

терминально. На хвостовом конце имеются два больших латеральных крыла длиной 0,29 мм и шириной 0,11 мм и среднее терминальное крыло, покрывающее конец паразита и поддерживаемое двумя ребровидными отростками, которые отходят от хвостового конца. Спикула нитевидная длиной 1,09 мм, максимальная ширина 0,0046 мм. Спикулярное влагалище не вооружено.

Самка имеет длину 18,720 мм, максимальную ширину (в задней части тела) 0,078-0,100 мм, а ширину у головного конца 0,009-0,010 мм. Длина пищевода 6,68-8,12 мм. Анус открывается субтерминально. Вульва расположена на расстоянии 6,910-8,300 мм от головного конца и 0,179-0,232 мм - от заднего конца пищевода. Отверстие вульвы овальное с двумя слегка выступающими губами. Яйца размером 0,045-0,0052 x 0,022-0,030 мм с "пробочками" на полюсах и толстой (0,002 мм) оболочкой, поверхность которой имеет слабую продольную исчерченность. Цикл развития не расшифрован.

Диагноз ставят гельминтокопроскопическими исследованиями по методу Фюллеборна, Дарлинга или Щербовича. Необходимо дифференцировать от яиц трихоцефалюсов, которые имеют характерную бочонковидную форму, длину 0,073-0,078 мм и ширину 0,0035 мм, коричневого цвета, с двумя прозрачными "пробочками" на полюсах. Пробочки яйца длинные, благодаря чему протопласт у полюсов вогнут. Самец 60-80 мм длины и 0,58-0,70 мм максимальной ширины в задней своей части. Спикула 6,3-6,7 мм длины. Спикулярное влагалище вооружено мелкими шипиками. Самка 55-90 мм длины и 0,075-0,095 мм максимальной ширины. Анус открывается субтерминально. Вульва располагается несколько кзади от конца пищевода, и имеет вид выступающего образования, окруженного мелкими тупыми кутикулярными бугорками.

Патогенное значение капиллярий для организма крупного рогатого скота, лечение и профилактика не изучены.

По результатам проведенных нами исследова-

ний в Могилевской области капилляриоз был зарегистрирован у телят в возрасте 4-6 месяцев и у быков на откорме, экстенсивность инвазии составила соответственно 2% и 12,5%. Имеются данные о выявлении капилляриозов и в других регионах Республики Беларусь (Ятусевич А.И. с соавторами, 1998г.).

Заключение. В скотоводческих хозяйствах Беларуси регистрируется капилляриоз. В связи с этим возникает необходимость в изучении биологических особенностей возбудителя, эпизоотологии и распространения болезни, патогенеза, а также в разработке средств терапии и профилактики.

Следовательно, исследования капилляриоза крупного рогатого скота в условиях нашей республики можно считать важной научной и практической задачей ветеринарии.

**Литература:** 1. Гагарин В.Г., Чулкова В.Г. Ревизия капилляриид (Capillariidae – Neveu-Lemaire 1936), паразитирующих у жвачных (Ruminantia) в СССР. «Тр. Всес. ин-та гельминтол.», 1971, XVIII, 47-66. 2. Демидов Н.В. Гельминтозы животных: Справочник. – М.: ВО «Агропромиздат», 1987. – 335с. 3. Демидов Н.В., Потемкина В.А. Справочник по терапии и профилактике гельминтозов животных. – М.: Колос, 1980. – 240с. 4. Липницкий С.С., Литвинов В.Ф., Карасев Н.Ф. Определитель гельминтов жвачных животных Республики Беларусь: Аналит. обзор / Белнаучцентр информмаркетинг АПК. – Мн., 2001. – С.15-16. 5. Меркушева И.В., Бобкова А.Ф. Гельминты домашних животных Белоруссии: Каталог. – Минск: Наука и техника, 1981. – 120. 6. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш. Акбаев, А.А.Водянов, Н.Е.Косминков и др.; под ред. М.Ш. Акбаева. – М.: Колос, 1998. – 743с. 7. Потемкина В.А., Демидов Н.В. Справочник по диагностике и терапии гельминтозов животных. – М.: Сельхозгиз, 1956. – 352с. 8. Практикум по паразитологии и инвазионным болезням животных: Учеб. пособие / А.И. Ятусевич, Н.Ф. Карасев, В.А. Ромашов и др.; Под ред. А.И. Ятусевича. – Мн.: Ураджай, 1999. – 279с. 9. Ромашов Б.В. Нематоды семейства Capillariidae млекопитающих: фауна, морфология, систематика, биология, экология, филогения: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М., 1998. – 26 с. 10. Скрябин К.И., Петров А.М. Основы ветеринарной нематодологии. – М.: Колос, 1964. – 527с.

УДК 619:616.99:636.57

## ПАТОГЕННЫЕ ПРОСТЕЙШИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА СОБАК

Медведская Т.В., Субботин А.М., Герасимчик В.А.

УО "Витебская государственная академия ветеринарной медицины"

У собак известно несколько десятков видов эймериидных кокцидий, относящихся к родам: *Iso-spora* (*Cystoisospora*), *Toxoplasma*, *Hammondia*, *Besnoitia*, *Sarcocystis*, *Neospora*, которые имеют изоспороидную структуру ооцист и род *Eimeria*, имеющего эймериоидную структуру ооцист.

У эймерий и изоспор – сложный биологический цикл развития, знание которого имеет большое значение для правильного и рационального выбора средств и методов борьбы. Часть его проходит в организме животных (эндогенная фаза, включающая два процесса – мерогонию и гаметогамию) и

вторая часть – во внешней среде (экзогенная фаза – спорогония). Каждая стадия цикла развития их обладает специфическими особенностями строения. Во внешнюю среду животные выделяют этих простейших в стадии ооцист, покрытых плотной оболочкой. Однако сразу после выделения из организма они не могут заразить животных. Вначале ооцисты должны пройти процесс созревания или спорогонии. При наличии тепла (оптимальная температура 18-24°C), кислорода и умеренной влажности, в каждой ооцисте эймерий образуется по 4 спорозисты, а в них – по 2 спорозонта; в ооцисте изо-

спор – по 2 спороцисты, а в них – по 4 спорозоида. Такие ооцисты являются зрелыми (инвазионными) и при попадании в организм восприимчивых животных с кормом и водой, вызывают заболевание.

Жизненные циклы изоспор (цистоизоспор) отличаются от таковых у эймерий. Установлено, что после проглатывания зрелых ооцист изоспор неспецифическими хозяевами (мышевидные грызуны, сельскохозяйственные животные) в их лимфоидной ткани и внутренних органах формируются цистоподобные однозоитные стадии (гипнозоиты), заключенные в паразитофорную вакуоль. Гипнозоиты в таких резервуарных хозяевах сохраняются в течение многих месяцев, не утрачивая инвазионности для дефинитивных хозяев. Препатентный период у собак после поедания ими резервуарных хозяев (или их тканей) с гипнозоитами сокращается на 1-2 дня. Собаки могут быть инвазированы изоспорами одного вида или же встречается смешанная инвазия.

В желудке и кишечнике из ооцист выходят спорозоиты, которые проникают в эпителиальные клетки стенки кишечника, где растут, увеличиваются в объеме и превращаются в меронтов. Внутри меронтов образуются мерозоиты. С образованием последних меронты, увеличиваясь в размере, разрушают эпителиальные клетки кишечника, а высвободившиеся мерозоиты вновь проникают в другие (неповрежденные) эпителиальные клетки и превращаются вновь в меронтов. Весь этот процесс называется мерогонией и повторяется 4-5 раз, а затем сменяется половым процессом – гаметогонией. Сущность ее заключается в том, что мерозоиты последней генерации трансформируются в мужские и женские гамонты, а затем соответственно в микро- и макрогаметоциты. После процесса оплодотворения образуются новые клетки – зиготы. Последние покрываются защитной оболочкой и превращаются в ооцисты. Ооцисты выходят в просвет кишечника и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду [5].

Процесс развития эймерий и изоспор условно разделяют на 2 периода. Первый период – препатентный. Он длится от момента заражения до начала выделения во внешнюю среду первых новых ооцист. Продолжительность его для каждого вида эймериид является постоянной величиной и определяется генетическими свойствами данного вида. Второй период называется патентным, и длится он с момента появления первых ооцист до полного прекращения выделения их из организма. Период этот ограничен во времени и при отсутствии повторного заражения организм полностью освобождается от паразитов. Однако практика ведения животноводства показывает, что эймериидозная инвазия бывает очень длительной, что обусловлено паразитированием нескольких видов простейших в разное время и постоянным перезаражением (реинвазией) восприимчивых животных [3].

Развивающиеся эндогенные стадии цистоизоспор вызывают разрушение и десквамацию эпителия, атрофию и некроз крипт в тонком и толстом кишечнике. Через поврежденную слизистую оболочку в кровь всасываются различные токсичные

продукты, образующиеся в кишечнике вследствие распада погибших эпителиальных клеток и интенсивного размножения гнилостной микрофлоры. Наступает интоксикация. Нарушается функция пищеварения в кишечнике. Изменение водного баланса приводит к увеличению вязкости крови и нарушению работы сердца. Диарея изнуряет больных, животные слабеют и могут погибнуть.

После переболевания у животных появляется иммунитет к повторному заражению. Однако он является нестерильным и недостаточно прочным. При эймериидозах имеет место депрессия органов иммунной системы, резко возникают авитаминозы А, К, С и другие, что отрицательно влияет на эффективность профилактики бактериальных и вирусных болезней. Это особенно ярко выражено при сочетанном течении эймериидозов с инфекционными и инвазионными заболеваниями. Поэтому при организации лечебно-профилактических мероприятий против инфекционных болезней необходимо контролировать инвазированность животных эндопаразитами и при необходимости проводить дегельминтизацию или курс противоэймериидозной обработки.

Целью нашей работы являлось изучение эймериидозной инвазии у собак на территории Республики Беларусь.

**Материал и методика исследований.** Окончательная диагностика эймериидозов у животных осуществляется при помощи копроскопических методов исследований. В настоящее время предложен целый ряд методов, основанных на принципах седиментации и флотации (методы Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова и Хренова, Щербовича и др.) [1,4]. При массовых копроскопических обследованиях плотоядных животных, с применением классических флотационных методов, затрачивается большое количество времени. Так, при исследовании одной пробы фекалий от животного по методу Фюллеборна затрачивается 30-40 минут, по методу Дарлинга – минимум 10. К тому же, стоимость дополнительных реактивов (например, глицерина по методу Дарлинга) увеличивает материальные затраты исследований.

Нами был предложен экспресс-метод для диагностики кишечных паразитозов собак с применением насыщенного раствора натрия хлорида и натрия тиосульфата, эффективность которого в 1,13 - 1,52 раза оказалась выше классического метода Дарлинга и в 19,2 раза - классического метода Фюллеборна, при значительной экономии времени - от 3-х до 35-ти минут на каждой пробе фекалий [2]. Сущность метода заключается в том, что полученная взвесь пробы фекалий в насыщенном растворе натрия хлорида или натрия тиосульфата (1:10) не отстаивается 30-40 минут, как при классическом методе Фюллеборна, а фильтруется в полиэтиленовый стакан, переливается в пробирку и центрифугируется в течение 2-х минут при 1,5 – 2,0 тыс. об/мин. После чего 3 капли надосадочной пленки переносятся на предметное стекло при помощи проволочной петли Ø 0,8 см и исследуются под малым увеличением микроскопа (10x10) с целью обнаружения ооцист эймериид и яиц гельминтов.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Копроскопически на эймериидозы нами было обследовано 154 собаки различных пород, возраста и пола. Из них зараженными были 52 (33,8%). Причем общая экстенсивность эймериидозной инвазии у 49 обследованных городских собак составила 22,5%, у 26 бродячих – 46,2%, у 36 охотничьих – 30,6%, у 43 сельских собак, охраняющих звероводческие фермы – 37,2%.

Видовой состав эймериид домашних собак представлен изоспорами (= цистоизоспорами): *Iso-spora ochioensis Dubey, 1975* (= *Iso-spora rivolta Grassi, 1879, Wenyon, 1923; Coccidium rivolta Grassi, 1879, pro parte; Coccidium rivoltae Leuckart, 1896, pro parte; Coccidium bigeminum Stiles, 1891, pro parte; Diplospora bigemina Wasielewski, 1904, pro parte; Iso-spora rivoltae Dobell, 1919; Iso-spora rivoltae Brumpt, 1922; Lucetina rivolta Henry and Leblois, 1926; Cystoisospora ochioensis, Cystoisospora rivolta*) (54,5%), *Iso-spora canis Nemeséri, 1959* (36,4%) и эймериями *Eimeria canis Wenyon, 1923* (9,1%); бродячих - изоспорами: *I.ochioensis* (50%), *I.canis* (40%) и эймериями *E.canis* (10%); охотничьих – только изоспорами: *I.ochioensis* (61,5%) и *I.canis* (38,5%); сторожевых – также изоспорами: *I.ochioensis* (84,6%) и *I.canis* (15,4%). У бродячих и сторожевых собак отмечена ассоциация паразитических простейших с гельминтами (*Toxocara canis, Toxascaris leonina, Dipylidium caninum, Uncinaria stenocephala*) и (*Toxocara canis*) соответственно.

Источником заражения собак служат больные и переболевшие животные, выделяющие с фекалиями ооцисты цистоизоспор и эймерий. Заражение животных происходит через загрязненные ооцистами цистоизоспор и эймерий подстилку, кожу вымени матери, обувь, корма, воду. Помимо этого, цистоизоспорами собаки заражаются также при поедании резервуарных хозяев или инвазированных тканей и органов от них. Через ооцисты заражается, главным образом, молодняк (щенки), имеющие тесный контакт с полом, почвой. Взрослые животные заражаются цистоизоспорозом как через ооцисты, так и при поедании мышевидных грызунов или тканей и органов животных, инвазированных гипнозоитами.

Изоспороз и эймериоз был зарегистрирован преимущественно у молодых собак обоих полов до 6-месячного возраста. Причем, наибольшая ЭИ отмечена у щенков 2-4-мес. возраста (86%); у собак - выше, чем у сук – 64% против 36%.

Во внешней среде ооцисты цистоизоспор месяцами могут сохраняться жизнеспособными, что служит одним из основных факторов, способствующих широкому распространению инвазии.

В популяции собак отмечена зависимость инвазирования от сезона года. Эймериидозы регистрируются преимущественно в конце весны – начале лета и осенью, т.е. когда щенки собак достигают критического возраста - 2 – 4-х месяцев. Это объясняется и тем, что в связи с благоприятными климатическими условиями в теплый период года возникает больше возможностей перезаражения животных. Во-первых, плюсовая температура способствует споруляции ооцист эймериид в окружающей

среде; во-вторых, подсосные щенки заражаются от своих матерей-эймериидоносителей; в-третьих, немаловажную роль в заражении собак изоспорами играют грызуны, являющиеся промежуточными хозяевами простейших; в-четвертых, механическими переносчиками ооцист изоспор и эймерий в естественных условиях являются мухи, синантропные птицы и мышевидные грызуны.

Симптоматика болезни зависит от дозы заражения, возраста животного, его общего и иммунологического состояния. У зараженных эймеридами щенков отмечали: снижение аппетита, жажду, анемию видимых слизистых оболочек, матовость шерстного покрова, истощение, расстройство пищеварения – разжижение, бурый цвет и неприятный запах фекальных масс. У взрослых собак изоспороз и эймериоз, как правило, протекают подостро или хронически, без ярко выраженных клинических признаков.

При сочетанной инвазии изоспороза и токсокароза у щенков наблюдали: снижение аппетита, периодическую рвоту, истощение (на 12 – 17% по сравнению с массой тела здоровых собак), расстройство пищеварения (фекалии разжиженные с примесью слизи), анемию видимых слизистых оболочек, ослабление организма, шаткую походку (у некоторых), матовость шерстного покрова.

При исследовании крови у щенков, зараженных токсокарами и изоспорами, отмечали достоверную гемоглобинемию, в среднем, на 15,8%, эритропению на 20,7%, лейкоцитоз на 12,7% по сравнению с физиологической нормой здоровых собак.

При анализе лейкограммы отмечали палочкоядерную нейтрофилию, в среднем, на 20,7% и эозинофилию – на 43,7% по сравнению с физиологической нормой.

Для лечения собак, больных изоспорозом и эймериозом, мы рекомендуем применять сульфаниламидные препараты, обладающие кокцидиостатическими и антибактериальными свойствами (сульфадиметоксин, сульфалиридазин, сульфамонетоксин и другие). Эти препараты задают перорально по следующей схеме: в первый день назначают суточную дозу из расчета 0,1 г/кг м.ж., а в последующие дни – в половинной дозировке. Так, сульфадиметоксин при клинически выраженном цистоизоспорозе собак назначают в дозе 0,05 г/кг м.ж. ежедневно в течение 14-21 дней. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

Выраженное терапевтическое действие оказывает пероральное введение химкокцида в дозе 0,025 г/кг м.ж. в течение 5-ти дней и 0,3%-го водного раствора байкокса два дня подряд.

При смешанной инвазии эймериидозов с нематодозами эффективно применение тетрализолола 20%-гранулята в дозе 0,02 г/кг м.ж. 1 раз в день, два дня подряд, или в дозе 0,04 г/кг м.ж. однократно вместе с салиномицином-120 в дозе 0,4 г/кг м.ж. 1 раз в день, 7-дневным курсом.

Для профилактики эймериидозов в собаководческих питомниках, наряду с обследованием на гельминтозы, мы рекомендуем проводить диагностические обследования и на эти инвазии. Всех вновь поступающих в питомник собак (или длитель-

но отсутствовавших) карантинировать и обследовать на гельминтозы, изоспороз и эймериоз. Всех животных, выделяющих яйца гельминтов и ооцисты эймериид, подвергать в период карантинирования лечению. Необходимо исключить доступ бродячих собак на территорию питомника. Места содержания собак (вольеры, клетки) регулярно (раз в 2-3 дня) очищать от мусора. Фекалии собак ежедневно собирать и хранить (до вывоза в навозохранилище и последующего биотермического обеззараживания) в специальных ящиках (контейнерах). Не допускать загрязнения кормов, воды в поилках фекалиями собак, подстилкой и землей. Клетки, кормушки и поилки обезвреживать горячим (70°C) 2%-ным раствором *каустической соды* два раза в неделю, *открытым огнем* паяльной лампы или газовой горелки. Применять также горячие (50-60°C) растворы *НВ-1* в 2,5-4%-ной концентрации по формальдегиду, горячие (70-80°C) 3-4%-ные растворы *натрия гидроокиси*, 5%-ную эмульсию *дезонола*, 2%-ную эмульсию *технического ортохлорфенола*, 3%-ного (по АДВ) *глутарового альдегида*, 12%-ного раствора *однохлористого йода*, 7%-ного раствора *аммиака*, *горячую воду* (80°C). После дезинвазии кормушки, поилки, инвентарь и предметы ухода за животными промывать водой.

Для дезинвазии почвы в местах содержания, декокцидизации и дегельминтизации собак (около домиков, клеток) применять огонь паяльной лампы, *хлорную известь* в растворе, содержащем 2,7% активного хлора 2 л/м<sup>2</sup> при экспозиции 24 ч, 4-5%-ный горячий (70-80°C) раствор *натрия гидроокиси* 1 л/м<sup>2</sup>, 4-6%-ный раствор горячего *дезонола* 0,5 л/м<sup>2</sup>, 10%-ный раствор *однохлористого йода* 1 л/м<sup>2</sup>, 0,5-4,0% горячий раствор *КДП* и др.

Навоз от животных с ооцистами эймериид и яйцами гельминтов обеззараживать биотермическим способом в порядке, предусмотренном действующей инструкцией по проведению ветеринарной дезинфекции, дезинвазии, дезинсекции и дератизации.

Контроль качества дезинвазии почвы определять по наличию инвазионных ооцист эймериид и яиц гельминтов. Пробы соскобов (10-15 шт.) брать через 3 ч после дезинвазии с различных мест домиков, выгулов, кормовых столиков, проходов и т.д.,

пробы почвы (10-15 шт. массой 50-100 г каждая) брать спустя 5 суток конвентным способом в местах расположения выгулов.

Эффективность дезинвазии объектов собаководства считают удовлетворительной, если в пробах не обнаружены жизнеспособные ооцисты эймериид, яйца и личинки гельминтов.

Щетки, ошейники, поводки, предметы ухода также подвергать дезинвазии. В местах нахождения животных должно быть сухо, чисто. Особое внимание должно быть уделено полноценному кормлению щенных самок, а также щенков в возрасте 1-2-х месяцев. Сквозняки, сырость, транспортировка молодняка могут вызвать стресс и активизировать эймериидозную инвазию.

С профилактической целью в течение недели перед транспортировкой 1,5-2-месячным щенкам ежедневно в корм добавлять 0,3 – 0,4 г 20%-го порошка ампролиума из расчета на щенка. Параллельно для предотвращения авитаминоза В1 в связи с ингибированием в организме тиамин ампролиумом назначать внутримышечные инъекции тиамина бромидом (хлоридом) в дозе 0,5 мл в виде 6%-го раствора и кальция глюконата.

**Заключение.** Исходя из проведенных исследований мы утверждаем, что разработка эффективных, адаптированных к нашим условиям мер борьбы и профилактики с этими паразитами возможна лишь при тщательном изучении эпизоотологии, патогенеза, клинического проявления, а также разработке эффективных и быстрых методов диагностики и терапии. Разработанные же мероприятия будут отличаться эффективностью только при комплексном подходе и регулярном их проведении.

**Литература:** 1. Абуладзе К.И., Гильденблат А.А., Дзасохов Г.С., Москвин С.Н., Павлова Н.В., Потемкин В.И. Практикум по диагностике инвазионных болезней сельскохозяйственных животных. М., Колос, 1972. - С. 115-118; 159-167. 2. Герасимчик В.А. Сравнительная эффективность флотационных копроскопических методов исследований при диагностике эймериидозов плотоядных. Ветеринария. М., 2003. - №7. - С. 27-30. 3. Колабский Н.А., Пашкин П.Н. Кокцидиозы сельскохозяйственных животных. - М.: Колос, 1984. 4. Котельников Г.А. Диагностика гельминтозов животных. - М., 1977. - С.6-30. 5. Ятусевич А.И. Пратазойныя захворванні сельскагаспадарчых жывёл. - Мн.: Ураджай, 1993. - 174 с.

УДК 619:616.993.122.1:636.2

### П А Р А З И Т О З Ы К Р У П Н О Г О Р О Г А Т О Г О С К О Т А Б Е Л О Р У С С К О Г О П О Л Е С Ъ Я

Протасовицкая Р. Н.

УО «Речицкий государственный сельскохозяйственный техникум»

Среди заразных болезней жвачных гельминтозы нередко являются одной из причин, существенно влияющих на экономическую эффективность ведения животноводства. Экономический ущерб складывается из падежа (20-30%), недополучения мяса и молока (12-13%), снижения питательной ценности мяса (15%), существенных расходов на

проведение зооветеринарных мероприятий. Ряд паразитозов, являясь зоонозами, имеют социальную значимость.

Сведения о паразитозах крупного рогатого скота на территории Республики Беларусь до середины девятнадцатого столетия в специальной литературе отсутствуют. Лишь в 1864 г. полковник царской