

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего профессионального образования

«Саратовский государственный аграрный университет

имени Н.И. Вавилова»

ПРОТОЗООЛОГИЯ

Краткий курс лекций

для аспирантов II курса

Направление подготовки

06.01.01. Биологические науки

Профиль подготовки

Паразитология

Саратов 2014

УДК 619:616-093/098:616.9/99
ББК 48:48.73
П-18

Рецензенты:

Заведующий паразитологическим отделением микробиологической лаборатории ФБУЗ
«Центр гигиены и эпидемиологии в Саратовской области»

Л.А. Удовикова

Начальник отдела лабораторного дела ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в
Саратовской области»

О.Ю. Галиуллина

П18 **«Протозоология»:** краткий курс лекций для аспирантов II курса направления подготовки 06.01.01. Биологические науки, профиль подготовки Паразитология / А.В. Красников, Д.М. Коротова // ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2014. – 54 с. ISBN ...

Краткий курс лекций по дисциплине «Протозоология» составлен в соответствии с программой дисциплины и предназначен для аспирантов II курса направления подготовки 06.01.01. Биологические науки, профиль подготовки Паразитология. Краткий курс лекций содержит теоретический материал по основным вопросам общей и частной арахно-энтмологии. Направлен на формирование у аспирантов знаний об основных закономерностях эпизоотического процесса при инвазионных болезнях, на применение этих знаний для планирования и проведения профилактических мероприятий, для решения проблем животноводства. Материал ориентирован на вопросы профессиональной компетенции будущих исследователей, преподавателей-исследователей.

УДК 619:616-093/098:616.9/99
ББК 48:48.73

© Красников А.В., Коротова Д.М., 2014

ISBN ...

© ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ»,

Введение

Дисциплина «Протозоология» должна вооружить аспиранта суммой теоретических и практических знаний по различным вопросам, связанным с инвазионными болезнями животных, дать навык клинической работы, способствовать формированию всесторонне подготовленного исследователя, преподавателя-исследователя.

Задачи дисциплины

1. Сообщить будущему исследователю, преподавателю-исследователю систематизированные знания по вопросам протозоологии.
2. Сформировать у аспиранта понятия по основным положениям протозоологии, взаимоотношений между хозяевами и конкретными возбудителями инвазионных болезней.
3. Обеспечить получение навыков по диагностике инвазионных болезней, проведению лечебно-профилактических мероприятий при них, решению организационных вопросов, возникающих в хозяйствах, неблагополучных по инвазионным болезням.

ЛЕКЦИЯ № 1

ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, СОДЕРЖАНИЕ, ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПРОТОЗОЛОГИИ.

Определение и содержание ветеринарной протозоологии

Протозоология — наука, изучающая патогенных представителей типа простейших (Protozoa), болезни, ими вызываемые (протозойные болезни), и меры борьбы с ними.

Содержание протозоологии разнообразно, а объем ее велик. В настоящее время известно около 3000 видов паразитических простейших, из которых многие приспособились к паразитированию у сельскохозяйственных животных.

В зависимости от хозяев простейших различают ветеринарную и медицинскую протозоологию.

Учение о паразитических простейших, вызываемых ими болезнях (протозоозах) домашних и промысловых животных и мерах борьбы с ними составляет содержание ветеринарной протозоологии.

Простейшие могут паразитировать в крови (пироплазмиды), эпителиальных клетках кишечника, печени и почек (кокцидии), половых путях (трипаномы, трихомонады), клетках ретикулоэндотелиальной системы (лейшмании), на коже (ихтиофтиры, хшюденеллы, костии).

История и роль отечественных ученых в ее развитии.

Простейших впервые наблюдал с помощью примитивных луп Левенгук в XVII веке. Только в XIX веке сложился взгляд на простейших как на самостоятельную группу одноклеточных организмов. Термин Protozoa был предложен Goldfuss в 1820 г., а в 1841 г. Siebold ввел его как наименование типа. Изучение простейших в XIX столетии носило преимущественно описательный характер. Наряду с большим количеством свободноживущих форм в это время были описаны и многие паразитические простейшие, в том числе и возбудители болезней человека и животных.

В 1856 г. Malmsten описал паразитическую инфузорию кишечника *Balantidium coli*. В 1859 г. Lanibl в кишечнике человека обнаружил жгутиконосца, названного впоследствии его именем (*Lambliia intestmaiis*). В 1875 г. Ф. А. Леш в Петербурге обнаружил дизентерийную амёбу *Entamoeba histolytica*. В 1880 г. Laveran были открыты возбудители малярии. На протяжении последующих 30 лет были описаны возбудители лейшманиозов и трипаносомозов человека. Выяснение патогенного значения простейших и возникновение медицинской протозоологии как самостоятельной дисциплины относится к концу XIX — началу XX столетия. Последующие годы характеризуются все более углубленным изучением биологии паразитических простейших и взаимоотношений их с организмом человека.

Значительный вклад в развитие протозоологии в XIX веке внесли русские ученые. Л. С. Ценковским было описано большое количество видов простейших. Мировую известность приобрели работы И. И. Мечникова и В. Т. Шевякова.

Морфология, биология, основы систематики простейших.

Строение простейших. Простейшие — микроскопические одноклеточные организмы, состоящие из протоплазмы, ядра, оболочки (не у всех). Часто у простейших имеются органоиды или органеллы (цитостом, жгутики, ложноножки и др.), заменяющие органы у млекопитающих.

Название типа «простейшие» не полностью соответствует действительности, потому что многие представители имеют довольно сложное строение (трихомонады, токсоплазмы, балантидии и др.).

Протоплазма — коллоидная смесь органических веществ (белков, углеводов, липоидов) и неорганических 380 (солей и воды). Она разделяется на плотную эктоплазму,

расположенную поверхностно, и эндоплазму, имеющую более жидкую консистенцию с разными включениями в виде зернышек, вакуолей и т. д.

Ядро (макронуклеус) называется главным. Оно бывает округлой или овальной формы; расположено в центре или на периферии клетки и состоит из белковых соединений. Составной частью ядра является хроматин, окрашиваемый основными красками.

У некоторых простейших имеется также дополнительное ядро, или микронуклеус (у трипазоном).

Простейшие могут находиться в организме животного в виде вегетативных (размножающихся) форм, а во внешней среде, особенно при неблагоприятных условиях, в инцистированном состоянии. Пища попадает в организм простейших через цитостом (гомолог рта) или осмотически. У многих простейших переваривают пищу пищеварительные вакуоли и выделяют наружу непереваренные остатки сократительные вакуоли.

Двигаются простейшие при помощи ложноножек, волнообразной перепонки, ресничек и жгутиков.

Размножение простейших может быть бесполом и половым, причем у многих представителей Protozoa отмечается чередование бесполом и половых поколений (у кокцидии).

Разновидностями бесполого размножения являются простое деление (образуется две равные дочерние клетки), почкование (отделение от материнской меньшей дочерней клетки) и множественное деление (деление материнской клетки на 8—32 клетки).

Половое размножение сопровождается оплодотворением.

Оплодотворение у простейших происходит путем копуляции (полное слияние половых клеток), конъюгации (временное слияние двух клеток) и автогамии (самооплодотворение).

Размножение одних простейших происходит в одном хозяине (кокцидии), других — в двух хозяевах (пиро-плазмиды, лейшмании), поэтому их называют однохозя-инными и двуххозяинными паразитами. Для двуххозяин-ных простейших дефинитивными хозяевами являются клещи или насекомые, а промежуточными — домашние животные, в теле которых паразиты размножаются бесполом путем.

Систематика простейших. Тип простейших (Protozoa) делят на два подтипа: плазматичных (Plasmadroma), передвигающихся при помощи ложноножек или жгутиков, и реснитчатых (Ciliophora), у которых органеллами движения являются многочисленные реснички.

Подтип Plasmadroma включает несколько классов, из которых ветеринарное значение имеют три класса: жгутиковые (Mastigophora), споровики (Sporozoa), саркодовые (Sarcodina) и кнidosпоридии (Cnidosporidia).

Подтип Ciliophora объединяет три класса простейших. У домашних животных и рыб паразитируют представители только одного класса — инфузорий (Ciliata). В данном разделе также кратко описаны два опасных заболевания (токсоплазмоз и безноитиоз), возбудители которых до настоящего времени еще не отнесены к определенным классам простейших.

Классы простейших делят на отряды, семейства, роды и виды.

Болезнетворное влияние простейших. Патогенное влияние паразитических простейших на организм домашних животных определяется биологическими свойствами и степенью инвазии возбудителя, временем года и климатом, возрастом и общим состоянием организма животного, а также условиями содержания, кормления и эксплуатации хозяев паразитов. В зависимости от этих условий отмечается усиление или снижение патогенных свойств возбудителей протозойных болезней животных.

Часто у животных наблюдается тяжелое клиническое проявление протозоозов (пироплазмидозов и др.) вследствие механического и токсического воздействия возбудителей. При гемоспоририозах разрушается огромное количество пораженных эритроцитов, а при кокцидиозах-эпителиальных клеток кишечника и печени. Выраженные

нервные явления у лошадей и верблюдов наблюдаются при трипаномозах как результат действия трипано-зомных токсинов.

Кокцидиозами часто поражаются и тяжело переболевают крольчата ранней весной, а взрослый крупный рогатый скот тяжелее переболеет анаплазмозом в Узбекистане, чем на Украине. При неудовлетворительных условиях содержания и кормления всегда отмечается усиление патогенных свойств паразитических простейших.

Эпизоотология, патогенез, иммунитет.

Протозойные болезни распространены практически повсеместно. Они могут возникать в любое время года и поражать все возрастные группы животных. Однако им свойствен определенный ареал распространения, что обусловлено особенностями звеньев эпизоотической цепи. Известно, что для возникновения заболевания в этой цепи должно быть, как минимум, два звена, т. е. больное животное — донор и восприимчивое животное — реципиент при непосредственном контакте донора и реципиента; происходит перезаражение, развивается болезнь. К болезням, разбивающимся по такой схеме, относят случайную болезнь однокопытных и трихомоноз крупного рогатого скота.

Чаще развитие болезни идет с участием (трех звеньев эпизоотической цепи, где первым звеном является больное животное (донор, носитель возбудителя), вторым звеном может быть внешняя среда, где возбудитель развивается и становится инвазионным, и третье звено — восприимчивое животное). Классическим примером развития болезни по этой схеме могут служить эймериозы животных, изоспорозы и другие болезни.

Многие протозойные болезни передаются с помощью переносчиков — членистоногих, и поэтому их называют трансмиссивными. Их развитие идет также с участием трех звеньев эпизоотической цепи. Первым звеном является больное животное — носитель возбудителя (донор). Вторым звеном выступает переносчик — насекомые, клещи, которые воспринимают возбудителя от больного животного; И третье звено — это восприимчивые животные (реципиенты).

Принципы терапии при протозойных болезнях.

Профилактика протозойных болезней включает: общехозяйственные мероприятия, имеющие своей целью сохранение естественной резистентности (сопротивляемости) организма животных, и комплекс специальных мероприятий, направленных, с одной стороны, на предохранение животных от заражения их возбудителями протозойных болезней, а с другой - на уничтожение источников инвазии и особенно клещей или насекомых - переносчиков возбудителей болезней.

При организации профилактических мероприятий в специализированном животноводческом хозяйстве или на ферме специалист со средним ветеринарным образованием учитывает конкретные эпизоотологические условия хозяйства и общехозяйственный план развития животноводства.

В зоне расположения крупных животноводческих ферм и комплексов животные, находящиеся в личном пользовании, должны подвергаться систематическим профилактическим осмотрам и обработкам; на фермах или животноводческих комплексах запрещается держать кошек и собак (кроме сторожевых).

Важными профилактическими противопироплазмидозными мерами являются:

1) недопущение контакта скота с клещами-переносчиками, для чего на юге страны весной его перегоняют на летние (горные) пастбища, где отсутствуют клещи, а в других районах не выпасают скот в периоды массового нападения клещей в лесах и кустарниках, широко используют лагерно-стойловое содержание животных;

2) химиопрофилактика пироплазмидозов (митигирующая профилактика) применяется в борьбе с пироплазмозом лошадей с помощью трипансины, пироплазмозом и бабезиозом овец (неозидин, бабезан), пироплазмидозами крупного рогатого скота. Химиопрепараты вводят животным в неблагополучном хозяйстве при появлении первых случаев

заболевания скота или через 7—10 дней после появления клещей на животных. Химиопрофилактическим обработкам можно подвергать ввозимых лошадей и жвачных из благополучных по пироплазмидозам районов. Срок действия профилактической обработки 12—14 дней;

3) методы уничтожения клещей на животных, в помещениях и на пастбищах;

4) искусственная иммунизация — введение животным ослабленных гемоспоридий (иногда одновременно с химиопрепаратами), имеет ограниченное применение.

Для повышения защитных сил организма животных необходимо соблюдать правила их кормления, содержания и ухода за ними, а также создавать устойчивые к гемоспоридиям породы скота.

Вопросы для самоконтроля

1. История и роль отечественных ученых в развитии протозоологии.
2. Каких ученых-протозологов вы знаете?
3. Какие болезни называются протозойными.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

- 1.Фореит, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Фореит. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
- 2.Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

- 1.Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 2

ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ. ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ИММУНИТЕТ. ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ПРИ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЯХ.

Простейшие — первые живые организмы, возникшие на нашей планете, из которых в последующем произошли многоклеточные животные.

Паразитические простейшие обладают свойством приспосабливаться к обитанию в различных органах и тканях животного организма. Они локализуются в крови, сердце, печени, почках, центральной нервной системе, половых путях, в органах пищеварительной системы и т. д.

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

Патогенез протозойных болезней

Важные условия, определяющие возникновение протозойных болезней животных — патогенность и вирулентность возбудителей, с одной стороны, и реактивность организма животного (естественная и приобретенная резистентность, нервная регуляция иммунобиологических механизмов защиты и физиологического состояния) — с другой, а также условия окружающей внешней среды.

Простейшие одного вида патогенны для животного только определенного вида, но есть простейшие, которые могут инвазировать животных нескольких видов. Например, токсоплазма патогенна для млекопитающих многих видов.

Каждому патогенному простейшему свойственна более или менее выраженная вирулентность, которая подвержена изменчивости. Вирулентность простейших может понижаться или повышаться под влиянием физических и биологических факторов. Так, *N. equi* — возбудитель нутталиоза лошадей, переданный клещом *Dermacentor*, вызывает легкое переболевание, а при передаче клещом *Hyalomma* у лошадей отмечается тяжелое течение болезни. Почти все бабезиозы у молодых животных протекают легко, а взрослые особи болеют тяжело, часто со смертельным исходом.

У патогенных простейших вирулентность многогранна и проявляется в различных формах воздействия на инвазированный организм — механическое, антигенное и токсическое.

Антигенное действие простейших выражается появлением в крови инвазированных животных соответствующих иммунных глобулинов. До сих пор еще нет определенных данных о наличии токсинов у патогенных простейших, за исключением саркоцист, которые выделяют саркоцистин. Тем не менее, патогенные возбудители обладают свойственным только им воздействием на инвазированный организм, что находит отражение в проявлении специфических симптомов болезни.

Иммунитет при протозойных болезнях

Невосприимчивость животных к возбудителям протозойных болезней — следствие естественного (врожденного) или приобретенного иммунитета. Естественный иммунитет обусловлен биологическими свойствами животного и является признаком хозяина. Он может быть абсолютным и относительным. Приобретенный иммунитет к возбудителям протозойных болезней в зависимости от их вида может быть стерильным и нестерильным. Нестерильный иммунитет называют преимуницией. С исчезновением возбудителя из организма кончается и преимуниция. Приобретенный иммунитет к протозойным болезням животных обусловлен клеточными и гуморальными факторами, тесно связанными между

собой. Фагоцитарные клетки имеют значение в механизме усвоения антигенов и образования антител, в то время как образующиеся специфические антитела повышают фагоцитоз.

Плод, находящийся в утробе матери, защищен от большинства патогенных простейших, поскольку паразиты не могут пройти через неповрежденный плацентарный барьер, даже если животное больное или паразитоноситель. Не проникают через плаценту и антитела (они попадают в плод только у собак и овец). У новорожденных неспецифические защитные гуморальные факторы, как правило, отсутствуют, так как глобулины либо не вырабатываются, либо поступают в кровь в незначительном количестве.

В этот период в защите молодого организма от возбудителей протозойных болезней участвуют фагоциты и антитела, поступающие с молоком матери. Степень этой защиты у животных различных видов выражена по-разному.

В организме иммуноглобулины начинают вырабатываться с 4-недельного возраста. В защите животных от возбудителей протозойных заболеваний большое значение имеет клеточная система организма. В защитных механизмах инвазированного организма участвуют и гормоны, которые стимулируют или угнетают образование лимфоцитов. Все процессы выработки антител регулируются гипоталамо-гипофизарной системой организма.

В возникновении гуморальных реакций иммунитета на антиген у животных при протозойных болезнях имеется полная аналогия с образованием антител при инфекционных болезнях.

Стерильный иммунитет выявлен у животных против трипаносом и у птиц — против боррелий. Против большинства возбудителей протозойных болезней у животных возникает нестерильный лабильный иммунитет. При понижении резистентности организма происходит активирование жизнедеятельности паразита, может возникнуть рецидив.

Нестерильный иммунитет, предохраняя животных от последующего заражения, в ряде случаев служит источником рассеивания возбудителей в окружающей среде через испражнения при кишечных паразитах или через переносчиков при трансмиссивных болезнях. Иммунитет животных при протозойных болезнях строго специфичен, иммунные тела вырабатываются только против того вида или штамма возбудителя, который вызвал заболевание. Нестерильный иммунитет при большинстве протозойных болезней адекватен степени перенесенного заболевания и сохраняется до тех пор, пока в организме присутствует возбудитель. Его продолжительность пребывания в организме колеблется от нескольких месяцев до 2 лет и более. Знания закономерностей развития иммуногенеза у животных при различных протозоозах дали возможность создать отечественным ученым вакцины против тейлериоза крупного рогатого скота и эймериозов кур.

Вопросы для самоконтроля

1. Особенности патогенеза при протозойных болезнях.
2. Каково формирование иммунитета при протозойных болезнях?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. — М.: Аквариум-Принт, 2012. — 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. — Саратов, 2011 — 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. — Саратов, 2010. — 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 3

ТРИПАНОСОМОЗЫ ЛОШАДЕЙ. СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ. СУ-АУРУ ВЕРБЛЮДОВ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.

Трипаносомозы — болезни, вызываемые простейшими, которые относятся к типу Kinetoplastida. Трипаносомы паразитируют в плазме крови животных и человека. В СНГ из трипаносомозов зарегистрированы су-ауру и случная болезнь.

Су-ауру (сурра) верблюдов

Су-ауру — трансмиссивная болезнь верблюдов, реже лошадей, ослов и собак, вызываемая жгутиковыми простейшими отряда Trypanosomatida.

Возбудитель

Trypanosoma evansi (Tr. *ninaekohl jakimovi* семейства Trypanosomatidae) по морфологическим признакам похожа на других трипаносом. Локализуется в плазме крови. Ее размеры (20,9—32,0) x (1,4—2,9) мкм. Трипаносомы (trypanon — бурав, soma — тело) имеют веретенообразную форму тела, передний конец заострен, задний округлен, напоминают бурав. Все трипаносомы морфологически сходны, тело их состоит из цитоплазмы, ядра, кинетопласта (базальное тело), ундулирующей мембраны и жгутика, который заканчивается в передней части тела. Двигаются паразиты при помощи жгутика и сокращения тела.

Биология развития

Трипаносомы размножаются путем простого деления на две клетки. Первоначально делится жгутик, затем ядро и в последнюю очередь цитоплазма. Питаются при помощи жгутикового кармана. Трипаносомы в трупе сохраняются 6—12 ч, иногда 48 ч, при глубоком замораживании (от минус 79°C до минус 196 °C) — длительное время.

Эпизоотологические данные

Болезнь распространена в Средней Азии и Южном Казахстане. Восприимчивы верблюды, лошади, ослы, мулы, волки, кошки и лабораторные животные (белые мыши и крысы, морские свинки и кролики). Болеют животные всех возрастов. Источник инвазии — больные и переболевшие, недолеченные животные. Переносчики возбудителя — слепни и другие кровососущие насекомые. Су-ауру протекает энзоотически, реже — как эпизоотия.

Заражение собак, волков, кошек происходит при поедании свежих трупов больных или при скармливании мяса вынужденно убитых животных. Возбудитель может передаваться при использовании нестерильных инструментов — шприцев, игл, скальпелей, а также во время случки и через плаценту. Болезнь сезонная и связана с летом кровососущих насекомых (слепней, комаров и др.), которые выплаживаются в водоемах.

Патогенез

Возбудитель начинает размножаться в крови или лимфе на месте инокуляции, затем попадает в лимфатические узлы, различные органы и ткани животного. Трипаносомы образуют трипанотоксин, который выделяется при их лизисе под воздействием трипанолизина, вырабатываемого в организме животного. Трипанотоксин обуславливает нарушение обмена веществ, вызывает морфологические изменения различных органов и тканей, особенно нервной системы. После лизиса основной массы трипаносом оставшиеся паразиты вновь размножаются до наступления следующего лизиса и так несколько раз. Такая смена размножения и лизиса возбудителя изнуряет организм хозяина и приводит его к гибели.

Симптомы болезни

Болезнь протекает обычно хронически, реже подостро или остро. Инкубационный период длится 1—3 нед. Для больных характерны интермиттирующий тип лихорадки, быстрая утомляемость, отеки губ и щек, подчелюстного пространства, век, подгрудка, половых органов, желтуха, исхудание, конъюнктивит, кератит (даже с полной потерей зрения), ирит. Иногда поражается кожа (экзема, крапивница), увеличиваются подчелюстные лимфатические узлы. На фоне общего угнетения отмечают снижение количества эритроцитов и гемоглобина. Могут наступать парезы и параличи. Так продолжается в течение нескольких (10—18) месяцев, в результате животные теряют работоспособность. Самовыздоровление бывает редко.

При остром течении болезни клинические признаки развиваются быстро, нарастают 2—3 нед, и животные погибают.

Патологоанатомические изменения.

Отмечают истощение, анемию, иногда желтушность слизистых оболочек, отеки подкожной клетчатки. Сердечная мышца перерождена, лимфатические узлы увеличены. При остром течении инвазии увеличена селезенка. В грудной и брюшной полостях серозная жидкость. Кровь водянистая, плохо свертывается.

Диагностика

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов микроскопии мазков крови и серологических реакций. Из серологических реакций применяют РСК и РДСК (у лошадей и собак) с трипаносомным антигеном. У верблюдов ставят формалиновую пробу или НРФА (непрямая реакция иммунофлуоресценции).

Для дифференциальной диагностики су-ауру от случной болезни применяют биопробу на лабораторных животных, которые легко заражаются возбудителем су-ауру. Необходимо дифференцировать су-ауру от инфекционной анемии, пироплазмидозов и петехиальной горячки. Петехиальная горячка протекает без повышения температуры, но с выраженной отечностью в области головы — «голова гиппопотама». РСК дает отрицательный результат.

Лечение

Применяют наганин, соварсен и новарсенол. При появлении устойчивости трипаносом к наганину используют азидин (беренил). Азидин вводят внутримышечно в виде 7%-ного раствора двукратно с интервалом 24 ч в дозе 3,5 мг на 1 кг массы тела. В случае рецидива болезни лечение азидином повторяют.

Кроме трипаноцидных препаратов животному назначают сердечные средства, а также препараты, стимулирующие кроветворение и работу органов пищеварения.

Профилактика и меры борьбы.

В неблагополучных по су-ауру хозяйствах животных после лечения рекомендуется содержать изолированно в течение 6 мес. Затем их подвергают клиническому осмотру, микроскопическим и серологическим исследованиям. Животных, у которых обнаружены трипаносомы или высокий титр антител, лечат повторно.

В период лёта кровососущих насекомых (слепней) следует выпасать животных вдали от водоемов — на пастбищах, свободных от переносчиков. Мясо вынужденно убитых животных можно использовать на корм животным только после проваривания. Шкуры обезвреживают с помощью просушивания и засолки. Трупы утилизируют.

Случайная болезнь лошадей

Случайная болезнь (дурина, подседал) — болезнь непарнокопытных животных, вызываемая жгутиковыми простейшими отряда Trypanosomatida. Характеризуется хроническим течением, поражением половых органов.

Локализация

Мельчайшие капилляры слизистой оболочки мочеполовых путей.

Возбудитель

Trypanosoma (Trypanozoon) equiperdum относится к семейству Trypanosomatidae. Трипаносомы веретенообразной формы, размерами (22—28) х (1,4—2,6) мкм. Морфологически возбудитель сходен с таковым су-ауру.

Биология развития.

Трипаносомы размножаются продольным делением (двойное и множественное). Паразиты погибают при температуре выше 50 °С, но хорошо сохраняются при низких температурах (от минус 70 до минус 196 °С). Способны самостоятельно передвигаться в плазме крови.

Эпизоотологические данные

Случайная болезнь sporadически встречается в Средней Азии и Казахстане. В нашей стране регистрируется в юго-восточных районах. Восприимчивы лошади, ослы и мулы. Источник инвазии — жеребцы и кобылы, больные случайной болезнью. В естественных условиях заражение происходит во время случки и при искусственном осеменении спермой и загрязненными инструментами. Беспородные лошади переболевают часто бессимптомно. Жеребята заражаются при сосании матерей или при слизывании истечений из их половых органов.

Патогенез

Трипаносомы, локализуясь на капиллярах слизистых оболочек половых органов, вызывают воспаление, проникают в лимфатическую и кровеносную системы, а следовательно, в лимфатические узлы и органы. Иногда трипаносом обнаруживают в сперме жеребцов и молоке кобыл. В общем кровотоке их выявляют редко. Паразиты вырабатывают трипанотоксин, который вызывает поражение сосудистой и нервной систем, в связи с чем, наблюдаются парезы и параличи, нарушение течения беременности у кобыл и воспроизводительной способности у заболевших животных.

Симптомы болезни.

Для болезни характерна периодичность. Инкубационный период продолжается от 2—3 нед до 2—3 мес. Симптомы болезни развиваются в определенной последовательности. Различают три периода заболевания: первый — изменения появляются на слизистой оболочке половых органов, второй — изменения на коже и третий — развиваются парезы и параличи.

В первый период болезни у жеребцов появляется отек препуция, мошонки и полового члена, у кобыл — отек половых органов, вымени, живота (наличие «бруса»). Места отека на ощупь холодные и безболезненные. При проводке отеки не исчезают, но могут уменьшаться. Далее на коже и слизистых оболочках половых органов появляются узелки и язвочки. На месте заживления язвочек — беспигментные, или «жабьи», пятна (депигментация), особенно заметные на вульве.

Во второй период болезни появляются симптомы, указывающие на поражение сосудистой и нервной систем — появляются сыпь и «талерные бляшки» 4—20 см в диаметре. Это отеки, обычно кольцевидные или овальные. Шерсть на краях припухлостей взъерошена, и поэтому они хорошо заметны. Количество «бляшек» различно — от единиц

до десятка. Появляются на боках, крупе как бы внезапно, быстро (от нескольких часов до суток), исчезают и могут появиться вновь на тех же и других местах. Аборты чаще наблюдаются во второй период болезни.

Заболевание постепенно переходит в третий период.

У лошадей появляются парезы и параличи лицевого или тройничного нерва, а также пояснично-крестцовых нервов. При парезах поясничного отдела развивается слабость зада, лошадь хромотает на одну или обе задние конечности. Животное как бы приседает (отсюда название подседал) и часто спотыкается. Слабость задней части туловища прогрессирует, несмотря на хороший аппетит, исхудание нарастает. Лошади больше лежат, с трудом встают и через некоторое время погибают. Перечисленные симптомы болезни ярче проявляются у высокопородных животных. Болезнь протекает хронически 1—2 года, у породистых лошадей — остро.

Иммунитет

Изучен недостаточно полно. У переболевших животных снижается восприимчивость к повторному заражению.

Патологоанатомические изменения

Павшие животные истощены. Часто выражены несимметричность парализованных губ и ушей, отеки, язвы на слизистых оболочках и депигментация на половых органах. Мышцы крупы и задних конечностей перерожжены. Селезенка увеличена.

Диагностика

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов микроскопических и серологических исследований. Для микроскопии берут соскобы из половых путей и пунктат с краев «талерных бляшек». Кровь для РСК берут так же, как для исследования на бруцеллез. Лошадей, подозреваемых в заражении, обследуют с помощью РСК, РДСК НРИФ, РСКК.

Лечение

Не проводят. Больных животных убивают.

Профилактика и меры борьбы

Жеребцов, не имеющих племенной ценности, следует своевременно кастрировать. На пунктах искусственного осеменения «кобыл-спермособираательниц» ежемесячно обрабатывают наганином. Перед каждым осеменением (и тем более перед случкой) кобыл и жеребцов клинически осматривают и исследуют. В районах, где есть хозяйства, неблагополучные по случной болезни, клинически здоровым жеребцам перед началом случного сезона и через 1,5 мес после него вводят наганин. Жеребцов серологически исследуют не менее 3 раз в год: первый раз через 1 мес после окончания случного сезона и не ранее чем через 2 мес после последнего введения наганина; второй и третий раз через 1 мес после первого и второго исследований.

Вопросы для самоконтроля

1. Биология развития *Trypanosoma evansi*.
2. Диагностика и лечение су-ауру верблюдов.
3. Биология развития *Trypanosoma equiperdum*.
4. Профилактика и меры борьбы при случной болезни лошадей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. — М.: Аквариум-Принт, 2012. — 289 с.

2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.

2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ №4

ЭЙМЕРИОЗЫ ЖИВОТНЫХ. МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ЭЙМЕРИЙ. ПАТОГЕНЕЗ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ МЕР БОРЬБЫ ПРИ ЭЙМЕРИОЗАХ.

Морфология эймерий

Выделяемые во внешнюю среду с фекалиями животных ооцисты эймерий разных видов по форме могут быть овальными, эллипсоидными и круглыми, а по величине — крупными (30—40 мкм), средними (15—25 мкм) и мелкими (менее 15 мкм).

Ооцисты покрыты гладкой двуслойной оболочкой серого или желтого цвета, которая у эймерий многих видов на одном из полюсов истончается, образуя микропиле. Внутри зрелой ооцисты всегда имеется восемь спорозоитов, причем в ооцисте эймерии — четыре споры, в каждой из которых по два спорозоида; в ооцисте изоспоры — две споры, содержащие по четыре спорозоида.

Биология эймерий

Для эймерий характерен сложный цикл развития, состоящий из трех этапов: шизогонии и гаметогонии (в организме хозяина) и спорогонии (во внешней среде).

Шизогония (бесполое множественное размножение) является начальным этапом размножения. При попадании с кормом и водой в пищеварительный тракт хозяина зрелых ооцист оболочка растворяется (незрелые ооцисты проходят транзитно), освобождая мерозоитов, которые внедряются в эпителиальные клетки кишечника или других органов (в зависимости от вида) и образуют шизонты. При делении ядра шизонта формируется 6—30 мерозоитов I порядка, которые, попав в просвет органа, проникают в новые эпителиальные клетки, где из них образуются шизонты, из которых выходят мерозоиты II порядка, последние в дальнейшем развиваются по-разному: около 80% мерозоитов II порядка образуют шизонты, а меньшая часть мерозоитов II порядка (20%) превращается в микрогаметы (мужские половые клетки) и макрогаметы (женские половые клетки), т. е. шизогония постепенно сменяется гаметогонией. Мерозоиты III порядка образуют 50% гамет, мерозоиты IV порядка. 80% гамет и только 20% мерозоитов V порядка, которые на 100% формируют микрогаметы и макрогаметы. Длительность шизогонии колеблется от 5 до 8 суток (ооцисты не выделяются наружу).

Гаметогония (половое размножение). Микрогамета проникает в макрогамету, и происходит копуляция (слияние ядер), в результате чего образуется зигота. После образования вокруг зигот оболочки они называются ооцистами, выпадают в просвет кишечника и с фекалиями животного выбрасываются во внешнюю среду. Образованием ооцист заканчивается гаметогония через 2—3 недели.

Спорогония (образование спорозоитов в ооцистах) происходит во внешней среде при благоприятных условиях: наличии влаги, кислорода и при температуре 15—30°. Незрелая ооциста содержит внутри протоплазмный шар, который делится на несколько споробластов; споробласты образуют четыре или две споры (спороцисты); в каждой споре через 1—8 суток формируется по два или четыре спорозоида (всего восемь), после чего ооциста становится зрелой или инвазионной (способной заразить специфического, т. е. определенного вида, хозяина). При однократном заражении животного эймериозом ооцисты выделяются во внешнюю среду не более 25 суток. Животные и птица заражаются эймериозом при заглатывании с кормом и водой зрелых ооцист.

Патогенез

Болезнетворное воздействие эймерий на организм хозяина проявляется вследствие механического разрушения большого количества эпителиальных клеток кишечника, печени и почек при шизогональном размножении паразита, сильной интоксикации (всасывание из пораженных органов продуктов гнилостного распада погибших клеток) и

деятельности гнилостных микробов. Не исключается влияние на организм хозяина аллергических реакций.

Нарушения нормальной деятельности желудочно-кишечного тракта (резкая смена кормовых рационов и др.) создают благоприятные условия для развития эймерий. Диагностика эймериозов. Эймериозы при жизни животных диагностируют на основании эпизоотологических данных (возраст животных и сезон года), клинической картины (вздутие, понос, примесь крови в фекалиях) и исследования фекалий методами флотации (Фюллеборна), а также люминесцентной микроскопии; посмертно-при вскрытии трупов (геморрагические колиты, поражение печени у кроликов) и исследовании соскобов из пораженных органов.

Эймериоз следует дифференцировать от гельминтозов. Яйца многих гельминтов и ооцист эймерий сходны по форме, окраске, но резко отличаются по величине (ооцисты в несколько раз мельче яиц паразитических червей).

Общие принципы мер борьбы при эймериозах.

Для лечения домашних животных, в том числе и птиц, предложено большое количество медикаментозных средств, из которых чаще применяют кокцидин, аоален, ампрол-микс, сульфаниламидные препараты (норсульфазол натрия, фталазол, сульфатрол, сульфазол, сульфазин), антибиотики (пенициллин, биомицин, синтомицин), серу, фурацилин, фуразолидин. В рацион вводят углеводные корма и исключают белковые, обостряющие болезнь.

Основная роль в комплексе мер борьбы с эймериозами принадлежит профилактическим мероприятиям, направленным на изолированное содержание и выпас молодняка от взрослого поголовья, выделение и лечение эймерионосителей, регулярную уборку навоза в помещениях и на выгулах с последующим биотермическим обеззараживанием его, соблюдение сухости в помещениях, предохранение кормов и воды от загрязнения фекалиями животных—носителей эймерий, запрещение скормливания животным корма с пола, лагерное содержание скота и птицы в теплый период года, недопущение скученности животных в помещениях, карантинирование ввозимых в хозяйства животных, обеспечение скота и птицы полноценным кормовым рационом.

Вопросы для самоконтроля

1. Клинические признаки при эймериозе.
2. Цикл развития эймерий.
3. Меры борьбы с эймериозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. – 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. – Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. – Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ №5

ЭЙМЕРИОЗЫ ЖИВОТНЫХ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, СИСТЕМАТИКА, РАСПРОСТРАНЕНИЕ, ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ.

Эймериозы — протозойные болезни, возбудителями которых являются споровики из отряда Coccidiida сем. Eimeriidae. В организме животных эймерии паразитируют в эпителиальных клетках кишечника, печени и почек. Они специфичны к хозяевам, а также к местам локализации в организме.

Из эймерий ветеринарное значение имеют представители рода *Eimeria*, паразитирующие у сельскохозяйственных животных и птиц, а также вида из рода *Isospora*, хозяевами которых нередко бывают плотоядные (собаки и кошки).

В зависимости от принадлежности эймерий к определенным родам вызываемые ими заболевания именуются эймериозами (возбудители из рода *Eimeria*) либо изо-спорозами (эймерий относятся к роду *Isospora*).

Экономический ущерб от эймериозов

Эймериозы причиняют большой ущерб кролиководству и птицеводству, а также другим отраслям животноводства в основном вследствие гибели-молодняка (до 30% крольчат и до 15% животных), снижения привесов (до 20—25% у молодых кроликов), а также низкой продуктивности животных. Это заболевание оказывает отрицательное влияние и на продуктивность овец. У них настриг шерсти снижается на 28%, а молочная продуктивность — на 36%.

Нередко отмечают отход от эймериоза ягнят, телят и поросят.

Следует также отметить, что эймериозы тормозят развитие пушного звероводства.

Эпизоотологические данные

Эймериоз протекает в виде энзоотических вспышек, реже спорадически. Наиболее восприимчив к эймериозу и тяжело переболевает молодняк (крольчата до 3—4-месячного возраста, цыплята до 6-недельного возраста). Больные животные и эймерионосители, выделяющие во внешнюю среду фекалии вместе с огромным количеством ооцист эймерий, являются источником эймериозной инвазии.

Способствуют распространению эймериозной инвазии в хозяйствах нарушения условий содержания (совместное содержание молодняка и взрослого поголовья в темных, влажных помещениях), ухода (несвоевременная уборка) и кормления (недостаток в кормах витаминов и минеральных солей). Заболевание распространяется преимущественно весной и осенью (высокая влажность внешней среды). Ооцисты эймерий обладают высокой устойчивостью к химическим дезинфекционным средствам.

Патогенез. Болезнетворное воздействие эймерий на организм хозяина проявляется вследствие механического разрушения большого количества эпителиальных клеток кишечника, печени и почек при шизогональном размножении паразита, сильной интоксикации (всасывание из пораженных органов продуктов гнилостного распада погибших клеток) и деятельности гнилостных микробов. Не исключается влияние на организм хозяина аллергических реакций.

Нарушения нормальной деятельности желудочно-кишечного тракта (резкая смена кормовых рационов и др.) создают благоприятные условия для развития эймерий. Диагностика эймериозов. Эймериозы при жизни животных диагностируют на основании эпизоотологических данных (возраст животных и сезон года), клинической картины (вздутие, понос, примесь крови в фекалиях) и исследования фекалий методами флотации (Фюллеборна), а также люминесцентной микроскопии; посмертно - при вскрытии трупов (геморрагические колиты, поражение печени у кроликов) и исследовании соскобов из пораженных органов.

Эймериоз следует дифференцировать от гельминтозов. Яйца многих гельминтов и ооцист эймерий сходны по форме, окраске, но резко отличаются по величине (ооцисты в несколько раз мельче яиц паразитических червей).

Вопросы для самоконтроля

1. Экономический ущерб от эймериозов.
2. Эпизоотологические данные при эймериозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. – 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. – Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. – Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ №6

ЭЙМЕРИОЗ КРУПНОГО И МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА.

Эймериоз крупного рогатого скота

Эймериоз крупного рогатого скота - остро, подостро и хронически протекающие болезни молодняка в возрасте от 3—6 мес до года, вызываемые простейшими отряда Coccidiida. Локализация — эпителиальные клетки тонких и толстых кишок.

Возбудители

Описано свыше 15 видов эймерий, вызывающих эймериозы крупного рогатого скота. Все они относятся к семейству Eimeriidae, роду Eimeria. Наиболее часто у животных встречаются виды *E. bovis*, *E. zuernii*, *E. ellipsoidalis*, *E. bukidnonensis*.

E. bovis — ооцисты яйцевидной или овальной формы, размерами (23—34) x (17—23) мкм, оболочка гладкая, состоит из двух слоев: наружного — бесцветного и внутреннего — желто-коричневого. На суженном конце имеется микропиле. Спорогония длится 2—3 сут. Локализуется в толстом кишечнике и нижнем отделе тонкого кишечника.

E. zuernii — ооцисты круглой, овальной, яйцевидной формы, размерами (12—29) x (10—21) мкм. Оболочка однослойная, гладкая. В ооците одна или несколько светопреломляющих гранул. Спорогония длится 1—6 сут. Паразитирует в тонком и толстом кишечнике.

E. ellipsoidalis — ооцисты с гладкой оболочкой, бесцветные, эллипсоидной формы, размерами (20—26) x (13—17) мкм. Спорогония длится 3 сут. Локализуется в тонком кишечнике.

E. bukidnonensis — ооцисты грушевидной формы, оболочка двухслойная, наружный слой с радиальной исчерченностью. На одном конце имеется микропиле. Спороцисты продолговатые, размером 20 x 10 мкм. Спорогония длится до 17 сут. Паразитирует в тонком кишечнике.

Эпизоотологические данные

Болезнь распространена повсеместно. К эймериозу восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы и зебу. Наиболее тяжело переболевают телята до 6-месячного возраста. Однако возможно проявление резких клинических признаков болезни и у животных старше года.

Источники распространения — больные, переболевшие телята и эймерионосители (животные старших возрастных групп). Источниками заражения становятся загрязненные ооцистами корма, кормушки, подстилки, места водопоя, заболоченные, переувлажненные пастбища. Болезнь проявляется чаще осенью при постановке на стойловое содержание. Однако при нарушении кормления, скученном содержании, антисанитарии вспышки эймериоза могут регистрироваться в любое время года. Наиболее чувствительны животные с месячного возраста до 2 лет.

Иммунитет

У переболевшего поголовья формируется невосприимчивость к повторному заражению практически сразу после выздоровления. Устойчивость сохраняется длительное время, что обусловлено последующими реинвазиями. Отмечено, что чем тяжелее протекала болезнь, тем более высокой степени иммунитет у животного. Если животное не переболело эймериозом в молодом возрасте, то оно может заразиться в последующие годы, возможно тяжелое течение болезни, заканчивающееся часто гибелью животного.

Симптомы болезни

Инкубационный период при эймериозе длится 14—24 сут.

При остром течении отмечают общее угнетение, на 2—3-й сутки болезни появляется понос, в фекалиях содержится много слизи с примесью крови. Спустя неделю ухудшается общее состояние животного, усиливается перистальтика, сильно гиперемирована слизистая оболочка прямой кишки. Шерстный покров в задней части тела загрязнен жидкими испражнениями. В дальнейшем фекалии становятся зеленовато-коричневыми, водянистыми, с примесью пленок фибрина. К концу 2-й недели понос усиливается, и акт дефекации становится непроизвольным. Температура тела больных повышается до 41 °С. Телята сильно худеют, почти не реагируют на внешние раздражители. Слизистые оболочки анемичны, анус открыт, его слизистая покрыта точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Температура снижается до 35—36 °С, и животное погибает.

При подостром течении описанные клинические признаки менее выражены. Заболевание протекает вяло, более длительно и наблюдается чаще у телят старшего возраста.

Хроническое течение отмечается чаще у животных старших возрастных групп. В неблагополучных хозяйствах оно бывает часто. Клинические признаки характеризуются исхуданием, периодически появляющимися поносами. У больных животных на 3—7-е сутки понос может прекращаться, а акт дефекации — затрудняться. Заметны общее угнетение, анемия слизистых оболочек. Больные животные отстают в развитии. Падеж бывает редко.

Патологоанатомические изменения

Трупы истощены, слизистые оболочки анемичны. В брюшной полости находится экссудат желтоватого цвета. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, серого цвета. Слизистая оболочка тонкого кишечника отечна и гиперемирована, утолщена, с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. В просвете много слизи с примесью крови. В толстом кишечнике изменения более глубокие. На слизистой видны массовые точечные, полосчатые, а иногда обширные кровоизлияния. Иногда в слепой и прямой кишках обнаруживают язвы, покрытые творожистой массой.

Диагностика

Диагноз ставят комплексно. У больных животных берут фекалии и исследуют методами нативного мазка, Дарлинга или Фюллеборна. Однако при постановке диагноза на эймериоз необходимо отличать субклинические проявления болезни, когда в поле зрения микроскопа видны единичные ооцисты, против множества ооцист при остром течении.

При дифференциальной диагностике исключают отравления, сальмонеллез, колибактериоз и энтериты неинфекционной этиологии.

Лечение

Больных животных изолируют и улучшают им условия содержания, назначают диетическое кормление. В рацион телят включают кисломолочные продукты, мучные болтушки, сено хорошего качества или высокопитательные травяные смеси, составленные из свежескошенных трав.

Для лечения назначают внутрь клопидол-25 в дозе 20 мг д.в. на 1 кг массы тела в течение 4 сут подряд, а затем через 4 сут курс лечения повторяют. Норсульфазол дают в дозе 60 мг на 1 кг массы тела в виде раствора двумя 4-дневными курсами с перерывом 4 сут.

При остром эймериозе хороший лечебный эффект получен от сочетания норсульфазола с фуразолидоном в дозе 2—3 мг на 1 кг массы тела в течение 4—5 сут.

Сульфадимезин назначают в дозе 80—100 мг на 1 кг массы тела 2 раза в день 5 сут подряд.

Сульфапиридазин дают в дозе 50—60 мг на 1 кг массы тела в течение 4—5 дней. Фармокцид — в дозе 40 мг на 1 кг массы тела 4—5 дней. Через 4 дня курс лечения повторяют.

Химкокцид - 7 в дозе 20 мг д. в. на 1 кг массы тела скармливают 10-дневными курсами с промежутками между ними 10 дней до достижения телятами 3—4-месячного возраста.

Новарсенол применяют в дозах: внутривенно 0,01 г и внутрь 0,02 г на 1 кг массы тела.

При подостром течении телятам назначают внутрь сульгин— 0,2 г на 1 кг массы тела 1—2 раза в день.

Профилактика и меры борьбы

Вновь поступающих в хозяйство животных выдерживают на карантине 1 мес. Для них создают нормальные условия содержания и кормления. Регулярно очищают помещения и выгульные площадки с последующей дезинвзией, навоз обезвреживают. Необходимо помнить, что губительно на эймерий действует высушивание, а лучший способ дезинвзии — обжигание паяльной лампой или огнем газовой горелки. Организуют раздельную пастьбу телят и взрослого поголовья. Проводят мелиоративные работы с целью осушения переувлажненных пастбищ.

Для химиопрофилактики применяют кокцидиовит (0,03 г на 1 кг массы тела) с левомицетином (0,02 г на 1 кг), кокцидин (0,08 г на 1 кг) с хлортетрациклина гидрохлоридом (0,02 г на 1 кг) 2-дневными курсами, кокцидиовит (0,09 г на 1 кг) и фталазол (0,06 г на 1 кг) 1 раз в неделю, норсульфазол (0,02 г на 1 кг), сульфадимезин (0,1 г на 1 кг) и фталазол (0,1 г на 1 кг) 4-дневными курсами с 10-дневными перерывами.

Животным, которым назначали химиопрепараты, дают после их применения АБК в дозе 50—70 мл, ПАБК в дозе 100—120 мкг для восстановления полезной кишечной микрофлоры. В эти же сроки вводят витамины (на одно животное) группы А — 60— 100 тыс. МЕ, D - 40-50 тыс. МЕ.

Эймериоз мелкого рогатого скота

Эймериоз мелкого рогатого скота — остро, подостро и хронически протекающие болезни молодняка, вызываемые простейшими отряда Coccidiida. Локализация — толстый и тонкий кишечник.

Возбудители

Описано свыше 20 видов возбудителей эймериоза. На территории России зарегистрировано более 10 видов семейства Eimeriidae, но наиболее патогенны три из них.

E. ninaekohl jakimovae — ооцисты овальные или эллипсоидные, размерами (16,5—27,5) x (14,3—23,1) мкм. Наружный слой ооцисты гладкий, бесцветный, внутренний — желто-коричневый. Спорогония завершается за 2—3 сут. Локализуются в тонком и толстом кишечнике.

E. arloingi — ооцисты овальной или круглой формы, размерами (20,9—31,9) x (16,5—23,1) мкм. Оболочка двухслойная, наружный слой гладкий, бесцветный, внутренний — желто-коричневый. В ооцисте имеются полярная гранула, микропиле с шапочкой. Спорогония длится 2—3 сут. Локализуются в тонком кишечнике.

E. faurei — ооцисты яйцевидной или овальной формы, размерами (20,9—36,3) x (16,5—27,5) мкм. Имеются микропиле и светопреломляющая гранула. Спорогония длится 2—3 сут. Локализуются в тонком кишечнике.

Биология развития. Аналогична для всего рода *Eimeria*.

Эпизоотологические данные

Болезнь распространена повсеместно. Наиболее часто встречается в южных зонах с повышенным увлажнением почвы, в дождливые годы. Особенно восприимчивы ягнята поздневесеннего окота (1—3-месячного возраста). Заражение происходит в кошарах, тырлах, на

базах и прикошарных пастбищах при заглатывании инвазионных ооцист эймерий с кормом и водой, а также с загрязненных сосков матери.

В условиях Нечерноземья, в частности в Тверской области, максимум зараженности 6—7-месячного молодняка овец регистрируют в конце июня и в июле.

Источник инвазии — больные ягнята и взрослые животные-эймерионосители.

Патогенез и симптомы болезни

Патогенез сходен с патогенезом при эймериозах других животных. При высокой интенсивности инвазии инкубационный период продолжается 10—20 сут, по истечении которых у ягнят развивается изнурительный понос с наличием в фекалиях обрывков слущенного эпителия, слизистой оболочки кишечника и крови. Отмечают жажду. Иногда температура тела повышается до 42 °С, развиваются слабость, апатия, истощение. Заболевание длится от нескольких дней до 2 мес. Смерть наступает при явлениях коматозного состояния. У взрослых животных болезнь протекает бессимптомно.

Иммунитет.

Переболевшие ягнята становятся эймерионосителями и слабо восприимчивы к повторному инвазированию. Заболевание, вызванное одним видом эймерий, не предохраняет овец от заражения другими видами.

Патологоанатомические изменения.

Павшие ягнята истощены, анемичны. Слизистая оболочка тонкого кишечника, а также слепой кишки катарально воспалена, утолщена, отечна, местами покрыта кровоизлияниями и узелками беловато-серого цвета, хорошо заметными со стороны серозной оболочки кишечника. В них находятся эймерии в эндогенной стадии развития. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены.

Диагностика.

Диагноз ставят комплексно с учетом исследований фекалий и обнаружения ооцист эймерий. При оценке результатов исследований условно определяют: до 1 тыс. ооцист в 1 г фекалий — слабая инвазия, до 5 тыс. — средняя, более 5 тыс. — сильная инвазия.

Эймериоз необходимо дифференцировать от сальмонеллеза (бактериологическое исследование), стронгилоидоза и стронгилятозов желудочно-кишечного канала (гельминтокопроскопические исследования) и энтеритов алиментарного происхождения.

Лечение.

Больных изолируют. Назначают химкокцид в дозе 0,03 г на 1 кг массы тела с кормом 1 раз в день в течение двух 5-дневных курсов с интервалом 3 дня.

Положительные результаты получены от ежедневной дачи с кормом групповым способом в течение 5—7 дней клопидола — 0,25 г на 1 кг, фармкокцида — 0,25, химкокцида — 1 г на 1 кг массы тела. Применяют сульфаниламиды и другие препараты в растворах так же, как и при эймериозе телят.

Профилактика и меры борьбы.

В неблагополучных хозяйствах проводят химиопрофилактику. Животным дают кокцидиовит (200 мг на 1 кг корма) в течение 7—10 нед, водные растворы сульфадимезина (0,2%-ные), норсульфазола (0,3—0,5%-ные) вместо питья 7—9 сут подряд. Эффективно скармливать фенотиазиносодержащую смесь (мелкого помола) в отношении 1:9 с кормом. Кормление должно быть полноценным, без перебоев. Водопойные корыта следует держать в чистоте и размещать на сухих возвышенных местах. Где это возможно, поить животных из проточных водоемов.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите возбудителей эймериоза у крупного рогатого скота.
2. Как проявляется заболевание у крупного рогатого скота.
3. Назовите возбудителей эймериоза у мелкого рогатого скота.
4. Эпизоотологические данные при эймериозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. – 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. – Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. – Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ №7

ТОКСОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ.

Токсоплазмоз животных

Возбудитель

Зооантропонозная протозойная болезнь.

Возбудитель: простейшее, внутриклеточный паразит *Toxoplasma gondii* имеет полулунную или округлую форму. Токсоплазмы покрыты двойной пелликулой, паразитируют в мышечных, нервных, печеночных и почечных клетках, где образуют цисты. Возбудитель имеет 2-х хозяев: definitive — кошку, и промежуточного, которым могут быть домашние, промысловые, дикие птицы, также человек.

При температуре 4°C в мясе и др. продуктах убоя токсоплазмы выживают до 3—4 нед, при минус 15—18°C не более 3 сут, при варке мяса погибают через 20 мин.

Эпизоотология

Токсоплазма адаптировалась к обитанию в организме млекопитающих, птиц.

Кошки (definitive хозяева) заражаются при заглатывании спорулированных ооцист, при поедании эндозоитов и цист, находящихся в теле промежуточных хозяев, и внутриутробно.

Промежуточные хозяева: млекопитающие, заражаются ооцистами от кошки, эндозоитами или цистозоитами от промежуточных хозяев при поедании мяса, от околоплодных и других выделений, содержащих токсоплазмы, а также внутриутробно. В период острого течения болезни токсоплазмы выделяются из организма больного промежуточного хозяина с молоком, слезой, мочой, фекалиями.

Клиника

Течение болезни: острое, подострое, хроническое и бессимптомное.

При остром течении Инкубационный период: 2—5 дней; у больных повышается температура тела, учащается пульс, возникает одышка, появляется понос, иногда рвота, развиваются признаки поражения нервной системы: нарушение зрения, парезы конечностей. Появляются слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий и глаз. Лимфоузлы увеличиваются, у некоторых животных снижается температура тела.

При подостром течении инкубационный период: до 10 дней, симптомы те же, но проявляются менее четко.

При хроническом течении — кратковременная лихорадка, период расстройства нервной системы и пищеварения. У беременных самок аборт, рождаются уродливые плоды.

Токсоплазмоз у кошек. Наиболее тяжело протекает врожденный токсоплазмоз новорожденных, возникающий в результате трансплацентарной передачи от зараженной во время беременности матери. Нередко он становится причиной выкидыша или мертворождения. У выживших котят развивается генерализованная инфекция с воспалительными и некротическими изменениями в легких, печени, головном мозге. Клинические проявления включают высокую лихорадку, заторможенность, анорексию, одышку, хрипы в легких при аускультации, желтуху, асцит, симптомы энцефалопатии.

Приобретенный токсоплазмоз обуславливает респираторные и желудочно-кишечные симптомы (анорексия, заторможенность, высокая лихорадка, одышка, похудание, желтуха, рвота, диарея, асцит). Нередко в процесс вовлекается глаз с развитием увеита (перикорнеальная инъекция сосудов, гифема, мидриаз), ирита, иридоциклита, язвы роговицы, отслойки сетчатки. Признаки поражения нервной системы (слепота, ступор, нарушение координации, кривошея, анизокория, судороги) отмечаются менее чем у 10% кошек. Приобретенный токсоплазмоз может протекать в острой, хронической или латентной форме.

Патологоанатомические изменения. В трупe отмечают увеличение лимфоузлов, селезенки, печени, в которых могут быть кровоизлияния, а также отек и воспаление легких. Иногда в головном и спинном мозге, в лимфоузлах обнаруживают некротические участки.

При подостром и хроническом течении отмечают плохую свертываемость крови и застойные явления в коже.

Диагностика. При гистологическом исследовании в клетках ретикулоэндотелиальной системы и в некротических очагах органов находят множество токсоплазм.

Токсоплазмоз можно установить также серологическим методом в РСК с токсоплазмозным антигеном. При необходимости ставят биопробу на белых мышах, которые после заражения погибают через 5—10 суток.

Профилактика и лечение

Назначают клиндамицин (12,5-25 мг/кг 2 раза в день) до клинического выздоровления, а затем еще в течение, по меньшей мере, 2 нед. Побочные реакции препарата дозозависимы и включают анорексию, рвоту и диарею. При развитии увеита к лечению добавляют 1% раствор преднизона в каплях каждые 8 ч в течение 2 нед.

В лечении можно также использовать комбинацию сульфадиазина (30 мг/кг внутрь каждые 12 ч) и пириметамина (0,5 мг/кг внутрь каждые 12 ч) в течение 2 нед. Из побочных реакций возможны депрессия, анемия, лейкопения и тромбоцитопения, особенно часто наблюдаемые у кошек. С целью коррекции панцитопении назначают препараты фолиевой кислоты (5 мг/сут) или пивные дрожжи.

T. gondii патогенна для человека. Однако опасность представляют не серопозитивные кошки, а животные, не имеющие антител к токсоплазме и, таким образом, предрасположенные к заражению и в последующем к выделению ооцист.

Терапия не всегда эффективна. Вероятность остаточных явлений невозможно предсказать до завершения полного курса терапии. Глазные изменения обычно удается полностью излечить. Тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом отличается врожденный токсоплазмоз новорожденных и приобретенный токсоплазмоз на фоне иммунодефицита.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Туши продуктивных животных обезвреживают проваркой, а голову и внутренние органы утилизируют.

Вопросы для самоконтроля

1. Клинические признаки при токсоплазмозе.
2. Диагностика токсоплазмоза.
3. Профилактика и лечение токсоплазмоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. – 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. – Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. – Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ №8

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ. РАСПРОСТРАНЕНИЕ, ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ, ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ИММУНИТЕТ, ДИАГНОСТИКА И ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ.

Пироплазмидозы — большая группа протозойных болезней, возбудители которых паразитируют в эритроцитах или других клетках ретикулоэндотелиальной системы. Эти болезни относятся к трансмиссивным, сезонным, природно-очаговым инвазиям.

В настоящее время описано 170 видов пироплазмид, наибольшее количество паразитов встречается у парнокопытных (41) и грызунов (37). Из домашних животных наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, ослы, северные олени, свиньи, собаки, кошки.

Пироплазмидозы характеризуются резко выраженной анемией, желтухой, гемоглобинурией, повышением температуры тела, нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного канала и высокой смертностью.

Пироплазмидозы причиняют большой экономический ущерб животноводству. Потери от пироплазмидозов обуславливаются значительной смертностью, особенно среди животных, завезенных из благополучной зоны в неблагополучные, несвоевременной диагностикой и лечением. При этом падеж и вынужденный убой среди крупного рогатого скота могут составить от 20 до 60 %, а в отдельных хозяйствах до 80 %. У заболевших коров удой снижается на 40—60 %, отдельные животные полностью прекращают дачу молока, а после переболевания надои восстанавливаются только на 70-75 %.

Большие затраты денежных средств и напряженная работа ветеринарных специалистов направлены на предупреждение и лечение пироплазмозов и защиту животных от нападения клещей.

Систематика, морфология и биология. У крупного рогатого скота описано 12 видов пироплазмид, у мелких животных — 8, у лошадей — 2, у собак — 4, у свиней — 2, у кошек — 2 вида. Все они относятся к отряду *Piroplasmida*, который включает семейства *Babesiidae* (*Piroplasmidae*), *Theileriidae* и *Nicolliidae* (*Nuttalliia*) с соответствующими родами *Babesia*, *Theileria*, *Nicollia*.

Бабезииды обычно локализуются в эритроцитах, иногда их находят в лейкоцитах, плазме крови.

При изучении морфологических признаков бабезиид обращают внимание на форму и размер паразитов, их положение в эритроцитах, угол соединения парных грушевидных форм. В зависимости от вида паразита может быть поражено от 3 до 80 % эритроцитов. В каждом из них обнаруживают одного-двух, иногда четырех и более паразитов. Величина их 0,5—7 мкм.

Хозяева — клещи семейства *Ixodidae* и позвоночные животные. В клещах возбудитель циркулирует трансфазно и трансвариально. Размножение бабезиид в эритроцитах происходит бинарным делением и почкованием. После деления ядра дочерние клетки длительное время не расходятся, образуя парные грушевидные формы. Попадая в организм клеща-переносчика вместе с эритроцитами, бабезииды вначале размножаются в просвете кишечника, образуя из одноядерных стадий 2, 4 и 6-ядерные стадии. Затем они мигрируют в гемолимфу, яйцевые клетки и другие органы, где также происходит множественное и бинарное деление. Множественное деление при этом повторяется многократно.

В кишечнике клещей описаны формы полового развития — гаметы. Зигота (оокинета) подвижная. На определенном этапе развития подвижные формы проникают в слюнные железы клеща, где в результате деления формируются мелкие одноядерные стадии (мерозоиты), способные вызвать заражение позвоночного хозяина. Процесс этот длится 9

сут. Паразитирование в теплокровном хозяине продолжается от нескольких недель до 1—2,5, реже 3 лет.

Семейство Theileriidae рода Theileria на территории России представлено четырьмя видами тейлерий, паразитирующими у крупного рогатого скота, двумя видами у мелкого рогатого скота и одним видом у северных оленей. Вызывают одну из самых злокачественных кровепаразитарных болезней, приводящих к гибели животных. Паразиты имеют сложную биологию развития, разнообразные морфологические признаки в зависимости от стадии развития. Вначале тейлерии локализуются в лимфатических клетках и других органах кровообращения, затем мигрируют в эритроциты. Размножаются путем множественного деления (мерогония или шизогония). Переносчиками у крупного рогатого скота являются иксодовые клещи, у оленей кроме клещей и кровососущие насекомые (рис).

Семейство Nicollidae рода Nicollia (Nuttallia) представлено одним видом — *N. equi*, паразитирующим у непарнокопытных. Переносчиками являются иксодовые клещи рода Dermacentor. При размножении в эритроцитах образуют характерные формы в виде мальтийского креста.

Эпизоотология пироплазмидозов. Пироплазмидозы возникают при взаимодействии трех звеньев эпизоотической цепи (восприимчивых животных, переносчиков возбудителя болезни и больного животного или паразитоносителя). Наибольшее распространение имеют в южных регионах СНГ, несколько меньшее — в центральных районах России, Белоруссии, Прибалтике, Западной Украине. Возникают болезни в теплое время года, что обусловлено активной фазой развития клещей-переносчиков.

Эпизоотология пироплазмидозов определена также особенностями экологии и биологии иксодовых клещей, которые обитают в различных по природно-климатическим условиям территориях. На основе многолетних исследований разработана специальная классификация территорий.

В зависимости от наличия звеньев эпизоотической цепи выделяют четыре зоны.

Б л а г о п о л у ч н а я з о н а — территория, на которой нет ни клещей-переносчиков, ни больных животных, ни носителей возбудителя.

У г р о ж а е м а я з о н а — территория, на которой нет животных-паразитоносителей, но имеются переносчики. При попадании в эту зону животных-паразитоносителей она превращается в энзоотическую.

Э н з о о т и ч е с к а я з о н а — территория имеет все три звена эпизоотической цепи. На этой территории ежегодно колеблется количество иксодовых клещей и переболевает значительная часть скота. Но некоторые животные не заражаются, утрачивают преимунию, поэтому сохраняют восприимчивость к заболеванию (если животные выпасаются на культурных пастбищах). Зона может переходить в латентную, угрожаемую или оставаться постоянно действующей, что также определяется вмешательством человека.

Л а т е н т н а я з о н а — территория, на которой много зараженных пироплазмидами клещей, ежегодно контактирующих с животными. В данной зоне болезни не проявляются клинически, так как все животные имеют преимунию. Вновь завезенные из благополучной зоны животные очень тяжело заболевают, с высокой смертностью. Молодняк переболевает легко, приобретает продолжительный и ежегодно подкрепляемый иммунитет.

Патогенез. Имеются существенные различия в развитии патологических процессов при babesиидозах и тейлериозах.

При babesиидозах восприимчивые животные инвазируются специфическими babesидами независимо от возраста. Но в степени развития инвазионного процесса имеются существенные различия. Молодняк, рожденный от матерей, имеющих преимунию, переболевает более легко (если его организм не ослаблен), чем взрослые животные. Исключение составляют щенки, которые очень тяжело переболевают

бабезиозом. Телята, жеребята и ягнята в первые дни после рождения, получающие молозиво и молоко от матерей-паразитоносителей, переболевают бабезиидозами сравнительно легко и часто бессимптомно. Это связано с тем, что вместе с молозивом от матери-паразитоносителя передаются антитела против бабезиид. Очевидно, двумя факторами (естественная резистентность молодого возраста и получение антител с молозивом) можно объяснить отсутствие заболевания молодняка в местности, где у взрослых животных имеется преимуния к возбудителям бабезиидозов.

Для продолжения полученной первичной преимунии молодняк и взрослые животные должны подвергаться суперинвазии бабезидами в результате повторных нападений клещей-переносчиков. Это наблюдается в тех местах, где аборигенный (местный) скот в пастбищный период постоянно выпасается на заклещеванных участках.

Взрослые животные из благополучной местности переболевают бабезиидозами с тяжелым течением и большой смертностью. Особенно тяжело переносят бабезиидозы породистые животные и высокомолочные коровы. У зебувидного скота отмечают меньший процент смертности, чем у других пород. Степень развития болезненного процесса у животных определяется не только их восприимчивостью, но и вирулентностью возбудителя, которая проявляется в основном токсическим воздействием паразитов на центральную нервную систему и жизненные функции организма. У всех животных при заражении бабезидами снижаются показатели крови: количество эритроцитов — в 2—2,5 раза, гемоглобин — в 2 и более раза. Кроме того, снижаются показатели общего белка, резервной щелочности, хлора и только количество сахара в начале болезни увеличивается.

Действие метаболитов паразитов, продукты распада эритроцитов и других жизненно важных клеток тканей приводят к нарушению обменных процессов, изменению гемопоэза и функциональной активности лейкоцитов.

Снижение количества эритроцитов влечет за собой кислородную недостаточность в организме. Для ее компенсации усиливается работа сердца, легких. Учащение дыхания сопровождается одышкой, застойными явлениями в малом круге кровообращения, возможен отек легких. В тканях накапливаются недоокисленные продукты обмена, развиваются явления ацидоза.

Как следствие этого увеличивается порозность сосудов и капилляров, появляются отеки и кровоизлияния в органах и тканях. Нарушение кровообращения и интоксикация организма приводят к ослаблению функции почек (альбуминурия и олигурия). Кроме того, при изменении биохимических процессов происходит гиперплазия клеток РЭС, что ведет к увеличению объема селезенки, печени, лимфатических узлов.

Освободившийся при распаде эритроцитов гемоглобин остается растворенным в плазме. Отсюда он частично всасывается эритроцитами, которые вследствие этого становятся гиперхромными, а частично выводится почками, что проявляется гемоглобинурией — одним из характерных признаков болезни. И наконец, часть гемоглобина перерабатывается в желчные пигменты (билирубин), что и обуславливает желтушную окраску мышц, слизистых и серозных оболочек.

Одновременно в организме развивается и желудочно-кишечный синдром. В начале болезни продукты нарушенного обмена воздействуют на рецепторы кишечника, в результате чего усиливается перистальтика. Отмечают снижение аппетита, ухудшение процессов переваривания и всасывания. Постепенно развивается катаральное состояние, ослабевает перистальтика, возникает метеоризм, замедляется резорбция газов. Животные в период болезни заметно худеют. Следовательно, в зависимости от вирулентности возбудителя и степени восприимчивости и резистентности животного (естественной или приобретенной) возникшая инвазия может развиваться в тяжело протекающий процесс, и нередко болезнь заканчивается летально. При благоприятном течении, своевременном лечении организм животного активизируется, у него вырабатывается иммунитет и наступает постепенное восстановление работы всех нарушенных систем и органов.

Процесс выздоровления при бабезиозах длительный и при тяжелом течении нередко осложняется миокардитами, нефритами и гепатитами. Молочная продуктивность у коров после тяжелого переболевания полностью восстанавливается только в последующую лактацию.

Иммунитет. К бабезиозу восприимчив крупный рогатый скот всех пород. Наиболее тяжело переболевают взрослые животные, но особенно коровы старше 8 лет. Телята переболевают почти бессимптомно. Молодняк от года до 2 лет может болеть тяжело, особенно в энзоотической зоне.

У переболевших животных создается нестерильный иммунитет или премунция, напряженность и длительность которого зависят от вирулентности возбудителя, вызвавшего заболевание, тяжести переболевания и состояния организма животного. При легком переболевании создается менее продолжительный и менее напряженный иммунитет (от 6 мес до года).

Иммунитет при пироплазмидозах нестерильный, он поддерживается, пока в организме переболевшего животного находятся в небольшом количестве паразиты. Пироплазмиды строго специфичны к своим хозяевам, поэтому иммунитет вырабатывается только против определенных видов. В естественных условиях иммунитет поддерживается за счет постоянной реинвазии. При ее отсутствии он постепенно ослабевает. Изучение иммунных реакций при пироплазмидозах позволило разработать ряд серологических методов для диагностики и создать препараты для пассивной и активной иммунизации животных. Наиболее успешно используют вакцинацию крупного рогатого скота против тейлериоза.

Симптомы болезни. Инкубационный период при заражении через клещей 8—14 дней. Заболевание начинается с подъема температуры до 40—42 °С с общим угнетением. Пульс нитевидный, до 90—110 ударов в 1 мин, в дальнейшем становится аритмичным, сердечный толчок усилен. Дыхание учащается до 70—80 движений в 1 мин. С повышением температуры тела снижается удой в первые дни на 40—60 %, а в последующие на 80 %. Молоко нередко желтоватого цвета с примесью крови, горькое на вкус.

На 2—3-й день температурного подъема появляется гемоглобинурия, при этом моча становится розовой, а затем красной и темно-красной. При тяжелом течении бабезиоза моча выделяется небольшими струйками темно-вишневого цвета. Процесс диуреза у больного животного затруднен, при этом оно изгибает спину. При длительной задержке мочи температура падает ниже нормы, наблюдается мышечная дрожь.

Видимые слизистые оболочки вначале анемичные, затем желтушные, иногда покрыты точечными или разлитыми кровоизлияниями.

Аппетит у больного животного пропадает, прекращается жвачка, появляется понос, последний сменяется запором, развиваются стойкая атония рубца и завал книжки.

Кровь водянистая, количество эритроцитов снижается до 2 млн в 1 мкл³, а гемоглобина — до 30 %, иногда ниже. В лейкоцитарной формуле отмечается сдвиг влево, до появления миелоцитов, но особенно часто до юных и палочкоядерных нейтрофилов. Развиваются лейкопения, нейтрофилия и моноцитоз. Процент лимфоцитов увеличивается, а общее число нейтрофилов и эозинофилов уменьшается. Наблюдаются анизоцитоз, пойкилоцитоз и полихроматофилия. При тяжелом течении болезни в крови обнаруживают нормобласты.

При отсутствии или несвоевременном лечении больные животные с каждым днем слабеют, лежат, безучастны к окружающему, уши и спина становятся холодными, температура тела падает до 36—35 °С, появляются судороги, развивается сердечная слабость и животное на 4—8-й день погибает. Иногда смерть наступает внезапно на 3—4-й день болезни в результате разрыва селезенки при сильной гиперплазии.

Смертность при бабезиозе может достигать 40 и реже 60 %.

Патологоанатомические изменения. Павшие животные истощены. Слизистые анемичны и желтушны. Подкожная клетчатка слегка отечна, с желтушным оттенком, в отдельных случаях в ней обнаруживают точечные кровоизлияния. Скелетные мышцы

бледные, иногда имеют вид вареного мяса. Лимфатические узлы слегка увеличены, на разрезе сочные, красноватого цвета. Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, края ее закруглены, под капсулой бывают кровоизлияния. На разрезе пульпа размягчена, темно-вишневого цвета, легко снимается тупой частью ножа.

При тейлериозах паразиты вначале размножаются в лимфатических узлах и других органах кроветворения, вызывая нарушение деятельности ретикулоэндотелиальной системы и внутренних органов, повышается проницаемость стенок кровеносных сосудов для эритроцитов, что ведет к множественным кровоизлияниям и анемии. Анемия и наступающее в связи с этим резкое кислородное голодание сильно ухудшают общее состояние больных животных, в тяжелых случаях через 8—12 дней после начала болезни они погибают. Развитие тейлерий в лимфоидных клетках и клетках ретикулоэндотелиальной системы слизистых оболочек сычуга и кишечника приводит к появлению гранулемоподобных образований, а затем язв. Желтуха выражена слабо, гемоглобинурия отсутствует.

Диагностика. Чем раньше и точнее поставлен диагноз, тем эффективнее лечение.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных (очаг, сезон, наличие определенного клеща на теле животных), клинических признаков (высокая температура, анемичность и желтушность слизистых оболочек, гемоглобинурия и увеличение поверхностного лимфатического узла), патологоанатомических изменений (желтушность тканей трупa, увеличение селезенки и лимфоузлов, кровоизлияния на слизистых и паренхиматозных органах), а также микроскопии мазков крови. Обнаруженных в мазке паразитов дифференцируют по величине, форме, расположению внутри эритроцитов.

Микроскопия мазков крови играет решающую роль для установления диагноза на пироплазмидозы. Мазки крови готовят до применения лечебных препаратов. Кровь берут из кончика уха. Место взятия крови выстригают, тщательно протирают спиртом или эфиром. Прокол делают иглой в области поверхностных вен, берут первую каплю (можно и последующие) — она содержит большое число пораженных эритроцитов. У животных, подозреваемых в заболевании тейлериозом, мазки готовят из пунктатов лимфоузлов и периферической крови. Мазки высушивают на воздухе, защищая от солнца, мух и пыли. На мазке иглой отмечают вид животного, номер или кличку, затем мазок заворачивают в бумагу и отправляют в лабораторию. Цель микроскопии мазков — определение паразита до вида, для этого устанавливают преобладающие и характерные формы пироплазмид, угол расхождения парных грушевидных организмов, центральное или периферическое их положение, величину паразита.

Химиотерапевтический метод диагностики основан на специфическом пироплазмидном действии препаратов. Он применяется для дифференциации сходных по клинической картине болезней.

В случае гибели или вынужденного убоя животных учитывают патологоанатомические изменения: желтушность слизистых покровов, подкожной клетчатки, увеличение селезенки, водянистую кровь, кровоизлияния во внутренних органах, наличие в мочевом пузыре мочи красного цвета.

Для микроскопического исследования от павших животных готовят мазки крови из сосудов сердца, головного мозга, селезенки, печени, почек, легких и пораженных лимфоузлов.

Вопросы для самоконтроля

1. Морфологические признаки пироплазмид.
2. Эпизоотология пироплазмидозов.
3. Патогенез пироплазмидозов.
4. Диагностика пироплазмидозов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

- 1.Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
- 2.Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

- 1.Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 9

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ. СИСТЕМАТИКА И КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИИ И БИОЛОГИИ ПИРОПЛАЗМИД. ПИРОПЛАЗМОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.

Пироплазмидозы относятся к облигатно-трансмиссивным заболеваниям, в естественных условиях передаваемым от больных к здоровым животным при помощи биологических переносчиков — иксодовых клещей.

Для пироплазмидозов характерны специфичность, сезонность, определенные районы распространения и наличие нестерильного иммунитета.

В организме домашних животных пироплазмиды паразитируют в эритроцитах и клетках ретикулоэндотелиальной системы РЭС).

Экономический ущерб и эпизоотология пироплазмидозов

Пироплазмидозы домашних животных наносят большой ущерб животноводству.

Они резко снижают продуктивность животных. Например, при пироплазмозе крупного рогатого скота почти полностью прекращается молокоотделение. Немало скота погибает от этих болезней. При анаплазмозе и тей-лериозе падеж крупного рогатого скота может достигать 40%.

Одновременно пироплазмидозы отрицательно влияют на репродуктивную способность и резистентность организма животных.

У переболевших пироплазмидозами животных (до 80%) в течение длительного времени наблюдаются сердечная недостаточность, нарушения деятельности других органов, низкая продуктивность и работоспособность.

Животные могут заболеть пироплазмидозами при наличии трех звеньев эпизоотологической цепи: больных животных или паразитоносителей, специфических видов иксодовых клещей (переносчиков пироплазмид) и восприимчивых животных. При отсутствии или выключении одного из звеньев этой триады инвазии (эпизоотологической цепи) животные пироплазмидозами не заболевают.

Разные виды клещей встречаются на пастбищах локально в зависимости от природно-климатических условий, чем обуславливают ограниченное (зональное) распространение пироплазмидозов.

Клещи на разных стадиях развития переносят пироплазмид только в определенные периоды года, поэтому пироплазмидозы домашних животных относятся к сезонным болезням.

Пироплазмоз

Пироплазмоз крупного рогатого скота регистрируют в южных районах страны, где это заболевание причиняет существенный ущерб скотоводству. Возбудитель болезни *Piroplasma bigeminum* из сем. *Piroplasmataceae*.

Морфология возбудителя. *Piroplasma bigeminum* — сравнительно крупный паразит (до 6 мкм в длину), имеющий в эритроцитах кольцевидную овальную, амёбовидную и грушевидную формы. Преобладают грушевидные пироплазмы (60%). Характерная форма паразита — парногрушевидная; груши соединены узкими концами под острым углом; положение груш центральное. Пироплазмы обнаруживаются в 10—15% эритроцитов.

Эпизоотологические данные. Основной переносчик паразита — однохозяинный клещ *Boophilus calcaratus*, развитие одной генерации которого заканчивается в течение двух месяцев (за год 2—3 генерации клещей). В теплый период года наблюдается 2—3 вспышки пироплазмоза (весенняя, летняя, иногда осенняя). Значительно меньшую роль в переносе пироплазм крупного рогатого скота играют *Rhipicephalus bursa* и *Haemaphysalis*.

punctata. Клеши способны передавать инвазию через яйца (трансовариально). В тяжелой форме пироплазмоз протекает у старых и привозных животных.

Патогенез. Пироплазмы быстро размножаются в эритроцитах, вызывая их массовую гибель, в результате чего нарушаются процессы окисления и развивается интоксикация организма больного животного. Через 2—3 дня заболевание при отсутствии лечебной помощи может закончиться летальным исходом.

По мере увеличения в организме инвазированного животного количества пироплазмид, продуктов их жизнедеятельности (антигены) и снижения защитных сил хозяина нарушается функциональная деятельность органов и становятся заметными клинические признаки болезни (в начале повышается температура тела, затем появляется сильное угнетение и другие симптомы).

Основное значение в патогенезе пироплазмидозов имеет разрушение паразитами клеток крови (эритроцитов, лимфоцитов и моноцитов), что ведет к резкому уменьшению количества эритроцитов (более 50%), гемоглобина и развитию гемолитической анемий.

Вследствие недостатка эритроцитов и гемоглобина в организме животного нарушаются окислительно-восстановительные процессы, деятельность сердечно-сосудистой системы (отеки и частое сердцебиение), желудочно-кишечного тракта (метеоризм, понос, запор), нервной системы (угнетение и повышение температуры тела).

Освобождающийся при разрушении эритроцитов гемоглобин в печени перерабатывается в желчные пигменты, обуславливая желтушность слизистых оболочек и подкожной клетчатки, а также удаляется из организма с мочой (гемоглобинурия).

При нарушении деятельности почек появляются симптомы альбуминурии (белок в моче).

Иммунитет (невосприимчивость) при пироплазмидозах является нестерильным. Он сохраняется до тех пор, пока в организме переболевшего или искусственно иммунизированного (привитого) животного находятся в небольшом количестве гемоспоридии, не проявляющие патогенного влияния (от нескольких месяцев до нескольких лет).

Вопросы для самоконтроля

1. Какие болезни называются протозойными.
2. Экономический ущерб при пироплазмидозах.
3. Эпизоотология пироплазмидозов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. – 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. – Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. – Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 10

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ. ТЕЙЛЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА. МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИИ ТЕЙЛЕРИЙ.

Тейлериоз

Тейлериоз — один из наиболее тяжело протекающих и часто оканчивающихся летально пироплазмидозов крупного рогатого скота, распространенный в южных районах с жарким климатом. Возбудитель — *Theileria annulata* из сем. Theileriidae.

Морфология возбудителя. Паразит имеет разную форму в эритроцитах (палочковидную, точковидную и запятовидную) и в клетках ретикулоэндотелиальной системы (в виде коховских шаров или гранатных тел).

При тейлериозе крупного рогатого скота нередко отмечается очень высокая зараженность эритроцитов гемоспоридиями этого вида (до 95%).

Биология тейлерии. У крупного рогатого скота тейлерии развиваются иначе, чем другие пироплазмиды. В клетках РЭС лимфатических узлов, селезенки, печени и почек паразит размножается шизогональным путем с образованием многоядерных коховских шаров двух разновидностей (агамонтов и гамонтов).

Эпизоотологические данные. Основные переносчики возбудителя тейлериоза крупного рогатого скота — клещи *Hyalomma detritum* и *Hyalomma anatolicum*, способные обитать не только на пастбищах, но и в помещениях для скота.

К особенностям эпизоотологии тейлериоза относятся возможность заражения крупного рогатого скота в помещениях, отсутствие трансвариальной передачи инвазии и рецидивов (обострений) болезни.

Патогенез. При тейлериозе отмечают резко выраженное токсическое воздействие возбудителя на организм животного через нервную систему и непосредственно на ткани, которое проявляется морфологическими и функциональными изменениями нервной, сердечно-сосудистой и ретикулоэндотелиальной систем.

Клинические признаки. Инкубационный период при тейлериозе равен 10—12 дням. Характерный признак начала заболевания животного — увеличение поверхностных узлов вблизи прикрепившихся клещей. Температура тела повышается до 41—42° (чаще постоянный тип лихорадки), аппетит и удои у коров резко снижаются. В дальнейшем расстраивается деятельность органов желудочно-кишечного тракта при почти полном отсутствии аппетита, жвачки, перистальтики; кал плотный, иногда с примесью крови. Молокоотделение прекращается, развиваются слабость и угнетение, безразличное состояние и истощение. Пульс и дыхание учащены. На слизистых оболочках появляются кровоизлияния, слезы приобретают красноватый цвет. Моча нормального цвета. У тяжело больных животных наблюдаются судороги. Смертность животных высокая. Погибает много скота, завезенного из благополучных по тейлериозу районов. Длительность болезни колеблется от двух до трех месяцев. Переболевшие животные долгое время (месяцы) остаются истощенными, с очень низкими показателями продуктивности.

Диагноз на тейлериоз при жизни животного устанавливают на основании клинических признаков (увеличение лимфоузлов, кровоизлияния на слизистых оболочках), эпизоотологических данных (болеют животные разных возрастов на крайнем юге чаще летом) и микроскопии окрашенных мазков из пунктата увеличенных в размере поверхностных лимфоузлов (коховские шары) и мазков крови во второй период болезни (гаметоциты). При вскрытии трупа учитывают характерные патоморфологические изменения (увеличение лимфоузлов, кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, язвы и узелки на слизистой оболочке сычуга).

Лечение. Некоторый лечебный эффект при тейлериозе крупного рогатого скота оказывают флавакридин, гемоспоридин, сульфантрал, аминоакрихин и наганин.

Эффективность лечения повышается при комбинированном применении специфических препаратов в течение нескольких дней подряд. К настоящему времени предложено значительное количество комбинаций химиопрепаратов в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами, из которых приведем только одну: в первый день вводят внутривенно сульфантрол в дозе 0,005 на 1 кг веса животного в 4%-ном растворе; через 10 минут применяют внутримышечно тетрациклин в дозе 0,003 на 1 кг веса, растворенный в 20 мл 2%-ного новокаина; на второй день утром назначают аминоакирин — 0,003 на 1 кг веса в 1%-ном растворе (внутривенно); вечером вводят внутримышечно беренил в дозе 0,0035 на 1 кг веса в 7%-ном растворе; на третий день утром применяют внутривенно флавакридин в дозе 0,0035 на 1 кг веса в 1%-ном растворе; вечером вводят гемоспорицин подкожно в дозе 0,001 на 1 кг веса животного в 2%-ном растворе.

Одновременно больным животным назначают симптоматическое лечение: слабительные средства — растительные масла (вместо солей) или молоко по 1 —1,5 л утром, днем и вечером внутрь, руминационные—10%-ный раствор хлористого натрия в дозе 0,75 мл раствора на 1 кг веса внутривенно (вместе с 0,5 кофеина) и др.

Профилактика тейлериоза крупного рогатого скота имеет некоторые особенности. Особое внимание обращают на деакаризацию помещений, где нередко обитают некоторые виды клещей из рода *Hyalomma*.

Для уничтожения нимф и личинок *Hyalomma scupense* обрабатывают крупный рогатый скот дустами акарицидов осенью и зимой.

Племенных животных, завезенных в хозяйства, стационарно неблагополучные по тейлериозу, следует содержать в помещениях, подвергнутых деакаризации; выпасать их можно только на искусственных пастбищах.

Вопросы для самоконтроля

1. Что включает в себя комплексное лечение пироплазмидозов?
2. Патогенез тейлериоза.
3. Патогенез при пироплазмозе.
4. Эпизоотология пироплазмидозов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. — М.: Аквариум-Принт, 2012. — 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. — Саратов, 2011 — 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. — Саратов, 2010. — 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. — М.: Колос, 2000. — 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. — Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 11

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ. СИСТЕМАТИКА И КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИИ И БИОЛОГИИ ПИРОПЛАЗМИД. ПИРОПЛАЗМОЗ СОБАК.

Пироплазмоз собак

Пироплазмоз вызывают простейшие *Piroplasma canis*, относящиеся к отряду *Piroplasmida*, семейству *Babesiidae*. Локализация: эритроциты. Переносчики возбудителя: иксодовые клещи *Dermacentor marginatus*, *Dermacentor pictus*, *Rhipicephalus sanguineus* и *Rhipicephalus turanicus*.

Географическое распространение

Повсеместное. Чаще регистрируется в средней полосе европейской части страны, на Украине, Кавказе, Урале, в Западной Сибири и Средней Азии.

Морфология возбудителя

P. canis бывают округлой, овальной, грушевидной и амёбовидной формы. Величина пироплазм колеблется от 2,2 до 4,3 мкм, что больше радиуса эритроцита. Форма пироплазм – кольцевидная, амёбовидная, но чаще овальная и грушевидная (одиночная или парная). Обычно в эритроците обнаруживают 1–2 паразита, но иногда и до 32.

Биология развития

Жизненный цикл пироплазм протекает в организмах собак и клещей-переносчиков. Нападая на собак, клещи присасываются к телу в местах с тонкой кожей (ушные раковины, шея, грудь, живот) и со слюной инокулируют возбудителя в кровь. Пироплазмы проникают в эритроциты, где они размножаются путем простого деления и почкования. Клещи заражаются во время кровососания. В организме клещей доразвитие пироплазм происходит в тканях, гемолимфе и в яйцах. Передача возбудителя у клещей осуществляется трансвариально (поколению через яйцо).

Эпизоотология

Пироплазмозом болеют чаще молодые, чистопородные и охотничьи собаки. К пироплазмозу чувствительны енотовидные собаки и лисы, поэтому данная болезнь считается природно-очаговой. Заболевание характеризуется двумя пиками: весенне-летним (май–июнь) и осенним (сентябрь–октябрь), в зависимости от температуры воздуха и выпадения осадков. Чем выше средняя температура воздуха в той или иной климатической зоне, тем быстрее происходит откладка яиц, развитие клещей и нападение нового поколения на собак. Содержащая пироплазмы кровь в прохладном и темном месте остается вирулентной в течение 25 дней.

Патогенез

Степень развития болезненного процесса у животных определяется восприимчивостью и вирулентностью возбудителя, которая проявляется, в основном, токсическим действием паразитов на центральную нервную систему и жизненные функции организма. Действие токсических метаболитов пироплазм, продуктов распада эритроцитов и других жизненно важных клеток тканей приводит к нарушению обменных процессов, изменению гемопоза и функциональной активности лейкоцитов. Изменения в крови сопровождаются нарушением белкового и углеводного обменов, снижением газового обмена. В тканях накапливаются недоокисленные продукты, развивается ацидоз, увеличивается порозность

сосудов и капилляров, появляются отеки и кровоизлияния в органах и тканях. У животных возникают сопутствующие заболевания – миокардиты, нефриты и гепатиты.

Клинические признаки

Заболевание у собак чаще протекает остро, реже хронически. Острая форма характеризуется резким повышением температуры 2–3 дня и быстрым ее падением до нормы или же ниже нормы до 33–35 °С. У животных наблюдают отсутствие аппетита, угнетенное состояние, анемию и желтушность слизистых оболочек, гемоглобинурию. Пульс нитевидный, учащенный (120–160), дыхание затрудненное, учащенное (36–48), часто со стоном. Течение болезни длится от 2 до 5 дней, редко до 10 дней. Без терапии больные собаки гибнут на 3–7-е сутки. Хроническая форма характеризуется развитием анемии и слабостью. Температура поднимается до 40,5 °С, а затем снижается до нормы. Моча без изменений интенсивно желтого цвета, особенно у упитанных собак. Периодически появляется понос с ярко-желтым окрашиванием фекальных масс. Болезнь продолжается от 3 до 6 недель. Выздоровление наступает медленно.

Патологоанатомические изменения

У павших животных слизистые и серозные оболочки желтушного цвета, селезенка увеличена, на сердце, легких и в кишечнике выражены кровоизлияния. Печень и почки наполнены кровью. Мочевой пузырь заполнен красноватой мочой.

Диагностика

Диагноз устанавливают на основании комплексных исследований. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, наличие клещей-переносчиков и микроскопическое исследование крови. Для лабораторных исследований берут периферическую кровь в период подъема температуры и готовят мазки, которые окрашивают по Романовскому. Микроскопируют под эмирсионной системой микроскопа на наличие пироплазм в эритроцитах.

Дифференциальная диагностика

От пироплазмоза необходимо отличать чуму плотоядных, для которой характерны изменения в кишечнике, органах дыхания и нервной системе.

Терапия

Животным предоставляют покой и диетическое питание. Для лечения пироплазмоза собак в качестве специфической терапии назначают 7 %-й водный раствор беренила (азидина); 10 %-й водный раствор диамедина; 7 %-й водный раствор батризина; 5 %-й водный раствор пироплазмина; 1, 2, 5 %-е растворы гемоспорицина и верибэна. Перечисленные препараты вводят внутримышечно двукратно с интервалом 24–48 часов. Исключение составляют тяжелобольные животные, им препараты вводят в половинной дозе. Одновременно проводят симптоматическое и патогенетическое лечение. В легких случаях назначают внутривенно: 10 %-й раствор хлористого кальция, 40 %-й раствор глюкозы, витамины В6, В12 и сердечные препараты. В тяжелых случаях рекомендуют вводить внутривенно: гемодез, 5 %-ю глюкозу, 0,9 %-й изотонический раствор, электролиты (дисоль, трисоль), раствор Рингера, раствор тиосульфата, 2–4 %-й раствор натрия гидрокарбоната и витамины группы В, С).

Профилактика

С целью профилактики владельцам рекомендуют перед прогулкой в лес или поле волосяной покров собаки обрабатывать средствами, отпугивающими клещей. Последнее время широко используют инсектициды: ошейники Килтекс, Больфо, Барс; капли на холку Больфо, Фронтлайн спот-он; аэрозоль Фронтлайн. В неблагополучных по пироплазмозу зонах в целях профилактики животным вводят в терапевтической дозе азидин или беренил с интервалом в 10 дней. После прогулки необходимо проводить осмотр собак

на наличие клещей, особенно тщательно проверяя ушные раковины и межпальцевые пространства. Присосавшихся клещей снимают осторожно, стараясь не оторвать хоботок. Для этого место прикрепления клеща смазывают растительным маслом или керосином, после чего через несколько минут извлекают его и сжигают.

Вопросы для самоконтроля

1. Морфология *Piroplasma canis*.
2. Диагностика пироплазмоза собак.
3. Терапия и профилактика при пироплазмозе собак.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. – 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. – Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. – Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 12

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ПРОТОЗООЗОВ. ПРИНЦИПЫ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АНТИПРОТОЗОЙНЫХ ПРЕПАРАТАХ.

Диагностика и лечение пироплазмидозов животных

Диагностика пироплазмидозов. Диагноз на пироплазмидозы ставится комплексно. Учитывают эпизоотологические данные, ксенодиагностику, клинические признаки, лабораторные методы, а также патологоанатомические изменения.

Эпизоотологические данные. Учитывают регион распространения пироплазмидозов. Так пироплазмоз, франсаиеллез, тейлериоз и нутталлиоз регистрируются в основном в южных регионах России и странах СНГ. Бабезиоз - в центральных и северо-западных регионах.

Учитывают также сезонность. Все пироплазмидозы встречаются в теплое время года, что связано с активностью пастбищных клещей. Только тейлериоз крупного рогатого скота, кроме летней основной вспышки, может в единичных случаях встречаться и в стойловый период. Это связано с тем, что клещи из рода *Hyalomma* способны жить не только на пастбищах, но и в помещениях для скота.

Ксенодиагностика. Метод заключается в том, что предположительный диагноз ставят по обнаружению на теле животных пастбищных клещей, которые являются специфическими переносчиками отдельных пироплазмидозов. Так, нахождение на больных животных клещей из рода *Boophilus* косвенно позволяет предполагать о заболевании пироплазмозом или франсаиеллезом, клещей рода *Ixodes* - бабезиозом, рода *Hyalomma* - тейлериозом, рода *Dermacentor* на собаках - пироплазмозом, на лошадях - пироплазмозом или нутталлиозом.

Клинические признаки. Следует учитывать симптомокомплекс признаков, свойственных пироплазмозу, бабезиозу, франсаиеллезу: лихорадка, (чаще постоянного типа), анемия и желтушность видимых слизистых оболочек, гемоглобинурия (кровавая моча) появляется на 2-3-й день болезни, расстройство сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта (анорексия, атаксия, атония, запор или понос), резкое снижение удоев.

При тейлериозе вначале отмечается увеличение лимфатических узлов, обычно предлопаточного, коленной складки (чаще одностороннее), лихорадка, слизистые вначале гиперемированы, затем анемичны и слабожелтушны, массовые кровоизлияния на слизистых оболочках и коже. Гемоглобинурия отсутствует. Наблюдается атаксия, запоры, понос, кератиты. Сердечный толчок усилен, часто наблюдается пульсация яремной вены.

При нутталлиозе лошадей различают острое и подострое течение. При остром течении наблюдается лихорадка, слизистые вначале гиперемированы, затем анемичны. Могут быть кровоизлияния. Пульс и дыхание учащены, моча темно-желтая, иногда коричневая. При подостром - наблюдают те же симптомы, однако они не так резко выражены.

Лабораторные методы. Основным методом диагностики пироплазмидозов домашних животных является микроскопическое исследование мазков крови или пунктатов из лимфоузлов, селезенки, печени. Обнаружение возбудителя в мазках крови во многом зависит от техники взятия и приготовления мазков. Для получения хорошего тонкого мазка необходимы чистые, обезжиренные предметные стекла.

Подготовка стекол. Предметные и шлифованные стекла моют щеткой теплой мыльной водой, насухо протирают чистым полотенцем и помещают в банку с притертой пробкой в 96 %-й спирт или 50 %-ю смесь спирта с эфиром для хранения и обезжиривания. Перед употреблением их извлекают из банки пинцетом, насухо протирают чистым полотенцем и завертывают в бумагу. Руками стекла можно держать только за ребра. При использовании

стекло бывших в употреблении, их следует предварительно прокипятить в течение 15-20 мин в воде с добавлением 2 %-го раствора соды.

Для приготовления мазка необходимо иметь хорошие шлифованные стекла. При их отсутствии можно пользоваться лезвиями не бывших в употреблении безопасных бритв, разломив их пополам.

Взятие крови. Кровь от животных берут из уха. Для этого с кончика уха выстригают волос, кожу очищают от грязи влажным ватным тампоном, а затем обезжиривают ее, протирая тампоном, смоченным спиртом с эфиром (поровну), и дают коже обсохнуть. После этого стерильными ножницами делают надрез кончика уха или прокол поверхностной вены стерильной иглой.

Для приготовления мазка берут первую каплю крови, т.к. в ней бывает больше паразитов, чем в последующих.

Предметное стекло берут левой рукой за короткие ребра и им снимают выступившую каплю на правый край стекла. Каплю крови берут величиной с просынное зерно, диаметром не более 2 мм. После этого шлифованное стекло, держа под углом 45 °С, подводят к капле с левой стороны (тыльной стороной) и соприкасаются с ней. Когда капля крови распределится по ребру шлифованного стекла, его двигают умеренно быстро влево по предметному стеклу пока не иссякнет вся капля крови. Если капля крови получилась большой, то к ней прикасаются тыльной стороной шлифованного стекла и мазок делают из той части крови, которая осталась на шлифованном стекле. Хороший мазок крови уже предметного стекла, ровный, тонкий и оканчивается в виде бахромы. При осмотре на свет он отливает цветами радуги. Чтобы приготовить хороший мазок, требуется навык. От одного больного животного берут 3—4 мазка. Для приготовления каждого мазка используют новое шлифованное стекло (или другой его край) и свежую каплю крови.

Мазки для исследования на пироплазмидозы необходимо брать от животных в период температурной реакции до применения специфического лечения.

После взятия мазка у животного кончик уха смазывают спиртовым раствором йода.

Приготовленные мазки подсушивают на воздухе в течение 10 мин, при этом следует их оберегать от прямых солнечных лучей, пыли, дождя и мух.

На высушенном мазке в толстой его части иглой или простым карандашом указывают дату и место взятия мазка, а также вид, номер или кличку животного.

В холодное время года мазки следует предохранять от действия паров влаги, которые осаждаются на поверхности мазка и гемолизуют его. Поэтому стекла предварительно рекомендуют подогревать на крышке стерилизатора или другой посуды с горячей водой. Готовый мазок также высушивают на теплой поверхности. Гемолиз может произойти и в тех случаях, если приготовленные мазки зажимают в руке.

Фиксация мазков. Высушенные мазки фиксируют 5 мин в чистом метиловом или 15 мин в 95 %-м этиловом спирте или в смеси спирта с эфиром в равных частях в течение 10-15 мин. Для фиксации мазки помещают в специальные бюксы или склянку со спиртом, или наливают 5-10 капель фиксирующей жидкости на поверхность мазка до испарения. Извлеченные после фиксации мазки ставят вертикально на фильтровальную бумагу на несколько минут для просыхания.

Затем каждый мазок обертывают бумагой (фильтровальной), на которой также указывают вид животного, кличку, место и дату взятия мазка. Такие мазки вместе с сопроводительным документом отправляют в лабораторию для окраски и исследования.

Окраска мазков. В лаборатории фиксированные мазки крови окрашивают по методу Романовского. Для этого вначале готовят рабочий раствор краски, путем добавления по 2-3 капли основного раствора краски на каждый мл дистиллированной воды. Основной раствор краски вносят в определенный объем воды только каплями, при непрерывном легком вращении жидкости в сосуде: грубое встряхивание раствора и приливание сразу большой порции основного раствора краски ведет к выпадению ее в осадок.

Для окраски предметные стекла помещают мазком вниз в чашки Петри на спички или

на тонкие стеклянные палочки и рабочий раствор краски подливают под мазок. Окраска продолжается от 20 мин до 1 ч в зависимости от свежести мазка, качества краски и температуры ее раствора. После окрашивания мазки хорошо промывают водой (лучше дистиллированной), высушивают и просматривают под иммерсионной системой микроскопа на наличие возбудителей пироплазмидозов животных (их характерные морфологические признаки описаны в лабораторных занятиях выше). Правильно окрашенные мазки имеют розовый цвет: эритроциты в них розового цвета, цитоплазма паразитов - синего.

При подозрении на тейлериоз, в первые 2-3 дня болезни (для ранней диагностики) берут *пунктат* из *поверхностных* лимфоузлов (иногда печени и селезенки).

Перед пункцией животное фиксируют, левой рукой обхватывают лимфатический узел (предлопаточный или коленной складки), операционное поле выстригают, обрабатывают спиртом и спиртовым раствором йода. После этого вглубь узла вводят стерильную иглу, соединенную со шприцем, и оттягивают поршень шприца, всасывая в иглу лимфу. Затем извлекают иглу из лимфоузла, поршнем шприца выдувают из нее на предметное стекло пунктат и делают обычные тонкие мазки. Мазки высушивают, фиксируют, красят по Романовскому и исследуют под иммерсионной системой микроскопа на наличие макро- и микромеронтов (гранатных тел).

Техника взятия пунктата из печени и селезенки такая же. Пункцию селезенки у крупного рогатого скота производят с левой стороны, в 11-е межребрье на горизонтальной линии маклока. Направление иглы - к лопатко-плечевому суставу противоположной ноги. Длина иглы - 8-10 см, диаметр - 0,5 мм.

Пункцию печени производят справа между 11-м и 12-м ребрами, на 2 пальца ниже горизонтальной линии маклока.

Направление иглы - к лопатко-плечевому суставу левой конечности.

Во второй период болезни можно исследовать мазки из периферической крови на наличие эритроцитарных форм тейлерий.

Для ранней диагностики тейлериоза и установления тейлерионосительства применяют серологические методы - РСК, РДСК и РИФ, при нутталлиозе лошадей - РДСК.

Патологоанатомические изменения. При пироплазмозе, франсаиеллезе, бабезиозе серозные и слизистые оболочки анемичны и желтушны. Сердце увеличено, под эпикардом и эндокардом видны точечные или полосчатые кровоизлияния. Селезенка увеличена в 2-3 раза, с округлыми краями, на разрезе сочная, зернистая, пульпа размягчена, но не стекает с поверхности разреза (в отличие от сибирской язвы). В мочевом пузыре моча окрашена в красный цвет. Лимфатические узлы увеличены. Слизистые сычуга и кишечника гиперимированы с кровоизлияниями.

При тейлериозе труп истощен и анемичен. Кожа и слизистые оболочки слегка желтушны, лимфатические узлы, печень и селезенка увеличены. Слизистая желудочно-кишечного тракта гиперимирована. Характерны изменения в сычуге: на слизистой оболочке заметны язвы с ровными краями, величиной 2-10 мм, большое количество кровоизлияний и узелков величиной от просяного зерна до горошины. Мышца сердца дряблая, бледная. Под эпикардом, во внутренних органах, слизистых оболочках, часто на поверхности кожи заметны кровоизлияния. Мочевой пузырь содержит светло- или темно-желтую мочу.

Лечение пироплазмидозов животных. При подозрении на пироплазмидозные заболевания животным предоставляют полный покой, размещают в прохладных, хорошо проветриваемых помещениях, назначают легкопереваримые корма, парное молоко, частое поение свежей водой. Несоблюдение этих условий может резко ухудшить развитие болезни.

После окончательного установления диагноза приступают к лечению животных.

Лечение при пироплазмидозах животных проводится комплексно. Оно бывает специфическим и неспецифическим.

Специфическое лечение. Имеет целью как можно быстрее купировать развивающийся патологический процесс путем воздействия препаратов на самого возбудителя.

Неспецифическое лечение. Состоит из симптоматического и патогенетического лечения. *Симптоматическое лечение* направлено на восстановление и регулирование нарушенных функций отдельных органов и систем организма.

Патогенетическое лечение. В основе патогенеза при пироплазмидозах и особенно при тейлериозе лежит нарушение деятельности кроветворных органов. Для нормализации их деятельности и применяется патогенетическое лечение.

Лечение при пироплазмозе, бабезиозе, франсиеллезе и нутталлиозе животных. Из специфических химиопрепаратов назначают азидин (беренил), диамидин, пироплазмин (акаприн), гемоспоридин, верибен, неозидин. Их применяют в виде водных растворов подкожно. Применяют также трипансинь и флавокридин, которые назначают в виде растворов внутривенно. Препараты назначают в соответствии с указаниями по их применению.

Одновременно со специфическим проводят и симптоматическое лечение. Из средств, улучшающих деятельность сердечно-сосудистой системы, назначают кофеин, камфору, наперстянку, сульфокамфокаин, хлористый кальций. При нарушении работы желудочно-кишечного тракта назначают слабительные - глауберову соль, растительные масла; руминаторные - внутривенно 10 %-й раствор хлористого натрия, настойку чемерицы, внутримышечно глюконат кальция.

Из средств патогенетической терапии, стимулирующих гемопоэз и улучшающих обмен веществ, применяют кампалон, антианемин, витамин В₁₂, хлорид кобальта, сульфат меди, аскорбиновую кислоту, ферроглюкин.

Лечение при тейлериозе крупного рогатого скота. Специфических химиопрепаратов при тейлериозе пока нет. Рекомендуют проводить комплексное химиотерапевтическое лечение с применением симптоматических и патогенетических средств по различным схемам.

1. На ранней стадии болезни наиболее эффективными считают противомаларийные - препараты *хиноцид* и *бигумаль*. Хиноцид назначают в первые 3 дня лечения в дозе 1 мг/кг, а бигумаль - в последующие 4-5-й дни в дозе 12,5 мг/кг. Препараты вводят внутрь 1 раз в день в виде 1 %-го водного раствора. При лечении уже в период выраженных клинических признаков оба препарата назначают одновременно в тех же дозах в течение 5 дней.

Одновременно назначают антибиотики и симптоматические средства. Из средств патогенетической терапии применяют внутрь хлорид кобальта, сульфат меди, аскорбиновую кислоту, внутримышечно витамин В₁₂.

2. Рекомендован к применению в виде таблеток *противомаларийный комплексный препарат АБП* (акрихин, бигумаль, плазмацид) в дозе 1,1 г на 100 кг массы тела индивидуально внутрь. Препарат применяют один раз в сутки в течение 5—8 дней. Одновременно используют симптоматические и патогенетические средства.

3. Лечение животных тремя комплексами. В первый комплекс входят препараты азидин или беренил, окситетрациклин или тетрациклин, которые назначают в обычных дозах. Через 2-6 ч животным вводят второй комплекс, состоящий из 10 %-х растворов хлорида натрия (0,5 мг/кг) и аскорбиновой кислоты (1 мл на 5 кг массы тела), которые вводят внутривенно. Введение первого и второго комплексов повторяют 2-3 раза. При очень тяжелом состоянии животного вводят внутривенно третий комплекс, состоящий из 40 %-го раствора глюкозы (0,5 мг/кг) и 10 %-й аскорбиновой кислоты (1 мл на 3 кг массы тела).

Для профилактики тейлериоза имеется вакцина.

Вопросы для самоконтроля

1. Диагностика пироплазмидозов по эпизоотологическим и клиническим данным.
2. Что такое ксенодиагностика?
3. Лабораторные методы диагностики.
4. Диагностика по патологоанатомическим изменениям.
5. Особенности диагностики при тейлериозе.
6. Лечение пироплазмидозов животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

- 1.Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
- 2.Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

- 1.Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 13

АНАПЛАЗМОЗЫ ЖИВОТНЫХ. СИСТЕМАТИКА, ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, РАСПРОСТРАНЕНИЕ, ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ, ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ИММУНИТЕТ, ДИАГНОСТИКА И ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ.

Анаплазмоз

Анаплазмоз - кровепаразитарное, трансмиссивное заболевание крупного и мелкого рогатого скота, вызываемое прокариотами *Anaplasma marginale* (у крупного рогатого скота) и *Anaplasma ovis* (у мелкого рогатого скота), паразитирующими в эритроцитах. Возбудители относятся к царству Prokaryote, типу Protophyta, классу Schizomycetes, отряду Rickettsiales, подотряду Anaplasmina, семейству Anaplasmatacea, роду Anaplasma.

Морфология возбудителей

В мазках крови, окрашенных по Романовскому, анаплазмы видны в виде мелких, точковидных, размером 0,2-1,2 мкм образований почти темного цвета. В эритроците они располагаются на периферии, иногда ближе к центру. В одном эритроците может быть от одного до четырех возбудителей.

Электронной микроскопией установлено, что у анаплазм нет истинного ядра и органелл, свойственных простейшим, т.е. они являются доядерными организмами. Поэтому их относят к прокариотам.

Биология возбудителей

Возбудителей анаплазмоза от больного животного к здоровому переносят 11 видов иксодовых и один вид аргасовых клещей в процессе кровососания. У клещей анаплазмы размножаются и передача их происходит трансфазно и трансвариально. Механическими переносчиками анаплазм могут быть и кровососущие насекомые. Перенос возбудителей возможен также через хирургические инструменты и при нестерильных инъекциях.

Анаплазмы, попав в организм животного, внедряются в эритроциты, где размножаются простым делением на две особи или почкованием, формируя колонии до 8 особей. При разрушении эритроцитов или через их мембрану анаплазмы могут выходить из эритроцитов и снова внедряться в здоровые эритроциты. Во время сосания крови клещами анаплазмы проникают в их кишечник, где снова размножаются.

Эпизоотологические данные

Болезнь распространена повсеместно. Болеют как взрослые животные, так и молодняк. Анаплазмоз регистрируют, в основном, в весенне-летнее время, в период массового нападения переносчиков. Заболевание относится к природно-очаговому, т.к. восприимчивы дикие животные (лоси, олени, сайгаки и др.).

Клинические признаки

Болезнь характеризуется длительным клиническим течением. Основной признак анаплазмоза — резко выраженная анемия и желтушность слизистых оболочек, а также быстрое истощение.

Температура тела обычно повышена. Развивается атония преджелудков. В крови устанавливают уменьшение числа эритроцитов и гемоглобина. Гемоглобинурия отсутствует.

Лабораторные методы диагностики

Исследуют мазки крови, окрашенные по Романовскому, на наличие анаплазм. Пораженность эритроцитов составляет 3-4 %. Разработаны серологические методы диагностики (РА, РСК, РДСК, РИФ). Анаплазмоз дифференцируют от бабезиоза, пироплазмоза, тейлериоза, лептоспироза.

Патологоанатомические изменения

Трупы животных истощены, слизистые оболочки имеют бледно-фарфоровую окраску иногда с желтушным оттенком. Кровь водянистая, плохо свертывается. Печень и селезенка увеличены, дряблые.

Лечение

В качестве специфических средств применяют внутримышечно антибиотики тетрациклинового ряда, а также сульфамидазин, сульфатрол, дибиомицин. Можно назначать внутрь хлортетрациклин и биоветин. Одновременно применяют симптоматическое и патогенетическое лечение. Назначают диетические корма.

Профилактика

Поступающих в хозяйство животных карантинируют и подвергают клиническому, микроскопическому и серологическому обследованиям. В хозяйствах проводят мероприятия по защите животных от нападения клещей и кровососущих насекомых. Строго соблюдают правила асептики и антисептики при проведении хирургических операций, массовых обработок животных. Племенным животным, подлежащим вывозу из неблагополучного хозяйства, вводят препараты тетрациклинового ряда в течение 10 дней. Разработаны методы специфической иммунизации животных.

Вопросы для самоконтроля

1. Диагностика анаплазмоза.
2. Морфология возбудителей анаплазмоза
3. Лабораторные методы диагностики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. – 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. – Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. – Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 14

САРКОЦИСТОЗЫ ЖИВОТНЫХ. МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.

Саркоцистозы животных

Саркоцистозы животных - протозойные заболевания сельскохозяйственных животных чаще крупного и мелкого рогатого скота, свиней, вызываемые простейшими *Sarcocystis bovicanis*, *Sarcocystis ovifelis*, *Sarcocystis bovi-hominis* (у крупного рогатого скота), *Sarcocystis ovifelis*, *Sarcocystis ovis* (у мелкого рогатого скота), *Sarcocystis suicanis*, *Sarcocystis suis*, *Sarcocystis suis-hominis* (у свиней) из подсемейства *Isosporinae*, рода *Sarcocystis* и паразитирующими в мышцах и паренхиматозных органах у промежуточных хозяев (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи) и в эпителиальных клетках кишечника у definitive хозяев (собака, кошка, человек).

Морфология возбудителей

В мышцах промежуточных хозяев возбудители находятся в виде макро- и микроцист, а у definitive хозяев в виде ооцист.

Макроцисты имеют удлиненную или округлую форму величиной с рисовое зерно и более. Внутри находится большое количество цистозоитов (мерозоитов) банановидной формы.

Микроцисты (мишеровы мешочки) имеют веретеновидную, овальную или мешковидную форму величиной до 3 мм, заполненных цистозоитами (мерозоитами).

Ооцисты. Во внешнюю среду, в отличие от эймерий и токсоплазм, выделяются уже спорулированными. Спорулированные ооцисты величиной от 11 до 18 мкм, гантелевидной формы и состоят из оболочки, двух спороцист, в каждой из которых находится по четыре серповидных спорозоида.

Биология саркоцист

Саркоцисты развиваются с участием двух хозяев - definitive и промежуточного. Промежуточными хозяевами являются крупный и мелкий рогатый скот и свиньи. Definitивными хозяевами у крупного рогатого скота и свиней являются собаки, кошки и человек. У мелкого рогатого скота - только собаки и кошки.

Definitивные хозяева выделяют во внешнюю среду с фекалиями спорулированные ооцисты или спороцисты, вышедшие из ооцист в кишечнике животных. Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании ооцист или спороцист с кормом или водой. В желудочно-кишечном канале из спороцист освобождаются спорозоиты и гематогенно разносятся по организму. Затем они проникают в эндотелий кровеносных сосудов внутренних органов, где размножаются путем *мерогонии* (множественное деление) с образованием *меронтов* и *мерозоитов*.

Мерозоиты последней генерации проникают в мышцы сердца, диафрагму, брюшные, жевательные, бедренные и другие группы мышц, где превращаются в *макро-* и *микроцисты*.

Definitивные хозяева заражаются при поедании мяса, пораженного саркоцистами. В пищеварительном тракте оболочка цисты переваривается, а освободившиеся цистозоиты (мерозоиты) внедряются в эпителиальные клетки кишечника, где и происходит половое их развитие (*гаметогония*) с образованием *макро-* и *микрогамет*, а затем *ооцист*.

Ооцисты спорулируют в кишечнике definitive хозяев и во внешнюю среду выходят уже инвазионными (зрелыми). Часто нежная оболочка ооцист разрушается еще в кишечнике, и с фекалиями в этом случае выделяются не ооцисты, а спороцисты, содержащие 4 спорозоида.

Таким образом, развитие возбудителей саркоцистоза, как и эймерий, имеет три стадии: спорогонию, мерогонию и гаметогонию. Мерогония проходит в организме промежуточного, а гаметогония и спорогония - в организме definitive хозяина.

У овец возможна внутриутробная передача саркоцист от больной овцы к плоду в период миграции спорозоитов.

Методы диагностики

Диагноз ставится комплексно и в основном по посмертным данным.

Эпизоотологические данные

Саркоцистоз животных распространен повсеместно. Экстенсивность поражения животных в хозяйствах, где кошки и собаки имеют свободный доступ на фермы и пастбища, достигает 100 %. Четкой сезонности болезни не наблюдается.

Клинические признаки

Наиболее тяжело болеют животные при интенсивном первичном заражении теми видами саркоцист, дефинитивным хозяином которых является собака. Острое течение болезни у животных наблюдают в период, когда возбудитель проходит стадию мерогонии в эндотелии кровеносных сосудов. В это время отмечают повышение температуры тела, угнетение, исхудание, возможны аборт. Однако, в связи с отсутствием характерных признаков, клинически поставить диагноз очень трудно. У дефинитивных хозяев (собак, кошек) клинические признаки могут отсутствовать, либо болезнь проявляется угнетением, потерей аппетита, диареей, иногда с кровью.

Лабораторные методы

Зараженность дефинитивных хозяев устанавливают путем исследования фекалий методами Фюллеборна, Котельникова, Дарлинга на наличие спорулированных ооцист или спорозист. Ооцисты саркоцист следует дифференцировать от ооцист токсоплазм и изоспор.

Для обнаружения возбудителей саркоцистоза у промежуточных хозяев проводят исследование туш крупного рогатого скота, овец и свиней на наличие макро- и микроцист. *Макроцист* находят путем визуального осмотра пищевода, мышц языка, сердца, диафрагмы и скелетной мускулатуры. Обнаруженных саркоцист следует дифференцировать от цистицерков. Для этого их помещают на предметное стекло, разрушают с помощью препаровальных игл или скальпелем. Содержимое цисты смешивают с каплей воды и исследуют под микроскопом при среднем увеличении. При саркоцистозе в содержимом видны цистозоиты (мерозоиты) банановидной формы. Можно сделать из содержимого мазок и окрасить по Романовскому. При микроскопии будут видны цистозоиты.

Для обнаружения *микроцист* берут пробы мышц сердца, пищевода, диафрагмы, скелетной мускулатуры, делают срезы величиной с овсяное зерно, помещают их между стеклами компрессория, сдавливают и исследуют под малым увеличением микроскопа. Микроцисты имеют веретенообразную или овальную форму и располагаются чаще между мышечными волокнами. Микроцисты лучше видны, если срезы окрасить по методу А.Г. Кокуриной. Для этого на срезы, раздавленные в компрессории, добавляют на 5 мин по 2 капли краски, состоящей из 0,5 %-го раствора метиленовой сини и ледяной уксусной кислоты в равных частях. Затем обесцвечивают их 20 %-м раствором нашатырного спирта, снова сдавливают между стеклами компрессория и микроскопируют. Микроцисты окрашиваются в синий цвет и хорошо видны.

Для обнаружения цистозоитов (мерозоитов) из микроцист берут 2-5 г исследуемых мышц, добавляют 2-5 мл физраствора и растирают в ступке. Затем каплю этой жидкости наносят на предметное стекло, накрывают покровным и исследуют под средним увеличением микроскопа на наличие серповидных (банановидных) цистозоитов. При необходимости делают мазок и окрашивают по Романовскому.

Микроцисты следует дифференцировать у свиней от капсул трихинелл (особенно обывзвествленных).

Существуют аллергические и серологические прижизненные методы диагностики.

Патологоанатомические изменения

У павших животных в период острого течения саркоцистоза обнаруживают многочисленные кровоизлияния в подкожной клетчатке и на серозных покровах желудочно-кишечного тракта и паренхиматозных органов. Лимфатические узлы, почки, печень, селезенка увеличены. На слизистой сычуга и кишечника видны эрозии и изъязвления.

Лечение

Применяют индивидуально внутрь ампролиум, галофугин, сульфацил-натрий. В виде подкожных инъекций назначают тетрациклин, бицилин-5. Однако из-за отсутствия надежных методов прижизненной диагностики саркоцистоза лечение животных на производстве обычно не применяют.

Для лечения собак применяют внутрь хлоркокцид или кокцидиовит два раза в день 3-4 дня подряд.

Профилактика

Профилактические мероприятия должны быть направлены на разрыв биологической цепи передачи возбудителя от definitivoного хозяина промежуточному и наоборот. На территории ферм в местах складирования кормов нельзя содержать собак и кошек. На всех фермах должны быть оборудованы туалеты. Все трупы животных необходимо подвергать технической утилизации или захоронению в ямах Беккари.

Запрещается скармливать собакам и кошкам мясо, пораженное саркоцистами. Мясо и мясопродукты, используемые для кормления собак и кошек, хорошо проваривают. Не рекомендуется употреблять в пищу людям недостаточно проваренное мясо.

Важным звеном в профилактике саркоцистоза является санитарно-просветительная работа среди населения.

Вопросы для самоконтроля

1. Диагностика саркоцистоза.
2. Морфология возбудителя саркоцистоза.
3. Лабораторные методы диагностики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. – 289 с.
2. Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. – Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. – Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЛЕКЦИЯ № 15

ПРОТОЗООЗЫ РЫБ. ХИЛОДОНЕЛЛЁЗ. ИХТИОФТИРИОЗ. ТРИХОДИНИОЗЫ. ПРОТОЗООЗЫ РЫБ.

Хилодонеллёз

Возбудитель заболевания - ресничная инфузория *Chilodonella cyprini*. Встречается у многих пресноводных рыб, как у молоди, так и у взрослых, во все сезоны года. Однако чаще всего заболевание отмечается в зимний период у плохо и совсем не питающихся рыб, у которых ускоренно отмирают клетки эпителия и появляется благоприятный субстрат для размножения паразита. При тяжёлой форме хилодонеллёза на поверхности тела рыбы появляется голубовато-серый налёт, особенно хорошо заметный на голове. Патогенное воздействие хилодонелл проявляется в нарушении дыхательной функции поверхности тела и жабр вследствие сильного повреждения их возбудителем. Рыба в этом случае ведёт себя очень беспокойно, поднимается к поверхности воды. Иногда рыбы (особенно молодь) выскакивают из воды и плашмя падают обратно. При неблагоприятных условиях паразит может образовать цисты покоя, сохраняющиеся довольно длительное время на дне водоёма или в толще воды. Заражённая рыба может использоваться в пищу без ограничений.

Ихтиофтириоз

Заболевание многих пресноводных рыб, вызываемое ресничной инфузорией *Ichthyophthirius multifiliis*. Широко распространено в прудовых хозяйствах. Часто вызывает массовую гибель рыб. Паразит обитает под эпителием кожи и жабр хозяина. Зрелые паразиты разрывают эпителиальный бугорок, под которым находятся, и попадают в воду. Опустившись на дно, они приклеиваются к различным подводным предметам, образуя студенистую цисту, где многократно делятся на дочерние клетки (до 2000), называемые бродяжками. Бродяжки растворяют стенку цисты и выходят в воду, где плавают в течение 2 суток с помощью ресничек. Попадая на рыбу, они внедряются под эпителий, растут и созревают. При сильном заражении крупные паразиты видны невооружённым глазом в виде небольших белых бугорков. Эпителий сильно заражённой рыбы начинает слущиваться, рыба задыхается, идёт к притоку свежей воды и гибнет. Наибольшую опасность паразит представляет для молоди, однако нередки случаи гибели взрослых рыб.

Триходиниозы

Триходиниозы — инвазионные болезни пресноводных и морских рыб, вызываемые паразитическими формами кругоресничных инфузорий. При благоприятных условиях инфузории очень быстро размножаются и в массе поселяются на коже и жабрах рыб, вызывая болезнь, которая нередко обуславливает массовую гибель рыб. Болезнь характеризуется поражением кожи и жабр.

Этиология. Возбудители — инфузории шести видов *Trichodina domerguei* forma acuta, *T. pediculus*, *T. nigra*, *T. reticulate*, *Trichodinella episootica*, *Tripatiella bulbosa* из класса Ciliata, отряда Peritricha, семейства Urceolariidae. Тело инфузорий блюдцеобразной или грушевидной формы. Диаметр его 26—75 мкм. Прикрепительный диск полосчатый, снабжен венчиком, состоящим из хитиновых зубцов, расположенных кольцеобразно. Зубцы имеют внутренние и наружные отростки различной величины и формы. Один из отростков зубца направлен внутрь круга, а другой — наружу. Макронуклеус (ядро) подковообразной формы, а микронуклеус (малое ядро, расположенное около макронуклеуса) шаровидной. На верхнем и нижнем концевых дисках тела инфузорий расположены два круга ресничек, с помощью которых триходины свободно плавают в воде и быстро передвигаются по поверхности тела и жабр рыбы.

Эпизоотологические данные. Возбудители широко распространены в природе. Их можно обнаружить почти в любом рыбохозяйственном водоеме. У прудовых рыб триходиниоз, хилодонеллез и ихтиофтириоз очень часто протекают одновременно.

Триходиниозом болеют рыбы в возрасте мальков, сеголетков и годовиков. Рыбы других возрастных категорий (товарная рыба, ремонтный молодняк и производители) хотя и не болеют триходиниозом, но могут быть источником инвазии, так как являются носителями возбудителей этих болезней.

Заражение триходиниозом происходит путем контакта здоровых рыб с больными, а также при содержании здоровых рыб в инвазированной среде. Из одного водоема в другой возбудитель заносится больной рыбой при перевозках или с водой из неблагополучного пруда, в котором триходины находятся в свободном состоянии довольно длительное время.

В прудовых рыбоводных хозяйствах и рыбозаводах энзоотии триходиниоза могут проявляться во все сезоны года при благоприятных условиях для массового развития паразитов. Особенно опасны Триходиниозы, протекающие у годовиков, зимующих при высоких плотностях посадки в прудах. При этом рыбы гибнут.

Зимой триходиниоз вызывает, *T. pediculus*, а весной и летом у молоди карпа чаще паразитируют *Trichodinella episootica* *Trichodina domerguei forma acuta*. В этих случаях энзоотии регистрируют в нерестовых и выростных прудах.

Симптомы. На поверхности тела больных рыб замечен голубовато-серый налет, состоящий из обильно выделившейся слизи и отмерших эпителиальных клеток кожи. Тело пораженных рыб матовое. При развитии патологического процесса коагулировавшая слизь с тела сползает в виде небольших хлопьев. Это особенно хорошо заметно при перемещении рыб в воду другой температуры. Жабры также покрыты слизью и бледные. Рыбы истощены, а у сильноослабленных рыб болезнь может осложняться секундарной инфекцией.

В разгар энзоотии при интенсивности инвазии свыше 100 паразитов в поле зрения микроскопа (X80) больная рыба приходит в движение, в массе подходит к прорубям и на приток свежей воды, заглатывает воздух, не реагирует на внешние раздражения, ложится на бок и погибает.

Патогенез изучен недостаточно. При массовом нападении на рыб триходин происходит раздражение нервных окончаний кожных покровов и жаберных лепестков, вследствие чего и наблюдается обильное выделение слизи, в которой задерживаются и концентрируются отмершие эпителиальные клетки кожи и жабр хозяина, а также форменные элементы крови. Слизь, плотно обволакивая респираторные складки жаберных лепестков больных рыб, нарушает процесс дыхания. Продукты распада отмерших клеток тканей и крови всасываются в организм рыб и обуславливают интоксикацию. В результате происходит массовая гибель рыб.

Диагноз ставят на основании симптомов болезни и результатов микроскопического исследования соскобов с поверхности тела, плавников и жабр.

Профилактика и меры борьбы.

В неблагополучных хозяйствах проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Рыб обрабатывают в 5%-ной-солевой или 0,1—0,2 %-ной аммиачной ванне соответственно 5 или 1—0,5 мин. В прудовых рыбоводных хозяйствах, стационарно неблагополучных по триходиниозам, а также в рыбхозах, расположенных в северной зоне карпо-водства, рекомендуют разводить амурского сазана или гибридные формы амурского сазана с карпом как наиболее устойчивые к заражению трихинами и другими эктопаразитами.

Поскольку триходиниозы обычно протекают в виде смешанных инвазий — триходиниоза, хилодонеллеза и ихтиофтириоза, то во время вспышек энзоотии этих болезней рыбу подвергают противопаразитарной обработке непосредственно в прудах

путем создания в них паразитоцидных концентраций поваренной соли (0,1—0,2 % с экспозицией 1—2 сут), или малахитовой зелени (0,5—1,0 г/м³ при экспозиции 4—5 ч), или основного ярко-зеленого (0,1 — 0,2 г/м³ при экспозиции 24—48 ч) и других препаратов. Пруды освобождают от больной рыбы и дезинфицируют негашеной известью из расчета 40 ц/га или хлорной известью при норме 5—7 ц/га при содержании в хлорной извести свободного хлора не менее 22—26%. После дезинфекции пруды просушивают.

Вопросы для самоконтроля

1. Клинические признаки при ихтиофтириозе.
2. Клинические признаки при триходиниозе.
3. Цикл развития ихтиофтириусов.
4. Меры борьбы с протозоозами рыб.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

- 1.Форейт, У.Дж. Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.
- 2.Практикум по паразитологии: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.
3. Ларионов, С.В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.

Дополнительная

- 1.Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

а) основная литература

1. **Ларионов, С.В.** Возбудители паразитарных болезней: словарь / С.В. Ларионов, Д.М. Коротова, Л.В. Бычкова. - Саратов, 2010. – 208 с.
2. **Практикум по паразитологии:** учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011. – 254 с.
3. **Форейт, У.Дж.** Ветеринарная паразитология. Справочное руководство / У. Дж. Форейт. – М.: Аквариум-Принт, 2012. - 289 с.

б) дополнительная литература

1. **Акбаев, М.Ш.** Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. **Практикум по диагностике инвазионных болезней** животных: учебное пособие для вузов / под ред. М. Ш. Акбаева. – М.: КолосС, 2006. – 536 с.
3. **Болезни свиней** / В.А.Сидоркин, В.Г. Гавриш, А.В.Егунова, С.П. Убираев. – М.: Аквариум, 2007.
4. **Паразитарные болезни кроликов** / В.А.Сидоркин. – М.: Аквариум, 2007.

в) информационное обеспечение

Базы данных, информационно-справочные и поисковые системы, Агропоиск, полнотекстовая база данных иностранных журналов Doal, поисковые системы Rambler, Yandex, Google:

1. Электронная библиотека СГАУ - <http://library.sgau.ru>
2. Электронно-библиотечная система издательства «Лань» - <http://e.lanbook.com>
3. База данных «Агропром за рубежом» - <http://polpred.com>
4. <http://www.parasitology.ru>
5. <http://www.veterinar.ru>
6. <http://vetdoctor.ru>

	СОДЕРЖАНИЕ	
1.	Введение	3
2.	Задачи дисциплины	3
3.	Лекция № 1. Ветеринарная протозоология. Определение, содержание, история развития протозоологии.	4
4.	Лекция № 2. Ветеринарная протозоология. Эпизоотология, патогенез, иммунитет. Принципы терапии при протозойных болезнях.	8
5.	Лекция № 3. Трипаносомозы лошадей. Случная болезнь. Су-ауру верблюдов. Морфология, биология, диагностика и лечение.	11
6.	Лекция № 4. Эймериозы животных. Морфология и биология эймерий. Патогенез. Общие принципы мер борьбы при эймериозах.	16
7.	Лекция № 5. Эймериозы животных. Определение, систематика, распространение, экономический ущерб.	18
8.	Лекция № 6. Эймериоз крупного и мелкого рогатого скота. Морфология, биология, лечение и профилактика.	20
9.	Лекция № 7. Токсоплазмоз животных. Морфология, биология, диагностика и лечение.	25
10.	Лекция № 8. Пироплазмидозы животных. Распространение, экономический ущерб, эпизоотология, патогенез, иммунитет, диагностика и основные принципы терапии.	27
11.	Лекция № 9. Пироплазмидозы животных. Систематика и краткая характеристика морфологии и биологии пироплазмид. Пироплазмоз крупного рогатого скота.	33
12.	Лекция № 10. Пироплазмидозы животных. Тейлериоз крупного рогатого скота. Морфология и биологии тейлерий.	35
13.	Лекция № 11. Пироплазмидозы животных. Систематика и краткая характеристика морфологии и биологии пироплазмид. Пироплазмоз собак.	37
14.	Лекция № 12. Диагностика и терапия протозоозов. Принципы специфической и патогенетической терапии протозойных болезней, основные сведения об антипротозойных препаратах.	40
15.	Лекция № 13 Анаплазмозы животных. Систематика, определение заболеваний, распространение, экономический ущерб, эпизоотология, патогенез, иммунитет, диагностика и основные принципы терапии.	45
16.	Лекция № 14 Саркоцистозы животных. Морфология, биология, диагностика и лечение.	47
17.	Лекция № 15 Протозоозы рыб. Хилодонеллёз. Ихтиофтириоз. Триходиниозы.	50
18.	Библиографический список.	53
19.	Содержание.	54