

периферии отмечаются геморрагии. Вокруг отдельных волосяных луковиц наблюдается пролиферация эпителицитов и фибробластов, а также лимфоцитарная инфильтрация. Сальные железы деформированы, а их ядра подвергнуты пикнозу и рексису. Кровеносные сосуды находятся в состоянии воспалительной гиперемии.

При исследовании срезов пораженной саркоптоидными клещами кожи установлены следующие морфо-структурные изменения. В эпидермисе вплоть до дермы просматриваются многочисленные ходы, проделанные клещами. В них обнаруживаются клещи на разных стадиях развития (яйца, личинки, нимфы, имаго), а также экссудат, содержащий эритроциты и лейкоциты. Следует отметить, что половозрелые клещи, окруженные паракератозными клетками, наиболее часто обнаруживаются в шиповатом слое эпидермиса. Кровеносные сосуды расширены и окружены воспалительным инфильтратом. Эпителий пораженного участка находится в состоянии сильной пролиферации, а наиболее глубокие слои заполнены воспалительным инфильтратом, содержащим макрофаги, лимфоциты, гранулоциты, мастоциты и фибробласты. В шиповатом, блестящем и роговом слоях эпидермиса наблюдается акантоз; межклеточные пространства расширены и заполнены лейкоцитами. В эпидермисе и его производных снижен уровень цитокератина и его производных; в дерме имеется экссудат, содержащий лимфоциты и эозинофилы. Дерма находится в состоянии гиперкератоза. Мышечные волокна сегментированы, в них обнаруживаются кровоизлияния. Сальные железы увеличены, в волосяных фолликулах содержится геморрагический инфильтрат.

При исследовании срезов кожи спустя 15 дней после лечения были установлены выраженные в различной степени регенеративные изменения. В периферических отделах пораженных участков наблюдалась пролиферация камбиальных клеток мальпигиевого слоя. В медленно регенерирующих участках отмечался рост дифференцированных клеток однослойного, а в слабо пораженных участках - многослойного плоского эпителия; в отдельных регенерированных участках созревание клеток сопровождалось накоплением белка кератогиалина, характерного для ороговевающего эпителия. В наиболее сильно пораженных участках на месте поврежденных сальных желез и волосяных фолликулов отмечена активная пролиферация фибробластов (индурация). Таким образом, восстановление кожи, пораженной саркоптозом и псороптозом, после лечения протекает одинаково.

Заключение. При исследовании микропрепаратов кожи кроликов, пораженных псороптозом и саркоптозом, были установлены следующие патологоморфологические изменения: некроз клеток эпидермиса и дермы, деформация и воспаление сальных желез и волосяных луковиц, утолщение кожи, алопеция, а при саркоптозе, кроме того, находящиеся на разных стадиях развития клещи. После соответствующего лечения наблюдалось восстановление пораженных участков, причем в слабо пораженных участках оно происходит полностью, в то время как в сильно пораженных участках оно неполное и сопровождается пролиферацией соединительной ткани.

Литература

1. Вартапетов А.Я. Чесотка. - Тбилиси, 1973. - 115 с.
2. Палимпсестов М.А. Некоторые стороны биологического поведения чесоточных клещей рода *Psoroptes* Gervasis. 1841 // Научные труды УНДВ - 1946. - С. 14.

УДК 616.995.428 : 636.92

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ ПСОРОПТОЗА У КРОЛИКОВ

Нечаев А.Ю.

С-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины, Российская Федерация

В кролиководческих хозяйствах, а также в частных хозяйствах кролиководов-любителей России наблюдаются энзоотии и спорадические случаи псороптоза у кроликов. Псороптоз (ушная чесотка) — инвазионное заболевание, которое характеризуется поражением кожи ушных раковин и слуховых проходов. Возбудителем болезни у кроликов является клещ *Psoroptes cuniculi*, семейства *Psoroptidae*. Период развития клещей из яиц до имаго у самцов длится 16—19 дней, а у самок — 19—25 дней. Вне организма хозяина клещ выживает до 24 суток, при минусовых температурах погибает быстро, а в воде при 80—100° С — мгновенно.

Источником инвазии являются больные кролики, из ушных раковин которых вместе с чешуйками, перхотью выпадают клещи, переползающие на здоровых животных. Наиболее поражённой псороптозом возрастной группой являются кролики старше года. Кролики наиболее интенсивно заражаются при случке, в подсосный период и во время отсадки молодняка. Заражение происходит также через предметы ухода, подстилку, одежду обслуживающего персонала, при посадке в клетки, где находились больные животные.

Псороптоз кроликов не имеет чётко выраженной сезонности. Заболевание регистрируется в любое время года, но наибольшего распространения достигает зимой и ранней весной. Чаше псороптоз наблюдается в закрытых крольчатниках. Это связано с большой концентрацией животных в помещении и с наличием благоприятных для быстрого развития паразита микроклиматических условий крольчатника.

Молодняк чаще заражается псороптозом от своих матерей, у которых нередко заболевание протекает бессимптомно. Скрытое носительство клещей *P. cuniculi* в слуховом проходе и на барабанной перепонке без проявления клинических признаков заболевания обуславливает вспышку заболевания у кроликов-отъёмышей и является одним из ведущих звеньев в эпизоотологии псороптоза кроликов. До 30-дневного возраста крольчата, находившиеся вместе даже с больными крольчихами, остаются здоровыми. Затем среди них начинают появляться больные и к моменту отъёма (45 дней) насчитывается около 6% больных крольчат. Спустя 30-40 дней после отсадки от больных матерей заболевает до 60% крольчат.

Имеющиеся в литературе сведения (2, 3) показывают, что нет единого мнения о развитии псороптоза и формах его клинического проявления у кроликов. Инкубационный период болезни - 5 дней. Клещ локализуется на внутренней поверхности ушных раковин, в слуховом проходе и на барабанной перепонке. При попадании в ушную раковину клещ прокалывает кожу ротовыми органами, вследствие чего она воспаляется и появляется сильный зуд. Таким образом, в основе патогенеза заболевания лежит воспалительный процесс кожи ушных раковин. Он начинается с пустулёзной стадии, которая сначала переходит в стадию мокнущей экземы, потом - в корочковую. При ушной чесотке кроликов можно выделить следующие периоды развития болезни.

Период, предшествующий наступлению болезни: кролики становятся беспокойными, у них снижается аппетит, наблюдается тусклость волоса, но характерные признаки заболевания отсутствуют.

Период усиления болезни характеризуется наличием воспалительной реакции, проявляющейся сильным зудом, гиперемией и отёком поражённых участков кожи. При этом кролики трут лапами уши, прикасаются ими к клетке, трясут головой.

Период наибольшего развития болезни (акме) при псороптозе кроликов характеризуется образованием в ушных раковинах большого количества струпуев, корок.

Поражённые уши отекают, регионарные лимфоузлы увеличиваются. Из ушной раковины часто наблюдаются сначала серозные, а затем гнойно-ихорозные истечения, которые, стекая, склеивают волосы нижнего края ушной раковины. Образующиеся при этом корки полностью закрыть слуховой проход. При прогрессировании болезни в слуховом проходе и на барабанной перепонке скапливается гнойно-кровянистая масса со зловонным запахом; чаще поражения локализуются на обоих ушах. Воспалительный процесс может распространяться за пределы ушной раковины и захватывать шею, передние и задние конечности. Кролики угнетены, аппетит ухудшается, повышается температура тела, иногда появляются кривоголовость, отвисание поражённых ушей, манежные движения. Больные кролики слабеют, худеют и часто погибают.

Клиническую картину при псороптозе кроликов можно подразделить на типичную, атипичную, бессимптомную и осложнённую формы.

При лёгком поражении животного при типичной форме псороптоза воспалительный процесс носит очаговый характер и развивается по типу мокнущей экземы: вначале появляются красные бугорки, затем пузырьки, которые через 1—2 дня лопаются, из них вытекает светло-желтая жидкость. Она подсыхает и образуются сначала струнья серого или серо-коричневого цвета, которые впоследствии превращаются в толстые и плотные, с нагноением корки. В наружном слуховом проходе увеличивается содержание серы в виде буровато-желтых комочков. При сильном поражении очаги сливаются, патологический процесс распространяется на большую часть поверхности ушной раковины и наружного слухового прохода. В результате обширного воспалительного процесса в ушных раковинах скапливается большое количество эпидермиса, сукровицы, отмечается выделение серозного, затем гнойного экссудата. В слуховом проходе образуется большое количество корок. Живая масса у животных при этом уменьшается на 25% и более.

Атипичная форма ушной чесотки регистрируется у крольчат в возрасте до 4-х месяцев и часто заканчивается летальным исходом. У некоторых животных отмечается бессимптомная форма псороптозной инвазии, которая характеризуется только легким периодическим зудом.

В отдельных случаях псороптоз может осложняться вторичной (секундарной) микрофлорой, вследствие чего воспалительный процесс переходит на оболочки головного мозга: у животных появляются судороги, припадки и другие нервные явления. При осложнённом секундарной микрофлорой псороптозе в ушных раковинах и в наружном слуховом проходе кроликов создаются неблагоприятные условия для жизнедеятельности клещей, вследствие чего они погибают. Экспериментально подтверждённые данные (1) позволяют утверждать, что воспаление кожи ушей в дальнейшем обуславливает только стафилококковая инфекция, чувствительная к антибиотикам пенициллинового ряда, а, следовательно, рекомендуемые методы лечения при псороптозе в этих случаях бывают неэффективны.

Для лечения кроликов, у которых диагностирован псороптоз, можно использовать различные инсектоакарициды на масляной основе, вводя их в уши подогретыми до 30 – 35°С по 1,5-2 мл. После этого для более полной обработки акарицидами всей внутренней поверхности ушной раковины и слухового прохода поражённое ухо следует сложить по длине пополам и тщательно промассировать её основание. Качество проведённого лечения подтверждается исчезновением зуда и воспалительной реакции, отслоением корочек и струпуев, а также результатами микроскопии соскобов с ранее поражённых мест.

В целях профилактики псороптоза у кроликов необходимо строго соблюдать зоогигиенические правила их содержания. Не менее двух раз в год проводить дезинвазию всех клеток и инвентаря. Завозимых в хозяйство (на ферму) кроликов подвергают 30-дневному профилактическому карантинированию, во время которого их тщательно обследуют на предмет выявления чесоточных поражений. Всё поголовье кроликов не реже одного раза в 2 месяца подвергают клиническому осмотру, а крольчих обязательно и за две недели до предполагаемого окрола.

Таким образом, соблюдение зоогигиенических норм содержания, проведение плановых дезакаризационных обработок и регулярное обследование поголовья кроликов на наличие чесоточных поражений позволят сохранить продуктивность животных и значительно снизить экономический ущерб, наносимый данной инвазией.

Литература

1. Б. Адегунджи. Саркоптоидозы кроликов // Ветеринарный консультант. - 2002. - №14. - С. 21 - 22.
2. А.Ф. Евтушенко. Болезни кроликов. - К.: Урожай, 1992. - 160 с.
3. А.В. Смирнов. Некоторые вопросы распространения псороптоза кроликов. // Актуальные проблемы вет. медицины: Сб. научн. тр. №127/ СПбГАВМ. - СПб, 1997. - С.52 - 54.

УДК 591.2

ОНХОЦЕРКОЗ БЛАГОРОДНОГО ОЛЕНЯ БЕЛОВЕЖСКОЙ ПУЩИ

Пенькевич В. А.

Смиловичский государственный аграрный колледж, Республика Беларусь

Одним из наиболее многочисленных диких копытных Беловежской пуши является европейский благородный олень. Это ценный вид охотничьей фауны – объект коммерческих охот. Добывается ради ценного мяса и охотничьих трофеев – рогов. Гельминтологические исследования в прошлом показали значительную заражённость оленя паразитическими червями (М. Я. Беляева, 1959; Ю. Ф. Морозов, 1958).

Часто встречаемым паразитом у благородного оленя Беловежской пуши является нематода *Onchocerca flexuosa* (Wedl, 1856). Паразит нитевидный, на кутикуле слабо выражены кольчатые выступы. Пищевод длинный (5-10 мм). Вульва в районе пищевода. Живородящий. Нематоды локализуются под кожей спины оленей в узелках (бляшках). Промежуточными хозяевами этого вида служат кровососущие мошки *Odagmia ornata* и *Prosimulium nigripennis*. Развитие паразита в организме оленей длится 5-6 месяцев, а микрофилярии начинают обнаруживаться через 9-10 месяцев.