

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И
ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

***ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА "ЗНАК ПОЧЕТА" ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ***

***МАЛОИЗУЧЕННЫЕ И НОВЫЕ
ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ***
(учебно-методическое пособие для слушателей ФПК,
преподавателей и студентов ВУЗов и техникумов,
ветеринарных специалистов)

г.ВИТЕБСК, 2000

Подготовил: заслуженный деятель науки Республики Беларусь,
доктор ветеринарных наук, профессор, зав. кафедрой
паразитологии ВГАВМ **А.И. Ятусевич**

Рецензенты: доктор ветеринарных наук, профессор **В.А. Кирпиченок**
кандидат ветеринарных наук, доцент **Н.И.Олехнович**

В работе описаны малоизученные и новые болезни паразитарной этиологии, представляющие опасность для животных в Республике Беларусь.

Одобрены и рекомендованы к печати учебно-методическим советом факультета повышения квалификации Витебской ордена "Знак Почета" государственной академии ветеринарной медицины "6" июня 2000 г. (протокол № 3)

СОДЕРЖАНИЕ

	стр.
Амебная дизентерия	4
Анаплазмоз крупного рогатого скота	5
Боррелиоз (трепонемоз, спирохетоз) свиней	9
Безноитиоз крупного рогатого скота	12
Изоспороз свиней	15
Демодекоз	17
Эстроз овец	23
Ринэстроз лошадей	25
Трихомоноз птиц	28
Трихомоноз свиней	30
Случная болезнь лошадей	37
Оллуланоз свиней и других животных	39
Неоаскаридоз крупного рогатого скота	43
Пневмоцистоз	43
Спарганоз диких свиней и других животных	45
Сингамоз птиц	46
Цистоизоспороз и эймериоз собак	47
Сетариозы	49

АМЕБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ

Амебная дизентерия (амебиаз) - протозойная болезнь молодняка свиней, характеризующаяся диареей, истощением животных, отставанием их в развитии и летальным исходом.

Этиология. Возбудителями амебной дизентерии являются простейшие микроорганизмы *Entamoeba polecki*, *Entamoeba deblicski*, относящиеся к классу *Zobosea*, семейству *Entamoebidae*. Передвигаются они при помощи ложноножек (псевдоподий). Кроме свиней, паразитируют у человека, копытных, птиц, рептилий, рыб и т.д. Однако считаются строго специфичными для своих хозяев, хотя морфологически весьма схожи. По данным Р.Н.Аппасова, амебы *E.polecki* и *E.deblicski* - сравнительно крупные малоподвижные паразиты (от 6 до 18 мкм) округлой формы. У живого паразита эктоплазма отличается от эндоплазмы. Хорошо просматривается ядро сферической формы величиной от 2 до 5 мкм. Различают две формы энтамеб: вегетативную (подвижную) и цистированную (неподвижную). Паразитируют в просвете толстого кишечника и подслизистом слое его стенки. Размножение энтамеб происходит прямым делением.

Эпизоотология. Энтамебы широко распространены в свиноводческих хозяйствах в виде паразитоносительства. При нарушении санитарно-гигиенического режима содержания животных, использовании испорченных кормов или резкой смене типа и режима кормления, наличии других болезней создаются предпосылки для возникновения дизентерии. Чаще всего она наблюдается у поросят 25-50 дневного возраста.

Патогенез и клиническое течение. Патогенные свойства энтамеб обусловлены способностью проникать в ткани хозяина и воздействовать на него токсическими продуктами. Протекает дизентерия остро, подостро и хронически. По данным Р.Н.Аппасова, при остром течении болезни животные угнетены, фекалии их разжижены, температура тела повышается до 40,5⁰С. В последующие дни развивается понос с выделением фекалий зловонного запаха. Больные животные больше лежат, наблюдается болезненность в области живота. При подостром и хроническом течении клинические признаки менее выражены. Падеж наблюдается чаще всего у поросят-сосунов и отъемышей.

Патологоанатомические изменения. Трупы, как правило, истощены. В желудке и тонком кишечнике катарально-геморрагическое воспаление. В толстом отделе (ободочная, слепая) слизистая оболочка геморрагически воспалена, с очаговыми некрозами и легко снимающимися фибринозными наложениями. В участках некроза могут быть язвы небольшой величины.

Диагноз. Диагноз ставят путем исследования фекалий методом нативного мазка. При этом в мазках обнаруживают до 5-10 энтамеб в виде вегетативных форм и цист. Дифференцируют дизентерию от балантидиоза.

Лечение и профилактика. С лечебной целью применяют осарсол индивидуально или мелкогрупповым способом в дозе 20-30 мг/кг массы животного внутрь в течение 2-3 дней на 1%-ном содовом растворе. Фуразолидон назначают по 20 мг/кг массы 2 раза в день с кормом, ятрен - по 0,05 г/кг массы животного 2 раза в день внутрь с кормом в течение 3 дней.

Для профилактики болезни используют нитрофурановые (фуразолидон, нифулин), йодсодержащие (йодированное молоко, йодиол) или препараты тетрациклинового ряда. Большое профилактическое значение имеет правильное кормление животных, тщательная и своевременная обработка помещений, дезинвазия внешней среды. В неблагополучных хозяйствах используют препараты для профилактической обработки животных.

АНАПЛАЗМОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Трансмиссивная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, анемией, атонией желудочно-кишечного тракта и прогрессирующим исхуданием.

Болезнь может наносить значительный экономический ущерб из-за снижения молочной и мясной продуктивности. Заболевание животных почти полностью сопровождается прекращением молокоотдачи и быстрым исхуданием. Выздоровление наступает медленно, из-за чего хозяйство недополучает много продукции. Летальные исходы бывают редко, однако зарубежные исследователи отмечают высокую смертность (40-80%), особенно среди завозного скота.

Этиология. Возбудитель болезни - *Anaplasma marginale* относится к семейству Anaplasmatacea, отряду Rickettsiales. Локализуются в эритроцитах, иногда их находят в лейкоцитах и тромбоцитах. При исследовании мазков крови, окрашенных по Романовскому, обнаруживают круглые включения величиной 0,2-1,2 мкм, темного цвета. Располагаются в эритроцитах, преимущественно на периферии, иногда ближе к центру. В одном эритроците может быть от одного до четырех возбудителей. Пораженность эритроцитов составляет 3-40%, иногда до 80%.

Биология. Размножаются анаплазмы простым делением, а также почкованием, формируя колонии из 2-8 особей. При исследовании под электронным микроскопом в анаплазмах обнаружены так называемые инициальные тельца, состоящие из микроколоний, окруженные двухслойной плазменной оболочкой. Эти тельца могут переходить из эритроцитов через мембрану и снова внедряться в здоровые эритроциты. Во время сосания крови клещами анаплазмы проникают в его кишечник, где размножаются. Передача анаплазм происходит трансфазно и трансвариально. Кровососущие насекомые (слепни, комары, мошки, мокрецы и др.) могут переносить анаплазм от одних животных к другим в процессе питания кровью,

однако в их организме они не размножаются, а поэтому насекомые считаются механическими переносчиками.

Эпизоотология. Анаплазмоз распространен во многих регионах России, Беларуси, государствах Прибалтики, Средней Азии, Африки, Латинской Америки. Распространен очагово. Восприимчивы также лоси, северные олени, овцы, козы и буйволы. Болеют как взрослые животные, так и молодняк. Наличие восприимчивых животных в дикой фауне, клещей-переносчиков и широкое паразитонительство позволяет отнести анаплазмоз к природно-очаговым болезням. Переносят возбудителей анаплазмоза иксодовые клещи 11 видов и один вид аргасовых, а также слепни, комары, мошки, мокрецы, мухи-жигалки и др. Перенос анаплазм от одних животных к другим возможен механическим путем хирургическими инструментами, при нестерильных инъекциях.

Анаплазмоз регистрируется в весенне-летне-осенний период. В редких случаях болезнь встречается в зимнее время, особенно при плохом кормлении, в условиях минеральной и витаминной недостаточности.

Довольно часто анаплазмоз протекает одновременно с бабезиозами и тейлериозом, с инфекционными болезнями.

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

Иммунитет. В формировании иммунитета при анаплазмозе участвуют клеточные и гуморальные факторы. Однако он не стерильный и обуславливается длительным носительством анаплазм в организме переболевших животных. Наличие их вызывает выработку специфических антител, а также уоантител, которые способствуют утилизации их в клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Молодняк клинически не болеет или переболевают легко, что связано с тем, что новорожденные животные получают с молоком матери антитела против анаплазм. Если организм пере-

болевшего животного освободить от анаплазм, то через 3-4 мес. состояние невосприимчивости утрачивается. Вместе с тем, используя иммуногенные свойства организма, удалось разработать серологические реакции для диагностики болезни и способы активной ее профилактики путем вакцинации восприимчивого молодняка.

Клиническое течение. Инкубационный период продолжительный (до 40 и более дней). Протекает остро и хронически.

При остром течении болезнь начинается с повышения температуры тела до 41⁰С. У животных ухудшается общее состояние, снижается аппетит. Основной и ведущий признак анаплазмоза - резко выраженная анемия, иногда может быть и желтушность слизистых оболочек. Увеличиваются лимфатические узлы. Ухудшается деятельность сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Развивается атония преджелудков, которая иногда сменяется диареей. Животные быстро худеют, что тоже является одним из ведущих признаков болезни. Могут развиваться отеки в области подгрудка. Кровь водянистая с низким содержанием форменных элементов и гемоглобина. При микроскопии ее мазков устанавливают анизоцитоз, пойкилоцитоз и полихромазию.

Хроническое течение анаплазмоза проявляется перемежающейся лихорадкой. Животные плохо принимают корм, быстро устают при перегонах, не набирают массу тела, слизистые бледные. Наблюдается гипотония желудочно-кишечного тракта. Снижается количество эритроцитов и гемоглобина, отмечается базофильная зернистость, что считается благоприятным прогностическим признаком. Тяжело болеет привозной скот, часто с летальным исходом.

Иногда могут наблюдаться отдельные случаи заболевания анаплазмозом животных в зимнее время, при обострении паразитоносительства на фоне плохих условий содержания, неполноценного кормления.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных сильно истощены, слизистые анемичны, в некоторых случаях - с желтушным оттенком. Кровь светлая, водянистая, сгустки рыхлые. Сердце увеличено, мышца дряблая, под эпикардом кровоизлияния. Легкие эмфизематозны. Селезенка увеличена, размягченной или плотной консистенции, иногда с кровоизлияниями. Печень увеличена, желтушна, с виду пятнистая. Желчный пузырь увеличен и наполнен густой желчью. Почки на разрезе желтовато-темного цвета, иногда с кровоизлияниями в корковом слое и почечной лоханке. Мочевой пузырь растянут, заполнен мутной, желтоватого цвета мочой.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают клинические данные, а также исследуют мазки крови, окрашенные по Романовскому, на наличие анаплазм. Разработаны серологические методы диагностики (РА, РСК, РИФ). Больные и недавно переболевшие животные дают положительную

реакцию в титрах 1:80-1280 и выше, у паразитоносителей - 1:10 - 1:40. Уточнить диагноз можно также биопробой, для чего вводят 10-200 мл крови от подозреваемых в заражении животных здоровым.

Дифференцируют анаплазмоз от бабезиоза, пироплазмоза, тейлериоза, лептоспироза.

Лечение. Больных животных оставляют в помещениях, назначают диетические корма. Применяют симптоматическое лечение в зависимости от показаний.

В качестве специфических средств применяют антибиотики тетрациклинового ряда (террамицин, тетрациклин) в дозе 5-10 тыс. ЕД/кг на 1-2%-ном растворе новокаина внутримышечно 4-6 дней подряд. Можно террамицин вводить внутривенно в 1-1,5%-ном растворе на 40%-ном растворе глюкозы из расчета 10-15 мг/кг 3-4 раза с интервалом 12-24 часа. Сульфаниридазин-натрий назначают в дозе 0,05 г/кг на дистиллированной воде в разведении 1:10 внутримышечно 3 дня подряд. Можно применять азидин (беренил), гемоспоридин, диамидин, однако хорошего результата они не дают. Сульфантрол применяют внутримышечно в дозе 0,003 г/кг в виде 20%-ного или альбаргин внутривенно по 150-200 мл в виде 1%-ного водного раствора. Хорошие результаты дает применение раствора спирта-этакридина лактата, который готовят по прописи: этакридина лактат - 0,2; спирт этиловый - 60 мл, вода дистиллированная 120 мл. Все компоненты смешивают, раствор фильтруют, охлаждают и вводят внутривенно. В рацион добавляют микроэлементы и витамины.

Профилактика. Все поступающие в хозяйства животные должны карантинироваться на 30 дней и подвергаться клиническому обследованию. Не допускается ввоз в благополучные хозяйства больных и переболевших анаплазмозом животных. В неблагополучных хозяйствах проводят мероприятия по защите животных от нападения клещей и гнуса. Строго соблюдают правила асептики и антисептики при проведении хирургических операций, массовых обработок животных. Племенных животных, подлежащих вывозу из неблагополучного хозяйства, обрабатывают препаратами тетрациклинового ряда, которые вводят из расчета 10 тыс. ЕД/кг ежедневно в течении 10 дней. Важное значение имеет организация культурных пастбищ, проведение мелиоративных мероприятий. Разработаны методы специфической профилактики путем иммунизации животных.

БОРРЕЛИОЗ (трепонемоз, спирохетоз) СВИНЕЙ

Остро протекающая болезнь. Характеризуется профузным поносом с примесью крови и слизи в фекалиях и некротическими изменениями в толстом отделе кишечника и желудка. Чаще описывается как боррелиозная (трепонемозная) дизентерия свиней. К заболеванию восприимчивы в основном свиньи 2-3-месячного возраста, но могут болеть животные и старшего возраста.

Этиология. *Borrelia* (*Treponema*) *hyodisenteria* относится к типу *Protozoa*, отр. *Spirochaetales*. Для него характерно наличие гибкой ундулирующей спирали. Цитоплазма винтовидно накручена вокруг осевой нити. У некоторых экземпляров осевая нить складывается из нескольких фибриллов. Она является скелетом и органом движения. У боррелий нет клеточной стенки, но есть сверху мембрана, которая видна только под электронным микроскопом. Настоящих жгутиков нет. Обладают способностями к движению. Красятся по Романовскому, Морозову и Бурри. Среди боррелий есть как патогенные, так и не патогенные виды. Размеры их 0,24-0,6 x 7,0-18,0 мкм. Количество завитков разное, чаще 8-12 (по А.И.Ятусевичу).

Эпизоотология. Болезнь имеет широкое распространение и наносит значительный экономический ущерб. Он складывается с большого падежа свиней, снижения прироста массы, затрат на проведение лечебных и профилактических мероприятий.

Переболевшие свиньи пожизненно остаются носителями возбудителя болезни, поэтому не могут использоваться для племенной работы. Они остаются, в основном, резервуарами боррелий. Заражение происходит, в основном, алиментарно с кормом или водой, загрязненными слизисто-кروавыми фекалиями, в которых находится возбудитель. Заболевание может переноситься при помощи обслуживающего персонала, через предметы ухода и др. Наблюдается стационарность болезни, которая обусловлена широко распространенным явлением носительства боррелий переболевшими свиньями. Тем не менее носителями боррелий могут быть и здоровые свиньи. Как правило, вначале появляются единичные больные. Если не проводятся меры по предупреждению распространения, то уже через 3-5 дней она может наблюдаться у всех животных. Особенно большую опасность боррелиоз представляет на свиноводческих комплексах, когда сюда передают животных с хозяйств, где случаются заболевания.

Клиническое течение. Инкубационный период продолжается 5-12 дней и более. Главный признак болезни - кровавый понос. Содержимое, которое выделяется, красно-бурого цвета, темно-вишневое. Свиньи отказываются от корма, апатичны, может повышаться температура тела на 0,5-1⁰С. Поросята быстро худеют, не поднимаются на ноги. Гибнет около 40-50% заболевших, иной раз до 85% (П.И.Притулин).

В хозяйствах, неблагополучных по боррелиозу, болезнь характеризуется более разнообразным течением. Наблюдаются кровавые поносы, исхудание животных. Они, как правило, выбраковываются. Хроническое течение продолжается около 1-3,5 мес. Животное дает слабые приросты массы, нередко наблюдается нарушение деятельности кишечника, поносы сменяются атонией. Подострое и хроническое течение наблюдается у животных старшего возраста.

Патологоанатомические изменения. Трупы погибших свиней истощены, шкура имеет синеватый цвет, особенно около ушей, на животе, тело, особенно задняя часть, загрязнены фекалиями. При остром течении слизистая оболочка кишек и желудка красная, отечная, с единичными в виде полосок кровоизлияниями. Они также могут быть в мезентериальных лимфоузлах, под эпикардом и эндокардом. На слизистых оболочках много слизисто-фибринозного экссудата. Содержимое толстого кишечника грязно-красное. При хроническом течении в толстом кишечнике - геморрагическое воспаление слизистых оболочек и их некроз с наличием творожистого налета серо-белого или желто-красного цвета. Вначале некрозы могут быть на поверхности, а затем достигают серозной оболочки. Печень увеличена в размерах, поверхность ее бугристая, темно-бурого или красного цвета. Селезенка, как правило, в размерах не увеличена, но иногда под капсулой бывают кровоизлияния. В почках - гиперемия, они темно-красного цвета.

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических и лабораторных исследований. Из лабораторных методов применяют микроскопию в препарате "висячая капля", с содержимым толстого кишечника или тканей подслизистого слоя. От погибших свиней наилучший результат дает исследование в первые 30 минут после падежа. Можно применять фазово-контрастную или люминисцентную микроскопию. Хорошо выделяются боррелии при исследовании мазков с толстого отдела кишечника, покрашенных по методу Бурри (черной тушью). Разработаны методы посева на искусственные питательные среды (триптозо-соевый агар и др.), серологические реакции.

Дифференцируют боррелиоз от чумы, вирусных гатроэнтеритов, балантидиоза, кампилобактериоза, сальмонеллеза, колиэнтеротоксемии и др.

Лечение. Для лечения больных свиней, в основном, применяют химические препараты.

Фармазин - применяют в виде растворов или вводят внутримышечно. Растворяют 0,25-0,5 г лекарства в 1 л воды и дают животным в течении 3-5 дней.

При тяжелом течении болезни фармазин вводят внутримышечно в виде 3%-ного раствора в следующих дозах: поросятам до 10-дневного возраста

- 2 мл; 10-30 дней - 5-6 мл; 30-60 дней и старше 8-10 мл. Это лекарство можно применять одновременно с осарсолом.

Тилан (тилазин) применяют взрослым животным с кормом или водой по 1,25-2,5 мг/кг массы 2 раза в день 3 дня подряд.

Метранидазол (трихопол) назначают в дозах, как при балантидиозе или вводят внутримышечно в виде 10%-ного раствора на изотоническом растворе хлорида натрия - по 0,1 мл/кг массы тела 1-2 раза в сутки. Особенно эффективно применять лекарство свиньям, которые не принимают ни корма, ни воды.

Ветдипосфен назначают с кормом или водой по 125-725 мг/животное в зависимости от массы 1 раз в день 3 дня подряд.

Нифулин применяют с кормом 2 раза в день 7 дней подряд по 5 кг на 1 т корма.

Авиален - содержит бензилпенициллин калия в лактозе. Растворяют 10 г лекарства в 100 мл питьевой воды и дают поросётам по 1 мл раствора внутрь в течении 2-4 дней.

Микс-10 дают внутрь с кормом или водой в течении 6-10 суток, прибавляя 3-4 кг препарата на 1 т корма.

Эмгал необходимо применять в смеси с кормом 3-4 дня по 4 кг на 1 т корма.

Регидазол - 25%-ный гранулят, содержит действующее начало - димитронидазол. Применяют 2-4 раза 4 дня вместо питьевой воды в виде раствора, приготовленного с расчетом 50-100 г лекарства на 100 л воды. Можно применять это лекарство и с кормом (1 г на 10 кг живой массы поросят).

МОФ содержит метронидазол, окситетрациклин и фуразолидон. Применяют для лечения свиней по 4 кг лекарства на 1 т корма в течение 5-10 дней.

Профилактика. После лечения применяют химиопрофилактику болезни, чтобы избежать рецидивов. Для этого применяют названные выше лекарства. Для профилактики боррелиоза необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила завоза и содержания свиней. Хозяйства, из которых завозят свиней для комплектования ферм и комплексов, должны быть благополучными по дизентерии. При поступлении их на фермы исследуют на наличие возбудителя этой болезни. Если среди свиней находят носителей возбудителя боррелиоза, то их необходимо направлять на убой. Помещение дезинфицируют 4%-раствором едкого натрия, щелочью или 2%-ным формальдегидом, 5%-ным раствором дезанола. Особое внимание уделяют рациональному кормлению и содержанию животных. Нельзя допускать резкой смены рациона, нарушения технологии изготовления свинины. За животными необходимо вести клиническое наблюдение и своевременно выявлять больных животных.

В ряде государств сейчас налажено изготовление и применение вакцины против этой болезни.

БЕЗНОИТИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Безноитиоз - протозойная болезнь, характеризующаяся угнетением, повышением температуры тела, диффузным воспалением кожи, нижележащих тканей, видимых слизистых оболочек, отеками в области конечностей, подгрудка, мошонки, светобоязнью и слезотечением.

Болезнь распространена во многих государствах мира. На территории СНГ чаще встречается в Казахстане и других регионах. Пораженность животных может достигать до 10-20%, летальные исходы до 10%. Кроме крупного рогатого скота, безоитиоз зарегистрирован у лошадей, ослов, северных оленей, коз, антилоп. В эксперименте заражаются золотистые хомяки, мыши домовые, кролики, овцы (М.В.Крылов, 1996).

Этиология. Возбудителем болезни являются кокцидии из рода *Besnoitia* сем. Sarcocystidae. У крупного рогатого скота и других жвачных паразитирует *Besnoitia besnoiti*, у лошадей - *B.bennetti*. В организме больных животных безоитии находятся в виде эндозоитов и цист. Они могут быть овальными, серповидными. При окраске по Романовскому цитоплазма приобретает голубоватый цвет, ядро - темно-красный. Величина эндозоитов 6-12 мкм в длину, 2-5 мкм - в ширину. Циста покрыта плотной защитной оболочкой, величина 0,5 - 4 мкм. Внутри находятся цистозоиты банановидной формы.

Биология. Дефинитивным хозяином при безоитиозе являются кошки, которые заражаются при заглатывании зрелых псевдоцист, а промежуточный инвазируется зрелыми ооцистами из промежуточного хозяина. В ооцистах после созревания формируется две спорозисты, в каждой из них образуется четыре спорозоида.

Первая генерация меронтов у крупного рогатого скота обнаруживается в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов. Мерозоиты первой генерации внедряются в другие клетки и формируют крупные толстостенные меронты (псевдоцисты). Мерозоиты в спорозисте имеют бананообразную форму. Меронты локализуются в коже, под кожей, в соединительной ткани, в склере, тканях конъюнктивы, в слизистых оболочках носа, гортани, трахеи и других органах. Мерозоиты встречаются в крови или экстрацеллюлярно в моноцитах, в легких, лимфоузлах, половых органах и т.д.

После заражения псевдоцистами в кишечнике дефинитивного хозяина (кошки), по всей видимости развивается одна агамная генерация и затем начинается гаметогония. Гамонты, гаметы и ооцисты обнаруживаются в клетках кишечника кошки. Время споруляции 7-8 дней. Препатентный пе-

риод 4-25 дней после заражения кошек псевдоцистами, полученными от крупного рогатого скота, патентный период 3-15 дней.

Эпизоотология. Sporодические случаи заболевания безноитиозом можно наблюдать в течении года. В условиях жаркого климата наибольшее число больных выявляется в летне-осеннее время, что связано, по мнению многих исследователей, с наиболее высокой активностью нападения на животных кровососущих насекомых, которые механически переносят возбудителя инвазии. Чаще болеют животные в возрасте 2-4 лет, но могут болеть и более молодые животные.

Патогенез. В начальный период эндоzoиты размножаются в кровеносной и лимфатической системах, откуда они заносятся во все органы и ткани. В местах размножения накапливаются продукты обмена, которые отрицательно влияют на органы и системы. В дальнейшем на слизистых оболочках начинают формироваться цисты, развиваться конъюнктивиты, склериты, трахеиты. В последующем циста образуется в коже, подкожной клетчатке, в межмышечных тканях и лимфоузлах. Иммунитет не стерильный и сохраняется от 7 месяцев до 3 лет. Переболевшие животные к повторному заражению более устойчивы.

Клиническое течение. Инкубационный период от 6 до 45 дней. Протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении у животных повышается температура до $41,5^{\circ}\text{C}$, сильное угнетение, слезотечение, появляются горячие болезненные отеки под кожей, преимущественно в области конечностей, подгрудка мошонки, иногда в других частях тела. С развитием болезни кожа на местах отеков затвердевает. Учащается пульс и дыхательные движения, замедляется руминация. У некоторых животных может быть понос. Увеличиваются поверхностные лимфатические узлы. Шерсть становится матовой, движения животного скованы. На губах, крыльях носа появляются эрозии, появляются признаки острого катарального и гнойного конъюнктивита и ринита. Слизистая оболочка носа отечная, бугристая, усеяна множественными мелкими узелками (циста безноитий). Склера гиперемирована, в ноздрах много густого секрета.

При подостром течении болезни отмечают отеки подкожной клетчатки, прогрессирующее исхудание, утолщение и затвердевание кожи в местах отеков. Волос теряет эластичность и выпадает. На сгибаемой поверхности конечностей видны трещины, из которых вытекает серозно-красноватая жидкость с образованием струпуев и корок. На склере и роговице появляются множественные узелки. Такие же узелки образуются в большом количестве на слизистой носа.

При хроническом течении, которое может длиться месяцы и годы, отеки постепенно исчезают, но кожа остается утолщенной, грубой, покры-

той струпьями и чешуйками, при отторжении которых образуются гнойные раны. Животные истощены, наблюдается общая слабость, снижается продуктивность. На местах отеков образуются облысения. У коров поражается кожа вымени, она утолщена, сморщена, соски покрыты мелкими узелками или бугорочками с трещинами.

Патологоанатомические изменения. Кожа павших животных складчатая, утолщена, бугристая. Поверхностные лимфатические узлы увеличены, сочны на разрезе. Иногда обнаруживают единичные цисты на эндокарде. В подкожной клетчатке, на склере, слизистых оболочках, иногда под эпикардом и эндокардом, на сухожилиях видны беловатые узелки с просяное зерно. Атрофирована паренхима семенников. Поперечная исчерченность скелетной мускулатуры сглажена, межмышечная ткань утолщена.

При хроническом течении болезни кожа на шее, конечностях, голове, а при сильном поражении на всем теле утолщена, бугристая, складчатая, покрыта шелушащейся коркой. Много облысевших участков. Циста располагается в поверхностных и глубоких слоях дермы, в лимфатических и кровеносных сосудах. Цистами пронизана также мышечная ткань. Иногда слившиеся цисты образуют конгломераты, напоминающие многокамерные образования. Цисты обнаруживаются на слизистых оболочках носовой перегородки, гортани трахеи и крупных бронхов, на склере и роговице.

Диагноз. Ставят комплексно, с учетом эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторных исследований. Для последних берут пробы крови, из которых готовят мазки и окрашивают по Романовскому на наличие эндозоитов. Для обнаружения цист берут кусочки кожи (1-1,5 см²). Используют также серологические методы (РСК, РДСК), которые позволяют выявить 98,5-100% больных животных.

Дифференцируют безноитиоз от чесоточных болезней, неспецифических дерматитов, экзем, трихофитии. В патологическом материале безноитий необходимо дифференцировать от токсоплазм, саркоцист и лейшманий.

Лечение. Для лечения больных животных рекомендуется применять наганин в дозе 10 мг/кг массы в виде 10%-ного раствора внутривенно. Некоторые авторы получили положительный результат при внутривенном введении 10%-ного раствора формалина 3 раза с 3-дневным интервалом в дозе 30 мл или 1%-ного раствора этого препарата в дозе 30 мл, а затем раствора Люголя (20-40 мл) с интервалом в 4-8 дней. Получены положительные результаты при применении гиподермин-хлорофоса.

Профилактика и меры борьбы. Производят систематический осмотр животных (1 раз в 2 месяца). Диагностические исследования следует проводить комплексно с использованием всех методов выявления болезни. Выявленных больных животных рекомендуется сдавать на убой. Места содержания животных дезинфицируют 1%-ной эмульсией креолина с

добавлением 1%-ного раствора хлорофоса. Строго соблюдают стерильность при массовых ветеринарных обработках. Не допускают на фермы кошек. Всех животных, поступающих в хозяйство, необходимо карантинировать в течении 30 дней.

ИЗОСПОРОЗ СВИНЕЙ

Изоспороз свиней - протозойная болезнь свиней, которая характеризуется поражением тонкого кишечника, сопровождается поносами, исхуданием и гибелью животных. Часто болеют маленькие поросята в возрасте до 2-х месяцев. Наносит очень большой ущерб. Больные поросята отстают в росте и развитии. Как сообщают Bergeland M.B. (1981); Herloman C.H., Meger R. (1983); Sanford B.E., Iosepson G.K.A. (1981), Greve E. (1985) в разных странах гибель поросят может достигать до 20-50%, особенно много гибнет животных при одновременном заражении эймериями, трепонемами, сальмонеллами, кишечной палочкой, трихомонадами, гельминтами.

Этиология. Возбудитель заболевания - паразитические простейшие *Isospora suis*, которые относятся к роду *Isospora*, семейству *Eimeriidae*, классу *Sporozoa*. Нужно отметить, что представители рода *Isospora* широко распространены в природе. Согласно данным Levine N.D. (1982) сейчас выявлено около 200 видов изоспор, хотя в 60-е годы было описано только шесть. По внешнему виду они напоминают эймерий. Согласно данным Ятусевича А.И. (1989), ооцисты имеют круглую форму или овальную, бесцветные. Оболочка гладкая двухслойная, имеет 1-2 светопреломляющих тельца. Величина $21,09 \pm 0,57$ - $19,08 \pm 0,02$ мкм. Индекс формы $1,13 \pm 0,02$, продолжительность спорогонии $6,2 \pm 6,5$ часов, препатентного периода $183 \pm 3,25$ часов, патентного периода $213,7 \pm 6,22$ часов. Является высокопатогенным видом. Развитие происходит по такой же схеме как и эймерий. Однако процесс спорогонии заканчивается образованием двух спороцист, в каждой из которых имеется по 4 спороцисты.

Эпизоотология. Заболевание имеет широкое распространение. При исследовании 24 свиноводческих хозяйств паразиты выявлены в $50 \pm 25\%$ - $83,5 \pm 15,22\%$ ферм и комплексов (А.И.Ятусевич). В свиноводческих комплексах мощностью 54-108 тыс. животных изоспоры найдены во всех хозяйствах. Особенно часто регистрируется болезнь в летне-весенний и летне-осенний периоды. Основным источником инвазии являются взрослые свиньи, среди которых широко наблюдается паразитоносительство. К здоровым животным возбудитель попадает через загрязненные ооцистами корма, воду, предметы ухода. Способствуют распространению инвазии плохие условия содержания животных, нерегулярность уборки навоза, отсутствие дезинвазии внешней среды.

Патогенез. Патогенное влияние изоспор начинается сразу же с первых дней после заражения. Так, в эксперименте на 3-й день после заражения поросят в их крови снизилась активность щелочной фосфотазы на 23,3% ($P < 0,01$). Такая же картина наблюдалась при изучении холинэстеразы. Значительные изменения выявлены при изучении аспартаттрансферазы, активность которой увеличилась почти в 1,25-1,5 раза ($P < 0,001$), активность аланинтрансферазы уменьшалась до $225 \pm 5,3$ нкат/л. В процессе развития болезни значительно снизилась активность сульфгидрильных групп в крови и электрокинетичный потенциал эритроцитов. Увеличилось количество Т-лимфоцитов, гемоглобина до $25,1 \pm 0,6\%$. Низким было содержание лизоцима ($5,3 \pm 0,15\%$), бактерицидная активность сыворотки крови ($32,06 \pm 1,1\%$).

Клиническое течение. У больных поросят изоспороз протекает остро или подостро. При остром течении поросята имеют плохой аппетит, угнетены, фекалии водянистые, наблюдается понос, часто с примесью крови в фекалиях, боли в животе. При подостром течении имеет место плохой аппетит, понос, отставание в развитии. Много поросят погибает.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения отмечают в кишечнике в виде острого катарального или катарально-геморрагического энтероколита.

Диагноз на изоспороз ставят также как и на эймериоз. Однако после выявления ооцист или фекалий с ними их требуется поместить в термостат для споруляции. Ооцисты изоспор отличаются от ооцист эймерий тем, что у первых формируется 2 спороцисты, у других - 4 спороцисты.

При выявлении единичных ооцист (до 2-5 в поле зрения микроскопа) констатируют паразитоносительство изоспор. Наличие большого количества ооцист (сотни, тысячи в п.з.м.) и характерных признаков является подтверждением положительного диагноза.

Дифференцируют изоспороз от эймериоза, трепонемоза (боррелиоза), балантидиоза, трихомоноза, сальмонеллеза, колибактериоза и др.

Лечение. С лечебной целью больным поросьятам применяют один из следующих препаратов: *химкокцид-7* в дозе 420 мг/кг массы 2 раза в день с кормом на протяжении 3-5 дней; *фармококцид* - 25 мг/кг массы 2 раза в день с кормом внутрь на протяжении 4-5 дней; *хиниофон* - по 40 мг/кг массы 2 раза в день с кормом на протяжении 5-7 дней; *биофузол* - по 125 мг/кг массы 2 раза в день 6-7 дневным курсом; *трихопол* - 15 мг/кг массы 3-4-дневным курсом 2 раза в день с кормом.

Для **профилактики** изоспороза применяют химкокцид-7 в дозе 210 мг/кг массы, фармококцид - 15 мг/кг, трихопол - 10 мг/кг, хиниофон - 20 мг/кг массы. Лекарства назначают 7-10 дневным курсами. Одновременно ведут контроль инвазированности поросят ооцистами изоспор. Организуют также другие мероприятия, предусмотренные при эймериозе свиней.

ДЕМОДЕКОЗ

Демодекоз - чесоточная болезнь многих видов животных и человека, сопровождающаяся поражением кожных покровов и внутренних органов. Чаще демодекозом болеют крупный рогатый скот и собаки.

В последние годы наблюдается тенденции к возрастанию экстенсивности и интенсивности демодекозной инвазии. Так, например, в США, по данным ряда авторов, число пораженных демодекозом шкур колеблется от 58 до 78% (W.Fisher, 1970; Everett, 1977). В ФРГ G.Hoffman, T.Hiere (1987) из 15 обследованных стад крупного рогатого скота в 14 обнаружили демодекоз (93,3%). Экстенсивность инвазии в среднем составила 29,1%.

Аналогичная ситуация и в нашей стране. Достаточно сказать, что по сведениям Бобруйского кожзавода в период 1988-89 г.г. процент поражения шкур крупного рогатого скота, поступивших с 9 различных мясокомбинатов Беларуси, варьировал от 52,6 до 94,6%.

Этиология. Возбудителем демодекоза являются клещи рода *Demodex*. Они имеют вытянутое в длину червеобразное тело. Оно у нимф и имаго состоит из гнатосомы, подосомы и опистосомы. У личинки подосома и опистосома слиты в единое образование - идиосому (грудно-брюшной отдел). Взрослые клещи, в отличие от особей преимагинальных стадий развития, имеют органы зрения - глаза, расположенные по бокам гнатосомы у ее основания. Гнатосома имеет трапецевидную форму, своим основанием подвижно сочленено с подосомой.

Грудной отдел имаго несет 4 пары хорошо развитых ног. У личинок, в отличие от нимф, не четыре, а только три пары слаборазвитых ног. В области грудного отдела у взрослых клещей расположены трахеи, а у самцов и орган совокупления. У личинок и нимф трахеи отсутствуют. Размер тела имаго в среднем составляет 240x60 мкм, яйца - 70x40 мкм.

Биология. В своем развитии *D. bovis* проходит стадии яйца, личинки протонимфы, дейтонимфы и имаго. Спаривание взрослых клещей осуществляется в демодекозной колонии, т.е. непосредственно в коже хозяина. После спаривания самка откладывает яйца. Из яйца на 3-4 день вылупляется личинка, которая в своем развитии пребывает сначала в активном, а затем в пассивном состоянии.

Активная личинка питается и растет. Она подвижна. Напитавшаяся личинка, достигнув наибольших для этого состояния размеров (до 140 мкм в длину), переходит в пассивное состояние. В этот период она совершенно неподвижна, не питается и не растет, и внешне представляет собой растянутую оболочку. Ее организм претерпевает коренную перестройку морфологической организации: гистолиз - разрушение органов личинки и ги-

стопенез - образование органов новой особи. После завершения этих процессов личинка линяет и превращается в протонимфу.

Аналогичное развитие проходит протонимфа (длина до 300 мкм) при превращении в дейтонимфу и дейтонимфа (длина до 400 мкм) при превращении в имаго.

Необходимо подчеркнуть, что находящиеся в пассивном состоянии личинка и обе нимфы, также как и яйцо, обладают наивысшей устойчивостью к акарицидным препаратам.

Эпизоотология. Из всех стадий жизненного цикла демодекозных клещей способностью к миграции и расселению обладает только имаго. Взрослые клещи выходят на поверхность кожи хозяина во все сезоны года. Однако интенсивная миграция их из одного волосяного фолликула в другой начинается во время сезонной линьки животных, т.е. в зимне-весенний период. В это же время происходит и массовое заражение животных, находящихся в непосредственном контакте с больным, т.е. происходит расселение клещей.

Как известно, линька начинается с редуцирования волосяного сосочка. Луковица волоса ороговеет и освобождается от сосочка, продвигаясь после этого по волосяному каналу наружу. Такая колба, имеющая бахромчатый конец, остается в продолжении различного времени в воронке волосяного фолликула. Выпадению старых, потерявших связь с сосочками волос, способствует в первую очередь, пониженный тонус кожи. Физиологически линька животных сопряжена с дополнительной тратой энергетических ресурсов организма, идущих на излишнюю теплоотдачу и на использование и рост новых волос.

Исследования показывают, что недостаток серы в организме крупного рогатого скота во время линьки ведет к выпадению старых и задержке роста новых волос. Волосяные каналы при этом остаются открытыми. Клещи, толщина которых в 2,5-3 раза меньше толщины осевого волоса, свободно проникают в волосяные фолликулы кожи и формируют там демодекозные колонии численностью до 50 тыс. особей. В одной колонии бывают клещи на разных стадиях развития.

У здоровых животных, получающих достаточное количество всех необходимых питательных веществ и содержащихся в соответствии с зоогигиеническими требованиями, волосяной фолликул плотно охватывает луковицу и корень волоса, помещающийся в коже. Это обстоятельство не позволяет клещам свободно проникать в волосяные фолликулы и формировать там колонии.

Необходимо помнить, что новорожденные телята, находясь в контакте с больными демодекозом матерями хотя бы в течении нескольких часов, заражаются почти в 100% случаев.

Исследования свидетельствуют о ярко выраженной динамике клиничес-

кого проявления демодекоза крупного рогатого скота, связанный с сезонными изменениями в природе, следствием которых являются изменения физиологического состояния организма животного-хозяина. Сезонные изменения в природе, обуславливая линьку животных, при определенных обстоятельствах способствуют созданию благоприятных условий для миграции и расселения клеща *Demodex*.

Задержка роста новых волос во время линьки крупного рогатого скота вследствие недостатка серы в организме животных и создает те благоприятные условия, которые необходимы для процветания возбудителя демодекоза. Процесс миграции и расселения *D. bovis* в условиях Республики Беларусь наиболее интенсивно протекает с конца декабря по март включительно. После этого, как следствие указанного выше процесса, наблюдается повышение интенсивности и экстенсивности демодекозной инвазии. В летний период отмечается естественный спад инвазии.

Патогенез. Нападая на хозяина, взрослые клещи проникают с поверхности кожи в волосяные фолликулы, где и размножаются. Клещи питаются клетками эпидермальной выстилки демодекозного очага. Во время питания клещ, проходя по внутренней стенке очага поражения, с помощью хелицер срезает целые пласты эпителиоцитов, иногда до базальной мембраны и даже глубже, оставляя за собой впадины в виде борозд. Со стороны организма хозяина отмечается сильнейшая реакция, выражающаяся инфильтрацией соединительнотканной оболочки (капсулы), которая является своеобразной стенкой демодекозного очага, эозинофилами, гистиоцитами и круглыми клетками. Наряду с этим, в процесс гистогенеза поврежденной эпителиальной ткани включаются и клетки наружного слоя кожи. Эпидермис, находящийся непосредственно над очагом поражения, гипертрофируется. В результате этого, базальная мембрана смещается вглубь соединительной ткани, а эпителиальная выстилка демодекозного очага в местах повреждения восстанавливается, пополняя запасы пищи для паразита. Смещение базальной мембраны, а вместе с ней и соединительнотканной оболочки в глубь тканей эпидермиса позволяет клещам отвоевывать пространство, увеличивая тем самым вместилище для особей своей колонии. Необходимо подчеркнуть, что при разрушении клещами эпителиальной стенки демодекозного очага, а также подлежащих базальных мембран, соединительнотканной оболочки на уровне входных отверстий сальных желез происходит полное инкапсулирование колоний клеща, приводящее в конечном итоге к их гибели.

При морфологическом исследовании кожи крупного рогатого скота установлено, что клещи вызывают в ней очаговые дистрофические, некробиотические и некротические изменения в волосяных фолликулах, эпидермисе, сосочковом и сетчатом слое дермы. Характер этих изменений зави-

сит от интенсивности инвазии, воспалительный процесс носит, как правило, продуктивный характер.

Вокруг паразитов и периваскулярно происходит инфильтрация лимфоцитами, а вокруг погибших клещей образуются гранулематозные структуры с наличием эпителиоидных и многоядерных гигантских клеток. При этом почти всегда имеет место повреждение микроциркуляторного русла и соединительной ткани.

У больных животных наблюдается лейкоцитоз, эритропения, эозинофилия и нейтрофилия с регенеративным сдвигом ядра влево, а также уменьшение бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови и иммуноглобулинов Ig J и Ig M.

Клиническое течение. Заболевание обнаруживается у животных в возрасте старше 3-х месяцев. Демодекоз чаще всего регистрируется у молодых животных в возрасте 1-3 лет.

Характерным клиническим проявлением этого заболевания являются округлые, расположенные в толще кожи, изолированные друг от друга и окружающей ткани отчетливо ограниченные узелки (колонии демодекозных клещей). Демодекозные узелки имеют размер от 1 до 10 мм в диаметре. Они встречаются, преимущественно, в коже передней части тела животных, чаще в области подгрудка, плеча, шеи, лопатки. В одних случаях в центре узелка обнаруживается струп (корочка), в других случаях он отсутствует.

У собак демодекоз протекает в пустулезной (злокачественной) и чешуйчатых формах. При пустулезной форме демодекоза на коже образуются толстые складки, между ними кожа покрыта буроватыми или сероватыми корками. От них исходит неприятный запах, волосы выпадают. Пустулы заполнены саловидной массой, содержащей большое количество клещей. Зуд обычно незначительный или отсутствует. При явлениях сильной анемии и интоксикации собаки могут погибнуть. При чешуйчатой форме на голове и конечностях, реже на туловище появляются облысевшие места. Кожа на пораженных участках окрашивается в синевато-серый цвет. В такой форме болезнь длится месяцами.

Диагноз. Для установления диагноза на демодекоз необходимо провести пальпацию кожи животных. При обнаружении поражений, характерных для демодекоза, проводят микроскопическое исследование содержимого узелков. Для этого на месте поражения выстригают волосяной покров и дезинфицируют кожу 0,5%-ным раствором карболовой кислоты или этиловым спиртом.

Если в центре узелка имеется струп, который закрывает канал, связывающий колонию клещей с внешней средой, струп удаляют пинцетом и осторожно сдавливают узелок с боков двумя пальцами. Содержимое при этом медленно выходит наружу. Острием инъекционной иглы содержимое

узелка помещают на предметное стекло в каплю вазелинового или растительного масла и легким постукиванием иглы равномерно распределяют на его поверхности. Затем покрывают покровным стеклом.

В случае отсутствия струпа и невозможности выдавить содержимое из узелков, расположенных глубоко в коже, стерильной инъекционной иглой делают укол в центре на глубину 2 мм.

Лечение. Для обработки больных животных используются следующие лечебные препараты:

- 0,5%-ную суспензию севина один раз в 3-4 дня 6-8 раз. Севин выпускается в виде 85%-ного смачивающегося порошка, лучший лечебный эффект даст суспензия, приготовленная на растворе арсенита натрия, содержащего 0,16% мышьяковистого ангидрида;

- 0,16%-ный раствор мышьяковистого ангидрида через 5-6 дней 4-5 раз;

- 1%-ный (по АДВ) раствор хлорофоса 1 раз в 4 дня 5-6 раз. Хлорофос выпускается в виде 80%-ного технического препарата, смачивающегося порошка или сплава;

- 0,05%-ную водную эмульсию бензофосфата 1 раз в 4 дня с обработкой 5-6 раз. Препарат выпускается в виде 30%-ного эмульгирующегося концентрата;

- 0,5%-ную водную эмульсию азунтола 1 раз в 4 дня с обработкой 6-8 раз. Препарат выпускается в виде 50%-ного эмульгирующегося концентрата, системного действия;

- 0,5%-ную водную эмульсию циодрина 1 раз в 4-5 дней всего 5-6 обработок. Это жидкость слабого запаха в виде 24%-ного эмульгирующегося концентрата;

- препарат "Аэрозоль-циодрин" применяют в дозе 60-80 г на животное, а аэрозольную пену наносят на колонии клещей, с последующем втиранием щеткой или рукой в резиновой перчатке;

- "Дерматозоль" - препарат, состоящий из неопинамина и циодрина в аэрозольных беспропелентных баллонах, наносят на пораженные участки кожи 4 раза с интервалом 4-5 дней в дозе 60-80 г на животное с обязательным последующем втиранием щеткой;

- "Акродекс" применяют в аэрозольных упаковках или беспропелентных баллонах по 60-80 г на животное трехкратно с интервалом 5-6 дней.

Большой интерес в настоящее время для борьбы с демодекозом животных представляют препараты синтетических перетроидов. Это малотоксичные для организма животных соединения, не загрязняющие окружающую среду (декаметрин, биоремитрин, аллетрин, перметрин, эктопор, эктомин, стомазан, альдактрон и др.). Чаще других из этой группы используют стомазан в виде 0,5-1%-ной водной эмульсии. Обработывают животных 4-5 раз с интервалом в 4-5 дней.

Ивомек вводят подкожно в дозе 0,5 мл на 50 кг массы тела двукратно с интервалом в 14 дней или по 1 мл на 50 кг массы тела однократно. Вместо ивомека можно применять аверсект-2 (фармацин).

Для уничтожения единичных колоний клещей можно вводить в них акарицидные препараты при помощи безигольного инъектора (4 БВ-01 или БИ 7-0100). Введение алиментарной (технической серы) в терапевтических дозах коровам - 25 г, нетелям - 20 г, молодняку до 1 года - 10 г на животное в сутки в течении 30 дней приводит к снижению экстенсивности и интенсивности поражения животных демодекозом.

Кафедрой паразитологии Витебской ордена "Знак Почета" государственной академии ветеринарной медицины предложен танацетовый линимент. При 3-4-х кратном местном нанесении его на участки кожи, пораженные демодекозными колониями, с 4-5 дневными интервалами, полностью погибают популяции демодекозных клещей. Причем линимент не оказывает отрицательного влияния на получаемую от животных молочную и мясную продукцию.

У собак в начальной стадии демодекоза пораженные участки кожи выстригают, очищают ватным тампоном, смоченным ацетоном, эфиром или бензином и наносят на них 0,4%-ную эмульсию никохлорана (по гамма изомеру ГХЦТ), 0,5%-ную эмульсию корала, 1,5%-ный раствор карбофоса или 1%-ный раствор тиофоса. Животных также рекомендуется мыть 5%-ной эмульсией мыла К.

При значительном поражении собаки всю поверхность тела обрабатывают 1%-ным по (АДВ) теплым (температура 25-26 С) водным раствором хлорофоса или 2%-ной эмульсией СК-9. По истечению 1-1,5 часов животное обмывают теплой водой. После высыхания волосяного покрова в пораженные участки кожи втирают линимент, состоящий из хлорофоса 10,0; скипидара - 15,0; салициловой кислоты - 10,0; рыбьего жира - 65,0. Процедуры повторяются 4-5 раз через каждые 4 дня.

При пустулезной форме наружное лечение сочетают с химиотерапией. Для этого внутривенно вводят 10%-ный раствор трипансини по 1 мл на 1 кг массы животного двукратно через 4-5 дней.

В последнее время для лечения демодекоза у собак с успехом используют ивомек подкожно в дозе 1 мл на 50 кг массы 3-5 раз с интервалом 7-10 дней. Можно применять в той же дозе аверсект-2 (фармацин).

У собак применяют и общее лечение, для этого внутрь назначают хлорофос в дозе 0,025 г/кг. При токсикозе у собак в период применения хлорофоса назначают атропин, инъекцируемый подкожно в дозе 1 мл/10 кг в форме 0,1%-ного водного раствора. При необходимости атропин вводят повторно через 1-2 часа в той же дозе.

Профилактика. Всех поступающих в хозяйство животных следует карантинировать и тщательно проверять на демодекоз. Зараженных жи-

вотных изолировать и лечить, здоровых - перед окончанием срока карантина двукратно с интервалом 4-5 дней обработать 0,5%-ным раствором хлорофоса.

При комплектовании ферм, особенно с круглогодичным содержанием животных, нужно внимательно осматривать для своевременного выявления больных. Скот необходимо содержать в чистых, светлых, просторных, хорошо вентилируемых, сухих помещениях.

Чтобы предупредить распространение демодекоза и ликвидировать его, ежемесячно с марта по июнь, начиная с трехмесячного возраста, проводить поголовное клиническое исследование на демодекоз с пальпацией излюбленных мест формирования демодекозных бугорков, брать соскобы с выщипанных участков кожи. При обнаружении демодекоза всех животных фермы обрабатывают одним из перечисленных препаратов. Не допускать перегруппировки животных без разрешения ветеринарного врача.

Вывоз из хозяйства после проведения комплекса оздоровительных мероприятий разрешается только после отрицательного исследования содержимого подсохших мест вскрытия колоний и колоний на наличие возбудителей демодекоза. Обнаружение полуразрушенных мертвых демодекозных клещей не является препятствием для вывоза животных.

В хозяйствах, неблагополучных по демодекозу, всем животным, в т.ч. и лактирующим коровам, в рацион вводят серу в дозах указанных выше. Всех животных на откорме, в неблагополучных по демодекозу хозяйствах, на 3-4 месяца до убоя подвергнуть обязательной обработке одним из рекомендуемых препаратов по полной схеме.

В помещениях, где выявлены инвазированные животные, после механической очистки проводят деакаризацию 0,1%-ной суспензией севина; 0,5%-ным раствором хлорофоса; 0,1%-ной водной эмульсией бензина из расчета 200 мл на 1 м² двукратно (перед лечением и после него). Предметы ухода за животными обеззараживают, погружая их в указанные акарициды. Одновременно улучшают условия содержания и кормления животных.

ЭСТРОЗ ОВЕЦ

Эстроз - энтомозное заболевание овец, возникающее в результате проникновения и развития личинок оводов в лобных, верхнечелюстных пазухах, решетчатой кости, полостях ротовых отростков и характеризующееся воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Этиология. Возбудитель относится к семейству Oestridae, роду Oestrus, виду *O. ovis*. Взрослый овод имеет желто-коричневую окраску. Тело покрыто мелкими волосками. Длина насекомого 10-12 мм. Ноги короткие. У

личинки I стадии - до 1,3 мм, III - до 30 мм. Ротовые органы слабо развиты. Личинки I стадии локализуются на слизистой носовых ходов и в лабиринтах решетчатых костей. Личинки II и III стадий - в лобных пазухах и в полостях рогов.

Биология возбудителя. Полостной овод откладывает живых личинок в ноздри животных, начиная с мая-июня и до сентября.

За один прием самка впрыскивает 30-40 личинок в носовое отверстие, а за несколько дней каждая самка выделяет до 600 живых личинок. На переднем конце у них имеется 2 черных хитиновых крючка. Тело личинки покрыто шипиками. Личинки двигаются по слизистой оболочке носа, попадают в лобные и челюстные пазухи. Некоторые могут проникать в черепную полость. Общего развития достигает до 20% личинок. Личинки последовательно превращаются в личинок II и III стадий, последние выпадают во внешнюю среду, зарываются в землю и окукливаются, а через 1-2 месяца превращаются в имаго. В районах с более теплым климатом (Средняя Азия) лет оводов продолжается до декабря, поэтому в течении года развивается 2 поколения.

Цикл развития I генерации завершается за 2,5-3 месяца, II - 6-7 месяцев (личинки перезимовывают в овцах).

Эпизоотология. Эстроз овец распространен повсеместно. Самый северный район - Ленинградская область. Наибольший экономический ущерб наносит в южных районах нашей страны. Встречается заболевание и в Беларуси. Поражаются, в основном, овцы, могут болеть козы. Отмечены случаи впрыскивания личинок эстрид в носовые отверстия, глаза, рот человека, сопровождающееся определенным переболеванием. Массовое заражение овец личинками отмечают в мае-июне, а также в сентябреноябре.

В средней полосе Российской Федерации эстроз овец встречается реже и нередко протекает без явных клинических признаков.

Патогенез. Патогенное действие личинок складывается из местного механического и общего токсического воздействия. Личинки оводов, попав в носовую полость, своими шипами ранят слизистую, в результате чего возникают воспалительные явления и создаются условия для развития патогенной микрофлоры. Слизистая оболочка очагов изъязвлена, набухшая, в полостях скапливаются продукты воспаления. Нередко процесс переходит на оболочки головного мозга. При проникновении личинок в трахеи или бронхи развивается одышка и пневмония. Продукты метаболизма личинок, всасываясь в кровь, оказывают общетоксическое действие и вызывают состояние сенсibilизации.

Клиническое течение. Во время нападения оводов овцы беспокоятся, перебегают с места на место, пригибают головы к земле, сбиваются в кучи. После внедрения личинок овцы фыркают, чихают, трясут головой, затем

появляются интенсивные носовые истечения, в последующем они становятся слизисто-гнойными, обильными. Овцы трут носом о землю, окружающие предметы. Нарушается общее состояние организма. При поражении оболочек головного мозга нарушается координация движения, появляются судороги. Овцы отстают от стада, совершают маневренные движения (ложная вертячка). Могут быть парезы и параличи конечностей и летальный исход - в течении 3-5 дней.

Патологоанатомические изменения. В начале обнаруживают изменения в носовой полости. На слизистой оболочке обнаруживают до сотни и более личинок, прикрепленных крючьями к слизистой. Слизистая гиперемирована, студинисто инфильтрована и изъязвлена. Дно язв заполнено гноем, позднее (осенью) личинок находят в лобных пазухах и головном мозге.

Диагноз. Прибегают к диагностическому орошению полости носа инсектицидами. В положительных случаях личинки выпадают во внешнюю среду. Предложен аллергический метод диагностики. Внутрикожная проба - антиген из личинок.

Эстроз овец дифференцируют от ценуроза. При ценурозе отсутствует ринит, но наблюдается истончение черепной пробки (очаговое).

Лечение. Для уничтожения личинок в каждую носовую полость из шприца или спринцовки вводят по 10-15 мл 2%-ного раствора хлорофоса. В последнее время рекомендовали аэрозоли из 24%-ного раствора хлорофоса. При позднем лечении вводят в лобные пазухи 2%-ный раствор хлорофоса по 10 мл в каждую пазуху. При этом на 1 минуту голову овец запрокидывают назад, чтобы раствор попал в полости рогов. Рекомендован бубулин внутримышечно 0,08 мл/кг, 25%-ный раствор фосфамида - 10 мг/кг.

Профилактика. Как и при ринэстрозе рекомендуется вблизи отар устанавливать щиты для посадки оводов. Лучше эти щиты белить с добавлением 10%-ного дуста ТХЦГ, при контакте с которым оводы погибают. Метод эффективен в степных районах. Эффективна смена выпасов по схеме, как при гастрофилезе лошадей. Распространение инвазии лучше всего предупредить при ранней обработке животных.

РИНЭСТРОЗ ЛОШАДЕЙ

Ринэстроз - хронически протекающая болезнь, развитие которой обусловлено паразитированием в носовой полости и смежной с ней полостях личинок оводов и сопровождается как местными, так и общими патологическими явлениями.

Заболевание распространено в районах с сухим, теплым или жарким климатом, особенно в местностях, где лошадей содержат на пастбищах.

Этиология. Возбудитель относится к семейству Oestridae, роду Rhinoestrus, виду *R. purpureus* (основной, есть несколько других видов).

Окрыленный овод достигает 8-12 мм длины. Пурпурно-коричневого цвета, тело почти неопушенное. Ноги сравнительно короткие. В отличие от оводов других видов представители этого вида имеют три черные точки у основания крыльев.

Личинки I стадии до 1 мм длины, затем перед линькой увеличиваются до 3,5 мм. Основная масса шипов сосредоточена на вентральной стороне сегментов.

Личинки III стадии около 18 мм длины. С дорсальной стороны тело выпуклое, с вентральной - плоское. Цвет личинки - белый, затем образуются коричневые полосы, которые затем приобретают бурую окраску. На переднем сегменте имеется пара длинных изогнутых крючков. Между ними расположено ротовое отверстие. Все сегменты несут по несколько рядов шипиков.

Биология. Цикл развития этих оводов типичен для представителей семейства Oestridae. Самки живородящие. Лет происходит с июня по октябрь. Взрослые насекомые живут только 15-25 дней. Это связано с тем, что взрослое насекомое не питается, а живет за счет питательных веществ, накопленных на стадии личинки. Самка в течении жизни рождает до 800 личинок. Самка подлетает к ноздрям лошади и на лету впрыскивает комочек слизи, содержащий от 12 до 25 личинок. Личинки затем продвигаются в вертикальном направлении, прочно фиксируются к слизистой оболочке и начинают вести паразитический образ жизни, превращаясь последовательно в личинок II и III стадий. Через 8-9 месяцев личинки III стадии выпадают из носовой полости, проникают в поверхностный слой почвы, превращаются в куколок, а через 25-45 дней - в окрыленных насекомых.

В юго-восточных районах СНГ этот овод дает 2 генерации, в районах с умеренным климатом - 1.

Эпизоотология. Источником инвазии служат больные лошади. Молодые и старые животные инвазируются личинками сильнее и тяжелее переболевают, чем другие возрасты. В засушливые годы болезнь нередко принимает энзоотический характер и причиняет значительный экономический ущерб. В неблагополучных хозяйствах до 75% конепоголовья инвазированы личинками ринэструсов.

Патогенез. Как только самка овода впрыснет личинок в носовую полость, лошадь перестает поедать корм, трясет головой, фыркает, старается освободиться от попавших в нее паразитов. Личинки, мигрируя в вертикальном направлении, достигают лабиринтов решетчатой и лобной пазух.

Мощными приротовыми крючьями и шипами травмируют не только мягкие, но и упругие ткани носовой полости. Возникает катаральное воспаление. В воспалительных очагах развивается секундарная инфекция, нередко возникает инфильтрационный отек, происходит сужение носовых ходов и затруднение акта дыхания. Воспаление может переходить на другие участки и даже захватывает оболочки головного мозга. Нередко наблюдаются патологические явления со стороны нервной системы.

Клиническое течение. Ринэстроз протекает хронически, но за 2-3 недели до выпадения личинок во внешнюю среду течение болезни обостряется.

У лошадей с неудовлетворительной упитанностью и пониженной резистентностью организма ринэстроз протекает тяжелее, чем у здоровых лошадей. У молодых - болезнь протекает легче.

Основной симптом - стойкий ринит со слизисто-гнойным истечением из обеих ноздрей. Иногда истечение содержит примесь крови, выдыхаемый воздух имеет гнилостный запах, подчелюстные, околоушные лимфоузлы увеличены, акт глотания нарушен.

Аппетит понижен, снижается упитанность, наблюдается кашель, часто фырканье, задержка линьки. Возможно обильное кровотечение из носовой полости. Может наблюдаться депрессия и возбуждение. В литературе описан случай смерти лошади от асфиксии, вследствие закупорки просвета бронхов 27 личинками овода.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке носовой полости, лобных пазухах обнаруживают от единичных до несколько сотен экземпляров личинок носоглоточных оводов. Слизистые гиперемированы, студенисто-инфильтрированы и изъязвлены, темно-багрового цвета. На дне ряда язв имеется гнойно-творожистая масса, внутри которой личинки. Наиболее часто личинок обнаруживают в лабиринтах решетчатой кости - 84%, в глотке - 12,9%, в носовых ходах - 2,4%.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают симптомы болезни, факт обнаружения личинок на слизистой оболочке носовой полости или глотки, для чего используют рефлектор.

Предложен аллергический метод диагностики. В качестве аллергена берут водный экстракт из тел личинок носоглоточных оводов. Исследование проводят методом офтальморезакции.

Лечение. Лошадям делают интратрахеальные и интраназальные орошения мест прикрепления личинок 2%-ным раствором и растворами, эмульсиями, содержащими хлорофосы.

Перспективен аэрозольный метод терапии, сущность которого состоит в том, что лошадей помещают в герметизированное помещение, которое наполняют аэрозолями хлорофоса или ДДВФ.

Профилактика состоит из мероприятий, направленных на уничтожение половозрелых оводов, личинок и куколок и создание разрыва контакта между лошадьми и самками оводов.

На территории пастбищ устанавливают приманочные заборы и щиты для ловли самок. Их устанавливают таким образом, чтобы одна сторона была обращена на юг или юго-запад и не подвергалась бы воздействию ветра. На эту сторону охотно садятся самки и по утрам их собирают и уничтожают. Доски можно смазать 5%-ным масляным раствором ТХЦГ. Самки погибают.

Целесообразно производить смену пастбищ через каждые 30 дней, расположенных на расстоянии не менее 10 км. Пригонять назад через 2 месяца. Лошадей надо перегонять ночью, лучше, когда температура ниже 16⁰С. Оводы не следуют за табунами. Для индивидуальной защиты к уздечке прикрепляют куски кожи, материи, снизу разрезанных на тонкие куски, чтобы бахромка прикрывала ноздри и механически припятствовала самкам оводов впрыскивать личинок в ноздри лошади.

ТРИХОМОНОЗ ПТИЦ

Инвазионное заболевание молодняка птицы, которое характеризуется поражением органов пищеварения.

Впервые трихомонады были выделены S.Rivolta в 1978 г. в зобе и некротических участках печени больных голубей. В последующем они были найдены у многих видов птиц.

Этиология. Возбудитель болезни - жгутиковые простейшие, которые относятся к семейству Trichomonadidae. У птиц паразитируют следующие виды трихомонад: *T.gallinae* - в верхнем отрезке пищеварительного тракта голубей, индеек и кур; *T.gallinarum* - в слепой кишке кур, индеек; *T.eberthi* - в слепой кишке гусей; *T.anatis* - в слепой кишке уток; *T.numidi* - в кишечнике цесарок. Величина и форма тела трихомонад птиц, как и у других животных, разная. Они имеют такие же органеллы, как и трихомонады других животных. Они хорошо культивируются на искусственных питательных средах с обязательным добавлением сыворотки лошадей или кур. Наиболее восприимчивой питательной средой является питательный бульон с 1%-ным пептоном; 1%-ной мальтозой под маслом. Перед высевом добавляют 10%-ную сыворотку лошадей, 1000 АД пенициллина и 1000 АД стрептомицина.

Эпизоотология. Патогенная роль трихомонад разных видов для домашней птицы изучена недостаточно. На птицефабриках имеет место широкое трихомонадоносительство. Паразитов находят в кишечнике, верхних дыхательных путях, придаточных полостях головы, в некротических участках печени, яйцеводах, конъюнктивальных мешках. У здоровых птиц

трихомонад чаще всего находят в слепых кишках и органах, где имеются воспалительные процессы. При интенсивной инвазии часто наблюдается гибель цыплят. Особенно восприимчивы цыплята до 30-дневного возраста, утята и гусята до 2-5-недельного, а индюшата - 3-6-недельного возраста. Однако болеют и птицы старшего возраста.

В распространении трихомонад важную роль некоторые исследователи (В.З.Решатняк и др.; П.П.Попов, А.А.Рубинов) отводят грызунам, которые, на их взгляд, могут быть трихомонадоносителями. Как правило, чаще трихомоноз наблюдается в тех хозяйствах, где плохие условия содержания и кормления. Попадают трихомонады в организм птицы с кормом или с некачественной водой. Они интенсивно размножаются и вызывают воспаление слизистой оболочки кишечника. Временами в этих местах образуется некроз. Нарушается барьерная функция слизистой кишечника, что способствует проникновению в кровь условно патогенной микрофлоры. Это нередко осложняет течение болезни и увеличивает падеж. С поврежденного кишечника трихомонады могут попадать в кровь, затем в печень, вызывая некроз. Они хорошо видны на поверхности.

Клиническое течение. Инкубационный период - от 3 до 5 дней. При остром течении болезни у всех видов птиц наблюдается угнетенное состояние, плохой аппетит, сонливость, движения неустойчивы, крылья свисают. У большинства птиц наблюдается понос. Кратковременно может повышаться температура тела. У некоторых цыплят имеют место нервные явления, конъюнктивиты. При хроническом течении птицы худеют, отстают в росте и развитии, у некоторых выпадают перья. Маленькие птицы могут погибнуть через 2-3 дня после заболевания. Взрослые птицы обычно не болеют, но долго являются носителями трихомонад. В период откладывания яиц возникают сальпингиты, что приводит к снижению числа снесенных яиц.

Патологоанатомические изменения. При исследовании павших птенцов находят дифтеретическое воспаление слизистых оболочек, особенно в верхнем отрезке пищеварительного тракта, некротические процессы в кишечнике и внутренних органах. У цыплят на слизистой оболочке зоба, пищевода и желудка можно найти большое количество сухих казеозных очагов, серо-белый налет. В тонком кишечнике слизистая оболочка воспалена, с кровоизлияниями, слепые отростки вздуты или переполнены творожистым сгустком с очагами некроза. У гусят, утят нередко находят перикардиты, перитониты, плевриты, фибринозное воспаление придаточных полостей головы. У взрослых уток, гусей находят так же желточный перитонит, сальпингит, у индюшек, кроме этого, некротические очаги в печени, воспаление желчного пузыря.

Диагностика. Диагноз на трихомоноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических измене-

ний и результатов исследования фекалий, поврежденных органов погибшей птицы. При микроскопическом исследовании мазков с фекалий, находят большое количество трихомонад. При наличии идентичных трихомонад и отсутствия клинических признаков этого заболевания необходимо провести другие исследования с целью выяснения причин заболевания.

Можно использовать культурный метод получения трихомонад. Для этого патматериал от больных птиц высевают на искусственные питательные среды. Наиболее распространенные среды Петровского и Маркова.

Трихомонад необходимо дифференцировать от других жгутиковых, которые могут быть в кишечнике птиц, у большинства из них в кишечнике нет ундулирующей мембраны и аксостилия, они имеют неодинаковое количество жгутиков. При постановке диагноза необходимо иметь в виду и другие болезни - эймериоз, трепанемоз, гистомоноз.

Лечение. Для лечения больных птиц используют фуразолидон в дозе 0,04% с кормом или водой 2-3 дня. Акрихин и аминоакрихин применяют в дозе 50-100 мг/кг массы птицы. Некоторые исследователи используют для лечения сарсол, энтеросептол и другие.

Профилактика. Для профилактики этого заболевания организуют изолированное выращивание птенцов от взрослой птицы, полноценное кормление и хорошее содержание. Помещение для содержания птицы должно быть сухим. Необходимо регулярно менять выгулы. Инвазированность птенцов резко снижается при клеточной форме содержания. Птичники дезинфицируют 2%-ным или 3%-ным раствором едкого натрия. В хозяйствах, где обнаружено заболевание птицы трихомонозом, необходимо периодически давать им с профилактической целью на протяжении 2 недель до 45-дневного возраста фуразолидон, метранидазол, энтеросептол и другие препараты.

ТРИХОМОНОЗ СВИНЕЙ

Трихомоноз - протозойная болезнь свиней, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, половых и других органов.

Восприимчивы свиньи всех возрастов, однако чаще всего болеют поросята-сосуны и отъемыши. Болезнь может наносить значительный экономический ущерб. Больные животные отстают в росте и развитии, быстро худеют, превращаются в заморышей. Может быть их отход, особенно при одновременном заражении другими простейшими и гельминтами.

Этиология. Возбудителями трихомоноза являются несколько видов паразитов: *Trichomonas suis* (Grubi and Delafond, 1843), *Trichomonas rotunda*

(Hilber and al.) и *Trichomonas buttreyi* (Hilber and al., 1960), относящиеся к семейству Trichonematidae.

А.Ф.Тумка и Л.К.Любимова выделили у свиней из ротовой и носовой полости два вида трихомонад, назвав соответственно их *Trichomonas gnezdilovi* и *Trichomonas nasalis*. Однако Б.А.Тимофеев и В.В.Петровский считают, что доказательства в пользу видовой самостоятельности этих жгутиковых недостаточно обоснованы. По данным Р.Ф.Новиковой у свиней в хозяйствах Беларуси обитают *Trichomonas suis*, *Trichomonas rotunda*, *Trichomonas nasalis*.

Форма тела трихомонад разнообразная. Чаще всего они грушевидные, но могут быть веретеновидные, округлые, овальные, палочковидные и т.д. Полиморфизм трихомонад наблюдали многие исследователи и связывают с появлением неблагоприятных условий (изменение рН среды, температуры, давления и т.д.). Особенно сильный полиморфизм выражен у трихомонад, выращенных на питательных средах (В.В.Петровский).

У переднего края тела находятся базальные тела, от которых отходят 3-5 жгутиков вперед и один назад вдоль ундулирующей мембраны. Цитоплазма имеет тонкосетчатое строение. Ядро располагается эксцентрично, обычно в передней трети тела, что по мнению В.А.Догеля с соавт. (1962) обусловлено непосредственной связью ядра с двигательным аппаратом. Скопление базальных тел образует блефаробласт, от которого берет начало аксостиль, проходящий по всему телу. Аксостиль несет опорную функцию и обеспечивает, в определенной степени, постоянство формы тела. Жгутики относятся к органоидам движения. Ундулирующая мембрана совместно со жгутиками участвует в движении трихомонад и способствует захвату пищи. Размножение трихомонад происходит прямым делением в продольном направлении (Е.Г.Плетнева и др.). Г.К.Корчак описывает три формы деления трихомонад: почкование, множественное деление и деление нескольких особей после цистирования. Однако цистообразование у трихомонад изучено недостаточно (В.В.Петровский).

Локализуются трихомонады в различных органах: *Tr.suis* - в желудочно-кишечном тракте, легких и носовой полости, *Tr.rotunda* - в толстом кишечнике, *Tr.nasalis* - в легких и носовой полости. Наибольшей патогенностью обладают *Tr.suis* и *Tr.rotunda*.

Впервые организмы, похожие по некоторым признакам на трихомонад величиной 10-20 мкм из желудка свиней, были описаны Грюби и Деляфондом (1843). В 1877 году Давэн дал им название *Trichomonas suis*. В последующем трихомонады были обнаружены в легких свиньи (Витинг, 1897), слепой кишке (Брумпт, 1910), носовой полости (Сунцер, 1951) - цитировано по Б.А.Тимофееву и В.В.Петровскому (1967).

Эпизоотология. Трихомоноз имеет значительное распространение в свиноводческих хозяйствах, о чем свидетельствует данные ряда исследо-

вателей. Так, А.А.Авякян обследовал 572 здоровых и страдающих поносами свиньи. У 26,8% больных свиней были выделены трихомонады, у здоровых - у 18-19,5%. D.Karasszon обнаружил трихомонад у больных свиней в толстом кишечнике. У поросят-сосунов трихомонады выделялись весьма редко. D.M.Hammond et al. установил наличие трихомонад в желудке у 10,2% исследованных трупов свиней, в содержимом слепой кишки - 67,2% случаев. И.И.Боголепова-Доброхотова выявила 100%-ную зараженность трихомонадами поросят 6-10-месячного возраста.

Л.К.Любимовой обследовано 806 свиней, из них в носовой полости трихомонады установлены в 78,2% случаев, в фекалиях - 7,1%. Р.Ф.Новиковой обнаружены трихомонады у 15,1% свиней из 1702 обследованных. Наиболее часто трихомонады встречались у поросят в подсосный и отъемный периоды (8,0-30,0%). Среди больных желудочно-кишечными болезнями трихомонады отмечены у 178 поросят (39,1%). П.С.Иванова изучала этиологию паразитарных энтероколитов свиней в хозяйствах Беларуси. При этом из 2237 обследованных свиней были инвазированы трихомонадами 11,2%. Наибольшее количество зараженных оказалось среди поросят-сосунов (44,0%), поросят-отъемышей - 30,0%. Чаще всего кишечные трихомонады находили одновременно с балантидиями (56,03%). По данным автора, с ростом интенсивности инвазии поросят балантидиями резко снижается инвазия трихомонадами. На основании выполненных исследований делается вывод, что в этиологии энтероколитов свиней в первый месяц жизни играют трихомонады, а после отъема поросят - балантидии, эймерии, гельминты. Кишечные трихомонады свиней находятся в самых разнообразных сочетаниях с другими кишечными простейшими и гельминтами в 40 возможных вариантах. Трихомоноз встречается в основном в тех хозяйствах, где животные содержатся в антисанитарных условиях, не получают сбалансированных по питательным веществам кормов. Кишечный трихомоноз среди поросят регистрируется во все времена года и, главным образом, в период массовых опоросов.

Источниками заражения являются больные свиньи и трихомонадоносители, которые своими выделениями инвазируют корма и воду. Инвазирование половых органов свиней, по-видимому, происходит при попадании трихомонад на наружные половые органы из прямой кишки при выделении кала, соприкосновении половых органов свиней с подстилкой и другими предметами внешней среды, содержащих этих жгутиковых. Б.А.Тимофеевым получен положительный результат при введении культуры трихомонад непосредственно во влагалище. Однако интрапрепуциальное введение трихомонад, выделенных из носовой полости и прямой кишки свиней, хрякам-производителям не дало положительного результата. Отрицательный результат был получен и в опыте передачи трихомонад при случке. Попытки оплодотворить четыре свиноматки, зараженных

интравагинально трихомонадами свиней, были безуспешными, что объясняется наличием трихомонад в половых органах свиней, которые препятствуют оплодотворению половых клеток в результате непосредственного действия, а также в следствие вызванного ими вагинита. По мнению авторов, половой путь передачи инвазии у свиней вряд ли возможен. Однако вопросы источников заражения, механизма передачи инвазии недостаточно выяснены и подлежат дальнейшему изучению. По данным исследователей (С.В.Петров,1978; Л.С.Кучерявенко), трихомонады, выделенные от животных разных видов, обладают различной устойчивостью к физическим и химическим факторам. Большинство из них погибают под воздействием прямых солнечных лучей и при высушивании. При температуре 50-55⁰С трихомонады остаются жизнеспособными в течение 2-3 мин., а при 0⁰С - 2-18 дней. Нередко трихомонад обнаруживают в подстилке, навозной жиже, что свидетельствует об определенной устойчивости жгутиковых во внешней среде. Изучение устойчивости трихомонад во внешней среде и влияние на них различных химических и физических факторов следует продолжить, так как способность их жить и размножаться вне тела животных и степень их устойчивости к воздействию различных физико-химических агентов имеет большое практическое значение.

Патогенез. Трихомонады, попадая в организм свиней, начинают интенсивно размножаться и вызывают катаральное или катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки кишечника, которое может перейти в некротическое. Вызывая воспалительный процесс, трихомонады нарушают барьерную функцию кишечника, чем способствуют развитию других паразитов, проникновению патогенной микрофлоры в кровяное русло, вызывая септический процесс. Вследствие патогенного влияния паразитов и токсических продуктов, возникающих в связи с нарушением функции желудочно-кишечного тракта, развивается эритропения, лейкоцитоз, эозинофилия. По данным А.В.Гнедова, при попадании в половые органы трихомонады вызывают воспалительные процессы в преддверии влагалища и отек срамных губ.

Клиническое течение. Инкубационный период болезни длится 8-10 дней. Кишечный трихомоноз у свиней протекает остро и хронически. Острое течение отмечается у поросят до 2-месячного возраста. У поросят отмечается ухудшение аппетита, повышается температура тела на 0,5-1,5⁰С, затем появляется понос. По данным Р.Ф.Новиковой, в запущенных случаях при остром течении трихомоноза может погибать до 50% заболевших поросят. По наблюдениям автора в острый период течения болезни паразитарная реакция своеобразная. При исследовании фекалий обнаруживаются от единичных до 1800 трихомонад в 20 полях зрения микроскопа. Наряду с явлениями поражения желудочно-кишечного тракта у подопытных поросят наблюдалась одышка и кашель, а при убое трихо-

монады были выделены не только из органов пищеварения, но и из легких и носовой полости. Патогенность выделенных трихомонад была подтверждена путем экспериментального заражения поросят.

Острое течение длится 2-3 недели и может переходить в хроническое, которое чаще всего наблюдается у поросят в возрасте 2-3 месяца. В этот период болезнь осложняется, как правило, балантидиозом. У больных поросят отмечаются периодические поносы, ухудшается аппетит. Они отстают в росте и развитии, дают слабые приросты массы. Исход хронического течения трихомоноза, по данным П.С.Ивановой, заканчивается нередко благополучно. У животных прекращается понос, улучшается аппетит, они начинают быстро поправляться. В других случаях поросята истощаются, болезнь осложняется протозойной или бактериальной инфекцией, что приводит к падежу животных.

А.В.Черкасова с соавт. изучала инфекционный атрофический ринит. При этом наблюдали две формы течения болезни: кишечную и гнойно-некротическую. При вскрытии павших поросят в соскобах со слизистой оболочки толстого кишечника обнаруживали трихомонад. Исследователи считают, что при ИАР поносы развиваются вследствие паразитирования жгутиковых. Дальнейшие исследования подтвердили мнение о том, что при инфекционном атрофическом рините трихомонады могут играть роль сопутствующей инвазии. Б.А.Тимофеев после двукратного введения трихомонад через фистулу 3-месячному поросенку установил отклонения общей кислотности, связанной и свободной соляной кислот.

Наряду с поражением кишечника может отмечаться и инвазирование половых органов. В.О.Федоров с соавт., Р.С.Чеботарев с соавт. сообщают о трихомонозе свиней, сопровождающемся поражением половых органов. У инвазированных животных отмечались аборт, а трихомонад обнаружили на слизистой оболочке влагалища и препуциального мешка. Паразиты были выделены у 8,3% супоросных свиноматок и у 2% хряков неблагополучных хозяйств.

Б.А.Тимофеев получил положительный результат при интравагинальном заражении свиней трихомонадами, выделенными из прямой кишки и носовой полости. При этом у животных наблюдался воспалительный отек срамных губ, гиперемия и набухание слизистой оболочки. Выделения из влагалища в первые дни после заражения носили слизисто-гнойный характер. Экссудат был тягучим, желтоватого цвета. Поведение свиноматок было в основном спокойным. Интрапрепуциальное введение трихомонад свиней (из носовой полости и прямой кишки) хрякам-производителям не дало положительного результата, что связано, по мнению отдельных авторов, с влиянием веществ, образующихся при разложении мочи. Безуспешно закончились попытки оплодотворить свиноматок, инвазированных трихомонадами.

Патологоанатомические изменения изучены недостаточно. По данным Р.Ф.Новиковой, у павших поросят, а также убитых после экспериментального заражения основные патологоанатомические изменения обнаруживают в тонком и толстом кишечнике. Слизистая оболочка, набухшая, покрасневшая, обильно покрыта густой мутной слизью серого цвета. На слизистой оболочке слепой, ободочной и прямой кишок обнаруживается множество язв, округлой формы с диаметром 1-2 мм. Кроме того, нередко отмечается гиперплазия брыжеечных лимфоузлов, иногда очаговая бронхопневмония и воспаление слизистой оболочки носовой полости. При гистологическом исследовании в тонком кишечнике отмечена сильная эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки, обильная десквамация эпителия; в толстом - лимфоидная гистиоцитарная и эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки, гиперплазия солитарных фолликулов, очаговый поверхностный некроз слизистой оболочки с образованием язв.

Данные изучения клинической картины, патологоанатомические и гистологические изменения свидетельствуют о том, что трихомонады самостоятельно могут вызывать серьезные патологические процессы в организме свиней, однако многие вопросы до сих пор остаются неизученными. Не уделяется должного внимания своевременному выявлению болезни и разработке мер борьбы.

Диагностика. Диагноз на трихомоноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов микроскопического исследования фекалий или содержимого кишечника. Фекальные массы необходимо брать для исследования непосредственно из прямой кишки. Затем небольшое их количество переносят на предметное стекло, добавляют несколько капель теплой дистиллированной воды или изотонического раствора хлорида натрия, размешивают до получения равномерной взвеси и микроскопируют вначале под малым, затем под средним увеличением микроскопа для обнаружения трихомонад. Необходимо учитывать интенсивность инвазии.

Однако при непосредственном микроскопировании трихомонад удается обнаружить не всегда. В связи с этим Р.Ф.Новикова рекомендует использовать метод культивирования трихомонад. В качестве питательной среды для выращивания трихомонад лучше использовать среду ВИЭВ (В.Д.Петровского), а также нативную бычью сыворотку (одна часть сыворотки и девять частей изотонического раствора натрия). В последнюю после посева необходимо добавить немного рисового крахмала.

Диагноз на трихомоноз считается установленным, если у животных наблюдается клиническая картина болезни, соответствующие патологические изменения, выделение трихомонад с учетом интенсивности инвазии и исключены другие протозойные (балантидиоз, эймериоз), бактериальные и вирусные болезни.

При протозойных энтероколитах испытано большое количество лекарственных препаратов. Однако при трихомонозной инвазии они положительного эффекта не дают.

Лечение и профилактика. Лучший терапевтический эффект получают при назначении осарсола в дозе 0,02-0,03 г/кг массы внутрь 2 раза в день 3 дня подряд.

Фуразолидон назначают в дозе 10 мг/кг массы 3 раза в день в течение 5 дней. Однако оба препарата не стерилизуют организм свиней от трихомонад. Для лечения больных свиней следует испытать препараты, рекомендуемые для борьбы с балантидиозом.

Важным условием предупреждения трихомоноза является полноценное кормление животных. Свиноводческие помещения необходимо содержать в чистоте, не допускать скученного содержания животных. Вновь поступающие в хозяйство животные должны подвергаться 30-дневному карантинированию и исследованию на наличие трихомонад. При выявлении больных животных их изолируют и лечат осарсолом или фуразолидоном, остальному поголовью назначают препараты с профилактической целью. Положительный результат получен при применении фуразолидона с мелом в соотношении 1:1000. Для лучшей поедаемости смесь разводят водой до получения сметанообразной массы.

Большое значение приобретает профилактика трихомоноза в связи с широким внедрением в практику искусственного осеменения свиноматок. Перед оплодотворением необходимо вымыть наружные половые органы. Инструментарий необходимо дезинфицировать после каждого осеменения. Соблюдать чистоту в пунктах осеменения.

СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОШАДЕЙ

Случная болезнь (дурина, подседал) - болезнь однокопытных, характеризующаяся хроническим течением, поражением половых органов, появлением отеков, а затем парезов и параличей.

Случная болезнь широко распространена во многих странах Азии, Африки, Европы, Америки и в ряде регионов СНГ.

Этиология. Возбудитель болезни *Trypanosoma equiperdum*, относящаяся к семейству *Trypanosomidae*. Имеет буравовидное тело (*trypan* - бурав, *soma* - тело) с заостренными концами. Величина - 22-28 - 1,4-2,6 мкм. Тело покрыто пелликулой и состоит из ядра, цитоплазмы, кинетопласта и жгутика, который окаймляет ундулированную мембрану и заканчивается свободно. Движение трипаносом осуществляется с помощью жгутика. Локализуется она в капиллярах слизистой оболочки половых органов, восприимчивы только однокопытные; лабораторные животные и собаки заражаются в исключительных случаях.

Эпизоотология. В естественных условиях заражение происходит во время случки и при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя. Возможно заражение жеребят, которые облизывают пораженные органы кобылы или даже с молоком. Не исключено заражение через предметы ухода и различные инструменты (влагалищное зеркало, искусственная вагина, мочевого катетер и др.).

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

Патогенез. Размножение трипаносом происходит в слизистой оболочке половых органов, в крови их обнаруживают очень редко. Паразиты вырабатывают токсин (трипанотоксин), который вызывает поражение нервной системы, в результате чего и наблюдаются соответствующие клинические признаки - парезы и параличи. Не исключена и иммунопатологическая природа многих нарушений в центральной и периферической нервной системе, в том числе и демиелинизация нервного волокна. В критических случаях преобладают явления хронического васкулита и тяжелые формы менингоэнцефалита при малой паразитемии, что подтверждает не прямое токсического воздействие на ткань, а развившуюся реакцию антиген-антитела.

Клиническое течение. Инкубационный период при случайной болезни продолжается от 3-х недель до 3-х месяцев. Клинические признаки развиваются в определенной последовательности, их условно можно разделить на три периода.

В первый период у заболевших жеребцов появляется отек препуция, который переходит на мошонку и половой член; у кобыл - отек половых органов, вымени, переходящий на живот, наличие "бруса". Место отека холодное и безболезненное. При проводке отеки не исчезают. Наблюдается гиперемия слизистых оболочек половых органов и слизистое истечение из них. Одновременно можно заметить более частое болезненное мочеиспускание; у жеребцов нередко наблюдается частая эрекция полового члена, а у кобыл состояние ложной охоты. Затем на коже и слизистых оболочках половых органов появляются узелки, язвочки на месте заживления которых образуются беспигментные пятна (депигментация), особенно заметная на вульве у кобыл. Депигментация является характерным признаком, но не специфическим.

Общее состояние заболевших животных в этот период, который продолжается в течении 1 месяца, обычно удовлетворительное, у некоторых наблюдается кратковременное повышение температуры тела.

Во второй период у части лошадей можно наблюдать повышенную чувствительность кожи, животные не допускают чистить себя и даже прикасаться к коже. На теле временами появляется сыпь в виде крапивницы. В области крупа, по бокам груди и живота образуются круглые или кольце-

видные припухлости кожи, так называемые таллерные бляжки, размером от 4 до 20 см. Характерно их внезапное появление и исчезновение. У части лошадей наблюдается сухой кашель, конъюнктивит, кератит, повышение температуры тела. Чаще во второй период беременности кобылы abortируют. Третий период характеризуется истощением больных, атрофией мышц крупа, появлением парезов и параличей. Часто наблюдается односторонний паралич лицевого нерва - свисает одно ухо, искривляются губы, паралич полового члена. Бывает парез языка и глотки. При поражении спинного мозга лошадь хромотает на одну или обе, обычно задние ноги, спотыкается становится на зацеп и как бы приседает. Отсюда бытовало и другое название болезни - подседал. Лошадь больше лежит, с трудом встает, наступает паралич и животное гибнет.

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

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают дистрофические изменения в сердечной мышце, мышцах крупа и задних конечностей, в поясничном и крестцовой областях спинного мозга. В последнем случае границы красного и серого вещества мозга сглажены. Другие изменения менее характерны.

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

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

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

Лечение. Для лечения больных животных применяют внутривенно наганин в дозе 0,01-0,015 г/кг массы в 10%-ном растворе на изотоническом растворе хлорида натрия. Через 30-40 дней введение препарата повторяют. Для предупреждения осложнений в виде отеков и пододерматитов рекомендуется в период лечения легкие проводки животных. Можно применять азидин в дозе 3,5 мг/кг массы двукратно внутримышечно в виде 7%-ного раствора на 5%-ном растворе глюкозы. Хороший эффект дает применение соварсена, антимоzana, фуадина. После лечения на 4-6-ой месяц животных исследуют всеми диагностическими методами. Лошадей, давших отрицательные результаты, считают здоровыми. Кроме специфического лечения, больным назначают симптоматические средства, проводят общехозяйственные мероприятия.

Профилактика. Ранее существовавшая в нашей стране стратегия борьбы со случной болезнью, базирующаяся на химиопрофилактике и лечении больных животных, себя не оправдала.

В связи с этим, в новой инструкции о мероприятиях по предупреждению и ликвидации случной болезни однокопытных, утвержденной 12 ноября 1990 г., все взрослое поголовье лошадей, ослов, мулов неблагополучного хозяйства подвергают клиническому осмотру и дважды серологическому исследованию. Больных животных убивают, а подозрительных по заболеванию содержат изолированно и вновь исследуют серологическим методом с интервалом 30 дней до получения 2-кратного отрицательного результата.

ОЛЛУЛАНОЗ СВИНЕЙ И ДРУГИХ ЖИВОТНЫХ

Оллуланоз - гельминтозная болезнь свиней, собак, кошек и некоторых других животных, а также человека, характеризующаяся поражением желудка, иногда тонкого кишечника.

Этиология. Возбудителем оллуланоза является нематода *Ollulanus suis*, *Oll.ricuspis* и др., из семейства *Ollulanidae*, подотряда *Strongylata*. В Республике Беларусь установлен вид *Oll.tricuspis*. Паразиты имеют небольшую величину, длина тела 0,7-0,15 мм. Тело имеет поперечную исчерченность, спирально извитое. У самцов имеется сплошная половая бурса и две равные спиккулы. У самок яичник одинарный, вульва открывается в задней части тела. Чаще всего оллулана паразитирует на слизистой оболочке желудка, в выводных протоках пищеварительных желез, иногда в двенадцатиперстной кишке.

Биология возбудителя. Самки оллуланул формируют яйца, из которых в половых органах образуются личинки. Они выделяются в просвет желудка, несколько раз линяют и превращаются в половозрелых паразитов. Полное развитие оллуланул завершается примерно за 2-3 недели.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно во всех категориях свиноводческих хозяйств, особенно часто встречается у взрослых животных. Кроме свиней могут болеть кошки, собаки, лисы, другие плотоядные. Заражению способствует скученное содержание животных. Важную роль в распространении болезни на свинофермах играют кошки. Инвазированность животных может быть чрезвычайно высокой (до 160 тыс. экз. в желудке одного животного). Передача возбудителя от одного животного к другому происходит преимущественно через рвотные массы, иногда фекалии.

Патогенез. Большинство паразитов локализуется в зоне желез фундальной части желудка. Они вызывают воспаление слизистой оболочки желудка, сопровождающееся образованием эрозий, что ведет к нарушению

желудочного пищеварения. Иногда оллуланулы обнаруживаются в двенадцатиперстной кишке, вызывая развитие воспалительных процессов и нарушение секреторно-ферментативных функций тонкого кишечника.

Клиническое течение. Обычно оллуланоз протекает хронически, иногда - остро. Острое течение чаще наблюдается у поросят раннего возраста, через 2-4 дня после заражения. У поросят резко ухудшается аппетит, общее состояние. Повышается температура тела. Такие признаки наблюдаются в течение 5-7 дней, затем состояние животных ухудшается, восстанавливается аппетит.

В дальнейшем заболевание протекает хронически, периодически обостряясь, что связано с неоднократно повторяющимися циклами развития паразита.

Через 25-30 дней с момента заражения у поросят снова ухудшается общее состояние, развивается анемичность слизистых оболочек, наблюдается рвота, особенно перед утренним кормлением.

У молодняка 4-5-месячного возраста клинические признаки болезни менее выражены, понос наблюдается у небольшого числа животных. Температура тела у большинства свиней нормальная, однако животные отстают в развитии.

У свиней в возрасте 7-12 месяцев и старше чаще всего наблюдаются рвота, поносы, отвислость живота, щетина взлохмаченная. Они дают слабые приросты массы.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения находят в желудке. В нем обнаруживают вязкую слизь с серо-белыми сгустками. Слизистая оболочка складчатая, очагово покрасневшая. Стенка утолщена в несколько раз.

Диагностика. Для установления диагноза разрезают желудок и делают соскобы со слизистой оболочки, затем из них готовят мазки-отпечатки. Такие мазки можно делать из содержимого желудка, тонкого отдела кишечника и рвотных масс. Их исследуют под малым увеличением микроскопа на наличие взрослых паразитов и их личинок. Можно использовать для исследования компрессорий. Наиболее эффективным методом является препарирование слизистой оболочки. 15-20 г помещают в колбу и заливают искусственным желудочным соком (содержит 1% соляной кислоты и 3% пепсина) в соотношении 1:20. Колбу помещают в термостат на 25-30 минут и периодически содержимое перемешивают. Затем осадок отмывают теплой водой, отстаивают и помещают в бактериологические чашки и просматривают под микроскопом.

Лечение. Для дегельминтизации рекомендуют применять нилверм (тетрамизол) в дозе 0,007-0,01 г/кг массы (по ДВ) внутрь три дня подряд; панакур (сипкур, фенкур) - по 10 мг/кг (по ДВ) два раза в день три дня подряд; торантел тартрат по 0,016 г/кг (по ДВ) 2 раза с интервалом в сутки.

Хороший эффект дает применение ивомека, аврсекта-2 (фармацина) по 1 мл/93 кг массы подкожно однократно.

Профилактика. Запрещается содержание кошек и собак на свинофермах. Все поступающие в хозяйство свиньи должны подвергаться 30-дневному карантинированию и дегельминтизироваться препаратами широкого спектра действия.

Свиноматок с низкой упитанностью и частыми позывами к рвоте необходимо выбраковывать. В неблагополучных хозяйствах за месяц до опороса и перед случкой дегельминтизировать свиноматок. Поросят подвергают дегельминтизации в возрасте 1 и 2-3 месяцев. Запрещается выгул свиней на территории населенных пунктов. Выгульные площадки должны иметь твердое покрытие и ежедневно убираться.

НЕОАСКАРИДОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Неоаскаридоз - гельминтозная болезнь крупного рогатого скота, преимущественно молодняка 4-6-месячного возраста, сопровождающаяся поражением тонкого кишечника, иногда сычуга.

Этиология. Возбудитель болезни - нематода *Neoascaris vitulorum* имеющая длину 11-30 см. Тело сужено с обеих концов, кутикула имеет поперечную исчерченность. Отличительной особенностью паразита является расширение пищевода на участке перехода в кишечник. Ротовое отверстие окружено 3 большими губами. Самцы имеют коричневого хвост, загнутый вентрально. Вульва у самок открывается на границе первой и второй десятых частей тела.

Биология. Выделенные во внешнюю среду яйца через 12-13 дней при температуре 24-28⁰С в присутствии влаги становятся инвазионными, в них развивается личинка. Дальнейшее развитие происходит в организме крупного рогатого скота, куда яйца попадают с кормом или водой. В пищеварительном тракте крупного рогатого скота из яиц выходят личинки, которые мигрируют в легкие, затем через большой круг кровообращения могут мигрировать в ткани матки и проникать через плаценту в околоплодную жидкость. В последний период развития плодов или во время родов из околоплодных вод личинки могут попадать в кишечник телят, где и развиваются во взрослых паразитов. При заглатывании инвазионных яиц теленком в кишечнике личинки выходят из яйцевых оболочек и мигрируют в кровеносные сосуды, совершают гемато-пульмональный путь миграции, вторично попадают в кишечник и превращаются в половозрелую стадию. Развитие неоаскарид совершается при внутриутробном заражении 3-4 недели, заглатывании яиц - до 43 дней. В организме дефинитивных хозяев живут 2-5 месяцев.

Эпизоотология. К неоаскаридозу восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, иногда паразиты встречаются у овец и коз. Источником возбудителя в большинстве случаев являются больные телята. Наибольшее заражение отмечается у телят в возрасте 1-2 месяца. У телят старше 4-5 месяцев неоаскариды обнаруживают значительно реже. Максимальная интенсивность и экстенсивность инвазии наблюдается в летние месяцы.

Патогенез. Наибольшее значение в развитии патологических процессов имеют мигрирующие личинки, которые прежде всего оказывают механическое влияние, вызывая травмы. Половозрелые паразиты могут вызывать закупорку кишечника. Кроме того, паразиты выделяют токсические вещества. Личинки неоаскарид могут совершать миграции по организму человека, вызывая соответствующие явления.

Иммунитет достаточно не изучен. Взрослые животные болеют реже, что может быть подтверждением наличия возрастного иммунитета.

Клиническое течение. Через 1-2 недели у телят развивается угнетение, ухудшается аппетит, наблюдаются поносы, иногда запоры и тимпани. Особенно часто тимпани развиваются после приема молока. У телят часто появляется запах ацетона, эфира, хлороформа. Фекалии темно-коричневого цвета, может повышаться температура тела, частота пульса, дыхания. Нередко наблюдаются нервные явления.

У взрослого скота имеют место понос с примесью крови в фекалиях, общее состояние угнетенное, аппетит плохой, животные постоянно худеют, могут быть аборты.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных в тонком кишечнике находят геморрагическое воспаление с очагами некроза, в грудной и брюшной полости значительное количество жидкости, в печени - очаги некроза, в легких - очаги воспаления.

Диагностика. При жизни животных исследуют фекалии по методу Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова-Хренова. В положительных случаях обнаруживают яйца паразита круглой формы, с ячеистой оболочкой величиной 0,076-0,095 x 0,065-0,080 мм.

Лечение. Для дегельминтизации животных применяют соли пиперазина в дозе 0,5 г/кг массы внутрь после 12-часовой голодной диеты. Тетрамизол 20% гранулят в дозе 0,015 г/кг (по ДВ). Получены положительные результаты при назначении кремнефтористого натрия, глауберовой соли, медного купороса, скипидара в сочетании с подсолнечным маслом (1:4) по 4-16 мл на животное. Следует испытать нилверм, панакур, универм и др.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах, необходимо в месячном возрасте дегельминтизировать телят. При этом в течении 5-7 дней после дегельминтизации телят удерживают в помещении, которое ежедневно очищают от навоза. Последний следует обеззараживать биотермически. Дезинвазию помещений производят как и при других аскаридозах. Для вы-

паса коров используют пастбища, на которых в течение года не выпасали инвазированных телят. Коров следует содержать отдельно от телят 4-5-месячного возраста. Всех вновь ввозимых животных необходимо карантинировать в течении 30 дней и исследовать на инвазированность неоаскаридами.

ПНЕВМОЦИСТОЗ

Пневмоцистоз - заболевание животных и человека, характеризующееся поражением органов дыхания.

Болезнь встречается у различных видов животных, а также у человека. Распространение болезни изучено недостаточно.

Этиология. Возбудитель болезни *Pneumocystis carinii*. Большинство исследователей относят его к простейшим. Однако при электронной микроскопии оболочка споры паразита напоминает грибковую, в то время как внутренняя структура ближе к таковой простейших. Форма пневмоцист шарообразная, в виде округлых слизистых шаров размером 7-10 мкм, имеют оболочку, содержащую полисахариды. Окрашивается по Романовскому в нежно-голубовато-фиолетовый цвет. Внутренняя структура представлена бесструктурной субстанцией, в которой располагается продолговатое или округлое, иногда амебовидное тело величиной 2-3 мкм с одним ядром и узкой протоплазмой.

Пневмоцисты впервые были обнаружены во Франции у лабораторных животных (мыши, морские свинки, кролики, крысы) в 1912 году. У человека пневмоцисты были выделены в 1952 году чешскими учеными, которые описали тяжелую интерстициальную плазмноклеточную пневмонию у детей. На территории СНГ впервые плазмцистоз обнаружен у свиней С.Н. Никольским и А.Н. Щетининым в 1966 г в хозяйстве Ставропольского края.

Биология. Размножение пневмоцист происходит путем простого деления, которое сменяется спорогонией. Происходит увеличение ядра и оно последовательно делится на 2, 4, 8 ядер. Спорогония оканчивается образованием цист с 8-ю характерными овальными или грушевидными спорами, величиной 1-2 мкм.

Эпизоотология. К настоящему времени различными исследователями пневмоцисты выделены на легких овец, коз, собак, зайцев, свиней. Меер и Вруг находили пневмоцист в легких морских свинок (7% от числа исследованных), белых крыс (25%), диких крыс (12%), белых мышей (7%) и домашних мышей (11%).

У свиней пневмоцистоз впервые был установлен А.Н.Щетининым, который протекал в виде энзоотии. Паразиты были выделены в легких 42 поросят из 147 исследованных в возрасте 1-3 месяца, в хозяйстве, где в течение последних трех лет наблюдалось заболевание свиней с респираторным

синдромом. Автору удалось воспроизвести болезнь экспериментально. Он делает вывод, что болезнь возникает на фоне ослабления резистентности организма. Источником возбудителя являются больные пневмоцистозом животные, которые выделяют инцистированного паразита во внешнюю среду с капельками слизи при дыхании. Однако механизм передачи возбудителя до конца не выяснен. Резервуаром возбудителя могут быть домашние и дикие млекопитающие, особенно собаки.

Патогенез. По мнению исследователей, паразит вызывает интерстициальную плазмоклеточную пневмонию. Не исключено, что пневмоциста выделяет токсические вещества, а также оказывает механическое влияние, вызывая закупорку альвеол, бронхиол, поражая почти всю дыхательную поверхность легких.

Клиническое течение. Инкубационный период у поросят, по данным А.Н.Щетинина, 15-25 дней. Первые клинические признаки характеризуются плохим аппетитом, отставанием в развитии и нарастанием симптомов поражения респираторных органов в виде учащения дыхания, тахикардии, одышки, цианоза видимых слизистых оболочек. При аускультации прослушиваются хрипы, прогрессирующая кахексия. Температура тела во всех фазах развития болезни в норме или несколько повышена. Течение болезни острое или хроническое. Гибель животных происходит от асфиксии при сильно выраженной кахексии.

Патологоанатомические изменения. У павших от пневмоцистоза поросят Н.А. Щетинин находил воспаления верхушек сердечных долей легких в виде серо-красного опеченения. В остальных частях легких имелись небольшие очаги уплотнения, перемежающиеся с эмфизематозными участками. С поверхности среза стекает пенистая красноватая жидкость, в просвете бронхов - скопление слизи. Средостенные и бифуркационные лимфоузлы увеличены, сочные.

Диагностика. Уточняют диагноз путем микроскопии мазков-отпечатков с легких, окрашенных по Романовскому. Разработана реакция связывания комплемента с антигеном из легких павших животных, не прямой иммунофлуоресценции и реакция латекс-агглютинации.

Дифференцируют пневмоцистоз от болезней легких вирусной, бактериальной и незаразной этиологии.

Лечение достаточно не разработано. Получены положительные результаты при назначении сульфадиазина, пириметанина, пентамидина, карбизона.

Профилактика. Важнейшее место в профилактике пневмоцистоза принадлежит нормальным условиям содержания животных, полноценному и рациональному их кормлению, что положительно сказывается на уровне их естественной резистентности. Это способствует повышению устойчивости к болезни.

СПАРГАНОЗ ДИКИХ СВИНЕЙ И ДРУГИХ ЖИВОТНЫХ

Спарганоз - хроническая болезнь диких свиней и других млекопитающих, характеризующаяся поражением подкожной клетчатки и межмышечной ткани.

Этиология. Возбудитель болезни - личиночная стадия (*Sparganum eripasei* - *eurovaei*), цестоды *Spirometra eripasei*, относящейся к семейству *Diphyllobotriidae*. Половозрелая цестода на территории Республики Беларусь обнаружена у волков и рысей. Личиночные стадии выявлены у земноводных, полевок, ежей, кротов, барсуков, енотовидных собак, диких свиней. Могут паразитировать у домашних свиней и человека. Локализуются личиночные стадии под кожей и в межмышечной ткани, половозрелые цестоды - в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Половозрелые цестоды (лентец) имеют крупные размеры (до нескольких метров). На сколексе имеют две присоски в виде щелеобразных ботрий. Матка спиралеобразная.

Личиночная стадия (плероцеркоид - паргинум) имеет длину до 40 см и более. На головном конце имеется короткая ботриоподобная щель. Тело червеобразное, имеются участки тела с глубокими поперечными складками и без них. Задний конец имеет вид бесструктурной ленты.

Биология. Дефинитивные хозяева (волки, рыси и др.) во внешнюю среду выделяют с фекалиями яйца и членики. В дальнейшем яйца паразита должны попасть в воду, где из них выходят короцидии. Они внедряются в промежуточного хозяина (циклопа), где через 12-14 часов превращаются в процеркоидов. Дополнительными хозяевами являются некоторые млекопитающие, рептилии, амфибии и т.д., в которых развиваются плероцеркоиды. Могут быть резервуарные хозяева (некоторые млекопитающие).

Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании или поедании дополнительных или резервуарных хозяев, инвазированных личинками (спарганусами). Половозрелой стадии паразиты достигают через 11-12 дней после заражения.

Эпизоотология и клиническое течение болезни изучено недостаточно. Однако, по данным белорусских исследователей, спарганоз чаще встречается у диких кабанов. В отдельных зонах Республики Беларусь инвазированность диких свиней достигает до 34%. При слабой инвазии у животных каких-либо внешних признаков болезни вообще не обнаруживают.

Диагностика. Диагноз на спарганоз обычно ставят посмертно. Обычно при снятии кожи в подкожной клетчатке и в межмышечной ткани обнаруживают спарганусов, находящихся в соединительно-тканых капсулах или

в свободном состоянии. При посмертном выявлении зараженных животных следует производить зачистку туш и удалять пораженные участки. При высокой интенсивности инвазии туши следует утилизировать. Лицам, занимающимся промыслом диких кабанов, не следует скармливать пораженное мясо кошкам и собакам в не проваренном виде.

СИНГАМОЗ ПТИЦ

Сингамоз птиц - гельминтозная болезнь домашних и диких птиц, характеризующаяся поражением трахеи и бронхов. Но чаще всего сингамоз встречается у кур, индеек, цесарок, гусей, а также у диких птиц (воробьев, скворцов, ворон, сорок и т.д.).

Этиология. Возбудителем сингамоза является нематода *Syngamus trachealis*. Описано также еще 5 видов, но имеющих меньшее распространение. Эти нематоды имеют красный цвет, длиной 2-20 мм. Ротовая капсула хорошо развита, на дне ее находится 6-10 небольших хитиновых зубов. Паразитируют в спаренном состоянии.

Биология. Развитие *S. trachealis* может происходить со смеюй хозяев и без смены их. Самки откладывают яйца в росвет трахеи и бронхов, при кашле попадают в ротовую полость, заглатываются и через пищеварительный конус попадают во внешнюю среду. В течение 8-9 дней при температуре внешней среды 25-27⁰С и высокой влажности в яйцах развивается инвазионная личинка. Дальнейшее развитие паразита происходит при заглатывании яиц с кормом или водой. Личинки в кишечнике выходят из под яйцевых оболочек, мигрируют по кровеносным сосудам в легкие, затем в альвеолы, бронхиолы и бронхи, трахею где через 17-20 дней превращаются в половозрелых паразитов. В других случаях, яйца могут попадать в резервуарных хозяев, которыми могут быть дождевые черви, насекомые, пресноводные моллюски и многоножки. В них личинки выходят из яйцевых оболочек и могут сохраняться несколько лет. Птица заражается при склевывании резервуарных хозяев. Дальнейшее развитие происходит как и при прямом пути развития. живут сингамусы в трахее и бронхах птиц около 3 месяцев.

Эпизоотология. Сингамоз относится к очаговым болезням. Распространен в зонах с теплым и влажным климатом. Большую роль в распространении сингамоза играют дикие птицы, особенно воробьи, скворцы, вороны и др. Чаще болеет молодняк. Встречается заболевание и у взрослых индеек. Заражение происходит в летнее время, в основном, при склевывании дождевых червей, в которых сохраняются до 4 лет.

Патогенез. Личинки, совершая миграцию через легкие. Вызывают кровоизлияния, отек и даже лобарное воспаление. Половозрелые паразиты,

прикрепляются к слизистой оболочке бронхов и трахеи, вызывают ее воспаление, выделяется много слизи, которая частично или полностью закрывает просвет дыхательных путей.

Иммунитет. У многих видов птиц имеется возрастной иммунитет, за исключением индеек. У переболевших птиц развивается устойчивость к инвазии.

Клиническое течение. Клинические признаки болезни чаще наблюдаются у молодняка до 2-месячного возраста. Наиболее характерный признак - "зевота": птица трясет головой, вытягивает шею и широко раскрывает клюв, издавая при этом короткие кашлевые звуки. Развивается одышка и асфиксия. В клюве постепенно скапливается слизь. Птица постепенно худеет, становится слабой. Перьевого покров взлохмачен, крылья опущены, движения замедленные. Много молодняка погибает.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трахеи находят сгустки крови и много слизи, многочисленные кровоизлияния. Нередко находят очаги пневмонии. На слизистой трахеи, иногда бронхов находят красного цвета паразитов, которые обычно находятся в спаренном состоянии.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят путем просмотра трахеи птиц в проходящем ярком свете. При этом видно скопления паразитов в виде темных пятен. Можно исследовать фекалии методом Дарлинга или Фюллеборна на наличие яиц сингамусов.

Лечение. Больной птице вводят интратрахеально водный раствор йода (1 г йода кристаллического, 1,5 г калия йодистого и 200 мл кипяченой воды). Вводят такой раствор по 1-1,5 мл/кг массы. Натрий салицилат в виде 5%-ного водного раствора вводят в трахею по 1 мл на голову. Эффект дают также современные антигельминтики с широким спектром действия. Например, фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) назначают в дозе 0,015 г (АДВ) на 1 кг массы с кормом групповым способом. Мебенвет 10%-ный гранулят применяют по 0,01 г (ДВ) на 1 кг массы внутрь. После дегельминтизации птиц выдерживают в течение 3-5 дней в помещении. Выделенные за этот период фекалии подвергают биотермическому обеззараживанию.

Профилактика. Птицефабрики следует размещать на высоких учпстках с песчаной или суглинистой почвой, где меньше всего дождевых червей. Выгула необходимо содержать чистыми, убрать мусор, под которым скапливаются резервуарные хозяева. Вокруг птицевхозств не должно быть поселений скворцов, ворон, сорок и других диких птиц.

ЦИСТОИЗОСПОРОЗ И ЭЙМЕРИОЗ СОБАК

Цистоизоспороз и эймериоз собак - протозойная болезнь, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, поносом, полиурией и исхуданием животных.

Болезнь имеет значительное распространение, особенно в местах с теплым и влажным климатом. Чаще встречается у щенков. Взрослые животные чаще являются паразитоносителями.

Этиология. Возбудителями болезни являются кокцидии *Cystoisospora canis*, *C. ohioensis* и *Eimeria canis*. Ооцисты *E. canis* имеют яйцевидную форму, зеленоватого цвета, оболочка гладкая. Микропиле, полярная гранула, остаточное тело отсутствуют. Размеры - 34-42 x 28-32 мкм. Окончательный хозяин - собаки, факультативным промежуточным хозяином могут быть мыши и кошки. Паразитируют в дистальной части тонкого кишечника.

Ооциста *C. ohioensis* имеет эллипсоидную форму, оболочка гладкая. Микропиле, полярная гранула и остаточное тело отсутствуют. Величина 12-27 x 18-23 мкм. Окончательный хозяин - собаки, промежуточный - мыши и кошки. Локализуется в тонком кишечнике.

Ооциста *E. canis* имеет эллипсоидную или овальную форму. Оболочка на одном из концов истончается. Величина 22-45 x 21-28 мкм. Паразитирует в тонком кишечнике.

Биология. Цистоизоспоры имеют некоторые особенности в своем развитии. Больные собаки и паразитоносители выделяют во внешнюю среду с фекалиями незрелые ооцисты. Здесь при температуре 20-25⁰С и достаточной влажности они созревают. В результате в ооцисте через 3-4 дня образуется 2 спороцисты, в каждой из которых по 4 спорозоида. Дальнейшее развитие происходит в кишечнике, где наблюдается процесс шизогонии, в результате чего образуется зигота. Она покрывается оболочкой и превращается в ооцисту. Последняя с фекалиями выделяется во внешнюю среду. Вместе с тем цистоизоспоры могут развиваться в организме мышеподобных грызунов и кошек. Там формируются стадии паразита, которые по своей ультраструктуре напоминают спорозоитов. Они размещаются как бы в вакуолях. После одного-двух делений паразит сохраняется без дальнейших изменений. Если же поврежденные органы поедаются собаками, то цикл развития заканчивается.

В отличие от цистоизоспор у эймерий образуется 4 спороцисты и 2 спорозоида в каждой из них.

Полное развитие происходит только в кишечнике собак.

Эпизоотология. Собаки заражаются цистоизоспорами и эймериями через корм или воду, загрязненными ооцистами, а также при поедании промежуточных или резервуарных хозяев. Содействует распространению болезни антисанитарное содержание животных, особенно летом. Внешняя среда загрязняется ооцистами через диких животных. Разносятся ооцисты также с предметами ухода, обувью обслуживающего персонала. Щенки инвазируются в первые дни жизни, особенно если матки являются носителями инвазии. Внешняя среда может загрязняться ооцистами цистоизо-

спор и эймерий через фекалии хорьков, кошек, лисиц, у которых могут быть эти паразиты.

Клиническое течение. При слабом заражении клинические признаки не заметны, особенно у собак старше 6 месяцев. При интенсивной инвазии ухудшается аппетит, развивается понос. В фекалиях много слизи с примесью крови. Особенно тяжело болезнь протекает у щенков при плохом кормлении. Иногда тяжелое состояние сменяется периодами улучшения, которые быстро проходят. По мере роста щенков клинические признаки болезни исчезают, она принимает хроническое течение. При этом животные внешне не болеют, но отстают в развитии, имеют плохой аппетит, являются носителями инвазии.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены, отмечается анемичность слизистых оболочек. Слизистые оболочки кишечника покрыты слизью, местами есть эрозии и язвы. В стенке кишечника, особенно при хроническом течении, наблюдаются узелки белого цвета, величиной с просыное зерно, заполненные слизью.

Диагностика. При жизни животных исследуют фекалии методом Дарлинга, Фюллеборна, Щербовича, Котельникова-Хренова. При этом в поле зрения микроскопа обнаруживают большое количество ооцист. Если же в поле зрения микроскопа обнаруживают единичные ооцисты, то исследование необходимо повторить через 5-6 дней. Посмертно ооцист можно обнаружить при исследовании содержимого кишечника вышеуказанными методами или исследовании мазков-отпечатков, приготовленных со слизистой оболочки тонкого кишечника.

Лечение. Больным животным назначают фталазол (тиазол) внутрь в зависимости от возраста и живой массы 0,05-0,15 г. Норсульфазол натрия назначают по 0,02-0,05 г/кг массы животного 1-2 раза в день внутрь с кормом или водой. Сульфадиметоксин - по 25-50 мг/кг массы 1-2 раза в день. Положительный эффект получен при применении дисульфида, сульфадимедина и др.

Профилактика. Необходимо строго выполнять ветеринарно-санитарные правила содержания собак, тщательно убирать места, где они находятся. Фекалии следует собирать в емкости с последующей перевозкой в навозохранилища для биотермического обеззараживания. Места содержания собак дезинфицируют горячими растворами едкого натрия (4-5%), 5%-ной эмульсией дезанола, 7%-ным раствором аммиака, 10%-ного раствора однохлористого йода.

СЕТАРИОЗЫ

Сетариозы - гельминтозы копытных животных, вызываемых нематодами из подотряда Filariata, которые паразитируют в брюшной и грудной полостях, головном и спинном мозгу, на печени, селезенке, в мошонке, около-

сердечной сумке. Микросетарии (личинки) паразитируют в крови животных.

Болезнь широко распространена во многих регионах Европы, Азии, Африки, Америки. Чаще болеют лошади, крупный рогатый скот, иногда овцы, моралы, олени.

Этиология. Возбудителями сетариоза являются у лошадей *Setaria equina*, у крупного рогатого скота *S. labiataripillosa*, у овец - *S. altoica*. Имеет нитевидную форму размером до 120 см. На головном конусе выражено перебукальное кольцо, разделенное на два выступа и на два полукруглых выражения. У самцов две неравные полукруглые спикулы, на хвостовом конце - два латеральных сосочка. У самки вульва расположена на головном конце.

Биология. Развитие сетарий происходит при участии промежуточных хозяев, которыми являются кровососущие комары рода *Aedes*. В их организм микросетарии пападают в период кровососания, где развиваются до инвазионной стадии 16-24 дня. При повторном попадании микросетарии через хоботок комара мигрируют в кровеносные сосуды и передвигаются в места паразитирования. У оленей и маралов промежуточными хозяевами являются мухи-гемофибии. Половозрелой стадии достигают примерно через 6 месяцев.

Эпизоотология. Источником инвазии являются пораженные сетариями животные. Заражение животных происходит чаще всего на пастбищах, расположенных вблизи водоемов, в период лета комаров. Первые случаи заболевания отмечаются в конце июля, а наибольшее количество - в августе-сентябре.

Клиническое течение у лошадей и крупного рогатого скота не изучены. У овец нередко наблюдаются парезы и параличи конечностей, нарушение координации движения.

Патологоанатомические изменения. У лошадей и крупного рогатого скота находят ворсинчатые соединительнотканые разрастания в брюшной полости на диафрагме, серозной оболочке кишечника, у овец - отечность полушарий головного мозга и мозжечка, кровоизлияния в мозговой ткани. В положительных случаях находят в местах поражения находящиеся в свободном состоянии сетарий.

Диагностика. Для уточнения диагноза исследуют кровь на наличие микросетарий, имеющих длину 0,2-0,35 мм. на головном и хвостовом концах имеется хорошо выраженный чехлик. Кровь исследуют по методу Н.С.Куликова, а кусочки ткани - по М.П.Гнединой.

Лечение не разработано.

Профилактика направлена на организацию мер борьбы с переносчиками сетарий - комарами.