

ПАЗАРИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 619:616.995.1.636.7.

А.И. ЯТУСЕВИЧ, доктор ветеринарных наук, профессор,
А.М. СУББОТИН, кандидат ветеринарных наук, доцент,
УО "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины"

ПРОБЛЕМА НЕОСПОРОЗА ЖИВОТНЫХ

В последнее время внимание паразитологов привлекают новые или малоизученные заболевания, причиняющие значительный ущерб сельскому хозяйству. К таким заболеваниям относится неоспороз, широко регистрируемый и изучаемый в странах Европейского союза и США.

Неоспороз — нейромышечная болезнь паразитарной этиологии, проявляющаяся прогрессирующими параличами и парезами, атаксиями, судорогами, энцефалитами, энцефаломиелитами, невритами, миозитами, миокардитами и др. У крупного рогатого скота, по мнению многих исследователей, это заболевание является одной из главных причин абортов и рождения нежизнеспособного потомства.

Систематическое положение возбудителя неоспороза выглядит следующим образом:

Царство	<i>Animalia</i>
Подцарство	<i>Protozoa</i>
Тип	<i>Apicomplexa</i>
Класс	<i>Sporozoa</i>
Отряд	<i>Coccidia</i>
Семейство	<i>Eimeriidae</i>
Подсемейство	<i>Isosporinae</i>
Род	<i>Neospora</i>
Вид	<i>Neospora caninum</i>

N. caninum (Dubey, Carpenter, Speer, Topper, Uggla, 1988) — внутриклеточный облигатный паразит, морфологически сходный с *Toxoplasma gondii* и *Hammondia heydornii* [4].

Впервые неоспор выделены в трех пометах щенков боксера в 1984 году в Норвегии. Dubey, проводивший опыты на собаках в 90-х годах, описал паразита, относящегося к простейшим и вызывающего патологию, похожую на токсоплазмоз. У промежуточных хозяев (в частности, у крупного рогатого скота) возбудитель неоспороза был известен еще с 50-х годов, но из-за морфологической схожести с *Toxoplasma gondii* неправильно диагностировался [3].

Окончательным хозяином для *N. caninum* служат собаки, выделяющие ооцисты размером 10—11 мкм [28]. В организме диффинитивного хозяина неоспоры развиваются в эпителиальных клетках по эймериидному типу. За бесполом размножением следует половой процесс, в результате защищенная оболочкой зигота — ооциста попадает в просвет кишечника и выносится с фекалиями во внешнюю среду, где спорулирует. Споруляция ооцист происходит в течение 24 часов, при этом в ооцисте образуются 2 спороцисты по 4 спорозоита в каждой. Ооцисты *N. caninum* и *Hammondia hamondi* (*Toxoplasma bahiensis*) морфологически не отличаются [2].

Промежуточными хозяевами для этого паразита являются крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, олени, буйволы, койоты, красные лисицы и верблюды. В экспериментальных условиях доказана возможность заражения свиней, песчанок, кошек, мышей, крыс, обезьян и собак. Животные заражаются через воду и корм, контаминированные ооцистами. У

крупного рогатого скота, овец, коз, мышей, собак, кошек, обезьян и свиней паразиты могут передаваться трансплацентарно. Собаки могут заражаться не только при проглатывании ооцист, но и при поедании мяса, содержащего тахизоиты, псевдоцисты и цисты (промежуточные стадии развития неоспор) [1,5].

В организме этих животных неоспоры проникают внутрь клеток различных органов и тканей. Внутриклеточное размножение происходит по типу эндодиогении с образованием тахизоитов (быстро развивающиеся формы) и брадизоитов (медленно развивающиеся формы). В результате размножения паразиты разрушают клетку хозяина и, освобождаясь, проникают в новые клетки, где цикл повторяется.

Тахизоиты имеют размер 3—7 x 1—5 мкм и локализуются в паразитоформных вакуолях или в цитоплазме клеток нервной системы, макрофагах, фибробластах, эндотелиальных клетках почечных канальцев, гепатоцитов и др. При электронной микроскопии видно, что тахизоиты покрыты пелликулой, состоящей из трех слоев плазмоллемы и одной внутренней мембраны. Они имеют 22 субпелликулярных микротрубочки, 2 апикальных и 1 полярное кольцо, 1—3 митохондрии, до 150 микронем, 8—12 роптрий (передних и задних), комплекс Гольджи, шероховатую и гладкую эндоплазматическую сеть, ядро с ядрышком.

Медленно развивающиеся зоиты локализуются в цистах размером 20—107 мкм, с толщиной оболочки 1—2 мкм и по 20—200 брадизоитов в каждой. Величина брадизоита колеблется в пределах 6—8 x 1—1,8 мкм. Эти цисты локализуются в головном мозге, скелетных и сердечных мышцах [2, 4].

Иногда при размножении тахизоитов образуются псевдоцисты (временное скопление паразитов), лишенные специальной оболочки.

Необходимо отметить, что *N. caninum* и *T. gondii* обладают широким спектром общих филогенетических характеристик. Оба поражают примерно одинаковые виды промежуточных хозяев, у которых отмечают трансплацентарную передачу возбудителя. Доказана их морфологическая, антигенная и генетическая близость. При световой микроскопии их тахизоиты идентичны и различаются только при электронной микроскопии (см. таблицу) [4].

Таблица

Ультраструктура тахизоитов
N. caninum и *T. gondii* (по Б.А. Тимофееву)

ОРГАНЕЛЛЫ	<i>N. caninum</i>	<i>T. gondii</i>
Передние роптрии	Электронноплотные, от 8 до 12	Губчатые от 4 до 8
Микронемы:		
передние	Много	Мало
задние	Мало	Отсутствуют
Микропоры	Отсутствуют	Редко
Протеиновые профили в ПААГ	Строго специфичны для <i>N. caninum</i> (A. Heckeröth et al., 1999)	Строго специфичны для <i>T. gondii</i>
Клон, кодирующий антигены	<i>N. caninum</i> является гомологом клона GRAZ <i>T. gondii</i> . Он имеет транскрипт и 1300 оснований (R. Atkinson et al., 1999)	

N. caninum считают врожденным паразитозом крупного рогатого скота и главной, но не единственной причиной инфекционных аборт, мертворождения и падежа молодняка в постнатальный период [3,5,6,7,8,9,10]. Но, по мнению ряда авторов, необходимо учитывать факторы, способствующие развитию болезни (вирусы, бактерии, иммунодепрессанты). Так, M.S. Turmond связывал сезонность аборт неоспорозной этиологии в штате Калифорния с иммунодепрессорным действием микотоксинов, которые накапливались в силосе.

Если проникновение возбудителя в организм матери и действие сопутствующих факторов на плод происходит в более поздние сроки стельности, рождаются клинически здоровые телята с латентной формой неоспороза. Такой молодняк несет потенциальную опасность массовых аборт во взрослом состоянии в периоды первой и второй беременности. Проявление клинических признаков болезни может быть вызвано нарушением иммунного статуса организмов матери и плода, повышением вирулентности *N. caninum*, изменением состава и вирулентности бактериальной, вирусной и грибной микрофлоры и пр [8].

Неоспороз собак зарегистрирован в США, Швеции, Австралии, Бельгии, Англии, Франции, Новой Зеландии, Италии, Южной Америке, Японии, Испании и др. [цит. по 3 и 4].

Неоспороз крупного рогатого скота регистрируется в США, Англии, Германии и других странах мира [1]. В Российской Федерации его начали регистрировать с 1996 года. Результаты исследований В.В. Миктюка и Д.И. Бакшеева таковы, что у 52,2% абортировавших животных в крови выявлены антитела к *N. caninum* (при отсутствии антител к токсоплазмам, хламидиям и при исключении кампилобактериоза, листериоза, лептоспироза, сальмонеллеза, бруцеллеза, трихомоноза бактериологическими методами) [3].

В нашей стране исследования по распространению этой инвазии у животных и, в частности, у собак и крупного рогатого скота не проводились.

Экономический ущерб от неоспороза подсчитывался только на крупном рогатом скоте. Он складывается из недополучения приплода, снижения молочной продуктивности, затрат на лечение эндометритов и сепсиса. В Австралии потери от аборт неоспорозной этиологии оценивают в 100 млн. долларов США ежегодно. В штате Калифорния случаи аборт по этой причине составили 60% [цит. по 3].

Неоспороз регистрируют у собак любой породы и возраста, но чаще от 2 до 20 недель. Наиболее тяжело неоспороз проявляется у трансплацентарно инвазированных щенков и характеризуется прогрессирующим восходящим параличом, особенно задних конечностей. Могут отмечаться полимиозит и гепатит. У взрослых собак наблюдают дерматит, пневмонию, миокардит.

К основным признакам неоспороза относят парезы задних конечностей, прогрессирующие до параличей. Они могут быть как одно-, так и двусторонними. Параличи протекают в спастической или вялой форме. При этом примерно в половине случаев отмечают одно- или двустороннюю ригидную напряженность в коленном суставе и (или) подколенном сухожилии, одновременно слабость передних конечностей и снижение тонуса нервной системы. Степень выраженности клинических признаков варьируется: при острой форме животные погибают в течение недели с момента их появления, а нечетко выраженные симптомы прогрессируют до нескольких недель. В начале болезни у собак отмечают подпрыгивание при движении, выворачивание конечностей во время падения, неврологический синдром.

Неврологический синдром выражен патологией спиналь-

ных рефлексов; атрофией мышц, наличием мышечных болей, особенно в области четырехглавой мышцы бедра и мышц позвоночного столба, режее шеи; поясничным кифасколиозом (ригидное напряжение в одной или обеих конечностях); дву- или односторонним парезом передних конечностей; гемипарезами (квадрипарезы); изменением поведения; слепотой; эпилептическими судорогами. В последующем у животных прогрессирует депрессия, ослабевают глазные рефлексы (неравномерность зрачковых рефлексов, птоз, нистагм, косоглазие), затруднено глотание, появляется одышка [4].

У крупного рогатого скота неоспороз проявляется аборт, рассасыванием плода, рождением нежизнеспособного молодняка, неврологически обусловленными дефектами конечностей у телят, негнойным энцефалитом и миокардитом, некрозом печени, пневмонией. В ряде случаев заболевание заканчивается летально [3,8].

Патоморфологические изменения при данной болезни неспецифичны. У собак выявляют очаги некроза в органах центральной нервной системы, гранулемы, атрофические изменения в мышцах и пр.

У крупного рогатого скота отмечают геморрагии, фокальный энцефалит, конъюнктивиты, некротические очажки в мозге, геморрагии в сердце и пр. При гистологических исследованиях могут находить мелкие очажки некроза в продолговатом и среднем мозге, мозжечке, гиппокампе [1,3].

Диагноз на неоспороз у собак можно поставить, обнаружив в пробах фекалий ооцисты *N. caninum*. Пробы фекалий исследуют методом Фюллеборна (вместо насыщенного раствора поваренной соли следует брать насыщенный раствор сукрозы). Наиболее достоверные результаты получают при исследовании проб фекалий методом Дарлинга, но в качестве флотационной жидкости берут раствор Шетера, состоящий из 500 г сахара, 320 мл дистиллированной воды и 6,5 г кристаллов фенола, растворенных на горячей водяной бане.

Для серодиагностики у собак используют метод реакции флуоресцирующих антител. При титре 1:50 можно утверждать о наличии паразита в организме [4]. У крупного рогатого скота серодиагностику осуществляют с помощью иммуноферментного метода — ELISA (*Neospora caninum* Antibody Test Kit) [6].

Рентгенография, гематологические и биохимические анализы каких-либо специфических показаний не дают. J. Barber, A. Trees считают, что при неоспорозе увеличивается уровень креатин-киназы (миозиты) и снижается активность ферментов печени. Электромиография и изучение проводимости нервов позволяют получить информацию о спонтанной активности (широкие положительные волны и фибрилляционные потенциалы), указывающей на денервацию и (или) миозиты. С помощью компьютерной томографии и ЯМП-исследований выделяют отдельные изменения в органах центральной нервной системы.

При анализе спинномозговой жидкости регистрируют увеличение содержания белка и плеоцитоз. Однако в его осадке после центрифугирования можно обнаружить тахизоитов. Спинномозговую жидкость исследуют и в серологических реакциях на присутствие неоспорозных антигенов.

При остром течении неоспороза паразитов можно обнаружить в срезах головного мозга, мышцах, тканях сердца, легких, печени и почек. В отличие от токсоплазмоза, очень редко в селезенке и лимфоузлах [3].

Самым надежным методом диагностики неоспороза является иммуногистохимическое окрашивание срезов тканей (прижизненная биопсия мышц или кожи, при вскрытии павших животных — срезов тканей мозга и мышц) с использованием сыворотки, содержащей антитела к *N. caninum*. В этом случае выявляют цисты или тахизоиты

неоспор. Данный метод, по сравнению с окрашиванием гематоксилин-эозином, увеличивает частоту их обнаружения [4].

Дифференциальная диагностика. У дефинитивных хозяев ряд патологических состояний: травмы, смещение межпозвоночных дисков, спондиломиопатия в задней части шейного отдела, а также болезни: токсоплазмоз, чума, бешенство, гранулематозная менингоэнцефалопатия и другие воспалительные заболевания центральной нервной системы, врожденные невропатии из-за близкородственного скрещивания (аксонопатия боксеров и др.), тромбоемболия, отравления, миопатии, миозиты, миокардиты, пневмонии и др. — дают симптоматику, схожую с таковой при неоспорозе. Но в этих случаях у животных в сыворотке крови отсутствуют антитела к *N. caninum*.

У крупного рогатого скота неоспороз, прежде всего, необходимо дифференцировать от заболеваний, вызывающих аборт. Для исключения кампилобактериоза, бруцеллеза, сальмонеллеза, лептоспироза и листериоза можно пользоваться бактериологическими методами. Трихомоноз дифференцируют по клиническим признакам — характерная сыпь на своде влагалища ("терка") и при микроскопии смывов из влагалища и влагалищной слизи. Токсоплазмоз исключают с помощью РСК, а хламидиоз — РДСК.

Для лечения собак при неоспорозе рекомендуют применять кландамицин в дозе 11—22 мг/кг 2—3 раза в день, сульфадиазин в дозе 15 мг/кг 2 раза в день, пириметамин в дозе 1 мг/кг 1 раз в день. Эти препараты можно назначать как отдельно, так и в комплексе до полного выздоровления животного, в среднем от 2 до 9 недель [3,4].

Хороший эффект дает патогенетическая терапия: нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, агонисты гладкой мускулатуры, физиопроцедуры.

При проведении профилактических мероприятий учитывают два пути заражения: горизонтальный (через корм) и вертикальный (от матери потомству). Для более успешной борьбы с инвазией необходимо цикл развития паразита разорвать в как можно большем количестве мест. Но следует учитывать, что цикл развития *N. caninum* еще до конца не изучен. Но все же необходимо не допускать собак в места хранения и подготовки кормов, сокращать число приотарных собак. У сторожевых собак нужно ежеквартально исследовать пробы фекалий на наличие ооцист паразита.

Имеются данные, что получен положительный эффект у мышей при вакцинации против *N. caninum*. С этой целью применяли тахизоитный соматический антиген [4].

При всем обилии информации в литературе следует отметить, что в проблеме неоспороза многое до конца не изучено, а по некоторым вопросам существует несколько спорных мнений. Поэтому необходимо проводить более активные исследования в данной области. И только достоверные данные по биологии, патогенезу, диагностике, лечению неоспороза и пр. дадут в будущем возможность разработать правильную стратегию в решении этой проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ветеринарная паразитология* / Г.М. Уркхарт, Дж. Эрмур, Дж. Дункан и др. М.: Аквариум ЛТД, 2000. 352 с.
2. Крылов М.В. *Определитель паразитических простейших*. Санкт-Петербург, 1996. 608 с.
3. Миктюк В.В., Бакшеев Д.И. Неоспороз крупного рогатого скота // *Ветеринария*, 2001. №7. С. 29—32.
4. Тимофеев Б.А. Неоспороз собак // *Ветеринария*, 2001. №4. С. 28—31.
5. Anderson V.L., Blanchard P.C., Barr B.C. *Neospora-like protozoan as a major cause of abortion in California dairy cattle*. - *JAVMA*, 1991. P.241—244.
6. Barr B.C., Anderson V.L., Sverlow K.W. *Diagnosis of bovine fetal Neospora infection with an indirect fluorescent antibody test* // *Vet. rec.* 1995. 137. P.611—613.
7. Conrad P.A., Barr B.C., Sverlow K.W. *In vitro isolation and characterization of a Neospora sp. From aborted bovine foetus* // *Parasitology*, 1993. 106. P.239—249.
8. Dubey J.P. *Recent advances in Neospora and neosporosis* // *Vet. Parasitology*, 1999. 89. P.349—367.
9. Gottstein B., Hentrich B., Wyss R. *Molekular- und immune diagnostische Untersuchungen zur bovinen Neosporose in der Schweiz* // *Schweiz. Arch. Tierheilk*, 1999. 141. P.59—68.
10. Schares G., Peters M., Wurm R. *Neospora caninum verursacht Aborte in einem Rinderbestand in Nordrhein-Westfalen* // *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 1997. 104. P.208—212.

Представительство "Intervet International B.V." в РБ: г. Минск, пр-т Пушкина, 39—1315.

Тел.: (017) 257-54-90, факс 206-79-62. www.intervet.by

Дистрибьютор — «Группа СТС»: (017) 230-88-48, 230-65-69



T-61

Препарат для эвтаназии животных

Описание:

T-61 предназначен для эвтаназии (безболезненного умертвления) животных.

Состав: в растворе содержится на 1 мл

0,2 г эмбутрамина

0,05 г мебезониума йодида

0,005 г тетракаина гидрохлорида.

Форма препарата:

Водный раствор, предназначенный для инъекций.

Объект применения: Собаки и коты.

Показание: эвтаназия.

Дозировка и метод применения:

Собаки, внутривенное введение:

0,3 мл/кг медленным внутривенным введением.

Собаки, инъекция в легкое / в сердце:

Собаки до 10 кг: 7—10 мл, *собаки свыше 10 кг:* 10 мл, сопровождаемых второй дозой 3—10 мл, после которой животное теряет сознание. Лучшее место для введения — спинная треть грудной клетки непосредственно позади лопатки.

Коты, инъекция в легкое / в сердце:

Котята в возрасте до нескольких дней: 1 мл, *котята до 6 месяцев:* 3 мл, *коты старше 6 месяцев:* 5 мл, *коты массой более 5 кг:* 10 мл. Лучшее место для введения — спинная треть грудной клетки, непосредственно позади лопатки.

Форма поставки: флаконы по 50 мл.

Хранение: хранить при комнатной температуре.

Дополнительная информация:

При случайном проникновении в кожу оператора через существующую рану или небрежный прокол иглой рана должна быть полностью промыта и обработана аналептическим средством.