у довкіллі

Личинки *H.isolonche* проникають у слизову оболонку сліпої кишки фазанів, де досягають статевої зрілості у вузликах.

Епізоотологічні дані.

- *K. gallinarum* найчастіше паразитує в організмі свійської птиці.

• **Найтяжчий перебіг** гетеракозу спостерігається в разі високої інтенсивності інвазії (до 1500 екз.) у молодих курей віком від 8 до 24 місяців.

• **Пік захворювання** реєструють влітку та восени.

• Деяку роль у поширенні інвазії відіграють дощові черви (резервуарні хазяї), в організмі яких нагромаджуються яйця і впродовж тривалого часу зберігаються личинки круглих гельмінтів.

• Яйця збудників дуже стійкі проти несприятливих умов зовнішнього середовища. Частина з них здатна перезимовувати.

Патогенез та імунітет. Нематоду 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 джугитиковий організм передається також через яйця *H. gallinarum*.

При гетеракозі спостерігаються еритропенія, лейкоцитоз, еозинофілія, зниження рівня загального білка, зокрема гаммаглобулінів.

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 відмічають розлад травлення (втрата апетиту, пронос), знижується несучість. Збудник *H. isolonche* може стати причиною високої смертності птиці.

Патолого-анатомічні зміни. Основні зміни виявляють у сліпих кишках: слизова оболонка гіперемійована, набрякла, місцями некротизована.

Діагностика.

• **Епізоотологічні дані.**

• **Клінічні ознаки.**

• **Дослідження фекалій** за методом Фюллеборна. Слід враховувати подібність яєць *H. gallinarum* до яєць *A. galli*.

• Точний діагноз установлюють **посмертно**, при розтині сліпих кишок і виявленні статевозрілих паразитів.

Лікування. Для дегельмінтизації застосовують солі *піперазину*, *левамізол*, препарати з групи *бензімідазолів* (*камбендазол*, *мебендазол*, *фенбендазол*, *флюбендазол*).

Препарати піперазину (*піперазин гексагідрат*, *піперазин адипінат*) згодовують курям у дозі 500 мг на одну голову з кормом щоранку, дві доби підряд. Аналогічним способом використовують *левамізол* у дозі 30 мг/кг, *фенбендазол* (60 мг/кг упродовж трьох діб), *камбендазол* (70 мг/кг одноразово) та *флюбендазол* (упродовж семи днів з розрахунку 30 мг/кг корму). Після дегельмінтизації послід від птиці збирають і вивозять у сховище для біотермічного знезараження.

Профілактика та заходи боротьби.

- Роздільне вирощування молодняку й дорослої птиці, забезпечення її повноцінними кормами й гігієнічним водопоем.
- Щоденне прибирання посліду з приміщень та вигулів.
- Дезінвазію пташників і вигулів здійснюють за допомогою 5% розчину карболової кислоти, 5% гарячої водної емульсії ксилонафту або 5% гарячого розчину їдкого натру. Їх використовують із розрахунку 1 л/м² за експозиції 3 год.

10.20. Телязіоз (Thelaziosis)

Хвороба великої рогатої худоби, спричинювана нематодами *Thelazia rhodesi*, *Th. skrjabini*, *Th. gulosa* родини *Thelaziidae* підряду *Spirurata*, характеризується слъзотечею, кон'юнктивітами, керато-кон'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 (*Th. rhodesi* має поперечно покреслену (дод. рис. 64, 65), інші види – майже гладеньку), розмірами ротової капсули (найбільша у *Th. gulosa* (дод. рис. 66, 67)) та будовою спікул у самців (у *Th. skrjabini* короткі, майже однакової довжини, в інших видів – неоднакові). Вульва розміщена в передній частині тіла самок. Інвазійні личинки мають розміри: *Th. rhodesi* – 5–8 мм, *Th. gulosa* – 2,3–3,2 мм і *Th. skrjabini* – 3,7–3,8 мм.

Локалізуються у кон'юнктивальному мішку та під третьою повікою (*Th. rhodesi*), у слъзових залозах (*Th. skrjabini* і *Th. gulosa*).

Цикл розвитку. Телязії – біогельмінти. Розвиваються за участю проміжних хазяїв – пасовищних мух (мух-корівниць): *Musca autumnalis*, *M. larvipara*, *M. amica* тощо. Самки телязій, які

перезимували в очах великої рогатої худоби, відкладають личинки *першої стадії*. Разом зі слізьми личинки переміщуються в ділянку внутрішнього кута ока, де їх заковтують мухи. У тілі мух вони *двічі линяють* і через 14–28 днів досягають *інвазійної стадії*. Під час нападу мух на здорову тварину личинки розривають хоботок, 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.

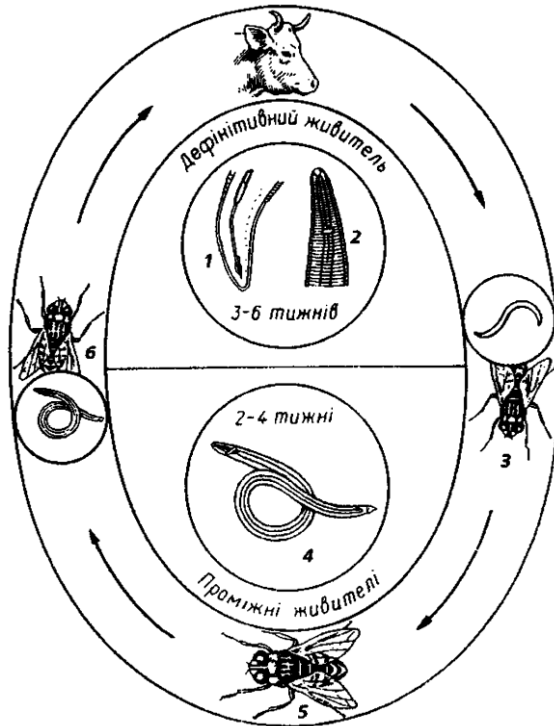


Схема розвитку телязій:

1,2 – розвиток статевозрілої стадії (хвостовий кінець самця, головний кінець нематоди); 3 – личинка першої стадії; 4 – інвазійна личинка; 5 – польова муха, або корівниця; 6 – муха з інвазійною личинкою телязії

Епізоотологічні дані.

- Телязіоз – дуже поширене сезонне захворювання.
- *Джерелом інвазії* є заражена велика рогата худоба, яку виганяють на пасовище без попередньої дегельмінтизації, а також інвазовані личинками збудника 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 виникають улітку (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 Th. rhodesi*, яка дуже травмує слизову оболонку ока. У літній період *Th. gulosa* частіше паразитує під третьою повікою і спричиняє розвиток запального процесу. У разі ускладнення хвороби гнійною мікрофлорою розвиваються тяжкі патологічні процеси. Спостерігаються гнійний кон'юнктивіт, а також помутніння uszkodженої рогівки. Запалена кон'юнктива так набрякає, що повіки повністю закривають chore око. На рогівці утворюються ерозії, ушкоджується кришталик і розвивається фібринозно-геморагічний іридоцикліт. Із посиленням 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 виявляють через 1,5–2 місяці після вигання 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 на внутрішньому куті ока або на віях, повіки набрякають. Виявляють помутніння рогівки та виникнення на ній виразок (дод. рис. 68). Іноді тварини втрачають зір. Частіше ушкоджується одне око. Загальний стан хворих погіршується, вони погано приймають корм, відмічають виражений блефароспазм та виділення гнійного ексудату. Найбільш **гострий перебіг** телязіозу спостерігається у молодняку віком 4 місяці і старшого. За високої інтенсивності інвазії тварини пригнічені, у них погіршується апетит і знижується продуктивність.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються наявністю кон'юнктивіту, кератиту, ушкодженням кришталика, помутнінням рогівки та виникненням на ній виразок (дод. рис. 68).

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.** В осінньо-зимовий період *Th. gulosa* і *Th. skrjabini* можна виявити після забою тварин, дослідивши носо-сльозовий 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 й потім розглядають осад.
- **Лабораторне дослідження.** Ефективним методом захиттєвої діагностики є промивання кон'юнктивальної порожнини ока тварин 3% розчином борної кислоти за допомогою спринцівки та дослідженням під мікроскопом рідини, що витікає з очей, з метою виявлення личинок телязій.
- Диференціюють телязіоз від рикетсіозу та герпесвірусної інфекції.

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

При ураженні тварин *Th. rhodesi* ефективним є промивання очей за допомогою спринцівки з м'яким наконечником одним із лікарських засобів – 2–3% розчином борної кислоти, 3% розчином бури; водним розчином йоду – 1:2000 (1 г йоду кристалічного, 2 г калію йодид і 2 л перевареної води); 50–70 мл розчину вводять під третю повіку (у кон'юнктивальну порожнину) під помірним тиском. Застосовують також 3% емульсію *іхтіолу* або *лізолу на риб'ячому жиру* в дозі 2–3 мл в одне око. Після введення емульсії очі обережно масажують.

Високу ефективність показав вітчизняний комплексний препарат *офтальмо-гель*, до складу якого входять *івермектин*, *ксероформ* та *тілозин*.

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

Профілактика та заходи боротьби.

- У неблагополучних господарствах проводять дегельмінтизацію всього поголів'я перед вигананням 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 тваринам прикріплюють вушні бирки, оброблені піретроїдами.

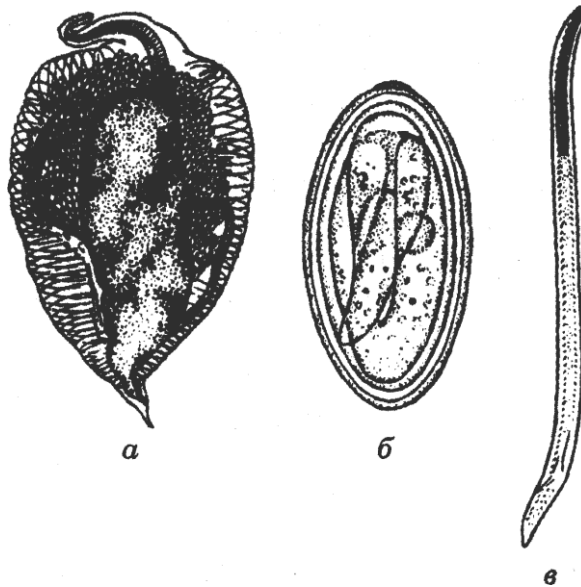
- Мух знищують методом дрібнодисперсного обприскування шкіри тварин емульсіями *диброму*, *ціодрину*, *бутоксу* тощо з дезінфекційних машин.

- Корів після ранкового доїння обробляють інсектицидами, які допускаються до застосування лактуючим тваринам (тактік, неостомазан).

- Стійлове утримання худоби сприяє різкому зниженню захворюваності на телязіоз.

10.21. Тетрамероз качок (Tetramerosis)

Хвороба спричиняється численними видами круглих гельмінтів *Tetrameres fissispina* родини Tetrameridae підряду Spirurata. Паразити локалізуються в просвіті залоз та порожнині залозистого шлунка свійських качок, гусей, іноді курей, голубів, фазанів, диких птахів.



Будова нематоди Tetrameres fissispina:

а – самка; б – яйце; в – самець

Збудники. *T. fissispina* – один із найпатогенніших гельмінтів. Це нематода дуже малих 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. Кінці тіла мають ниткоподібну форму. Розміщуються глибоко в залозах слизової оболонки. Живляться кров'ю.

Яйця дрібні (0,04–0,05 × 0,02–0,03мм), овальні, з маленькими кришечками на полюсах, вкриті товстою оболонкою сірого кольору, зрілі.

Цикл розвитку. Збудники – *біогельмінти*. Самки відкладають багато **яєць**, які разом з послідом виділяються 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) видуплюються *личинки*, які *двічі линяють* і через 7–18 діб стають інвазійними.

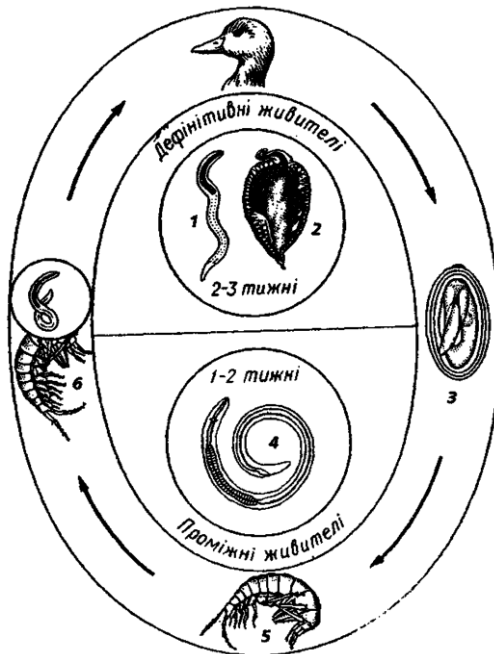


Схема розвитку тетраметра:

1 – самець; 2 – самка нематоди; 3 – яйце; 4 – інвазійна личинка тетраметра; 5 – рачок-бокоплав; 6 – личинка в тілі бокоплава

Зараження птиці відбувається при заковтуванні нею проміжних або *резервуарних хазяїв* (карась), 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 зараження створюються на мілководних ділянках озер і морів, при ущільненому утриманні качок на відгороджених сіткою водних випулах.

- На водоймах птиця здатна заражатися в будь-яку пору року, однак *максимальна інвазованість* дефінітивних та проміжних хазяїв і клінічний прояв тетрамерозу у качок спостерігаються влітку (липень–серпень).

- *Найсприйнятливішим* до інвазії є молодняк віком 1–1,5 місяці.

- *Бокоплави* (гамаруси) – рачки великих розмірів, досягають 1–2 см завдовжки. Форма тіла вигнута. Вони живуть у водоймах, багатих на кисень (озера, великі стави 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. За інтенсивної інвазії (сотні паразитів) у *хворих каченят* спостерігаються відсутність апетиту, пронос, іноді блювання, пригнічений загальний стан, недокрів'я, виснаження, відставання в рості та розвитку, нерідко падіж.

Патолого-анатомічні зміни. Залозистий шлунок різко збільшений. За обсягом 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- Дослідження фекалій **методом Фюллеборна або Дарлінга** – виявлення яєць збудників.
- **Патолого-анатомічні зміни** – виявлення гельмінтів у залозистому шлунку птиці. Самців можна виявити мікроскопічним дослідженням слизу шлунка.
- Дослідження 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 доби підряд, або комплексний препарат *брованол*. Високоєфективними виявилися препарати з групи макроциклічних лактонів. Оброблену антигельмінтиками птицю утримують упродовж 3 діб у приміщенні, яке після цього очищують і дезінвазують. Послід знезаражують.

Профілактика та заходи боротьби.

- Вирощування водоплавної птиці на глибоких або проточних водоймах при щільності не більш як 250 голів на 1 га.
- 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 початком переведення її 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 водоймищах інвазованих бокоплавів знезаражують за допомогою 4% розчину ванна.

10.22. Філометроїдоз коропів (Philometroidosis)

Хвороба спричиняється круглими гельмінтами *Philometroides lusiana* (хворіють коропи) та *Ph. sanguinea* (карасі) родини *Philometridae*. Статевозрілі збудники локалізуються в м'язовій тканині, личинки – у внутрішніх органах (печінка, нирки, плавальний міхур, гонади) риб.

Збудники. *Ph. lusiana* – тонкі різностатеві гельмінти рожево-червоного кольору. Самки завдовжки 80–120 мм, 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.

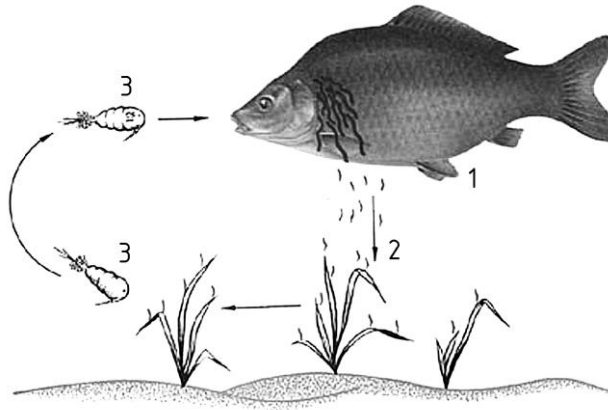


Схема розвитку нематоди *Philometroides lusiana*:

1 – риба, уражена статевозрілими гельмінтами;

2 – личинки; 3 – циклопи

У самців є дві однакових розмірів спікули. У самки вся порожнина тіла заповнена маткою мішкоподібної форми. У 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 їхні гібриди – карасі, **проміжними** – циклопи багатьох видів. Навесні за температури води понад 17–18°C статевозрілі самки виділяють до 200–250 тис. **личинок**, які у воді зберігають життєздатність упродовж 7–10 діб. 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 місяців, самок – 14–16 місяців.

Епізоотологічні дані.

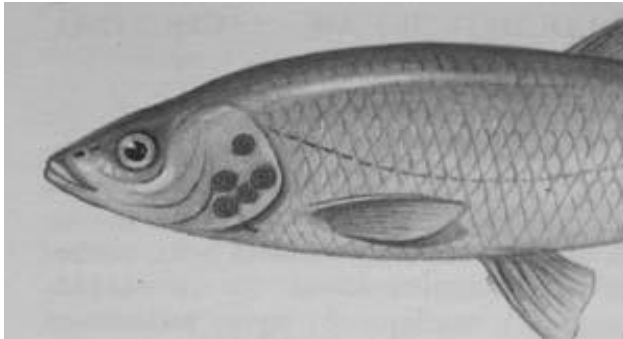
- Хворобу реєструють як у ставових господарствах, так і в природних водоймах.

- *Мальки заражаються* з 7–8-денного віку. Масову зараженість серед них спостерігають у 2–3-тижневому віці, а у дво- і трилітків вона досягає 40–50 круглих гельмінтів.

- Хворобу *виявляють* з травня і триває вона 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 слабо виражена. Існує віковий *імунітет*.



Риба, вражена Ph. lusiana

Клінічні ознаки. У мальків 2–3-тижневого віку перебіг хвороби 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. Спостерігають виснаження, анемію зябер, припухлість лускових кишеньок. На тілі з'являються горбики й почервонілі ділянки. Така риба втрачає товарну цінність і її вибраковують.

Патолого-анатомічні зміни. У порожнині тіла кров'янистий ексудат. Печінка бліда, глинистого кольору. Нирки збільшені, кровонаповнені. Жовчний міхур збільшений. Стінки плавального міхура потовщені.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Паразитологічні дослідження** – виявлення личинок нематод у паренхіматозних органах та плавальному міхурі. Дорослих **самок** знаходять 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**.

Лікування. Для дегельмінтизації хворої риби ефективні препарати з групи **імідотіазолів** (**левамізол, тетрамізол**). Їх використовують улітку, додаючи до комбікорму перед грануляцією 2,5–3 г/кг, і згодовують три дні підряд у дозах згідно з раціоном для кожної вікової групи. Застосовують також спеціальні ванни з **левамізолом** (1 мг/л води), у яких витримують рибу впродовж однієї доби. Згубно діє на паразитів **трихлорфон** (0,5мг/кг корму). З'явилися повідомлення про задовільний ефект від застосування лікарських засобів на основі риболіку.

Профілактика та заходи боротьби.

- Роздільне вирощування риби різних вікових груп.
- Після виловлювання риби стави осушують, неспускні ділянки обробляють **хлорним** або **негашеним вапном** і взимку залишають без води.

? Питання для самоконтролю

1. Назвати особливості морфології нематод.
2. Перелічити збудників легеневих нематодозів тварин.
3. Як за життя тварини встановити діагноз на оксіуроз?
4. Які антигельмінтики застосовують при оксіурозі?
5. Навести засоби лікування й профілактики аскарозу.
6. Назвати методи діагностики неоскарозу телят.
7. Описати цикл розвитку збудника параскарозу.

-
-
8. Які лабораторні методи застосовують для встановлення діагнозу на параскароз?
 9. Якими антигельмінтиками здійснюють дегельмінтизацію хворих на параскароз коней?
 10. Де локалізуються збудники токсокарозу?
 11. Як здійснюють діагностику та лікування токсокарозу м'ясоїдних тварин?
 12. Описати морфологію і цикл розвитку збудника аскаридіозу курей.
 13. Назвати особливості морфології збудників трихостронгілідозів жуйних тварин.
 14. Як проводять лікування хворої на трихостронгілідози худоби?
 15. Навести засоби лікування та профілактики буностомозу жуйних тварин.
 16. Де паразитують езофагостомози в організмі свиней і як відбувається зараження цими гельмінтами?
 17. Назвати збудників стронгілідозів та їхнє місце в систематиці.
 18. Розповісти про цикл розвитку стронгілід коней.
 19. Як посмертно встановити діагноз на стронгілідози?
 20. Описати клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни при сингамозі птиці.
 21. Як установити діагноз на диктіокаульоз?
 22. Як лікують худобу хвору на диктіокаульоз?
 23. Як здійснюють діагностику та лікування метастронгільозу свиней?
 24. Назвати особливості морфології збудників трихурузу.
 25. Навести методи діагностики трихурузу тварин.
 26. Описати морфологію та цикл розвитку трихінеї.
 27. Як слід діагностувати телязіоз у корів?
 28. Перелічити антигельмінтики, які використовують при телязіозі жуйних тварин.
 29. Охарактеризувати збудника тетрамерозу та описати цикл його розвитку.
 30. Охарактеризувати особливості морфології й біології збудника стронгілозу жуйних тварин.
 31. Описати морфологію й цикл розвитку збудників філометроїдозу.

11. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО КОМАХ ТА ХВОРОБИ, ЯКІ ВОНИ СПРИЧИНЯЮТЬ

11.1. Визначення та зміст ветеринарної ентомології

Ентомологія (грец. *entomos* – комаха, *logos* – учення) – наука про комах. Основоположником її є Аристотель, який увів цей термін. Він описав повний і неповний метаморфоз комах. А.Левенгук уперше використав оптичну техніку і поклав початок мікроскопічній анатомії. М.Мальпігі і Я.Сваммердам, вивчаючи анатомію комах, розширили знання про паразитичних членистоногих. У своїх працях Авіценна ще в XI ст. н.е. виклав повідомлення про шкідливих комах і рекомендації щодо їх знищення. Однак наукові основи ентомології були закладені лише наприкінці XIX ст. ученими А.Пагенштейхером, Н.Ландуа, Е.К.Брандтом, Н.А.Холодковським, Ф.Бацером, І.А. Порчинським, Н.М.Мельниковим та ін. 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, І.Г. Іоффе та ін. Вивченням хвороб, спричинюваних паразитичними комахами, займалися К.Я.Грунін. І.І.Клеїн, В.І.Потьомкін, В.З.Ямов, А.С.Лутта, І.Я.Рубцов 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.

11.2. Систематика комах

Ветеринарна ентомологія вивчає комах, які ведуть паразитичний спосіб життя і належать до типу *Arthropoda* (членистоногі), підтипу *Tracheata* (трахейнодихаючі), класу *Insecta* (комахи), розділу *Pterygota* (крилаті комахи).

Цей розділ об'єднує дві групи комах

з повним перетворенням
(*Holometabola*)

неповним перетворенням
(*Hemimetabola*)

Комахи з неповним перетворенням:

ряд *Mallophaga*

родини:

- ✓ *Trichodectidae* (волосоїди)
- ✓ *Menoponidae* (пухоїди)
- ✓ *Philopteridae* (пір'яїди)

ряд *Siphunculata* (воші)

ряд *Siphonaptera* (блохи)

ряд *Hemiptera* (клопи)

Близько 200 видів комах є:

1. Проміжними і дефінітивними хазяями гельмінтів тварин.
2. Переносниками збудників інвазійних та інфекційних хвороб.

Комах, життя яких тісно пов'язане з теплокровними тваринами, називають **зоотропними**, а з людьми – **синантропними**. Більшість синантропних представників одночасно є і **зоотропними**. Хвороби, які вони спричиняють у тварин, називають **ентомозами**.

Комахи з повним перетворенням

ряд *Diptera* (двокрилі)

підряд
Nematocera
(довговусі двокрилі)

родини:

- ▣ *Culicidae* (комарі)
- ▣ *Simuliidae* (мошки)
- ▣ *Ceratopogonidae* (мокреці)
- ▣ *Psychodidae* (москіти)

підряд
Brachycera Ortorrhapha
(коротковусі прямошовні)

родини:

- ▣ *Tabanidae*
(гедзі)

підряд
Brachycera Cyclorrhapha
(коротковусі круглошовні)

родини:

- ▣ *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)

11.3. Основи морфології та біології комах

Тіло комах складається з трьох відділів:

- ✓ голова
- ✓ груди
- ✓ черевце

Воно сегментоване і вкрите хітиною кутикулою, яка є опорою для м'язів. *Голова* має шість сегментів, ротові органи та одну пару вусиків (антен), які розміщені між очима. *Очі* у комах фасеткові, рідше прості. У деяких видів на тім'ї є троє простих очей, а в інших вони відсутні.

Ротовий апарат залежно від способу живлення може бути:

- ✓ колючо-сисний
- ✓ різально-сисний
- ✓ лижучий
- ✓ гризучий
- ✓ взагалі відсутній

Груди у комах мають три сегменти – передні, середні й задні. На вентральному боці кожного з них кріпиться пара лапок, а в двокрилих – ще й пара крил і дзизкалець. *Лапки* в комах п'ятичленисті й закінчуються присмоктувальними подушечками та кігтками. Черевце має 5–12 сегментів.

11.4. Комахи роздільностатеві

У *самця* статева система представлена:

- два сім'яники,
- сім'япроводи, які утворюють канал сім'явипорскування, і закінчується пенісом.

У *самки*:

- два яєчники,
- два яйцепроводи,
- піхва,
- сім'яприймач,
- додаткові залози.

Органи травлення у комах мають вигляд довгої трубки, розділеної 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.

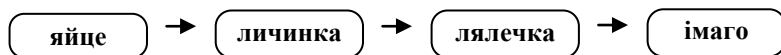
Нервова система складається з нервових вузлів, від яких відгалужуються нерви.

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 крові тварин.

Органами дотику є чутливі волоски або щетинки, розміщені на вусах, 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 краще, ніж у самок.

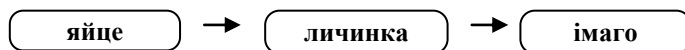
Розвиток комах. Самки комах після запліднення відкладають яйця, рідше – личинок, їх подальший розвиток відбувається за типом



повного або неповного перетворення. Більшість комах проходять чотири фази розвитку:

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.

У комах з **неповним перетворенням** розрізняють такі фази розвитку:



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 умов існування. З появою оптимальних умов життєві процеси в них відновлюються. Крім умов зовнішнього середовища розвиток комах регулюється і внутрішніми факторами – гормонами і феромонами.

Типи живлення комах:

- ✓ гематофагія (живлення кров'ю);
- ✓ нектарофагія (живлення соками рослин);
- ✓ копрофагія (живлення фекаліями тварин);
- ✓ схізофагія (живлення гниючими рослинними і тваринними рештками);
- ✓ сакрофагія (живлення живими тканинами організму);
- ✓ міксофагія (живлення слизом, потом, гноєм та іншими виділеннями тварин);
- ✓ кератофагія (живлення лусками шкіри, пір'ям, волоссям тощо).

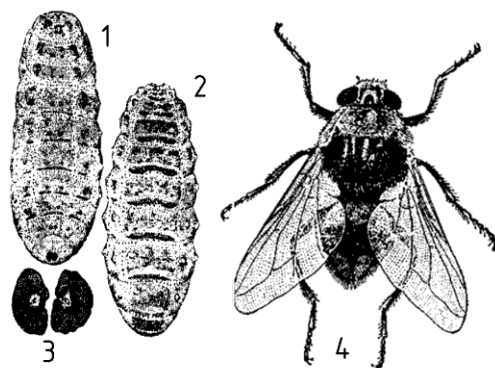
? Питання для самоконтролю

1. Що таке ентомологія?
2. Хто є основоположником ентомології?
3. Які є перетворення комах і його фази?
4. Які є типи живлення комах?

12. ЕНТОМОЗИ

12.1. Гіподермоз великої рогатої худоби (Hypodermosis, син. Гіподерматоз)

Хронічна хвороба, що спричиняється личинками підшкірних оводів *Hypoderma bovis* і *H. lineatum* родини *Hypodermatidae* і характеризується запаленням шкіри, підшкірної клітковини, загальною інтоксикацією, схудненням, зниженням м'ясної і молочної продуктивності тварин.



Hypoderma bovis:

1 – загальний вигляд зі спини; 2 – загальний вигляд з черевного боку;
3 – задні дихальця (за Груніним); 4 – імаго

Збудники. Імаго *H. eouis* (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 шерсті тварини, по одному на одну волосину. За життя вона може відкласти до 800 яєць, які мають овальну форму, темно-бурий колір, до 0,86 мм завдовжки.

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 (дод. рис.69).

Після завершення міграції й перед першим линянням личинка виростає до 17 мм у довжину. **Личинка другої стадії** робить отвори в шкірі тварини і дихає за допомогою задніх дихалець. **Личинка третьої стадії** темно-коричнева, масивна, видовжено-овальна, до 28 мм завдовжки. Задні дихальця мають вигляд лійки. Шипи з вентрального боку тіла личинки закінчуються на 6-му сегменті.

***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 шт.) на один волосок. Личинка першої стадії в період міграції проникає в стінку стравоходу, де залишається на 4–5 місяців. Личинка третьої стадії відрізняється від личинки *H. bovis* тим,

що має плоскі задні дихальця і шипи на задньому кінці тіла, які закінчуються на 7-му сегменті.

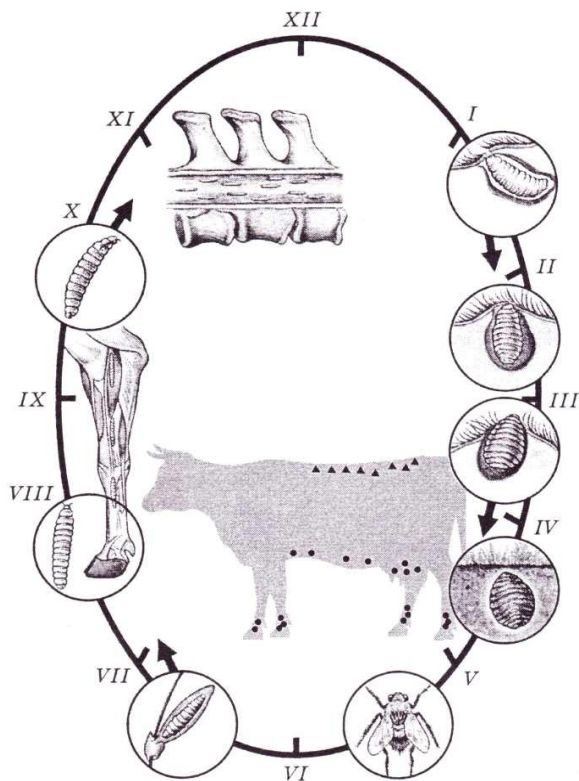


Схема розвитку Hypoderma bovis

Цикл розвитку. Гіподерми в умовах нашої країни проходять одну генерацію. Розвиток їх подібний, але є відмінності в процесі міграції двох видів в організмі тварини.

Самки відкладають за своє життя 500–800 яєць на волосяний покрив кінцівок, черевної стінки, вим'я: *строка* – по одному яйцю на кожну волосинку, *стравохідник* – по 10–15. Через тиждень вилупляються *личинки I стадії*, які, просвердлюючи шкіру, потрапляють у підшкірну клітковину. Личинки протягом 7–9 місяців проходять складний шлях міграції, при цьому вони линяють і збільшуються в розмірах. У процесі такого розвитку личинки *стравохідника* до 5 місяців живуть у стінці стравоходу, а личинки *строки* – понад 3 місяці – в хребцевому каналі. Личинки обох видів просуваються в ділянку спини і попереку, де навколо них формуються

сполучнотканинні капсули, в шкірі утворюються свищові отвори, через які личинки отримують кисень і таким чином паразит переходить в II стадію свого розвитку. *Личинки II стадії* швидко ростуть, линяють, перетворюються в *личинок III стадії*, які через свищові отвори в шкірі виповзають і падають на землю. Тривалість паразитування личинок під шкірою 2–2,5 місяці. Личинки, що залазять під листя або зариваються в землю, малоактивні, вони перетворюються в лялечки за 1–2 дні (рідше – за 7 днів). Розвиток на стадії лялечки продовжується 20–40 днів. Після цього з лялечок виходять *дорослі гіподерми* (імаго).

Епізоотологічні дані.

- У тварин поліських та лісостепових районів України стравохідник не зустрічається.

- *Частіше* на гіподерматоз хворіють молодняк великої рогатої худоби та вівці 1–2 років. Можуть заражатися коні, кози та інші тварини.

- *Число хворих збільшується* при неповноцінній годівлі.

- *Масове ураження* тварин відбувається влітку, рідше – в першій половині осені.

- *Молоді тварини* інвазуються в 2–3 рази інтенсивніше, ніж дорослі.

Патогенез. Мігруючі личинки пошкоджують тканини, подразнюють нервові закінчення. Це призводить до випотівання ексудату, кров'яних клітин, розвитку запалення. *Личинки стравохідника* спричиняють набряки тканин стравоходу, порушення прохідності останнього. *Личинки строки*, що потрапляють в епідуральний жир, іноді є причиною паралічів та напівпаралічів задньої частини тіла.

Наслідком паразитування личинок II та III стадій в ділянці спини є хронічні запальні процеси з розростанням сполучної тканини. При високій інтенсивності інвазії вогнища запалення зливаються, утворюючи обширні зони запалення. У процесі свого розвитку личинки забирають із тканини значну кількість поживних речовин, виділяють лізуючі ферменти і високотоксичні продукти метаболізму.

Клінічні ознаки. Клінічні ознаки захворювання проявляються в чотири періоди:

Перший період, коли звичайний овід нападає на велику рогату худобу, спостерігається збудження тварин, відмова від корму.

Другий період характеризується місцевою реакцією організму на проникнення паразита: сверблячка, ознаки дерматиту.

Третій період, коли личинки проникають у хребцевий канал або стінку стравоходу, клінічно проявляється рідко. При цьому можуть спостерігатися ознаки парезу, утруднення ковтання.

Четвертий період, що збігається переважно з зимово-весняним сезоном, характеризується утворенням під шкірою спини і попереку великої рогатої худоби *щільних горбиків (жовен)*. Вони поступово збільшуються і у центрі їх з'являються отвори, з яких виділяється серозно-гнійний або гнійний ексудат, що склеює волосся.

Патолого-анатомічні зміни. Личинок гіподерм виявляють у міжм'язових фасціях, підслизовому шарі стравоходу, хребтовому каналі, підшкірній клітковині спини.

Діагностика

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Допоміжне значення** має виявлення яєць гіподерм на шерстному покриві тварин у теплу пору року.
- **Патолого-анатомічні зміни** – виявлення личинок гіподерм у підшкірній клітковині, а також у стравоході і хребцевому каналі.
- Личинок другої й третьої стадій виявляють візуально і **пальпацією** спини та попереку з січня–лютого до червня–липня. Крізь норицевий 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 °С) рухається, при натисканні її форма відновлюється. Мертва личинка м'яка, сплюснена, у воді не рухається і спливає на поверхню.
- **Алергічні та серологічні методи життєвої діагностики**
Серологічні реакції: ELISA, реакція непрямой гемаглютинації з використанням діагностиків, виготовлених з личинок гіподерм і сироватки крові великої рогатої худоби.

Лікування. Проводять ранню (вересень–листопад) хіміотерапію, спрямовану на знищення личинок першої стадії в початковий період міграції, та 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 (бронтел, клезанекс, роленол, фасковерм)* у дозі 50 мг/10 кг маси тіла; другу групу – *макроциклічні лактони, або макроліди (аверсект, баймек, бровермектин, дектомакс, івермек, дуотин)* вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 1 мг/50 кг маси тіла; третю групу – препарати ФОС (*гіподермін – хлорофос, негувон*) у дозі 12–24 мг на одну тварину, а також *гіподектин*, залежно від маси, наносять на шкіру, поливаючи вздовж хребта.

Хворих і виснажених тварин, а також корів за два тижні до отелення інсектицидами не обробляють.

Профілактика та заходи боротьби.

- 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 у господарстві та в особистих селянських господарствах, а навесні – тільки уражених тварин.

- Тварин, що надходять у стадо з іншої місцевості, піддають клінічному й лабораторному (серологічному) обстеженню.

- Для ранньої хіміопротифілактики рекомендуються зменшені дози *бровормектину* – 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* 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.

12.2. Гастрофільоз коней (Gastrophilosis)

Хвороби коней, що спричиняється личинками шлунково-кишкових оводів родини *Gastrophilidae*. У коней паразитують частіше 4 види оводів:

- ✓ *Gastrophilus intestinalis* (великий шлунковий овід)
- ✓ *Gastrophilus veterinus* (дванадцятипалик)
- ✓ *Gastrophilus haemorrhoidalis* (червонохвостий овід, або вусоклій)
- ✓ *Gastrophilus pecorum* (східний овід, або травняк)
- ✓ *Gastrophilus inermis* (малий шлунковий овід)
- ✓ *Gastrophilus nigricornis* (чорновус)

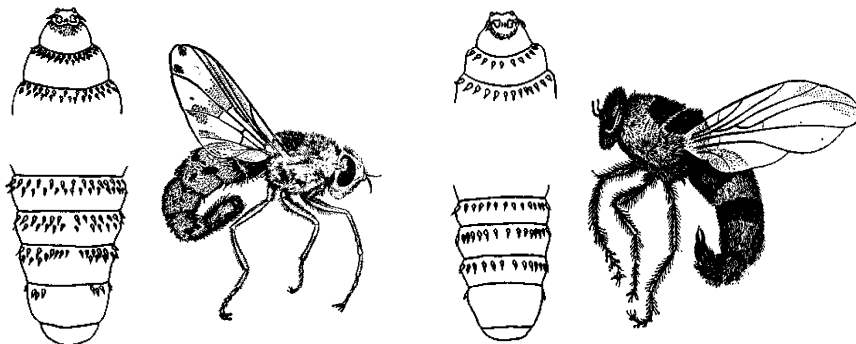
Хворіють на гастрофільоз і осли. Характеризується захворювання запаленням травного каналу, іноді випадінням прямої кишки, схудненням тварин.

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. Самка відкладає за життя до 700 яєць на шерсть тварини в ділянці кінцівок, хвоста, лопаток, гриви (дод. рис. 71). Яйця 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, за допомогою яких воно кріпиться до шерсті. *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 сегмент. Шипи першого ряду масивні, другого – дрібні. За допомогою гачків і шипів личинки міцно фіксуються до слизової оболонки шлунка і живуть упродовж 9 міс. Навесні вони відпадають від слизової оболонки, з кормовими масами проходять через травний канал і з фекаліями виділяються назовні, де перетворюються на лялечок.

G. veterinus (дванадцятипалук). Самка чорного кольору, до 13 мм завдовжки, відкладає яйця на прикореневу частину волосин у ділянці ший, міжщелепового простору. Яйця жовті, добре помітні. *Личинки першої стадії* мають довгі щетинки на трьох грудних і семи сегментах черевця. Розвиваються вони 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 тварин і 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.

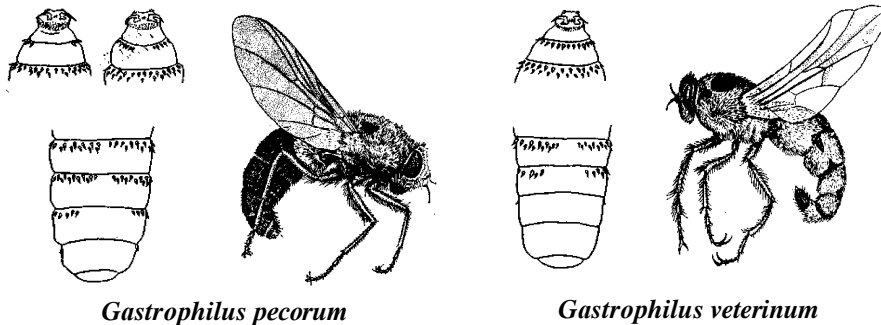


Gastrophilus intestinalis

Gastrophilus haemorrhoidalis

Личинки третьої стадії – до 18 мм завдовжки, мають шипи, розміщені в два ряди. Локалізуються 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. У першому ряду вони більш розвинені. Локалізуються личинки на слизовій оболонці шлунка. Перед виходом на лялькування личинки фіксуються на кілька діб до слизової оболонки прямої кишки і набувають зеленого кольору. Виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище і відразу перетворюються на лялечок.



Gastrophilus pecorum

Gastrophilus veterinum

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 сильнозагнуті 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 активно реагують на підліт овода. Личинки першої стадії мають на тілі довгі щетинки. Паразитують у слизовій оболонці щік. Личинки другої стадії проникають глибоко в стінку дванадцятипалої кишки і можуть спричинювати непрохідність. *Личинки третьої стадії* зеленуватого кольору.

Цикл розвитку. Оводи живуть 10–20 діб. Самки після спарювання летять на пошуки тварин і відкладають на льоту *яйця* (дод. рис. 71). Розвиток личинок у яйцях триває 7–16 діб. Личинка може зберігати життєздатність у яйці до 3 міс. Для виходу її з яйця потрібні тепло (температура 37–42°C), 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.

- Гастрофільоз поширений усюди.
- *Коні заражаються* у літній період, частіше на пасовищі.
- Тварини можуть інвазуватись одночасно кількома видами оводів.
- На гастрофільоз *хворіють* коні всіх вікових груп, а також віслюки, мули.

- *Тяжче переносить* інвазію молодняк.

Патогенез. Личинки своїми шипами й гачками травмують слизову оболонку ротової порожнини, спричиняють її запалення і набряк. Ковтання ускладнюється. У шлунку й кишках личинки утворюють виразки, через які проникає патогенна мікрофлора, спричиняють 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, спрагою, втомлюваністю, пітливістю, схудненням. 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.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині трупа коня на стінці шлунка, дванадцятипалої й прямої кишок, глотки виявляють личинок різних стадій (дод. рис. 72). 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні 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 півника, підсвічують рефлектором, язик витягують або притискають шпателем).
- У фекаліях коней виявляють личинок рано навесні.
- У разі появи підозри на гастрофільоз застосовують **серелогічні** (РНГА) та **алергічні реакції**. Як алерген використовують стерильний водний екстракт з тіл личинок.

Лікування. Проводять ранню (вересень–жовтень) і пізню (березень–травень) хіміотерапію. У період активності самок оводів коней обприскують розчинами та емульсіями *бутоксу, дельтоксу, ектосану, неостомазану, неоцидолу, себацилу*. Ефективне застосування препаратів *фенбендазолу (бровадазол, панакур, фенкур)* у дозі 75–100 мг/10 кг маси тіла з кормом щодня впродовж п'яти діб або *бровадазол-гель* в дозі 1 мл/20 кг маси тіла на корінь язика двічі з добовим інтервалом; *клозантелу* – 50 мг/10 кг дві доби підряд з кормом; *мебендазолу* або *ринталу-плюс, негувону* в дозі 0,4 мл/10 кг разом з водою; *івермектину (аверсект, паста еквалон, бровермектин-гель)*. 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.

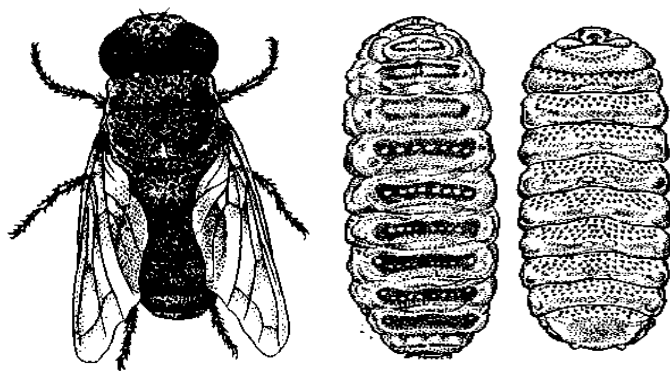
Профілактика та заходи боротьби.

- Проводять клінічний огляд коней.
- Очищають від гною денники та стайні.
- Миють годівниці, напувалки.
- Гній буртують для термічного знезараження.
- З профілактичною метою коням згодовують свіжий силос, що сприяє виходу личинок.

• Профілактичні обробки коней проводять на півдні, де спостерігається дві генерації гастрофілюсів, в кінці червня – серпня і в жовтні–листопаді; в регіонах з більш північним розміщенням, де розвивається одна генерація – в вересні –жовтні.

12.3. Естроз овець (*Oestrosis*)

Захворювання овець, що спричиняється личинками овечого овода *Oestrus ovis* родини *Oestridae*, характеризується запаленням носа, глотки, лобової пазухи, оболонок головного мозку і призводить до виснаження та загибелі тварин.



Oestrus ovis L., личинка III стадії
1 – спинна поверхня; 2 – черевна поверхня

Збудник. Окрилений овечий овід розміром 10–12 мм, 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. *Личинка першої стадії* веретеноподібна, білого кольору, до 1,5 мм завдовжки, рухлива. Має добре розвинені приротові 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 завершується впродовж 8–11 міс. *Імаго* живе 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.

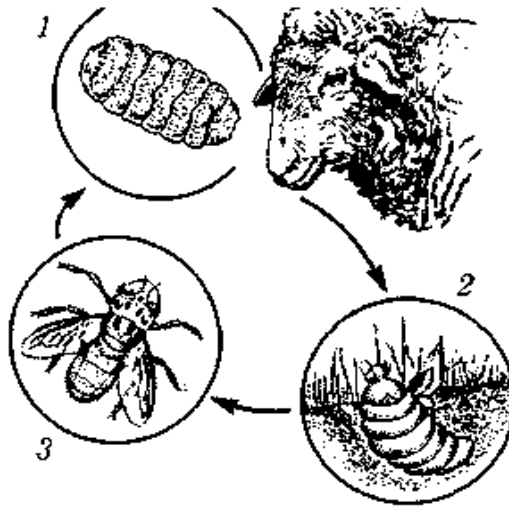


Схема розвитку збудника естрозу:

1 – личинка; 2 – лялечка; 3 – імаго

На тварин вони нападають упродовж 2–4 днів, за зниженої температури – 5–6 днів, після чого гинуть. *Личинки першої стадії*, які самка впорскує 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 лялечок. Ця стадія триває від 2 тижнів до 1,5 міс.

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. Личинки своїми шипами травмують слизову оболонку носа і спричиняють 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, манежний рух (*"несправжня вертячка"*). Тварини відмовляються від корму, худнуть і на 3–5 добу гинуть.

Патолого-анатомічні зміни. Слизова оболонка носової порожнини гіперемійована, набрякла, з виразками. На ній помітні личинки. У овець, які загинули від *"естрозної 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.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні ознаки.**
- **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 ватяним тампоном, вміщують у лабораторну чашку або кювету і розглядають під лупою.

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 *бутоксу, дельтоксу, ектосану, неостомазану, неоцидолу*. У закритому і без протягів приміщенні за температури 16–25 °С розпилюють аерозолі *арполіт, естразол*.

Овець витримують у такому приміщенні впродовж однієї години. Аерозольний балон розрахований на 700 м² площі й 1–2 тварини на 1 м². Ефективне застосування **1% розчинів макролідів** у дозі 0,2 мл/10 кг маси тіла. У зонах, неблагополучних щодо естрозу й фасціольозу, тваринам вводять *рафоксанід (ранід, урсовермінт)* у дозі 75–100 мг/10 кг маси; *клозантел (бронтел, роленол, сантал)* у дозі 50 мг/10 кг маси підшкірно; *нітроксініл (довенікс, тродакс)* у дозі 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.

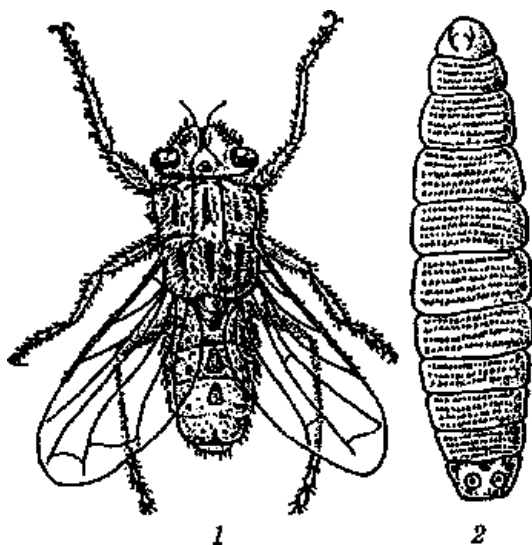
• Розтин трупів проводять у спеціально обладнаних для цього місцях.

• Не дозволяється вивозити овець і кіз у благополучні населені пункти без попередньої лікувально-профілактичної обробки їх проти естрозу.

12.4. Вольфартіоз (Wohlfahrtiosis)

Хвороба овець, спричинювана личинками мух *Wohlfahrtia magnifica*, рідко *W. trina* родини *Sarcophagidae*, що паразитують у ранах, виразках, на слизових оболонках, характеризується схудненням, виснаженням та загибеллю тварин.

Збудник. Муха 9–13 мм завдовжки, сірого кольору, з трьома темними смугами на спинці (дод. рис. 73). Хоботок лижучого типу. Черевце яйцеподібне. Крила широкі, прозорі. Самці й самки живляться соками рослин, іноді ексудатом з ран.



Wohlfahrtia magnifica:

1 – імаго; 2 – личинка III стадії стадії

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.

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 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 розвиваються 5–6, а в центральних – 2–3 генерації мух.

Епізоотологічні дані.

- Хвороба *поширена* у пасовищний період.
- *За високої інтенсивності інвазії* вівці можуть загинути.
- *Причинами появи* захворювання є пізня стрижка, кастрація, обрізання хвостів, рогів, травмування шкіри та слизових оболонок.

Патогенез. Личинки, що розвиваються в ранах, спричиняють сильний свербіж і біль. Вони заковтують клітини тканин, зумовлюючи при цьому значні ушкодження на тілі й гальмуючи загоєння ран. Вівці швидко худнуть, їхня продуктивність знижується, часто тварини гинуть.



Клінічні прояви вольфартіозу у вівці

Клінічні ознаки. Вівці занепокоєні, гризуть місця ураження на шкірі, погано пасуться. Температура їхнього тіла підвищується, вони худнуть і нерідко гинуть. За високої інтенсивності ураження тварини втрачають до 800–1000 г маси за добу.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.** У ранах виявляють личинок мух.
- **Техніка відбору личинок.** На рану заздалегідь наносять розчин або аерозоль інсектициду (вольфартол, естразоль, кубатол). Через 2–3 год личинок відбирають анатомічним пінцетом, миють у теплій воді. Перед консервуванням їх занурюють в окріп на 1–2 с.

Лікування. Місця ураження личинками обробляють одним з інсектицидних препаратів (*вольфартол, вольфазоль-Д, естразоль, леназоль, негувон, неостомазан, себацил* тощо), який наносять одноразово або двічі з інтервалом 5–8 діб. При значному ураженні тварин доцільне застосування ін'єкційних розчинів *макроциклічних лактонів* або *клозантелу*.

Ділянки шкіри та слизових оболонок очищають від мертвих личинок і лікують мазями з антибіотиків, сульфаніламідних препаратів до повного загоєння.

Профілактика та заходи боротьби.

- Для зменшення 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 (*бутокс, дельтокс, ектомін, ектопор, дибром, неостамазан, тактик, себацил* тощо). Препарати застосовують згідно з настановами, дотримуючи техніки безпеки.

- Рани після стриження овець, кастрації обробляють *плівкоутворювальними препаратами* (*кубатол, клей БФ–6, клеол, колодій*), засипають присипками з вмістом *оксиду цинку, стрептоциду, ксероформу, йодоформу, гентаксану*.

12.5. Ринестероз коней (Rhinoestrosis)

Хвороба спричиняється личинками носоглоткових оводів *Rhinoestrus purpureus, R. latifrons, R. usbekistanicus* родини *Oestridae* і характеризується запаленням носової й лобової порожнин та схудненням тварин.

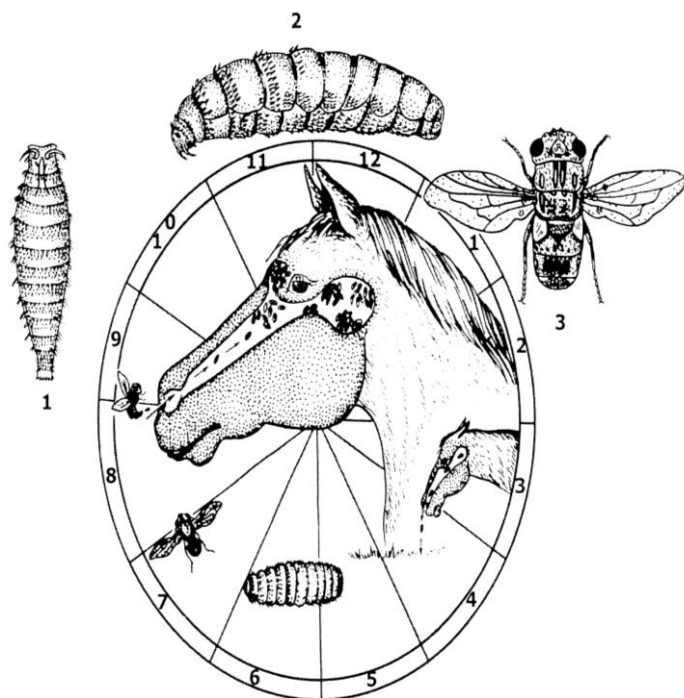


Схема розвитку ринеструсів:

1 – личинка I стадії; 2 – личинка III стадії; 3 – імаго

Збудники. У *R. purpureus* (білоголовка) 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 їхньої 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 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.

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

прикріплюються 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 у 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 тачками 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 слизово-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.

- **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 і під час проведення малеїнізації.

- **Захворювання відрізняють** від сапу, миту, гастрофільозу.

Лікування. Коней обприскують розчинами та емульсіями *бутоксу, ектосану, неостомазану, неоцидолу, себацилу*. Для пізньої хіміотерапії та профілактики ефективні *макроциклічні лактони* у вигляді емульсій і паст (*бровермектин-гель*), *мікро-грануляту (бровермектин-гранулят)* 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 уранці 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 очищають приміщення та денники. Гній складують для термічного знезараження. Личинок збирають і знищують.

12.6. Сифункулятози тварин (Siphunculatoses)

Захворювання, що спричиняються паразитуванням на тілі тварин вошей із ряду *Siphunculata*. Вони викликають неспокій тварин, сверблячку, дерматити та зниження продуктивності.

Із родини Haematopinidae

- на великій рогатій худобі паразитує *Haematopinus eurusternus*;
- на свинях – *Haematopinus suis*;
- на конях – *Haematopinus asini*.

Із родини Linognathidae

• на великій рогатій худобі – *Linognathus vituli* та *Solenopotes capillatus*;

- на вівцях – *Linognathus ovis* та *Linognathus pedalis*.

Із родини Haemolaperidae

- на кроликах – *Haemodipsus ventricosus*;
- на собаках – *Linognathus setosus*.

Збудник. Безкрилі комахи від 1,5 да 5 мм завдовжки, сіро-жовтого кольору. Свиняча воша – найбільша серед інших видів (самки розміром 4,6–5,1 мм, самці – 3,9–4,3 мм). 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 кігтиками. Черевце овальне, сегментоване. Задній кінець тіла самок має виїмку, у самців він округлий.

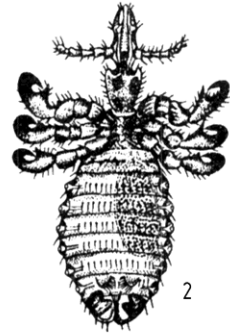
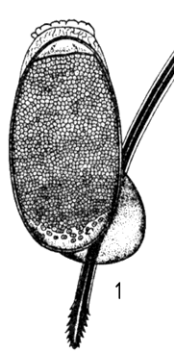
Яйця (гниди) видовжено-овальної форми, 0,5–1,5 мм завдовжки, мають блискучу оболонку жовтого кольору з кришечкою. Личинки дещо менші за розмірами від імаго, за будовою подібні останнім.



Воша



*Воша зі своїм
яйцем*



*1 – яйце (гнида); 2 – воша коняча
Haematopinus asini*

Цикл розвитку. Воші постійно мешкають на тілі тварини, зимою їх більше, ніж літом. Розвиваються за типом неповного перетворення (немає стадії лялечки). Самки за життя відкладають 50–100 яєць. Через 1–18 днів вилуплюються личинки, здатні відразу смоктати кров.



Розвиток воші

Протягом двох тижнів личинки три рази линяють і стають статевозрілими. Кров'ю воші живляться тільки на специфічних живителях.

Епізоотологічні дані.

• **Захворювання реєструють** у стійловий період у разі утримання тварин у брудних, темних і сирих станках чи стайнях, незадовільного догляду та неповноцінної годівлі.

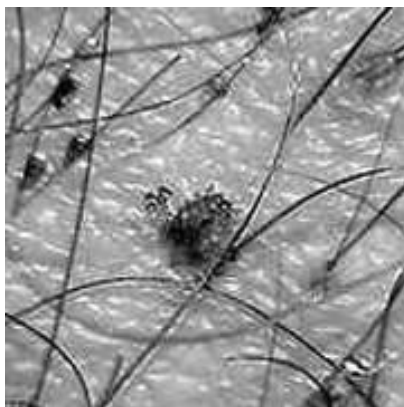
- *Заражаються* здорові тварини при контакті з хворими, а також через предмети догляду, станки, клітки, вольєри, будки, підстилку.

- У теплу пору року кількість вошей на тілі тварин значно зменшується.

- Воші є *переносниками* збудників протозойних, бактеріальних і вірусних інфекцій (чуми, бешихи, сибірки та ін.) тварин.

Патогенез.

Воші – жадібні гематофаги, кров смокчуть 2–3 рази на добу. Під час смоктання крові воші ранять шкіру і вводять у ранку токсичну слину. У цих місцях і виникає сверблячка, під час розчистів у ранки потрапляють мікроби. Іноді запалення спричиняють гнійний процес. Воші є переносниками збудників сибірки, бешихи, туляремії, паратифу та ін.



Воша на шкірі

Клінічні ознаки.

Характерною ознакою хвороби є свербіж. У коней занепокоєння найпомітніше вночі. Хворі тварини гризуть ділянки шкіри, труться об стіни. На шкірі з'являються рани, шерсть скуйовджена, а згодом випадає. У інших тварин відмічають локальне облісіння, на шкірі помітні краплі засохлої крові. Спина, боки, черево вкриваються лусками сіро-коричневого кольору. Тварини худнуть, знижується їхня продуктивність. Молодняк тяжко переносить інвазію, відстає в рості та розвитку і може загинути. Коні швидко втомлюються. Собаки збуджені, агресивні й виснажені. Шерсть у них випадає, шкіра стає грубою, тріскається, розвивається дерматит. Від таких тварин поширюється неприємний запах.

Діагностика

- **Епізоотологічні дані.**

- **Клінічні ознаки.**

Під час обстеження на тілі тварин знаходять вошей, їхні личинки та яйця.

У великої рогатої худоби взимку та 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 коней – на шкірі в ділянці шиї, лопаток. Вошей знаходять на внутрішній поверхні вух, біля ганашів і щіток.

У собак їх виявляють на шиї, боках, череві, біля вух, хвоста.

У разі виявлення яєць слід перевірити на життєздатність. Живі гниди світлі, повні, блискучі, при розчавлюванні чути характерний тріск, чого немає у мертвих.

- **Диференціюють** хворобу від бовікульозу, саркоптозу, дерматомікозів.

Лікування. Для знищення на тілі тварин вошей та гнид застосовують різні препарати у формі емульсій, розчинів, аерозолів, пудр (*байтикол, бутокс, дибром, ектопор, мило К, К-отрин, неостомазан, неоцидом, оксалат, оксамат, себацил, севін, ціодрин, фоксим* тощо), що є в торгівельній мережі ветеринарних аптек. Застосовують аерозолі: *акродекс, дерматозоль, інсектол, перол* із розрахунку 40–60 мл на тварину. Собак і котів купають в інсектицидних шампунях або втирають пудри, пасти, розчин з *больфо, БІМ-1, БІМ-2, тигувону* 10–20, на шкіру наносять краплями *стронгхолд* (селаментин) тощо. Ефективні підшкірні ін'єкції макроциклічних лактонів згідно з інструкцією для жуйних, свиней, м'ясоїдних. Дійних корів і кіз обробляють водними розчинами *ектоміну, сумінаку*, 3–5% масляною емульсією чи дустом колоїдної сірки. Ефективними є аплікації *байофлай пур-он*. Для свиней ефективним є аплікації форми *амітраз* (аміди), *проксима* (себацил), *фосмета* (горект) та інших інсектицидів. Цим тваринам згодовують також *івомек-премікс*.

Обробку тварин повторюють у теплу пору року через 8–12, у холодну – через 12–16 днів.

Профілактика та заходи боротьби.

- Проводять клінічний огляд всіх тварин.
- У разі виявлення хворих усю групу, а також приміщення обробляють інсектицидними препаратами.
- Новоприбулих обстежують і карантинують. Хворих ізолюють.

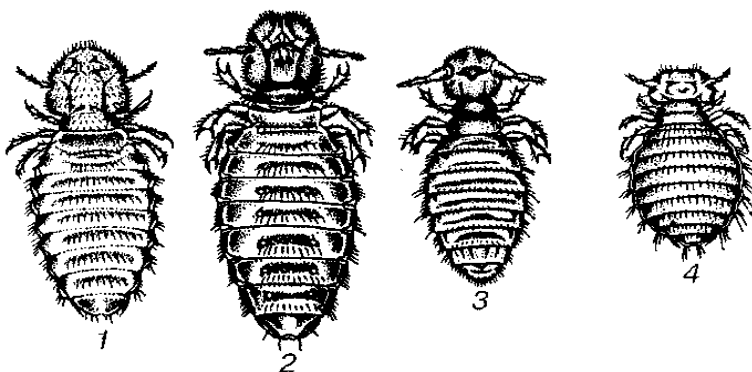
- Свиноматок піддають дезінсекції за 2–3 тижні до опоросу, підсвинків – за потреби, кнурів – двічі на рік.
- Проводять постійне механічне очищення і періодичну дезінсекцію приміщення, кліток, будок, вольєрів.
- Годівниці та напувалки обшпарюють окропом.
- Жуйних тварин чистять і переводять на пасовищне утримання.
- Собакам надягають спеціальні ошийники з інсектицидами тривалої дії.

12.7. Малофагози (бовікольоз великої рогатої худоби та коней, триходектоз м'ясоїдних, малофагоз птиці)

Малофагози – захворювання, що спричиняються паразитуванням на тілі тварин і птиці волосоїдів та пухоперошів із ряду *Mallophaga* з родини *Trihodectidae*.

- у великої рогатої худоби паразитує *Bovicola bovis*;
- у коней – *Bovicola equi*;
- у собак – *Trichodectes canis*;
- у птиці багато видів пухопероїдів, з яких напоширеніший *Мопорон gallinae* з родини *Menoponidae*, що паразитує на курях.

•



Волосоїди:

1 – *Bovicola bovis*; 2 – *B. equi*; 3 – *B. ovis*; 4 – *Trichodectes canis*

Збудник. Дрібні безкрилі блідо-жовтого або коричневого кольору комахи з ротовим апаратом гризучого типу. Голова ширша, ніж груди, очі погано розвинені. Черевце видовжено –овальне. Три пари кінцівок мають кігтики.

Цикл розвитку. Малофаги – постійні ектопаразити. Самки прикріплюють яйця матковим секретом до прикореневої частини волосків (біля основи пір'їни). Через 4–20 днів (залежно від виду, екзо- та ендогенних факторів впливу) із яєць вилупляються личинки, зовні схожі на дорослих особин. Протягом 2–3 тижнів личинки три рази линяють і перетворюються в *статевозрілих паразитів*. Живляться малофаги волосками (пір'ям), епідермальними клітинами, виділенням сальних залоз, а також кров'ю та лімфою, виділеними при розчісах шкіри. Інтенсивно розмножуються паразити в холодну пору року, коли у тварин виростає густа шерсть, а у птиці – пух.

Епізоотологічні дані.

- Волосоїди та пухопероїди *передаються* при прямому контакті, а також через предмети догляду, підстилку, гнізда.

- Поширенню хвороб *сприяють* антисанітарні умови утримання.

Патогенез та симптоми. Паразити *подроздразнюють нервові рецептори* шкіри, з'являються розчіси, дерматити. Птиця подовгу перебирає пір'я, скльовує паразитів (іноді разом з пір'ям). При високій інтенсивності інвазії пухопероїдами у птиці з'являються оголені ділянки тіла на шиї, грудях, навколо клоаки. У хворих знижується резистентність організму, підвищується сприйнятливість до різних захворювань: у коней – інфекційної анемії, у собак та кішок – дипілідіозу, у курей – азіатської чуми та ін.

Діагностика.

• **Епізоотологічні дані.**

• **Клінічні ознаки.**

Під час обстеження на тілі тварин та птиці знаходять волосоїдів та пухопероїдів.

Боротьба з малофагозами.

- Для запобігання виникненню хвороби в господарстві дотримують правил карантинування для тварин, що завезені з інших господарств.

- Хворих на бовікольоз та триходектоз тварин обприскують 0,5% емульсією *ціодрину*, 0,05% емульсією *перметрину*, 2% емульсією *оксамату*, 2% розчином *борної кислоти*, з розрахунку 40–60 г на тварину. З аерозольних балонів використовують "*Перол*", "*Дерматозоль*", "*Інсектол*", "*Акродекс*".

• Гниди малофазів також нечутливі до препаратів, тому обробку повторюють у теплу пору року через 8–12 днів, а в холодну – через 12–16.

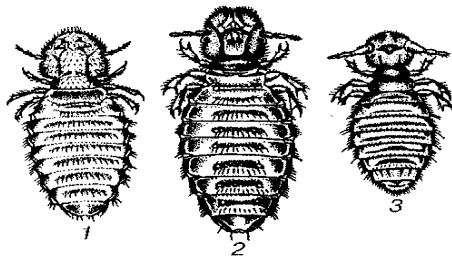
Бовікольоз жуйних (Bovicosis)

Хвороба спричиняється волосоїдами *Bovicola bovis* (у великої рогатої худоби), *B. ovis* (у овець), *B. caprae* (у кіз) родини *Trichodectidae* і характеризується свербіжем, дерматитами, облисінням та виснаженням.

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, краї яких мають дрібні зубчики. Очі слаборозвинені. Груді тричленисті, до них прикріплюються 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 шерстю, клітинами епідермісу, виділенням сальних залоз.



Волосоїд



Волосоїди:

1 – *Bovicola bovis*; 2 – *B. equi*; 3 – *B. ovis*

Цикл розвитку. Волосоїди розвиваються з неповним перетворенням. Самки відкладають 20–60 яєць (гнид), прикріплюють їх матковим секретом до прикореневої частини шерсті, 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 п'яти діб. Живляться комахи епідермісом, виділеннями сальних залоз, волоссям, лімфою.

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 й рано навесні, влітку значно зменшується.

Патогенез. Волосоїди своїм повзанням на тілі та виділеннями слинних залоз викликають сильний свербіж, запалення шкіри, ушкоджують волосяний покрив і призводять до порушення терморегуляції та виснаження тварин.

Клінічні ознаки. Тварини виявляють занепокоєння. Характерний свербіж шкіри. Особливо помітний він у нічний час. З часом випадає шерсть, в овець звалюється вовна, частіше з боків і на грудях. Ягнята, розчухуючи зубами свербячі місця, заковтують вовну, що сприяє утворенню безоарів. Розвивається гіперкератоз. Тварини швидко худнуть, виснажуються, знижується їхня продуктивність, розвивається локальне або генералізоване запалення.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Під час обстеження виявляють волосоїдів.**

У великої рогатої худоби вони локалізуються поблизу рогів і вух, у ділянці підгруддя, внутрішньої поверхні стегон і кореня хвоста. Щоб полегшити виявлення збудника, застосовують їхній термотропізм. Для цього тварину на 10–15 хв піддають дії прямого сонячного проміння або прогрівають шерсть електролампю. Волосоїди виповзають на оголену ділянку шкіри і стають помітними. Інвазію диференціюють від вошивості, саркоптозу, псороптозу, трихофітії.

Лікування. Тварин обприскують чи купують розчинами, емульсіями та суспензіями інсектицидних препаратів: *бутоксу, диброму, К-отрину, оксамату, дельтоксу, неостомазану, неоцидолу, себацилу* 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 діб.

Молодняку великої рогатої худоби згодують *бровермектин-гранулят* у дозі 0,2 г/кг маси тіла. При груповому застосуванні

препарат змішують з семиденною нормою концентрованих кормів і згодовують тваринам згідно з раціоном.

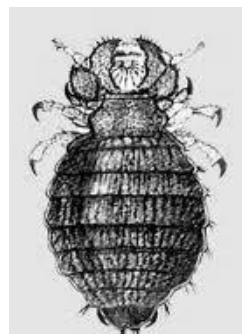
Профілактика та заходи боротьби.

- Здійснюють механічне очищення та дезінсекцію приміщення, кліток, будок, вольєрів.
- Годівниці, напувалки обшпарюють окропом.
- Тварин, що надходять у господарство, оглядають і карантинують.
- За виявлення хворих усю групу, а також приміщення обробляють інсектицидними препаратами.

Бовікольоз коней (Bovicolosis)

Хвороба спричинюється волосоїдами *Bovicola equi* родини *Trichodectidae* і характеризується свербіжем, 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.



*Волосоїд
конячий*

Цикл розвитку. Волосоїди розвиваються з неповним перетворенням. Їхній розвиток триває 2–3 тижні. Живляться комахи епідермісом, виділеннями сальних залоз, шерстю, лімфою.

Епізоотологічні дані.

- *Джерелом інвазії* є хворі коні.
- Зараження відбувається при контакті здорових тварин з інвазованими, а також через упряж, інвентар тощо.
- *Інтенсивність інвазії* дуже висока взимку й рано навесні.
- Збудник може уражувати 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, паху, кореня хвоста випадає шерсть і розвивається дерматит. Коні виснажені, під час роботи швидко втомлюються.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Під час обстеження** на шкірі коней виявляють волосіїдів та їх яйця
- Бовікольоз **диференціюють** від вошивості та корости.

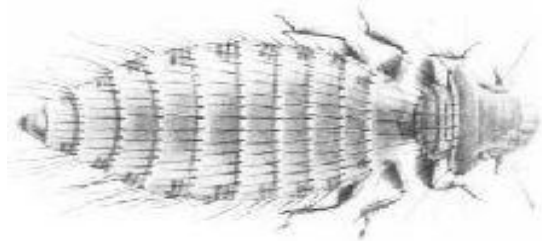
Лікування. Коней обприскують розчинами, емульсіями та аерозолями інсектицидних препаратів. Обробку повторюють у теплу пору року через 8–12, у холодну – 12–16 діб.

Профілактика та заходи боротьби.

- Проводять механічне очищення і дезінсекцію приміщення.
- Годівниці та напувалки обшпарюють окропом.
- Коней, що надходять у господарство, оглядають і карантинують.
- За виявлення хворих усю групу тварин, а також приміщення обробляють інсектицидними препаратами.

Триходектоз собак (*Trichodectosis*)

Хвороба спричиняється паразитуванням на шкірі волосіїдів *Trichodectes canis* родини *Trichodectidae* і характеризується свербіжем, дерматитами, облісінням та схудненням тварин.



Trichodectes canis

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, шерстю, 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, кореня хвоста.

Патогенез. Волосоїди спричинюють у тварин сильний свербіж, внаслідок чого з'являються потертості, виразки, рани, випадання шерсті. Молоді тварини уражуються 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.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• <i>Епізоотологічні дані.</i>• <i>Клінічні ознаки.</i>• <i>Під час обстеження на шкірі собак знаходять волосоїдів, їхні личинки та яйця.</i> |
|---|

Лікування. Собак купають у розчинах та емульсіях, втирають у місця ураження на шкірі інсектицидні препарати. Застосовують спеціальні шампуні, пудри, аерозолі (*акродекс, дерматозоль*), краплі *advocate* (Spot-on) та інші препарати, що є в мережі ветеринарних аптек. Обробку повторюють у теплу пору року через 8–12, у холодну – 12–16 діб.

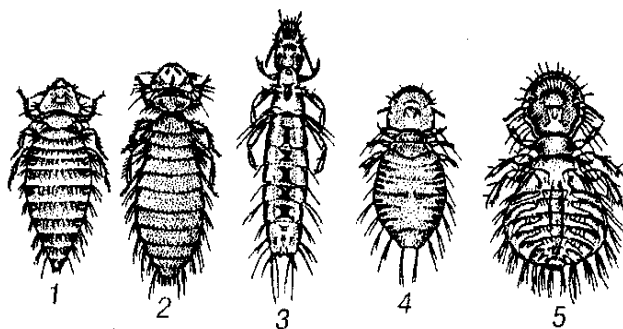
Профілактика та заходи боротьби.

- Проводять механічне очищення і дезінсекцію приміщення, кліток, будок, вольєрів.
- Собакам і котам надягають нашийники, заздалегідь оброблені інсектоакарицидними препаратами тривалої дії.

Малофагози (Mallophagoses)

Хвороби, спричинювані паразитуванням на шкірі птиці пухойдів *Menopon gallinae*, *Menacanthus stramineus* родини *Menoponidae* та пір'яїдів *Lipeurus caponis*, *Goniodes hologaster* родини *Phloptoridae*, характеризуються свербіжем, облісінням, зниженням несучості та виснаженням.

Збудники. Безкрилі комахи біло-жовтого кольору, завдовжки 1,5–2,5 мм. Голова ширша за груди, ротовий апарат гризучого типу. Очі великі, світло-бурого кольору. Лапки закінчуються кігтками. Черевце видовжене, вкрите волосками й щетинками.

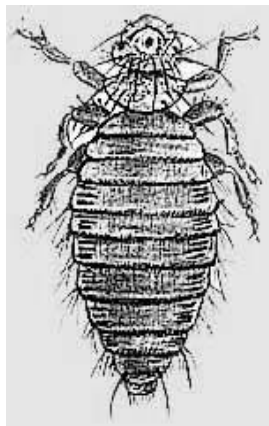


Пухонеройди:

- 1 – *Monopon gallinae*; 2 – *Menacanthus stramineus*;
3 – *Lipeurus caponis*; 4 – *Goniocotes hologaster*; 5 – *G. gigas*



Trinoton querquedulae L.
(пухоїд качиний)



Menopon gallinae L. (пухоїд курячий)

Цикл розвитку. *Малофаги* – постійні паразити птиці. Розвиваються вони з неповним перетворенням. Самка відкладає яйця купками на шкіру чи пір'я. У окремих видів пухοїдів яйця мають гачкоподібні придатки, за допомогою яких вони міцно прикріплюються до шкіри, пір'я чи пуху. 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 птиці.

Епізоотологічні дані.

- Захворювання *поширене* всюди, особливо в господарствах, де птицю утримують скупчено, у вологих приміщеннях, клітках, вольєрах, а також в умовах неповноцінної годівлі чи незадовільного догляду.

- *Птиця заражається* через кубла, сідала, піскові ванни. Крім того, *паразитоносіями* є півні.

- *На курях паразитує* до 19 видів малофаг.

Патогенез. Пухοїди живляться кров'ю, лімфою, епідермісом, ушкоджуючи при цьому шкіру, 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 пухοїди заповзають в очі й спричиняють кератокон'юнктивіт.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**

- **Клінічні ознаки.**

На спині, голові, навколо клоаки, під крилами виявляють малофаг на різних стадіях розвитку.

- **Для легшого виявлення** використовують їхній *термотропізм*.

Лікування. Птицю обприскують низькотоксичними емульсіями та суспензіями *диброму*, *ектоміну*, *оксаміну*, *севіну*, за допомогою ДУК та інших технічних засобів або обпудрюють препаратом *ектосан-пудра* за допомогою спеціальних порошкорозпилювачів і різноманітних дезінфекційних установок з розрахунку 25–50 мл на одну курку. Пір'я змочують *1% розчином борної кислоти*, *бури*. Ефективні також термомеханічні аерозолі за допомогою шашок *ШІ-П*

(ДР-перметрин) і ШФ-Ц (ципер-метрин). Обробку повторюють у теплу пору року через 8–12, у холодну – через 12–16 діб.

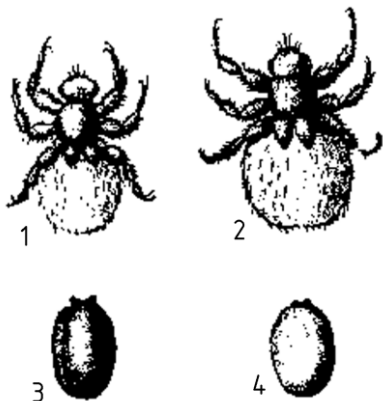
Для неяєчних груп птиці згодують порошкоподібні форми препаратів на основі *івермектину* разом з кормом згідно з настановами виробника.

Профілактика та заходи боротьби.

- Проводять механічне очищення і дезінсекцію приміщення, кліток, сідел.
- Годівниці та напувалки обшпарюють окропом.

Мелофагоз овець (Melophagosis)

Хвороба спричинюється комахами *Melophagus ovinus* родини *Hippoboscidae* і характеризується свербіжем, облисінням, прогресуючим схудненням тварин.



Рунець овечий M. ovinus:

1 – самець; 2 – самка; 3 – куколка; 4 – личинка

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 й закінчуються серпоподібними кігтками. Черевце широке, злегка сегментоване.

Цикл розвитку. *Самка* на 7–9 добу після запліднення народжує 15–20 *личинок* і прикріплює їх матковим секретом до прикореневої

частини волосся. Личинки білого кольору (з часом буріють), округлої форми, до 3,5 мм завдовжки. На задньому кінці їхнього тіла слабпомітна 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°C кровососки можуть жити до семи 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 залишились, локалізуються в міжщелеповому просторі, на нижній частині шиї, в основі рогів.

Патогенез. Кровососки спричиняють свербіж і занепокоєння тварин. Внаслідок ураження овець комахами значно зменшується середньодобовий приріст, знижуються настриг та вихід чистої вовни. Світлій вовні ягнят фекальні маси кровососок надають сіро-зеленого кольору.

Клінічні ознаки. *Перебіг захворювання хронічний.* У тварин спостерігаються 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.

• Епізоотологічні дані.

• Клінічні ознаки.

Під час обстеження овець у ділянці шиї, черева, підгруддя виявляють рунців. Лялечки та імаго добре помітні, їх поміщають у пробірку або флакон і відправляють у лабораторію. Розглядають під бінокулярною лупою.

Лікування. Застосовують інсектоакарицидні препарати у вигляді розчинів та емульсій, як при псороптозі. Повторно тварин обробляють через 25–30 діб.

Профілактика та захода боротьби.

- Овець, що надходять у господарство, карантинують.

• Хворих тварин ізолюють і купають у ваннах з інсектицидних препаратів. У холодну пору року їх обробляють дуетами.

• Проводять дезінсекцію кошар водними емульсіями *лізолу, креоліну, ксилонафту* або одним із наявних препаратів із групи *синтетичних піретроїдів*.

? Питання для самоконтролю

1. Перелічити хвороби тварин, спричинювані підшкірними оводами.

2. Які є хвороби, спричинювані носоглотковими оводами?

3. Назвати особливості морфології та біології оводів – збудників хвороб коней.

4. Що таке рання й пізня хіміотерапія при гастрофільозі та ринестрозі коней, коли її проводять?

5. Як діагностують бовікольози тварин?

6. Як слід застосовувати інсектицидні препарати для обробки корів?

7. Перелічити збудників малофагозів птиці.

8. Назвати інсектицидні препарати, які застосовують при малофагозах птиці.

9. Назвати особливості розвитку овечої та оленячої кровососок.

10. Описати цикл розвитку триходекозу м'ясоїдних.

11. Перелічити збудників сифункулятозів жуйних тварин.

13. КОМАХИ – ПЕРЕНОСНИКИ ЗБУДНИКІВ ЗАРАЗНИХ ХВОРОБ

13.1. Зоофільні мухи

Зоофільні мухи – зоотропні комахи, більшість яких є паразитичними організмами (гематофаги, збудники міазів) або переносниками збудників інвазійних та інфекційних хвороб.

Мухи належать до ряду *Diptera*, підряду *Brachycera Cyclorhapha*. Для ветеринарної медицини найбільше значення мають родини *Muscidae* (справжні мухи (дод. рис. 75)), *Calliphoridae* (сині та зелені мухи), *Sarcophagidae* (сірі м'ясні й вольфартові мухи), *Glossinidae* (мухи цеце (дод. рис. 79)) 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 (дод. рис. 76), а в деяких видів на тім'ї – трое 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 (дод. рис. 74).

✓ Для ветеринарної медицини мають значення: *M. autumnalis* (корівниця), *M. larvipara* (живородна), *M. arnica* (сибірська). Вони є переносниками і проміжними хазяями збудників телязюзу 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 (дод. рис. 80).

✓ *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. Їхнє тіло 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 такі види:

✓ *Calliphora vicina* (синя м'ясна муха) – голова червона, щоки жовті. Літає за температури 9 °С і вище (дод. рис. 78).

✓ *Protophormia terranova* (весняна м'ясна муха) – синя із зеленим відтінком. Очі червоні, голова, вусики й лапки чорні. Літає рано навесні, коли ще повністю не розтанув сніг. (дод. рис. 77)

✓ *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 10 – 14 мм, із п'ятьма темними видовженими смугами, а також *Wohlfahrtia magnifica* (вольфартова муха). Ці мухи відкладають личинки, які є причиною міазів тварин.

Мухи – переносники збудників сибірки, туберкульозу, бруцельозу, бешихи свиней, чуми птахів, паратифу, еймеріозу тварин.

Цикл розвитку. Мухи розвиваються за **типом повного перетворення**: одні відкладають яйця, інші народжують личинок. Самки можуть відкладати яйця (до 100 шт.) 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 °С й вологості 46–80 %. Живляться органічними рештками. Стадія личинки триває до трьох 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 п'ять 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 закінчується за 2–3 тижні. Зимують мухи в стадії личинки, лялечки, імаго (дод. рис. 81).

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 кладуть 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 виплодженню мух, поширенню їх у приміщеннях і на території ферм та житлових будинків.

- Територію ферм, будівель, складів тримають у чистоті.
- Видаляють гній, трупи, залишки кормів, м'ясо, рибу.
- Влітку вікна, двері завішують антимошкітними сітками, марлею, мішковиною.

Для знищення біотопів мух:

- Застосовують різні інсектицидні препарати. Ефективними є хлорне вапно (1 кг/м²), яким посипають вигрібні ями, туалети, залишки кормів; **10% водна емульсія креоліну, ксилонафту, нафталізолу** (для рідкого субстрату – 1–2, для твердого – 3–5 л/м²). Для дезінсекції застосовують розчини, емульсії та аерозолі інсектицидів: **аеролу-2, аміачної води, диброму, інсектолу, пропоксуру, дельтоксу ектосану, неостомазану, неоцидолу, себацилу**, які розпилюють за допомогою засобів механізації (гідропульти, ДУК, ЛСД). Навесні та восени обробку проводять один раз на два тижні, влітку – через кожні 5–7 діб (під час роботи з інсектицидами дотримуються техніки безпеки).

- У приміщеннях розвішують клейкі стрічки, ставлять солодкі приманки (**байт, флайбайт** та ін.), які суттєво зменшують чисельність мух.

- Тварин обприскують розчинами й емульсіями інсектицидів: *бутоксу, ектоміну, ектосану, себацилу, турингін*. Кількість обробок залежить від чисельності мух: перші проводять з інтервалом 3–5 діб, наступні – через 6–7, 10–14 діб. Проти мух-жигалок застосовують 3–5% *пудри ектосану, пропоксуру, ціодрину*. Їх наносять тваринам на голову, шию, спину, боки. Проти мух-корівниць використовують 2–3% *мазі* на основі *синтетичних піретроїдів, тролону*, які втирають біля очей, нізднів.

- Тваринам надягають також різноманітні стрічки на шию, хвіст, кінцівки, які заздалегідь обробляють інсектицидами та репелентами тривалої дії.

- Нанесення на шкіру жуйних тварин *байофлай ПУР-он* і коней *ТОП стоп-он* значно захищає їх від мух впродовж одного місяця.

- У ряді європейських країн для захисту великої рогатої худоби від літаючих комах застосовують вушні бирки (сережки), які забезпечують захист тварин на весь пасовищний період. Проте слід враховувати, що захисний ефект засобів тривалої дії досягає максимуму лише при обробці 100% тварин кожного стада (гурту, табуна). Застосування таких методів боротьби підвищує продуктивність тварин на 15–20%.

13.2. Гнус (гедзі, мокреці, мошки, комарі)

Гедзі – великі двокрилі комахи родини *Tabanidae* підряду *Brachycera* ряду *Diptera*. Гедзі поширені в лісовій і лісостеповій зонах. Живуть і розмножуються поблизу водойм. Для ветеринарної медицини становлять інтерес гедзі родів: *Tabanus*, *Hybomitra*, *Atylotus*, *Chrysops*, *Haematopota*.

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 кольорами 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 – це 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 парою кігтиків і трьома присмоктувальними подушечками. Черевце широке, мішкоподібне, має сім сегментів. При заковтуванні крові самкою воно може збільшуватись.

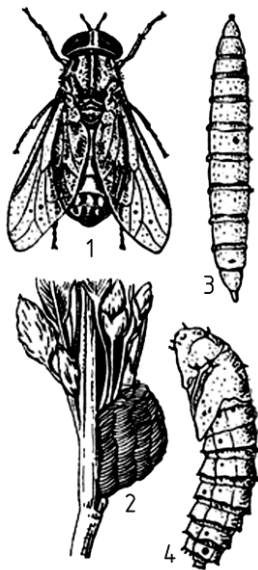
Рід *Tabanus* – великі гедзі, 16–30 мм завдовжки. Очі складні, зеленого, синього, коричневого кольорів. Крила прозорі (дод. рис. 82). Найпоширеніші види – *T. bromius*, *T. autumnalis* та ін.

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* тощо.

Рід *Atylotus* – невеликі гедзі 9–15 мм завдовжки, світло-жовтого або жовтого кольору. Види: *A. fufvis*, *A. agrestis* та ін.

Рід *Chrysops* (ністряки, 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 і смугами. Види: *Ch. relictus*, *Ch. pictus* тощо

Рід *Haematopota* (дощовики) – дрібні 6–11 мм завдовжки, сірого кольору. Вусики довші, ніж голова. Крила сірі, з мармуровим малюнком, у спокої складені над черевцем. Активні в хмарну, дощову погоду, тому їх називають дощовиками.



Стадії розвитку гедзів:

1 – імаго; 2 – кладка яєць; 3 – личинка; 4 – лялечка

Цикл розвитку. Самки відкладають яйця купками на стебла, листя рослин 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 *веретенноподібні 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. 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, трипаносомозу коней і великої рогатої худоби, анаплазмозу, туляремії, емфізематозного карбункулу та ін. Самки хоботком проколюють шкіру тварини, вводять у рану слину з токсичними речовинами. У тварин спостерігаються занепокоєння, в місцях укусів – набряки. У корів на 20 % знижуються надої. Рід *Tabanus* споживає до 300 мг, *Haematopota* – до 200 мг, *Chrysops* – до 50 мг крові. Гедзів ловлять на тілі тварин, а також у приміщенні.

Мокреці

Мокреці – кровосисні комахи родини *Ceratopogonidae* – поширені всюди. Відомо понад 4 тис. їхніх видів. Для ветеринарної медицини мають значення роди *Culicoides*, *Leptoconops*, *Lasiochea*.

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 парою кігтиків).

Culicoides pulicaris. Самка сірого або коричневого кольору. Крила білі з темними плямами, на передньому їхньому 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.

Leptoconops borealis. У самки крила без плям, вусики тринадцятичленисті.

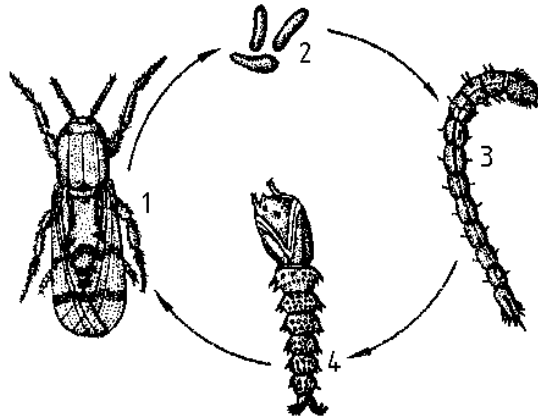


Схема розвитку мокреців:

1 – самка; 2 – яйця; 3 – лялечка; 4 – личинка

Цикл розвитку. Самки відкладають **яйця** в стоячі водойми, на вологий ґрунт. З них вилуплюються рухливі **личинки** (дод. рис. 83), 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 виплодження, 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 м. Укуси їхні болючі, спричиняють свербіж, набряки, дерматити. **Мокреці переносять** збудників інфекційних та інвазійних хвороб. Крім того, вони є **проміжними хазяями** збудника онхоцеркозу коней.

Мошки. Симуліотоксикоз

Мошки належать до родини *Simuliidae*. Відомо понад 900 видів мошок. Більшість із них є гематофагами. Для ветеринарної медицини мають значення *Simulium galeratum*, *S. columbaceum* та ін. У тварин при масовому нападі спричиняють 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 кігтиками. Самці живляться соками рослин, самки – кров'ю тварин і в пошуках поживи можуть долати десятки кілометрів (дод. рис. 84, 85).

Цикл розвитку. Самки відкладають **яйця** в річки та струмки з швидкою течією. З яєць вилуплюються **личинки** (дод. рис.86), 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.

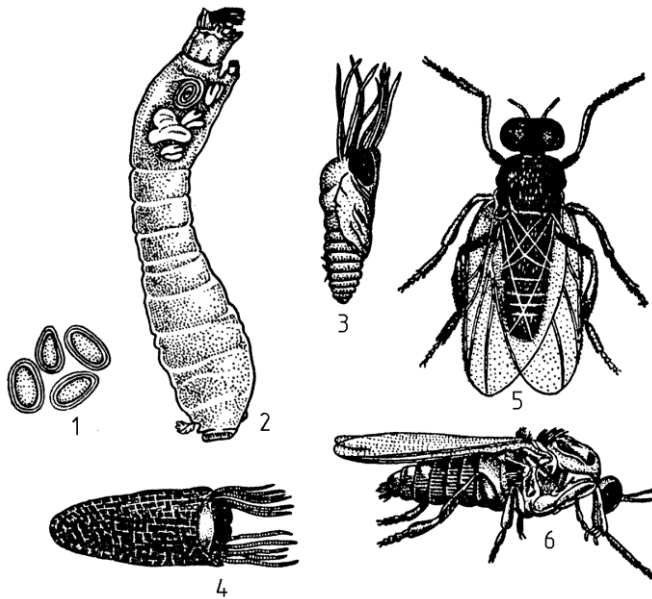


Схема розвитку мошок:

1 – яйця; 2 – личинка; 3 – лялечка без кокона;
4 – лялечка в коконі; 5 – самець; 6 – самка

Мошки нападають на тварин упродовж дня. Слина самок токсична, містить гемолітичну отруту, спричиняє біль, набряки, місцеве підвищення температури тіла. У разі постійних укусів тварини

худнуть, у корів знижуються надої, коні швидко утомлюються під час роботи.

Мошки переносять збудників сибірки, енцефаліту, туляремії, трипаносомозу 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. Відмічають 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 добу.

Патолого-анатомічні 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.

• **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% розчин глюкози, 10% розчин кальцію хлорид, фізіологічний розчин тощо.

Комарі

Комарі – кровосисні комахи родини *Culicidae*, поширені всюди. Відомо їх понад 3500 видів. Для ветеринарної медицини мають значення переважно роди *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 дзизкальця. 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 середньоспинною червоно-золотистого кольору. Щупальця й крила темні. Лапки мають поперечні білі смуги і закінчуються кігтками із зубцями. Черевце зверху має поперечні світлі смуги. У самок на задньому його сегменті є два виступи (дод. рис. 87).

Culex pipiens – самка до 5 мм завдовжки, світло-коричневого кольору. Щупальця в п'ять разів коротші, ніж хоботок, задній кінець їхній трилопатекий, 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 (дод. рис. 88).

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 корму. 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. *Проймає 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.

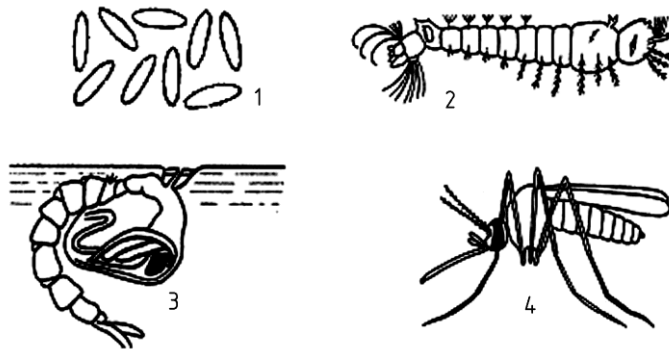


Схема розвитку комарів:

1 – яйця; 2 – личинка; 3 – лялечка; 4 – імаго

Комарі нападають на тварин упродовж доби, однак активніші вони в сутінки у теплий період року. Укуси комарів спричиняють 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, септіємія коней і великої рогатої худоби, дирофіляріоз собак і людей, міксоматоз кролів та ін.

13.3. Блохи

Блохи – тимчасові ектопаразити тварин і людей. Ветеринарне значення мають *Ctenocephalides canis* (у собак), *Ct. felis* (у котів), *Pulex irritans* (у людини) ряду Siphonaptera.

Морфологія. Комахи 1,5–3 мм завдовжки, від світло-жовтого до темно-бурого кольору. Гладенька поверхня боків дає їм змогу легко переміщуватись у волоссі. Спинка їх вкрита волосками, щетинками й зубцями. Останні у вигляді гребінчастого утвору із загостренням спрямовані назад (ктеїнідії). Кількість зубців у ктеїнідіях 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 10 сегментів. На 9 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 (дод. рис. 89).

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, землю, сміття, іноді на шкіру тварини. З яєць на 2–14 добу розвиваються **личинки** білого кольору, черв'якоподібні, зовні подібні до 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 лялечок, з яких виходять **імаго** (дод. рис. 90).

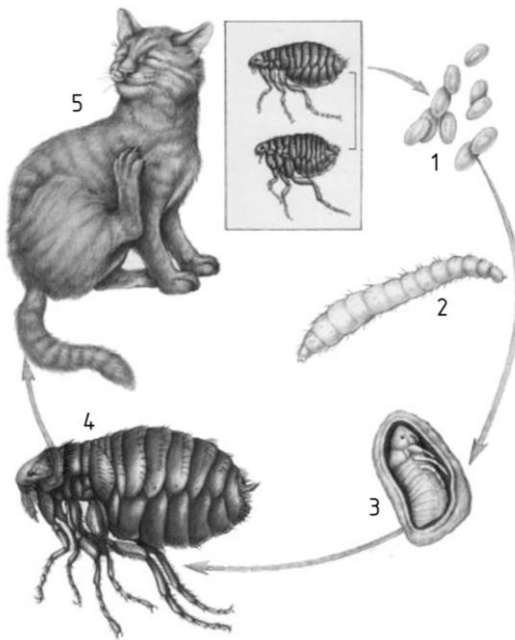


Схема розвитку блохи:

1 – яйця; 2 – личинка; 3 – лялечка; 4 – імаго;
5 – дефінітивний хазяїн

У південних регіонах цикл розвитку бліх триває до трьох тижнів, у центральних і північних, з прохолодним кліматом – до двох 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.

• Слима бліх для тварин і людей токсична і зумовлює алергічний дерматит.

• Ураження тварин блохами спричиняє захворювання *сифонаптероз*.

• Собачі й котячі 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, шерсть випадає, з часом настає облисіння. У молодих тварин спостерігається прогресуюче виснаження, анемія. Цуценята в разі високої інтенсивності інвазії гинуть.

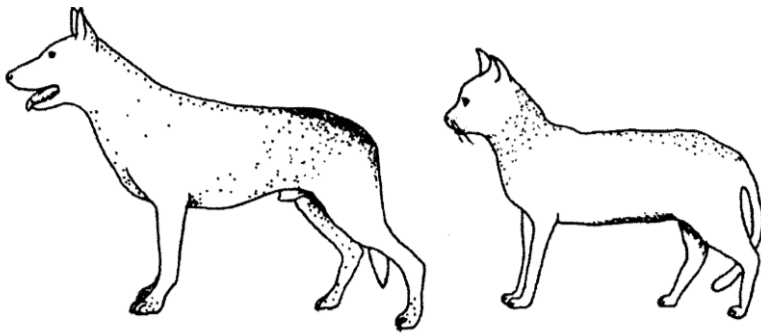
Клінічні ознаки. Молоді тварини частіше заражаються блохами і тяжче переносять інвазію. У *собак* і *котів* спостерігається свербіж, тварини гризуть спину, черево, боки, корінь хвоста. Іноді навколо очей і між пальцями у собак виникають вузликові потовщення. Вся шкіра вкривається виразками, шерсть випадає. У деяких тварин шкіра потовщується стає грубою, на ній з'являються ділянки "мокрої" екземи, облисіння. Тварини виснажені, поширюють неприємний запах.

Діагностика.

• **Епізоотологічні дані.**

• **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, землі, у фекаліях.



Місця локалізації бліх у собаки і kota

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 хугрових звірів обприскують або змащують розчинами чи емульсіями інсектицидів: *бутоксу* (1 мл на 1 л води); *0,02% розчином неостомазану*; *0,05% розчином неоцидолу*, на шкіру між лопатками краплями наносять *стронгхолд* або інші лікарські форми. Коти чутливі до більшості інсектицидних препаратів, тому для них застосовують спеціальні нашійники або пудри.

Профілактика та заходи боротьби.

- Приміщення, клітки, будки, вольєри тримають у чистоті і через кожні два тижні в теплу пору обробляють інсектицидними препаратами.
- Підлога для собак повинна бути з твердим покриттям і без щілин.

? Питання для самоконтролю

1. Назвати особливості циклу розвитку гнусу.
2. Які інсектицидні препарати застосовують для обробки тварин від гнусу?
3. Перелічити інсектицидні препарати, ефективні для знищення мух.
4. Назвати родини мух.
5. Описати цикл розвитку гедзів.
6. Які інсектицидні препарати застосовують для обробки тварин від гнусу?

14. АКАРИФОРМНІ КЛІЩІ ТА ХВОРОБИ, ЯКІ ВОНИ СПРИЧИНЯЮТЬ

Арахнологія – галузь зоології, що вивчає павукоподібних, зокрема і кліщів.

Акарологія – розділ паразитології, який вивчає кліщів та хвороби, спричинювані ними.

Основи морфології та біології акариформних кліщів.

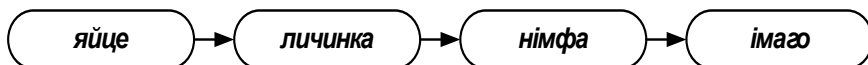
Павукоподібні мають розділене на головогруді і черевце тіло, з чотирма парами кінцівок, не мають крил та вусиків. З павукоподібних дуже поширені і часто паразитують на тваринах кліщі, їх розміри коливаються від 0,1 до 20 мм. Тіло частіше суцільне, без вираженої сегментації, зовні вкрите кутикулою.

Ротові органи:

- ✓ ріжучого;
- ✓ колючо-сисного;
- ✓ гризучого типу.

Дихають кліщі за допомогою трахей або всією поверхнею тіла.

У своєму розвитку кліщі проходять фази:



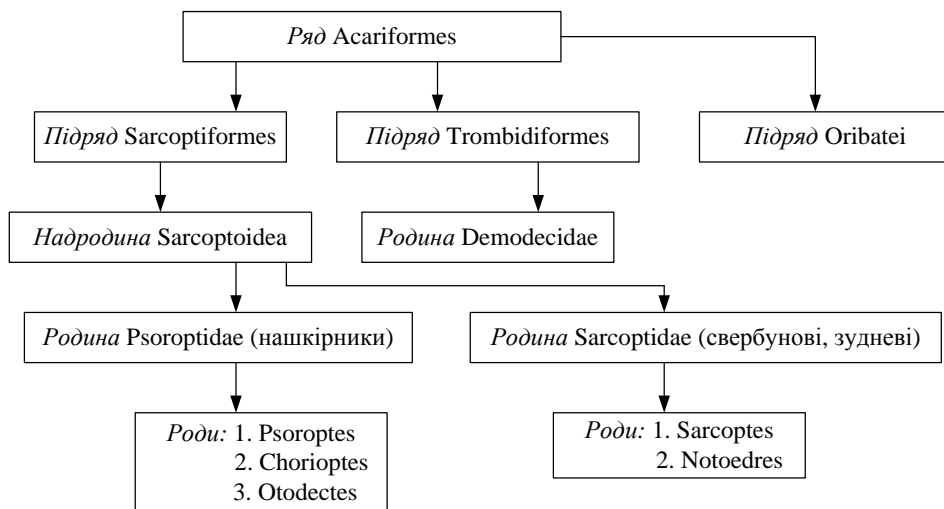
Кліщі (*Acarina*) входять до класу павукоподібних (*Arachnoidea*) типу членистоногих (*Arthropoda*). Серед кліщів є як вільно живучі, так і паразитичні види.

Ветеринарна арахнологія вивчає кліщів із рядів:

- *Parasitiformes* (паразитиформні кліщі) – переносники збудників заразних хвороб;
- *Acariformes* (акариформні кліщі) – збудники коростяних захворювань.

Також у ветеринарній арахнології вивчають кліщів – проміжних живителів гельмінтів (орібатидних кліщів).

Систематика акариформних кліщів



14.1. Саркоптози (Sarcoptoses)

До підряду *Sarcoptiformes* належать надродини: *Sarcoptoidea* – саркоптоїдні (коростяні) кліщі, *Analgesoidea* – пір'яні кліщі і *Tyroglyphoidea* – кормові кліщі.

Кліщі надродини *Sarcoptoidea* об'єднують дві родини: *Sarcoptidae* і *Psoroptidae*, збудники яких спричиняють коростяні хвороби тварин і людини. Кліщі родини *Sarcoptidae* включають роди *Sarcoptes*, *Notoedres*, *Knemidocoptes*, які досить часто реєструються як в Україні, так і за її межами. Рід *Sarcoptes* добре відомий і в гуманній, і у ветеринарній медицині як збудник саркоптозу (*корості*).

Морфологія. Рід *Sarcoptes* (*свербуни*) – дрібні кліщі, самці розміром до 0,2 мм, самки – 0,5 мм. Тіло округлої форми, блідо-сірого кольору. Кутикула посмугована в поперечному напрямку й на спинному боці має трикутної форми луски та щетинки, спрямовані назад. Лапки короткі, товсті, конусоподібні, мають присоски на довгих нечленистих стриженях. 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. Яйця великі, 0,15–0,25 мм завдовжки, овальні, незрілі, мають двошарову оболонку (дод. рис. 91).

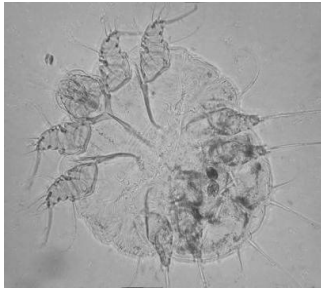
Цикл розвитку. Кліщі паразитують і розмножуються в епідермальному шарі шкіри. Самки відкладають по 2–8 яєць, усього 40–60. Одна генерація кліщів розвивається за оптимальних умов упродовж 15–19 діб, проходить фази *яйця*, *личинки*, *протонімфи*, *телеонімфи* та *імаго*. Самці кліщів живуть до 1 міс., 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, гинуть за температури нижче 0°C. Яйця життєздатні до 1 міс. Саркоптеси живляться клітинами епідермісу, лімфою, запальним ексудатом.

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 в людей слабший, 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.

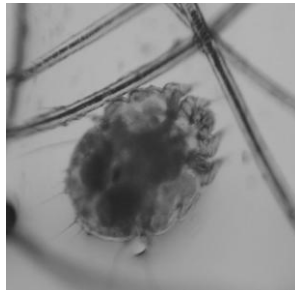
Рід *Notoedres* паразитує в шкірі котів і кролів, *Knemidocoptes* – у свійської птиці та диких птахів.

Саркоптоз тварин *Sarcoptosis*

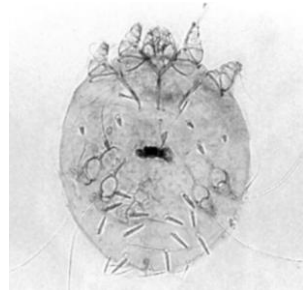
Хвороба тварин, спричинювана кліщами *Sarcoptes capre* (у кіз), *S. ovis* (у овець), *S. bovis* (у великої рогатої худоби), *S. equi* (у коней), *S. suis* (у поросят і підсвинків), *S. parvula* (у свиноматок і кнурів), *S. canis* (у собак) родини *Sarcoptidae*, характеризується запаленням шкіри, облісінням і зниженням продуктивності.



Sarcoptes canis



Кліщі роду Sarcoptes



Епізоотологічні дані.

- Захворювання *реєструють* у свиней, кіз, овець, великої рогатої худоби, коней, собак, котів.
- Основним *джерелом інвазії* є хворі тварини.
- Важливе *значення в поширенні* саркоптозу має тісний контакт хворих тварин зі здоровими, підвищена вологість їхньої шкіри, антисанітарні умови утримання (брудні, тісні, сирі й темні приміщення, денники, клітки), неповноцінна годівля, наявність гельмінтозів.
- *Збудник* хвороби часто *передається* через підстилку, інвентар (у коней через зброю), взуття та одяг обслуговуючого персоналу, поширюється комахами, гризунами.
- Саркоптеси *паразитують* на тваринах у будь-яку пору року, однак пік інвазії спостерігається в осінньо-зимовий період та рано навесні. У літній період хворобу реєструють рідко.
- Інсоляція, сухе повітря *зумовлюють загибель* значної частини кліщів, проте самовиліковування тварин не спостерігається.
- *Тяжко хворіють* виснажені й молоді тварини.

Цикл розвитку. Кліщі (дод. рис. 91) розмножуються і паразитують в епідермальному шарі. 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 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 двох тижнів, гинуть за температури нижче 0 °С. Яйця життєздатні до 1 міс. саркоптеси живляться клітинами епідермісу, лімфою, запальним ексудатом.

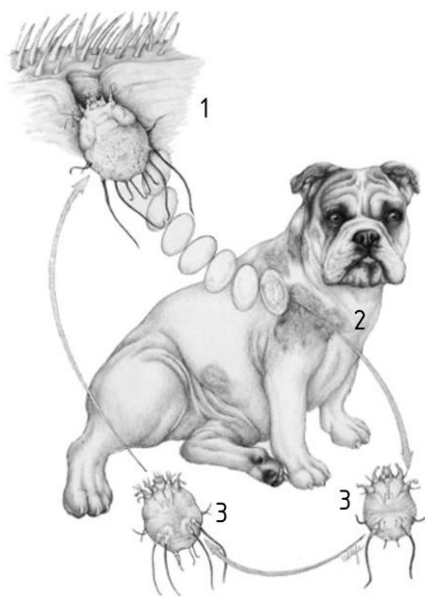


Схема розвитку:

1 – самка роду *Sarcoptes* в субепідермальному шарі шкіри;
2 – кліщі викликають інтенсивну запальну реакцію; 3 – личинки і німфи

Кліщі можуть переходити від специфічного хазяїна до неспецифічного, локально розмножуватись і спричинювати короточасне захворювання – *псевдокоросту*, яка особливо характерна для людей.

Патогенез. Кліщі прогризають численні горизонтальні й вертикальні ходи в шкірі тварини, руйнують капіляри та нервові закінчення, що зумовлює порушення її основних функцій і створює умови для проникнення патогенної мікрофлори. Продукти розпаду клітин та метаболізму кліщів проникають у кров з ділянок ураженої шкіри і спричиняють інтоксикацію організму, що призводить до порушення функцій серцево-судинної, нервової систем та органів дихання. У крові спостерігаються зменшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, збільшення кількості лейкоцитів і значна еозинофілія. Тривалий перебіг хвороби, недостатня й неповноцінна годівля сприяють зниженню резистентності організму, постійний свербіж виснажує, а інтоксикація часто призводить до загибелі тварин.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період може тривати до 2–3 тижнів. Спочатку кліщі уражують голову, потім шию, холку, плечі, боки, груди та кінцівки. Основними клінічними проявами є запалення шкіри з появою лусочок, випадання шерсті, облісіння, свербіж.

Молочна продуктивність у *корів* і *кіз* різко знижується. У разі хронічного 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, в які потрапляють патогенні мікроорганізми, спричиняючи гнійне запалення. Спостерігається виснаження, у кіз нерідко загибель, незначні рани, в які потрапляють патогенні мікроорганізми, спричиняючи гнійне запалення.

У *коней* за гострого перебігу хвороби вже через місяць виникає запалення майже всієї шкіри. З'являються ознаки вираженої інтоксикації. Під час роботи такі тварини швидко стомлюються. Наприкінці другого місяця хвороби коні гинуть унаслідок кахексії. Разом з тим залежно від годівлі та умов утримання хвороба може набути гострого або, навпаки, перейти в хронічний перебіг, тоді загальний стан коней дещо поліпшується, однак самоодужання не буває.

У *поросят* і *підсвинків* хвороба часто має гострий перебіг. 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 може бути уражена вся шкіра. 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 органів у кнурів та деяких інших ділянок тіла (дод. рис. 92, 93). 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 паразитоносіями. У літній період хвороба набуває субклінічного перебігу.

У *собак* хвороба починається з почервоніння шкіри морди, голови, шиї. Характерною ознакою є запалення країв вух. Добре помітний також рефлекс свербіжу, коли починають 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 (дод. рис. 94). 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.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**

- **Клінічні ознаки.**

- Результати **лабораторних досліджень** зіскобів шкіри, які відбирають по краях ураженої шкіри скальпелем або ложкою Фолькмана до появи слідів крові. Отриманий матеріал досліджують відразу або відправляють у лабораторію ветеринарної медицини, помістивши його в пробірку або флакон з-під пеніциліну й щільно закривши.

- Для встановлення первинного діагнозу застосовують **метод компресорного дослідження**.

- **Диференціюють** саркоптоз від сифункулятозу, бовіколькозу, стригучого лишая, демодекозу, екземи, дерматитів.

Метод компресорного дослідження: зіскоб шкіри кладуть на предметне скло, додають кілька крапель 5–10% розчину луку (KOH, NaOH), накривають другим предметним склом і розглядають за малого збільшення мікроскопа;

✓ **метод Добичина:** у пробірку з 1 мл 10% розчину луку вміщують зіскрібок шкіри і підігрівують упродовж 1–2 хв. Через 3–5 хв у пробірку доливають 55% розчин цукру або 60% 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:** зіскрібок вміщують у лабораторну чашку або на предметне скло, додають 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).

Лікування. Застосовують робочі розчини для купання, обприскування, обтирання тварин з групи **фосфорорганічних сполук** (блотик, діазинон, ектозинон, неоцидом, себацил) та синтетичних **піретроїдів** (байтикол, бутокс, дисектин, дипероцид, ектомін, неостамазан, протейд, сумінак), які готують згідно з настановою з розрахунку 0,5–3 л на тварину залежно від маси тіла. Температура приготовленої рідини має становити 20–25 °С. Можливе також

застосування препаратів на основі *амітразу* (*біпін, кеназ, тактик*). Ефективними є ін'єкції 1% розчинів *макроциклічних лактонів* (*аверсект, баймек, бровермектин, дектомакс, дротин, івомек, івермек, цайдектин, універм*) у дозах: для великої рогатої худоби 1 мл/50 кг, для свиней – 1 мл/33 кг, для собак – 0,1 мл/кг маси тіла. У порід шотландський колі, шелті, бобтейл на їх основі готують мазі, пудри, які втирають у місця ураження на шкірі. Коням ін'єкції макроциклічних лактонів не застосовують. Препарати групи *клозантелу* (*бронтел, роленол, сантал, факсоверм*) для великої рогатої худоби, овець, кіз вводять у дозі 1 мл/10 кг, собакам – 0,5 мл/10 кг маси тіла. Обробку тварин повторюють через 7–9 діб.

При ураженні вух *свиням* часто розпилюють акарицидні препарати в аерозольній упаковці.

Для *коней* ефективним є акарицидні препарати в аерозольних чи бензольних балонах. Незважаючи на відсутність рекомендацій виробників препаратів, коням з успіхом застосовують розчини та емульсії фосфорорганічних сполук: *діазинон (галтокс, неоцидом), пропоксур (ебацил), флюметрин (байтикол)* у дозах, що й для великої рогатої худоби. Через підвищену чутливість цих тварин не рекомендують застосовувати препарати на основі амнітаз. Ефективним є лікування коней у спеціальній камері, яку заповнюють 5% сірчистим ангідридом і в якій витримують тварину впродовж 50–60 хв.

Кози чутливі до акарицидних препаратів, особливо до купання, тому перед проведенням лікувальних заходів ставлять біопробу. Попередньо тварин стрижуть.

Собакам також застосовують 4–5% масляну суспензію колоїдної сірки, аерозолі арпаліт, акродекс, дерматозоль, естрозоль, краплі стронгхолд тощо. 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 діб. 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 свербіжy й

запобігання травмуванню шкіри призначають антигістаміни, імуностимулятори, гепатопротектори, кортикостероїди тощо.

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.
- На господарство накладають обмеження. Знімають їх через 20 діб після видужання всіх хворих тварин та проведення повного комплексу оздоровчих заходів.
- Проводять дезакаризацію приміщень, кошар, денників, кліток, вольєрів 5% водною емульсією кам'яновугільного фенольного креоліну, ксилонафту, гексахлоран-креоліну – 200–400 мл/м², 20% хлорним ватном та іншими акарицидними препаратами або вогнем.
- Годівниці та інвентар знезаражують окропом.
- Безпритульних, бродячих і хворих собак виловлюють.
- Тварин з генералізованою формою саркоптозу піддають еутаназії.

14.2. Псороптози (Psoroptoses)

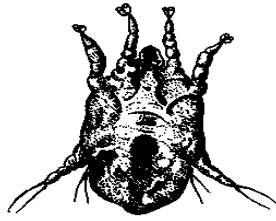
Група захворювань тварин, які спричиняють акариформні кліщі з родини *Psoroptidae*. Родина включає три роди: *Psoroptes*, *Chorioptes* і *Otodectes*.

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.

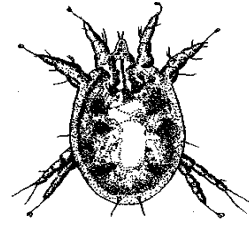
Морфологія. Кліщі родини *Psoroptidae* порівняно з кліщами родини *Sarcoptidae* – великі. Мають овальне тіло розміром 0,3–0,8 мм, чотири пари п'ятичленистих лапок з присосками, які розміщені на довгих членистих або коротких нечленистих стриженьках. Передні лапки розвинені краще. Хоботок довгий, має форму конуса, колючо-сисного або гризучого типів. Очей і трахей немає. Добре виражений статевий диморфізм. Яйця видовжено-овальні, асиметричні (до 0,3мм завдовжки). Кліщі живляться лімфою, епідермісом, запальним ексудатом.



Хоріоптозний
кліщ



Отодектозний
кліщ



Псороптозний
кліщ

Цикл розвитку. Кліщі паразитують на епідермальному шарі шкіри. Запліднення в них відбувається в два етапи. Спочатку *самець копулює з телеонімфою*, яка після перетворення на самку запліднюється статевими продуктами, що були введені самцем. Самка в подальшому 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 нашкірників триває 14–20 діб.

Кліщі досить плодючі. Одна пара нашкірників 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 нашкірники не розмножуються. Вони є постійними і видоспецифічними ектопаразитами свійських і диких тварин.

Хвороба спричинюється кліщами-нашкірниками *Psoroptes ovis* (у овець), *P. bovis* (у великої рогатої худоби), *P. equi* (у коней), *P. cuniculi* (у кролів) родини *Psoroptidae* (дод. рис. 95) і характеризується облисінням, дерматитом, свербезом та виснаженням тварин.

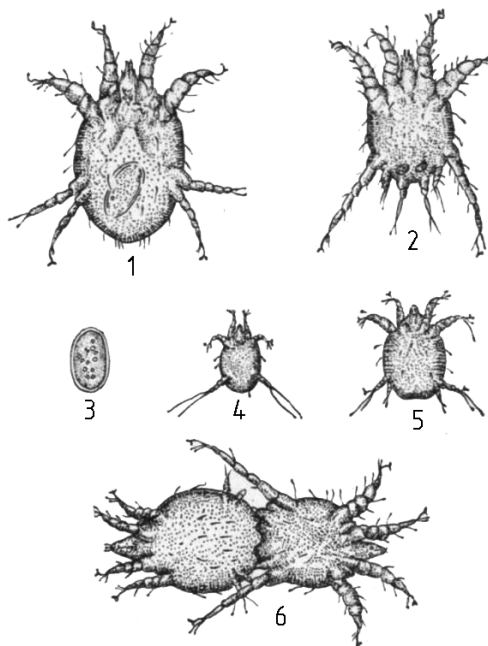
Епізоотологічні дані.

- Хвороба *частіше реєструється* в осінньо-зимовий період.
- До захворювання *особливо чутливі* тонкорунні вівці.
- *Тварини заражаються* при контакті з хворими. Цьому сприяють антисанітарні умови утримання, неповноцінна годівля, застудні та інфекційні хвороби, гельмінтози. Надмірна експлуатація коней також призводить до швидкого поширення й тяжкого перебігу хвороби.

-
-
- Ягнята заражаються від вівцематок, телята – від корів.
 - 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). Влітку перебіг захворювання хронічний, а восени, коли відростає шерсть – гострий.
 - У овець, великої рогатої худоби, коней кліщі локалізуються на шії, грудях, боках, спині, у кролів – у вушних раковинах. У приміщенні вони можуть жити до 50 діб.

Патогенез. Кліщі-нашкірники паразитують на шкірі овець, великої рогатої худоби, коней у місцях з густим волоссям і підвищеною вологістю. Своїми довгими щетинками на лапках та присосками вони подразнюють рецептори шкіри і спричиняють 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 товсті 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.

У кролів кліщі спричиняють 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 спричиняють 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 цілості барабанної перетинки і поширення запалення на оболонки головного мозку, що виявляється судомами. У разі запалення середнього і внутрішнього вуха спостерігається викривлення голови та шії.



Кліщі роду Psoroptes:

*1 – самка; 2 – самець; 3 – яйце; 4 – личинка;
5 – протонімфа; 6 – копуляція самця з телеонімфою*

Клінічні ознаки. *Інкубаційний період* триває 2–3 тижні. Перебіг хвороби може бути гострим, хронічним і латентним.

У *овець* 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, шерсть випадає. Через 6–8 тижнів може бути уражене все тіло тварини. З оголених ділянок тіла звисають пучки вовни, подібні до вати, які виділяються на загальному темно-сірому фоні своєю білизною. Загальний стан овець значно погіршується. Розвивається анемія. Тварини швидко худнуть і гинуть унаслідок кахексії.

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 вовна у ягнят відростає і процес загострюється.

У *дорослих овець* у літній період реєструють латентну форму псороптозу. Кліщі зберігаються в складках шкіри і зумовлюють незначний свербіж, який часто залишається непоміченим.

У *великої рогатої худоби* перші ознаки хвороби з'являються в місцях зі щільним волоссяним покривом – на шії, боках, корені хвоста, пізніше – на інших ділянках тіла. Тварини починають їх вилизувати, труться об стіни, загорожі, годівниці. Шкіра втрачає еластичність, потовщується, стає сухою і складчастою, шерсть випадає, з'являються тріщини та значні нашарування твердих кірок (дод. рс. 97). Худоба худне, у корів знижується продуктивність, 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.

У *коней* за гострого перебігу спостерігається занепокоєння тварин. Вони кусають ділянки ураження, труться об стіну, загорожу, качаються на спині. Свербіж посилюється в ділянці холки, шії, 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 у коней характеризується локальним запаленням шкіри на зразок “мокрої” екземи. Тварини худнуть, їхні експлуатаційні якості знижуються.

У *кролів* патологічний процес 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 (дод. рис. 96). 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.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Проводять лабораторні дослідження** зіскобів шкіри, які беруть з кількох місць.

Матеріал зіскобів досліджують з метою виявлення мертвих (*мортальні методи*) або живих кліщів (*вітальний метод*). 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°C, вже через 10 хв легко виявляють кліщів, які мають вигляд сірувато-білих крапок, що рухаються.

Диференціюють псороптоз від саркоптозу, хоріоптозу і демодекозу.

Свербіж спостерігається також при укусах іксодових кліщів, рунця, вошей, при дерматитах, спричинених незадовільними умовами годівлі та утримання їх у вологому й брудному приміщенні, за тривалого забруднення шкіри, а також перебування їх під дощем у прохолодну погоду. У овець вовна випадає при маститах, виснаженні, гарячці, однак запалення шкіри при цьому не спостерігається.

Лікування. Для овець використовують робочі розчини препаратів з групи **ФОС**, **піретроїди** у вигляді емульсій для купання і обприскування, **аерозолі** (**акродекс**, **ціодрин**, **дикрезил**, **дерматозоль**) у дозах згідно з настановою. Застосовують також інші препарати: **дусти колоїдної сірки** (80–95%), **високодисперсної сірки** (90–95%), **дикрезилу** (7%) – 250–500 г на тварину; **2% водний розчин амітразу**; спеціальні **форми макролідів**, які наносять на шкіру методом поливання в дозі 8–10 мл на тварину; ін'єкції **макроциклічних лактонів** для великої рогатої худоби у дозі 0,2 мл/10 кг та **клозантелу** – 1 мл/10 кг маси тіла. Коням ін'єкції макроциклічних лактонів не застосовують.

Взимку хворих овець обробляють сухим способом, використовуючи дусти, 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.

Для дійних корів, кіз, телят, козенят, ягнят застосовують 2–3% масляну суспензію колоїдної сірки; байтикол; псороптол. Молодняк великої рогатої худоби і тварин на відгодівлі обробляють препаратами групи ФОС або піретроїдами. Вводять макроліди та клозантел згідно з настановою. 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).

Коням застосовують акарицидні препарати згідно з настановами. Взимку розпилюють чи втирають в уражені ділянки шкіри *порошок колоїдної сірки* з розрахунку 250–300 г на тварину. Локальні ураження шкіри коней лікують також присипками, мазями з антибіотиків і сульфаніламідів.

Для лікування 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 препарат у роблять легкий масаж основи вуха.

Обробку всіх тварин повторюють через 7–10 діб.
--

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 всіх тварин.

Профілактика та заходи боротьби.

- Новоприбулих тварин карантинують. У разі встановлення діагнозу на псороптоз хоча б у однієї тварини всю групу піддають дезакаризації та обробляють приміщення.

- Щоб виключити можливість зараження інших тварин, хворих і підозрюваних щодо захворювання переганяють в окреме приміщення, кошару.

- Тварин обробляють вологим або сухим способом, при цьому враховують пору року, температуру зовнішнього середовища і наявні акарицидні препарати.

- Вилікуваних тварин утримують на контролі до весни 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. Овець купають після стриження на 3–5 добу. За кілька годин до цього їх удосталь годують і напувають. Тривалість 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°C. Вівцематок забороняється купати за 15 діб до і 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.

- Періодично проводять дезакаризацію кролятників, шедів. Клітки, в яких знаходились хворі кролі, чистять, миють, обшпарюють окропом і обприскують *4–5% розчином лугу*. У разі утримання кролів у шедах дезакаризацію взимку не проводять, оскільки кліщі за низьких температур гинуть.

14.3. Хоріоптоз (Chorioptosis)

Захворювання великої та дрібної рогатої худоби, спричиняється кліщами-шкіроїдами *Chorioptes ovis* (у овець), *Ch. caprae* (у кіз), *Ch. bovis* (у великої рогатої худоби), *Ch. equi* (у коней), родини *Psoroptidae* і характеризується інтенсивним свербежем, дерматитом у ділянці грудних і тазових кінцівок, шиї, вим’я, схудненням та зниженням продуктивності тварин.

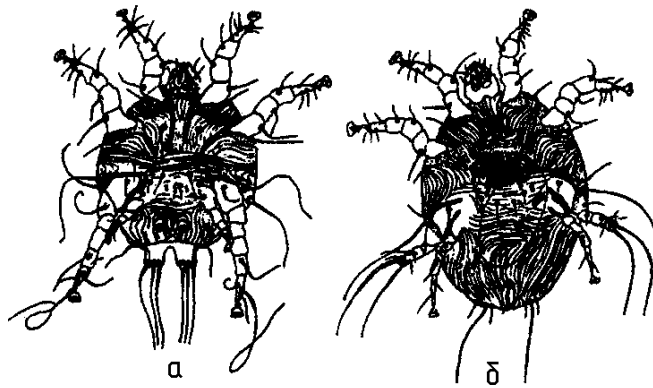
Збудники. Кліщі-шкіроїди за будовою подібні до нашкірника, але менші за розмірами (0,3–0,5 мм). Тіло видовжено-овальне. Хоботок гризучого типу, має форму притупленого конуса. Кліщі мають чотири пари п’ятичленистих лапок з присосками у вигляді дзвіночків, які розміщені на коротких нечленистих стриженьках. Присоски відсутні лише на третій парі лапок у самок, а їхні кінці закінчуються довгими щетинками. У кліщів цього роду недорозвинена четверта пара лапок. Вони живляться клітинами та лусочками епідермісу, а також ексудатом запалення.

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 уражують 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.



Chorioptes bovis:

а – самець; б – самка

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 й у телят. Кози при ураженні всього тіла гинуть.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані**
- **Клінічні ознаки**
- Результати **лабораторного дослідження** зскрібків з уражених ділянок шкіри тварин.
- **Диференціюють** від псороптозу, сифункулятозу, бовікольозу, 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, дусти 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 – пудри. Ефективними є *ін'єкції макролідів*.

Повторно тварин обробляють у теплу пору року через 7–9, у холодну – через 12–14 діб.

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% емульсією креоліну, ксилонафту, 10–20% хлорним ванном** або одним із акарицидних препаратів. 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 не було виявлено хворих тварин. У цей період один раз на місяць проводять клінічний огляд і дослідження зскрібків шкіри.

14.4. Отодектоз (Otodectosis)

Хвороба котів і собак спричиняється кліщами *Otodectes cynotis* родини *Psoroptidae*, характеризується ураженням зовнішнього слухового проходу, барабанної перетинки й супроводжується свербіжем, розвитком дерматиту, отиту.

Збудник. Кліщі-шкіроїди мають 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. 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 хутрових звірів та людей.

- У людини він *паразитує* кілька місяців і спричиняє свербіж, запалення зовнішнього та середнього вух.

Патогенез. Кліщі травмують шкіру внутрішньої поверхні вушної раковини і спричиняють 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 вуха, а згодом – на оболонки головного мозку. Тварини гинуть унаслідок гнійного менінгіту.

Клінічні ознаки. *Інкубаційний період триває 7–10 діб.* На початку захворювання спостерігається слабовиражений свербіж. З часом помітне занепокоєння: тварини труть лапами вуха, трясуть головою, бігають по кімнаті чи клітці, пищать, гавкають. У вухах збирається екссудат темно-коричневого кольору з неприємним запахом, який засихає й утворює луски (дод. рис.98). Від ударів лапою по вухній 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.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані**
- **Клінічні ознаки**
- **Результати лабораторного дослідження** кірок, взятих з ураженого вуха.
- Отодектоз **диференціюють** від екземи, отитів.

Лікування. Вуха собак, хутрових звірів, котів обробляють аерозолями *дикрезилу, арболіту, ціодрину* двічі з інтервалом 7–10 діб. Ефективними є препарати на основі *амітраз (аміт, амітан, амітразин, акрамін, ектодекс, демотан, дана, демос, мориніл, ципам)*, якими змазують вушну раковину. У торгівельній мережі ветеринарних аптек можна придбати *краплі "Отоведин"; "Анандин-плюс", аерозоль "Барс"*. Можливе підшкірне чи внутрішньом'язове введення **1% розчинів макролідів або клозантелу** та нанесення на шкіру *стронгхолду*. Хворих тварин обробляють акарицидними препаратами двічі, застосовують блокади вушних препаратів, краплі, мазі для вух з **антибіотиків, антигістамінів, кортикостероїдів, фізіотерапевтичні** процедури тощо. Гематому 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.

14.5. Демодекоз собак (Demodecosis)

Захворювання тварин, спричинюване кліщами *Demodex bovis* (у великої рогатої худоби), *D. phylloides* (у свиней), *D. canis* (у собак) родини *Demodecidae*, характеризується локальним або генералізованим дерматитом, схудненням, зниженням продуктивності.

Збудник – дрібний черв'якоподібний кліщ, 0,2–0,4 мм завдовжки, світло-сірого кольору, з посмутованою в поперечному напрямку кутикулою. Голова і груди не розчленовані. Хоботок добре розвинений, різально-колючо-сисного типу. Кліщ має чотири пари коротких тричленистих лапок, які закінчуються кігтиками. Живиться кліщ клітинами епітелію (дод. рис.99,).

Цикл розвитку. Кліщі проходять повний життєвий цикл розвитку (яйце, личинка, протонімфа, телеонімфа, імаго) в шкірі тварин упродовж 30–35 діб. Вони формують колонії у волосяних фолікулах, потових і сальних залозах.

У собак кліщі здатні паразитувати у внутрішніх органах, тому їх виявляють у фекаліях, а при гістологічному дослідженні – в печінці, лімфатичних вузлах, м'язах язика та інших місцях.



Схема розвитку демодексу

Епізоотологічні дані.

- Демодекоз (залозниця) поширений усюди.
- *Джерелом інвазії* є хворі тварини.
- *Зараження* відбувається при контакті хворих тварин зі здоровими.
- *Хворіють усі види тварин*, а також людина.
- *Тяжче переносить* хворобу молодняк.
- У *великої рогатої худоби* інвазію реєструють наприкінці стійлового сезону.
- У зовнішньому середовищі кліщі живуть до 9 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 сукровиця, а при натисканні – густий, тягучий вміст білого кольору. Шкіра червоніє, стає складчастою, тріскається, шерсть випадає, розвивається дерматит. Свербіж відсутній. Тварини худнуть, їхня продуктивність знижується.

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 (дод. рис. 100). Свербіж відсутній. Тварини худнуть.

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) (дод. рис. 100). Шерсть випадає, шкіра червоніє, зморщується, вкривається лусками білого кольору, тріскається, на її поверхні з'являється сукровиця (дод. рис. 101, 102). Свербежу немає або він слабвиражений. З часом у шкірі формуються горбки, заповнені гноем і кліщами. Такі тварини мають неприємний запах. Розвивається анемія, прогресуюче схуднення, яке призводить до загибелі тварин.

Діагностика. *Враховують епізоотологічні дані, клінічні прояви хвороби та проводять лабораторні дослідження.* Для виявлення кліщів на тілі тварини стерильною голкою для взяття крові (у великої рогатої худоби), скальпелем (у собак) або ложкою Фолькмана (у свиней) беруть вміст пустул. Отриманий матеріал вміщують на предметне скло, додають подвійну за об'ємом кількість 5–10% розчину лугу (KOH, NaOH) чи гасу, вазелінового масла, ретельно розмішують, накривають іншим склом і розглядають за малого збільшення мікроскопа (у гасі кліщі не гинуть упродовж 4 год).

З метою ранньої діагностики хвороби в місцях локалізації кліщів на ділянці площею 10 × 15 мм виринають волосся і беруть у цьому місці глибокий зіскрібок, який досліджують компресорним методом.

Демодекоз *диференціюють* від укусів іксодових кліщів та кровосисних комах (горбки гарячі й болючі), гіподермозу (жовна великі, мають нориці, 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 *кловантел* 3–4 рази з тижневим інтервалом. У місця ураження на шкірі втирають 4–5% *масляну суспензію колоїдної сірки, ефір, ацетон, авіаційний гас, 14% розчин йоду, дьоготь, кубатол* або розпилюють *акродекс, дерматозоль*, а потім наносять *лінімент Вишневського*, до якого додають 2–3% *емульсію амітазу*.

Обробку повторюють 6–8 разів (до повного видужання) з інтервалом 4–6 дів.

Собакам породи шотландський колі та його гібридам (шелті, бобтейл) макроциклічні лактони наносять на шкіру у вигляді мазей та емульсій.

Лікування пустульозної форми демодекозу собак тривале і не завжди ефективне. Запропоновано комплексний метод, який включає

введення *макролідів* (іноді в дозі 0,2 мл/кг), нанесення на шкіру *сірко-дьюгтьового лініменту* (2 частини сірки, і 1 частина березового дьогтю та 4 частини смальцю), згодовування *порошку очищеної сірки* (40 мг/кг щодня впродовж місяця).

У торговельній мережі ветеринарних аптек є велика кількість сучасних препаратів для лікування демодекозу собак. Для зовнішньої обробки застосовують *аверсектин, акрамін, амітразол, байтикол, данітол, демос, децис, мельбіміцин, мориніл, педемс, стронгхолд*, які наносять чи втирають у місця ураження на шкірі згідно з настановою; *демизон, паноцид, цидем, цибон в аерозольних і безпронелентних балонах*, їх наносять на шкіру чотири рази з інтервалом 7 діб. Усі препарати в разі своєчасного початку лікування та правильного використання дають непоганий ефект. Внутрішньовенно вводять також *1% розчин метиленового синього* на 25% розчині глюкози в дозі 0,1 мл/кг маси тіла 2–3 рази з інтервалом 5–6 діб. 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).

Профілактика та заходи боротьби.

- Підозрюваних щодо зараження тварин обробляють акарицидними препаратами двічі з інтервалом 9–10 діб.
- Приміщення й вигульні двори, станки, клітин, будки, вольєри обробляють акарицидними препаратами.
- Собак з і генералізованою формою демодекозу піддають еутаназії.
- Проводять клінічний огляд тварин, хворих ізолюють.
- Дотримуються правил утримання й годівлі тварин.

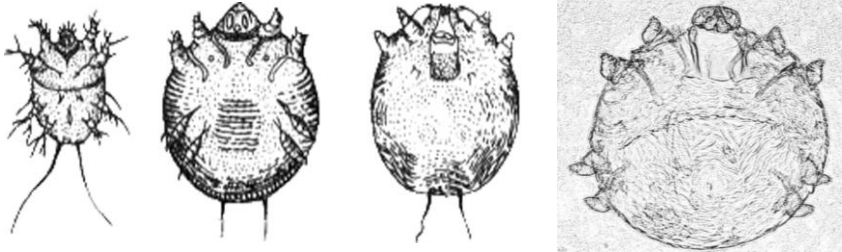
14.6. Кнемідокоптоз птиці (Knemidocoptosis)

Хвороба спричиняється кліщами *Knemidocoptes mutans, K. gallinae K. pilae* родини *Sarcoptidae* і характеризується ураженням лап, дзьоба та шкіри птиці.

Збудники – кліщі розміром 0,2–0,5 мм. *Самці* мають тіло видовжено-овальної форми, сірого кольору з жовтуватим відтінком, 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 слаборозвинені й закінчуються короткими кігтиками, на задньому кінці тіла є дві довгі щетинки. Хоботок короткий, підковоподібний, гризучого типу.

K. mutans уражує лапи птиці, *K. gallinae* – шкіру, *K. pilae* – голову і лапи декоративних пташок.



Кліщі роду Knemidocoptes

Кліщ Knemidocoptes mutans

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 живляться 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 хвора птиця.
- *Хворіють* кури, індики, цесарки, перепілки, фазани, голуби, папути з 5–6-місячного віку (часто у віці 2–3 років).
- *Поширення інвазії* спричиняють скупчене утримання птиці у темних, забруднених приміщеннях та неповноцінна годівля.
- *Пік інвазії* спостерігається у весняно-літній період.
- Здорова птиця *заражається* під час контакту з хворою, а також через предмети догляду, клітки, сідала, кубла, гнізда.

Патогенез. Своєю *механічною й токсичною* дією кліщі спричиняють свербіж, локальне запалення шкіри та лап. Птиця інтенсивно розкльовує уражені ділянки тіла, внаслідок чого розвивається гіперкератоз. На лапах з'являються масивні луски сіро-білого кольору. У разі проникнення патогенних мікроорганізмів виникає запалення суглобів і лапи потовщуються. Оскільки процес утворення кірок відбувається зсередини, м'які тканини з часом стискаються, що призводить до їхньої 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; *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"). Спостерігаються кульгавість, викривлення лап і кігтів. З часом пальці відпадають. При ураженні тіла кури інтенсивно вищипують пір'я й пух ("вищипувальний свербіж"), їхня несучість знижується, врешті вони худнуть і гинуть.

У *хвилястих, довгохвостих папуг і канарок* спостерігається латентний перебіг хвороби, який характеризується ураженням дзьоба, голови, шиї, внутрішньої поверхні крил, лап (дод. рис. 103, 104). Свербіж слабовиражений 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.

- **Епізоотологічні дані**
- **Клінічні ознаки**
- **Результати лабораторного дослідження.** З уражених лап скальпелем чи лезом бритви відбирають глибокий зіскрібок. Матеріал поміщають у лабораторну чашку, подрібнюють його скальпелем і додають подвійну за об'ємом кількість 10% розчину луґу 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*. Змазують ними шию, лапи, голову, тіло і витримують 15–30 хв, потім змивають мильним розчином. Обробку повторюють через 7 діб.

Для лікування хворих курей можливе підшкірне введення *макролідів* у дозі 0,1 мл/кг маси тіла, двічі з інтервалом 7–9 діб. Для масових обробок птиці зручнішим є застосування *бровермектин-*

грануляту (загальногрупову дозу змішують із концентрованими кормами і згодовують відповідно до раціону).

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% емульсію мила К*. Лапи птиці обробляють двічі з інтервалом 7–10 діб.

Профілактика та заходи боротьби.

- У разі виявлення в господарстві більш як 10 % хворої птиці, її доцільно замінити здоровою.

- Слід ретельно відбирати племінну птицю, виконувати зоотехнічно-ветеринарні вимоги щодо утримання, догляду та годівлі:

- У теплу пору року неблагополучні пташники, вольєри на один–два місяці звільняють від птиці. Молодняк вирощують окремо.

- Проводять механічне очищення пташника, потім його дезакаризацію.

- Використовують емульсії, розчини з розрахунку 100–200 мл/м² площі: *0,1% бутокс; 0,2% ектосан, неостомазан; 3–5% гарячий креолін, фенол; 5% 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.

? Питання для самоконтролю

1. Що вивчає ветеринарна арахнологія?
2. Які саркоптоїдози трапляються у жуйних?
3. Де локалізуються свербуни, нашкірники, шкіроїди у жуйних?
4. Які саркоптоїдози трапляються у коней?
5. Які характерні клінічні ознаки псороптозу овець?
6. Які акарицидні препарати застосовують для лікування демодекозу у корів?
7. Які характерні клінічні ознаки хоріоптозу коней?
8. Назвати клінічні ознаки саркоптозу свиней.
9. Перелічити характерні ознаки демодекозу свиней.
10. Назвати акарицидні препарати, які застосовують при псороптозі кролів.
11. Де локалізуються псороптеси у кролів?
12. Назвати акарицидні препарати, які застосовують при саркоптозі.

-
-
13. Де локалізуються демодекси у собак?
 14. Назвати характерні клінічні ознаки отодектозу у собак і котів.
 15. Де локалізуються кнемідокоптеси у птахів.

15. ПАРАЗИТОФОРМНІ КЛІЩІ

Основи морфології, біології та систематики паразитоформних кліщів

Ряд *Parasitiformes* об'єднує значну групу кліщів. Важливе 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*.

15.1. Іксові кліщі (родина *Ixodidae*)

Значення іксових кліщів у патології тварин вперше було встановлено Кільборном і Смітом (1893). Дослідження видатних учених О.О.Маркова, В.Л.Якимова, А.В.Беліцера, Р.Коха, А.Тейлера та інших показали, що кліщі є переносниками багатьох збудників протозойних, вірусних, бактеріальних захворювань, мікозів тварин і людини.

Нині відомо 12 родів іксових (пасовищних) кліщів. З них на території України зареєстровано шість, що 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 кліща є міцний хітиновий щиток – *скутум*. 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 (вертлюг, 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. У 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 листя, каміння, в сміття), де через 2–20 діб (залежно від умов зовнішнього середовища) відкладає від 5 до 25 тис. яєць, після чого гине. 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 дихалець. Вони нападають на дрібних тварин, живляться кров'ю, ростуть і через 6–10 діб перетворюються на німфу. Личинки можуть голодувати до одного року. Німфи подібні до самок кліщів, але менші за розмірами. Мають чотири пари лапок і не мають статевого отвору. Вони нападають на тварин і живляться їхньою кров'ю. Через 1–2 тижні на тілі або у зовнішньому середовищі німфи линяють, перетворюючись на самця чи самку. В умовах природних пасовищ на тварин і людей нападають усі стадії кліща. Це *тимчасові ектопаразити*. Вони безболісно

кріпляться в тих місцях, де ніжна й тонка шкіра. Одна самка може виссати до 3 мл крові.

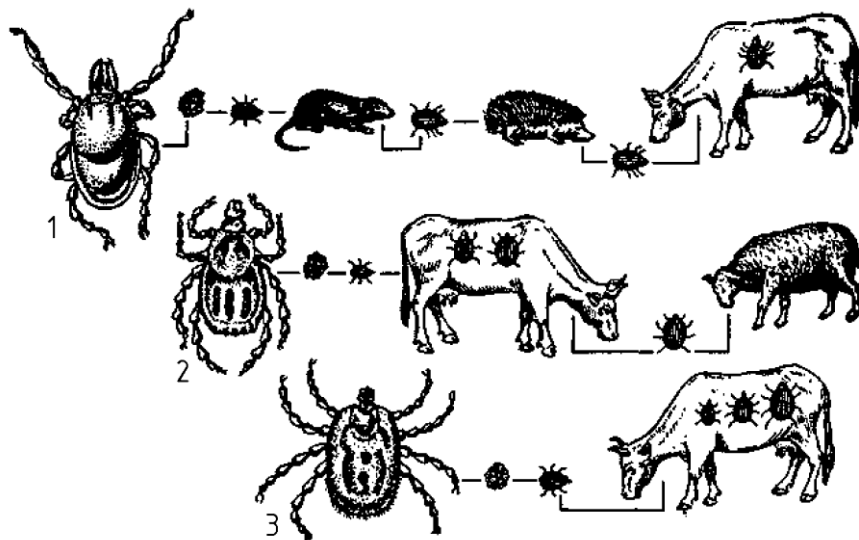


Схема циклу розвитку іксодових кліщів:

1 – трихазяїнного; 2 – двохазяїнного; 3 – однохазяїнного

Залежно від нападів на тварин активних стадій іксодід поділяють на одно-, дво- і трихазяїнних. До *однохазяїнних* відносять кліщів, які на всіх стадіях розвитку 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, німфи та імаго живляться на трьох різних хазяях.

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 анальної борозни мають діагностичне значення при визначенні роду кліщів родини *Ixodidae*.

Під *Ixodes* (*Ixodes ricinus*, *I. persulcatus*) – дрібні кліщі жовтого кольору. У самки дорсальний щиток округлий, коричневого кольору. Тіло (ідіосома) має перетяжку. Хоботок довгий. Очей немає. 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 великої

рогатої худоби. Крім того, *I. persulcatus* є носієм вірусних і бактеріальних збудників людини. У більшості областей України біотопами кліщів є хвойні та листяні ліси або кущові зарості на відкритій місцевості (дод. рис. 105).

Під *Hyalomma* (*Hyalomma scupense*, *H. plumbeum*, *H. detritum*).

H. boophilus – великі кліщі коричневого кольору. У самки дорсальний щиток темно-коричневий, має вигляд комірця. Хоботок довгий. Очі добре виражені. Анальна борозна має вигляд 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* – трихазяїнний кліщ. Вони переносять збудників бабезіозу коней і анаплазмозу великої рогатої худоби. Біотопами кліщів є нерозорані пасовища та місцевість поблизу дерев, на яких оселяються граки.

Під *Boophilus* (*Boophilus calcaratus*) – дрібні кліщі світло-коричневого кольору з жовтуватим відтінком. У самки дорсальний щиток темно-коричневий, має вигляд язика. Хоботок короткий, широкий. Очі маленькі. Анальної борозни немає. Перитреми овальні. Кокси першої пари лапок слабозщеплені. Кліщі однохазяїнні; переносять збудників бабезіозу і анаплазмозу великої рогатої худоби. Трапляються в Криму. Біотопами кліща є ліси та кущі поблизу гір.

Під *Dermacentor* (*Dermacentor marginatus*, *D. pictus*) – великі кліщі сріблясто-білого кольору. Дорсальний щиток у самок мармуровий. Хоботок короткий. Очі слабовиражені. Кокси четвертої пари лапок широкі. Лапки товсті. Кліщі трихазяїнні, переносять збудників бабезіозу коней і собак, анаплазмозу великої рогатої худоби. Біотопами цих кліщів є ліси, парки зони Полісся, Криму.

Під *Rhipicephalus* (*Rhipicephalus bursa*) – 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. Кліщі двохазяїнні; переносять збудників бабезіозу овець і собак, анаплазмозу великої рогатої худоби. Біотопами кліщів є цілинні пасовища й випаси з поодинокими кущами. Поширені вздовж узбережжя Чорного моря.

Під *Haemaphysalis* (*Haemaphysalis otophila*) – кліщі коричнево-жовтого кольору. Дорсальний щиток у самок темно-коричневий,

трикутної форми (дод. рис. 106). Хоботок короткий. Очей немає. Мають широкі пальпи, які виступають за основу хоботка. Кокси першої пари лапок розщеплені. Анальна борозна знаходиться позаду анального отвору. Кліщі трихазійні, переносять збудників babesіозу овець і анаплазмозу великої рогатої худоби. На всіх стадіях свого розвитку можуть нападати на людину. Поширені на пасовищах у південних областях України та на Кримському півострові.

Чисельність кліщів на тварині залежить від ступеня реактивності організму на подразнення та від імунітету, набутого внаслідок попереднього паразитування того самого виду іксодід (дод. рис. 107). Набута імунологічна реактивність виражається у вигляді місцевої і загальної реакції організму хазяїна. Місцева реакція виникає в той час, коли кліщ рани́ть 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 антикоагулянтom та токсичними речовинами. На місці ранки виникають набряк і клітинна реакція з наявністю еозинофілів.

Загальна реакція хазяїна 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, погіршуються експлуатаційні якості робочої худоби, розвиваються дерматити, що знижують якість шкіряної сировини.

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% етиловим спиртом або 10% водним розчином формаліну. 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.

- 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 перед постановкою в стійла – аерозолем *ареол-2* (20 мл/м³); суспензіями та емульсіями одного з *бензофосфату, бутоксу, дикрезолу, севіну, неостомазану, неоцидолу, себацилу* в концентраціях 1:750 чи 1:1000 з розрахунку 200 – 400 мл/м².

- На тваринах кліщів збирають або знищують за допомогою акарицидних препаратів. Вагітних самок за 30 діб до пологів і молодняк до 3-місячного віку не обробляють.

- *Овець* проганяють через пропливні ванни.

- *Велику рогату худобу та коней* обприскують за допомогою технічних засобів (ОУН-4, ДУК) розчинами чи емульсіями препаратів групи ФОС, піретроїдів з нормою витрати 1–3л на тварину.

- *Корів і кіз* обробляють після доїння, застосовуючи *байтикол* методом поливання спини, *1% турінгін, дуст колоїдної сірки, байофлай пур-он*.

- 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, краплі advantix, різноманітні нашийники проти кліщів і комах* фірм *Bayer, Beephar* з терміном придатності від 1 до 7 міс. Добре зарекомендували себе *нашийники Kiltix* фірми *Bayer* і *Maks* фірми *Laboratoires* тощо.

15.2. 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 кілька разів живляться кров'ю овець, птиці та інших видів тварин, після чого відпадають і відкладають до 100 яєць.

Ветеринарне значення мають кліщі родів *Argas*, *Alveonasus*

Для дослідження з пташиних гнізд або щілин, тріщин у пташнику на аркуш білого паперу удень збирають сміття і уважно його розглядають. Курячі кліщі рухливі й помітні. Персидських кліщів знімають з птиці, 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 областях України, Росії, а також на Кавказі у Закавказзі, Середній Азії. Живе у пташниках, гніздах синантропних і диких птахів, щілинах будівель, землі, під корою дерев.

A.reflexus – паразит голубів. Живе в голуб'ятниках. У разі масового нападу кліщів на птицю знижується її несучість, спостерігаються парез і параліч лап, 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 (дод. рис. 108).

Цикл розвитку. У своєму розвитку кліщ проходить стадії **яйця, личинки, німфи** та **імаго**. Цикл розвитку триває 1–2 роки. Кліщ здатний голодувати впродовж 2–3 років. Усі його стадії у нічний час нападають на птицю і кілька разів живляться кров'ю.

Кліщі переносять збудників бореліозу, холери, тифу, туберкульозу та інших хвороб. Можуть нападати 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 птиці двічі з урахуванням циклу розвитку паразитів цього виду, повторно через 1,5–2 міс. Для цього застосовують водні емульсії: 0,25% – бензофосфату, 0,2% – диброму, 0,5% ветаіону, діазинолу, дурсбану, ектизину, неоцидолу, себацилу із розрахунку 100–200 мл/м². Рекомендується аерозольна суміш ВНІВС. Птицю обприскують 0,25–0,5% суспензією севіну (25 мл), ектоміну.

***Alveonassus lahorensis* (кошарний кліщ)**

Кліщі родини *Argasidae* поділяються на дві підродини: *Argasinae* і *Ornithodorinae*. Ветеринарно-санітарне значення серед представників *Ornithodorinae* має кошарний кліщ *Alveonassus lahorensis*, який 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. За 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.

Цикл розвитку. У своєму розвитку кліщ проходить стадії *яйця*, *личинки*, *німфи* та *імаго*. Імаго може голодувати впродовж 7–10 років, личинка – до одного року.

Профілактика та заходи боротьби.

- У теплий період року овець купають у ваннах або обприскують.
- Ефективні акарицидні *препарати групи ФОС та піретроїдів* у вигляді емульсій і аерозолів.

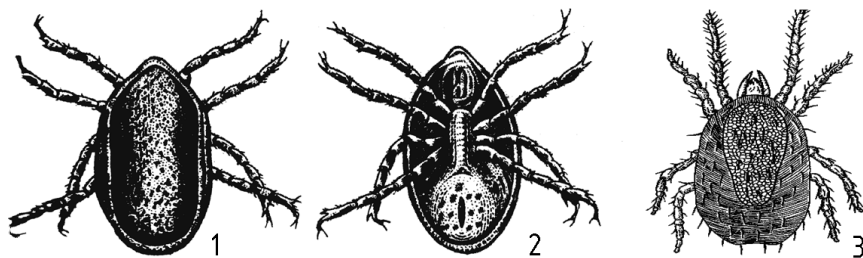
- В осінньо-зимовий період тварин обробляють *дустами колоїдної сірки, високодисперсної сірки, препаратами групи ФОС та піретроїдів* у дозі 250–500 г на тварину.

- *Старі приміщення* чистять від гною, ремонтують або замінюють на нові – типові.

15.3. Гамазоїдні кліщі (надродина Gamasoidea)

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, 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 металічним відтінком. Хоботок колючо-сисного типу. Лапки довгі, закінчуються кігтиками і подушечкою, яка легко присмоктується.



Гамазоїдні кліщі:

- 1,2 – *Alveonassus lahorensis* (кошарний) кліщ;
3 – *Dermanyssus gallinae* (курячий) кліщ

Цикл розвитку. У своєму розвитку кліщі впродовж 6–12 діб проходять *стадії яйця личинки, протонімфи, дейтонімфи та імаго*. У південних зонах за рік розвивається 20–24, у північних – 5–6 їх генерацій. Усі стадії кліща здатні голодувати до одного року. Нападають вони на птицю уночі. Активні в теплу пору року. Личинки кров'ю не живляться.

Кліщі переносять збудників бореліозу, орнітозу, холери, чуми птиці.

Профілактика та заходи боротьби.

- Пташники обробляють акарицидними препаратами за відсутності птиці з розрахунку 200–250 мл/м².
- Через два тижні обробку повторюють.
- Птицю обприскують або обпудрюють низькотоксичними препаратами групи піретроїдів.

• Крім того, приміщення, клітки, вольєри очищають від сміття, посліду і ремонтують, щілини засипають, цементують, стіни фарбують, знімають гнізда горобців і ластівок.

15.4. Варооз бджіл (*Varroosis*, син. вароатоз)

Хвороба спричиняється 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 чотири 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. Самиця сірувато-білого або слабкожовтого кольору, 0,8–1 мм завдовжки і 0,7–0,9 мм завширшки. Ротовий апарат колючо-сисного типу (дод. рис. 109).

Цикл розвитку. Кліщі розмножуються на бджолиному та трутневому розплодах. Після живлення *самка* проникає до бджолиних та трутневих комірок, де відкладає 5–7 білуватих *яєць* розміром 0,5–0,6 мм. За одну добу із них виходить *протонімфа*, яка перетворюється на *дейтонімфу* та *імаго*. Цикл розвитку самки 5–6, самця – 6–7 діб. Самки живуть улітку 2–3, взимку – 6–8 міс. кожна стадія кліща живиться гемолімфою. Вони добре помітні на тілі бджоли (дод. рис. 110), особливо на білому фоні бджолиних і трутневих лялечок.

Епізоотологічні дані.

• Варооз *поширений* серед медоносних бджіл. Трапляється на пасіках, які стоять на шляху перельоту бджіл до медоносів.

• Кліщ може *переноситись* блукаючими бджолами, при підсиленні сімей розплodom 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 розплodі – 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 є рештками кокона. Хворі бджоли не можуть злетіти, падають з передльоткової дощечки на землю і повзають по території біля вуликів. У молодих комах немає крил, лапок, деформуються груди і черевце. На дні вулика та передльотковій дощечці помітні викинуті з гнізд личинки і лялечки. Мертві личинки легко витягуються з чашечок і мають гнильний запах.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані**
- **Клінічні ознаки**
- 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% розчином прального порошку, помішують скляною паличкою впродовж 3–5 хв. Потім затискач послаблюють і розчин зливають. Промивають цим або таким самим новим розчином пробу 2–3 рази, знімають марлю і розглядають її на наявність кліщів.

Дослідження може проводити безпосередньо на пасіці: в тарілку або чашку наливають гарячої води (температура 70 °C) і додають 2–3 г прального порошку. У цей розчин всипають бджіл або їхні трупи, помішуючи впродовж 1–2 хв. Кліщі, які відпали, добре помітні на білому фоні.

Ворооз *диференціюють* від браульозу, американського та європейського гнильцю, парагнильцю, мішечкуватого розплоду, вірусних хвороб.

Лікування. Застосовують хімічні засоби згідно з настановами: *амідин, апістан, біпін, вароксан, вароатин, тимол, фенотіазин, фольбекс, молочну, мурашину, щавлеву кислоти.*

Профілактика та заходи боротьби.

- Міжнародне епізоотичне бюро віднесло ворооз 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.

- Трупі бджіл, видалений розплід спалюють.

- Запобігають злітанням роїв, бджолиним крадіжкам, блуканням бджіл.

- Рання весна кожну бджолину сім'ю забезпечують достатньою кількістю доброякісного білкового корму.

- У практиці застосовують три методи боротьби з вароозом: хімічний, тепловий і зоотехнічний.

- ✓ **Хімічний** метод полягає у використанні перелічених вище лікарських засобів.

- ✓ **Тепловий** метод застосовують ранньої весни та восени.

Бджіл вміщують у касету з дрітної сітки і витримують упродовж 12–15 хв у спеціальній термічній камері за температури 46–48°C, періодично струшуючи.

- ✓ При **зоотехнічному** методі застосовують різні методи формування виводків бджіл.

- **Карантин** знімають через рік після отримання негативних результатів лабораторного дослідження.

? Питання для самоконтролю

1. Перелічити особливості морфології і біології паразитоформних кліщів.

2. Чим відрізняється личинка кліща від імаго?

3. Які морфологічні особливості паразитоформних кліщів?

4. У чому полягає ветеринарно-медичне значення паразитоформних кліщів?

5. Назвати особливості розвитку аргасових і гамазодних кліщів.

6. Які акарицидні препарати ефективні для знищення курячих кліщів?

16. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО НАЙПРОСТІШИХ ТА ХВОРОБИ, ЯКІ ВОНИ СПРИЧИНЯЮТЬ

16.1. Основи морфології, біології паразитичних найпростіших

Протозоологія – це наука, що вивчає одноклітинні живі організми.

Ці організми об'єднані у підцарство Protozoa. 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 людини (*зооантропонози*).

Ветеринарна протозоологія вивчає одноклітинні організми, що паразитують у сільськогосподарських, домашніх тварин, риб, бджіл, хутрових звірів, спричинювані ними хвороби (протозоози), методи їх діагностики, лікування, заходи боротьби та профілактики.

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,
- ✓ органели.

Оболонка є плазматичною мембраною, виконує опорну, захисну та інші функції, має складну будову і включає три шари:

- ✓ зовнішній,
- ✓ внутрішній – білкового походження,
- ✓ середній – ліпідний.

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-, еліпсоподібної).

Ядро бере участь у регулюванні обміну речовин у клітині та її розмноженні. Більшість клітин мають одне ядро, проте бувають і багатоядерні.

Цитоплазма заповнює простір, обмежений плазматичною мембраною, в якій знаходиться ядро. Цитоплазма розділена на:

1. **Ектоплазму** – поверхневий гомогенний шар;
2. **Ендоплазму** – внутрішній зернистий шар.

Органели розміщені всередині цитоплазми: 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 в результаті 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 спороzoїтам 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 *мерозойтами*. Якщо в процесі множинного поділу утворюються статеві клітини (мікро- й макрогомети), 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 – *спорозойтами*, 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*. У середині її клітина може зберігатись у пасивному стані роками. При потраплянні 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.

Систематика найпростіших

Міжнародний комітет з таксономії найпростіших запропонував таку систематику. Підцарство Protozoa розподілено на 7 типів. Найбільше значення для ветеринарної медицини мають такі з них:

- *Sarcomastigophora* (*джгутикові й амеби*) – одноклітинні, що мають джгутики або рухаються за допомогою псевдоніжок.

- *Apicomplexa* (*споровики*) – найчисленніший тип, представники якого є паразитами тварин і людей. Характерна особливість – наявність на передньому кінці тіла (апікально) на певних стадіях розвитку набору специфічних органел: полярного кільця, роптрій, мікронем, коноїда.

- *Microspora* (*мікроспоридії*) – дуже дрібні внутрішньоклітинні паразити. Характерна морфологічна особливість – наявність полярної нитки, згорнутої всередині спори і здатної до викидання.

- *Myxozoa* – вивчений недостатньо. Відомо, що оболонки спор можуть складатись із 1–6 жорстких стулок.

- *Ciliophora* (*інфузорії*) – тіло вкрите війками, за допомогою яких вони рухаються і захоплюють поживу.

16.2. Епізоотологія протозойних хвороб

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).

Спеціалісту 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.

Протозоози передаються:

✓ від хворої тварини чи паразитоносія сприйнятливій тільки *при безпосередньому тісному контакті або під час маніпуляцій людини*. (трихомоноз великої рогатої худоби);

✓ *аліментарним шляхом*, при цьому перебування паразита у зовнішньому середовищі є обов'язковою умовою для його остаточного дозрівання і досягнення інвазійної стадії (еймеріози тварин, токсоплазмоз, цистоізоспоров);

✓ *трансмисивні хвороби* – для виникнення захворювання потрібна наявність епізоотичного ланцюга, який складається з трьох ланок:

- хвора тварина чи носій збудника;
- специфічний переносник, переважно членистоногі, причому вони можуть бути біологічними, в організмі яких паразити продовжують свій розвиток (іксодові кліщі при піроплазмідозах), і механічними (гедзі й мухи-жигалки при трипаносомозах);
- сприйнятлива тварина.

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 тощо.

Багатьом збудникам протозойних хвороб властива суворая специфічність до хазяїна (еймерії, бабезії), інші такої специфічності не мають і можуть уражати всіх тварин (токсоплазми).

16.3. Діагностика протозоозів тварин

Зажиттєву діагностику протозойних хвороб проводять комплексно:

- *епізоотологічні дані* (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 хвороб** (при багатьох протозоозях характерні);
- **патолого-анатомічні зміни** (його здійснюють з урахуванням епізоотологічних даних та клінічних ознак хвороби). Розтин трупів загинув тварин та виявленні характерних патолого-анатомічних змін, а також власне збудників в уражених органах і тканинах;

- **результати лабораторних досліджень.**

➤ **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, знежирені, без подряпин предметні скельця. Мазок крові готують з першої краплі, взятої після проколювання шкіри кінчика вуха (у птиці з гребеня). Пунктами 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,
- Фюллеборна,
- Дарлінга.

➤ **Серологічну діагностику** – особливо в разі безсимптомного перебігу хвороби чи паразитоносійства. *Суть* – виявлення 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 імуофлуоресценції (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 (хронічний трихоманоз). Користуються також проведенням *біопроби*

на лабораторних тваринах, переважно для діагностики трипаносомозів.

16.4. Лікувально-профілактичні заходи проти збудників протозойних хвороб

Лікування хворих – специфічні хіміопрепарати:

- ✓ одні – 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, імідокарб), 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 спеціалістам 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 хіміопротифілактики чи лікування хвороби (наприклад, еймеріозу курей) у 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 імунітетними механізмами організму і настає стан премуніції.

Серед специфічних препаратів є лікарські речовини, які не знищують збудників хвороби, а лише гальмують їх розвиток (діють на паразитів статично). Ці препарати знайшли широке застосування в боротьбі з еймеріозами тварин.

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 (внутрішньо-венно вводять розчин глюкози, вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, сольові розчини), застосування препаратів, що посилюють еритропоез (вітамін В₁₂, препарати заліза), призначення гепатопротекторів, інгібіторів протеолітичних ферментів. Із симптоматичних використовують серцеві (кофеїн, камфору), в разі потреби – румінаторні, послаблювальні засоби.

При еймеріозах унаслідок 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.

Профілактика протозойних хвороб

- забезпечення відповідних зоогігієнічних умови їх утримання;
- раціональна збалансована годівля;
- 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 (не випасають в неблагополучних місцевостях тварин, а організовують стійловотабірне їх утримання або випасають на культурних пасовищах, вільних від кліщів). З метою знищення членистоногих періодично обприскують шкірно-волосняний покрив розчинами чи емульсіями інсекто-акарицидів. Для відлякування комах застосовують репеленти.
- систематична дезінвазія стійл, тваринницьких приміщень, використовуючи найефективніші препарати залежно від видового складу збудників;
- на території ферм, особливо в приміщення для тварин, у кормокухні не слід допускати собак і котів, як можливих джерел зараження збудниками саркоцистозу, токсоплазмозу тощо.
- утилізація трупів, відходів боєнь, не допускаючи до них котів і собак, які можуть заразитись збудниками саркоцистозу, токсоплазмозу (дефінітивні хазяї);
- працівникам ферм періодично проходити медогляд.

16.5. Імунітет при протозойних хворобах

Імунітет – стан несприйнятливості організму тварин до дії патогенних одноклітинних організмів.

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 чітка 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 випадку, якщо ураження тканин організму було значним, а перебіг хвороби – тяжким.

Активно набутий імунітет при протозоозах може бути стерильним і нестерильним. При набутті стерильного імунітету організм тварини повністю звільняється від збудника, зберігаючи несприйнятливість. Однак за переважної більшості протозоозів імунітет нестерильний (ремуніція). Він зберігається тільки в тому випадку, 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 сприйнятливою 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.

? Питання для самоконтролю

1. Особливості морфології та біології паразитарних найпростіших.
2. Систематика паразитарних найпростіших.
3. Яка епізоотологія при протозойних хворобах?
4. Назвати особливості патогенезу при протозойних хворобах.
5. Як проводиться діагностика протозоонозів тварин?
6. Які лікувально-профілактичні заходи проводяться проти збудників протозойних хвороб.

17. ПІРОПЛАЗМІДОЗИ

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.

17.1. Основи морфології та біології 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 – куляста, грушо-, амебо-, комоподібна. Розміри їх коливаються від 0,5 до 7 мкм. На передньому кінці є *роптрії* та *мікронеми*. На відміну від кокцидій, коноїда немає. У цитоплазмі містяться ендоплазматична сітка, рибосоми, полісоми, травні вакуолі, мітохондріальні структури. Ядро вкрите двома мембранами. Війок і джгутиків немає. Рух амебоподібний, 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. У 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 потрапляють 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. У 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 ретикуло-ендотеліальної 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.

17.2. 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-трансмисивних, природно-осередкових інвазій. Біологічними переносниками збудників піроплазмідозів є кліщі з родини *Ixodidae*. Збудники піроплазмідозів видоспецифічні як до виду тварин, так і до біологічних переносників.

Особливо поширені піроплазмідози в тропіках і субтропіках, а на території України – в південних областях і Кримському півострові, де є сприятливі умови для розвитку переносників – іксодових кліщів.

В Україні піроплазмідози – сезонні, переважно літньо-осінні 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.

Патогенез та імунітет 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, спричиняючи інтенсивне їх руйнування. Внаслідок цього вивільнюється значна кількість гемоглобіну. У печінці він перетворюється на білірубін, який надходить у кров у великій кількості й 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 спричиняє 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 спричиняє 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.

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. У 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.

17.3. Діагностика піроплазмідозів

Під час установлення діагнозу враховують:

- епізоотологічні дані;
- клінічні ознаки хвороби;
- патолого-анатомічні зміни;
- результати лабораторних досліджень;
- серологічні методи дослідження (РЗК, РТЗК, РІФ, ELISA).

З *епізоотологічних даних* важливе 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 *патолого-анатомічного 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, взятої 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 локалізуються.

Мазки виготовляють на ретельно підготовлених і знежирених предметних стеклах. Для цього їх миють у теплій воді з мийним засобом (мило, пральний порошок), споліскують і кип'ятять у 2% 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% 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 слабо-лужної 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.

18. БАБЕЗІОЗИ ТВАРИН

Бабезіози – група облігатно-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 бабездій від самок кліщів потомству відбувається трансваріально (через яйця) або трансфазно. Кожному виду бабездій 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.

18.1. Бабезіоз великої рогатої худоби

Гостра, часто ензоотична, трансмісивна хвороба, що характеризується гарячкою, анемією, жовтяничністю слизових оболонок, порушенням функцій серцево-судинної системи та органів травлення, гемоглобінурією, зниженням продуктивності тварин. Вона спричиняється 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, амебо-, 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% (дод. рис. 110 (1), 114).

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 (дод. рис. 110 (2), 111).

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 бабездії

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 трихазяїнні 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 ж, 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 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%.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин виснажений. 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. У 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 й у міокарді – крововиливи. У черевній порожнині може бути незначна кількість трансудату. Печінка збільшена, розм'якшена, бурожовтого кольору, кров'яниста. Жовчний міхур значно збільшений, заповнений густою жовчю 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. Книжка заповнена сухими кормовими масами. Слизові оболонки сичуга й кишок набряклі, гіперемійовані, з крововиливами.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- Результати мікроскопічного дослідження мазків крові, які фарбують **за методом Романовського** (дод. рис. 113).
- Високоєфективними є також **серологічні методи** діагностики (РЗК, РІФ, РНГА, ELISA).
- **Диференціюють** 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% 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% водного розчину; на основі *флавакридину* (*трипафлавін*) – 3–4 мг/кг внутрішньовенно в 1% водному розчині; на основі *піроплазміну* (*акаприн*) – 1 мг/кг підшкірно або внутрішньом'язово у вигляді 1–2% водного розчину. За 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 В₁₂, 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 *бровлаглюкіну, 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) щодня впродовж 1–2 тижнів. Для кращої евакуації хімусу з травного каналу та розслаблення спазмів сфінктерів застосовують *молочну кислоту*. Щоб посилити неспецифічну захисну реакцію організму, тваринам внутрішньовенно вводять 10% розчин АСД–2 з аскорбіновою 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, себацил* тощо), 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 хіміопрофілактику 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.

18.2. Бабезіоз коней

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*) в еритроцитах може мати овальну, кулясту, амебо-, 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. В одному еритроциті буває 1–2 паразити. Їх ураженість сягає 6–10 % (дод. рис. 112 (1)).

B. equi (син. *Nuttallia equi*) має значний поліморфізм. В еритроцитах трапляються округлі, кільце – і 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 паразитоносійстві в крові виявляють дрібні їх форми. Збудником хвороби уражується 30–60% еритроцитів (дод. рис. 112 (2)).

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 непарнокопитих 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 непарнокопитих передаються кліщами *Hyalomma rufipes*, *H. scupense*, *Rhipicephalus bursa*. Тут хворобу реєструють переважно влітку.

Патогенез такий же, 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. За 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°C. Порущується 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. Порущується 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 сягати 30–40%.

За підгострого та хронічного перебігу бабезіозу клінічна картина менш виражена. Інкубаційний період триває близько 1 міс. Температура тіла не піднімається вище 40°C. Апетит часто зберігається.

Хвороба триває від 1 до 3 місяців і при поліпшенні умов утримання та годівлі закінчується одужанням.

Патолого-анатомічні зміни подібні до тих, що спостерігаються при бабезіозі великої рогатої худоби. Вони більш характерні для гострого перебігу хвороби.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- Результати **мікроскопічного дослідження** мазків крові.
- Високоєфективними є також **серологічні методи** діагностики (РЗК, РТЗК, РІФ, ELISA).
- **Диференціюють** 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 щодо профілактики бабезіозу коней мають бути спрямовані передусім на розрив ланцюга: інвазований кліщ-переносник – сприйнятлива тварина.

- 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 обтирають 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 хіміо-профілактики застосовують препарати диміназен ацетурату.

18.3. Бабезіоз дрібної рогатої худоби

Хвороба спричиняється кровопаразитами *Babesia ovis* і *B. motasi*. Хворіють вівці, кози, архари, муфлони, лані, благородні олені. Хвороба виявляється гарячкою, анемією, гемоглобінурією, іктеричністю слизових оболонок, загальним пригніченням, абортами, різким порушенням діяльності серцево-судинної системи та органів травлення.

Збудники. *B. ovis* в еритроцитах має кулясту, овальну, еліпсо-, 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 еритроциті по периферії або в центрі. Грушоподібні паразити, особливо парні, трапляються рідко, переважають кулясті форми. Інвазованість еритроцитів сягає 45 %.

B.motasi (син. *Piroplasma ovis*) – найбільший з усіх внутрішньо-еритроцитарних паразитів дрібних жуйних тварин. Переважають куляста, овальна, амебо-, 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 же, як і при бабезіозі великої рогатої худоби.

Епізоотологічні дані.

- 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’язано 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 перехворіли на бабезіоз, залишаються паразитоносіями понад два роки, а кліщі передають збудників інвазії

трансоваріально 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, 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 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 анізопойкілоцитоз. Гострий перебіг хвороби триває 5–7 діб і 60–80% тварин гине з явищами набряку легень та розладу діяльності серцево-судинної системи.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин, що загинули від бабезіозу, виснажені. Слизові оболонки, підшкірна клітковина, серозні покриви жовтяничні. Легені в стані набряку, з крапчастими крововиливами. У 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 поверхні також спостерігаються крововиливи, межі кіркового й мозкового шарів стерті. Лімфатичні вузли 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- Підтверджують діагноз шляхом **виявлення паразитів** у мазках крові, пофарбованих за методом Романовського.
- **Серологічна діагностика** (РЗК, РТЗК, ELISA).
- **Диференціюють** від лептоспірозу, сибірки, тейлеріозу, анаплазмозу.

Лікування таке ж, 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.

- За неможливості організації випасання тварин на пасовищах, вільних від кліщів, овець регулярно (через кожні 7–10 днів) обробляють (обприскуванням чи купанням) емульсіями або розчинами акарицидів.

- З цією метою використовують *бутокс*, *неостомазан*, *себацил* тощо.

- Застосовують також метод хіміопрофілактики.

- Для цього в разі появи в отарі перших випадків захворювання овець на бабезіоз тваринам вводять препарати *диміназен ацетурату* в профілактичній дозі. За потреби їх введення повторюють через два тижні.

18.4. Бабезіоз м'ясоїдних тварин

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, грушо-, амебоподібну 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 (дод. рис. 114). В одному еритроциті буває від 1–2 до 8 і навіть до 16–32 збудників. Ураженість еритроцитів сягає 5–10% (дод. рис. 113).

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-, амебоподібна, куляста. В одному еритроциті міститься 1–4 збудники. Іноді вони утворюють хрестоподібні форми. Ураженість еритроцитів може сягати 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 трансovarіально.

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 нападом імагінальних стадій кліщів на тварин. У південних областях переносником бабезій є кліщ *Rhipicephalus sanguineus* і хворобу рееструють упродовж весняно–літнього періоду.

Патогенез та імунітет. Інтенсивне розмноження бабезій і токсичні продукти їх життєдіяльності спричиняють прогресуючий гемоліз еритроцитів, що призводить до різко вираженої анемії. 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 спричиняє розвиток гіпоксії тварин, що рефлекторно, 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, порушуються білковий, водний, мінеральний обмін, кислотно-основний стан організму. 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 (дод. рис. 115). 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. Істеричність слизових оболонок менш виражена. Хвороба триває 2–3 тижні, може також 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.

Патолого-анатомічні зміни. Трупи виснажені. 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- Підтверджують діагноз шляхом виявлення паразитів у мазках крові, пофарбованих за методом Романовського (дод. рис. 114).
- **Серологічна діагностика** (РЗК, РТЗК, ELISA).
- **Диференціюють** від лептоспірозу, чуми м'ясоїдних, отруєнь 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. Тому проведене експериментальне та широке виробниче випробування терапевтичної ефективності препаратів на основі **диміназен ацетурату (азидин-вет)** для лікування бабезіозу собак у дозі 1,75 мг/кг з розрахунку на діючу речовину в 3,5% водному розчині. Препарати вводили внутрішньом'язово дворазово, з добовим інтервалом. У результаті їх застосування було виявлено 100% ефективність без видимих ускладнень.

3 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 (*байпалун*, *РБС* та ін.).

Профілактика та заходи боротьби.

- Основним засобом профілактики бабезіозу собак є запобігання нападу на них іксодових кліщів.

- З цієї метою тварин виводять на вільних від кліщів територіях, застосовують протикліщові нашийники *“Bolfo”*, *“Kiltix”*, періодично обробляють шкірно-волосяний покрив тварин аерозолем чи пудрою *“Bolfo”* або *екстосан-пудра*.

- У Франції розроблено вакцину проти бабезіозу собак *“Pirodog”*.

- Досить ефективним виявилися нові розробки фірми *“Bayer”* у формі універсальних екоцидів пролонгованої дії *“Адвантис Spon on”* та *“Адвокат Spon on”*.

? Питання для самоконтролю

1. Назвати типи циркуляції збудників піроплазмідозів у кліщах-переносниках.

2. Охарактеризувати епізоотичні осередки піроплазмідозів тварин.

3. Охарактеризувати патогенний вплив збудників піроплазмідозів на організм тварин.

4. Як проводять діагностику піроплазмідозів тварин?

5. Назвати кліщів-переносників збудників бабезіозу великої рогатої худоби.

6. Як проводять лікування великої рогатої худоби, хворої на бабезіоз?

7. Яким чином здійснюють профілактику захворювання собак на бабезіоз?

19. КОКЦИДІОЗ

19.1. Основи морфології, біології. Систематика кокцидій

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 *Eimegiinae* та *Isosporinae*. Підродина *Eimeriinae* об'єднує представників роду *Eimeria*, а до підродини *Isosporinae* входять найпростіші роди *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Besnoitia*, *Isospora*, *Hammondia* та ін.

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.

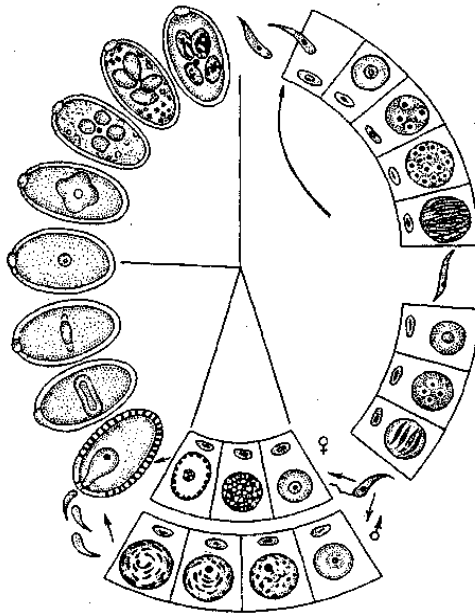
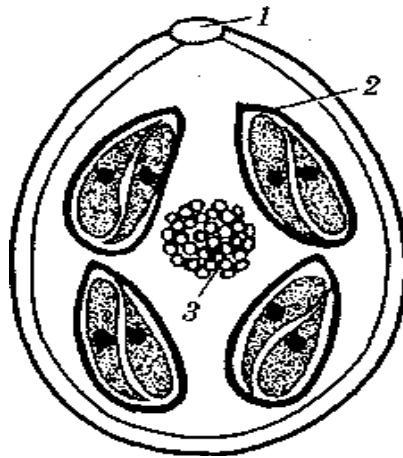


Схема розвитку еймерій;

I – гаметогонія; II – запліднення; III – спорогонія; IV – мерогонія

Цикл розвитку еймерій 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 спорульованих ооцист. *Спорозоїти*, що звільняються від оболонок унаслідок їх руйнування, проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки 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 повторюватись 3–4 рази.



Будова ооцисти еймерій:

1 – мікропіле; 2 – спороциста з двома спорозоїтами; 3 – залишкове тіло

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 малорухомі жіночі статеві клітини й *мікрогамети* – дрібні чоловічі клітини серпоподібної форми з двома 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.

19.2. Патогенез та імунітет при кокцидіозах

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 утворюватись понад 1 млн мерозоїтів. В організмі хворої тварини щодня гине понад 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 водний баланс, який також має важливе значення в патогенезі еймеріозу. Адже втрата організмом 10–15% води може спричинити смерть. Дегідратація призводить до згущення крові та підвищення її в'язкості, що виявляється 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, які виявляються 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 тривалим буде імунітет.

19.3. Діагностика кокцидіозів тварин

Діагноз на еймеріоз встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін. Проводять лабораторно-мікроскопічне дослідження проб фекалій за методами Фюллеборна або Дарлінга. При патолого-анатомічному розтині проводять мікроскопічне дослідження зскрібків слизової оболонки кишок.

19.4. Еймеріоз курей

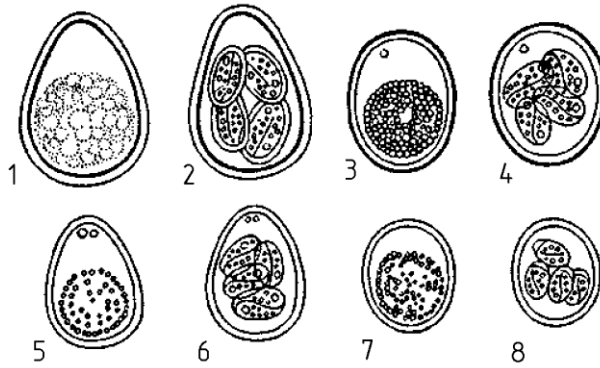
Гостра, підгостра або хронічна хвороба курчат віком від 10 до 90 днів, що характеризується анемією, схудненням, діареєю, високої, летальністю. Збудниками еймеріозу курей є 9 видів одноклітинних організмів, з них найпоширенішими та найпатогеннішими є чотири.

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 21–42×16–29 мкм мікропіле і полярна гранула. Препатентний період становить 5–6 діб, споруляція – 1–2 доби. Може уражати слизову оболонку тонких кишок.

E.acervulina – слабовірулентний вид. Ооцисти яйцеподібні, прозорі, розмірами 16–20×12–16 мкм. Мікропіле виражене слабо. Препатентний період становить 4 доби. Споруючі триває 2 доби. Локалізується переважно в дванадцятипалій кишці.



Ооцисти еймерій курей:

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

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-добового віку.

• **Джерелом інвазії** є хворі курчата, а також доросла птиця, яка часто є носієм збудників інвазії.

• **Факторами 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 обігрівників, сидять з опущеними крилами, не реагують на зовнішні подразнення, 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 добу після появи перших клінічних ознак і сягає 100%.



Курча, хворе на еммеріоз

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 еммеріозу характеризується подібними клінічними ознаками і може тривати кілька місяців.

Патолого-анатомічні 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 їхній слизовій оболонці, особливо сліпої кишки, спостерігають катарально-геморагічні та фібринозно-некротичні запалення, численні виразки різних розмірів (дод. рис. 116).

Діагностика.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Епізоотологічні дані.• Клінічні ознаки.• Патолого-анатомічні зміни (мікроскопічне дослідження зскрібків слизової оболонки кишок).• Лабораторне дослідження проб фекалій за методами Фюллеборна чи Дарлінга.• Еммеріоз 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:

- препарати, що гальмують утворення імунітету;
- 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 діб до забою птиці.

До другої групи відносять: *ампроліум (бровітакокцид, кокціарол, кокцидовіт), 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 (ооцисти еймерій особливо чутливі до високих температур і висушування).

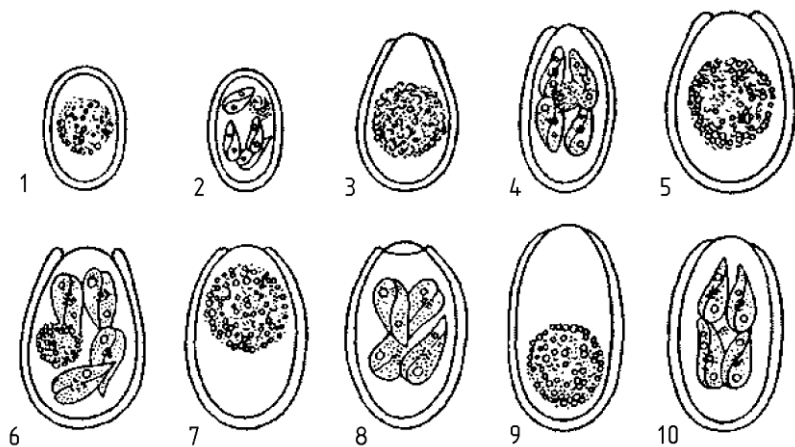
- Запропоновано метод імунохіміопрофілактики еймеріозу бройлерів.

19.5. Еймеріоз кролів

Одна з найпоширеніших хвороб кроленят до 4–5-місячного віку, характеризується ураженням кишок і печінки. Описано 10 видів, з яких найпоширеніші три.

Збудники. *Eimeria stiedae*. Ооцисти овальної чи яйцеподібної форми, розміром 31–42 × 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 діб, патентний – 21–30, споруляція – 2–3 доби.

***E. perforans*.** Ооцисти еліпсоподібної форми, рожевуватого кольору, розміром 13–31×11–20 мкм, з гладенькою оболонкою. Мікропіле немає. Паразитують в епітеліальних клітинах тонких кишок. Препатентний період триває 4–6 діб, патентний – 12–14, споруляція – 2–3 доби.



Ооцисти еймерій кролів:

1, 2 – *Eimeria perforans*; 3, 4 – *E. media*; 5, 6 – *E. magna*;
7, 8 – *E. irresidua*; 9, 10 – *E. stiedae*

***E. magna*.** Ооцисти яйцеподібні, жовтувато-оранжевого чи коричневого кольору, розміром 27–41 × 17–29 мкм. Мікропіле добре виражене. Локалізується в задній третині тонких кишок.

Цикл розвитку аналогічний розвитку еймерій інших тварин.

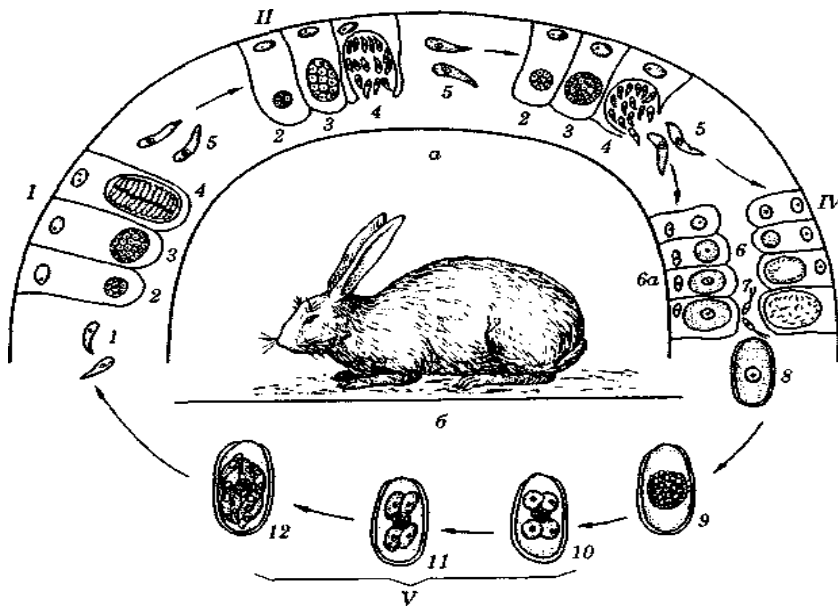


Схема циклу розвитку *Eimeria media*:

а – у кишках кроля; б – у зовнішньому середовищі; 1 – спорозоїт;
 2–4 – розвиток меронтів; 5 – мерозоїти; 6 – розвиток мікрогамети;
 6а – розвиток макрогамети; 7 – мікрогамети; 8 – зигота; 9 – неспорульована
 ооциста; 10 – споробласти; 11 – формування спороцист; 12 – спорульована
 ооциста; I, II, III – мерогонія; IV – гаметогонія; V – спорогонія

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.

• **Факторами передавання** є забруднені ооцистами годівниці, напувалки, корм, вода, предмети догляду, одяг і взуття обслуговуючого персоналу.

• Виникненню та поширенню еймеріозу **сприяють** підвищена вологість у приміщеннях, неякісний корм, скупченість, 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, малорухомість, 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, жовтушність слизових оболонок. Гострий перебіг хвороби триває 2–3 тижні. Летальність сягає 70–95 %.

Підгострий і хронічний перебіги характеризуються відставанням у рості та розвитку, періодичними проносами, схудненням тварин.

Патолого-анатомічні зміни. Трупні кроленят виснажені. Видимі слизові оболонки бліді, часто з жовтяничним відтінком. За кишкової форми хвороби слизова оболонка тонких кишок потовщена, гіперемійована, з крововиливами та виразками (дод. рис. 118). 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 (дод. рис. 119).

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані**
- **Клінічні ознаки**
- **Патолого-анатомічні зміни** у кишках та печінці – ооцисти еймерій виявляють у зіскрібках слизової оболонки кишок чи жовчних ходів печінки.
- **Лабораторне дослідження** проб фекалій за методами **Фюллеборна** чи **Дарлінга**.

Лікування. Для лікування кролів найчастіше використовують сульфаніаміди пролонгованої дії: *сульфадиметоксин, сульфатридазин, сульфамометоксин, норсульфазол, бровасептол, тримеразин*. Високоєфективні комбінації цих препаратів з *тетрацикліном, мономіцином, левоміцетином*. З інших лікарських речовин використовують *бровітакоксид, брометронід-новий*.

Профілактика та заходи боротьби.

• Виконання комплексу ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних, зоотехнічних та спеціальних заходів.

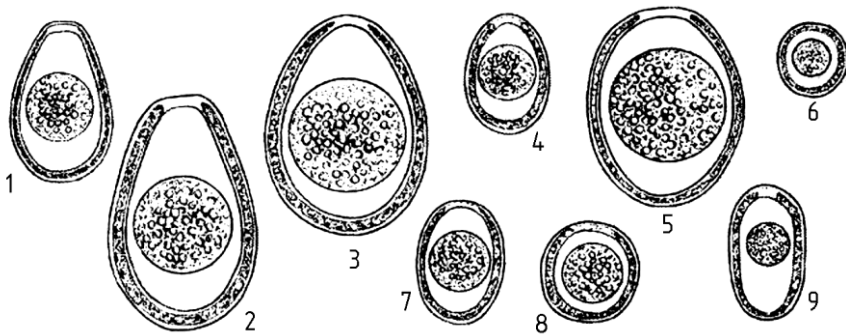
19.6. Еймеріоз великої рогатої худоби

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*.

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. Залишкового тіла немає. Стадію мерогонії проходить у тонких кишках, гаметогонії – у товстих. Препатентний період триває 18–21 добу, патентний – 6–8, спорогонія – 2–3 доби.

E. zuernii – найпатогенніший вид. Ооцисти круглої, овальної чи яйцеподібної форми, розміром 16–20×15–18 мкм, світло-сірого кольору або прозорі. Оболонка гладенька, одношарова, жовтуватого кольору. Мікропіле немає. Паразитує в товстих кишках. Препатентний період триває 15–17 діб, патентний – 11 діб. Спорогонія завершується за 2–3 доби.



Ооцисти еймерій великої рогатої худоби:

- 1 – *Eimeria bovis*; 2 – *E. auburnensis*; 3 – *E. bukidnonensis*; 4 – *E. alabamensis*;
5 – *E. canadensis*; 6 – *E. subspherica*; 7 – *E. ellipsoidalis*; 8 – *E. zuernii*;
9 – *E. cylindrica*

E. ellipsoidalis має ооцисти еліпсоподібної форми, розміром 18–26×13–18 мкм. Оболонка гладенька, товста, одношарова, ніжно-рожевого чи жовтуватого кольору. Мікропіле немає. Залишкове тіло є в спороцистах. Мерогонія та гаметогонія відбуваються в тонких

кишках. Препатентний період триває 8–13, патентний – 6 діб (дод. рис. 139).

E.cylindrica має ооцисти циліндричної форми, безбарвні, розміром 16–27 × 12–15 мкм. Мікропіле і залишкового тіла немає. 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 двох років за різкої зміни типу годівлі та утримання.

- Захворювання телят *частіше виникає* восени під час переведення на стійлове утримання.

- *Джерелом інвазії* є дорослі тварини – еймеріоносії.

- *Фактори 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 же, 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 добу хвороби з'являється пронос, фекалії рідкі, зі слизом та кров'ю, сморідні. У 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 кінцівок забруднена рідкими фекаліями (дод. рис. 121). Тварини дуже худнуть, очі западають, температура тіла знижується до субнормальної. Летальність сягає 50%.

За *підгострого перебігу* хвороба має менш виражені клінічні ознаки й 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.

Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений. 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.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Епізоотологічні дані• Клінічні ознаки• Патолого-анатомічні зміни – проводять лабораторне дослідження зскрібків зі слизової оболонки кишок.• Лабораторне дослідження проб фекалій за методами Фюллеборна чи Дарлінга.• Диференціювання від пастерельозу, паратуберкульозу та паратифу. |
|--|

Лікування. Зі специфічних засобів застосовують препарати *ампроліуму* (*ампрол, ампролмікс, ампролвет, бровітакоксид*) у дозі 10 мг/кг щодня впродовж 10 діб; *толтразурил* (*байкокс*) – 10 мг/кг два дні підряд; *клонідол* (*лербек, фармкоксид*) у дозі 20 мг/кг двома курсами по чотири дні з чотириденним інтервалом; *хімкоксид* – 7–20 мг/кг курсами по 10 днів з 10-денними інтервалами до досягнення телятами 3–4-місячного віку.

Ефективні *сульфаніламідні препарати: норсульфазол, сульфанапіридазин* – 60 мг/кг двома чотириденними курсами з перервою чотири дні; *сульфадимезин* – 80–100 мг/кг двічі на день упродовж п'яти 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 підшкірне *20% розчин кофеїну, сульфокамфокаїн, 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.

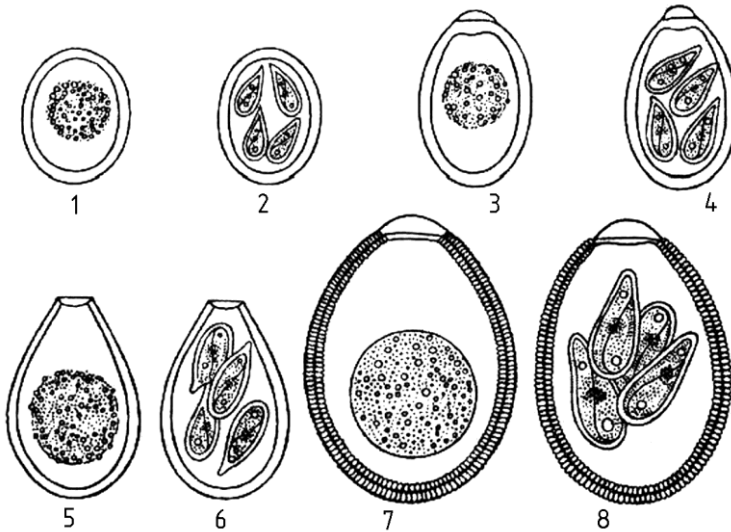
19.7. Еймеріоз овець

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.minaekohljakimovae*, *E.intricata*, *E.faurei*.

E.arloingi має ооцисти овальної чи круглої форми, розміром 25–33×16–21 мкм, з двошаровою гладенькою оболонкою, зовнішній

шар якої безбарвний, внутрішній – жовтувато-коричневий. Є мікропіле, залишкове тіло є в спороцистах, а в ооцисті його немає. Мерогонія і гаметогонія відбуваються в епітеліальних клітинах тонких кишок. Препатентний період триває 18–20, патентний 7–8 діб. Стадія спорогонії за температури +23...+25 °С завершується за 2–4 доби.



Ооцисти еймерій овець:

1,2 – *Eimeria ninaekohljakimovae*; 3,4 – *E. arloingi*;
5,6 – *E. faurei*; 7,8 – *E. intricata*

E.ninaekohljakimovae – ооцисти еліпсоподібної, овальної чи круглої форми, оболонка двошарова, гладенька. Внутрішній шар жовто-коричневого кольору. Розміри 17–25×13–20 мкм. Мікропіле немає, залишкове тіло є у спороцистах. Ендогенний розвиток відбувається в тонких і товстих кишках. Препатентний період триває 11–17 діб, патентний – 6–10 діб. Споруючі за сприятливих умов завершуються за 2 – 3 доби.

***E.intricata*.** Ооцисти овальної чи еліпсоподібної форми, розміром 40–56 × 30–41 мкм. Оболонка шорстка, жовто-коричневого кольору. Є мікропіле і залишкові тіла у спороцистах. 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 22–33×19–24 мкм. Оболонка ніжна, жовтувато-коричнева. Є мікропіле, залишкових тіл в ооцисті й спороцистах немає. Локалізується у тонких

кишках. Препатентний період триває 14–15, патентний – 6–7 діб. Споруляція 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 спричиняють інтенсивне запалення переважно тонких кишок і порушення їхньої функції. 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 (дод. рис. 120).

За **підгострого перебігу** ягнята пригнічені, худнуть, слизові оболонки анемічні, спостерігаються кон'юнктивіт, риніт. Як і 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.

Патолого-анатомічні 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 (дод. рис. 121).

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни** – досліджують під мікроскопом зіскрібки слизової оболонки кишок, де виявляють еймерій в ендогенних стадіях розвитку.
- **Лабораторне дослідження** проб фекалій за методами **Фюллеборна** чи **Дарлінга**.
- **Диференціювати** 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 діб. Ефективні *сульфаніаміди*: *норсульфазол*, *сульфадимезин*, *сульфаніридазин* – 30–50 мг/кг та комбіновані препарати: *бровасептол*, *бровафом-новий*, *триметоприм*, 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.

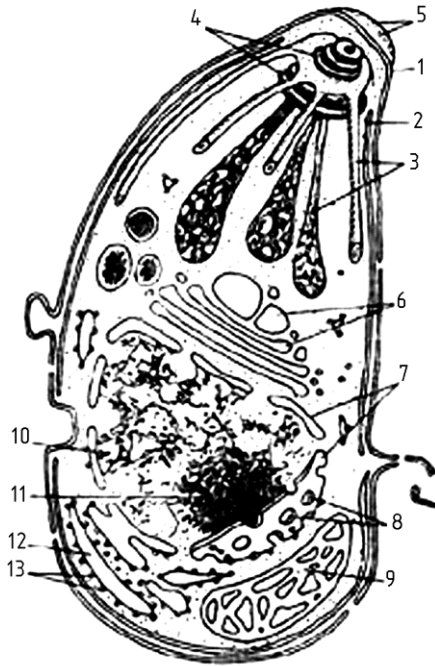
- Гній потрібно знезаражувати біотермічним методом, висушувати або спалювати.

- Дотримуватись поступового переведення ягнят на грубі й соковиті корми в період відлучення.

- У профілактичних дозах у вигляді преміксів застосовують еймеріостатики (*ампроліум*, *хімкоцид*).

19.8. Токсоплазмоз тварин

Зооантропонозний протозооз тварин з гострим, підгострим, хронічним, а часто безсимптомним перебігом. Спричиняється внутрішньоклітинним паразитом *Toxoplasma gondii*, який уражає нервову, ендокринну системи й систему мононуклеарних фагоцитів. Хвороба виявляється порушенням обміну речовин, патологією вагітності, нервовими розладами.



Будова токсоплазми:

- 1 – зовнішня оболонка; 2 – внутрішня оболонка; 3 – токсономи; 4 – коноїд;
5 – мікропори; 6 – апарат Гольджі; 7 – оболонка ядра; 8 – пори в ядрі;
9 – мітохондрія; 10 – ядро; 11 – ядерце; 12 – мембрани ендоплазматичної
сітки; 13 – рибосоми

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. Ендозоїти мають півмісяцеву, банано-, грушоподібну форму і розміри $(2-8) \times (2-4)$ мкм їхній передній кінець загострений, задній – розширений і заокруглений. Внутрішня будова

така ж, як і інших одноклітинних організмів. Цисти мають розміри від 30 до 100 мкм і заповнені ендозоїтами. В епітеліальних клітинах кишок дефінітивного хазяїна (кота) утворюються неспорульовані ооцисти овальної форми, розміром (9–11) × (10–14) мкм. Після споруляції в зовнішньому середовищі в ооцисті формуються дві спорозисти, а в них – по чотири 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 спорульованих ооцист. Спорозоїти крізь стінку кишок 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 спричиняти зараження;

✓ *повітряно-краплинний* – при вдиханні з повітрям краплинок носових чи ротових виділень, що містять ендозоїти токсоплазм;

✓ *трансмисивний* – передавання ендозоїтів-паразитів через кровосисних кліщів або комах.

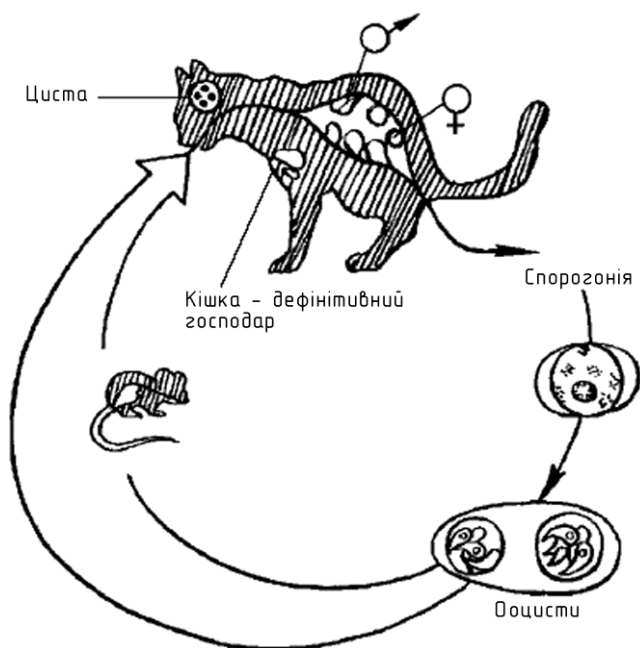


Схема розвитку токсоплазми

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 завершується кишковим розвитком збудника, формуванням та виділенням у зовнішнє середовище ооцист.

Епізоотологічні дані.

- Токсоплазмоз тварин 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 °С – упродовж трьох діб, за температури 45 °С вони гинуть через 15 хв, а при 50 °С – 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 спричиняє 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 екскретамі значної кількості збудників у навколишнє середовище. Продукти метаболізму паразитів та їхні токсини, а також запальні процеси в органах спричиняють 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 виродків, слабкого чи нежиттєздатного потомства.

Імунітет при токсоплазмозі вивчений недостатньо. Після зараження тварин авірулентними штамми 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. У вагітних тварин спостерігають аборти. Можуть відмічатись парези й паралічі кінцівок.

У собак 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 діб після зараження.

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 плодів.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин виснажені. Кров згортається погано. За гострого перебігу хвороби відмічають збільшення печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, набряк легенів. 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки** (наявність абортів у ранні періоди вагітності, народження мертвих плодів і виродків).
- **Патолого-анатомічні зміни.**
- **Біопроба**
- 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.
- **Диференціювати** від бруцельозу, лептоспірозу, лістеріозу, трихомонозу.

При патолого-анатомічному 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 (упродовж 2–3 год).

З паренхіматозних органів готують мазки-відбитки. Для цього свіжорізаний 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. За позитивних результатів вони гинуть на 5–6 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.

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* або їх комбінацій (*бровасептол* для ін'єкцій) упродовж 4–5 діб.

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.

- Трупні та відходи бойні потрібно вчасно утилізувати.

- Люди, що займаються обробкою сирого м'яса та субпродуктів, мають захищати шкіру рук від травм.

- Спеціалістам 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.

19.9. Саркоцистоз тварин

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*, *S. suicanis*, *S. suifelis*, *S. suihominis*

Збудники. В організмі проміжних хазяїв саркоцисти локалізуються в посмугованих м'язах та серці у вигляді цист. Вони можуть мати мікроскопічні розміри (мікроцисти) або досягти 2 см і більше (макроцисти). Форма цист еліпсоподібна, веретеноподібна, овальна, мішкоподібна. Всередині саркоцист знаходяться мікроскопічних розмірів ендозоїти, які мають бананоподібну, овальну, серпоподібну форму та розміри 11–17×2–3 мкм. У тонких кишках дефінітивних хазяїв (собак, котів, диких м'ясоїдних тварин, а також людини) утворюються тонкостінні ооцисти, в яких знаходиться дві спороцисти з чотирма спорозоїтами в кожній. Розмір ооцист 12–17×11–14 мкм, спороцист – 11–14×7–9 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 у разі поїдання сирого м'яса, інвазованого *саркоцистами*. Через 2 доби в стінці порожньої або клубової кишок утворюються *макро-* та *мікрогаметоцити*. Далі відбувається *процес гаметогонії*. Стадія спорогонії проходить в інвазованих кишкових клітинах дефінітивного хазяїна і закінчується на 9–11 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 місяці після зараження формуються *цисти* (дод. рис. 122). Розмноження паразитів усередині цист відбувається шляхом ендодіогенії.

Саркоцистам властива хазяїноспецифічність.

Епізоотологічні дані.

- Саркоцистоз тварин *поширений* в усіх країнах світу, зокрема 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.

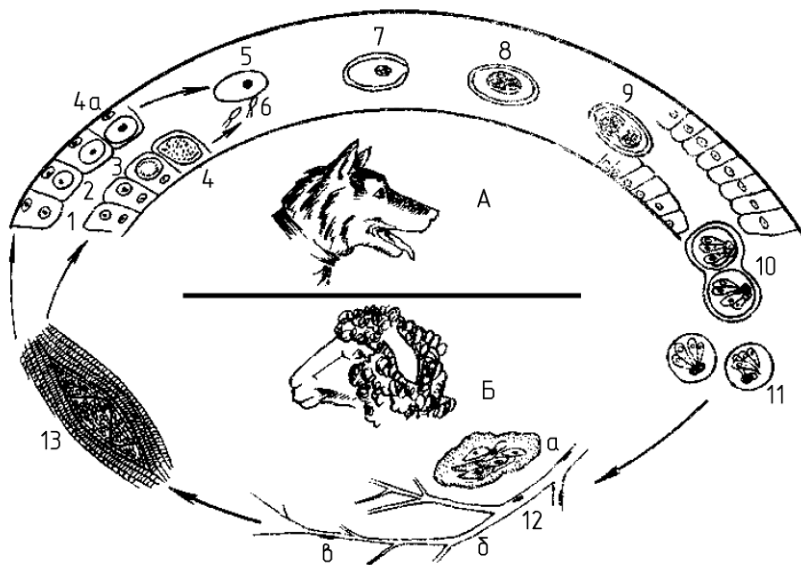


Схема розвитку саркоцист:

- А – розвиток в кишковопорожнині собаки; Б – розвиток в організмі овець;
1,2,3,4 – розвиток мікрогамети; 1,2,3,4а – розвиток макрогамети;
5 – макрогамета; 6 – мікрогамета; 7–9 – спорогонія; 10 – інвазійна ооциста;
11 – спороцисти; 12 а,б,в – перша, друга і третя генерації шизонтів (меронтів)
в кровоносних судинах; 13 – циста в м'язах проміжного живителя

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, кишок призводить до порушення їхніх функцій. Крововиливи в головний мозок зумовлюють розлади нервової системи. Дегенеративнозапальні зміни в скелетних м'язах супроводжуються утрудненням рухів, болісністю. В гострий період хвороби, при явищах загального пригнічення, а іноді збудження, а також різних функціональних розладів тварини гинуть.

Однак гострий прояв саркоцистозу спостерігається переважно в експерименті або за високої інтенсивності інвазії. Якщо зараження незначне, хвороба закінчується формуванням цист у м'язах і такі тварини залишаються носіями саркоцист упродовж усього життя (дод. рис. 123).

У дефінітивних хазяїв розвивається ентерит, порушуються процеси травлення. За високої інтенсивності інвазії цуценята часто гинуть.

Імунітет при саркоцистозі тварин 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, 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 сирого м'яса, інтенсивно інвазованого саркоцистами.

Патолого-анатомічні 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 (дод. рис. 123).

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Патолого-анатомічні зміни** – 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, метиленовим синім, генціанвіолетом і досліджують їх **компресорним методом**, розглядаючи за малого збільшення мікроскопа. Саркоцисти забарвлюються в темно-синій, м'язи – у блакитний колір.

Лікування розроблено недостатньо. Отримано позитивні результати при застосуванні препаратів на основі *ампроліуму* в дозі 1 мг/кг щодня впродовж 7 діб 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.

- Трупів 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.

19.10. Криптоспоридіоз телят

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 чотири спорозоїти і залишкове тіло (дод. рис. 124).

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 мікрроворсинок кишок і затримуються на межі епітеліальної клітини, не проникаючи в її цитоплазму. Зовні вони оточені мембраною клітини. Спорозоїт перетворюється на *трофозоїт*. Згодом утворюється *меронт*.

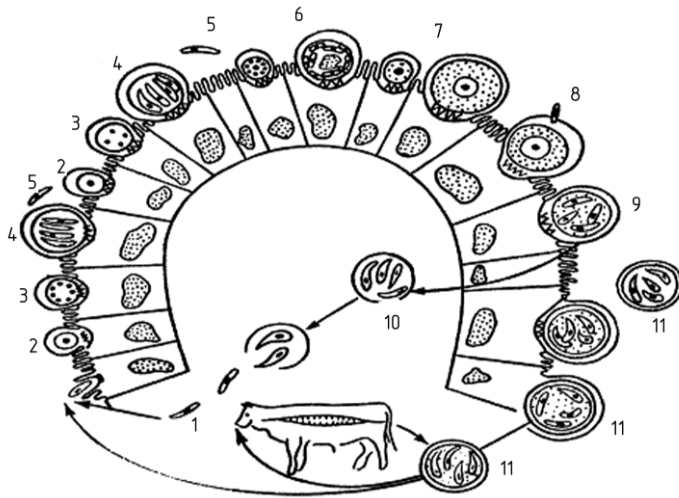


Схема розвитку криптоспоридій:

- 1 – спорозоїд; 2, 3 – шизогонія; 4 – шизонт; 5 – мерозоїт; 6 – формування мікрогамета; 7 – формування макрогомета; 8 – утворення зиготи; 9 – спорувальна (інвазійна) ооциста; 10 – тонкостінна ооциста; 11 – товстостінна ооциста

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 шести місяців 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, ешеріхіями, клостридіями, сальмонелами, що значно ускладнює перебіг хвороби і може призводити до загибелі телят.

Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений. Слизова оболонка задньої третини тонких кишок запалена, вкрита значною

кількістю слизу. Спостерігається атрофія і некроз ворсинок. Різко збільшені мезентеріальні лімфовузли.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані**

- **Клінічні ознаки.**

- **Виготовляють мазки 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**.

- **Диференціюють** від еймеріозу.

Лікування. Ефективних методів лікування відомо небагато. Є повідомлення про застосування **гагофугінону** (0,6 мг/кг) щодня з кормом упродовж тижня або **ласолодид-натрію** (6 мг/кг) з кормом двічі на день упродовж 3–4 діб. Хворим тваринам призначають симптоматичну й патогенетичну терапію.

Деякі автори рекомендують **ампроліум** у комплексі з вітамінами А і К (**бровітакоксид**). Призначають дієтичну годівлю, відвар насіння 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% розчин формаліну і 5% 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.

? Питання для самоконтролю

1. Особливості морфології та біології кокцидіозів.
2. Описати цикл розвитку еймерій.
3. Охарактеризувати патогенез при еймеріозах тварин.
4. Назвати збудників еймеріозу кролів і місце їхньої локалізації.
5. Яким чином профілактують захворювання курей на еймеріоз?
6. Описати цикл розвитку саркоцист.
7. Чим розвиток токсоплазм відрізняється від розвитку саркоцист?
8. Описати клінічні ознаки при криптоспоридіозі тварин.
9. Як ставлять діагноз на токсоплазмоз?

20. САРКОМАСТИГОФОРОЗИ ТА МІКРОСПОРИДІОЗИ ТВАРИН

20.1. Основи морфології, біології.

Систематика саркомастигофор і мікроспоридій

Саркомастигофорози – 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 *органелами 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*

клас *Kinetoplastidae*

ряди: 1. *Trichomonadidae*

• родина: *Trichomonadidae*

• родина: *Tripanosomidae*

2. *Diplomonadida* – паразитів ссавців, птахів, рептилій.

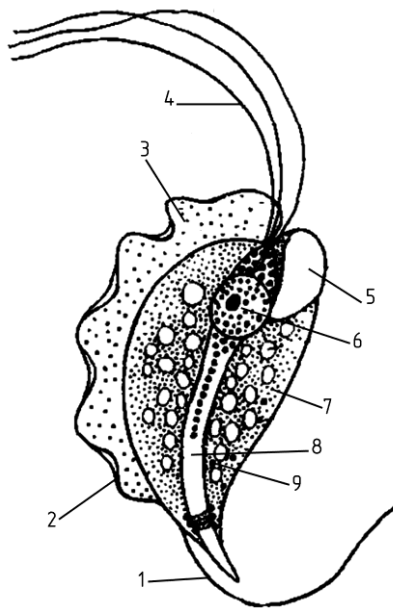
До класу *Lodosea* входять справжні амеби – найпростіше влаштовані одноклітинні організми. До цього класу належить родина

Entamoebidea, представники якої є збудниками дизентерії свиней і людини.

20.2. Трихомоноз великої рогатої худоби

Підгостра або хронічна хвороба, яка характеризується 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 веретено-, грушоподібну, овальну або кулясту форму і розміри $12-17 \times 3-10$ мкм. На передньому кінці три спрямовані вперед джгутики, а четвертий – крайовий, довший, спрямований вперед і проходить по ундулюючій мембрані. За допомогою джгутиків і ундулюючої мембрани вони рухаються навколо осі й уперед. Посередині тіла аксостиль, в передній частині ядро, з боку цитостома (ротовий отвір) є вакуолі. За несприятливих умов середовища набуває кулястої форми, зменшуються в розмірах, втрачають джгутики – утворюється циста.



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

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, порожнинах тіла та різних органах абортіваних плодів.

Зараження відбувається під час природного парування і штучного осіменіння корів спермою хворих бугаїв. Маючи здатність 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 та паразитоносії (переважно бугаї-плідники), виділення зі статевих органів хворих тварин, якими забруднюються предмети навколишнього середовища. В окремих випадках трихомонади поширюються кастратами й бугаями-пробниками, що заразилися від хворих корів.

- **Зараження** – під час парування, штучного осіменіння корів, через підстилку, предмети догляду за тваринами (рушники, щітки).

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. Потім плід у матці мацерується і розсмоктується або настає аборт (частіше на 1–3-му місяці тільності). У статевих органах корів поглиблюються запальні процеси, збільшується кількість патогенних мікроорганізмів, змінюється фізико-хімічне середовище, що негативно впливає на життєздатність 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 спостерігається неспокій. Вони оглядаються назад, часто переступають тазовими кінцівками. Через 1–2 доби слизова оболонка піхви червоніє і припухає, під час 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 місяці і хвороби може закінчитись самоодужанням, однак частіше вона набуває *хронічного перебігу*. Після аборт 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 невиразні і вони спостерігаються лише на початку хвороби. Через 2–5 днів після зараження слизова оболонка препуція і статевого члена набрякає, стає болісною, вкривається вузликами з просяне зерно, на місці яких утворюються виразки. З препуціального мішка виділяється ексудат. Тварини виявляють неспокій під час сечовиділення, відмовляються від спаровування. Через 2–3 тижні ці ознаки зникають, однак бугаї тривалий час залишаються паразитоносіями.

Патолого-анатомічні зміни. Захворювання не призводить до летальних наслідків. Стінка матки потовщена. У ній накопичується до 5–7 л слизисто-гнійного ексудату. Відмічають вестибуліт, катарально-гнійний вагініт, цервіт. У корів виявляють висипання на слизовій оболонці піхви ("терку"), особливо в ділянці шийки матки. Плід і плодові оболонки набряклі. Яйцепроводи потовщені. Іноді виникає кіста яєчників. у бугаїв – баланопостит. На слизовій оболонці статевого члена кількість дрібних вузликів. Запальні процеси виявляють також у придатках сім'яників, сім'япроводах і придаткових залозах.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Мікроскопічне дослідження** (методом розчавленої краплі) виділень з піхви, навколоплідної рідини, зіскрібків плаценти, вмісту порожнин плода, змивів з препуція, секрету придаткових залоз, сперми – **трихомонади рухаються плавно, без поштовхів.**
- 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 аборту. 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**.

Лікування. У разі підтвердження діагнозу на трихомоноз лікують усіх тварин, які мають клінічні ознаки хвороби. Коровам призначають лікарські засоби, що скорочують матку: **0,5% розчин прозерину, 0,1% розчин карбохоліну** в дозі 2 мл підшкірно тричі на добу. Через 48 год курс лікування повторюють. Одночасно у порожнину матки вводять **8–10% теплий розчин іхтіолу** (краще на гліцерині) або **іхглюковіт, розчин йоду, флавакридину 1:1000, фурациліну 1:5000** – 200–500 мл. При гнійних ендометритах призначають **7% розчин синестролу** в дозі 2 мл тричі на добу. Після видалення гною у порожнину матки вводять зазначені розчини. Є повідомлення про високий терапевтичний ефект від одноразового введення в порожнину матки 40–50 мл **бровамаст-С**. Через 8–10 діб 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 діб і обов'язково в період чергової охоти.

Для лікування бугаїв порожнину препуціального мішка зрошують зазначеними вище розчинами або вводять **0,5% флавакридинову мазь**. Використовують також свіжоприготовлену **5% емульсію тинідазолу (брометронід-новий)** на вазеліновому маслі. Бугаїв вважають здоровими, якщо не встановлено у них клінічних ознак хвороби, негативних результатів при культуральному методі дослідження і біопроби на 5–10 телицях, за якими спостерігають упродовж 6 міс.

Профілактика та заходи боротьби.

- Дорослу велику рогату худобу, що надходить у господарство, потрібно витримувати на карантині впродовж одного місяця й досліджувати на трихомоноз.

- Не допускається завезення тварин з неблагополучних щодо цієї інвазії господарств.

- У разі виявлення хворих тварин їх ізолюють і лікують, а господарство оголошують неблагополучним щодо трихомонозу й проводять комплекс оздоровчих заходів.

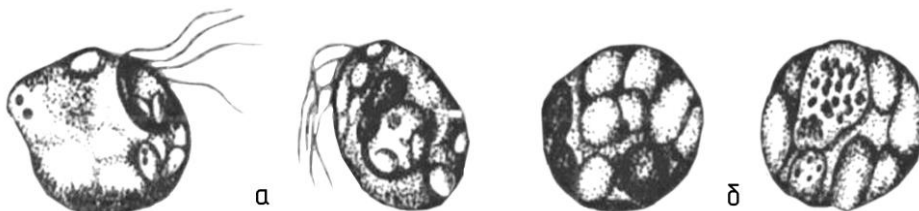
- Бугаїв, якщо вони не мають племінної цінності, відправляють на забій.

20.3. Гістомоноз птахів

Хвороба молодняку птахів, що характеризується гнійно-некротичним запаленням сліпих кишок та осередковим ураженням печінки. Збудник належить до родини *Trichomonadidae* типу *Sarcomasigophora*.

Збудник. *Histomonas meleagridis* 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, аксостилія, ундулюючої мембрани та цитостома немає. У амебоподібній формі, діаметр тіла якої 8–30 мкм, немає джгутиків.

Цикл розвитку. Паразит ує в тканинах кишок і печінки, де активно розмножується подвійним поділом. У печінку паразити проникають через систему ворітної вени. Зараження птиці відбувається аліментарно при заковтуванні з кормом чи водою трофозоїтів або яєць збудників гетеракозу, інвазованих одноклітинними організмами. Останні є факультативними анаеробами.



Histomonas meleagridis:

а – джгутикові; б – безджгутикові

Епізоотологічні дані.

- **Хворіють** – кури, цесарки, перепілки, павичі, фазани, гуси, качки, дикі птахи.

- **Найсприйнятливіший** молодняк з 2-добового до 2–3-місячного віку.

- Хвороба виникає в разі порушення ветеринарно-санітарних вимог і технології вирощування курчат.

- **Джерело інвазії** – хвора та перехворіла птиця.

- Захворювання виникає в середині або наприкінці літа. Восени та взимку може хворіти доросла птиця при зниженні природної резистентності внаслідок незадовільних умов утримання й годівлі.

- **Переносниками** одноклітинних організмів є дощові черв'яки.

Патогенез та імунітет. Збудники уражують спочатку слизову оболонку сліпих кишок, спричиняючи катарально-некротичне її запалення. У подальшому процес переходить на тонкі кишки, залозистий шлунок 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, спричиняючи **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 (хворіє переважно молодняк) – 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 – **“чорна голова”**. Хвороба триває 1–3 тижні.

Хронічний (у дорослої птиці) – загальна слабкість та схуднення.

Патолого-анатомічні зміни. Сліпі кишки збільшені, заповнені сироподібною масою. На слизовій оболонці виявляють виразки (дод. 125). Часто відмічають фібринозний перитоніт. Печінка гіперемійована, збільшена. У паренхімі видно вузлики сіро-бурого кольору (дод. 126).

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- Мікроскопічні дослідження – беруть вміст уражених сліпих кишок або зскрібки зі слизової оболонки і розглядають у темному полі мікроскопа (**гістомони рухаються поштовхами і обертаються проти годинникової стрілки**). Можна готувати мазки, які забарвлюють за методом **Романовського**. За потреби роблять посіви на середовище **Петровського**.

Лікування. У разі виявлення захворювання застосовують специфічні препарати з групи **імідазолу: тинідазол (брометронід-новий, тиніда, фасижин); нітазол** у дозах 75–100 мг/кг в суміші з комбікормом упродовж 4–7 діб та препарати на основі **тіамуліну (бровамулін – 100, бровамулін-гмюс)**, а з профілактичною метою – у половинній дозі впродовж 7–10 діб.

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 хіміопротифілактики застосовують *ентеросептол* у дозі 0,02 г/кг.

20.4. Ноземоз бджіл (син. нозематоз)

Хвороба бджіл, характеризується порушенням функції кишечника. Вона спричиняється збудником *Nosema apis*, що належить до родини *Nosematidae* ряду *Nosematida* типу *Microspora*.

Збудник. *Nosema apis*. Свіжі зрілі спори паразита мають овальну, яйцеподібну форму, розміри 4,5–7,5×2–3,5 мкм. Оболонка спор гладенька або злегка хвиляста, триконтурна. Один край спор (потоншений) має мікропіле і полярні гранули. Всередині спори розрізняють парасолькоподібний пластинчастий поляропласт, 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 *двох'ядерна спороплазма*, амебула якої проникає в цитоплазму або

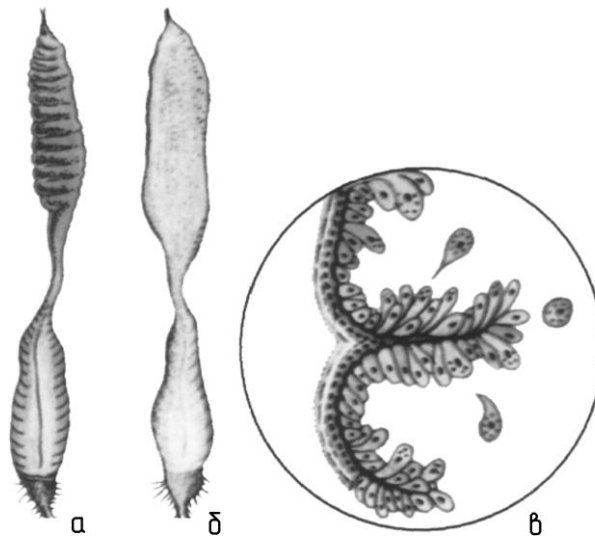
ядро клітини епітелію. Тут відбувається розмноження зародка простим поділом. Формуються *меронти* з наступним перетворенням їх на *споронти*. У подальшому вони утворюють *споробласти*, а потім *спори*. За сприятливих кліматичних умов одна генерація збудника хвороби розвивається впродовж 2–3 діб. Розмноження нозем у клітинах епітелію середньої кишки відбувається за температури гнізда $+22 - +34^{\circ}\text{C}$.

Епізоотологічні дані.

- Хвороба може виникати навесні, рідше восени в усіх зонах розведення бджіл. У разі утримання бджіл у теплих перший *пік інвазії* реєструють наприкінці березня – на початку квітня, другий – у травні.

- Збудниками *уражуються* дорослі робочі бджоли, трутні та матки, причому останні стійкіші проти одноклітинних організмів.

- *Джерелом інвазії* є хворі бджоли, які виділяють ноземи з фекаліями. В середині сім'ї спори поширюються в основному робочими бджолами, які збирають фекалії біля анального отвору матки, робочих бджіл і трупнів, обмінюються між собою кормом. Спорами нозем контаміновані також усі внутрішні стінки вулика. Поширенню збудника хвороби на пасіці *сприяють* перельоти робочих бджіл, трупнів, підсаджування хворих маток, об'єднання слабких сімей тощо.



Зміни в середній кишці бджіл при ноземозі:
а – середня кишка здорової бджоли; б – хворої бджоли;
в – спори в клітинах епітелію

• Спори паразитів досить стійкі. У фекаліях і трупах бджіл вони зберігаються від 4 місяців до 6 років, у ґрунті біля вуликів – понад 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 °С – 10 хв. У парі формаліну з концентрацією 50 мл/м³ при +55 °С вони гинуть упродовж 15 хв, у 2% розчині їдкого натру при +37 °С –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.

✓ *Перший період* хвороби уражені комахи поїдають у значній кількості пергу, збільшується споживання цукрового сиропу.

✓ *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. В перші місяці весни багато мертвих, у вуликах екскременти, черевце здуте – понос, судорожне скорочення крил, бджоли малорухливі, в'ялі; збір меду на 10–50% менше ніж від здорових. При *хронічній формі* клінічні ознаки відсутні, але падає збір меду (дод. рис. 127).

Патолого-анатомічні зміни. У хворих бджіл середня кишка збільшена в розмірах, молочно-білого (замість світло-коричневого) кольору, її сегментація втрачена.

Діагностика.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Епізоотологічні дані.• Клінічні ознаки.• Мікроскопічні дослідження. |
|--|

У лабораторію надсилають не менше 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 кожному бджолу окремо.

У комах беруть черевце, вміщують в 1 мл води і ретельно готують суспензію. Краплю її досліджують під мікроскопом (400–600) у злегка затемненому полі. Досліджують не менш як 20 полів зору мікроскопа. У випадку позитивних результатів виявляють овальні спори нозем.

Лікування. Хворих бджіл навесні пересаджують у чистий продезінвазований вулик. Для лікування використовують *екомед*, *фумагілін*, *фумідил Б*. Із лікувальною метою препарати застосовують навесні, з профілактичною – восени. Вміст упаковки розчиняють у склянці теплої води і додають, помішуючи до 25 л цукрового сиропу. Лікувальний сироп роздають у чисті годівниці чи стільники по 250 мл на одну сім'ю щодня впродовж трьох тижнів. Рекомендується також використовувати *нозематол* у вигляді аерозолю. Ним обробляють гніздо з бджолами за температури не нижче + 14 °С 3–4 рази через 3–4 дні.

Профілактика та заходи боротьби.

- Основою профілактики ноземозу є створення задовільних умов утримання бджіл та їхньої годівлі в зимовий період, періодичне оновлення сімей, щорічна заміна маток.

- У разі виникнення хвороби бджіл лікують, а заражені вулики механічно очищають, миють *2% гарячим розчином луку*, а після висихання обпалюють вогнем паяльної лампи.

- Стільники без меду й перги та вулики можна дезінвазувати парою або *4% водним розчином формаліну*, після чого їх провітрюють.

? Питання для самоконтролю

1. Як проводять діагностику трихомонозу великої рогатої худоби?
2. Профілактика та заходи боротьби при трихомонозі.
3. Яка вікова група птиці хворіє на гістомоноз?
4. В яку пору року хворіють бджоли на ноземоз?
5. На основі чого ставлять діагноз при ноземозі бджіл?
6. Що є основою при профілактиці ноземозу бджіл?

21. ЦИЛІАТОЗИ ТВАРИН

21.1. Основи морфології, біології. Систематика циліат

Циліатози – 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 – найскладніше влаштовані одноклітинні організми. Вони мають різноманітну форму тіла, яке вкрите війками, що є органелою 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 три ряди:

- ✓ *Holotricha* – паразити безхребетних, ссавців і риб;
- ✓ *Spirotricha* – паразити свиней і людини;
- ✓ *Peritricha* – паразити поверхні тіла і зябер риб.

21.2. Балантидіоз свиней

Гостра, підгостра чи хронічна хвороба переважно поросят і підсвинків, що характеризується діареєю, підвищеною спрагою, анемією, виснаженням і нерідко загибеллю хворих тварин. Хворобу спричиняє інфузорія *Balantidium suis* родини *Burcharidae* ряду *Spirotricha*.

Збудник. Балантидії можуть перебувати у двох формах вегетативній (трофозоїт) та інцистованій. Трофозоїт розміром 30–150×25–120 мкм має яйцеподібну, округлу, овальну форму, вкритий коротенькими війками, за допомогою яких рухається. Цисти балантидій округлі, діаметром 5888 мкм, з двоконтурною оболонкою, війок не мають.

Цикл розвитку. Зараження свиней відбувається аліментарно при заковтуванні з кормом чи водою цист балантидій. 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.
- *Джерелом зараження* є хворі та перехворілі тварини, що залишаються балантидіозоносіями.
- *Чинники передавання* збудника – корми, вода, предмети догляду за тваринами.
- До *B.suis* сприйнятливі ягнята, телята, кроленята, гризуни (щури), 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.

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.

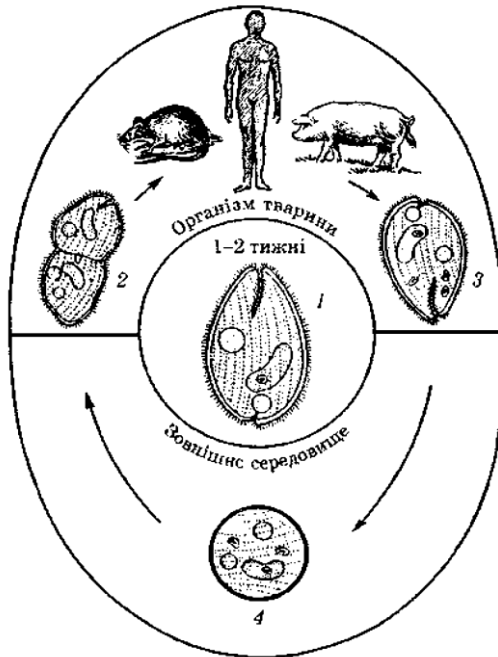


Схема розвитку *Balantidium suis*:

1, 3 – вегетативна форма; 2 – поділ клітини;
4 – інцистована форма

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 дві доби температура тіла хворих поросят підвищується на 1–1,5 °C, 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 3 тижнів. Поросята виснажуються й гинуть.

За *підгострого та хронічного перебігу* хвороба триває 1,5–2 місяці. Тварини анемічні, кволі, відстають у рості та розвитку. Вони є носіями балантидій і виділяють у зовнішнє середовище значну кількість трофозоїтів і цист. Діарея менш виражена.

Патолого-анатомічні 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- Результати мікроскопічного дослідження фекалій методом **нативного мазка**.
- **Диференціюють** від інших протозоозів, гельмінтозів, вірусних та бактеріальних інфекцій.

Мікроскопічне дослідження фекалій методом нативного мазка – свіжовідібрану пробу фекалій завбільшки з горошину змішують з однаковою кількістю теплого (не вище 37 °C) фізіологічного розчину, накривають покривним скельцем і досліджують за малого збільшення мікроскопа. У препаратах виявляють трофозоїти та цисти балантидій.

Метод кількісного визначення балантидій в 1 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.

Лікування. Для лікування свиней рекомендують такі препарати: **тилозин (фармазин)** – з кормом у дозі 1,25 мг/кг двічі на добу або 20% розчин **тилозоміколу** (1 мл/20 кг) внутрішньом'язово – 3–5 діб; **ветдинасфен** призначають груповим методом з кормом один раз на добу впродовж 3 діб у дозах залежно від віку тварин; **бровафом-новий** згодують груповим методом двічі на добу в дозі 4–4,5 кг/т корму впродовж 7 діб; **ятрен** – 0,05 г/кг з кормом двічі на добу. У разі потреби

курс лікування повторюють через 5–7 діб. 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 потрібно 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 діб і проводять діагностичні та профілактичні заходи.

- У стаціонарно неблагополучних пунктах застосовують хіміопрофілактику балантидіозу одним з вищезазначених препаратів, які дають за 2–3 доби до відлучення курсами по 3–5 діб з 2-тижневим інтервалом до 4-місячного віку.

- Для дезінвазії приміщень та предметів догляду використовують 2% розчин їдкого натру, 4% розчин формаліну, негашене вапно.

21.3. Хілоденельоз риб

Хвороба ставкової риби характеризується ураженням шкірного покриву і зябрового апарату. Збудники – війчасті інфузорії *Chilodenella cyprini* і *Ch. Hexastichus*, що належать до родини *Chlamidodontidae* ряду *Peritriha* класу *Ciliata*.

Збудник. Тіло одноклітинних організмів має брунькоподібну форму, сплюснене в спинно-черевному напрямку, з виїмкою на задньому кінці, розміром 40–70×30–57 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 (дод. рис. 128, б).

Цикл розвитку. Хілоденели паразитують на шкірних покривах і зябрах риб, 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 цьогорітки у період з другої половини зими – навесні. Влітку риби звільняються від паразитів, а восени кількість уражених риб знову збільшується.

- Зараження відбувається внаслідок поширення збудника з однієї риби на іншу.

- У 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 хворіють найменш вгодовані цьогорітки, а згодом і добре вгодовані.

- Джерелом інвазії є дика й сміттева риба, а також цисти паразитів, які проникають з джерела водозабезпечення.

Патогенез та імунітет. Хілоденели живляться слизом та вмістом епітеліальних клітин, травмуючи при цьому своїм паличкоподібним апаратом клітини організму риби. Це спричиняє 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. Зябра набувають світлого забарвлення внаслідок некрозу зябрової тканини (дод. рис. 128, а). Риба неспокійна, підіймається до ополонки, заковтує повітря. Після танення льоду цьогорітки вистрибують з води. Вони виснажуються. Не реагують на зовнішні подразники, їх можна легко зловити руками. Нерідко спостерігається масова загибель риби.

Патолого-анатомічні зміни. Наявність голубувато-сірого нальоту на поверхні тіла особливо на голові.

Діагностика.

- **Клінічні ознаки.**
- **Епізоотологічні дані.**
- Результати **мікроскопічного дослідження** зіскрібків з уражених ділянок тіла риби (шкіра, плавці, зябра).

Скальпелем роблять зіскрібок слизу зі шкіри риби, наносять його на предметне скло, додають кілька крапель водопровідної води і накривають покривним скельцем. Якщо в полі зору мікроскопа за збільшення 7×8 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% **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/м² рибу витримують у розчині впродовж 4–5 год. Обробку потрібно проводити через добу.

У країнах Західної Європи успішно застосовують ванни з розчином **толтразирилу** з розрахунку 1 мл препарату на 1 л води. Рибу вміщують у ванни з розчином 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 стави цього літків обробляють у протипаразитарних ваннах (5% розчин кухонної солі впродовж 5 хв, 0,1–0,2% розчин аміаку впродовж 5–10 хв).

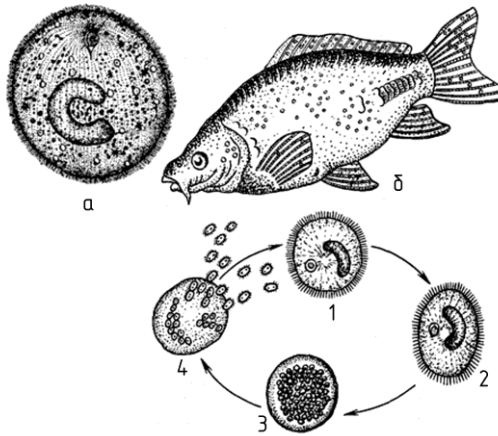
- Щоб запобігти поширенню хілоденезьозу в господарстві, рибу всіх вікових груп восени перед посадкою на зимівлю та навесні під час розвантаження зимувальників, а також перед посадкою на нерест обробляють у протипаразитарних ваннах.

- Зимувальні ставки, в яких було зареєстровано захворювання риби на хілоденельоз, влітку осушують і обробляють негашеним (35–40 ц/га) або хлорним (5–7 ц/га) вапном.

21.4. Іхтіофтиріоз риби

Хвороба прісноводної, ставкової та морської риби, що характеризується ураженням шкіри, плавців і зябер, її спричиняє 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 *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 із цисти

Цикл розвитку. Збудники розмножуються влітку поза організмом риби. **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.

- *Уражуються* шкіра, плавці, зябра.
- До захворювання *сприйнятлива* риба всіх вікових категорій, однак найуразливіші цьоголітки.
- Оптимальна температура для розвитку паразитів становить +25...+26 °С. Тому найтяжче хворіє риба навесні та влітку. Восени кількість паразитів 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 смітєва риба.

Патогенез та імунітет. Збудники іхтіофтиріозу чинять *механічний* і *токсичний* вплив на організм риби. Бродяжки ушкоджують шкіру, внаслідок чого злуцується 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* (дод. рис. 129). 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 некроз. Влітку перебіг хвороби гострий, триває 1–3 тижні і часто закінчується загибеллю ураженої риби. Взимку хвороба має затяжний характер.

Патолого-анатомічні зміни. У місцях локалізації збудника спостерігаються запальні процеси шкіри. Печінка бліда, зменшена в розмірах. Ниркова тканина перероджена.

Діагностика.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- Результати **мікроскопічного дослідження** – скальпелем роблять зіскрібок зі шкіри та зябер і досліджують його, як при хілоденельозі. Виявлення в полі зору мікроскопа за збільшення 7×8 понад 10 збудників свідчить про появу захворювання.

Лікування. Для лікування хворої риби використовують сольові ванни, які влаштовують у садках. Готують 0,6–0,7% 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*.

Профілактика та заходи боротьби.

- Всі ставки, неблагополучні щодо іхтіофтиріозу, спускають і осушують упродовж 8–10 днів.
- Неспускні ставки дезінвазують хлорним (3–5 ц/га) або негашеним (25 ц/га) вапном.
- Плідників з нерестових ставок видаляють відразу після нересту, а мальків пересаджують у вирощувальні ставки не пізніше як на 5–6 добу після виходу з ікри.
- Якщо інтенсивність, зараження становить понад 10 паразитів на одного малька і уражено близько 60–70 %, усіх їх знищують.

? Питання для самоконтролю

1. Описати особливості будови та цикл розвитку збудника баландидіозу свиней.
2. Охарактеризувати епізоотологічні дані при баландидіозі свиней.
3. Яким чином діагностують баландидіоз свиней.
4. Описати епізоотичні дані при хілоденельозі.
5. Як лікують рибу, уражену інфузоріями?
6. Вказати цикл розвитку збудника іхтіофтиріозу риби.

22. ПРОКАРІОТИ ТА ХВОРОБИ, ЯКІ ВОНИ СПРИЧИНЯЮТЬ

22.1. Основи морфології, біології. Систематика прокаріотів

До недавнього часу збудників анаплазмозів, еперитрозоозу, гемобартенельозу 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 справжнього ядра і органел, властивих їм, а отже, є двоядерними (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.

22.2. Анаплазмоз великої рогатої худоби

Трансмісивна, природно-осередкова, переважно сезонна хвороба, що характеризується пропасницею, різко вираженою анемією, атонією травного каналу, прогресуючим схудненням тварин. Збудник хвороби *Analiasma 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. 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 кровосання 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 нестійкі до дії високої температури та дезінфектантів. Вони швидко гинуть при +50 °С, під дією 0,5% розчину фенолу, 1–2% розчину їдкого натру і хлораміну. За температури 2–4°С анаплазми зберігають життєздатність упродовж 1–2 міс.

Патогенез та імунітет. Для свого розвитку збудники використовують фосфоліпіди еритроцитів, що зумовлює їх осмотичну крихкість. У крові хворих тварин утворюються аутоантитіла і сироваткові антигени проти антигенозмінених уражених еритроцитів. Це зумовлює посилений еритрофагоцитоз. Тривалість життя неуражених еритроцитів також зменшується. Інтенсивну утилізацію еритроцитів здійснюють клітини РЕС. Внаслідок цього вміст білірубину 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, спричиняє 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°C і більше. Пропасниця непостійного типу. Через 4–6 діб з'являється загальне пригнічення, у корів різко знижуються надої, розвивається атонія передшлунків, жуйка млява. Головна ознака анаплазмозу – різко виражена анемія. Значно зменшуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і показник гематокриту. У 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.

Патолого-анатомічні 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.

- **Епізоотологічні дані.**
- **Клінічні ознаки.**
- **Дослідження мазків крові**, які забарвлюють за методом Романовського з метою виявлення еритроцитів, уражених анаплазмами.
- **Серологічні методи діагностики** (РА, РТЗК, ELISA).
- У сумнівних випадках ставлять **біопробу**. Для цього здоровим тваринам вводять 10–20 мл крові, взятої від підозрюваних щодо зараження тварин.
- Диференціюють 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% розчині новокаїну один раз на день 4–6 днів підряд. Препарати пролонгованої дії (**окситетр-200, оксигель, тетрадур**) застосовують з інтервалом 3–4 доби. **Хлортетрациклін** у дозі 10 мг/кг або **біовіт-80** – 30–40 мг/кг, а також **бровасептол** призначають індивідуально всередину один раз на добу (вранці) 5–6 діб підряд. Внутрішньом'язово вводять **сульфанапіридазин-натрій** у дозі 0,05 г/кг на дистильованій воді у розбавлянні 1:10 щодня впродовж трьох діб і 20% 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 додають вітаміни, мікро- та макроеlementи. Призначають симптоматичне лікування залежно від клінічного прояву хвороби.

Профілактика та заходи боротьби.

- 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 вакцини проти анаплазмозу. Вакциновані тварини мають напружений імунітет упродовж 10–11 міс.

22.2. 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. Під час електронно-мікроскопічного 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 паразитоформною 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.
- 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 хворих на анаплазмоз у весняно-літній період у віці 1–2 роки.

• *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 компонент 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 утробно.

Патогенез та імунітет. Ураження еритроцитів анаплазмами спричинює стійкі зміни їхніх фізико-хімічних властивостей, що призводить до порушення газового й енергетичного обміну, гіпоксії еритроцитів і тканин організму. Усе це зумовлює посилений 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°C. Тварини худнуть, хоча апетит зберігається. Порушується робота травного каналу. Запор змінюється 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 базофільна 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.

Патолого-анатомічні зміни, діагностика, лікування, профілактика та заходи боротьби такі самі як і при анаплазмозі великої рогатої худоби.

? Питання для самоконтролю

1. Особливості морфології і біології прокариотів.
2. Описати патогенез при анаплазмозі жуйних.
3. Яким чином діагностують анаплазмоз тварин?
4. Які препарати використовують для специфічної та патогенетичної терапії тварин, хворих на анаплазмоз?

ГЛОСАРІЙ

А

Аскаридіоз (ascaridiosis; від назв. р. зб. ascaridia та грец. – osis – хвороба) – гельмінтоз птахів, спричинений паразитуванням у тонких кишках нематод. *A. galli*. Хворіють кури, індики, гуси, цесарки та ін. птахи.

Аскарроз (ascaroses; від назв. р.зб. ascaris та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози свиней і людини, спричинені гельмінтами (нематодами) роду *Ascaris*, що паразитують у тонких кишках.

Б

Бабезіоз (babesioses; babesia та грец. – oses – хвороби) – облігатно-трансмисивні хвороби тварин, зумовлені одноклітинними організмами (найпростішими) р. *Babesia*.

Балантидіаз (balantidiasis) хвороба, яка виникає в результаті ураження стінок товстого відділу кишечника паразитичною інфузорією.

Балантидіози (balantidioses; від назв. р. зб. balantidium та грец. – oses – хвороби) – гостра, підгостра або хронічна хвороба поросят і підсвинків, а також щурів і людини, спричинена найпростішими (інфузоріями), що паразитують у товстих кишках.

Біогільмнт (biohelmins; від грец. bios – життя та helmins – гельмнт) – гельмнт, що розвивається з обов'язковою участю проміжних хазяїв. До Б. належать всі трематоди, цестоди, акантоцефали, частина нематод.

Біотип (від грец. bios – відбиток, форма) – група організмів, які входять до складу місцевої популяції, мають однаковий генотип і схожі за всіма ознаками.

Біотоп (biotopos; від лат. bios – життя і topos – місце, місцевість) – ділянка середовища існування тварин і рослин з однорідним екологічними умовами.

Біоценоз (biocenosis; від лат. bios – життя і від грец. coinos – загальний) – сукупність рослинних і тваринних організмів постійного видового складу, які населяють певний біотоп. Взаємовпливи і зв'язки між рослинами й тваринами, які входять до складу Б., виникають на основі харчування, розмноження, співмешкання на одному

обмеженому просторі і можуть бути як безпосередніми, прямими, так і складними, непрямыми.

В

Вольфартіоз (wohlfartiosis) – інвазійне захворювання тварин і людини, що спричиняється личинками воль фартової мухи, які вона відкладає в рани, мацеровану шкіру або на слизові оболонки природних отворів. Частіше вражаються вівці, тому кастрацію, каудотомію, декорнуацію та інші масові операції необхідно виконувати до появи мух.

Вошивість (siphunculatosis; від назви р. комах Siphunculata та грец. – osis – хвороба); (pediculosis; від лат. Pediculus – воша та грец. – osis – хвороба) – хвороба (ентомоз), спричинена паразитуванням на тілі тварин і людини комах з р. Siphunculata (Anoplura). На домашніх тваринах ссавцях паразитують воші, що належать до род. Haematopinidae, Linognathidae і Hoplopleuridae.

Г

Габронемози (habronemoses; від р. зб. Habronema та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози непарнокопитних, спричинені нематодами H. Muscae і H. Microstoma, що паразитують у статевозрілій стадії в шлунку, в личинковій – у шкірі, легенях.

Гельмінт (рец. helmins, helminthos – черв'як, "глист") – паразитичний черв'як.

Гельмінтози (helminthoses; від грец. Helmins, helminthos та грец. – oses – хвороби) – хвороби тварин, людини й рослини, зумовлені паразитичними черв'яками – гельмінтами.

Гільмінтоларвоскопія (helmintholarvaskopia; від грец. helmins, helmsnthos та лат. larva – личинка й грец. skopia) – спостереження) – метод виявлення личинок гельмінтів у фекаліях, крові, м'язовій тканині, кон'юнктивальному мішку, зскрібах із виразок на шкірі та у шкірі тварин, а також у навколишньому середовищі з метою діагностики гельмінтозів або санітарної оцінки навколишнього середовища, продуктів харчування, кормів.

Гельмінтологія (helminthologia; від грец. helmins, helminthos та logos – навчання) – наука про паразитичних черв'яків (гельмінтів) і спричинені ними хвороби (гельмінтози).

Гельмінтоовоскопія (helminthoovoskopia; від грец. helmins, helminthos та лат. Ovum – яйце й грец. Skopia – спостереження) – виявлення яєць гельмінтів у фекаліях, сечі, зскрібах зі шкіри, парентеральних складок, крові, вмісті шлунка з метою діагностики.

Геогельмінти (geohelminthes; від грец. ge – земля та helmins, helminthos – черв'як, "глист") – гельмінти, які не потребують для свого розвитку проміжного хазяїна.

Гермафродитизм (hermaphroditismus; від грец. hermaphrodites – у Грецькій міфології син Гермеса та Афродіти, злитий з німфою Солмакідою в одну двостатеву істоту) – двостатевість, наявність ознак обох статей в однієї й тієї ж тварини.

Гетеракоз (heterakosis; від назв. р. зб. Heteracis та грец. – osis – хвороба) – гельмінтоз курей, індиків, фазанів та ін. птахів, спричинений паразитуванням у сліпих кишках нематод *H. gallinarum*.

Гіподерматози (hypodermatitis) – хронічне захворювання тварин, зумовлене личинками підшкірних оводів, характеризується запальними змінами в уражених тканинах та органах.

Гіподермоз (hypodermosis; від назв. р. зб. Hipoderma та грец. – osis – хвороба) – хронічна хвороба великої рогатої худоби, зумовлена личинками *H. bovis*, *H. Lineatum*, що паразитують у міжм'язовій сполучній тканині, спинно-мозковому каналі (*H. Bovis*), глибоких шарах стравоходу (*H. Lineatum*) і підшкірній клітковині спини.

Гістомоноз (histomonosis; грец. histos – тканина monas – особина, неподільне, одиниця й грец. – osis – хвороба) – інвазійна хвороба індикат, рідше курчат, спричинена найпростішими *Histomonas meleagridis*.

Гістоплазмоз (histoplasmosis), ретикулоендотеліальний цитомікоз, хвороба Дарлінга – гострий, підгострий або хронічний мікоз, який перебігає у формі обмеженого або генералізованого захворювання із первинним ураженням ретикуло-ендотеліальної системи різних органів і тканин. Сприйнятливі домашні й дикі тварини різних видів і людини. Залежно від локалізації й характеру уражень хвороба перебігає у вигляді безсимптомної інфекції або тяжкого захворювання з летальними наслідками.

Д

Давенеози (davaineoses; від назв. р. зб. *Davainea* та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози курей, індиків, цесарок та ін. птахів, спричинені паразитуванням у кишках стьожкових червів (цестод) *D. proglottina*, *D. meleagris*, *D. nana*.

Девастація (лат. *Devastatio* – спустошення, винищування) – термін, запропонований К.І. Скрябіним у 1944 р. як „метод наступальної активної профілактики, спрямований на винищування, фізичне знищення збудників захворювання на всіх стадіях їхнього циклу розвитку всіма доступними способами механічного, хімічного, фізичного і біологічного впливу“.

Дегельмінтизація (dehelminthisatio; від лат. *De* – відділення, видалення та грец. *helmins*, *helmentos* – черв'як) – комплекс заходів, спрямованих на видалення з організму, знищення всередині нього або у зовнішньому середовищі гельмінтів (яєць, личинок і дорослих форм).

Дезінвазія (desinasia; від фр. *des* – зниження і від лат. *invasio* – вторгнення, напад) – знищення в зовнішньому середовищі збудників інвазійних хвороб тварин.

Дезінсекція (*desinsectia*; від фр. *des* – зниження і від лат. *insectum* – комахи) – знищення членистоногих (комах, кліщів тощо) – переносників збудників інфекційних та інвазійних захворювань.

Деляфондіоз (*delafondiosis*; н.і ів. р. зб. *Delafondia* та грец. – osis – хвороба) – гельмінтоз коней, віслюків, мулів, спричинений паразитуванням статевозрілих нематод *D. vulgaris* у товстих кишках, а їхніх личинок – в артеріях кишкової стінки й кореня брижі.

Дикроцеліоз (*dicrocoeliosis*; від назв. р. зб. *Dicrocoelium* та грец. – osis – хвороба) – трематодозне захворювання домашніх і диких жуйних, коней, кролів та ін. тварин, а також людини, спричинене паразитуванням *D. lanceatum* у жовчних ходах печінки, жовчному міхурі, іноді в підшлунковій залозі.

Диктіокаульози (*dictyocauloses*; від назв. р. зб. *Dictyocaulus* та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози ВРХ і ДРХ, коней, віслюків, верблюдів, спричинені паразитуванням у бронхах і трахеї нематод різних видів р. *Dictyocaulus*.

Дипілідіоз (*dipylidiosis*; від назв. р. зб. *Dipylidium* та грец. –osis – хвороба) – гельмінтоз м'ясоїдних тварин, частіше собак, рідше людини, спричинений паразитуванням у тонких кишках цестоди *D. caninum*.

Дирофіляріози (*dirofilarioses*; від назв. р. зб. *Dirofilaria* та грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтози м'ясоїдних тварин, частіше собак, а також людини, спричинені паразитуванням нематод р. *Dirofilaria* у кровоносних судинах або підшкірній клітковині.

Диспансеризація (*dyspanserisatio*; від лат. *dyspenso* – розподіляють) – система планових діагностичних, профілактичних і лікувальних заходів, направлених на створення здорових високопродуктивних стад тварин. Включає три етапи: діагностичний, лікувальний і профілактичний.

Дифілоботріоз (*diphyllobothriosis*; від назв. зб. *Diphyllobothrium* та грец. – *osis* – хвороба) – гельмінтоз м'ясоїдних і людини, спричинений паразитуванням у тонких кишках цестоди *D. latum*.

Діагноз (*diagnosis*; від грец. *diagnosis* – розпізнавання, визначення) – це короткий висновок лікаря про суть хвороби і стан хворої тварини, виражений у нозологічних термінах (від грец. *nosos* – хвороба). За ступенем обґрунтування розрізняють Д. орієнтовний, попередній, заключний; за ступенем вірогідності – точний, помилковий і сумнівний; за часом розпізнавання – ранній і пізній. За способом побудови й обґрунтування Д. буває: а) *прямий*, коли розпізнавання відбувається прямим шляхом – від симптомів до хвороби, б) *диференційний* (*diagnosis differentialis*) від лат. *differentia* різниця), коли необхідно зіставляти й вибирати між кількома більш або менш ймовірними подібними захворюваннями, тобто постановка діагнозу методом виключення інших хвороб; в) *діагноз методом спостереження* (*diagnosis ex observatione*; від лат. *ex* – із, від; *observation* – спостереження) – діагноз, встановлений на підставі спостережень за розвитком хвороби; г) *діагноз за лікувальним ефектом* (*diagnosis ex juvantibus*, від лат. *ex* – від і *juvo* – бути корисним, допомагати) – діагноз, встановлений на підставі позитивних результатів специфічного для певної патології лікування.

Діагностика (від грец. *diagnostics* – здатний розпізнавати) – 1) наука про методи розпізнавання хвороб; 2) процес постановки діагнозу; дослідження хворої тварини, спостереження і аналітична оцінка лікаря, необхідні для визначення хвороби.

Діагностика диференційна – використання методів діагностики, які дозволяють виключати подібні хвороби і встановлювати точний діагноз.

Діагностика зажиттєва – методи діагностики, які визначають суть хвороби за життя тварини.

Діагностика посмертна – методи діагностики, які визначають суть захворювання після загибелі тварини або після вимушеного забою.

Доза (*dosis*; від грец. *didomi* – давати) – кількість лікарської речовини, призначеної тварині. Д. розрізняють лікувальні, стимулювальні, профілактичні, мінімальні, оптимальні, максимальні, одноразові, добові, дробні, часткові, зменшені, токсичні, смертельні.

Дрепанідотеніози (*drepanidotaenioses*; від назв. зб. *Drepanidotaenia* та грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтози домашньої і дикої водоплавної птиці, спричинені паразитуванням у тонких кишках цестод *D. lanceolata* і *D. przewalskii*.

Е

Езофагостомози (*oesophagostomoses*; від назв. р. зб. *Oesophagostomum* та грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтози жуйних і свиней, спричинені нематодами р. *Oesophagostomum*, що паразитують у товстих кишках.

Еймеріози (*eimerioses*; від назв. р. зб. *Eimeria* та грец. – *oses* – хвороби) – інвазійні хвороби молодняку жуйних, кролів, курей та інших видів тварин, спричинені найпростішими р. *Eimeria*.

Ендопаразити (*endoparasiti*; від грец. *Endon* – усередині та *parasitos* – нахлібник, паразит) – паразити, що живуть у тканинах і внутрішніх органах.

Ентомози (*entomoses*; від грец. *Entomon* – комахи) – хвороби тварин і людини, спричинені комахами або їхніми личинками, що паразитують на тілі хазяїна або усередині нього.

Ентомологія (*entomologia*; від грец. *Entomon* – комахи та *logos* – слово, навчання) – розділ зоології, що вивчає комах.

Естрози (*oestroses*; від назв. род. зб. *Oestridae* – *oses* – хвороби) – інвазійні хвороби тварин, спричинені личинками носоглоткових оводів род. *Oestridae*, що паразитують у носовій порожнині, лобових і придаткових пазухах голови. Розрізняють: естроз овець, цефеноміоз північних оленів, ринестроз овець, цефалопіноз верблюдів.

Етіологія (*aetiology*; від грец. *aitia*, *aetia* – причина і *logos* – вчення) – наука про причини хвороб, про суть причин хвороби.

Ехінококози (*echinococcoses*; від назв. р. зб. *Echinococcus* та грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтози, спричинені *E. Granulosus* та *E. Multilocularis*, які у статевозрілій стадії паразитують у тонких кишках м'ясоїдних, а у личинковій – у різних органах і тканинах свиней,

жуйних, людини та ін. тварин.

Ехіностоматидози (echinostomatidoses; від назв. род. зб. Echinostomatidae та грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтози качок, гусей, рідше курей, індиків, зумовлені трематодами р. Echinostoma, Echinoparyphium та ін., що паразитують у тонких і товстих кишках.

Ехінуріози (echinurioses; від назв. р. зб. Echinuria та грец. *osis* – хвороба) – гельмінтози домашньої і дикої водоплавної птиці, спричинені нематодами *E. uncinata*, що паразитують у залозистому шлунку.

3

Захворюваність (morbidity; від лат. Morbus – хвороба) – показник, що характеризує ступінь охоплення поголів'я тварин будь-яким захворюванням. Це співвідношення кількості захворілих особин і загальної кількості сприйнятливих у тій або іншій групі.

Захворювання – виникнення хвороби у окремої тварини, поява перших симптомів хвороби (підвищення температури, відхилення від норми фізіологічних функцій організму). У розмовному спілкуванні вживається термін 3. замість хвороба.

Заходи профілактичні – комплекс заходів, направлених на попередження занесення і розповсюдження інвазійної хвороби в господарстві.

Зовнішнє середовище – сукупність природних (біотичних і абіотичних) умов (факторів), в яких перебігає життя організму. Біотичні фактори – тваринний і рослинний світ тієї або іншої місцевості. Абіотичні фактори – неорганічний світ (особливості рельєфу, ґрунту та водного середовища, умови освітлення, вологість повітря, температурний та кисневий режими тощо).

Зооантропонози (від грец. *zoon* – тварина, *anthropos* – людина й *nosos* – хвороба), антропозонози – група заразних хвороб, загальних для тварин і людини.

Зоонози (zoonoses; від грец. *zoon* – та – *oses* – хвороби) – інвазії та інфекції, які в природних умовах циркулюють між різними хребетними тваринами й людиною.

Зоопаразитологія (zooparasitologia; від грец. *zoon* – тварина та *parasitos* – нахлібник й *logos* – вчення) – наука про тваринних паразитів (зоопаразитів), що є збудниками паразитарних хвороб (3. тварин) і рослини (3. рослин).

I

Іксодові кліщі (ixodidae; від лат. ixodes – чіпкий та -id – суфікс нащадка, що позначає сина) – родина кліщів з надродини ixodoidea, підряду Parasitiformes. На території нашої країни зустрічаються І. к., що належать до шести родів: Ixodes, Hyalomma, Dermacentor, Haemaphysalis, Rhipicephalus, Boophilus.

Імунітет (immunitas, від лат. Immunatis (immunitatis) – звільнення від будь-чого) – стан специфічної несприятливості до дії патогенних мікробів та їхніх токсинів, пов'язаний із проявом комплексу фізіологічних реакцій, що забезпечують сталість внутрішнього середовища організму. Здатність до таких реакцій має спадковий характер або набувається твариною протягом життя.

Інвазійні хвороби – хвороби, зумовлені паразитами тваринного походження. Залежно від збудника розрізняють: протозоозози (спричиняють найпростіші), гельмінтози (спричиняють гельмінти), акарози (збудники – кліщі, зокрема павукоподібні кліщі) і ентомози (спричиняють комахи).

Інвазія (від лат. Invasio – напад, вторгнення) – зараження людини, тварини або рослини паразитами тваринного походження з наступним розвитком взаємодії між хазяїном і паразитом. І. проявляється у формі паразитарної хвороби або паразитоносійства.

Іхтіофтиріоз (ichthyophthiriosis; від назв. р. зб. Ichthyophthirius та грец. *osis* – хвороба) – хвороба прісноводної, ставкової та морської риби, спричинена війчастою інфузорією *I. multifiliis*.

К

Кліщі (chelicerata; від грец. chelicerae – хеліцера) – належать до типу членистоногих. Діляться на три під ряд.: Acariformes (акариформні кліщі), Parasitiformes (паразитоформні кліщі), Opilioacarina (кліщі-сінокосці).

Кокцидіози (coccidioses) – інвазійні хвороби різних видів тварин, риби, земноводних, а також людини, спричинені найпростішими родів Eimeria, Cystoisospora, Toxoplasma, Besnoitia, Sarcocystis та ін.

Комахи (insecta; лат. комахи) – кл. з т. Arthropoda (членистоногі) кл. к. ділиться на дві групи: Hemimetabola. Група К. з неповним перетворенням (Hemimetabola) включає наступні ряди: бабки (Odonata), тараканоподібні (Blattoptera), щипавки (Dermaptera), терміти (Isoptera), пуходи (Mallophaga), воші (Siphunculata),

напівжорсткокрилі, або клопи (Hemiptera). Група К. з повним перетворенням (Holometadola) має ряди: жуки (Coleoptera), струмковики (Trichoptera), метелики (Lepidoptera), перетинчастокрилі (Hymenoptera), блохи (Siphonaptera) і двокрилі (Diptera).

Кровопаразити – паразитичні організми різного систематичного походження, поєднані локалізацією у кровоносній системі тварин і людини. До них належать: ендоглобулярні найпростіші (плазмодій і піроплазміди), гельмінти (шистосоми, личинки філярій) та ін.

Кровососи (haematophagi; від грец. haîma – кров та phageîn – живиться) – ті, що живляться кров'ю теплокровних (кровосисні мухи, комарі, гедзі, мокреці, мошки, москіти, клопи, блохи, воші, кровососки, кліщі).

Л

Ларва мігранс (larva migrans; від лат. larva – личинка та міграція) – явище паразитування личинок нематод у внутрішніх органах неспецифічного хазяїна (людини і тварини).

Ларвоциста (larvacystis; від лат. larva – личинка та cystis – міхур) – личинкова форма ціп'яків, що розвиваються в пром. х.: цистицерк, цистицеркоїд, стробілоцерк, ценур, ехінокок, альвеокок.

Латентний (лат. lateens – схований, невидимий) – непомітно, безсимптомно перебігаючий патологічний процес.

Летальність (від лат. letalis – смертельний), смертність – показник інтенсивності, який характеризує тяжкість хвороби – процентне відношення кількості загинувших від цього захворювання до захворілих на неї.

Личинка (лат. larva – личинка) – перша стадія постембріонального розвитку тварин з метаморфозом.

М

Малофаги (Malofaga; від грец. malos – жмут вовни та phageîn – живитися) – ряд безкрилих комах (Hemiptera). Спричиняють малофагози (malofagoses) ссавців і птахів. М. включає три род.: Trichodectide (волосоїди), Menoponide (пухоїди), Philopteridae (пероїди).

Метастронгілози (metastrongyloses; від назв. р. зб. Metastrongylus та грец. – psos – хвороби) – гельмінтози поросят і

підсвинків, спричинені паразитуванням нематод р. *Metastrongylus* у бронхах.

Міграція (лат. *migratio* – переміщення, переселення) – переміщення тварин (паразитів) на іншу географічну територію або в інший орган, що пов'язано з їхнім живленням чи розмноженням.

Мікроспоридіози (*microsporeidiosis*; грец. *micros* та *spora* – насіння та *eides* – вид, образ) – інвазійні хвороби риб, спричинені одноклітинними організмами род. *Nosematidae*.

Мікрофілярій (*microfilariae*; від грец. *micros* – малий та *filaria* – від та *filum* – нитка) – личинки нематод п/ряд. *Filariata*, що живуть у крові, тканинах або тілі деф. х.

Монієзії (*monieziosis*; від назв. р. зб. *Moniezia* та грец. – *osis* – хвороби) – гельмінти жуйних тварин, спричинені стьожковими червами р. *Moniezia*, які паразитують у тонких кишках.

Мультицептози (*multiceps*; від назв. р. зб. *Multiceps* та грец. – *osis* – хвороба) – гельмінтози м'ясоїдних, спричинені цестодами р. *Multiceps*, що паразитують у тонких кишках.

Н

Надпаразитизм (*superparasitismus*; від лат. *super* – над, понад та *parasitismus*; – паразитизм) – паразитування одного паразита іншому.

Нематгельмінти (*Nemathelminthes*; грец. *nema*, *nematos* – нитка та *helmins*, *helminthos* – глист, хробак) – т. червів, що мають первинну порожнину тіла – схизоцель.

Ноземоз (*nosematosis*; гре. *nosema*) заразний пронос бджіл – інвазійна хвороба бджолиних сімей, спричинена одноклітинними паразитами *N. apis*.

О

Оксіуроз (*oxyuriasis*; від назв. роду зб. *Oxyuris* та грец. *osis* – хвороба – гельмінтоз коней, віслюків, мулів, зебр, спричинений паразитуванням у товстих кишках нематод *O. equi*.

Опісторхоз (*opisthorchosis*; від назв. р. зб. *Opisthorchis* та грец. – *osis* – хвороба) – гельмінтоз м'ясоїдних, свиней і людини, спричинений паразитуванням трематоди *O. Felineus* у жовчних ходах печінки, жовчному міхурі, рідше у підшлунковій залозі.

Отодектози (*otodectoses*; від назв. р. зб. *Otodectes* та грец. – *osis* – хвороби) – акарозні хвороби (вушна короста) м'ясоїдних, спричинені

кліщами р. *Otodectes*, які паразитують на внутрішній порехні вушної раковини, у слуховому проході й барабанній перетенці.

П

Павукоподібні (*arachnoidea*; від грец. *arachne* – паук, павутина та *eides* – вид, образ) – кл. типу членистоногих (*Arthropoda*).

Паразит (*parasitos*, від грец. *para* – поруч та *sitos* – їжа) – організм, який живе за рахунок особин іншого виду, що живляться соками, тканинами або перевареною їжею свого хазяїна, проживає усередині або на поверхні його тіла тимчасово чи постійно.

Паразитарна система – біологічна система, компонентами якої є популяції паразита і хазяїна, а також абіотичні фактори зовнішнього середовища; в свою чергу, великі компоненти екосистем. З метою систематизації є правомірним у словосполученнях типу “інфекційна паразитарна система”, “гельмінтозна паразитарна система” тощо. Це важливі поняття в екології збудників заразних захворювань, основна теоретична і практична категорія еволюції останніх.

Паразитарні хвороби – хвороби зумовлені паразитами тваринного походження. Залежно від збудника розрізняють: протозоози (спричиняють найпростіші), гельмінтози (спричиняють гельмінти), акарози (збудники – кліщі, зокрема павукоподібні кліщі) і ентормози (спричиняють комахи).

Паразитизм (*Parasitismus*; від грец. *parasitos* – нахлібник, паразит та *n/pos* – хворобливий стан) – історично і кладена асоціація генетично різнорідних організмів, заснована на кормових зв'язках і взаємообміні, коли один (паразит) використовує іншого (хазяїна) як середовище проживання і джерело годівлі, причому обидва партнери знаходяться в антагоністичних відносинах різної гостроти.

Паразитози (від грец. *pamsita*; – паразит і *oses* – закінчення, що означає хворобу) – загальне визначення для заразних хвороб (інфекцій, мікозів, інвазій, інфестацій) у тому випадку, якщо їх збудники є паразитами сприйнятливого господаря, утворюючи з ним стійку паразитарну систему з рівнем взаємодії популяції збудника і популяції сприйнятливих тварин.

Паразитоценоз (*parasitocenosis*; від грец. *parasitos* – нахлібник, паразит та *koinos* – загальний) – сукупність організмів інвазійної, бактеріальної, рибкової або вірусної природи, що живуть в організмі хазяїна, а також перебувають у постійній взаємодії між собою й спричиняють комплексний вплив на його організм.

Паразитоцидний (від грец. *parasitos* та лат. *caedere* – убивати) – убиваючий паразитів, противопаразитарний.

Парамфістоматози (*paramphistomoses*; від назв, п/ряд. зб. *Paramphistomata* та грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтози жуйних, спричинені паразитуванням трематод з п/ряд. *Paramphistomata* у тонких кишках, рубці, рідше сітці.

Параскароз (*parascarosis*; від назв. р. зб. *Parascaris* та грец. *eides* – вид й грец. – *osis* – хвороби) – гельмінтоз коней, спричинений паразитуванням нематод *P. Equorum* у тонких кишках та міграцією їхніх личинок через печінку й легені.

Парафіляріоз (*parafulariosis*; від назв. р. зб. *Parafilaria* та грец. – *osis* – хвороба) – гельмінтоз коней, спричинений паразитуванням нематод *P. Multiparillosa* у підшкірній клітковині.

Пасалуроз (*passalurosis*; від назв. р. зб. *Passalurus* та грец. – *osis* – хвороба) – гельмінтоз кролів і зайців, спричинений нематодом *P. ambiguous*, що паразитує в товстих кишках.

Патогенез (від грец. *pathos* – страждання, хвороба й *genesis* – народження, походження) – один з основних розділів нозології, який вивчає шляхи й механізми виникнення й розвитку хвороби й патологічних процесів.

Патологічний процес (*processus pathologicus*; від лат. *processus* – рух і *pathologicus* – хворобливий) – розвиток хвороби, хворобливого процесу. Один із проявів хвороби, що часто поєднує в собі різні поєднання патології (гіпертофія, атрофія, некроз тощо) й захисноприспосувальних (запалення, лихоманка) реакції організму.

Перебіг хвороби (*decursus morbid*; від лат. *decursus* – хід, розвиток і *morbus* – хвороба), хід хвороби – характер перебігу (розвитку) хвороби. П. х. абортивний (*decursus morbid abortivus*; від лат. *abortivus* – такий, що не досягнув повного розвитку) – хвороба перебігає короткочасно, в легкій формі, без проявів чітких симптомів. П. х. гострий (*decursus morbid acutus*; від лат. *acutus* – гострий) – хвороба перебігає упродовж декількох днів із класичними симптомами. П. х. підгострий (*decursus morbid subacutus*; від лат. *subacutus* – підгострий) – перебіг хвороби тягнеться 1–2 тижні з нечіткими симптомами, але характерними патолого-анатомічними змінами. П. х. надгострий, блискавичний (*decursus morbid superactus*; від лат. *superacutus* – надгострий) – хвороба перебігає за декілька годин і закінчується смертю. Класичні симптоми на встигають розвинутися. П. х. хронічний (*decursus morbid chronicus*; від лат. *chronicus* –

хронічний) – хвороба тягнеться місяцями і роками за неясних симптомів і без причин.

Перебіг хвороби гострий – порівняно нетривалий перебіг захворювання (декілька днів) з проявом типових симптомів.

Перебіг хвороби надгострий, миттєвий, блискавичний – короткотривалий (декілька годин) перебіг захворювання, що здебільшого закінчується загибеллю тварин. Типові симптоми при цьому не встигають розвинути.

Перебіг хвороби підгострий – перебіг хвороби триває один-два тижні, з нечітко вираженими симптомами, але характерними патолого-анатомічними змінами.

Перебіг хвороби хронічний – перебіг захворювання, який характеризується слабким проявом або відсутністю симптомів і значною тривалістю (місяці і навіть роки).

Період згасання хвороби – стадія хвороби, яка характеризується ослаблення її клінічного прояву й нормалізацією температури тіла.

Піроплазмідози (piroplasmidoses; грец. *pirum* – група та *plasma* – образ, ліпна фігура) – група хвороб тварин, зумовлених ендеоглобулярним без пігментними найпростішими, які належать до род. *Babesiidae* і *Theileriidae* і входять в ряд. *Piroplasmida*. Крім цих род., в цей ряд. *P.* входять представники род. *Dactylostomatidae* – збудники хвороб, головним чином, риб і амфібій.

Плоскі черви (Plathelminthes; від грец. *plathys* – плоский та *helminns, helminthos* – червяк) – т. сколецид, що включає кл. трематоди і цестод.

Профілактика (prophylaktikos; від грец. *prophylaktikos* – попереджувальний, запобіжний; англ. *prevention*) – сукупність попереджувальних заходів, направлених на недопущення виникнення і розповсюдження хвороб. Поєднує профілактику специфічну або імунопрофілактику, неспецифічну, що ґрунтується на ветеринарно-санітарних заходах, і загальну, яка передбачає підвищення резистентності тварин, в зарубіжній літературі її називають метафілаксія.

Проміжний хазяїн – організм, в якому живе і розвивається личинка паразита.

Протозоа (Protozoa; *protos* – перший та *zoa (zoon)* – тварина) – одноклітинні тваринні організми, найпростіші.

Протозоози (Protozooses; protos – перший та zoon – жива істота й – oses – хвороби) – хвороби, спричинені найпростішими.

Протозоологія (Protozoologia; Protozoa – найпростіші та грец. logos – слово, навчання) – наука, що вивчає найпростіших – одноклітинні організми.

Протостронгільози (Protostrongyloses; від назв. р. зб. Protostrongylus та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози ДРХ, спричинені нематодами, що паразитують у бронхах і альвеолах легень.

Профілактика (prophylaktikos; від грец. prophylaktikos попереджувальний, запобіжний; англ. prevention) – сукупність попереджувальних заходів, направлених на недопущення, виникнення і розповсюдження хвороб. Поеднує профілактику специфічну або імунопрофілактичну, неспецифічну, що ґрунтується на ветеринарно-санітарних заходах, і загальну, яка передбачає підвищення резистентності тварин, в зарубіжній літературі її називають метафілаксія.

Профілактика загальна – сукупність заходів, направлених на попередження занесення інфекційних захворювань із-за кордону, з неблагополучних господарств, а також на створення оптимальних умов годівлі, утримання й експлуатації тварин.

Профілактика неспецифічна – ґрунтується на ветеринарно-санітарних заходах.

Профілактика специфічна – застосування попереджувальних специфічних засобів (вакцин, гіперімунних сироваток тощо), які створюють несприятливість проти відповідних хвороб, а також застосування специфічних засобів і прийомів діагностики (алергенів, серологічних реакцій, ПІР тощо) з діагностичною метою.

Процеркоїд (procerkoid; від грец. pro – спереду та керкос – хвіст й eides – вид, образ) – личинка цестод з ряду стьожаків.

Псороптози (psoroptoses; від назв. р. зб. Psoroptes та грец. – oses- хвороби) – акарозні хвороби тварин, спричинені коростяними кліщами (нашкірниками) р. Psoroptes, що паразитують на шкірі.

Пухоїди (Menoponidae; від назв. род. Зб. Menopon та id – суфікс, що означає нащадка, сина) – род. Безкрилих комах ряд. Mallophaga із групи hemimetabola. П. – постійні ектопаразити птахів.

Р

Резервуарний хазяїн – організм, в якому паразит не розвивається, а лише накопичується і тривалий час зберігається, не втрачаючи інвазійних властивостей.

Реінвазія (reivasia; лат. re – префікс, що означає повторення, поновлення та інвазія) – повторне зараження хворого або перехворілого будь-яким збудником тієї ж хвороби, що вже спричинила захворювання.

Репеленти (repellens і від лат. repellentis – відштовхувати) – пахучі речовини для відлякування шкідливих комах і деяких тварин.

С

Саркоптози (sarcoptoses; від назв. р. зб. Sarcoptes та грец. – oses – хвороби) – короста, акарозні хвороби тварин та людини, спричинені кліщами р. Sarcoptes (свербунами), що паразитують в епідермальному шарі шкіри.

Саркоцистози (sarcocystoses) – хронічні безсимптомні хвороби домашніх і диких тварин, спричинені одноклітинними організмами, які утворюють цисти (мішерові мішечки) у м'язовій тканині, у серцевому м'язі.

Симптом (symptoma; від грец. symptom – випадок, збіг, хворобливий напад) – порушення функціонального стану окремих органів, які відрізняють хвору тварину від здорової. За значенням для встановлення діагнозу С. поділяють на: специфічні (патогномічні) – характерні лише для одного захворювання; типові – наявність їх є обов'язковою для даної хвороби, але їх виявляють і під час інших хвороб; важливі або провідні – основні для розпізнавання хвороби; нетипові, маловажливі, випадкові.

Симптоматика (symptomatica; від грец. symptoma випадок, ознака, хворобливий напад) – сукупність симптомів будь-якої хвороби.

Симуліотоксикоз (simuliotoxicosis; від назв. р. зб. Sinium та грец. – oses – хвороба) хвороба тварин, особливо жуйних та коней, спричинена масовим нападом мошок, внаслідок швидко розвивається інтоксикація організму, яка закінчується летально впродовж 2-х діб.

Синатропні організми (від грец. syn – разом та antropos – людина) – організми, пов'язані з людиною, її життєдіяльністю й живуть в її оточенні.

Синатропні тварини (від грец. *syn* – разом та *antropos* – людина) – дикі тварини (домова миша, чорний і сірий пацюки, домові гаробці, клопи тощо), життєвий цикл яких пов'язаний з людиною, його житлом або культурними ландшафтами.

Сингамози (*syngamoses*; від назв. р. зб. *Syngamus* та грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтози курей, індиків, цесарок, фазанів, гусей, горобців, ворон, сорок та ін., спричинені паразитуванням нематод р. *Syngamus* у трахеї, рідше в бронхах.

Сисуни – гельмінти кл. *Trematoda*.

Спіруратози (*spiruratoses*; від назв. п.ряд. зб. *Spirurata* грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтози тварин, спричинені паразитуванням нематод п.ряд. зб. *Spirurata*. С. – телязіози ВРХ, драшейоз і габронемози однокопитних, тетрамероз птахів, стрептокарроз качок, ехінуроз птахів, спіроцеркози м'ясоїдних та ін.

Стрічкові черви – Цестоди.

Стронгілідози (*strongylidoses*; від назв. р. зб. *Strongylus* та грец. – *id* – суфікс, що означає нащадка, сина та грец. – *oses* – хвороби) – комплекс гельмінтозних хвороб коней, спричинених нематодами із р. *strongylidae*, деляфондіоз, стронгільоз, альфортіоз.

Стронгілоїдози (*strongilidoses*; від назв. р. зб. *Strongyloides* та грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтози свиней, жуйних, коней, кролів, людини, спричинені нематодами р. *Strongyloides*, що паразитують у слизовій оболонці тонких кишок.

Стронгілятози (*strongylatoses*; від назв. п.ряд. нематод *Strongylata* та грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтози коней, жуйних та ін. тварин, спричинені паразитуванням личинок і статевозрілих нематод, що належать до род. *Strongylidae* і *Trichonematidae*.

Стронгільоз (*strongylosis*; від назв. р. зб. *Strongylus* та грец. – *oses* – хвороби) – гельмінтоз коней, спричинений паразитуванням нематод *S. equines*.

Стьожаки (*Cestoda*) – цестоди, які характеризуються наявністю голіки – сколекса, матки відкритого типу за участю трьох хазяїв дефінітивного, проміжного і додаткового; яйця стьожаків схожі на яйця трематод.

Т

Телязіїзи (thelazioses; від назв. р. зб. Thelasia та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози ВРХ, спричинені паразитуванням нематод р. Thelasia у кон'юнктивальному мішку під третьою повікою, у протоках слізної залози й слізньо-носовому каналі.

Теніїдози (taeniidoses; від лат стрічка. та грец. – oses – хвороби) – хвороби спричинені статевозрілими цестодами із род. Taeniidae, що паразитують у тонких кишках людини і м'ясоїдних. У м'ясоїдних паразитують: *Multiceps multisepts*, *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena*, *T. ovis*, *T. pisiformis*, та ін.

Теніози (taenioses; від лат. taenia. та грец. – oses – хвороби) – гельмінтозні хвороби м'ясоїдних і людини, спричинені цестодами р. Taenia, що паразитують у тонких кишках. У собак параз. *T. Hydatigena*, *T. Ovis* та ін.

Токсаскароз (toxascaris; від назв. р. зб. Toxascaris та грец. – oses – хвороби) – гельмінтоз м'ясоїдних тварин, зумовлений паразитуванням нематод *T. leonina* у тонких кишках.

Токсоплазмоз (toxoplasmosis; від назв. р. зб. Toxoplasma та грец. – oses – хвороби) – інвазійна хвороба, спричинена внутрішньоклітинними паразитами *Toxoplasma gondii*, які в організмі проміжного хазяїна паразитує у формі ендозоїтів та цист, а у дефінітивного хазяїна – неспорульованих ооцист.

Трансмісивні хвороби (лат. transmissio – перенос) – хвороби, в яких збудник передається безхребетними переносниками (комахи, кліщі).

Трематоди (trematoda; грец. Trematodes, які мають присоски) – сисуни кл. Плоских червів plathelminthes, що поєднує більше 3 тис. Видів, які ведуть паразитичний спосіб життя. Перший пром. х. – молюски, другий (якщо він є) – кільчасті черви, молюски, ракоподібні, членистоногі, а з хребетних гол. чином риби. У деяких Т. є й резерв. х. Деф. х. – хребетні, рідко безхребетні. Паразитують у різних органах і тканинах.

Трематодози (Trematodoses; від назв. кл. trematoda гельмінтів та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози хребетних, рідше безхребетних, спричинені паразитуванням плоских червів кл. trematoda у різних органах та тканинах. Т.: фасціольоз, дикроцеліоз, еуритремоз. Парамфістоматози, орієнтобільхарціоз, опістрохоз, клонорхоз та ін.

Трихінельоз (trichinellosis; від назв. р. зб. Trichinella та грец. – oses – хвороба) – гельмінтоз савців тварин і людини, що перебігає із

вираженими алергічними явищами. Личинки зб. (*T.spiralis*) живуть у поперечно смугастих м'язах, а статеві зрілі форми – у тонких кишках одного хазяїна.

Трихомонози (trichomonoses; від назв. р. зб. *Trichomonas* та грец. – oses – хвороби) – інвазійні хвороби тварин, особливо ВРХ, а також людини, спричинені найпростішими, що мають джгутики і локалізуються паразити в слизовій оболонці статевих органів та придаткових статевих залозах.

Трихонематози (trichonematoses; від назв.кл. *trichonema* та грец. – oses – хвороба) – гельмінтози непарнокопитих, спричинені нематодами цього р., що паразитують у товстих кишках.

Трихостронгілідози (trichostrongylidoses; від назв. род. Зб. *Trichostrongylidae*. та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози тварин, спричинені дрібними нематодами цієї род., що паразитують у шлунку й тонких кишках.

Трихостронгільози (trichostrongyloses; від назв. род. Зб. *Trichostrongylus* та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози ссавців, птахів й людини, спричинені нематодами цього р., параз. У шлунку й тонких кишках.

Трихуризи (trichuroses; від назв. род. Зб. *Trichuris* та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози ссавців, зумовлені різними видами нематод р. *Trichuris*, що паразитують у товстих кишках.

Ф

Факультативний (від фр. *Fakultativ* – можливий, необов'язковий) – той, що береться на вибір; діючий від випадку до випадку.

Фасціольози (fascioloses; від назв. род. Зб. *Fasciola* та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози ссавців родини *Fasciola*, що паразитують в жовчних протоках печінки.

Х

Хазяїн – організм (біологічний вид), у тілі або на поверхні тіла якого паразит живе, годується й розмножується.

Хвороби трансмісивні (від лат. *Transmisio* – перенос, перехід) – інфекційні та інвазійні хвороби, збудники яких передаються членистоногими від однієї теплокровної тварини іншій. Х. т. діляться на дві групи: облігатно-трансмісивні (збудники яких передаються тільки через переносник і ніякими іншим природним шляхом –

лейшманіози та ін.) і факультативно-трансмисивні (збудники можуть передаватися й без участі переносника: туляримія, сибірка та ін.).

Ц

Циста (cysta; грец. Kirrhos Міхур, мішок) – форма існування багатьох найпростіших у несприятливих умовах, що характеризуються наявністю щільної оболонки: паразитичні види у формі Ц. передаються від хазяїна до хазяїна через довкілля (блантидії); у кондиції Ц. у вигляді ооцист – обов'язкова фаза розвитку.

Цистерник (Cysticercus від грец. Cystis – мішок міхур та kerkos хвіст) – фіна, фінка, – личинка цестод п.ряд. taeniata, має вигляд міхура, заповненого рідиною, в якому є один сколекс (протосколекс), прикріплений до внутрішньої (зародкової) оболонки.

Цистицеркоз (Cysticercoses; від назв. род. Личинки cysticercus та грец. – oses – хвороби) – гельмінтози багатьох видів тварин і людини, спричинені личинками (цистицерками) цестод п.ряд Taeniata, що паразитують у різних внут. органах. Розрізняють Ц.: бовісний (ВРХ); целюлозний (свиней, собак, верблюдів та ін.); тунікольний (овець, кіз, свиней, верблюдів, коней, оленів та ін.); овісний (овець, кіз, верблюдів, джейнарів); гарандний – паренхіматозний (північ. оленів, лосів, козуль, овець); пізиформний (кролів і зайців).

Ціп'як (Cyllophyllidea; від. грец. Cyclos – коло та phyllon – лист) – цестоди. На сколексі мають чотири м'язових присоски, які є органом фіксації, у проглотитах матка закритого типу.

Ч

Членистоногі (Artropoda від грец. arthron – суглоб та pus, podos нога) – організми, що мають зовнішній хітиновий скелет і кінцівки, розчленовані на окремі членики.

Ш

Шкіроїди (Chorioptes від грец. chorion – оболонка та korpein ушкоджувати) – р. кліщів із род. Psoroptidae, н.род. п.ряд Sarcoptiiformes ряд. Acariformes, що паразитують на жуйних, конях, кролях.

Д О Д А Т О К



Рис. 1. *Fasciola gigantica*



Рис. 2. *Fasciola hepatica*,
F. gigantica



Рис. 3. Яйце
фасціоли

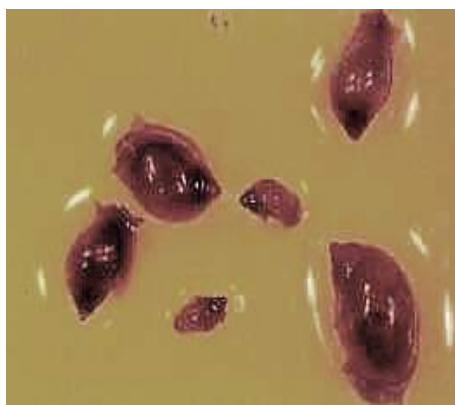


Рис. 4. Малі ставковики
(*Luminaea truncatula*)



Рис. 5. Вушкоподібний ставковик
(*Luminaea auricularia*)



Рис. 6. Мірацидії



Рис. 7. Церкарій



Рис. 8. Редія



Рис. 10. Парамфістоми в рибці

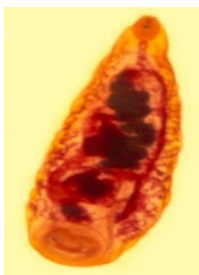
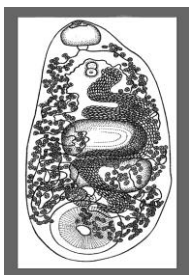


Рис. 9. *Paramphistomum ichikawai* на *Liorchis scotiae*



Рис. 11. *Dicrocoelium lanceatum*



Рис. 12. Яйце *Dicrocoelium lanceatum*



Рис. 13. *Gyrodactylus elegans*



Рис. 14. Кривавиливи на хвостовому плавці при гіродактильозі

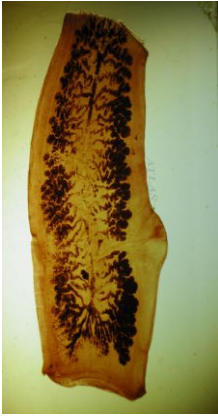


Рис. 15. Членик *Taenia saginata*



Рис. 16. *Taenia saginata*



Рис. 17. Неозброєний сколекс *T. saginata*



Рис. 18. Крововиливи і дрібні пухирці (цистицерки) в м'язах

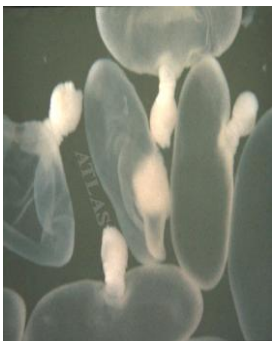


Рис. 19. Личинкова стадія *Cysticercus cellulosae*



Рис. 20. Зрілий членик



Рис. 21. Озброєний сколекс *Taenia solium*



Рис. 22. Яйце *Taenia solium*

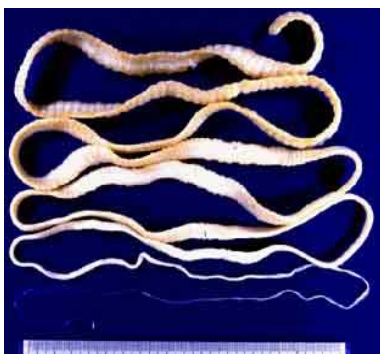


Рис. 23. Статевозріла стадія *Taenia solium*



Рис. 24. Цистицерки на капсулі печінки



Рис. 25. *Echinococcus granulosus*



Рис. 26. Личинкова стадія *E. granulosus* в печінці

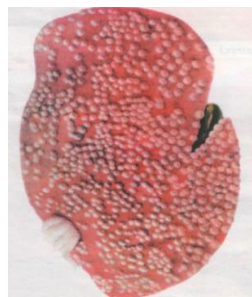


Рис. 27. Ехінококоз печінки



Рис.28. *Moniezia expansa*
(сколекс)



Рис. 29. *Moniezia expansa*
(членики)



Рис. 30. *Moniezia benedeni*
(членики)



Рис. 31. Головий
кінець *D. latum*

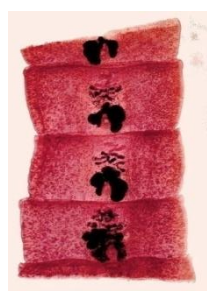


Рис. 32. Нестатевозрілі членики
Diphylobothrium latum

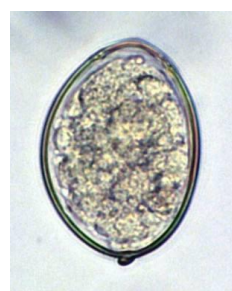


Рис. 33. Яйце
D. latum



Рис. 34. *Macracanthorhynchus hirudinaceus*



Рис. 35. *Ascaris suum*

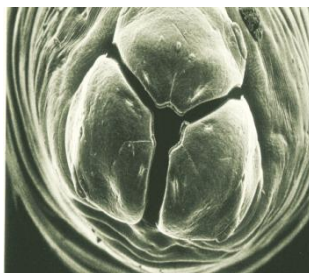


Рис. 36. Головий кінець
A. suum *Ascaris suum*

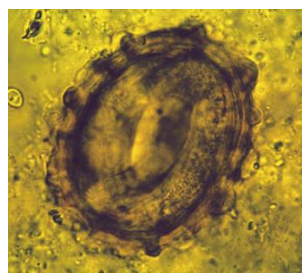


Рис. 37. Яйце *Ascaris suum*



Рис. 38. Кишкова форма аскарозу



Рис. 39. Легенева форма аскарозу



Рис. 40. Аскариди в тонких кишках свині

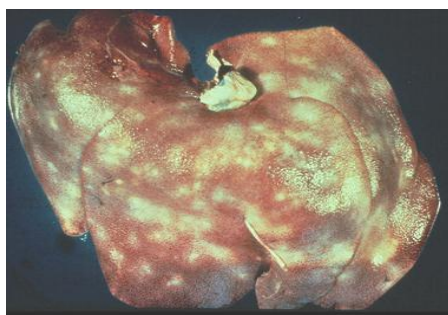
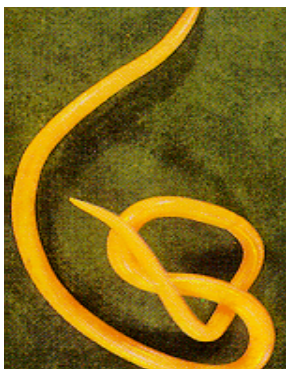
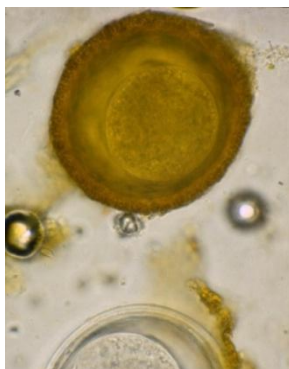


Рис. 41. Білоплямистий вигляд печінки при аскарозі



*Рис. 42. *Parascaris equorum**



*Рис. 43. Яйця *P. equorum**



*Рис. 44. Хвостовий кінець *P. equorum**

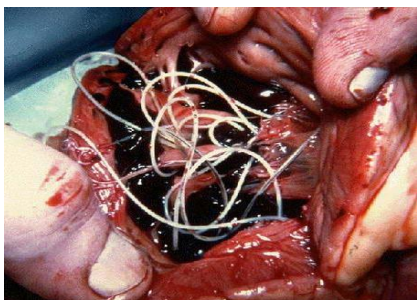


Рис. 45. Токсокари в організмі



Рис. 46. Кишечник курки, уражений *A. galli*



Рис. 47. Головний кінець *Strongylus equinus*



Рис. 48. Зовнішній вигляд стронгілід

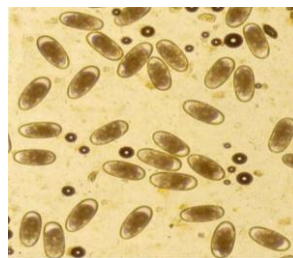


Рис. 49. Яйця стронгілід

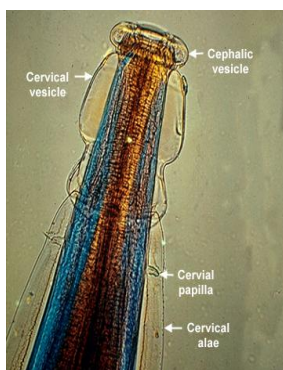


Рис. 50. Головний кінець *O. radiatum*

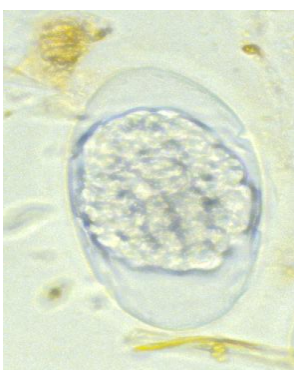


Рис. 51. Яйця нематоди *Oesophagostomum radiatum*

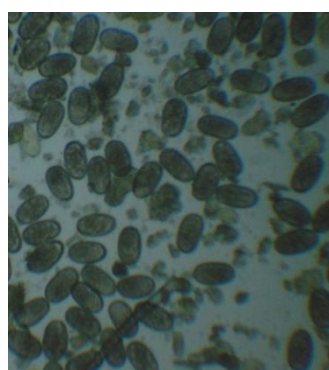




Рис. 52. Вузлики з личинками паразитів на слизовій оболонці товстих кишок



Рис. 53. *Syngamus trachea* в спареному вигляді

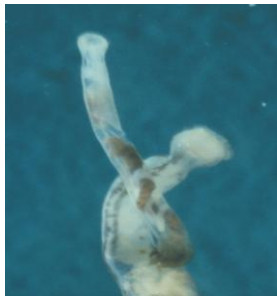


Рис. 54. Яйце *Syngamus trachea*

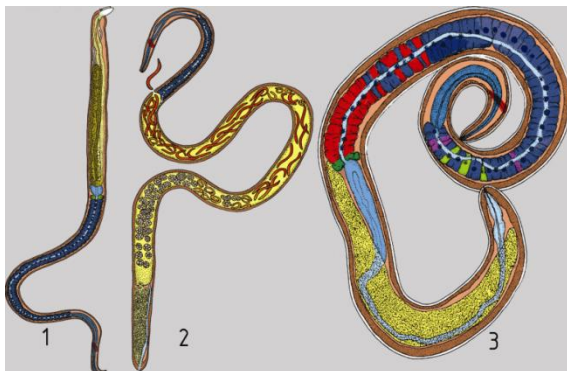


Рис. 55. *Trichinella spiralis*:
1 – статевозрілий самець; 2 – статевозріла самка;
3 – інвазійна личинка після пепсинізації



Рис. 56. Личинка нематоди *Trichinella spiralis*

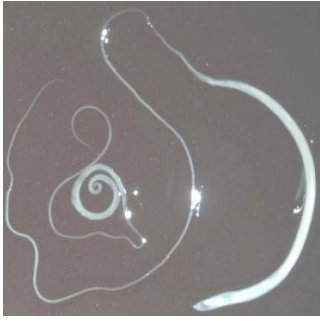


Рис. 57. Нематоди *Trichuris suis*



Рис. 58. Яйце трихурисів



Рис. 59. Хвостовий кінець самця *Trichuris suis*

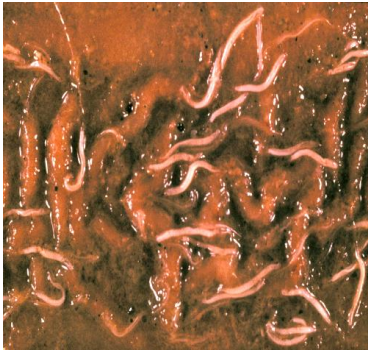


Рис. 60. Сліпа кишка, уражена трихоцефалами



Рис. 61. Головний кінець шилохвоста *Oxyuris equi*



Рис. 62. Яйця нематоди *Oxyuris equi*



Рис. 63. "Зачоси" кореня хвоста

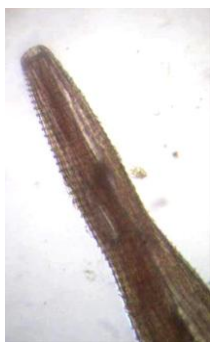


Рис. 64. Головний кінець *Th. rhodesi*



Рис. 65. Хвостовий кінець *Th. rhodesi*



Рис. 66. Головний кінець *Th. gulosa*



Рис. 67. Хвостовий кінець *Th. gulosa*

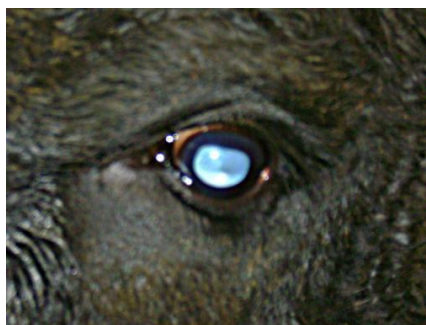


Рис. 68. Вражене телязіями око



Рис. 69. Личинка гіподерми



Рис. 70. Збудники гастрофільозу



Рис. 71. Яйця оводів на прикореневій частині волосин



Рис. 72. Личинки гастрофіл у шлунку коня



Рис. 73. Вольфартова муха *Wohlfahrtia magnifica*



Рис. 74. Кімнатна муха



Рис. 75. Справжня муха (*Muscidae*)



Рис. 76. Фасеткові очі кімнатної мухи

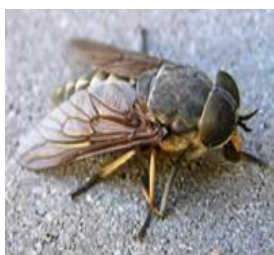


Рис. 77. М'ясна муха



Рис. 78. Синя м'ясна муха – *Calliphora vicina*



Рис. 79. Муха цеце

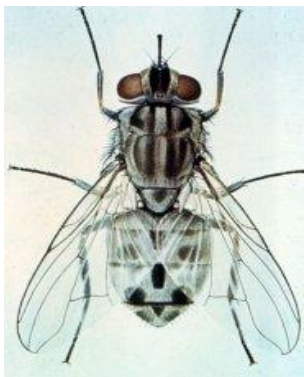


Рис. 80. Муха-жигалка



Рис. 81. Стадії розвитку мух:
1 – хатня муха; 2 – яйця; 3 – личинка III стадії;
4 – лялечка; 5 – осіння жигалка



Рис. 82. Гедзь роду *Tabanus*



Рис. 83. Личинка мокреця



Рис. 84. Мошка



Рис. 85. Домашня мошка



Рис. 86. Личинка мошки



Рис. 87. Самка комара роду *Aedes*



Рис. 88. *Anopheles maculipennis*

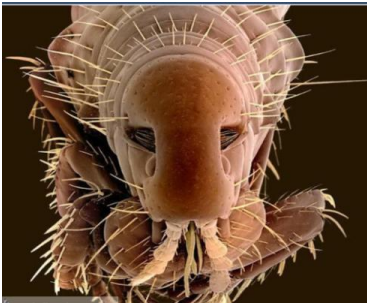


Рис. 89. Блоха (вигляд спереду)



Рис. 90. Блоха (імаго)

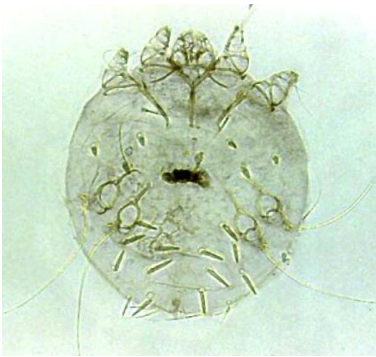


Рис. 91. Кліщі роду *Sarcoptes*



Рис. 92. Локальне ураження шкіри вух



Рис. 93. Клінічні прояви саркоптозу у свиней (генералізована форма)



Рис. 94. Клінічні прояви саркоптозу в собак

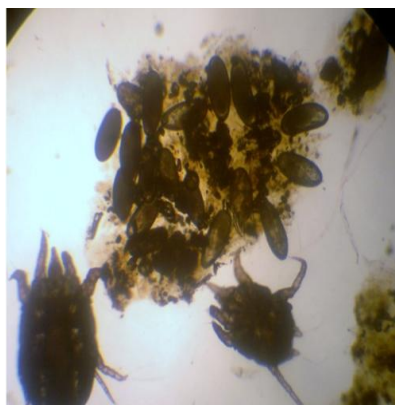


Рис. 95. Кліщі роду Psoroptes

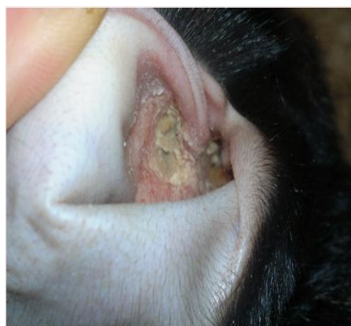


Рис. 96. Враження вушної раковини кроля P. cuniculi



Рис. 97. Клінічні прояви псороптозу

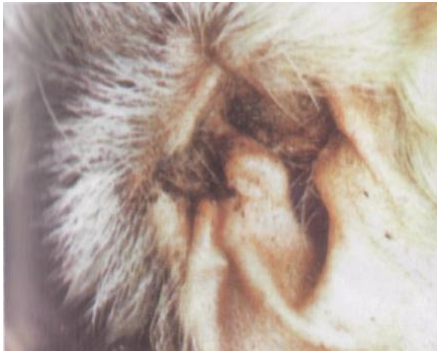


Рис. 98. Вухо собаки, уражене збудником отодектозу



Рис. 99. Кліщ роду *Demodex*



Рис. 100. Собака, хворий на демодекоз



Рис. 101. Локальне ураження шкіри собаки



Рис. 102. Враження шкіри лап собаки



Рис. 103. Лапи, уражені збудником *Knemidocoptes mutans*



Рис. 104. Папуга, уражений збудником *Knemidocoptes pilae*

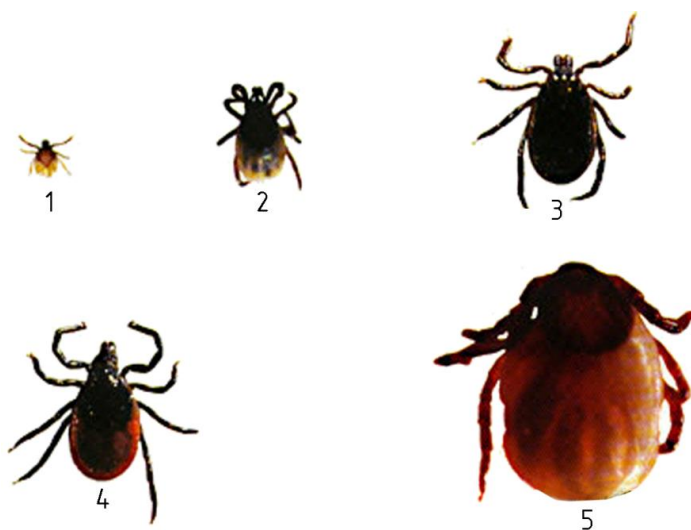


Рис. 105. Кліщі роду *Ixodes ricinus*:

1 – личинка (0,5 мм), 2 – німфа (1,5 мм), 3 – самець (2,5–3,5 мм),
4 – самка до кровосмоктання (3,5–4,5 мм); 5 – самка після
кровосмоктання (до 10 мм)



**Рис. 106. Самка кліща під час
смоктання крові**



**Рис. 107. Собака, вражена
іксодовим кліщем**



Рис. 108. Кліщ *Varroa jacobsoni*



**Рис. 109. Бджола, уражена
збудником вароозу**

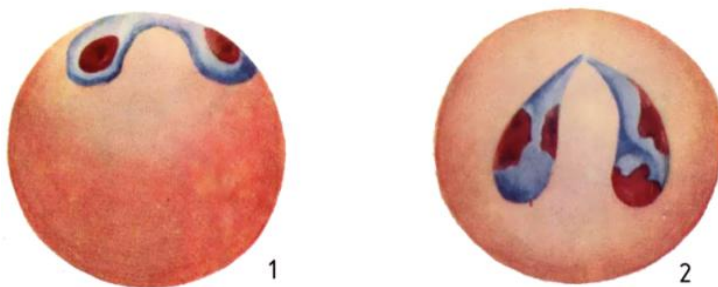


Рис. 110.
1 – *Babesia bigemina*, 2 – *B. bovis*

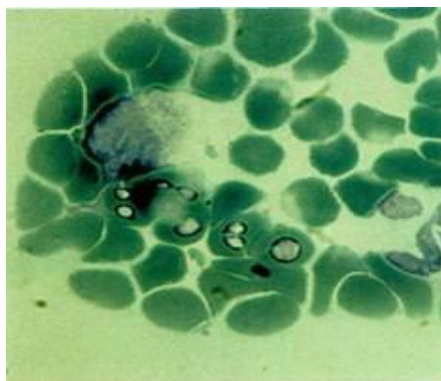


Рис. 111. Бабезії в еритроцитах

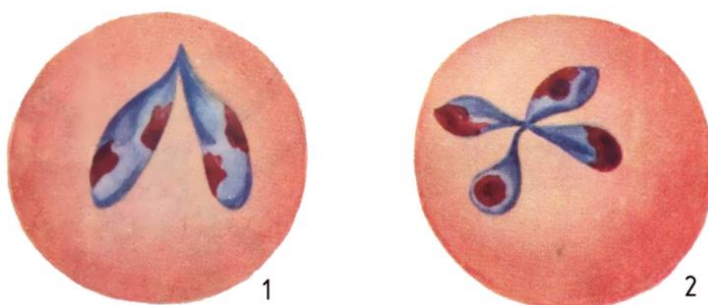


Рис. 112. 1 – *Babesia caballi*; 2 – *B. equi* (сун. *Nuttallia equi*)

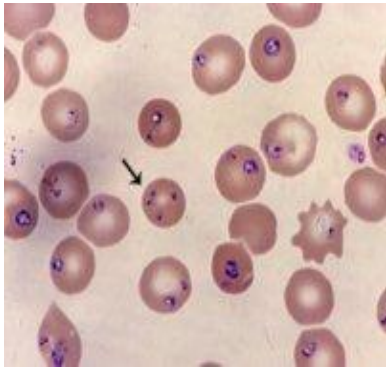


Рис. 113. Бабезії в еритроцитах
(Романовський-Гімза)

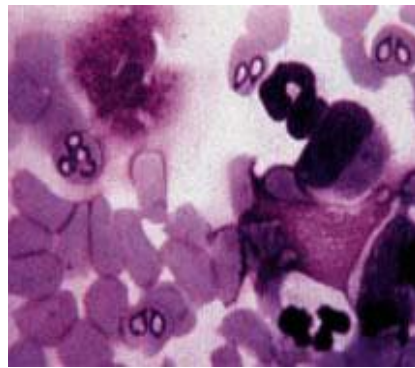


Рис. 114. Характерні грушопари
в еритроцитах



Рис. 115. Жовтяничність слизових
оболонок при бабезіозі



Рис. 116. Вражені *E. tenella* сліні
відростки кишечника



Рис. 117. Ураження печінки
еймеріями



Рис. 118. Кишкова форма
(крововиливи) при еймеріозі

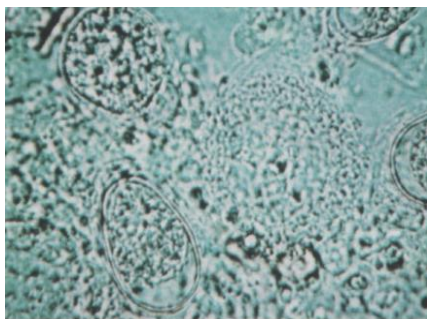


Рис. 119. Ооцисти та макрогаметоцисти кокцидій



Рис. 120. Гострий перебіг еймеріозу

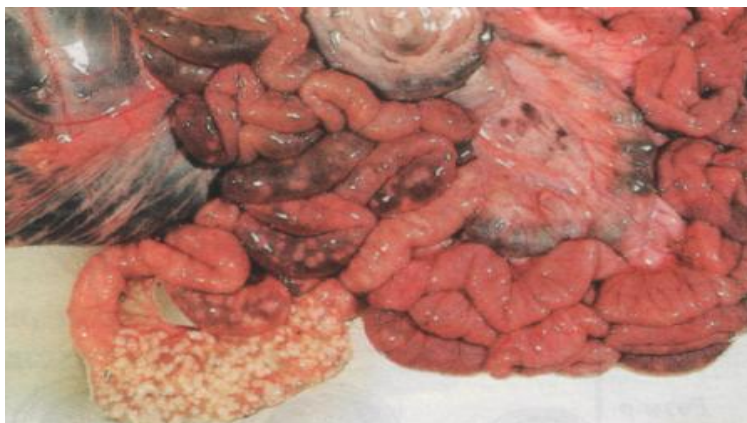


Рис. 121. Множинні некрози в порожній кишці при еймеріозі овець

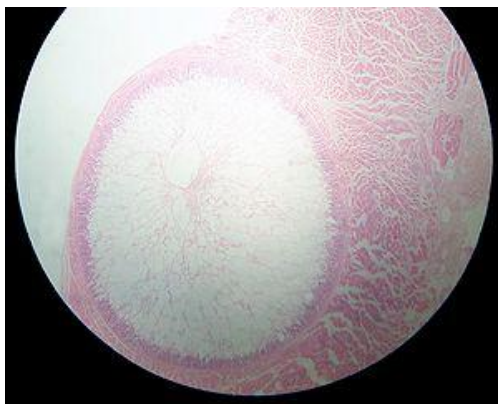


Рис. 122. Циста при м'язовому саркоцистозі в стравоході вівці



Рис. 123. Гострий перебіг еймеріозу (саркоцисти в м'язах)

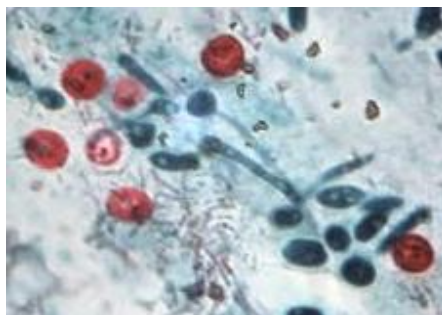


Рис. 124. Ооцисти криптоспоридій



Рис. 125. Враження печінки при гістомонозі



Рис. 126. Враження сліпих відростків кишок при гістомонозі



Рис. 127. Бджола, вражена ноземами

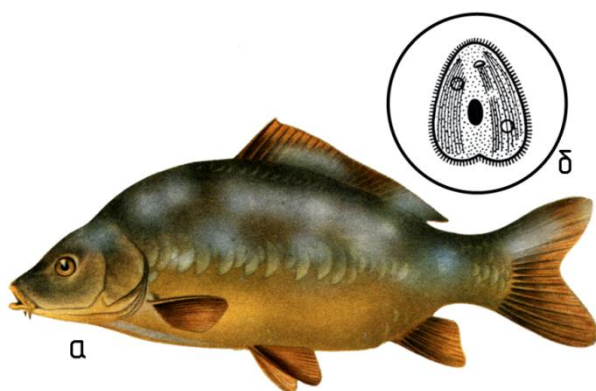


Рис. 128. а – риба, вражена хілоденельозом;
б – віійчасті інфузорії *Chilodenella cyprinid*

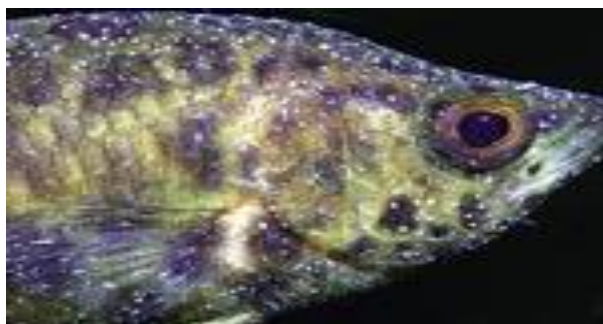


Рис. 129. Риба, вражена іхтіофтиріозом

ЛІТЕРАТУРА

1. Дахно І.С., Березовський А.В., Галат В.Ф. та ін. Атлас гельмінтів тварин. – К. : Ветінформ, 2001. – 118 с.
2. Борисевич В.Б., Галат В.Ф., Калиновский Г.Н. и др. Болезни собак и кошек : справочник / под ред. А.И. Мазуркевича. – К. : Урожай, 1996. – 432 с.
3. Уркхарт Г.М., Дж. Эрмур, Дж. Дункан и др. Ветеринарная паразитология. – М. : Аквариум, 2000. – 352 с.
4. Галат В.Ф. Тропическая ветеринарная паразитология : учебник – К. : УСХА, 1991. – 368 с.
5. Грищенко Л.И., Акбаев М.Ш., Васильков Г.В. Болезни рыб и основы рыбоводства : учебник. – М. : Колос, 1999. – 456 с.
6. Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей: атлас /под ред. А.А. Черепанова. – М. : Колос, 2001. – 77 с.
7. Довідник лікаря ветеринарної медицини /за ред. П.І. Вербицького та П.П. Достоевського. – К. : Урожай, 2004. – 1280 с.
8. Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М., Прус М.П. Інвазійні хвороби коней : навч. посіб. /за ред. В.Ф. Галата. – К. : НАУ, 2008. – 154 с.
9. Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М., Прус М.П. Інвазійні хвороби свиней : навч. посіб. /за ред. В.Ф. Галата. – К. : НАУ, 2006. – 94 с.
10. Котельников Г.А. Гельминтологические исследования окружающей среды. – М. : Росагропромиздат, 1991. – 144 с.
11. Литвин В.П., Доник Н.С., ПоживилА.И. Болезни птиц. – К. : УСХА, 1992. – 288 с.
12. Акбаев М.Ш., Водянов А.А., Косминков Н.Е. и др. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник / под ред. М. Ш. Акбаева. – М. : Колос, 1998. – 744 с.
13. Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М., Прус М.П. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин : підручник /за ред. В.Ф. Галата. – К. : Вища освіта, 2003. – 464 с.
14. Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М., Прус М.П. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: практикум /за ред. В.Ф. Галата. – К. : Вища освіта, 2004. – 238 с.
15. Полішук В.П. Бджільництво : підручник – К. : Вища шк., 2001. – 288 с.

-
-
16. Галат В.Ф., Артеменко Ю.Г., Прус М.П. та ін. Практикум із паразитології. – К. : Урожай, 1999. – 192 с.
17. Акбаев М.Ш., Абуладзе К.И., Тараканов В.И. и др. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных / под ред. М.Ш. Акбаева. – М. : Колос, 1994. – 256 с.
18. Ятусевич А.И., Карасев Н.Ф., Ромашов В.А. и др. Практикум по паразитологии и инвазионным болезням животных /под ред. А.И. Ятусевича. – Минск : Ураджай, 1999. – 280 с.
19. Ятусевич А.И., Галат В.Ф., Березовский А.В. и др. Руководство по ветеринарной паразитологии. /под ред. В.Ф. Галата и А.И. Ятусевича. – Минск : Техноперспективы, 2007. – 482 с.
20. Mehlhorn H., Duwel, Raether W. Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus-, N und Heimtieren.– Stuttgart – Jena – New York: Gustav Fischer Verlag, 1993. – 530 s.
21. Rommel M., Eckert J., Kutzer E. et al. Veterinärmedizinische Parasitologie. – Вепшс Лиг» Buchverlag, 2000. – 916 s.

Навчальне видання

Єрохіна Олена Михайлівна

**ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ
СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН**

Навчальний посібник

Українською мовою

Редактор	<i>Н. Салмай</i>
Комп'ютерна верстка	<i>О. Давиденко</i>
Дизайнер	<i>М. Цендревич</i>

Підписано до друку 16.04.2014 р.
Умов. друк. арк. 19,6
Наклад 700 прим. Зам. № 24

Видавництво “Аграрна освіта”
Технікумівська, 1, смт Немішаєве
Бородянського Київської
тел. 04577-41-2-69

свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єкта видавничої справи ДК № 1310