

мкм. Микропиле и полярная гранула отсутствуют. Размеры ооцист: 29,61-33,39 x 21,01-28,04 мкм, в среднем – 26,3±0,59 x 30,29±0,37 мкм. Индекс формы 1,08-1,19. Споронт шарообразной формы. Споруляция ооцист продолжается 72 ч. Остаточное тело в ооцисте отсутствует. Спороцисты овальной формы, величиной 13,4-20,4 x 9,02-13,2 мкм. В них – по четыре спорозоита запятовидной формы, величиной 9,5-11,6 x 2,8-3,2 мкм и остаточное мелкозернистое тело. Паразитируют в тощей и подвздошной кишках.

*Isospora triffitti* Nukerbaeva, Svanbaev, 1973

Изоспоры обнаружены у 19 (2,3 %) зараженных песцов в 5-ти з/х Беларуси. Ооцисты сферической или овальной формы, светло-серого цвета. Оболочка ооцист гладкая, двухслойная, толщиной 1-1,2 мкм. Микропиле и полярная гранула отсутствуют. Размеры ооцист 11,55-13,32 мкм в диаметре. Споронт шарообразный, смещен от центра. Остаточное тело в ооцисте отсутствует. Споруляция длится 96-120 ч. Споры овальные, величиной 6,2 x 4,6 мкм. Спорозоиты запятовидные, величиной 3,5 x 1,2 мкм остаточное тело небольшое. Изоспоры паразитируют в тощей кишке.

**Заключение.** Из 3168 обследованных нами песцов (*Alopex lagopus*) в семи зверохозяйствах Беларуси у 828 (26,14%) выявлены четыре вида изоспор: *Isospora buriatica* (13,65%), *I. vulpina* (13,04%), *I. canivelocis* (3,62%), *I. triffitti* (2,3%) и три вида нематод – *Toxascaris leonina* (54,59%), *Toxocara canis*

Поступила 14.02.2005 г.

УДК 619:616.993.192.1:636.934

## О РОЛИ КРИПТОСПОРИДИЙ В ПАТОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ

Ятусевич А.И., доктор ветеринарных наук, профессор  
Савченко В.Ф., Олехнович Н.И., кандидаты ветеринарных наук, доценты  
Бородин Ю.А., аспирант

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Криптоспоридиоз – протозойная зоонозная болезнь сельскохозяйственных животных, птиц и человека, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, легких, бронхов, трахеи, органов иммунной системы, желчных протоков, нарушением процессов пищеварения и всасывания в кишечнике, приводящими к развитию поносов, бронхитов, пневмоний, иммунодефицитам и обезвоживанию организма.

Микроорганизмы из рода *Cryptosporidium*, обнаруженные в желудке мышей, впервые описал J.Clarke в 1895 году и назвал их *swarm spores*.

Е. Tyzzer в 1907 году выявил этих простейших при гистологическом исследовании желудка мышей.

(12,2%), *Uncinaria stenocephala* (0,6%). На 94,2% песцы заражены одним из обнаруженных видов эндопаразитов. Смешанная инвазия наблюдается у 5,8% зараженных животных.

**Литература.** 1. Аниканова В.С. Кокцидии животных зверохозяйств Карелии: Автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.19. - Петрозаводск, 1991. - 28 с. 2. Бабин Н.А. Эколого-экономические основы защиты пушных зверей в Ямало-Ненецком автономном округе от ассоциативных инвазий: Автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.19. - Тюмень, 2002. - 22 с. 3. Герасимчик В.А., Ятусевич А.И. Паразитозы песцов в Беларуси // Сборник научных трудов IV Съезда паразитологов Украины, Харьков, 1995. - С.38. 4. Герасимчик В.А. Сравнительная эффективность флотационных копроскопических методов исследований при диагностике зймериодозов плотоядных. Ветеринария, Москва, 2003. - №7. - С. 27-30. 5. Литвинов В.Ф., Гобзем В.Р. Зараженность пушных зверей паразитическими простейшими в хозяйствах Белоруссии // Современные проблемы протозологии. - Л., 1987. - 140 с. 6. Нукербаева К.К. Кокцидии пушных зверей в Казахстане: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.03.00.19.-Алма-Ата, 1973. - 28 с. 7. Нукербаева К.К. Протозойные болезни пушных зверей. - Алма-Ата, 1981. - 168 с. 8. Петров А.М. Глистные болезни пушных зверей. - М.: Международная книга, 1941. - С.15-16, 67-69, 145-147, 204-205. 9. Подушкина М.А. Гельминтофауна плотоядных в Башкортостане // Материалы региональной научн.-практ. конф. молодых ученых «Проблемы АПК на Южном Урале и Поволжье». – Уфа, 1998. – С. 169 – 172. 10. Полоз С.В., Якубовский М.В. Эпизоотология и меры борьбы при паразитарных болезнях пушных зверей. Ветеринария, 2000. - №8 – С. 33-36. 11. Сванбаев С.К. Кокцидии серебристо-черных лисиц Алма-Атинской области. Труды института зоологии АН КазССР, т. XIV. Алма-Ата, 1960. 12. Сванбаев С.К. Кокцидии диких животных Казахстана. - Алма-Ата, 1979. - С.145-157. 13. Pellerdy L.P. Coccidia and coccidiosis. - Budapest. -1974. - P. 641-645.

Рост интереса к изучению криптоспоридий отмечаем после обнаружения их у человека. Первый случай криптоспоридиоза описан у трехлетней американской девочки с симптомокомплексом диспепсии (Nime I.et al., 1976). Большое значение в изучении криптоспоридиоза имело обнаружение его возбудителей у людей с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД). Имеются сообщения о случаях заболевания криптоспоридиозом людей с нормальной иммунной системой. Криптоспоридии установлены у млекопитающих, птиц, рептилий и рыб (Levine N., 1984). В результате возбудитель признан причиной энтеритов и диареи у животных многих видов и человека (Т.В. Бейер, 1986). На территории Республики

Беларусь криптоспоридии обнаружены у телят, ягнят, поросят, мышей и крыс, кроликов и цыплят (А.И. Ятусевич, 1998).

Анализ морфологии и ультраструктуры, а также жизненного цикла *Cryptosporidium* позволили отнести этих паразитов к кокцидиям сем. *Cryptosporidiidae*. В настоящее время описано 20 видов криптоспоридий (N. Levine, 1984). Однако ревизия рода *Cryptosporidium* привела к уточнению видов, которые представлены следующими: у млекопитающих *C. parvum*, *C. muris*; у птиц – *C. meleagridis*, *C. baileyi*. (R. Fayer, D. Ungar, 1986).

Экспериментально доказано, что болезнь может вызывать массовый отход поросят, особенно при одновременном заражении их кишечной палочкой, балантидиями, рота- и коронавирусами, сальмонеллами (А.И. Ятусевич, 1997 – 1999, 2002).

У млекопитающих криптоспоридии локализуются на микроворсинках или на мембранах клеток эпителия тонкого и толстого отделов кишечника, в трахее, желчных протоках, поджелудочной железе, фабрициевой сумке и т.д.

Развитие криптоспоридий протекает по схеме гомоксенного (однохозяйного) жизненного цикла. Все эндогенное развитие завершается в организме одного хозяина, а ооцисты выделяются во внешнюю среду при дефекации (Т.В. Бейер, 1989). Для них характерно в основном такое же развитие, как и для других кокцидий: с наличием процессов мерогонии, гаметогонии и спорогонии. Изучено развитие криптоспоридий в кишечнике. При этом паразиты локализуются на поверхности слизистой кишечника в так называемых «паразитофорных вакуолях», образованных микроворсинками тонкого кишечника, преимущественно в подвздошной кишке. Споруляция ооцист происходит еще в организме животных, поэтому во внешнюю среду они выделяются зрелыми, содержащими до 8 спорозоитов. Ооцисты *Cryptosporidium* (4 – 5 мкм в диаметре) заглатываются человеком или животными с пищей или водой и в верхних отделах кишечника претерпевают процесс эксцистирования: оболочка ооцисты разрушается, высвобождая 4 червеобразных подвижных спорозоида (5,6 x 1,0 мкм). Спорозоиты движутся в направлении энтероцитов, достигают зоны микроворсинок и задерживаются на границе эпителиальной клетки, не погружаясь в ее цитоплазму, но окружаясь снаружи ее мембраной. Возникает необычная для кокцидий локализация эндогенных стадий – внутри клетки, но вне цитоплазмы, т.е. внутри экстроцитоплазматической паразитофорной вакуоли (Н.А. Чайка, Т.В. Бейер, 1990).

Вышедшие спорозоиты превращаются в трофозоиты, которые питаются, увеличиваются в размерах и становятся меронтами. Меронты приступают к бесполому размножению – мерогонии. Различают 2 типа меронтов. Ме-

ронты 1 типа распадаются на 6 – 8 мерозоитов (5,0 x 0,8), которые способны к циклическому развитию, т.е. вновь дают начало меронтам 1 типа. Число таких циклов неизвестно, однако в результате этого значительно повышается число мерозоитов 1 типа, часть которых формирует меронты 2 типа. Последние распадаются на 4 мерозоида, способных развиваться в клетки половой фазы цикла – макро- и микрогамонтов. Ядро микрогамонта делится, и каждое из 16 дочерних ядер становится ядром жегугитиковой микрогаметы (мужской гаметы). Макрогамонт без метагамного деления ядра превращается в макрогамету (женскую гамету). В результате копуляции гамет образуется зигота, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой.

Процесс споруляции совершается у криптоспоридий при внутриклеточной локализации ооцисты. Это имеет большое значение, поскольку ооцисты, выделяемые во внешнюю среду, оказываются полностью инвазионными и способными заразить нового хозяина при попадании в него. По нашим данным препаентный период у криптоспоридий – от попадания ооцисты в организм хозяина до выделения ооцисты следующего поколения продолжается у млекопитающих 4 – 8 суток.

Имеются сведения, что не все сформировавшиеся ооцисты выделяются во внешнюю среду: часть ооцист с тонкими оболочками может приводить к аутоинвазии организма, что отмечал еще Tyzzer (E.E. Tyzzer, 1910). Во внешнюю среду выделяется не более 80 % сформировавшихся ооцист. В отличие от таких толстостенных ооцист оставшиеся 20 % ооцист оказываются тонкостенными и могут сохраняться в организме хозяина. Тонко- и толстостенные ооцисты достаточно четко различаются по числу окружающих их мембранных слоев.

В жизненном цикле криптоспоридий наблюдается по крайней мере две особенности, приводящие к значительному повышению их репродуктивного потенциала: способность мерозоитов 1 типа к циклическому развитию и аутоинвазия организма тонкостенными ооцистами. Эти особенности объясняют длительное персистирование криптоспоридий в организме хозяина при отсутствии повторных заражений (R. Fayer, B. Ungar, 1986; S. Tzipori, 1988). Толстостенные ооцисты, после выделения во внешнюю среду, способны сохранять инвазионные свойства в течение нескольких месяцев. Они устойчивы к воздействию многих дезинвазирующих веществ (I. Campbell et al., 1982).

Криптоспоридиоз крупного рогатого скота впервые зарегистрирован в США (штат Оклахома) у восьмимесячной телки (R.I. Panciera et al., 1971) В настоящее время он установлен во многих странах Европы, Азии, Африки, Америки, Австралии. Данные ряда исследова-

ний свидетельствуют о том, что криптоспориозом болеют в Чехословакии – 62 % теля, в США – 26,5 %, в Германии – 97 – 100 %, в Польше – 69 %.

В СНГ это заболевание изучено пока недостаточно. По данным У.Т. Тайчинова криптоспориоз телят регистрируется в 53,3 % хозяйств Башкирии. Т.А. Шибалова (1987) отмечает, что в отдельных хозяйствах Ленинградской области заражены криптоспоридиями до 90 % телят, а в Львовской области до 80 – 100 % телят с летальностью от 20 до 50 % (Я.П. Литвинский, В.И. Гутый, 1989). В Республике Беларусь уровень инвазированности телят криптоспоридиями на ряде ферм доходит до 50 – 70 %. При изучении мазков фекалий от различных групп крупного рогатого скота криптоспоридии выявлены во всех обследованных хозяйствах. Во всех случаях выявления криптоспоридий интенсивность инвазии довольно высокая (от 100 до 340 ооцист в 20 полях зрения микроскопа). Следует отметить, что у коров этих паразитов не выявлено. Болезнь также широко распространена в различных типах свиноводческих хозяйств. Как показали наши исследования, экстенсивность инвазии составляет 14,37 – 30,96%. Чаще криптоспоридиями поражены поросята – сосуны (39,89 – 68,52%). Существенных различий в динамике криптоспориоза в различных типах хозяйств не установлено. Чаще болезнь регистрируется в весенне-летний период. При выявлении источников инвазии было выяснено, что ими могут быть серые крысы, которых много на свинофермах. Инвазированность крыс, по нашим данным, составляет 73 – 80%.

Пути передачи криптоспоридий являются загрязненные ооцистами этих паразитов предметы ухода, клетки, кормушки, корма, полы, другие покрытия помещений. Криптоспоридии обладают большой репродуктивностью. С 1 г фекалий больных криптоспориозом телят во внешнюю среду попадает до 74 млн ооцист, устойчивых к большинству дезинвазирующих средств и сохраняющих свою инвазированность до года и более. Ооцисты загрязняют территорию животноводческих ферм и подсобных помещений, которые и являются постоянным фактором передачи возбудителя новорожденным животным. Попадают ооцисты в организм восприимчивых животных с водой и кормом.

У поросят в первые дни жизни поражается весь кишечник, а у 7 – 15-дневных – в основном нижний отдел тонкой кишки. Экспериментальное заражение поросят 15- и 30- дневного возраста показало, что инвазирование этих животных *S.g. parvum* сопровождается симптомокомплексом, характерным для заболеваний органов пищеварения, уменьшением количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитозом, эозинофилией. Резко снижаются показатели

естественной резистентности и иммунной реактивности.

У жеребят инвазия зафиксирована также в поджелудочной железе.

У птиц, кроме эпителия тонкой кишки, поражаются криптоспоридиями слизистые оболочки фабрициевой сумки, слепые отростки кишок и очень часто дыхательные пути, а также конъюнктивы, носовая полость, слюнные железы и почки.

По данным многих исследователей фаза присоединения криптоспоридий к эпителиальным клеткам сопровождается повреждением микроворсинок. Происходит кратерообразное вдавливание поверхностного эпителия, дистрофические изменения энтероцитов. Ворсинки, пораженные криптоспоридиями, набухшие, недоразвитые, и наступает их атрофия. В них уменьшается содержание дисахаров, снижается ферментативная активность. Это сопровождается инфильтрацией макрофагами, нейтрофилами и эозинофилами. Отчетливые изменения происходят в основании крипт. Ворсинки теряют бокаловидные клетки и слипаются с другими ворсинками. Описанные поражения разных отделов приводят к сокращению поверхности всасывания слизистой оболочки. Развивается синдром мальабсорбции и профузная водянистая диарея. Замедляется всасывание воды и электролитов, нарушается ферментативная деятельность кишечника (Т.В. Бейер, 1986; И.И. Бочкарёв 1995; и др.)

При диагностике болезни прежде всего учитывают возраст животных, наличие клинических признаков, патологоанатомических изменений, а также результаты лабораторных исследований с определением интенсивности инвазии.

Наиболее высокая экстенсивность заражения криптоспоридиями отмечается у телят до 20-дневного возраста. У телят общее состояние угнетенное. Температура тела иногда повышается до 40 – 40,5<sup>0</sup> С. Основным клиническим признаком – диарея. Фекалии жидкие, водянистой консистенции, бурого цвета, с зеленым, желтым оттенком. Иногда такие фекалии попадают на стены, перегородки станков, другие же телята слизывают со стен остатки фекалий и сами заражаются. Часто в фекалиях обнаруживают слизь и кровь. Отмечают расстройство пищеварения: аппетит отсутствует или понижен. Перистальтика кишечника усилена, наблюдается жажда. При пальпации отмечается болезненность в области живота. Телята слабеют, залеживаются. При отсутствии лечения, плохих условиях содержания и кормления болезнь осложняется и развивается условно-патогенная микрофлора, что приводит к летальному исходу.

У поросят, больных криптоспориозом, наблюдается угнетение общего состояния. У некоторых – повышение температуры тела до 40,5<sup>0</sup> С. Болезнь сопровождается длительным

диарейным синдромом с тяжелым течением: фекалии - водянистой консистенции, серого цвета, с наличием большого количества слизи, а у некоторых – с примесью крови; у отдельных поросят наблюдается рвота и кашель. Животные отстают в росте и развитии. При отсутствии лечения, неудовлетворительном кормлении и содержании болезнь осложняется развитием условно-патогенной микрофлоры, что нередко приводит к гибели поросят (А.И. Ятусевич, В.Ф. Савченко, 1993; В.Ф. Савченко, А.И. Ятусевич, 1994; С.Г. Нестерович, 2003).

Ягнята заболевают криптоспориديозом в возрасте 8 – 12 суток. В 26 – 40% случаев заболевшие ягнята погибают через 2 – 3 суток после появления диареи, остальные выздоравливают, но у них возникают рецидивы, которые тяжело протекают на фоне вирусных и условно-патогенной микрофлоры, что приводит к летальному исходу.

Козлята болеют в возрасте 5 – 21 суток. Продолжительность диареи составляет 3 – 7 дней. Клиническая картина имеет сходство с наблюдаемой при криптоспоридиозе телят.

У жеребят болезнь протекает с поражением слизистой желудка, тонкого и толстого отделов кишечника, желчных ходов, а также большого панкреатического протока.

У индюшат диарея проявляется в возрасте 10 – 14 суток, а к 2-месячному возрасту поражаются органы дыхания. Экстенсивность инвазии достигает 30%. Падеж достигает 20% от числа заболевших.

У больных цыплят отмечают поражение фабрициевой сумки, а у гусей – толстого отдела кишечника. Для прижизненной диагностики с целью обнаружения ооцист криптоспоридий в фекалиях телят, поросят, ягнят, жеребят и птиц применяют метод нативного мазка и флотационные методы. Используют также окраску мазков по Цилю – Нильсену, Н.В. Сидоренко.

В.Ф. Никитин, Т.В. Новикова (1999) рекомендуют при жизни животных фекалии исследовать флотационными методами (Дарлинга, Фюллеборна, Щербовича, Бреза) для обнаружения ооцист криптоспоридий.

Для экспресс-диагностики микроскопируют фекалии (с горошину), смешанные с каплей глицерина. При этом среди частиц фекалий в верхней части препарата под микроскопом при увеличении 630 (500 – 1000 и более раз) ооцисты криптоспоридий видны в виде округлых образований. Оболочка ооцист гладкая, полупрозрачная, сравнительно тонкая, почти бесцветная. Внутри спорозиты имеют С-образную форму.

Лучшие результаты получают при просмотре нативных мазков фекалий, окрашенных метиленовым синим (1% метиленового синего, 4 – 5 капель на 20 – 25 см<sup>3</sup> воды), который наносят на мазок. На синем фоне таких препара-

тов хорошо видны неокрашенные или слабо окрашенные ооцисты паразита.

Посмертный диагноз ставят на основании обнаружения ооцист в мазках, которые готовят из фекалий прямой кишки и соскобов (кляч-препаратов) со слизистой оболочки подвздошной кишки, а также слепой, ободочной и прямой кишок. В мазках находят ооцисты криптоспоридий и эндогенные стадии паразита. Окончательный диагноз ставится при обнаружении возбудителя в мазках с учетом патологоанатомических изменений (В.Ф. Никитин, Т.В. Новикова, 1999).

Криптоспоридиоз необходимо дифференцировать от вирусных, бактериальных инфекций, протозойных инвазий, которые протекают со сходной клинической картиной: рота- и коронавирусная диарея, колибактериоз, сальмонеллез, балантидиоз, трепомоз (спирохетоз) свиней и др.

При криптоспоридиозе телятам назначают сульфадимезин в дозе 0,1 г/кг массы два раза в день в течение 6 суток. Более эффективным является сочетание сульфадимезина в дозе 0,2 г/кг два раза в день с фумаровой кислотой в дозе по 0,1 г/кг один раз в день в течение 7 суток (Г.Н. Чистенко, М.В. Якубовский и др. 1993). Можно использовать сочетание сульфадимезина в дозе 0,1 г/кг и ампролиума в дозе 0,2 г/кг живой массы в течение 5 дней; химкокцид – 7 в дозе 0,04 г/кг два раза в день в течение 4 суток, норсульфазол в дозе 0,05 г/кг по три раза в течение трех дней (М.В. Якубовский с соавт., 1991). Авторами предложен комплексный препарат, включающий сульфадимезин и метилурацил, который применяют перорально 2 раза в день в течение 3 суток подряд в дозе 0,12 г/кг живой массы. При этом у больных животных снижается выделение ооцист криптоспоридий, улучшается общее состояние. Полимиксин по 30 – 40 тыс. ЕД и фуразолидон в дозе 6 – 10 мг/кг утром и вечером 5 – 6 дней (Т.В. Бейер и др., 1987); химкокцид-7 в дозе 1 г на теленка один раз в день за 1 час до выпаживания молозива и полимиксин из расчета 0,004 г/кг три раза в день (Я.П. Литвинский, В.И. Гутый, 1989). Они же рекомендуют в запущенных случаях болезни внутримышечно или подкожно вводить раствор по следующей прописи: натрий гидрокарбонат – 12,0 глюкоза – 5,0 кофеин – 0,2, 0,85%-ный раствор натрия хлорида – 1 л. Раствор вводят 2 раза в день по 50 – 100 мл 40%-ного раствора глюкозы. При криптоспоридиозной диарее телят испытан галофигин лактат путем ежедневной дачи с молоком 7 дней подряд в дозе от 60 до 125 мл/кг массы тела. В первые дни применения прекращается диарея, а через 4 – 5 суток у большинства (98%) телят прекращается выделение ооцист (B. Nagi and I. Pohlenz, 1982).

Применение полимиксина в дозе 30 – 40 тыс. ед. с фуразолидоном – 6 – 10 мг/кг 2 раза в день в течение 5 – 6 суток подряд дало

удовлетворительные результаты (Ю.К. Горбов, 1987).

Комбинированный препарат (смесь химкокцида 45,4%, фармазина 45,4%, полимиксина 4,6%, аскорбиновой кислоты 4,6%) в дозе 40 мг/кг массы тела теленка при даче 2 раза в день за 30 минут до выпойки молока приводил к сохранности 95% поголовья телят (У.Г. Тайчинов и др. 1990).

Дача кокцидиостатиков цигро в дозе 30 мг/кг массы тела 5 дней подряд, химкокцида-7 в дозе 180 мг/кг показали эффективность при испытании автором до 100 и 80 % соответственно (Л.А. Небайкина, 2005).

При применении кокцидиостатика цигро в дозе 30 мг/кг массы тела внутрь 5 дней подряд заболевшим телятам получены экстенсэффективность, равная 73,3 %, сохранность поголовья - 93,3%. Одновременное внутримышечное введение иммуномодулятора миксоферона по 5 доз утром и вечером в течение 5 дней ускорило выздоровление телят на 1 – 2 дня, снижало проявление клинических признаков, увеличивало экстенсэффективность до 80%. Однако выздоравливаемость животных сохранялась прежней – 93,3% (Т.В. Новикова, 1997). При внутреннем применении химкокцида в дозе 30 мг/кг массы тела животных за час до кормления в течение 7 дней при криптоспорициозной инвазии в эксперименте авторы не обнаруживали ооцисты криптоспорицидий в фекалиях телят уже на 8-ой день от начала лечения. Препарат рекомендуется к применению (А.И. Ятусевич, С.А. Трухан, 1998).

При криптоспорициозе телят нами изучено действие препарата триметозульф. В дозе 4 мл на 50 кг массы тела животных внутримышечно 2 раза в день в течение 6 – 7 суток. После лечения ооцисты криптоспорицидий в исследуемых пробах фекалий не обнаруживались. У телят восстанавливалась функция пищеварительного тракта, появлялся аппетит.

Поросятам при криптоспорициозе перорально применяют сульфадимезин в дозе 0,05 г/кг двукратно в течение 6 дней одновременно с фумаровой кислотой в дозе 0,1 г/кг однократно в течение 5 суток; сульфадиметоксин в дозе 50 мг/кг один раз в день в течение 5 дней (М.В. Якубовский, Т.Я. Мяцова, С.И. Лавор, 1991). Полимиксин М по 30 – 40 тыс. ЕД на 1 кг массы животного два раза в день в течение 1 – 5 суток. Используют фразизин-50 в дозе 50 мг/кг массы животного 2 раза в день трое суток подряд. Через три дня курс лечения повторяют (А.И. Ятусевич, В.Ф. Савченко, 1993). Применяют также биофарм (биофрад) в дозе 0,2 г/кг массы животного, два раза в день в течение 6 суток (курсом лечения) (А.И. Ятусевич, В.Ф. Савченко, 1999). Химкокцид назначают перорально в дозе 30 мг/кг массы животного два раза в день в течение 6 суток (А.И. Ятусевич, В.Ф. Савченко, С.Г. Нестерович, 2000). Прове-

денные нами исследования в 1999 – 2000 гг. препаратов биофарм (биофрад), химкокцид на больных криптоспорициозом поросятах показали их высокую терапевтическую эффективность. Высокоэффективным является кокцидиомидин 0,5 % в дозе 4 г/кг корма.

Цыпльятм при криптоспорициозе назначают сульфадимезин по 3,75 г на 1 л воды в качестве питья в первые 10 – 14 суток; сульфавинокалин по 160 мг/ кг массы тела в течение 10 дней; полимиксин М в дозе 30 – 40 тыс. ЕД с фуразолидоном из расчета 6 – 10 мг на кг массы животного в течение 5 – 6 дней.

Т.В. Бейер и др. (1987) рекомендует больным животным с лечебной целью применять диетический корм, средства, повышающие биологический тонус организма, и препараты, восстанавливающие водно-солевой обмен.

Наряду со специфическим лечением для больных криптоспорициозом животным следует применять симптоматическое лечение, направленное на предотвращение дегидратации организма, развития сердечной и минерально-витаминной недостаточности (кофеин, глюконат кальция, тривитамин А, Дз, Е).

С целью профилактики инвазирования молодняка животных криптоспорицидами необходимо обеспечивать полноценное кормление беременных самок, соблюдая правила ветеринарно-санитарного содержания их, проводить тщательную механическую очистку помещений (клеток, станков и их проходов), а также дезинвазию станков, клеток, в которых содержатся новорожденные животные, горячим (70 – 80<sup>0</sup>С) 4%-ным раствором едкой щелочи, препаратом НВ.1 в виде 4 – 4,8% раствора. Целесообразно во всех хозяйствах организовать строительство индивидуальных клеток, в которых необходимо содержать новорожденных телят (метод холодного выращивания) соблюдать общие ветеринарно-санитарные требования, а также соблюдать принцип «пусто-занято».

**Литература.** 1. Анализ проблемы криптоспорициоза животных и пути решения / А.И. Ятусевич, В.Ф. Савченко, С.Г. Нестерович, Ю.А. Бородин // Ветеринарная медицина Беларуси - 2001. № 1. – С.24 - 26. 2. Бородин Ю.А. Распространение криптоспорициоза // Современные проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии: Тр. IV Междунар. науч. конф., посвящ. 125 – летию со дня рождения акад. К.И. Скрябина и 70-летию кафедры медицинской биологии и общей генетики Витебского государственного мед. университета. – Витебск: ВГМУ, 2004. 3. Небайкина Л.А. Лечение криптоспорициоза телят // Актуальные вопросы ветеринарной медицины. Материалы Сиб. Междунар. вет. конф. / Новосибир. Гос. Аграр. Ун-т. – Новосибирск, 2005. – 360 с. 4. Нестерович С.Г. Об источниках криптоспорициозной инвазии на свинофермах // Ученые записки ВГАВМ. – Витебск, 2002.-Т.38, Ч.1.-С.95-96. 5. Нестерович С.Г. К проблеме криптоспорициоза поросят // Вестник ветеринарии. – 2002 № 3. – с. 59. 6. Ятусевич А.И. Пратазойная захворванні сельскагаспадарчых жывёл. Мінск, 1993 174 с. 7. Ятусевич А.И. и др. Криптоспорициоз животных (рекомендации по диагностике, терапии и профилактике). Утверждены ГУВ МСХ и П РБ 25.07.2000 г. – Витебск, 2000. – 19 с.

Поступила 7.02.2005 г.