

ухудшало параметры микроклимата по скорости движения и микробной обсемененности воздуха и по концентрации в нем вредных газов, а также способствовало увеличению влажности в помещении, которая создавала благоприятные условия для накопления и сохранения цист балантидий свиней во внешней среде. Длительное пребывание животных в помещении с неблагоприятным микроклиматом понижало аппетит, ослабляло резистентность организма и приводило к активизации условно-патогенной микрофлоры и возникновению заболеваний.

Также было установлено, что в условиях комплексов и традиционных ферм балантидиоз свиней протекал в ассоциации с другими простейшими (эймериями, трихомонадами), гельминтами (трихоцефалами, аскаридами, стронгилоидами, эзофагостомами), в различных сочетаниях, а также с бактериальными инфекциями (сальмонеллез, эшерихиоз). У всех

свиней, инвазированных несколькими возбудителями, отмечалось ассоциативное заболевание, которое протекало более тяжело, чем моноинвазия. Ассоциативное заболевание свиней чаще регистрировалось в условиях традиционных ферм, что обусловлено вышеперечисленным нарушением санитарно-гигиенических правил содержания и кормления животных.

Таким образом, в условиях традиционных ферм наиболее часто наблюдались нарушения в технологии выращивания свиней и в соблюдении санитарно-гигиенических норм содержания и кормления животных и как следствие — более высокая экстенсивность балантидиозной инвазии ($p < 0,01$) в ассоциации с другими простейшими, гельминтами, а также с бактериальными инфекциями, что способствовало более тяжелому течению балантидиоза свиней, чем в условиях комплексов.

УДК 619:616.993.1

А.И. ЯТУСЕВИЧ, В.Ф. САВЧЕНКО, С.Г. НЕСТЕРОВИЧ, С.А. ТРУХАН, Ю.А. БОРОДИН,
Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины

АНАЛИЗ ПРОБЛЕМЫ КРИПТОСПОРИДИОЗА ЖИВОТНЫХ И ПУТИ РЕШЕНИЯ

В патологии животных ведущее место занимают болезни молодняка. Среди них около 85% составляют заболевания с диарейным синдромом.

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, приводящим 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*. E. Tuzzer в 1907 году выявил этих простейших при гистологическом исследовании желудка мышей.

Огромный рост интереса к изучению криптоспоридий отмечался после обнаружения их у человека. Первый случай криптоспоридиоза описан у трехлетней американской девочки с симптомокомплексом диспепсии (Nime 1. 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 диарей у животных многих видов и человека (Бейер Т.В., 1986). На территории Республики Беларусь криптоспоридии обнаружены у телят, ягнят, поросят, мышей и крыс, кроликов и цыплят (Ятусевич А.И., 1998).

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

Как и другие кокцидии, криптоспоридии имеют сложный жизненный цикл со сменой периодов пролиферации и дифференциации бесполого размножения и полового процесса.

Развитие криптоспоридий протекает по схеме гомоксеного 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 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, достигая зоны микроворсинок и задерживаются на границе эпителиальной клетки, не погружаясь в её цитоплазму, но окружаясь снаружи её мембраной. Возникает необычная для кокцидий локализация эндогенных стадий внутри клетки, но вне цитоплазмы, т.е. внутри экстрацитоплазматической паразитофорной вакуоли (Чайка Н.А., Бейер Т.В., 1990).

Вышедшие спорозоиты превращаются в трофозоиты, которые питаются, увеличиваются в размерах и становятся меронтами. Меронты приступают к бесполому размножению — мерогонии. Различают два типа меронтов. Меронты I типа распадаются на 6–8 мерозоитов (5,0 x 0,8), которые способны к циклическому развитию, т.е. вновь дают начало меронтам I типа. Число таких циклов неизвестно, однако в результате этого значительно повышается число мерозоитов I типа, часть которых формирует меронты II 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 безжгутиковой микрогаметы (мужской гаметы). Макрогамонт без мегогамного 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 способны сразу заразить нового хозяина при попадании в него. Среди кокцидий такими свойствами обладают виды *Sarcocystis*, *Frenkelia* и *Caryospora*. По нашим данным, препатентный 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 отме-

чал ещё Tyzzer (Tyzzer E.E., 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 I типа к циклическому развитию и аутоинвазия организма тонкостенными ооцистами. Эти особенности объясняют длительное персистирование криптоспоридий в организме хозяина при отсутствии повторных заражений ((Payer R., Ungar B., 1986; Tzipori S., 1988). Толстостенные ооцисты после выделения во внешнюю среду способны сохранять инвазионные свойства в течение нескольких месяцев. Они устойчивы к воздействию многих дезинфицирующих веществ (Campbell I., et al., 1982).

В настоящее время криптоспоридиоз зарегистрирован во многих странах Европы, Азии, Африки, Америки, Австралии. Данные ряда исследований свидетельствуют о том, что криптоспоридиозом болеют в Чехословакии — 62% телят, в США — 26,5%, в Германии — 97—100%, в Польше — 69%.

В СНГ это заболевание изучено мало. По данным Тайчинова У.Т., криптоспоридиоз 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% (Литвинский Я.П., Гутый В.И., 1989). В Республике Беларусь криптоспоридиоз обнаружен у 46, 19—82,3% обследованных жвачных (Якубовский М.В. и др., 1992; А.И. Ятусевич, 1995), у 13—33% поросят (Ятусевич А.И. и др.).

Исследования, проведенные нами и другими исследователями по перекрестному заражению криптоспоридиями различных млекопитающих, свидетельствуют об отсутствии у них строгой видовой специфичности.

Анализ литературных данных и наши наблюдения свидетельствуют о важной роли криптоспоридий у телят и поросят в возникновении энтеритов и диареи, особенно у животных первых дней жизни. Клиника криптоспоридиоза в целом проявляется одинаково. Самый важный признак — диарея на фоне частой дефекации. Болезнь сопровождается анорексией, потерей массы тела, обезвоживанием, общей депрессией. По мере выздоровления работа кишечника нормализуется.

Общее состояние животных угнетенное, температура тела в пределах нормы или несколько повышена. Заболевание проявляется поносами с 3—6-го дня после рождения. Иногда и в более ранние сроки, которые продолжаются в течение 4—10 дней, при этом наступает обезвоживание организма. У телят фекальные массы водянистые, со слизью, зачастую с пузырьками газа, желто-белого или грязно-зеленого цвета с неприятным запахом. У животных при тяжелой форме течения криптоспоридиоза в фекалиях обнаруживаются прожилки крови (М.В. Якубовский, 1991; С.А. Трухан, 1992).

Телята находятся в угнетенном состоянии. Температура тела в период заболевания остается нормальной, иногда понижается. Единичные ооцисты появляются в фекалиях на 3—6-й день после рождения. Наибольшее количество ооцист *Cryptosporidium parvum* телята выделяют с фекалиями на 9—11-й дни рождения. В нативных препаратах, приготовленных из фекалий таких телят, обнаруживается до 0,5 млн. ооцист на 1 г фекалий.

У поросят 3—30-дневного возраста криптоспоридиоз протекает в основном остро с клиническим проявлением энтерита. У больных фекалии бело-желтые, водянистые, в дальнейшем — пастообразные серовато-белого цвета, иногда с прожилками крови.

Ягнята заболевают в возрасте 8—12 суток. Болезнь продолжается до 7 дней. В 26—40% случаев заболевшие ягнята погибают спустя 2—3 суток после появления клинических признаков (диареи), остальные выздоравливают, но у них часто бывают рецидивы, особенно тяжело протекающие на фоне вирусных и бактериальных инфекций.

Козлята болеют в возрасте 5—21 суток. Продолжительность болезни (диареи) составляет 3—7 дней. Клиническое проявление имеет сходство с наблюдаемым при криптоспо-

ридиозе телят.

У жеребят с дефицитом иммуноглобулинов болезнь протекает с выраженными признаками поражения слизистой желудка, тонкого и толстого отделов кишечника, желчного пузыря, а также большого панкреатического протока.

У индюшат в возрасте 10—14 суток поражается кишечник, а позже до 2-месячного возраста поражаются органы дыхания. Заболеваемость индюшат достигает 30%. Из числа заболевших погибают до 20%. У больных криптоспоридиозом цыплят отмечают поражение фабрициевой сумки, у гусей — толстого отдела кишечника (Бейер Т.В., 1990).

Существует прямая зависимость между степенью пораженности слизистой кишечника криптоспоридиями и тяжестью заболевания. Криптоспоридиоз как моноинвазия встречается нечасто. Наличие смешанных инвазий затрудняет однозначную оценку действительного участия в патологическом процессе каждого из компонентов сложившегося паразитоценоза. Криптоспоридии часто сочетаются с кишечной палочкой, сальмонеллами, клостридиями, кампилобактером, вирусами (рота-, корона-, рео-, аденовирусами и др.), а также с паразитическими простейшими — *Lambliа*, *Toxoplasma gondii*, *Eimeria* (Contrepolis M., Vallet A., 1984; Krogh H., Henriksen S., 1985), и гельминтами (А.И. Ятусевич и др., 1999).

В случаях моноинвазии криптоспоридиоза смертельный исход у животных бывает редко, несмотря на локальные вспышки инвазии (Payer R. et al. 1985; Kirkpatrick C., Farrell J., 1984). Однако и при отсутствии сопутствующей патогенной микрофлоры (например, у гнотобийных телят или поросят) криптоспоридии могут выступать как первичный энтеропатоген, вызывающий описанную выше клиническую картину болезни (Snodgrass D. et al., 1984; Tzipori S. et al., 1982).

По данным многих исследователей, на вскрытии павших от криптоспоридиоза животных отмечают поражения в основном тонкого (часть тощей и подвздошная), а также толстого кишечника, иногда с геморрагиями и участками некроза. У животных бывают увеличенными мезентериальные лимфоузлы. В терминальной части подвздошной кишки отмечается атрофия ворсинок, они слипаются между собой и теряют бокаловидные клетки. У птиц в фабрициевой сумке наблюдается гиперплазия эпителиальных клеток, снижается количество лимфоидных. При поражении дыхательных путей эпителиальные клетки набухают, наблюдается гиперплазия их. Эти же процессы наблюдаются в железах пищевода, слюнных железах и других органах.

В настоящее время основными методами диагностики криптоспоридиоза являются лабораторные микроскопические методы, основанные на обнаружении ооцист криптоспоридии в фекалиях животных или эндогенных стадий возбудителя в соскобах из слизистой оболочки кишечника.

Приготовление нативного мазка. Для приготовления нативного препарата из фекалий на предметное стекло наносят каплю воды или изотонического раствора хлорида натрия и добавляют равное количество фекалий. Густые массы фекалий предварительно разбавляют водой. Смешивают взвесь до получения гомогенной массы, расправляют по стеклу, накрывают покровным стеклом и микроскопируют.

Ооцисты криптоспоридии представляют собой небольшие округлые образования с тонкой оболочкой, внутри которых находятся 4 бледно-зеленых банановидных спорозрита.

Павласек И. (1990) предложил готовить нативные препараты с глицерином. Этот метод отличается тем, что к капле жидких фекальных масс добавляют равное количество глицерина и тщательно перемешивают. Благодаря глицерину ооцисты криптоспоридий поднимаются в верхние слои препарата, детрит и микрофлора остаются в нижнем слое, что облегчает исследование. При этом ооцисты приобретают слегка розовый цвет и становятся слегка различными. В ооцистах четко выявляются спорозиты. Другие простейшие и разные частицы не меняют свой цвет под влиянием глицерина. Такая окраска ооцист криптоспоридий может исчезнуть через 30—40 минут после приготовления нативного препарата. В связи с этим необходимо исследовать под микроскопом только свежеприготовленные мазки. Исследование проводится при большом увеличении микроскопа (7 x 90).

Исследование фекалий методами нативного мазка требует определенных навыков специалиста и гарантирует постановку диагноза при высокой интенсивности инвазии животного.

Наиболее эффективными методами диагностики являются окрашивание мазков карболовым фуксином по Цилю—Нильсену, негативное окрашивание ооцист по Н.В. Сидоренко, а также по Романовскому—Гимза азур-эозином. Для этой цели на обезжиренное предметное стекло наносят каплю фекалий и распределяют тонким слоем. В случае густых фекальных масс к ним добавляют каплю воды или изотонического раствора натрия хлорида. Мазок высушивают на воздухе при комнатной температуре. На поверхность высушенного мазка наносят несколько капель метилового (можно этилового) спирта. Фиксация длится при комнатной температуре 5—10 минут (до полного испарения спирта).

Окраска по Цилю—Нильсену. Зафиксированные мазки окрашивают в течение 20 минут в растворе карболового фуксина, промывают в проточной воде, слегка обсушивают и наносят на них 7—10%-й раствор серной кислоты на 30—60 секунд для обесцвечивания. Затем промывают в проточной воде и докрасивают 1%-м раствором малахитовой зелени в течение 1—2 минут. Затем мазок просматривают под иммерсионной системой микроскопа.

При данном методе окрашивания ооцисты криптоспоридий приобретают яркий пурпурный цвет. Иногда внутри окрашенной ооцисты удается рассмотреть очертания спорозоитов с темными включениями. Фон и сопутствующая микрофлора окрашены в зеленый цвет.

Данным способом лучше всего окрашивать мазки из свежих фекалий, так как при сохранении фекалий возбудитель слабо воспринимает или не воспринимает окраску, иногда может окрашивать часть клетки.

Негативное окрашивание ооцист по Н.В. Сидоренко. Тонкие фиксированные мазки фекалий окрашивают в течение 30 с. 1%-м водным раствором генциан-виолета или 1%-м раствором метиленового синего в 1%-й борной кислоте. Окрашенные препараты быстро промывают проточной водой, тщательно высушивают на воздухе и исследуют под иммерсионной системой микроскопа.

В результате данного метода неокрашенные ооцисты криптоспоридий видны как прозрачные округлые образования диаметром до 5—6 мкм. Напротив, микрофлора кишечника окрашивается достаточно интенсивно, создавая четкий фон неокрашенным («негативно окрашенным») ооцистам. Данный метод может успешно использоваться при массовых обследованиях для изучения большого количества проб.

Окраска по Романовскому. Мазки из фекалий, зафиксированных метиловым или этиловым спиртом, окрашивают рабочим раствором краски Романовского—Гимза (к 1 мл основного раствора краски добавляют 4,5 мл водопроводной воды) в течение 25—35 минут. Мазок промывают дистиллированной водой, высушивают и просматривают под иммерсионной системой микроскопа.

При использовании указанного способа ооцисты криптоспоридий приобретают вид неокрашенных или слабо окрашенных по периферии образований. В ооцистах можно обнаружить спорозоиты голубоватого цвета с небольшими розовыми ядрами.

При криптоспориidioзе телятам назначают сульфадимезин в дозе 0,1 г/кг массы два раза в день в течение 6 дней.

УДК 619:616.993.192.1:636.2

ЯТУСЕВИЧ А.И., МИРОНЕНКО В.М.,

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

ЭЙМЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (ФАУНА, ЭПИЗООТОЛОГИЯ, МЕРЫ БОРЬБЫ)

Эймериоз крупного рогатого скота — широко распространенное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением кишечника, проявляющееся диареей, анемией и падежом.

К настоящему времени эймерии крупного рогатого скота обнаружены во всех регионах, где проводились исследования: в Европе, Азии, Африке, Америке, Австралии, Японии.

Более эффективным является сочетание сульфадимезина в дозе 0,1 г/кг два раза в день с фумаровой кислотой в дозе по 0,1 г/кг один раз в день в течение 7 дней. 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 дней, 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, применяемый перорально 2 раза в день в течение 3 дней 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 выпаивания 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%-й раствор натрия хлорида — 1 л. Раствор вводят 2 раза в день по 50—100 мл. Внутривенно вводят 100 мл 40%-го раствора глюкозы.

Поросятам при криптоспориidioзе 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 дней; сульфадиметоксин в дозе 50 мг/кг один раз в день в течение 5 дней (М.В. Якубовский, Т.Я. Мяццова, С.И. Лавор, 1991). Полимиксин М по 30—40 тыс. ЕД на 1 кг массы животного два раза в день в течение 5—6 дней. Используют фразизин-50 в дозе 50 мг/кг массы животного 2 раза в день три дня подряд. Через три дня курс лечения повторяют. Химкокцид по 30 мг/кг массы, биофарм — 0,2 г/кг массы (А.И. Ятусевич, В.Ф. Савченко, 1993).

Цыплятам при криптоспориidioзе назначают сульфадимезин по 3,75 г на 1 л воды в качестве питья в первые 10—14 суток; сульфаквиноксалин 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.

Для предупреждения инвазирования молодняка животных криптоспоридиями необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные требования.

Проводить тщательную механическую очистку и дезинвазию помещений для содержания молодняка. Телятам своевременно выпаивать молозиво из чистой посуды. Изолировать правильное и рациональное кормление. Содержать в индивидуальных клетках. Цыплят выращивать в строгой изоляции от других возрастных групп птиц. В рацион обязательно включать кисломолочные продукты. Важным мероприятием является применение молодняку иммуностимулирующих средств, что ведет к повышению устойчивости к криптоспориidioзу.

Наибольшее распространение эти простейшие получили в странах с умеренно-континентальным климатом, к которым относится и Республика Беларусь.

По степени экономического ущерба среди болезней телят эймериоз занимает третье место (J.E. Fox, 1986; L.E. Watkins с соавт., 1986; M.F. Hutjens, 1988). У больных животных снижается привес на 33,0—55,1%, повышается исполь-