

Лекция 1. Тема: Протозоология. Основные этапы развития ветеринарной протозоологии. Систематика, морфология и биология паразитических простейших. Краткая история ветеринарной протозоологии. Систематика, морфология и биология простейших. Патогенез и иммунитет при протозойных болезнях, методы их диагностики. Принципы специфической и патогенетической терапии.

СОДЕРЖАНИЕ ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРОТОЗООЛОГИИ.

Протозоология (тип Protozoa)- наука о простейших одноклеточных животных организмах. Ветеринарная протозоология изучает простейших, паразитирующих у животных и вызывающих у них болезни – протозоозы. В ее задачи входят изучение морфологии и биологии паразита, определение его вида и путей заражения животных. Одновременно протозоология изучает патогенное воздействие возбудителя на организм животных, способы диагностики болезней, специфическую и патогенетическую терапию, а также профилактику этих болезней.

История развития и роль русских ученых.

Одноклеточные животные как микроскопические организмы вначале изучала микробиология. В дальнейшем (конец XIX и начало XX в.) простейших выделили в самостоятельную дисциплину - протозоологию. В те годы был сделан ряд замечательных открытий, имевших большое значение в развитии учения о патогенных простейших. Установлены возбудители трипаносомозов, малярии, пироплазмидозов, эймериозов и других болезней.

Протозоологические исследования в области медицины и ветеринарии привели к целому ряду открытий возбудителей протозойных болезней, которые вызывали эпидемии и эпизоотии во многих странах. Так, в Индии была широко распространена «болезнь сурра». Ветеринарный врач Эванс в 1880 г. раскрыл этиологию этой болезни и установил, что возбудителем ее является трипаносома. В 1885 г. Брус описал трипаносому у домашних животных на Африканском континенте. В 1888 г. Бабеш в Румынии открыл возбудителя болезни под названием «кровавая моча» у крупного рогатого скота. В 1889 г. Смес и Кильборн также обнаружили пироплазмы в крови у крупного рогатого скота, доказав тем самым, что тexasская лихорадка в Америке вызывается паразитом крови *P. Bigeminum*. В 1893 г. эти авторы установили, что пироплазмы передаются от больных животных здоровым пастбищными клещами. Это было новое представление об одноклеточных организмах как возбудителях болезней человека и животных.

В 1891 г. русский ученый Д.Л.Романовский создал особый метод окраски простейших, что явилось своеобразным толчком в развитии протозоологии. Огромное влияние на развитие протозоологической науки имели работы И.И.Мечникова и Д.Л.Романовского, которые впервые доказали, что возбудитель малярии человека относится к простейшим. Определенную роль в разработке терапии при протозойных болезнях человека и животных сыграли работы П. Эрлиха и Д.Л.Романовского по изучению механизма действия лекарственных препаратов на возбудителей болезней. Этому же способствовали исследования И. И. Мечникова об иммунитете.

В России значительное влияние на развитие протозоологии оказали работы известных исследователей В. Я. Данилевского, Е. П. Джунковского и И. М. Луса, Е. И. Марциновского, В. Л. Якимова, А. В. Белицера, Н. А. Сахарова и других, которые выявили ряд новых возбудителей протозойных и спирохетозных болезней животных. В 1898 г. А. И. Качинский впервые описал пироплазмоз крупного рогатого скота в России. В 1903 г. Е. П. Джунковский и И. М. Лус обнаружили тейлериоз крупного рогатого скота в Закавказье. В 1906 г. А. В. Белицер и Е. И. Марциновский установили пироплазмоз лошадей в Рязани. В 1911 г. студент Дементьев впервые нашел возбудителя пироплазмоза у свиней.

В 1913 г. В. Л. Якимов возглавил экспедицию в Туркестан, где провел большие исследования по трипаносомозам, лейшманиозу, пироплазмидозам, собрал и описал фауну клещей-переносчиков. Основные исследования по ветеринарной протозоологии В. Л. Якимовым и его многочисленными ученикам были сделаны после Великой Октябрьской социалистической революции. В двадцатые годы В. Л. Якимов создает в Ленинграде крупный научный центр по изучению протозойных болезней животных. Он привлекает к сотрудничеству ветеринарных врачей, организует экспедиции в северо-западные районы нашей страны, на Северный Кавказ и в Закавказье.

Совместно с сотрудниками им были выявлены новые виды пироплазмид, тейлерий. При его участии разрабатывались практические вопросы борьбы с возбудителями протозойных болезней сельскохозяйственных животных.

Одновременно в Москве создается второй научный центр под руководством сначала А. В. Белицера, а затем А. А. Маркова, где изучаются протозойные болезни лошадей, верблюдов и мелкого рогатого скота. В последующем разрабатываются вопросы систематики, патогенеза, иммунитета, ультраструктуры простейших и др.

В настоящее время работает Всесоюзное общество протозологов (ВОПр) под руководством члена-корреспондента АН ССОР Ю. И. Полянского. Во многих научно-исследовательских институтах и вузах ветеринарные протозологи изучают возбудителей протозойных болезней их ультраструктуру, систематику, а также патогенез, иммунитет и меры борьбы с этими болезнями животных.

В 1986 г. группа ученых получила Государственную премию СССР за создание вакцины против тейлериоза крупного рогатого скота.

МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ПРОСТЕЙШИХ

Простейшие представляют собой самостоятельные одноклеточные организмы, которые состоят из неразрывно связанных между собой ядра и цитоплазмы.

Ядро в жизни клетки выполняет две функции: генетическую и метаболическую; обычно оно расположено в определенном месте цитоплазмы, но иногда и смещается. Окружено ядро оболочкой и содержит ядерный сок (нуклеоплазму), хроматин и ядрышки (нуклеолы). Ядерная оболочка состоит из двух мембран, в ней заложен механизм всасывания, обеспечивающий ядерно-цитоплазматический обмен. В оболочке имеются

поры для всасывания питательных веществ. Ядерный сок представлен бесструктурной массой, заполняющей ядро. В его состав входят различные белки, в том числе нуклеопротеиды, гликопротеиды и большинство ферментов ядра. Хроматин состоит из белков и нуклеиновых кислот, главным образом из ДНК, имеет сетчатый или зернистый вид. Во время деления хроматиновые нити образуют хромосомы. Ядрышки - наиболее плотная структура клетки. Их в ядре насчитывают от одного до нескольких, размер и форма зависят от физиологического состояния клетки. По химическому составу ядрышко отличается наиболее высоким содержанием РНК.

Цитоплазма — составная часть клетки, она жидкой или полужидкой консистенции, снаружи покрыта цитоплазматической мембраной (пелликулой). В цитоплазме различают ряд органелл (органоидов): цитоплазматическую сеть (ретикулум), рибосомы, митохондрии, лизосомы, пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи), а также некоторые другие органеллы, присущие только одноклеточным.

Цитоплазматическая сеть представляет собой разветвленную систему субмикроскопических канальцев, трубочек, пузырьков и выполняет важную роль в жизни простейших. Она определяет циркуляционные течения в цитоплазме, участвует в обменных процессах, так как содержит многочисленные ферменты. В тесной связи с ретикулумом находятся рибосомы — центр синтеза белков. Митохондрии — важные органеллы клетки, имеют овальную, вытянутую или палочковидную форму. Они являются носителями сложных ферментных систем, участвуют в обмене веществ и окислительно-восстановительных процессах. Лизосомы имеют вид крошечных мешочков, содержащих ферменты, способные расщеплять большинство компонентов живой материи, то есть являются как бы пищеварительной системой клетки. Пластинчатый комплекс - высококодифференцированная часть цитоплазмы, состоит из пакетов двойных мембран и большого количества пузырьковидных вакуолей, располагается в окружности ядра. Функция этой органеллы сводится главным образом к секреторной деятельности, к сепарации и конденсации внутри цитоплазмы веществ, подлежащих транспортированию в том или ином направлении.

Движение простейших совершается посредством трех основных типов органелл: ресничек, жгутиков и псевдоподий. Реснички и жгутики берут начало от лежащего в цитоплазме у поверхности клетки базального тельца. Реснички и жгутики снаружи покрыты трехслойной мембраной, уходящей в глубь цитоплазмы, а переходя на тело простейшего, они образуют так называемый карман. Стержень ресничек и жгутиков содержит комплекс фибрилл или шлей, из которых две одинарные расположены в центре и девять двойных по периферии образуя аксонему. У многих жгутиков имеется ундулирующая мембрана — тонкая волнообразная складка цитоплазмы (принимает участие в движении). Движение при помощи псевдоподий присуще амебам и состоит в том, что в их теле происходит перемещение цитоплазмы с места на место (амебовидное движение).

Споровики, обитающие внутри клеток хозяина, совершают скользящее движение, в котором, по-видимому, принимают участие субпелликулярные фибриллы.

У жгутиковых, относящихся к трихомонадам, имеется особый опорный осевой аппарат, или аксостиль. У споровиков, паразитирующих внутри клеток, в передней части тела расположен апикальный комплекс, включающий трехмембранную пелликулу, субпелликулярные микротрубочки, полярные кольца, роптрии, микронемы и коноид. Передним краем коноид прилегает к полярному кольцу. Цитоплазматическая мембрана на переднем конце тела в отдельные периоды жизни формирует так называемую «полярную шапочку», в которую в процессе внедрения споровиков в клетку хозяина выдвигается коноид. Внутри коноида проходят передние концы роптрий (парных органелл) — особых колбовидных структур, расположенных в передней трети тела. Роптрии заполнены протеолитическим ферментом, способствующим проникновению паразита в клетку хозяина. Коноид рассматривают как приспособление для проникновения в клетки хозяина (эймерии, токсоплазмы, саркоцисты и др.). Питание у простейших осуществляется посредством специальной органеллы цитостома путем фагоцитоза и пиноцитоза. Электронно-микроскопическими исследованиями установлено, что пищевые частицы или крупные молекулы проникают в клетку путем эндопиноцитоза. Если пищевые частицы достаточно крупные, оформленные, говорят о фагоцитозе; если же частицы в виде капелек жидкости — о пиноцитозе (греч. *pinō* — пить). При этом цитоплазма вдавливается, образуя ямку, затем углубляется, края ямки сходятся, и в цитоплазме образуется вакуоль.

У многих простейших пиноцитозные пузырьки, которые иногда называют пищеварительными вакуолями, формируются через цитостом (у инфузорий) и микропору, или ультрацитостом (у споровиков). После переваривания питательные вещества транспортируются в клетке при помощи цитоплазматической сети. Непереваренные частицы выбрасываются наружу. У внутриэритроцитарных паразитов (например, малярийного плазмодия, пироплазм) питание происходит путем захвата участков цитоплазмы эритроцита, и таким образом простейшие получают белки и другие вещества, необходимые для их развития.

Для нормальной жизнедеятельности паразитические простейшие нуждаются в большом количестве микроэлементов, витаминов, различных белков и других составных частей пищи, что необходимо учитывать при культивировании простейших на питательных средах.

Дыхание у простейших может быть аэробным или анаэробным.

Простейшим, как и всем организмам, свойственна *раздражимость*.

Раздражителями могут быть изменившиеся условия окружающей среды в виде химических, механических, термических и других факторов. Основные реакции простейших принято называть таксисами или тропизмами. Поэтому ответная реакция простейших на химический раздражитель получает

название *хемотаксиса*, на термическое раздражение — *термотаксиса* и т. д. Каждый таксис может быть положительным или отрицательным.

Многие Protozoa обладают способностью при неблагоприятных условиях образовывать вокруг своего тела особую оболочку — цисту. Этот процесс называют *инцистированием*. У некоторых споровиков инцистирование принимает строго периодический характер и составляет определенный отрезок жизненного цикла (кокцидии); у других кишечных паразитов инцистирование способствует переживанию неблагоприятного периода при попадании во внешнюю среду (например, у балантидий) и обеспечивает надежность внедрения в хозяина. Экцистирование, то есть сбрасывание оболочки у паразитических простейших, происходит при воздействии пищеварительных энзимов хозяина.

Размножение происходит бесполым (агамным) или половым путями.

Бесполое размножение осуществляется:

а) делением на два (монотомия) — равномерное деление тела простейшего на две дочерние особи. Сначала делится ядро, а затем — цитоплазма. Процессу деления предшествует период питания и роста. Такое размножение имеется у амёб, жгутиковых, а в отдельные периоды жизни и у представителей споровиков;

б) почкованием — неравное деление тела - от крупной материнской особи отпочковываются одна или несколько дочерних особей. Такое деление наблюдают у жгутиковых, некоторых пироплазмид;

в) эндодиогения — формирование двух дочерних особей внутри материнской клетки, в отличие от простого деления дочерние особи сохраняются некоторое время под пелликулой материнской клетки. Впоследствии наружная мембрана материнской клетки покрывает дочерние особи (токсоплазма);

г) множественным делением (синтомия), при котором происходит повторное деление ядра и простейшее становится временно многоядерным. После этого вокруг новых ядер в клетке образуется цитоплазма, формируются органеллы, а затем начинается множественное разделение на большое число новых организмов. Если в процессе деления образуются бесполое особи, их называют меронтами (шизонтами), а сам процесс деления - мерогонией (шизогонией). Новые простейшие, возникшие в результате мерогонии, называются мерозоитами. Если же в процессе деления образуются мужские или женские особи, то многоядерная клетка называется гамонтом, а сам процесс деления - гаметогонией. Особи, образовавшиеся в результате гаметогонии, называются гаметами: микрогаметы (мужские особи) и макрогаметы (женские особи). Если же множественное деление наступает после полового процесса, то многоядерная клетка называется споронтом, а процесс деления — спорогонией. Вновь возникшие в результате спорогонии особи называются спорозоитами.

При половом процессе оплодотворение осуществляется путем копуляции или конъюгации. При копуляции две разнополые особи (гаметы), которые внешне выглядят одинаковыми (изогаметы) или резко отличаются друг от

друга (анизогаметы), сливаются и образуют *зиготу*. Процесс завершается слиянием ядер, в результате в зиготе образуется ядро двойственной природы, то есть с диплоидным набором хромосом. В последующем в зиготе происходит редукция числа хромосом (мейоз), и в каждой образующейся особи образуется гаплоидный набор хромосом.

При конъюгации особи, вступая в половой процесс, не сливаются, а только временно соединяются, обмениваются частями ядерного аппарата и цитоплазмой, а затем расходятся, возвращаясь к самостоятельной жизни.

Конъюгацию наблюдают только у представителей класса Ciliata.

Как копуляция, так и конъюгация являются половыми процессами, но не размножением, ибо число особей при этом не увеличивается. Последнее отмечают только при бесполом размножении, которое чередуется с половым процессом.

СИСТЕМАТИКА ПАТОГЕННЫХ ПРОСТЕЙШИХ

На основании новых данных о морфологии и биологии простейших Международный комитет по токсономии простейших в 1980 г. рекомендовал объединить их в подцарство Protozoa. Последнее разделено на 7 типов. Мы укажем только 3 типа, к которым относятся возбудители болезней животных:

1) тип Sarcostomatophora, подтип Mastigophora — жгутиковые; 2) тип Apicomplexa — представители его на переднем конце тела имеют так называемый апикальный комплекс; 3) тип Ciliophora — реснитчатые.

Ветеринарная паразитология также рассматривает одноклеточные организмы — спирохеты и анаплазмы, которые в настоящее время причисляют к риккетсиоподобным организмам.

ПАТОГЕНЕЗ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Патогенез при протозойных болезнях животных недостаточно изучен. Он складывается из взаимодействия возбудителя (микроорганизма) и организма животного (макроорганизма); также учитывают реактивность организма животного, естественную и приобретенную резистентность, нервную регуляцию иммунологических механизмов защиты и физиологические функции органов. Степень воздействия возбудителя на организм зависит в первую очередь от его патогенности. Для простейшего его патогенность в отношении животных является видовым признаком. Обычно один вид простейшего патогенен только для одного вида животного, но есть виды простейших, которые могут инвазировать и несколько видов животных. Например, токсоплазма патогенна для многих видов млекопитающих и птиц.

Каждому патогенному простейшему свойственна более или менее выраженная вирулентность, которая подвержена изменчивости. Ее можно снизить, действуя физическими и биологическими факторами. Так, при помощи холода временно снижается вирулентность у некоторых видов возбудителей пироплазмидозов животных. Снижение вирулентности возбудителя происходит также при перезаражении животных с высокой резистентностью. При пассаже возбудителя через восприимчивых животных иногда можно повысить его вирулентность.

Изменение вирулентности отмечено у возбудителей при развитии их у различных видов клещей. Например, нутгаллии, передаваемые клещами *Dermacentor*, вызывают у лошадей более легкое заболевание, чем нутгаллии, инокулированные клещом *Hyalomma plumbeum*. Облучение рентгеновскими лучами некоторых видов простейших вызывает их инактивацию, что свидетельствует об ослаблении вирулентности ионизирующей радиацией. Однако полученное ослабление вирулентности патогенных возбудителей заболеваний не сохраняется при последующих перезаражениях или при развитии их в клещах. Это, вероятно, связано с тем, что степень понижения вирулентности не была закреплена генетически.

У патогенных простейших вирулентность многогранна и проявляется в различных формах воздействия на инвазированный организм. Одной из таких форм является токсигенность с признаками лихорадки, нервных явлений, кровоизлияний в периферических сосудах. Но до сих пор пока еще нет определенных данных о наличии токсинов у каких-либо патогенных простейших. Тем не менее патогенные возбудители обладают свойственным только им воздействием на организм, что находит отражение в проявлении специфических симптомов болезни.

Внутриклеточные паразиты, например пироплазмы, быстро размножаются в эритроцитах и разрушают их. Гемоглобин из разрушенных эритроцитов частично превращается в билирубин, а большее его количество выделяется почками, в результате чего возникает гемоглобинурия.

Другие внутриклеточные паразиты, например эймерии (кокцидии), инвазируют эпителиальные клетки кишечника. Питаются эти паразиты путем пиноцитоза, поглощая цитоплазму клетки, и тем самым разрушают ее. При массовой инвазии эймериями слизистая оболочка кишечника разрушается на большом протяжении, что обуславливает нарушение пристеночного пищеварения, вызывает капиллярное кровотечение и способствует проникновению патогенных микроорганизмов в организм животного. Такие нарушения в кишечнике животного вызывают заболевания с соответствующими симптомами (энтерит, колит). В отличие от пироплазм при эймериозной инвазии не бывает лихорадки, что указывает на отсутствие пирогенных веществ как в организме эймерий, так и в их метаболитах. Эти два примера свидетельствуют о том, что в патогенезе каждого протозойного заболевания имеют значение как вирулентность возбудителя, проявляющаяся в воздействии на центральную нервную систему и физиологические функции организма, так и специфичная адаптация к какой-либо ткани организма, где они паразитируют.

ИММУНИТЕТ ПРИ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЯХ

Невосприимчивость животных к возбудителям протозойных болезней является следствием естественного (врожденного) или приобретенного иммунитета.

Естественный иммунитет обусловлен врожденными биологическими особенностями организма животных, он является, как правило, видовым признаком хозяина. Способность организма животного противостоять

патогенному воздействию возбудителя проявляется в зависимости от его возраста, породы, состояния естественной резистентности и условий, в которых находится животное (кормление, содержание и температура окружающей среды).

Естественный иммунитет к возбудителям может быть абсолютным или относительным. Абсолютный иммунитет наблюдают в том случае, если при всех условиях снижения резистентности организм остается невосприимчивым к возбудителям. Например, лошади не заражаются возбудителем тейлериоза крупного рогатого скота. Следовательно, у лошадей имеется абсолютный иммунитет к возбудителю тейлериоза крупного рогатого скота. Относительный иммунитет у животного проявляется в том случае, если можно преодолеть его естественную резистентность и вызвать заражение. Так, взрослые мыши невосприимчивы к пироплазмам лошадей и собак, а новорожденные мыши заражаются указанными возбудителями. Таким образом, мыши имеют относительный естественный иммунитет к пироплазмидозам животных. *Приобретенный иммунитет* к возбудителям протозойных болезней в зависимости от их вида может быть стерильным и нестерильным (премуниция). С исчезновением возбудителя из организма прекращается и премуниция.

Проникновение возбудителя в восприимчивый организм животных является началом инвазионного процесса и развития иммунитета. Инвазионный процесс и ответные реакции защитных механизмов организма на раздражитель (возбудитель) развиваются на основе взаимообусловленных влияний между инвазированным организмом животного и возбудителями - простейшими. В инвазированном организме или подавляется жизнедеятельность возбудителя, и животное выздоравливает, или же размножение их происходит неограниченно, и животное погибает. Подавление жизнедеятельности паразитов в инвазированном организме происходит при ведущем участии центральной нервной системы, мобилизующей защитные механизмы и физиологические функции органов, что обуславливает выздоровление от инвазии. Наоборот, если под воздействием патогенных паразитов происходит угнетение центральной нервной системы, это вызывает нарушение физиологических процессов, ослабление защитных механизмов в организме и приводит к гибели больного животного.

Приобретенный иммунитет к протозойным болезням у животного обусловлен клеточным и гуморальным факторами, тесно связанными между собой. Фагоцитирующие клетки имеют значение в механизме поглощения антигенов и образовании антител. В то же время образующиеся антитела повышают фагоцитоз.

Организм, находящийся в утробе матери, защищен от большинства патогенных простейших, поскольку паразиты не могут пройти через неповрежденный плацентарный барьер, если даже животное больное или является паразитоносителем. Не проникают через плаценту и антитела (последние попадают в плод у собак и овец). У новорожденных неспецифические

защитные гуморальные факторы, как правило, отсутствуют, так как глобулины в постэмбриональный период еще не вырабатываются или же поступают в кровь в очень незначительном количестве. В организме иммуноглобулины начинают вырабатываться с 4-недельного возраста. Но в то же время в постэмбриональный период у животных резко выражена фагоцитарная способность. В этот период в защите молодого организма от возбудителей протозойных болезней принимают участие фагоциты и антитела, поступающие вместе с молозивом и молоком матери. Степень этой защиты у различных видов животных выражена по-разному. Например, у щенят очень высокая чувствительность к заражению их пироплазмами, а у телят повышенная устойчивость к бабезидам по сравнению со взрослыми. У птиц в раннем возрасте гуморальные факторы защиты от возбудителей инвазии выражены незначительно, а фагоцитоз проявляется активно. В защите животных от возбудителей протозойных болезней большое значение имеет клеточная система организма, которая способствует развитию клеточного иммунитета.

Гуморальный иммунитет у животных при протозойных инвазиях возникает и развивается так же, как при инфицировании их бактериями и вирусами. При протозойных болезнях у животных выявлены специфические комплементсвязывающие антитела, агглютинины, преципитины и другие антитела. Наибольшее практическое значение получила реакция связывания комплемента (РСК).

До настоящего времени в крови у животных, инвазированных патогенными простейшими, не выявлено такого количества антител, чтобы сыворотку крови этих животных можно было использовать для серотерапии и серопротекции. Кроме того, существование скрытого носительства возбудителей вирусных и других болезней ограничивает возможность использования сыворотки крови и кровь переболевших животных для терапии и профилактики протозойных болезней.

При протозойных болезнях в результате мобилизации тканевых, гуморальных и гормональных систем инвазированный организм выздоравливает и приобретает стерильный или нестерильный иммунитет. Стерильный иммунитет у млекопитающих выявлен против трипаносом и у птиц против боррелий. Против большинства возбудителей протозойных болезней у животных создается нестерильный иммунитет, который, предохраняя животных от последующего заражения, в ряде случаев оказывается причиной распространения возбудителя в окружающей среде с экскрементами животных, у которых паразитируют кишечные простейшие, или через переносчиков при трансмиссивных болезнях.

При различных протозойных болезнях длительность преимунии неодинакова. Ослабление вирулентности паразита влечет за собой снижение напряженности и даже полное исчезновение нестерильного иммунитета (преимунии). Животные вновь оказываются восприимчивыми к заражению тем же возбудителем.

Иммунитет у животных при протозойных болезнях строго специфичен, иммунтела вырабатываются только против того вида или штамма возбудителя, который вызвал инвазию. Более того, антитела могут быть различными в зависимости от стадии развития в одного и того же вида простейшего. Например, при тейлериозе организм, инвазированный шизонтами, вырабатывает антитела, которые не проявляют своего действия против внутриэритроцитарных форм.

Нестерильный иммунитет при большинстве протозойных болезней будет более стойким и продолжительным, если животные переболевают тяжело.

ДИАГНОСТИКА ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты лабораторных исследований и патологоанатомические изменения. Мы остановимся лишь на методах лабораторных исследований, которые позволяют поставить точный диагноз. Остальные вопросы диагностики изложены при описании болезней.

Если возбудитель паразитирует в эритроцитах крови, исследуют тонкий мазок, окрашенный по методу Романовского (пироплазмидозы), а если он локализуется в плазме крови — раздавленную каплю (трипаносомы). При многих болезнях используют серологические методы (РСК или РДСК — при тейлериозе, нутталлиозе, токсоплазмозе, РСК — при случайной болезни лошадей и анаплазмозе крупного и мелкого рогатого скота).

Возбудителей, паразитирующих в кишечнике, выявляют в фекалиях методами Фюллеборна или Дарлинга, а также используют количественный метод подсчета (ооцист эймерий, токсоплазм, саркоспоридий и др.) или метод раздавленной капли (балантидии, гистомонады).

Трихомонад, обитающих в половых органах крупного рогатого скота, обнаруживают на питательной среде после посева на нее осадка из смыва со слизистых оболочек этих органов. В некоторых случаях (су-ауру, токсоплазмоз) для уточнения диагноза ставят биопробу на лабораторных животных (белых мышах).

ЭПИЗОТОЛОГИЯ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Протозойные болезни распространены в основном на юге страны, в меньшей степени — в средней полосе, на Крайнем Севере. По эпизоотологическим признакам протозойные болезни относят к энзоотическим, то есть им свойствен определенная ареал, но в их распространении нет тех динамических качеств, которые присущи инфекционным болезням.

Некоторые простейшие в период их становления паразитами адаптировались к обитанию в двух или трех хозяевах. Один из хозяев обычно принадлежит к позвоночным, а другой — к беспозвоночным животным. Переход от одного хозяина к другому совершается или при питании на животных кровососущих насекомых и клещей, или же при попадании паразита вместе с кормом и водой в кишечник хозяина.

Многие протозойные болезни относят к трансмиссивным, возникновение которых идет по определенной эпизоотической цепи. В этой цепи три звена: первое звено — донор — больное животное или паразитоноситель; второе

звено — переносчик, воспринимающий возбудителя от инвазированных животных и передающий его здоровым; третье звено — реципиент — восприимчивое животное. Поскольку восприимчивые животные существуют во всех географических зонах, эпизоотология трансмиссивных болезней будет определяться вторым звеном — наличием переносчика. Поэтому ареал трансмиссивной болезни обычно совпадает с ареалом членистоногих. При выключении второго звена трансмиссивная болезнь исчезает. Для профилактики трансмиссивных болезней необходимо тщательно изучать условия обитания переносчиков и пути их освобождения от возбудителей, а также возможности стерилизации животных-носителей с помощью химиотерапии. Некоторые возбудители трансмиссивных болезней переносятся механически, например, трипаносома - возбудитель су-ауру - передается через насекомых при кровососании вначале на инвазированных, а затем на восприимчивых животных.

Нетрансмиссивные болезни распространены в различных климатических зонах и имеют три или два звена эпизоотической цепи. К болезням с тремя звеньями относят те, у которых донор - больное животное или паразитоноситель — первое звено; внешняя среда, где возбудитель завершает цикл развития и становится инвазионным, — второе звено, а реципиент — восприимчивое животное — третье звено. Такие болезни (балантидиоз и др.) в основном в тех местах, где имеются оптимальные условия внешней среды для завершения развития паразита до инвазионной фазы, а также существует контакт восприимчивых животных с внешней средой.

Эпизоотиологию нетрансмиссивных болезней определяют все три звена эпизоотической цепи. Воздействие на звенья этой цепи для прекращения болезней должно идти комплексно: химиотерапия больных, создание условий, препятствующих развитию возбудителя до инвазионной стадии во внешней среде путем дезинвазии, и предупреждение инвазирования животных с применением химиопрофилактики.

Нетрансмиссивных болезней с двумя звеньями эпизоотической цепи мало — случайная болезнь однокопытных, трихомоноз крупного рогатого скота.

Первым звеном является донор - больное животное, вторым звеном реципиент — восприимчивое животное. Эти болезни относят к половым, распространены в различных географических зонах при наличии контакта между больными и здоровыми животными. Тщательное выделение больных животных и правильное лечение способствуют прекращению болезней.

Большее число возбудителей протозойных болезней свойственны сельскохозяйственным животным, но имеется ряд возбудителей, поражающих как домашних, так и диких животных. Протозойных болезней с природной очаговостью в стране немного. К ним относят бабезиоз овец, пироплазмоз свиней, токсоплазмоз, лейшманиоз и др. Значение диких животных в передаче возбудителей протозойных болезней домашним животным зависит от частоты контакта домашних и диких животных с членистоногими на пастбище.

При нетрансмиссивных болезнях больные животные выделяют в окружающую среду большое количество возбудителей, тогда как паразитоносители рассеивают их сравнительно немного. При трансмиссивных болезнях в крови больных возбудители размножаются также в больших количествах по сравнению с паразитоносителями. Поэтому значение больных животных в эпизоотологии этих болезней особенно велико и должно учитываться в проведении противоэпизоотических мероприятий.

В естественных условиях степень инвазированности клещей бабезидами колеблется в значительных пределах. В зависимости от процента распространения инвазированных переносчиков и степени их заражения возникновение трансмиссивных болезней среди животных происходит поголовно или же заболевает только часть их. Известно, что чем больше нападает на восприимчивых животных клещей, инвазированных тейлериями, тем тяжелее протекает тейлериоз.

ОСНОВЫ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Терапия протозойных болезней заключается в применении специфических, патогенетических и симптоматических средств лечения, которые подавляют размножение и жизнедеятельность возбудителей, активизируют иммуногенные механизмы и нормализуют нарушенные функции инвазированного организма.

Специфическое воздействие препаратов на возбудителя и стимулирующее влияние неспецифических средств лечения на защитные функции находятся в прямой зависимости от степени активности иммуногенных механизмов инвазированного организма и осуществляются при непосредственном и ведущем участии центральной нервной системы. К специфическим средствам относят химиотерапевтические препараты и антибиотики.

Специфический препарат обладает избирательным токсическим действием на один (монотропность) или несколько видов патогенных простейших (политропность). Он должен быть максимально паразитотропным и минимально органотропным для животных. Чем шире разница у специфического препарата между его органотропной (токсической) и паразитотропной (лечебной) дозами, тем лучше препарат.

Механизм действия препаратов на простейших сложен и еще недостаточно изучен. Считают, что специфические препараты, проникая внутрь простейшего, нарушают синтез белков и аминокислот (ДНК, РНК), изменяют биохимические процессы, тормозят дыхательные функции и разрушают его пелликулу, что приводит к гибели или задержке размножения паразитов.

Известно также, что химиопрепарат может действовать непосредственно на структуру паразита. Так, азидин, наганин вызывают деструктивные изменения в ядре простейших. В крови инвазированных животных при течении указанными препаратами обнаруживают дегенеративные формы у делящихся бабезиид, которые затем лизируются.

В ряде случаев при терапии протозойных болезней лучший лечебный эффект получают от применения не одного, а двух препаратов, когда один препарат усиливает действие другого. Такое явление носит название синергизма. В итоге действия специфического препарата и всех защитных механизмов самого организма на паразита и на инвазионный процесс наступает выздоровление больного животного. Выздоровление может сопровождаться полным уничтожением всех паразитов, то есть достигается стерилизация инвазированного организма от возбудителя, и неполным — паразиты сохраняются в небольшом количестве, и их размножение подавляется иммуногенными механизмами организма, то есть наступает состояние премунции. Премунция возникает, как правило, если специфические препараты вводят в конце инкубационного периода болезни — происходит предупреждение развития заболевания. Такой метод получил название *митигирующей профилактики*.

Из специфических препаратов есть такие, которые, не убивая возбудителей в организме, задерживают их размножение, то есть обладают статическим действием на паразитов. Эти препараты нашли широкое применение в борьбе с эймериозами животных.

Время присутствия специфического препарата в инвазированном организме можно продлить, если одновременно вводить вещества, задерживающие его выделение из организма, — *пролонгаторы*, например, наганин задерживает выведение азидина.

Эффективность действия специфического препарата на паразитов в организме зависит от стадии болезни и состояния инвазионного процесса. Для повышения эффективности лечения больных животных необходимо выделять как можно раньше.

Отсутствие положительного эффекта от специфического препарата может быть и в начале болезни, если паразит имеет резистентность к данному препарату. Существует мнение, что многократное воздействие специфического препарата на популяцию возбудителя может привести к уменьшению проницаемости пелликулы клетки, изменить ее метаболизм, что предохраняет простейших от воздействия данного препарата. Есть и другая концепция, которая объясняет наличие лекарственной устойчивости у возбудителя как результат возникновения у популяций простейших приспособительной реакции к данному препарату. В таком случае использование этого препарата прекращают и заменяют его другим. Лекарственные препараты для каждого вида животных применяют в зависимости от их общего состояния, а при беременности еще и в уменьшенных дозах.

Неспецифическая терапия (патогенетическая, витаминно- и диетотерапия), не влияя на возбудителя непосредственно, восстанавливает в организме животного нарушенную нервную трофику, способствует нормализации физиологических функций органов, уменьшает токсическое влияние метаболитов паразитов и побочное действие специфического препарата. Задача неспецифической терапии — как можно быстрее восстановить нарушенные

физиологические функции органов у переболевших животных. Поэтому применение средств неспецифической терапии неотделимо входит в комплекс лечебных мероприятий при протозойных болезнях.

Практика лечения животных, больных бабезиозами и тейлериозами, показывает, что освобождение животных от работы, прекращение перегонов и размещение больных животных в прохладных, хорошо проветриваемых помещениях повышают процент выздоровевших и в значительной степени предупреждают появление рецидивов.

Выздоровление животных зависит от тяжести перенесенного заболевания. Особенно длителен процесс выздоровления и нормализации организма при пироплазмидозах. Например, у коров, переболевших пироплазмозом, лактация восстанавливается, как правило, только после следующего отела. При лечении протозойных болезней необходимо следить как за самим инвазионным процессом, так и учитывать результаты применения каждого препарата. Терапевтический эффект специфических препаратов при таких остро протекающих протозоозах, как бабезиозы, проявляется в течении 12-24 ч, а именно: снижается температура тела, улучшается общее состояние организма, моча приобретает нормальный цвет. При микроскопии паразитов в крови не обнаруживают или количество их становится незначительным.

Наоборот, при хронически протекающей инвазии, такой, как случайная болезнь лошадей, выздоровление можно установить не ранее чем через 6 мес.

Учет положительных результатов от применения специфических (паразитотропных) препаратов показывает, насколько правильно было лечение. Отрицательный эффект лечения может зависеть от нескольких причин: неспецифичность данного препарата для возбудителя, неправильно поставленный диагноз или если организм больного животного инфицирован еще и другим возбудителем, а также если терапию проводили в предагональный период или к примененным специфическим средствам у простейших имеется привыкание.

При использовании средств специфической и неспецифической терапии, особенно для массовой профилактики, учитывается стоимость препаратов, и если есть возможность применить более дешевые средства при равной их лечебной эффективности, то ими надо и пользоваться.

Профилактика трансмиссивных протозойных болезней проводится методом митигирующей химиотерапии, вакцинацией при тейлериозе крупного рогатого скота и эймериозе птиц, а также путем уничтожения клещей — переносчиков возбудителей пироплазмидозов. Профилактику нетрансмиссивных протозойных болезней проводят путем уничтожения возбудителей в организме больных животных и в окружающей среде

Лекция 2. Тема: Частная протозоология. Болезни, вызываемые споровиками. Пироплазмидозы. Кокцидиозы. Систематика, морфология, биология, экология пироплазмид и эймерий. Бабезиозы и пироплазмозы животных: биология возбудителей, диагностика, лечение и профилактика.

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ.

СИСТЕМАТИКА.

Класс Sporozoa типа Apicomplexa включает несколько отрядов, ветеринарное значение имеют отряды Piroplasmida и Coccidiida. Отряд Piroplasmida состоит из сем. Babesiidae и Theileriidae. Сем. Babesiidae объединяет роды: Babesia, Piroplasma и Francaielliа, а сем. Theileriidae — Theileria и Nuttallia. Отряд Coccidiida состоит из большого числа семейств, но ветеринарное значение имеет только сем. Eimeriidae, объединяющее подсем. Eimeriinae с одним родом Eimeria и подсем. Isosporinae, куда входят роды Cystoisospora, Toxoplasma, Sarcocystis, Besnoitia и др.

Пироплазмидозы сельскохозяйственных животных — это большая группа болезней, возбудителями которых являются простейшие, локализующиеся в эритроцитах или других клетках ретикулоэндотелиальной системы. Передаются возбудители от больных животных здоровым клещами, то есть эти болезни являются трансмиссивными. Характерные признаки для данной группы болезней: повышение температуры тела, анемия, желтуха, нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ. Пироплазмидозные болезни животных в эпизоотической цепи имеют три звена. Первое звено — животное, инвазированное возбудителем; второе — клещ-переносчик; третье — восприимчивое животное. Пироплазмиды от первого звена — животных-доноров — передаются второму звену — переносчикам, а через них третьему — восприимчивым животным — реципиентам. Последние, получившие инвазию, становятся животными-донорами для переносчиков, а затем и для восприимчивых животных. Так замыкается эпизоотическая цепь этих болезней, и так из года в год возбудитель циркулирует между животными и клещами-переносчиками до тех пор, пока одно из звеньев эпизоотической цепи не будет выключено. Наиболее уязвимым звеном в этой цепи являются иксодовые клещи, которые обитают только в определенных биотопах, где имеются для них благоприятные условия. Поэтому необходимо уничтожать биотопы клещей на пастбищах путем мелиоративных мероприятий.

На основе многолетнего изучения эпизоотического состояния пироплазмидозов разработана специальная классификация территорий, что позволило наиболее рационально строить меры борьбы с бабезиозами и тейлериозами животных. Все территории делятся на четыре зоны.

1. Благополучная зона — территория, на которой нет ни клещей-переносчиков, ни больных животных или носителей возбудителя.
2. Угрожаемая зона — не имеет животных-паразитоносителей, но в ней обитают иксодовые клещи. При вводе в эту зону инвазированных животных она может превратиться в энзоотическую.
3. Энзоотическая зона — это такая зона, где в силу климатических условий количество клещей ежегодно резко колеблется. Каждый год клещи не «ревакцинируют» всех животных тем или иным видом возбудителя, и животные остаются восприимчивыми. Поэтому здесь ежегодно регистрируют больных как среди местных животных, так и среди привозных. Территория энзоотической зоны небольшая по сравнению со всей выпасной территорией (берега рек, заросли кустарника, неудобные для распахивания земли и т. д.). Поэтому из года в год в этой зоне поддерживается контингент животных — доноров возбудителей и животных реципиентов, восприимчивых к пироплазмидозам.

Противоклещевые мероприятия в данной зоне приводят к более успешным результатам в борьбе с болезнями.

4. Латентная зона характеризуется наличием обширных нераспаханных пастбищ с комплексом благоприятных условий для клещей-переносчиков. Например, для бабезиидозов крупного рогатого скота, передаваемых клещами *Boophilus*, латентная зона располагается на нераспаханных увлажненных пастбищах, в лесокустарниковой местности или по берегам рек. В данной зоне у животных болезнь клинически не проявляется, а находится в латентном, скрытом состоянии, то есть все животные имеют преимуницию. Молодняк переболевает обычно бессимптомно. Вновь же завезенные животные, не имеющие преимуниции, заболевают бабезиидозами с клиническими проявлениями.

Пироплазмидозы — сезонные болезни, проявляющиеся только в теплый период года при пастбищном содержании животных. Поэтому их относят к пастбищным болезням.

В период осуществления интенсификации сельского хозяйства эпизоотология пироплазмидозов сельскохозяйственных животных меняется. Так, при распаивании целинных и залежных пастбищ сокращаются площади обитания иксодовых клещей-переносчиков, что влечет за собой сокращение зон, неблагоприятных по пироплазмидозам,— латентной и энзоотической. Кроме того, значительное поголовье крупного рогатого скота, овец содержат в промышленных комплексах без пастбищного содержания. В результате изменилась эпизоотическая ситуация пироплазмидозов на Северном Кавказе и в Средней Азии и значительная территория стала свободной от обитания клещей *Boophilus*, а крупный рогатый скот - от пироплазмоза и франсаиеллеза.

ДИАГНОСТИКА ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ. При пироплазмидозах обнаружение паразита в крови является еще не достаточным, чтобы поставить диагноз и назначить соответствующее лечение животным. Известно, что паразитов в мазках крови можно обнаружить у животных-паразитоносителей, а также при обострении инвазии или при смешанном течении ее с другими инфекциями. Поэтому диагноз ставят на основании комплексных исследований: анамнеза, учета эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических и лабораторных исследований и др.

При сборе *анамнестических данных* выясняют время заболевания животного (стойловое или пастбищное содержание), наличие клещей-переносчиков, поведение животного в период заболевания, длительность течения болезни.

Затем анализируют *эпизоотологические данные* о той или иной болезни. Известно, что пироплазмидозы среди животных могут проявляться энзоотически, на территориях, где обитают специфические переносчики, и в определенный сезон. Поэтому сразу же уточняют, было ли данное заболевание в прошлые годы в этой местности. Кроме того, пироплазмидозы у нас в стране встречаются в теплый период года, причем отдельным заболеваниям свойственна определенная периодичность. Например, пироплазмоз крупного рогатого скота появляется в середине весны, а затем в начале лета.

Взрослые животные из благополучной местности переболевает пироплазмидозами с тяжелым течением и большим процентом смертности. Особо тяжело переносят их породистые животные и высокомолочные коровы. Животные малопродуктивные, содержащиеся в суровых условиях, переболевает сравнительно легко. У зебувидного скота отмечают меньший процент смертности, чем у других пород. Молодняк, рожденный от матерей, имеющих преимуницию, переболевает легче (если его организм не ослаблен), чем взрослые животные. Исключение составляют щенята, которые очень тяжело переболевает пироплазмозом. Телята, жеребята и ягнята в первые дни после рождения, получающие молозиво и молоко от матерей-паразитоносителей, переболевает сравнительно легко и часто бессимптомно. Это связано с тем, что вместе с молозивом и молоком от матери-паразитоносителя передаются антитела против бабезиид. Очевидно, двумя факторами (естественная резистентность молодого возраста и получение антител с молозивом) можно объяснить отсутствие заболевания молодняка в местности, где у

взрослых животных имеется преимуниция к возбудителям бабезиидозов. Для продолжения полученной первичной преимуниции молодняк и взрослые животные должны подвергаться суперинвазии в результате повторных заражений клещами-переносчиками. Это наблюдают в тех местах, где аборигенный (местный) скот в пастбищный период постоянно выпасается на заклещеванных участках.

Для многих болезней характерны свои симптомы. Например, гемоглинурия и высокая температура указывают на бабезиидозные болезни. При выяснении диагноза немаловажное значение имеет также состояние слизистых оболочек (бледность, слабая желтушность, кровоизлияния). Такие признаки, как усиленный сердечный толчок или атония рубца, наблюдают у крупного рогатого скота при инвазии всеми видами бабезиид. При изучении симптоматики заболевания особое внимание обращают на признаки, которые отмечают при смешанных или сходных заболеваниях. Очень внимательными надо быть при наличии у животных одышки, резко выраженного угнетения при высокой лихорадке и отсутствии гемоглинурии — подозрение на сибирскую язву. При обнаружении у больных кровавой мочи при нормальной температуре тела подозревают лептоспироз.

ПИРОПЛАЗМОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Пироплазмоз - остро протекающая болезнь, вызываемая *Piroplasmabigeminum*. Сопровождается она подъемом температуры, анемией, желтушностью и гемоглинурией, расстройством сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной систем.

Возбудитель. Пироплазмы, окрашенные по Романовскому, имеют цитоплазму голубоватого и ядро красноватого цвета, которое находится в виде 1 — 2 зерен по краю цитоплазмы. В эритроците обычно бывает один, два и редко больше паразитов. Паразиты грушевидной, округлой, перстневидной и вытянуто-овальной формы. Парные грушевидные формы чаще всего соединены узкими концами и располагаются в эритроците под острым углом. Величина единичных форм от 2,2 до 6 мкм, парных грушевидных до 4,5 мкм. В начале болезни больше встречается одиночных форм, затем превалируют парные. В процессе развития инвазии количество пораженных эритроцитов быстро увеличивается и достигает 5 -15 % (в редких случаях летальных возможно до 40%).

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ. В эритроцитах пироплазмы размножаются простым делением на два или почкованием. В дальнейшем пироплазмы размножаются в клещах, где происходит шизогональное деление. Переносчики пироплазм - однохозяинные клещи — *Boophiluscalcaratus*, треххозяинные — *Haemaphysalis punctata* и двуххозяинные — *Rhipicephalus bursa*. Передача *P. bigeminum* клещами протекает по трансвариальному типу. Клещи *B. calcaratus* передают пироплазмы, как правило, в фазе нимф, *H. punctata*, *R. bursa* - в фазе имаго.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Пироплазмоз распространен в основном в южной части страны, в пределах Северного Кавказа, Закавказья, Крыма, республик Средней Азии и юга Казахстана. В Воронежской и Курской областях возбудитель передается *H. punctata*, встречается редко и протекает доброкачественнее по сравнению с южным пироплазмозом. К *P. bigeminum*, кроме крупного рогатого скота, восприимчивы буйволы и зебу, по течению болезни у них доброкачественнее.

Пироплазмоз — энзоотическая болезнь, ограниченная ареалом клещей-переносчиков. Биотопы *B. calcaratus* находятся на нераспахиваемых пастбищах с достаточной влажностью почвы, травянистой или кустарниковой растительностью или редким лесом. Пироплазмоз принадлежит к пастбищным летним (сезонным) болезням.

Исключение составляет юг страны, где клещи нападают на животных почти круглый год. На севере ареала заболевание проявляется весной, летом и осенью. Первая вспышка начинается в апреле и продолжается в мае. Возбудителя передают перезимовавшие личинки. Затем наступает период отсутствия инвазии. Он совпадает со временем откладки яиц и появлением нового поколения личинок у *B. calcaratus*. Вторая вспышка начинается в

июле, к концу месяца число больных снижается, но в конце августа вновь возрастает. Это уже третья вспышка, постепенно она прекращается только в ноябре. Вторая вспышка максимальная, она происходит в результате нападения (новой) первой генерации, которая вывелась от паразитировавших весной клещей. Третья вспышка — осенняя - следствие нападения клещей *B. calcaratus* второй генерации. Личинки от самок второй генерации перезимовывают (значительная часть их гибнет), и весной их нападение вызывает первую весеннюю вспышку пироплазмоза и франсаиеллеза. Естественно, что время появления заболевания у животных в различные годы непостоянно, что во многом зависит от погодных условий.

Пироплазмозом крупный рогатый скот заражается на естественных пастбищах. При стойловом содержании заболевание возможно, если в помещение клещей заносит с травой. Не бывает пироплазмоза при пастьбе скота на искусственных, на засушливых естественных, а также горных пастбищах (900-1200 м над уровнем моря), то есть там, где отсутствуют клещи.

В ареале клещей *B. calcaratus* один пироплазмоз у крупного рогатого скота встречается сравнительно редко, чаще всего он бывает вместе с франсаиелезом - *F. colchica*.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При естественном заражении пироплазмозом инкубационный период у животных 14—24 дня. У молодняка до года и у аборигенного взрослого поголовья пироплазмоз проявляется в атипичной форме. Кроме того, в весенний период, когда возбудитель пироплазмоза передается перезимовавшими личинками *Boophilus*, инвазия протекает легче, чем в летнее время.

У взрослого крупного рогатого скота, не имеющего премунции, симптомы пироплазмоза проявляются типично. В течение первых суток температура тела поднимается до 41—42,4 °С и удерживается на таком уровне в течение всего периода болезни. Характерно резко выраженное угнетенное состояние. Животные принимают корм неохотно, но жажда в первый день может быть даже усилена. У коров часто еще до повышения температуры резко снижаются удои.

Пульс у больных до 100-120 в 1 мин, сердечные толчки ощущаются рукой, приложенной к грудной клетке. Дыхание учащенное. Перистальтика кишечника в 1—2-й день болезни усилена, слизистые оболочки глаз вначале краснеют, затем становятся анемичными, с желтушным оттенком. На 2-й день болезни симптомы наиболее выражены. Животные стоят понуро, с опущенной головой, часто из глаз текут слезы. Корм и воду принимают вяло, иногда вообще отказываются от корма. Перистальтика кишечника ослабевает, и сокращения рубца становятся редкими. Моча вначале желтого цвета, но при остром течении пироплазмоза уже на 2-й день приобретает красное окрашивание. Гемоглобинурия сопровождается учащенным мочеиспусканием.

На 3 - 4-й день симптомы болезни достигают своего кульминационного проявления. В это время животные кажутся исхудавшими, больше лежат, корм и воду, как правило, не принимают, иногда скрипят зубами. Слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком и мелкоочечными кровоизлияниями. Рубец прекращает сокращаться вообще, или движения его крайне замедленны. Удары сердца стучащие, появляется аритмия. Моча темно-красного цвета, выделяется часто, малыми порциями. При указанных симптомах болезнь продолжается 5—7 дней и, как правило, оканчивается летально. Смерть наступает при субнормальной температуре, из ноздрей выделяется пена, периодически появляются судороги конечностей.

При самовыздоровлении животного во второй период болезни наступает постепенное снижение температуры, моча светлеет и появляется аппетит. При атипичном течении пироплазмоза отмечают повышение температуры, но угнетение выражено в средней степени. Аппетит уменьшен, воду животные принимают, движения рубца вначале усилены, затем сокращение его замедляется. Слизистые оболочки бледны, со слегка желтоватым оттенком. Моча желтого цвета, а если бывает красная, то кратковременно.

Ухудшение общего состояния может наступить в результате размещения или пастбы больных животных на солнцепеке, а также при перегоне на значительное расстояние. ДИАГНОЗ ставят на основании целого комплекса диагностических исследований. Эпизоотологическими признаками пироплазмоза являются: пастбищное содержание и обнаружение клещей *B. calcaratus* на больных животных; наличие в прошлые годы случаев заболевания пироплазмозом в данной местности. При осмотре больных животных у них отмечают высокую температуру тела, анемию и желтушность слизистых оболочек, гемоглинурию. В трупах характерными являются: анемия, гиперплазия селезенки, наличие мочи красного цвета в мочевом пузыре и закупорка книжки. Исследованием окрашенных мазков крови, взятых от животных до лечения, устанавливают вид возбудителя.

Таким образом, сопоставляя эпизоотологические данные и симптомы болезни с результатом микроскопического исследования крови, устанавливают диагноз, на основании чего проводят специфическое и неспецифическое лечение.

Пироплазмоз может протекать вместе с сибирской язвой, лептоспирозом и другими болезнями. При смешанном течении пироплазмоза и сибирской язвы отсутствует терапевтический эффект на введение специфического препарата и наступает очень быстрая смерть животного.

При лептоспирозе общий признак с пироплазмозом — гемоглинурия. Но при лептоспирозе температура тела нормальная, резко выражена желтушность (иктеричность), поражается носовое зеркальце, а при вскрытии селезенка не увеличена. При смешанном течении пироплазмоза и лептоспироза после введения специфического препарата температура снижается и исчезают пироплазмы из крови, но моча может выделяться красного цвета. Проводят дополнительные исследования на лептоспироз.

ЛЕЧЕНИЕ. Больных животных не выгоняют на пастбище. Их обеспечивают водой, легкопереваримыми, сочными кормами; желательно в рацион добавлять сыворотку молока или свежее молоко. В практических условиях лечение осуществляют с учетом возможности смешанной инвазии пироплазмоза и франсаиеллеза. Для этого применяют специфические химиотерапевтические препараты и симптоматические средства. Вначале животному необходимо провести симптоматическое лечение, с тем чтобы предупредить дальнейшие изменения в сердечной мышце. Из специфических химиопрепаратов эффективными при смешанной инвазии являются азидин (беренил) и диамидин.

Азидин рекомендуют назначать всем больным (исключение — тяжелобольные, которым вводят препарат в половинной дозе) в 7 %-ном разведении подкожно или внутримышечно в дозе 0,0035 г/кг. Диамидин вводят в 7 %-ном растворе внутримышечно или подкожно в дозе 0,001—0,002 г/кг.

После проведения всего комплекса специфической и неспецифической терапии лечебный эффект проявляется через 10—14 ч, а результат лечения становится очевидным на следующий день (24 ч). У животного температура понижается до нормальной, моча просветляется, и животное начинает принимать корм и воду. Если состояние животного улучшилось, но температура тела не снижается, обязательно исследуют кровь. При обнаружении возбудителей лечение повторяют по той же методике. Если же кровопаразитов не находят, то проводят дополнительное клиническое исследование.

ПРОФИЛАКТИКА. Больных животных обязательно подвергают специфическому лечению, иначе болезнь может закончиться летально. Поэтому при появлении случаев пироплазмоза в стаде немедленно проводят митигирующую химиофилактику азидином или гемоспоридином в сочетании с наганином (для пролонгирования). Через 10—14 дней, если животные остаются на прежних пастбищах, такую обработку повторяют.

Основная задача при ликвидации пироплазмоза в энзоотической зоне состоит в проведении комплекса профилактических мероприятий, которые включают

химиопрофилактику и борьбу с клещами-переносчиками *B. calcaratus*. Методика борьбы с ними изложена в разделе «Ветеринарная арахнология».

ФРАНСАИЕЛЛЕЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Франсаиеллез — остро протекающая болезнь, вызванная *Francaiellocolchica* (*Babesiacolchica*). Проявляется высокой температурой, анемией, желтушностью и гемоглобинурией.

Возбудитель. Франсаиеллы, окрашенные по Романовскому, имеют цитоплазму голубоватого, а ядро — красноватого цвета (обычно одно). В эритроцитах они чаще всего располагаются в центре по одной или по две, редко больше. Форма их округлая и грушевидная. Величина паразитов до 2,8 мкм. Парные *F. colchica* соединяются между собой острыми концами под тупым углом в виде «очков», что является характерным для данного возбудителя. Одиночные паразиты в эритроцитах встречаются чаще. Количество их в периферической крови в начале заболевания очень небольшое, а при среднем и тяжелом течении болезни они поражают до 4—5 % эритроцитов. Скопление франсаиелл находят и в трупe — в капиллярах мозга, надпочечников и других внутренних органов. Следовательно, этот возбудитель размножается и во внутренних органах.

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ. Франсаиеллы несколько отличаются от пироплазм. В частности, их развитие в клеще, очевидно, проходит иначе, так как инвазирование ими животных наступает уже через 3,5 сут. после начала присасывания личинок *B. calcaratus*. Поэтому и инкубационный период при франсаиеллезе короче. Нестерильный иммунитет против франсаиелл у крупного рогатого скота после активного переболевания более стойкий, чем против пироплазм, и длится около года.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Переносит *F. colchica* только клещ *B. calcaratus*. Поскольку развитие *F. colchica* проходит подобно развитию *P. bigeminum*, то данные по эпизоотологии франсаиеллеза являются аналогичными с эпизоотологией при пироплазмозе.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ подобны симптомам при пироплазмозе. Инкубационный период 13—14 дней. В отличие от пироплазмоза у животных, больных франсаиеллезом, гемоглобинурия бывает реже, хотя франсаиеллез протекает тяжелее.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Специфическим препаратом при франсаиеллезе является азидин (беренил). Доза и методика его применения те же, что и при пироплазмозе. Правда, азидин излечивает франсаиеллез очень медленно. Азидин эффективен только в инкубационном периоде при франсаиеллезе. Поэтому при поголовной обработке стада препаратом с профилактической целью выделение больных франсаиеллезом происходит чаще. Следовательно, этих животных необходимо лечить флавакридином. Борьба с клещами и неспецифическая терапия такие же, как и при пироплазмозе.

ПИРОПЛАЗМОЗ ЛОШАДЕЙ

Пироплазмоз — остро протекающая болезнь лошадей, ослов и мулов, вызываемая *Piroplasmacaballi*, сопровождается лихорадкой, анемией, желтушностью и расстройством центральной нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем организма однокопытных.

Возбудитель. По своей морфологии *P. caballi* сходна с *P. bigeminum*. Пироплазмы в эритроцитах однокопытных образуют парные грушевидные, одиночные, овальные и амёбовидные формы. Для *P. caballi* характерно расположение всех ее форм в центре эритроцитов, парные груши находятся под острым углом, и их длина больше радиуса эритроцита. Размер каждой пироплазмы 2—6 мкм. В крови заболевших животных инвазированность эритроцитов пироплазмами может достигать 6—10 %.

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ. Жизненный цикл *P. caballi* протекает в двух хозяевах: однокопытных и у клещей-переносчиков. Размножение пироплазм в организме однокопытных происходит в крови путем простого деления на два или почкованием, а в организме клещей-иксодид пироплазмы размножаются в тканях и гемолимфе, а также в

яйцах, возможно, шизогональным путем. В самках клещей развитие паразитов происходит в яйчнике, затем продолжается в яйцах, вышедших из них личинках, далее в нимфах и имаго. В последних пироплазмы скапливаются в слюнных железах, и при нападении клеща на животных они проникают в кровь, и таким путем возбудитель передается восприимчивым животным. Переход паразитов от самок клещей к потомству называют трансвариальным. При этом одна зараженная самка дает потомство из сотен и тысяч зараженных пироплазмами клещей.

В эксперименте выяснено, что *P. caballi* инвазирует кроликов, овец, но инвазия протекает бессимптомно, и затем паразиты сравнительно быстро исчезают из крови зараженных животных. Эти данные интересны тем, что животные — неспецифические хозяева могут служить источником возбудителя инвазии для клещей. В Африке *P. caballi* инвазирует и зебр.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. В нашей стране инвазирование пироплазмами лошадей, ослов и мулов происходит клещами рода *Dermacentor* и видом *Hyalomma plumbeum*. Эпизоотическое значение каждого вида клещей определяется географическим распространением их биотопов. Так, *H. plumbeum* имеет эпизоотическое значение на юге страны (Южная Украина, Кавказ и Закавказье, Средняя Азия), а клещи рода *Dermacentor* распространяют *P. caballi* в северном ареале страны.

Благодаря интенсификации сельского хозяйства лошадей перестали использовать как основную тягловую силу и численность конепоголовья сократилась. Следовательно, уменьшился контингент лошадей-пироплазмоносителей. Одновременно было распахано много целинных и залежных пастбищ, и тем самым ликвидирована большая часть биотопов клещей-переносчиков, что привело к уменьшению численности паразитирующих клещей на животных. Рост поголовья крупного рогатого скота и овец по сравнению с численностью конепоголовья уменьшил эпизоотическую роль инвазированных клещей — переносчиков *P. caballi*, так как возможность нападения на лошадей инвазированных клещей стала ничтожно мала.

С другой стороны, прекращение использования лошадей как тягловой силы повысило их резистентность и способствовало снижению вирулентности возбудителя, поэтому в настоящее время пироплазмоз у лошадей стал протекать бессимптомно или при слабой выраженности клинических признаков.

В результате вышеописанных перемен в сельском хозяйстве изменилась и эпизоотическая ситуация пироплазмоза лошадей в стране. В настоящее время, чтобы достоверно установить у лошадей носительство пироплазм, исследуют сыворотки крови в РДСК с пироплазменным антигеном.

ИММУНИТЕТ. У лошадей после переболевания пироплазмозом возникает иммунитет (премуниция). Тяжесть переболевания определяет стойкость и продолжительность преимуниции. Напряженность преимуниции ослабляется при повышенной эксплуатации, истощении и наложении различных инвазий и инфекций.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 8—14 дней. Пироплазмоз проявляется в различной степени тяжести инвазии. Наиболее тяжело переболевают пироплазмозом лошади культурных пород, а также животные, которых в инкубационный период использовали на работе или они подвергались нападению большого числа инвазированных клещей (массовая инвазия пироплазмами). В современных условиях в энзоотической зоне у аборигенных лошадей не выявляются признаки заболевания, что указывает на наличие у них преимуниции.

Острое течение болезни проявляется нарастающей лихорадкой и сонливостью. Сначала обнаруживают гиперемии слизистых, которая сменяется анемией и желтушностью. Мелкоточечные кровоизлияния проявляются во второй период болезни. Быстро нарушается ритм и увеличивается сила ударов сердца. Отмечают метеоризм толстого отдела кишечника и быстрое исхудание. Болезнь продолжается 3—6 дней, и при

нарастающих симптомах большая часть тяжело больных пироплазмозом лошадей погибают.

В последние годы отмечено, что лошади часто болеют с кратковременной лихорадкой, незначительным угнетением, слабо выраженной анемией и желтушностью, и болезнь заканчивается самовыздоровлением. Эпизоотическая ситуация и обнаружение пироплазм в мазках крови дают основание для постановки диагноза.

ДИАГНОЗ при жизни считается установленным, если заболевание возникло во время пастбищного содержания, на животных были обнаружены клещи-переносчики, у заболевших выявлены: лихорадка, анемия, желтушность и изменения в работе сердца. Диагноз должен быть подтвержден обнаружением парных и одиночных пироплазм в мазках крови в количестве, соответствующем тяжести течения болезни. Тяжелое течение сопровождается значительным количеством пироплазм в крови.

Пироплазмоз дифференцируют от ИНАН, лептоспироза и других сходных заболеваний. При пироплазмозе у лошади угнетенное состояние, а при ИНАН общее состояние мало изменено и сохранен аппетит. Введение азидина в лечебной дозе вызывает при пироплазмозе через сутки снижение температуры и исчезновение пироплазм из крови, а при ИНАН лихорадка остается без изменений.

От лептоспироза пироплазмоз отличают по лихорадке. При лептоспирозе она отсутствует или слабая, а иктеричность и гемоглобинурия выражены у большинства больных; селезенка в пределах нормы.

ЛЕЧЕНИЕ. Эффективность лечения у лошадей достигается одновременным применением специфической терапии для воздействия на возбудителя пироплазмоза и мобилизации защитных иммунологических механизмов, а также патогенетического лечения для нормализации нарушенных функций систем больного организма. Для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы назначают кофеин, камфору и алкоголь, а для нормализации работы желудочно-кишечного тракта — растворы средних солей в малых дозах, сульфаниламидные препараты.

Поскольку пироплазмоз весьма трудно дифференцировать по симптомам от нутталлиоза, то целесообразно использовать химиотерапевтические препараты, эффективные для обоих заболеваний. Такими препаратами являются азидин и диамидин. Азидин (беренил) применяют внутримышечно в форме 7 %-ного раствора в дозе 0,0035 г/кг. Диамидин вводят глубоко внутримышечно в виде 10 %-ного раствора в дозе 0,002 г/кг. Препарат растворяют на стерильной дистиллированной или кипяченой водопроводной воде при температуре 25—30°C, соблюдая правила асептики. В растворе новокаина диамидин теряет свои свойства. Если состояние здоровья лошади не улучшается, препарат вводят вторично через 24 ч.

Для санации лошадей от пироплазм диамидин вводят в 10 %-ном растворе в дозе 0,004 г/кг внутримышечно 2 раза в сутки. Для санации лошадей от нутталлий диамидин вводят в 10 %-ном растворе в дозе 0,005 г/кг четырехкратно, через 72 ч, чередуя введение в левую и правую половины крупа. Если лошадь плохо переносит введение диамида (беспокойство, усиленное пото- и мочеотделение, дефекация), рекомендуется на одно животное вводить раствор атропина в дозе 0,02—0,08 г в 5—8 мл дистиллированной воды. После излечения лошадей от пироплазмоза, нутталлиоза или смешанной инвазии в целях предупреждения рецидива их содержат в прохладном помещении, исключают инсоляцию, к работе допускают только через 2-3 нед.

ПРОФИЛАКТИКА. Лошади заражаются пироплазмозом и нутталлиозом посредством клещей одних и тех же видов, поэтому система профилактических мероприятий однотипная. Чтобы предупредить заболевания лошадей пироплазмозом или нутталлиозом, завезенных с благополучной территории, рекомендуют после 4—6 дней пребывания их на пастбище и обнаружения на них клещей проводить ежедневную термометрию. При выявлении у части лошадей повышенной температуры всему поголовью животных вводят азидин в лечебной дозе и продолжают термометрию. Если температура будет нарастать и

появятся симптомы пироплазмидозов, таким больным еще раз вводят азидин. Через 2 нед, если даже не выявят лошадей с повышенной температурой, повторяют введение азидина и через 3—5 дней термометрию прекращают. Первым введением химиотерапевтического препарата купируется развитие пироплазмоза, а вторым — нутталлиоза. В период паразитирования клещей на лошадях их обрабатывают 1 %-ным раствором хлорофоса через 5 дней. В энзоотической зоне среди аборигенных лошадей, как правило, не применяют химиопрофилактику пироплазмоза и нутталлиоза. Но если имеются группы лошадей, среди которых ежегодно выявлялись отдельные больные, то после выгона на пастбище и обнаружения на них клещей на 7—8-й день всей группе вводят азидин дважды, как указано выше.

Плановые противоклещевые мероприятия на аборигенных лошадях обычно не проводят. Но если среди этих животных появляются больные, то рекомендуется в целях сокращения инвазирования пироплазмидами клещей проводить соответствующую обработку до прекращения нападения иксодид.

ПИРОПЛАЗМОЗ СОБАК

Пироплазмоз - остро или хронически протекающая болезнь, вызываемая *Piroplasma canis* и проявляющаяся высокой температурой, анемичностью и желтушностью слизистых оболочек, а также гемоглобинурией, учащенным сердцебиением, атонией кишечника.

Возбудитель. Пироплазмы в эритроцитах собак больших размеров, чем у других видов животных. Они достигают 7 мкм и заполняют почти весь эритроцит. Одиночные округлые паразиты равны 2,0—4,2 мкм, грушевидные парные — 3,1—5,3 X 1,9—3,1 мкм. В начале болезни одиночные паразиты преобладают над парными, но в ходе развития инвазии нарастает количество парных грушевидных форм, и их соотношение во второй период болезни становится приблизительно равным. Обычно в эритроците обнаруживают 1—2 паразита, пов некоторых эритроцитах встречается до 16 паразитов. Пироплазмы можно обнаружить также в клетках РЭС в фагоцитированном состоянии.

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ. В организме животных пироплазмы вначале размножаются во внутренних органах, а затем уже появляются в периферической крови. Переносчиками *P. canis* являются клещи *Dermacentor* и *Rhipicephalus*. Передача пироплазм клещами происходит трансвариально.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болезнь распространена в средней зоне европейской части страны, на Урале, в Западной Сибири, а также на Украине, в Крыму и на Кавказе. К пироплазмозу чувствительны собаки, енотовидные собаки и лисицы, поэтому данную болезнь можно считать природно-очаговой. В эксперименте удалось вызвать кратковременное заражение молодых мышей (сосунков). Вирулентность пироплазм можно усилить пассажированием.

Собаки инвазируются *P. canis* почти по всей территории страны, но болеют только охотничьи и служебные, которые попадают в биотопы клещей. Заболевание собак отмечают в летне-осенний период, когда активны клещи-переносчики.

ИММУНИТЕТ. Наиболее чувствительны к *P. canis* молодые собаки, причем тяжелее переболевают породистые. Беспородные собаки заболевают после спленэктомии. В результате переболевания возникает нестерильный иммунитет, или премунция. Продолжительность ее от 1 до 2 лет.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 6—20 дней. При остром течении пироплазмоза собаки становятся апатичными, тяжело дышат, отказываются от корма. Температура тела 41—42 °С. Слизистые оболочки бледные, цианотичные, с желтушным оттенком. На 2—3-й день может появиться кровавая моча, что указывает на неблагоприятный прогноз — через 3—7 дней чаще всего наступает летальный исход.

Хроническое течение наблюдают обычно у собак с повышенной резистентностью организма или у ранее переболевших пироплазмозом. Начало болезни, как правило, проходит бессимптомно; только на 2—3-й день отмечают у них вялость, быструю утомляемость, плохой аппетит. Температура тела повышается до 40—41 °С, но на

следующий день она может снизиться (до нормы или немного выше ее). Характерный признак — прогрессирующая анемия и кахексия.

ДИАГНОЗ. Наличие в прошлые годы случаев пироплазмоза у собак в данной местности и обнаружение на них клещей дают основание подозревать заболевание. Высокая температура и анемия слизистых оболочек служат основанием к клиническому обследованию животных. Пироплазмы в мазках крови подтверждают болезнь. От пироплазмоза необходимо отличать чуму плотоядных, для которой характерны катаральные явления в кишечнике, дыхательных органах, а также нервные расстройства.

ЛЕЧЕНИЕ. Внутримышечно вводят 7 %-ный водный раствор азидина в дозе 0,0035 г/кг. На следующие сутки инъекцию повторяют даже при снижении температуры. Диамидин назначают в дозе 0,001—0,002 г/кг внутримышечно в 10 %-ном растворе дистиллированной воды. Одновременно проводят патогенетическое лечение и создают покой. После выздоровления собак ограничивают в движении до 2 нед.

ПРОФИЛАКТИКА. При размещении служебных и охотничьих собак учитывают заклещеванность местности. При использовании собак в местах, где имеются клещи, целесообразно через каждые десять дней проводить химиофилактику азидином, а также уничтожать клещей на животных.

Лекция 3. Тема: Частная протозоология. Болезни, вызываемые споровиками. Тейлериоз крупного рогатого скота: биология возбудителя, диагностика, лечение и профилактика. Эймериоз жвачных животных и свиней: возбудители, клинические признаки, диагностика, лечение и профилактика. Эймериоз кроликов: эпизоотология, клинические признаки, лечение и профилактика.

ТЕЙЛЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Тейлериоз, вызванный *Theileriaannulata*,— остро или подостро протекающая трансмиссивная болезнь крупного рогатого скота, буйволов и зебу, вызывается беспигментными простейшими и проявляется увеличением лимфатических узлов, высокой температурой, анемией, нарушением работы сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, истощением и высоким процентом смертности.

Возбудитель. Морфология возбудителя зависит от стадии развития. Спорозоит, попавший в организм животного со слюной клеща, размножается в лимфатических узлах и образует макро- и микрошизонты. В окрашенных по Романовскому мазках они имеют разнообразную форму, величина их колеблется от 8 до 20 мкм. Цитоплазма шизоитов окрашивается в голубой цвет, а ядро - в темно-рубиновый. У ядер макрошизонтов неправильная форма и относительно большие размеры. Ядра микрошизонтов мелкие, точкообразные.

Микрошизонт распадается на микромерозоиты, которые внедряются в эритроциты, их называют эритроцитарными формами. В эритроцитах тейлериоз появляются на 2-3-й день, а иногда и позже, по мере подъема температуры. Они имеют округлую, овальную, палочковидную, крестообразную и анаплазмозидную формы. Цитоплазма также окрашивается в голубой цвет, а ядро - в красный, и располагается оно у края клетки. Величина округлых форм 0,5-1,5 мкм, овальных 0,6-2,0, палочковидных 0,7-2,5, запятовидных - 0,6, анаплазмозидных — 0,6 мкм. В одном эритроците может быть 1-7, но чаще 2-3 паразита. Зараженность эритроцитов достигает 80-90%,

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Тейлериоз распространен на Северном Кавказе и до южных границ, в республиках Средней Азии, на юге Казахстана и в Каракалпакии. Восприимчивы крупный рогатый скот всех возрастов и пород, буйволы и зебу. У последних болезнь протекает легче. Переносчиками инвазии являются клещи рода *Nyalomma*. Основное значение имеют *N. detritum* (двуххозяиновые клещи) и *N. anatolicum* (треххозяиновые клещи). Нападение клещей происходит на пастбище и в скотных дворах. Эти виды клещей приспособились к жизни в помещениях, поэтому встречаются случаи тейлериоза при стойловом содержании. Животные болеют тейлериозом в теплый период года. При наличии *N. detritum* болезнь регистрируют с мая по октябрь, а в зоне обитания *N. anatolicum* — с марта — апреля по октябрь (максимум приходится на июнь и июль). Сезоны динамика тейлериоза зависят от климатических особенностей года, видового состава переносчиков и состояния животных.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Продолжительность инкубационного периода при выпасе скота на заклещеванных пастбищах 12—21 день (иногда больше). Течение болезни острое и подострое. При остром течении, которое чаще наблюдается у привозных животных, вначале отмечают непарное увеличение поверхностного лимфатического узла, чаще предлопаточного, надвымянного или надколенного (зависит от места прикрепления инвазированного клеща). Лимфоузел увеличивается в 2-4 раза, становится плотным, при надавливании болезненным. Через 1—3 дня после увеличения лимфоузла у животных поднимается температура до 41°C (и выше), одновременно уменьшается аппетит и снижается удой. С развитием болезни через 3—4 дня почти полностью пропадает аппетит, прекращается жвачка. При легком течении болезни аппетит сохраняется. С прекращением приема корма замедляется работа кишечника, перистальтика прослушивается плохо. Фекалии становятся густыми, содержат много слизи, иногда примесь крови.

Мочеиспускание затруднено, моча выделяется тонкой струйкой, цвет ее нормальный или несколько темнее. Животные быстро худеют, наступает упадок сил, живот провисает, появляется жажда (пьют часто, понемногу).

В первые дни подъема температуры слизистые оболочки глаз, носовой полости гиперемированны, с отдельными точечными кровоизлияниями. В дальнейшем они делаются бледными, слегка желтушными, с множественными кровоизлияниями. По мере развития болезненного процесса у отдельных животных кровоизлияния появляются в коже внутренней поверхности уха, вымени, мошонки, корня хвоста в виде точек или пятнышек. В период высокой температуры у животных учащается дыхание до 40—80 движений, пульс — до 80—120 ударов в минуту, нередко виден венный пульс. Появляются кашель сухой и прерывистый, слезотечение (слезы нередко розоватого цвета, и в них содержатся гранатные тела). Шерсть взъерошена, тусклая. Животные стоят, широко расставив ноги, чаще лежат, поднимаются с трудом. В мышцах конечностей появляется дрожь. Стельные коровы могут abortировать.

В крови снижается количество эритроцитов до 1,5 млн в 1 мм³, гемоглобина до 3—2 г%, лейкоцитоз достигает 11 тыс. в 1 мм³ главным образом за счет лимфоцитов.

При остром течении температура держится постоянно в течение 6—11 дней, позже при неблагоприятном исходе она быстро снижается, и животное погибает.

При подостром течении также увеличиваются лимфоузлы, температура поднимается до 41°C и выше, через 2—3 дня снижается, а затем вновь поднимается и с небольшими колебаниями держится до конца болезни. Болезнь длится 2—4 нед. и более. Видимые слизистые оболочки слегка гиперемированы, затем они становятся анемичными и на них появляются точечные кровоизлияния. Непигментированные участки кожи также с кровоизлияниями. Пульс и дыхание учащены. Животные отказываются от корма. В начале болезни перистальтика усилена, может быть понос, но вскоре он сменяется запором, так как развивается атония кишечника.

Больные лежат, стонут, становятся полностью безразличными к окружающему, развивается сердечная слабость, и животные погибают. Местные животные при относительно легком течении болезни медленно выздоравливают.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Труп истощен. Кожа в тонких и беспигментных местах иногда слабожелтушна, можно видеть пятнистые кровоизлияния. Слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком, видны кровоизлияния. Подкожная клетчатка желтушная, местами инфильтрирована с кровоизлияниями. Поверхностные лимфоузлы увеличены, сочные, с кровоизлияниями. Мышцы дряблые, бледные.

В грудной полости небольшое количество прозрачной жидкости. Плевра желтушна, покрыта точечными кровоизлияниями. Легкие эмфизематозные. На слизистой оболочке бронхов множественные кровоизлияния. Сердце увеличено, дряблое, на эпикарде и эндокарде массовые кровоизлияния.

Брюшина слегка желтушная, с кровоизлияниями. Печень увеличена, дряблая, желто-песочного или красно-коричневого цвета, с кровоизлияниями под капсулой и в глубине. Желчный пузырь увеличен, наполнен тягучей желчью. Селезенка увеличена, размягчена, под капсулой кровоизлияния. Почки увеличены, граница мозгового и коркового слоев стерта, массовые кровоизлияния. В мочевом пузыре прозрачная светлая или темно-желтая моча, на слизистой геморрагии.

В книжке сухие, плотные кормовые массы. Характерны изменения в сычуге: на поверхности слизистой оболочки разбросаны язвы с ровными краями, величиной 2—10 мм, а также много кровоизлияний, узелков величиной от зерна проса до крупной горошины. В тонком кишечнике слизистая набухшая, гиперемирована, покрыта слизью. В двенадцатиперстной кишке встречаются мелкие узелки (реже язвы). В толстом кишечнике слизистая набухшая, покрыта слизью, кровоизлияния. У быков в семенниках обнаруживают гранулоподобные образования и массовые кровоизлияния. Если животные

погибают через 3 нед после начала болезни, гранулоподобные образования и кровоизлияния встречаются реже.

С мясом вынужденно убитых животных поступают так же, как при бабезиозе крупного рогатого скота.

ДИАГНОЗ ставят комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. В начале болезни для обнаружения гранатных тел исследуют пунктат из лимфоузлов, а в период клинических признаков — мазки крови из периферических сосудов для обнаружения эритроцитарных форм тейлерий.

Для ранней диагностики и установления тейлерионосительства применяют серологические методы (РСК, РДСК и РИФ) с антигенами, приготовленными из шизонтов или эритроцитарных форм. При дифференциальной диагностике исключают пироплазмоз, бабезиоз и анаплазмоз крупного рогатого скота.

ЛЕЧЕНИЕ. Больным животным предоставляют покой, обеспечивают их постоянно водой, дают легкопереваримые корма: зеленую траву, ботву огородных культур, бахчевые культуры, измельченные корнеплоды, отруби или комбикорм, свежий обрат или простоквашу.

Специфических химиопрепаратов для лечения животных при тейлериозе в ветеринарной практике пока нет. Испытаны с хорошим терапевтическим эффектом в начале болезни противомаларийные препараты: бигумаль, хиноцид и плазмоцид, особенно в начале болезни. В Киргизии получен хороший лечебный препарат — пегармин, приготовленный из алкалоидов растения гармалы (могильник обыкновенный). Его применяют в форме 3 %-ного спиртового раствора в дозе 0,0015 — 0,002 г/кг внутривенно. Положительный результат дает внутривенное применение сульфантрола в дозе 0,01 г/кг.

С первого дня болезни рекомендуют симптоматические препараты в комплексе с противопироплазмидозными. Назначают сердечные — кофеин 3,0-5,0 г внутрь или в соответствующей дозе подкожно; слабительные -растительные маесла в дозе 400-800 мл; руминаторные — настойку чемерицы, хлористый натрий, 10 %-ный раствор, внутривенно, в дозе 0,5 мл/кг, глюконат кальция — 10 мл на 100 кг массы животного внутримышечно. Применяют антибиотики тетрациклинового ряда — окситетрациклин 2000-5000 ЕД/кг внутримышечно и др. Необходимо давать витамины: В₁₂ — 0,3-0,5 г один раз в 2-3 дня внутримышечно, В₁, С, а также для улучшения кроветворения микроэлементы: хлористый кобальт 0,05 г, сернокислую медь 0,5 г, ферроглюкин или другие железосодержащие препараты. Раствор глюкозы не вводят, так как в крови у больных животных содержание ее повышено.

В настоящее время разработано несколько схем лечения животных.

ПРОФИЛАКТИКА предусматривает повышение резистентности животных путем улучшения кормления и содержания, а также борьбу с клещами. Обработки проводят как внутри, так и снаружи помещения один раз в 1,5-2 мес. Кроме того, еженедельно животных обрабатывают каким-либо акарицидным препаратом. Если есть возможность, скот перегоняют на высокогорные или культурные пастбища.

В осенне-зимний период (за 2-3 мес до появления на пастбище клещей-переносчиков) проводят вакцинацию восприимчивого молодняка вакциной, приготовленной из шизонтов тейлерий, выращенных в культуре лимфатических клеток органов и тканей крупного рогатого скота.

Вакцину вводят подкожно в дозе 1 мл независимо от массы теленка. У привитых животных через 14-22 дня может повыситься температура на 0,5-2°C и увеличиться регионарный узел. Иммуитет у телят наступает на 30-35 день и сохраняется пожизненно, если они ежегодно подвергаются нападению инвазированных клещей.

Т Е Й Л Е Р И О З, ВЫЗВАННЫЙ THEILERIASERGENTI — трансмиссивная болезнь крупного рогатого скота, проявляющаяся непарным увеличением лимфатических узлов,

анемией, желтушностью слизистых оболочек, иногда и кожи, нарушением работы сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, а также прогрессирующим исхуданием. Возбудитель. Морфология *T. sergenti* отличается от *T. annulata*. Гранатные тела несколько мельче, и их цитоплазма окрашивается по Романовскому бледнее. Число ядер в шизонтах этого вида больше. Эритроцитарные формы тейлерий крупнее и имеют несколько скопления хроматина. Вытянутые формы преобладают над округлыми. Величина запятовидных и палочковидных 1,8-4 мкм, грушевидных 2,7-3,1, овальных и круглых 1,4-1,7, точковидных – 0,5, крестообразных – 0,8-1,5 мкм. Локализация центральная. Пораженность эритроцитов достигает 40-50%.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болезнь регистрируют в Приморском крае, Корее, Японии и Китае. Переносчиками на Дальнем Востоке являются клещи: *Haemaphysalis japonica* (самый распространенный), *H. concinna*, *H. longicornis*. Клещи треххозяинные, зимуют они в стадии личинки и нимфы, которые осенью, питаясь на больных животных, заражаются. Весной имаго клещей, нападая на животных, заражают их тейлериями. Клещи нападают в мае, а заболевание начинается в конце мая, максимум больных отмечают в июне и июле. Иногда в конце августа - сентябре возникает вторая вспышка тейлерииоза.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 15-35 дней. Болезнь протекает остро или подостро.

При остром течении увеличиваются лимфоузлы (ближайшие к месту введения возбудителя), температура поднимается до 41,8 °С, но держится не постоянно. Животные сильно угнетены, аппетит отсутствует, снижается удои, появляется слезотечение. Слизистые оболочки глаз, носовой и ротовой полостей, влагища становятся анемичными и желтушными. Желтую окраску приобретают непигментированные участки кожи. Желтушность наступает, по-видимому, вследствие задержки билирубина в организме и нарушения функции печени и почек.

Одновременно с желтушностью развивается атония желудочно-кишечного тракта. Фекалии твердые, покрыты слизистыми пленками и прожилками крови. Дыхание учащается, появляется кашель. Пульс до 100 ударов в минуту, слабо прощупывается. Животные стоят, широко расставив ноги, или лежат. Нередко можно видеть фибриллярное сокращение мышц конечностей. Животные сильно худеют. В крови содержание гемоглобина снижается до 3-2 г%, количество эритроцитов — в 2-3 раза, отмечают анизацитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилию.

В зависимости от тяжести течения продолжительность болезни колеблется от 4 до 14 дней, смертность достигает 25-50 %, а иногда и 90 % от числа заболевших.

При подостром течении клинические признаки такие же, что и при остром, но проявляются несколько слабее: температура поднимается до 40,3 °С, интермитирующая. Болезнь длится 2-4 нед. Выздоровление наступает медленно. При несвоевременном лечении падеж может достигать 50 %.

ДИАГНОЗ ставят комплексно, учитывая эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования — обнаружение возбудителя. Болезнь необходимо дифференцировать от лептоспироза.

ЛЕЧЕНИЕ. Больным нужны покой и симптоматическое лечение. Положительный результат дают внутримышечные введения азидина (беренила) в дозе 0,0035 г/кг в 7 %-ном растворе и сульфантрола в дозе 0,007 0,01 г/кг в 10—20 %-ном водном растворе. Рекомендуют также комплексную химиотерапию, как и при тейлерииозе, вызванном *T. annulata*.

ПРОФИЛАКТИКУ осуществляют так же, как и при предыдущем заболевании. Химиофилактику проводят с растворами азидина и сульфантрола, начинают с 5—10-го дня выгона животных на пастбище и продолжают в течение всего выпасного сезона с интервалами 2 нед.

НУТТАЛЛИОЗ ЛОШАДЕЙ

Нутталлиоз лошадей, ослов и мулов, вызываемый *Nuttalliaequi*, протекает остро, подостро, редко хронически и сопровождается лихорадкой, анемией, желтушностью, появлением кровоизлияний, расстройством центральной нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем организма однокопытных.

Возбудитель. Нутталлий имеют овальную, грушевидную и точкообразную форму. Часть из них в эритроцитах располагаются по четыре паразита в виде креста (мальтийский крест). Величина нутталлий колеблется в пределах от 1 до 4 мкм.

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ. Жизненный цикл *N. equi* проходит у двух хозяев: однокопытных и клещей-переносчиков. Нутталлий, попавшие со слюной клещей в организм лошади, размножаются сначала в лимфатической системе, образуя шизонты, а затем в эритроцитах путем деления на четыре, образуя крестообразные формы. В клещах-переносчиках они также размножаются, но полностью этот процесс не изучен.

В организме однокопытных нутталлий сохраняются свыше 6 лет, при этом у них уменьшаются размеры. У мелких нутталлий соотношение массы ядра и цитоплазмы изменяется — ядро занимает $\frac{2}{3}$ клетки.

При инвазии однокопытных средними и крупными нутталлиями развивается острое или подострое течение. Обычно наличие мелких нутталлий совпадает с хроническим течением болезни или с паразитоносительством. Установлено, что при передаче нутталлий клещами рода *Dermacentor* у лошадей размножаются паразиты средней величины и болезнь протекает подостро. При передаче нутталлий клещами рода *Hyalomma* в эритроцитах размножаются крупные формы и болезнь принимает острое течение. Изменение размеров нутталлий в различные периоды течения нутталлиоза указывает на зависимость вирулентности паразитов от их величины. Установлено также, что премунция к нутталлиозу приводит к изменению размеров нутталлий в сторону уменьшения форм.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. В нашей стране переносчиками возбудителя нутталлиоза являются клещи рода *Dermacentor* и вида *H. plumbeum*, то есть одни и те же клещи переносят пироплазмы и нутталлий. Жеребята могут заражаться и внутриутробно. Установлено, что если клещи, паразитируя на больном животном, переходят на здоровое в той же фазе развития и продолжают питаться кровью, то при этом происходит заражение нутталлиозом (прерывистое питание).

Эпизоотология нутталлиоза лошадей изменилась так же, как и эпизоотология пироплазмоза, под воздействием одних и тех же факторов (см. выше).

В настоящее время, как и при пироплазмозе, при нутталлиозе не установлено латентной зоны, а имеется только энзоотическая зона. Редкое проявление острого течения нутталлиоза среди аборигенных лошадей в современных условиях объясняется тем, что лошади стали более резистентны, чем они были 30—40 лет тому назад, когда их эксплуатировали как тягловую силу. Нутталлии можно обнаружить при исследовании мазков крови при стойловом содержании лошадей и в зимнее время. Это указывает на паразитоносительство или обострение скрытого течения под влиянием ИНАН или других инфекций.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 8—14 дней. Болезнь проявляется различными клиническими признаками. При остром течении — высокая температура, анемия, желтушность и точечные кровоизлияния на слизистых. При интенсивных кровоизлияниях отмечают кашель, но без притуплений в области легких. Сердечный толчок усилен, пульс учащен. Развивается метеоризм. Болезнь длится обычно 3—6 дней, но иногда и дольше, если больная лошадь была в эксплуатации.

Подострое течение характеризуется теми же признаками, что и острый нутталлиоз, но проявляется слабее. Хроническое течение встречается в том случае, если в период острого или подострого течения не проводили специфического лечения или же лошадей начали рано эксплуатировать после выздоровления. Для хронического течения характерна слабая лихорадка, усиливающаяся в период работы лошадей или под влиянием инсоляции. Слизистые анемичные, слабожелтушные. Лошади худеют. Введение больным

специфического препарата и освобождение их от работы способствуют быстрому излечиванию.

ДИАГНОЗ считают достоверным, если заболевшие лошади находились на пастбище, на них паразитировали клещи-переносчики, животные имели острое или подострое течение с проявлением анемии, желтушности, наличием кровоизлияний и, самое главное, при микроскопии мазков крови были обнаружены нутталлии. Если при исследовании крови здоровых или больных лошадей в энзоотической зоне обнаруживают мелкие нутталлии, то это указывает на паразитоносительство или обострение болезни.

Дифференциация нутталлиоза от ИНАН проводится по положительному результату химиотерапевтического лечения, тогда как при ИНАН лихорадочное состояние лошадей остается без изменений. Нутталлиоз отличают от лептоспироза по желтушности, гемоглобинурии и положительному действию специфического препарата.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКУ нутталлиоза проводят так же, как и при пироплазмозе лошадей (см. выше).

ЭЙМЕРИОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Эймериозы - большая группа болезней сельскохозяйственных и диких млекопитающих, птиц, рыб. Поражают они главным образом молодых животных и проявляются поносами, исхуданием, анемией.

Эймерии паразитируют в эпителиальных клетках кишечника, исключением является *E. stiedae*, паразитирующая в желчных протоках у кроликов, и *E. truncata* — в слизистой оболочке почечной лоханки гусей.

Эймериозы могут вызывать опустошительные энзоотии, причиняя большой ущерб хозяйствам. Распространенность эймериоза очень велика, например, в Казахстане среди телят встречается больных от 40 до 76%, среди коров 16—36 %. Телята теряют до 27 кг массы, ягнята до 8,5 кг, цыплята в 2-2,5 раза весят ниже, чем здоровые. Зараженность кроликов варьирует от 70 до 100%, падеж от числа заболевших достигает 40%. На птицефабриках цыплята болеют эймериозом до 70 %, без профилактических мер падеж может достигать 100%. Однако ущерб от эймериоза не ограничивается падежом, животные теряют в приросте массы, качестве продукции. Мясо переболевших кроликов и птиц содержит повышенное количество свободных аминокислот, вследствие чего снижается его питательная ценность, оно быстрее портится при хранении. Курица, переболевшая эймериозом, начинает яйцекладку с опозданием на 1-2 мес. Овцы худеют, снижаются удои и настриг шерсти.

Большие расходы несут хозяйства на приобретение препаратов для лечения, профилактики и проведение дезинвазии помещений.

БИОЛОГИЯ ЭЙМЕРИЙ. В жизненном цикле паразитов различают 3 фазы развития: мерогония - бесполое деление завершается формированием мерозоитов, гаметогония — половой процесс — завершается образованием ооцист, обе фазы проходят развитие в организме хозяина; спорогония — размножение в ооцисте — завершается формированием спорозоитов во внешней среде.

В ооцисте, вышедшей с фекалиями из организма, при наличии тепла, влаги и кислорода воздуха происходит спорогония. При этом цитоплазма уплотняется, принимает форму шара и делится на 4 споробласта. После образования вокруг споробластов оболочки они становятся спороцистами. Затем в каждой спороцисте происходит деление на 2 спорозоида. Этот процесс длится от нескольких часов до нескольких суток. Ооцисты с 8 спорозоидами считаются зрелыми, или инвазионными. Из таких ооцист, съеденных соответствующим хозяином, в просвете кишечника выходят спорозоиты и проникают внутрь эпителиальных клеток кишечника. Внутри клетки спорозоит множественно делится, образуя многоядерную клетку меронт. Внутри меронта формируются удлиненной формы мерозоиты. После образования мерозоитов меронт распадается, одновременно разрушая клетку кишечника хозяина. Мерозоиты вновь проникают в здоровые эпителиальные клетки и формируют меронты второй генерации, затем третьей.

У некоторых видов эймерий бывает до 4—5 генераций мерогонии. Мерозоиты последней генерации опять проникают в здоровые клетки и дают начало микро- и макрогаметоцитам. Микрогаметоциты путем многократного деления ядра образуют множество микрогамет с 2—3 жгутиками.

Макрогаметоциты превращаются в крупные неподвижные женские особи — макрогаметы. Микрогаметы активно проникают в макрогамету и образуют зиготу, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой. Последняя покидает организм хозяина с фекалиями.

ПАТОГЕНЕЗ. Развитие болезненного процесса начинается с проникновения спорозоитов в эпителиальные клетки кишечника хозяина, у кроликов, кроме того, в желчные ходы, у гусей — в мочевые канальца почек. Вследствие мерогонии происходит массовое разрушение эпителиальных клеток. Об интенсивности размножения эймерий можно судить по количеству выделяемых ооцист во внешнюю среду. У одного больного животного ежедневно выделяется от 6 до 680 млн ооцист. Некоторые виды эймерий проникают не только в поверхностные клетки, но и глубже, разрушая капилляры сосудов, поэтому в фекалиях обнаруживают кровь, например, у цыплят при поражении *E. tenella*, у телят — *E. zuernii*. Через поврежденную стенку кишечника проникает микрофлора и вызывает дополнительный очаг воспаления, а в последующем и некроз. Такие участки кишечника не участвуют в процессе пищеварения, так как в них размножается гнилостная микрофлора, продукты обмена которой усиливают интоксикацию организма. Воспаление стенки кишечника затрудняет всасывание жидкости из просвета кишки, что ведет к усилению перистальтики и поносам. Нарушение всасываемости питательных веществ, постепенно ведет к голоданию организма.

В жидком кале телят содержится большое количество белка, однако загнивший белок и продукты распада его не выявляются, по-видимому, в начальной стадии микрофлора большого значения не имеет. Профузные поносы, по всей вероятности, являются следствием усиленного выделения тканевой жидкости через кишечную стенку. Спустя некоторое время характер диареи меняется, в связи с отторжением мертвых клеток и выходом белков плазмы крови изменяется физико-химический состав содержимого кишечника, это приводит к качественному изменению микрофлоры. Нарушается водный баланс, увеличивается вязкость крови, и затрудняется работа сердца. В крови больных уменьшается количество эритроцитов, содержание гемоглобина, сахара, глутатиона, каталазы и резервной щелочности. Белковый состав крови также изменяется, уменьшается и количество альбуминов, увеличивается содержание *a*-и *b*-глобулинов, особенно *у*-глобулинов. Снижение активности фосфатаз тонкого кишечника нарушает процесс всасывания аминокислот, ведет к задержке роста и развития организма хозяина.

Интоксикация организма продуктами обмена эймерий и гнилостной микрофлоры, а также изменения физико-химического состава крови ведут к нарушению нервной системы, вызывая угнетение животных, вплоть до коматозного состояния, тремор мышц и паралич конечностей.

Патогенез эймериозов свидетельствует о глубоких нарушениях в организме в целом, а не только в органе, где локализуются возбудители.

ЭЙМЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Эймериоз — широко распространенная болезнь, проявляющаяся диареей, угнетением, исхуданием.

Возбудители. Эймериоз у крупного рогатого скота вызывают простейшие 10 видов. Наибольшее значение имеют *E. zuernii*, *E. bovis*, *E. ellipsoidalis*.

E. zuernii — ооцисты почти круглые, оболочка гладкая, бесцветная, двуконтурная, безмикрострикции. Средний размер 17,1—20,9X 14,6—15,6 мкм. Споруляция 2—3 дня. Эндогенное развитие происходит в слепой и толстой кишках и длится 18—21 день.

E. bovis — ооцисты овальной формы, светло-коричневые, микрострикция заметно на суженном конце. Размер 27,7X20,3 мкм. Споруляция 2—3 дня. Эндогенное развитие —

мерогония I генерации в нижнем отделе тонкой кишки. Мерогония II генерации и гаметогония в толстой и слепой кишках, продолжается 12- 18 дней.

E. ellipsoidalis - ооцисты эллипсоидной или цилиндрической формы, оболочка толстая, бесцветная или слегка желтоватая. Размер 23,4X15,9 мкм. Микропиле не видно. Спорогония 2- 3 дня. Эндогенное развитие в эпителии тонкого кишечника, продолжается 10 дней.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болезнь распространена во всех зонах страны. Основным источником инвазии — больные и переболевшие животные, выделяющие ооцисты. Механическими переносчиками ооцист могут быть насекомые, птицы, обслуживающий персонал, переносящий ооцист на обуви, одежде, предметах ухода. Телята болеют преимущественно с 1—4-месячного возраста и до 2 лет. Взрослые животные болеют редко. Заражение происходит спорулированными ооцистами с кормом и водой главным образом у мест водопоя, под навесами, а также при водопое из луж, грязных корыт, на заболоченных участках пастбища. Экстенсивность и интенсивность инвазии зависят от возраста животного и условий содержания.

В южной зоне заражение происходит весной и осенью, в средней зоне в теплый период года. В утепленных телятниках ооцисты созревают и зимой. Вспышки эймериоза возможны от стрессовых состояний (транспортировка, перегруппировка в станках, смена рациона, перегруженность помещений и др.). Длительное пребывание телят на одном месте пастбища создает занавоженность, сырость и накопление ооцист.

ИММУНИТЕТ изучен недостаточно, но имеющиеся наблюдения свидетельствуют о наличии его у переболевших животных. Напряженность его зависит от количества проглоченных ооцист и времени от первичного заражения. Устойчивость против реинвазии *E. bovis* развивается к 14-му дню и сохраняется в течение 7 мес. В естественных условиях предохранить телят от заражения хотя бы малыми дозами ооцист невозможно, но благодаря этому у них поддерживается состояние преимунии. Взрослые животные, если не болели в молодом возрасте, попадая на инвазированные пастбища, переболевают тяжело и даже с летальным исходом.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период зависит от иммунологического состояния животного, количества проглоченных ооцист, их вида и может продолжаться 1—3 нед. Эймериоз протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении в 1-й день телята становятся вялыми, аппетит понижен, начинается профузный понос. На 2-й день в фекалиях появляются прожилки крови, слизь. В последующие дни количество крови и слизи увеличивается, в фекалиях находят кусочки слизистой оболочки, запах становится зловонным, телята тужатся. У тяжелобольных дефекация произвольная, задние конечности, хвост, промежность испачканы фекалиями темного цвета с кровью. Жвачка и руминация ослаблены или отсутствуют, а перистальтика кишечника усилена.

Слизистые оболочки анемичны. У некоторых телят при заражении *E. bovis* и *E. zuernii* отмечают нервные явления. При заражении другими видами эймерий также наблюдают слабость, шаткость походки, понос, но видимой крови в фекалиях телят нет. Кровь выявляют реакцией Грегерсена. Больные погибают в первые 2— 6 дней; если они выздоравливают, то этот процесс идет медленно, прирост массы долго остается низким. Падеж достигает 50 % от числа заболевших.

Подострое течение чаще бывает у телят старшего возраста и проявляется перемежающимися поносами, пониженным аппетитом, вялостью, низкими приростами.

Хроническое течение отмечают после острого периода или с самого начала болезни. У таких телят аппетит понижен или отсутствует, состояние угнетенное, шерсть взъерошена, глаза запавшие, понос, крови в фекалиях нет. Падеж незначительный.

ДИАГНОЗ ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов микроскопического исследования. Прижизненно исследуют фекалии качественным и количественным методами. При

групповом содержании пробы берут из прямой кишки не менее чем от 20 животных индивидуально. Если в фекалиях находят кусочки отторгнутой слизистой оболочки, их переносят на предметное стекло, добавляют несколько капель воды, размешивают, покрывают покровным стеклом и просматривают под малым или средним увеличением микроскопа с целью обнаружения ооцист.

При дифференциальной диагностике исключают колибактериоз, пастереллез, паратиф и энтероколиты неинфекционной этиологии.

В случае вынужденного убоя туши неистощенных животных выпускают без ограничения. Истощенные туши и внутренние органы отправляют на техническую утилизацию. Шкуры от вынужденно убитых животных после посола и сушки выпускают без ограничения.

ЛЕЧЕНИЕ. Больных телят изолируют, улучшают уход и кормление. Грубые корма исключают, вводят молочнокислые продукты, АБК. Телятам назначают химкокцид-7 в дозе 0,430—0,570 г/кг, сульфадимезин или фталазол в дозе 0,1 г/кг, кокцидин — 0,08, ампролиум — 0,01 - 0,02, ампролмикс - 0,02-0,04, кокцидиовит — 0,02—0,04, клопидол — 0,02 и солянокислый биомницин 0,02 г/к. Препараты больным дают ежедневно с молоком или его заменителями индивидуально через рот в течение 4 дней. Затем делают перерыв 4-5 дней и введение повторяют. Кроме специфических средств, больным рекомендуют симптоматические: сердечные и регулирующие работу желудочно-кишечного тракта (отвар льняного семени, препараты танина, висмута, К, раствор глюкозы внутривенно).

ПРОФИЛАКТИКА. Всех вновь поступающих в хозяйство животных карантинируют не менее 30 дней. В местах постоянного содержания строго соблюдают режим ухода и кормления. Помещения и выгульные площадки регулярно очищают и дезинвазируют, навоз вывозят для биотермического обезвреживания. Телят выпасают отдельно от животных старшего возраста и коров. Пастбища должны быть сухими. В прошлогодних местах выпаса животных телят этого года рождения выпасать нельзя.

Для химиопрофилактики эймериоза в неблагополучном хозяйстве телятам с 2-3 недельного возраста назначают химкокцид-7 в дозе 0,285 г/кг. Препарат скармливают с концентрированными кормами групповым способом 10 дней подряд, затем делают перерыв 10 дней и курс повторяют, и так в течение 3-4 мес. Для равномерного смешивания химкокцида с кормом предварительно готовят смесь 1 : 10, а затем 1 : 100 и после этого смешивают с суточной нормой корма. Кроме того, применяют кокцидиовит в дозе 0,03 г/кг с левомицетином 0,02 г/кг или кокцидин 0,08 г/кг с биомицином 0,02 г/кг. Препараты дают каждые 15 дней. Также можно назначать поочередно кокцидиовит 0,03 г/кг и фталазол 0,06 г/кг один раз в день через неделю. Телятам до 4-месячного возраста дают индивидуально.

ЭЙМЕРИОЗ КРОЛИКОВ

Эймериозом заболевают кролики в основном в период от отъема до 4—5-месячного возраста, реже болеют более взрослые. Характеризуется болезнь анемичностью, иногда желтушностью слизистых оболочек, быстрым исхуданием, увеличением объема живота, иногда поносом, судорогами и массовой гибелью животных.

Возбудители. У кроликов паразитируют 8 видов эймерий, из них один вид *E. stiedae* локализуется в эпителии желчных ходов, остальные - в тонком кишечнике и только *P. piriformis* в толстом кишечнике. Чаще встречаются 3 вида.

E. stiedae - ооцисты овальные, желтовато-коричневого цвета, на узком конце заметно микропиле. В зрелой ооцисте и спороцисте остаточные тела. Споруляция 3-4 дня.

E. perforans - ооцисты овальной или цилиндрической формы, бесцветные, микропиле заметно у крупных форм. В ооцисте и спороцистах остаточные тела. Величина 20—25X12—15 мкм. Споруляция 1-2 дня.

E. magna - ооцисты овальной формы, коричневатые с явно выраженным микропиле, вокруг которого имеется утолщение. Величина 32—37X21-25 мкм. Споруляция 3-5 дней.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Эймериоз широко распространен, зараженность 70—100%. Крольчата заражаются с первых дней жизни, но, пока они получают молоко матери, клинические признаки почти не проявляются. На интенсивность инвазии влияют скученность, сырость в клетках и помещениях, недоброкачественность корма, простудные болезни, комплектование групп разных возрастов, а также степень зараженности эймериями самок. Чем интенсивнее заражены самки, тем больше крольчат погибает от эймериоза.

Ооцисты эймерий могут распространяться грызунами, птицами, обслуживающим персоналом на обуви, одежде, предметах ухода. Кролики болеют в теплый период года, но если помещения, где стоят клетки, утепленные, то болезнь появляется и зимой.

ИММУНИТЕТ. Выздоровевшие кролики приобретают нестерильный иммунитет, который при постоянной реинвазии ооцистами сохраняется пожизненно. Иммунитет специфичный, то есть антитела вырабатываются против тех видов эймерий, которыми был заражен кролик.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 4-12 дней. По локализации возбудителей различают кишечную, печеночную и смешанную формы. В естественных условиях, как правило, бывает смешанная форма. Течение болезни может быть острым, подострым и хроническим. Проявление признаков болезни зависит от вида возбудителя, интенсивности инвазии и резистентности организма. Еще до появления ооцист в фекалиях слизистые оболочки глаз, носовой и ротовой полости становятся анемичными, позже появляется желтушность. Кролики неохотно поедают корм или совсем отказываются от него, вялые, больше лежат на брюшке. Объем живота увеличен, при пальпации болезненный. Фекалии сохраняют консистенцию, но могут быть и жидкими. У кроликов частое мочеотделение. У некоторых бывают ринит, конъюнктивит, усиленное слюноотделение. В крупных хозяйствах у кроликов наблюдают судороги, паралич мышц шеи, тазовых конечностей. Самки плохо оплодотворяются, дают малочисленные пометы по 2 — 3 крольчонка, и те слабые, так как самки маломолочные. У больных кроликов задерживается линька, удлиняется срок откорма. Смертность достигает 70 %. Выздоровевшие кролики долгое время выделяют ооцист.

ДИАГНОЗ ставят комплексно, учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты вскрытия и микроскопического исследования фекалий методом Дарлинга или Фюллеборна. При дифференциальной диагностике исключают псевдотуберкулез, пастереллез, листериоз и энцефалитозооноз.

ЛЕЧЕНИЕ. Больных животных изолируют, дают корма, богатые углеводами (свеклу, овес, злаковое сено).

Норсульфазол назначают в дозе 480 г совместно с фталазолом в дозе 160 г на 100 кг корма. Лечебный корм применяют 5 дней, затем делают перерыв 5 дней и курс повторяют. Фуразолидон рекомендуют в дозе 50 г на 100 кг корма в течение 7 дней. Указанные препараты не разрушаются при гранулировании. Длительность применения противоэймериозных препаратов зависит от эпизоотологической обстановки. Химкокцид в дозе 0,03 г/кг применяют с кормом 2-5-дневными курсами с перерывом 3 дня. Химкокцид полностью задерживает развитие эймерий. Эффективность повышается при введении в рацион простокваши, АБК, молочной сыворотки.

ПРОФИЛАКТИКА. Кроликов нужно содержать в клетках с сетчатым полом (не допускать его залипания) на открытом воздухе или в неутепленных помещениях. Необходимо ежедневно сменять подстилку и ошпаривать кипятком кормушки и поилки. Корм должен быть полноценный, с добавлением витаминов и микроэлементов.

В период отъема молодняка от матерей назначают химиопрофилактику: сульфадиметоксин в дозе 0,1 г и мономицин в дозе 25000 ЕД/кг с кормом 2-5-дневными курсами с интервалом 3 дня, норсульфазол в дозе 0,4 г с мономицином в дозе 25 000 ЕД/кг 2—5-дневными курсами с перерывом 3 дня; фуразолидон в дозе 0,02 г/кг с кормом по той же схеме.

ЭИМЕРИОЗ КУР

Эймериоз - широко распространенная болезнь цыплят до 2—3-месячного возраста, проявляющаяся анемией, исхуданием и поносами, высоким процентом гибели птиц.

Возбудители. У кур паразитируют 9 видов эймерий, наиболее вирулентные из них: *E. tenella*, *F. Maxima*, *F. acervulina*.

E. tenella - ооцисты овальной формы, покрыты оболочкой, бесцветные, микропиле отсутствует, на одном из полюсов имеется гранула. Спорогония 24—48 ч. Локализуется в средней части тонкого кишечника.

E. necatrix - ооцисты овальные или яйцевидные, бесцветные, на одном из полюсов видна гранула. Спорогония 24—48 ч. Локализируются в средней части тонкого кишечника.

E. maxima ооцисты яйцевидные, реже овальные, желтовато-коричневого цвета, оболочка слегка шероховатая, на суженном конце микропиле и гранула. Величина 20 x 30 мкм. Спорогония 30—48 ч. Локализуется в передней и средней частях кишечника.

E. acervulina - ооцисты яйцевидной формы, бесцветные, на заостренном конце слабо заметно микропиле и одна или несколько гранул. Величина 16,4 x 12,7 мкм. Спорогония 1—2 сут. Локализуется в двенадцатиперстной кишке.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Восприимчивы все породы кур. Сезонность эймериоза на птицефабриках не выражена, так как температура и влажность в птичниках поддерживаются на одном уровне независимо от времени года. При выгульном содержании эймериоз проявляется с конца весны и до осени. На юге в летнее время ооцисты погибают в большом проценте от сухости воздуха и почвы. Источники инвазии — больные и переболевшие птицы. Заражаются они через инвазированный корм и воду. Ооцисты могут переносить дикие птицы, грызуны, насекомые, обслуживающий персонал на одежде и обуви. Ооцисты находят даже на кормовозах. Ооцисты очень устойчивы к действию низкой температуры и дезинфицирующих веществ. Сырые помещения, скученное содержание, несвоевременная уборка, помета, нарушения в кормлении способствуют возникновению болезни.

ИММУНИТЕТ. После переболевания у птиц создается иммунитет. Без реинвазии ооцистами он сохраняется 45—60 дней. В естественных условиях птицы постоянно склеивают небольшое количество ооцист и тем самым сохраняют устойчивость к заболеванию пожизненно. Иммунитет строго специфичен к тому виду эймерий, которые вызвали болезнь. Бели с целью профилактики применяли препараты, задерживающие развитие мерозоитов на первой стадии мерогонии, то иммунитет у них не вырабатывается и они остаются восприимчивыми к эймериозу и после отмены химиопрепаратов в 2—3-месячном возрасте. Иммуногенными стадиями эймерий в организме цыплят являются главным образом меронты II и III генераций.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 4-7 дней. Течение эймериоза может быть острым, подострым, хроническим и бессимптомным (у взрослых птиц). Больные цыплята сидят нахохлившись, теряют аппетит, у них появляется жажда, они быстро худеют. Гребешок и сережки бледные, перья взъерошены, вокруг клоаки запачканы жидкими фекалиями, которые вначале беловато-зеленого цвета, затем темно-коричневого с прожилками слизи и крови. Цыплята сидят, как бы опираясь на крылья, временами потягиваются, координация движения нарушена, наблюдаются дрожание и парезы конечностей.

В крови снижается количество эритроцитов и величина гематокрита, увеличивается число лейкоцитов. Показатель общего белка снижается. К 6-7 дню после заражения максимально снижается содержание альбуминов и глобулинов. Дефицит белка в организме цыплят, по видимому, обусловлен голоданием, а также плохим всасыванием его, потерями крови при кишечном кровотечении и нарушением синтеза в печени.

При остром течении цыплята погибают на 5-7-й день и смертность достигает 100%. При подострым течении клинические признаки те же, но они проявляются слабее и болезнь длится 10 и более дней, смертность ниже до 50%.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Труп истопит, анемичный. Мускулатура дряблая. У цыплят, пораженных *E.tenella*, слепые кишки увеличены в размере, утолщены, серозная оболочка синюшно-красного цвета, содержимое окрашено в красный цвет. При заражении цыплят эймериями, паразитирующими в тонком отделе кишечника, изменения подобные, просвет заполнен творожистой кровянистой массой. Слизистая оболочка гиперемирована, с кровоизлияниями, на ее поверхности можно увидеть серовато-белые узелки с булавочную головку, их видно и со стороны серозной оболочки, содержат они эймерий на разных стадиях развития.

Изменения в тонком отделе кишечника часто диагностируют как энтериты незаразной этиологии или отравления. Для уточнения диагноза надо исследовать соскоб со слизистой оболочки и содержимое узелков, где можно найти ооцист, мерозоит или гамет.

ДИАГНОЗ ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, изменений в трупе и лабораторных исследований фекалии по методам Дарлинга или Фюдлеборна для обнаружения ооцист. Дифференциальную диагностику проводят от гистомоноза, трихомоноза, пастереллеза, пуллороза и колибактериоза.

ЛЕЧЕНИЕ. В результате длительного применения противоэймериозных препаратов была выявлена у эймерий устойчивость к ним. Это вызвало необходимость создания большего числа препаратов. В последующем было установлено, что некоторые из них препятствуют созданию иммунитета у птиц. Противоэймериозные препараты, которые обладают таким свойством, нашли применение в бройлерных хозяйствах. К ним относятся: химкокцид, клопидол, койден, стенорол, ригекокцин, лербек и некоторые другие.

К группе препаратов, не препятствующих созданию иммунитета, относятся: коциндиовит, ардинон и другие препараты, содержащие ампролиум, кокцидин, ирамин, клирамин, кокцикол, обладающий противоэймериозным и антимикробным действием, подавляет развитие эймерий и кишечной палочки; применяют в дозе 1 кг/т корма. Кроме того, в хозяйствах племенного и яичного направления используют сульфадиме-токсин, сульфамонотетаксин (дайметон), сульфадимезин и др.

ПРОФИЛАКТИКА. Большое значение в профилактике имеет полноценное кормление и не только цыплят, но и племенного стада. Нельзя допускать сырость в помещениях, несвоевременную уборку помета, перенаселенность цыплят как при клеточном, так при напольном содержании. Рекомендуется время от времени поилки и кормушки перемещать для уменьшения сырости и снижения концентрации ооцист в этих местах.

В неблагополучных хозяйствах проводят химиопрофилактику теми же препаратами, что и для лечения, но в меньших дозах. Разработан метод иммунохимиопрофилактики. Цыплятам в возрасте 10 дней скармливают трех видов и одновременно в течение 20 дней с кормом дают химиопрепарат, не препятствующий образованию иммунитета.

Лекция 4. Тема: Болезни, вызываемые жгутиковыми. Трихомонозы. Трипаносомозы. Трихомоноз крупного рогатого скота: биология возбудителя, диагностика, лечение и профилактика. Случайная болезнь лошадей: возбудитель, патогенез, лечение и профилактика.

Су-ауру лошадей и верблюдов.

Су-ауру — трансмиссивное заболевание животных, проявляющееся лихорадкой, отеками, увеличением лимфатических узлов, истощением. Протекает остро, а чаще хронически.

Возбудитель - *Trypanosomanaeokohljakimovae* (некоторые исследователи считают ее синонимом *Tg. evansi*), по морфологическим признакам похожа на другие виды трипаносом. Величина ее равна 20,9—32,0x1,4—2,8 мкм. Локализуется она в плазме крови, лимфатических узлах, внутренних органах, нервной системе. Двигается оживленно, поступательно. Размножается продольным делением на 2, 4 и, возможно, на 6 дочерних особей. В естественных условиях к заболеванию восприимчивы верблюды, лошади, ослы, мулы, собаки, крупный рогатый скот и дикие млекопитающие. Искусственно заражаются лабораторные животные: белые мыши, крысы, морские свинки и кролики.

Эпизоотологические данные. Су-ауру (су — вода, ауру — болезнь) регистрируется в республиках Средней Азии и Казахстане, где зона ее распространения обычно совпадает с ареалом слепней. Кроме слепней, возбудитель су-ауру передают и мухи-жигалки. Заражение возможно и при использовании необезвреженных хирургических и акушерских инструментов. Трипаносомы легко проникают через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Источниками инвазии служат больные животные и паразитоносители; носительство может длиться больше года. Наиболее неблагоприятные по су-ауру пастбища прилегают к стоячим или малопроточным водоемам с зарослями тростника и кустарников, где скапливается много кровососущих насекомых. Острое течение болезни обычно регистрируют в период лёта переносчиков, хроническое длится месяцами.

Су-ауру болеют верблюды и лошади всех возрастов. Лошади рабочие и чистокровные болеют тяжелее. В табунном коневодстве в местах с огромным количеством слепней даже при отсутствии верблюдов одна больная лошадь может послужить источником массового заражения.

Патогенез. Трипаносомы вначале размножаются в месте внедрения, затем проникают в кровь, лимфу и внутренние органы. В ответ на заражение в организме вырабатываются трипанозины, которые разрушают трипаносомы. Освободившиеся эндотоксины вызывают у животных лихорадочное состояние. Благодаря лизису трипаносом организм на некоторое время освобождается от возбудителя. Но так как лизируются не все трипаносомы, то оставшиеся вновь размножаются и попадают в кровь. Повторение лизиса трипаносом и появляющиеся при этом эндотоксины разрушают стенки сосудов, гемолизуют эритроциты, тормозят гемопоэз. Все это приводит к анемии и другим изменениям в крови больных животных. Нарушение кровообращения сопровождается отеками. Интоксикация организма эндотоксинами и продуктами обмена трипаносом вызывает нарушения со стороны нервной системы, белкового и газового обменов и исхудание больных животных. Патогенез зависит от сопротивляемости организма, возраста, упитанности, эксплуатации животного и сезона года.

Иммунитет. В результате переболевания у животных возникает состояние преимунии, но оно непродолжительно. Сыворотка переболевших животных не обладает лечебными и профилактическими свойствами. В сыворотке больных животных появляются антитела, выявляемые РС К. и РДСК (только у лошадей), агглютинины, которые можно использовать в реакции агглютинации у верблюдов.

Симптомы болезни. У верблюдов инкубационный период 2—3 под. Течение болезни острое и хроническое. При остром течении временами повышается температура (40 °С и выше). Во время лихорадки животные неохотно принимают корм, быстро устают в работе, потеют и много лежат. Лимфатические узлы увеличены. Иногда наблюдают

приступы возбуждения, истечения из носа, конъюнктивит, понос. Животные погибают во время приступа лихорадки при явлениях одышки и судорог. Перед смертью животное беспокоится, ложится, снова встает и опять падает, пригибает шею и голову на грудь.

Если животное переживает несколько таких приступов, болезнь принимает хроническое течение, которое может длиться год и больше. Клинические признаки те же, но выражены слабее. Животные почти все время лежат, много пьют и сильно худеют. Шерсть становится тусклой, легко снимается. Шейные лимфатические узлы часто увеличены. Отеки развиваются редко. Часто поражаются глаза (кератит, ирит). Появляются парезы и параличи зада. Самки abortируют в первые месяцы беременности. При сильном истощении животные погибают.

У молодых животных обычно отмечают хроническое течение, клинические признаки почти не проявляются, за исключением временных подъемов температуры и исхудания. В крови больных животных уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, развивается лейкоцитоз. Без лечения больные верблюды погибают.

У лошадей инкубационный период 2—3 нед. Болезнь протекает также остро и хронически. Вначале бывают малозаметные и кратковременные подъемы температуры. Во время приступов лихорадки животные становятся вялыми, у них пропадает аппетит, повышается жажда, появляются отеки губ, щек, век, ушей, подчелюстного пространства, подгрудка и половых органов, а также отеки конечностей. Повышение температуры сопровождается учащением пульса и дыхания. Сердечный толчок усилен, иногда становится стучащим. Нервные явления бывают в виде чрезмерного возбуждения и стремления вперед или угнетения. При исследовании крови обнаруживают резкое уменьшение количества эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз, эозинофилию, ядерный сдвиг влево, лимфоницитоз. В период наивысшего подъема температуры животное лежит, наблюдаются потливость, мышечная дрожь. Смерть наступает во время подъема температуры или на следующий день при ее падении. Жеребые копылы abortируют.

Если лошадь перенесла несколько приступов, болезнь принимает хроническое течение. Подъемы температуры становятся редкими. Животные, несмотря на хороший аппетит и кормление, худеют, появляются ириты и кератиты. Слизистые оболочки бледные, сделка желтушные. Временами наблюдаются нервные явления. Походка неуверенная, животное высоко поднимает конечности или спотыкается о малейшие неровности, падает, с трудом поднимается. Аппетит сохраняется. Со временем развивается парез задних конечностей и лошадь погибает. Трипаносомы обнаруживаются в крови нерегулярно.

Патологоанатомические изменения при су-ауру у верблюдов неспецифичны. Труп истощен. Слизистые и серозные оболочки анемичны. Лимфоузлы и селезенка увеличены. Сердечная мышца перерождена. Кровь гидремична и плохо свертывается.

У лошади отмечают анемию слизистых оболочек, отеки в разных участках тела. На внутренних органах кровоизлияния. Сердце дряблое, на эпи- и эндокарде кровоизлияния. Слизистая кишечника набухшая, местами кровоизлияния, в просвете много слизи.

Диагноз ставят комплексно. Клинические признаки не всегда бывают четко выражены, основное, что обращает на себя внимание, - это исхудание, ремитирующая лихорадка, кератиты и конъюнктивиты. Поэтому лабораторная диагностика является решающей.

При микроскопии тонкого мазка или раздавленных капель не всегда можно найти возбудителя, поэтому используют серологические реакции: у лошадей - РСК или РИФ, у верблюдов при хроническом течении - формалиновую пробу. Для диагностики су-ауру верблюдов разработаны РА и НРГЛ. по широкого применения они пока не получили. В отдельных случаях для уточнения диагноза ставят биопробу на лабораторных животных (мыши, крысы).

При дифференциальной диагностике у верблюдов имеют в виду гельминтозы и туберкулез. У лошадей клинические признаки могут быть сходны со случайной болезнью, пироплазмозом, нутталлиозом, инфекционной анемией и др.

Лечение. Больным животным применяют наганин: верблюдам в дозе 0,03 г/кг, лошадям — 0,01-0,015 г/кг. Через 10 дней верблюдам наганин вводят повторно. При установлении наганино-устойчивости трипаносом рекомендуют 7 %-ный азидин в дозе 0,0035 г/кг. Раствор готовят на дистиллированной воде или на 5 %-ном растворе глюкозы (для лошадей), вводят его внутримышечно, двукратно с интервалом 24 ч. Готовый раствор вводят из расчета 5 мл на 100 кг массы животного. Если масса животного 400 кг и более, общую дозу препарата делят пополам и вводят в разные места. Верблюдам раствор инъецируют внутримышечно в область лопаток, лошадям — в область крупа. Побочные явления исчезают без врачебного вмешательства.

Используют также комплексное лечение азидином и наганином. Положительный результат получен от применения ириальдина, аналога антрицида, трипамидия и некоторых других. Кроме трипаноцидных препаратов, животным вводят сердечные, стимулирующие пищеварение и кроветворение. Больным животным улучшают кормление и содержание.

Профилактика. После лечения всех животных содержат изолированно в течение 6 мес. Спустя 4, 5 и 6 мес их подвергают клиническому осмотру, микроскопическим и серологическим исследованиям. Животных, у которых обнаружили трипаносомы или высокий титр антител, лечат повторно.

В период лёта кровососущих насекомых животных перегоняют на пастбища, свободные от переносчиков. Мясо прирезанных животных используют на корм в проваренном виде. Шкуры обезвреживают просушкой и посолом. Трупы животных, павших от трипаносомоза, утилизируют.

Случайная болезнь лошадей

Случайная болезнь - хроническое контагиозное заболевание однокопытных, вызываемое *Trypanosoma equiperdum*, характеризующееся поражением половых органов, нервной системы.

Возбудитель. Морфологически *Tr. equiperdum* не отличается от *Tr. ninaekohljakimovae*. Величина ее тела 22-28 мкм в длину и 1,4-2,6 мкм в ширину. Локализуется она в капиллярах слизистой оболочки половых органов: восприимчивы только однокопытные, лабораторные животные и собаки заражаются в исключительных случаях. На питательных средах не культивируется. Размножение типичное для трипаносом.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена очагово в Киргизии и других республиках. Заражаются животные во время случки, иногда при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя, через предметы ухода. При табунном содержании аборигенные лошади переболевают часто бессимптомно, иногда проявляются только отдельные клинические признаки. У беспородных лошадей болезнь проходит почти незамеченной. Таких животных выявляют при исследовании крови в РСК. Чистокровные лошади болеют тяжело, особенно в условиях стойлового содержания.

Патогенез. В развитии болезненного процесса большое значение имеют кормление, условия содержания, характер эксплуатации, а также вирулентность возбудителя. При заражении во время случки трипаносомы вначале размножаются в слизистой мочеполовых органов и вызывают в них воспаление, затем проникают в кровь, а с ней в ткани и внутренние органы. В продуктах метаболизма трипаносом содержатся трипанотоксины, которые разрушают эритроциты и стенки кровеносных сосудов. Дальнейшее действие токсинов выражается дегенеративными и воспалительными процессами во внутренних органах и нервной системе. Повреждение последней обуславливает парезы и параличи поясничной области и нервных окончаний головы.

В ответ на проникновение трипаносом в организм животного вырабатываются особые антитела — трипанолизины. В крови периодически происходит лизис трипаносом, а оставшиеся во внутренних органах паразиты вновь размножаются, на что организм больного отвечает опять же образованием трипанолизин. Лизис трипаносом в

организме может быть многократным. В борьбе с трипаносомами принимают участие и фагоциты, которые захватывают их и переваривают внутри себя.

Иммунитет полностью не изучен. После переболевания у животных наступает непродолжительный иммунитет (некоторые авторы считают, что он нестерильный). Конечная цель химиотерапии - достичь стерилизации организма больного животного от трипаносом.

Симптомы болезни. Инкубационный период 2-3 мес. Различают 3 стадии болезни. Сначала поражаются половые органы: у жеребцов — отеки мошонки, полового члена и препуция, а у кобыл – вымени, нижней стенки живота и половых губ. Отеки на ощупь холодные, тестоватые, безболезненные, различной величины. На коже и слизистой оболочке мочеполовых органов часто появляются узелки, превращающиеся в язвы. Последние заживают, и на их месте остаются белые пятна (депигментация). Из влагалища выделяется слизистое бесцветное или желтовато-красноватое истечение. Продолжительность этого периода около месяца. Общее состояние лошадей без особых изменений, они охотно принимают корм и воду. Однако временами отмечают незначительное повышение температуры тела. Вторая стадия характеризуется поражением кожи. На теле животного временами появляется сыпь в виде крапивницы. В области крупа, по бокам груди и живота образуются круглые или кольцевидные припухлости кожи, так называемые талерные бляшки, размером от 4 до 20 см. У породистых животных они заметны наиболее отчетливо. Характерно их внезапное появление и исчезновение. На образование бляшек оказывают влияние трипанотоксины – происходит серозное воспаление сосочкового слоя кожи. К концу этого периода отмечают повышение чувствительности кожи в области спины, поясницы, седалищного и других нервов. Животные худеют, кобылы обычно abortируют.

В третьей стадии развиваются парезы, и параличи отдельных двигательных нервов. Характерны односторонние парезы лицевого нерва — отвисает ухо, опускается веко, перекашиваются губы. При поражении поясничной области походка становится неуверенной, развивается атрофия мышц крупа и задних конечностей. Слабость задних усиливается. Лошадь хромотает и при проводке как бы приседает. Поэтому раньше болезнь называлась «подседал». Могут наблюдаться конъюнктивит, помутнение роговицы, опухание суставов, катар дыхательных путей. Прогрессирует исхудание. Лошадь залеживается, наступает паралич, и животное гибнет.

В крови резко снижается количество эритроцитов и содержание гемоглобина, СОЭ ускорена, лейкоцитоз, сдвиг ядра влево. Продолжительность болезни чаще один год и более. Хорошие условия содержания и кормления способствуют выздоровлению животного

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Слизистые оболочки анемичны, в области мочеполовых органов возможны отеки, язвы, депигментация. Лимфатические узлы увеличены, при остром течении увеличена и селезенка. Гистологическими исследованиями нервной системы установлены дегенеративные изменения ганглиозных клеток, мелкоочечные кровоизлияния и периваскулярные отеки в головном и спинном мозге. На основании вскрытия диагноз поставить трудно.

Диагноз. Подозреваемых в заболевании лошадей обследуют трехкратно с промежутками 1 мес. клинически, микроскопически и РСК. После исследования животных разделяют на 4 группы: 1) давшие хотя бы один раз положительную РСК (++) и выше); 2) давшие по РСК 2 или 3 раза сомнительные результаты (+ или ±); 3) имеющие характерные признаки; 4) имеющие комплекс клинических признаков при сомнительной РСК.

Лечение. Наганин в дозе 0,01-0,015 г/кг в 10% разведении, внутривенно. Через 30-40 дней повторяют. Азидин в дозе 3,5 мг/кг в виде 7% р-ра, внутримышечно, двукратно через сутки.

После лечения на 4-6 мес. животных исследуют всеми диагностическими методами. Лошадей давших отрицательные результаты считают здоровыми. При рецидивах применяют комбинированное лечение.

Профилактика. В хозяйствах единичных больных уничтожают как источник инвазии. Если это экономически нецелесообразно, больных лечат. Остальных обрабатывают наганином в лечебных дозах.

Трихомоноз КРС

Трихомоноз – протозойная болезнь, вызываемая *Trichomonas foetus*. У коров болезнь проявляется абортами на ранней стадии беременности, вагинитами, метритами, а у быков – белянопоститамии и импотенцией.

Возбудитель. *Trichomonas foetus* имеет разнообразную форму (грушевидную, веретенообразную, овальную), длину 8—30 мкм и ширину 3—15 мкм. На переднем конце от базальных телец отходят три длинных жгутика, а четвертый направлен назад вдоль ундулирующей мембраны. Скопление базальных тел образует кинетопласт, от него берет начало аксостиль (осевой цилиндр), проходящий по всему телу. Внутри цитоплазмы располагаются ядро и вакуоли. При помощи жгутиков и ундулирующей мембраны трихомонады двигаются вращательно вокруг тела и вперед. При неблагоприятных условиях трихомонады уменьшаются, становятся круглыми, теряют жгутики и обездвиживаются.

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

Эпизоотологические данные. В последние годы отмечена тенденция к резкому снижению заболеваемости крупного рогатого скота трихомонозом. Однако опасность широкого распространения болезни сохраняется в связи с завозом племенного скота из других государств. Болеют животные случного возраста. При контакте с ними может заразиться и молодняк. Основной источник инвазии — больные животные (коровы и быки-производители). Заражение происходит при естественной случке и искусственном осеменении спермой от больных животных. Возбудитель может переноситься с инструментами для искусственного осеменения и предметами ухода.

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

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

процессы в препуции и мочеиспускательном канале. При проникновении в семенники и придаточные половые железы нарушается сперматогенез, развивается импотенция.

Было отмечено наличие естественной устойчивости у некоторой части животных. Известны случаи самовыздоровления коров. Вместе с тем многие исследователи не регистрировали повторного заболевания трихомонозом животных, ранее перенесших эту болезнь. Попытки создать искусственные активный и пассивный иммунитет к трихомонозу заканчивались безрезультатно.

Симптомы болезни. У коров и телок трихомоноз может развиваться по-разному. В одних случаях явные клинические признаки болезни отмечают в первые дни после заражения. В других случаях клинических признаков болезни может не наблюдаться 2—4 мес.

Уже через несколько часов после осеменения у животных появляется беспокойство. Через 1—2 сут слизистая оболочка влагалища становится покрасневшей и болезненной при пальпации, наружные половые органы отечны. Температура тела повышается до 40,8 °С. Ухудшается общее состояние, пропадает аппетит, снижается молочная продуктивность. При осмотре слизистой оболочки влагалища, особенно у его свода, обнаруживают плотные узелки величиной от конопляного зерна до мелкой горошины. При пальпации ощущается шероховатость — «терка» (специфический клинический признак). Слизистая оболочка покрывается слизисто-гнойным экссудатом, где создаются благоприятные условия для развития трихомонад.

Острое течение может закончиться выздоровлением в течение 3—6 нед. Если в воспалительный процесс вовлекается матка, то возрастает количество выделений, свидетельствующих о развитии гнойно-катарального эндометрита. Обычно такие животные не оплодотворяются, а в случае стельности abortируют. Ранние abortы (4—12 нед) происходят часто незаметно. У больных животных наблюдаются многократная охота, длительные перегулы, яловость, нередко развивается пиометра.

Хроническое течение трихомоноза чаще наблюдается в хозяйствах, где болезнь регистрируют на протяжении многих лет. Клинические признаки болезни выражены слабо. Однако в стаде, на ферме много яловых коров, частые abortы, низкая молочная продуктивность. Острое течение болезни в таких хозяйствах может быть только у телок или у вновь ввезенных коров. У быков нередко трихомоноз протекает бессимптомно, однако такие быки обладают низкой потенцией и воспроизводительной способностью. При остром течении через несколько суток после заражения развивается отек препуция, из него выделяется слизисто-гнойный секрет. Область препуция загрязнена. Мочеиспускание вызывает беспокойство у животного. При осмотре слизистой оболочки полового члена обнаруживают ярко-красные узелки, которые вскоре становятся серыми. Через 2—3 нед быки кажутся внешне здоровыми, однако трихомонадоносительство остается на многие годы. Иногда при ректальном исследовании обнаруживают патологические изменения в пузырьковидных и предстательных железах в виде уплотнения и увеличения органов. Трихомоноз у быков самостоятельно не проходит. Патологоанатомические изменения. У коров при вскрытии обнаруживают утолщение стенки матки и ее рогов. В полости матки скапливается большое количество слизисто-гнойного экссудата. Отмечают вестибулит, катарально-гнойный вагинит, цервицит, эндометрит. У части животных на слизистой оболочке влагалища видна пузырьковидная сыпь, особенно у свода влагалища и шейки матки. Плод и плодные оболочки отечны. Яйцеводы утолщены, в их просвете может быть творожистая масса. В яичниках развивается киста. У быков наблюдают отек препуция, уплотнение слизистой оболочки полового члена и складчатость, наличие на ней большого числа мелких узелков. В придаточных подовых железах, придатках семенников и семяпроводе отмечают воспалительные процессы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения трихомонад путем микроскопии патологического материала или выделения их при посеве на искусственные питательные среды. Для исследования в лабораторию направляют смывы с половых органов, выделе-

ния, слизь с полости влагалища или матки, соскобы со слизистой препуция, секрет придаточных половых желез, сперму, абортированный плод (до 3—4 мес стельности) целиком с плодовыми оболочками или часть плаценты. Пробы патологического материала направляют не позднее 6 ч с момента отбора в термосах со льдом, а абортированные плоды — не позднее 12 ч после аборта. Нативный материал исследуют методом раздавленной капли. Посевы делают на среду Петровского или Волоскова. При постановке диагноза следует учитывать также эпизоотологические данные и клинические признаки болезни. Можно готовить мазки из патологического материала и окрашивать их по Романовскому или Щуренковой и Межанской.

Трихомоноз дифференцируют от бруцеллеза, кампилобактериоза, пузырьковой сыпи, инфекционного вестибулита, токсоплазмоза. Лечение. У коров полость матки обрабатывают 8—10%-ным раствором ихтиола, флавокридина, фурацилина или этакридина лактата (1:1000). Одновременно вводят подкожно препараты, сокращающие полость матки (0,5%-ный раствор прозерина, 0,1%-ный раствор карбохолина или фурамона в дозе 2 мл). Внутримышечно вводят 1%-ный раствор трихопола в дозе 80—150 мл. При гнойном воспалении применяют синестрол по 2 мл 3 раза через день. Необходимо периодически делать массаж матки.

Спустя 8—10 сут после проведения курса лечения коров исследуют на трихомоноз. При обнаружении паразитов курс лечения повторяют. При отрицательном результате исследование повторяют еще дважды и обязательно в период очередной течки.

Лечение быков наиболее эффективно при 6-суточном курсе по схеме: 1-е сутки — подкожно 2 мл 1%-ного раствора фурамона или 0,5%-ного раствора прозерина и местная обработка препуциального мешка раствором нитрофурановой смеси в сочетании с 0,5%-ной суспензией фуразолидона; 2-е сутки — внутримышечно 10%-ную суспензию фуразолидона и местная обработка, как и в 1-е сутки; 3-й сутки — лечение, как и в 1-е сутки; 4-е сутки — лечение, как и во 2-е сутки; 5-е сутки — лечение, как в 1-е сутки; 6-е сутки — лечение, как во 2-е сутки.

Можно применять трихопол (метронидазол) в дозе 50 мг/кг подкожно и 10 мг/кг внутримышечно (3—5 инъекций). Для подкожного введения используют изотонический раствор хлорида натрия, для внутримышечного — смесь глицерина с водой в соотношении 1:3. Раствором трихопола (2—5 %) на изотоническом растворе хлорида натрия орошают полость препуциального мешка. После курса лечения у быков пятикратно через каждые 10 дней исследуют культуральным методом смывы из препуция или сперму.

Профилактика и меры борьбы. Взрослый крупный рогатый скот, поступающий в хозяйство, необходимо подвергать 30-суточному карантинированию и исследовать на трихомоноз. Больных коров изолируют из стада и лечат. Больных быков изолируют, лечат и в том случае, если они не представляют племенной ценности, сдают на убой. Сперму быков, прошедших курс лечения, используют после пятикратного исследования или постановки биопробы на здоровых телках.

Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила при искусственном осеменении животных. Предметы ухода и инструменты для осеменения животных должны быть индивидуальными. Места содержания больных животных и нахождения абортированных плодов дезинвазируют 5%-ным раствором креолина, 2—3%-ным раствором едкой щелочи или 3%-ным раствором кальцинированной соды. После дезинвазии полы и станки обрабатывают 20%-ной взвесью свежегашеной извести.

Лекция 5. Тема: Болезни, вызываемые ресничными и прокариотами. Балантидиоз свиней. Систематика, морфология, биология, экология цилиат. Балантидиоз свиней: биология возбудителя, патогенез.

Балантидиоз свиней.

Возбудителем балантидиоза является *Balantidium coli*, паразитирующая в основном на слизистой и в слизистой оболочке толстого отдела кишечника у свиней. Молодые животные более восприимчивы к инвазии и болезнь протекает у них тяжело.

Морфология. Форма паразитов овальная, яйцевидная от 47-120 мкм в длину и 27-85 мкм в ширину. Тело балантидий покрыто ресничками, имеет оболочку, цитоплазму и два ядра – макро- и микропронуклеус, различные вакуоли.

Биология. Балантидий в кишечнике свиней размножаются простым поперечным делением материнской клетки на две дочерние.

Затем у этих простейших бесполое размножение сменяется половым процессом - конъюгацией. После полового процесса подвижные балантидии из кишечника вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду, принимают округлую форму, покрываются толстой белковой оболочкой и превращаются в цисты. Питаются балантидий бактериями, грибами, крахмалом и другими остатками пищи. При возникновении вирулентных штаммов балантидий мигрируют в стенку кишечника и начинают питаться эритроцитами, лейкоцитами и продуктами воспаления.

Эпизоотология. Распространен в разных зонах страны. Болезнь поражает молодняк со 2-3 дня после отъема от маток и до 6-7 месячного возраста. Взрослые болеют редко, но служат источником инвазии для поросят.

Патогенез. В кишечнике свиней балантидии часто не вызывают патологии. При нарушении режима содержания, кормления, при стрессах паразиты внедряются в слизистую оболочку кишечника, стимулируя воспалительный процесс. Здесь появляются кровоизлияния и поверхностные эрозии, которые осложняются микрофлорой. Развивается интоксикация и гибель животного.

Пат.изменения. В основном в толстом отделе кишечника. Сосуды брыжейки кровенаполнены. Серозная оболочка ободочной, слепой и прямой кишок покрасневшая, содержимое водянистой консистенции, с примесью слизи, а иногда и крови. Слизистая оболочка утолщенная, складчатая, изъязвлена, с полосатыми кровоизлияниями. Складки поперек оси кишки. Лимфоузлы увеличены. В сердце дистрофические изменения.

Симптомы. Инкубационный период 3-17 дней. Течение болезни острое, хроническое и латентное. У поросят температура поднимается на 0,5°, появляется понос с кровью, жажда. Акт дефекации частый, а затем и произвольный. Животные лежат, а стоя горбятся. При пальпации живота отмечают болезненность. Хроническое течение чаще наблюдается у более взрослых поросят, температура в пределах нормы, аппетит извращенный, понос, жидкие фекальные массы чередуются с кашицеобразными,

содержащими много слизи. При латентном течении симптомы не выражены, но у животных снижается прирост массы.

Диагноз. Ставят с учетом эпизоотических данных, клинических признаков и путем микроскопического исследования. При вскрытии наиболее интенсивные патологоанатомические изменения, как правило, обнаруживают в кишечнике, особенно в толстых кишках. При остром течении болезни (3-10 суток) содержимое слепой и ободочной кишок полужидкое, грязно-серого или коричневого цвета, иногда с пузырьками газов. Слизистая оболочка их, а у некоторых животных и задней трети подвздошной кишки набухшая, складчатая, местами, преимущественно на поверхности складок, покрасневшая, обильно покрыта слизью. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки увеличены, несколько выступают в полость кишечника.

При подостром (14-20 дней) и хроническом (30 и более дней) течении на слизистых оболочках слепой и ободочной кишок серо-беловатая, мучнистая или отрубевидная, легко смываемая масса некротического детрита. У подсвинков 3-5 возраста при хроническом течении болезни данные наложения могут быть массивными и сходными с дифтеритическими, типичными для сальмонеллеза. Однако в противоположность последним они легко и часто самопроизвольно отделяются. При гистологическом исследовании в слепой и ободочной, а изредка и в задней части подвздошной кишки наблюдают поверхностный некроз слизистой оболочки с отграничением мертвой ткани от живой хорошо выраженной клеточной зоной, состоящих из нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов, гистиоцитов и лимфоцитов. Среди них преимущественно по периферии данной зоны обнаруживают много плазмобластов и плазмоцитов.

Селезенка при остром балантидиозе может быть незначительно увеличена в объеме, пульпа темно-вишневого цвета соскабливается легко. В подострых и хронических случаях без видимых изменений. Печень при подостром течении незначительно увеличена, часто полнокровна, иногда неравномерно окрашена, с наличием более светлых, нередко ограниченных участков. Почки макроскопически часто без видимых изменений. Сердце обычно увеличено, консистенция дряблая. Легкие в состоянии гиперемии и отека. При подостром и хроническом балантидиозе обычно наблюдают кахексию, анемию и токсикоз.

При посмертной диагностике большое, и нередко решающее значение, имеют результаты гистологического исследования, при котором в глубине пораженных участков слизистой оболочки кишок обнаруживают балантидии. Однако в трупе через 1,5-2 ч после смерти животного они лизируются. Поэтому необходимо возможно ранее проводить вскрытие и немедленно фиксировать взятые кусочки в 10% формалине.

Лечение. Больным пороссятам назначают осарсол внутрь в течение трех дней в дозе 0,03-0,05 г/кг.

Фуразолидон в дозе 0,01 г/кг 3 раза в день, и течение 3-5 дней подряд.

Иодиол - пороссятам 4 мес. возраста в дозе 20-25 мг на один прием 2 раза в день в течение 7-10 дней.

Иодированное молоко, 1 г кристаллического йода, 1,5 г йодистого калия разводят в 100 мл воды, все это влипают в 3 л молока или обраты и выпаивают.

Трихопол дают индивидуально с кормом или молоком в течение 10 дней (пороссятам до 40 кг в дозе 0,25 г, а выше 40 кг - 0.5 г).

Профилактика и меры борьбы. Необходимо тщательно следить, чтобы свинарники ежедневно очищали от навоза. Навоз обеззараживать биотермически. Полноценно кормить животных. За неделю до отъема пороссят профилактически обрабатывают одним из перечисленных препаратов и через 10-15 дней обработку повторяют. На крупных свиноводческих комплексах нужно организовывать гидросмыв, дезинвазию, дезисекцию и дератизацию помещений

Лекция 6. Тема: Болезни, вызываемые ресничными и прокариотами.
Анаплазмоз крупного и мелкого рогатого скота: этиология, патогенез, клинические признаки, диагностика, профилактика, лечение и меры борьбы.

Анаплазмоз крупного рогатого скота

Анаплазмоз — трансмиссивная болезнь, вызываемая внутриэритроцитарными паразитами из рода *Anaplasma* — *A. marginale*. Протекает остро или хронически с симптомами лихорадки, анемии и прогрессирующего исхудания.

Возбудитель. В мазках крови, окрашенных по Романовскому, анаплазмы имеют округлую форму, размером 0,2—2,2 мкм и располагаются по краю эритроцита. В начале болезни они могут принимать треугольную форму или мелких точек. Иногда анаплазм находят в лейкоцитах и тромбоцитах.

Эпизоотологические данные. Анаплазмоз установлен в европейской части страны, Средней Азии и Сибири. К этому виду анаплазм восприимчивы лоси, северные олени, овцы, козы и буйволы. Переносчиками являются иксодовые клещи. Среди кровососущих насекомых основное значение имеют слепни. Обнаружение носительства анаплазм среди диких животных дает основание считать анаплазмоз природно-очаговым заболеванием.

Анаплазмоз регистрируют летом и осенью, редко — зимой. Его часто диагностируют совместно с бабезиозами и тейлериозом. Тяжело протекает при смешанных инвазиях с гельминтозами, а также в сочетании с инфекционными болезнями. В зимнее время анаплазмоз диагностируют чаще у животных, находящихся в условиях, снижающих приобретенную резистентность: некачественное кормление, йодную, кобальтовую или витаминную недостаточность. Наиболее подвержены заболеванию стельные и высокоудойные коровы.

Симптомы. Инкубационный период 6—70 дней. У взрослого крупного рогатого скота анаплазмоз протекает остро. Температура повышается до 41°C, слизистые оболочки становятся бледными, иногда с желтушностью. В северных районах желтушность слизистых оболочек не выражена. Аппетит понижен или отсутствует. Сердечная деятельность и дыхание нарушены, часто появляется кашель. Животные быстро худеют, развивается атония кишечника, которая в некоторых случаях переходит в диарею. Кровь бледная и водянистая. При микроскопии устанавливают анизацитоз, пойкилоцитоз и полихромазию. Паразитемия может достигать 40—50%.

Хроническое течение анаплазмоза проявляется перемежающейся лихорадкой. Слизистые оболочки становятся бледными, иногда с желтушностью. Перистальтика замедляется, и у животных развивается атония рубца и кишечника. Паразитемия 1-10%. Количество эритроцитов уменьшается до 420 -850 тыс. в 1 мм³. Базофильная зернистость является благоприятным прогностическим признаком.

У молодых животных болезнь протекает легче, зато привозной скот болеет тяжело.

В зимнее время в результате различных стрессов у животных может возникнуть рецидив анаплазмоза. В таких случаях температура повышается до 41°C. Паразитемия в пределах 1-2%.

Патологоанатомические изменения. При остром анаплазмозе в трупe обнаруживают резко выраженную анемию слизистых и серозных оболочек, иногда с желтушностью. Скелетная мускулатура бледно-красного цвета. Кровь бледная, жидкая. Сердце увеличено. Легкие эмфизематозные. Печень желтушная, увеличенная, желчный пузырь наполнен густой желчью. Селезенка увеличена. Почки на разрезе желтовато-темного цвета, мочевой пузырь наполнен мутной мочой. Во всех органах имеются кровоизлияния. При смешанных заболеваниях изменения в трупe соответствуют тем болезням, которые вызвали смерть животного.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов исследования мазков крови и серологических реакций с анаплазменным антигеном.

Анаплазмоз необходимо отличать от пироплазмидозов и лептоспироза. При лептоспирозе резко выражена желтушность слизистых оболочек и кожи, лихорадка кратковременная, геморрагический диатез, некроз слизистых оболочек и кожи, гемоглобинурия.

Лечение. Применяют антибиотики тетрациклинового ряда, которые растворяют в 1-2%-ном растворе новокаина и вводят внутримышечно 4-6 дней подряд в дозе 5-10 ЕД/кг. Эффективен сульфацидазин натрия в дозе 0,05 г/кг, растворенный в дистиллированной воде в концентрации 1:10, вводят внутримышечно 3 дня подряд. Рекомендуют также диамидин. Одновременно назначают патогенетическое лечение. Большое значение в лечении животных при анаплазмозе имеют хорошее кормление и содержание.

Профилактика. В эпизоотической зоне животных обрабатывают против клещей. В тех местах, где в прошлые годы в зимнее время регистрировали анаплазмоз в сочетании с йодной, кобальтовой и витаминной недостаточностью, животным, находящимся на стойловом содержании, и особенно стельным и высокопродуктивным коровам с осени уменьшают дачу силоса, сенажа и добавляют в корм недостающие микроэлементы. Вновь вводимых в хозяйство племенных следует проверять методами серодиагностики во избежание заражения аборигенного поголовья.

Анаплазмоз овец

Анаплазмоз – трансмиссивная природно-очаговая болезнь овец и коз, проявляющаяся анемией, исхуданием, протекает остро или хронически.

Возбудитель *A. ovis*, морфологически идентичен *A. marginale*.

Эпизоотологические данные. К возбудителю анаплазмоза овец восприимчивы козы, архары, муфлоны, сайгаки. Анаплазмонительство у овец установлено во многих хозяйствах. Распространена болезнь главным образом на юге страны, где причиняет значительный экономический ущерб. Переносчиками возбудителя являются иксодовые клещи и клещи рода *Alveonatus*, а также овечья кровососка. Заболевание овец регистрируют с апреля по октябрь.

Симптомы. Инкубационный период 6-70 дней и более. В начале болезни температура тела у овец может подняться до 40-41 °С, быстро появляется анемичность слизистых оболочек со слабой желтушностью. Развивается атония кишечника, животные прогрессивно худеют до истощения. Кровь бледно-красная, жидкая. Количество эритроцитов и гемоглобина резко снижается. При исследовании мазков крови отмечают анизацитоз, пойкилоцитоз. У отдельных животных развиваются парезы задних конечностей. Болезнь длится 5-10 дней и в 20-25% заканчивается летально. У аборигенных овец анаплазмоз протекает чаще хронически и сочетается с легочно-кишечными гельминтозами и инфекциями.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от острого анаплазмоза, истощенные и резко анемичные, слизистые оболочки со слабой желтушностью. Мышцы бледно-розовые. Сердце дряблое, на эпи- и эндокарде кровоизлияния. Легкие эмфизематозные, с кровоизлияниями. Печень увеличена, желчный пузырь наполнен густой желчью. Селезенка и почки увеличены, видны кровоизлияния. Лимфатические узлы слегка увеличены. При хроническом течении изменения те же, но они сочетаются с изменениями, вызванными сопутствующим заболеванием.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического вскрытия, микроскопического и серологического исследования крови животных – РСК, РДСК и РИФ.

Анаплазмоз дифференцируют от эперитрозоноза и пироплазмидозов. Эперитрозоон обнаруживают в мазках крови в виде нежных одиночных округлых или вытянутых образований, расположенных на эритроците.

Лечение. Применяют антибиотики тетрациклинового ряда. Их вводят ежедневно внутримышечно на 1-2%-ном растворе новокаина, 4-6 дней подряд, в дозе 5-10 ЕД/кг в разведении 1:10.

Хорошим терапевтическим эффектом обладают дибимицин (ПЭГ, полиэтиленгликоль) и дитетрацилин (ПГ, пропиленгликоль). Их вводят внутримышечно в предлопаточную область шеи в несколько мест в дозе 50 тыс. ЕД/кг 1—2 раза в день.

С целью санации организма от анаплазмоза ПЭГ вводят трехкратно с интервалом 8-10 дней в дозе 100 тыс. ЕД/кг. ПГ вводят также в той же дозе, но с интервалом между инъекциями 7-8 дней. Эффективно применение сульфамидазин-натрия в дозе 50 мг/кг внутримышечно или внутривенно в 10%-ном растворе ежедневно в течение 3 дней. При смешанном течении с пироплазмидозами и эперитрозоонозом назначают азидин в дозе 0,0035 г/кг одно- или двукратно, внутримышечно или подкожно, в 7%-ном растворе на дистиллированной воде.

Необходимо назначать патогенетическую терапию: микроэлементы внутрь в водном растворе 1:500-1:1000 (сернокислая магnezия, сернокислая медь — по 0,001-0,002 г/кг и хлористый кобальт — 0,0005-0,001 г/кг) в течение 10-15 дней. Кроме того, инъецируют витамин В₁₂ в дозе 0,001-0,002 г/кг через 1-2 дня, в течение 5-6 дней, а также назначают сердечные: кофеин, камфору и др.

Профилактика та же, что и при анаплазмозе крупного рогатого скота.

Боррелиоз (спирохетоз) птиц

Боррелии в систематическом отношении, как и анаплазмы, относят к типу *Protozoa*, но к отряду *Spirochaetales*.

Боррелиоз — остро или хронически протекающая болезнь с симптомами лихорадки, анемии слизистых, диареи и пареза ног и крыльев. Часть птицы переболевают бессимптомно.

Возбудитель — *Borrelia anserinum* (*Spirochaeta gallinagum*) представляет собой нитевидные спиральные организмы длиной 3-30 мкм, толщиной 0,2-0,4 мкм. Количество завитков 9-12. Боррелии хорошо видны в мазках крови при окраске по Романовскому или при нанесении туши (по Бурри).

Биология возбудителя. В естественных условиях боррелии переносят от больной птицы к восприимчивой аргасовые (*Argas persicus*) и дерманиссусовые (*Dermanyssus gallinae*) клещи, а также клопы (*Cimex lectularius*). Механическими переносчиками могут быть кровососущие пухоеды (рода *Meoprop*). Аргасовые клещи инокулируют боррелии при питании кровью птицы. Причем передача может осуществляться одной и той же фазой развития (нимфами и имаго) при повторных питаниях. Боррелии также передаются от личинок к нимфам, от нимф к имаго, то есть трансфазно. Существует и трансвариальная передача возбудителей.

Как в организме птицы, так и в организме клещей боррелии размножаются путем поперечного деления. В зависимости от восприимчивости организма боррелии могут иметь различное количество завитков. Размножаются они в куриных эмбрионах. Экспериментально вызывают кратковременное заболевание белых мышей, морских свинок и кроликов при инокуляции им инвазированной крови. На искусственных питательных средах боррелии размножаются, но при последующих пересевах их развитие прекращается.

Эпизоотологические данные. Боррелиоз широко распространен в странах с теплым климатом. На территории нашей страны эта болезнь установлена в Крыму, на Северном Кавказе, в Нижнем Поволжье, Закавказье, Средней Азии и Казахстане. Встречается боррелиоз среди домашних и диких птиц, то есть относится к природно-очаговым. Широкому распространению болезни способствует то, что аргасовые клещи (как основной переносчик) часто встречаются в местах обитания диких птиц.

Клещи нападают на птиц при температуре 15-20°C. Поэтому боррелиоз возникает в летнее время, особенно в жаркие дни, когда активность и размножение у клещей происходят наиболее интенсивно. В Туркмении из-за теплой погоды боррелиоз регистрируют и зимой.

Аргасовые клещи при периодическом их питании кровью птиц не теряют способность заражать кур боррелиями в течение восьми лет. В клещах, голодавших более пяти лет, этих паразитов обнаруживают в нервных ганглиях, слюнных железах, семенниках и коксальной жидкости. Во внешней среде паразиты быстро погибают от высыхания крови. При хранении же крови на холоде при температуре 4-6°C боррелии остаются жизнеспособными до 90 дней.

Патогенез. Боррелии размножаются в организме птицы вначале в костном мозге, печени, селезенке и в других внутренних органах, а затем уже в плазме крови. Количество боррелии в крови непостоянно. Во второй период болезни паразиты собираются в клубки. Массовое размножение боррелии в организме птиц, очевидно, сопровождается выделением ядовитых продуктов, которые воздействуют на центральную нервную систему птиц, нарушают ее обменные процессы, угнетают кроветворение, лизируют эритроциты и обладают пирогенными свойствами. Наличие боррелии в капиллярах, а также их агглютинация вызывают тромбоз сосудов, что и является одной из причин смерти.

Иммунитет. По сравнению с утками и курами к боррелиозу наиболее восприимчивы гуси. Резистентность к заболеванию у птицы зависит от возраста, условий содержания и кормления, от наличия хронических инвазий и инфекций. Более тяжело болеют молодые птицы. Имеются различные штаммы боррелии, не вызывающих иммунитет к гетерологичному штамму. Куры, больные кокцидиозом, аскаридиозом и авитаминозами, тяжелее переносят боррелиоз, чем здоровые. Чума у птиц, больных боррелиозом, протекает быстрее и заканчивается смертью. У птиц, переболевших боррелиозом, возникает стойкий и продолжительный иммунитет (до 3 лет).

Симптомы болезни. Инкубационный период 2-7 дней. При остром течении у птиц отмечают лихорадку, сонливость, анемию слизистых и появление испражнений зелено-грязного цвета. У гусей наиболее резко проявляются нервные явления — шаткость походки, хромота, парез крыльев и ненормальное положение головы. Хроническое течение чаще всего наблюдают у взрослых кур и уток. Больные становятся вялыми, больше сидят, перья у них взъерошены. Корм принимают вяло, развивается анемия слизистых оболочек, и появляется диарея. Если в течение 2-3 нед эти признаки не исчезнут, то птица гибнет при прогрессирующем истощении. Смертность при боррелиозе весьма различна, от единичных случаев до 90 % от числа заболевших. Часть птиц переносят боррелиоз без заметных признаков.

Патологоанатомические изменения. Анемия слизистых и серозных оболочек, бледно-коричневого или глинистого цвета печень, увеличение селезенки в 2-3 раза, а также большое количество кровоизлияний в печени и других органах.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, наиболее характерных клинических симптомов, а также обнаружения возбудителя при микроскопическом исследовании мазков из костного мозга, печени или крови, окрашенных по Романовскому или по Бурри.

Боррелиоз сходен с эгиптианеллезом по эпизоотологическим показателям и симптомам. Наличие одного и того же переносчика возбудителей этих заболеваний — аргасовые клещи — является одной из главных причин того, что в практических условиях нелегко определить смешанное течение боррелиоза и эгиптианеллеза. Прогрессирующая анемия при эгиптианеллезе затрудняет дифференциацию боррелиоза. При микроскопическом исследовании мазков крови птицы, окрашенных по Романовскому, обнаруживают в эритроцитах эгиптианелл в виде хроматиновых гранул. Применение новарсенола и пенициллина не излечивает птиц, больных эгиптианеллезом.

Общие клинические признаки с боррелиозом имеет чума птиц (истинная и псевдоchума) — зелено-грязные испражнения и сонливость. Но гуси и утки не болеют чумой. У кур при чуме развивается поражение дыхательных путей, а при вскрытии обнаруживают

кровоизлияния на слизистой железистого желудка; применение новарсенола и пенициллина неэффективно.

Лечение. Наиболее эффективны 1%-ный раствор новарсенола при внутримышечном введении в дозе 0,02-0,05 г/кг; осарсол — 0,03 г/кг 2 раза в день, в течение 3 дней. С меньшим терапевтическим эффектом применяют пенициллин в дозе 20-25 тыс. или бициллин-5 в дозе 50 тыс. ЕД/кг, внутримышечно, однократно.

Профилактика. Чтобы предупредить появление клещей в птичниках и на птицефабриках, строительство последних планируется в удалении от мест обитания клещей-переносчиков. Стены, деревянное оборудование птичников не должны иметь щелей, трещин, которые являются убежищем для клещей. При комплектовании птицепоголовьем новых птицефабрик и птичников предусматривают строжайшие меры против заноса личинок аргасовых клещей, которые паразитируют на птицах в течение 5-10 дней.

В птичниках, где отмечается стационарное проявление боррелиоза, проводят вакцинацию всей здоровой птицы до начала заболевания. У птицы, больной гиповитаминозами, желточным перитонитом, кокцидиозом и другими инфекциями и инвазиями, не возникает стойкого иммунитета против боррелиоза и после вакцинации; при последующем инвазировании птиц боррелиями они заболевают и часто погибают. Проведение вакцинации требует одновременной дезакаризации птичника, так как массовое нападение клещей *A. persicus* на иммунизированное поголовье снижает яйценоскость, замедляет рост молодняка. Кроме того, вакцинация против боррелиоза не препятствует появлению у птицы и эгиптианеллеза. При боррелиозе необходимо из неблагополучного помещения всю птицу вывезти в поле и там же обработать новарсенолом в лечебной дозе с промежутком 8-12 дней или бициллином-5.