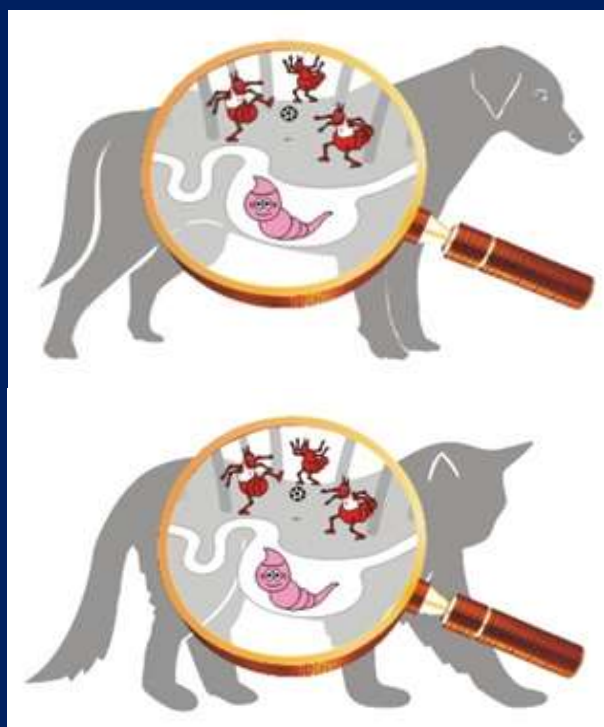


ПРИХОДЬКО Ю. О., ПОНОМАРЕНКО В. Я.,  
НІКІФОРОВА О. В., ФЕДОРОВА О. В., МАЗАННИЙ О. В.,  
БУЛАВІНА В. С., ЛЮЛІН П. В.

---

# ПРОТОЗОЙНІ ТА ОКРЕМІ ПРОКАРІОТНІ ХВОРОБИ СОБАК І КОТІВ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК



ХАРКІВ  
2021



Міністерство освіти і науки України  
Харківська державна зооветеринарна академія

**ПРИХОДЬКО Ю. О., ПОНОМАРЕНКО В. Я.,  
НІКІФОРОВА О. В., ФЕДОРОВА О. В., МАЗАННИЙ О. В.,  
БУЛАВІНА В. С., ЛЮЛІН П. В.**

# **ПРОТОЗОЙНІ ТА ОКРЕМІ ПРОКАРІОТНІ ХВОРОБИ СОБАК І КОТІВ**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

*Харків  
2021*

УДК 636.7/.8.09:616.993.1(075)

П83

**Автори:** Приходько Ю. О., д. вет. н., професор, член-кор. НААН;  
Пономаренко В. Я., к. вет. н., професор;  
Нікіфорова О. В., к. вет. н., доцент;  
Федорова О. В., к. вет. н., доцент;  
Мазанний О. В., к. вет. н., доцент;  
Булавина В. С., к. вет. н., ст. викладач;  
Люлін П. В., к. вет. н., доцент.

**Рецензенти:**

**Богач М. В.,** д. вет. н., професор, професор кафедри епізоотології та паразитології ім. професора Атамася В. Я. Одеського державного аграрного університету;  
**Кассіч В. Ю.,** д. вет. н., професор, завідувач кафедри епізоотології та паразитології Сумського національного аграрного університету.

**Затверджено:**

*Вченою Радою Харківської державної зооветеринарної академії  
(протокол № 9 від 24.09.2020 р.);*

методичною комісією факультету ветеринарної медицини ХДЗВА  
(підкомісія з дисциплін клінічної підготовки) (протокол № 55 від 30.06.2020 р.)  
на засіданні кафедри паразитології ХДЗВА  
(протокол № 13 від 26.06.2020 р.);

**Приходько Ю. О., Пономаренко В. Я., Нікіфорова О. В., Федорова О. В.,  
Мазанний О. В., Булавина В. С., Люлін П. В.**

П83 Протозойні та окремі прокаріотні хвороби собак і котів: навчальний посібник. — Харків. Видавець: О. А. Мірошніченко, 2021. — 168 с.

ISBN 978-617-7618-71-2.

Викладено історичну довідку вивчення найпростіших, їх визначення, систематику та морфолого-біологічну характеристику, сучасні дані, щодо найпоширеніших в Україні й світі, протозойних та окремих прокаріотних хвороб собак і котів.

Для підготовки фахівців в закладах вищої освіти III–IV рівнів акредитації із спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» та 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза».

**УДК 636.7/.8.09:616.993.1(075)**

ISBN 978-617-7618-71-2

© Приходько Ю. О., Пономаренко В. Я.,  
Нікіфорова О. В., Федорова О. В.,  
Мазанний О. В., Булавина В. С.,  
Люлін П. В., 2021

## ЗМІСТ

<b>Перелік умовних позначень</b> .....	4
<b>Вступ</b> .....	5
<b>1. ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ</b> .....	6
Історична довідка вивчення найпростіших організмів.....	6
Визначення найпростіших, систематика, морфолого-біологічна характеристика.....	9
<b>1.1. Піроплазмідози</b> .....	14
Бабезіози.....	16
Тейлеріоз котів.....	31
<b>1.2. Кокцидідоз</b> .....	34
Еймеріоз.....	35
Цистоізоспоров.....	40
Токсоплазмоз.....	46
Саркоцистоз.....	59
Неоспоров.....	66
Криптоспоридіоз.....	72
Гепатозооноз.....	80
Каріоспоров.....	85
<b>1.3. Мікроспорови</b> .....	89
Мікроспоридіоз.....	89
<b>1.4. Саркомастигофорози</b> .....	97
Амебіази.....	97
Зоомастигофорози.....	105
Трипаносомози.....	106
Лейшманіоз.....	114
Трихомоноз.....	120
Гіардіоз.....	124
<b>1.5. Ціліофорози</b> .....	133
Балантидіоз.....	134
<b>2. ПРОКАРІОТНІ ХВОРОБИ</b> .....	140
Хвороба Лайма.....	140
Анаплазмоз.....	146
Ерліхіоз.....	152
Гемобартонельоз.....	157
<b>ЛІТЕРАТУРА</b> .....	161
<b>ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК</b> .....	163

## Перелік умовних позначень

АЛТ	– аланінамінотрансфераза;
АСТ	– аспартатамінотрансфераза;
в/м	– внутрішньом'язово;
ДНК	– дезоксирибонуклеїнова кислота;
ДР	– діюча речовина;
ЕІ	– екстенсивність інвазії;
ІЕ	– інтенсефективність;
ІІ	– інтенсивність інвазії;
ІФА	– імуно-ферментний аналіз;
ПЛР	– полімеразна ланцюгова реакція;
РЗК	– реакція зв'язування компліменту;
РІФ	– реакція імунофлюоресценції;
РНІФ	– реакція непрямой імунофлюоресценції;
РТЗК	– реакція тривалого зв'язування комплементу;
РФ	– Російська Федерація;
СМФ	– система моноклеарних фагоцитів;
США	– Сполучені Штати Америки;
УНДІЕВ	– Український науково-дослідний інститут експериментальної ветеринарії;
ХДЗВА	– Харківська державна зооветеринарна академія;
ЦНС	– центральна нервова система;
ELISA	– Ensim Link Immune Sorbent Assay.

## ВСТУП

Ветеринарна медицина дрібних свійських тварин знаходиться у стадії динамічного розвитку, у зв'язку з цим відчувається недостатня кількість спеціальної літератури, у тому числі щодо протозойних та окремих прокаріотних хвороб собак і котів.

У зв'язку з активною міграцією людей, розвитком туризму, завезенням тварин з будь-якої частини світу, існує й небезпека завезення в Україну збудників протозойних та окремих прокаріотних хвороб собак і котів, які не реєструвались раніше в Україні, або недостатньо вивчені. Отримання інформації про ці хвороби, з метою ідентифікації збудників, а також їх диференційної діагностики є вкрай необхідним.

Даний навчальний посібник призначається для підготовки фахівців у закладах вищої освіти III–IV рівнів акредитації зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» та 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза», викладачів, науковців, фахівців ветеринарної медицини, яких цікавить проблематика паразитарних хвороб дрібних тварин.

У даному навчальному посібнику матеріал представлений згідно з програмами навчальних дисциплін «Ветеринарна паразитологія», «Глобальна паразитологія» і «Видова паразитологія» зі спеціальності 211 – «Ветеринарна медицина».

Під час створення навчального посібника враховані сучасні дані, науково обґрунтовані підходи щодо назви окремих паразитичних найпростіших та прокаріотних збудників, їх характеристики, номенклатури хвороб, механізмів патогенезу та імунітету, епізоотичних особливостей, методів діагностики, лікування і профілактики.

У даному навчальному посібнику наведені: визначення захворювань, характеристика збудників з сучасною систематикою, цикли розвитку, епізоотологічні дані, патогенез та імунітет, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни, сучасні методи діагностики і диференційної діагностики, лікування і профілактики протозойних та окремих прокаріотних хвороб собак і котів.

Матеріал навчального посібника ілюстрований рисунками, схемами та фотоілюстраціями. У кінці кожного розділу наведено перелік основних питань для контролю знань студентів, з метою більш глибокого засвоєння матеріалу. Наведено список літературних джерел, які рекомендуються при вивченні протозойних та окремих прокаріотних хвороб собак і котів.

При написанні навчального посібника використані дані власних досліджень авторів, а також сучасні дані вчених різних країн з проблем протозойних хвороб м'ясоїдних тварин.

# 1. ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ

## Історична довідка вивчення найпростіших організмів

Одноклітинних найпростіших організмів (інфузорій, кокцидій в печінці кролів, лямблій (гіардій) з організму котів та людини) уперше описав голландський вчений А. Ван Левенгук (1632–1723) після відкриття мікроскопа у 1673 р. Ці організми він назвав «animalcula».

У 1718 р. французький дослідник Жобло у своїй книзі про використання мікроскопу описав морфологічні особливості різних найпростіших, у тому числі війчастий покрив, ядро та вакуолі у інфузорій.

Пізніше з'явилися інші наукові роботи, присвячені одноклітинним організмам. Це книга Бейкера «Про корисне і приємне використання та поліпшення мікроскопу», яка вийшла у 1754 р., роботи Резеля фон Розенхофа, який відкрив у 1755 р. амеб та Соссюр, який у 1769 р. уперше описав поділ війкових інфузорій. Перша монографія, присвячена одноклітинним організмам була опублікована датським природознавцем О. Ф. Мюллером у 1768 р., де була наведена систематика інфузорій.

З 1830 по 1840 рр. – це період активного дослідження найпростіших. Тоді вчений Єренберг став розглядати одноклітинних як мініатюрних тварин, які мають свої прототипи. У роботі «Наливочні тварини, як удосконалені організми» він описував у протистів «шлунково-кишковий тракт» (травні вакуолі), «судинну систему» (слинні залози) та «сім'яники» (макронуклеус). Термін «наливочні тварини» походить від німецького «infusorien». У XVIII–XIX століттях так називали усіх мікроскопічних організмів, які розводились у рослинних настоях. Уперше терміном «найпростіші» одноклітинних організмів назвав Гольдфрусс у 1817 р., а у 1841 р. К. Сієболд заснував тип Protozoa. Вчений Зібольд дав перше визначення найпростішим: «тварини, у яких є різні системи органів, та які мають різну форму з простою організацією у однієї клітини». Зібольд був першим вченим, який чітко відокремив найпростіших, як одноклітинних організмів, від багатоклітинних.

Найбільш важливі роботи, присвячені вивченню найпростіших належать Клаперду і Лахману щодо інфузорій та Геккелю, який описав 4000 нових видів радіолярій і відобразив їх



на малюнках. Бальбіані описав генетику найпростіших. Бючлі – автор першого посібника з протозоології та першої систематики найпростіших (1880–1889 рр.), яка виглядала так:

Тип – Protozoa;

Класи: Sporozoa – споровики;

Ciliophora – війкові, інфузорії;

Mastigophora – джгутикові, псевдоніжки;

Sarcodina – саркодінові, м'ясоподібні.

У цей час вперше з'явився термін **протозоологія** – наука про найпростіші одноклітинні організми.

Термін **«Ветеринарна протозоологія»** визначає вивчення одноклітинних організмів, які паразитують у сільськогосподарських тварин, м'ясоїдних тварин, тварин різних видів, які поширені у природі, хутрових звірів, риб, бджіл тощо, вивчає спричинювані ними протозойні хвороби (протозоози), методи діагностики і профілактики даних хвороб.

Дослідження найпростіших, які почались у Європі, знаходили прихильників у всьому світі. У 1879 р. Лейді та у 1888 р. Стокс написали перші монографії про найпростіших в Америці.

У цей період серед тварин реєстрували епізоотії хвороб, збудниками яких були найпростіші. В Індії значного поширення набула хвороба великої рогатої худоби «сурра», збудником якої виявилися трипаносоми. Вперше вони описані у 1880 р. ветеринарним лікарем Евансом та названі на його честь *T. evansi*.

У Румунії встановлені епізоотії хвороби, з клінічним проявом «кривавої сечі», при цьому також виявляли паразитичних найпростіших – *B. bovis* (Victor Babeş, 1988).

В Америці зареєстрована хвороба великої рогатої худоби «техаська лихоманка», збудниками якої Т. Сміт та Ф. Кільборн встановили піроплазм, а саме вид *P. bigeminum*.

Важливий внесок у розвиток протозоології і гематології зробив російський вчений Д. Л. Романовський, який у 1891 р. запропонував метод отримання нової фарби і спосіб її застосування для фарбування мазків крові та виявлення найпростіших організмів.

На початок ХХ ст. були накопичені основні знання про найпростіших. Засновником ветеринарної протозоології в Україні, вважають російського професора В. Л. Якімова, який створив у м. Санкт-Петербург науковий центр з вивчення протозоозів. Учнями професора В. Л. Якімова були академік І. Г. Галузо,

професори М. А. Колабський, С. М. Нікольський, В. Ф. Гусєв, М. О. Золотарьов та інші. Значний внесок у розвиток протозоологічної науки зробили професори О. В. Беліцер, О. О. Марков, І. В. Абрамов, Т. В. Бейєр, Н. І. Степанова, М. П. Прус, В. Ф. Галат, Н. М. Сорока, В. Я. Пономаренко, Ю. О. Приходько, М. В. Богач та багато інших вчених.

У 1925 р. при Українському науково-дослідному інституті експериментальної ветеринарії (УНДІЕВ) була створена лабораторія протозоології. Це дало можливість розпочати дослідження, насамперед, з вивчення епізоотології гемоспоридіозних хвороб тварин – піроплазмідозів. (Погорілий О. І., Коломієць Ю. С., 1934–1941). У 1950–1955 рр. у лабораторії протозоології УНДІЕВ були проведені дослідження з метою розробки методів лікування трихомонозу великої рогатої худоби (Іванов П. А., Ковальов А. І., Коломієць Ю. С., Алфімова А. В., Жадовець К. І., 1955); удосконалені методи лабораторної діагностики трихомонозу (Коломієць Ю. С., Алфімова А. В., 1962); впроваджені нові хіміотерапевтичні засоби лікування хворих на трихомоноз тварин (Жадовець К. І., 1965).

У 1962–1969 рр. були проведені дослідження щодо розробки нових та удосконалення існуючих методів діагностики токсоплазмозу тварин (РЗК, РТЗК, Себін-Фельдмана, методу біопроби), вивчено поширення токсоплазмозу у сільськогосподарських тварин, розроблений алерген для діагностики токсоплазмозу, виявлені штами токсоплазм від позитивних на алергічну реакцію тварин та вивчена їх патогенність, у дослідах на кошенятах одержані ооцисти токсоплазм, які були патогенні для білих мишей, мурчаків, кролів (Лапшин М. М., Коломацький О. П., 1998).

О. Ф. Манжосом та В. С. Сумцовим (1976–1986) вивчено поширення балантидіозної інвазії свиней, створено живильне середовище з метою культивування балантидій, вивчено морфологію і цикл розвитку збудника, розроблені заходи боротьби з даною хворобою.

Суттєвий внесок у вивчення еймеріозів кролів, курей, індиків, великої рогатої худоби, овець зробили М. М. Лапшин, О. П. Коломацький, А. М. Пономаренко, В. С. Сумцов, Ю. О. Приходько, В. В. Сентюрин, А. Є. Сабо, В. Я. Пономаренко та інші.

Досліджені питання щодо хіміопрофілактики еймеріозу кролів (Пономаренко В. Я. зі співавторами, 1975, 1976, 1988), еймерозу телят (Пономаренко В. Я. зі співавторами, 1991, 1992, 1997, 1998), вивчені питання формування і вікової динаміки протозойних (еймеріоз, криптоспоридіоз) та деяких гельмінтозних паразитозів великої рогатої худоби і заходи боротьби з ними в умовах Лісостепу України (Пономаренко В. Я. зі співавторами, 1993, 1997, 1998), розроблені і затверджені рекомендації з діагностики, лікування та профілактики еймеріозу великої рогатої худоби (Пономаренко В. Я. зі співавторами, 1999).

Проведені дослідження з вивчення бабезіозу овець в Криму (Миرونенко Ю. Г., 1993), бабезіозу собак в Харківській області (Пономаренко В. Я. зі співавторами, 1996, 1998, 2000).

На даний час створена школа і проведені важливі дослідження з питань ветеринарної протозоології (піроплазмозів та кокцидіозів тварин) співробітниками кафедри фармакології, паразитології та тропічної ветеринарії Національного університету біоресурсів і природокористування України (м. Київ) під керівництвом професорів В. Ф. Галата, М. П. Пруса і Н. М. Сороки. Дослідження ведуться в напрямку вивчення епізоотології, патогенезу, особливостей клінічного прояву, удосконалення діагностики, лікування і профілактики піроплазмідозів та кокцидіозів тварин (М. П. Прус, В. Ф. Галат, Н. М. Сорока, О. В. Семенко, М. В. Галат та ін.).

### **Визначення найпростіших, систематика, морфолого-біологічна характеристика**

Найбільш просте визначення найпростіших наведене у «Ветеринарному енциклопедичному словнику» (1981): «Це одноклітинні тваринні організми, які мешкають у воді, ґрунті, рослинах, організмі безхребетних і хребетних тварин». С. М. Нікольський, В. М. Павлова (1982) в підручнику «Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин» вказують: «Найпростіші є самостійними одноклітинними організмами, які складаються із пов'язаних між собою ядра і цитоплазми».

Альбертс та інші у книзі «Молекулярна біологія клітини» (1986) дають наступне визначення: «Найпростіші (протисти) – одноклітинні еукаріоти, які мають велику різноманітність форм і

поведінки: рухомі та прикріплені, фотосинтезуючі та гетеротрофні».

К. Хаусман (1988) у фундаментальній праці «Протозоологія» надав наступне визначення: «Під найпростішими розуміють тваринні одноклітинні організми, які мають той або інший ступень рухливості та гетеротрофний спосіб живлення».

Роль найпростіших у природі важлива та різноманітна. З'явившись в процесі еволюції, як складова тваринного царства, вони є певною вершиною досконалості і складності одиночної клітини.

Найпростіші – необхідний компонент і ланка біосфери в ланцюзі її обміну речовин. Це рівень розвитку одноклітинного світу, модель еукаріотної клітини, на якій вивчають загальні біологічні клітинні феномени: морфологію органел, мітоз і мейоз, процеси реплікації, ендоцитоз тощо. У найпростішому одноклітинному організмі здійснюється багато з того, що у багатоклітинних організмах відбувається тільки на рівні тканин або органу. Якщо амеб ще можна порівняти з деякими соматичними клітинами, наприклад з лейкоцитами, то споровикам, джгутиковим, інфузоріям серед клітин вищих тваринних організмів аналогів немає. Найпростіші спричиняють групу паразитарних хвороб тварин та людини, які визначаються терміном **протозоози**.

**Систематика найпростіших.** За останніми даними встановлено більше 70 тис. видів одноклітинних організмів, з яких близько 10 тис. здатні заселяти рослинні і тваринні багатоклітинні організми та спричиняти протозойні хвороби.

Систематика найпростіших постійно вдосконалювалась, що пов'язано з отриманням нових даних про одноклітинні організми, особливо, у зв'язку з впровадженням в біологію електронного мікроскопу. Термін Protozoa, як царства, був замінений на Protista, що, на думку дослідників, ширше відображає сутність найпростіших одноклітинних організмів.

Сучасна систематика складена групою експертів (15 провідних вчених) під керівництвом професора Лівайна (Levine, 1980).

На даний час, враховуючи типи та деякі класи найпростіших, сучасна систематика виглядає так:

Царство	Protista;
Підцарство	Protozoa;

Тип Apicomplexa (4800);  
Клас Sporozoea (Sporozoa);  
Тип Sarcomastigophora (25000);  
Клас Zoomastigophorea;  
Тип Ciliophora (7500);  
Клас Ciliatea (Infusoria, Ciliata);  
Тип Microspora (800);  
Клас Microsporea;  
Тип Muxozoa (875);  
Клас Muxosporea;  
Тип Ascetospora (30);  
Тип Labyrinthomorpha (35).

У систематиці представлені класи, які за даними літератури, можуть спричиняти патогенну дію на організм тварин, викликаючи самостійні або асоціативні захворювання.

**Морфологія та біологія найпростіших.** Одноклітинні організми, у більшості своїй, мають будову, схожу на інші еукаріотні клітини. Однак, вони можуть мати інші морфологічні клітинні органели, яких немає у клітинах багатоклітинних організмів.

Зовні найпростіші вкриті клітинною мембраною (плазматична мембрана, плазмолема). За допомогою електронного мікроскопу встановлено, що вона має тришарову будову, типову для біологічних мембран. Мембрана захищає найпростіших від негативних факторів навколишнього середовища, відіграє важливу роль в обміні речовин, осморегуляції. Зовні плазматична мембрана вкрита мукоїдним шаром (глікокаліксом), який містить переважно мукополісахариди. Глікокалікс пов'язаний з інформаційною системою клітини, має спеціальні рецептурні молекули, які накопичують із зовнішнього середовища різні речовини, а потім включають їх у клітину за допомогою ендоцитозу.

Внутрішньоклітинним вмістом найпростіших є цитоплазма, ядро або ядра. Всередині цитоплазми розміщені органели – мембранні системи: мітохондрії, рибосоми, ендоплазматична сітка, вакуолярний апарат, комплекс Гольджі, лізосоми, мікрофіламенти тощо. Клітинні органели виконують важливі функції в процесах обміну речовин найпростіших. Мітохондрії є джерелом енергії; рибосоми – місце знаходження нуклеїнових кислот та білків;

ендоплазматична сітка та вакуолярний апарат виконують роль цитоскелету, транспорту речовин, забезпечують осморегуляцію, мікрофіламенти відіграють важливу роль при поділі клітини.

Обов'язковою складовою еукаріотних клітин є ядро. Воно вкрито оболонкою з двох мембран. Особлива структура ядра – ядереце, що відповідає за синтез нуклеїнових кислот. Ядро містить хромосоми, які зберігають генетичну інформацію. Функції ядра – регулювання обміну речовин та розмноження. Інфузоріям властива наявність двох типів ядер – соматичного макронуклеусу і генеративного мікронуклеусу (ядерний дуалізм). У залежності від стадії розвитку окремих найпростіших, ядра бувають диплоїдними (з подвійним набором хромосом), гаплоїдними (з одинарним набором хромосом). Бувають одноклітинні, у яких багато малих однотипних ядер.

Значна кількість найпростіших здатна утворювати особливу оболонку та перетворюватись на цистну форму. У окремих збудників циста є однією із стадій розвитку (еймерії, токсоплазми, саркоцисти). У середині цисти клітина може зберігатися у пасивному стані роками.

Рухаються найпростіші за допомогою джгутиків, війок, ундулюючої мембрани, псевдоніжок, а внутрішньоклітинні споровики – ковзаням. Рух за допомогою псевдоніжок здійснюється за рахунок переміщення цитоплазми всередині клітини. Активну роль у цьому процесі відіграють білки актин та міозин.

Живлення найпростіших відбувається різними шляхами. Паразитичні одноклітинні живляться шляхом піно- та фагоцитозу. Піноцитоз – засвоєння рідин іонів поживних речовин, які проходять крізь плазматичну мембрану. Фагоцитоз – це захоплення та перетравлення сформованих, як правило тердих, часточок поживних речовин. У багатьох найпростіших піноцитоз та фагоцитоз існують одночасно. У деяких одноклітинних організмів (війчастих) є спеціальне утворення – цитостом, через який одноклітинні організми захоплюють різні живильні субстрати (бактерії, клітини рослинного та тваринного походження, зерна крохмалю тощо). Джгутики та війки також беруть участь у процесі транспортування їжі до цитостому. Поживні речовини перетравлюються в структурах цитоплазми, а за допомогою

екскреторного апарату (екскреторних вакуолей) назовні виділяються продукти обміну.

Дихання у найпростіших одноклітинних організмів відбувається аеробним або анаеробним способом.

Розмноження здійснюється двома шляхами – безстатевим і статевим. Безстатеве розмноження:

- простий поділ навпіл, при якому материнська клітина поділяється на дві дочірні рівнозначні клітини, спочатку ділиться ядро, а потім цитоплазма;

- ендодіогенія – це також поділ материнської клітини на дві дочірні, однак дочірні клітини певний час знаходяться під спільною оболонкою з материнською;

- мерогонія (шизогонія) – множинний поділ, коли ядро і потім цитоплазма діляться на багато частин. При цьому утворюється меронт (багатоядерна клітина), а малі клітини у ньому називають мерозоїтами;

- брунькування – нерівномірний простий поділ материнської клітини, коли від неї відбруньковується одна або кілька дочірніх, менших за розмірами клітин.

Статеве розмноження здійснюється наступними способами:

- копуляція – злиття двох статевих клітин (мікро- та макрогамет) з утворенням зиготи. Зигота вкривається оболонкою, потім в ній утворюються багатоядерні клітини – споронти (споробласти) в яких спорозоїти. Цей процес називається спорогонія.

- кон'югація – це тимчасове злиття двох клітин, під час якого відбувається обмін ядерною генетичною інформацією, після чого клітини розходяться і розмножуються безстатевим шляхом.

Паразитичних найпростіших, за особливостями життєвого циклу поділяють на дві групи. *Моноксенні* паразити розвиваються в організмі одного хазяїна. Та *гетероксенні* найпростіші, цикл розвитку яких відбувається за участі двох і більше хазяїв.

Тварин та людей, в організмі яких відбувається статевий розвиток найпростіших з утворенням зиготи (гаметогонія), називають дефінітивними хазяями. Якщо в організмі здійснюється безстатеве розмноження найпростіших – таких хазяїв називають проміжними.

## 1.1. ПІРОПЛАЗМІДОЗИ

**Піроплазмідози** (*Piroplasmidoses*) група облігатно-трансмисивних протозойних хвороб тварин, збудники яких належать до ряду Piroplasmida (Лівайн та ін., 1980, 1985) класу Sporozoa (Sporozoea), типу Apicomplexa. Ряд Piroplasmida включає збудників двох родин: Babesiidae з родом *Babesia* і Theileriidae з родом *Theileria*. Ці збудники спричинюють захворювання тварин, які, відповідно, мають назву бабезіози і тейлеріози.

Уперше подібну хворобу описав А. Mazureano (1884) в Румунії і назвав її ензоотичною гемоглобінурією. При дослідженні був виявлений збудник – внутрішньоеритроцитарний організм, якого назвали *Haematococcus bovis*. Пізніше, у 1893 році С. Starcovici запропонував нову назву паразита *Babesia bovis* – на честь керівника науково-дослідної групи V. Babeş.

Т. Smith та F. Kilborne (1889) виявили схоже захворювання в США і назвали збудника *Piroplasma bigeminum*. У 1893 році ці ж вчені не лише детально описали даного збудника, а й повідомили, що паразит передається хребетному хазяїну через іксодового кліща і вказали на можливий трансваріальний шлях передачі – «від яйця до кліща».

На початку ХХ століття у РФ були виявлені і відкриті збудники піроплазмозу та тейлеріозу великої рогатої худоби (1903–1904), нуталіозу коней (1908), піроплазмозу свиней (1911).

На даний час описано 170 видів піроплазмід, у тому числі 73 види бабезій, з яких 18 викликають захворювання у домашніх та свійських тварин. Збудники піроплазмідозів специфічні до виду тварин. Хворіють на піроплазмідози велика рогата худоба, вівці, кози, коні, свині, собаки та коти. Збудники цих хвороб локалізуються у червоних кров'яних тільцях та лімфоїдних клітинах тварин.

По академіку Є. Н. Павловському (1946) піроплазмідози є облігатно-трансмисивними, вогнищевими захворюваннями, тому що біологічний розвиток піроплазмід відбувається за обов'язкової участі біологічних переносників – іксодових кліщів. Ареал цих хвороб залежить від поширення окремих видів кліщів-переносників.

**Епізоотичний ланцюг за піроплазмідозів:** в природних осередках складові включають хвору тварину або паразитоносіїв (донор) – фактор передачі – кліщ переносник – сприйнятлива



тварина (реципієнт). Тому, залежно від наявності ланок епізоотичного ланцюга виділяють чотири осередки території щодо епізоотичного благополуччя піроплазмідозів.

**Благополучний осередок** – територія, на якій відсутні кліщі-переносники, хворі тварини та паразитоносії. Україна благополучна щодо тейлеріозу великої рогатої худоби.

**Загрозливий осередок** – територія, на якій немає хворих тварин або паразитоносіїв збудників, але є кліщі-переносники. У разі потрапляння в осередок хворих тварин або паразитоносіїв і сприятливих тварин та контакту з кліщми-переносниками, він може перетворюватися на ензоотичний.

**Ензоотичний осередок** – територія, на якій є всі три ланки епізоотичного ланцюга: хворі тварини та паразитоносії, кліщі переносники і сприятливі тварини. Залежно від впливу людини на епізоотичний процес, такі осередки можуть переходити в загрозливі або латентні.

**Латентний осередок** – територія де є значна кількість інвазованих кліщів-переносників і вони постійно контактують з сприятливими тваринами даної місцевості. На цій території хвороба немає виражених клінічних ознак, перебігає латентно так як тварини набувають **премуніцію** (нестерильний імунітет – стан несприйнятливості, при якому в організмі зберігається збудник), У такому осередку молодняк місцевих порід тварин хворіє легко та набуває імунітету (премуніцію). Однак, завезення в такий осередок сприйнятливих тварин з інших місцевостей може привести до спалаху захворювання з вираженими клінічними ознаками і навіть високою летальністю.

В залежності від циркуляції і здатності передачі збудників кліщами-переносниками сприятливим тваринам розрізняють наступні типи передачі:

**Трансфазна** – здатність кліщів передавати збудника різними стадіями розвитку кліщів (личинки, німфи, імаго).

**Трансоваріальна** – здатність збудника передаватись потомству через яйця. При зараженні кліща збудник заноситься в яйцеві фолікули самки, потрапляє в яйця і переходить із покоління до покоління (до 50 і більше поколінь).

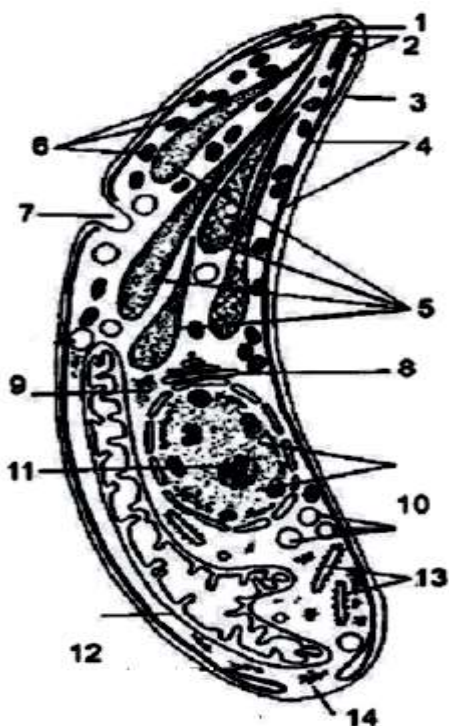
Піроплазмідози завдають великої шкоди тваринництву. Ці хвороби спричиняють суттєве зниження продуктивності тварин. У корів молочна продуктивність знижується на 40–60 %, а у деяких

тварин майже зовсім припиняється виділення молока. Можливі випадки масової загибелі тварин (овець, собак). Після одужання у тварин, що перехворіли, знижується резистентність, порушується діяльність серцево-судинної системи, органів травлення та інших систем.

На території України постійно реєструються спалахи babesіозу овець та собак, мають місце випадки babesіозу великої рогатої худоби та коней. Babesіози також широко розповсюджені в країнах Європи, Азії, Америки, Мексики, Бразилії, Африки, Австралії, Японії та Китаю.

**БАБЕЗІОЗИ** (*Babesioses*) – група облігатно-трансмисивних кровопаразитарних хвороб тварин, збудниками яких є одноклітинні організми, що належать до роду *Babesia*. Хворіють на babesіози велика рогата худоба, вівці, кози, коні, свині, собаки, коти. Біологічними переносниками збудників babesіозів є кліщі представники родини Ixodidae: родів *Ixodes*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma*, *Haemaphysalis* та ін.

Основною морфологічною структурою babesіїд є спорозоїти (мерозоїти) (рис. 1.1.1), які локалізуються в еритроцитах, іноді їх знаходять у плазмі крові і лейкоцитах. Різні види babesій мають свої характерні морфологічні особливості.



- 1 – коноїд;
- 2 – переднє полярне кільце;
- 3 – зовнішня оболонка;
- 4 – цитоплазматична мембрана;
- 5 – ропртії;
- 6 – мікронеми;
- 7 – мікропора;
- 8 – апарат Гольджі;
- 9 – рибосоми;
- 10 – ядро;
- 11 – ядерце;
- 12 – мітохондрії;
- 13 – ендоплазматична сітка;
- 14 – заднє полярне тільце.

Рис. 1.1.1. Морфологічна характеристика спорозоїта  
(Т. А. Шибалова, 1988).

Життєвий цикл бабезій (рис. 1.1.2) характеризується тим, що більша частина розвитку паразитів проходить у тканинах кліща, який інокулює збудників хребетним тваринам під час живлення. У тілі кліща збудник зберігається все життя і може передаватися потомству трансovarіально.

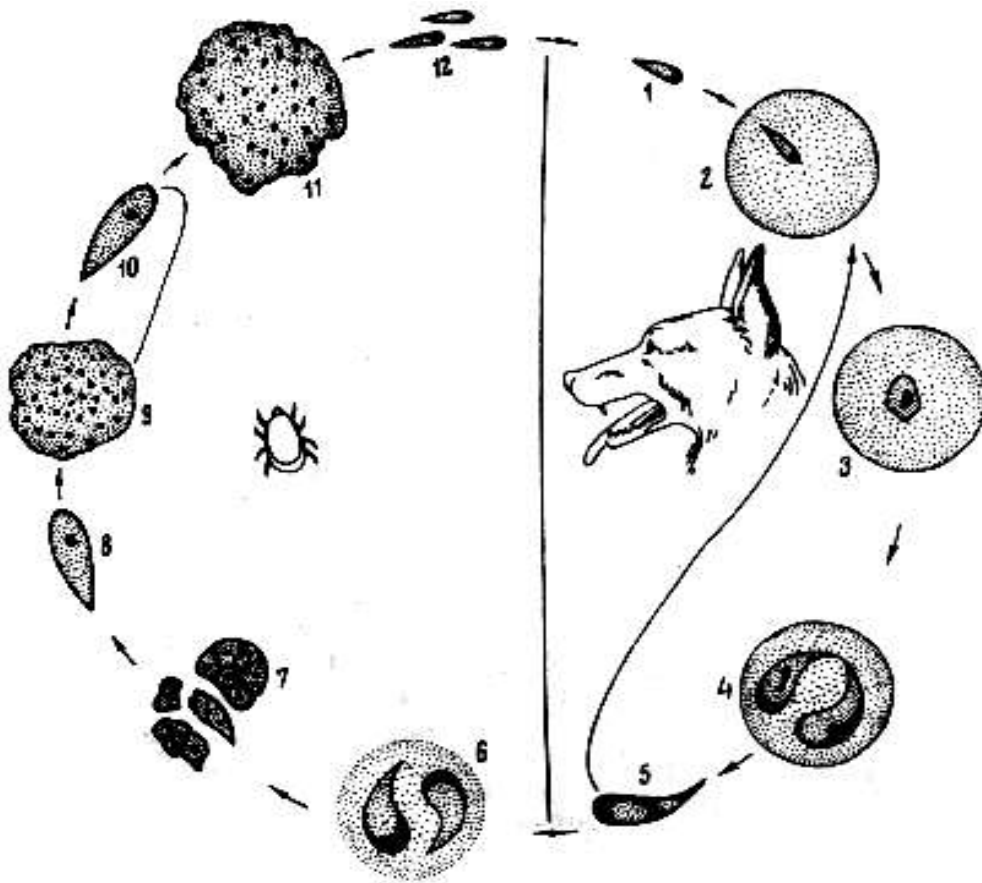


Рис. 1.1.2. Біологія розвитку збудників родини Babesiidae: 1, 12 – мерозоїти бабезій; 2–4 – розвиток мерозоїтів в еритроцитах; 5 – вихід збудника з еритроцита; 6 – повторне потрапляння в еритроцити; 7 – розвиток бабезій в кишечнику кліща; 8 – булавоподібні стадії (оокінети) в кліщі; 9–11 – мерогонія в кишечнику кліща.

Мерозоїти бабезій можуть мати грушоподібну, овальну, округлу, амебоподібну та частіше парногрушоподібну форму, розташовану під гострим або тупим кутом. Розмір їх може бути менше або більше за радіус еритроцита. Однак, відмічена також тенденція до поліморфізму спорозоїтів.

Більшість дослідників вважають, що бабезії в тканинах кліща розмножуються простим поділом на дві дочірні клітини, брунькуванням та шляхом множинного поділу (мерогонія).

Проте інші дослідники вважають, що в тілі кліща відбувається статевий розвиток бабезій (гаметогонія).

В еритроцитах хребетних хазяїв розвиток збудників бабезіозів відбувається шляхом повздовжнього простого поділу та навіть нерівномірним простим поділом – брунькуванням.

**БАБЕЗІОЗ** (*Babesiosis*) собак і котів – гостра або хронічна трансмісивна, природно-осередкова хвороба собак, котів, хутрових звірів, що характеризується пригніченням, анемією, іктеричністю слизових оболонок, розладом серцево-судинної, нервової систем та функції органів травлення.

**Характеристика збудників.** Збудник *Babesia canis* вперше був описаний в Італії у 1895 році Piana і Cyalli Walerio. Потім хворобу реєстрували в Південній Африці (Пурвь'є, Дунган та інші), у Східній Африці (R. Koch, 1897), Франції (Nocard та Notas, 1898) та інших державах.

У РФ бабезіоз собак був вперше встановлений В. Я. Якімовим та В. Я. Любінецьким у 1909 р., потім – А. І. Джунковським, К. І. Лусом, І. П. Оболдуєвим та іншими.

*Babesia canis* (*Piroplasma canis*) (рис. 1.1.3) поліморфний збудник, в еритроцитах може мати округлу, овальну, грушоподібну, амебоподібну форми. За розмірами цей збудник найбільший серед інших видів бабезій (до 7 мкм завдовжки). Характерною морфологічною формою, що має діагностичне значення є парногрушоподібна, більше за радіус еритроцита, розташована в еритроциті центрально під гострим кутом. В одному еритроциті буває від 1–2 до 8–16 збудників. Ураженість еритроцитів досягає 5–10 %.

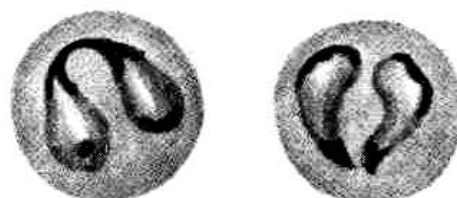


Рис. 1.1.3. *Babesia canis*.

*B. gibsoni* (рис. 1.1.4) та *B. vogeli* (збудники бабезіозу хутрових звірів) дрібніші, ніж *B. canis* (не перевищують 1/8 діаметра еритроцитів). Вони мають мало овальну або кільцеподібну форму.



Рис. 1.1.4. *Babesia gibsoni*.

*B. felis* (син. *Nuttalia felis*) (рис. 1.1.5) – порівняно дрібні кровопаразити (1,5–2,8 мкм завдовжки). Форма тіла овальна, сигаро-, амебоподібна, куляста. В одному еритроциті міститься 1–4 збудники. Іноді вони утворюють хрестоподібні форми. Ураженість еритроцитів може досягати 10 %.

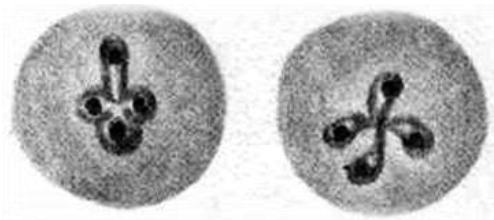


Рис. 1.1.5. *Babesia felis*

**Цикл розвитку.** Розвиток бабезій відбувається в організмі собак і кліщів-переносників. В організмі собак бабезії розмножуються простим поділом навпіл або брунькуванням (рис. 1.1.6). У кліщах паразити розмножуються шляхом мерогонії. Збудники бабезій від самок кліщів можуть передаватися потомству – трансovarіально.

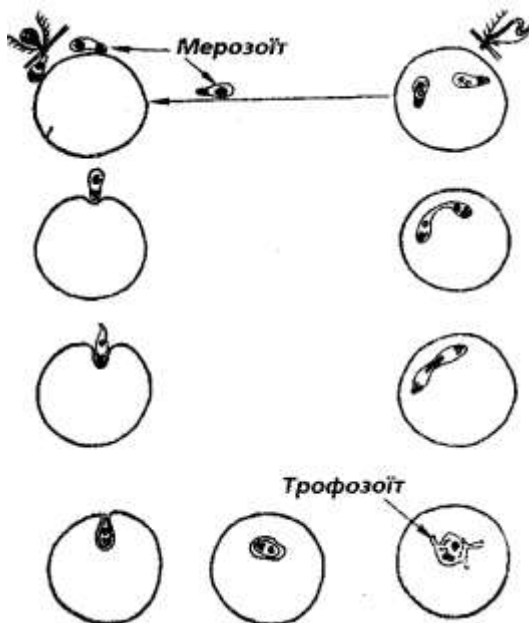


Рис. 1.1.6. Проникнення *Babesia canis* в еритроцити та розвиток в організмі м'ясоїдних.

**Епізоотологічні дані.** Бабезіоз собак реєструється майже в усіх областях України. Хворіють тварини будь-якого віку, однак у цуценят порівняно з дорослими тваринами бабезіоз перебігає у більш важкій формі.

Безпородні тварини переносять хворобу порівняно легко. Захворювання реєструють з весни до осені – період живлення кліщів на собаках. Основними переносниками бабезій собак є кліщі *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus* та *Rhipicephalus sanguineus*.

Бабезіоз є однією з найпоширеніших хвороб серед собак в більшості областей України. У різні роки, на території Харківської області реєстрували значну кількість випадків бабезіозу собак. При цьому, інвазія мала виражений прояв, масові спалахи хвороби

восени та навесні призводили до загибелі багатьох тварин. Перший пік інвазії відмічали з кінця квітня до червня, другий – кінець серпня-жовтень.

Зараження собак реєстрували після нападу іксодід як у лісах, так і в лісосмугах, парках та ін. місцях. Виявлені основні види кліщів-переносників: *Dermacentor reticulatus* та *Rhipicephalus bursa*, іноді на інвазованих тваринах знаходили кліщів *Ixodes ricinus*. Найбільш неблагополучними встановлені Красноградський, Вовчанський, Ізюмський, Балаклійський та Харківський райони.

Бабезіоз реєстрували у собак з 2–4-місячного до 10–11-річного віку. Найчастіше, інвазування тварин відбувалось у найбільш активний період собак з 2–3 до 6–7-річного віку – 21,8–24,3 %.

Високий ступінь інвазування собак на бабезіоз встановлений у м. Київ. Найвища ураженість реєструвалась у травні та вересні.

У зонах Полісся та Лісостепу України біологічними переносниками *B. canis* є кліщі *Dermacentor reticulatus* та *D. marginatus*. Хвороба частіше реєструється навесні та восени, що пов'язано з масовим нападом імагінальних стадій кліщів-переносників.

У південних областях України переносниками бабезій собак є кліщ *Rhipicephalus sanguineus*, а хворобу реєструють упродовж весняно-літнього періоду.

Житомирська область з 60-х років минулого століття неблагополучна з бабезіозу собак та інших тварин.

У м. Житомир встановлено збільшення кількості випадків бабезіозу собак у 2001–2002 рр. Захворювання мало чітко виражену сезонність, з двома піками – весною (травень) та осінню (вересень). Найчастіше хворіли собаки віком від 3-х до 5-ти років (41 %). Старші собаки віком від 8-ми до 10-ти років були інвазовані на бабезіоз у 18,4 % випадків. Рідше хворіли цуценята до одного року (2,4 %). Найчастіше серед порідних собак хворіли на бабезіоз службові собаки (17 % від загальної кількості хворих), у тому числі німецькі вівчарки (13,8 %), рідше мисливські (11,4 %) та кімнатні собаки (10,7 %). Кавказькі вівчарки, ротвейлери та бійцівські собаки хворіли рідше, відповідно 9,2 %, 8,3 % та 4,9 %. Проте найбільше страждала від бабезіозу група безпородних собак (20,7 %), але тяжкість перебігу хвороби у них була нижчою.

У Донецькій області бабезіоз собак є досить поширеним. За останні роки кількість захворілих на бабезіоз собак у Донецькій

області збільшилась на 200 %.

Бабезіозна інвазія широко розповсюджена серед собак у ряді країн: США, Японії, Німеччині, Греції, Сербії, Франції, Бразилії, Китаї та інших. У цих країнах, переважно серологічними методами діагностики, встановлені види *Babesia gibsoni*, *B. canis* та *B. vogeli*.

Встановлено, що основним переносником *Babesia gibsoni* у Японії є кліщі *Rhipicephalus sanguineus*.

**Патогенез.** Інтенсивне розмноження бабезій і токсичні продукти їх життєдіяльності спричиняють прогресуючий гемоліз еритроцитів, що призводить до різко вираженої анемії. Розвиток бабезій в організмі тварин залежить від фізико-хімічних властивостей еритроцитів. Встановлено, що бабезії розвиваються у молодих формах еритроцитів з інтенсивним обміном речовин. Живлення цих паразитів відбувається шляхом осмосу за рахунок еритроцитів. Токсини та метаболіти, бабезій, мають гемолітичні властивості, викликають порушення функції органів кровотворення лізис не лише уражених, але й інтактних еритроцитів.

Вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів, у крові хворих на бабезіоз тварин, залежить від стадії хвороби. Так в перші дві доби хвороби вони дещо нижчі від фізіологічних параметрів, а через п'ять діб зменшуються більше ніж у 2 рази, що вказує на розвиток гострої анемії. Кількість лейкоцитів в крові собак у цілому перебуває в межах норми. Але цей показник також залежить від стадії хвороби. У перші дні їх кількість зменшується, а через 4–5 діб спостерігається відносно стрімке зростання, спостерігається помірний лейкоцитоз. Основну масу лейкоцитів складають нейтрофільні гранулоцити. Зрілі клітини цього ряду – сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити – рухомі, високодиференційовані і високоспеціалізовані клітини крові, які реагують на функціональні, патологічні зміни в організмі, виконують фагоцитарну та антибактеріальну функції. Саме ці клітини переважають на ранньому етапі патологічного процесу. Пізніше (на 2–3 добу) до них приєднуються макрофаги та лімфоцити. У хворих тварин спостерігається нейтрофільний зсув ліворуч. Кількість паличкоядерних (молодих форм) нейтрофільних гранулоцитів у пік захворюваності збільшується до 40 %. При вивченні лейкограми тварин, хворих на бабезіоз, відмічається збільшення кількості моноцитів на 20–30 %, порівняно до норми.

У хворих на бабезіоз собак кількість еозинофілів на 4-ту та 5-

ту добу після зараження різко зменшується, а рівень паличкоядерних нейтрофілів і моноцитів, навпаки, збільшується. Концентрація в сироватці крові сечовини і креатиніну, кінцевих продуктів азотистого (білкового) обміну збільшується у середньому майже в 5 разів, що вказує на розвиток азотемії. Активність амілази – ферменту підшлункової залози, який відіграє активну роль у вуглеводному обміні, у середньому збільшується майже удвічі, порівняно з нормальними показниками, що свідчить про розвиток гострого запального процесу в органі. Концентрація білірубіну у середньому, вище у 2 рази. Висока концентрація білірубіну підтверджує інтенсивний гемоліз еритроцитів і розвиток гемолітичної жовтяниці.

За бабезіозної інвазії відбувається вивільнення значної кількості гемоглобіну, який частково перетворюється на білірубін клітинами системи мононуклеарних фагоцитів (СМФ). Це зумовлює розвиток гемолітичної жовтяниці. Значна частина гемоглобіну виділяється із сечею, забарвлюючи її у червоний колір (гемоглобінурія).

Анемія спричиняє розвиток гіпоксії тварин, що рефлекторно, як компенсаторна реакція організму, зумовлює збільшення частоти і глибини дихання, прискорення і посилення серцевих скорочень, збільшення хвилинного об'єму крові та підвищення швидкості кровообігу, що в свою чергу призводить до гіпертрофії міокарду.

**Імунітет.** Процеси, які проходять під час формування імунітету при бабезіозі, характеризуються фагоцитозом, утворенням антитіл. Встановлено, що збудники бабезіозів суворо специфічні до своїх хазяїв, тому імунітет формується тільки проти окремих видів паразитів, які спричинили первинне захворювання.

Найбільш чутливі до бабезіозу молоді собаки, причому породні собаки хворіють у більш тяжкій формі.

У собак, що перехворіли на бабезіоз, формується нестерильний імунітет (премуніція) тривалістю 1–2 роки. У формуванні імунітету відіграють роль чинники як клітинного, так і гуморального імунітету.

Імунітет при бабезіозі собак не створює абсолютної перешкоди для розмноження паразитів, а лише забезпечує обмеження паразитарної дії на макроорганізм з елімінацією патогенного агента через деякий час в онтогенезі тварини-хазяїна.

Більшість інфекційних, паразитарних хвороб, у тому числі



бабезіоз, супроводжується імунодефіцитом та імуносупресією.

Бабезії уникають контакту з антитілами, а у якості сховища використовують макрофаги. При цьому паразит блокує нормальні механізми знищення, які діють усередині макрофагів.

Саме від функціонального стану макрофагів залежить рівень резистентності організму. Шляхи зараження тварин суттєво впливають на тривалість клінічного прояву хвороби і на важкість її перебігу, морфо-функціональна характеристика макрофагів (моноцитів) крові інвазованих і клінічно здорових тварин суттєво відрізняється. При розвитку патологічного процесу за бабезіозу собак від моменту зараження виникає активація внутрішньоклітинних ферментних систем. У хворих тварин зменшується вміст у крові еозинофілів, лімфоцитів (максимально на 5-у добу) та збільшується рівень поліморфмоноцитів і полінуклеарів. Відмічається виражена реакція на патологічний процес з боку моноцитарної системи як за морфологічними, так і за цитохімічними показниками.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період, у середньому триває 1–2, а іноді до 3 тижнів. При зараженні через кліщів він триває 6–10 діб, а при експериментальному зараженні кров'ю від хворих тварин – від 2 до 20 діб. Перебіг хвороби гострий, рідше підгострий, хронічний та атиповий.

Встановлено, що інкубаційний період гострого перебігу бабезіозу у собак коливається від 6 до 14 діб. Зареєстрована певна послідовність клінічних ознак: пригнічення, анорексія, лихоманка постійного типу з підвищенням температури до 41–42,5 °С. З перших діб хвороби слизові оболонки анемічні, на 5–6 добу – ціанотичні та жовтяничні. На 2–3 добу після появи лихоманки у 80–90 % тварин реєструється гематурія.

Гострий перебіг характеризується різким пригніченням, втратою апетиту. Температура тіла підвищується до 41–42 °С, пульс стає прискореним (до 120–160 ударів на хвилину) та ниткоподібним. Дихання прискорене (36–48 дихальних рухів на хвилину) і важке. Молоді собаки часто стогнуть. Слизові оболонки спочатку бліді, пізніше стають жовтяничними. Часто спостерігаються підвищена спрага, пронос та блювання. Відмічається слабкість кінцівок, особливо тазових, може настати парез. Сеча набуває червоного або темно-коричневого кольору. Пальпацією виявляють збільшення та болючість печінки, селезінки,

нирок. При гематологічних дослідженнях різко знижуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, показник гематокриту. Хвороба триває 3–9 діб і часто закінчується летально.

Підгострий перебіг характеризується зниженням апетиту, підвищенням температури тіла до 40–40,5 °С, пригніченням, залежуванням. Іноді спостерігається гемоглобінурія та іктеричність слизових оболонок (рис. 1.1.7, 1.1.8), але менш виражена, ніж за гострого перебігу. Хвороба триває 2–3 тижні та може закінчуватися летально.



Рис. 1.1.7. Іктеричність кон'юнктиви ока собаки.

За хронічного перебігу ознаки бабезіозу виражені слабо. Температура підвищується до 40 °С тільки в перші дні хвороби, а потім нормалізується. На початку хвороби симптоми непомітні, а на 2–3 добу з'являються ознаки слабкості та зниження апетиту. Хвороба триває 3–6 тижнів і, у більшості випадків, закінчується одужанням. Анемія та кахексія – найбільш постійні ознаки підгострого та хронічного перебігів.

За атипового перебігу хвороби. Температура тіла залишається в межах фізіологічної норми. У тварин відмічають пригнічення, кволість, зниження апетиту, прояви гепатиту та панкреатиту. Слизові оболонки бліді, а при серцево-легеневій недостатності – ціанотичні, сеча набуває жовтого кольору.



Рис. 1.1.8. Іктеричність слизової оболонки ротової порожнини.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупи собак, які загинули від бабезіозу, виснажені, слизові та серозні оболонки анемічні та жовтяничні. У черевній порожнині виявляють серозний ексудат червоного кольору. Серце гіпертрофоване, реєструють крововиливи на епі- та ендокарді. Селезінка різко збільшена, має темно-вишневий колір та розм'якшену пульпу. Печінка збільшена, світло-вишневого кольору. Жовчній міхур переповнений густою жовчю. Нирки збільшені, гіперемійовані, темно-вишневого кольору, капсула легко знімається.

Частково при патолого-гістологічному дослідженні нирок реєструється повнокров'я та вогнищеві крововиливи у тканині нирок, зерниста дистрофія та некробіоз епітелію звивистих каналців. Сечовій міхур заповнений сечею червоного кольору, а на його слизовій оболонці реєструються крапчасті крововиливи. Бронхіальні та мезентеріальні лімфовузли збільшені, соковиті на розрізі та гіперемійовані.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагноз на бабезіоз встановлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін і підтверджують мікроскопічним дослідженням тонкого мазку крові та проведенням серологічних досліджень.

З епізоотологічних даних враховують осередкове

розповсюдження і сезонність хвороби, наявність кліщів-переносників та вік хворих тварин.

Характерними симптомами хвороби є різке підвищення температури тіла (до 41–42 °С), відсутність апетиту, анемічність та іктеричність слизових оболонок, наявність гемоглобінурії, збільшення частоти й глибини дихання, прискорення та посилення швидкості кровообігу.

За життя тварин вирішальним у діагностиці бабезіозу є виявлення збудників у тонких мазках крові, які фарбують за методом Романовського або за допомогою набору експрес фарб «Лейкодиф 200». Наявність в еритроцитах паразитів, які розміщені у центрі, великі за розмірами більші радіуса еритроцита (заповнюють майже весь еритроцит) і розташовуються під гострим кутом і мають характерну парногрушоподібну форму, є підставою для підтвердження діагнозу на бабезіоз.

Існує біологічний метод діагностики, при якому кров від хворих або загиблих від бабезіозу собак вводять цуценятам 1,5–2-місячного віку.

Останнім часом високоефективними вважаються серологічні, імунологічні та генетичні методи діагностики: РЗК, РТЗК, ІФА, ELISA, ПЛР.

Враховують патологоанатомічні зміни. Роблять мазки-відбитки з нирок, серця, печінки, селезінки, кісткового мозку, які фарбують за методом Романовського для виявлення паразитів.

Бабезіоз потрібно диференціювати від лептоспірозу, чуми м'ясоїдних, отруєнь гемолітичними сполуками.

За лептоспірозу сеча набуває темно-жовтого або червонуватого кольору та містить велику кількість слизу. На відміну від бабезіозу спостерігають не гемоглобінурію, а гематурію. У хворих на лептоспіроз тварин спостерігається яскраво виражена іктеричність слизових оболонок та шкіри. Підтверджують діагноз виявленням лептоспір бактеріологічними та серологічними методами досліджень.

При чумі, в залежності від форми, спостерігають катаральне запалення слизових оболонок дихального тракту, очей. Вірусологічним дослідженням підтверджують або виключають діагноз.

Наявність характерних ознак хвороби, виявлення кліщів-переносників та збудників у тонких мазках крові, дозволяють

підтвердити діагноз на бабезіоз.

**Лікування.** При лікуванні собак, хворих на бабезіоз, немає єдиної схеми, яку використовують в усіх випадках. Набір фармакологічних препаратів, їх дозування, кратність і тривалість застосування залежать від тяжкості і характеру патологічних процесів, тривалості перебігу захворювання, індивідуальних особливостей організму і регенерації уражених органів і тканин і динаміки одужання.

Таким чином, в клінічній практиці найчастіше лікування бабезіозу собак складається із.

Застосування специфічних лікарських засобів. Використовують препарати 2-х груп:

I група – препарати на основі диміназен ацетурату, які мають наступні комерційні назви: «Береніл», «Азидин», «Верібен», «Діамідін», «Піросан», «Дімінакел» та їх аналоги. Препарати цієї групи застосовують у вигляді 1–7 %-х водних розчинів у дозі 3,5 мг/кг маси тіла. Розчини препаратів готують безпосередньо перед застосуванням на стерильній дистильованій воді.

У різних зонах України досліджено ефективність «Беренілу», «Батризину», «Верібену» та інших комерційних форм на основі диміназен ацетурату для лікування собак, хворих на бабезіоз. Препарати призначали у період гострого перебігу хвороби у вигляді 1–7 %-вих водних розчинів у дозі 3,5 мг/кг маси тіла тварин, одразу після розведення, підшкірно або внутрішньом'язово (в/м), дворазово з інтервалом 24 години. Наприклад, при лікуванні собак «Беренілом» ефективність склала 100 %, «Батризином» – 91,1 %. Одночасно використовували патогенетичну і симптоматичну терапію.

В окремих випадках буває індивідуальна непереносимість того чи іншого препарату при лікуванні собак на бабезіоз. На даний час встановлено можливість розвитку ускладнень при лікуванні собак азидином – «азидинового психозу». При застосуванні «Беренілу» та «Азидину» іноді спостерігаються ускладнення, які проявляються ознаками токсичної енцефалопатії: парезами, гіпертонусом шийно-плечових м'язів, судомами, плавальними рухами кінцівок, епілептиформними нападами, нервовими розладами. При використанні верібену для лікування собак порід колі та шелті встановлено виникнення ураження центральної нервової системи, інколи загибель тварин.

ТОВ «Бровафарма» у 2000 р. налагодила випуск хіміопрепарату «Азидин-вет», діючою речовиною якого є диміназен ацетурат. «Азидин-вет» показав 100 %-ну ефективність у дозі 3,5 мг/кг маси тіла. При цьому явищ інтоксикації від його застосування не було. Крім специфічної терапії, обов'язковою є симптоматична та патогенетична терапія.

Успішно проведено експериментальне та широке виробниче випробування терапевтичної ефективності препарату «Азидин-вет» для лікування бабезіозу собак.

І група – препарати на основі імідокарба дипропіонату, які мають наступні комерційні назви: «Імізол», «Імідокарб», «Піро-стоп» і їх аналоги. Препарати цієї групи також мають пряму дозозалежну токсичність схожу з фосфорорганічними отруйними речовинами. Також можлива і індивідуальна підвищена чутливість. Для лікування бабезіозу собак можливе застосування імідокарбу («Імізол», «Імідокарб», «Діамідин») у дозі 3–5 мг/кг маси тіла.

Іноземні дослідники рекомендують застосовувати при бабезіозі собак «Фенамідин», «Зотелон», «Дімінакел».

«Фенамідин» (пирведин) застосовують у вигляді 5 %-ого водного розчину у дозі 0,3 мг/кг. «Зотелон» («Акаприн», «Кинуруну сульфат») вводять підшкірно у вигляді 5 %-ого розчину у дозі 0,025 мл/5 кг маси тіла.

Українськими вченими запропоновано для лікування бабезіозу собак протипаразитарний препарат «Піроцид».

Одночасно з етіотропним, призначають симптоматичне й патогенетичне лікування, спрямоване на корекцію водно-мінерального обміну та кислотно-лужного стану. Для цього рекомендований імуномодулятор «Байпамун» за схемою: 1 мл на першу добу лікування, потім 1 мл через 24 годин та 1 мл на 7 добу. «Байпамун» – хімічно інактивований парапоксвірус штаму Д 1707, який має імуностимулюючу дію. Він стимулює фагоцитоз, продукцію інтерферонів, інтерлейкінів, активує систему комплементу, клонування В-клітин та попереджує розвиток ускладнень. Застосування «Байпамуну» обґрунтовується тим, що при бабезіозі завжди розвивається вторинний імунодефіцит, який обумовлений пригніченням фагоцитозу. Можливо, також з цією метою використовувати «Катозал» та інші імуномодулятори.

«Дімінакел» – 7 %-й розчин (виробник Kela, Бельгія) вводять в/м у дозі 3,5 мг диміназен ацетурату на 1 кг маси тіла тварини або

1 мл препарату на 20 кг маси тіла у комплексі з різними схемами симптоматичної та патогенетичної терапії.

Зазвичай препарати обох груп убивають більшість паразитів. Тому в аналізах крові після застосування лікувальних препаратів бабезії не виявляються. Це перший етап лікування. Після цих препаратів йде важкий токсичний період масової загибелі паразитів і уражених еритроцитів.

Наступні лікувальні заходи спрямовані на усунення наслідків життєдіяльності паразитів.

Проведення допоміжної терапії, спрямованої на підтримку організму залежно від загального стану: гепатопротектори, серцеві препарати, вітаміни тощо. Наприклад, частково застосовують гепатопротектори і крапельниці з глюкозою і вітаміном С.

При невеликому зниженні сечоутворення потрібні сечогінні препарати.

При неврологічних ознаках дають ліки, що покращують мозковий кровообіг і ліки, що стабілізують нервові клітини. Форсований діурез для зменшення ускладнень хвороби, і безпосереднє лікування ускладнень.

У комплексі лікування бабезіозу можна використати методи очищення крові плазмофорезу, гемосорбцію або плазмосорбцію, а при розвитку ниркової недостатності гемодіаліз – штучна нирка, перитонеальний діаліз.

**Профілактика.** Розроблені та використовуються вакцини: «Піродог» (фірма «Меріал», Франція) та «Нобівак піро» (фірма «Інтервет», Нідерланди).

Вакцина «Піродог» для профілактики бабезіозу собак виготовлена з антигена до *Babesia canis*. Вакцину вводять підшкірно в область холки у кількості 1 мл (1 доза). Повноцінний імунітет розвивається у щеплених тварин після двократної вакцинації за 14 діб і зберігається впродовж 6 місяців. Вакциною «Піродог» прищеплюють тільки клінічно здорових тварин починаючи з 5-місячного віку. Ревакцинація через 3–4 тижні після первинної вакцинації, далі ревакцинують кожні 6 місяців.

Вакцина «Нобівак піро» – (1,0 см<sup>3</sup>) містить розчинні антигени з аттенуйованих збудників бабезіозу (штам *Babesia canis*, *Babesia rossi*). Розчинник – стерильний фосфатно-буферний розчин. Вакцину з розчинником упаковують в картонні коробки по 1 дозі (1 флакон вакцини і 1 флакон розчинника), по 5 доз або по 10 доз.

Правила вакцинації: собаці повинно бути не менше 6 місяців, за 10–14 днів необхідно провести дегельмінтизацію, собака на момент вакцинації і впродовж 2–3 тижнів до неї має бути клінічно здорова.

Першу вакцинацію проводять двократно з інтервалом 3–6 тижнів. Імунітет сформується за 2 тижні після другого щеплення. Далі щеплення (ревакцинації) роблять кожні 6 місяців (або 1 раз на рік, якщо вірогідність зараження низька). Краще за все першу вакцинацію проводити за 1,5–2 місяці до початку кліщового сезону. Тоді, до небезпечного періоду, у собаки вже буде захист і ревакцинація припаде на літній спад активності кліщів.

Вакцинації від бабезіозу собак повинен проводити лікар ветеринарної медицини після огляду собаки і з урахуванням результатів аналізів. Можливо при вакцинації введення антигістамінних препаратів, щоб знизити вірогідність розвитку алергічних реакцій на вакцину. недопущення і знищення кліщів на тілі тварин.

Наряду з вакцинацією немаловажним є знищення кліщів у зовнішньому середовищі та застосування засобів

Огляд тварин і механічне збирання різних фаз іксодових кліщів з тварин.

Обробки собак препаратами, що відлякують або вбивають кліщів. Використовують шампуні, краплі та спреї («Фронтлайн Комбо» Спот-он, «Фронтлайн» Спот-он, «Фіпроніл», «Hartz», «Барс», «Адвантікс», «Стронгхолд», «Інспектор» та інші), нашійники («Volfog», «Kiltix», «Beaphar», «Скалібор» та інші) проти іксодових кліщів.

Краплі наносяться відповідно до інструкції на шкіру між лопатками (Spot-on), при цьому інсектицид поступово поширюється по усій поверхні шкіри, створюючи постійний захист на тривалий час.

Спреї наносяться по всій поверхні тіла тварини, з ретельною обробкою шерсті. Концентрація діючої речовини в спреї менша, ніж у краплях. Спреї моментальної дії також підходять для обробки приміщення, підстилки та інш.

Спеціальні нашійники захищають від кліщів і бліх. Діюча речовина нанесена безпосередньо на нашійник і поступово виділяється з його поверхні.

Краплі і нашійники починають діяти через декілька днів після початку використання, спреї діють відразу. Краплі захищають від



кліщів 1 місяць. Нашийник може діяти від 1 до 7 місяців. Спреї, при ретельній обробці, діють 1 місяць.

Можна проводити базову обробку краплями і посилювати її, або нашійником, або невеликими обробками шерсті спреєм перед виїздами в небезпечні щодо іксодових кліщів місця.

У теплу пору року весняний та літньо-осінній сезони не допускають собак (особливо цуценят) у місця, де можуть знаходитись кліщі. Після повернення з прогулянки особливо ретельно оглядають вуха, шию, підгруддя, ділянку внутрішньої поверхні стегон, з метою виявлення та знищення кліщів. Вигул в лісах і парках або поблизу них сприяє перезараженню собак і підтримці популяції заражених кліщів. Крім того, слід зазначити, що недоліковані, хронічно хворі тварини можуть до кінця життя залишатися паразитоносіями – тобто бути джерелом інвазії.

**ТЕЙЛЕРІОЗ** (*Theileriosis, Cytauxzoonosis*) **КОТІВ** – гостра, підгостра або хронічна, трансмісивна, природно-осередкова хвороба, що характеризується пригніченням, іктеричністю, анемією, слизових оболонки, розладом діяльності кишкового каналу, серцево-судинної, нервової систем та інших функцій організму.

**Характеристика збудників.** Збудниками тейлеріозу котів є *Theileria cati* та *Cytauxzoon felis*. Збудники локалізуються та уражують клітини системи мононуклеарних фагоцитів лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, кісткового мозку, лейкоцити та еритроцити. *Cytauxzoon felis* вивчено недостатньо, однак встановлено, що паразита переносять іксодові кліщі. У природі збудник реєструється у рисей. Захворювання у цих тварин, як правило проявляється у легкій формі. Перші випадки зараження кішок зареєстровані в 1976 р. З того часу випадки хвороби зареєстровані у багатьох містах США.

Морфологія збудників в організмі хворих котів залежить від стадії їх розвитку. На першій стадії (перші дні хвороби) виявляють так звані «гранатні тіла» які виявляють в мазках, з пунктату лімфатичних вузлів, селезінки, печінки фарбують за методом Романовського. Клітини «гранатні тіла» завбільшки від 6–7 до 18 мкм, цитоплазма яких має блакитний колір, містять значну кількість (11–36) темно-червоних ядер. На 2–3 добу після зараження у мазках крові з'являються еритроцитарні форми

тейлерій (мерозоїти). Вони мають кулясту, овальну, або іншу форму, розмір – 0,5–2 мкм. Цитоплазма має блакитний колір, ядра – червоний. Ураженість еритроцитів може досягати до 70 % і більше.

**Цикл розвитку.** Тейлерії розвиваються в організмі переносників – іксодових кліщів, та кішок. Зі слиною кліщів збудники проникають у лімфу і чвстково кров (спорозоїти мають розмір 1–2 мкм). Вони активно проникають у регіональні лімфоїдні клітини, де розмножуються множинним поділом і утворюють макромеронти «гранатні тіла». Потім сформовані мікромеронти виходять з лімфатичних клітин і проникають в еритроцити, де розмножуються простим поділом на два або чотири паразити. Еритроцитарні фази тейлерій заковтуються іксодовими кліщами із крові хворих або паразитоносіїв. У кишечнику кліщів паразити можуть формувати макро- і мікрогамети (стадії гаметогонії) і формувати спорозоїти у слинних залозах.

**Епізоотологічні дані** недостатньо вивчені. Хвороба зареєстрована у деяких країнах (Іран, Туреччина, Китай, країни Африки, Латинської Америки, США).

**Патогенез.** Розмноження тейлерій у лімфоїдних клітинах перетворює лімфоцити на бластні форми, спостерігаються проліферативні процеси. Уражені клітини руйнуються, що призводить до порушення обмінних процесів та інтоксикації організму. Підвищується пористість стінок судин, з'являються численні крововиливи та набряки. Розмноження тейлерій в органах кровотворення спричинює порушення еритропоезу, масового руйнування еритроцитів та розвитку анемії. Виникає гіпоксія, ацидоз, лихоманка.

**Імунітет.** Тварини, які перехворіли на тейлеріоз, набувають напруженого нестерильного імунітету, який спостерігається, в разі відсутності повторного інвазування впродовж 1–2 років.

**Клінічні ознаки.** Симптоми ураження включають: пригнічення відсутність апетиту, різке збільшення і болісність регіональних лімфатичних вузлів, порушення дихання, пропасницю, іктеричність. Спостерігається висока загибель тварин.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажені. Непігментовані ділянки слизових оболонок, шкіри та підшкірна клітковина – жовтяничні з крововиливами. Регіонарно-поверхневі лімфатичні вузли, як правило неспецифічно, збільшені, за пісцем нападу кліщів, на розрізі соковиті, гіперемійовані. Легені анемічні, з

крововиливами у паренхімі. Серце збільшене, на епі- та ендокарді – крововиливи.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагностика тейлеріозу у кішок базується на вивченні епізоотологічних даних, результатів анамнезу, виявленні кліщів, дослідженні пунктатів з лімфатичних вузлів та мазків крові, пофарбованих за методом Романовського та їх мікроскопії. У США використовується ПЛР.

Тейлеріоз слід диференціювати від бабезіозу та лептоспірозу. За бабезіозу та лептоспірозу відсутнє непарне (несиметричне) або однобічне збільшення поверхневих лімфатичних вузлів. За лептоспірозу спостерігається кривава сеча (гематурія), але лихоманка ремітуючого типу. За тейлеріозу кривава сеча відсутня. Остаточний діагноз встановлюють за результатами лабораторних досліджень крові та сечі.

**Лікування.** На даний час не існує високоефективних методів лікування тейлеріозу котів. Деяку ефективність мають препарати, якими лікують бабезіоз собак та котів. Це препарати на основі диміназен ацетурату («Береніл», «Азидин», «Верібен», «Діамідин», «Піросан», «Дімінакел» та їх аналоги). Препарати цієї групи застосовують у вигляді 1–7 %-них водних розчинів у дозі 3,5 мг/кг маси тіла. Розчини препаратів готують безпосередньо перед застосуванням на стерильній дистильованій воді.

Проведено вивчення більш ефективних препаратів: атовакуону та азитроміцину, використання препаратів симптоматичної та патогенетичної дії. Тварини що переохворіли тривалий час можуть залишатись паразитоносіями.

**Профілактика.** Профілактичні заходи такі ж як при бабезіозі кішок.

### ***Контрольні питання?***

1. Складові епізоотичного ланцюгу за бабезіозів тварин.
2. Охарактеризуйте особливості патогенного впливу піроплазмід (бабезій, тейлерій) на організм тварин.
3. Назвіть збудників бабезіозів собак і тейлеріозу котів.
4. Назвіть методи діагностики піроплазмідозів тварин.
5. Назвіть вакцини та препарати специфічної терапії піроплазмідозів тварин.
6. Сутність симптоматичної і патогенетичної терапії за піроплазмідозів.
7. Назвіть методи діагностики тейлеріозу котів.
8. Особливості біологічних циклів збудників бабезіозів і тейлеріозів.
9. Основні

патологоанатомічні зміни за бабезіозу собак. 10. Профілактичні заходи за піроплазмідозів тварин.

## 1.2. КОКЦИДІДОЗИ

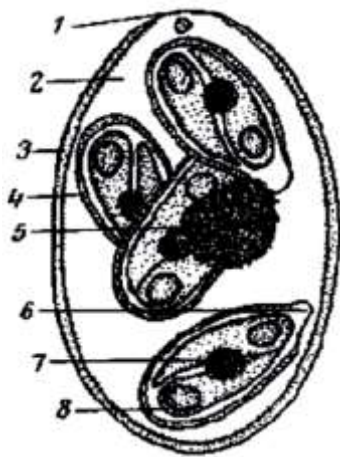
Найпростіші ряду Coccidiida (Coccidia) належать до типу Apicomplexa, класу Sporozoa. За останніми даними налічується близько 4000 видів споровиків збудників хвороб у тварин і людини.

Вивчати кокцидій і кокцидіози почали в другій половині XIX століття. Значних успіхів вчені досягли у першій половині XX століття. До теперішнього часу відкрито декілька сотень видів кокцидій, які паразитують не тільки в організмі хребетних, але і безхребетних тварин. Вивченням цієї проблеми займаються зоологи, біологи, медичні та ветеринарні лікарі, що відображено у фундаментальних працях і монографіях В. Л. Якімова (1931, 1936), М. П. Орлова (1956), М. А. Колабського і П. І. Пашкіна (1974), С. К. Сванбаєва (1976). Основні підсумки наукових досягнень з вивчення кокцидид представлені в праці Т. В. Бейер «Клітинна біологія споровиків – збудників протозойних хвороб тварин і людини» (1989) та інших.

Кокцидідози (*Coccidiidoses*) поєднують велику групу хвороб тварин та людини, численні збудники яких належать до ряду Coccidiida, родини Eimeriidae, яку поділяють на підродина Eimeriinae та Isosporinae. Ці збудники є паразитами ссавців, птахів, плазунів, земноводних та людини.

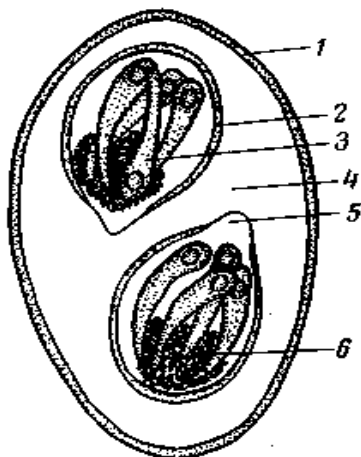
Збудники підродина Eimeriinae – однохазяїнні (моноксенні), вони паразитують лише в одному хазяїні, в якому і завершують увесь життєвий цикл. У зрілій (інвазійній) ооцисті еймерійного типу (рис. 1.2.1) утворюється чотири спороцисти, в кожній з яких формується по два спорозоїти. До цієї підродина відносять рід *Eimeria*.

Збудники підродина Isosporinae – багатохазяїнні (гетероксенні), паразитують в організмі двох хазяїв: дефінітивному та проміжному. У зрілій ооцисті ізоспорійного типу (рис. 1.2.2) утворюються дві спороцисти, у кожній з яких по чотири спорозоїти. До цієї підродина відносяться роди: *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Cystoisospora*, *Neospora*, *Gamondia*, *Besnoitia* та інші.



- 1 – мікропіле;
- 2 – внутрішня частина ооцисти;
- 3 – оболонка ооцисти;
- 4 – спороциста;
- 5 – залишкове тіло в ооцисті;
- 6 – шнейдерівське тіло;
- 7 – залишкове тіло в спороцисті;
- 8 – спорозоїт.

Рис. 1.2.1. Спорувована ооциста еймерій.



- 1 – оболонка ооцисти;
- 2 – спороциста;
- 3 – спорозоїт;
- 4 – внутрішня частина ооцисти;
- 5 – шнейдерівське тіло;
- 6 – залишкове тіло в спороцисті.

Рис. 1.2.2. Спорувована ооциста ізоспорин.

Кокцидії мають складний цикл розвитку: безстатеве розмноження (мерогонія, ендодіогенія, ендополігенія), статеве розмноження (гаметогонія), стадія формування інвазійних ооцист (спорогонія).

**ЕЙМЕРІОЗ** (*Eimeriosis*) м'ясоїдних тварин – широко поширена протозойна хвороба переважно молодняку домашніх і диких м'ясоїдних – собак, котів, хутрових звірів, збудниками якої є найпростіши представники роду *Eimeria*, проявляється проносами, пригніченням, відсутністю апетиту, виснаженням, анемією. За інтенсивного ураження можлива загибель тварин.

**Характеристика збудників.** Збудники належать до роду *Eimeria*, підродини *Eimeriinae*, родини *Eimeriidae*.

У собак встановлено збудник з роду *Eimeria* - *E. canis*.

У лисиць виявлено близько 10 видів кокцидіїд. Частіше реєструють види *E. vulpis*, *E. adleri*, *E. bacanensis*.

У псців частіше реєструється вид *E. imantanica*.

У норок – *E. vison*, *E. furonis*.

Біологічний цикл розвитку еймерій у м'ясоїдних відбувається як і в інших тварин (рис. 1.2.3.).

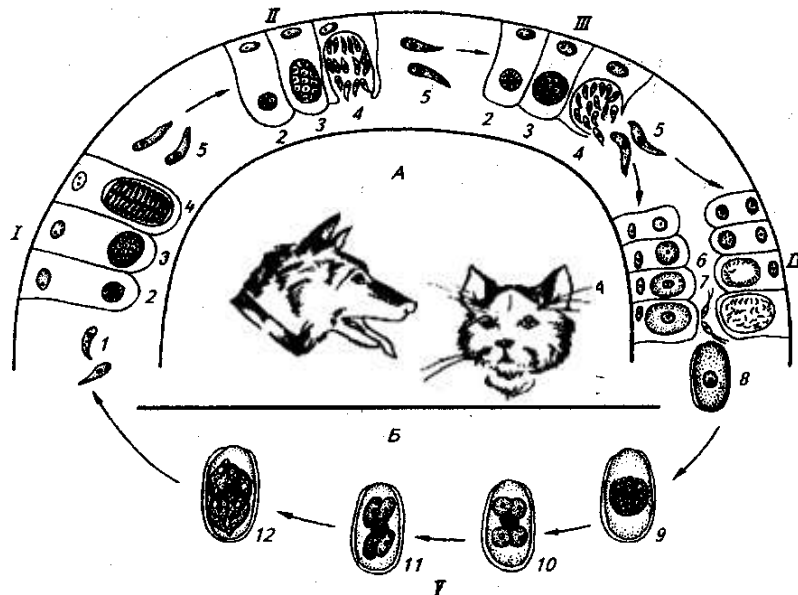


Рис. 1.2.3. Біологія розвитку еймерій:

А – в кишечнику тварин; Б – у зовнішньому середовищі; I, II, III – мерогонія; IV – гаметогонія; V – спорогонія; 1 – спорозоїти; 2–4 – розвиток меронтів; 5 – мерозоїти; 6 – розвиток макрогамет; 7 – мікрогамети; 8 – зигота; 9 – ооциста неспорульована; 10–12 – спорогонія (М. А. Колабський, П. І. Пашкін, 1974).

Інвазування відбувається зрілими інвазійними ооцистами, які разом з кормом чи водою потрапляють у шлунково-кишковий тракт собак та інших м'ясоїдних, де спорозоїти проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки тонкого кишечника. В епітеліальних клітинах кишечника відбувається процес множинного безстатевого розмноження (мерогонія), в результаті чого утворюється безліч клітин – мерозоїтів. Мерозоїти, руйнуючи епітеліальні клітини кишечника, залишають їх і проникають в інші, де знову розмножуються шляхом мерогонії. Цей процес повторюється 2–3 рази, після чого настає стадія гаметогонії (стадією статевого розмноження).

При цьому в епітеліальних клітинах формуються мікро- і макрогаметоцити, які перетворюються відповідно на мікро- і

макрогамети. В подальшому вони зливаються в результаті чого утворюється зигота, яка вкривається товстою тришаровою оболонкою і формується ооциста. У зовнішньому середовищі незрілі (неспорульовані) ооцисти, які виходять з фекаліями назовні де за сприятливих умов (наявності температури, вологості, кисню).

**Епізоотологічні дані.** Еймеріоз м'ясоїдних широко поширена хвороба в усіх клімато-географічних зонах. Джерелом інвазії є хворі тварини, які виділяють ооцисти еймерій, а також паразитоносії. Зараження відбувається через забруднені ооцистами корми, соски молочних залоз матерів, воду, підстилку та інше.

Механічними переносниками ооцист еймерій можуть бути комахи, птахи, обслуговуючий персонал. Інвазування відбувається з кормом чи водою. Екстенсивність та інтенсивність інвазії залежить від віку та санітарно-гігієнічних умов утримання тварин. Частіше інвазування відбувається у теплу пору року з весни до осені. Поширенню і спалахам еймеріозу можуть сприяти стресовий стан. В умовах скупченого утримання тварин (центри поводження з тваринами, звіроферми) хвороба може виникати спорадично й у зимовий період. Збудники еймеріозу – спорульовані ооцисти зберігають свою інвазійну здатність у зовнішньому середовищі протягом року.

**Імунітет.** При еймеріозі м'ясоїдних імунітет нестерильний. Тварини – носії еймерій чи ті що перехворіли стають несприйнятливими до повторного зараження тим же видом збудника. Однак вони залишаються сприятливими і можуть заражатись еймеріями іншого виду збудника.

**Патогенез.** За еймеріозу найбільшу шкоду організму тварин завдають ендогенні стадії розвитку збудника. Вони викликають порушення цілісності епітелію слизової оболонки переважно тонкого і частково товстого відділу кишечника. Проникнення збудників еймерій в епітеліальні клітини і їх множинний (мерогонія) розвиток призводить до десквамації епітелію, атрофії і некрозу у ворсинок кишечника, крововиливи та запальний процеси, через ушкоджену слизову оболонку у кров всмоктуються токсичні продукти життєдіяльності паразитів та продукти розпаду загиблих клітин, метаболіти гнильної мікрофлори та інші, що спричинюють інтоксикацію, призводять до розвитку проносу та зневоднення організму, збільшується в'язкість крові, порушується робота серцево-судинної системи.

До інвазій найбільш сприйнятливі цуценята, лисенята та хутрові звірі з 20-денного до 3–4-місячного віку. При порушенні санітарно-гігієнічних умов утримання і годівлі можуть хворіти тварини й більш старшого віку.

Перехворілі тварини залишаються тривалий час носіями збудників еймеріозу і стають несприйнятливими до повторного зараження тими ж видами збудників, що викликали первинне захворювання.

**Клінічні ознаки.** За еймеріозу перебіг хвороби у собак частіше підгострий або хронічний. У хутрових звірів хвороба може набувати гострого перебігу, особливо у звірогосподарствах. У хворих відзначають млявість, погіршення, а потім відсутність апетиту. Фекалії часто розріджені, з домішками слизу та з прожилками крові. Слизові оболонки стають анемічними. В крові знижується загальна кількість еритроцитів, збільшується число лейкоцитів. Знижується показник загального білку. У цуценят, що підросли, хвороба переходить у хронічну форму, а потім настає одужання чи паразитоз.

Дефіцит білку в організмі напевно обумовлений голоданням та поганою всмоктуваною функцією кишечника, втратами крові – кишкові кровотечі та порушенням синтезу у печінці.

При гострому перебігу хвороби може на 7-10 добу спостерігатись загибель цуценят. Хвороба може набувати під гострого та хронічного перебігу й супроводжуватись одужанням чи станом паразитозу.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагноз на еймеріоз м'ясоїдних ставлять комплексно.

Враховують дані епізоотології: широке розповсюдження хвороби, наявність захворювання – переважно в теплий весняно-осінній чи в будь-який період року, ветеринарно-санітарні та гігієнічні умови утримання, клінічні ознаки і прояв хвороби. Діагноз підтверджують результатами лабораторних копроовоскопічних досліджень фекалій флотаційними методами Фюллеборна, комбінованими – Дарлінга, методом нативного мазку. У хворих виявляють неспорульовані ооцисти еймерій, які диференціюють за морфологічними ознаками з використанням визначальних таблиць Pellerdy та інш.

Враховують також патологоанатомічні зміни. Внаслідок загибелі, насамперед молодняку, трупи тварин виснажені,



шерстний покрив тьмянний. Слизові оболонки анемічні. Основні зміни виявляють у тонкому кишечнику: кишечник декілька розширений, слизова десквामована, місцями з крововиливами, виражене катаральне та катарально-геморагічне запалення. Іноді на слизовій оболонці виявляють ерозії та виразки.

У зіскрібках із уражених ділянок слизової оболонки кишечника. При мікроскопії виявляють ендогенні стадії розвитку еймерій (меронти, мерозоїти, мікро- та макрогамети) та ооцисти йемерій.

**Лікування.** Для лікування еймеріозу м'ясоїдних рекомендовано значну кількість лікарських препаратів. Однак, ефективність їх різна.

Встановлена висока протистоцидна дія сульфаніламідних препаратів: сульфадиметоксин, сульфапиридазин, сульфамонетоксин у дозі 0,1 г на 1 кг маси. Один із цих препаратів призначають з кормом протягом 5 діб підряд.

Рекомендують застосовувати також нітрофурані: фуразолідон – 0,025 % до корму за схемою: 3-2-3 (три доби дача препарату, дві доби перерва, три доби дача препарату).

Гарний терапевтичний ефект отримано при згодовуванні хімкокциду у дозі 24 мг/кг маси тіла тварини. Препарат дають 5 діб підряд.

Доцільним є використання комбінованих сульфаніламідних препаратів (бровасептол, косульфазин, триметосул), та використання сульфадимезину з левоміцетином з розрахунку 10 мг/кг 3–4 рази на добу впродовж 7 діб. Рекомендовано застосування ампроліуму у дозі 70 мг/кг впродовж 5 діб у комбінації з антибіотиками.

Ефективним є препарати толтразурилу : байкокс, стоп кокцид та інші. Використання згідно інструкції. Разом з цим рекомендовано симптоматичну терапію: серцеві, вітамінні препарати, спазмолітики, гепатопротектори.

**Профілактика.** Основою боротьби з еймеріозом м'ясоїдних є профілактика. У розплідниках м'ясоїдних необхідно проводити планові дослідження на еймеріоз. Усіх поступивши тварин піддають карантинуванню і обстеженню. Тварин, що виділяють ооцисти збудників відокремлюють та лікують. Воль'єри, клітки для утримання тварин регулярно очищують, миють та дезінфікують

препаратами «Брованол-плюс», «Бі-дез» та інші. Фекалії собак необхідно збирати і знезаражувати біотермічно чи іншим шляхом.

Місця утримання тварин утримують у належному санітарно-гігієнічному стані. Не можна допускати вологості, протягів, стресових подразників, що можуть спровокувати прояв інвазії.

З профілактичною метою, особливо перед транспортуванням, цуценятам 1,5–2-місячного віку та хутровим звірям рекомендують протягом тижня додавати до корму протиймеріозні препарати – ампроліум, «Просох» чи інші в профілактичних дозах.

**ЦИСТОІЗОСПОРОЗ** (*Cystoisosporosis*) м'ясоїдних тварин – протозойна хвороба м'ясоїдних, яка викликається паразитами роду *Cystoisospora*, проявляється відсутністю апетиту, діареєю, поліурією, виснаженням. При інтенсивному зараженні можлива загибель молодняку тварин.

**Характеристика збудників.** Збудники належать до роду *Cystoisospora*, підродини *Isosporinae*, родини *Eimeriidae*.

У собак відомо два збудники з роду *Cystoisospora* – *Cystoisospora canis*, *C. ohioensis*. У котів паразитують *C. felis*, *C. rivolta*.

У лисиць виявлено понад 10 видів кокцидіїд. Найпоширеніші з них *C. canivelocis*, *C. vulpina*, *C. buriatica*.

У пєсців описано 6 видів збудників. Найбільш досліджені *C. pavlodarica*.

Спорульовані ооцисти овальної або яйцеподібної форми від блідо-жовтого до світло-коричневого кольору, залежно від виду збудника розміри коливаються у межах 18-53 мкм у довжину та 13-43 мкм у ширину.

Оболонки ооцист двоконтурні, щільні, наружна гладка, безбарвна. Залишкового тіла в ооцисті не має.

Кожна ооциста містить по дві спороцисти еліпсоїдної форми в яких знаходиться по 4 спорозоїти циліндричної чи бананоподібної форми та залишкове тіло. Стадія споруляції відбувається за 1-2 доби.

Збудник цистоїзоспорозу собак *Cystoisospora canis* – ооцисти овальної форми, розміром 34–42×27–33 мкм, блідо-жовтого чи світло-коричневого кольору. В ооцистах залишкове тіло і полярні гранули відсутні. Спорозисти еліпсоїдні, розміром 16–24×15–18

мкм, безбарвні, містять залишкове тіло. Спорозоїти циліндричної форми. Тривалість споруляції становить 16–48 годин.

*C. ohioensis* - ооцисти овальної чи яйцеподібної форми, розміром 20–27×15–24 мкм, блідо-жовтого кольору або безбарвні. Спороцисти еліпсоїдної форми, розміри 12–19×9–13 мкм, містять залишкове тіло. Спорозоїти бананоподібної форми, розмірами 9–13×2,5–5 мкм, містять одну чи більше світлих гранул.

Збудники цистоізоспорозу котів *C. felis* ооцисти яйцеподібної форми, безбарвні, один з полюсів у них витягнутий, мікропіле відсутнє. У спороцистах є залишкове тіло. Розмір ооцист становить 36–48×30–36 мкм. Спорогонія триває два дні.

*C. rivolta* ооцисти овальної або яйцеподібної форми, оболонка світло-коричнева або безбарвна. Розмір ооцист – 23–29×20–26 мкм. Спороцисти широкої еліпсоподібної форми, містять залишкове тіло. Споруляція ооцист відбувається протягом 1–2 діб (рис. 1.2.4).

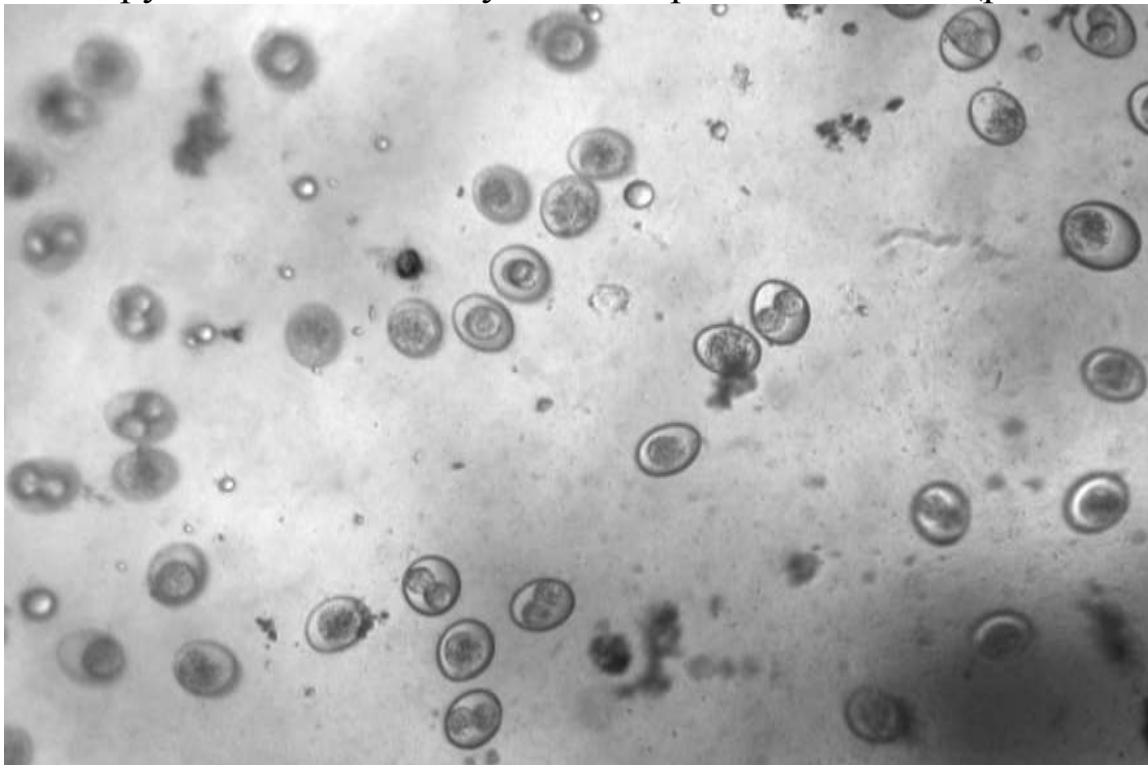


Рис. 1.2.4. Спорульовані та неспорульовані ооцисти цистоізоспор собаки (×400) (фото В. Я. Пономаренка).

**Цикл розвитку** (рис. 1.2.5). Інвазування м'ясоїдних відбувається при заковтування спорульованих ооцист або при поїданні мишоподібних гризунів, які є факультативними проміжними чи резервуарними хазяями.

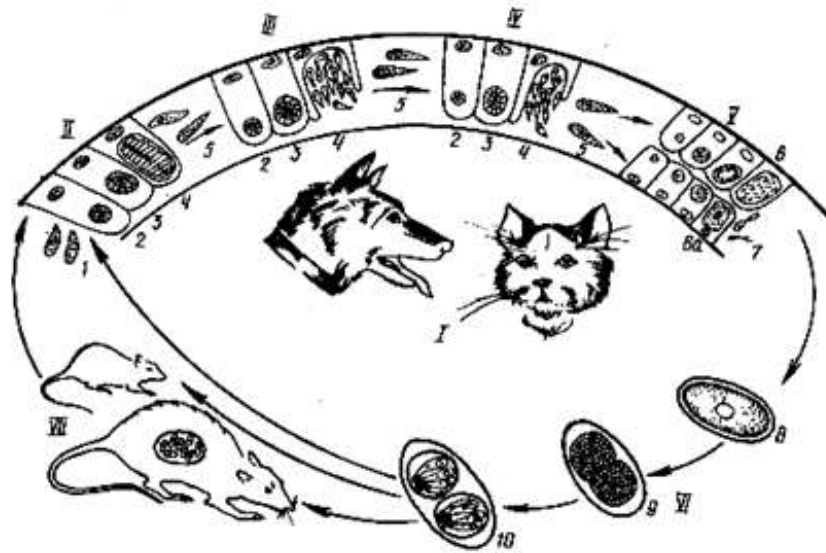


Рис. 1.2.5. Цикл розвитку цистоізоспор:

I – хазяї; II, III, IV – генерації мерогонії у кишечнику м'ясоїдних; V – гаметогонія; VI – спорогонія; VII – проміжні (факультативні) хазяї; 1 – спорозоїти; 2–4 – утворення меронту; 5 – мерозоїти; 6 – розвиток мікрогамети; 6а – розвиток макрогамети; 7 – неспорульована ооциста; 8, 9 – початок спорогонії; 10 – інвазійна ооциста (О. Ф. Манжос та І. І. Панікар, 2006).

Зрілі ооцисти разом з кормом і водою можуть знову потрапляти у шлунково-кишковий тракт собак, де спорозоїти проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки кінцевого відділу тонкого кишечника (клубова кишка). В епітеліальних клітинах кишечника відбувається процес множинного безстатевого розмноження (стадія мерогонії), у результаті якого утворюється безліч нових особин – мерозоїтів. Які знову проникають в інші епітеліальні клітини та розмножуються шляхом мерогонії. Цей процес повторюється 2–3 рази, після чого стадія мерогонії змінюється на стадію гаметогонії (статевого розмноження), що завершується утворенням неспорульованих ооцист.

Незрілі ооцисти виходять з фекаліями у зовнішнє середовище де і проходять стадію спорогонії. Пре патентний період становить 4-9 діб, патентний до 2-х місяців в залежності від виду збудника.

Зрілими ооцистами цистоізоспор можуть також заражатися миші, пацюки, хом'яки. Протягом тижня після зараження паразит розмножується в організмі тварини – у мезентеріальних лімфатичних вузлах, у легенях, печінці, селезінці, м'язах простим поділом і утворюють гіпнозоїти («сплячі зоїти») та зберігається тривалий час у зазначених тканинах (біля 2-х років). Подальший

розвиток гіпнозоїтів можливий лише в організмі дефінітивного хазяїна – при потраплянні в організм м'ясоїдних шляхом поїдання інвазованих мишей, пацюків, хом'яків, чи паренхіматозних органів цих або інших тварин.

**Епізоотологічні дані.** Цистоізоспороз м'ясоїдних значно поширена в усіх кліматичних зонах хвороба. Джерелом інвазії є хворі тварини, які виділяють ооцисти цистоізоспор, а також інвазовані гризуни та інші резервуарні або факультативні хазяїї. Зараження відбувається через забруднені ооцистами корми, соски молочних залоз матерів, воду, підстилку, інші предмети догляду та при поїданні інвазованих факультативних або резервуарних хазяїв чи їхніх органів.

Цистоізоспорозом найчастіше хворіють молоді собаки – цуценята від народження до 6-місячного віку можуть хворіти. Дорослі собаки і старші переважно до 1 разу та які тривалий час можуть залишатись паразитоносіями.

Основним джерелом хвороби є хворі суки. У них збудники потрапляють на молочні залози і цуценята заражаються спорульованими ооцистами цистоізоспор під час смоктання молока, при облизуванні вимені і шерсті матері. Зараження відбувається також через забруднені корми, воду, підстилку і при поїданні резервуарних хазяїв, їх інвазованих органів і тканин. Останнє не тільки збільшує ймовірність поширення інвазії, але і є резервуаром збудника, захищеному на тривалий час від впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища.

Ооцисти цистоізоспор стійкі до впливу звичайних дезінфікуючих речовин. Вони стійкі і до несприятливих факторів зовнішнього середовища, де можуть зберігати життєздатність до року. Висока репродуктивна здатність збудників сприяє паразитарному забрудненню цистоізоспорами місць утримання тварин, що призводить до зараження як основних, так і проміжних (резервуарних) хазяїв.

**Патогенез.** При цистоізоспорозі м'ясоїдних найбільшу шкоду організму завдають ендогенні стадії розвитку збудника. Вони викликають порушення цілісності слизової оболонки тонкого (задньої третини) кишечника. Як результат меророгонії і гаметогонії є масове руйнування епітеліальних клітин кишечника, розмноження гнильної мікрофлори. Паразити викликають десквамацію епітелію, атрофію і некроз ворсинок тонкого

кишечнику. Через ушкоджену слизову оболонку у кров всмоктуються токсичні продукти життєдіяльності паразитів та клітинного розпаду. Порушується всмоктування поживних речовин.

Порушуються моторна, секреторна та інші функції кишечника, посилюється його перистальтика, організм хворих тварин зневоднюється, збільшується в'язкість крові.

Перехворілі тварини залишаються тривалий час носіями збудників цистоізоспор і стають несприйнятливими до повторного зараження тими видами збудників, що викликали первинне захворювання.

**Імунітет.** За цистоізоспорозу собак розвивається нестерильній імунітет (премуніція). Собаки – носії цистоізоспор конкретного виду стають несприйнятливими до повторного зараження цим же видом збуднику. Однак вони можуть заражатись цистоізоспорами іншого виду.

**Клінічні ознаки.** При цистоізоспорозі хвороба у собак частіше перебігає підгостро або хронічно. У хворих відзначають млявість, апатичність, погіршення, а потім відсутність апетиту. Фекалії часто розріджені, з великою кількістю слизу, а іноді й крові. Відзначають поліурію. Спочатку слизові оболонки гіперемійовані, а потім стають анемічними. У фекаліях найчастіше міститься кров'янистий слиз. Іноді спостерігаються періоди поліпшення загального стану змінюються новими загостреннями. У цуценят, що підросли, хвороба переходить у хронічну форму, а потім настає одужання чи паразитоносійство.

Гострий перебіг спостерігають у цуценят з високим ступенем інвазії. Вищеописані клінічні ознаки яскраво виражені. Інтенсивна поліурія, пронос, у фекаліях виявляють кров, кількість еритроцитів зменшується, кількість гемоглобіну знижується. Іноді виникають тремтіння м'язів і парези. М'ясоїдні тварини швидко худнуть і можуть загинути.

**Патологоанатомічні зміни.** При цих інвазіях м'ясоїдних, внаслідок загибелі, насамперед молодняку, трупи тварин виснажені. Шерстний покрив матовий. Слизові оболонки анемічні. Основні зміни виявляють у тонкому кишечнику, серозний покрив якого червоного кольору внаслідок катарального і геморагічного запалення. Іноді на слизовій оболонці виявляють ерозії та виразки.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагноз на цистоізоспороз м'ясоїдних ставлять комплексно.

Враховують дані епізоотології: широке поширення, наявність захворювання в будь-який період року, вік тварин, умови годівлі та утримання. Враховуються також клінічні ознаки. Діагноз підтверджують результатами лабораторних досліджень. Фекалії досліджують методами Фюллеборна, Дарлінга, нативного мазку. У хворих виявляють велику кількість неспоруваних ооцист цистоізоспор, які необхідно диференціювати за даними морфологічних ознак. Ооцисти можна знайти у фекаліях у будь-яку пору року, але значно частіше вони виділяються влітку.

Враховують також патологоанатомічні зміни. При розтині з уражених ділянок кишечника роблять глибокі зскрібки слизової оболонки з різних ділянок тонкого та товстого відділів кишечника. Їх розміщують на предметному склі, накривають покривним, здавлюють і досліджують як незабарвлені препарати, так і пофарбовані за методом Романовського. При мікроскопії виявляють ендогенні стадії розвитку цистоізоспор (меронти, мерозоїти, мікрогамети). Їх досліджують під імерсійною системою мікроскопу на наявність ендогенних форм.

**Лікування.** Для терапії еймеріозу та цистоізоспорозу м'ясоїдних рекомендований ряд лікарських препаратів. Однак, ефективність їх різна.

Встановлено високий протистоцидний ефект сульфаніламідних, антибактеріальних препаратів за еймеріозу та цистоізоспорозу м'ясоїдних.

Рекомендовано застосовувати «Сульфадиметоксин» у дозі 50 мг/кг маси в першу добу лікування та у половинній дозі в усі наступні дні до двох тижнів; «Сульфадимезин» дозі 0,5–1,0 г тварині на добу протягом трьох діб, потім 3–4 доби «Левоміцетин» і ще три доби «Сульфадимезин» у дозі 0,5–1,0 г. Рекомендують застосовувати також «Нітрофуразолідон» – 0,025 % до корму за схемою: три доби препарат, дві доби перерва, три доби курс препарату.

Отримано позитивний ефект при лікуванні хворих собак «Сульфадиметоксином», «Сульфапіридазином», «Сульфамонетоксином» у дозі 0,1 г на 1 кг маси. Один із цих препаратів можна призначати з кормом 5 діб підряд.

Добрий терапевтичний ефект отримано при згодовуванні «Хімкокциду» у дозі 24 мг/кг маси тіла тварини. Препарат дають 5 діб підряд.

При даних інвазіях позитивні результати терапії спостерігають у разі застосування ін'єкцій комплексних сульфанілхінолонових комбінацій («Бровасептол», «Косульфазин», «Триметосул»), а також «Фуразолідону», одночасно із «Сульфадимезином» або «Левоміцетином» із розрахунку 10 мг/кг 3–4 рази на добу впродовж 7 діб. Призначають також препарати ампроліуму у дозі 70 мг/кг впродовж 5 діб у комбінації з антибіотиками.

Ефективними протикокцидійними препаратами є «Байкокс», «Стоп Кокцид». Використання згідно інструкції.

Рекомендовано патогенетичну терапію: серцеві, вітамінні препарати, спазмолітики, гепатопротектори.

**Профілактика.** Основою боротьби з еймеріозом та цистоізоспорозом м'ясоїдних є профілактика. У розплідниках м'ясоїдних необхідно проводити планові дослідження на еймеріоз та цистоізоспороз. Усіх собак, що надійшли, необхідно карантинувати і обстежувати. Тварин, що виділяють ооцисти, треба піддавати лікуванню. Вольєри та клітки слід регулярно чистити, мити і дезінфікувати 2 %-им розчином каустичної соди. Фекалії собак необхідно збирати і знезаражувати.

У місцях утримання тварин повинно бути сухо і чисто. Не можна допускати вологості, протягів, стресових подразників, що можуть спровокувати дані інвазії.

З профілактичною метою, особливо перед транспортуванням, цуценят 1,5–2-місячного віку рекомендують протягом тижня додавати до корму 20 %-ий порошок ампроліума із розрахунку на 4-х цуценят щодня 1,35 г.

## ТОКСОПЛАЗМОЗ

Вперше збудника токсоплазмозу у 1908 р. виявили французькі вчені Ш. Николь та Л. Мансо в Тунісі у африканського гризуна гонді майже одночасно.

Викладач Римського університету А. Спледоре, виявив токсоплазм в Бразилії у кроля.

За пропозицією французьких вчених ці нові паразитичні найпростіші були виділені в окремий рід і вид під назвою токсоплазма (*Toxoplasma gondii*). Збудник токсоплазму *Toxoplasma*



*gondii* отримав свою назву за назвою гризуна – гонді. Незабаром з'явилися публікації інших дослідників про виявлення токсоплазм у деяких ссавців і птахів у різних країнах світу.

Проте відкриття нового виду у той час звернуло на себе увагу лише невеликої кількості спеціалістів-протозоологів.

Пізніше Сабін (Sabin, 1939) довів, що токсоплазмоз тварин та людини викликає один вид паразита – *Toxoplasma gondii*.

У 1937 р. американські лікарі А. Вольф і Д. Коуен описали випадок вродженого енцефаломієліту дитини, збудником якого встановлена токсоплазма.

Пізніше були описані аналогічні випадки такого ж захворювання у новонароджених дітей, які закінчилися смертю.

Вперше доскональну морфологічну характеристику з якісними кольоровими рисунками навів, у 1912 р., засновник російської школи ветеринарної протозоології професор Василь Іларіонович Якимов. Він писав: «Збудником токсоплазмозу є один вид – *Toxoplasma gondii*, одноклітинний організм, що належить до типу найпростіших (підклас Coccidiasina). До цих найпростіших відносяться і збудники ряду інших захворювань, наприклад малярії, амебіазу, лейшманіозів у людини, піроплазмозів, тейлеріозів, трипаносомозів у тварин і людини». Під керівництвом професора В.І. Якімова було проведено вивчення морфології та циклу розвитку паразита.

**ТОКСОПЛАЗМОЗ** (*Toxoplasmosis*) – зооантропонозний, природно-осередковий, генералізований частіше з хронічним перебігом протозооз, який спричинюється облигатним, гетероксенним паразитом *Toxoplasma gondii*. У дефінітивних хазяїв (родина котячих) захворювання супроводжується ознаками ураження органів травлення, нервової, статевої систем або перебігає безсимптомно. У проміжних хазяїв (близько 300 видів ссавців, 60 видів птахів людина) хвороба характеризується ураженням нервової, ендокринної та лімфатичної систем, органів зору, патологічною вагітністю – абортами або народженням потвор, чи нежиттєздатних плодів.

**Характеристика збудника.** Систематика збудника. Згідно даних Міжнародного комітету з таксономії *Toxoplasma gondii* належать до:

Царство – Protista;  
Підцарство – Protozoa;  
Тип – Apicomplexa;  
Клас – Sporozoa (споровики);  
Ряд – Coccidia;  
Родина – Eimeriidae;  
Підродина – Isosporinae;  
Рід – *Toxoplasma*;  
Вид – *Toxoplasma gondii*.

В організмі дефінітивних хазяїв – представників роду *Felis* (коти та кошачі) збудник *Toxoplasma gondii* здійснює мерогоні. І гамтогонію в епітеліальних клітинах кишечника і виділяється у зовнішнє середовище у вигляді ооцист. Ооцисти округло-овальної форми, покриті двошаровою безбарвною оболонкою, розмір ооцист 9-11 до 10-14 мкм. Свіжовиділені ооцисти мають один споробласт. В зовнішньому середовищі при наявності кисню, тепла і вологи ооцисти проходять споруляцію (спорулюють) в результаті в кожній із них утворюється дві спороцисти і в кожній спороцисті по 4 спорозоїти. Процес споруляції за оптимальних умов проходить за 3-5 діб, інколи більше. Ооцисти можуть зберігатися у зовнішньому середовищі більше року.

У проміжних хазяїв (ссівці, в тому числі коти і птахи) *Toxoplasma gondii* представлена у вигляді ендозоїтів або цистозоїтів. Ендозоїти по формі нагадують дольку апельсина або напімісяцеву (рис. 1.2.6–1.2.8) в якій один кінець загострений, а протилежний заокруглений.

Розміри ендозоїтів токсоплазм коливаються від 4 до 9 мкм у довжину і від 2 до 4 мкм у ширину. При фарбуванні за методом Романовського та дослідженні за допомогою світлового мікроскопу у токсоплазм на тлі блакитної цитоплазми виділяється овальне карміново-червоне ядро. За допомогою електронного мікроскопу можна виявити, що на передньому кінці тіла токсоплазми є спіральна структура – так званий коноїд. Від нього по поверхні тіла розходяться найтонші волокнини (мікротрубки), що виконують функцію рухового апарату. Від кільця усередині коноїда відходять своєрідні тяжі – токсономи. Така складна структура переднього кінця токсоплазми пояснюється внутрішньоклітинним паразитизмом цих найпростіших і служить для проникнення токсоплазм в клітини організму.

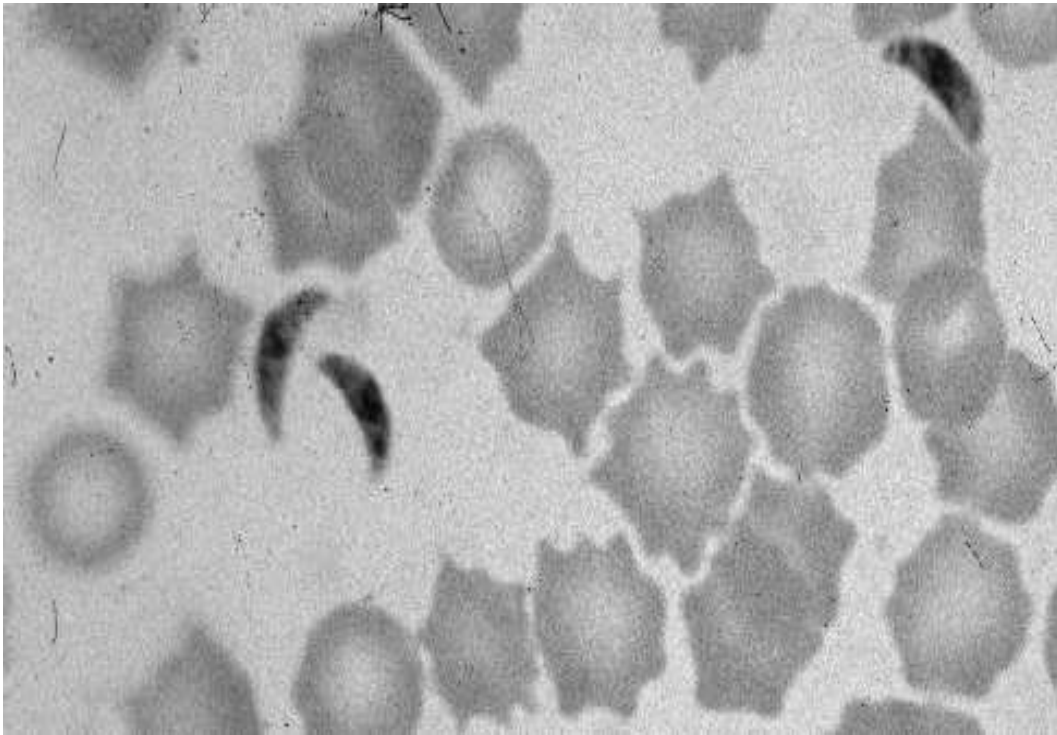


Рис. 1.2.6. Ендозоїти токсоплазм у мазку крові ( $\times 900$ ).

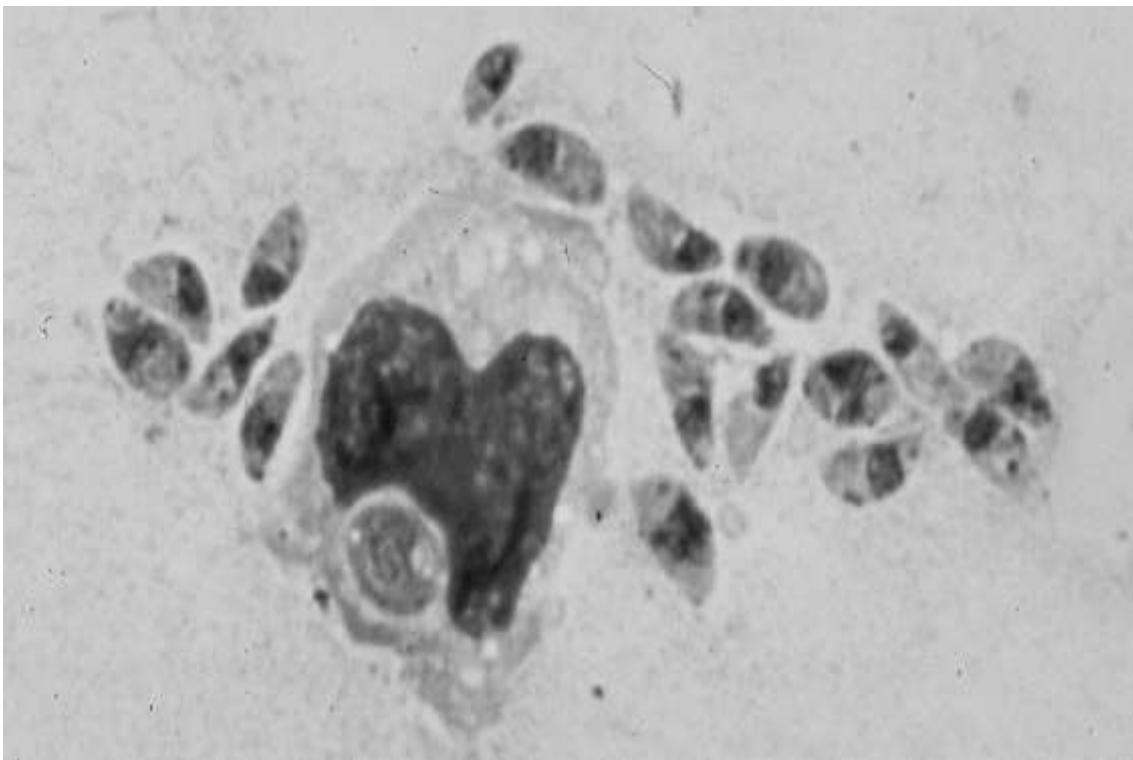


Рис. 1.2.7. Ендозоїти токсоплазм у момент виходу з лейкоциту.

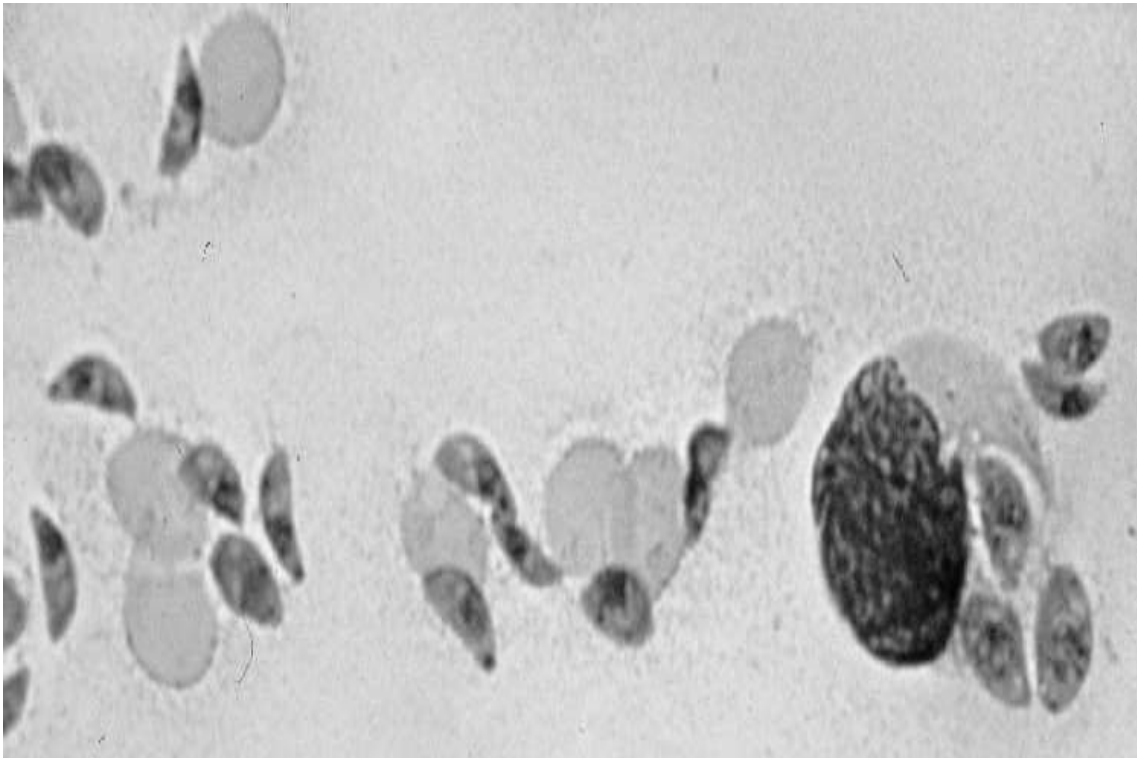


Рис. 1.2.8. Ендозоїти токсоплазм після розмноження у лейкоциті.

Цистозонти утворюють тканинні цисти (рис. 1.2.9), які утворюються у різних тканинах організму, мають розмір від 30 до 100 мкм і вміщують декілька тисяч цистозоїтів. При розмноженні ендозоїтів в лімфоїдних клітинах утворюються псевдоцисти.

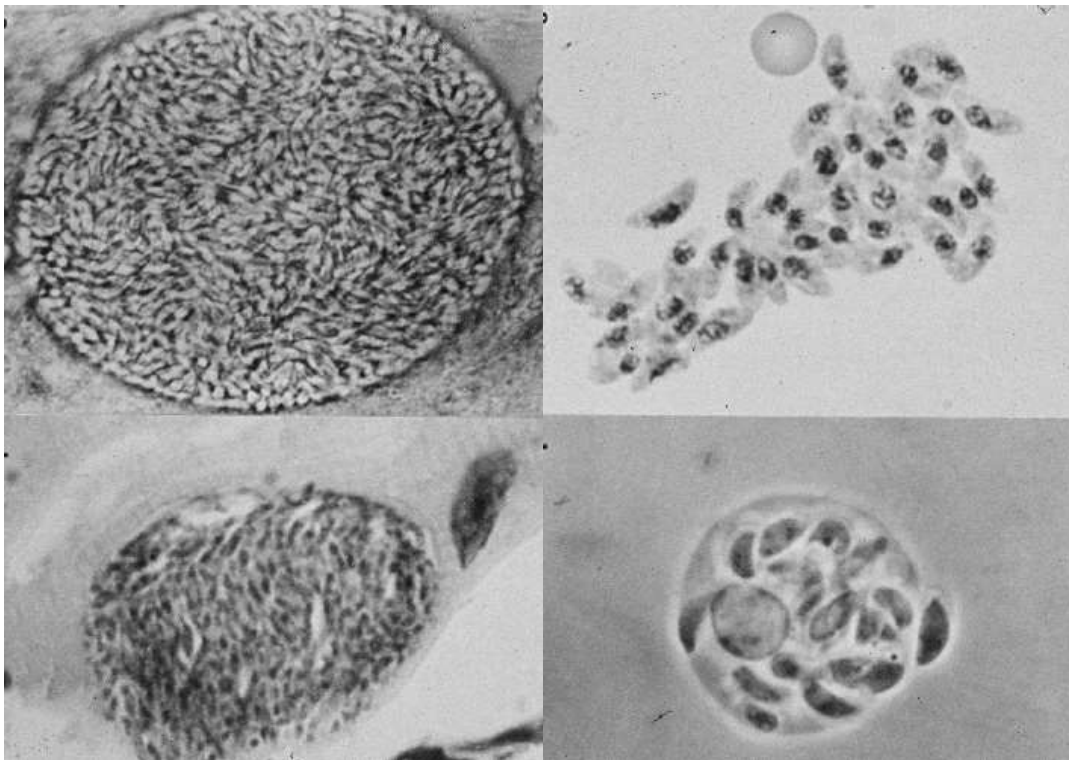


Рис. 1.2.9. Цисти токсоплазм (зліва), псевдоцисти (справа).

**Цикл розвитку** (рис. 1.2.10). Ооцисти, які утворюються у кишечнику дефінітивних хазяїв і потрапляють з фекаліями у зовнішнє середовище спочатку неспорульовані. Вони мають овальну, округлу форму, розміром 9–11×10–12 мкм.

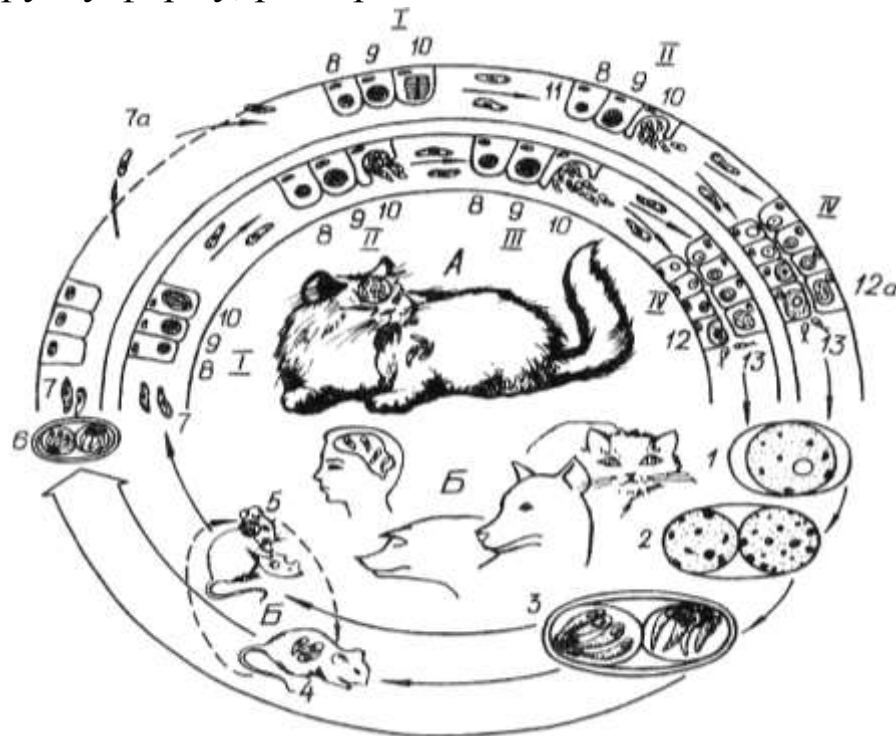


Рис. 1.2.10. Цикл розвитку токсоплазм:

А – дефінітивний хазяїн; Б – проміжні хазяї; 1–3 – споруляція ооцист; 4 – ендодіогенія; 8–10 – мерогонія; 12–13 – гаметогонія.

Після споруляції у зовнішньому середовищі в ооцисті формується дві спороцисти, а в кожній – по 4 спорозоїти. Ооцисти не мають мікропіле та залишкових тіл.

Токсоплазми – типові кокцидії, які мають у циклі розвитку три основні стадії та одну особливу, яка проходить в організмі проміжного хазяїна – стадію ендодіогенії.

Дефінітивні хазяї (котячі) заражаються на токсоплазмоз при заковтуванні ендозоїтів (трофозоїтів), псевдоцист або цист, що відбувається у разі поїдання уражених органів і тканин проміжних хазяїв, або гризунів (за класичною теорією). Однак, на погляд багатьох дослідників, на даний час, перший шлях найбільш важливий. При цьому в епітеліальних клітинах тонких кишок котячих відбувається безстатеве розмноження – мерогонія, пізніше статеве розмноження – гаметогонія, яка завершується формуванням ооцист. Останні з фекаліями тварин виділяються у зовнішнє середовище. За сприятливих умов (наявності повітря, вологості і

позитивних температур) відбувається спорогонія. Ооцисти стійкі до умов зовнішнього середовища, можуть зберігатись більше року.

При зараженні проміжних хазяїв спорувльованими ооцистами токсоплазм або продуктами, інвазованими трофозоїтами (ендозоїтами), псевдо цистами та цистами від іншого проміжного хазяїна відбувається розвиток токсоплазм шляхом ендодіогенії або ендополігенії.

Коли усередині материнської клітини утворюються дві або більше дочірніх клітин, такий розвиток проходить у тканинах організму, внутрішніх органах, клітинах лімфатичної системи (котів і котячих хазяях).

В результаті багатократного поділу (ендодіогенії) в цитоплазмі клітин утворюються ендозоїти токсоплазм – так звані псевдоцисти. Після руйнування клітин дочірні ендозоїти звільняються і проникають в нові клітини, де продовжують розмноження до формування цист.

Можливо також, що котячі можуть бути проміжними хазяями. Це відбувається у разі заковтування ними спорувльованих ооцист. При цьому спорозоїти також проникають у внутрішні органи і розмножуються шляхом ендодіогенії. У разі інвазування котів від проміжних хазяїв (мишей та інших), процес розвитку збудника відбувається у кишечнику (мерогонія, гаметогонія) і закінчується формуванням та виділенням ооцист.

Таким чином, токсоплазми є облігатно-гетероксенними паразитами: цикл розвитку відбувається за обов'язкової участі дефінітивних (кіт, котячі) і проміжних хазяїв (близько 300 видів ссавців, 60 видів птахів та людина).

**Епізоотологічні дані.** Зараження проміжних хазяїв проходить багатьма шляхами.

Аліментарний шлях – заковтування спорувльованих ооцист від дефінітивних живителів або ендозоїтів, псевдоцист, цист токсоплазм від проміжних хазяїв. При їх заковтуванні спорозоїти або ендозоїти проникають крізь стінки кишок у кров, заносяться у різні органи і тканини, де відбувається розмноження токсоплазм шляхом ендодіогенії. У гострий період хвороби проміжних хазяїв ендозоїти виділяються зі слизом, слиною, молоком, сечею, навколоплідними водами плодів та іншими екскретами і можуть забруднювати корми і воду.

Внутрішньоутробний (трансплацентарний) шлях – у період вагітності хворої матері на токсоплазмоз, ендозоїти проникають через плаценту і в подальшому розмножуються в органах і тканинах плода.

Контамінаційний шлях – коли ендозоїти, які виділяються з організму проміжного хазяїна, потрапляють на слизові оболонки чи ушкоджену шкіру і також розмножуються в органах та тканинах іншого проміжного хазяїна.

Трансмісивний шлях – передавання ендозоїтів від одного до іншого проміжного хазяїна через кровосисних кліщів або комах.

Питання щодо епізоотології токсоплазмозу різних видів тварин надзвичайно складне з наукової і практичної точки зору.

Основним джерелом збудника є котячі. Підраховано, що в 1 г фекалій може міститися до 1 млн. ооцист, а їх виділення триває впродовж двох тижнів. Ооцисти можуть зберігатися в зовнішньому середовищі до 1,5 року.

Однак, існує інший шлях поширення токсоплазмозу: від проміжного хазяїна до проміжного (серед м'ясоїдних тварин), що відбувається при заковтуванні сирого м'яса і субпродуктів від хворих чи паразитоносіїв. У цьому разі джерелом інвазії є проміжні хазяї.

Встановлене значне поширення токсоплазмозу серед жуйних тварин. Дослідники вважають, що це зумовлено тісним контактом дефінітивних і проміжних хазяїв.

Важливу роль відіграє обсіменіння кормів, води інвазованими ооцистами токсоплазм. Можлива контамінація кормів та води також ендозоїтами, які виділяються з секретами та екскретами інших тварин.

Найбільша кількість ендозоїтів виділяється з абортіваними плодами, плацентою, плідними водами. У тварин (свині, вівці, миші) і людини встановлена також передача ендозоїтів токсоплазм внутрішньоутробно.

**Патогенез.** У дефінітивних хазяїв – різних видів котячих, внутрішньоклітинні стадії розвитку (мерогонія та гаметогонія) призводять до запальних процесів у тонких кишках, руйнування епітеліальних клітин слизової оболонки, порушення пристінкового травлення та всмоктування поживних речовин, посилення перистальтики кишечника, розвитку проносів.

У випадках, коли котячі відіграють роль проміжних хазяїв можливі запальні процеси, морфологічні та функціональні порушення у паренхіматозних органах, аборти.

Патогенез за токсоплазмозу у інших тварин проміжних хазяїв (жуйних, свиней, кролів, собак, приматів тощо) вивчений недостатньо. Однак встановлені загальні закономірності патогенної дії токсоплазм. У тварин внутрішньоклітинне розмноження ендозоїтів у ендотелії судин, клітинах крові, мононуклеарних фагоцитах, нервовій та статевій системах призводить до інтенсивного руйнування клітин. Вивільнені ендозоїти проникають в інші клітини, де процес повторюється кілька разів. Це спричинює запальні процеси в уражених органах. У цей час спостерігається гострий перебіг хвороби, що супроводжується виділенням разом з екскретами значної кількості збудника у навколишнє середовище. Продукти метаболізму паразитів та їхні токсини, а також запальні процеси спричинюють морфологічні та функціональні порушення в клітинах крові, головному мозку, органах зору та легенях.

При проникненні до плоду вагітної самки токсоплазми потрапляють в ендотелій судин його мозку (енцефаломієліт), внаслідок чого виникають застійні явища, що призводить до загибелі ембріонів, абортів, народження потвор, слабких нежиттєздатних плодів.

**Імунітет.** Імунітет вивчено недостатньо. Вважають, що у дефінітивних хазяїв він нестерильний та 90 % котів після переохворювання стають несприйнятливими до повторного зараження.

У проміжних хазяїв також встановлений нестерильний імунітет. Після зараження тварин авірулентними штамми вони набувають резистентності до високовірулентних штамів збудника.

Дослідження з вивчення особливостей імунітету при токсоплазмозі проміжних хазяїв дали можливість розробити методики накопичення специфічних антигенів і розробити експериментальні варіанти вакцин проти токсоплазмозу різних видів тварин.

**Клінічні ознаки.** У дефінітивних хазяїв, тварин родини котячих, може бути гострий або хронічний перебіг хвороби. Гострий перебіг зареєстрований у кошенят при експериментальному або спонтанному інвазуванні. При цьому відмічають пропасницю, відмову від корму, пригнічення, діарею,



блювоту. Фекалії рідкі з домішками крові. Потім можуть виникати пневмонія, набряки, нервові розлади (судоми, епілептичні напади, порушення координації рухів, парези, паралічі), часто уражуються очі (кон'юнктивіти, кератити). Може відбуватись загибель молодняку котів через 10–40 діб після зараження.

Хронічній перебіг розвивається переважно у котячих старшого віку і може тривати кілька років. Клінічні ознаки слабо виражені. Вагітні самки абортують або народжують потвор чи маложиттєздатне потомство.

Клінічні ознаки у проміжних хазяїв також залежать від перебігу хвороби.

У жуйних можливий гострий, підгострий та хронічній перебіг токсоплазмозу. За гострого перебігу інкубаційний період триває 2–4 доби. Температура тіла підвищується, прискорюються пульс та дихання, з'являється кашель. Хворі тварини пригнічені, відмовляються від корму та води. У них спостерігаються кон'юнктивіт, гнійно-слизові виділення із носової порожнини, у самок можливі аборти. Інколи з'являються потворні плоди (гідроцефалія, ураження очей, недорозвинення кінцівок). Наприкінці хвороби виникають парези та паралічі.

У свиней хвороба проявляється гіперемією шкіри, збільшенням поверхневих лімфатичних вузлів.

Характерною ознакою захворювання у птахів є загальне пригнічення і слабкість, опущення крил. Серед молодняку віком до одного місяця смертність може становити від 40 до 80 %.

У собак за гострого перебігу спостерігається пронос, фекалії нерідко з домішками крові, з'являються дерматити і кон'юнктивіти. Можлива блювота. Інкубаційний період при токсоплазмозі котів триває 6–9 діб. Хворі тварини пригнічені, у них підвищується температура тіла, знижується апетит, спостерігається пронос.

При підгострому перебігу токсоплазмозу у проміжних хазяїв, як правило, клінічні ознаки відсутні. Може бути короткочасна лихоманка, розлади функцій центральної нервової системи, аборти, народження потвор або мертвих телят чи ягнят.

Для хронічної форми токсоплазмозу проміжних хазяїв характерне короткочасне підвищення температури тіла, зникнення апетиту, схуднення, розлади функцій центральної нервової системи (парези, паралічі), аборти, народження потвор або мертвих телят, ягнят, поросят та інших.

**Патологоанатомічні зміни.** При загибелі котятих під час розвитку ендогенних стадій відмічають набряки, гіперемію, запалення слизової оболонки тонких кишок, осередки некрозу і десквамації епітелію.

При загибелі собак спостерігають асцит, гідроторакс, запальні процеси у нирках, підшлунковій залозі, слизовій оболонці кишок; виявляють некротичні осередки у головному й спинному мозку, печінці, селезінці та лімфатичних вузлах.

При загибелі жуйних відмічені наступні патологоанатомічні зміни: трупи виснажені, кров звертається погано. За гострого перебігу хвороби відмічають збільшення печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, набряк легень, можливе геморагічне запалення кишечника.

При утробному зараженні в білій речовині мозку спостерігаються осередки некрозу, на материнській плаценті є білі чи жовтуваті некротичні ділянки. Котиледони також з осередками некрозу.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагностика токсоплазмозу складна. Аналізують клінічні ознаки (наявність абортів у ранні періоди вагітності, народження мертвих телят, ягнят, поросят, кошенят), епізоотологічні дані та патологоанатомічні зміни.

При діагностиці токсоплазмозу котятих, насамперед, рекомендують використовувати копроскопічні методи (Дарлінга, Фюллеборна та інші), з метою виявлення ооцист токсоплазм мікроскопією при середньому збільшенні ( $\times 70$  ок.,  $\times 20$  об.). Однак треба мати досвід та чітко диференціювати їх від ооцист цистоізоспор та саркоцист. Існують морфометричні методи диференціації ооцист, наведені у керівництвах по копроскопічній діагностиці (таблиця 1.2.1). Це розмір ооцист, їх форма, строк споруляції ооцист токсоплазм та цистоізоспор (ооцисти саркоцист спорулюють у кишечнику), структура спорульованих ооцист та їх форма.

При копроскопічному обстеженні котів різного віку та порід у м. Харкові встановлено саркоцистоз у 18,0 % і токсоплазмоз у 8,4 % випадків. При цьому проводили морфометричні дослідження неспорульованих та спорульованих ооцист.

Таблиця 1.2.1.

**Морфологія ооцист ізоспорин родів *Sarcocystis* та *Toxoplasma***

Ооциста неспорульована	Розмір, мкм	Форма	Тривалість споруляції, діб	Структура спорульованої ооцисти
Токсоплазми	10–11,7	округла, овальна	3–5	дві спороцисти з залишковими тілами та 4 спорозоїтами
Саркоцисти	11–14,8	овальна	0,5–2	дві спороцисти з великими залишковими тілами та 4 спорозоїтами

При діагностиці токсоплазмозу у проміжних хазяїв необхідно аналізувати епізоотологічні дані, клінічні ознаки (наявність абортів у ранні періоди вагітності, народження мертвих плодів), патологоанатомічні зміни. Діагноз обов'язково підтверджують лабораторними дослідженнями.

При діагностиці токсоплазмозу котячих та інших видів тварин використовують серологічні дослідження. За життя тварин проводять серологічну діагностику з антигеном токсоплазм (РЗК, РТЗК, РІФ та інші).

Для захиттевої діагностики токсоплазмозу у проміжних хазяїв можливе використання наступних модифікацій серологічних реакцій:

- РЗК – одна з основних реакцій для виявлення антитіл *T. gondii*;
- імунофлуоресцентний метод, заснований на виявленні антитіл Ig G та Ig M токсоплазм;
- ELISA – комплексний варіант ІФА, достатньо сучасний і використовується для діагностики інфекційних хвороб;
- реакція непрямого флуоресцентного виявлення антитіл (ІФАТ);
- ПЛР;
- модифікований аглютинаційний тест (МАТ);
- РНГА;
- латекс аглютинаційний тест (ЛАТ).

При патологоанатомічному розтині для дослідження в лабораторію направляють шматочки головного мозку, серця, легень, печінки, селезінки та лімфатичні вузли. У разі абортів, для дослідження надсилають плід з плацентою. Слід мати на увазі, що матеріал потрібно досліджувати свіжеотриманий (впродовж 2–3 годин).

З паренхіматозних органів готують мазки-відбитки. Для цього свіжозрізаний шматочок органу прикладають до знежиреного предметного скельця. Мазки висушують на повітрі, фіксують спирт-ефіром і фарбують за методом Романовського. За допомогою мікроскопу з імерсійною системою виявляють ендозоїти токсоплазм.

Для діагностики токсоплазмозу використовують гістологічні та гістохімічні методи. Одним з основних методів діагностики є біопроба. Шматочки головного мозку, печінки, селезінки, лімфатичних вузлів або органів абортіваного плода розтирають у ступці з невеликою кількістю фізіологічного розчину. Одержану суспензію вводять у черевну порожнину 4–5 білим мишам (по 0,5 мл). При наявності токсоплазм через 5–7 діб після введення суспензії розвивається тяжка форма хвороби. Для виявлення збудників беруть рідину черевної порожнини та внутрішніх органів і готують мазки. З головного мозку роблять мазки-відбитки, фіксують, фарбують за методом Романовського і мікроскопують з використанням імерсійної системи для знаходження ендозоїтів та цист збудників.

Токсоплазмоз потрібно диференціювати від бруцельозу, лептоспірозу великої рогатої худоби, лістеріозу, трихомонозу, чуми собак, еймеріозу птахів. Вирішальну роль при цьому відіграють лабораторні методи діагностики.

**Лікування.** Лікування дефінітивних хазяїв – котячих найбільш ефективно для молодняку в перші два тижні захворювання. Рекомендовані комбінації сульфаніламідів «Триметоприм» у дозах, збільшених удвічі порівняно з терапевтичними, впродовж 3–4 діб, а потім у звичайних – 4–6 тижнів.

Одночасно рекомендовано використання «Хімкокциду» у дозі 24 мг/кг маси тіла упродовж 3 діб, а потім по 12 мг/кг – 25 діб.

Застосовують пролонговані сульфаніламідиди («Сульфадиметоксин», «Сульфапіридазин»,

«Сульфамонетоксин») у дозах, збільшених удвічі порівняно з терапевтичними, впродовж 3–4 діб, а потім у звичайних – 4–6 тижнів. Крім цього необхідно проводити симптоматичне і патогенетичне лікування.

**Профілактика.** Головним джерелом зараження тварин і людей є коти і котяті, які виділяють в зовнішнє середовище ооцисти *T. gondii*. Не рекомендується згодовувати котам, собакам, хутровим звірям у сирому вигляді м'ясо й м'ясопродукти. М'ясо та субпродукти тварин носіїв токсоплазм використовують тільки після термічної обробки.

Абортовані плоди знищують, проводять дезінвазію за допомогою 2–3 %-го розчину хлорного вапна або 10 %-го розчину їдкого натру.

При обробці сирого м'яса та субпродуктів слід захищати шкіру рук від травм. Лікарям ветеринарної медицини під час надання акушерської допомоги, проведення ректального дослідження, розтину трупів тварин слід обов'язково користуватись гумовими рукавичками.

**САРКОЦИСТОЗ (*Sarcocystosis*)** – зооантропонозне, частіше безсимтомне захворювання сільськогосподарських тварин і диких ссавців, птахів, а також людини, збудником якого є найпростіші роду *Sarcocystosis*. Собаки, коти, дикі м'ясоїдні, хутрові звірі, людина є дефінітивними хазяями в циклі розвитку цих паразитичних організмів, хвороба у них клінічно проявляється порушенням діяльності кишкового каналу, розвитком інтоксикації, проносами. У проміжних хазяїв – сільськогосподарських тварин – уражуються внутрішні органи, м'язи. Клінічно хвороба частіше перебігає хронічно або безсимптомно. Хронічна форма проявляється схудненням, ураженням шкіри, збільшенням лімфовузлів, вагінітами у самок.

Захворювання має значне поширення в Україні.

**Характеристика збудників.** Збудниками саркоцистозу є найпростіші одноклітинні організми родини Eimeriidae підродини Isosporinae, роду *Sarcocystis*, в якому виділяють багато видів. Назва збудників поєднує в собі назву проміжного та дефінітивного хазяїв: *Sarcocystis bovicanis*, *S. bovisfelis*, *S. bovihominis* (велика рогата худоба, м'ясоїдні); *S. ovicanis*, *S. ovihominis*, *S. ovifelis* (вівці,

м'ясоїдні); *S. suicanis* та *S. sui hominis* (свині, м'ясоїдні, людина); *S. equicanis* (коні, м'ясоїдні) та інші.

Збудники саркоцистозу собак мають наступну морфологічну характеристику.

*Sarcocystis bovicanis* – ооцисти розмірами 12–17×11–14 мкм, з тонкою оболонкою, розміри спороцист – 11–14×7–9 мкм, спорозоїтів – 2–8 мкм. Споруляція ооцист проходить у тонкому кишечнику дефінітивних хазяїв. Розмір.

*Sarcocystis ovicanis* – ооцисти розмірами 14–18×12–15 мкм, з тонкою оболонкою, округлої форми. Спороцисти овальні, розмірами 13–16×1–8 мкм, спорозоїти – 2–7 мкм. Споруляція як і у *S. bovicanis* проходить у тонкому відділі кишечника.

Схожу морфологічну характеристику мають ооцисти *Sarcocystis suicanis*, *Sarcocystis avicanis*.

В організмі проміжних хазяїв збудник саркоцистозу локалізується в основному у посмугованих м'язах, іноді у внутрішніх органах у вигляді мікро- та макроцист. Цисти формуються зі скупчення ендозоїтів. Ендозоїти мають банано-серповидну або овальну форму, розміри – 11–17×2–3 мкм. Форма цист – овальна, еліпсо-веретеноподібна, розміром від мікроскопічної величини до 2 см і більше, що залежить від віку, локалізації і виду паразита. Мікроцисти були вперше виявлені F. Mischer у 1843 р. у м'язовій тканині домової миші, тому їх нерідко називають «мішеровими мішечками».

**Цикл розвитку.** Саркоцисти – облігатно-гетероксенні паразити. Їх розвиток (рис. 1.2.11) відбувається шляхом зміни хазяїв: дефінітивні – м'ясоїдні тварини (собака, кішка) та людина, проміжні – сільськогосподарські тварини, дикі ссавці та птахи. Життєвий цикл саркоцист проходить за участі проміжних та дефінітивних хазяїв.

Зараження дефінітивних хазяїв відбувається при поїданні сирого м'яса, інвазованого мікро- та макросаркоцистами. У кишечнику дефінітивних хазяїв з цист звільняються трофозоїти. Вони проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки кишечника, де відбувається множинне безстатеве розмноження (мерогонія), через дві доби в стінці тонкого кишечника (порожня, клубова кишки) утворюються мікро- та макрогаметоцити – стадія гаметогонії. Після копуляції мікро- та макрогаметоцитів утворюється зигота, яка покривається оболонкою і стає ооцистою.

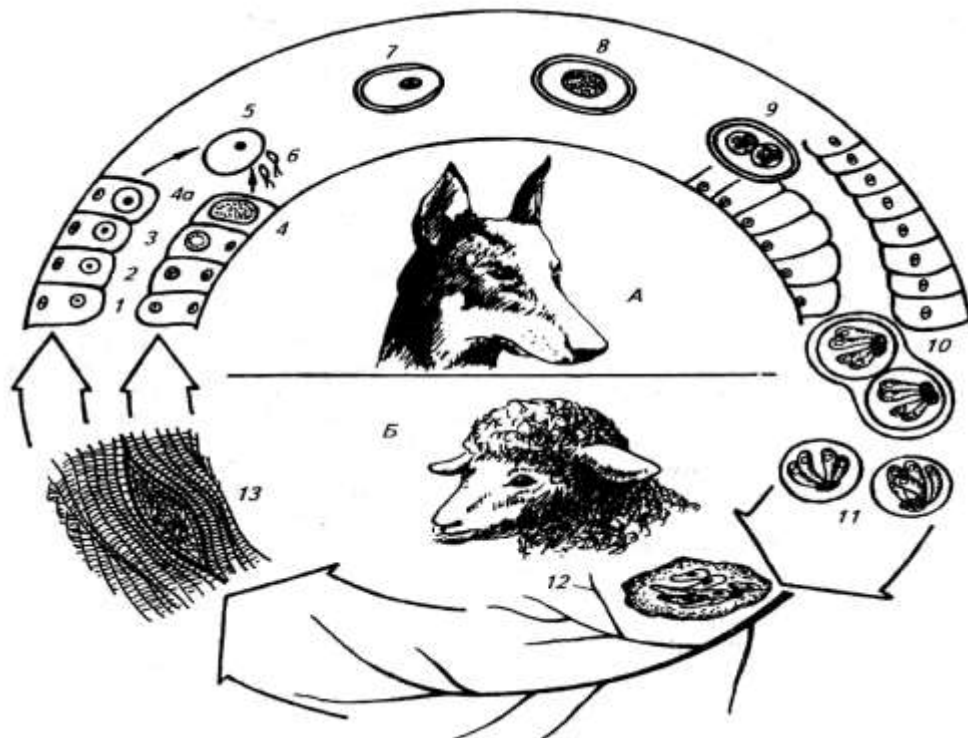


Рис. 1.2.11. Біологічний цикл збудників саркоцистозу:  
 1–6 – мерогонія та гаметогонія; 7–11 – спорогонія; 12 – мерогонія;  
 13 – формування мікроцист.

Особливістю цих паразитів є те, що споруляція ооцист відбувається в кишечнику і у зовнішнє середовище виділяються інвазійні (спорульовані) ооцисти, які мають по 2 спороцисти в яких є по чотири спорозоїти. Розвиток саркоцист стадія спорогонії проходить в епітеліальних клітинах кишечника дефінітивного хазяїна за 9–11-ть днів. Тонка оболонка спорульованих ооцист може розриватись і зі свіжими фекаліями у зовнішнє середовище виділяються як ооцисти, так і спороцисти. Вони зберігають життєздатність у зовнішньому середовищі протягом тривалого часу (близько року).

Проміжні хазяї заражаються саркоцистами при заковтуванні з кормом або водою інвазійних ооцист або спороцист збудників. В кишечнику з них звільняються спорозоїти. Які потрапляють у кровоносне русло і проникають в ендотеліальні клітини і капілярів майже всіх внутрішніх органів, де розмножуються шляхом мерогонії.

Протягом двох місяців проходять 2–3 генерації мерогонії. Мерозоїти останньої генерації заносяться у поперечно-посмуговані м'язи і формують м'язові цисти мікро- та макросаркоцисти, величина і форма яких залежить від віку, локалізації і виду паразита

Розмноження паразитів усередині мікроцист відбувається шляхом ендодіогенії. Саркооцисти мають розмір від 20–30 мкм до 20 мм і більше. Форма макроцист овальна, еліпсоподібна, веретеноподібна, мішкоподібна.

**Епізоотологічні дані.** Саркоцистоз серед тварин широко розповсюджений і в усіх країнах світу. Сезонність хвороби не виражена.

Основним джерелом зараження проміжних хазяїв є м'ясоїдні, у тому числі собаки.

Зараження дефінітивних хазяїв відбувається при поїданні сирого м'яса, відходів забою, трупів тварин, інвазованих саркоцистами. Ураженість собак може сягати 90 %. Доведено, що собака, якому щодня згодовується по 500–900 г яловичини, ураженої саркоцистами, може виділяти за добу 10–15 млн ооцист. Ооцисти досить стійкі у зовнішньому середовищі, можуть місяцями зберігати життєздатність у ґрунті, перезимовувати, витримувати заморожування та розморожування, розноситись на значні відстані з пилом, водою.

Захворювання реєструють у будь-яку пору року. Хворіє на саркоцистоз молодняк з 3–6-місячного віку. З віком інтенсивність та екстенсивність інвазії зростає.

Саркоцистоз значно поширений серед проміжних хазяїв – жуйних, свиней, птахів та інших тварин. Для сільськогосподарських тварин найбільш патогенними є види саркоспоридій собак (*S. bovicanis*, *S. ovisanis*, *S. suicanis*) порівняно із саркоспоридіями котів (*S. bovifelis*, *S. ovifelis*, *S. suifelis*). Джерелом інвазії можуть бути дикі м'ясоїди – дефінітивні хазяї: вовки, єноти, лисиці.

Мікро- та макроцисти у м'ясі проміжних хазяїв не втрачають інвазійності для дефінітивних хазяїв після 18-денного зберігання за температури +2 °С. Гинуть вони через 3 доби за температури – 20 °С, також під час варіння, якщо внутрішня температура м'яса в товщі шматка досягає +65–70 °С.

Механічними переносниками спороцист можуть бути комахи-копрофаги, птахи та інші тварини. Встановлено, що дикі м'ясоїдні (вовки, лисиці, єноти та інші), як дефінітивні хазяї відіграють важливу роль у розповсюдженні саркоцистозу.

**Патогенез.** При ураженні дефінітивних хазяїв на саркоцистоз патогенез складається з особливостей ендогенної стадії розвитку



збуднику у тонких кишках собак. При цьому відбувається інтенсивне руйнування клітин епітелію, кровоносних капілярів слизової оболонки. Це супроводжується десквамацією епітелію, руйнуванням ворсинок. Патологічні процеси призводять до гіперемії кровоносних судин, крововиливів, запалення слизової оболонки, порушення пристінкового травлення. У кров всмоктуються продукти метаболізму паразитів та продукти запалення кишок, що спричиняє інтоксикацію.

У проміжних хазяїв гострий період хвороби характеризується інтенсивним розмноженням збуднику в судинах паренхіматозних органів. У цих органах розвиваються запальні процеси з різко вираженими порушенням кровообігу. Ураження ендотелію кровоносних судин зумовлює накопичення токсичних речовин, дистрофічні зміни у паренхіматозних органах. Масові крововиливи у тканинах призводять до розвитку анемії, внаслідок чого виникає гіпоксія тканин і органів. Це впливає на роботу серця, легень, розвивається гостра серцево-легенева недостатність. Розмноження мерозоїтів в ендотелії нирок, гепатоцитах печінки, епітеліальних клітинах кишечника призводить до порушення їх функцій. Крововиливи в головний мозок зумовлюють розлади нервової системи. Потім розвиваються дистрофічно-запальні процеси в скелетних м'язах, які супроводжуються ускладненням рухів, болючістю.

Гострий перебіг саркоцистозу спостерігається переважно при інтенсивній інвазії або в експерименті, якщо інтенсивність інвазії незначна, хвороба перебігає безсимптомно і закінчується формуванням мікро- та макросаркоцист у м'язах. Такі тварини залишаються носіями саркоцист упродовж усього життя.

**Імунітет.** Імунітет при саркоцистозі проміжних хазяїв вивчений недостатньо. При саркоцистозі дефінітивних та проміжних хазяїв імунітет не виражений: вони можуть бути уражені саркоцистами одного й того самого виду багаторазово. Внаслідок цього у їх організмі утворюються антитіла, які виявляють за допомогою серологічних реакцій.

**Клінічні ознаки.** У спонтанно інвазованих тварин хвороба частіше має хронічний перебіг, може перебігати підгостро або гостро, що залежить від інтенсивності ураження, стану резистентності організму. Саркоцистоз має переважно хронічний або латентний перебіг. Клінічні ознаки хвороби мало помітні. У

хворих тварин спостерігаються загальна слабкість, підвищення температури тіла, зниження апетиту, продуктивності і навіть припинення лактації, анемія слизових оболонок, аборт, виснаження. Важливими ознаками можуть бути тремор м'язів та обмеженість рухів. Випадки загибелі тварин спостерігаються рідко.

При експериментальному зараженні телят відмічені гостра і підгостра форми клінічного прояву у проміжних хазяїв: пригнічення, підвищення температури, тахікардія, анорексія, пронос.

У м'ясоїдних та людини клінічні ознаки хвороби, як правило, не спостерігаються.

**Патологоанатомічні зміни.** При високій інтенсивності інвазії труп виснажений, у підшкірній клітковині, скелетних і серцевих м'язах – масові крововиливи, слизові оболонки шлунково-кишкового тракту катарально запалені, вкриті слизом, зі смугастими крововиливами. В черевній і грудній порожнинах – кров'яниста рідина, лімфатичні вузли збільшені. Спостерігається набряк та гіперемія легень. У м'язах стравоходу і діафрагми, скелетних і серцевих м'язах неозброєним оком можна виявити великі цисти білого або жовтого кольору.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагноз на саркоцистозну інвазію встановлюють комплексно. Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, результати мікроскопічних та серологічних досліджень, підтверджують результатами лабораторних досліджень. Фекалії досліджують методами Фюллеборна, Дарлінга, Щербовича, нативного мазку. У матеріалі від хворих дефінітивних хазяїв виявляють велику кількість споруваних ооцист саркоцист, які необхідно диференціювати за даними морфологічних ознак.

Враховують також патологоанатомічні зміни. При розтині з уражених ділянок кишечника роблять глибокі зскрібки зі слизової оболонки, у першу чергу клубової кишки. Їх розміщують на предметному склі, накривають покривним, здавлюють і досліджують, як незабарвлені препарати, так і пофарбовані за методом Романовського. При мікроскопії виявляють ендогенні стадії розвитку саркоцист (мікро- та макрогамети, зиготи).

При розтині трупів і ветеринарно-санітарній експертизі туш сільськогосподарських тварин цисти збудників хвороби знаходять у м'язах стравоходу, язика, серця, діафрагми, очеревини, а також у

скелетній мускулатурі. При дослідженні м'язів для виявлення мікроцист використовують компресоріум. Попередньо зрізи фарбують фарбою Гімза за методом Романовського, розчинами метиленового синього, генціанвіолету або азур-еозином. Саркоцисти фарбуються у блакитний або темно-синій колір. Розроблено метод фарбування за А. Г. Кокоріною. Перед проведенням компресійного дослідження м'язів на зрізи наносять 2–3 краплі суміші у рівних частинах 0,5 %-ого водного розчину метиленового блакитного і льодяної оцтової кислоти. Через 3–5 хвилин, зрізи освітлюють 2–3 краплями 25 %-ого розчину нашатирного спирту. Потім їх заряджають у компресоріум і досліджують під малим збільшенням мікроскопу. На блакитному фоні м'язової тканини мікросаркоцисти мають темно-синій колір.

Можна застосовувати люмінесцентний метод діагностики саркоцистозу. Під дією ультрафіолетових променів, збудники хвороби в темряві світяться помаранчевим кольором. Тушу оглядають в темному приміщенні за допомогою малогабаритного освітлювача (люмінескопа), в якому джерелом ультрафіолетових променів є ртутно-кварцева лампа.

Розроблено ефективний метод перетравлення м'язових тканин в штучному шлунковому соці.

Гістологічні дослідження проводять загальноприйнятим методом з фіксацією шматочків м'язів, паренхіматозних органів, стінки кишечника в 10 %-ому розчині формаліну та фарбуванням гематоксилін-еозином.

Серологічні методи діагностики високоспецифічні й можуть використовуватися для діагностики саркоцистозу (РНІФ, ІФА, ELISA, ПЛР та інші).

Саркоцистоз потрібно диференціювати від трихінельозу свиней і цистицеркозу великої рогатої худоби. Навколо спіральної личинки трихінели у м'язах формується капсула лимоноподібної форми, розміри якої не перевищують 0,68 мм в довжину і 0,37 мм у ширину. У цистицерків через оболонку напівпрозорого міхура, заповненого рідиною, можна побачити один сколекс. Їх розміри: довжина – 5–9 мм, ширина – 3–6 мм.

**Лікування.** Для лікування собак застосовують препарати на основі ампроліуму щодня в дозі 1 мг/кг упродовж семи діб, сульфаніламідних препаратів, іонофорних антибіотиків («Лербекун», «Стеноролун» (галофугінону) 2 діб в дозі 0,66 мг/кг.

**Профілактика.** Основну увагу приділяють профілактичним заходам, спрямованим на запобігання потраплянню зрілих ооцист і спороцист збудника хвороби в організм сільськогосподарських тварин шляхом дотримання ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних правил на фермах. Не слід допускати проникнення собак і котів на кормокухні, приміщення для кормів та в тваринницькі приміщення. У неблагополучних щодо саркоцистозу господарствах необхідно забороняти згодовування м'ясоїдним непровареного м'яса або трупів сільськогосподарських тварин. Безпритульних собак і котів відловлюють.

**НЕОСПОРОЗ** (*Neosporosis*) – широко розповсюджений кокцидідоз м'ясоїдних тварин, великої рогатої худоби собак та інших. Клінічні ознаки у м'ясоїдних проявляються діареями різного ступеню тяжкості, у великої рогатої худоби – порушенням вагітності, абортами.

**Характеристика збудника.** Найпростіший організм *Neospora caninum* був вперше ідентифікований, як самостійний вид, у 1984 р. у Норвегії J. Dubey та іншими. Раніше цього збудника помилково діагностували як *Toxoplasma gondii*.

Систематичне положення збудника наступне: тип – Apicomplexa, клас – Sporozoa, ряд – Coccidiida, родина – Eimeriidae, підродина – Isosporinae, рід – *Neospora*, вид – *N. caninum*.

За морфологічними ознаками та життєвим циклом (рис. 1.2.12) збудник неоспорозу схожий з *T. gondii*, однак має важливі відмінності: *N. caninum* – паразит з обмеженим колом хазяїв. Дефінітивними хазяями в основному є собаки, іноді інші м'ясоїдні, проміжними хазяями – велика рогата худоба, вівці, кози, буйволи, олені та інші тварини.

Стадії життєвого циклу *N. caninum* типові для найпростіших ряду Coccidiida: утворення тахізоїтів (ендозоїтів, брадизоїтів) та тканинних цист в організмі проміжних хазяїв і ооцист в організмі дефінітивних.

Тахізоїти (рис. 1.2.13) мають розміри від 2 до 6 мкм, локалізуються у паразитиформних вакуолях або цитоплазмі клітин нервової системи, макрофагах, фібробластах, ендотеліальних клітинах каналців нирок, гепатоцитах тощо. Тканинні цисти мають округлу або овальну форму, розмір до 107 мкм, вони реєструються, насамперед, у клітинах центральної нервової

системи. У середині тканинної цисти знаходиться 7–8 до 50–200 брадизоїтів (рис. 1.2.14), розміром 6–8×1–2 мкм.

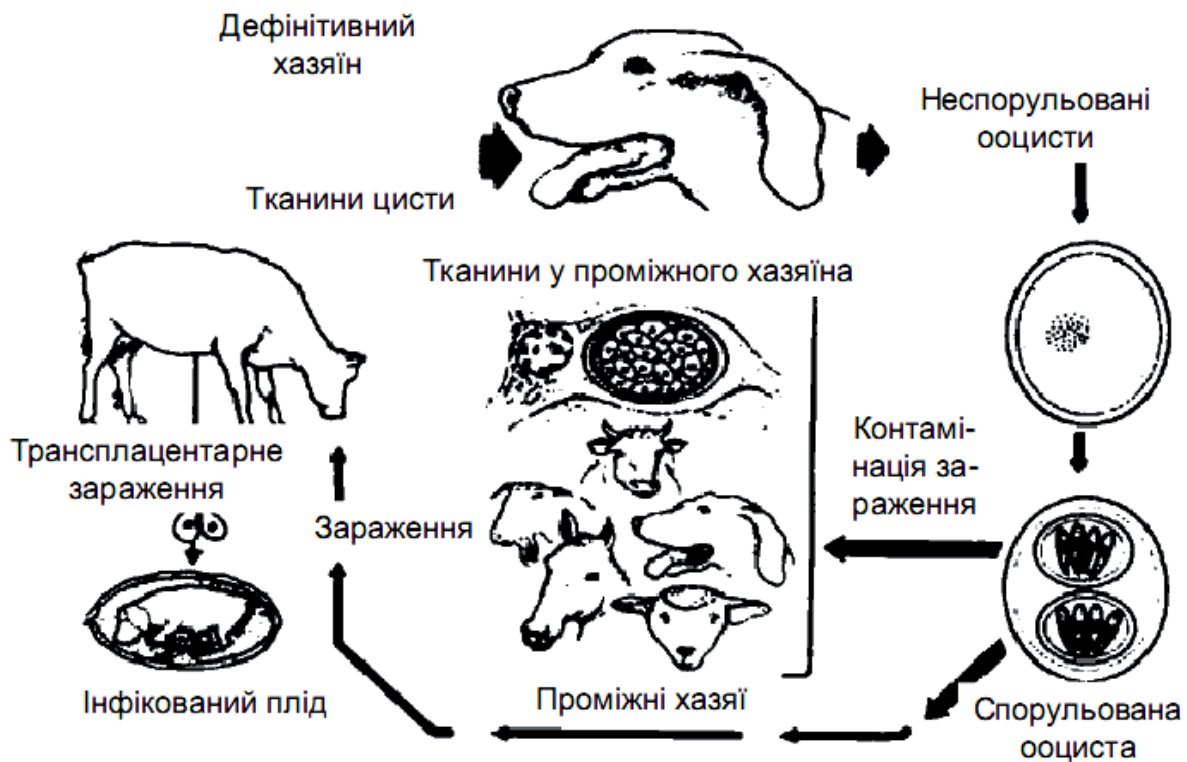


Рис. 1.2.12. Цикл розвитку *Neospora caninum* (<https://vettorg.net/magazines/3/2001/29/77/>).



Рис. 1.2.13. Тахізоїти *N. caninum* (<https://zooinform.ru/vete/articles/neosporoz-sobak-novoe-parazitarnoe-zabolevanie/>).

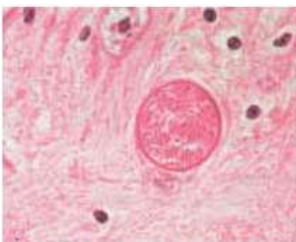


Рис. 1.2.14. Цисти з брадизоїтами *N. caninum* (<https://zooinform.ru/vete/articles/neosporoz-sobak-novoe-parazitarnoe-zabolevanie/>).

Розмір ооцист у межах 12 мкм у діаметрі, спорульована ооциста (рис. 1.2.15) містить дві спороцисти – у кожній по чотири спорозоїта.



Рис. 1.2.15. Ізоспора *Neospora caninum* у фекаліях цуценяти породи кокер-спаніель, на другу добу після виділення у довкілля.

**Цикл розвитку.** Собаки та інші м'ясоїдні уражуються аліментарно при поїданні м'яса та продуктів забою жуйних, в основному великої рогатої худоби, інвазованих тахізоїтами (ендозоїтами) або цистами з брадизоїтами. В епітеліальних клітинах кишечника проходить коротка стадія мерогонії та гематогонія з утворенням ооцист, які неспорульованими виділяються в навколишнє середовище. Стадія споруляції проходить протягом 24 годин.

Проміжні хазяї (жуйні та інші тварини) заражаються при заковтуванні рослинного корму або води інвазованих спорульованими ооцистами. Можливе трансплацентарне зараження плодів проміжних хазяїв у період вагітності при міграції тахізоїтів.

Загальна кількість ооцист, які виділяються від собаки, низька. Відсутні дані відносно частоти виділення ооцист та стосовно стійкості їх в навколишньому середовищі.

**Епізоотологічні дані.** Перші випадки неоспорозу собак описані у 1988 р. в США. Пізніше хворобу у собак та великої рогатої худоби встановили у Швеції, Австралії, Бельгії, Англії, Франції, Італії, Іспанії, Ізраїлі, Індії, Бразилії, Китаї та інших країнах.

Собаки – дефінітивні хазяї – після поїдання тканинних цист починають виділяти ооцист на 5 добу після зараження протягом кількох діб.

Збудник може передаватися горизонтально – при заковтуванні інвазійних ооцист, або вертикально – від зараженої корови до плоду.

Дефінітивні хазяї – основне джерело хвороби у природі.

У проміжних хазяїв – вертикальна передача збуднику значно поширена, досягає 80–100 % від загального числа випадків зараження великої рогатої худоби і може спостерігатись у декількох поколіннях.

Таким чином, зараження великої рогатої худоби у стаді підтримується, як за рахунок вертикальної передачі, так і оральним інвазуванням спорувльованими ооцистами.

**Патогенез і клінічні ознаки.** Стадія тахізоїту (ендозоїту) розмножується в організмі проміжних хазяїв шляхом ендогенії у багатьох клітинах: нервових, гепатоцитах, макрофагах, фібробластах, міоцитах, ендотеліальних клітинах, тощо. Розмноження тахізоїтів у клітинах обумовлює характер патогенезу неоспорозу в організмі проміжних хазяїв.

Інтенсивне розмноження тахізоїтів переважно проходить у ембріональних клітинах плоду, що обумовлює розвиток абортів.

У клінічно здорових народжених телят інколи знаходять цисти збуднику у клітинах центральної нервової системи і м'язах.

Головним клінічним проявом у великої рогатої худоби є аборт, який може відбуватися на третьому місяці вагітності, однак більшість абортів розвиваються на 5–6 місяцях вагітності.

При зараженні плоду він може аутолізуватися, муміфікуватися, народжуватися мертвим або живим з деякими клінічними ознаками, клінічно нормальним, однак з хронічним зараженням.

Встановлено наявність сезонної динаміки абортів при неоспорозі. Вони можуть реєструватися протягом року. Так у Нідерландах аборти від *Neospora caninum* найчастіше зареєстровані влітку, у Каліфорнії – восени та взимку.

Клінічні ознаки неоспорозу собак проявляються у вигляді діареї, абортів у самок, народження мертвого плоду. У дорослих тварин іноді реєструють дерматит, пневмонію, міокардит. До основних клінічних ознак також відносять парези та паралічі задніх кінцівок, слабкість передніх кінцівок, зниження тонусу нервової системи.

Ступінь прояву клінічних ознак різний: при гострій формі тварини гинуть протягом тижня; при хронічній – симптоми прогресують декілька тижнів. Розвивається невротичний синдром: патологія хребетних рефлексів, атрофія та больові реакції м'язів.

**Імунітет.** Механізми розвитку імунітету повністю не встановлено.

У період ранньої вагітності *Neospora caninum* проникає через плаценту, однак проникнення усередину плоду відбувається у

період пізньої вагітності, що й призводить до абортів або латентної інфекції.

Встановлено, що титри антитіл коливаються в залежності від віку плоду і досягають піку до 6–7-місячного строку вагітності, потім знижуються до мінімуму до 2-місячного віку народженого теляти.

Після первинного зараження, розвивається імунітет до наступного інфікування *Neospora caninum*.

**Патологоанатомічні зміни.** Посмертно діагностують негнійні енцефаломієліти і маляцію мозку, полірадикулоневрити, ураження очей, міозити, атрофічні зміни у м'язах, міокардит, гранульоми у вісцеральних тканинах, некротичні зміни в печінці, інтерстиціальну пневмонію, виразкові, геморагічні, некротичні, піогранулематозні та фістульозні дерматити.

Гістологічно можна відрізнити цисти *N. caninum* від *T. gondii*. Тканинні цисти *N. caninum* знаходяться лише у нервовій тканині, а оболонка цисти завтовшки 1–4 мкм, в той час як цисти *T. gondii* можна виявити в різних тканинах і оболонка цисти тонше за 1 мкм. Діагноз можна підтвердити за допомогою гістологічних зрізів, фіксованих формаліном, за допомогою імуногістологічного тесту.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагностика неоспорозу собак ґрунтується на підставі даних серологічних та імунологічних досліджень.

Наявність антитіл встановлюють за допомогою непрямого методу реакції флуоресціюючих антитіл. При титрі 1:50 і вище можна стверджувати про наявність паразитів в організмі. Однак у підтверджених випадках неоспорозу титр антитіл був 1:800 і вище.

У великої рогатої худоби проводять експертизу материнських і ембріональних сироваток та ембріональних тканин. Сироватки досліджують на наявність антитіл. Розроблено декілька варіантів ELISA, методів імунофлуоресценції. За допомогою модифікацій ELISA виявляють антитіла *N. caninum* у сироватці або молоці з використанням лізату паразиту, рекомбінантних протеїнів, протеїнів тахізоїтів. Достовірність модифікацій ELISA підтверджена у різних країнах Європи.

Знаходження антитіл підтверджує наявність *N. caninum*, рівень титрів антитіл використовується для вивчення епізоотичної ситуації у стаді. Титр на рівні 1:25 і більше підтверджує ембріональний неоспороз.



Відсутність антитіл у ембріональній сироватці можлива при ранній інфекції у перші місяці вагітності. Розроблена ПЛР для дослідження тканин плоду.

Експертизу ембріональних тканин (плацента, мозок, серце, печінка) проводять за допомогою гістопатологічних методів. При цьому виявляють багатофокусні гострі енцефаломієліти, міокардити, гепатити.

Найбільш надійним методом діагностики неоспорозу є імуногістохімічне забарвлення зрізів тканин (прижиттєва біопсія м'язів, шкіри, при розтині загиблих тварин – зрізів тканин мозку і м'язів) з використанням сироватки, яка містить антитіла до *N. caninum*. У даному випадку виявляють цисти або тахізоїти неоспор.

Диференційний діагноз проводиться від токсоплазмозу і саркоцистозу, ізоспорозу, дипілідіозу, сказу, чуми, лептоспірозу, отруєнь, захворювань міжхребцевих дисків, особливо у груднопоперекових відділах, різних видів міопатій, дистрофій.

**Лікування.** Для лікування собак при неоспорозі рекомендують використовувати «Кліндаміцин» у дозі 11–22 мг/кг 2–3 рази на добу, «Сульфадіазин» у дозі 15 мг/кг 2 рази на добу, «Піріметамін» у дозі 1 мг/кг 1 раз на добу. Ці препарати можна призначати окремо або разом, у середньому від 2 до 9 тижнів, до повного одужання тварин.

Специфічне лікування великої рогатої худоби не розроблене. Запропоновано декілька препаратів на основі триазину з метою недопущення вертикальної передачі збуднику.

**Профілактика.** Профілактичні заходи включають недопущення вертикальної передачі неоспорозу, народження серопозитивних телиць. При виявленні антитіл у молоці корів проводяться додаткові дослідження сироватки нетелів і телят різного віку.

Для запобігання горизонтальної передачі не допускають забруднення кормів та води фекаліями собак, забороняється доступ собак на територію ферми. Щоквартально досліджують фекалії собак на наявність ооцист неоспор.

Розроблена вакцина з вбитих штамів тахізоїтів, однак ефективність її недостатня.

## КРИПТОСПОРИДИОЗ

Криптоспоридії, як найпростіші ряду *Coccidiida*, вперше були описані Тіццером в 1907 р., виявлені у мишей і отримали назву *Cryptosporidium muris*.

Пізніше дослідник виявив в тонкій кишці мишей інший вид і назвав його *Cryptosporidium parvum*. Далі криптоспоридії були знайдені в сліпих відростках кишечника кроля. Пізніше збудник був встановлений у змії, багатьох видів птахів, жуйних тварин, приматів, тощо. Багато десятиліть ці кокцидії не привертали уваги дослідників. У літературі повідомлялося про непатогенність криптоспоридій, яких зараховували до об'єктів, що не мають практичного значення у патології тварин.

З моменту відкриття цих найпростіших у 1907 р. до 1970 р. в науковій літературі з'явилося лише декілька повідомлень, автори намагалися пов'язати зараження криптоспоридіями з патологічними процесами кишкового синдрому. З 8-ми повідомлень про стан телят після зараження криптоспоридіями в 5-ти відмічали діарею у телят різних порід, в основному в перші тижні життя.

Перший випадок криптоспоридіозу був описаний Рансієра та іншими (1971) у 8-місячного теляти породи сантагертрудис. Автори визнали криптоспоридій первинним чинником розвитку діареї і загибелі теляти. При розтині було виявлено лізис і атрофію ворсинок різних ділянок тонкої кишки.

Другий випадок був зареєстрований у 2-тижневого теляти породи хольштейн, у якого відзначали однодобову анорексію, коліт, ентерит, сильний пронос з втратою маси тіла (Menten та інші, 1974). Атрофія та лізис ворсинок були пропорційні кількості паразитів що виділялися.

Надалі з'явилася серія публікацій, в яких клінічний прояв хвороби (анорексія, діарея, зневоднення) був пов'язаний з патологією новонароджених телят від 4 до 10-добового віку.

Протягом 1975–1995 рр. з'явилася велика кількість робіт щодо ролі криптоспоридій різних видів тварин в діарейному синдромі. За цей час змінилася сама наукова теорія про роль криптоспоридій: хворобу спричинену цими найпростішими вже не розглядали як рідкісну інвазію і без клінічних ознак. Криптоспоридій визнавали важливим етіологічним чинником ентеритів і діарей у багатьох видів тварин.

За даними більшості дослідників клінічний прояв інвазії залежить від ряду чинників: виду тварини, віку, імунного статусу. Так за ступенем чутливості до зараження криптоспоридіями всіх тварин умовно розділили на дві групи.

До першої групи, сприйнятливості до цих найпростіших, відносяться ті тварини, у яких після зараження клінічні ознаки відсутні (миші, щури, кролі, мурчаки, коти, собаки, іноді курчата та індичата).

Представники другої групи: телята, ягнята, поросята, мавпи, олені та інші, після зараження хворіють з певними клінічними ознаками: діарея різного ступеню тяжкості, анорексія та ексікоз.

Вчені довели, що в природних умовах криптоспоридіоз перебігає у поєднанні з мікробними і вірусними інфекціями (сальмонельозом, клостридіозом, рота-, корона-, рео-, аденовірозами).

**КРИПТОСПОРИДІОЗ** (*Cryptosporidiosis*) м'ясоїдних – гострий або хронічний, асоціативний, спорадичний або ензоотичний кишковий протозооз, в основному молодняку собак, котів, який спричиняють однохазяїнні, епітеліотропні найпростіші роду *Cryptosporidium*. Інвазія, крім паразитоносійства (у дорослих тварин), може проявлятися пригніченням, діареєю, анорексією, зневодненням; при гострому перебігу, в асоціації з вірусно-мікробними інфекціями, хвороба може закінчуватися загибеллю молодняку.

**Характеристика збудників.** Систематичне положення криптоспоридій, на даний час, представляється таким чином: царство – Protista, тип – Apicomplexa, клас – Sporozoa, ряд – Coccidia, родина – Cryptosporidiidae, рід – *Cryptosporidium*, види: *Cr. muris*, Tyzzer, 1907 (ссавці), *Cr. parvum*, Tyzzer 1912 (ссавці).

Ооцисти криптоспоридій (рис. 1.2.16) мають найдрібніші розміри серед всіх відомих кокцидід – 3–5 мкм в діаметрі і тому є доступними оку дослідника тільки при використанні імерсійної системи мікроскопу. Спорульорована ооциста містить найменшу серед кокцидід кількість спорозоїтів – 4. Окремі вчені передбачають наявність спороцисти. Багатьма дослідниками доведено існування ооцист з товстою або тонкою оболонкою.

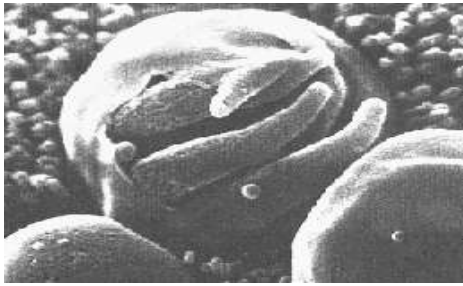


Рис. 1.2.16. Ооцисти криптоспоридій.

**Цикл розвитку** (рис. 1.2.17). Розвиток криптоспоридій відбувається за схемою монохазяїнного (однохазяїнного) життєвого циклу кокцидіїд, але зі своїми особливостями – в організмі одного хазяїна від ооцисти до ооцисти. Як і у всіх кокцидіїд, він включає три стадії: спорогонію, мерогонію та гаметогонію.

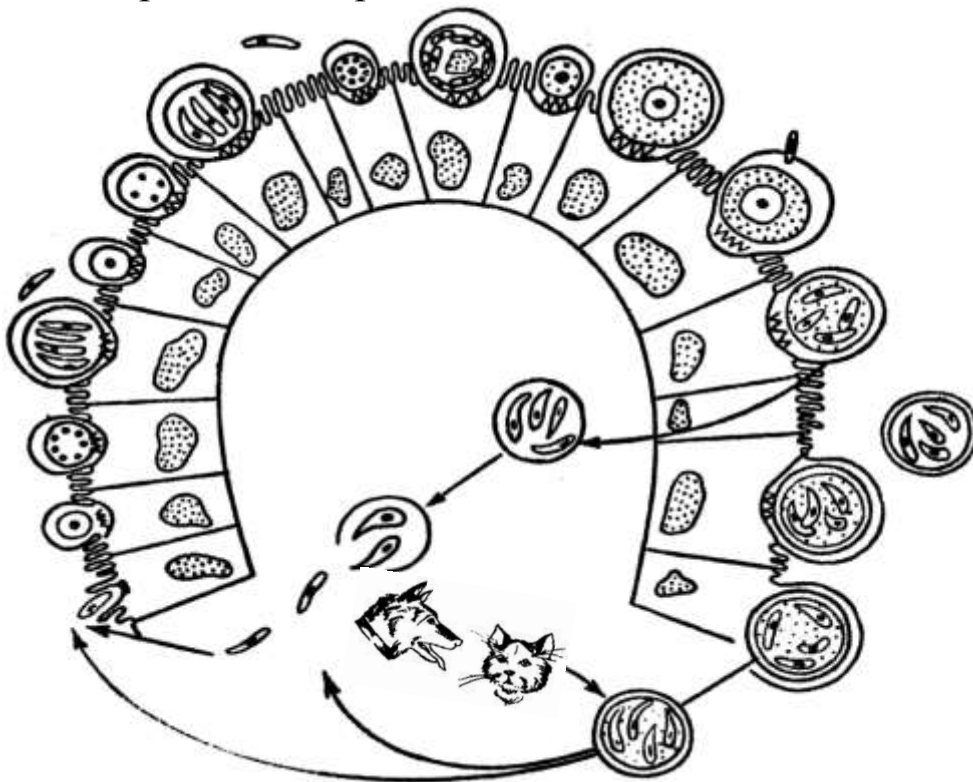


Рис. 1.2.17. Цикл розвитку криптоспоридій.

У криптоспоридій стадія спорогонії проходить в організмі тварин, ще до виділення ооцист в зовнішнє середовище (відсутня екзогенна стадія спорогонії). У зв'язку з цим, зараження інших тварин може відбуватися одразу після виділення ооцист з кишечника і аліментарного зараження.

Встановлено також, що не всі ооцисти виходять з кишечника: виділяються ооцисти з товстою оболонкою (товстостінні), їх близько 80%. Їх виділення з організму телят продовжується 1–2 тижні. Ооцисти з тонкою оболонкою (тонкостінні), їх близько

20 %, розриваються у кишечнику і спорозоїти здійснюють повторний ендogenousний цикл розвитку. У ооцист (рис. 1.2.18), що залишилися в кишечнику, цикл розвитку повторюється через кожні 10–11 діб.

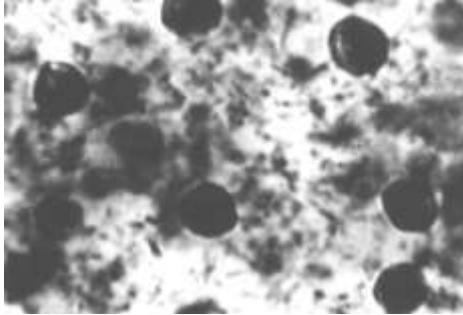


Рис. 1.2.18. Ооцисти криптоспоридій (×900).

При потраплянні в організм споруюваної ооцисти виходять 4 спорозоїти – це початок першої стадії – мерогонії. У криптоспоридій експериментально встановлено не менше 2-х генерацій мерогонтів за мерогонії утворюється два типа меронтів, одні з них містять 6–8 мерозоїтів, інші – 4.

Мерогонія закінчується через 72 години після первинного зараження (1–2 генерації) і починається диференціація на мікро- і макрогаметоцити, тобто настає третя стадія – гаметогонія, яка закінчується злиттям мікро- і макрогамет (процес запліднення) і утворенням ооцист.

У той же час, стадія мерогонії продовжується і в подальші 6–8 діб, коли тонкостінні ооцисти залишаються в кишечнику. Тонкостінні ооцисти розриваються і знову починається стадія мерогонії з двома генераціями та утворенням гаметоцитів. При їх злитті утворюються ооцисти з товстою і тонкою оболонкою. Це відбувається через 3–3,5 доби після первинного зараження тварин.

Морфологічна характеристика стадій мерогонії і гаметогонії у криптоспоридій відрізняються від інших кокцидій (еймерій, токсоплазм, саркоцист), спорозоїти яких після руйнування ооцист проникають в цитоплазму клітин в результаті піноцитозу і розташовуються в цитоплазмі уражених клітин. Спорозоїти і мерозоїти тонкостінних ооцист криптоспоридій розташовуються немов зовні цитоплазми – всередині паразитиформної вакуолі, мембрана якої обмежує ці інвазивні одиниці з боку клітини кишкової стінки і з боку порожнини кишечнику. Таким чином, у цих найпростіших формується складчасте утворення – живляча органела. У подальшому відбувається розвиток майбутнього меронту. У порожнині паразитиформної вакуолі спорозоїт

поступово збільшується, набуває кулястої форми, його ядро три рази послідовно ділиться. Але, як було вказано вище, одні меронти дають 6–8 мерозоїтів, інші – 4. Таким чином, можна говорити про дві генерації меронтів.

Мікрогамети криптоспоридій – це округлі клітини діаметром до 4,5 мкм. Максимально з одного меронту утворюється до 16 мікрогамет. Це короткі товсті палички, які нагадують бактерії. Макрогамети мають схожі розміри, але бідніші за цитоплазматичними включеннями і вакуолями. Вченими встановлено, що копуляція гамет у криптоспоридій спостерігається частіше чим у інших представників кокцидїд.

Процес запліднення у криптоспоридій відбувається через 72–76 годин після першого зараження. Навколо зиготи формується паразитиформна вакуоль, діаметр якої становить 3–5 мкм, її цитоплазма заповнена безліччю гранул. Потім починається процес утворення спорозоїтів. Одні автори вважають, що спорозоїти розташовуються вільно без спороцист. Інші вказують – на наявність у криптоспоридій спороцист.

**Епізоотологічні дані.** Криптоспоридіоз м'ясоїдних та інших тварин зареєстрований в багатьох країнах Європи, Азії, Африки, Америки, Австралії. Встановлені як спорадичні випадки, так і ензоотичні спалахи цього захворювання.

Джерелом інвазії є хворі тварини і паразитоносії, які виділяють в зовнішнє середовище ооцисти криптоспоридій. Факторами передачі можуть слугувати підстилка, предмети догляду за тваринами, корми, вода. Існує група тварин, у яких інвазія може перебігати без клінічних ознак (миші, щури, кролі, морські свинки, собаки, коти). Вони, в свою чергу, можуть бути джерелом хвороби для інших тварин (телят, ягнят, поросят, курчат).

Встановлено, що ізолят криптоспоридій, отриманий від людини, є заразний для тварин. У той же час людина може заразитися від тварин. Отже, криптоспоридії достатньо широко циркулюють в природі серед різних видів тварин.

Основним і практично єдиним способом зараження залишається пероральний шлях.

**Патогенез.** При аналізі механізму патогенного впливу криптоспоридій необхідно враховувати, що розвиток криптоспоридій відбувається на поверхні ентероцитів, мікрокрипт різних відділів тонкого і товстого відділів кишечника. На думку

багатьох дослідників це призводить до атрофії ворсинок, гіперемії капілярів кишкової стінки, розвитку клітинної інфільтрації гістіоцитами, лімфоцитами, макрофагами. Обширні ураження слизової оболонки тонкого і товстого кишечника викликають порушення всмоктування живильних речовин, ексікозу, токсемії.

Одні дослідники вважають, що атрофія ворсинок є наслідком клітинної імунної реакції організму хазяїна, що має місце при інших протозойних інвазіях та гельмінтозах.

Інші дослідники вказують на те, що атрофія ворсинок – це результат їх механічного руйнування паразитом і дії його токсинів та метаболітів.

Встановлено, що ступінь ураження тонкого кишечника при криптоспоридіозі може коливатися від суцільного до локального – окремих ділянок. Частіше розвиток паразита спостерігається у термінальній частині клубової кишки й супроводжується набуханням і навіть атрофією ворсинок. Інвазія супроводжується інтенсивною інфільтрацією макрофагами, нейтрофілами та еозинофілами, маса мононуклеарних клітин виявлялася в *lamina propria*. Уражені ворсинки втрачають келихоподібні клітини, злипаються з іншими ворсинками. Патологічні зміни у різних відділах кишечника призводить до порушення травлення, загального зменшення поверхні всмоктування слизової.

**Імунітет** недостатньо досліджений, але, цілком очевидно, що у його формуванні мають значення як клітинний, так і гуморальний компоненти. Відомо, що у хворих на імунні захворювання тварин криптоспоридіоз протікає важче і часто переходить у хронічну форму, чого майже ніколи не відмічається у тварин з високою резистентністю.

Часто криптоспоридіоз у тварин можуть супроводжувати захворювання, при яких різко знижується імунітет: гіардіоз у собак і кішок, панлейкопенія, чума і парвовірусний ентерит у собак; трихомоноз, лімфома, лейкоз або інфекція FeLV (Feline Leukemia Virus), коронавірусна інфекція та імунодефіцит у кішок і перебіг інвазії у таких тварин більш тяжкий.

**Клінічні ознаки.** Клінічний прояв криптоспоридіозу залежить від ряду чинників, найважливішими з яких вважаються вид тварини, імунний статус організму, умови утримання, наявність кишкових інфекцій (клостридії, кишкова паличка, сальмонели, віруси). Криптоспоридіозу може перебігати з еймеріозом або

токсоплазмозом. Криптоспоридії здатні спричинювати ентерити та діарею у тварин, людини, особливо у молодняка перших днів життя. Встановлена кореляція між величиною ураження слизової оболонки криптоспоридіями і тяжкістю хвороби.

Найбільш вираженою ознакою є діарея за якої збільшується частота дефекації. Хвороба супроводжується анорексією, схудненням, зневодненням, загальним пригніченням. Під час одужання робота кишечника нормалізується.

За криптоспоридіозу встановлено зниження рівня сахарози, мальтози у мікроросинках кишечника, зниження ферментативної активності і значне скорочення всмоктувальної здатності слизової оболонки уражених ділянок кишечника.

Водяниста діарея – важливий симптом криптоспоридіозу, свідчить про значне підвищення рівня рідини у вмістимому кишок. Останнє може відображати порушення процесів всмоктування, або процесів секреції. Проте секреторна діарея зазвичай пов'язана з ентеротоксигенними бактеріями. Виникнення діареї може бути пов'язане з недостатністю лактози в інвазованому організмі. Лактоза ободової кишки розщеплюється бактеріями, що призводить до підвищення вмісту розчинених речовин в просвіті кишки та виходу води з клітин і тканин. Бактерійна ферментація дисахаридів до в жирних кислот також може стимулювати додатковий вихід води в просвіт кишечника. В результаті формується рідкі, кислі фекалії.

**Патологоанатомічні зміни.** При патологоанатомічному розтині загиблих тварин, у яких були виділені криптоспоридії, характер патологоанатомічних змін залежить від тяжкості перебігу інвазії і тих супутніх інфектоінвазій, які розвивалися одночасно.

Типові загальні ознаки характерні для шлунково-кишкових захворювань. При розтині відзначають ознаки зневоднення: блідість і сухість всіх слизових оболонок, рогівки, підшкірної клітковини, дистрофічні процеси в міокарді, печінці, нирках, різного ступеню тяжкості ентериту і ентероколіту, гіперплазію мезентеріальних лімфатичних вузлів та інші зміни. При ураженні кишечника криптоспоридії найчастіше локалізуються в задній третині тонкої кишки довжиною навіть до шести метрів. Збудників також виявляли в сліпій і прямій кишках.

При патогістологічному дослідженні основні патогномонічні ознаки виявляють в термінальній частині клубової кишки: атрофія



ворсинок, гіперплазія епітелію крипт. Уражені ворсинки зливаються між собою і характеризуються втратою келихоподібних клітин. Відмічена запальна інфільтрація слизової оболонки нейтрофілами, макрофагами, лімфоцитами.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагностика криптоспоридіозу складна, вона ґрунтується на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін з обов'язковим проведенням лабораторних досліджень.

Виділення ооцист криптоспоридій починається з перших днів життя тварин, інтенсивно продовжується до 12–15-денного віку і більше, як паразитоносійство. У період інтенсивного виділення ооцист криптоспоридій відзначають діарею, встановлена можливість асоційованого зараження криптоспоридіями та іншими ентеропатогенними агентами (віруси, клостридії, кишкова паличка та інші).

Остаточний діагноз підтверджується виявленням ооцист у фекаліях та вмісті товстого відділу кишечника. З цією метою з фекалій або вмісту товстого відділу кишечника (не пізніше як за 4–6 годин після відбору) виготовляють мазки, висушують, фіксують метиловим спиртом або рідиною Нікіфорова, фарбують карбол-фуксином за Циль-Нільсеном, потім обробляють 7 %-им розчином сірчаної кислоти, промивають, знову фарбують 5 %-им розчином малахітового зеленого. Ооцисти криптоспоридій фарбуються в пурпурово-червоний колір. Мазки також можна фарбувати за методами Романовського, Кестера.

Розроблені сучасні методи діагностики криптоспоридіозу – ІФА, ПЛР.

За результатами досліджень фекалій 83 собак за методом ПЛР на базі Центру стерилізації безпритульних тварин ХДЗВА з метою встановлення зараження найпростішими – гіардіями (лямбліями) та криптоспоридіями, виявлено 29 (34,93 %) позитивних проб на *Giardia intesninalis*, 18 (21,68 %) – на *Cryptosporidium parvum*, змішане ураження *Giardia intesninalis*+*Cryptosporidium parvum* – 10 (12,04 %).

За даними іноземних дослідників встановлено широке паразитоносійство *Giardia intesninalis* та *Cryptosporidium parvum* серед собак різних країн.

**Лікування** криптоспоридіозу – найслабкіша ланка в його вивченні. Дослідниками випробувано багато препаратів:

кокцидіостатики та інші протистоцидні речовини, антибіотики широкого спектру дії, антгельмінтики тощо.

Проте до цього часу не знайдено достатньо ефективного засобу.

При криптоспоридіозі запропоновано використання «Поліміксину» у дозі 30–40 тис. ОД у поєднанні з «Фуразолідоном» з розрахунку 6–10 мг на 1 кг маси тіла протягом 5–6 діб. В період лікування рекомендовано застосовувати дієтотерапію, засоби, що підвищують резистентність організму, препарати, які відновлюють водно-сольовий баланс. Для нормалізації кишкової мікрофлори можна застосовувати «Бактерин».

Боротьба з ендогенними стадіями паразита досить складна. Сульфаніламідні та інші антибактеріальні препарати, які успішно використовують при паразитозах, спричинених кишковими кокцидідами (роду *Eimeria*, *Sarcocystis*) є неефективними щодо ендогенних стадій криптоспоридій.

При криптоспоридіозі випробували «Ласалоцид» у високих дозах. Препарат виявився ефективним, проте токсичним для тварин.

**Профілактика.** Як усі кокцидіди, ооцисти криптоспоридій стійкі до чинників зовнішнього середовища і дезінфектантів, здатні тривалий час зберігатися у зовнішньому середовищі. У фекаліях зберігаються від 4–6 місяців до року.

Встановлено, що ооцисти криптоспоридій зберігають життєздатність протягом 18 годин в 3 %-ій крезіловій кислоті, в 5 %-ому гіпохлориді белзінконію в 0,02 %-ому гідроксиді натрію, в 4 %-ому йодоформі. Гинуть ооцисти в 10 %-ому формаліні та 5 %-ому амонії.

**ГЕПАТОЗООНОЗ** (*Hepatozoonosis*) собак – це хронічне трансмісивне захворювання, що характеризується тривалим безсимптомним перебігом, спричиняється найпростішим організмом *Hepatozoon canis*, у ряді випадків набуває характеру летального захворювання з важким гранулематозним міозитом. У США встановлений збудник *Hepatozoon americanum*.

**Характеристика збудника.** Збудник належить до типу Apicomplexa, класу Conoidasida, підкласу Coccidia, ряду Eucoccidiorida, підряду Adeleorina, родини Hepatozoidae, роду *Hepatozoon*.

Існують тканинні форми *Hepatozoon canis*. Це кісти, які є найпоширенішою стадією життя даного найпростішого, вони виявляються у інфікованих собак. Кіста буває круглої або яйцевидної форми, становить 250–500 мкм у діаметрі і має блідо-блакитні, пластинчасті, «лукоподібні» мембрани. Найчастіше у кісті присутнє єдине ядро, проте іноді всередині меронту можна спостерігати розвиток мерозоїтів. Кісти знаходять в серцевому і скелетних м'язах, лімфатичних вузлах, селезінці та підшлунковій залозі, причому вони можуть не викликати запальних реакцій.

При вивченні тканинних форм *Hepatozoon canis*, встановлено, що після дозрівання кіста розривається, вивільняючи значну кількість мерозоїтів. Ці мерозоїти захоплюються макрофагами і викликають помітну піогранулематозну реакцію. Велику кількість мультифокальних піогранульом, утворених з нейтрофілів і макрофагів (багато з яких містять мерозоїти) можна знайти в серцевих і скелетних м'язах, а іноді і в підшлунковій залозі, лімфатичних вузлах, нирках, печінці та легенях.

Інші тканинні форми *Hepatozoon canis* великі за розмірами, (піогранульоми) можуть виглядати як велика кількість кіст (1–2 мм в діаметрі) від білого до жовтувато-коричневого кольору, безладно розташованих по всіх органах. Піогранульоми також можна виявити в фасціях або окісті, що призводить до зростання остеобластичної та остеокластичної активності, екзостозів і ожиріння кісткової поверхні.

Ураження судин, включаючи дегенерацію стінок, мінералізацію і проліферацію внутрішньої поверхні судин, а також піогранулематозний васкуліт, в кінцевому рахунку, здатні призвести до утворення тромбів. У хронічних випадках можна спостерігати ураження нирок у вигляді піогранульом, лімфатичного, плазматичного та інтерстиціального нефриту, а також розвиток мезанго-проліферативного гломерулонефриту. Крім того, хронічні захворювання здатні призводити до амілоїдних відкладень в селезінці, лімфатичних вузлах, тонкій кишці, печінці та нирках.

На думку багатьох дослідників гепатозооноз не є патогенним до тих пір поки собака не стала імуносупресивною або у неї не виникли супутні захворювання.

**Цикл розвитку.** У життєвому циклі *Hepatozoon canis* беруть участь проміжний хазяїн і переносник. Переносниками *H. canis* є

іксодові кліщі, найчастіше *Rhipicephalus sanguineus*, а у США ооцисти збудника *Hepatozoon americanum* були виявлені у кліщах *Ambliomma maculatum*. Кліщі інокулюють гаметоцити збудника, поки знаходиться на проміжному хазяїні (собаці) у період кровосання. В організмі кліща гаметоцити зливаються в оокінету, поступово розвиваються в ооцисти, які мають значну кількість спорозист. Кожна спорозиста, у свою чергу містить від 12 до 24 спорозоїтів. Таким чином, один інфікований кліщ несе в собі сотні спорозоїтів. Зараження собак відбувається при заковтуванні інвазованих кліщів, з яких спорозоїти вивільняються і з кишкового каналу разносяться з кров'ю і лімфою в різні тканини тварини, в тому числі в печінку, де фагоцитуються моноядерними фагоцитами. Опинившись всередині клітини, спорозоїти утворюють меронти, які потім піддаються вегетативному поділу. Усередині меронтів формуються мерозоїти, які, у свою чергу, вивільняються, щоб утворити ще більше меронтів, інфікувати лейкоцити і стати циркулюючими гаметоцитами. Якщо кліщ проковтне гаметоцит, то його життєвий цикл в організмі собаки можна вважати завершеним.

**Епізоотологічні дані.** Дана хвороба була вперше виявлена в Техасі у 1978 році і багато років вважалася «локалізованою» в прибережному регіоні цього штату. Однак, у 1996 році в Алабамі і Джорджії були зареєстровані 22 хворі на гепатозооноз собаки, після чого подібні випадки сталися у Флориді і Теннесі. Дана хвороба стає все більш поширеною, однак багато практикуючих лікарів ветеринарної медицини й досі не знайомі з гепатозоонозом. Не так давно була встановлена причина, що викликає американський гепатозооноз. Цей вид мікроорганізму був названий *Hepatozoon americanum*, причому він помітно відрізняється від *H. canis*.

Про випадки зараження гепатозоонозом собак є також повідомлення з Африки, Азії, Європи, Близького Сходу, Японії, Малайзії, Філіппін, США, Ізраїлю.

У більшості країн світу це захворювання діагностується завдяки виявленню гаметоцитів в кров'яних мазках. Гаметоцитний стан *Hepatozoon canis* проявляється у вигляді внутрішньоклітинного, довгастого, інкапсульованого тільця-включення, що міститься в цитоплазмі нейтрофілів або моноцитів.

Патогенність збудників цього захворювання активно вивчається дослідниками Африки, Японії та Ізраїлю, особливо у

тих випадках, коли захворювання у собак перебігає без явних клінічних ознак.

**Патогенез і клінічні ознаки.** Найбільш поширеними клінічними симптомами є лихоманка, хронічна втрата маси тіла, слизово-гнійні виділення з очей, біль і порушення руху. Ці симптоми можуть зростати і спадати в міру загасання і загострення піогранулематозного запалення. Ректальна температура часто коливається між нормальною і високою.

Тварина худне по причині розвитку м'язової атрофії, хоча апетит при цьому збережений, що пояснюється виникненням хронічного запалення. Виділення з очей можуть бути наслідком запалення м'язів біля очей або ураження слізних залоз в результаті піогранулематозного запалення. Приблизно в одній третині собак, досліджених за допомогою тесту Ширмера, виявляється знижене функціонування слізних залоз і помутніння очей. Розвивається міозит, який супроводжується болем і може проявлятися в ділянці шиї, спини, суглобах, стати генералізованим.

Загальні слабкість м'язів призводить до порушення рухливості, розвитку парезів задніх кінцівок, атаксією, небажанням і нездатністю тварини підніматися з місця.

Найчастіше при гематологічному дослідженні виявляють нейтрофілію, анемію, деяке підвищення кількості тромбоцитів.

При біохімічному аналізі сироватки виявляють помірне зростання активності лужної фосфатази, гіпоглікемію і гіпоальбумінемію. За хронічного перебігу захворювання у собак може розвиватись гломерулонефрит, який супроводжується протеїнурією і підвищеним співвідношенням в сечі протеїну / креатиніну. У захворілих собак часто фіксується знижений вміст азоту в сечі і крові. Це може означати зниження споживання протеїну або порушення його метаболізму, що є вторинним по відношенню до негативного балансу азоту і синтезу запальних протеїнів. Хоча гіпоглікемію, гіпоальбумінемію і низький вміст азоту часто пов'язують із захворюваннями печінки.

**Імунітет** не вивчений.

**Патологоанатомічні зміни.** За тривалого перебігу захворювання у собак часто спостерігається схуднення, атрофія м'язів. Часто спостерігають помірне збільшення лімфатичних вузлів. У більшості собак виявляють проліферацію періостальної тканини. У собак, які лежали, можуть спостерігатись набряки

кінцівок, виявляють перитонеальну рідину, що пов'язано з міокардитом – є наслідком розвитку мерогональних стадій паразита у серці та втрати білка як результат гломерулопатії. При дослідженні міокарду і селезінки виявляють помірну інфільтрацію тканин лімфоцитами, макрофагами, рідше нейтрофілами та еозинофілами.

У червоному і жовтому кістковому мозку ознаки атрофії.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Попередньо діагностувати гепатозооноз собак можна на підставі клінічних ознак і лабораторних досліджень. Лабораторні дослідження мають бути спрямовані на виділення та ідентифікацію збудника. Гаметоцити можуть бути знайдені в мазку крові, проте кількість інфікованих клітин рідко перевищує 0,1 % від кількості лейкоцитів. Гаметоцити важко розрізнити, оскільки їх слабке забарвлення поглинається ядрами паразитарних клітин. Якщо ж їх можна спостерігати, то вони перебувають у цитоплазмі лейкоцитів у вигляді довгастих внутрішньоклітинних тілець-включень, розміром приблизно 11×5 мкм, з білою або блідо-блакитною капсулою.

Оскільки дослідження мазків крові є складним щодо виявлення збудника, то для виявлення кіст, мерозоїтів або піогранульом застосовують біопсію скелетних м'язів. Для цього беруть 2–3 проби з двоголового чи напівсухожилкових м'язів стегна. Надріз робиться так, щоб оголити м'язовий пучок. Потім м'язове черевце захоплюється за допомогою затискача, невеликий шматочок відділяється і поміщається у формальдегід. Для гістологічного дослідження беруться кілька зразків, оскільки це дозволяє збільшити ймовірність виявлення паразита.

В даний час не існує загальнодоступних серологічних тестів для впевненого діагностування *H. americanum*.

Для наочного підтвердження гепатозоонозу використовується рентгенологічне дослідження – виявляють периостальну проліферацію. Ураження можуть бути досить помітними, варіюючи від безладного проліферативного екзостозу до рівномірного ламелярного потовщення окістя.

Найчутливішим тестом на гепатозооноз є ПЛР. Необхідний диференційований підхід до діагностики *H. americanum* і *H. canis*, оскільки є виражені відмінності в клінічному перебігу та прогнозі захворювання.

Диференційна діагностика ускладнена через схожість клінічних ознак з багатьма інфекційними і неінфекційними захворюваннями.

**Лікування.** В даний час не існує надійних методів лікування гепатозоозу, які б дозволяли подавити розвиток збудника в тілі хазяїна. Для лікування використовують сульфатриметоприм (15 мг/кг підшкірно, кожні 12 годин), «Піриметаміну» (0,25 мг/кг підшкірно, кожні 24 години) і «Кліндаміцину» (10 мг/кг підшкірно, кожні 8 годин), протягом 14 днів.

Крім того використовують симптоматичне лікування: не стероїдні протизапальні засоби та інші. Хоча зазначене лікування часто виявляється досить ефективним, але у більшості собак протягом 2–6 місяців після проходження курсу може наступити рецидив.

Запропоновано спосіб контролю гепатозоозу щоденним прийомом декоквінату («Деккокс») у дозі 10–20 мг/кг двічі на добу. Декоквінат є кокцидіостатичним препаратом, дозволеним для застосування тваринам, продукція від яких може бути використана для людей.

«Імідокарб» недавно отримав схвалення для використання у США. Його рекомендується вводити по 5 мг/кг підшкірно 2 рази на добу протягом 14 діб.

Іноді собаки, з крайнім ступенем виснаження або сильною лихоманкою, потребують інфузійної терапії і лікувального харчування. У багатьох собак з гепатозоозом можуть виникати й інші інфекційні хвороби, збудники яких переносяться кліщами, тому в таких випадках необхідно призначати антибіотик доксициклін (5 мг/кг кожні 24 години протягом 14 днів) та інші.

**Профілактика.** Вакцин проти гепатозоозу немає, тому профілактика зводиться до боротьби з кліщами-переносниками.

**КАРІОСПОРОЗ** (*Caryosporosis*) – інвазійна хвороба, собак, яка проявляється у вигляді підшкірного нодулярного кокцидіозу. Гранулематозні дерматити були виявлені у собак в Італії та США. У початковій стадії захворювання спостерігаються набряки навколо очей, едеми носа з поверхнево мокнучими ураженнями, ущільнення вушних раковин, запалення лап, мошонки і шкіри черева. Надалі розвиваються піогранульоми.

**Характеристика збудників.** Систематичне положення збудника наступне: тип – Apicomplexa, клас – Sporozoa, ряд – Coccidiida (Coccidia), родина – Eimeriidae, підродина – Isosporinae, рід – *Caryospora*. У даний час відомо близько 40 видів роду *Caryospora*, як з моноксенним, так і з гетероксенним циклом розвитку (*Caryospora bigenetica*, *Caryospora simplex* (рис. 1.2.19) та багато інших). Первинні хазяї – змії, ящірки, черепахи і хижі птахи. Вторинні хазяї – собаки, гризуни (миші, щури), виявлено інфікування також собак і свиней. Розглядається також можливість передачі інвазії людині.

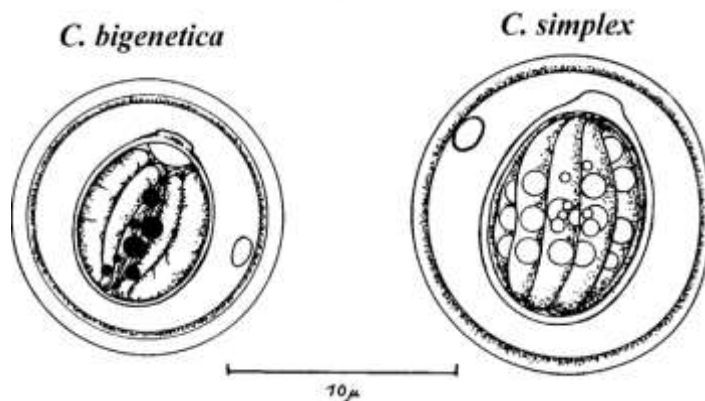


Рис. 1.2.19. Ооцисти *Caryospora bigenetica* (дрібніша ооциста по Wach і Christiansen, 1983) та *C. simplex* (ооциста більшого розміру (Upton та інші, 1983).

*Caryospora bigenetica* зустрічається в США. Первинний хазяїн – гримуча змія (*Crotalus adamanteus*). *Caryospora simplex* була знайдена в Південній Європі у гадюки (*Viperax anthina*).

Ооцисти *C. bigenetica* і *C. simplex* (рис. 1.2.19) у відносному розмірі відрізняються в залежності від виду і коливаються в межах 11–20×15–17 мкм, вони овальні, безбарвні, містять одну спороцисту з 8 спорозоїтами, мають тонку оболонку.

**Цикл розвитку** каріоспор складний, з безстатевим і статевим розмноженням в первинному і вторинному хазяїні. У кишечнику первинного хазяїна відбувається мерогонія, гаметогонія і формування ооцист, які виділяються з фекаліями. При заковтуванні ооцист у сполучній тканині проміжного хазяїна знаходять спорозоїти, які формують меронти, гамонти, вони проникають в нові клітини, переходять у так звані гіпнозоїти, дормозоїти. Ці модифіковані клітини називаються каріоцисти. Схема циклу розвитку наведена на рис. 1.2.20, 1.2.21.



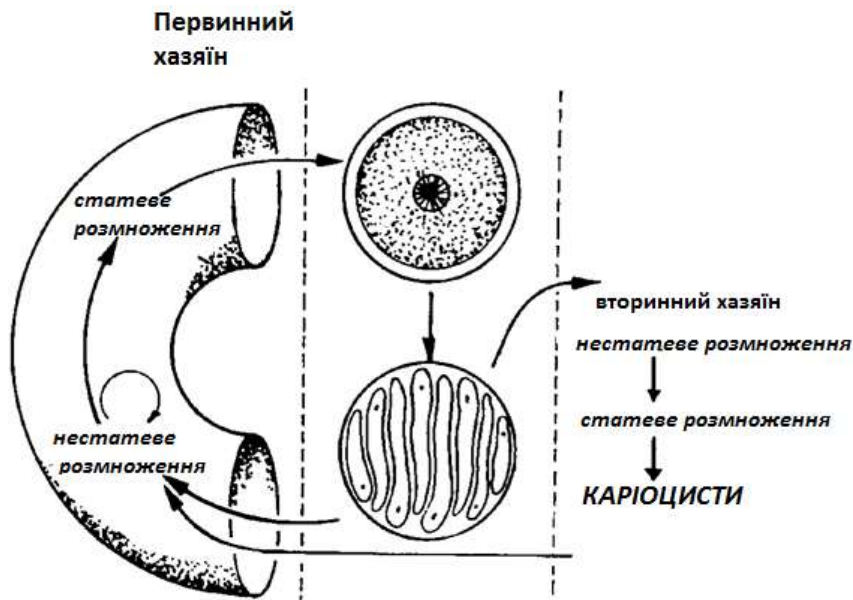


Рис. 1.2.20. Цикл розвитку каріоцист в організмі первинного хазяїна (<https://studfile.net/preview/10598549/page:21/>)

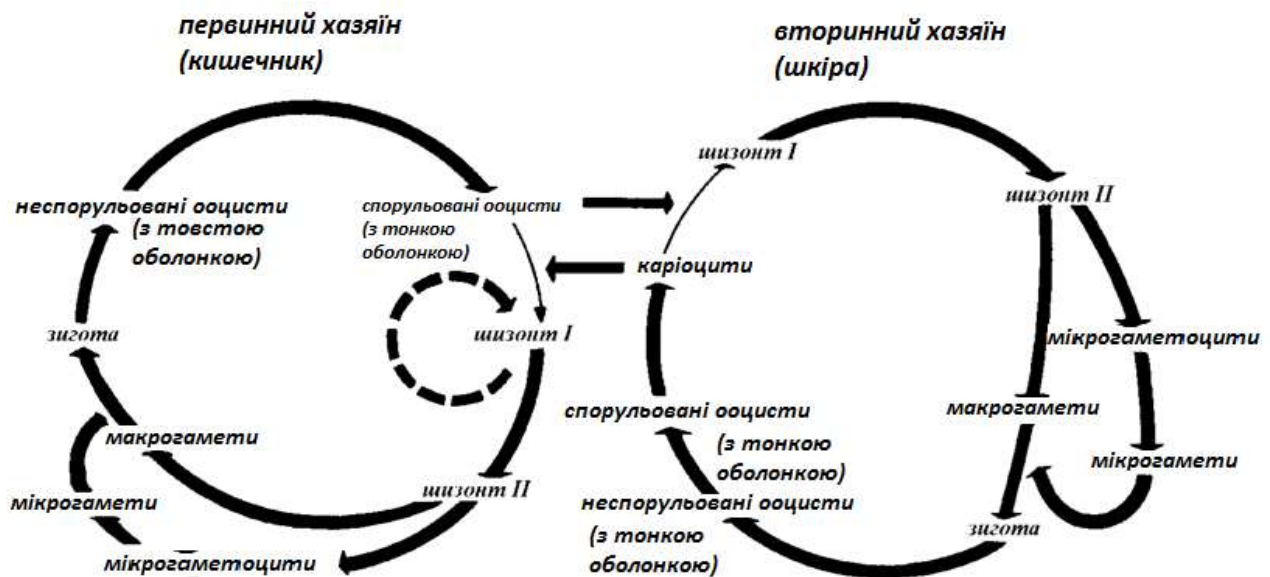


Рис. 1.2.21. Цикл розвитку каріоцист в організмі обох хазяїв (<https://studfile.net/preview/10598549/page:21/>).

Зараження собаки може відбутися або ооцистами, що виділяються з фекаліями змій, або каріоцистами зі сполучної тканини вторинного хазяїна, наприклад, гризунів, що є більш можливим. Далеко не всі особливості циклу розвитку збудників роду *Caryospora* у собак з'ясовані. Цілком очевидно, що вже згадані види *C. simplex* і *C. bigenetica*, які були виявлені у собак, гетероксенні і патогенні для вторинного хазяїна.

Кількість поколінь повторного розмноження в хазяїні невідома, проте значні зміни в шкірі припускають повторний цикл

паразита. Використані терміни первинний і вторинний хазяїн, в даному випадку, більше підходять, ніж дефінітивний і проміжний хазяїн, тому що в обох відбувається закриття циклу розвитку, повторно протягом кількох поколінь.

**Патогенез і клінічні ознаки.** Інвазія у собак проявляється у вигляді підшкірного нодулярного кокцидіозу. Початкова стадія хвороби у собак характеризується набряками навколо очей, едеми носу з поверхнево мокнучими ураженнями, ущільненням вушних раковин, запаленням лап, мошонки і шкіри живота. У наступній фазі захворювання розвиваються піогранульоми. Ці клінічні ознаки були описані тільки у тварин з імуносупресією, в той час як у імунокомпетентних особин навіть при експериментальному зараженні не було клінічних ознак хвороби. Можна припускати, що рід *Caryospora* може бути потенційною причиною шкірного каріоспорозу у собак з імунною недостатністю, при цьому це може бути викликано наприклад вірусом чуми собак, лікуванням кортикостероїдами тощо. У зв'язку з відносно малою видоспецифічністю і можливістю міжвидової передачі *C. simplex* можна передбачити наявність цієї каріоспори у гадюки звичайної (*Vipera berus*), яка живе в природі.

**Імунітет** не вивчений.

**Патологоанатомічні зміни.**

**Діагностика і диференційний діагноз.** Біопсія піогранульом і гістологічне дослідження, при якому спостерігаються меронти розміром 20 мкм з приблизно 25 мерозоїтів, гамонти в макрофагах і сполучних клітинах і тонкостінні каріоцисти, які містять ядро клітини хазяїна та 1–3 спорозоїта. Гранульоми найчастіше знаходяться на повіках, носі, лапах і шкіри живота.

Диференціація складна і до кінця не вивчена.

**Лікування.** Дотепер невідоме.

**Профілактика.** У зв'язку з недостатньою інформацією щодо біології паразиту і нез'ясованої ролі дрібних тварин при захворюванні каріоспорозом, профілактика нелегка. Єдине, що можна порекомендувати клієнтам, щоб вони не годували тварин сирим м'ясом. Для руйнування каріоцист підходять ті ж правила, що і для будь-якої цистоутворюючої кокцидії.

### **Контрольні питання?**

1. Збудники яких родів належать до ряду Coccidiida? 2. Чим відрізняється спорувльована ооциста еймерійного типу від спорувльованої ооцисти ізоспоринного типу? 3. Назвіть мінімальну морфологічну одиницю представників типу Apicomplexa. 4. Назвіть стадії розвитку еймерій. Які з них належать до ендогенної та екзогенної фаз? 5. Яким шляхом відбувається ураження на еймеріоз та цистоізоспорооз? 6. Назвіть шляхи інвазування тварин на токсоплазмоз. 7. Назвіть методи захиттєвої діагностики токсоплазмозу у проміжних і остаточних хазяїв. 8. Як відбувається зараження дефінітивних хазяїв на саркоцистоз? 9. Назвіть локалізацію цист збудників саркоцистозу в організмі сільськогосподарських тварин. 10. Які види тварин хворіють на неоспорооз? 11. Назвіть основні клінічні ознаки за каріоспороозу. 12. Як проводять діагностику гепатозоонозу собак?

### **1.3. МІКРОСПОРОЗИ**

**МІКРОСПОРИДИОЗ** (*Microsporidiosis*) (син. енцефалітозооноз) – інвазійна хвороба собак, котів, гризунів, людини, яка викликається найпростішими ряду *Microsporidia* Balani, 1882, класу *Microsporea*, типу Protozoa, що спричинюють ураження легень, серця, нирок, мозку.

У 1903 р. Р. Misch сповістив про виявлені ним зміни у головному мозку кролів. Ретельне вивчення захворювання і опис збудника здійснили С. Levaditi зі співробітниками інституту Пастера (Париж 1923 р.), дали назву *Encephalitozoon cuniculi* та віднесли його до мікроспоридій. Згодом подібні паразити та спричинені ними патології було описано у інших видів тварин.

**Характеристика збудників.** Мікроспоридії – це група, споріднених до грибів найпростіших. Усі представники ряду *Microsporidia* є облігатними внутрішньоклітинними паразитами еукаріотних організмів. Відомо близько 1300 видів та 160 родів збудників. Виділяють види *Microsporidia canis*, *M. cati*, *M. cuniculi* та багато інших. За даними вчених, це лише частина представників даного ряду, оскільки значна кількість потенційних хазяїв поки не досліджена на предмет зараження мікроспоридіями. Паразити поширені серед тварин, майже усіх систематичних груп від

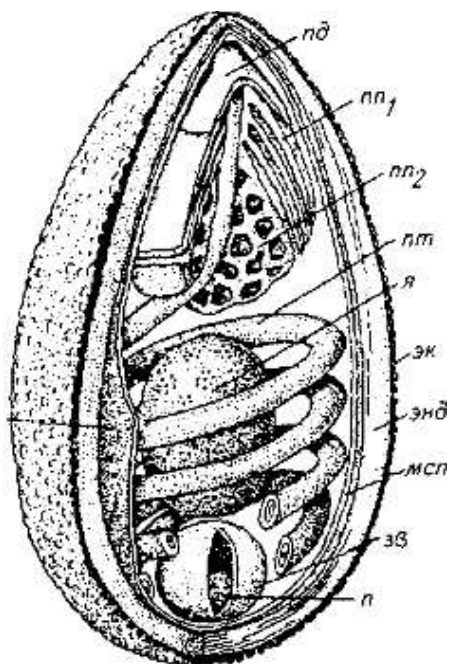
найпростіших до хребетних та людини. Найбільш поширені мікроспоридії у ракоподібних і комах.

Мікроспоридії мають унікальні властивості, які демонструють високий ступінь спеціалізації даного ряду до внутрішньоклітинного паразитизму. Спори мікроспоридій мають комплекс органел – апарат екструзії, за допомогою якого мікроспоридії проникають у клітину шляхом проколу оболонки та інокуляції зародка збудника у цитоплазму клітини. Цей спосіб зараження, невідомий у інших найпростіших.

Мікроспоридії мають спори (рис. 1.3.1, 1.3.2).



Рис. 1.3.1. Мікроскопія спори мікроспоридії з полярною трубкою.



пд – полярний диск;  
 зв – задня вакуоль;  
 п – постеросома;  
 пт – полярна трубка;  
 пп 1, 2 – пластинчастий і камерний поляропласти;  
 ек – екзоспора;  
 енд – ендоспора;  
 цм – цитоплазматична мембрана;  
 я – ядро зародку.

Рис. 1.3.2. Морфологія спори мікроспоридій.

Паразитують мікроспоридії в клітинах тканин мозку, нирок, печінки, селезінки, можуть виявлятися в перитонеальній рідині та інших органах. Трофозоїти досягають розмірів  $2,1-2,5 \times 0,8-1,2$  мкм і утворюють псевдоцисти (скупчення паразитів), що містять 100 паразитів і більше. Трофозоїти розмножуються поздовжнім поділом. Проліферативні форми – шизонти, формуються зі споронтів та споробластів. Механізм передачі збудника дотепер остаточно не з'ясований. Спори можуть виділятися також з сечею.

**Цикл розвитку** вивчений не достатньо. Зокрема, відомо, що при потраплянні у організм сприйнятливої тварини із спори збудника викидається полярна нитка, на кінці якої знаходиться її вміст – дрібне округле утворення – спороплазма (амебула, планонт) – інвазійна стадія паразита. Розмір спороплазми коливається в межах від  $0,5-0,8$  до  $1,5$  мкм (інколи досягає  $3-4$  мкм). Спороплазма в момент виходу має одне ядро, яке швидко ділиться, паразит набуває амебоподібної форми і викидає псевдоподії у одному напрямку. В подальшому він піддається множинному або бінарному поділу. При множинному поділі одиночний паразит утворює клітини розміром  $2,5-4,5$  мкм або  $2-6 \times 1-3$  мкм. Перші часто локалізуються по  $16-20$  паразитів. При другому типі поділу меронти приймають довгасту форму, мають розміри  $2-1 \times 1-1,5$  мкм і містять  $1-2$  ядра. Частіше все ж зустрічаються одноядерні округлі форми.

За шизогонального поділу утворюються  $2-3$  ядерні, вкриті подвійною оболонкою або багатоядерні, шизонти розміром  $4-8 \times 3-6$  мкм. Ядра розташовуються по периферії, після поділу таких клітин виникають одноядерні мерозоїти, здатні інвазувати сусідні клітини. При подальшому поділу формуються пари ядер, ідентичні діплокаріону у інших мікроспоридій; два ядра двоядерного шизонту зливаються, і їх хромосоми формують велике ядро.

Після діплокаріону безпосередньо із шизонтів настає стадія спорогонії – утворюється споронт. Споронт є продуктом бінарного поділу одноядерної стадії і представляє собою утворення з товстою, тришаровою мембраною. Споронт після поділу утворює два одноядерних споробласта. Споробласти величиною  $2,5 \times 1,5-2,0$  мкм розташовуються під кутом один до одного, мають протоплазму, що добре зафарбовується, і в центрі ядро. В подальшому в кожній із них формується по одній спорі. Спори овоїдні, з заокругленими кінцями, вкриті тришаровою оболонкою, всередині якої

розташовується поляропласт, полярна нитка, що згорнута у 5 кілець, завдовжки 20–25 мкм і одноядерна спороплазма. На задньому полюсі спори знаходиться вакуоль. Розмір спор у свіжому стані 2–2,5×1,5 мкм, у мазках – 1,5–2,0×1,5 мкм, у зрізах – 2,5×0,8–1,0 мкм.

Під дією шлунково-кишкового соку спори проростають в кишковому каналі хазяїна і викидається полярна нитка. Викидання полярної нитки і вихід спороплазми відбувається внаслідок набухання поляропласту і підвищення тиску всередині спори. Полярна нитка вторгається в клітину і за собою зтягує спороплазму.

Під час розвитку в цитоплазмі клітини хазяїна, паразит заповнює її спорами; ядро клітини відтісняється на периферію і атрофується: оболонка клітини розтягується і нагадує цисту, яку формують ряд уражених сусідніх клітин. Таким чином, сотні спор мікроспоридій локалізуються у скупченнях (псевдоцистах), діаметр яких досягає більше 200 мкм. При розриві оболонки інвазованих клітин відбувається дисемінація паразитом організму хазяїна.

Повний цикл розвитку паразита в організмі сприйнятливих тварин закінчується за 7–14 діб.

**Епізоотологічні дані.** Серед собак зараження реєструється нечасто. Мікроспоридіози ссавців часто виникають при скупченому утриманні тварин. Ензоотії мікроспоридіозів відмічаються на звірофермах серед песців. Поширеним захворювання є серед кролів. Хижаки уражуються при поїданні інвазованих гризунів, при згодовуванні хутровим звірям, особливо в період вагітності, тушок інвазованих кролів. У разі інвазування самки лишаються безплідними, або абортують. Молодняк отриманий від хворих самців, як правило уражений мікроспоридіями на 100 %.

Мікроспоридії потрапляють в організм тварин через рот або ніс підчас злизування або обнюхування забрудненої спорами сечі інших тварин.

У зв'язку з цим собаки, що утримуються у розплідниках і притулках, схильні до найбільшого ризику зараження. Однак, мікроспоридії можуть тривалий час існувати у доквіллі, тому собаки можуть заразитися підчас вуличної прогулянки.

Мікроспоридій неоднократно виділяли із клітин головного мозку здорових собак, із головного мозку, слинної залози і слини собак і кішок хворих на сказ і хворих на чуму. Відомо кілька

випадків гострого перебігу інвазії у цуценят із Великобританії, Танзанії і Південно Африканської Республіки.

Захворювання реєструють як у окремих цуценят 4–10 тижневого віку так і у цуценят всього приплоду. Летальність 100 %.

Дана хвороба є зоонозною і небезпечною для людини – особливо з ослабленою резистентністю.

**Патогенез.** Спори паразита, що потрапили в шлунково-кишковий тракт, на слизову дихальних шляхів викидають полярну нитку, через яку у клітини ін'єктується зародок (спороплазма). За масивного ураження слизових оболонок спорами мікроспоририд можуть виникати ентерити, які часто ускладнюються кишковою мікрофлорою. За гострого перебігу хвороби встановлена наявність збудника в крові. З током крові він розноситься по організму, потрапляє в органи і тканини, зокрема у головний мозок і нирки та інші. Під час розмноження у протоплазмі ендотеліальних клітин капілярів, паразит заповнює, розтягує ці клітини, призводить до розриву їх оболонок, інвазуванню інших клітини, та утворенню псевдоцист. Мікроспоририди здатні активно розмножуватись в епітеліальних клітинах вивідних каналців нирок, а розрив заповнених паразитом клітин призводить до виходу спор з сечею.

Ураження мозкової тканини спричинює розвиток менінгітів, менінгоенцефалітів, енцефаломієлітів. Зараження в період вагітності призводить до загибелі ембріонів, абортів або народження ослаблених тварин (при інвазуванні у пізні періоди вагітності).

**Імунітет.** При мікроспориридіозі у тварин виникає стан преімуніції (нестерильний імунітет), який зберігається все життя. Тварини, що одужали, резистентні до реінвазії.

У відповідь на потрапляння збудника в організмі утворюються антитіла, пік їх титру реєструється до 60–80 доби, а потім знижується. Проте високим лишається протягом року.

Вікова несприйнятливість дорослих тварин до інвазування пов'язана з наявністю нестерильного імунітету і більш досконалим, у порівнянні з молодими тваринами, механізмом утворення імунітету.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби може бути хронічний або латентний. Симптоми хвороби неспецифічні.

За хронічної форми, яка реєструється у молодих тварин, відмічають раптову зміну в поведінці і температурі тіла. Тварини

стають або агресивними, або пригніченими, інколи періоди агресії і депресії змінюються. Цуценя швидко втомлюються, у них відмічають хитку ходу, інколи манежні кухи, відмову від корму, блювоту, конвульсії, спазми мускулатури кінцівок і щелеп, епілептиформні напади. Дихання і пульс прискорені, повітря, що видихається, неприємного запаху, температура тіла сягає 39,3–39,5 °С, слизові оболонки брудно-сірого, сіро-рожевого кольору. Реєструють катаральні кон'юнктивіти, інколи кератити. Сітківка ока сірого кольору з темними фокусами, венозне кільце не чітке, оптичний диск тусклий. Фекалії м'які, інколи містять неїстівні предмети або їх фрагменти. Тварини гинуть на 5–11 добу.

У песців крім того виявляють спрагу, порушення зору. В період захворювання зростає рівень загального білка сироватки крові, знижується кількість альбумінів і значно підвищується рівень  $\gamma$ -глобулінів. Деякі тварини гинуть за 3 доби після прояву ознак хвороби.

У дорослих собак і котів спостерігається: субнормальна температура тіла, апатія, втома, слабкість, відставання в рості, погана вгодованість, схуднення, атаксія, риніт, кон'юнктивіт, кератит, сліпота, ниркова недостатність, неврологічні ускладнення: патології мозку, манежні або некоординовані рухи, епілептичні напади, агресія, парези і паралічі, а також інші ознаки, що нагадують сказ, аборти у вагітних. Цуценята, зазвичай народжуються маленькими і з бідним волосяним покривом.

Часто у тварин клінічні ознаки не проявляються, а збудника вдається виявити лише за гістологічного дослідження.

**Патологоанатомічні зміни** переважно локалізуються у головному мозку, корковому шарі нирок і селезінці у вигляді спленомегалії, рідше в інших органах.

У собак реєструють мармуровість та набряк легень. В перикардіальному мішку велика кількість фібрину що кришиться і водянистої рідини; на епі- та ендокарді петехії. В міокарді бліді фокуси дегенерації. Кардіальний лімфатичний вузол збільшений. Селезінка збільшена, дещо горбиста. Нирки збільшені, поверхня горбиста, капсула легко знімається. На розрізі кірковий шар блідий або містить петехії. На серозній оболонці сечового міхура крововиливи. У шлунку пінистий слиз та неїстівні предмети, під слизовою крововиливи. Слизова 12-палої і клубової кишок



катарально запалена з геморагіями; в сліпій кишці геморагічна виразковість; в прямій кишці повздожні крововиливи.

Під періостом черепа симетричні ромбоподібні геморагії, крововиливи і тромбоз деяких судин оболонки мозку, вогнища енцефаломаляції у мозковій субстанції. Судини переповнені кров'ю, геморагії як у оболонці так і у субстанції мозку. Тромби виявляються у венах, мозку. У білій речовині головного мозку капіляри з дрібними фібриноподібними тромбами. Фокуси геморагій і некрозу розташовуються як поблизу, так і у віддаленні від капілярів. Ураження охоплюють кору, білу і сіру речовину головного мозку, мозочок.

Аналогічні зміни виявляють у лисиць, песців і кішок.

Але у песців переважає значне ураження стінок кровоносних судин, подібних вузликівому периартеріїту, хоча у них відмічають гранулематозний енцефаліт та інтерстиціальний нефрит. На розтині зовнішні пристінкові коронарні артерії, а інколи і судини печінки викривлені, різної товщини, мають білі плями та вузлики. В перикарді кров і фібринозний ексудат. Нирки збільшені, на поверхні плями. На стінках артеріальних судин відмічають різного ступеня дегенерацію, аж до фібринозного некрозу.

Артеріальні ураження реєструють в різних органах і тканинах: у коронарних судинах, артеріях печінки, судинах нирок. Частіше уражені дрібні і середні артерії скелетної мускулатури, очей, периферійних нервів, селезінки, легень, гонад, порожнини рота і кишечника. У ЦНС відмічають васкуліт не лише артерій, а й вен. Ураження нирок характеризується інтерстиціальним нефритом.

У котів зміни вивчені недостатньо, проте уражуються аналогічні органи. Спостерігають інтерстиціальний нефрит, у головному мозку судини переповнені кров'ю, павутинна і м'яка оболонки геморагічно інфільтровані. Лімфатичні вузли гіперплазовані, селезінка атрофована, в очах – нейроретиніт. В цілому у котів в значній мірі уражені судини: зміни в ендотелії і середньому шарі з розвитком паразитів у них відмічають у артеріях селезінки, судинах легень, печінки, мозку, судинах ока.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагноз ставлять за результатами мікроскопії осаду сечі або дослідження сироватки крові і сечі методом РНІФ, а також гістологічних досліджень тканин органів, в яких можуть бути виявлені псевдоцисти і скупчення паразитів (посмертно). Ці утворення схожі на цисти

*T. gondii*. За допомогою РНІФ паразитів можна відрізнити, оскільки вони не дають перехресної реакції. Цисти, які виділяються з сечею можна виявити при фарбуванні осаду сечі по Романовському-Гімзе. Для визначення видової належності паразита застосовують електронну мікроскопію. Крім того, запропоновані ПЛР, РЗК і внутрішньошкірна алергічна проба.

Клінічні прояви мікроспоридіозу у різних видів тварин різноманітні, що значно ускладнює постановку діагнозу. Захворювання слід диференціювати в першу чергу від сказу, чуми і токсоплазмозу. Крім того, інколи при дослідженні виникає необхідність диференціювати спори мікроспоридій від трипаносом, лейшманій, збудників малярії, амєб, бабезій, гепатозоон, саркоцист, криптоспоридій та ін.

**Лікування** не розроблене. Але частина собак одужує, якщо хвороба не встигла викликати серйозних захворювань мозку або нирок. Лікування залежить від конкретного випадку, але переважно є підтримуючим. У більшості випадків собаки одужують і без медикаментозного лікування, однак, якщо цуценята інвазувались внутрішньоутробно або у лактаційний період, то шанси на одужання таких цуценят мінімальні. Вони або народжуються мертвими, або гинуть в ранньому віці.

У зв'язку з тяжкістю перебігу хвороби та неефективним лікуванням прогноз сумнівний.

**Профілактика.** Заходи боротьби і профілактики спрямовані на: виявлення вогнищ і ступуню спонтанного носійства збудників, відбір вільних від паразитів тварин, систематичну перевірку їх потомства, проведення дезінфекції (70 % розчином етанолу) і дератизації приміщень ветеринарно-санітарної експертизи м'яса, що поступає на корм хижим тваринам, а також тушок кролів і тканин лабораторних тварин, що використовуються для виготовлення різних біопрепаратів. Здійснюють заходи, щодо запобігання контакту диких гризунів з тваринами, їх кормом, підстилкою, питною водою. Для запобігання канібалізму трупи тварин негайно видаляють. Ослаблених тварин і тих, що відстають у рості, утримують окремо. Тварин, що прибули, обов'язково карантинують до отримання підтвердження про їх благополуччя щодо мікроспоридіозу.

Неблагополучних щодо мікроспоридіозу тварин необхідно оберегти від заносу інших збудників інфекційної та інвазійної

етіології, дотримуватись санітарних правил годівлі і утримання, своєчасно прибирати.

Не можна допускати контакту собак з власною сечею. Для знищення спор мікроспоридій використовують кип'ятіння (5 хв.), автоклавування (120 °С – 10 хв.). Застосовують дезінфекційні засоби (каустична сода, фенол, формальдегід, перекис водню та інші) експозиція 30 хв. Рекомендовані також вітчизняні засоби: «Бі-дез™», «Бровадез-плюс™» – 0,3–0,4 л 0,1–2,0 % робочого розчину на 1 м<sup>2</sup>.

Для підвищення резистентності організму тварин рекомендовано застосовувати згідно анотацій: «ВетОкс™-1000», «ЕвітСел™», «ЦЕДАвіт™», «ФосБевіт™», «Авесстим™».

### **Контрольні питання?**

1. Які тварини хворіють на мікроспоридіоз? 2. Назвіть особливості будови збудника мікроспоридіозу. 3. Яка локалізація збудників мікроспоридіозу в організмі тварини? 4. Особливості перебігу мікроспоридіозу у молодих і дорослих тварин. 5. Назвіть методи життєвої і посмертної діагностики мікроспоридіозу. 6. Яке лікування за мікроспоридіозу? 7. Профілактичні заходи за мікроспоридіозу.

## **1.4. САРКОМАСТИГОФРОЗИ**

Тип *Sarcomastigophora* нараховує понад 25 тис. видів. Тип включає три підтипи: *Mastigophora*, *Opalinata*, *Sarcodina* та 14 класів.

**АМЕБІАЗИ** (*Amebiasis*) – протозойні захворювання тварин та людини з гострим і хронічним перебігом, збудниками яких є дизентерійні амеби – *Entamoeba histolytica*, які характеризується розвитком геморагічно-виразкового коліту, гепатиту та ускладнюються абсцесами різних органів.

Опис клінічних ознак амебної дизентерії зустрічається у працях часів Гіппократа, Авіценна. Відкриття збудника амебіазу належить військовому лікарю, вченому Федору Олександровичу Лешу, який в 1873 році виявив амебу у хворого з кривавим проносом (робота опублікована в 1875 р.).

**Характеристика збудника.** Вперше описав Ф. О. Леш морфологічні ознаки вегетативної стадії амеби з фагоцитованими

еритроцитами і дав детальний опис патологоанатомічних змін кишечника за амебіазу. Для доказу патогенної ролі амеби він провів експериментальне зараження собак, описав розвиток клінічних ознак за гострого амебіазу і виявив паразитів у фекаліях хворої собаки, за будовою аналогічних амебам, яких знаходив раніше, який запропонував методи лабораторної діагностики, актуальні і досьогодні.

Збудник амебіазу – відноситься до царства Protista, підцарства Protozoa, типу Sarcomastigophora, класу Lobosea, ряду Amoebida, родини Entamoebidae, роду *Entamoeba*, вид *Entamoeba histolytica* та роду *Acanthamoeba*, вид *Acanthamoeba castellanii*.

Збудника *Entamoeba histolytica* виявляли у мавп, собак, котів, свиней, великої рогатої худоби, щурів, людини. За даними досліджень збудники видів *Entamoeba histolytica* та *Acanthamoeba castellanii* є гетероксенними і можуть циркулювати між тваринами та людиною.

Факторами передачі збудників хвороби є вода, корми, повітря контаміновані цистами амеб. Амеби здатні паразитувати на слизових оболонках (рогівці ока), шкірі, також в тканинах головного мозку та інших органів, в які вони можуть потрапляти з током крові.

Амеби мають дві стадії розвитку: вегетативну – трофозоїт та цисту. У вегетативній стадії, трофозоїта, розрізняють наступні форми: тканинну, велику вегетативну, просвітну і передцистну. Велика вегетативна і тканинна форми трофозоїту виявляються під час гострого амебіазу, просвітна і передцистна форми – в період одужання.

Велика вегетативна форма має розмір 30–60 мкм. У свіжовиділеної амеби чітко видно поділ цитоплазми на екто- і ендоплазму. В останній можуть бути помітні фагоцитовані еритроцити, такі амеби називаються еритрофагами.

Тканинна форма (рис. 1.4.1) виявляється під час гістологічного дослідження ділянок уражених тканин. Іноді тканинну форму можливо виявити в виділеннях з кишечника. Тканинна форма має розмір 20–25 мкм. Цитоплазма гомогенна без частинок, по периферії є вузький ободок ектоплазми, де можливо спостерігати ектоплазматичні псевдоподії.

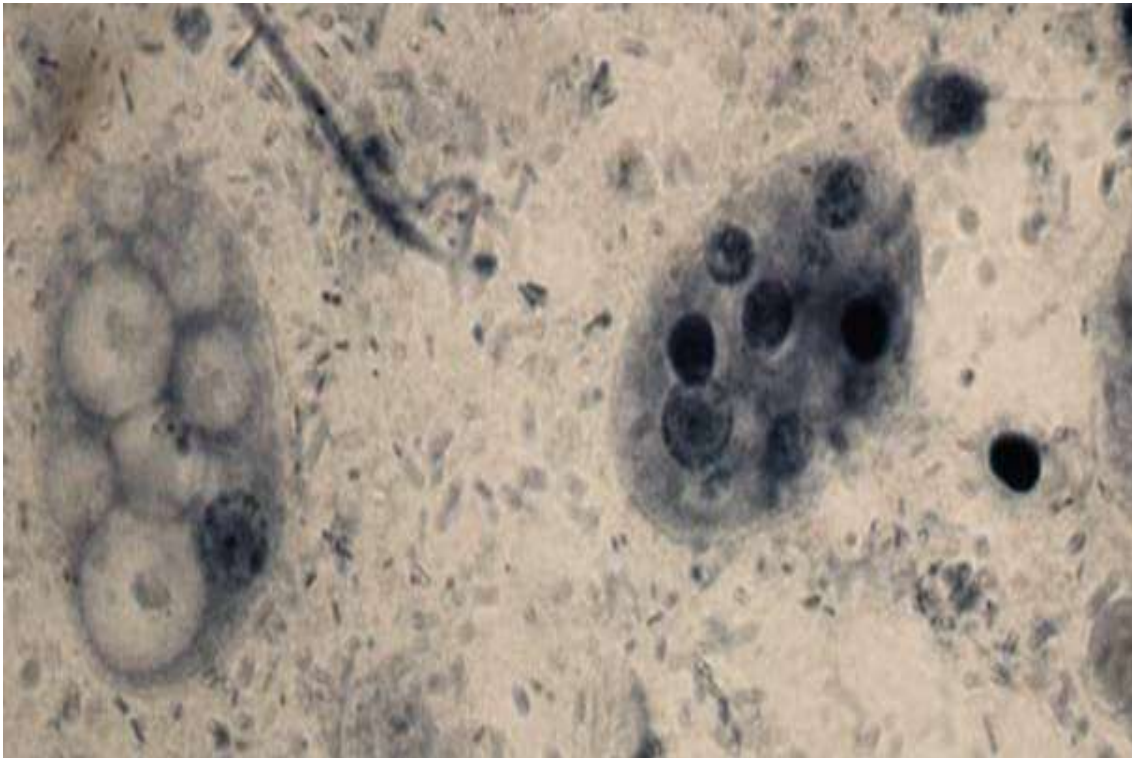


Рис. 1.4.1. Тканинна форма *Entamoeba histolytica* з фагоцитованими еритроцитами ( $\times 40$ )

(<https://docplayer.net/docs-images/82/84841873/images/86-2.jpg>).

У фарбованих гематоксиліном препаратах цитоплазма сірого кольору, ядро у вигляді правильного кільця чорного кольору з маленькою каріосоною в центрі.

Просвітна форма (рис. 1.4.2) виявляється в фекаліях паразитоносіїв. Розмір 15–20 мкм. Цитоплазма дрібно вакуолізована. У спокійному стані поділу цитоплазми на екто- і ендоплазму не помітно. Під час руху утворює ектоплазматичні псевдоподії. Еритроцитів не фагоцитуює. Склад ядра такий же, як і у тканинної форми.

Передцистна форма – 15–20 мкм. Цитоплазма гомогенна без вакуолей і фагоцитованих часток. У свіжих амеб рух слабо виражений. Ядро таке ж, як і у інших форм.

Цисти виявляються у хворих в період одужання або у паразитоносіїв. Форма округла, рідше овальна, розмір 9–14 мкм. В залежності від зрілості цисти мають від 1 до 4 ядер (рис. 1.4.3). За будовою ядра такі ж, як у вегетативних форм. В цистах є глікоген і хроматидні тіла, останні в фарбованих препаратах мають вигляд паличок або брусочків чорного кольору.

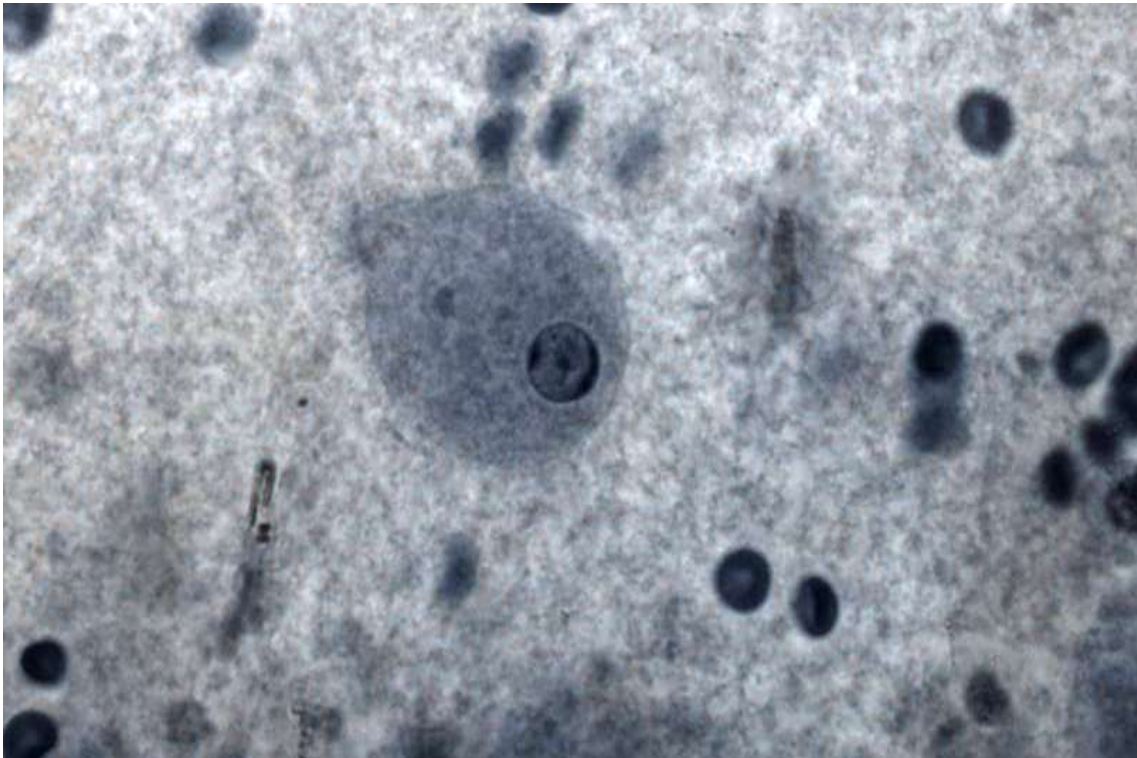


Рис. 1.4.2. Просвітна форма *Entamoeba histolytica* ( $\times 40$ )  
(<https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn%3AANd9GcQ3YX5GzujV1JY3sNjLW9VVowEa8RhsTWI9w&usqp=CAU>).

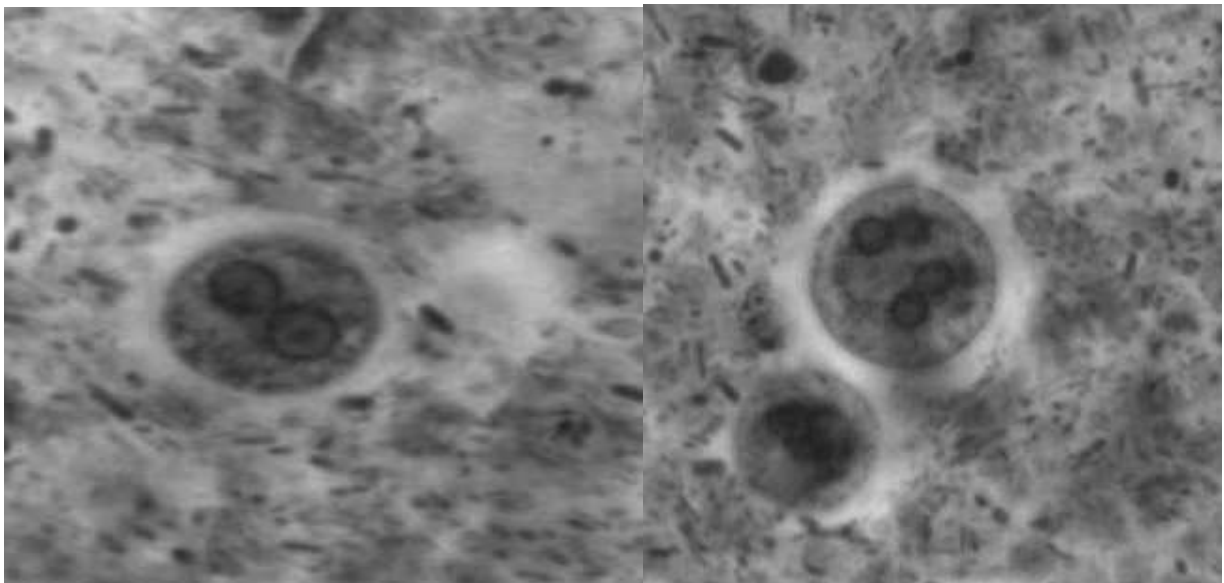


Рис. 1.4.3. Цисти *Entamoeba histolytica* (2-х та 4-х ядерні) ( $\times 40$ )  
(<https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn%3AANd9GcSwZ-xesCxhpI-4ohBGkQZ5vb6EJ56h56JJmw&usqp=CAU>; [https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn%3AANd9GcSrKEe13bsXNhW-DTM42Q9\\_HZ9BUMiwGMTxng&usqp=CAU](https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn%3AANd9GcSrKEe13bsXNhW-DTM42Q9_HZ9BUMiwGMTxng&usqp=CAU)).

Трофозоїти паразитують у проксимальних відділах товстого кишечника, живляться бактеріями і клітинним детритом, розмножуються шляхом подвійного поділу. При деяких несприятливих умовах (змінах режиму годівлі), різких температурних коливаннях, змінах складу мікрофлори кишечника, авітамінозах, інфекційних і неінфекційних захворюваннях кишечника та інших, недостатньо вивчених факторах, трофозоїти можуть занурюватися в стінку товстого кишечника, викликаючи виразкові ураження і набувають при цьому здатність заковтувати еритроцити, перетворюючись на гематофаги.

**Цикл розвитку.** Заразними є зрілі чотириядерні цисти. Під час заковтування цист амеб з їжею і водою, вони потрапляють у шлунково-кишковий канал, де їхня оболонка розщеплюється під дією шлункового соку і циста перетворюється в вегетативну форму (трофозоїт). Кожне ядро ділиться навпіл, утворюється восьмиядерна амеба, з якої формується вісім дочірніх амеб.

**Епізоотологічні дані.** Амебіазна інвазія реєструється на всіх континентах, особливо поширена на територіях з жарким кліматом. Основним джерелом інвазії є людина, яка з фекаліями виділяє у зовнішнє середовище до 6 млн. цист амеб в 1 г фекалій. *E. histolytica* знаходили у мавп, собак, котів, свиней, великої рогатої худоби, щурів. Цисти амеб у фекаліях при температурі +13–17 °С залишаються життєздатними до 15 діб. На поверхні ґрунту, влітку, при температурі +10–50 °С цисти гинуть через 2–3 дні. В кишечнику мух цисти залишаються життєздатними до 22 годин, у фекаліях мух – 1 годину. Вегетативні форми у фекаліях дегенерують вже через 15–20 хвилин. Зараження амебіазом відбувається під час заковтування цист амеб з їжею або водою. Мухи є механічним переносником збудника. Виявляється амебіаз в середньому у 10–15 % досліджуваних собак і у 35–40 % котів.

**Патогенез.** Прикріплення дизентерійної амеби (адгезія) до слизової кишечника відбувається за рахунок паразитарного лектину – пептиду, який утворює «шпарини» в слизовій оболонці. У деяких штамів *E. histolytica* виявлено гіалуронідазу, яка сприяє проникненню амеб в тканини та ентеротоксини.

Під час проникнення *E. histolytica* в підслизовий шар відбувається інтенсивне розмноження паразитів, утворюється первинний осередок у вигляді мікроабсцеса, який розкривається в

порожнину кишки. Таким чином, спочатку утворюється виразка невеликих розмірів.

Амеби, поширюються по периферії виразки і проникають вглиб тканин, досягаючи м'язової стінки. Невеликі виразки, розташовані поблизу одна від одної, можуть зливатися, в результаті утворюють великі ураження, діаметром в декілька сантиметрів. Дно виразок вкрито некротичними масами.

**Імунітет.** Інвазування організму *E. histolytica* супроводжується утворенням специфічних антитіл (Ат). Сироватка від хворих амебіазом та інвазованих *E. histolytica*, мають високі титри специфічних Ат, гальмують адгезію амеб до клітин і лізують трофозоїти *in vitro*, за рахунок активації системи компліменту по класичному і альтернативному шляху. Секреторний протиамебний IgA при амебіазі виявляють в слині, в грудному молоці хворих.

Незважаючи на раннє виявлення специфічних Ат (при амебному абсцесі печінки вже на 17 день хвороби) і тривалу (до 10 років) персистенцію їх в організмі, патологічний процес, при цьому невпинно прогресує. Можливо, це пояснюється тим, що протеазний інгібітор у трофозоїтів амеб – паразитарна цистеїнпротеаза, швидко знижує кількість сироваткових і секреторних Ig. Тим не менш значення специфічних протиамебних антитіл не можна зменшувати: в дослідях на тваринах було доведено, що імунізація специфічними Ат, які містяться в сироватці хворих людей з амебним абсцесом печінки, суттєво обмежувала розвиток амебного абсцесу печінки у дослідних тварин.

Останній факт дає надію на можливе отримання вакцини проти *E. histolytica*. В обмеженні поширення патологічного процесу за амебіазу важлива роль належить клітинним механізмам імунного захисту.

Амебоцидна активність макрофагів стимулюється інтерфероном; фактор некрозу пухлин (ФНП) посилює амебоцидну активність нейтрофілів.

**Клінічні ознаки.** Кишковий амебіаз або амебна дизентерія – найбільш часта форма захворювання. Інкубаційний період триває від 1–2 тижнів до 3 місяців та більше. Захворювання може перебігати в тяжкій, середньотяжкій і легкій формах. Під час гострого кишкового амебіазу стан хворих задовільний, інтоксикація не виражена, температура в межах фізіологічної норми або субклінічна. У деяких хворих відмічається загальна слабкість,



зниження апетиту, відчуття тяжкості в епігастральній області, біль в животі, метеоризм. Основною ознакою кишкового амебіазу є розлад діяльності шлунково-кишкового каналу.

Спочатку фекалії рідкі, з прозорим слизом, 4–6 разів на день, мають різкий неприємний запах. Потім частота випорожнень зростає до 10–20 разів на день, фекалії являють собою скловидний слиз, пізніше з'являється кров. В гострий період можливі постійні або періодичні болі в животі, які посилюються під час випорожнень. За ураження прямої кишки спостерігаються болісні тенезми. Живіт м'який, болісний при пальпації.

За ендоскопічного дослідження товстої кишки виявляються виразки від 2 до 10–20 мм в діаметрі, частіше на вершинах складок. Виразки з підритими краями, дно може досягати підслизової основи, вкриті гноем і некротичними масами. Слизова, вільна від виразок, мало змінена, але іноді може відзначатися незначна набряклість і гіперемія.

Іригоскопія виявляє нерівномірне заповнення відділів товстої кишки, наявність спазму і швидкого випорожнення кишечника.

Гострі симптоми кишкового амебіазу зберігаються не більше 4–6 тижнів. За специфічного лікування спостерігається покращення самопочуття та зменшення колітичного синдрому. Ремісія може тривати від декількох тижнів до декількох місяців, але потім повертаються симптоми амебіазу. Захворювання приймає хронічний характер і без специфічного лікування продовжується багато років.

За кишкового амебіазу спостерігаються багаточисельні кишкові ускладнення: периколіти, перфорація стінки кишечника з послідувачим перитонітом, гангрена слизової оболонки, кровотеча, інвазійні амебами, випадіння прямої кишки.

За позакишкового амебіазу – уражується печінка. Амебний гепатит частіше розвивається на фоні клінічних проявів кишкового амебіазу. Він характеризується гепатомегалією і болями у правому підребер'ї. За пальпації виявляється рівномірне збільшення та щільна консистенція печінки. Температура тіла – субклінічна, жовтуха розвивається рідко. В периферичній крові – помірний лейкоцитоз.

*Entamoeba histolytica* викликає амебiaz печінки. У стінках виразок абсцесів знаходяться тканинні форми. Амебiaz печінки клінічно проявляється в середньому у 10 % інвазованих тварин та

людини. Виділяють «інвазивний» амебіаз печінки, за якого розвиваються патологічні зміни, і «неінвазивний» – «носійство» амебних цист.

Найбільш частими клінічними проявами «інвазивного» амебіазу є амебний коліт (дизентерія) і амебний абсцес печінки, амебний коліт зустрічається в 5–50 разів частіше.

Амебіаз печінки може перебігати гостро та хронічно. Розвиток амебного абсцесу печінки супроводжується лихоманкою неправильного типу. Біль в області живота більш інтенсивна за субкапсулярної локалізації абсцесу, особливо у піддіафрагмальній області. Печінка помірно збільшена, болісна за пальпації. У 10–20 % випадків відмічається тривалий прихований або нетиповий перебіг абсцесу з можливим проривом його, що може призвести до перитоніту і ураженню органів грудної клітини.

За ураження тварин двома різними видами паразитичних амеб, а саме: *Entamoeba histolytica* – дизентерійна амеба і *Acanthamoeba castellani* – акантамеба, клінічні ознаки тісно пов'язані з ураженням певного органу. Вони паразитують переважно у товстому відділі кишечника, у інвазованих тварин спостерігаються досить серйозні порушення: парапроктити, екземи, алопеції, свербіж, лущення шкіри, слиз у фекаліях, збільшення поверхневих лімфатичних вузлів, анемічність слизових оболонок.

Симптоми акантамебіазу також можуть розвиватися з запальних процесів в головному мозку, у тварин спостерігається лихоманка, з носа і очей виділяється рідина, присутня млявість, апетит відсутній, помітні нервові явища – судоми, порушення координації рухів та інші.

За високого ступеня інвазії розвивається коліт, що супроводжується кривавою діареєю, а потрапляючи в кров, збудник розноситься по всьому організму, що призводить до відмови основних органів.

**Патологоанатомічні зміни** – мало досліджені.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Зажиттєву діагностику захворювання проводять копроскопічними методами (нативного мазка і методом послідовних промивань). Цисти амеб добре сприймають барвники, тому за диференційної діагностики рекомендують використовувати розчин Люголя – цисти мають коричневий колір.

Також за ураження збудниками *Entamoeba histolytica* та *Acanthamoeba castellanii*, використовують більш сучасні методи діагностики такі як серологічні, генетичні.

**Лікування.** Для лікування використовують метронідазол (тінідазол), нітрофуранові («Фуразолідон») та сульфаниламідні («Фталазол») сполуки, антибіотики тетрациклінового ряду, ентеросептол, інтестопан. Препарати можна призначати не лише внутрішньо, але і вводити ректально у вигляді розчинів за допомогою клізми.

**Профілактика.** Основні заходи профілактики мають бути спрямовані на підвищення резистентності організму тварин до хвороб: дотриманні санітарно-гігієнічних умов, наданні повноцінної годівлі раціоном, збалансованим за білковим, мінеральним і вітамінним складом.

## ЗООМАСТИГОФОРОЗИ

**Зоомастигофорози** (*Zoomastigophoroses*) – група протозойних хвороб тварин і людини, збудники яких належать до класу *Zoomastigophorea* типу *Sarcomastigophora*. Паразити цього типу відрізняються від інших одноклітинних організмів наявністю органів руху (джгутиків або псевдоніжок). Деякі з джгутикових мають хроматофори, які містять хлорофіл, і в яких на світлі здійснюється фотосинтез. Інші використовують для живлення готові органічні речовини. Це вказує на те, що джгутикові за типом своєї життєдіяльності перебувають на межі між рослинним і тваринним світом.

Більшість представників класу *Zoomastigophorea* (зоофлагелята) ведуть паразитичний спосіб життя. Жодна з груп цього класу не має представників фотосинтезу.

Значно поширений ряд *Trichomonadida*, який має медико-ветеринарне значення, включає роди *Trichomonas*, *Tritrichomonas*, *Histomonas*, збудників кишкових трихомонозів м'ясоїдних, інших видів тварин та людини. Медико-ветеринарне значення також мають представники інших рядів: ряд *Kinetoplastida* (роди *Trypanosoma*, *Leishmania* – збудники трипаносомозів, лейшманіозу м'ясоїдних); ряд *Diplomonadida* (рід *Lambliia* (*Giardia*) – збудник лямбліозу (гіардіозу) тварин та людини.

## ТРИПАНОСОМОЗИ

Тип *Sarcomastigophora* включає клас *Zoomastigophorea*, ряд *Kinetoplastida*, особливою відмінністю якого є наявність кінетопласту, роди *Trypanosoma*, *Leishmania*. Вони є збудниками небезпечних хвороб: сонної хвороби людини та багатьох трипаносомозів тварин (су-ауру (сурри), нагани, суми) та лейшманіозу м'ясоїдних.

Історія відкриття та вивчення трипаносом надзвичайно цікава. Ще в XIV столітті на території Малі було описано сонну хворобу людини. В 1680 р. Левенгук виявив найпростіших у кишечнику гедзя.

Все ж вважається, що перше наукове повідомлення про трипаносом належить Valentin (1841), який знайшов амебоїдних паразитів у крові форелі. У наступні 2–3 роки подібні haematozoa були знайдені у різних рибах іншими дослідниками.

Родова назва *Trypanosoma* була запропонована Gruby у 1843 р. на прикладі паразиту жаб.

Е. Ray Lankester (1871) описав цю форму паразита під назвою *Undulina ranarum*. Він був першим хто вказав на наявність ядра у клітині паразиту. Першими морфологічну структуру цих haematozoa вивчили К. Mitrophanow (1883–1884) та Danilewsky (1885–1889). Ветеринарний лікар Evans (1880) в Індії знайшов цих паразитів у крові коней і назвав хворобу surra.

В 1894 р. Devide Bruce вперше описав знайденого в крові великої рогатої худоби та коней південноафриканського паразита *Trypanosoma brucei*, який спричиняв хворобу під назвою nagana або tse-tse-fly та призводив до масової загибелі тварин.

Вперше в крові людини знайшов трипаносом G. Nepveu (1898).

Devide Bruce (1903–1905) більш детально вивчив трипаносомози тварин і людини, описав декілька видів трипаносом, встановив, що переносниками збудників є мухи-глосини (мухи це-це).

Паразити роду *Trypanosoma* мають видовжену буравоподібну форму, один джгутик та ундулюючу мембрану. Довжина трипаносом коливається від 9–10 до 110–120 мкм, ширина – 1,5–4 мкм. Тіло найпростіших вкрито пеликулою. У цитоплазмі розміщені ядро, вакуолі, зерна різної величини. На задньому кінці тіла розташований кінетопласт (блефаропласт), від якого відходить

джгутик. Трипаносоми рухаються за допомогою джгутика та ундулюючої мембрани.

Головною морфологічною особливістю трипаносом є поліморфність (рис. 1.4.4). У процесі стадійного розвитку і розмноження морфологія трипаносом змінюється.

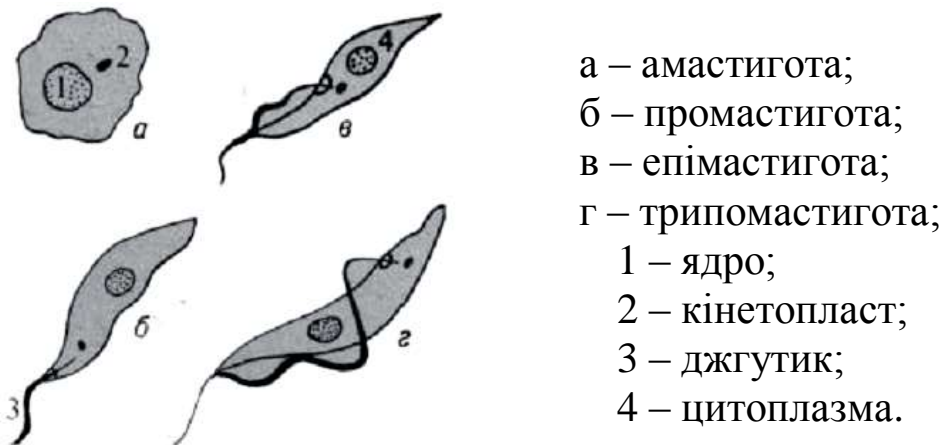


Рис. 1.4.4. Стадії розвитку трипаносом (В. Ф. Галат, 1986).

Головною морфологічною ознакою, за якою розрізняють стадії розвитку трипаносом є відсутність або наявність джгутику, його початкове розміщення, спрямованість та місце виходу з клітини.

Амастигота (рис. 1.4.4), або безджгутикова стадія, має малі розміри, округлу, овальну форму, джгутик відсутній.

Промастигота (рис. 1.4.4) характеризується більш довгою формою, кінетопласт знаходиться попереду ядра, там же починається джгутик, який проходить навколо переднього кінця клітини.

Епімастигота (рис. 1.4.4) має довгу форму, кінетопласт знаходиться поряд з ядром, там же починається джгутик, який виходить збоку, потім проходить по поверхні тіла або ундулюючої мембрани.

Трипомастигота (рис. 1.4.4, 1.4.5) має довге и загострене тіло, кінетопласт знаходиться позаду ядра, там же знаходиться джгутик, він виходить збоку, та проходить біля ундулюючої мембрани.

В організмі хребетних хазяїв трипаносоми розмножуються безстатевим шляхом, повздовжнім поділом. Деякі види розмножуються у біологічних переносниках (муха це-це).

Ноаре (1962) поділив паразитів родини Trypanosomatidae на дві групи: *Salivaria* та *Stercoralia*.

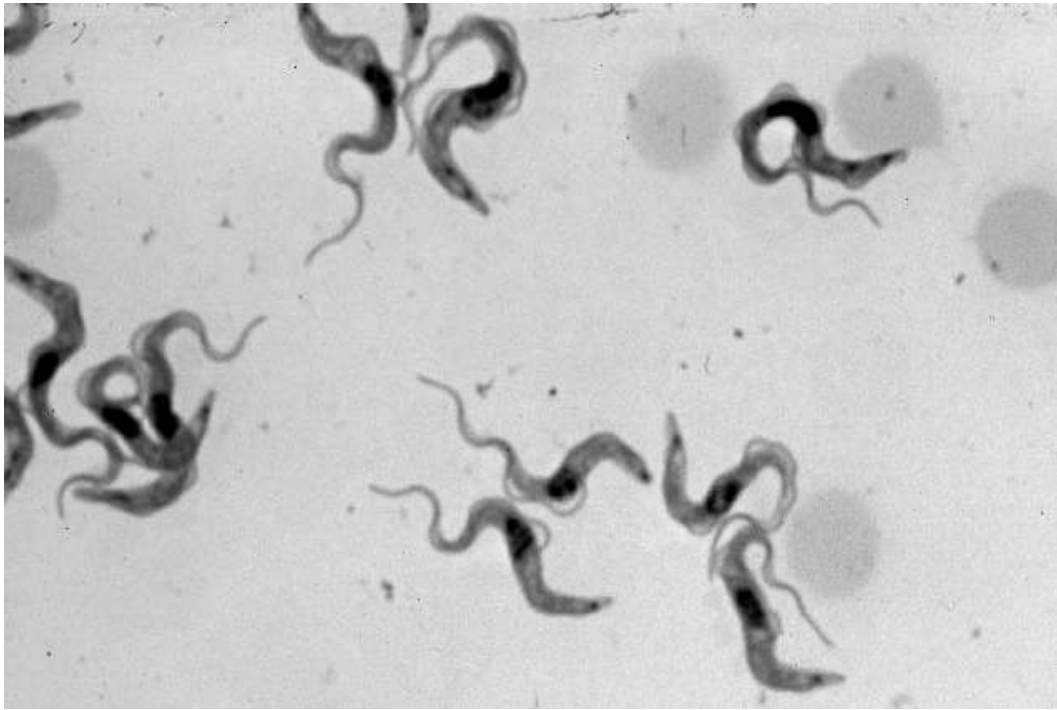


Рис. 1.4.5. Трипомастиготна стадія трипаносом ( $\times 900$ ).

У групу *Salivaria* входить найбільша кількість трипаносом – збудників хвороб тварин та людини. *Trypanosoma evansi* – трипаносомоз непарнокопитних (су-ауру, сурра); *T. equiperdum* – парувальна хвороба коней; *T. vivax* – (сума) хвороба свійських та диких жуйних, непарнокопитних; *T. congolense* – гамбійська лихоманка великої рогатої худоби, овець, кіз, верблюдів, інших свійських та диких тварин; *T. brucei* – збудник хвороби нагани коней, мулів, верблюдів, свиней, м'ясоїдних; *T. sumiae* – трипаносомоз свиней; *T. rhodesiense*, *T. gambiense* – сонна хвороби людини.

Трипаносоми групи *Salivaria* мають морфологічні та біологічні особливості. Вільний джгутик у трипомастигот частково відсутній, кінетопласт знаходиться на задньому краї клітини. Життєві цикли прості, збудники розмножуються у крові хребетного хазяїна постійно. Тварини та людина уражуються під час нападу кровосисних переносників, в передній частині травного каналу, хоботку або слинних залозах, яких вони розмножуються.

*T. vivax*, *T. brucei*, *T. evansi* відносять до найпростіших, для яких характерний простий цикл розвитку в організмі тварин. Вони мають тільки трипомастиготи і розмножуються поділом на дві дочірні клітини. В організмі переносника ці збудники розвиваються по стадійно, утворенням епімастигот і трипомастигот.

Трипаносомози, спричинені даними збудниками, мають значне поширення у країнах Африки, Латинської Америки, Азії та інших.

Трипаносоми групи *Stercoralia* мають вільний джгутик і великий кінетопласт, а для життєвого циклу характерним для них є поліморфізм та стадійний розвиток. Характерним представником цієї групи є *T. cruzi* – збудник південно-американського трипаносомозу. Переносниками *T. cruzi* є кровосисні комахи – триатомові клопи, які при живленні на тваринах і людині з фекаліями виділяють трипаносом (контамінативний шлях зараження), адже розмноження збудників відбувається в кишечнику комах, а інвазійні форми мігрують до прямої кишки.

**ТРИПАНОСОМОЗИ** (*Trypanosomosis*) м'ясоїдних – кровопаразитарна, природно-осередкова, трансмісивна хвороба, що характеризується пропасницею, анемією, нервовими розладами, пригніченням тварин. Собаки сприйнятливі до чотирьох видів збудників: *Trypanosoma brucei*, *T. congolense*, *T. evansi*, *T. cruzi*. Коти уражуються тими самими видами трипаносом, за винятком *T. evansi*.

**Характеристика збудників.** Одноклітинні організми, що мають веретеноподібну форму із загостреним переднім кінцем. Їх довжина (залежно від виду) коливається від 9 до 120 мкм, ширина – 1,5–4 мкм. Зовні тіло вкрито пелікулою, є ядро і вакуолі. На задньому кінці розташовується кінетопласт, від якого відходить джгутик, з'єднаний з тілом ундулюючою мембраною за допомогою яких паразити рухаються.

**Цикл розвитку.** Кожний із зазначених збудників має свої особливості циклу розвитку. В організмі хребетних трипаносоми паразитують у плазмі крові, де розмножуються поздовжнім поділом. Біологічним переносником *T. brucei* є різні види мух це-це. Паразити інтенсивно розмножуються в середній частині кишечника мух, потім переселяються в слинні залози, де продовжують розвиток. Інвазійної стадії збудники досягають через 11–18 діб з моменту заковтування мухами трипаносом. Механічними переносниками можуть бути гедзі та мухи-жигалки.

Біологічним переносником *T. congolense* також є мухи це-це. Трипаносоми розвиваються в середній кишці мух. Потім

потрапляють у стравохід і гіпофаринкс, де через 19–53 доби стають інвазійними.

Зараження *T. evansi* відбувається механічно за участю гедзів і мух-жигалок (рис. 1.4.6) (без розвитку в них). У Латинській Америці збудника також передають кажани.



(<http://safari-in-africa.ru/nasekomye/muxa-cece.html>)

(<http://animal.in.ua/muha-tsetse-komaha-sposib-zhittyia-i-seredovishhe-prozhivannya-muhi-tsetse/>)

Рис. 1.4.6. Муха Цеце (*Glossina*) (дорсально і латерально).

Збудником *T. cruzi* (спричиняє хворобу Шігаса або американський трипаносомоз) тварини заражаються за допомогою біологічних переносників – триатомових клопів (рис. 1.4.7).



*Rhodnius prolixus*  
([https://ru.wikipedia.org/wiki/Rhodnius\\_prolixus](https://ru.wikipedia.org/wiki/Rhodnius_prolixus))

*Triatoma infestans*  
(<https://www.pinterest.com/pin/821977369460678474/>)

*Triatoma sanguisuga*  
([https://uk.wikipedia.org/wiki/Triatoma\\_sanguisuga](https://uk.wikipedia.org/wiki/Triatoma_sanguisuga))

Рис. 1.4.7. Триатомові «поцілункові» клопи.

Ці літаючі комахи живуть у лісах. На тварин і людей нападають уночі, часто кусають у губи, через що дістали назву «поцілункових клопів». У травному каналі комах трипаносоми



стають інвазійними через 15–20 діб. Під час живлення на тваринах збудники разом з фекаліями комах потрапляють у ранку чи інші пошкодження шкіри (контамінативний шлях зараження).

**Епізоотологічні дані.** Трипаносомози досить поширені в тропічних і субтропічних країнах, де завдають значних економічних збитків власникам тварин. Резервуарними хазяями збудників є дикі тварини – жирафи, антилопи, свині, зебри, м'ясоїдні. Екстенсивність інвазії серед лісових тварин вища, ніж серед тих, що живуть у степовій зоні. Коти й собаки можуть заражатись при поїданні сирого м'яса та органів хворих тварин (великої й дрібної рогатої худоби, коней, верблюдів). Дуже чутливі до збудників європейські породи собак.

**Патогенез.** Трипаносоми розмножуються в органах і тканинах тварин і виробляють ендотоксини (трипанотоксини), які порушують проникність стінок кровоносних судин, руйнують їх і є причиною гарячки. Ендотоксини разом із продуктами обміну трипаносом, діючи на нервову систему, спричинюють загальне пригнічення, парези та паралічі. Порушення обмінних процесів призводить до дегенеративних змін у багатьох органах і тканинах та схуднення тварин. Провідним синдромом є анемія, яка розвивається в результаті паразитемії, прогресуючого гемолізу еритроцитів і гальмування еритропоезу. Порушення кровообігу супроводжується набряками. Трипаносоми можуть проникати в серозні порожнини, серце, нирки, печінку, головний мозок та інші органи, зміни у яких характеризуються периваскулярною інфільтрацією лімфоцитів, плазмоцитів і макрофагів, виникають крововиливи, некрози та інші зміни.

Проникнення трипаносом до ЦНС призводить до розвитку менінгоенцефаліту.

Токсини *T. cruzi* спричиняють токсико-алергічні реакції, що супроводжуються ураженням нервово-м'язового апарату травного тракту тварин.

**Імунітет.** Після видужання тварини набувають нестерильного імунітету до того виду збудника, який зумовив первинне захворювання.

**Клінічні ознаки.** У собак і котів залежно від виду збудника перебіг хвороби може бути як гострий так і хронічний. За кілька тижнів на місці укусу мухи це-це інколи розвивається трипаносомний шанкр – болючий, еластичний, червоний

фурункулоподібний вузлик діаметром 1–2 см, з великою кількістю лімфи і трипаносом. За 2–3 тижні ураження на цьому місці зникають. В цей же час на шкірі тулуба тварин і кінцівок можуть виникати трипаніди – рожеві або фіолетові плями діаметром 5–7 см. Разом з тим у крові тварин з'являються паразити, що супроводжується підвищенням температури тіла до 40–41 °С. Спостерігається загальне пригнічення, слабкість, відмова від корму, швидке схуднення, анемія, тахікардія, біль у суглобах, гепатоспленомегалія, набряки морди, зокрема повік, й статевих органів, збільшення поверхневих і мезентеріальних лімфатичних вузлів (задньошийні можуть сягати величини яйця голуба і стають щільними), збільшення навколоушної слинної залози, нервові розлади (порушення координації рухів, парези й паралічі), кон'юнктивіти, сльозотеча, кератити, іридоцикліт, помутніння рідини передньої камери ока і рогівки, сліпота. Загибель тварин настає через 1–3 тижні після появи перших клінічних ознак.

Менінгоенцефалітична стадія характеризується ураженням ЦНС. Трипаносоми концентруються у лобних долях великих півкуль мозку, варолієвому мості, довгастому мозку, що супроводжується набряком мозкової тканини, потовщенням звивин, периваскулярною інфільтрацією навколо кровоносних судин, набуханням і дегенерацією їх стінок. Вдень тварини сонливі, а вночі сон переривчастий, не спокійний. Під час руху тварини тягнуть кінцівки. Нижня губа у них відвисає, з рота витікає слина, спостерігається тремор язика, фібрилярні скорочення лицьової мускулатури.

До *T. cruzi* найбільш чутливі цуценята і кошенята у яких крім вищеописаних ознак спостерігаються шлунково-кишкові розлади, флуоресценція шкіри і виражені ознаки ураження серцево-судинної системи. Місце потрапляння трипаносом в організм за зовнішнім виглядом нагадує фурункул, а при потрапленні через кон'юнктиву – проявляється «симптомокомплексом Роман'ї».

У тварин перкуторні межі серця збільшені, пульс слабкого наповнення, артеріальний тиск знижений, серцеві тони приглушені, розвивається серцева недостатність. Зміни на ЕКГ характерні для порушень внутрішньошлуночкової провідності, часто спостерігається повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

Зміни в шлунково-кишковому каналі супроводжуються розширенням його відділів, болем у череві, порушенням акту ковтання, здуттям черева, закрепами.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажені. Слизові оболонки анемічні. На серозних оболонках, ендо- та епікарді, у легенях, слизових оболонках травного каналу відмічають крововиливи. Печінка, селезінка, нирки, лімфатичні вузли (шийні, підщелепові, перибронхіальні, пахові, зачеревні і мезентеріальні) збільшені (гіперплазія). У лімфатичних вузлах, де локалізуються численні трипаносоми відмічають геморагії. Згодом процеси приймають дегенеративні властивості і вузли стають щільними. Можливі асцит і гідроторакс.

У ЦНС м'яка оболонка місцями потовщена і міцно зрощена з мозком, звивини мозку сплюснені, спинномозкова рідина каламутна, а її кількість збільшена. Стінки мозкових артерій потовщені. Центральний канал спинного мозку наповнений проліферуючими клітинами епендими.

Трипаносом знаходять не лише у лімфатичних вузлах, а й майже у всіх органах, рогівці ока і нервовій системі.

Зміни спричинені видом *T. cruzi*, крім описаних вище спостерігають перш за все у міокарді. На другому місці – зміни у головному мозку, що характеризуються як розлитий енцефаломієліт.

**Діагностика.** Діагностика комплексна. Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни, а також результати мікроскопічного дослідження мазків крові та пунктатів поверхневих лімфатичних вузлів. Встановлено високу ефективність серологічних методів (РЗК, РІФ, ELISA) та біопроби з використанням чутливих до збудників лабораторних тварин (білі миші, пацюки, морські свинки).

**Лікування.** Для специфічного лікування хворих тварин застосовують:

препарати диміназен ацетурату в дозі 3,5 мг/кг, у 7 %-му розчині підшкірно одноразово. Трипаносоми гинуть упродовж 12 год після введення лікарського засобу. У собак можливі ускладнення, що виявляються нервовими розладами (збудження, явища менінгоенцефаліту);

ломідин (пентамідин) високоефективний проти *T. evansi*. Вводять внутрішньовенно, внутрішньом'язово, а собакам і перитонеально в дозі 3 мг/кг триразово з інтервалом 1–4 доби;

ізометамідіум («Трипамідіум–Саморин») – один із найефективніших препаратів для лікування тварин. Його застосовують внутрішньом'язово або внутрішньовенно у вигляді 1–4 %-го водного розчину в дозі 0,5–1 мг/кг. Препарат, введений собакам дворазово в зазначеній дозі з інтервалом 25–30 днів, звільняє організм від трипаносом;

сурамін («Наганін») вводять внутрішньовенно у вигляді 10 %-го водного розчину в дозі для собак 0,3 г, дворазово з інтервалом 6 діб.

Застосовують також симптоматичне та патогенетичне лікування (антиоксиданти, гепатопротектори, імуностимулятори, серцево-легеневі аналептики).

**Профілактика.** Потрібно проводити ретельне клінічне обстеження та лабораторні дослідження крові собак і котів, які надходять із регіонів, неблагополучних по трипаносомозам. З метою запобігання зараження тварин, завезених у стаціонарно ензоотичну зону, слід обережати їх від нападу біологічних чи механічних переносників збудників трипаносомозів.

**ЛЕЙШМАНІОЗ** (*Leishmaniosis*) собак – природно-осередковий, трансмісивний, зооантропонозний протозооз тварин і людини, що характеризується ураженням шкіри та внутрішніх органів. Розрізняють шкірну (*Leishmaniosis cutanea*) і внутрішню або вісцеральну (*Leishmaniosis visceralis*) форми хвороби. Збудник шкірної форми лейшманіозу *Leishmania tropica* паразитує в клітинах шкіри, регіонарних лімфатичних вузлах; вісцеральної форми – *Leishmania donovani* локалізується в клітинах печінки, селезінки, кісткового мозку, лімфатичних вузлах, крові.

Взагалі, за даними Р. Г. Лукшиної (2005), на даний час відомо близько 20 видів і підвидів лейшманій, які паразитують у різних видів тварин (собаки, коти, лисиці, гризуни тощо), а також у людини.

**Характеристика збудника.** Лейшманії мають дві морфологічні форми: амастигота, промастигота. Амастигота (рис. 1.4.8) паразитує в організмі ссавців, форма тіла округла, розмір 2–6 мкм.

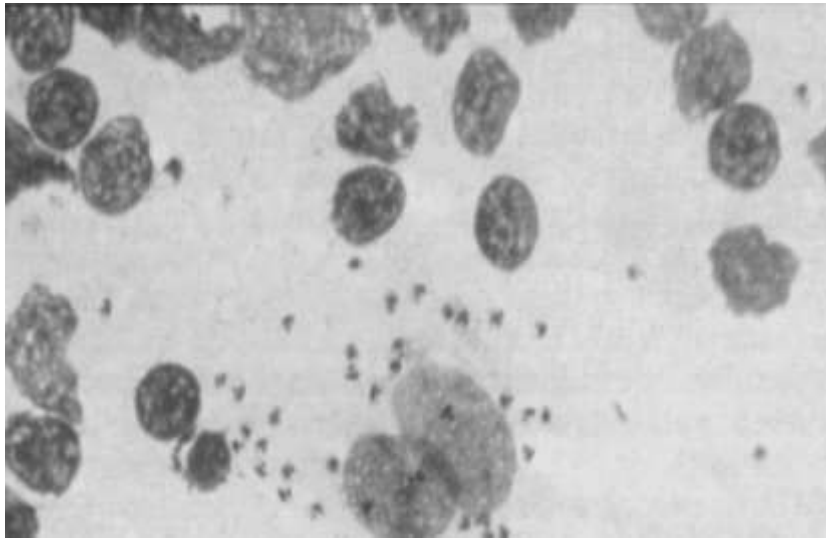


Рис. 1.4.8. Амастиготні форми *Leishmania infantum* у макрофагах, фарбування гемаколор ( $\times 900$ ) (Chiara Noli, 1999).

Промастигота локалізується в організмі біологічних переносників – москітів. Промастигота має веретеноподібну, подовжену форму, розміри  $10\text{--}15 \times 2\text{--}4$  мкм. Тварини заражаються під час нападу москітів. Промастиготи втрачають джгутик, проникають в різні клітини: ендотеліальні клітини судин, клітини системи мононуклеарних фагоцитів шкіри, печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, лейкоцити.

Розмножуються збудники простим поділом, кількість амастиготних форм у одній клітині може сягати 100 і більш збудників. Москіти, під час нападу на хворих тварин або паразитоносіїв, отримують амастиготні форми лейшманій. Останні інтенсивно розмножуються в кишечнику переносників, де через 7–8 діб перетворюються в промастиготні форми. Інвазійні промастиготи накопичуються у передньому відділі кишечника, вони рухливі і при повторному нападі на тварин, проникають в організм тварин. Лейшманії зберігаються в тілі москіта впродовж його життя.

**Цикл розвитку.** Лейшманії локалізуються переважно в ендотеліальних чи ретикулоендотеліальних клітинах шкіри, печінки, селезінки, лімфатичних вузлів. Розмножуються паразити також і в лейкоцитах. В одній клітині можна виявити до 100, а іноді й більше збудників. Москіти під час нападу на тварин, хворих на лейшманіоз, заковтують з кров'ю амастигот. Останні інтенсивно розмножуються в кишечнику, проникають у передні його відділи, через 7–8 діб перетворюються на інвазійні промастиготи. При

повторному нападі на тварин джгутикові форми інокулюються в кров чи тканини шкіри.

**Епізоотологічні дані.** Лейшманіоз поширений в країнах з тропічним та субтропічним кліматом (країни Африки, Латинської Америки, Іран, Ірак, Афганістан). Як природно-осередкова інвазія, лейшманіоз поширений у районах де є переносники – москіти. У природних осередках хвороба підтримується внаслідок циркуляції збуднику між організмами резервуарних хазяїв (дикі м'ясоїдні, дикобрази, гризуни та інші) і переносників. Людина заражається при нападі москітів, а також від хворих собак при тісному контакті.

**Патогенез.** Лейшманії викликають масову загибель клітин: ендотелію судин, системи мононуклеарних фагоцитів (СМФ) шкіри, внутрішніх органів. Екзотоксини лейшманій та продуктів запальних процесів клітин всмоктуються у кров, спричинюють загальну інтоксикацію організму, розвиток алергічних реакцій. Це обумовлює гіперплазію клітин СМФ, ураження шкіри (рис. 1.4.9) та внутрішніх органів.

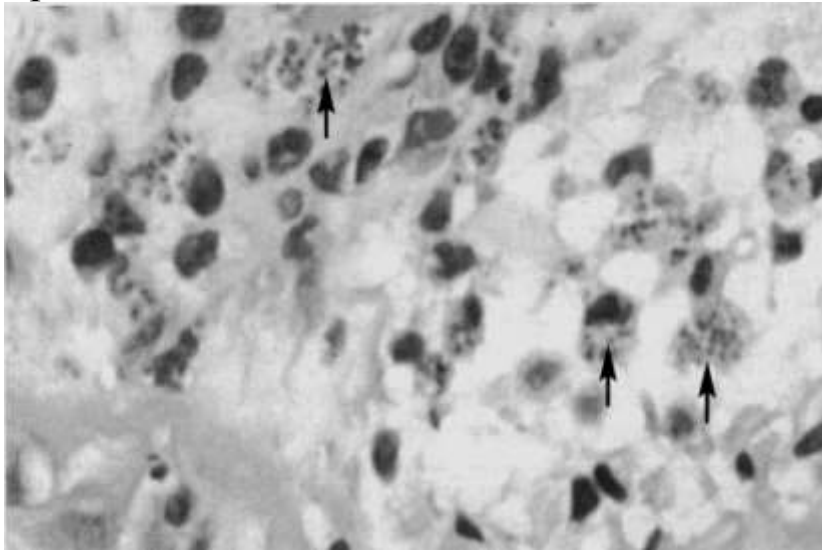


Рис. 1.4.9. Гістологічна картина шкірного лейшманіозу – клітини лейшманій у макрофагах, фарбування гематоксилін-еозин ( $\times 900$ ) (Chiara Noli, 1999).

**Імунітет.** Після перехворювання на лейшманіоз розвивається нестерильний імунітет (премуніція). Ступінь премуніції залежить від патогенності збуднику, імунного статусу та резистентності організму.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває від 2–3 тижнів до 1–4 місяців. Шкірний лейшманіоз перебігає у хронічній формі. У місцях проникнення лейшманій з'являються первинні вузлики

(папули) діаметром 1–3 мм (рис. 1.4.10), найчастіше в ділянці голови: спинка носу, надбрівні дуги, губи, вуха, а також між пальцями кінцівок. Це місця концентрації збуднику. Поступово папули збільшуються, перетворюються в пустули, їх вміст – збудники, гнійний ексудат, загиблі клітини. На місці пустул утворюються виразки. Хвороба перебігає досить тривало, іноді роками.

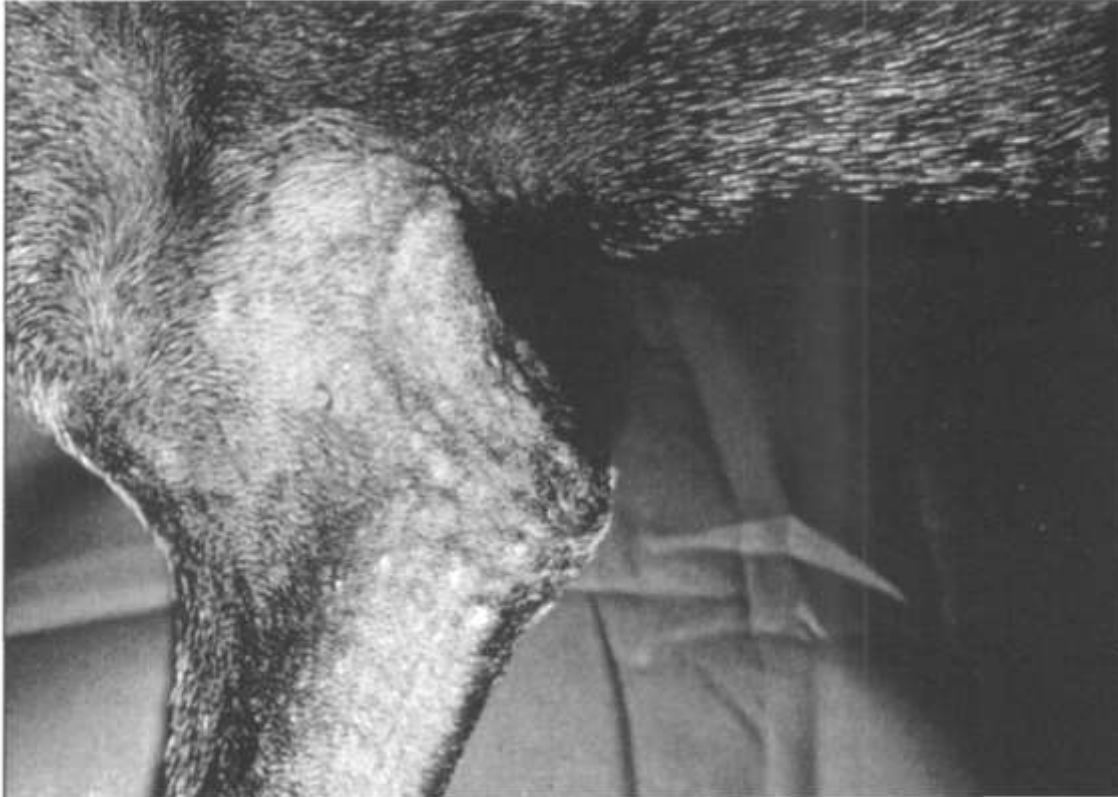


Рис. 1.4.10. Вузликівий лейшманіоз: дрібні шкірні вузлики на суглобі собаки (Chiara Noli, 1999).

Клінічна форма шкірного лейшманіозу має наступну класифікацію:

- 1 – первинна лейшманіома: а) папуло-пустульозна стадія; б) стадія виразок (рис. 1.4.11); в) стадія рубцювання;
- 2 – послідовна лейшманіома;
- 3 – дифузно-інфільтруюча лейшманіома;
- 4 – туберкулоїдний шкірний лейшманіоз.

Вісцеральний лейшманіоз має гостру і хронічну форми перебігу. Гостра форма характеризується схудненням, пригніченням, збільшенням лімфатичних вузлів, анемією, діареєю, іноді облісінням. Шкіра суха, потовщена, слизові оболонки запалені (рис. 1.4.12), з'являються виразки.



Рис. 1.4.11. Виразки слизової оболонки носу при лейшманіозі собаки, кровотеча (Chiara Noli, 1999).



Рис. 1.4.12. Ураження очей при лейшманіозі собаки, слізотеча, блефарит, кератокон'юнктивіт (Chiara Noli, 1999).

Період інтенсивної інвазії має характерну ознаку – лихоманку. Температура підвищується декілька діб, потім зменшується на цей же строк. Постійними ознаками вісцерального лейшманіозу є збільшення селезінки, печінки. Частково розвивається геморагічний синдром з крововиливами у слизові оболонки, парези та паралічі. Гостра форма триває від кількох діб до 1–2 тижнів, частково закінчується загибеллю тварин.



Хронічна форма вісцерального лейшманіозу має аналогічні ознаки, однак вони менш виражені. М'ясоїдні гинуть через декілька місяців після початку захворювання, можливе одужання

**Патологоанатомічні зміни.** Відзначають ознаки виснаження. На шкірі реєструють вузлики та виразки, анемічність слизових оболонок. Встановлюють збільшення селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, ознаки геморагічного синдрому, виразки кишечника. При вісцеральній формі утворюються пухлиноподібні інфільтрати з клітин СМФ у серці, печінці, легенях, нирках, підшлунковій залозі, м'язах.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Лейшманіоз діагностують комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін, результатів мікроскопічних та серологічних досліджень.

При дослідженні патологічного матеріалу мазки виготовляють з пунктатів селезінки, лімфатичних вузлів, кісткового мозку, ураженої шкіри. Мазки фарбують за методом Романовського.

Для життєвої лабораторної діагностики використовують серологічні реакції: РЗК, РНГА, РІФ, ELISA та інші.

Лейшманіоз диференціюють від саркоптоїдозів, демодекозу, мікозів, інших захворювань з проявами дерматитів.

**Лікування.** Для лікування лейшманіозу м'ясоїдних використовують «Глюкантим», «Ломідин», «Солюсурмін» та інші препарати.

Застосовують внутрішньом'язове введення 30 %-ого «Глюкантиму» у дозі 5–20 мл (залежно від маси тіла) через кожні 2–3 дні. Курс лікування – 8–12 ін'єкцій, у складних випадках – до 20.

Призначають внутрішньом'язово «Ломідин» у дозі 2–4 мг/кг маси тіла з інтервалом 2 доби, курс лікування 15–20 ін'єкцій.

Застосовують внутрішньовенно чи підшкірно «Солюсурмін» (солюстибозан) у дозі 100–150 мг/кг маси тіла у вигляді 20 %-ого стерильного розчину впродовж 10–15 діб.

Одночасно призначають симптоматичне і патогенетичне лікування (антигістамінні, серцеві, протизапальні препарати).

**Профілактика.** У місцевостях, неблагополучних щодо лейшманіозу, проводять заходи захисту тварин від нападу москітів з використанням інсектицидів, репелентів, знищують популяції гризунів, не допускають контакту домашніх тварин з

безпритульними. М'ясоїдних, що надходять з неблагополучних районів, карантинують та піддають ретельному ветеринарному нагляду.

### ТРИХОМОНОЗ

Історія вивчення урогенітального трихомонозу почалася з відкриття збудника у людини. Перше описання збудника урогенітального трихомоніазу належить паризькому лікареві А. Донне (1830), що виявив невідомий мікроорганізм у вагінальних виділеннях хворих на гонорею і сифіліс. Первинна назва *Trichomonas vaginale* була змінена на *T. vaginalis* через 2 роки. Протягом подальших десятиліть у людини було виявлено ще 2 види трихомонад: кишкова (*T. intestinalis*) і ротова (*T. elongata*).

Протягом тривалого періоду, не дивлячись на виявлення *T. vaginalis* в органах сечостатевої системи жінок і чоловіків, більшість дослідників вважали, що ці найпростіші можуть лише ускладнювати перебіг запального процесу, обумовленого іншими мікроорганізмами, не являючись його першопричиною. Не дивлячись на отримані R. Stabler зі співавторами (1940) експериментальні докази патогенності *T. vaginalis* (розвиток запального процесу в піхві після введення клінічного матеріалу, отриманого від жінок), ще довгі роки панувало переконання про приналежність цих найпростіших до сапрофітної мікрофлори.

Важлива роль у вивченні даного питання належить видатному естонському вченому Ю. Х. Терасу (1964), який вперше в світі відкрив різні серотипи *T. vaginalis*. В результаті досліджень автор зробив висновок про можливість зараження людини через воду, банні лавки та під час купання. Була встановлена незначна резистентність *T. vaginalis* до умов зовнішнього середовища. Ю. Х. Терас запропонував з метою попередження розповсюдження трихомоніазу урогенітального тракту визнати цю хворобу венеричним захворюванням і застосувати до трихомоніазу законодавство про боротьбу з венеричними хворобами.

Морфологічні та біологічні особливості *Trichomonas foetus* описав у 1933 р. Емерсон (США). Він вперше виявив парабазальне тіло, наявність додаткового джгутика та ундулюючої мембрани.

**ТРИХОМОНОЗ** (*Trichomonosis*) собак і котів – протозойне захворювання, яке характеризується розладами травлення різного

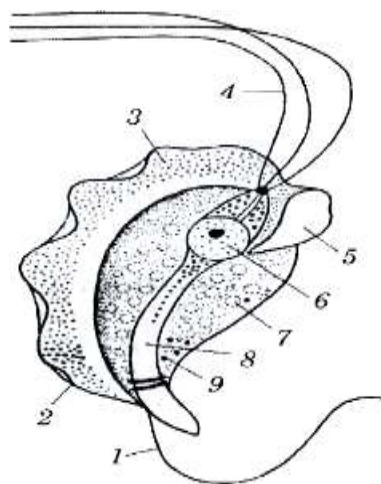
ступеню тяжкості (зокрема діареєю) та викликається одноклітинними джгутиковими найпростішими роду *Trichomonas* (за вітчизняної термінології) типу *Sarcomastigophora*. Згідно сучасної систематики, заснованій на підставі вивчення структури нуклеотидів збуднику *Tritrichomonas foetus*, його віднесено до родини *Trichomonadidae*, підродини *Tritrichomonadinae*, роду *Tritrichomonas*.

Збудником трихомонозу шлунково-кишкового тракту котів вважається *Tritrichomonas blagburni*, який раніше називали *Tritrichomonas foetus*.

Повідомляється про збудників *Tetratrichomonas felistomae* і *Tetratrichomonas canistomae*, які паразитують у ротовій порожнині котів і собак відповідно.

Описано також вид *Pentatrichomonas hominis*, який зареєстрований у людини, приматів, гризунів, дрібних домашніх тварин (кошенят та цуценят).

**Характеристика збудників.** Паразити мають веретеноподібну, грушоподібну, овальну, округлу та інші форми тіла (рис. 1.4.13, 1.4.14). Розмір – 5–18×3–10 мкм, при вирощуванні на живильному середовищі – 8–30 мкм у довжину.



- 1 – задній джгутик;
- 2 – крайова нитка;
- 3 – ундулююча мембрана;
- 4 – передні джгутики;
- 5 – цитостом;
- 6 – ядро;
- 7 – вакуоля в цитоплазмі;
- 8 – аксостиль;
- 9 – включення в цитоплазмі.

Рис. 1.4.13. Морфологія збудника роду *Trichomonas* (М. П. Прус, 2003).

Тіло складається з оболонки, цитоплазми, ядра, кінетопласту, цитостому, вакуолів, джгутиків. Оболонка з цитоплазмою формує ундулюючу мембрану, джгутики. Три джгутики розміщені на передньому кінці тіла, з яких один вільно закінчується на задньому кінці трихомонади. Ядро знаходиться поблизу передньої частини тіла. Від ядра через все тіло проходить аксостиль – опорний

(осьовий) стрижень. Всередині цитоплазми є вакуолі. За несприятливих умов джгутики і ундулююча мембрана зникають, а паразити округлюються, стають нерухомими і можуть перетворюватися на цисти. У збудника виду *Pentatrichomonas hominis* є п'ять джгутиків.

**Цикл розвитку.** Розмножуються трихомонаси простим поділом, брунькуванням і множинним поділом. Живляться паразити слизом, бактеріями, клітинами крові. При розмноженні паразити колонізують крипти у товстому відділі кишечника. У свіжих препаратах трихомонаси рухливі і крутяться у полі зору мікроскопу завдяки джгутикам і мембрані, просуваючись поштовхоподібними рухами.

**Епізоотологічні дані.** Джерелом збудника хвороби є хворі м'ясоїдні тварини та паразитоносії, які своїми виділеннями інвазують навколишнє середовище, воду та підстилку. Зараження трихомонасами відбувається аліментарним шляхом з кормом, водою. Існує декілька шляхів передачі збудника: горизонтальний – фекально-оральний, при облизуванні контамінованої збудником шерсті і вертикальний – від дорослих котів та собак до кошенят та цуценят.

Є статистика, що у Великобританії до 10 %, а в США до 31 % котів в притулках і розплідниках, заражені на кишковий трихомоноз. *Trichomonas foetus*, в першу чергу уражує молодняк молодше 2-х років, колонізуючи крипти товстого відділу кишечника.

Частково збудник *T. foetus* діагностується у порідних котів (сфінкс, девон-рекс, бенгал, перс тощо), які утримуються в умовах розплідників, віком від 6 тижнів до 12 років. При цьому клінічна картина проявляється не у всіх носіїв інвазії. У безпритульних та безпородних котів захворювання реєструється рідко. Характерна генетична схильність.

В умовах зовнішнього середовища за сприятливої температури і підвищеної вологості збудники можуть виживати до

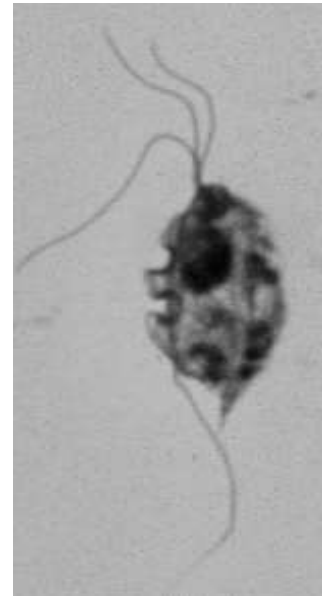


Рис. 1.4.14. Трофозоїти збудника роду *Trichomonas*.

3-х днів. Захворювання не являється зооантропонозом, таким чином людина не здатна заразитися від котів.

**Патогенез.** При ураженні шлунково-кишкового тракту розмноження трихомонасів спричинює катарально-геморагічне запалення слизової оболонки кишок, відбувається десквамація епітелію, некроз ворсинок, порушується бар'єрна та всмоктувальна функції кишечника, провокується розвиток мікроорганізмів, інших найпростіших, гельмінтів.

**Імунітет** вивчено недостатньо.

**Клінічні ознаки.** Клінічними симптомами є наявність м'яких, не сформованих фекалій, у кошенят може реєструватись діарея.

У більшості випадків захворювання характеризується хронічною або рецидивуючою діареєю зі слизом і кров'ю. Значної втрати маси при цьому не спостерігається. У разі відсутності додаткових інфекцій і задовільного імунітету захворювання переходить у хронічну форму і коти залишаються паразитоносіями.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажені. Слизові оболонки ротової і носової порожнин, а також кон'юнктива анемічні. На слизових оболонках кишечника тонкого та переважно товстого – набряки, крововиливи різної інтенсивності, катарально-геморагічне запалення слизової оболонки ободової та прямої кишок.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагноз на кишковий трихомоноз котів можна підтвердити при мікроскопії зволоженого нативного мазка фекалій (має низьку чутливість до 25 %); методом «висячої краплі»; дослідженням змивів з товстого відділу кишечника; цитологічним дослідженням із забарвленням Diff-Quick або по Романовському-Гімзе; методом пластикового конверта in Pouch TV (BioMed Diagnostics, США); ПЛР за результатами виділення ДНК зі свіжих фекалій.

Мікроскопія повинна проводитися одразу після отримання дослідного матеріалу. Не можна тривалий час зберігати зразки фекалій, оскільки трихомонаси нестійкі в умовах зовнішнього середовища.

Диференціацію трихомонозу проводять від захворювань різної етіології (інвазійної, бактеріальної, вірусної, незаразної), які супроводжуються розладами травлення (діареями). При цьому враховують наявні супутні інфекції та інвазії, такі як лейкоз

котячих, імунодефіцит котячих, цистоізоспороз, саркоцистоз, гіардіоз.

**Лікування.** На даний найчастіше застосовується: «Ронідазол» – 20–30 мг/кг протягом 2 тижнів, але вказаний препарат має нейротоксичний ефект для котів, який проявляється приблизно у 50 % тварин, що інколи призводить до неможливості завершення рекомендованого курсу лікування. Рекомендований «Тинідазол» – 30 мг/кг протягом 2 тижнів. Ефективність цього препарату не доведена при інвазії *T. foetus*, але він має менші побічні ефекти.

Також рекомендовані «Енрофлоксацин»: 5 мг кожні 24 години впродовж 21-єї доби і «Фенбендазол»: 50 мг/кг кожні 24 години впродовж 5 діб.

**Профілактика** захворювання спрямована на попередження передачі інвазії, шляхом забезпечення індивідуальних санітарно-гігієнічних заходів, регулярних санацій туалетів і виключення з раціону термічно необробленого м'яса і молока.

**ГІАРДІОЗ** (*Giardiasis*) – протозойне захворювання тварин і людини з різноманітними варіантами прояву: у вигляді латентного паразитозу, в маніфестних формах або тяжкого захворювання з клінічним проявом діареї різного ступеня тяжкості, наявністю алергічних та невротичних явищ.

Минуло близько 150 років з часу відкриття і першого детального опису джгутикових найпростіших, виявлених у 1859 році вченим Харківського університету Лямблем у фекаліях хворої дитини, та названих згодом його іменем – *Lamblia intestinalis* (*Giardia lamblia*). Але і сьогодні питання про роль лямблій-гіардій у патології шлунково-кишкових захворювань людини і тварин залишається актуальним і, частково, предметом дискусій для паразитологів і фахівців ветеринарної та гуманної медицини.

**Характеристика збудника.** Найпростіші – лямблії виявив спочатку Lambl (1859) у людини, потім Kunstler (1882) у амфібій, Blanchard (1888) – у рептилій, птахів, ссавців. Згідно сучасної систематики джгутикові найпростіші лямблії-гіардії належать до типу *Sarcomastigophora* (Honigberg et Balamut, 1963), класу *Zoomastigophorea* (Calcins, 1909), ряду *Diplomonadida* (Wenion, 1926), роду *Lamblia* [*Giardia*](*Lambl*, 1859; *Kunstler*, 1882).

Для визначення видів лямблій-гіардій у літературі використовують терміни: *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis*,

*Giardia duodenalis*, найчастіше *Giardia intestinalis*, які виявляються у людини та тварин (м'ясоїдні, насамперед собаки, гризуни, жуйні та інші тварини).

Гіардії мають дві стадії розвитку: вегетативну та цистну. Вегетативна стадія – трофозоїт (рис. 1.4.15, 1.4.16) вкритий



Рис. 1.4.15. Трофозоїт *Giardia intestinalis*, метод нативного мазка ( $\times 400$ ) (В. С. Булавіна, 2009).

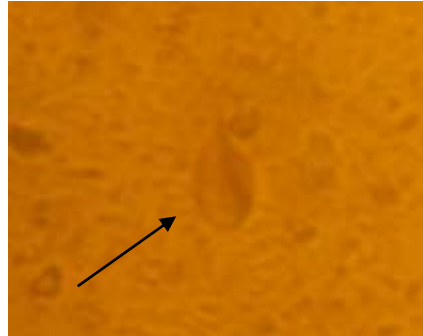


Рис 1.4.16. Трофозоїт *Giardia intestinalis*, метод фарбування розчином Люголя ( $\times 400$ ) (В. С. Булавіна, 2009).

одинарною цитоплазматичною мембраною, який має симетричну, грушоподібну форму, широкий передній кінець та загострений задній (хвостовий). Розміри трофозоїту становлять 10–18–26 мкм у довжину та 8–12 мкм у ширину. По середній лінії тіла проходять дві однакові за морфологією опорні ниті – аксостилі, які поділяють клітину на дві частини. У кожній половині клітини є ядро, прозора цитоплазма, ендоплазматичний ретикулум, піноцитарні (травні) вакуолі. У гіардій немає мітохондрій та апарату Гольджі. Трофозоїт має 4 пари джгутиків, які виконують функції руху та живлення. На вентральній поверхні тіла є присмоктувальний диск за допомогою якого вони фіксуються до епітеліальних клітин кишкової стінки. Цисти овальні, довжиною 8–14 мкм, шириною 7–11 мкм. Цитоплазма містить два або чотири ядра, згорнутий джгутиковий апарат. Незрілі цисти – двоядерні, зрілі – чотириядерні.

Місця локалізації трофозоїтів гіардій – верхні відділи тонкого кишечника. Після того, як цисти потрапляють до організму, вони у верхньому відділі тонкого кишечника трансформуються у рухомі трофозоїти, які розмножуються та розселяються у тонкому кишечнику. Гіардії розмножуються шляхом парного поділу. При сприятливих умовах процес поділу займає 15–30 хвилин, що обумовлює інтенсивне заселення кишечника найпростішими.

Трофозоїти гіардій знаходяться у тісному контакті з ворсинками слизової оболонки тонкого кишечника.

Вентральна поверхня трофозоїту пристосована прикріплюватися до субстрату і має спеціальний органоїд – присмоктувальний диск за допомогою якого паразит фіксується на облямівці тонкого кишечника до епітеліальної клітини. Присмоктувальний диск та центральні джгутики здійснюють процес живлення: джгутики виконують функцію «насосу», що відкачує рідину з-під присмоктувального диска. Таким чином, трофозоїти здійснюють механізм закріплення та живлення.

Дорсальна поверхня трофозоїту опукла і шорстка. По краях гіардій цитоплазма потоншується і утворює тонку смужку з булавоподібними виростами, що також сприяє прикріпленню гіардій.

Частково трофозоїти відкріпляються та фіксуються у іншій ділянці або існують вільно на поверхні слизової оболонки. Частина трофозоїтів постійно інцистується у товстому відділі кишечника і виділяється з фекаліями в навколишнє середовище.

Експериментальними дослідженнями на собаках було встановлено, що через 10–15 діб після зараження, основна частина трофозоїтів локалізується у порожній, інколи у дванадцятипалій кишках. У подальшому популяція трофозоїтів локалізується у різних відділах порожньої кишки.

**Цикл розвитку** (рис. 1.4.17). Механізм передачі гіардій – фекально-оральний. Фактори передачі – вода, корми для тварин, харчові продукти, предмети, контаміновані цистами збудника.

Період виділення цист починається у середньому на 9–12 добу після зараження і може тривати багато місяців. Виділення цист відбувається переривчасто, тривалість пауз між виділенням цист становить від 1 до 17 діб. У період виділення в 1 г фекалій може міститися до 20 млн цист гіардій. Доза зараження становить 10–100 та більше цист.

Відомо, що крім людини гіардій (лямблій) знаходять у різних ссавців: собак – у 3–15 % випадків досліджень, кішок – 0,4–4,7 %, свиней – 2,85 %, овець – 6,95 %, телят до 3-місячного віку – 4–42,2 %. Гіардій також виділяють від ведмедів, байбаків, а також птахів та рептилій.



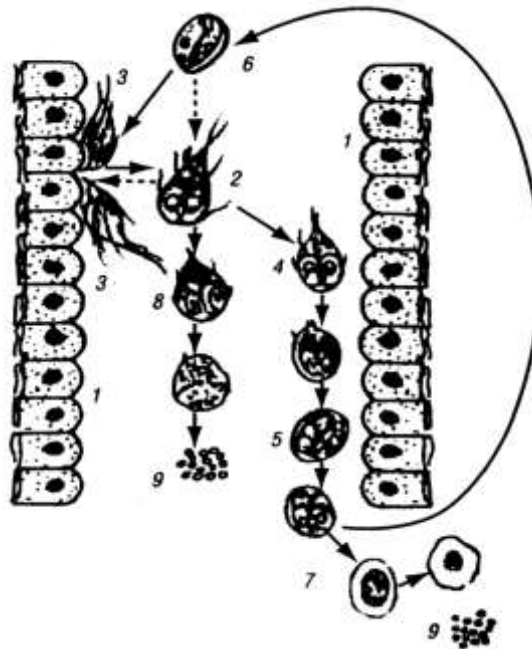


Рис. 1.4.17. Цикл розвитку гіардій:

1 – епітеліальні клітини; 2 – вільний трофозоїт; 3 – прикріплені трофозоїти; 4 – інцистуючі трофозоїти; 5 – цисти у довкіллі; 6 – цисти у кишечнику нового хазяїна; 7 – цисти, які гинуть; 8 – трофозоїти, які гинуть у довкіллі; 9 – цисти.

**Епізоотологічні дані.** Гіардіоз (лямбліоз) – протозооз широко розповсюджений серед собак, щурів, кролів, кішок, жуйних, свиней, коней та інших тварин у різних країнах світу, а також серед людей, насамперед дітей.

Джерелом інвазії є хворі тварини та паразитоносії. Ряд дослідників вважає, що значна роль в поширенні гіардіозу належить людині, яка може виділяти інвазійні цисти гіардій. Собаки, кішки, кролі, жуйні також можуть бути джерелами інвазійних цист (рис. 1.4.18, 1.4.19).

За експериментального зараження собак встановлені особливості виділення цист гіардій з фекаліями.

Трофозоїти гіардій виживають у фекаліях, залитих фізіологічним розчином не більш 1–2 годин. Цисти стійкі, в залежності від температури навколишнього середовища, життєздатні у фекаліях людини 2–24 діб, у воді – 15–70 діб. В природних водоймах (ставки, ріки, озера) за температури +2–22 °С цисти виживають 1–3 міс. У ґрунті, в залежності від вологості та інших умов цисти виживають до 70 діб і більш. За температури +60–70 °С цисти гинуть через 5–10 хвилин.

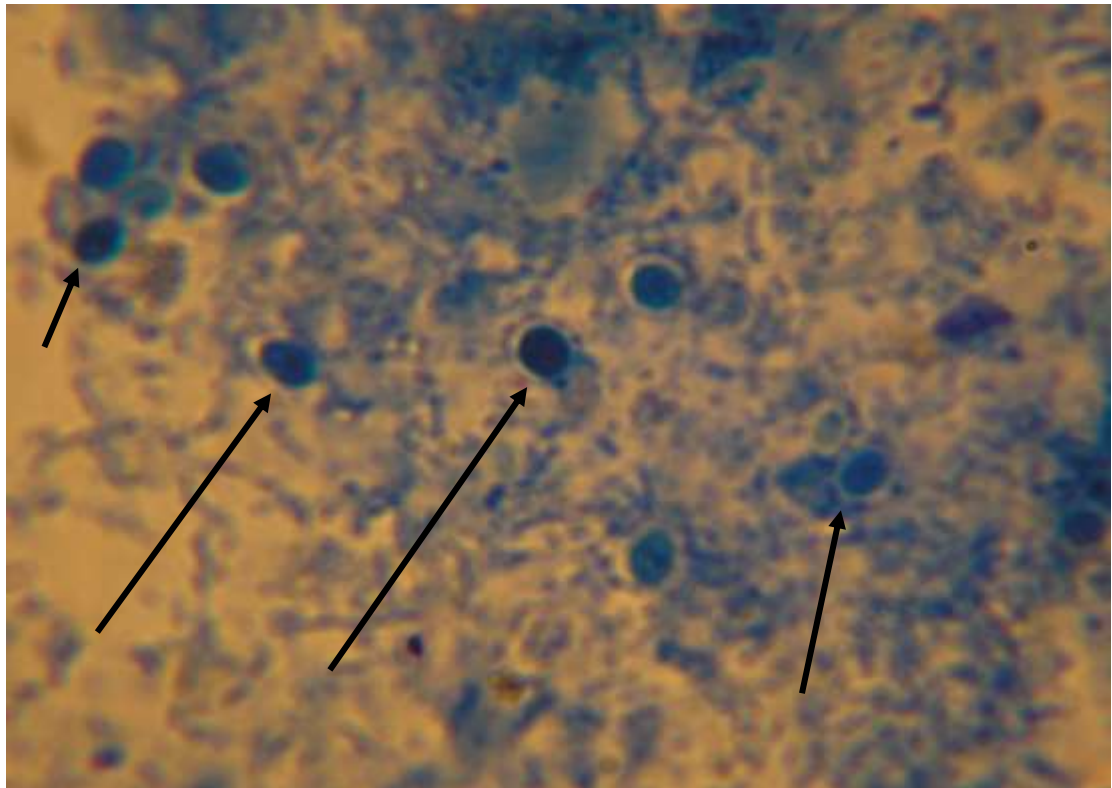
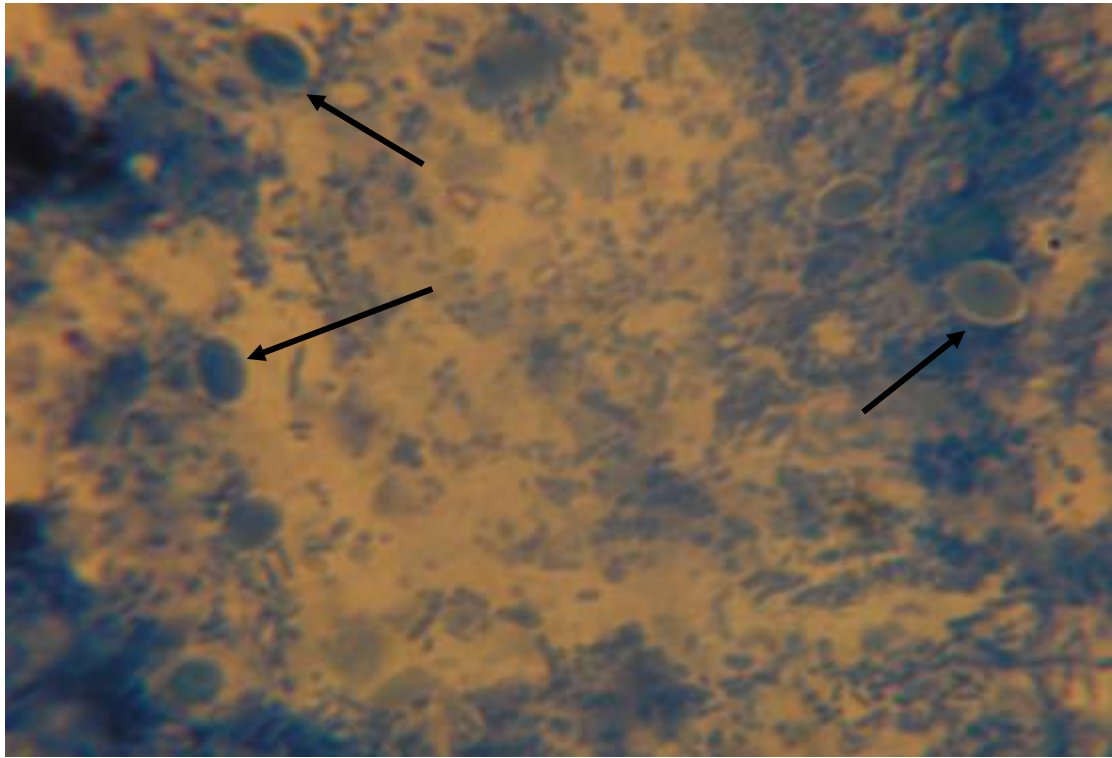


Рис. 1.4.18, 1.4.19. Цисти *Giardia intestinalis*, фарбування розчином метиленового синього ( $\times 1000$ ) (В. С. Булавіна, 2009).

Паразитоносійство гіардій у собак різного віку та порід може бути довготривалим і в окремих популяціях досягати 60 % з інтенсивністю 2–5 цист як серед молодих тварин, так і серед собак 6–8-річного віку.

**Патогенез.** Гіардії призводять до розвитку ендогенної інтоксикації з клітинною, метаболічною та імунологічною патологіями.

При зараженні цистами гіардій вони ексцистуються у верхньому відділі тонкого кишечника (дванадцятипала та порожня кишка). Гіардії пристосувались локалізуватися на щітковій каймі мікроворсинок тонких кишок, де інтенсивно проходять процеси пристінкового травлення та всмоктування вуглеводів, білків, жирів, вітамінів, мінеральних речовин (макро- та мікроелементів).

Трофозоїти гіардій відкачують продукти розпаду вуглеводів, білків, жирів за допомогою пари центральних джгутиків, порушуючи мембранне пристінкове травлення та процеси всмоктування.

Трофозоїти механічно блокують поверхню ворсинок, пошкоджують ентероцити, глікокалікс, подразнюють кінцеві відділи нервів слизової оболонки, що призводить до набряку строми ворсинок, патологічних змін покриву крипт, атрофії ворсинок, накопиченню у підслизовому шарі оболонки інфільтрату з гістіоцитів, плазматичних клітин, еозинофілів.

Внаслідок розмноження гіардій змінюється мікрофлора кишечника. Знижується кількість корисних біфідумбактерій, лактобактерій та збільшується кількість умовно патогенних та анаеробних мікроорганізмів. Зазначені порушення призводять до порушень моторики кишечника, розвитку панкреатиту, змін у печінці, інокуляції умовно-патогенної та патогенної мікрофлори, розвитку дисбактеріозу, сенсibiliзації, різних форм алергічних реакцій.

Гіардіоз може обтяжувати перебіг інших хронічних захворювань, знижувати ефективність щеплень при вакцинації тварин.

**Імунітет.** Після зараження тварин гіардіями розвивається набутий нестерильний імунітет – премуніція.

За формування імунітету у тварин накопичуються імуноглобуліни класів А, G, M. При гострій формі гіардіозу виявляють специфічні Ig M на 14–16 добу після зараження тварин; у стадії загострення хронічної форми інвазії виявляються специфічні Ig G та Ig M; при хронічному паразитозі або постінфекції реєструють тільки Ig G, які можуть довго зберігатися в організмі.

На даний час ведуться дослідження щодо можливості вакцинації тварин з метою імунопрофілактики гіардіозу.

**Клінічні ознаки.** При гіардіозі розрізняють безсимптомне паразитозійство, маніфестні форми (дискінезія жовчовивідних протоків, дуоденіт, реактивний панкреатит) та клінічно виражену кишкову форму.

Інкубаційний період може тривати 7–10 діб після зараження, особливо молодняку тварин. При цьому можливі клінічні ознаки діареї різного ступеню тяжкості, наявність алергічних та невротичних явищ.

Однак гіардіоз тварин не має патогномонічних клінічних ознак. Найчастіше хвороба перебігає у формі паразитозійства. Хронічна форма гіардіозу тварин супроводжується ознаками інтоксикації, гіповітамінозу, диспепсії та дисбактеріозу.

За гіардіозу також виявляють алергічні прояви зі шкірним свербіжем, кропивницею. У хворих собак розвивається еозинофілія.

**Патологоанатомічні зміни.** Під час розтину трупів звертають увагу на крапкові крововиливи на слизовій оболонці тонкого кишечника (дванадцятипала та порожня кишки). За гістоморфологічних досліджень визначають атрофію кишкових ворсинок, десквамацію призматичного епітелію, набряк слизової оболонки, порушення цілісності кишкових крипт та часткову десквамацію клітин епітелію. У підслизовій оболонці може бути набряк та інфільтрація макрофагами.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагностика гіардіозу комплексна, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів лабораторних досліджень.

З лабораторних методів використовують дослідження фекалій, вмісту товстого відділу кишечнику і дуоденального секрету з метою виявлення цист і трофозоїтів гіардій. Досліджують кров у реакціях ІФА, ПЛР та іншими імунологічними методами.

Досліджують свіжі фекалії, вміст товстого відділу кишечнику та дуоденального секрету за методами нативного мазку (фарбування розчином Люголю) та формалін-ефірного накопичення.

При дослідженні за методом нативного мазку на знежирене предметне скло піпеткою наносять 1–2 краплі ізотонічного розчину у двох місцях з проміжком у 4 см. В краплю на предметне скло додають фекалії, розтирають до рівномірної негустої емульсії

дерев'яною чи скляною паличкою. Тією ж паличкою набирають другу порцію фекалій з іншої ділянки проби і готують препарат з другої краплі на предметному склі. Отриманий препарат накривають покривним склом і мікроскопують при збільшенні мікроскопа  $\times 200$ .

Для фарбування препарату розчином Люголя на предметне скло наносять по 1–2 краплі розчину Люголя в двох місцях. Дерев'яною паличкою набирають фекалії (кожен раз з іншої частини проби) і розтирають в приготовлених краплях на предметному склі до отримання емульсії. Препарат накривають покривним склом і мікроскопують при середньому збільшенні мікроскопу. Цисти гіардій забарвлюються у коричневий, жовтий, іноді у сірувато-блакитний колір.

На передньому кінці цитоплазми розташовані два ядра (незріла циста) або чотири ядра (зріла циста). Всередині цитоплазми помітні тонкі нитки згорнутого джгутикового апарату, що простирається уздовж тіла цисти.

Для забарвлення гіардій можна застосовувати інші методи – трихромом, залізним гематоксилином за Гейденгайном.

При дослідженні за методом формалін-ефірного накопичення, в пробірку вносять 6 мл розчину формаліну, частку фекалій ретельно розмішують, додають 2 мл ефіру, закривають гумовою пробкою, енергійно збовтують протягом 1 хвилини, потім центрифугують 3 хвилини при 1500 об/хв. Після центрифугування між шарами формаліну та ефіру утворюється прошарок фекалій, який дерев'яною паличкою обережно відокремлюють від стінок пробірки і виливають вміст пробірки, залишивши лише придонний осад. Пробірку нахилиють отвором донизу, швидко протирають ватним тампоном її внутрішні стінки, щоб вилучити залишок рідини. Перевертають пробірку отвором доверху, піпеткою збирають залишки осаду з дна пробірки і переносять на предметне скло. Додають краплю розчину Люголя, накривають покривним склом і досліджують під середнім збільшенням мікроскопу.

При проведенні копроскопічних досліджень необхідно враховувати нерівномірне, циклічне виділення цист і трофозоїтів в навколишнє середовище. З метою консервації і збереження трофозоїтів і цист збуднику використовують консервуючі рідини – Сафаралієва, Турдієва, Барроуза, 10 %-ий формалін, мертіолатеноїдін-формалін MISE, полівінілалкоголь.

Співвідношення фекалій і консерванту 1:3, при обов'язковому ретельному змішуванні. Проводять багатократні копроскопічні дослідження: від 2–3 до 7–10 разів, з інтервалом 1–2 доби. Мікроскопію проводять при збільшенні  $\times 400$ .

За низького ступеня інвазії та невеликої кількості цист рекомендується проводити «провокацію» – створення несприятливих умов для гіардій. Для цього використовують протигіардіозні препарати. Після цього різко збільшується виділення цист гіардій з фекаліями.

Для діагностики гіардіоносійства використовують серологічні методи (ІФА, ELISA, тощо) дослідження, які засновані на виявленні у крові антитіл (IgA, IgG, IgM), специфічних до антигенів гіардій.

Специфічні антитіла класу IgM накопичуються в сироватці крові хворих або паразитоносіїв, які можна виявляти з 10–14 доби.

Існують тест-системи для діагностики інвазії за допомогою визначення гіардіозного антигену методом імунофлуоресценції у фекаліях. Пряме флуоресцентне виявлення антитіл (DFA) є найбільш чутливим та специфічним методом діагностики гіардіозу.

Встановлено, що при розмноженні *Giardia intestinalis* у кишечнику продукуються специфічні антигени з молекулярною масою 65 кД (АГ GSA65), які виявляються імунологічними методами.

Використання ПЛР з метою виявлення ДНК у біологічних субстратах (фекалії, кров) є високоефективним методом діагностики та ідентифікації штамів гіардій, які циркулюють у людини та тварин.

**Лікування** тварин практично не розроблене. З експериментальною метою досліджено ефективність ряду препаратів на основі трихополу («Метронідазол», «Флагіл», «Кліон»), нітрофуранів («Фуросон», «Жиарділ»), тинідазолу («Фазижин», «Аметин», «Тиногин»), празіквантелу, пірантелу та бензімідазолів, створено вакцину для специфічної профілактики гіардіозу тварин.

Перед початком курсу специфічної хіміотерапії рекомендовано застосовувати детоксикаційну терапію, поліпшити ферментативну активність кишечника та імунобіологічну реактивність організму.

**Профілактика.** Профілактичні заходи при гіардіозі спрямовані на виявлення паразитозів і хворих тварин шляхом систематичних копроскопічних, серологічних та імунологічних досліджень.

Необхідно дотримуватися ветеринарно-санітарних та гігієнічних умов утримання та вирощування тварин, годівлі та водопою. Не допускати розвиток кишкових інфекцій.

Важливе місце у профілактиці гіардіозу займає санітарно-просвітницька робота серед власників тварин (собак, котів, кролів та інших тварин).

### ***Контрольні питання?***

1. Яка основна морфологічна ознака збудників зоомастигофорозів? 2. Які особливості морфологічної будови та біологічного розвитку трипаносом? 3. Які клінічні прояви парувальної хвороби коней? 4. Які клінічні ознаки та форми перебігу лейшманіозу у собак? 5. Як відбувається зараження сприйнятливих тварин на лейшманіоз? 6. Методи діагностики лейшманіозу? 7. Які види тварин хворіють на гіардіоз? 8. Збудники гіардіозу і їх локалізація в організмі хворих? 9. Які методи копроскопічної та серологічної діагностики гіардіозу? 10. Біологічний цикл розвитку гіардій?

## **1.5. ЦІЛІОФОРОЗИ**

Тип Ciliophora (інфузорії) об'єднує близько 7500 видів. Інфузорії крупні (від 50 до 300 мкм, деякі – до 1 мм та більше) найпростіші одноклітинні організми, які мають характерні морфологічні ознаки: війки, пелікулу, ядерний дуалізм, цитостом, цитопіг. У цитоплазмі ціліофор містяться органели, які притаманні й іншим одноклітинним, однак вони мають два якісно різних ядра – макро- та мікронуклеус.

Інфузорії розмножуються безстатевим і статевим шляхами. Безстатеве розмноження проходить, у більшості випадків, поперечним поділом, іноді брунькуванням. Статевий процес являє собою **кон'югацію**. При цьому дві клітини зближуються, зливаються одна з одною, обмінюються генетичним матеріалом (у результаті міграції мікронуклеусів) і потім знову роз'єднуються.

Більшість інфузорій вільноживучі організми, які заселяють солоні й прісні водойми, ґрунт. Деякі з них пристосувалися до

паразитичного способу життя з локалізацією в кишковому каналі тварин та людини, на поверхні тіла риб, спричиняючи різні захворювання.

**БАЛАНТИДИОЗ** (*Balantidiosis*) м'ясоїдних – зоонозне протозойне захворювання собак, переважно молодого віку, яке спричиняється інфузоріями виду *Balantidium coli*, родини Balantidiidae, типу Ciliophora, які локалізуються у товстому кишечнику та призводять до розвитку геморагічної діареї, спраги, анемії, виснаження, іноді загибелі тварин. До цього збуднику сприйнятливі свині, людина, примати, вівці, велика рогата худоба, кролі, гризуни.

**Характеристика збудника.** Балантидії мають дві морфологічні форми: вегетативну (трофозоїт) та цистну (циста) (рис. 1.5.1). Трофозоїт має яйцеподібну, округлу, овальну форму, розмір 30–140×25–70 мкм (рис. 1.5.2). На живильному середовищі реєструють більші екземпляри – до 200 мкм. Передній кінець паразита загострений, задній – заокруглений. На передньому кінці тіла знаходиться ротовий отвір (цитостом), на задньому – екскреторний отвір (цитопіг). Паразит вкритий плазматичною мембраною, під нею розташовані базальні зерна, від яких починаються коротенькі, однакової довжини війки, за допомогою

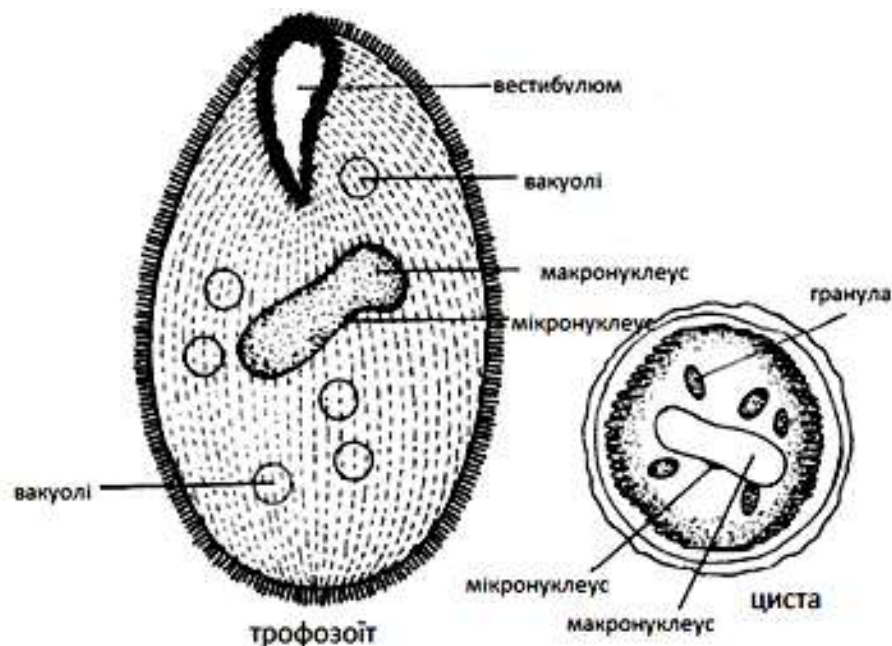


Рис. 1.5.1. Морфологія трофозоїту та цисти збудника роду *Balantidium*.





Рис. 1.5.2. Трофозоїт збудника роду *Balantidium*  
(О. Ф. Манжос, 1984).

яких балантидія рухається та живиться.

Інцистована балантидія має округлу форму, діаметром від 58 до 88 мкм, нерухома, вкрита двоконтурною оболонкою, війки відсутні (рис. 1.5.3). Трофозоїт і циста містять мікронуклеус і макронуклеус ниркоподібної форми.

**Цикл розвитку** (рис. 1.5.4). Зараження собак відбувається аліментарно, при потраплянні до їх організму цист балантидій.

Паразит (трофозоїт) розмножується шляхом простого поділу та кон'югації (рис. 1.5.5), а за несприятливих умов він перетворюється на цисту.

**Епізоотологічні дані.** Балантидіоз зареєстрований у всьому світі. Основним джерелом балантидіозної інвазії є хворі свині та паразитоносії. Збудником *B. coli* уражуються також собаки, люди та інші тварини. Інвазовані собаки виділяють цисти *B. coli* з фекаліями і слугують джерелом інвазії для людей, інших собак і тварин. На відміну від свиней, собаки не є важливим джерелом інвазії для людей. Не описано випадків балантидіозу у котів. Зараження відбувається фекально-оральним (з кормом і водою) шляхом. Частіше на балантидіоз можуть уражуватись собаки у сільській місцевості, які контактують зі свинями або вживають контаміновані

цистами балантидій воду та їжу. Незважаючи на те, що інвазованість населення може сягати 4–5 %, перебіг балантидіозу у людей з клінічними ознаками хвороби реєструється спорадично.



Рис. 1.5.3. Циста збудника роду *Balantidium* (О. Ф. Манжос, 1984).

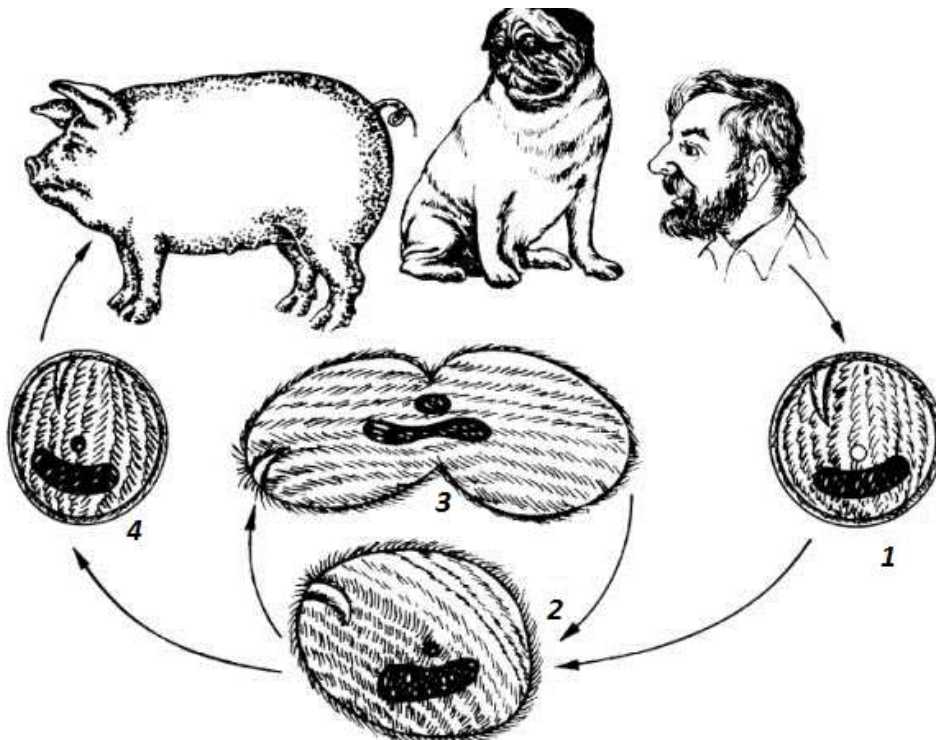


Рис. 1.5.4. Біологічний цикл збудника роду *Balantidium*: 1, 4 – циста балантидій; 2 – трофозоїт; 3 – розмноження трофозоїту балантидії шляхом кон'югації.

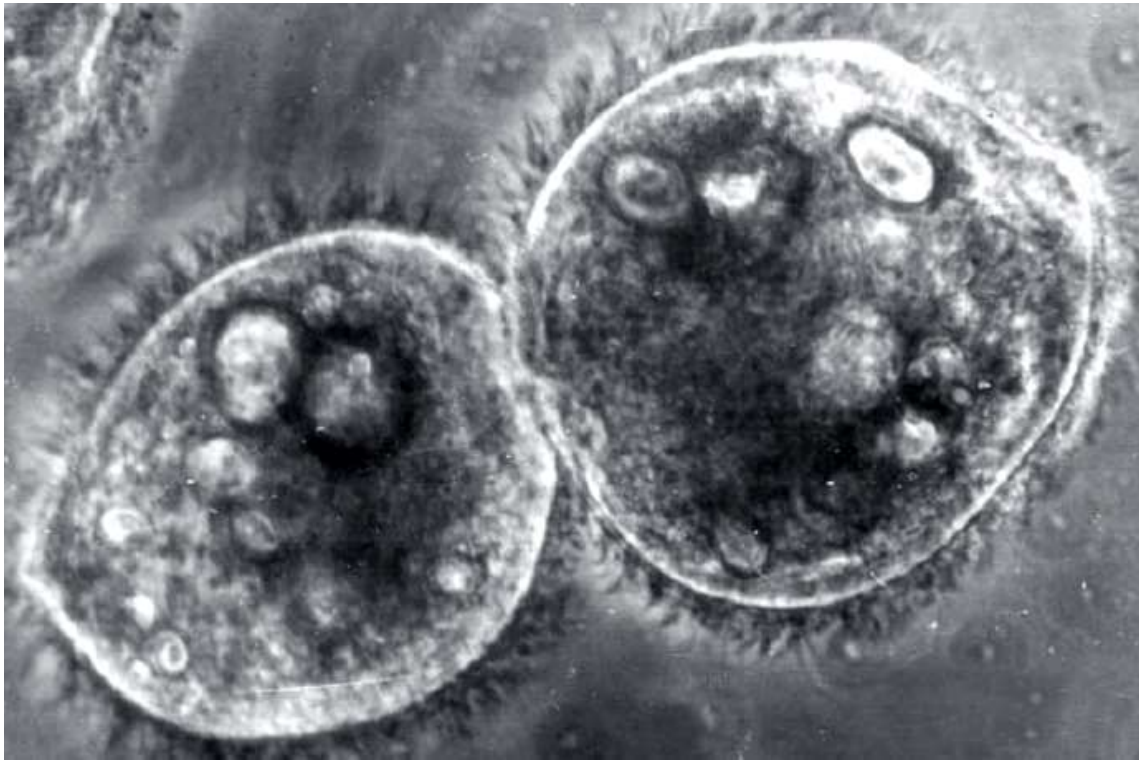


Рис. 1.5.5. Момент поділу трофозоїтів збудника роду *Balantidium* (О. Ф. Манжос, 1984).

Трофозоїти *B. coli* локалізуються в товстому кишечнику і можуть бути як коменсали, або як хвороботворні паразити.

Трофозоїти у зовнішньому середовищі не стійкі (зберігаються 5–6 годин), на відміну від цист (зберігаються у зовнішньому середовищі до 1 року).

**Патогенез.** Питання про те, чому в деяких випадках зазвичай коменсальні трофозоїти *B. coli* можуть перетворюватись на вірулентні, залишається остаточно не вирішеним. Вважається, що деякі бактерії товстої кишки собак або одночасна інвазія волосоголовцями *Trichuris vulpis* можуть сприяти патогенності *B. coli*. Цисти балантидій, після потрапляння в кишковий канал, перетворюються на вегетативні форми в дистальному відділі тонкої кишки, де збудник може тривалий час існувати, не проявляючи патогенного дії. Проникнення балантидій в слизову оболонку товстої кишки призводить до появи ділянок геморагічного запалення, утворення ерозій та виразок. Може статися прорив виразок з розвитком розлитого перитоніту. Запальний процес в товстій кишці і резорбція токсичних речовин знаходяться в основі інтоксикаційного синдрому.

**Імунітет** вивчений недостатньо.

**Клінічні ознаки.** Балантидіоз може перебігати як безсимптомно, так і з клінічними ознаками. У собак клінічний перебіг не відрізняється від геморагічних діарей іншої етіології, включаючи амебіаз і трихуроз. У хворих тварин реєструються анальні тенезми, підвищена частота дефекацій та виділення незначної кількості рідких фекалій зі слизом та прожилками крові (гематокезія). Часом захворювання проявляється проносами желеподібної консистенції і періодичною гематокезією. Реєструється хронічна втрата маси тіла.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупи тварин виснажені. Задня частина забруднена фекаліями. Основні зміни реєструються у товстому кишечнику і характеризуються запаленням і набряком слизової оболонки, наявністю слизу, поперечною складчастістю та почервонінням, виразками та ділянками некрозу. Зазвичай виразки виникають уздовж складок слизової оболонки. При дослідженні уражених ділянок товстої кишки виявляють трофозоїти з характерними морфологічними ознаками: війками і макронуклеусом ниркоподібної форми.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагноз на балантидіоз собак встановлюють комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін та результатів копроскопічних досліджень свіжого матеріалу.

Нативний мазок зі свіжих фекалій: порцію фекалій змішують з ізотонічним 0,9 %-м розчином хлориду натрію, піддають мікроскопії та виявляють рухливі трофозоїти балантидій.

При використанні центрифужного флотаційного методу концентрації з сульфатом цинку можна виявити як трофозоїти, так і цисти збудника. При фарбуванні метиловим зеленим можна виявити макронуклеуси цист і трофозоїтів (1 г метилового зеленого, змішаного з 1 мл крижаної оцтової кислоти і 100 мл води).

Для виявлення збудників можна проводити гістологічні дослідження уражених ділянок кишечника.

Диференціацію балантидіозу собак проводять від захворювань, які проявляються кривавою діареєю або тенезмами, включаючи запори; непереносимість їжі / алергії; інвазійні хвороби (трихуроз, лейшманіоз, амебіаз); геморагічних гастроентеритів; чужорідного тіла; синдрому подразненої товстої кишки; запальних захворювань кишечника; дивертикулів; ентеритів інфекційних

(парвовірусного, клостридіального, бактеріальної етіології, грибової етіології (гістоплазмоз або бластомікоз)); неоплазій; виразкового коліту; ендокринопатії (хвороби Аддісона); іноді органопатологій, наприклад, ниркової недостатності, що викликає виразки товстої кишки.

**Лікування.** В літературі існує мало повідомлень про лікування собак, уражених *B. coli*. При лікуванні людей ефективними були «Метронідазол», «Тетрациклін» та «Секнідазол». На 80 % ефективним «Секнідазол» був при лікуванні великої рогатої худоби, хворої на балантидіоз. Отже препаратами вибору за балантидіозу собак є «Метронідазол», «Тетрациклін», «Доксіциклін», «Тинідазол». Якщо доступні препарати «Паромоміцин» та «Секнідазол», їх також можна використовувати. При цьому слід враховувати, що високі дози «Метронідазолу» протягом тривалого періоду часу можуть викликати неврологічні ознаки у собак, а «Тетрациклін» може викликати жовте забарвлення зубів у молодих тварин.

**Профілактика.** Джерелом інвазії для собак і для людини зазвичай є свині. В зв'язку з частим носійством у свиней, необхідне дотримання ветеринарно-санітарний та гігієнічних вимог утримання і захист собак від інвазії цистами або трофозоїтами балантидій. Собакам не можна згодовувати сирі внутрішні органи свиней. Слід уникати контакту собак із зараженими свинями або водою/продуктами, забрудненими фекаліями. Необхідно захищати водойми від забруднення фекаліями зі свинарських господарств; забороняти використання води з відкритих водойм без попереднього знезараження; дотримуватись санітарно-гігієнічних норм при використанні в їжу продуктів рослинного походження, які термічно не обробляються. Для зменшення забруднення навколишнього середовища слід виявляти і лікувати хворих на балантидіоз тварин та регулярно прибирати фекалії.

### **Контрольні питання?**

1. Які шляхи розмноження інфузорій відомі? 2. Які морфологічні форми балантидій існують та чим вони відрізняються? 3. Яка локалізація трофозоїтів балантидій в організмі собак? 4. Як відбувається зараження сприйнятливих тварин на балантидіоз? 5. Як клінічно проявляється балантидіоз у собак? 6. Які лабораторні методи використовують для діагностики балантидіазу? 7. Від яких хвороб дифенціюють балантидіоз собак?

8. Які препарати використовують для лікування собак, хворих на балантидіоз?

## 2. ПРОКАРІОТНІ ХВОРОБИ

Збудників деяких хвороб (анаплазмозу, ерліхіозу, гемобартенельозу та інших), що є паразитарними хворобами крові, до недавніх часів відносили до підцарства Protozoa, але дослідження цих організмів, за допомогою електронного мікроскопу показали, що за структурою вони принципово відрізняються від одноклітинних, оскільки не мають, властивих їм, органел та істинного ядра, тобто є прокаріотами (доядерними організмами).

На підставі мікроструктурних особливостей перелічені й близькі до них деякі організми віднесені до царства Procaryotae, типу Protophyta. Однак, враховуючи особливості їх біології, близької до піроплазмідозів та наявність в їх циклі розвитку переносників – ектопаразитів, за традицією, що склалася при вивченні цих хвороб, їх вивчають у курсі протозоології.

**ХВОРОБА ЛАЙМА** (лат. *morbus Lyme*, англ. *Lyme disease*) (Іксодовий кліщовий бореліоз, Лайм-бореліоз) – широко розповсюджена, сезонна, хронічна, природно-вогнищева облігатно-трансмісивна хвороба м'ясоїдних та інших видів тварин, яка викликається спірохетами роду *Borrelia* родини Spirochaetaceae, ряду Spirochaetales, з локалізацією в системі крові, зі значним поліморфізмом клінічних проявів, супроводжується комплексним ураженням тканин, включаючи шкіру, серце, нервову систему, опорно-руховий апарат та в меншому ступені очі, нирки та печінку. Хвороба може призводити до загибелі, особливо на III та IV стадіях перебігу.

Як окрема нозологічна форма хвороба Лайма стала відомою у 70-х роках, після того, як американський учений Бургдорфер у м. Лайма (Коннектикут, США) встановив спірохетозну природу збудника і дав назву *Borrelia burgdorferi*. Хвороба, однак, була відомою в Європі з 1880 р. під різними назвами, такими як мігруюча еритема, атрофічний хронічний акродерматит, синдром Баннсварта. В 1909 році шведський дерматолог А. Афзеліус пов'язав мігруючу еритему з кліщами *Ixodes ricinus*, а етіологічним агентом захворювання визначив спірохету *Borrelia burgdorferi*.

Відомо чотири геновиди борелій, які пов'язані з іксодовими кліщами, – це *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *B. garrini*, *B. afzelii*, *B. valaisiana*, які можуть бути патогенні і для людини.

**Характеристика збудників.** Збудник являє собою ниткоподібні рухливі організми, які мають вигляд спіралі із 9-12 завитками довжиною 3–30 мкм і товщиною 0,2–0,3 мкм (рис. 2.1). По Граму та іншими барвниками не фарбуються. У мазках добре їх видно при офарбленні по Романовському або по Бурі. Малий розмір дозволяє їм проходити через бактеріальні фільтри. Зовнішня мембрана борелій має ліпопротеїд та ліпопротеїдну субстанцію, якій притаманна слабка ендотоксиноподібна дія.

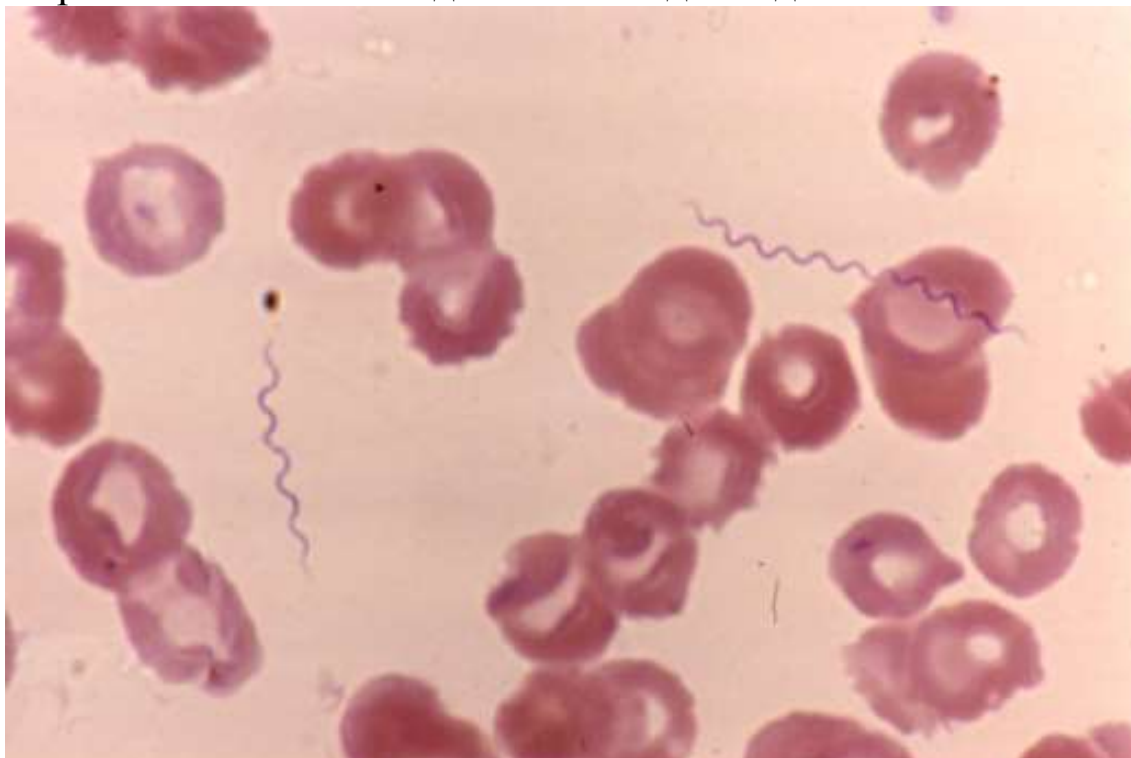


Рис. 2.1. Спірохети роду *Borrelia* в крові  
(<http://dexterwet.blogspot.com/2013/07/borrelia-burgdorferi-lyme-disease.html>)

Високочутливі до різних дезінфікуючих засобів, у докільці поза межами живого організму, швидко гинуть під дією ультрафіолетового випромінювання та кип'ятінні. Борелії мікроаеротрофи, температурний оптимум росту +33–35 °С.

**Цикл розвитку** (рис. 2.2). Резервуарами борелій у природних екосистемах є близько 200 видів ссавців і птахів, жителів різних стадій іксодових кліщів – личинок, німф, імаго.

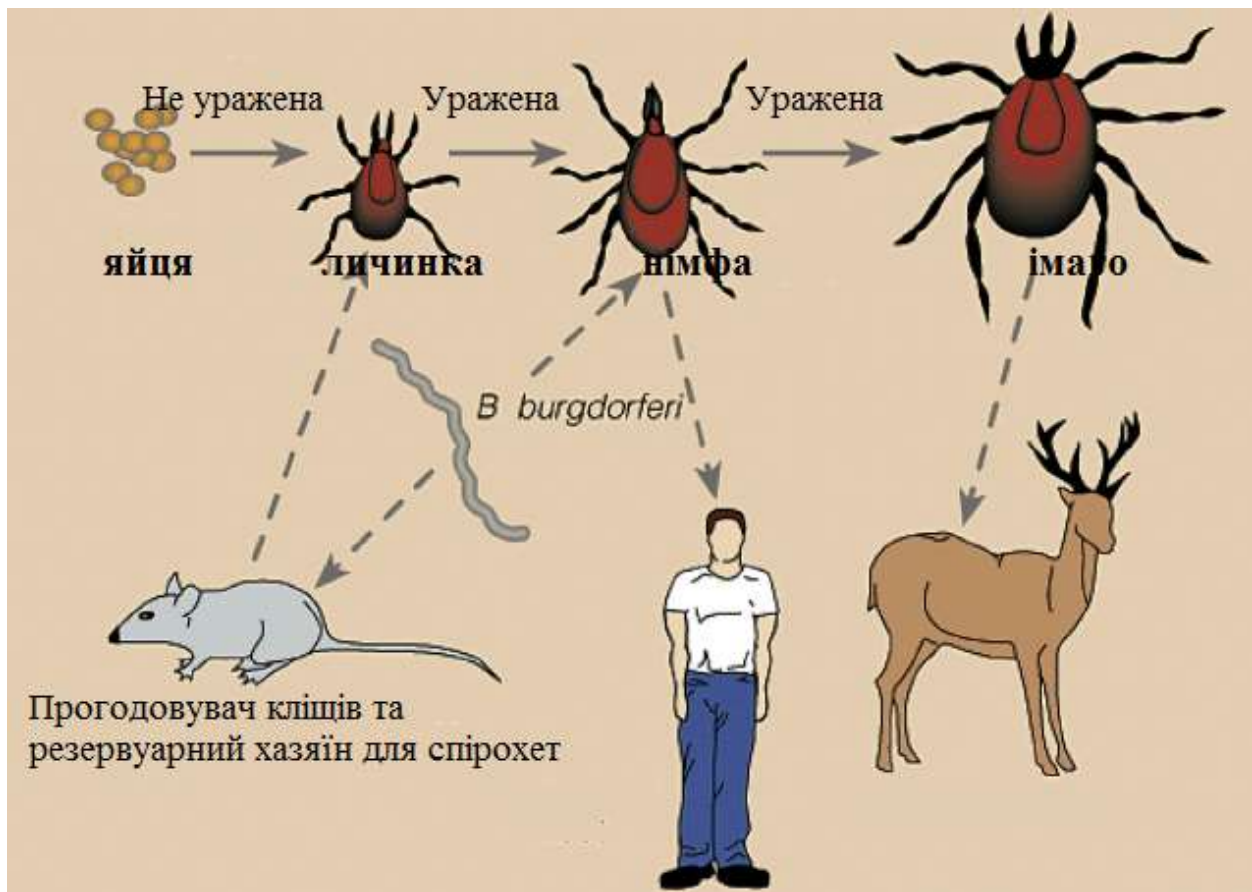


Рис. 2.2. Цикл розвитку спірохети *Borrelia burgdorferi* ([https://www.researchgate.net/figure/Life-cycle-of-the-Ixodes-tick-vectors-of-Lyme-borreliosis-Reservoir-hosts-such-as-mice\\_fig4\\_282399119](https://www.researchgate.net/figure/Life-cycle-of-the-Ixodes-tick-vectors-of-Lyme-borreliosis-Reservoir-hosts-such-as-mice_fig4_282399119)).

Джерелом хвороби Лайма є хворі тварини, паразитоносії та резервуарні хазяї. У значній кількості дрібних тварин та птахів (резервуарних хазяїв) хвороба часто перебігає безсимптомно.

Для збудника характерний трансмісивний шлях передачі, через укуси іксодових кліщів, які є переносниками збудника у природних екосистемах. Передача збудників може здійснюватися також трансфазно (через личинок, німф та імаго). Так як усі активні стадії розвитку іксодових кліщів живляться кров'ю, тому борелії потрапляють в організм хазяїна із слиною саме при смоктанні крові зараженого кліща. Найчастіше хворобу передають дорослі кліщі – імаго, рідше німфи та личинки. Ризик захворюваності підвищується прямо пропорційно тривалості живлення кліща на тварині. Найбільший ризик інвазованості тварин відмічається за тривалості перебування кліща на тілі тварини протягом 2–3 діб, німф та личинок – 3–5 діб.



**Епізоотологічні дані.** В останні роки хвороба посідає перше місце серед природно-вогнищевих захворювань у багатьох країнах світу.

Бореліози широко поширені і зареєстровані у 25 штатах США, 20 країнах Північної Америки, в північній Африці, Європі та Азії, Білорусі, Молдові, країнах Балтики, Киргизії, Україна, Польщі, РФ та інших.

Джерелом інвазії є хворі тварини та паразитоносії.

Основними біологічними переносниками збудника хвороби є кліщі родини Ixodidae роду Ixodes видів: *Ixodes ricinus* та *I. persulcatus*. Крім зазначених можуть бути неспецифічними переносниками інші види іксодових кліщів: *Ixodes hexagonus*, *I. trianguliceps*, *I. redekovzevi*, *I. crenulatus*, *I. laguri*, та представників родів *Haemaphysalis* та *Dermacentor* – *Haemaphysalis punctata*, *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus*. Кліщів переносників борелій знаходяться в природних екосистемах лісових масивів, лугова з високою та низькою рослинністю. У лісі кліщі скупчуються переважно на узбіччі, міських лісопарках та скверах уздовж доріг та стежок чатуючи на тварин-живителів. Вони можуть атакувати тварин, птахів та людей з гілок, розташованих не вище 1,5 м від поверхні землі.

Борелії живуть та розмножуються у кишечнику кліща, накопичуються у слинних залозах, але гемолімфа є несприятливим для цього середовищем.

**Патогенез.** Із слиною кліща, збудник іксодового кліщового борелізу потрапляє в організм тварини. На шкірі, в місці прикріплення кліща, як правило виникає еритема, яка часто залишається непоміченою по причині наявності пігментації шкіри та волосяного покриву у тварин. З током лімфи і крові збудник розноситься по організму і потрапляє у внутрішні органи, суглоби, центральну нервову систему. Паразит розмножується в крові хазяїна, виділяючи продукти життєдіяльності, які спричинюють пірогенну, алергенну та сильну больову реакції у м'язах, суглобах, піхвах сухожилків та серці, що проявляється відповідними змінами уражених систем та органів. Під час загибелі борелій виділяються ендотоксини, які спричинюють виникнення імунопатологічних реакцій.

**Імунітет.** Нестерильний.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період від 3 до 32 діб, може

продовжуватись до 5 місяців.

Не має патогномонічних патоморфологічних ознак, оскільки патогенез чітко не вивчений. Але, за гострого перебігу виникає специфічна еритема за місцем інюкуляції збудника, інколи без неї, іноді (і у собак) з розвитком локального дерматиту: почервонінням, набряком або ущільненням шкіри з вираженим кровонаповненням капілярів по периферії.

Найчастіше спостерігають лихоманку (від 39,5 до 41 °С), патологічну гіпертермію, анорексію, артрит, кульгання на задні та передні кінцівки без видимих травматичних ушкоджень та артралгії, збільшення в об'ємі мигдалин, суглобів, набряки задніх та передніх кінцівок. Розвивається швидко втомлюваність при фізичних навантаженнях; генералізована слабкість; гіперестезія, підвищена чутливість.

Реєструється – лімфоденопатія, гломерулонефрит, міокардит, алергія, депресія, біль при роботі окремих груп м'язів, блідість та ціанотичність слизових оболонок, серцеві та легеневі шуми, пульс слабкий. Брадикардія, уповільнення частоти серцевих скорочень; диспноє (ускладнене дихання з відкритим ротом), дисфагія (ускладнене ковтання), як результат – виснаження, кахексія.

На пізніх стадіях розвитку хвороби спостерігають менінгіт, енцефаліт, корнеальний неврит, моторні або сенсорні радикулоневрити, можливий розвиток мієліту. Чергуються тахікардія та брадикардія. Спостерігається аномальна поведінка, агресія, зміна звичок. Пригнічення (депресія, летаргія); гематурія, протеїнурія.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині характеризується набряком параартикулярної сполучної тканини колінних, плечолопаткових, скакальних суглобів, іноді з наявністю в ній дрібних крововиливів. Фібозна і синовіальна оболонка капсули суглобів кровонаповнена, в синовіальній порожнині знаходиться велика кількість прозорої або напівпрозорої, може злегка червонуватої рідини, суглобові поверхні кісток гладкі, вологі, природного кольору. Серцевий м'яз світло-червоного або червоного кольору з більш світлими ділянками або з безліччю осередків світло-сірого кольору, оточених червоними ділянками, дряблий або злегка пружної консистенції, але з підвищеною вологістю на розрізі, з плавним малюнком поверхні розрізу, і кровонаповненням судин, що знаходяться під епікардом і в товщі

міокарда, в порожнинах обох шлуночках міститься згорнута кров. Нирки незначно збільшені, коркова зона нерівномірно забарвлена світло-коричнева з безліччю осередків світло-сірого кольору, малюнок поверхні розрізу згладжений. Можлива тотальна гіперплазія (збільшення) лімфатичних вузлів, які мають пружну консистенцію, характерний малюнок поверхні розрізу, але без крововиливів.

При розтині трупів собак, які загинули при хронічному перебігу бореліозу знаходять ознаки хронічного артрити: наявність ущільнень у параартикулярній сполучній тканині колінних, плечолопаткових, зап'ястних, скакальних суглобів. Фібозна оболонка капсули потовщена, місцями в значній мірі, синовіальна оболонка капсули суглобів кровонаповнена, в синовіальній порожнині знаходиться велика кількість напівпрозорої, злегка червонуватої, опалесцюючої рідини іноді з домішками дрібних тяжів з фібрину, що фіксуються до синовіальної оболонки капсули суглоба, суглобові поверхні кісток мають множинні дрібні ерозії з нерівними краями, іноді виразки також з нерівними краями на дні яких видно крововиливи.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Комплексна з урахуванням особливостей епізоотології, клінічних ознак, патологоанатомічних змін та спеціальної лабораторної діагностики, яка ґрунтується на дослідженні крові і виявленні лейкоцитозу, нейтрофілії, у збільшенні АЛТ та АСТ показників та виявленні антитіл до борелій в крові. Застосовують РНІФ, ІФА та імуноблотінг, також застосовують метод ПЛР.

**Лікування.** Повинно бути комплексним і включати як етіотропну, так і патогенетичну терапію. Застосування антибіотиків тетрациклінового ряду на ранніх стадіях: «Тетрациклін» в/в або в/м; «Пеніцилін», також ефективним є «Доксициклін», «Амоксицилін» 2 рази на добу.

З групи цефалоспоринів найбільш ефективним є «Цефтриаксон».

Рекомендовано дієту високо енергійну для реконвалесцентного періоду відновлення.

**Профілактика.** Основана на розриві епізоотологічного ланцюгу, в першу чергу захист тварин від нападу іксодових кліщів. Застосовують шампуні, спреї, нашійники, краплі на шкіру,

таблетки з акарицидними препаратами. При відвідуванні лісів та парків огляд тварин на виявлення іксодид і видалення кліщів.

## АНАПЛАЗМАТОЦИТОЗИ

Група захворювань, збудники яких відносяться до царства – Bacteria, типу – Proteobacteria, класу – Rickettsiales, родини – Anaplasmataceae, яка включає 4 роди: *Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Neorickettsia*, *Wolbachia*.

**АНАПЛАЗМОЗ** (*Anaplasmosis*) – облігатно-трансмисивне, природно-вогнищеве, переважно сезонне захворювання собак, рідше котів, яке спричинюється збудниками *Anaplasma phagocytophilum* і *Anaplasma platys* роду *Anaplasma* родини Anaplasmataceae ряду Rickettsiales, які супроводжуютьс ліхоманкою, анемією, розладами функції серцево-судинної, дихальної, травної, а у рді випадків нервової систем. Передаються збудники через укуси іксодових кліщів видів: *Ixodes ricinus*, *I. persulcatus*, *Rhipicephalus sanguineus*.

*A. phagocytophilum* уражує переважно нейтрофіли, а також еозинофіли, в них збудник формує морули, захворювання називають – гранулоцитарний (гранулоцитотропний) анаплазмоз. *Anaplasma platys* уражує тромбоцити і формує в них включення, що веде до розвитку циклічної тромбоцитопенії, або тромбоцитотропного анаплазмозу.

У кішок описаний тільки гранулоцитарний анаплазмоз, а у собак – тромбоцитарний.

**Характеристика збудників.** Анаплазми – це дрібні (0,2–2 мкм) облігатні внутрішньоклітинні організми, які розмножуються бінарним поділом, не утворюють спор. Їх форма варіює від короткої палички до кокоподібної або еліпсоїдної.

Анаплазми локалізуються в цитоплазматичних вакуолях клітин крові хазяїна, головним чином, лейкоцитів, у тканинах деяких органів (селезінка, печінка, кістковий мозок, лімфовузли). Після проникнення в лейкоцит в результаті ділення формується мікроколонія – морула (компактне скупчення від 3–50 до 100 і більше особин, що нагадує по формі тутову ягоду) діаметром від 1,5–2,5 до 6 мкм (рис. 2.3).

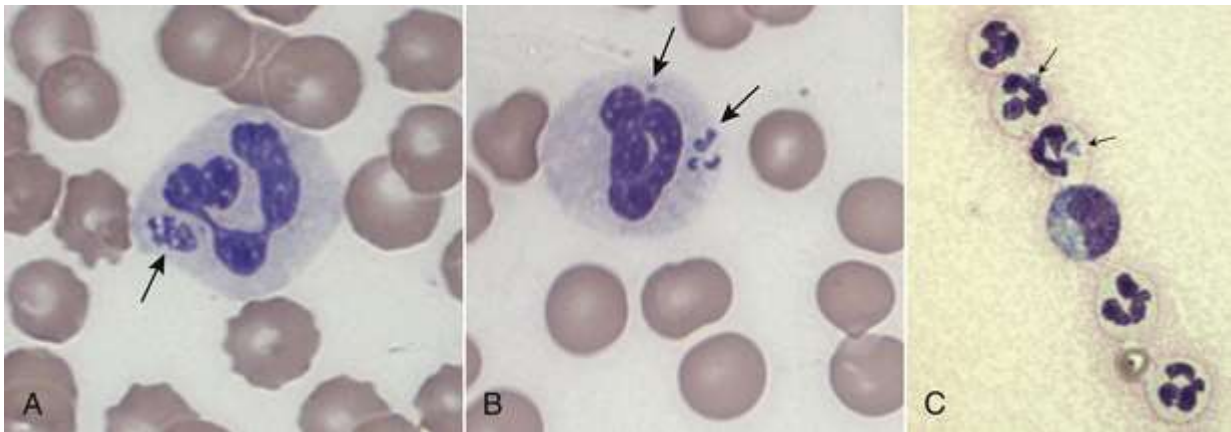


Рис. 2.3. Інтрацитоплазматична морула (А) та коки (В) *Anaplasma phagocytophilum* (стрілки) всередині нейтрофілів 8-річного кастрованого самця золотистого ретривера з гранулоцитарним анаплазмозом; (С) морули присутні в нейтрофілах всередині синовіальної рідини 5-річного кучерявого ретривера, у якого був поліартрит

(<https://veteriankey.com/anaplasmosis/>).

За методом Романовського-Гімзи морули фарбуються в темно-блакитний або пурпуровий колір. За методом Гіменеца фарбуються слабо, проте добре фарбуються акридиновим помаранчевим. Більшість видів *Anaplasma* здатні рости на культурах тканин – лініях еукаріотичних клітин кліщів, ссавців, в тому числі і людини – моноцитах, макрофагах, ендотеліальних клітин.

**Цикл розвитку** (рис. 2.4). Основними переносниками *A. phagocytophilum* є кліщі *Ixodes ricinus*, *I. persulcatus*, *Anaplasma platys* – кліщі виду *Rhipicephalus sanguineus*. Джерело анаплазмозу – хворі тварини та носії, переважно дрібні гризуни, дикі та домашні ссавці. Потрапляючи в організм кліща анаплазми концентруються і проходять частину свого розвитку в кишечнику кліща, а потім мігрують до слинних залоз. Для анаплазмозу характерний облігатно-трансмисивний шлях передачі через кліщів-переносників, які можуть передавати збудника трансфазно по циклу розвитку іксодид.

Личинки (рис. 2.4.) вільні від збудника анаплазмозу (праворуч зверху), що вилуплюються пізньою весною і влітку заражуються від дрібних гризунів. Зимують (часто в захищених норах гризунів), а наступної весни перетворюються у німф. Німфи живляться пізньою весною або на початку літа на різних видах тварин, включаючи гризунів, людей, оленів та собак. Німфи линяють і

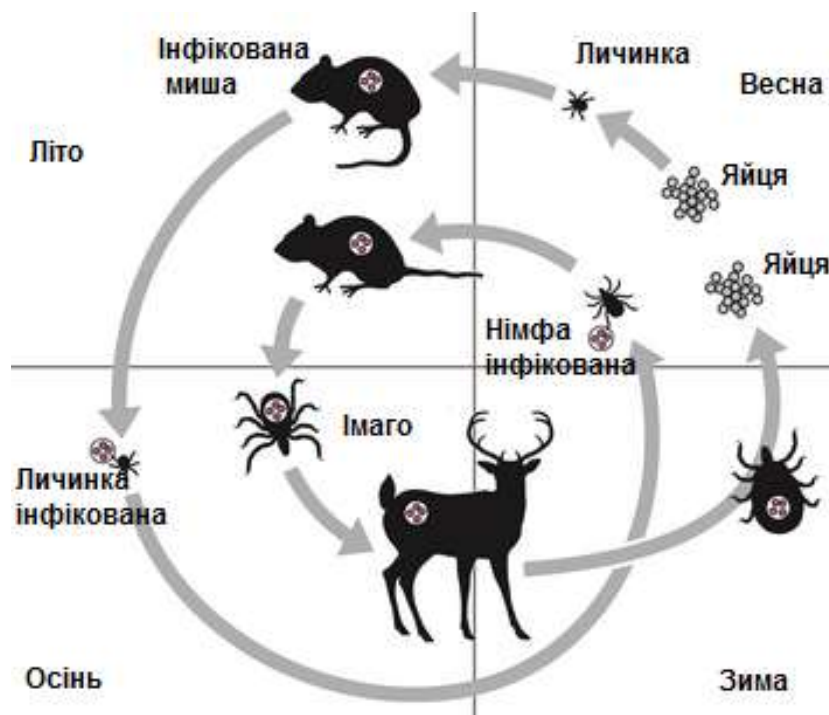


Рис. 2.4. Цикл розвитку анаплазм  
(<https://veteriankey.com/anaplasmosis/>).

перетворюються у дорослих особин (імаго) популяція яких з'являється в кінці літа, в осени, які згодом живляться здебільшого на крупних ссавцях, таких як олені та інших. Зараження собак, котів та людини відбувається під час живлення німф або дорослих кліщів.

**Епізоотологічні дані.** Збудник *Anaplasma platys* поширений по всьому світу, реєструється в Америці, Європі, Азії, Австралії, Середньому Сході та Африці. Імовірно, збудник передається трансмісивно через укуси кліща *Rh. sanguineus*, однак ДНК збудника *Anaplasma platys* була також виявлена в інших кліщах видів (*Dermacentor auratus*, *Rhipicephalus turanicus*, *Haemaphysalis spp.*, *Ixodes nipponensis*). У збудника *A. platys* виявлено безліч штамів, що впливає на його патогенність і тропізм до конкретного хазяїна.

*Anaplasma phagocytophilum* вперше описана у овець в Шотландії в 1951 р., у собак цей збудник вперше був виявлений в 1982 р., а *Anaplasma platys* в 1978 р. в Америці. На сьогодні, хворобу реєструють по всьому світу. Анаплазмоз у кішок реєструють з 1990-х років, який вперше описаний в Швеції. *A. phagocytophilum* викликає захворювання у собак, кішок, людей, жуйних, коней та верблюдів. Велика кількість диких тварин (включаючи гризунів, оленів) слугує резервуаром збудника.

Собаки, кішки, людина – випадкові хазяї, і вони не відіграють важливої ролі в передачі хвороби іншим тваринам. Збудник *A. phagocytophilum* у людей призводить до розвитку гранулоцитарного (гранулоцитотропного) анаплазмозу.

Географічне поширення анаплазмозу пов'язано з поширеністю ареалу кліщів-переносників в природних екосистемах. У північній Америці анаплазмоз передається через кліщів *Ixodes scapularis* і *Ixodes pacificus*, в Європі основними переносниками є кліщі *Ixodes ricinus*. В Азії та РФ, анаплазмоз передається кліщами *Ixodes persulcatus* і *Dermacentor silvarum*. Ймовірно, що інші види кліщів родини Ixodidae можуть брати участь в передачі анаплазмозу.

За анаплазмозу відмічається сезонність захворювання, що співпадає з піком активності німф і дорослих особин кліщів та корелює з періодом перебування собак на прогулянках в біотопах розвитку кліщів. На заході США анаплазмоз собак частіше реєструють у квітні – липні, а другий пік – в жовтні, в Берліні більшість випадків анаплазмозу реєструють в квітні – вересні.

**Патогенез.** Збудник *A. phagocytophilum* потрапляючи в організм тварини атакує клітини мішені – такі як клітини кісткового мозку, ендотеліальні клітини, мегакаріоцити. Збудника *A. phagocytophilum* також виявляють в зрілих гранулоцитах периферичної крові, частіше в нейтрофілах, іноді в еозинофілах.

Збудник гранулоцитарного анаплазмозу знижує рухливість нейтрофілів, зменшує адгезію нейтрофілів до ендотелію і пригнічує міграцію в тканини і продукцію су пероксиду. Що разом взяте збільшує тривалість життя нейтрофілів в периферичній крові та збільшує ймовірність подальшої передачі збудника переносникам та сприятливим тваринам.

**Імунітет.** Не вивчений.

**Клінічні ознаки** у кішок і собак за гранулоцитарного анаплазмозу варіюють в залежності від штаму збудника, імунної відповіді тварини та інших факторів. Переважна більшість собак уражених *A. phagocytophilum* не виявляють будь-яких специфічних клінічних ознак, у інших собак і кішок відзначається лихоманка, яка проявляється через 1–2 тижні після зараження (інкубаційний період) і проходить самостійно. У собак і кішок вірогідний розвиток таких ознак як сонливість, помірна лихоманка, анорексія. У частини собак може відзначатися кульгавість, полідипсія, блювота, пронос, кашель. Збільшення в об'ємі селезінки

(спленомегалія) як результат гіперплазії та естрамедулярного гемопоезу. У собак виявляють крововиливи (петехії) на слизових оболонках та невралгічні порушення, що вказує на ураження ЦНС. Хвороба в більшості випадків супроводжується помірною або вираженою тромбоцитопенією, зниженням вмісту лейкоцитів і еритроцитів. Порушення функцій нейтрофілів можуть призводити до розвитку вторинних опортуністичних інфекцій, які можуть супроводжувати хворобу.

Перебіг гранулоцитарного анаплазмозу котів і собак частіше відбувається самостійно, часом хронічно і у деяких випадках ускладнюється різного роду інфекціями.

Паразитування *Anaplasma platys* призводить до формування тромбоцитопенії у собак, виявляють лихоманку, сонливість, лімфаденопатію, увеїт, петехії на слизових оболонках.

За експериментального зараження розвивається тромбоцитопенія, яка характеризується через 1–2 тижні високим вмістом включень в тромбоцитах, що виявляється при світловій мікроскопії пофарбованого мазка. Зниження кількості тромбоцитів відзначається протягом 2–3 тижнів, потім їх кількість відновлюється, а включення не ідентифікуються. Новий цикл тромбоцитопенії (рецидив) проявляється через 7–14 днів тромбоцитопенією, але включення у тромбоцитах виявляються вкрай рідко. До сьогодні механізм тромбоцитопенії до кінця не досліджений, напевно їх кількість зменшується по причині пошкодження паразитом і впливом його на процес тромбоцитопоезу і гемопоезу.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені. Слизові оболонки бліді, лімфатичні вузли збільшені. Суглоби збільшені в об'ємі, виявляють явища поліартриту. Кров водяниста, світла, слабо згорнута, кров'яні згустки не щільні. Серце збільшене в об'ємі, серцевий м'яз в'ялий, на епікарді можливі крововиливи. Легені – лобулярна емфізема. Селезінка збільшена в об'ємі, пульпа розм'якшена, з крововиливами та острівками гемопоезу. Печінка збільшена, жовтянична. Жовчний міхур збільшений, заповнений густою жовчю. Нирки збільшені в об'ємі з крововиливами в кірковому шарі та нирковій лоханці. Сечовий міхур заповнений каламутною сечею.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагноз на анаплазмоз встановлюють комплексно, з урахуванням епізоотичних даних,



клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Вирішальними у встановленні діагнозу є гематологічні дослідження – наявність тромбоцитопенії та ідентифікації морул в гранулоцитах, а також серологічні дослідження або ПЛР діагностика. Морули при гранулоцитарному анаплазмозі схожі з такими при ерліхіозі собак, для їх диференціації застосовують серологічні методи або ПЛР діагностику

Тромбоцитопенія спостерігається майже у 90 % собак з гранулоцитарним анаплазмозом, й супроводжується лімфопенією, інколи – лімфоцитозом. Характерною є помірна нерегенеративна анемія. Може розвиватися як нейтрофілія, так і нейтропенія. У кішок тромбоцитопенія виявляється не часто, на відміну від лімфопенії, а морули утворюються рідше ніж у собак.

У синовіальній рідині виявляють підвищення кількості недегенеративних нейтрофілів, в яких часто виявляються морули.

Достовірним методом діагностики хвороби є полімеразна ланцюгова реакція та серологічні дослідження. Але серологічні дослідження не дають можливості відрізнити антитіла *A. platys* і *A. phagocytophilum*.

Анаплазмоз слід диференціювати від інших кровопаразитозів, таких як бабезіоз та бореліоз.

**Лікування.** Специфічним лікування при анаплазмозі є антибіотики тетрациклінового ряду та сульфаніламідні препарати протягом 1–2 тижнів.

Тварини, що перехворіли на анаплазмоз набувають тривалий імунітет. Повторне зараження буває рідко. Вакцини проти гранулоцитарного анаплазмозу не існує.

**Профілактика** полягає у недопущенні нападу іксодових кліщів на собак і кішок. Запобігання швидкого розвитку хвороби можливо уникнути у разі швидкого видалення, одразу після виявлення, кліщів. Важливу частину профілактики анаплазмозу становить своєчасна обробка тварин сучасними протикліщовими препаратами. Співробітникам ветеринарних клінік слід дотримуватися правил безпеки при роботі з біоматеріалами – кров'ю, секретами хворих тварин, кліщами та іншим і враховувати ймовірність зараження анаплазмозом людини.

**ЕРЛІХІОЗ** (*Ehrlichiosis*, синоніми Canine rickettsiosis, Canine hemorrhagic fever, Tracker dog disease, Canine tick typhus, Nairobi bleeding disorder і Tropical canine pancytopenia) – гостре трансмісивне захворювання, збудниками якої є *Ehrlichia canis*, *E. equi*, *E. sennetsu*, що належать до родини Anaplasmataceae та локалізуються в цитоплазматичних вакуолях клітин крові хазяїна – лейкоцитів, або у тканинах селезінки, печінки, кісткового мозку, лімфовузлів. Переносниками хвороби є іксодові кліщі *Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*. Хворіють собаки, свійська худоба, а також людина.

**Характеристика збудників.** *Ehrlichia canis*, *E. equi*, *E. sennetsu* відноситься до царства – Bacteria, типу – Proteobacteria, класу – Rickettsiales, родини – Anaplasmataceae.

Це дрібні (приблизно 0,5 мкм в діаметрі) кокоподібні, внутрішньоклітинні поліморфні організми, які розмножуються бінарним поділом, спор не утворюють.

Розмножуються ерліхії шляхом поділу, спочатку утворюється ініціальне тільце, яке згодом перетворюється в морулу (компактне скупчення тілець в клітині від 3–50). Після руйнування клітини ерліхії виходять із клітини і вторгаються у інші незаражені клітини.

За методом Романовського-Гімзи морули фарбуються в темно-блакитний або пурпуровий колір.

**Цикл розвитку** (рис. 2.5). Збудник передається кліщами-переносниками (*Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*) трансфазно (від личинки до німфи, від німфи до імагінальної стадії кліща). Після проникнення збудника в лейкоцит в результаті ділення формується мікроколонія – морула. Після руйнування лейкоцита патогени, що вийшли з морули, потрапляють в інші, ще не заражені лейкоцити. У лейкоциті зазвичай буває по одній морулі, хоча може бути декілька. Кількість заражених лейкоцитів, як правило, складає 0,3–6 %.

В кліщах-переносниках збудник розмножується і локалізуються в слинних залозах. Передача ерліхій сприйнятливим тваринам здійснюється зі слиною кліщів під час живлення.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання реєструється у США, країнах Європи – Великобританії, Ірландії, Швеції, Іспанії, Франції, Польщі, Україні.



Рис. 2.5. Цикл розвитку *Ehrlichia canis*. Морула показана в цитоплазмі моноцита в мазку крові (<https://veteriankey.com/ehrlichiosis/>).

Джерелом хвороби є хворі та носії збудника собаки та інші представники родини Canidae, частина з яких можуть виконувати роль резервуарних хазяїв. Біологічним переносником ерліхій є кліщ *Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*. Експериментально доведено, що в організмі кліщів збудники ерліхій можуть зберігатись до 155 днів, а самі кліщі слугувати резервуаром збудника в природі.

Перехворілі собаки та інші тварини залишаються паразитоносіями і можуть бути природним резервуаром збудника хвороби.

**Патогенез.** Ерліхії руйнують моноцити крові, клітини мононуклеарних фагоцитів, ендотеліальні клітини. Продукти життєдіяльності паразитів та запальних процесів в органах і системах, всмоктуючись в кров, спричиняють сенсibilізацію організму, що призводить до реактивних змін в органах, напрацюванню з 7-го дня хвороби антитіл IgA, IgM, а після 14-го дня – Ig G.

Ураження ендотеліальних клітин судин призводить до крововиливів на шкірі та слизових оболонках, виникнення васкулітів, переваскулярних інфільтратів, в основному за рахунок

плазматичних клітин, в легенях, нирках, селезінці, мозкових оболонках, очах, розвитку аутоімунних реакцій, напрацюванню антитромбоцитозних антитіл, розвитку гіпергамаглобулінемії протягом всіх станів хвороби.

**Імунітет.** Набутий, стійкий, після перенесеного захворювання з'являються і довготривало зберігаються антитіла. Не виключається довготривале паразитозійство ерліхій в організмі тварини та людини, що обумовлює та хронічний перебіг хвороби.

**Клінічні ознаки.** Гостра форма. Інкубаційний період від 1 до 3 тижнів. Спочатку спостерігається депресія, млявість, втрата маси і апетиту. У хворих розвивається лихоманка з чітко вираженою лімфоаденомегалією і спленомегалією. З'являється кровотеча, в основному петехії і екхімози на шкірі та слизових оболонках, рідше спостерігається епістаксис. У хворих собак іноді спостерігається блювота і розвиток гнійно-катарального риніту. У деяких тварин розвивається кульгавість, атаксія і задишка. Дуже часто власники і лікарі виявляють кліщів на тілі хворої собаки.

Гостра форма хвороби може закінчуватись одужанням навіть без терапії або перейти в субклінічну форму, а безсимптомна форма, може набути хронічної форми.

За хронічного перебігу хвороби виявляється: загальна слабкість, депресія, втрата апетиту, втрата маси тіла, втома, блідість слизових оболонок, лихоманка, гепатомегалія, набряки задніх кінцівок і мошонки. Спостерігаються крововиливи в шкірі та слизових оболонках. Перебіг хвороби може ускладнюватись розвитком інтерстиціальної пневмонії, гломерулонефриту, ниркової недостатності, артриту, поліміозиту.

Хронічний розвиток хвороби часто призводить до розладів репродуктивних функцій – порушень естрального циклу, абортів, внутрішньоутробної смертності.

Нервові симптоми спостерігаються як за гострого, так і хронічного перебігу хвороби і мають ознаки менінгоенцефаліту (вигин спини, болі в шиї і спині), розвиваються парезаи, атаксія, судоми, які є наслідком виникнення геморагій, васкуліту та периваскулярної інфільтрації в мозкових оболонках.

В третини хворих порушується функція зору, спостерігається помутніння рогівки, увеїт, фокальні хоріоретинальні вогнища, субретинальні геморагії, які часто призводять до сліпоти.

**Патологоанатомічні зміни.** У загинувших від гострого

перебігу ерліхіозу виявляють виражений геморагічний синдром у вигляді точкових і смугастих крововиливів на слизовій носа і носоглотки (можлива наявність крові, що не згорнулася або слизу з кров'ю в порожнині носа – епістаксис: носова кровотеча), точкові крововиливи в яснах, в слизовій ротоглотки, в кон'юнктиві, набряк підшкірної клітковини в ділянці нижньої грудної та черевної стінки, нижньої ділянки шиї і підщелепового простору, помірну гіперплазію брижових, підщелепних, пахових лімфовузлів, наявність точкових крововиливів в лімфовузлах.

В порожнинах тіла (грудній та черевній) на серозних оболонках – множинні точкові, смугасті крововиливи, також точкові крововиливи під епікардом і в товщі міокарда, в легенях. Печінка збільшена в об'ємі, нерівномірно офарбована, з множинними крововиливами і наявністю сіро-білих плям – осередків некрозу. Консистенція печінки дрябла. Реєструють гіперплазію селезінки. Вона збільшена в об'ємі, з множинними крововиливами, зскрібок пульпи помірний.

Спостерігаються точкові крововиливи в слизовій кишечника і сечового міхура, в підшкірній рихлій сполучній тканині, в легенях, в корковій зоні нирок, іноді дрібні крововиливи в скелетних м'язах.

За хронічного перебігу хвороби у трупів виявляють: виражене виснаження, набряк підшкірної клітковини, частіше у вентральній частині грудної та черевної стінки. Кров не згорнута, водяниста. Лімфатичні вузли незначно збільшені, з вираженим малюнком поверхні зрізу, з сіро-коричневими дрібними фокусами, іноді дрібними крововиливами.

На серозних оболонках черевної і грудної порожнин наявні точкові крововиливи, але менш виражені, місцями поодинокі, в тих же місцях, що і у випадках загибелі собак за гострого перебігу. Легені повнокровні, з явищами альвеолярної емфіземи. Печінка збільшена в об'ємі, частіше щільної консистенції, сіро-коричневого кольору і наявністю крововиливів. Нирки кровонаповнені, малюнок на розрізі погано виражений.

Гістологічно виявляють периваскулярну клітинну інфільтрацію в органах і тканинах – легенях, мозку, мозкових оболонках, нирках, лімфатичних вузлах, кістковому мозку, селезінці, а іноді по шкірі та в слизових оболонках. У центральній нервовій системі – мультифокальний негнійний менінго-енцефаліт. В легенях – інтерстиціальна пневмонія з субендотеліальним

накопиченням мононуклеарів та інтерстиціальними і альвеолярними крововиливами. У нирках – васкуліт, який супроводжується кортикомедулярною клітинною інфільтрацією і гломерулонефритом.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Діагностика здійснюється комплексно, включає дані анамнезу, історії хвороби, епізоотологічні і клінічні, лабораторних досліджень.

Гематологічно виявляють тромбоцитопенію, нерегенеративну, нормоцитарну, нормохромну анемію і лейкопенію та біохімічні зміни, гіпоальбумінемію, гіперглобулінемію і гіпергамаглобулінемію. Варто відмітити, що гіпергамаглобулінемія не корелює з титром антитіл до *E. canis*. Це вказує на наявність неспецифічної антитілопродукції, індукованою ерліхіями і на те, що *E. canis* – антитіла не є головною причиною збільшення в сироватці крові гамма-глобулінів і тісно пов'язано з недостатньою ефективністю імунної відповіді.

Для діагностики частіше використовуються серологічні дослідження – реакція непрямой імунофлюоресценції. Наявність титрів 1:40/1:100 і вище є показником захворюваності. При гострому перебігу захворювання серологічні значення титрів може досягати високих показників від 1:5120 до 1:10240 або більше впродовж 8 тижнів після зараження. Застосовується метод ELISA, та експрес-діагностичні комплекти (IDEXX).

За цитологічного дослідження виявляють інтрацитоплазматичні морули *E. canis* в моноцитах крові – тонкий мазок крові, пунктат з лімфатичних вузлів або кісткового мозку. Для виділення збудника застосовують метод культивування на поживних середовищах – дослідження триває 14 – 34 дні), застосовують. За стосовують також метод ПЛР діагностики.

Хворобу диференціюють від гранулоцитарного анаплазмозу, хвороби Лайма, гепатозоонозу, чуми собак.

**Лікування.** Для лікування використовують антибіотики тетрациклінового ряду – «Доксициклін» в дозі 5 мг/кг через 12 годин. Тривалість лікування 3-4 тижні. Додатково «Імідокарб дипропіонат» – 5 мг/кг/ внутрішньом'язово – одна або дві ін'єкції кожні 14 днів.

В якості підтримуючої терапії можна включити глюкокортикоїди – «Преднізолон» 2-7 діб та інші стероїди, які показані при лікуванні артрити, васкуліту, менінгоенцефаліту.

**Профілактика.** Основана на розриві епізоотологічного ланцюгу, в першу чергу захист тварин від нападу іксодових кліщів. Застосовують шампуні, спреї, нашійники, краплі на шкіру, таблетки з акарицидними препаратами. При відвідуванні лісів та парків огляд тварин на виявлення іксодид і видалення кліщів.

**ГЕМОБАРТОНЕЛЬОЗ** (*Haemobartonellosis*, *Mycoplasmosis*, синонім інфекційна анемія котів (FIA) – хвороба кішок, збудником якої є *Haemobartonella felis* (за сучасною номенклатурою *Mycoplasma haemofelis*) та види *Candidatus Mycoplasma haemominutum* та *Candidatus Mycoplasma turicensis*.

До гемобартонельозу найбільш сприйнятливі кішки, можуть хворіти собаки, у них хвороба перебігає латентно без виражених клінічних ознак. У кішок хвороба має персистуючий характер, і такі тварини часто залишаються безсимптомними носіями збудника хвороби протягом декількох років, а іноді і всього життя.

**Характеристика збудника.** *Mycoplasma haemofelis* (*Haemobartonella felis*) – виявляється в мазках крові у вигляді дрібних кокоїдних тіл, розміром (0,6 мкм), іноді утворюючи короткі ланцюги з 3 до 8 організмів. Геном збудника містить мінімальний набір генів, обмежений самими основними клітинними функціями. Це робить *M. haemofelis* надзвичайно залежним від свого хазяїна у забезпеченні поживними елементами – амінокислотами, вітамінами, жирними кислотами та потребує специфічних умов, які неможливо забезпечити штучно і по цій причині не вдається культивувати збудника на штучних середовищах.

**Цикл розвитку.** Шлях передачі гемобартонел точно не встановлений, можливі шляхи зараження збудником – через укуси бліх, рани, отримані в бійках, укуси тварин. Існують дані про можливість передачі збудника від самок до кошенят, але точно невідомо, коли це відбувається – інвазування під час вагітності, пологів чи з молоком матері. Паразита переносять блохи та інші кровосисні комахи. Після укусу, він потрапляє в кров і розмножується на еритроцитах. Відомі випадки передачі збудника від однієї тварини іншій через пошкоджену шкіру і слизові оболонки.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене повсюди, часто реєструють в Америці, Австралії, Англії. Джерелом збудника

є хворі тварини або носії. Певну роль в циклі розвитку можуть виконувати кровосисні членистоногі – блохи, переносники гемобартонел.

**Патогенез.** Після вторгнення збудника в кровоносне русло тварин гемобартонели (мікоплазми) активно розмножуються на еритроцитах і клітинах ретикулоендотеліальної системи: печінки, селезінки, лімфовузлів, кісткового мозку. Гемобартонели, пошкоджують клітинну оболонку еритроцитів, викликають зміну їх фізико-хімічних властивостей, що погірше транспортні властивості еритроцитів і скорочує тривалість їх життя. Клітини, що містять збудника, з патологічно зміненою мембраною руйнуються і піддаються еритрофагоцитозу. Посилена руйнація еритроцитів супроводжується гіперплазією системи фагоцитуючих клітин, спленомегалією і гепатомегалією. Однак виражена анемія розвивається лише тоді, коли темпи руйнування еритроцитів істотно перевищують гемопоєз, в такому випадку в кров надходить багато незрілих і змінених еритроцитів (анізоцитоз). При виснаженні компенсаторних можливостей печінки частина гемоглобіну потрапляє в сечу, фарбуючи її в червоний, бурий, темно-коричневий кольори (гемоглобінурія). Зменшення вмісту еритроцитів і гемоглобіну в крові призводить до порушення кисневого живлення клітин і тканин, кислотно-лужної рівноваги, розвивається ацидоз. Тканинна гіпоксія обумовлює розвиток діатезних геморагій і дистрофії паренхіматозних органів.

Порушення обміну речовин веде до інтоксикації організму, розвитку запальних процесів, крововиливів в органах і тканинах. Клінічно це проявляється тривалою лихоманкою, загально токсичними проявами, розвитком серцево-судинного і шлунково-кишкового синдромів.

Після того, як збудник потрапив в кров він блокує функції еритроцитів. Порушується процес перенесення кисню, але процес утворення нових клітин при цьому не страждає.

Можна припускати, що у кішок віруси лейкемії або імунодефіциту також є фактором схильності до гемобартонельозу (мікоплазмозу). В організмі кішок інфікованих вірусом лейкозу, індукція віремії супроводжується імуносупресією.

Серед собак хворіють спленектомовані тварини або вони мають важкі імунологічні розлади.



**Імунітет.** Розвиток і поширення інфекції в організмі хазяїна значною мірою залежать від стану його імунної системи. Клітинно-опосередкований імунітет є важливим механізмом стійкості до гемобартонельозу. Після одужання, зберігається імунітет на все життя.

**Клінічні ознаки.** Ознаки гемобартонельозу (мікоплазмозу), можна виявити в ході загально клінічного обстеження при аналізі даних анамнезу, які носять неспецифічний характер, хоча і відображають основні патологічні зміни в організмі. При захворюванні гемобартонельозом (мікоплазмозом) кішок насамперед виявляють симптоми анемії та гіпоксії тканин. Найбільш часто у хворих гемобартонельозом (мікоплазмозом) тварин спостерігають втрати маси тіла, відсутність у них апетиту. Шерсть тьмяна скуйовджена. Хворі тварини малорухливі, сонливо реагують на оклик, часта ознака – зневоднення. Тактильна і больова чутливість знижені.

У собак симптоми хвороби виражені слабо. У крові спостерігається зниження кількості еритроцитів, наявність незрілих – ретикулоцитів. За допомогою методу ПЛР виявляють збудника хвороби, якого можна виявити за світлової мікроскопії.

Сеча може набувати червоного або темного кольору по причині наявності крові та продуктів її розпаду – білірубін. Розвивається ацидоз. Селезінка збільшується в об'ємі. З'являється болючість при пальпації живота. Розвиваються геморагічний діатез, точкові крововиливи та розлади діяльності травної системи.

**Патологоанатомічні зміни.** Вивчені недостатньо.

**Діагностика і диференційний діагноз.** Основним методом діагностики гемобартонельозу (мікоплазмозу) є лабораторне мікроскопічне дослідження мазків периферичної крові, пофарбовані за Романовським-Гімзою. При цьому на еритроцитах і в плазмі виявляють гемобартонел (мікоплазм) – дрібних (від 0,3 до 2 мкм), округлих, овальних або витягнутих організмів, офарбовані базофільно, які локалізуються на поверхні еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, в плазмі. Бажано досліджувати кров на наявність збудника щодня протягом 7 днів, що пов'язано з циклічністю розвитку гемобартонел. Загального клінічного аналізу крові виявляють зниження кількості еритроцитів, підвищення кількості лейкоцитів, тромбоцитопенію.

Хворобу диференціюють від інших кровопаразитарних захворювань, збудники яких паразитують або в клітинах крові, або поза ними: бабезіозу, анаплазмозу, бореліозу.

**Лікування.** Для лікування застосовуються антибіотики тетрациклінового ряду – ін'єкції тетрацикліну кожні 8 годин протягом 3 тижнів.

Ефективний «Доксициклін» в дозі 10 мг кг/добу перорально.

Ефективними також є застосування антибіотиків групи фторхінолінів. Застосування «Енрофлоксацину» в дозах 5 і 10 мг/кг/добу перорально протягом двох тижнів призводило до поліпшення клінічного стану із значним зниженням кількості збудника в крові хворих кішок.

Для покращення загального стану і відновлення гемопоезу застосовують препарати вітамінів В<sub>9</sub>, В<sub>12</sub> і заліза, дієтотерапію. Включають в раціон більше м'яса, печінки та інші продукти.

**Профілактика.** Основана на розриві епізоотологічного ланцюгу. Боротьба і знищення бліх, ймовірних переносників гемобартонел (мікоплазм), із застосуванням інсектицидних засобів.

### ***Контрольні питання?***

1. Назвіть шляхи інвазування на анаплазмоз та локалізацію паразита в організмі собак. 2. Яким чином відбувається розмноження анаплазм? 3. Як клінічно проявляється анаплазмоз собак? 4. Назвіть лабораторні методи, які використовують для діагностики анаплазмозу. 5. Які препарати використовують для специфічної терапії анаплазмозу? 6. Які препарати застосовують для лікування ерліхіозу? 7. Морфологія збудника бореліозу. 8. Характерні клінічні ознаки бореліозу собак та котів? 9. Назвіть шляхи інвазування бореліозом. 10. Які види тварин уражуються збудником *Borrelia burgdorferi*? 11. Хто є резервуарними хазяями борелій в природі? 12. Шляхи передачі анаплазм та ерліхії по циклу розвитку іксодид?

## ЛІТЕРАТУРА

1. Акимов И. А., Небогаткин И. В. Иксодовые клещи (Ixodidae: Acarina) и болезнь Лайма в Украине. *Вестник зоологии*. 1995. Вып. 29. № 1. С. 73–75.
2. Булавина В. С. Гіардіоз собак (поширення, патогенез, діагностика, лікування) : дис. ... канд. вет. наук: 16.00.11 – паразитологія. Харків, 2011. 158 с.
3. Галат В. Ф. Тропическая ветеринарная паразитология. К.: Издательство УСХА, 1991. 368 с.
4. Капустин В. Ф. Атлас паразитов крови животных и клещей иксодид. М. : Сельхозиздат, 1955. С. 20–45.
5. Крылов М. В. Определитель паразитических простейших. С.-Пб, 1996. 602 с.
6. Лукшина Р. Г. Локтева И. М., Павликовская Т. Н. Паразитарные болезни человека, под. общ. ред. Р. Г. Лукшиной. Харьков: ИНЖЭК, 2005. 471 с.
7. Манжос О. Ф., Панікар І. І. Ветеринарна протозоологія: навч. посібник. Донецьк, 2006. 143 с.
8. Нікіфорова О. В. Видовий склад, розповсюдження і заходи боротьби з іксодовими кліщами (Ixodidae) у Харківській області : дис. ... канд. вет. наук : 16.00.11 – паразитологія, гельмінтологія. Харків, 2007. 200 с.
9. Чернуха В. К., Артеменко Ю. Г., Галат В. Ф., Бирка В. І., Котляр В. І., Пономаренко В. Я., Пономаренко А. М.. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин. Підручник. К. : Урожай, 1996. 448 с.
10. Галат В. Ф., Березовський А. В., Сорока Н. М., Прус М. П. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Підручник. Київ : Вища освіта, 2009. 462 с.
11. Пономаренко В. Я. Протозойні хвороби тварин. Харків: Гриф. 2010. 288 с.
12. Приходько Ю. О., Пономаренко В. Я., Федорова О. В. Основи протозоології та протозоози тварин: навч. посіб. Х. : РВВ ХДЗВА, 2011. 288 с.
13. Свободова Власта, Свобода Мирослав Клиническая паразитология собак и кошек. Брно, 1995. 293 с.
14. Хаусман К. Протозоология [пер. с нем. И. Б. Райкова]. М. : Мир, 1988. 334 с.

15. Craig E. Greene Infectious diseases of the dog and cat. 4th ed. 2012. 1355 p.
16. Levine N. D. Veterinary Protozoology. Iowa, USA : Iowa State University Press, Ames, 1985. 356 p.
17. Long P. L. The Biology of Coccidia. London : Arnold, 1982. 526 p.
18. Pellerdy L. Coccidia and Coccidiosis. Academiai Kiade (Budapest), 1965. 675 p.

## ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК (українською мовою)

<b>А</b>	Криптоспоридіоз .....72, 73, 76
Амебіази ..... 97	<b>Л</b>
Анаплазматацитози ..... 146	Латентний осередок ..... 15
Анаплазмоз ..... 146	Лейшманіоз ..... 114, 116, 119
<b>Б</b>	<b>М</b>
Бабезіоз ..... 18, 19, 20, 26	Мікроспоридіоз ..... 89
Бабезіози..... 16	<b>Н</b>
Балантидіоз..... 134, 135, 138	Неоспороз ..... 66
Благополучний осередок ..... 15	<b>П</b>
<b>В</b>	Піроплазмідози..... 14
Ветеринарна протозоологія ..... 7	Прокаріотні хвороби ..... 140
<b>Г</b>	<b>С</b>
Гемобартонельоз ..... 157	Саркомастигофорози ..... 97
Гепатозооноз ..... 80	Саркоцистоз ..... 59
Гіардіоз..... 124, 127, 129	<b>Т</b>
<b>Е</b>	Тейлеріоз ..... 31
Еймеріоз ..... 35	Токсоплазмоз..... 46, 47
Ензоотичний осередок..... 15	Трипаносомози ..... 106, 109, 111
Ерліхіоз ..... 152	Трихомоноз ..... 120
<b>З</b>	<b>Х</b>
Загрозливий осередок..... 15	Хвороба Лайма ..... 140
Зоомастигофорози ..... 105	<b>Ц</b>
<b>К</b>	Цистоізоспороз..... 40
Каріоспороз ..... 85	Ціліофорози ..... 133
Кокцидідози ..... 34	

## ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК (ЛАТИНСЬКОЮ МОВОЮ)

<b>A</b>	
Acanthamoeba castellani .....	98, 105
Amebiasis .....	97
Anaplasma phagocytophilum .....	146, 147, 148
Anaplasma platys .	146, 147, 148, 150
Anaplasmosis .....	146
<b>B</b>	
Babesiosis .....	18
Babesioses .....	16
Babesia canis .....	18, 19, 29
B. gibsoni .....	18
B. felis .....	19
Babesia rossi .....	29
B. vogeli .....	18, 21
Balantidiosis .....	134
Balantidium coli .....	134
Borrelia burgdorgeri .....	140
B. garrini .....	141
B. valaisiana .....	141
B. afzelli .....	141
<b>C</b>	
C. buriatica .....	40
C. canivelocis .....	40
C. ohioensis .....	41
C. pavlodarica .....	40
C. vulpina .....	40
Canine hemorrhagic fever .....	152
Canine rickettsiosis .....	152
Caryospora bigenetica .....	86
Caryospora simplex .....	86
Caryosporosis .....	85
Cryptosporidiosis .....	73
Cryptosporidium parvum .....	72, 79
Cystoisospora canis .....	40
Cytauxzoon felis .....	31
Cytauxzoonosis .....	31
C. felis .....	40, 41
C. rivolta .....	40, 41
C. ohioensis .....	40
Coccidioidosis .....	34
Cystoisosporosis .....	40
Cystoisospora canis .....	40
<b>D</b>	
D. marginatus .....	19, 20, 143
Dermacentor reticulatus ...	19, 20, 143
<b>E</b>	
E. bacanensis .....	36
E. equi .....	152
E. furonis .....	36
E. imantanica .....	36
E. vison .....	36

E. adleri .....	36
E. canis .....	35
Ehrlichia canis .....	152
Ehrlichiosis .....	152
Eimeria .....	35
E. vulpis .....	36
Eimeriosis .....	35
Encephalitozoon cuniculi .....	89
Entamoeba histolytica .....	97, 98, 100, 103, 104, 105

## G

Giardiosis .....	124
Giardia duodenalis .....	125
Giardia intestinalis .....	124, 125, 128, 132
Giardia lamblia .....	124

## H

Haemobartonellosis .....	157
Haemobartonella felis .....	157
Hepatozoonosis .....	80
Hepatozoon canis .....	80, 81
Hepatozoon americanum .....	80

## I

Ixodes hexagonus .....	143
Ixodes ricinus .....	20, 140, 143, 146, 147, 149, 152

## L

Lamblia intestinalis .....	124
Leishmaniosis .....	114
Leishmania donovanik .....	114
Leishmania tropica .....	114
Lyme disease .....	140

## M

M. cati .....	89
M. cuniculi .....	89
Microsporidia canis .....	89
Microsporidiosis .....	89
Mycoplasma haemofelis .....	157
Mycoplasmosis .....	157

## N

Neospora caninum .....	66, 68, 69, 70
Neosporosis .....	66
Nuttalia felis .....	19

## P

Pentatrichomonas hominis .....	121
Piroplasmidoses .....	14
Piroplasma canis .....	18

## R

Rhipicephalus bursa .....	20
Rhipicephalus sanguineus .....	19, 20, 82, 146, 147, 152, 153

<b>S</b>		Theileria cati.....	31
S. bovifelis .....	59	Theileriosis .....	31
S. bovi hominis .....	59	Toxoplasmosis .....	47
S. equicanis.....	60	Toxoplasma gondii.....	46, 47, 48, 66
S. ovicanis .....	59	Trichomonosis .....	120
S. ovifelis .....	59	Tritrichomonas foetus .....	121
S. suicanis.....	60	Tritrichomonas blagburni .....	121
S. sui hominis .....	60	Trypanosomosis .....	109
S. ovi hominis.....	59	Trypanosoma brucei.....	108, 109
Sarcocystis bovicanis .....	59	Trypanosoma evansi.....	108, 109
Sarcocystosis .....	59	T. congolense.....	108,109
		T. cruzi .....	109, 110, 111, 112, 113
		T. eguiperdum.....	108
<b>T</b>			
T. gambiense.....	108		
T. rhodesiense .....	108		
T. sumiae .....	108		
T. vivax .....	108		
Tetratrichomonas canistomae .....	121		
Tetratrichomonas felistomae.....	121		
		<b>Z</b>	
		Zoomastigophoroses.....	105



*Навчальне видання*

Приходько Юрій Олександрович  
Пономаренко Володимир Якович  
Нікіфорова Ольга Василівна  
Федорова Олена Володимирівна  
Мазанний Олексій Володимирович  
Булавіна Вікторія Сергіївна  
Люлін Петро Володимирович

## **ПРОТОЗОЙНІ ТА ОКРЕМІ ПРОКАРІОТНІ ХВОРОБИ СОБАК І КОТІВ**

*Навчальний посібник*

ISBN 617-7618-71-2



9 786177 618712

Відповідальний за видання *О. В. Мазанний*  
Комп'ютерна верстка *О. В. Мазанний*

Підписано до друку 31.05.21.  
Формат 60×84 1/8. Папір офсетний.  
Ум. друк. арк. 19,53. Зам. № .  
Наклад 300 прим.

Видавець: Мірошніченко Олег Анатолійович  
61002, м. Харків, вул. Дарвіна, 16, кв. 25.  
Свідоцтво Державного комітету телебачення і радіомовлення України  
серія ДК № 5818 від 28.11.2017 р.  
ел. пошта: merash@i.ua

Надруковано у друкарні ВАТ «Цифра Прінт».  
Свідоцтво про Державну реєстрацію А01 № 432705 від 03.08.2009 р.  
Адреса: 61166, м. Харків, вул. Данилевського, 30





**Приходько Юрій Олександрович**

доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН, завідувач кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії. Член Президії Українського наукового товариства паразитологів. Автор понад 200 наукових праць з ветеринарної паразитології, 29 патентів України на корисну модель, 35 навчально-методичних посібників і монографії. Під його керівництвом захищено 9 кандидатських дисертацій. Нагороджений відзнаками Міністерства аграрної політики України: «Відмінник аграрної освіти та науки» III, II ступенів і «Знаком пошани».



**Пономаренко Володимир Якович**

кандидат ветеринарних наук, професор, професор кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії. Член Українського наукового товариства паразитологів. Автор понад 210 наукових праць з ветеринарної паразитології, 4 патентів України на корисну модель, 7 методичних рекомендацій, підручника, 3 навчальних посібників, яким надано гриф МОН і монографії. Під його керівництвом захищено 4 кандидатських дисертацій.



**Нікіфорова Ольга Василівна**

кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії. Член Українського наукового товариства паразитологів. Автор понад 85 наукових праць з ветеринарної паразитології, 5 патентів України на корисну модель, 1 свідоцтва на авторське право, 2 навчальних посібників, яким надано гриф МОН, 47 робіт навчально-методичного напрямку.



**Федорова Олена Володимирівна**

кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії. Член Українського наукового товариства паразитологів. Автор понад 60 наукових праць з ветеринарної паразитології, 2 патентів України на корисну модель, 2 навчальних посібників, яким надано гриф МОН, більше 30 навчально-методичних розробок.



**Мазанний Олексій Володимирович**

кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії. Член Українського наукового товариства паразитологів. Автор понад 85 наукових праць з ветеринарної паразитології, 4 патентів України на корисну модель, 9 методичних рекомендацій, 2 навчальних посібників, яким надано гриф МОН і монографії.



**Булавина Вікторія Сергіївна**

кандидат ветеринарних наук, завідувач сектору біологічних, ветеринарних та ґрунтознавчих досліджень лабораторії криміналістичних досліджень ННЦ «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» МЮ України. Член Українського наукового товариства паразитологів. Автор понад 30 наукових праць з ветеринарної паразитології та судово-ветеринарної експертизи, 2 патентів України на корисну модель, 8 методичних рекомендацій.



**Люлін Петро Володимирович**

кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії. Член Українського наукового товариства паразитологів. Автор понад 70 наукових праць і 15 навчально-методичних посібників з ветеринарної паразитології.