

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

**Кафедра микробиологии и вирусологии**

**МИКОЛОГИЯ С МИКОТОКСИКОЛОГИЕЙ.  
ЧАСТНАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ  
МИКОЛОГИЯ**

Рекомендовано учебно-методическим объединением  
в сфере высшего образования Республики Беларусь по образованию  
в области сельского хозяйства в качестве учебно-методического пособия  
для студентов учреждений образования, обеспечивающих  
получение специального высшего образования по специальности  
7-07-0841-01 «Ветеринарная медицина»

Витебск  
ВГАВМ  
2026

УДК 619:616.992.28

ББК 48.735

М59

Рекомендовано учебно-методическим объединением  
в сфере высшего образования Республики Беларусь по образованию  
в области сельского хозяйства  
от 24 апреля 2025 г. (протокол №4)

Авторы:

старший преподаватель, магистр ветеринарных наук *А. Г. Кошнеров*;  
доктор ветеринарных наук, профессор *И. А. Красочко*;  
кандидат ветеринарных наук, доцент *Р. Б. Корочкин*;  
кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. А. Кирпанёва*;  
кандидат ветеринарных наук, доцент *М. В. Аль Талл*;  
ассистент, магистр ветеринарных наук *Ю. О. Асташёнок*

Рецензенты:

доцент кафедры микробиологии и эпизоотологии УО «Гродненский  
государственный аграрный университет», кандидат сельскохозяйственных  
наук, доцент *Е. С. Высочина*;  
кандидат биологических наук, доцент кафедры фундаментальной и  
прикладной биологии УО «Витебский государственный университет  
имени П. М. Машерова» *П. Ю. Колмаков*

**Микология с микотоксикологией. Частная ветеринарная**  
М59 **микология** : учеб.-метод. пособие для студентов по специальности  
«Ветеринарная медицина» / А. Г. Кошнеров, И. А. Красочко,  
Р. Б. Корочкин, [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2026. – 120 с.  
ISBN 978-985-591-269-0.

Пособие написано в соответствии с учебной программой дисциплины  
«Микология с микотоксикологией».

Пособие предназначено для студентов по специальности 7-07-0841-01  
«Ветеринарная медицина», слушателей факультета повышения  
квалификации и переподготовки кадров, магистрантов, аспирантов,  
практикующих ветеринарных врачей.

УДК 619:616.992.28

ББК 48.735

ISBN 978-985-591-269-0

© УО «Витебская ордена «Знак Почета»  
государственная академия ветеринарной  
медицины», 2026

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ</b>	4
<b>1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКОЗОВ</b>	6
1.1. Классификация микозов животных	6
1.2. Особенности патогенеза при микозах	8
1.3. Особенности иммунитета при микозах	10
1.4. Классификация микроскопических грибов-возбудителей микозов по группам патогенности	14
1.5. Особенности распространения микозов	18
<b>2. ДЕРМАТОМИКОЗЫ</b>	24
2.1. Трихофития	27
2.2. Микроспория	32
2.3. Фавус (парша)	37
<b>3. ОПОРТУНИСТИЧЕСКИЕ МИКОЗЫ</b>	41
3.1. Малассезиоз кожи	42
3.2. Кандидамикоз	48
3.3. Аспергиллёз	52
3.4. Мукоромикоз	55
<b>4. ЭНДЕМИЧНЫЕ МИКОЗЫ</b>	58
4.1. Эпизоотический лимфангит	58
4.2. Североамериканский бластомикоз	65
4.3. Споротрихоз	68
4.4. Криптококкоз	72
4.5. Гистоплазмоз	75
4.6. Кокцидиоидомикоз	78
<b>5. МИКОЗЫ РЫБ</b>	82
5.1. Сапролегниоз	82
5.2. Бранхиомикоз	86
5.3. Ихтиофноз	89
5.4. Фомамикоз	94
5.5. Нефроминокоз	96
<b>6. МИКОЗЫ ПЧЕЛ</b>	98
6.1. Аспергиллёз	98
6.2. Аскофероз	101
6.3. Меланоз (ауреобазидиумикоз)	106
6.4. Кандидоз	108
6.5. Нозематоз	110
<b>СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ</b>	118

## ВВЕДЕНИЕ

**Микология** – наука о грибах, которая изучает биологическое разнообразие мира грибов, их филогенез и онтогенез, взаимоотношения друг с другом и с другими организмами, роль в биогеоценозах, методы идентификации вредных грибов и защиты от них растений, животных и человека, промышленных изделий и произведений искусств, практическое использование грибов как пищевого и кормового сырья, продуцентов биологически активных веществ и др.

Поскольку грибы длительное время относили к царству растений, микология была не самостоятельным разделом биологии, а входила в ботанические науки. И в настоящее время в ней сохраняются научные традиции, характерные для ботаники.

Ветеринарная микология является самостоятельной научной дисциплиной, располагающей оригинальными методами исследования и своеобразными объектами изучения в области ветеринарной медицины.

Наиболее важными направлениями ветеринарной микологии, требующими более детального изучения и наблюдения для создания базы в области планирования эффективной борьбы с микотическими болезнями, являются: распространение и экология облигатных и факультативных грибов-паразитов; факторы окружающей среды, воздействующие на персистенцию и распространение; пути и модели переноса возбудителей болезни; патогенетические факторы, предрасполагающие к носительству; диагностика грибов и микопатий на стадиях сапрофитирования и паразитирования.

**Микозы** – инфекционные болезни, вызываемые патогенными микроскопическими грибами, активно паразитирующими в организме животных и человека.

Микозы являются относительно малоизученной областью ветеринарной медицины. Они трудно диагностируемы, требуют специфического подхода к терапии и профилактике.

В последние десятилетия во всем мире отмечается рост заболеваемости микозами как среди людей, так и среди животных. В современных условиях организм животных испытывает постоянный прессинг целого ряда неблагоприятных внешних факторов, обуславливающих снижение естественной резистентности. Возросло количество пород животных с врожденной дисфункцией иммунной системы; широкое распространение получили экзотические породы и даже виды животных, нетипичные для нашей климатогеографической зоны. Из-за интенсификации международных связей, а также из-за климатических изменений существенно расширился ареал многих патогенных и потенциально патогенных грибов, в том числе энзоотичных и эндемичных видов. Все эти факторы способствуют дальнейшему росту заболеваемости микозами среди животных и человека.

Микозы животных имеют существенное эпидемиологическое значение, т.к. многие из них являются общими для человека и животных, в силу чего больные животные могут представлять существенный риск для здоровья человека. Исходя из этого, микозы приобретают статус социально значимой проблемы, в решении которой первостепенную роль играет своевременная и квалифицированная диагностика.

Объективная диагностика микозов возможна только при проведении полного и квалифицированного лабораторного микологического исследования. Однако ветеринарные лаборатории общего профиля не всегда обладают должным материально-техническим оснащением, необходимым для микологических исследований. Остро ощущается нехватка квалифицированных кадров в области ветеринарной микологии.

В последнее время были существенно расширены представления об этиологии и патогенезе микозов, получили распространение новые, не известные ранее болезни, обострилась проблема бессимптомного миконительства у домашних животных. Кроме того, были предложены новые методы диагностики, а также разработано новое поколение антимикотиков и иммуностропных противогрибковых препаратов для терапии и профилактики микозов.

# 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКОЗОВ

## 1.1. Классификация микозов животных

Разнообразие микозов очень велико, поэтому для их описания и систематизации разработано несколько альтернативных классификаций.

Микозы классифицируют исходя из таких критериев, как локализация патологического процесса, диапазон паразитарной активности возбудителя, степень контагиозности возбудителей болезни, морфологические особенности возбудителей болезни, распространенность возбудителей и др.

В основу **клинической классификации** микозов положена способность грибов поражать те или иные ткани организма. Исходя из **локализации патологического процесса**, выделяют 4 категории микозов (таблица 1).

**Таблица 1 – Классификация микозов в зависимости от локализации патологического процесса**

Локализация патологического процесса (группа микозов)	Болезни
Поверхностная колонизация (без проникновения в ткани)	• малассезиоз кожи
Поверхностная инфекция кожи, ее производных и слизистых оболочек (поверхностные микозы кожи и ее производных (дерматофитозы))	• микроспория • трихофития • фавус
Подкожная инфекция (глубокие микозы кожи)	• эпизоотический лимфангоит • споротрихоз • североамериканский бластомикоз
Глубокая инфекция (висцеральные микозы)	• гистоплазмоз • кокцидиоидомикоз • криптококкоз • риноспоридиоз • кандидамикоз • аспергиллез • мукоромикоз • пенициллез

В некоторых случаях возбудители поверхностных микозов могут проникать в глубокие ткани и внутренние органы, а возбудители глубоких микозов могут ограничиваться лишь поражением кожи.

**Диапазон паразитарной активности грибов** различный:

- *антропофильные* виды грибов поражают только человека;
- *зоофильные* виды грибов поражают преимущественно животных;
- *антропозоофильные* виды грибов поражают как человека, так и животных.

Однако строгая видоспецифичность присуща лишь ограниченному числу грибов. Возбудители микозов, известные как антропофильные, в ряде случаев способны вызывать микозы животных, а зоофильные виды могут поражать человека.

Многие микозы являются зоонозами, т.е. болезнями, которые естественно циркулируют между позвоночными животными и человеком. Зоонозы подразделяют на несколько групп:

- *антропозоонозы* – передача возбудителя осуществляется к человеку от животных;
- *зооантропонозы* – передача возбудителя осуществляется к животным от человека;
- *амфиксенозы* – передача возбудителя осуществляется в обоих направлениях: от человека – к животным и от животных – к человеку.

Исходя из этой классификации, одно и то же заболевание может относиться к разным подгруппам.

Согласно классификации, в основу которой положена **степень контагиозности возбудителей микозов**, грибковые инфекции можно разделить на следующие группы:

- *контагиозные микозы* – вызываются специализированными патогенами, заражение которыми происходит при прямом контакте с носителем болезни, зараженными предметами и т.п. (*Microsporium, Trichophyton, Histoplasma, Coccidioides, Sporothrix, Blastomyces* и др.);
- *оппортунистические микозы* – вызываются неспециализированными видами (часто – компонентами нормальной микрофлоры организма), заражение которыми происходит при ослаблении иммунитета (*Aspergillus, Candida, Malassezia, Cryptococcus, Penicillium* и др.).

**Морфологическая классификация** микозов основана на **особенностях морфологии возбудителей** (в первую очередь – на особенностях их вегетативного тела). Согласно этой классификации грибковые инфекции можно разделить на следующие группы:

- *дрожжевые микозы* – вызываются грибами, на всех стадиях развития имеющими дрожжевой или псевдомицелиальный таллом (*Candida, Malassezia, Rhodotorula, Saccharomyces, Trichosporon*);
- *диморфные микозы* – вызываются грибами, на разных стадиях имеющими как дрожжевой, так и мицелиальный таллом (*Blastomyces, Coccidioides, Histoplasma, Cryptococcus, Paracoccidioides*);
- *гифомикозы* – вызываются грибами, имеющими мицелиальный таллом (*Aspergillus, Fusarium, Penicillium, Aureobasidium, Cladosporium* и др.).

Морфологическая классификация, как правило, дополняется группами, выделенными на основании ряда вспомогательных критериев.

В зависимости от *распространенности возбудителей* выделяют убиквитарные и эндемичные микозы:

- *убиквитарные микозы* – микозы, распространенные повсеместно (кандидамикоз, трихофития и др.):
- *эндемичные микозы* – микозы, имеющие определенные ареалы распространения (североамериканский бластомикоз, гистоплазмоз, кокцидиоидомикоз, риноспоридиоз и др.).

## 1.2. Особенности патогенеза при микозах

Грибы способны проникать в организм разнообразными путями. Однако, в зависимости от видовой принадлежности возбудителей, те или иные пути оказываются преобладающими.

Как правило, первичный очаг поражения формируется в месте входных ворот инфекции. Большинство грибов внедряется через кожу и слизистые, а для ряда грибов основными входными воротами являются дыхательные пути (кокцидиоидоз, аспергиллез и др.). Внедрение грибов часто связано с травматическими повреждениями (ушибы, ранения, расчесы, термические и химические ожоги). Микротравмы, частое увлажнение кожи способствует развитию микозов.

Вероятность развития клинически выраженного заболевания определяется состоянием специфических и неспецифических защитных реакций организма: лишь при кокцидиоидозе, гистоплазмозе и некоторых бластомикозах попадание заражающей формы грибов в организм почти всегда сопровождается заболеванием. Однако и при перечисленных микозах выраженность клинических проявлений болезни очень широко варьирует.

Глубокие и системные микозы, вызванные условно-патогенными грибами, как правило, развиваются при ослаблении защитных сил организма. Наиболее часто в качестве **предрасполагающих факторов** выступают:

- хронические заболевания;
- длительное лечение антибиотиками широкого спектра действия, стероидными препаратами;
- недостаточность иммунной системы;
- злокачественные опухоли и связанное с ними лечение;
- гормональные нарушения;
- нарушения обмена веществ;
- дисбактериоз, наступающий в результате нерациональной антибиотикотерапии или тяжелых заболеваний.

При тяжелых нарушениях обмена веществ и иммунной системы могут развиваться длительно текущие необычные формы микозов (септикопиемические формы трихофитии, висцеральный фавус, поражения костей и мозга дерматофитами).

В развитии поверхностных микозов имеют значение местные изменения трофики тканей. Чрезмерное потоотделение, связанное с дисфункцией вегетативной нервной системы, способствует развитию эпидермофитии и кандидоза крупных складок кожи или межпальцевых пространств. С другой стороны, чрезмерная сухость кожи благоприятствует паразитизму некоторых трихофитонов.

В развитии грибковых заболеваний условно выделяют несколько **периодов**. После внедрения гриба наступает инкубационный период продолжительностью от 1 недели до нескольких месяцев. Период предвестников, в котором появляются неясные симптомы заболевания, при многих микозах четко не обособлен от клинического периода, когда наступают наиболее яркие проявления болезни. Без эффективной терапии некоторые микозы тянутся на протяжении всей жизни, что зависит от состояния организма и эффективности проводимых лечебных мероприятий. Смертельный исход наблюдается при глубоких септикопиемических формах и при поражении жизненно важных органов.

После внедрения в организм одни грибы развиваются только в месте своего внедрения – в коже, слизистых оболочках, мягких тканях, а другие грибы – в органах дыхания, желудочно-кишечном и мочеполовом тракте. Лишь немногие грибы способны размножаться в лимфатических узлах, кроветворных органах, печени и селезенке. С гематогенным распространением грибов связаны микозы центральной нервной системы, костей и суставов.

У большинства грибов выражен **тропизм** – избирательное поражение определенных тканей, с которым связано своеобразие симптоматики болезни:

- грибы-дерматофиты поражают кожу, волосы, когти, ногти;
- грибы *Cryptococcus neoformans* и *Cladophialophora bantianum* (ранее – *Cladosporium trichoides*) обладают отчетливым тропизмом к мозговой ткани независимо от места первоначального внедрения в организм;
- грибы из рода *Histoplasma* обладают тропизмом к ретикулоэндотелиальной системе;
- грибы *Candida albicans* поражают почки при внутривенном экспериментальном заражении животных;
- некоторые из муконовых грибов поражают кровеносные сосуды, что приводит к образованию в них тромбов с последующим развитием инфаркта соответствующих тканей и органов.

Клинические проявления грибковых заболеваний довольно разнообразны. Они могут быть острыми и хроническими, поверхностными и глубокими, очаговыми и распространенными (с поражением различных покровов и систем), могут проявляться в форме грибковых сепсисов и пиемий.

Диссеминация в различные органы и ткани, обуславливающая своеобразие вторичных поражений грибковой природы, обычно возникает при ослаблении макроорганизма. При органных микозах часто поражаются легкие и кишечник, реже – селезенка, печень и сердце, редко встречаются очаговые заболевания нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Гранулематозные измене-

ния разной интенсивности являются основной формой патологических изменений внутренних органов. Нагноительные формы поражений (образование абсцессов и эмпием) лишь изредка встречаются при дерматомикозах и кандидозах, но являются весьма обычными при особо опасных микозах (хронический кокцидиоидоз, бластомикоз и др.). Вегетирующие и язвенные поражения кожи и подкожной клетчатки, лимфатических узлов и сосудов закономерны при споротрихозе, но иногда встречаются и при дерматомикозах.

Нередкими являются атипичные, стертые формы грибковых заболеваний и миконосительство. Чаще стали выявляться микотоксикозы, микогенная сенсibilизация (аллергизация) живыми и мертвыми клетками грибов и продуктами их жизнедеятельности. Известны полимикозы (вызываются 2-3 видами грибов), а также смешанные микозы (обусловлены ассоциацией патогенных или условно-патогенных грибов с различными бактериями и вирусами).

### **1.3. Особенности иммунитета при микозах**

Устойчивость организма к патогенным грибам обеспечивается действием специфического иммунитета и неспецифических механизмов защиты.

Попадающие в организм патогенные грибы в первую очередь сталкиваются с факторами неспецифической защиты организма: кожные и слизистые барьеры, ферментные системы (лизоцим и пропердин), протеолитические ферменты желудка и кишечника, физиологические факторы, угнетающая роль нормальной микрофлоры, неспецифические гуморальные факторы, воспаление и фагоцитоз.

Нормальная кожа является надежным барьером для грибов, в том числе и для дерматофитов. Кожа и ее придатки механически предохраняют от внедрения в организм грибов и удаляют их благодаря постоянному слущиванию эпителия. Повреждающее действие на грибы оказывают различные выделения кожи (высокомолекулярные жирные кислоты и мыла являются основными защитными химическими факторами).

Для проникновения гриба через кожу необходимы воздействия, повышающие ее проницаемость (механические повреждения, нарушение обмена веществ и т. д.).

Природа иммунологически активных клеток кожи связана с клетками Лангерганса. Это небольшие популяции дендритных клеток в эпидермисе, которые отвечают за развитие иммунного ответа на локальный антиген. Кератиноциты также являются важным элементом иммунной системы. Они не только обеспечивают образование на поверхности тела защитного кератинового слоя и волосяного покрова, но и вырабатывают гормоноподобные вещества, способные активно воздействовать на функционирование Т-лимфоцитов, попадающих в кожу. Их потенциальное влияние на Т-лимфоциты обширно: от регуляции созревания до усиления специфической реакции на антигены.

Защитным барьером на пути проникновения грибов в организм служат слизистые оболочки. Микотическое поражение развивается при наличии в них предрасполагающих факторов, повышающих их проницаемость.

Губительно действуют на многие грибы и условия, создающиеся в пищеварительном тракте благодаря высокой кислотности желудочного сока.

Среди физиологических факторов неспецифической защиты организма важнейшим является температура тела. У большинства теплокровных животных она близка к  $+39^{\circ}\text{C}$ , что неблагоприятно для развития таких грибов, как дерматофиты, а также многих возбудителей висцеральных микозов.

В том случае, если патогенные грибы, несмотря на физиологические факторы, преодолели кожные и слизистые барьеры, они сталкиваются со вторым эшелом защитных функций организма – воспалением и фагоцитозом.

На патогенные грибы, проникшие в организм, оказывают влияние и такие факторы, как сывороточные ингибиторы, комплемент и пропердин.

Если возбудителю удалось преодолеть неспецифические защитные механизмы, развивается заболевание, сопровождающееся расстройством определенных функций организма. На этом этапе развития болезни включаются в действие специфические факторы иммунитета, преимущество которых заключается в том, что они действуют направленно против определенного гриба. Кроме того, они обладают иммунологической памятью, т.е. запоминают данного возбудителя и при встрече с ним быстро реагируют, обуславливая защиту организма. В формировании невосприимчивости к повторному заболеванию микозами участвуют 2 системы – гуморальная и клеточная.

Гуморальная система характеризуется образованием антител клетками лимфоидных органов после попадания гриба в организм.

Факторами клеточного иммунитета являются сенсibilизированные лимфоциты. При глубоких и висцеральных микозах отчетливо выражена защита со стороны лейкоцитов, особенно макрофагов, поглощающих и лизирующих мелкие клетки грибов. Очаги размножения грибов и крупные грибковые клетки отграничиваются гранулематозной тканью, в которой они затем отмирают. Фагоцитоз грибов и ферментативное их разрушение лейкоцитами и клетками ретикуло-эндотелиальной системы наиболее выражены при глубоких микозах (споротрихозе, бластомикозе и отчасти при кандидозе).

В результате иммунного ответа на введение антигенов в организме вырабатываются 2 типа лимфоцитов: В-лимфоциты отвечают за формирование факторов гуморального иммунитета, Т-лимфоциты – клеточного.

Глубина и прочность иммунной защиты во многом определяется иммуногенной активностью и природой грибковых антигенов. Антигенами являются чужеродные клетки, высокомолекулярные вещества белковой, гликолипидной природы и их сочетания, способные при парентеральном введении вызывать иммунную перестройку с выработкой специфических антител.

Наиболее полноценными в антигенном отношении являются живые грибы в процессе их паразитизма в организме больных животных. Грибковые антигены подразделяются на корпускулярные (клеточные) и растворимые (извлечения из грибов и продукты жизнедеятельности комплексной белковой, липополиса-

харидной природы). Антигенные свойства у многих патогенных грибов носят групповой характер: положительные серологические реакции отмечены не только с антигенами из возбудителей данного заболевания, но и родственных грибов, что снижает лечебное и диагностическое значение антигенов.

Как и при других инфекционных заболеваниях, в процессе развития микозов в крови обнаруживаются различные антитела, в образовании и выявлении которых исключительное значение имеют характер антигена и степень очистки его от балластных веществ.

Антитела в ответ на введение антигена появляются довольно быстро, в течение первых 4-5 дней, интенсивно нарастают в течение нескольких недель, достигают максимальных титров, которые постепенно снижаются в дальнейшем.

Антитела более закономерно выявляются в процессе инфекции и в первое время после выздоровления. Они отчетливо выражены при глубоких и обширных поражениях, при заболеваниях аллергического характера и диссеминированных поражениях. С антителами связана иммунологическая информация о перенесенной болезни или иммунизации; она сохраняется годами, сопровождаясь усиленной продукцией антител и аллергическими реакциями на повторное введение тех же антигенов (иммунологическая память).

По комплексу физико-химических и биологических свойств специфические антитела можно отнести к одному из классов иммуноглобулинов (IgM, IgG, IgA, IgD или IgE). В ответ на антигенную стимуляцию формируются антитела, относящиеся к разным классам, однако при этом наблюдаются определенные закономерности. Синтез начинается с иммуноглобулинов класса М (причем к некоторым антигенам вообще формируются антитела преимущественно класса М), которые обладают высокой функциональной активностью в реакциях агглютинации, связывания комплемента и лизиса с его участием. При дальнейшей антигенной стимуляции организма синтез иммуноглобулинов класса М ослабевает, но начинается усиленная выработка иммуноглобулинов класса G, которые обладают способностью фиксировать растворимые антигены грибов, после соединения с антигеном связывают комплемент, вызывают агглютинацию и способствуют фагоцитозу клеток возбудителей. Важной особенностью иммуноглобулинов класса G, по сравнению с иммуноглобулинами класса М, является их высокая активность к антигенам, в том числе и к гаптанам. Иммуноглобулины класса G хорошо проникают через плаценту из крови матери в организм плода, что обеспечивает новорожденным специфический иммунитет в первые месяцы жизни. При повторных заболеваниях различными инфекциями в организме больного может сразу начинаться усиленный синтез иммуноглобулинов класса G, что было с успехом использовано для дифференцировки первичных и повторных заболеваний.

Иммуноглобулины класса А подразделяют на сывороточные и секреторные (выделяемые на поверхность слизистых оболочек). Секреторные иммуноглобулины отличаются от сывороточных наличием особого транспортного компонента; они определяют устойчивость слизистых оболочек к нормальной микрофлоре. Количество секреторных иммуноглобулинов повышается при

заболеваниях с поражением слизистых оболочек, при пероральной и аэрозольной иммунизации.

Иммуноглобулины класса Е (реагины) обнаруживаются при гиперчувствительности немедленного типа. После попадания в организм эти антитела быстро фиксируются клетками (особенно клетками кожи и слизистых оболочек), после чего эти ткани отвечают аллергической реакцией немедленного типа на введение специфического аллергена. В отличие от других антител, иммуноглобулины класса Е не преципитируют специфический аллерген и не связывают комплемент.

Гуморальный и клеточный иммунитет играет большую роль в общем комплексе механизмов восприимчивости. Тем не менее высокий уровень антител не всегда предохраняет организм от заболевания.

Противогрибковый иммунитет подразделяется на стерильный (при котором организм полностью освобождается от возбудителей) и относительный (нестерильный).

Почти при всех грибковых заболеваниях выявляется специфическая микогенная сенсibilизация организма. Помимо этого, имеет место сенсibilизация к невирулентным грибам и отдельным их метаболитам.

Интенсивность и специфичность микогенной сенсibilизации широко варьируют в зависимости от клинического своеобразия и давности болезни, от природы возбудителя. Гиперчувствительность немедленного и замедленного типа к грибковым аллергенам может быть воспроизведена в опытах на лабораторных животных.

Аллергические реакции дольше сохраняются после глубоких микозов, слабее выражены и быстрее исчезают при поверхностных или очаговых поражениях кожи и слизистых.

Лучшими аллергенами считаются живые или ослабленные клетки грибов, тогда как фильтраты, лизаты, полисахариды и липиды из них действуют слабее. Молодые клетки грибов, особенно микроконидии мучнистых культур, обладают более выраженным сенсibilизирующим действием.

Более специфичными считаются аллергические гуморальные и клеточные реакции при микогенной сенсibilизации, особенно в процессе эффективной иммунотерапии.

Инфекционная микогенная сенсibilизация развивается при почти всех грибковых заболеваниях, тогда как неинфекционная – в ответ на безвредные грибы-продуценты и их метаболиты.

Сенсibilизирующие (аллергенные) свойства различных грибов разные. На глубину и интенсивность аллергических реакций оказывают существенное влияние состояние больного животного, глубина и степень распространения очагов поражения, длительность заболевания. Более выраженными и диагностически ценными являются аллергические реакции при кокцидиоидном микозе, гистоплазмозе, отчасти – бластомикозе. Слабее выражены и носят групповой характер аллергические реакции при дерматомикозах, при поверхностных ограниченных формах микроспории и единичных очагах трихофитии и фавуса,

обусловленных антропофильными дерматофитами. Нечетко выражены или отсутствуют аллергические реакции при поверхностных и очаговых зигомикозах.

Строгого соответствия между интенсивностью аллергических реакций и тяжестью микотического процесса установить не удастся. Она ослабевает при выздоровлении, при некоторых микозах (кокцидиоидоз, гистоплазмоз) сохраняется годами после окончания болезни, поддерживая специфическую резистентность у переболевших животных.

#### **1.4. Классификация микроскопических грибов-возбудителей микозов по группам патогенности**

В целях обеспечения инфекционной безопасности микроорганизмы разделяют на ряд групп в зависимости от их патогенности.

При этом на группы патогенности поделены только микроорганизмы, способные вызывать заболевания у человека (микроорганизмы, вызывающие заболевания у животных и растений, но не приводящие к заболеванию людей, на такие группы не дифференцируются).

Разделение на группы патогенности позволяет, кроме оценки рисков, создавать отдельные требования для каждой из групп по выделению чистой культуры, хранению и транспортировке материала, допуску и условиям работы с ним, а также по проведению других профилактических и противоэпидемических мероприятий, в том числе режимно-ограничительных, с целью недопущения заражения и распространения инфекций.

Основными критериями, используемыми для такого деления микроорганизмов, являются следующие:

- низкая степень опасности – микроорганизмы в обычных условиях, как правило, не вызывают заболеваний людей (или сельскохозяйственных животных);
- средняя степень опасности – микроорганизмы могут вызывать заболевания людей (или сельскохозяйственных животных), но в обычных условиях опасность для работников лабораторий и для населения практически отсутствует; лабораторные заражения и заболевания редко приводят к серьезным последствиям для заболевших, а наличие эффективных средств профилактики и лечения исключает возможность распространения инфекции;
- высокая степень опасности для работников лабораторий – микроорганизмы часто вызывают тяжелые заболевания у людей, но возможность передачи возбудителя болезни от человека к человеку отсутствует или является незначительной;
- высокая степень опасности эпидемического распространения инфекции – микроорганизмы часто вызывают тяжелые заболевания у людей; они могут легко передаваться другим людям путем прямого контакта или опосредованно.

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) был предложен вариант классификации, который настоятельно рекомендуется использовать только для лабораторной работы. По классификации ВОЗ патогенные биологические агенты также подразделены на 4 группы (таблица 2):

**Таблица 2 – Классификация патогенности ВОЗ**

Группа риска	Название группы риска	Оценка риска
I	Отсутствие или низкая индивидуальная и общественная опасность	Микроорганизм, потенциально не являющийся возбудителем заболеваний человека или животных
II	Умеренная индивидуальная опасность, низкая общественная опасность	Патогенный микроорганизм, который может вызвать заболевание, но не представляет серьезного риска для персонала, населения, домашнего скота или окружающей среды. Неосторожность в лаборатории может вызвать инфекцию, однако существуют доступные лечебные и профилактические меры. Риск распространения ограничен
III	Высокий индивидуальный и низкий общественный риск	Патогенный агент, который обычно вызывает серьезное заболевание человека или животных, но, как правило, не распространяется от больного к здоровому. Существуют эффективные лечебно-профилактические процедуры
IV	Высокий индивидуальный и общественный риск	Патогенный агент вызывает обычно серьезное заболевание у человека или животных и легко распространяется от больного к здоровому или опосредованно. Эффективных мер в большинстве случаев не существует

В Республике Беларусь перечень условно-патогенных микроорганизмов и патогенных биологических агентов регламентируется Постановлением Министерства здравоохранения РБ № 118 от 21.11.2016 г. (таблица 3).

**Таблица 3 – Классификация микроскопических грибов по группам риска в Республике Беларусь**

Виды микроскопических грибов	Вызываемые болезни
<b>I группа риска</b>	
<i>Absidia spp.</i>	зигомикоз
<i>Acremonium spp.</i>	гиалогифомикоз
<i>Alternaria spp.</i>	феогифомикоз
<i>Aphanoascus fulvescens</i> (анаморфа – <i>Chrysosporium</i> )	гиалогифомикоз
<i>Apophysomyces elegans</i>	зигомикоз
<i>Aspergillus spp.</i>	аспергиллез
<i>Aureobasidium pullulans</i>	феогифомикоз
<i>Basidiobolus spp.</i>	зигомикоз
<i>Beauveria bassiana</i>	феогифомикоз
<i>Botryomyces caespitosus</i>	ботриомикоз
<i>Candida spp.</i>	кандидоз

Виды микроскопических грибов	Вызываемые болезни
<b>I группа риска</b>	
<i>Chaetomium spp.</i>	Феогифомикоз
<i>Cladophialophora spp.</i>	феогифомикоза
<i>Cokeromyces recurvatus</i>	зигомикоз
<i>Conidiobolus spp.</i>	зигомикоз
<i>Cryptococcus spp.</i>	криптококкоз
<i>Cunnunghmella bertholletiae</i>	зигомикоз
<i>Curvularia spp.</i>	феогифомикоз
<i>Emmonsia spp.</i>	адиаспиромикоз
<i>Epidermophyton floccosum</i>	дерматофития
<i>Exophiala spp.</i>	феогифомикоз
<i>Fonsecaea spp.</i>	феогифомикоз, хромомикоз
<i>Fusarium spp.</i>	гиалогифомикоз
<i>Geotrichum spp.</i>	гиалогифомикоз
<i>Graphium eumorphum</i>	феогифомикоз
<i>Gymnoascus dankalensis</i>	онихомикоз
<i>Histoplasma capsulatum (var. farciminosum)</i>	эпизоотический лимфангоит
<i>Hoptaeta werneckii</i>	черная пьедра
<i>Lacazia loboi</i>	болезнь Лобо
<i>Leptosphaeria spp.</i>	эумицетома
<i>Madurella spp.</i>	эумицетома
<i>Malassezia spp.</i>	малассезиоз
<i>Microascus spp.</i>	гиалогифомикоз
<i>Microsporium spp.</i>	дерматофития
<i>Mortierella wolfii</i>	зигомикоз
<i>Mucor spp.</i>	зигомикоз
<i>Natrassia mangiferae (Scytalidium spp.)</i>	онихомикоз
<i>Neotestudina rosatii</i>	эумицетома
<i>Ochroconis spp.</i>	феогифомикоз
<i>Onychocola spp.</i>	онихомикоз
<i>Paecilomyces spp.</i>	гиалогифомикоз
<i>Penicillium spp.</i>	гиалогифомикоз
<i>Phaeoacremonium spp.</i>	феогифомикоз
<i>Phialemonium spp.</i>	феогифомикоз
<i>Phialophora spp.</i>	феогифомикоз
<i>Phoma spp.</i>	феогифомикоз
<i>Piedraia hortae</i>	черная пьедра
<i>Pneumocystis carinii</i>	пневмоцистоз
<i>Pseudoallecheria boydii (Scedosporium apiospermum)</i>	хромомикоз, эумицетома
<i>Pseudochaetosphaeronema larense</i>	эумицетома
<i>Pyrenochaeta spp.</i>	онихомикоз
<i>Pythium insidiosum</i>	питиоз
<i>Ramichloridium spp.</i>	феогифомикоз
<i>Rhinocladiella aquaspersa</i>	хромомикоз
<i>Rhinosporidium seeberi</i>	риноспоридиоз

Виды микроскопических грибов	Вызываемые болезни
<b>I группа риска</b>	
<i>Rhizomucor spp.</i>	Зигомикоз
<i>Rhizopus spp.</i>	зигомикоз
<i>Saksenaea vasiformis</i>	зигомикоз
<i>Scedosporium prolificans</i>	гиалогифомикоз
<i>Scopulariopsis spp.</i>	гиалогифомикоз
<i>Sporothrix schenckii</i>	споротрихоз
<i>Syncephalaspum racemosum</i>	Зигомикоз
<i>Trichoderma spp.</i>	гиалогифомикоз
<i>Trichophyton spp.</i>	гиалогифомикоз
<i>Trichosporon</i>	дерматомироз
<i>Trichosporon</i>	трихоспороноз
<i>Ulocladium spp.</i>	феогифомикоз
<i>Wangiella dermatitidis</i>	феогифомикоз
<b>II группа риска</b>	
<i>Aspergillus flavus</i> <i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Aspergillus terreus</i>	аспергиллез
<i>Candida albicans</i> <i>Candida glabrata</i> <i>Candida crusei</i> <i>Candida tropicalis</i>	кандидоз
<i>Cladophialophora bantiana</i>	феогифомикоз
<i>Cryptococcus neoformans</i>	криптококкоз
<i>Penicillium marneffeii</i>	пенициллез
<i>Ramichloridium mackenzii</i>	феогифомикоз
<b>III группа риска</b>	
<i>Blastomyces dermatitidis</i>	бластомикоз
<i>Coccidioides immitis</i> <i>Coccidioides posadasii</i>	кокцидиоидомикоз
<i>Histoplasma capsulatum (var. capsulatum и duboisii)</i>	гистоплазмоз
<i>Paracoccidioides brasiliensis</i>	паракокцидиоидомикоз
биологические агенты с измененными свойствами, приводящие к летальному исходу заболевания, которое они вызвали, и (или) имеются данные о высоком эпидемическом потенциале	

Так как возбудители многих инфекционных болезней человека относятся в то же время к зоонозным, т. е. представляют ту или иную степень опасности для животных, это обстоятельство также учитывают при оценке степени опасности микроорганизма и при выработке правил работы с ним.

## 1.5. Особенности распространения микозов

Некоторые грибковые заболевания (кандидоз, дерматомикозы, криптококкоз) распространены широко и встречаются во всех странах, расположенных в различных климатических зонах. Другие поражают весьма ограниченный круг животных, хотя и встречаются практически во всех странах (споротрихоз и др.). А некоторые микозы имеют резко ограниченное распространение и редко выявляются за пределами эндемических областей (кокцидиоидоз, северо- и южноамериканский бластомикозы).

Эпизоотические вспышки, нередко с широким охватом поголовья, свойственны микроспории.

Эндемичность особо опасных микозов для определенных регионов планеты связана с особенностями экологии возбудителей. Для возбудителей особо опасных микозов требуются более высокая температура воздуха, почва с высоким содержанием солей, обогащенная экскретами птиц, летучих мышей, различных грызунов и других животных.

Спорадические формы различных микозов встречаются повсюду, с ними связаны начало и угасание вспышек, они поддерживают связь эпизоотий между собой.

Возбудители в эндемических регионах поражают огромное количество домашних и диких животных, а немногочисленные случаи заболеваний этими микозами, описанные в других географических регионах, как правило, являются завозными. В эндемических по особо опасным микозам регионах грибы вегетируют в почве. Человек и животные не являются необходимым звеном для выживания гриба в природе и остаются для него лишь случайными хозяевами. Эти заболевания ограничены группами животных одномоментно или в течение длительного времени дышавших воздухом, зараженным спорами грибов из почвы. В органах больных животных возбудители кокцидиоидоза, гистоплазмоза, бластомикозов развиваются в паразитарной (тканевой) фазе, резко отличающейся по морфологическим и биологическим свойствам от сапрофитической (заражающей) стадии развития гриба в почве. Заражение животных тканевой фазой гриба почти никогда не происходит.

Возбудители спорадических глубоких микозов (споротрихоз и др.) широко распространены в почве, обогащенной гумусом, пометом теплокровных животных и птиц. Заболевания развиваются только у животных с повышенной индивидуальной чувствительностью к возбудителям и ослабленных тяжелыми и длительными болезнями, неполноценным кормлением, нерациональной терапией.

Распространение микозов связано с индивидуальной восприимчивостью животных к грибам. Лишь немногие из них являются высокозаразными (возбудители кокцидиоидоза, гистоплазмоза, бластомикозов, некоторых дерматомикозов).

Блезнетворная активность большинства патогенных грибов связана с их тканевыми формами в патологическом материале, и только при особо опасных

микозах патогенными являются сапрофитирующие в природе и в культурах артроспоры и микроконидии.

Патогенность, вирулентность возбудителей имеет существенное значение в эпизоотическом своеобразии болезни. Высокопатогенным грибам свойственна постоянная инвазионная активность, способность вызывать более острые проявления грибковых заболеваний, более сильные повреждения подходящих «селективных» для развития гриба тканей и органов, а для некоторых – более частые летальные исходы заболевания.

Наряду с высокопатогенными, опасными для всех хозяев грибами (например, возбудители кокцидиоидоза, гистоплазмоза, бластомикозов) встречаются менее патогенные или токсигенные, а также условно-патогенные – болезнетворные лишь при отягощенном состоянии организма хозяина или при попадании в больших количествах.

Среди грибковых болезней известны сильно контагиозные и совсем не заразные микозы, несмотря на продолжительный тесный контакт с больными животными и людьми.

Незаразными являются особо опасные микозы (кокцидиоидоз, гистоплазмоз, бластомикозы), тканевые формы возбудителей которых не обладают инвазивной способностью, хотя и развиваются интенсивно в организме восприимчивых людей и животных. В отличие от бактериальных и вирусных инфекций заразными здесь являются сапрофитирующие в почве эндемических зон стадии гриба, обладающие высокой инвазионной способностью и патогенностью, единичные клетки которых при попадании в организм респираторным путем вызывают почти всегда развитие микоза. Это определяется высокой восприимчивостью человека и млекопитающих животных и очень высокой инвазионной способностью сапрофитирующих в природе артроспор. Заражение тканевыми формами от больных не наблюдается, несмотря на наличие самых разнообразных контактов.

Из поверхностных микозов наиболее заразными являются дерматомикозы (особенно вызванные *Microsporum ferrugineum*, *M. canis*, *Trichophyton rubrum* и *T. mentagrophytes*), передача которых осуществляется прямым и косвенным контактом, через различные предметы, зараженные слущенными волосами и эпидермальными чешуйками.

В эндемических зонах особо опасных микозов все виды контакта с резервуаром патогенных грибов в природе (почва, норы грызунов) имеют существенное значение, особенно в периоды максимального спороношения возбудителей (артроспоры).

Передача возбудителей грибковых болезней осуществляется непосредственным соприкосновением, аэрогенным и энтеральным путями, половым контактом больных и носителей, а также посредством разнообразных предметов.

Поражения открытых участков кожи, а также волос способствуют более широкому распространению возбудителей как прямым, непосредственным соприкосновением, так и косвенными путями.

Энтеральное заражение патогенными грибами изучено недостаточно; оно имеет значение при микозах, вызванных дрожжеподобными грибами, и является весьма существенным при микотоксикозах. При этом не отрицается возможность проникновения мелких спор грибов через слизистую оболочку кишечника с последующим лимфогенным распространением и оседанием в наиболее подходящих тканях.

Применительно к источникам заражения и местам обитания возбудители микозов подразделяются на *экзогенные* (поступающие в организм от больных и из внешней среды (почва, воздух и др.)) и *эндогенные* (когда болезнь развивается за счет усиления болезнетворной активности условно-патогенных грибов, до того обитавших на коже и слизистых оболочках здоровых животных или людей, либо переболевших миконосителей).

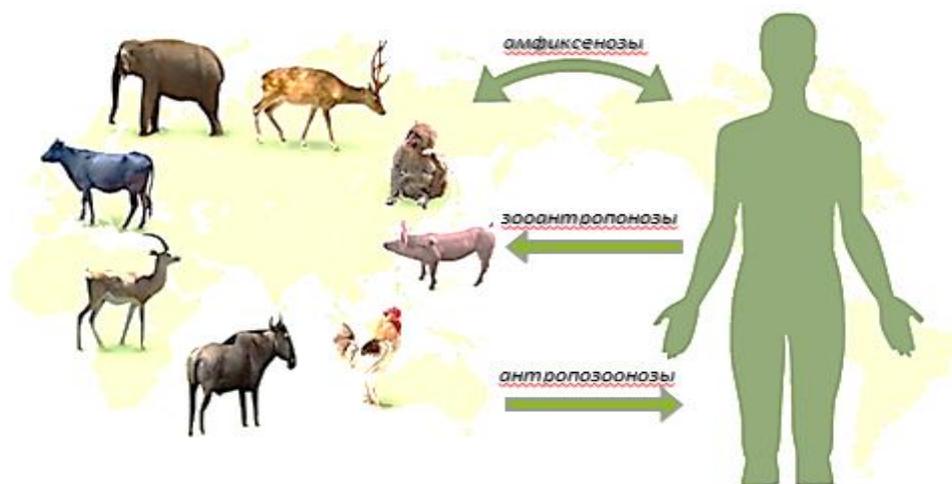
Источниками инфекции при грибковых болезнях являются больные и носители тканевых форм болезнетворных грибов, лабораторные культуры особо опасных грибов. Больной человек редко, но все же может явиться источником заражения домашних животных дерматофитами.

Больные дерматомикозами кошки, собаки, кролики, ежи, морские свинки и некоторые птицы являются источниками заражения человека, причиной возникновения и поддержания очагов заболеваний.

Выявляется существенная роль сапрофитных грибов, не вызывающих инфекционного процесса, но своими антигенными компонентами и продуктами метаболизма обуславливающих микогенную сенсбилизацию, микотоксикозы. Сапрофитными грибами обусловлены и аллергические заболевания, связанные с грибами-продуцентами белковых и полисахаридных продуктов жизнедеятельности, имеющих хозяйственное значение.

Резервуар грибов в природе связан с длительным сапрофитированием совершенных форм патогенных грибов в различных почвах, на растительных материалах (плесневые грибы на гниющей древесине и др.), на кератиновых материалах и трупах животных (дерматофиты).

Существенное значение при распространении грибковых болезней имеют особенности макроорганизма.



**Рисунок 1.1 – Циркуляция возбудителей микозов между животными и человеком**  
[<https://encrypted-tbn0.gstatic.com>]

Видовая специфичность паразитирования, выбор грибами объекта поражения также разнообразны. Среди грибов одного и того же рода встречаются как строго зоофильные (*Microsporum canis*, *M. gallinae*, *Trichophyton equinum*, *T. erinacei*, *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*) виды, способные поражать соответствующих животных, так и антропофильные (*Epidermophyton floccosum*, *Microsporum ferrugineum*, *T. rubrum*, *T. schoenleinii*, *T. tonsurans*, *T. violaceum*), поражающие только человека.

Несмотря на обоснованность деления на эти группы, отдельные представители иногда способны заражать и неспецифических хозяев. Так, *Epidermophyton floccosum*, считавшийся специфичным для человека, выделен из дерматофитозных очагов у собак в Норвегии и США.

Известны животные, которые являются лишь переносчиками патогенных грибов на шерсти (мыши и крысы заражают солому, сено, навоз, которые, в свою очередь, инфицируют мелкий и крупный рогатый скот). Поэтому виварии и зоологические сады, а также места содержания комнатных животных и птиц имеют известное эпидемиологическое значение. Периоды размножения рогатого скота и лошадей, а также крупных и мелких грызунов, миграция последних осенью с пастбищ, из стогов сена и скирд соломы в хлевы и дома отражаются на увеличении числа грибковых заболеваний среди людей.

Домашние животные (кошки, собаки, кролики, белки, морские свинки и ежи) давно известны как источники заражения дерматофитами человека (контактным путем или через различные инфицированные предметы).

Соприкосновение с больными животными, особенно с крупным рогатым скотом, реже – лошадьми и оленями, способствует распространению болезней, вызванных крупноспоровым эктотриксом *Trichophyton verrucosum*, а мелкие грызуны (мыши и крысы) поддерживают заболевания, вызванные мелкоспоровым эктотриксом *Trichophyton mentagrophytes*.

Среди крупных хозяйственно полезных животных средством передачи патогенных грибов являются инфицированные упряжь, щетки, гребни, кормушки, подстилка, стены и перегородки в хлевах и питомниках. Обслуживающим персоналом грибы могут передаваться от больного животного к человеку посредством недезинфицированной одежды или обуви.

Передачу грибов среди животных осуществляют и насекомые (клещи, вши, мухи и др.). Тараканы, клопы, мухи считаются возможными переносчиками дерматофитов. Существует возможность переноса грибковых спор вшами при кожных поражениях, вызванных зоофильными трихофитонами.

Развитие грибов в почве определяется широкими адаптивными способностями их к различной температуре, влажности и инсоляции, относительно малыми питательными потребностями, высокой устойчивостью к вредным физико-химическим и биологическим факторам. Этому же благоприятствует длительное состояние покоя, без размножения, свойственное некоторым грибам на голодных субстратах.

Почвой поддерживается взаимосвязь несовершенных форм патогенных грибов (возбудителей дерматомикозов), некоторых бластомикозов и особо опасных микозов с их совершенными формами.

Большое эпидемиологическое значение имеют непрекращающиеся вспышки болезней и миконосительство среди диких животных, поддержание и восполнение ими резервуара возбудителей грибковых болезней в почве.

В почве эндемических регионов постоянно обитают возбудители особо опасных микозов и бластомикозов, плесневых микозов, споротрихоза, феогифомикозов. В почве содержится большое количество условно-патогенных и сапрофитных грибов. Почва и пыль обеспечивают поддержание и распространение патогенных грибов в эндемических зонах особо опасных микозов. Грибы, являющиеся потенциальными возбудителями соответствующих заболеваний, нередко встречаются в почве, обогащенной гумусом, пометом птиц, летучих мышей, мелких грызунов.

В воздухе с разной частотой и обилием встречаются условно-патогенные и сапрофитные грибы, поступающие с почвенной пылью и с растений. Воздух является местом временного пребывания грибов; наличие их в воздухе связано с определенными климатогеографическими условиями, с периодом созревания патогенных спор в почве, с распространением их на различные расстояния (до нескольких километров), особенно при сильном ветре и ураганах.

Из патогенных грибов обнаруживаются в воздухе некоторые дерматофиты, грибы из рода *Candida*, *Cladosporium* и др. Воздушно-пылевое распространение патогенных грибов и связанное с ними респираторное заражение закономерны в энзоотических местностях кокцидиоидоза, гистоплазмоза, бластомикоза и для некоторых других возбудителей системных микозов животных и человека.

Преобладание возбудителей некоторых грибковых заболеваний в почве и воздухе теплых районов определяется комплексом климатобиологических и хозяйственных факторов. Наиболее благоприятными для грибов являются повышенная температура и влажность. Сезонный характер развития грибов, тесное соприкосновение восприимчивых людей и животных с почвой определяют климатогеографическое своеобразие грибковых болезней в тропических и субтропических зонах (плесневых микозов и кандидозов, а также многих других спорадических грибковых болезней).

Находки грибов в естественных водоемах незаконны; грибы выделяются из водоемов, загрязненных отбросами и нечистотами. В чистой воде проточных водоемов, особенно быстро текущих ручьев и рек, патогенные грибы не содержатся. Питьевая вода, инфицированная кандидозными грибами, имеет значение для домашних птиц на птицефермах.

Климатическими условиями определяются частота и разнообразие тропических микозов, совсем почти не встречающихся в странах умеренного или холодного климата. Климатогеографические условия (особенно температура, влажность и солнечная радиация), типы построек и режим содержания хозяйственно полезных животных отражаются на распространении грибковых болезней.

Весенние месяцы благоприятствуют развитию грибов в почве, а летом при подсыхании почвы инфицированная пыль воздухом переносится на большие расстояния.

Зимние холодные месяцы года благоприятствуют заражению и распространению грибковых болезней среди восприимчивых сельскохозяйственных животных из-за скученности в стойлах и миграции мелких грызунов в хлевы и жилища человека.

Появление восприимчивого к инфекциям молодняка хозяйственно полезных и диких животных способствует подъему заболеваемости кошек микроспорией, рогатого скота – трихофитией и появлению дерматомикозов у людей.

Наоборот, разобшение животных на выпасах, усиленное питание, насыщение витаминами в весенне-летние месяцы повышают резистентность животных и препятствуют распространению грибковых заболеваний.

В распространении дерматомикозов играет некоторую роль и рельеф местности. Так, болезни, вызванные *Trichophyton verrucosum*, встречаются на равнинах, тогда как *Trichophyton mentagrophytes* обуславливает болезни в горных районах. Преобладание в городах каменных построек, трудно проницаемых для мелких грызунов, является одним из факторов, препятствующих распространению трихофитии, вызванной зоофильными дерматофитами. В местностях с преобладанием деревянных построек, с близкими местами хранения кормов (сена, злаков) при осенней миграции грызунов с полей создается более тесный контакт людей с ними и увеличивается возможность заражения грибами *Trichophyton gypsum*.

## 2. ДЕРМАТОМИКОЗЫ

Микозные поражения, развивающиеся в пределах кожи, охватывая все ее слои и, зачастую, производные, называются **дерматомикозами (дерматофитозами)**.

Это наиболее распространенная группа грибковых заболеваний. Им подвержены практически все домашние, сельскохозяйственные животные, пушные звери, птицы. Большинство диких животных также болеют дерматофитозами. Восприимчив и человек.

Возбудителями дерматомикозов являются грибы из группы дерматомицетов (дерматофитов), которых объединяет способность проникать в кератинизированные ткани (кожу и ее производные), т.е. эти грибы обладают выраженной кератинофильностью. Возбудители дерматомикозов в современной системе органического мира занимают следующее систематическое положение:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Eurotiomycetes*
- порядок *Onygenales*
- семейство *Arthrodermataceae*
- род *Trichophyton, Microsporum, Epidermophyton*.

Они относятся к 3 родственным родам – *Trichophyton, Microsporum* и *Epidermophyton*. Эти 3 рода дерматомицетов являются формальными, т.к. представляют собой 3 типа анаморф (бесполох спороношений), характерных для сумчатых грибов рода *Arthroderma*.

Грибы рода *Microsporum* вызывают микроспорию, а грибы рода *Trichophyton* – трихофитию и фавус. Грибы рода *Epidermophyton* паразитируют (за редким исключением) только у человека.

Рода дерматофитов хорошо различаются по морфолого-культуральным и микроморфологическим признакам: консистенции и окраске колонии, а также наличию и особенностям конидиальных спороношений.

У дерматомицетов известно 2 типа конидий:

- *микроконидии* – одноклеточные плевральные бластоконидии, образующиеся на боковой поверхности конидиеносцев;
- *макроконидии* – крупные многоклеточные (поперечно-септированные) споры, образующиеся одиночно или группами на концах конидиеносцев.

Грибы рода *Microsporum* характеризуются кремово-белой, реже – желтой окраской колоний, наличием микроконидий и очень развитыми, толстостенными, зачастую орнаментированными макроконидиями веретеновидной формы.

Грибы рода *Trichophyton* характеризуются кремово-белой, реже – желтой или коричневатой окраской колоний, наличием значительного числа микроко-

нидий и гладкими, тонкостенными макроконидиями булавовидной, сигаровидной или четковидной формы.

Грибы рода *Epidermophyton* характеризуются оливково-зеленой окраской колоний, отсутствием микроконидий и гладкими, тонкостенными макроконидиями преимущественно булавовидной формы.

Дерматофиты в зависимости от условий естественного обитания подразделяют на несколько групп (таблица 4): геофильные, антропофильные, зоофильные.

**Таблица 4 – Естественные очаги распространения дерматомикозов**

Группа	Виды	Естественный очаг
Геофильные	<i>Microsporum cookei</i>	почва, реже – кошки, собаки, грызуны
	<i>Microsporum nanum</i>	почва, реже – свиньи
	<i>Microsporum gypseum</i>	почва, растительные остатки
	<i>Trichophyton ajelloi</i>	
	<i>Trichophyton gloriae</i>	
	<i>Trichophyton phaseoliforme</i>	
	<i>Trichophyton terrestre</i>	
<i>Trichophyton vanbreuseghemii</i>		
Зоофильные	<i>Microsporum canis</i>	кошки, собаки
	<i>Microsporum gallinae</i>	куры
	<i>Microsporum persicolor</i>	полевки, полевые мыши
	<i>Trichophyton equinum</i>	лошади
	<i>Trichophyton erinacei</i>	ежи
	<i>Trichophyton flavescens</i>	птицы, перо
	<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	грызуны, кролики, иногда люди
	<i>Trichophyton simii</i>	обезьяны, птицы
<i>Trichophyton verrucosum</i>	коровы, лошади	
Антропофильные	<i>Epidermophyton floccosum</i> <i>Microsporum audouinii</i> <i>Microsporum ferrugineum</i> <i>Trichophyton concentricum</i> <i>Trichophyton interdigitale</i> <i>Trichophyton megnini</i> <i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton schoenleinii</i> <i>Trichophyton soudanense</i> <i>Trichophyton tonsurans</i> <i>Trichophyton violaceum</i> <i>Trichophyton yaoundei</i>	люди, предметы обихода, общественные места

**Геофильные виды** дерматофитов обитают в почве, как правило, богатой кератин-содержащим субстратом. По типу питания они являются сапротрофами и факультативными паразитами, т.е. их естественным источником питания служит почва, растительные остатки и т.п., но в благоприятных условиях они способны инфицировать человека и животных (прежде всего грызунов). Таким образом, почва может являться источником инфекции. Некоторые геофильные виды являются почвенными сапробионтами и не описаны в качестве возбу-

телей дерматофитозов. В то же время в почве способны длительное время существовать патогенные виды.

**Антропофильные виды** дерматофитов являются облигатными паразитами человека, т.е. способны инфицировать только человека (за редким исключением). Источником заражения служат больные люди. Однако животные могут выступать в качестве носителей, пассивно участвуя в передаче инфекционного агента от человека к человеку.

**Зоофильные виды** дерматофитов, как правило, паразитируют на животных, но многие из них способны инфицировать и человека. Среди зоофильных дерматофитов существует определенная избирательность в отношении животного-хозяина, однако она не является абсолютной. Источником заражения служат больные животные, реже – люди.

Приведенное деление дерматофитов по экологическим нишам достаточно условно. Один и тот же вид дерматофита может поражать различные виды животных, а также и человека. Существует мнение, что эти 3 категории отражают процесс эволюционной адаптации дерматофитов от сапротрофного способа существования к паразитическому.

Упоминания о заболеваниях дерматомикозами известны с древних времен. Еще арабские ученые XII в. описывают сходные заболевания у людей. В 1820 г. военный ветеринарный врач Эрнст в Швейцарии сообщил о заболевании стригущим лишаем девушки, заразившейся от коровы.

Научное изучение болезней началось со времени открытия возбудителей парши (Шенлейн, 1839) в Германии, микроспории (Груби, 1841) во Франции, трихофитии (Мальмстен, 1845) в Швеции.

Французский исследователь Сабуро впервые предложил классификацию возбудителей грибных болезней кожи.

Отечественные ученые внесли большой вклад в изучение дерматомикозов, в частности в разработку средств специфической профилактики (А. Х. Саркисов, С. В. Петрович и др.), получивших мировое признание.

Поскольку трихофития и микроспория проявляются во многом сходными клиническими признаками, их долгое время объединяли под названием «стригущий лишай».

Дерматофиты способны инфицировать только поверхностные кератинизированные ткани. В очень редких случаях грибок проникает в более глубокие слои. Тем не менее известны отдельные случаи висцеральных микозов, вызываемых дерматофитами.

В пораженных тканях дерматофиты присутствуют в виде мицелиальных гиф и артростор (артросторы – спороподобные клетки, образующиеся при бесполом размножении дрожжей и некоторых других грибов в результате деления нитей мицелия на равные короткие фрагменты, сходные с оидиями, но отличающиеся от них более плотной оболочкой и большей шириной, чем производящая их гифа).

Для разных видов дерматофитов характерны различные способы инфицирования волос. Одни виды располагаются в волосах по типу эктотрикса (*ectotrix*), образуя споры вокруг стержня волоса (*Microsporum canis*, *M. gallinae*,

*M. gypseum*, *M. nanum*, *Trichophyton verrucosum*). Другие виды располагаются в волосах по типу эндотрикса (endotrix), продуцируя споры внутри волоса (*Trichophyton tonsurans*).

## 2.1. Трихофития

**Трихофития (трихофитоз, стриженный лишай)** – инфекционная болезнь животных, вызываемая сумчатыми грибами рода *Trichophyton*, сопровождающаяся появлением на коже резко очерченных очагов с шелушащейся отрубевидной поверхностью, обломанными у основания волосами или воспалительной реакцией кожи и фолликулов, с выделением серозно-гнойного экссудата и образованием толстой корки.

**Возбудители** трихофитии – грибы рода *Trichophyton*:

- *Trichophyton verrucosum* вызывает главным образом трихофитию крупного рогатого скота, зебу, буйволов, верблюдов, реже – серебристо-черных лисиц, песцов, может инфицировать человека;
- *Trichophyton mentagrophytes* (*gypseum*) – основной возбудитель трихофитии кроликов, серебристо-черных лисиц, песцов, мышей-полевков, сусликов, а также зверей, содержащихся в зоопарках, питомниках и др.;
- *Trichophyton tonsurans* (ранее – *T. equinum*) заражает лошадей.

Грибы рода *Trichophyton* характеризуются кремово-белой, реже – желтой или коричневатой окраской колоний, наличием значительного числа микроконидий и гладкими, тонкостенными макроконидиями булавовидной, сигаровидной или четковидной формы. Мицелий септированный, ветвящийся, гифы широкие, неправильной формы, концы гиф булавовидно утолщены, иногда образуя разветвления в виде «оленьих рогов»; на мицелии образуются характерные цепочки крупных округлых хламидоспор.



*Trichophyton verrucosum*



*Trichophyton mentagrophytes*



*Trichophyton tonsurans*

Рисунок 2.1 – Грибы рода *Trichophyton*

[[wikimedia.org](http://wikimedia.org), [t4.ftcdn.net](http://t4.ftcdn.net),  
[media.sciencephoto.com](http://media.sciencephoto.com)]

В пораженном шерстном покрове возбудители сохраняют жизнеспособность от 3 до 7 лет, оставаясь вирулентными до 1,5 лет, в навозе – 8 месяцев, в почве – до 142 суток. Фунгицидное действие на возбудителя инфекции оказывают прямые ультрафиолетовые лучи при экспозиции 30 минут, солнечные лучи – 3 часа, 5%-ные растворы формальдегида, щелочи, фенола – 20-30 минут. При температуре +60...+62°C возбудитель инактивируется в течение 2 часов, а при +100°C – в течение 15-20 минут.

**Патогенез.** Споры грибов и мицелий при попадании на травмированные ткани, царапины, ссадины или слущивающийся эпителий животного, у которого изменена реакция среды, начинают прорастать на поверхности кожи и внедряться в волосяные фолликулы. В результате жизнедеятельности грибов образуются продукты, которые вызывают местное раздражение клеток, приводя к повышенной проницаемости капилляров кожи. На месте прорастания гриба происходит воспаление кожи, волосы при этом теряют блеск и упругость, становясь хрупкими, и начинают обламываться на границе фолликулярной и воздушной частей. У животного возникает зуд в воспаленных участках кожи, в результате чего животные начинают чесаться о стойла и перегородки, способствуя тем самым распространению возбудителя на другие участки тела, где появляются новые поражения.

Из места первичного очага элементы гриба попадают в кровь и лимфу, где по сосудам разносятся по всему организму, приводя к появлению новых микотических процессов в различных участках кожи у животного. В дальнейшем у больного животного на этом фоне происходит нарушение обмен веществ и наступает истощение животного.

**Эпизоотологические данные.** Трихофитией болеют все виды домашних животных, некоторые звери и грызуны.

Животные восприимчивы всех возрастов, но молодые более чувствительны, болезнь у них протекает более тяжело.

В сельскохозяйственных предприятиях трихофития имеет более широкое распространение в осенне-зимний период, чему способствует снижение резистентности организма животных, антисанитарное состояние помещений, скученное содержание и неполноценное кормление животных. Весной и летом в результате солнечного облучения животных, свежего воздуха, достаточного и полноценного кормления, а также линьки животных заболеваемость трихофитией снижается.

Источником возбудителя болезни являются больные и переболевшие животные, выделяющие в окружающую среду с чешуйками и волосами большое количество спор гриба. Дополнительно заражение животных может происходить через обслуживающий персонал, загрязненные корма, подстилку, оборудование, навоз, почву и т.д. Споры грибов могут переноситься по воздуху.

Возникновению трихофитии у животных в определенной степени способствуют травмы кожи, царапины, ссадины, а также десквамация эпителия под воздействием влаги. В результате потертостей, расчесов происходит увеличение гиперемии кожи, в результате чего реакция среды у кожи изменяется и становится более благоприятной для жизнедеятельности грибов.

В эпизоотологии трихофитоза большое значение имеют грызуны (крысы, домовые и полевые мыши, суслики и др.), которые болеют сами и являются активными переносчиками возбудителей стригущего лишая среди животных. Переносчиками трихофитонов могут быть и эктопаразиты.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период длится от 1 недели до 1 месяца. Течение и симптомы болезни в определенной мере зависят от вида, возраста, индивидуальных особенностей, резистентности организма больного животного, от места локализации и вирулентности возбудителя.

Различают следующие формы болезни: поверхностную, глубокую или фолликулярную, и стертую, или атипичную.

Глубокая форма трихофитии чаще бывает у молодых животных; поверхностной формой заболевают обычно взрослые животные.

Течение и исход болезни зависят от условий содержания и кормления животных, а также своевременного и правильно проведенного их лечения. Часто поверхностная форма болезни, при отсутствии надлежащего и своевременного лечения, может перейти в глубокую; в результате чего патологический процесс в коже затягивается на несколько недель и даже месяцев.

**Крупный рогатый скот.** К заболеванию более восприимчивы телята и молодняк от 2 месяцев до 1 года. Болезнь сопровождается появлением на коже очерченных очагов, которые локализуются у молодняка главным образом вокруг глаз, носа, хвоста, на ушах, шее, спине; у взрослых животных – на крупе, ягодицах, спине, груди у отдельных животных могут поражаться нижние конечности.

Поверхностная форма начинается с образования на коже плотных бугорков (узелков), которые легко прощупать при пальпации кожи. В дальнейшем бугорки размягчаются и появляются возвышающиеся резко очерченные круглые пятна. В начальной стадии процесса эти пятна покрыты чешуйками, волосы в этих местах взъерошенные, имеют матовый цвет, обламываются у самого устья фолликулов. В дальнейшем пятна начинают покрываться корочками серо-белого цвета, которые при отпадании обнажают безволосые участки. В течение 1-3 месяцев пятна могут увеличиваться или сливаться, достигая размеров ладони, при этом поверхность их покрывается асбестоподобными корками. Кожа в этих местах, при отсутствии волосяного покрова, начинает усиленно шелушиться, иногда становится складчатой. Заживать очаги



**Рисунок 2.2 – Поверхностная форма трихофитии у крупного рогатого скота**  
[adelaide.edu.au]

поражения начинают с центра. Часто в первой стадии болезни и при заживлении у животных наблюдается зуд.

Глубокая (фолликулярная) форма сопровождается резко выраженными в местах поражения воспалительными процессами, сопровождающимися экссудативными явлениями. Очаги поражения при данной форме глубоко инфильтрированы и покрыты корками. Толстые корки, подобно тесту, покрывают морду больных телят. В дальнейшем происходит развитие гнойного фолликулита и образование абсцессов в перифолликулярной ткани. При визуальном осмотре животного отмечают припухлости, которые возвышаются на поверхности кожи. При надавливании на пораженный участок из него начинает выделяться гной, волосы при этом легко выдергиваются из фолликулов. В дальнейшем заживление таких участков нередко оканчивается образованием рубцов.

Стертая (атипическая) форма обычно наблюдается в летний период времени. Данная форма сопровождается появлением на голове и других участках животного очагов облысения округлой формы, при отсутствии признаков воспаления кожи.

**Овцы.** У овец чаще отмечают поражение у основания ушных раковин, в области лобных костей, кончика носа, век, голодной ямки, затылка, у основания хвоста, венечного и путового суставов, значительно реже на спине, шее, груди и других участках тела. У овец клинически трихофития, как и у крупного рогатого скота, проявляется в 3 формах: поверхностной, глубокой и стертой.

Поверхностная форма часто имеет диссеминированный характер и бывает в зимне-стойловый период в условиях антисанитарного содержания, неудовлетворительного ухода и кормления овец. В местах поражения шерсть на значительную длину от поверхности кожи (до 2-3 см) склеена сероватого цвета экссудатом или лимонно-желтым с восковидной консистенцией по периферии. Над пораженными участками кожи волосы становятся взъерошенными и имеют матовый цвет. При пальпации рукой определяется бугристость, при раздвигании шерсти видим пучки склеенных волос. Корочки с волосами крепко удерживаются на утолщенной, мокнущей, кровоточащей, местами гнойной поверхности кожи. При надавливании на кожу в месте поражения через устья волосяных фолликулов просачивается сероватый липкий экссудат. В малошерстных местах участки поражения краснеют, выявляются округлые шелушащиеся пятна, которые достигают в поперечнике 2-3 см. Удалив чешуйки, обнаруживаем низко обломанные волосы.

Глубокая форма у овец обычно бывает зимой и ранней весной и протекает в виде экссудативного дерматита. При поражении ушных раковин очаг напоминает собой кайму шириной 1-5 см. Волосы, склеенные сероватым экссудатом практически на всю их длину пучками, напоминают метелки, с большим трудом отделяются, обнажая мокнущую, кровоточащую, эрозированную, болезненную кожу. При внимательном рассмотрении по периферии очага видим выступающий розовый валик. На лбу, затылке, шее, лопатках, грудной клетке, крестце очаги поражения бывают неправильной или округлой формы, диаметром до 5-6 см. У ягнят-сосунов при наличии участков поражения вокруг рта затрудняется сосание и прием корма. В результате этого у ягнят наблюдает-

ся исхудание, идет отставание в росте и развитии, что иногда приводит к их падежу.

Поверхностная и глубокая формы трихофитии у овец сопровождаются зудом.

Летом у овец бывает стертая форма, которая проявляется появлением на коже малозаметных (0,5-2 см в диаметре) округлой и продолговатой формы очагов с незначительным шелушением. Очаги поражения обычно локализуются в области губ, наружной поверхности уха, кончика носа, надбровных дуг. При удалении чешуек обнаруживают блестящую поверхность кожи без каких-либо выраженных признаков воспаления.

**Свиньи.** У свиней, в отличие от крупного и мелкого рогатого скота, трихофития протекает более доброкачественно. На голове, груди, спине появляются продолговатые и круглые шелушащиеся красные пятна, покрытые тонкой коричневой сухой коркой. При внимательном рассмотрении по периферии пятен отмечают мелкие пузырьки, которые вскрываются, и на их месте образуются струнья.

**Лошади.** Поверхностная форма у лошадей диагностируется появлением округлых, покрытых сероватыми чешуйками, безволосых пятен на голове, шее, у основания хвоста и на конечностях. При этой форме пятна часто сливаются, образуя при этом очаги неправильной формы от 1 до 5 и более см. После выздоровления на месте пятен вырастает более темный волос.

Глубокая форма у лошадей имеет характер острого воспаления с последующим развитием на местах поражений гнойных фолликулов и образованием абсцессов. На месте поражения появляются толстые, мягкие, иногда сухие корки различной величины и цвета, при удалении которых обнаруживают гноящуюся поверхность. При надавливании на очаги поражения через отверстия волосяных сумок выступает гной. В этих случаях патологический процесс может захватывать не только волосяные сумки, но и основу кожи, подкожный слой и кожные железы. Данная форма трихофитии у лошадей сопровождается зудом.

Атипичная форма чаще отмечается летом. Кожные поражения при этом имеют вид ссадин, потертостей и локализуются в области крупа и на голове.

**Собаки.** У животных обычно поражается кожа головы, шеи, конечностей. Очаги бывают как одиночные, так и разбросанные по многим участкам тела животного. У собак диагностируется преимущественно глубокая (фолликулярная) форма болезни, сопровождающаяся сильно выраженной воспалительной реакцией, экссудативными явлениями, с образованием быстро лопающихся пузырьков. Происходит слияние одиночных очагов с образованием обширной поверхности поражения. При обильной экссудации в участках поражения происходит образование плотных толстых корок. При надавливании на корки из устьиц волосяных фолликул, как из губки, выделяется гной. После заживления на коже на месте глубоких поражений волосяных фолликулов остаются депигментированные и даже лысые пятна.

**Кошки.** У кошек трихофития бывает очень редко. Пораженные очаги локализуются на голове, шее, редко – в области груди. Клиническая картина заболевания такая же, как и у собак.

**Пушные звери** заболевают обычно от больных трихофитией мышей и крыс. Клиническая картина такая же, как и у домашних животных. При этом очаги поражения рассеяны по всему телу, а у кроликов – на носу, ушных раковинах и вокруг заднего прохода.

**Птицы.** Поражения сопровождаются очаговым покраснением и припухлостью кожи. В большей степени признаки заболевания проявляются у основания перьев, которые бывают покрыты спорами гриба.

**Диагноз** ставят на основании хорошо выраженных клинических признаков болезни и эпизоотологических данных. При сомнении проводят микроскопию и посевы на специальные питательные среды с целью выделения культуры возбудителя. В качестве материала для исследования берутся соскобы кожи и волосы из периферических частей пораженных участков, которые не подвергались лечебным обработкам.

**Дифференциальный диагноз.** Трихофитию необходимо отличать от микроспории, парши, чесотки, экземы и дерматитов неинфекционной этиологии.

**Иммунитет и специфическая профилактика.** У больных трихофитией всех видов животных в результате переболевания образуется напряженный и длительный иммунитет.

Показатели серологических реакций (РА, РСК) сохраняются лишь 2-3 месяца, через 6-8 месяцев они могут полностью угаснуть.

Только у ослабленных животных и животных, имеющих низкую резистентность организма, возможны случаи повторного заболевания.

Учеными ВИЭВ впервые в мировой практике были созданы специфические средства профилактики трихофитии у животных, разработана схема проведения вакцинации, а также лечение, профилактирующее заболевание животных трихофитией. В настоящее время выпускаются живые вакцины против трихофитии животных: ТФ-130, ЛТФ-130, ТФ-130 К (для крупного рогатого скота), СП-1 (для лошадей), «Ментавак» (для пушных зверей и кроликов), «Триховис» (для овец). Учеными разработаны ассоциированные вакцины для домашних животных. Данные вакцины применяются согласно наставлению по их применению. К 30-му дню после второго введения вакцины у животных формируется устойчивый и напряженный иммунитет. Эффективность профилактической вакцинации при соблюдении инструкции составляет 95-100%. После введения вакцины, через 1-2 недели на месте введения появляется корочка, которая к 15-20 дню самопроизвольно отторгается.

## 2.2. Микроспория

**Микроспория (микроспороз, стригущий лишай)** – инфекционная болезнь животных, вызываемая сумчатыми грибами рода *Microsporum*, сопровождаю-

шаяся поверхностным воспалением кожи и обламыванием волос, а также поражением когтей.

**Возбудитель.** Микроспорию вызывают грибы рода *Microsporium*:

- *Microsporium canis* – поражает собак, кошек, пушных зверей, овец, свиней, обезьян, морских свинок;
- *Microsporium gypsum* – поражает кошек, собак, лошадей, телят, крыс, мышей, обезьян, тигров;
- *Microsporium equinum* (на основании молекулярных исследований вид признан синонимом *M. canis*, однако исходя из фенотипических особенностей *M. equinum* рассматривают как самостоятельный вариант *M. canis var. equinum*) – поражает лошадей;
- *Microsporium nanum* – поражает свиней и овец;
- *Microsporium gallinae* – поражает птиц.

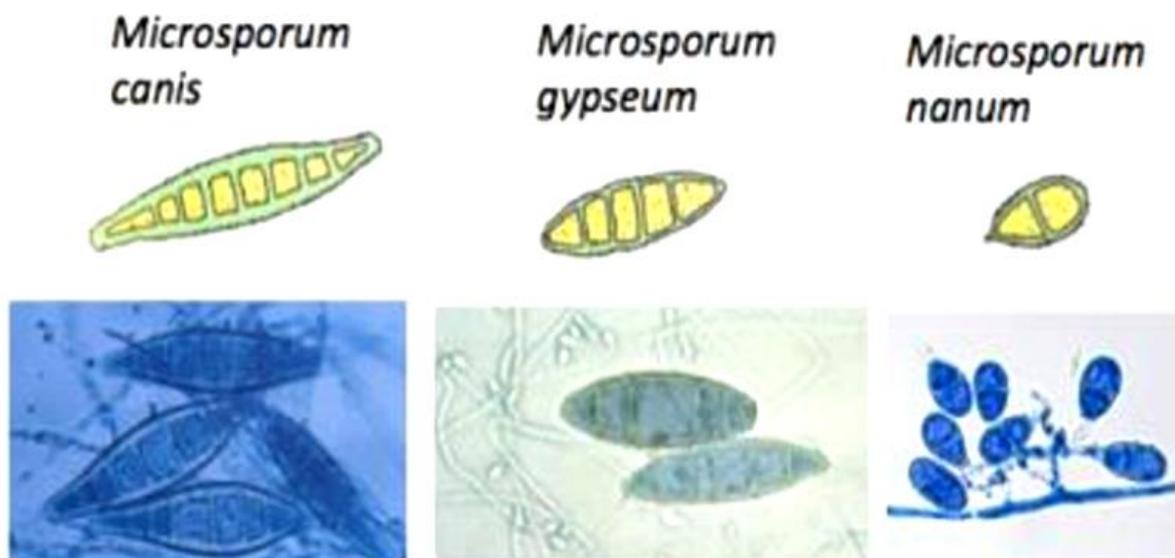


Рисунок 2.3 – Грибы рода *Microsporium*  
[d3i71xaburhd42.cloudfront.net]

Грибы рода *Microsporium* характеризуются кремово-белой, реже – желтой окраской колоний, наличием микроконидий и очень развитыми, толстостенными, зачастую орнаментированными макроконидиями веретеновидной формы.

Мицелий септированный, может образовывать бамбуковидные расширения в области септ, ракетовидные сегменты и гребешковые структуры, часто образуются короткие спирали и интеркалярные хламидоспоры.

Возбудители сохраняются в пораженном волосе до 2-5 лет, в почве – до 2 мес. Считают, что в почве при определенных условиях они могут размножаться. Вегетативные формы возбудителей погибают при действии 1-3%-ного раствора формальдегида за 15 минут, 5-8%-ного раствора щелочей – за 20-30 минут. Устойчивость их по отношению к другим факторам такая же, как у возбудителей трихофитии.

**Эпизоотологические данные.** Как заболевание микроспория встречается во всех странах мира.

Микроспорией болеют кошки, собаки, лошади, пушные звери, свиньи, мыши, крысы, морские свинки; описаны случаи заболевания диких животных, содержащихся в неволе. У крупного и мелкого рогатого скота эта болезнь не зарегистрирована. Микроспорией заражается и человек. Болеют животные всех возрастов, но особенно чувствителен молодняк с первых дней жизни. У пушных зверей болезнь обычно поражает весь помет вместе с самкой. Лошади болеют преимущественно в возрасте от 2 до 7 лет, свиньи – в возрасте до 4 мес.

Болезнь регистрируется в различных климатических зонах и в любое время года, но у пушных зверей чаще весной и летом, у лошадей, собак, кошек – осенью, зимой, весной, у свиней – весной и осенью. Микроспория проявляется в виде спорадических случаев и эпизоотических вспышек, особенно среди пушных зверей.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Особую опасность в распространении возбудителя и поддержании эпизоотического очага представляют бездомные кошки и собаки. Они нередко также являются источником возбудителя инфекции для человека, особенно для детей.

Инфицированные предметы становятся опасными факторами передачи возбудителя инфекции. Заражение происходит при прямом контакте здоровых с больными животными, а также через инфицированные предметы ухода, подстилку, спецодежду обслуживающего персонала и т.д. Возбудитель, попав во внешнюю среду, сравнительно долгое время может существовать, сохраняя при этом свои патогенные свойства.

В поддержании резервуара возбудителя микроспории участвуют грызуны, у которых отмечено носительство гриба *M. gypsum*.

**Патогенез.** Механизм развития болезни аналогичный, как при трихофитии.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный (скрытый) период 9 недель и более (до 7-9 месяцев).

Микроспория по своему клиническому проявлению и течению подразделяется на 4 формы: поверхностную, глубокую (фолликулярную), стертую (атипичную) и скрытую (субклиническую).

Микроспория животных протекает чаще в скрытой форме, выявляясь в большинстве случаев при люминесцентном анализе. Под ультрафиолетовыми лучами (лампа типа ПРК-2 или ПРК-4 с фильтром Вуда) пораженные микроспорией волосы дают изумрудно-зеленое свечение. Свечение пораженных волос наблюдается чаще всего близко к корню волоса и может сохраняться на неопределенное время, даже после полного выздоровления. Волосы легко обламываются в месте поражения. В редких случаях визу-



**Рисунок 2.4 – Клиническое проявление микроспории у собак (обследование под лампой Вуда)**  
[uprveter32.ru]

ально можно обнаружить на коже небольшие очаги с обломанными волосами и мелкими чешуйками.

**Собаки.** У собак микроспория протекает обычно в поверхностной форме. Поражаются участки кожи, расположенные на морде, туловище, хвосте, иногда на лапах. Пятна имеют различную форму, диаметр пятна колеблется от 0,5 до 10-15 см. Волосы у собак при болезни выпадают или обламываются низко и легко выдергиваются. Пораженные участки кожи вначале покрыты чешуйками, а затем плотными серовато-белыми корками. Воспалительная реакция со стороны кожи выражена слабо.

**Кошки.** Больные микроспорией кошки имеют большое эпидемиологическое значение. Кошки являются источником заражения и причиной появления эпидемий среди людей. У кошек очаги поражения в виде шелушащихся или покрытых корочками поверхностей располагаются на голове, около ушей, на внутренней поверхности ушных раковин, туловище, у основания хвоста. На пораженных участках волосы при осмотре имеют обычный характер, только короче окружающих здоровых. Такие волосы легко и безболезненно выдергиваются. Основание волос одето небольшим чехлом из спор гриба. Заболевание у кошек протекает в поверхностной, глубокой и стертой формах.



**Рисунок 2.5 – Клиническое проявление микроспории у кошек (обследование под лампой Вуда)**  
[uprveter32.ru]

шее, у основания хвоста и на других местах.

**Пушные звери.** У пушных и хищных зверей микроспория регистрируется в скрытой, поверхностной и глубокой формах.

Скрытая форма сопровождается поражением отдельных волосков на мордочке, туловище и других частях тела.

Поверхностная форма проявляется образованием очагов поражения на любой части тела, но чаще всего очаги располагаются на голове, около ушей, на туловище, хвосте в виде небольших шелушащихся пятен; волосы при этой форме обламываются на высоте нескольких миллиметров над уровнем кожи; поверхность очагов покрывается серо-белыми чешуйками. Воспалительный

Поверхностная форма при наличии полных клинических признаков сопровождается выпадением волос и шелушением кожи на едва заметных или обширных участках тела. Кожа при этом бывает отечной, с синюшным оттенком. У отдельных кошек заболевание протекает с ясно выраженной воспалительной реакцией и образованием корок.

Глубокая форма у кошек встречается очень редко.

Наиболее часто болезнь у кошек протекает в стертой форме и длится до 7-9 месяцев; при этом отмечают поражение отдельных волосиков на усах, в носу, ушах, на надбровных частях головы, на

процесс как таковой выражен слабо и сопровождается появлением на местах поражения тонких корочек.

Глубокая форма сопровождается появлением множественных очагов, которые, сливаясь, имеют вид неопределенных очертаний, захватывая при этом обширные участки кожи, которая покрывается серовато-белыми корками, кожа утолщается и делается складчатой. Происходит развитие гиперкератоза.

**Лошади.** У лошадей при микроспории имеет место преимущественное поражение головы, шеи, холки, крупа и спины, изредка поражаются конечности.

Поверхностная форма начинается с появления на коже небольших воспалительных участков, которые до 8-12 дней остаются незамеченными обслуживающим персоналом, такие очаги поражения можно обнаружить лишь при тщательной пальпации. В дальнейшем на ограниченных участках происходит взъерошивание волос и образуются пузырьки величиной с просыное зернышко, пузырьки лопаются, оставляя после себя еле заметные корешки, а пятна напоминают выстриженную поверхность. В дальнейшем в местах поражения образуются асбестоподобные желто-серого цвета корки. Очаги представляют собой четко очерченную округлую или овальную поверхность диаметром 1-5 см. Обламывание волос и появление бесшерстных участков кожи происходит в течение 1-2 недель. Если не проводить лечение, то очаги поражения сливаются и достигают в размере 15-20 см. При поражении бесшерстных участков кожи или участков с коротким волосяным покровом воспалительная реакция выражена сильнее. В местах поражения отмечается небольшой зуд.

Глубокая (фолликулярная) форма встречается редко. Протекает с остро выраженной воспалительной реакцией и напоминает из себя глубокую форму трихофитии.

Стертая (атипичная) форма отмечается, как правило, летом. На коже обнаруживают очаг поражения в виде ссадин, бородавчатых образований, потертостей или округлых очерченных припухлостей. Данную форму без тщательного клинического наблюдения и специальных лабораторных исследований можно не заметить, из-за чего животные с такой формой болезни долгое время являются источником заражения других лошадей.

**Овцы.** У овец отмечают 2 формы микроспории: кожную и общую.

Кожная форма бывает преимущественно у ягнят.

Общая форма у овец может протекать остро, хронически и апоплексически. При остром и хроническом течении у отдельных животных наблюдается возбуждение, общая слабость, парезы. Апоплексическое течение обычно протекает бессимптомно.

При вскрытии павших овец отмечают патологоанатомические изменения в желудочно-кишечном тракте, отеки подкожной клетчатки, в грудной и брюшной полостях – жидкость.

**Свиньи.** У свиней болезнь обычно отмечается у молодняка до 4-месячного возраста и сопровождается очаговым поражением кожи лицевой части головы, ушей, ног, лопаток, спины, ягодиц. В самом начале заболевания пораженные места кожи имеют вид припухлых покрасневших пятен. Потом у больных животных происходит шелушение с последующим образованием корок коричне-

невато-оранжевого или серовато-коричневого цвета. Волосы в очагах поражения становятся матовыми, покрываются порошковатым серым налетом. При этом часто в очагах поражения полное выпадение волос отсутствует.

**Диагноз** на микроспорию устанавливают с учетом клинических признаков, результатов люминисцентного исследования (если волосы поражены грибом, то они под действием ультрафиолетовых лучей имеют изумрудно-зеленое свечение, волосы, пораженные трихофитами, не светятся), при падеже – данных патологоанатомических изменений и лабораторного метода исследования.

Для лабораторного исследования берут соскобы (чешуйки, волосы) с периферии пораженных участков тела животного.

**Дифференциальная диагностика.** Микроспорию необходимо дифференцировать от гиповитаминоза А, дерматитов неинфекционной этиологии и чесотки, а у птиц – от парши.

**Иммунитет и специфическая профилактика.** К настоящему времени иммунитет при микроспории изучен недостаточно.

В качестве специфических средств профилактики и лечения микроспории применяется вакцинация животных. Для лечения собак и кошек, больных дерматомикозами, используются моновалентные и ассоциированные вакцины против микроспории и трихофитии «Микканис», «Вакдерм», «Вакдерм-Ф», «Микродерм», «Поливак-ТМ», «Миколам», «Пушновак» и др.

### 2.3. Фавус (парша)

**Фавус (парша, «белый гребень»)** – инфекционная болезнь птиц, реже – млекопитающих, а также человека, вызываемая сумчатыми грибами рода *Trichophyton*, характеризующаяся поражением кожи, перьев, волос и когтей, иногда – паренхиматозных органов.

**Возбудитель.** Фавус у разных видов животных вызывает несколько видов грибов, относящихся к родам *Trichophyton* (ранее – *Achorion*) и *Microsporium*:

- *Microsporium gallinae* – поражает птиц;
- *Trichophyton quinckeanum* – поражает крыс, мышей, верблюдов (могут заражаться кошки, собаки, овцы, лошади);
- *Trichophyton schoenleinii* – поражает человека (иногда могут заражаться приматы, собаки, кошки, телята, мыши).

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях болеют куры, реже – индейки, утки и дикie птицы. Более восприимчивы молодые птицы в период развития гребня и сережек. Чаще болеют петухи.

У млекопитающих (мыши, крысы, кошки, кролики, собаки, лошади, овцы и др.) фавус регистрируется редко. Считается, что у лошадей, крупного рогатого скота фавус наблюдается в виде исключения. Восприимчив и человек.

Фавус может проявляться в виде спорадических случаев и эпизоотических вспышек (у крыс, мышей). Эпизоотические очаги склонны к стационарности.

Источником возбудителя инфекции является больное животное. В организм птиц и млекопитающих возбудитель проникает через поврежденную

кожу, воздушно-капельным путем при совместном содержании больных и здоровых животных. Факторами передачи гриба служат различные предметы, инфицированные выделениями больных животных. Возможен энтеральный путь заражения.

Неудовлетворительные условия содержания и кормления животных способствуют более широкому распространению, длительности течения и стационарности фавуса.

Переносчиками фавуса у птиц являются клещи, у млекопитающих – мыши и крысы.

Природным резервуаром грибов, возможно, является почва.

**Патогенез.** Гриб, развиваясь около корней перьев или волос, постепенно проникает в их влагалища, вызывает воспалительный процесс. Мицелий гриба образует на коже и в устье волосяного фолликула сплетения – фавозный щиток. Под ним все слои кожи атрофируются. Сальные и потовые железы, как правило, разрушаются. Если гриб проникает в перьевые сумки, перья деформируются и выпадают.

При проникновении гриба в кровь развивается генерализованная форма фавуса. В этом случае поражаются и внутренние органы.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период длится от нескольких дней до 3-4 месяцев.

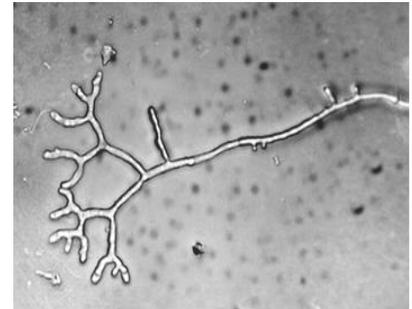
Фавус протекает в скутуляторной (генерализованной) и висцеральной форме.

**Птицы.** У птиц (кур, индеек, уток) фавус может возникнуть в любое время года. Инкубационный период болезни длится 3-4 месяца.

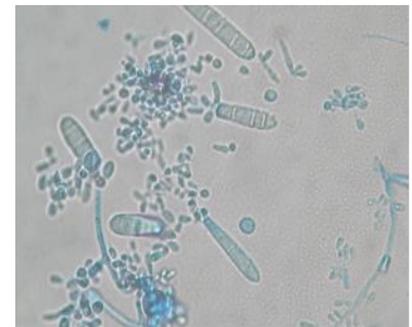
О начале болезни свидетельствует появление на бесперьевых участках кожи головы, гребне, сережках и вблизи клюва белых пятнышек. С развитием процесса на этих участках появляются небольшие узелки, которые, увеличиваясь, превращаются в желтовато-серые и серовато-белые корки – скутулы. Обычно очаги поражения сливаются, и в дальнейшем (через 2-3 месяца) гребень и сережки покрываются сплошным серо-белым сухим толстым растрескивающимся струпом, тесно связанным с кожей.



*Microsporium gallinae*



*Trichophyton schoenleinii*



*Trichophyton quinckeanum*

**Рисунок 2.6 – Возбудители фавуса**  
[drfungus.org; mykologie-experten.de]

Поражение может распространиться с гребня на затылок, шею, иногда появляется возле клоаки. В этих случаях грибок развивается около корней перьев, проникает в их влагалища и вызывает воспаление, сопровождающееся скоплением на коже вокруг стержней перьев чешуек серовато-белого цвета или толстых корок.



Рисунок 2.7 – Клиническое проявление фавуса у петуха  
[poultrydvm.com]

поражений, анемией, желтухой и длительным поносом. Данная форма течения болезни ведет к полному истощению и гибели птицы.

**Животные.** У млекопитающих фавус протекает обычно в скутулярной форме.

У *кошек, собак, кроликов, крыс* чаще всего фавозные поражения локализируются на голове, ушных раковинах, лапах возле когтей, на когтях. У *мышей* поражается кожа головы, при этом нередко в воспалительный процесс вовлекаются глуболежащие ткани. Грибок прорастает в костную ткань и может проникать в мозг. Часто больные мыши слепнут.



Рисунок 2.8 – Проявление парши у собаки  
[animal-in-dom.ru]

Грибок может прорасти в сумки и оболочки перьев, в таких случаях перья выпадают, на их месте остаются облысевшие, покрасневшие, иногда шелушащиеся болезненные очаги. Очин выпавших перьев бывает покрыт белым чехлом, в соскобе этого чехла под микроскопом видны нити мицелия и хламидоспоры. При скутулярной форме от птиц исходит мышиный запах.

Фавус может протекать в генерализованной форме с захватом обширной поверхности оперенной части головы, туловища и поражением носоглотки, зоба, тонкого отдела кишечника. Может быть и висцеральная форма, сопровождающаяся, кроме указанных

Характерным поражением при фавусе у млекопитающих является образование на коже струпьев, напоминающих чашечку с углублением в центре. Такая форма поражения обусловлена более выраженным набуханием эпидермиса по периферии очага воспаления, гиперемией сосудов кожи в очаге воспаления и атрофией кожи в центре очага. Пораженные участки с характерными струпьями желто-коричневого или серо-белого цвета могут сливаться, образуя крупные очаги. При заживлении на этих участках кожи появляются рубцы. Волосы в местах поражения теряют блеск, становятся

сухими, быстро выпадают, но не обламываются, как при трихофитии и микро-спории.

**Диагноз** ставят на основании типичных фавозных наложений на гребешке и сережках. Клинический диагноз подтверждают микроскопическими исследованиями патологического материала и выделением чистой культуры возбудителя. В соскобах обнаруживают крупные, округлые и многогранные споры (алейроспоры), располагающиеся группами, иногда цепочками.

**Дифференциальный диагноз.** Фавус необходимо отличать от микро-спории и трихофитии на основании клинических признаков и микологических исследований. Одновременно фавус необходимо дифференцировать от чесотки, дерматитов и других заболеваний кожи.

**Иммунитет.** Исследованиями установлено, что организм животного и человека, перенесшего инфекцию фавуса, становится иммунным как по отношению к повторному заражению (реинфекция) живыми грибами, так и по отношению к их ядовитым продуктам (эндотоксин, фавин).

### 3. ОППОРТУНИСТИЧЕСКИЕ МИКОЗЫ

**Оппортунистические микозы** – группа инфекций, вызванных условно-патогенными (оппортунистическими) грибами, как правило, на фоне снижения резистентности организма.

Распространенные повсеместно оппортунистические грибы обитают во внешней среде, разлагая отмерший органический субстрат или паразитируя на растениях. Грибы-оппортунисты способны также сохраняться в тканях в организме животных и человека и при определенных условиях проявлять патогенные свойства, вызывая различные по локализации и клиническим формам микозы.

Развитию инфекционного процесса, обусловленного условно-патогенными грибами, обычно предшествует первичная болезнь или снижение иммунного статуса организма. В целом вторичные оппортунистические микозы развиваются в исходно ослабленном организме, являясь частыми осложнениями ряда тяжелых хронических заболеваний.

Предрасположенность к развитию патологического процесса определяется не вирулентностью того или иного вида гриба-оппортуниста, а индивидуальной восприимчивостью организма животных и человека.

Оппортунистические микозы в последнее время приобрели особое значение для клинической и ветеринарной практики. Внедрение иммуносупрессантов, цитостатиков, кортикостероидов, антибиотиков широкого спектра действия, загрязнение окружающей среды и повышение радиационного фона привели к широкому распространению иммунодефицитных состояний. В организме, лишенном естественных защитных механизмов, могут развиваться многие, непатогенные в своей основе, виды грибов. Иммунодефицит предоставляет этим организмам возможность (англ. *opportunity*) развиваться в тканях человека и животных, питаясь, по сути дела, сапротрофно. В связи с этим возникающие инфекции и называются оппортунистическими микозами.

В отличие от специализированных паразитов, возбудители оппортунистических микозов не заинтересованы в длительном поддержании жизнеспособности организма-хозяина. Поэтому в пораженных тканях они сохраняют мицелиальный рост и стремительно распространяются, поражая жизненно важные органы и системы в течение нескольких месяцев. Системная оппортунистическая инфекция практически всегда заканчивается летальным исходом, причем современные методы противогрибковой терапии пока не позволяют кардинально изменить эту ситуацию.

Неспециализированный характер возбудителей оппортунистических микозов обуславливает их крайнее разнообразие. Ни одна другая группа грибковых заболеваний не вызывается таким количеством разнообразных патогенов самого различного систематического положения.

### 3.1. Малассезиоз кожи

**Малассезиоз кожи (малассезиозный дерматит, *Malassezia*-инфекция)** – инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая базидиальными грибами рода *Malassezia*, являющимися естественным обитателем поверхности кожи, сопровождающаяся поражением кожи.

**Возбудитель.** По современной классификации возбудители малассезиоза относятся к:

- царство *Fungi*
- отдел *Basidiomycota*
- класс *Exobasidiomycetes*
- порядок *Malasseziales*
- семейство *Malasseziaceae*
- род *Malassezia*.

К настоящему времени описано 14 видов этого рода: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. dermatis*, *M. japonica*, *M. nana*, *M. yamatoensis*, *M. caprae*, *M. equina*, *M. cuniculi*. Все виды данного рода выделены от животных и человека.

Основное ветеринарное значение имеет вид *Malassezia pachydermatis*, который является основным возбудителем отитов у собак и кошек (у кошек болезнь может быть вызвана также липофильными видами *M. furfur*, *M. globosa*, *M. sympodialis*).

Грибы рода *Malassezia* могут существовать как в дрожжевой, так и в мицелиальной форме (однако у вида *M. pachydermatis* мицелиальная форма неизвестна). В культуре, как правило, доминирует дрожжевая форма, в то время как мицелиальная ассоциирована с инвазивной фазой роста гриба.

У *M. pachydermatis* клетки овальной, эллиптической, реже – округлой формы, размером 2-3×3-5 мкм. Для других видов характерна округлая, лимонovidная форма клеток.

В дрожжевой стадии тип почкования монополярный, перкуррентный – отделившаяся почка оставляет на материнской клетке шрам в виде воротничка, из которого появляются последующие почки. В силу особенностей почкования клетки приобретают характерную грушевидную форму или форму «матрешки», или «земляного ореха». По Граму окрашиваются положительно.

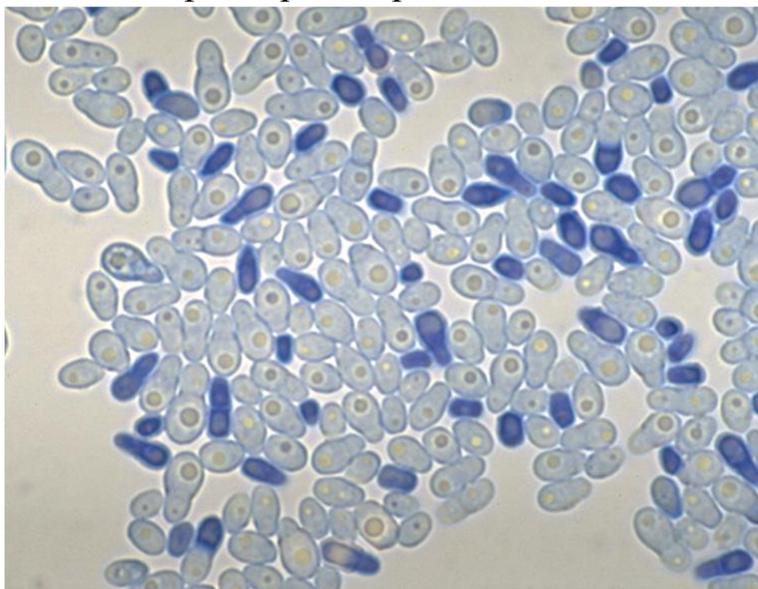


Рисунок 3.1 – *Malassezia pachydermatis*  
[vetcentr.by]

Грибы рода *Malassezia* характеризуются толстой многослойной клеточной стенкой (толщиной до 0,25 мкм) со складчатой внутренней поверхностью. Толстая клеточная стенка обеспечивает устойчивость грибов к воздействию защитных факторов макроорганизма, благодаря чему они способны выживать и персистировать на кожном покрове теплокровных животных. Внешняя поверхность клеточной стенки *M. pachydermatis* покрыта тонким ламеллярным слоем, содержащим липиды, который играет роль в адгезии грибов к клеткам кожи.

Уникальной особенностью грибов рода *Malassezia* является липофильность: для их роста необходимо наличие в питательной среде жирных кислот с длиной цепи C<sub>12</sub>–C<sub>24</sub>, которые грибы рода *Malassezia* не способны синтезировать самостоятельно (эти компоненты встречаются в натуральных маслах – оливковом, кукурузном, соевом, подсолнечном).

Липофильность обуславливается наличием липолитических ферментов, способных гидролизовать липиды кожного секрета до свободных жирных кислот. В свою очередь, свободные жирные кислоты ингибируют рост других микроорганизмов, повышая конкурентоспособность грибов рода *Malassezia*.

Помимо липаз, *M. pachydermatis* синтезирует ферменты протеиназу, сульфатазу, гиалуронидазу, которые обладают кератинолитическими свойствами и играют роль в пенетрации покровных тканей организма-хозяина.

Длительное время считалось, что грибы рода *Malassezia* вообще не могут быть выделены в культуру, т.к. была не известна их липид-зависимость. Поэтому для выделения этих грибов используют специальные липидсодержащие питательные среды (на средах, не содержащих липидов, способен расти лишь 1 вид – *M. pachydermatis*, однако в присутствии липидов его рост существенно стимулируется). На таких средах можно наблюдать образование зон преципитации липидов вокруг колоний малассезий, что может служить дополнительным дифференциально-диагностическим признаком.

**Эпизоотологические данные.** Грибы рода *Malassezia* являются частью нормальной микобиоты кожи и слизистых оболочек большинства теплокровных животных. У здоровых собак эти грибы колонизируют область губ (80% животных), межпальцевые области (60%), перианальную область (52%), наружный ушной канал (32%). Также эти грибы изолируют с кожи здоровых кошек, лис, хорьков, медведей, свиней, лошадей, птиц и других животных.

Грибам рода *Malassezia* присуща парадоксальная способность как стимулировать, так и ингибировать иммунные механизмы организма-хозяина, что позволяет этим грибам балансировать между комменсализмом и паразитизмом.

В отличие от других представителей клинически значимых дрожжевых грибов, грибы рода *Malassezia* практически не выделяются из объектов внешней среды, за редкими исключениями.

В норме взаимоотношения грибов рода *Malassezia* и организма-хозяина носят характер симбиоза. Обитая на кожном покрове здоровых животных, дрожжи потребляют жироподобные вещества, содержащиеся в кожных секретах, и, в свою очередь, синтезируют антибактериальные и антифунгальные вещества, препятствующие развитию на коже других патогенных микроорга-

низмов. Так, продукты метаболизма *M. furfur* обладают антифунгальной активностью в отношении патогенных грибов-дерматофитов.

Колонизация кожного покрова происходит в раннем послеродовом периоде. У собак дрожжи обнаруживают уже в 3-дневном возрасте в области губ, ногтевого ложа, наружного слухового канала. Предполагают, что передача дрожжей происходит от матери к потомству посредством вылизывания, груминга или со слизистых оболочек влагалища. Вероятно, поверхность слизистых оболочек является естественным резервуаром *Malassezia*, откуда дрожжи впоследствии распространяются на другие участки тела.

*Malassezia*-носительство широко распространено у клинически здоровых животных. Встречаемость *M. pachydermatis* в слуховом канале здоровых собак составляет от 2 до 49% и более. У 40% собак этот вид обнаруживали в анусе, прямой кишке, перианальных железах, вагине. На шерстном покрове встречаемость *Malassezia spp.* варьирует в зависимости от локуса. Грибы часто обнаруживают в межпальцевых пространствах, на волосистой коже нижней губы, в отличие от подмышек и паха. Жизнеспособные клетки грибов рода *Malassezia* были обнаружены в фекалиях собак

Среди кошек *Malassezia*-носительство также широко распространено. Ученые выявили кожное миконительство у 61% здоровых кошек, а у кошек породы девонрекс – в 100% случаев.

Кожный покров сельскохозяйственных животных также часто бывает колонизирован грибами рода *Malassezia*. Установлено, что среди лошадей *Malassezia*-носительство имеет место у 60% животных, среди крупного рогатого скота – у 58%, среди овец – у 28%, среди коз – у 44%, среди свиней – у 73%.

Имеются сообщения о выделении грибов рода *Malassezia* с кожного покрова хорьков, приматов, бурых медведей, вомбатов, барсуков, индийских слонов, носорогов, кабанов, лисиц, дикобразов, койотов, ластоногих, попугаев.

**Патогенез.** Болезнетворные свойства грибов рода *Malassezia* и их клиническая роль в заболеваниях животных до сих пор трактуются неоднозначно. Нет единого мнения, могут ли *Malassezia*-инфекции рассматриваться как самостоятельное заболевание или же они являются лишь отягощающим фактором на фоне других патологий.

В медицинской микологии убедительно доказана этиологическая роль грибов рода *Malassezia* при пестром лишае. Также эти грибы участвуют в патогенезе себорейного дерматита, атопического дерматита, фолликулитов, псориаза и других кожных заболеваний. Известны случаи фунгемий и других системных микозов, вызванных *Malassezia spp.*

Интенсивные исследования последних десятилетий внесли существенный вклад в представление о патогенезе *Malassezia*-инфекций. В настоящее время большинство исследователей разделяет мнение, что патогенность грибов рода *Malassezia* носит оппортунистический характер, т.е. грибок способен проявлять патогенные свойства только на фоне определенных предрасполагающих факторов.

Развитие патологического процесса при малассезиозах связано с многократным увеличением популяции микроорганизмов в очаге поражения.

В запуске патологического процесса ключевую роль играет коммуникация микроорганизмов внутри популяции, осуществляющаяся посредством сигнальных молекул. Предполагается, когда популяция достигает определенной численности, в ней возникает «чувство кворума», что служит стартовым сигналом для активации факторов патогенности и, как следствие, ведет к развитию инфекционного процесса.

С механизмом внутрипопуляционной коммуникации микроорганизмов связано такое явление, как образование биопленок – надорганизменных структур, обеспечивающих защитные и трофические функции (что является одним из факторов патогенности).

Патогенность грибов рода *Malassezia* также обуславливается механизмом филаментации – переходом дрожжевых клеток в мицелиальную форму. Однако известно, что вид *M. pachydermatis* существует только в дрожжевой форме.

В патогенезе заболевания играют роль симбионтные отношения дрожжей и обитающих на коже бактерий (в частности, стафилококков). Стафилококки также продуцируют липазу, что нарушает секреторную функцию кожи и создает благоприятные условия для роста обоих организмов, в то время как для других конкурентных микроорганизмов такие условия неблагоприятны. Помимо стафилококков, в патогенезе заболевания могут играть роль другие виды бактерий (*Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Streptococcus*) и микроскопических грибов (*Candida*, *Aspergillus*).

Факторы, способствующие возникновению *Malassezia*-инфекций, могут быть самой разнообразной природы. Кожа, особенно в слуховом канале, представляет собой хрупкую многокомпонентную систему, и даже небольшие изменения в кожном микроклимате способны нарушить тонкий баланс в секреторном механизме и составе микрофлоры, что, в свою очередь, может привести к возникновению оппортунистических инфекций.

В возникновении малассезиозов важную роль играет микроклимат кожи (повышенная температура, влажность, концентрация CO<sub>2</sub>).

Во многих случаях малассезиозы возникают на фоне первичных заболеваний и нарушений, таких как иммунные дисфункции (кожная гиперчувствительность, атопический дерматит, пищевые, контактные аллергии), пиодерма, эндокринные нарушения (особенно гипотирозидизм; гипердренокортицизм, диабет), нарушения метаболизма (цинкзависимый дерматоз, поверхностный некролитический дерматит), нарушения кератинизации (эпидермальная дисплазия, идиопатическая себорея), лечение глюкокортикоидами или антибиотиками.

Основной патологией, на фоне которой может развиваться *Malassezia*-инфекция, является атопический дерматит – многофакторное заболевание, сопровождающееся аномальными реакциями иммунитета.

У кошек грибы рода *Malassezia* существенно чаще выделяются с кожного покрова инфицированных вирусами иммунодефицита (FIV) и лейкоза (FeLV), нежели от здоровых животных.

Малассезиозы могут быть ассоциированы с паразитарными заболеваниями (отмечали вспышку генерализованного инфекционного дерматита среди кроликов, вызванного ассоциацией грибов рода *Malassezia* и клещей рода *Sarcoptes*).

Предполагается роль малассезий в развитии некоторых типов опухолей (базальной клеточной карциномы). У кошек и собак такие опухоли образуются в области шеи и головы – местах, наиболее часто колонизируемых липофильными дрожжами. К ним более предрасположены породы собак с обильным шерстным покровом и висячими ушами (сенбернары, скотч-терьеры), чьи анатомические особенности благоприятствуют обильному росту малассезий.

Во многих исследованиях установлена корреляция заболеваемости малассезиозами и породной принадлежности животных. Среди собак *Malassezia*-отиты чаще регистрируются у пород с длинными висячими ушными раковинами: бассет-хаунд, коккер-спаниель, пудель, белый терьер, сеттер, далматин, бигль. Это связывают с анатомическими особенностями наружного уха. Висячие ушные раковины затрудняют вентиляцию слухового прохода. Этому же способствует рост шерсти в слуховом проходе, наблюдаемый у некоторых пород (коккер-спаниели, бассеты). Задержке серы в слуховом проходе способствует стеноз ушного канала, что характерно для шарпеев и ротвейлеров. К затруднению нормального отделения ушной серы приводит и разрастание хрящевой части ушного канала, что встречается, в частности, у американских коккер-спаниелей.

По мнению некоторых авторов, гораздо более важным фактором является температура в наружном ушном канале, а она, в свою очередь, зависит от веса животного. Так, у некрупных пород температура в слуховом канале относительно невысокая, что, очевидно, связано с более быстрой потерей тепла через кожу ушной раковины.

У кошек к *Malassezia*-инфекциям предрасположены породы с аномальным шерстным покровом – сфинкс, девон-рекс.

Среди пород крупного рогатого скота интенсивная колонизация слухового прохода грибами рода *Malassezia* чаще обнаруживается у зебувидных пород, для которых характерны висячие ушные раковины.

Экзогенные факторы, в частности климатические условия, также могут способствовать заболеваемости *Malassezia*-инфекциями. Заболевание чаще регистрируется в летние месяцы, в периоды повышенной температуры и влажности воздуха.

Таким образом, механизм патогенеза *Malassezia*-инфекций обусловлен, с одной стороны, эндогенными и экзогенными предрасполагающими факторами, а с другой – патогенным потенциалом дрожжевых грибов (особенностями строения грибной клетки, способностью к адгезии, грибными гидролитическими ферментами, механизмом филаментации, взаимодействием с другими патогенными микроорганизмами).

**Течение и клиническое проявление.** Наиболее распространенной клинической формой являются поражения слухового канала (малассезиозные отиты). Кожные поражения (малассезиозные дерматиты) могут быть локализованы на вентральной части шеи, на морде, губах, на локтевых сгибах, межпальцевых пространствах, на вентральной части живота, в промежности. Поражения могут быть как единичными, так и генерализованными. Течение заболевания обычно хроническое.



1

2

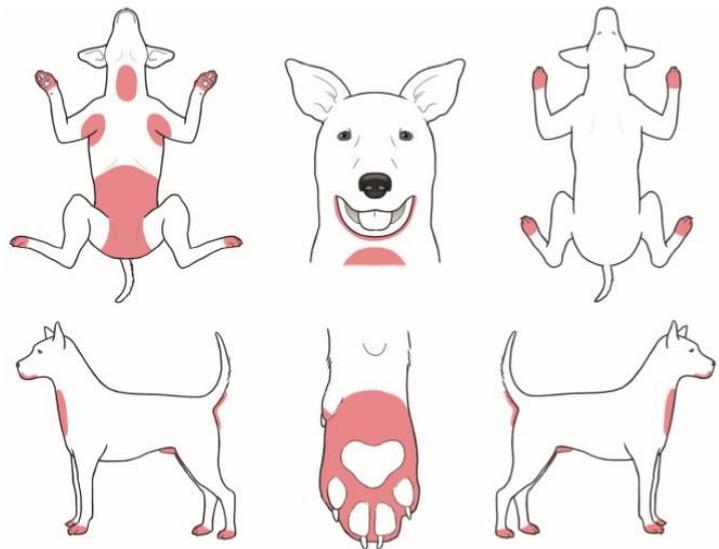
**Рисунок 3.2 – *Malassezia pachydermatis***

1 – малассезиозный отит (алопеция, интенсивная эритема и лихенификация);  
2 – коричневое окрашивание вокруг основания когтей является характерным признаком  
[veter96.ru]

Признаки малассезиозного дерматита явно выражены, очаги могут быть генерализованными и локализованными и, как правило, сопровождаются зудом, степень которого может варьировать от сильного до незначительного. Кожа в местах поражения сначала краснеет, появляются эритемы. Может иметь место сухая себорея, жироподобные выделения, алопеции, мацерация кожи, образование комедонов и папул. В хронических случаях отмечается гиперпигментация кожи и лихенификация (утолщение кожи при постоянных расчесах), это все может усугубляться стафилококковой микрофлорой и приводить уже к гнойным воспалениям кожи. Все это может сопровождаться неприятным «фруктовым», гнилостно-сладким запахом.

Места излюбленной локализации малассезиозного дерматита – уши, межпальцевое пространство, паховая область, подбородок, шея, складки кожи, подмышечные области и хвост.

У кошек заболевание отмечается реже. При этом зуд менее выраженный, а иногда и отсутствует. Может сопровождаться не поддающейся лечению паронихией, акне, себорей, чешуйчатым лицевым дерматитом. Одновременно может возникать наружный отит с темно-восковыми выделениями с наружного слухового канала. Часто ассоциирован с отодектозом.



**Рисунок 3.3 – Локализация очагов малассезиозного дерматита**  
[veter96.ru]

**Диагноз** на малассезиозный дерматит ставят при помощи цитологических исследований, окрашивания препаратов с кожных покровов или соскобов из

ушей. При этом обнаруживается большее количество грибов, гораздо выше, чем в норме.

Возможно проведение бактериологического исследования с высевом гриба на питательные среды. Несколько отдельно проявившихся грибов в посеве указывает на норму, поэтому такой посев не имеет диагностической ценности. Проявление в поле зрения микроскопа больше чем 2 экземпляров гриба свидетельствует о высоком его количестве, что указывает на начало заболевания.

**Дифференциальная диагностика.** Малассезиозные дерматиты могут внешне выглядеть как атопические дерматиты, пищевая аллергия, демодекоз, нередко наблюдается образование корочек и струпьев, что характерно при поражении дерматофитами. Это все усложняет диагностику данного заболевания. Часто дерматит может возникать одновременно и с наружным отитом.

### 3.2. Кандидамикоз

**Кандидамикоз (кандидоз, кандидиаз, молочница)** – инфекционная болезнь животных, вызываемая сумчатыми грибами рода *Candida*, проявляющаяся поражением слизистых оболочек пищеварительного, дыхательного и мочеполового трактов с образованием беловатых творожистых наложений, а иногда возникновением гранулем во внутренних органах и генерализованными поражениями.

Кандидамикоз, поражающий слизистые оболочки пищеварительного тракта, у человека впервые описан Н. М. Амбодиком-Максимовичем в России в 1784 г. В 1885-1887 гг. Плаут выделил гриб при болезни кур, сопровождающейся поражением зоба, и отметил, что он тождествен возбудителю молочницы у человека. Кандидамикоз у птиц подробно изучили американские ученые А. Г. Гирке (1932), Э. Л. Юнгер (1933, 1954). У крупного рогатого скота впервые описал К. Д. Матгиас (1941), у свиней – А. А. Ковалев (1947), у овец – Фортич, Кашубкевич, Васюкевич (1955), у лошадей – Дж. Котз, С. Михальская (1958).

Болезнь распространена во всех странах мира. Особенно большой экономический ущерб наносит птицеводческим хозяйствам.

**Возбудители** болезни в современной систематике занимают следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Saccharomycetes*
- порядок *Saccharomycetales*
- семейство не установлено
- род *Candida*.

Основным возбудителем болезни являются дрожжеподобные грибы *Candida albicans*, реже – другие пато-

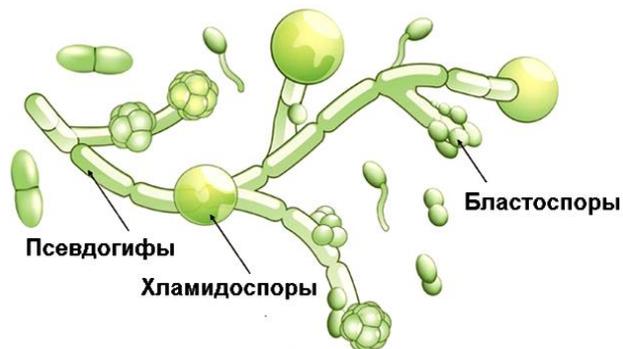


Рисунок 3.4 – *Candida albicans*  
[ruketo.ru]

генные виды рода *Candida* (*C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. rugosa* и др.), которые относятся к аспорогенным дрожжеподобным сумчатым грибам, не образующим сумок. Они размножаются почкованием, образуют псевдомицелий, бластоспоры и хламидоспоры.

Кандиды являются сапротрофами, развитие и размножение которых происходит во внешней среде вне организма человека или животного. Они входят в состав нормальной микрофлоры слизистых оболочек ротовой полости, толстого кишечника, влагалища.

Кандиды широко распространены в природе и являются условно-патогенными микроорганизмами, которые проявляют патогенные свойства при снижении естественной резистентности организма животных и человека, вызывая тяжелые заболевания. Патогенные штаммы грибов образуют эндотоксины.

Устойчивость грибов во внешней среде различная и зависит от вида и питательной среды. Они хорошо выдерживают высушивание, однократное замораживание, рассеянный свет. В почве погибают через 3-7 месяцев. Кипячение убивает дрожжевые клетки через 10-15 минут. Губительное действие оказывают ультрафиолетовые лучи в комбинации с химическими веществами. Фунгицидным действием обладают препараты йода, йодида калия, натрия, йод-глицерин, перманганат калия, 2%-ный раствор формальдегида, 1-2%-ные растворы однохлористого йода, хлорамин и др.

**Эпизоотологические данные.** Болезнь встречается во всех странах мира. Восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных, а также человек. Заболеванию в наибольшей степени подвержены птицы, в меньшей – собаки, кошки, лошади, крупный рогатый скот. Летальность среди молодняка птиц достигает до 100%, овец – до 60%, свиней – до 35%.

Источником инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель со слюной, испражнениями, молоком, а факторами передачи – корма, молочные продукты, отходы инкубации, почва и др.

Кандидамикоз чаще регистрируют весной, протекает он спорадически или в виде энзоотии с охватом значительного количества молодняка.

Возникновению заболевания способствует пониженная резистентность организма животного вследствие неполноценного кормления и неудовлетворительного содержания в тесных, плохо вентилируемых помещениях. Часто кандидамикоз выступает как вторичное заболевание при туберкулезе, дисбактериозах, после длительного неправильного курса антибиотикотерапии.

**Патогенез.** К факторам патогенности у грибов рода *Candida* относится секреция протеолитических ферментов и гемолизина, дерматонекротическая активность и адгезивность (способность прикрепляться к клеткам эпителия).

Все факторы, способствующие активизации условно-патогенных грибов рода *Candida*, можно разделить на 3 группы:

- экзогенные факторы, способствующие проникновению грибов в организм (температурные условия, влажность);
- эндогенные факторы, вызывающие снижение сопротивляемости организма (эндокринные нарушения, болезни обмена веществ, курсы

лечения кортикостероидными гормонами, цитостатическими препаратами);

- вирулентные свойства, обеспечивающие патогенность возбудителя.

Грибы рода *Candida* чаще поражают многослойный эпителий, где совершается адгезия возбудителя. При этом отмечают большие скопления дрожжеподобных форм, в том числе почкующихся, и немногочисленные псевдомицелиальные формы. При интенсивной инвазии пронизанные нитями гриба ткани обычно находятся в состоянии некроза, вокруг них образуется демаркационный вал из полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоцитов. В ряде случаев грибы могут проникать глубоко в мышечную оболочку.

**Течение и клиническое проявление.** Кандидамикоз проявляется в форме поверхностных поражений кожи, слизистых оболочек ротовой полости и наружных мочеполовых органов, а также в висцеральной форме.

Клинически кандидоз слизистых оболочек проявляется образованием плотных белых бляшек, изъязвлениями со зловонным запахом. Наиболее часто поражаются зоб (у птиц), ротовая полость, пищевод, желудок, мочеполовые органы, кожа. Кожные поражения обычно локализуются в области ушей, рта, складчатых областях. Образуются очаги в форме сочащихся эритематозных бляшек и язв.

По локализации патологического процесса кандидамикоз подразделяют на кандидамикоз дыхательных путей (кандидамикозный бронхит, пневмония, плевропневмония); желудочно-кишечного тракта с поражением пищевода, желудка или кишечника; мочеполовой системы и молочной железы; мышечно-костной и сердечно-сосудистой систем; органов зрения. При генерализации кандидамикозного процесса наблюдают септикопиемические формы заболевания с одновременным поражением внутренних органов.

Грибы могут вызывать массовое заболевание молодняка птиц (цыплят, индюшат) и сельскохозяйственных животных (телят, поросят). По сравнению с молодняком взрослые животные (крупный рогатый скот, свиньи) и все виды домашней птицы (куры, индейки, цесарки, гуси, утки) более устойчивы к грибам рода *Candida*, поэтому клинические признаки болезни у них обнаруживают редко. Наряду с носительством грибов рода *Candida* у коров обнаруживают маститы, эндометриты, вагиниты и абортоты кандидамикозной этиологии.

**Птица.** Заболеванию кандидамикозом подвержен молодняк домашней птицы всех видов (цыплята, индюшата, цесарята, утята, гусята) в возрасте от 5-10 дней до 2-3 месяцев. Взрослые особи болеют реже. Наиболее часто это заболевание регистрируется у индюшат.

Течение болезни зависит от возраста: до 25-30-дневного характерно острое и подострое, вызывающее массовую гибель молодняка на 3-7-й день заболевания, летальность достигает 40-60%. Больная птица держится кучно, общее состояние угнетенное, перья взъерошенные. Поедание корма плохое или аппетит полностью отсутствует. Характерны диарея, болезненность зоба при пальпации, затрудненное глотание, иногда судорога и параличи. При осмотре ротовой полости в большинстве случаев обнаруживают единичные или множественные творожистые наложения, пленки белого или серо-желтого цвета.

При хроническом течении заболевания наблюдают отставание в росте, истощение, плохое поедание корма, утолщение стенок зоба, иногда диарею и параличи.

**Телята.** Первые признаки заболевания у телят-молочников при кандидамикозе желудочно-кишечного тракта возможны уже на 3-10-е сутки после рождения. Для острого периода характерны диарея, угнетенное состояние, усиленная перистальтика кишечника, иногда болезненность при пальпации брюшной стенки и гиперемия слизистых оболочек ротовой полости. Испражнения водянистые, в отдельных случаях с примесью белых хлопьев, слизи, крови. При отсутствии лечения кандидамикозный гастроэнтерит у телят-молочников часто заканчивается гибелью на 3-4-е сутки после начала заболевания.

При возникновении кандидамикозного гастроэнтерита в более поздние сроки (на 20-60-й день жизни) наблюдают подострое или хроническое течение заболевания. У больных животных плохой аппетит, атония и гипотония преджелудков, отставание в росте, иногда отмечают ослабление перистальтики кишечника, периодически повторяющееся вздутие рубца. Наряду с поражением внутренних органов желудочно-кишечного тракта у части больных животных обнаруживают клинические признаки кандидамикозного стоматита: незначительное слюнотечение, гиперемия слизистых оболочек ротовой полости, белый налет или пленку серого цвета на деснах и языке. Кандидамикозные поражения ротовой полости у телят возникают как при генерализации процесса, так и при отсутствии клинических признаков висцерального кандидамикоза.

Для кандидамикозной бронхопневмонии характерны кашель, влажные хрипы, усиленное бронхиальное дыхание и слизисто-гнойное носовое истечение. Животные малоподвижны, больше лежат. Заболевание диагностируют преимущественно у телят в возрасте 2-3 мес. Оно сопровождается постоянным исхуданием больного животного, при отсутствии рационального лечения заканчивается его гибелью.

**Поросята.** Первые признаки заболевания поросят *висцеральным кандидамикозом* с поражением желудочно-кишечного тракта обнаруживают на 3-7-е сутки после рождения: отсутствие аппетита, угнетенное состояние, диарея. Животные малоподвижны, больше лежат, зарываются в подстилку, иногда у них возникает мышечная дрожь. Перистальтика кишечника усиливается. Поросята постепенно худеют, температура тела сохраняется в пределах нормы. Гибель в большинстве случаев наступает на 4-10-е, реже – на 15-18-е сутки после рождения и может составлять 25-50% от числа родившихся.

Кандидамикозную пневмонию и поражения слизистой ротовой полости (десны, губы, язык) обнаруживают в виде спорадических случаев у слабых, отстающих в росте поросят преимущественно в возрасте от 2 недель до 2 месяцев.

**Диагноз** на кандидамикоз у сельскохозяйственных животных ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и микологического исследования.

Для выделения чистой культуры гриба производят посев патматериала на агар Сабуро, сусло-агар или МПА с глюкозой и антибиотиками. Идентифика-

цию производят путем изучения культурально-морфологических признаков выделенной культуры.

При **дифференциальной диагностике** висцерального кандидоза у молодняка необходимо исключить диспепсию, авитаминозы, эшерихиоз, сальмонеллез, кампилобактериоз, балантидиозную дизентерию, бронхопневмонию бактериальной или вирусной этиологии.

**Иммунитет** не изучен, специфические средства профилактики не разработаны.

### 3.3. Аспергиллез

**Аспергиллез** – инфекционная болезнь птиц и других видов животных, вызываемая сумчатыми грибами рода *Aspergillus*, сопровождающаяся поражением органов дыхания и серозных оболочек. Аспергиллезом болеет и человек.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Eurotiomycetes*
- порядок *Eurotiales*
- семейство *Trichocomaceae*
- род *Aspergillus*.

Основным возбудителем аспергиллеза млекопитающих и птиц является гриб *Aspergillus fumigatus* (95%), реже – *A. flavus*, *A. niger*, *A. nidulans*, *A. candidus*, *A. deflexus*, *A. terreus* и др.



Рисунок 3.5 – Грибы рода *Aspergillus*  
[dreamstime.com]

Грибы рода *Aspergillus* имеют септированный мицелий с неветвящимися конидиеносцами, оканчивающимися в верхней части округлым вздутием (ампулой); на ампуле образуются стеригмы, на вершине которых находятся цепочки округлых или эллиптических спор (конидий). Аэробы, оптимальный рН 5,0 - 6,0, температурный оптимум +25...+37°C.

Аспергиллы широко распространены в природе. На растительных остатках и в почве аспергиллы живут как сапротрофы, вегетирующие при температуре до +52°C. Встречаются на пищевых продуктах (фруктах, овощах), мертвой древесине, компосте.

При благоприятных условиях для их развития и в процессе приспособления аспергиллы приобретают свойства паразитов и развиваются в органах и тканях животных и человека. Попадая в организм животных и человека, грибы начинают выделять протеолитические ферменты и эндотоксин, который обладает гемолизирующими и токсическими свойствами.

Споры аспергиллов устойчивы к физическим и химическим воздействиям: 1,5%-ный раствор креолина, 2,5%-ный раствор карболовой кислоты, 1-5%-ный раствор хлорной извести могут убить аспергилл только в течение 3 часов, 2%-ный раствор формальдегида – через 10 минут.

**Эпизоотологические данные.** К аспергиллезу чувствителен молодняк различных видов домашней птицы, особенно водоплавающей. Из млекопитающих аспергиллез описан у лошадей, крупного рогатого скота, овец, собак, свиней, обезьян, кроликов и морских свинок.

Основным резервуаром гриба являются больные животные. Источниками возбудителя инфекции могут быть корма, подстилка, гнезда и почва, инкубаторы, зараженные спорами аспергилл (заражение птицы возможно при скармливании отходов инкубации). Факторами, предрасполагающими к возникновению инфекции, являются неполноценное кормление и скученное антисанитарное содержание птицы. Заражение птицы происходит главным образом через дыхательные пути. Возможно проникновение гриба через неповрежденную скорлупу яйца. Особенно значительные вспышки аспергиллеза птиц наблюдаются в весенний период.

У млекопитающих появление аспергиллеза обусловлено длительным стойловым содержанием, отсутствием прогулок.

Заболевание в основном носит ограниченный характер, но иногда болезнь приобретает широкое распространение.

**Патогенез.** Споры гриба с вдыхаемым воздухом первоначально оседают на слизистой оболочке гортани и бронхов, а уже потом проникают вглубь и быстро начинают прорастать. Происходит разрушение слизистой оболочки с развитием воспалительного процесса, когда в просвет бронхов и гортани выделяется большое количество серозно-геморрагического экссудата.

Споры грибов могут гематогенным путем разноситься по всему организму животного, развиваясь в органах и тканях, где токсическими продуктами своей жизнедеятельности вызывают дистрофические изменения в печени. При проникновении токсических субстанций гриба в лимфатические и кровеносные сосуды вызывают общую интоксикацию организма. В результате всего этого у животных развивается пневмония, сопровождающаяся обильным выделением большого количества серозно-гемморрагического экссудата, который закупоривает бронхи и гортань, вследствие чего животное погибает от асфиксии.

**Течение и клиническое проявление.** Аспергиллез может протекать остро, подостро и хронически. Инкубационный период от 3 до 10 дней. Клинические признаки, как правило, неспецифичны.

**Птица.** У птиц при остром течении болезни симптомы появляются внезапно, птица становится малоподвижной, крылья – опущенными, перья – взъерошенными, отказ от корма. Затем у больной птицы появляется одышка, она начинает дышать ртом, появляются истечения из носовой полости. Острая форма болезни у птиц длится 1-4 дня. Падеж составляет 80-100%.

Подострое течение болезни у птиц в основном длится 6-10 дней (иногда 12 дней). Дыхание у больной птицы становится учащенным и затрудненным, при этом птица при вдыхании вытягивает голову вперед и вверх, широко раскрывает клюв и глотает воздух. При болезни часто проис-



**Рисунок 3.6 – Аспергиллезные поражения в воздухоносных мешках цыпленка**  
[dreamstime.com]

ходит поражение воздухоносных мешков, из-за чего вдох сопровождается характерным свистящим хрипом, свистком и треском. Appetit пропадает, появляется жажда и истечения из носовой полости, потом присоединяется понос. Наступают параличи, и птица погибает.

При хроническом течении идет постепенное истощение, появляется бледность гребня и сережек, может быть понос и затрудненное дыхание. У птиц аспергиллез сопровождается поражением легких.

**Крупный рогатый скот.** Острое течение аспергиллеза характеризуется быстро развивающейся слабостью, сильной жаждой, пониженным аппетитом и мышечной дрожью. У больных животных отмечается обильное слюнотечение, когда пенная слюна хлопьями падает на землю. Такое животное стоит с приоткрытым ртом, широко расставив ноги. Дыхание становится учащенным, брюшным, бока западают. В дальнейшем у больных животных появляется редкий, глухой кашель. При внимательном осмотре животное постоянно как бы стремится избавиться от какого-то инородного тела, которое попало в верхние дыхательные пути. Внешний вид животного испуганный. Происходит повышение температуры тела до  $+41^{\circ}\text{C}$ . Отмечается конъюнктивит, слезотечение. Носовое зеркало имеет синюшный оттенок. Развивается эмфизема, происходят более глубокие поражения органов дыхания. Смерть животного наступает на 3-4-й день после появления первых признаков заболевания.

Подострое течение сопровождается медленным развитием патологического процесса. У животных отмечается понижение аппетита, нарушение жвачки, у коров резко падает молочная продуктивность, вплоть до агалактии. Со стороны органов дыхания отмечается появление одышки, кашля. С развитием бронхопневмонии происходит повышение температуры тела на  $1-1,5^{\circ}\text{C}$ , учащенное поверхностное дыхание. При аускультации области легких обнаруживают крупно-, средне-, мелкопузырчатые хрипы и звук крепитации; при перкуссии – очаги тупого звука (т.е. выявляются симптомы пневмонии). Из носовой полости серозно-геморрагическое истечение. На 10-12-й день у таких животных наступает смерть.

У отдельных животных отмечают пятнистую гиперемию носового зеркала, которая потом переходит в сухой некроз; из носовых отверстий выделяется густой слизистый экссудат с примесью фибрина.

К концу заболевания у больного животного отмечаются признаки нарастающей эмфиземы, появляется одышка астматического характера, резкая слабость, мышечная дрожь. Происходит присоединение бронхопневмонии.

**Лошади, козы и овцы.** Клинические признаки аспергиллеза такие же, как и у крупного рогатого скота. У данных видов животных болезнь в основном протекает с признаками хронического бронхита и катарально-гнойной пневмонии.

**Диагноз** на аспергиллез ставится на основании эпизоотических данных, клинических признаков болезни, результатов патологоанатомического вскрытия и лабораторного исследования.

Прижизненный диагноз на аспергиллез поставить трудно, т.к. специфический симптомокомплекс у больных животных отсутствует.

При подозрении на аспергиллез в лабораторию для микологического исследования направляют свежий патологический материал (трупы птиц, кусочки пораженных органов с характерными гранулематозными очагами, яйца и др.).

Лабораторная диагностика аспергиллеза заключается в микроскопическом исследовании патологического материала на предмет обнаружения мицелия гриба и выделения из пораженных органов чистой культуры возбудителя методом культивирования на средах Сабуро, Чапека, сусло-агаре и др. Кроме того, для определения источника заболевания исследуют корма и подстилку, овоскопируют яйца.

**Дифференциальный диагноз.** Остропротекающий аспергиллез цыплят необходимо дифференцировать от пуллороза, а у взрослой птицы – от микоплазмоза и туберкулеза, гиповитаминоза А и инфекционного бронхита. У крупного рогатого скота – от злокачественной формы ящура и пастереллеза.

### 3.4. Мукоромикоз

**Мукоромикоз (мукороз, зигомикоз)** – хроническая инфекционная болезнь животных, вызываемая грибами-зигомицетами из семейства *Mucoraceae*, возникающая на фоне снижения общей резистентности организма и сопровождающаяся развитием в лимфатических узлах и легких гранулематозных процессов или язв, некрозов, геморрагических инфарктов в желудочно-кишечном тракте.

**Возбудители** болезни в современной систематике занимают следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Zygomycota*
- класс *Zygomycetes*
- порядок *Mucorales*
- семейство *Mucoraceae* (род *Mucor*)
- семейство *Rhizopodaceae* (род *Rhizopus*)

- семейство *Lichtheimiaceae* (род *Lichtheimia*).

Это низшие грибы-зигомицеты, относящиеся к родам *Mucor* (*M. racemosus*, *M. mucedo*, *M. pusillus*, *M. circinelloides*), *Rhizopus* (*R. stolonifer* (*R. nigricans*), *R. cohnii*, *R. microsporus*, *R. oryzae*), *Lichtheimia* (*L. corymbifera*) и др.

Для мукоровых грибов характерным является широкий, ветвящийся, несептированный мицелий. Ширина мицелия достигает 15-20 мкм, перегородки отсутствуют. В крупных спорангиях, расположенных на спороносной нити, развиваются споры. В старых культурах много хламидоспор.

Культуры мукоровых грибов довольно крупные, активно развиваются на искусственных питательных средах, серовато-белого, коричневого или бурого цвета. В местах скопления спорангиев культуры приобретают более темную окраску.

Род *Mucor*. Колонии быстрорастущие, от беловатых до сероватых, до нескольких сантиметров в высоту. Спорангиеносцы без базальных ризоидов, неразветвленные или редко ветвящиеся, несущие на вершине округлые многоспоровые спорангии.



Рисунок 3.7 – Грибы порядка *Mucorales*  
[st.focusedcollection.com]

Род *Rhizopus*. Колонии быстрорастущие, пышные, шерстистые. Присутствуют столоны и ризоиды. Спорангиеносцы развиваются непосредственно из ризоидных вздутий, обычно неразветвленные, одиночные или в группах. Спорангии шаровидные, содержат множество спор. Споры округлые, лимонovidные, орнаментированные.

Род *Lichtheimia*. Колонии быстрорастущие, от белых до серовато-коричневых, пышные, пушистые. Гифы широкие, со столонами и межузловыми ризоидами. Спорангиеносцы образуются на столонах и разветвляются с образованием пучков. Спорангии прямостоячие, грушевидные, от прозрачных до светло-коричневых.

Первое сообщение о том, что эти грибы способны вызвать заболевание, появилось в 1884 г., когда Лихтайм, выделив *Mucor* из плесневелого хлеба, указал на его патогенность для кроликов при внутривенном заражении.

**Эпизоотологические данные.** Грибы являются типичными сапротрофами, широко распространены в природе на различных органических субстратах, в том числе – на кормах.

Наиболее часто инфекция поражает свиней и крупный рогатый скот. Известны случаи мукоромикоза у собак, кошек, обезьян, лошадей, рептилий. У птиц мукоромикозы встречаются редко.

Возбудители попадают в организм животных с кормами, из подстилки, из воздуха животноводческих помещений. Болезнь обычно возникает на фоне других заболеваний, при снижении резистентности организма, нерациональном

применении антибиотиков, кортикостероидов и др. Самостоятельно в странах ЕАЭС болезнь регистрируется редко.

Животные заболевают независимо от времени года, однако чаще мукоромикоз регистрируется в теплые месяцы при наличии повышенной влажности.

**Течение и клиническое проявление.** Течение болезни хроническое. Возбудители способны проникать в кровеносные сосуды, вызывая эмболию и некроз.

Мукоромикозы могут протекать в форме язвенных поражений желудочно-кишечного тракта, с образованием гранулем, в форме абортос с некротическим плацентитом, в форме некроза слизистой оболочки носа и костей, в форме кожных поражений в виде изъязвленных дренирующих узелков, особенно на дистальных участках тела. Типичные клинические признаки отсутствуют, поэтому диагноз обычно ставится после вскрытия и микологических исследований.

У *крупного рогатого скота* чаще встречается легочная форма. Обычно мукоромикоз встречается у животных, больных туберкулезом. Данный микоз может сопровождаться поражением желудочно-кишечного тракта на фоне остропротекающей диареи с примесью крови в фекалиях и атонией.

У *собак* могут отмечаться судороги. Типичные клинические признаки отсутствуют. Диагноз обычно подтверждают после вскрытия и проведения микологических исследований.

**Диагностика** базируется на микроскопическом исследовании патологического материала и получении чистых культур. Важное значение имеют данные патологоанатомического и гистологического исследований. Серологические, аллергические пробы и заражение лабораторных животных пока еще не имеют диагностического значения.

При **дифференциальной диагностике** прежде всего необходимо иметь в виду другие плесневые микозы. В отличие от аспергиллов и пенициллов, мицелий мукоровых грибов несептирован и значительно шире. Характерным является различная ширина на протяжении нити, чего нет у аспергиллов, пенициллов и кандид. Если мицелий аспергилл делится дихотомно под острым углом, то нити мукоровых имеют беспорядочный характер деления, и нередко разветвления мицелия образуют тупой угол.

## 4. ЭНДЕМИЧНЫЕ МИКОЗЫ

К *эндемичным микозам* относятся микозы, возбудители которых имеют определенные ареалы распространения. Они вызываются первично-патогенными диморфными грибами, обитающими в плесневой форме в почвах эндемических районов Северной и Южной Америки, Африки, Юго-Восточной Азии, Северо-Восточной Индии, южных провинциях Китая (Гуангкси и Гуангдонг), Тайване, Гонконге и не встречаются на территории ЕАЭС.

Вдыхание контагиозных спор или фрагментов мицелия этих диморфных грибов вызывает локализованную или распространенную легочную инфекцию, вследствие перехода в организме плесневых зачатков в дрожжевую инвазивную форму (внутриклеточные патогены, выживающие при незавершенном фагоцитозе). Острая пневмония, обычно на фоне иммунодефицита, может приводить к опасным для жизни прогрессирующей пневмонии и внелегочным прогрессирующим диссеминированным формам глубокого микоза.

Все эти особо опасные диморфные грибы, являющиеся возбудителями контагиозных грибковых инфекций, способны вызывать развитие глубокого микоза у животных и людей с нормальным иммунным статусом.

Возбудители эндемичных микозов являются анаморфными плесневыми диморфными грибами аскомицетового аффинитета со сложными жизненными циклами, включающими смену плесневой формы на дрожжевую (в тканях инфицированного организма и *in vitro* при температуре +37°C). У грибов *Histoplasma capsulatum* и *Blastomyces dermatitidis* в цикле развития обнаружена и описана половая стадия (телеоморфа), относящаяся к аскомицетам с плодовым телом (аскокарпом) в виде гимнотеция (соответственно *Ajellomyces capsulatus* и *Ajellomyces dermatitidis*).

Распространение эндемичных микозов ограничено географическими рамками областей обитания во внешней среде их возбудителей. В Беларуси и России эти микозы являются завозными инфекциями, до настоящего времени встречаются крайне редко. Данные особо опасные инфекции не передаются от животного к животному и от человека к человеку, однако в связи с возросшей миграцией населения все чаще регистрируются за пределами областей обитания их возбудителей.

### 4.1. Эпизоотический лимфангит

*Эпизоотический лимфангит (эпизоотический лимфангоит, эпизоотическое воспаление лимфатических сосудов, африканский сап)* – хроническая инфекционная болезнь непарнокопытных, вызываемая диморфными сумчатыми грибами рода *Histoplasma*, сопровождающаяся гнойным воспалением кожи и подкожной клетчатки с поражением лимфатических сосудов и лимфатических узлов.

Первое упоминание об эпизоотическом лимфангите относится к XIV в. В XIX в. болезнь была широко распространена в Алжире и на юге Франции. В России эпизоотический лимфангит, именуемый в народе «лаптушко», часто встречался среди лошадей Петербургской губернии в 1870 и 1880 гг. Возбудителя болезни открыл в 1873 г. Ривольта. Первое подробное описание эпизоотического лимфангита в России сделал М. Г. Тартаковский (1897). Значительная эпизоотия лимфангита была в СССР в 30-40-х гг. XX века. Основные очаги болезни были в Сибири и на юго-востоке страны. После 1945 г. эпизоотический лимфангит в СССР был сравнительно быстро ликвидирован.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Eurotiomycetes*
- порядок *Onygenales*
- семейство *Ajellomycetaceae*
- род *Histoplasma*.

Возбудителем болезни является диморфный гриб *Histoplasma capsulatum* var. *farcinosum* (ранее – *Cryptococcus farcinosum*), который в гное язв и фокусов при микроскопии имеет вид яйцевидных клеток (криптококков) с четко выраженной 2-контурной оболочкой и часто заостренным концом. В их протоплазме содержится 1 или несколько непрерывно колеблющихся зернышек. В гное криптококки лежат одиночно или кучками, часть из них включена в протоплазму макрофагов.

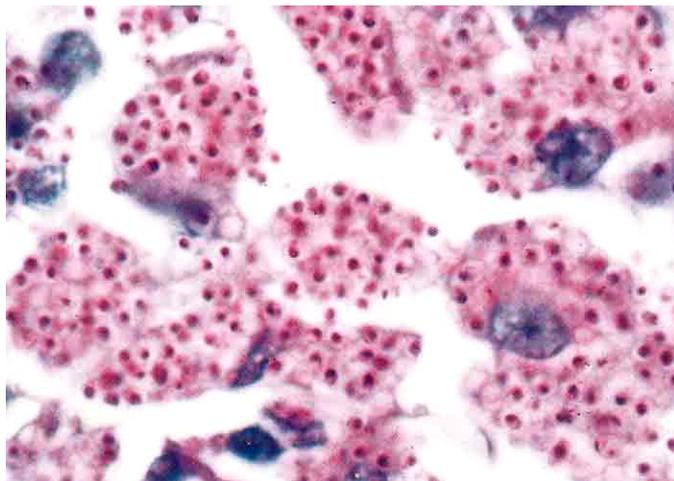


Рисунок 4.1 – *Histoplasma* в цитоплазме макрофагов дермы пораженной лошади (окраска PAS) [anipedia.org]

В макрофагах количество криптококков в некоторых случаях достигает 60-80 экземпляров. Характерно, что величина грибов в клетках организма сильно варьирует – от мельчайших зернышек, располагающихся обычно по периферии макрофага, до наиболее крупных криптококков в центре клетки (ее ядре).

Криптококки окрашиваются обычными анилиновыми красками и особенно хорошо – краской Романовского.

Размножаются криптококки почкованием: на одном из полюсов клетки образуется выступ, который постепенно превращается во взрослую клетку. Возможно размножение также посредством образования зернистости внутри клеток с последующим развитием ее в криптококков.

На печеночном агаре грибы развиваются в виде септированного разветвленного мицелия, артростор и толстостенных хламидоспор.

Устойчивость культуры грибов к внешним факторам довольно значительная. Из попадающих вместе с гноем во внешнюю среду паразитов образуются мициальные формы гриба, которые разрушаются в почве и навозе только через 2-2,5 месяца. В сухих гнойных корках, находящихся в относительно стериль-

ных условиях, элементы гриба могут сохраняться до 5 лет. Прямые солнечные лучи действуют на гриб губительно при экспозиции не менее 10 дней. При перемежающейся облачности этот срок увеличивается до 20 дней. При температуре +50°C гриб в культуре погибает через 30 минут, при +55°C – через 15 минут, при +60°C – через 5 минут. Раствор с содержанием 1% активного хлора убивает криптококков через 2 минуты, 3% раствор креолина – через 5 минут, 3% раствор едкого натрия – через 25 минут. Мицелиальная форма гриба несколько устойчивее. Раствор с содержанием 1% активного хлора убивает ее через 10 минут, а 3% раствор креолина – через 20 минут.

**Эпизоотологические данные.** Эпизоотическим лимфангитом болеют только однокопытные: лошади, ослы, мулы и лошаки. Другие виды животных не заболевают даже при искусственном их заражении. Заболевают в основном лошади рабочего возраста, чаще всего от 5 до 8 лет. Среди табунных лошадей обычно болеют животные в возрасте от 1 до 4 лет. Это различие объясняется условиями, вызывающими травматизацию: неумеренная эксплуатация рабочих лошадей и плохая подгонка упряжи, драчливость молодняка в табунах. Сравнительно устойчивы к заболеванию жеребята, особенно до 6-месячного возраста, что объясняется физиологическими особенностями молодого организма и редкими повреждениями кожи жеребят в этом периоде.

Источниками возбудителя инфекции при эпизоотическом лимфангите являются больные животные, выделяющие во внешнюю среду вместе с гноем из вскрывающихся лимфангоитных узлов и язв бесчисленное количество криптококков.

Передача возбудителя от больных животных здоровым происходит как при прямом контакте, так и посредством предметов конского ухода и снаряжения. Особенно часто заражение происходит через седла, седелки, хомуты, уздечки, если эти предметы обезличены.

Факторами передачи возбудителя болезни могут быть навоз, подстилка, корма, загрязненные выделениями больных.

Важнейшим фактором, способствующим возникновению болезни, является травматизация кожного покрова животных.

У рабочих лошадей местами первичной локализации лимфангоитного процесса обычно являются участки, травмируемые сбруей: области холки, груди, спины, шеи, головы. У табунных лошадей чаще поражаются конечности, что связано с травматизацией их стеблями жесткой травы, кустарником и пр.

Эпизоотический лимфангит может возникать также в результате ранений и травматизации кожи при чесотке, парафиляриозе, онхоцеркозе. Отмечено, что лимфангоитный процесс особенно часто начинается в окружности долго не заживающих ран, к тому же повторно травмируемых. Травма у лошади может быть столь малой, что не обнаруживается невооруженным глазом.

Иногда летом на пастбище первичные поражения лошадей бывают в области мошонки и других частей тела. Это связано с кусающими и кровососущими насекомыми, которые питаются гнойным содержимым лимфангоитных язв и могут заносить возбудителя в малозаметные кожные повреждения.

Болезнь проявляется спорадически или небольшими вспышками, но при массовой травматизации лошадей может приобретать характер затяжных эпизоотий. Заболевание распространяется медленно, что связано с длительным инкубационным периодом.

Возникновению и распространению болезни способствуют нарушения правил ухода, содержания, кормления и особенно эксплуатации лошадей.

Выделение больных эпизоотическим лимфангитом животных наблюдается на протяжении всего года, но пик заболевания приходится на осенне-зимний период.

На течение болезни оказывает влияние фактор местности. Так, в лесисто-болотистых местах с повышенной влажностью лошади болеют тяжелее и длительнее, сухой же климат и солнечная погода не благоприятствует развитию тяжелых форм болезни.

**Патогенез.** Течение эпизоотического лимфангита напрямую зависит от исходного и последующего состояния нервной системы животного. Травматизация кожного покрова ведет к перераздражению и истощению нервной системы организма и резко угнетает защитные свойства организма.

Возбудитель попадает в организм или в криптококковой (чаще), или мицелиальной форме через повреждения в коже. Находясь в лимфатических капиллярах и клетках ретикулоэндотелиальной системы, криптококки после известного периода, необходимого для их приспособления к окружающим условиям, начинают размножаться и оказывают раздражающее действие на кожные и иные рецепторы. Раздражение достигает коры головного мозга.

Результатом ответной реакции организма является увеличение количества лейкоцитов и макрофагов, которые в местах размножения криптококков фагоцитируют последних. Эффективность фагоцитоза усиливается благодаря действию появляющихся в организме антител (опсонин и др.). Места фагоцитарной деятельности превращаются в гнойные фокусы, и если они слабо инкапсулированы, происходит их вскрытие с образованием язв.

При хорошей резистентности организма гнойные фокусы отграничиваются соединительнотканными капсулами, что облегчает уничтожение возбудителя и препятствует его распространению по организму. В инкапсулированных фокусах (гранулемах) криптококки уничтожаются главным образом фагоцитами в течение 14-45 дней.

Клинически выраженный лимфангоитный процесс состоит из 2 фаз:

- для первой фазы характерно превалирование экссудативных явлений – воспаление лимфатических сосудов, образование гнойных фокусов и превращение их в язвы. В этом периоде болезни барьерфиксирующая способность организма еще слабо выражена и фагоцитоз часто бывает незавершенным. Криптококки не только не уничтожаются в макрофагах, но даже размножаются в них;
- во второй фазе болезни на первый план выступают пролиферативные процессы. Лимфангоитные фокусы инкапсулируются и рассасываются, происходит ускоренное рубцевание язв.

Смена фаз отражает иммунобиологическую перестройку, которая происходит особенно быстро у особей резистентных, с сильным подвижным типом нервной системы, способных организовывать защиту (патологический процесс) с минимальной затратой нервной и биохимической энергии. У таких лошадей болезнь имеет доброкачественный характер.

При недостаточной реактивности организма наблюдается слабое инкапсулирование гнойных фокусов, в результате чего происходит распространение криптококков по лимфатическим сосудам. В регионарных лимфатических узлах образуются гнойные очаги, появляется множество новых гнойных фокусов в коже и подкожной клетчатке, появляются язвы, которые соединяются между собой. Криптококки попадают также в кровеносное русло и с током крови разносятся по всему организму. Гнойные фокусы образуются в отдаленных местах первичной локализации, иногда даже во внутренних органах. Происходит генерализация процесса.

Наличие у больных животных обширных поражений кожи, всасывание токсических продуктов распада тканей ведут к серьезным расстройствам в организме. К основному возбудителю присоединяется вторичная инфекция, возникает сепсис, а затем наступает смерть животного.

Повышение специфической чувствительности организма к возбудителю (аллергия), а это знаменует собой и начало образования иммунитета, происходит уже в конце инкубационного периода. Это состояние у больного животного сохраняется на всем протяжении болезни, а у лошадей – в течение года и больше после выздоровления.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период длится от 1 до 3 месяцев.

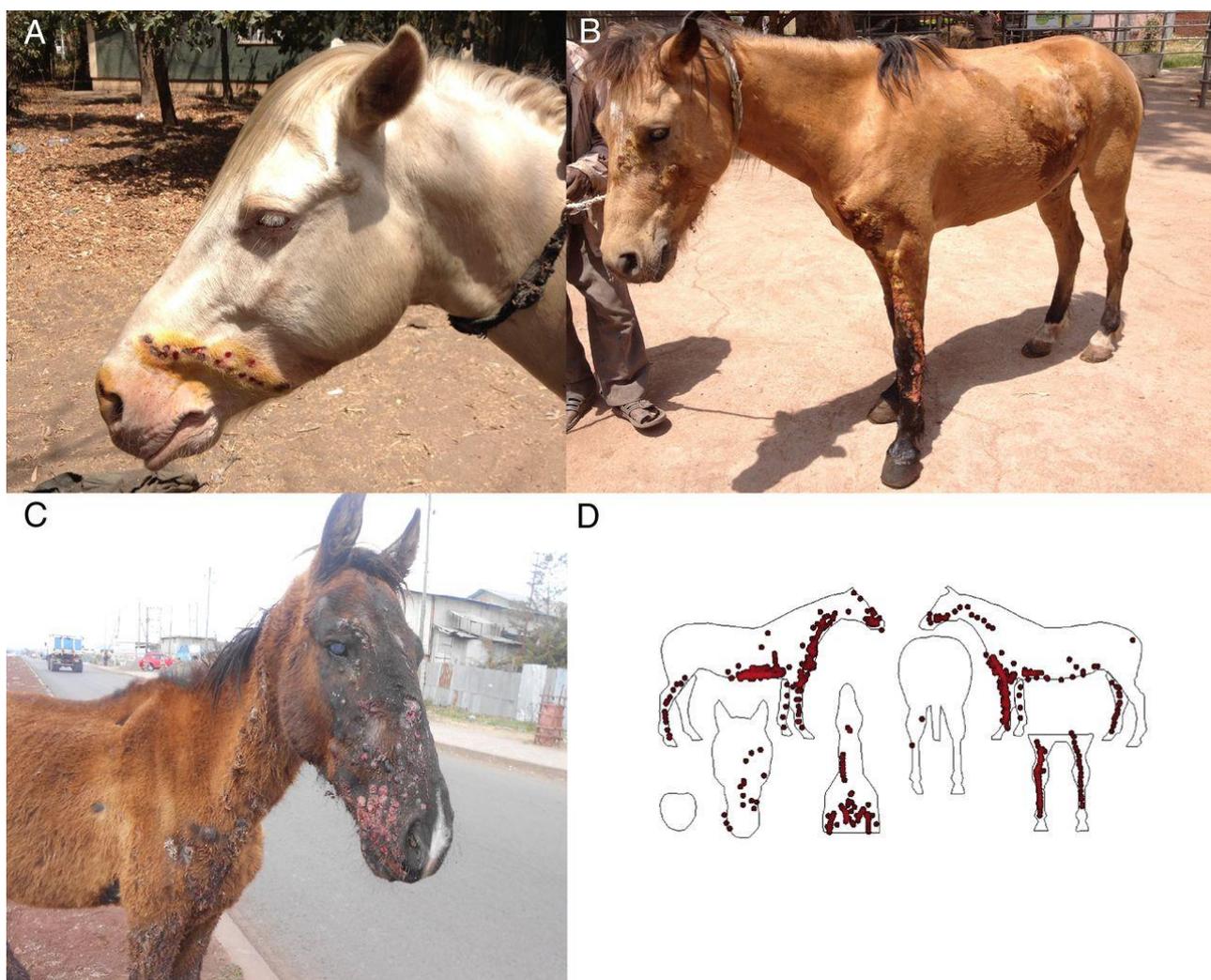
Патологический процесс начинается воспалением лимфатических капилляров, осложняющимся поражением лимфатических сосудов и образованием гнойных фокусов (их называют лимфангоитные узлы). Обычно это происходит в окружности ран, потертостей и прочих повреждений, чаще – в области холки, шеи, головы, реже – конечностей, мошонки или вымени. Первичный лимфангоитный процесс, характеризующийся прежде всего наличием фокусов различной величины, распространяясь по лимфатическим сосудам, собирающим лимфу с кожи и подкожной клетчатки, сравнительно долго не выходит за границы лимфооттока данной области. Если же первичное поражение возникает на границе двух смежных областей, процесс может одновременно распространиться на эти обе области.

Внешние проявления болезни зависят от локализации процесса. Если лимфангоитные фокусы находятся в поверхностном слое кожи, они представлены мелкими узелками величиной от просяного зерна до горошины. Узлы, расположенные глубже (в дерме), имеют более значительную величину – от горошины до лесного ореха. Узлы под кожей достигают иногда размера гусиного яйца и больше. Таким образом, величина лимфангоитных узлов (гнойных фокусов) зависит от глубины их залегания.

Развитие лимфангоитных фокусов отличается от развития абсцессов, вызываемых гноеродными бактериями. При лимфангите чаще всего нет воспа-

лительной реакции по периферии фокуса, потому границы последнего резко очерчены. В фокусах содержится гной различной консистенции: большей частью он сливкообразный, светло-желтого цвета, иногда жидкий с примесью крови. На месте вскрывшихся фокусов остаются язвы, которые, в зависимости от течения болезни, или сравнительно быстро рубцуются, или, сливаясь вместе, образуют большие язвенные поверхности.

Язвы обычно круглой формы, имеют шаровидные углубления, в которых находится прикрытое тонкой коркой небольшое количество жидкого или крошковидного гноя. Грануляционная ткань язв темно-красного цвета. Иногда, при склонности язв соединяться, над их краями образуются рыхлые легко кровоточащие грануляции. В гное таких язв, имеющем неприятный запах, обнаруживается гнилостная микрофлора.



**Рисунок 4.2 – Клиническое проявление эпизоотического лимфангита**

- А – легкий случай, при котором поражения обнаруживают только в одной области тела;
- В – умеренный случай, при котором поражения распространяются на левую переднюю конечность и другие участки тела, а на передней конечности видны умеренные тяжи;
- С – тяжелый случай, при котором на всех 4 конечностях появляются множественные сливающиеся узелки, а на морде появляются обширные поражения;

Д – пространственное распределение кожных поражений

[journals.asm.org]

У больных обычно отчетливо выражено воспаление лимфатических сосудов, которые, в зависимости от их величины, прощупываются в виде твердых плотных шнуров толщиной в гусиное перо, карандаш или палец. По ходу таких пораженных сосудов формируются гнойные фокусы, располагающиеся в виде четок. Иногда наблюдаются поражения слизистых оболочек. В некоторых случаях лимфангоитный процесс переходит из носовой полости на крылья носа и даже губы. Характерно, что при поражении слизистой носа катарального воспаления не наблюдается или оно бывает выражено слабо. Поэтому истечение из носа обычно невелико или совершенно отсутствует.

Лимфангоитные фокусы и язвы, хотя и редко, обнаруживаются на слизистой ротовой полости (десна, язык), на конъюнктиве и склере, во влагалище. Обычно при поражении губ и других частей головы подчелюстные лимфатические узлы увеличены. Кроме нижнелюстных лимфатических узлов, при лимфангоите отмечают также довольно часто поражения предлопаточных, коленной складки и поверхностных паховых лимфатических узлов. Пораженные узлы плотны и увеличены в объеме, дольчатость их сглажена, подвижность уменьшена, при пальпации отмечается болезненность. Изменения происходят медленно (в течение месяцев) и иногда заканчиваются образованием гнойного фокуса, который, вскрываясь, оставляет после себя свищ.

Различают 2 основные формы клинического проявления эпизоотического лимфангита – доброкачественную и злокачественную.

Доброкачественная форма. Патологический процесс часто локализуется только в верхних слоях кожи. Количество гнойных фокусов обычно не превышает нескольких десятков, причем многие из них рассасываются, не вскрываясь, а язвы, образовавшиеся от вскрытия других, быстро заживают. Если процесс распространяется на глубокие слои кожи и подкожную клетчатку, образующиеся фокусы большей частью инкапсулируются. Поражение лимфатических сосудов выражено слабо, язвы редко сливаются вместе. Иногда процесс протекает без образования язв, в виде дерматита или бородавок. Общее состояние больных нарушается незначительно: температура тела, пульс, дыхание и аппетит находятся обычно в пределах нормы. При исследованиях крови отмечается лейкоцитоз (чаще  $11-12 \times 10^9$ ), моноцитов – 10-11%. Болезнь длится 2-4 месяца и заканчивается выздоровлением.

Злокачественная форма. Болезненный процесс редко ограничивается одной областью тела животного. Для этой формы характерным является образование множества гнойных фокусов, залегающих как в верхних слоях кожи, так и в подкожной клетчатке. Кожные гнойники часто небольшой величины (от чечвицы до горошины), через несколько дней после появления вскрываются, а оставшиеся после них язвы, сливаясь вместе, образуют большие гнойные язвенные поверхности. Непрерывно увеличиваясь, язвенные поражения достигают размеров 5 на 10 см и больше. Они представляют собой красные, а местами – и ярко-красные, возвышающиеся над кожей образования. Подкожная клетчатка и окружающая язвы ткань обычно инфильтрированы, болезненны. Язвы непрерывно покрываются большим количеством жидкого гноя желтовато-серого цвета с неприятным гнилостным запахом. При бактериологическом

исследовании гноя обнаруживаются золотистый и белый стафилококки, а также кишечная палочка. Засыхающий гной образует крупные корки, при снятии которых язвы обычно кровоточат. Признаки эпидермизации выражены очень слабо или совсем отсутствуют. При этой форме очень редко наблюдается инкапсулирование и рассасывание лимфангоитных узлов (фокусов), процесс имеет склонность к генерализации.

Болезнь часто осложняется сепсисом, в результате которого наступает смерть животного. Общее состояние животного при злокачественной форме характеризуется угнетением, периодическим повышением температуры тела, изменчивым аппетитом, исхуданием. Со стороны крови отмечается ускоренное РОЭ, лейкоцитоз ( $15-17 \times 10^9$ ), увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов до 30-40%. Язвенный процесс на конечностях вызывает разрастание соединительной ткани (слоновость).

Длительность болезни 6-8 месяцев, но иногда год и больше. Характер течения эпизоотического лимфангоита у лошадей в значительной степени зависит от их вида. Злокачественное течение чаще наблюдается у тяжеловозов, чем у верховых лошадей. Часто наблюдаются смешанные или переходные формы болезни. Иногда доброкачественное течение лимфангоита сменяется злокачественным и наоборот. Это зависит как от исходного состояния животного, так и от условий его содержания.

**Диагноз** ставят на основании эпизоотических и клинических данных. Во всех случаях для постановки точного диагноза необходимо микроскопическое исследование гноя язв или фокусов. Наличие криптококков в гное подтверждает заболевание животного эпизоотическим лимфангоитом, но не исключает возможности одновременного переболевания сапом. В сомнительных случаях применяют аллергическую пробу (гистоплазмин), иногда опсонофагоцитарную реакцию и РСК.

## 4.2. Североамериканский бластомикоз

**Североамериканский бластомикоз (бластомикоз, болезнь Джилькрайста)** – хроническая инфекционная болезнь человека, собак (иногда кошек и лошадей), вызываемая диморфными сумчатыми грибами рода *Blastomyces*, сопровождающаяся образованием на коже папул и язв, а также поражением внутренних органов.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Eurotiomycetes*
- порядок *Onygenales*
- семейство *Ajellomycetaceae*
- род *Blastomyces*.

Возбудителем болезни является диморфный гриб *Blastomyces dermatitidis*, обитающий как сапротроф в почвах, преимущественно песчаных, близко расположенных к воде. В ткани, гное, мокроте обнаруживается в виде круглых, реже – овальных клеток с толстой двухконтурной оболочкой и 1 дочерней почкой, отделенной от материнской широкой перегородкой. На кровяном агаре при +37°C растет в форме дрожжевидных беловато-желтоватых колоний, а при +25°C – бархатисто-пушистые коричневатые колонии с наличием разветвленного септированного мицелия, укороченных плевральных конидиеносцев, округлых бесцветных алевриоконидий, округлых или овальных хламидоспор.



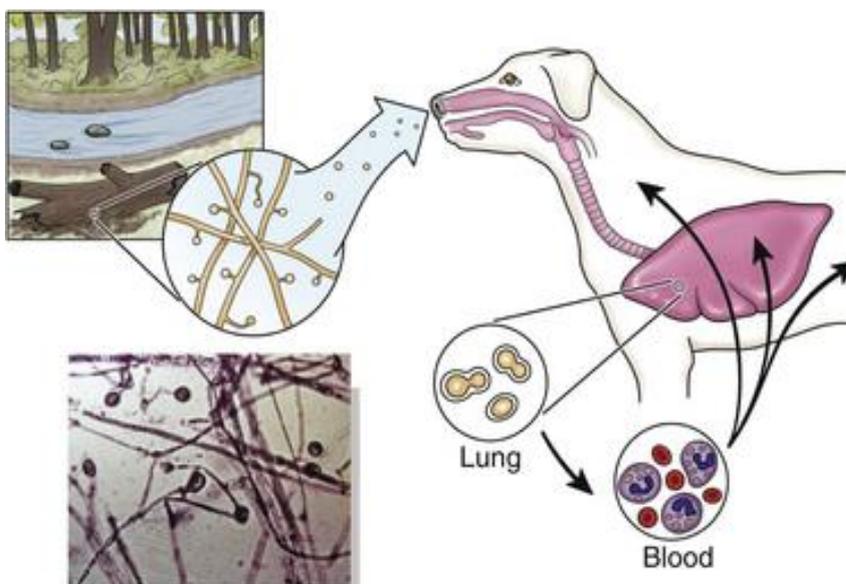
**Рисунок 4.3 – *Blastomyces dermatitidis***  
 1 – мицелиальная форма (+25°C); 2 – дрожжевая форма (+37°C)  
 [st.focusedcollection.com;dreamstime.com]

**Эпизоотологические данные.** Распространен в США, Канаде, странах Африки, регистрируется в Австралии, Индии, странах Латинской Америки, в некоторых странах Европы; в странах ЕАЭС среди животных не зарегистрирован, среди людей встречается в виде спорадических случаев.

Болеют люди; из животных – собаки, иногда – кошки и лошади.

Резервуар возбудителя – почва. У больных гриб выделяется с мокротой, мочой, а при поражении кожи – с экссудатом. Заражение людей и животных происходит при вдыхании спор гриба с пылью, а также контактно, через травмированные покровные ткани.

К заболеванию предрасположены соба-



**Рисунок 4.4 – Жизненный цикл *Blastomyces dermatitidis***  
 (из легких микроорганизм может диссеминировать в различные ткани, но особенно в глаза, лимфоузлы, кожу и кости)  
 [veteriankey.com]

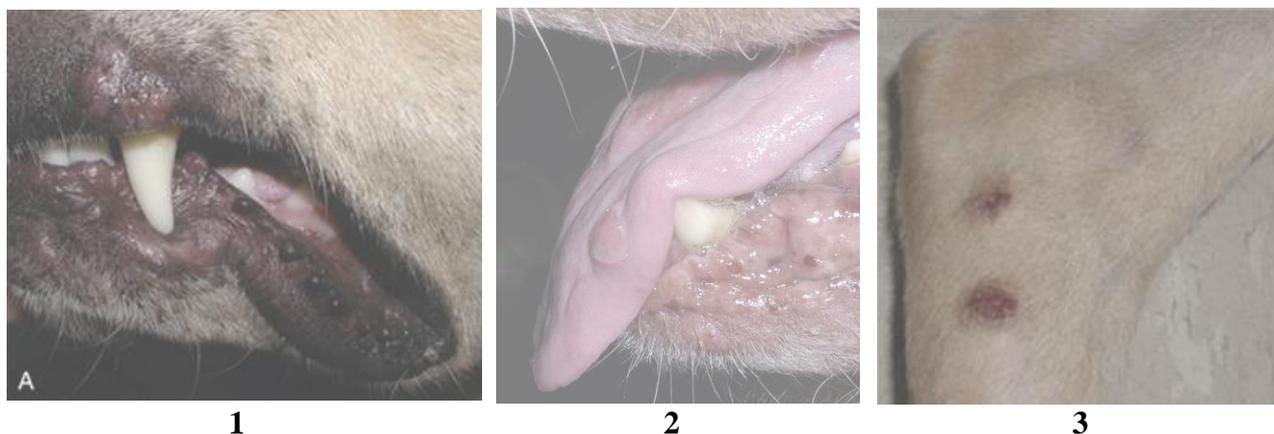
ки крупных пород, самцы в возрасте 2-4 лет. Пик заболеваемости приходится на период позднего лета – ранней осени.

**Патогенез.** При распространении возбудителя может поражаться кожа, костные ткани, а в дальнейшем – нервная система и висцеральные органы. Желудочно-кишечный тракт заболевание не затрагивает. В результате переболевания создается иммунитет.

**Течение и клиническое проявление.** Болезнь проявляется в кожной и висцеральной форме.

**Кожная форма.** Кожные поражения у собак при бластомикозе появляются в 40% случаев. Они представлены в виде узелков, бляшек, язв, дренажных каналов, подкожных абсцессов или сливающихся обширных папул. Множественные поражения чаще локализованы на морде, носовом зеркале и пальцах.

При **висцеральной форме** поражаются легкие, подкожная клетчатка, кости, суставы, реже – центральная нервная система. Из клинических признаков также наблюдается хромота, кашель, глазные расстройства, потеря веса, анорексия, слабость, депрессия.



**Рисунок 4.5 – Клиническое проявление североамериканского бластомикоза у собак**  
1 – узелковые кожные поражения на морде; 2 – узелковые и язвенные поражения языка;  
3 – множественные язвенные и дренирующие поражения кожи дистальных отделов конечностей

[veteriankey.com]

**Диагноз** устанавливают на основании клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Гнойный экссудат и корочки, снятые с пораженных участков кожи, микроскопируют в капле 20%-ного едкого натра или в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимзе. Для получения чистой культуры отобранный с соблюдением правил асептики материал высевают на среду Сабуро, сусло-агар, кровяные среды.

Практическое значение имеет постановка РСК с антигеном из дрожжевых клеток гриба. Разработана аллергическая диагностика бластомикоза животных. Аллерген бластомицин вводят внутрикожно в дозе 0,1 мл, а результаты реакции учитывают через 48 часов. Утолщение складки кожи более чем на 5 мм указывает на положительную реакцию.

### 4.3. Споротрихоз

**Споротрихоз (болезнь Шенка-Берманна, болезнь Дори, болезнь садоводов, ринокладриоз)** – хроническая инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая диморфными сумчатыми грибами рода *Sporothrix*, сопровождающаяся узелково-язвенными поражениями кожи, подкожной клетчатки и лимфатической системы.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

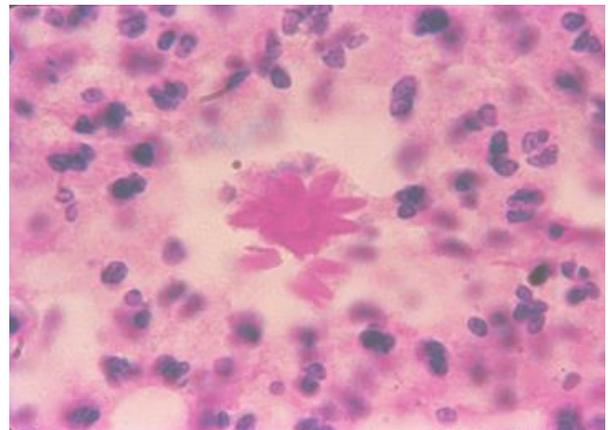
- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Sordariomycetes*
- порядок *Ophiostomatales*
- семейство *Ophiostomataceae*
- род *Sporothrix*.

Возбудителем болезни является несовершенный гриб *Sporothrix schenckii*, относится к нитчатым грибам (гифомицетам), обладает диморфизмом: во внешней среде при температуре +26°C преобладает мицелиальная фаза, а при паразитировании в живом организме – дрожжевая. Облигатный аэроб. Дрожжевые клетки овальной или сигарообразной формы (челноки). Иногда встречаются дрожжеподобные почкующиеся клетки и так называемые «астероидные» тельца (грибковые клетки, окруженные эозинофильными комплексами антиген + антитело).

В культурах развивается как мицелиальная, так и дрожжевая форма.



1



2

**Рисунок 4.6 – *Sporothrix schenckii***

1 – мицелиальная форма; 2 – астероидные тельца

[[uamh.ca](http://uamh.ca); [microbiologybook.org](http://microbiologybook.org)]

**Эпизоотологические данные.** В настоящее время болезнь встречается на территории Перу, Бразилии, в США, Китае и Западной Австралии. В странах ЕАЭС споротрихоз у животных не зарегистрирован.

Инфекция преимущественно распространена среди садоводов и людей, которые много времени проводят, работая с землей. Также большой риск заражения у флористов, ветеринаров и людей, которые дрессируют животных.

Передача инфекции может происходить от собак и лошадей, поскольку они также могут болеть споротрихозом.

В устаревших медицинских источниках США болезнь называют «болезнью садоводов», поскольку ранее те, кто занимался разведением роз или ухаживал за этими цветами, был подвержен споротрихозу. Этот факт связан с тем, что грибковые организмы, присутствующие на поверхности шипов роз, во мху и в почве, на которой растут цветы, проникали в организм садовода через уколы, порезы и небольшие повреждения кожи. Вот почему все работы в саду рекомендуется проводить в плотных перчатках.

Болезнь передается от человека к человеку или от животных человеку, а также от животного животному путем непосредственного контакта – рукопожатие, объятия (у людей), тримминг, игра человека с животным или животных друг с другом. Возможна передача через кровь (в редких случаях), когда заболевание долгое время остается без лечения.

Опасность этой грибковой инфекции связана еще и с тем, что контакт с патогеном может завершиться инфицированием даже без наличия на коже видимых повреждений. Известны случаи заражения споротрихозом при контакте с сухим сеном или мхом, содержащим грибок.

Заболевание регистрируется среди лошадей, мулов, собак, кошек. Из лабораторных животных болеют мыши, крысы, хомяки.

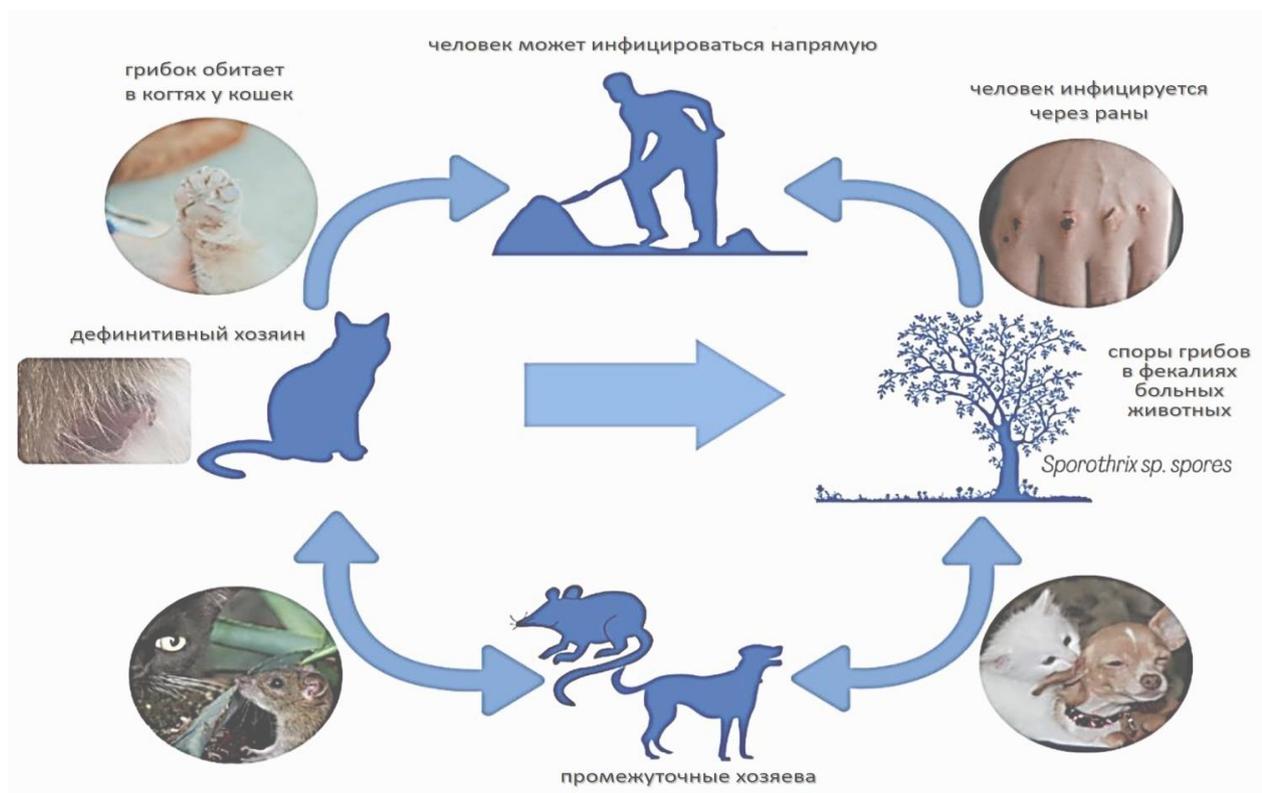


Рисунок 4.7 – Жизненный цикл *Sporothrix schenckii*  
[mdpi.com]

Возбудитель споротрихоза обитает во внешней среде на растениях, кормах, в почве, животноводческих помещениях. Основным резервуаром и глав-

ным источником инфекции являются почва и больные животные. Восприимчивые животные заражаются при попадании спор гриба на травмированную кожу.

Факторами, способствующими распространению гриба и развитию инфекции, являются тепло и влажность, поэтому споротрихоз регистрируется преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом, а в зоне умеренного климата – в теплое время года.

У человека отмечается носительство гриба после перенесенного заболевания. Источником инфекции являются почва, некоторые растения, так как споротрихум живет в природе как сапрофит или вегетирует на растениях.

**Патогенез.** Грибы проникают в кожу конечностей при травме (в 80% случаев) или через слизистые оболочки, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт. Обычно инфекция развивается на фоне ослабленной резистентности. В месте повреждения развивается поражение в виде пустулы, абсцесса или язвы, лимфатические сосуды утолщаются и уплотняются. Вдоль лимфатических сосудов, отходящих от первичного очага, образуются множественные подкожные узлы и абсцессы.

Обычно системное заболевание при таких поражениях не развивается, однако иногда может происходить диссеминация возбудителя, и поражаются внутренние органы и кости. В очагах поражения обнаруживаются хроническая воспалительная реакция и гранулемы с некротическими изменениями и «астероидными» телами.

**Течение и клиническое проявление.** Споротрихоз проявляется в 3 клинических формах: кожной, кожно-лимфатической и диссеминированной. У одного животного может наблюдаться несколько форм заболевания.

У *лошадей* микоз носит хронический характер, патологический процесс чаще всего локализуется в области конечностей и шеи. На коже и по ходу лимфатических сосудов образуются плотные узелки, холодные, безболезненные, которые впоследствии размягчаются, вскрываются, из образующихся язв истекают гнойные выделения.

У *собак* кожная форма проявляется в виде множественных узелков и бляшек. Поражения, как правило, локализованы на голове, ушных раковинах, туловище, конечностях. Узелки могут вскрываться с образованием дренажных каналов, изъязвлений. Диссеминированная форма у собак регистрируется редко.

Кожно-лимфатическая форма проявляется в виде узелков на задних конечностях, в дальнейшем инфекция передается через лимфатическую систему. Могут появляться вторичные узелки, ассоциированные с региональными лимфатическими узлами.

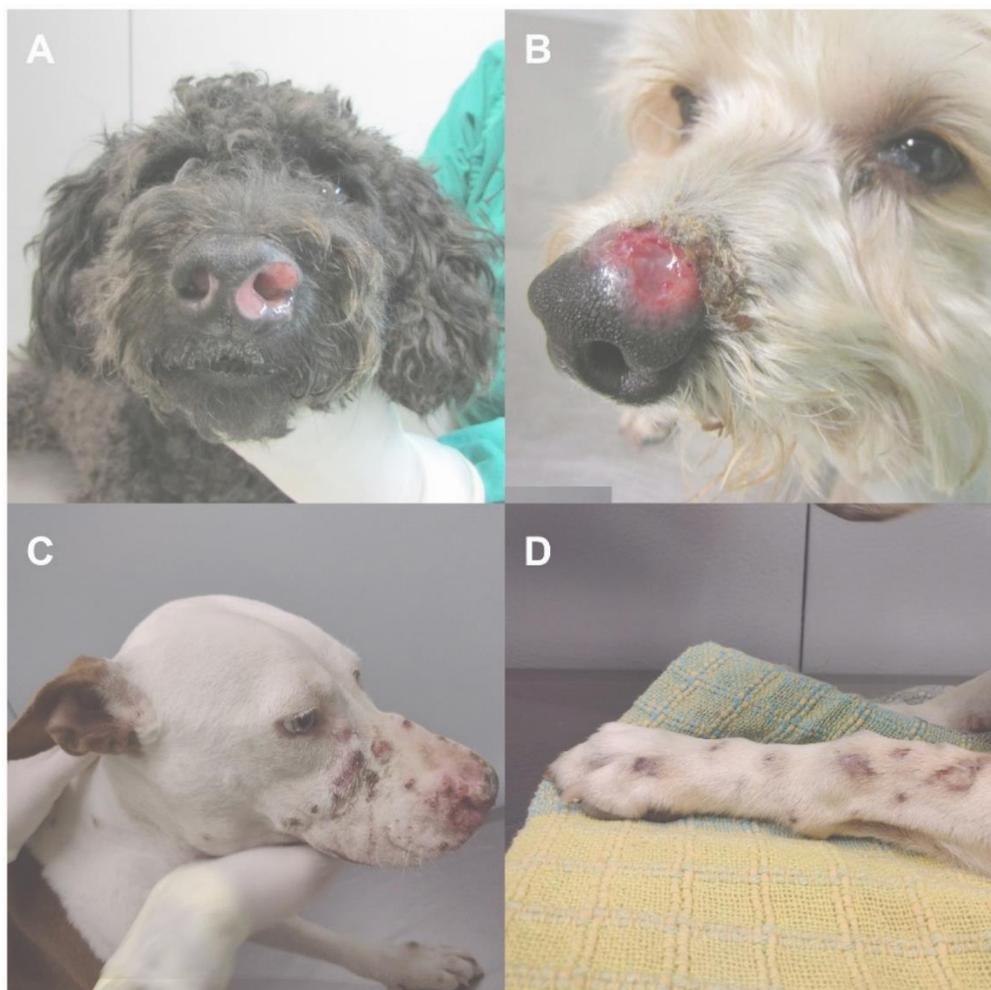
У *кошек* поражения выражены в виде абсцессов, язв, дренажных каналов. Они могут быть локализованы на голове, лапах, основании хвоста, а также в местах травматических повреждений. Поражения могут сопровождаться обильной экссудацией, образованием корок, прогрессирующими изъязвлениями и некрозом, а также могут затрагивать подкожные мягкие ткани. Поражения лимфатической системы клинически могут быть не выражены, однако обнару-

живаются при вскрытии. Взрослые кошки относительно резистентны к споротрихозу, но котята – чувствительны.

**Диагноз** устанавливают на основании микологического исследования содержимого язв или соскобов из них.

В мазках из содержимого язв или не вскрывшихся абсцессов, окрашенных по Граму, обнаруживают дрожжеподобные почкующиеся клетки, имеющие округлую или веретенообразную форму. Хорошие результаты обычно дает посев на богатые среды и на среду Сабуро для выделения чистой культуры возбудителя. Для выделения культуры гриба используют также внутрибрюшинное, подкожное или интратестикулярное заражение животных (мыши, крысы, хомячки, морские свинки). Из серологических методов используют РА, РСК, РП, РЛА (антитела обычно обнаруживаются в высоких титрах).

Полный объем лабораторных исследований позволяет дифференцировать споротрихоз от эпизоотического лимфангоита лошадей, североамериканского бластомикоза, гистоплазмоза и сапа лошадей.



**Рисунок 4.8 – Клиническое проявление споротрихоза у собак**

А – поражение слизистой оболочки носа (слизистая форма);

В – язвы и мелицеринные корки на носу (локализованная кожная форма);

С – множественные поражения кожи, частично покрытые гематомными корками в области головы и левой передней конечности (распространенная кожная форма);

Д – восходящий узловый лимфангит на левой передней конечности (лимфокожная форма)

[mdpi.com]



**Рисунок 4.9 – Клиническое проявление споротрихоза у кошек**

А – отек носовой области с язвами на коже спинки носа и носового зеркала, дренированием серозно-геморрагического экссудата, серозно-геморрагические выделения из носа;

В – изъязвленные поражения кожи и корки в области головы, эпифора;

С – множественные поражения кожи в области головы, восходящий узловый лимфангит на левой передней конечности и опухолевидное поражение на прямой лапе;

Д – паронихия на передней конечности [mdpi.com]

#### 4.4. Криптококкоз

**Криптококкоз (европейский бластомикоз, торулез, сахаромикоз, болезнь Буссе-Бушке)** – инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая диморфными базидиальными грибами рода *Cryptococcus*, сопровождаемая поражением центральной нервной системы и развитием гранулематозных очагов в различных органах и тканях.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Basidiomycota*
- класс *Tremellomycetes*
- порядок *Tremellales*
- семейство *Tremellaceae*
- род *Cryptococcus*

Возбудителями болезни являются диморфные дрожжевидные аспорогенные грибы *Cryptococcus neoformans* и *C. gattii*.

Телеоморфная стадия гриба *Filobasidiella neoformans*, формирующая гифы, часто встречается в помете птиц.

В организме животных и человека развивается дрожжевая стадия (анаморфа). В тканях и экссудате от больных животных находят овальные, почкующиеся клетки с двухконтурной оболочкой и капсулой. Клетки варьируют в размерах, их отличительной особенностью является полисахаридная капсула, защищающая гриб от воздействий внешней среды, и препятствующая фагоцитозу в организме хозяина. Выделяют 5 серотипов гриба (А, В, С, D, AD), отличающихся по антигенным свойствам капсульного полисахарида.

#### Эпизоотические данные.

Болезнь распространена во многих странах мира (Дании, Италии, Франции, Швейцарии, Нидерландах), однако большинство случаев регистрируется в центральных районах США. В странах ЕАЭС практически не встречается.

Если *C. neoformans* распространен повсеместно, то ареал *C. gattii* ограничен в основном тропическими и субтропическими регионами. Естественным резервуаром для *C. gattii* являются эвкалиптовые деревья, для *C. neoformans* – помет птиц, прежде всего голубей. При этом сами голуби заболевают криптококкозом крайне редко, что связано с их высокой температурой тела.

К криптококкозу восприимчивы крупный рогатый скот, козы, лошади (редко), кошки, собаки, обезьяны и лабораторные животные. Наиболее подвержены криптококкозу кошки. У кошек предрасполагающим к криптококкозу фактором являются вирус кошачьей лейкемии и вирус кошачьего иммунодефицита. У кошек пород сиамская, бирманская, регдолл и у собак породы американский коккер-спаниель отмечена генетическая предрасположенность к криптококкозу.

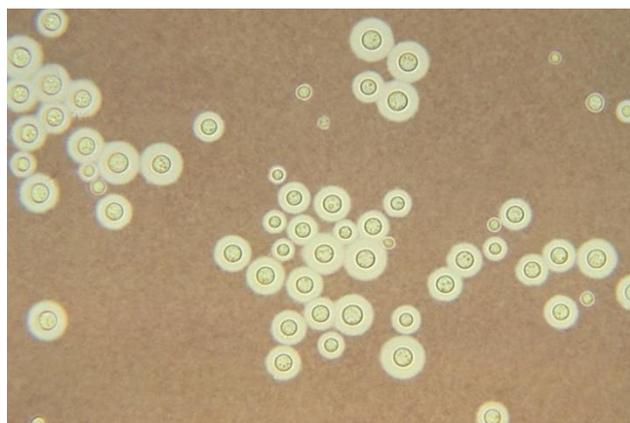


Рисунок 4.10 – *Cryptococcus neoformans* (дрожжевая форма) [wikimedia.org]

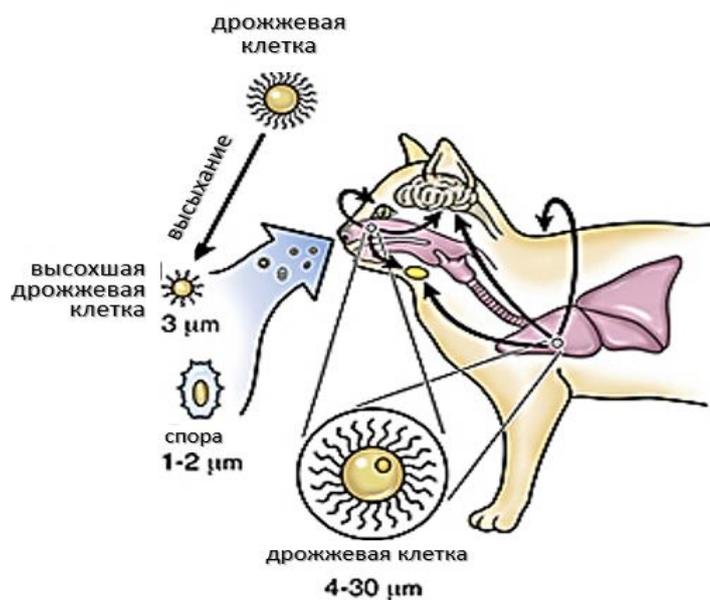


Рисунок 4.11 – Жизненный цикл *Cryptococcus neoformans* [veteriankey.com]

В окружающей среде возбудитель может находиться в почве, животноводческих помещениях, доильных установках, на коже животных и человека, поэтому возможны экзогенный и эндогенный пути заражения. В организм возбудитель проникает через дыхательные пути, поврежденную кожу и слизистые оболочки.

**Течение и клиническое проявление.** Болезнь продолжается от нескольких недель до месяца и более. Проявляется у животных по-разному.

У **коров** чаще наблюдается криптококковый мастит. Одна или все четверти вымени опухшие, болезненны, с молоком выделяются хлопья серо-белого цвета. После выздоровления коров продуктивность полностью не восстанавливается. При метастазах в легкие развивается пневмония, повышается температура тела.

У **собак** и **кошек** в большинстве случаев криптококкоз начинается с бессимптомной колонизации носовой полости, которая переходит в микотический ринит. При кожной локализации входными воротами криптококкоза могут являться раны кожного покрова.

У кошек, как правило, криптококкоз протекает хронически, проявляясь в апатии, потере веса и плохом аппетите. У собак может наблюдаться хронический кашель, утолщение пальцев, лизис костной ткани, почечная недостаточность. Поражения респираторной системы наблюдают у кошек в 55% случаев. Они проявляются в чихании, насморке, наблюдают истечения серозного или геморрагического характера. В случае назофарингального криптококкоза у кошек и собак развивается инспираторное диспноэ, попытки дышать через рот и иногда – вторичный отит среднего уха.



1



2

**Рисунок 4.12 – Клиническое проявление криптококкоза у кошек**

1 – слизисто-гнойные выделения из открытой раны правого верхнего и нижнего века;

2 – слизистая гранулематозная масса в области носа

[[journals.sagepub.com](http://journals.sagepub.com); [researchgate.net](http://researchgate.net)]

При поражении нервной системы наблюдаются различные признаки, в том числе депрессия, изменения темперамента, странное поведение, припадки, атаксия, парезы, запрокидывание головы и другие признаки вестибулярных

расстройств. Кожные поражения у кошек носят вторичный характер и гораздо реже возникают при непосредственном проникновении возбудителя через поврежденный кожный покров. Кожные или подкожные поражения возникают в 40% случаев при криптококковой инвазии у кошек. Они представлены множественными папулами или узелками, варьирующими в размерах, а также абсцессами, язвами, дренажными каналами. Поражения могут возникать на любом участке тела, но чаще локализованы на морде, ушах, лапах. Поражения носовой полости у кошек также часто выражены и проявляются в опухании области вокруг носового моста или образовании в ноздрях полипообразных масс.

У собак криптококкоз диагностируют реже, чем у кошек. Примерно в 20% случаев он проявляется, как кожные поражения, аналогичные кожным поражениям у кошек. Поражения могут быть локализованы на языке, губах, деснах, небе, а также на носе и пальцах. Довольно часто поражаются глаза и центральная нервная система.

У лошадей встречается редко и проявляется миксоматозными опухолями в носовой полости и на губах, расстройством координации движений и слепотой.

**Диагноз.** Лабораторные методы исследования подтверждают предположительный диагноз. Для микологического исследования отбирают кусочки пораженных тканей, кровь, гной, носовое истечение, содержимое пораженной доли вымени, спинномозговую жидкость.

При микроскопии приготовленных препаратов обнаруживают круглые, толстостенные, почкующиеся клетки, окруженные капсулой. Микологический анализ включает также получение чистой культуры и воспроизведение заболевания на лабораторных животных. Гистологическое исследование некротических очагов позволяет исключить туберкулез и другие заболевания животных.

#### 4.5. Гистоплазмоз

**Гистоплазмоз (ретикулоэндотелиальный цитоплазмоз, болезнь Дарлинга)** – инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая диморфными базидиальными грибами рода *Histoplasma*, сопровождающаяся поражением моноцитарно-макрофагальной системы.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Eurotiomycetes*
- порядок *Onygenales*
- семейство *Ajellomycetaceae*
- род *Histoplasma*.

Возбудителем болезни является несовершенный гриб *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum*, обладающий диморфизмом.

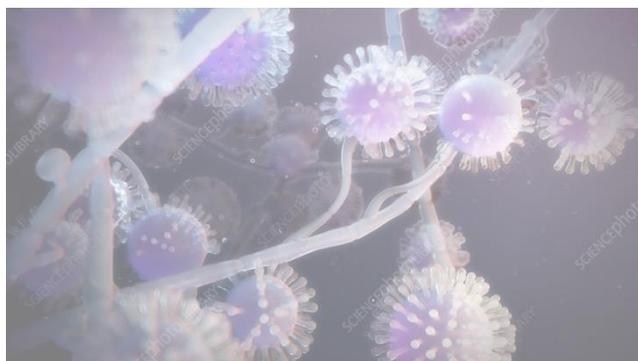


Рисунок 4.13 – *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* (мицелиальная форма)  
[sciencephoto.com ]

Растет как мицелиальный гриб в природе или при культивировании при комнатной температуре, и как дрожжевой – при температуре +37°C и во время внедрения в клетки хозяина.

Чаще обнаруживается в клетках моноцитарно-макрофагальной системы (тканевых макрофагах, к которым относятся гистиоциты соединительной ткани, моноциты крови, эндотелий капилляров, купферовские клетки печени, микроглия), иногда вне их в виде униполярно почкующихся дрожжеподобных клеток величиной от 1 до 4 мкм.

Клетки гриба грамположительные, могут быть кислотоустойчивыми.

Возбудитель хорошо растет на многих питательных средах; в зрелых культурах развиваются толстостенные круглые бугорчатые хламидоспоры.

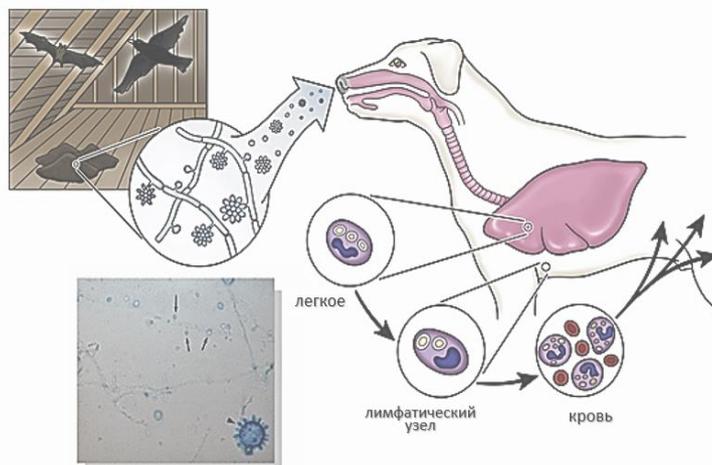
Возбудитель длительно сохраняется в почве.

**Эпизоотологические данные.** Встречается преимущественно в Африке, Азии, Австралии. В странах ЕАЭС среди животных не зарегистрирован.

Гриб поражает собак, кошек, реже крупный рогатый скот, лошадей, овец, свиней, кур, индеек, лисиц, енотов. Носителями инфекции часто могут быть крысы и мыши.

В местах природной очаговости гриб обитает как сапротроф в почве, в условиях высокой влажности, при наличии богатых азотом органических материалов, в т.ч. экскрементов. В засушливые годы пересохшая почва в виде пыли и содержащиеся в ней элементы гриба разносятся на большие расстояния.

Источник возбудителя инфекции – больные животные, которые выделяют его со слюной, рвотной массой, мокротой, мочой, калом. Выделения, высыхая, смешиваются с пылью и являются основными факторами передачи инфекции. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями. Факторами передачи могут быть молоко, мясо и др. продукты. Имеются сообщения о передаче гистоплазмоза клещами.



**Рисунок 4.14 – Заражение гистоплазмозом**  
[veteriankey.com ]

**Патогенез.** Клетки иммунной системы (моноциты и макрофаги) фагоцитируют гриб, однако он не теряет жизнеспособности и даже размножается внутри иммунокомпетентных клеток, что приводит к образованию лимфогенных или гематогенных метастазов.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период длится от нескольких дней до 6 месяцев. Болезнь протекает бессимптомно, остро, подостро и хронически. При диссеминированном поражении паренхиматозных органов болезнь протекает остро, а при локальном – хронически. Продолжительность болезни – от 2 недель до 1 года.

У **крупного рогатого скота** болезнь протекает бессимптомно, хронически. Общими клиническими признаками болезни являются вялость, ухудшение аппетита, анемичность слизистых оболочек, снижение упитанности. При поражении желудочно-кишечного тракта отмечают стойкие поносы, отечность и болезненность брюшной стенки. Температура тела нормальная. Изменения в крови характерны для гиперлейкоцитоза с эозинофилией.

У **лошадей** заболевание характеризуется гранулематозным поражением легких и бронхиальных лимфатических узлов.

У **собак и кошек** болезнь в основном протекает в острой форме.

Наиболее подвержены гистоплазмозу кошки в возрасте до 4-х лет. В большинстве случаев поражения диссеминированные, клинические признаки выражены в лихорадке, анорексии, потере веса, диспное, депрессии, поражениях глаз. Кожные поражения встречаются реже, могут появляться на любом участке тела, множественные, в виде папул, узелков, язв, дренажных каналов. Чаще поражаются морда, нос, ушные раковины.

Среди собак заболеванию подвержены животные до 4-х лет. Кожные поражения схожи с кожными поражениями у кошек. Однако в отличие от кошек, у собак при гистоплазмозе наблюдают диарею, стул с кровью и слизью.



1



2

**Рисунок 4.15 – Клиническое проявление диссеминированного гистоплазмоза у кошек**  
1 – кожные поражения в области морды (отечные, язвенные и геморрагические поражения);  
2 – хроническая рана в левой латеральной лучевой области

[sciencedirect.com]

**Диагноз.** Для установки диагноза применяют лабораторные методы исследования. От вынужденно убитого или павшего животного берут пунктат из пораженных участков лимфоузлов, паренхиматозных органов, отбирают пробы крови, мочи, мокроты, готовят мазки и просматривают под микроскопом. В положительных случаях внутри цитоплазмы макрофагов или вне их обнару-

живают мелкие почкующиеся дрожжевидные клетки гриба. Для получения чистой культуры патматериал с соблюдением правил асептики высевают на глюкозный агар Сабуро.

Для диагностики ранних стадий гистоплазмоза применяют серологические реакции: РА, РП и РСК (наиболее специфична РСК). В качестве антигена используют гистоплазмин или взвесь убитой дрожжевой культуры.

Разработан аллергический метод диагностики гистоплазмоза, который применяют для выявления больных и переболевших животных, особенно в местах природной очаговости. В качестве антигена используют гистоплазмин, изготовленный из культуральной жидкости дрожжевой культуры.

Лабораторные методы исследований дают возможность дифференцировать гистоплазмоз от кокцидиоидомикоза, лейшманиоза, бластомикоза, криптококкоза.

#### 4.6. Кокцидиоидомикоз

**Кокцидиоидомикоз (кокцидиоидоз, кокцидиоидная гранулема, болезнь Посадаса-Вернике, лихорадка Сан-Иоахима, ревматизм пустынь, лихорадка долин)** – контагиозная инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая патогенными грибами из рода *Coccidioides*, характеризующаяся гранулематозным поражением легочной ткани с преимущественным поражением лимфатических узлов органов дыхания.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Eurotiomycetes*
- порядок *Onygenales*
- семейство *Onygenaceae*
- род *Coccidioides*.

Возбудителем болезни является почвенный гриб *Coccidioides immitis*, который встречается в 2 формах: тканевой и культуральной.

Тканевые формы (сферулы) считаются незаразными, хотя и могут перевиваться от человека к лабораторным животным в условиях эксперимента. Культуральная форма – патогенная, с ней связано заражение и распространение кокцидиоидного микоза в эндемических очагах.

В узелках, тканях и экссудатах имеет вид круглых с толстой оболочкой образований (сферул), внутри которых находится большое количество эндоспор (аскоспор), которые при попадании в окружающую ткань развиваются в новые сферулы.

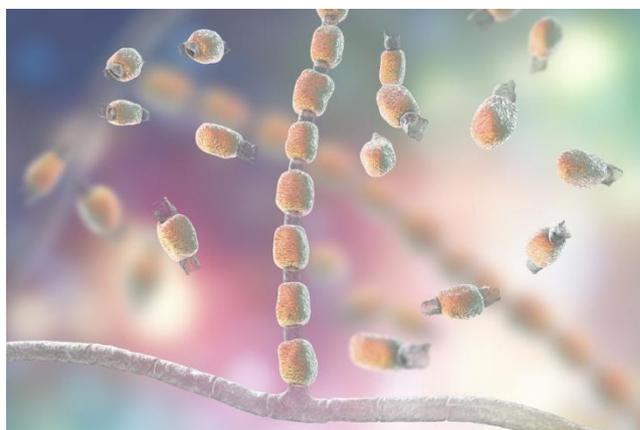


Рисунок 4.16 – *Coccidioides immitis*  
(мицелий с артроспорами)  
[nesglobal.net]

Гриб устойчив к химическим и физическим воздействиям. Сферулы в пробах гноя остаются жизнеспособными до 240 дней. Кипячение культур и патологического материала инактивирует его в течение 20 минут. Остается жизнеспособным при длительном хранении на холоде (до 110 дней). Из дезинфектантов фунгицидными свойствами обладают 5-10%-ный раствор формальдегида и осветленный раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора.

**Эпизоотологические данные.** Регистрируется в странах Америки (США, Аргентина, Мексика) и Европы. В странах ЕАЭС практически не встречается.

Из домашних и сельскохозяйственных животных восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, собаки, кошки, а из диких – обезьяны, кенгуру, белки. Крысы, мыши и белки являются природным резервуаром гриба в неблагополучных по заболеванию местностях.

Природный резервуар возбудителя инфекции – почва. Источник возбудителя инфекции – больные животные, которые выделяют его во внешнюю среду с различными экскретами. Попадая во внешнюю среду с различными выделениями от больных животных и человека, гриб длительное время остается жизнеспособным. В неблагополучных по заболеванию местностях гриб длительно сохраняется в почве и заражение животных в большинстве случаев происходит при вдыхании пыли, содержащей споры возбудителя, которые имеют значительную летучесть. Возможно внедрение спор через поврежденную кожу, а также через слизистые оболочки пищеварительного тракта. Максимальная заболеваемость наблюдается сухим летом и осенью.

Заражения человека от больных людей и животных не наблюдалось.

**Патогенез.** Воротами инфекции чаще являются органы дыхания. В большинстве случаев заражение не ведет к выраженным клиническим формам болезни. Первичная инфекция может протекать бессимптомно в виде аллергической перестройки организма и появления в сыворотке крови специфических антител.

У части инфицированных развивается своеобразная пневмония с образованием специфических гранул, сходных по клеточному составу с туберкулезными, которые, сливаясь, могут образовать каверны и абсцессы. В тяжелых случаях может наступить гематогенная диссеминация, при которой эндоспоры из разрушившихся сферул проникают в кровь и разносятся по всему организму,

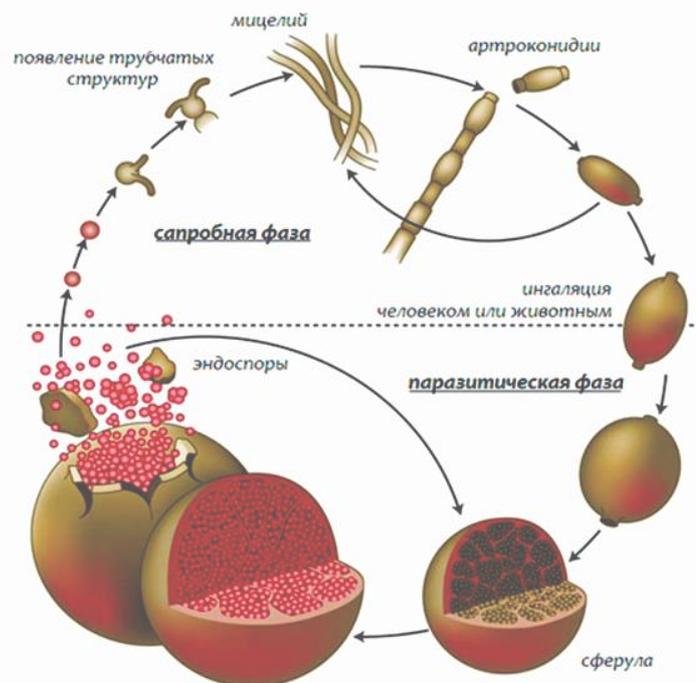


Рисунок 4.17 – Жизненный цикл *Coccidioides immitis* [journal.microbe.ru]

обуславливая появление вторичных очагов в различных тканях и органах. Гематогенное диссеминирование гриба может происходить в любой орган, формируются инфекционные гранулемы, сходные по морфологии с первичными очагами воспаления.

Наиболее частый исход гранулем – некроз и гнойное расплавление. Наиболее тяжело проявляются вторичные очаги в центральной нервной системе. Абсцессы чаще всего образуются на основании головного мозга и сопровождаются развитием гнойного менингита. Часто поражаются кости (ребра, позвонки, мелкие кости конечностей, эпифизы трубчатых костей и др.). Почти всегда в процесс вовлекается кожа. Образуются узелково-язвенные изменения, инфильтраты, абсцессы. Чаще они локализуются на голове, шее, конечностях.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период продолжается от нескольких дней до 3 недель и дольше. У животных заболевание чаще проявляется в хронической форме.

У *крупного и мелкого рогатого скота* протекает без видимых клинических признаков – поражаются легкие и лимфатические узлы грудной полости, что обнаруживается лишь при послеубойном осмотре.

У *собак* характерными клиническими симптомами заболевания являются прогрессирующее истощение, пониженный аппетит или полное отсутствие его, одышка, усиленная жажда. В последний период болезни отмечается рвота после приема пищи, понос, паралич задних конечностей.



**Рисунок 4.18 – Клиническое проявление кокцидиоидоза у собак**  
1 – кахексия; 2 – двусторонний отек предплюсны; 3 – кожные поражения  
[researchgate.net; veteriankey.com; whole-dog-journal.com]

**Диагноз.** Окончательный диагноз устанавливают после тщательных лабораторных исследований патологического материала. Кровь, гной и кусочки ткани из пораженных очагов исследуют в капле 10%-ного раствора гидроксида натрия, смеси спирта с глицерином или 2%-ным раствором Люголя. Обнаружение в препаратах сферул с отчетливой оболочкой, заполненных эндоспорами, подтверждает диагноз. Для получения чистой культуры гриба патматериал высевают на агар Сабуро, МПА или бульон с глюкозой.

Для постановки диагноза применяют также реакции иммунопреципитации в агаровом геле, агглютинации и связывания комплемента. В качестве антигена используют кокцидиоидин. Для раннего выявления зараженных животных проводят аллергическую диагностику кокцидиоидином.

На основании микроскопического исследования и аллергической диагностики кокцидиоидомикоз отличают от туберкулеза и актиномикоза.

## 5. МИКОЗЫ РЫБ

### 5.1. Сапролегниоз

**Сапролегниоз** – инфекционная, как правило, секундарная болезнь пресноводных рыб различных видов, вызываемая грибоподобными организмами порядка *Saprolegniales* из царства *Chromista*, сопровождающаяся поражением кожи, плавников и жаберного аппарата.

**Возбудители** болезни в современной систематике занимают следующее место:

- царство *Chromista*
- отдел *Oomycota*
- класс *Oomycetes*
- порядок *Saprolegniales*
- семейство *Saprolegniaceae*
- роды *Saprolegnia*, *Achlya*, *Aphonomyces*, *Dictyuchus*, *Leptolegnia* и др.

Возбудителями болезни являются низшие грибы (фикомицеты) из класса оомицеты, наиболее распространенными и патогенными из которых являются следующие виды: *Saprolegnia ferax*, *S. mixa*, *S. parasitica*, *Achlya flagellata*, *Aphonomyces laevis*, *Dictyuchus monosporus*, способные переходить от сапрофитии к некрофитии.

Грибы имеют разветвляющиеся и неразветвляющиеся гифы, лишенные перегородок. Разросшиеся гифы сплетаются и образуют мицелий гриба. Толщина гиф – 20-75 мкм. Гифы окружены оболочкой и заполнены протоплазмой, содержащей многочисленные ядра. Терминальная часть гифа расширена и образует спорангий, в котором находятся зооспоры. После созревания спор спорангий разрывается и зооспоры рассеиваются во внешней среде.

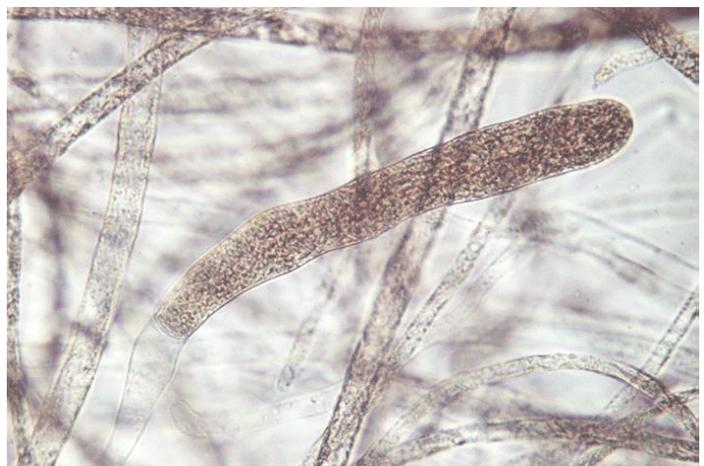


Рисунок 5.1 – Грибы рода *Saprolegnia*  
[flickr.com; diark.org]

Сапролегниевые грибы размножаются и половым путем. Половые органы представлены антеридиями и оогониями. В оогониях развиваются яйцеклетки. Антеридий, разрастаясь, приближается к оогонию и, как бы обволакивая его, выпускает внутрь его отросток. Последний внедряется в яйцеклетку, и через него в яйцеклетку переливаются ядра антеридия. После слияния ядер яйцеклетки и антеридия образуется оплодотворенная клетка (зигота), которая вскоре после этого покрывается двойной оболочкой и превращается в ооспору. При благоприятных условиях ооспора прорастает и образует новую гифу.

Оптимальная температура для роста и размножения плесневых грибов +12...+20°C.

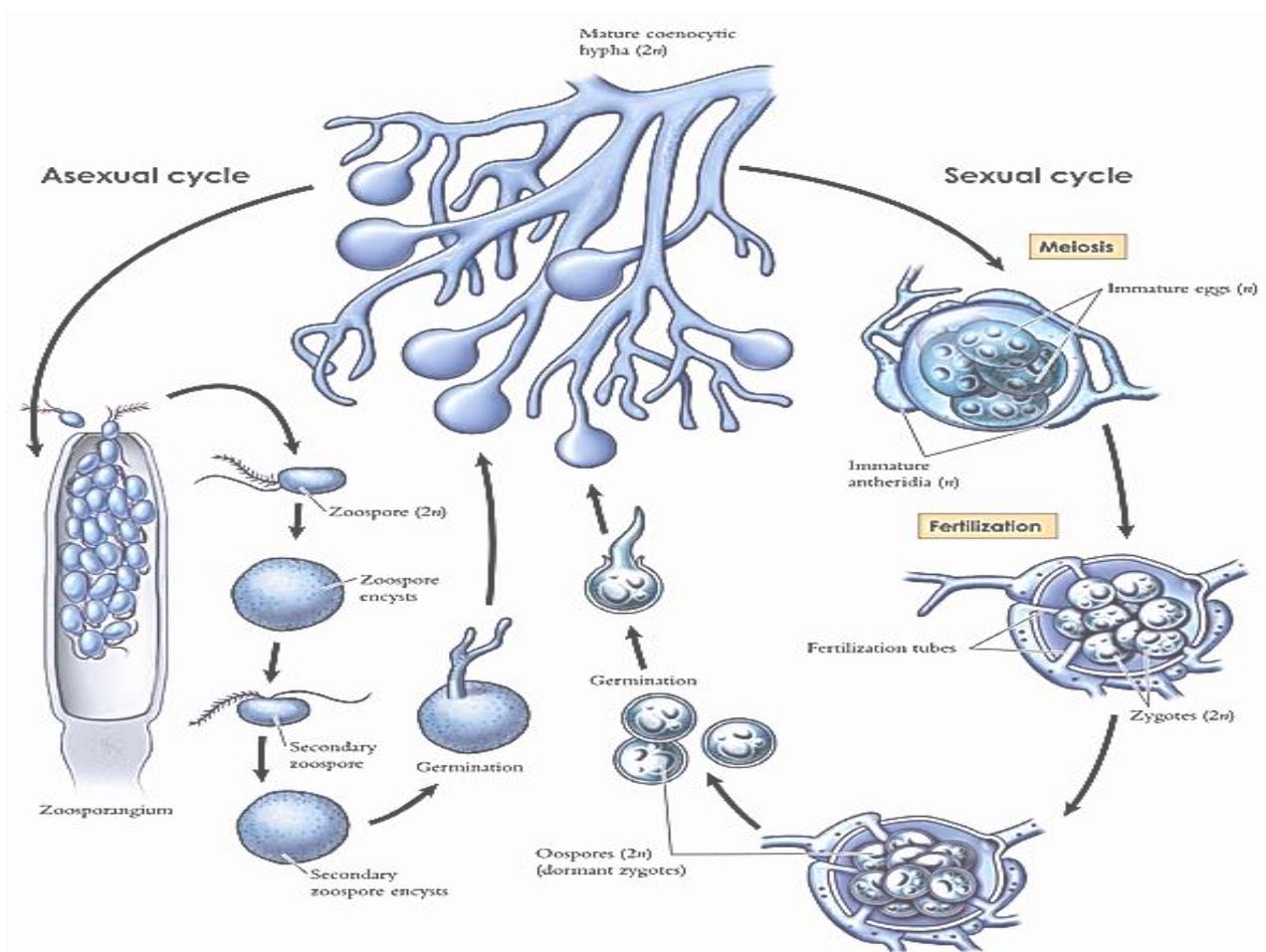


Рисунок 5.2 – Жизненный цикл сапролегниевых грибов  
[pinterest.com]

**Эпизоотологические данные.** Сапролегниоз регистрируется в рыбохозяйственных водоемах и прудах многих стран Восточной и Западной Европы, Азии и Америки. Эту болезнь, часто проявляющуюся на фоне других инвазионных и инфекционных болезней, как вторичную инфекцию регистрируют со времен организации прудового рыбоводства и заводского метода рыборазведения.

Сапролегниоз распространен повсеместно, т.к. возбудители заболевания, являясь сапротрофами, постоянно присутствуют в воде и грунте.

Заболевание может развиваться в любое время года, однако каждый вид гриба обладает определенными требованиями к условиям среды, в частности, имеет свой температурный оптимум: максимум развития для *S. mixa* и *S. ferax* приходится на весну и осень, *S. monica* – на зиму, *A. flagellata* – на лето, а *S. parasitica* встречается круглогодично. При хороших условиях содержания и полноценном кормлении рыбы не болеют сапролегниозом даже при наличии в водоеме возбудителя болезни.

Заболевание описано для всех искусственно воспроизводимых видов рыб, а также для икры во время ее инкубации. Оно также встречается у рыб и на икре в естественных водоемах. Сапролегниозом обычно поражаются травмированные участки тела рыбы, а также во время инкубации неоплодотворенная, мертвая или травмированная икра.

Заболевание у рыб может протекать длительно, особенно при низкой температуре, вызывая повышенную гибель.

Массовое поражение рыб наблюдается в садках живорыбных баз, где передерживают рыбу перед отправкой ее в торговую сеть, а также на рыбозаводах и в тепловодных хозяйствах, в которых общая рыбоводно-биотехническая и ветеринарно-санитарная культура производства стоит на низком уровне.

Сапролегниозом болеют прудовые рыбы всех возрастных групп, но чаще сеголетки карпа во время зимовки в зимовальных прудах, а также товарные карпы и производители при передержке их в садках живорыбных баз или в садках при получении от производителей икры и спермы (при заводском методе получения потомства).

К появлению и распространению болезни предрасполагают: голодание рыб, плохой газовый режим и солевой состав воды, низкая температура воды (ниже +1°C), высокий рН (более 8,3), наличие в воде рыбоводных сооружений большого количества органических веществ, стресс, травмирование рыб в садках, и особенно при осеннем вылове и перевозке молоди рыб в зимовальные пруды.

Интенсивность развития грибов на икре зависит от массовой доли травмированной и неоплодотворенной, т.е. мертвой, икры. Как правило, такая икра получена от слабых производителей или при ее получении, и оплодотворении были допущены нарушения в технологии.

Сапролегниоз часто является сопутствующей болезнью при фурункулезе лососевых, краснухе карпов, бронхиомикозе и других инфекционных и инвазионных болезнях.

**Течение и клиническое проявление.** В начальной стадии болезни на коже, плавниках или жабрах появляются белые тонкие нити, перпендикулярно отходящие от поверхности тела рыбы. Через несколько дней на местах поселения гриба ясно виден ватообразный налет, состоящий из переплетенных гиф.



**Рисунок 5.3 – Клиническое проявление сапролегниоза**  
 [dlyaribakov.ru; hvoost.ru]

С возрастом гифы внедряются в межтканевые и межклеточные пространства поврежденных тканей кожи, мышц и жабр. При этом гриб и, возможно, сопутствующие ему бактерии разрушают живую ткань, вызывая ее омертвление. Гифы гриба, развиваясь, проникают во внутренние органы, что приводит к генерализации процесса. Разрастаясь на поверхности тела больных рыб, возбудитель сапролегниоза образует мощно развитый пушистый или ватообразный мицелий белого или желтоватого цвета.

По мере развития болезни рыба становится вялой, быстро устает и слабо реагирует на внешние раздражители. Присутствие светлых грибковых пятен на теле делает ее более заметной, в результате чего она становится легкой добычей хищников. Перед гибелью у рыб отмечают потерю равновесия.



**Рисунок 5.4 – Болезнь Штаффа**  
 [aquariumok.ru]

Разновидностью заболевания является **болезнь Штаффа (Стаффа)**, которая отмечается у сеголетков карпа во время зимовки и является причиной повышенной смертности рыбы в зимовальных прудах. Грибы первоначально поражают носовые ямки рыб, затем разрастаются так, что выходят из них и в виде подушки покрывают поверхность головы рыбы между глазами и ртом. Поражая наружный покров, гифы гриба разрушают эпидермис и проникают в дерму, нарушая такие важные функции, как слизеотделение, дыхание и осморегуляцию.

В отдельных случаях гифы через наружные покровы могут проникнуть в мышцы или даже во внутренние органы.

**Сапролегниоз икры (биссус).** Здоровая, нормально развивающаяся икра обычно заражается сапролегнией при контакте с мертвой пораженной икрой. У рыб с длительным сроком инкубации икры возможно заражение и живых, развивающихся икринок. Под воздействием гриба происходит разрыхление поверхности оболочек икры, их деструкция, вакуолизация. В ряде случаев гифы инвазируют и внутреннее содержимое икринок.

При устранении причины и улучшении режима содержания и кормления рыб, а также проведения санитарных мероприятий рыба выздоравливает, но очень ослабленные особи погибают.

**Диагноз** ставят на основании эпизоотологических и клинических данных и подтверждают микроскопическим исследованием патологического материала.

Исследуют соскобы, взятые с кожи и жабр. При этом хорошо различимы гифы гриба и зооспорангии.

Для получения чистой культуры возбудителя сапролегниоза патологический материал многократно промывают в стерильной воде и последовательными пересевами на агар освобождают от бактерий. Культуру выращивают на жидких (МПБ) и твердых средах (МПА, агар Чапека). Гриб хорошо растет на кусочках вареной бараньей печени в стерильной воде.

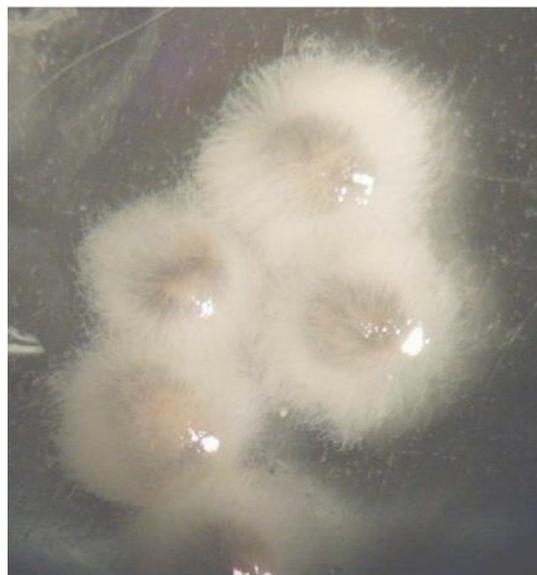


Рисунок 5.5 – Сапролегниоз икры  
[fishnews.ru]

## 5.2. Бранхиомикоз

**Бранхиомикоз (жаберная гниль)** – остропротекающая инфекционная болезнь рыб, вызываемая грибоподобными организмами рода *Branchiomyces* из царства *Chromista*, сопровождающаяся поражением кровеносных сосудов жаберного аппарата и некротическим распадом ткани жаберных лепестков.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Chromista*
- отдел *Oomycota*
- класс *Oomycetes*
- порядок *Saprolegniales*
- семейство не установлено
- род *Branchiomyces*.

Возбудителем болезни у карпа, сазана (и их гибридов), карася, пескаря являются грибы *Branchiomyces sanguinis*, у щуки – *Branchiomyces demigrans*, а у линя могут паразитировать оба гриба.

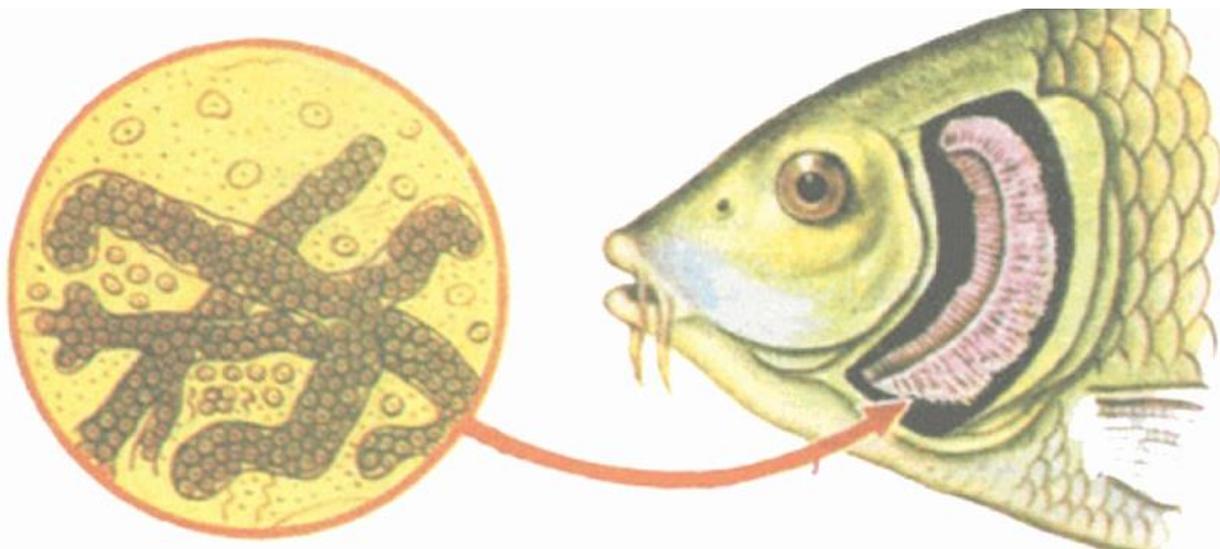


Рисунок 5.6 – Жабры карпа, пораженные *Branchiomyces sanguinis*  
[fishing-v.ru]

*Branchiomyces sanguinis* – специфический паразит крови. Гифы гриба сильно разветвлены (длина – 10-15 мкм, толщина – 8-30 мкм). В вегетативном состоянии они обычно тоньше, при образовании спор утолщаются. Сильно разветвленные гифы находятся только в кровеносных сосудах жаберных дуг, жаберных лепестков и дыхательных складок. В соединительной ткани рост этого гриба прекращается.

Мицелий гриба *Branchiomyces demigrans* состоит из древовидно разветвленных гиф с толстой оболочкой, имеющей вид двойной контурированной мембраны толщиной от 0,5 до 0,7 мкм. Ширина гиф – 13-15 мкм, в конечной стадии развития она увеличивается до 22-28 мкм. Первоначально гриб поселяется в капиллярах дыхательных складок, затем гифы проникают в вены и через разрывы последних выходят в соединительную ткань жабр, где продолжают свой рост.

**Эпизоотологические данные.** Возбудитель бранхиомикоза широко распространен в природе. Однако энзоотии и эпизоотии этой болезни в естественных водоемах не регистрируют.

Болезнь возникает главным образом у рыб, выращиваемых в прудах рыбноводных хозяйств, где возможны наиболее благоприятные условия для развития возбудителя. Это прежде всего пруды и водоемы, находящиеся в антисанитарном состоянии, где рыбоводная и ветеринарно-санитарная культура производства стоит на низком уровне.

К бранхиомикозу восприимчивы карпы, сазаны, их гибриды, караси, пескари, лини и щуки. Известны также случаи заболевания радужной форели и сома. Болеют все возрастные группы рыб указанных видов. Однако наиболее восприимчивы рыбы в возрасте от 1 до 2 лет. У них болезнь протекает в более тяжелой форме с охватом 46-71% стада рыб.

Энзоотии и эпизоотии бранхиомикоза, как правило, возникают летом, когда среднесуточная температура воды +22...+25°C.

Основные источники инфекции – больные рыбы, трупы погибших рыб, рыбы-носители. Заражение происходит через инфицированное ложе пруда.

Из одного водоема в другой возбудитель бранхиомикоза может быть занесен с больной или переболевшей рыбой при перевозках или с водой из неблагополучного пруда или озера, являющегося источником водоснабжения хозяйства, в котором есть больная рыба.

Пути и способы заражения рыб не изучены.

Возникновению и обострению течения бранхиомикоза способствуют неполноценное кормление рыб, малая проточность водоемов и чрезмерное загрязнение их органическими веществами, зарастание водной растительностью, иловые отложения. Вспышки болезни отмечаются в водоемах с высоким уровнем эвтрофикации, перманганатная окисляемость в которых более 20 мг  $O_2$ /л, концентрация аммиака – более 10 мкг/л. При этом рН воды и содержание кислорода в ней могут оставаться оптимальными.

Наиболее часто бранхиомикоз возникает в карпово-утиных хозяйствах или прудах многоцелевого назначения. При разложении органических веществ, особенно животного происхождения, создается благоприятная питательная среда для роста, развития и размножения возбудителя.

**Патогенез** окончательно не изучен. Считают, что разрастающиеся гифы гриба полностью закупоривают просвет кровеносных сосудов, из-за чего нарушается кровообращение и газообмен. Некротизированная жаберная ткань разрушается, и открывается доступ сапрофитной микрофлоре и грибам, вследствие чего происходит интоксикация и обостряется течение болезни. Гифы гриба проникают во внутренние органы, и в частности в кровеносные сосуды кроветворных органов – почки и селезенку.

**Течение и клиническое проявление.** Болезнь протекает тяжело. Заболевание протекает в острой и хронической формах. При острой форме отмечается массовая гибель рыб (от 30 до 60%) на 3-5-й день после появления первых признаков. Хроническая форма длится от 2 до 8 недель и заканчивается гибелью более слабых рыб (до 10%) от асфиксии.

Эпизоотии чаще возникают летом и продолжаются в зависимости от температуры окружающей среды от 5 до 12 дней (острое течение).

Острое течение болезни характеризуется геморрагическим воспалением жабр. На жаберных лепестках появляются кровоизлияния. Вследствие закупорки кровеносных сосудов гифами и спорами гриба появляются побледневшие участки жабр. В других местах кровь застаивается и эти участки жабр принимают бледную окраску, а участки с застоем крови – темно-вишневую. Вследствие этого жабры имеют мраморный вид. Через несколько дней больные рыбы обычно погибают в 50-90% случаев.

Больная рыба не берет корм, не реагирует на внешние раздражители, подплывает к поверхности воды, но не заглатывает воздух, как при заморе, и ее легко поймать руками. Сильно пораженная рыба лежит на боку, и в таком положении погибает. Гибель сеголетков в выростных прудах, а иногда и двухлетков в нагульных водоемах достигает 50-70% от числа посаженной в пруды рыбы. У выживших рыб болезнь принимает подострое и хроническое течение. У переболевших рыб жабры как будто изъедены. Регенерация их может продолжаться год и более.

Подострое течение болезни характеризуется некротическим распадом жаберного аппарата, который начинается со свободного конца жабр и распространяется по направлению к жаберной дуге. Некротизированные участки жабр выпадают, и на их месте образуются изъязны, впоследствии регенерирующие. Кроме некроза, можно наблюдать мраморность жабр и отдельные кровоизлияния. Погибает до 30% всего стада.



**Рисунок 5.7 – Клиническое проявление бранхиомикоза**  
[fishhelp.io; agroportal-ziz.ru]

При хроническом течении патологические изменения выражены очень слабо. Изредка отмечается некроз небольших участков жабр. Отдельные группы лепестков имеют бледную окраску, а другие совершенно белую в результате закупорки кровеносных сосудов. В период болезни и выздоровления темп роста рыб резко замедляется (на 50%) и снижается упитанность.

**Диагноз** ставят на основании эпизоотологических данных, характерных симптомов болезни и результатов микроскопического исследования жабр погибшей рыбы. В отличие от замора больная бранхиомикозом рыба не захватывает воздух (голова ее находится под водой).

Микроскопируют некротизированные, подвергшиеся гнилостному распаду участки жабр больных рыб. Лепестки жабр помещают на предметное стекло в каплю воды, разрывают препаровальной иглой и просматривают при малом увеличении микроскопа. В патологическом материале обнаруживают гифы гриба и споры. При гистологическом исследовании жабр на срезах в капиллярах и респираторных складках видны гифы гриба и споры, которые окрашиваются гематоксилином в темно-лиловый цвет, а эозином – в красный.

Для получения культуры патологический материал берут только от трупов, жабры которых подверглись разложению. Из свежей неразложившейся жаберной ткани живых рыб выделить гриб довольно трудно.

### **5.3. Ихтиофноз**

**Ихтиофноз (ихтиофносмикоз, ихтиоспоридиоз, «пьяная болезнь»)** – хроническая инфекционная болезнь рыб, вызываемая грибоподобными орга-

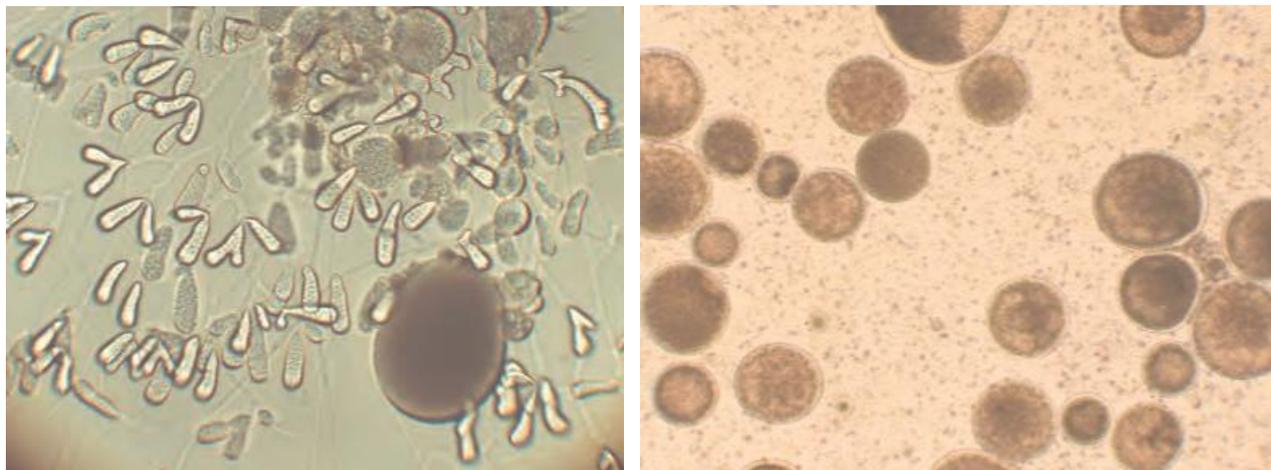
низмами рода *Ichthyophonus* из царства *Protozoa*, сопровождающаяся повреждением внутренних органов, центральной нервной системы и других тканей.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Protozoa* (*Protista*)
- подтип *Choanozoa*
- класс *Ichthyosporea*
- порядок *Ichthyophonida*
- семейство не установлено
- род *Ichthyophonus*.

Возбудителем болезни является гриб *Ichthyophonus hoferi*. Гриб, как правило, имеет округлую форму. Диаметр молодых форм – 6-20 мкм, зрелых – до 200 мкм (зрелые хорошо видны даже под обыкновенной лупой). От тела гриба отходят чаще короткие и широкие (сечением 15 мкм), реже – нитевидные, гифы.

Тело гриба окружено капсулой, образуемой пораженным органом, которая представляет собой цисту. Внутри ее возникают многочисленные дочерние паразиты, которые после разрыва цисты выходят в окружающие ткани и начинают самостоятельно развиваться. В этот момент паразит напоминает плазмодии (размером 6-20 мкм).



1

2

**Рисунок 5.8 – *Ichthyophonus hoferi***

1 – культура круглых шизонтов (самый большой внизу справа), окруженных сложными разветвленными прорастающими трубками – гифами ( $\times 400$ );

2 – шизонты во влажном мазке гранулемы ( $\times 200$ )

[[adfg.alaska.gov](http://adfg.alaska.gov)]

Рост гриба наблюдается при температуре  $+3...+20^{\circ}\text{C}$  при оптимуме для штаммов от морских рыб  $+10^{\circ}\text{C}$ . Грибы обычно прорастают через 1 сутки и имеют вид тупых выростов, которые через 30-40 дней отпочковываются в самостоятельное округлое тело – так называемый таллус гриба.

После того как спора или циста проникла в желудок рыбы, происходит процесс размножения гриба. Примерно через сутки в желудке рыбы плазмодии распадаются на множество дочерних особей размером 10-20 мкм в диаметре.

Дочерние плазмодии имеют амебоидное строение и концентрируются в области пилоруса (на границе желудка и кишечника). Продвигаясь по кишечнику, они внедряются в его слизистую оболочку и под нее, а затем проникают в капилляры кровеносных сосудов и током крови разносятся по разным органам. Через несколько дней при благоприятных температурных условиях плазмодии, имеющие размер от 6 до 20 мкм в диаметре и содержащие от 5 до 12 ядер, локализуются в различных внутренних органах хозяина, где они окружаются оболочкой и превращаются во взрослые формы. В дальнейшем споры выводятся через кишечник во внешнюю среду и заглатываются новыми хозяевами.

Исходным местом паразитирования гриба является печень. При помощи гифов он далее проникает в селезенку, почки, сердце, гонады, соединительную ткань, глазное яблоко, мозг, мускулатуру. Паразит встречается во всех органах и тканях рыб, за исключением кожи, хрящевой и костной ткани.

**Эпизоотологические данные.** К ихтиофозу восприимчивы сельдевые, лососевые, тресковые, камбаловые, а также многие виды аквариумных рыб. Очень чувствительна к заражению радужная форель, у которой заболевание описано еще в начале XX века под названием «пьяной болезни».

Энзоотии и редко эпизоотии ихтиофоза наблюдаются только в форелевых рыбоводных хозяйствах, где наиболее интенсивно поражаются ручьевая и радужная форели и паляя, и среди аквариумных рыб.

Болезнь протекает хронически и может продолжаться до 1 года и более. Массовая гибель рыб наблюдается редко, причем постепенно погибают рыбы старше 1 года. Несмотря на вялое течение болезни, она имеет злокачественный характер и неизбежно заканчивается смертью заболевших рыб, особенно аквариумных.

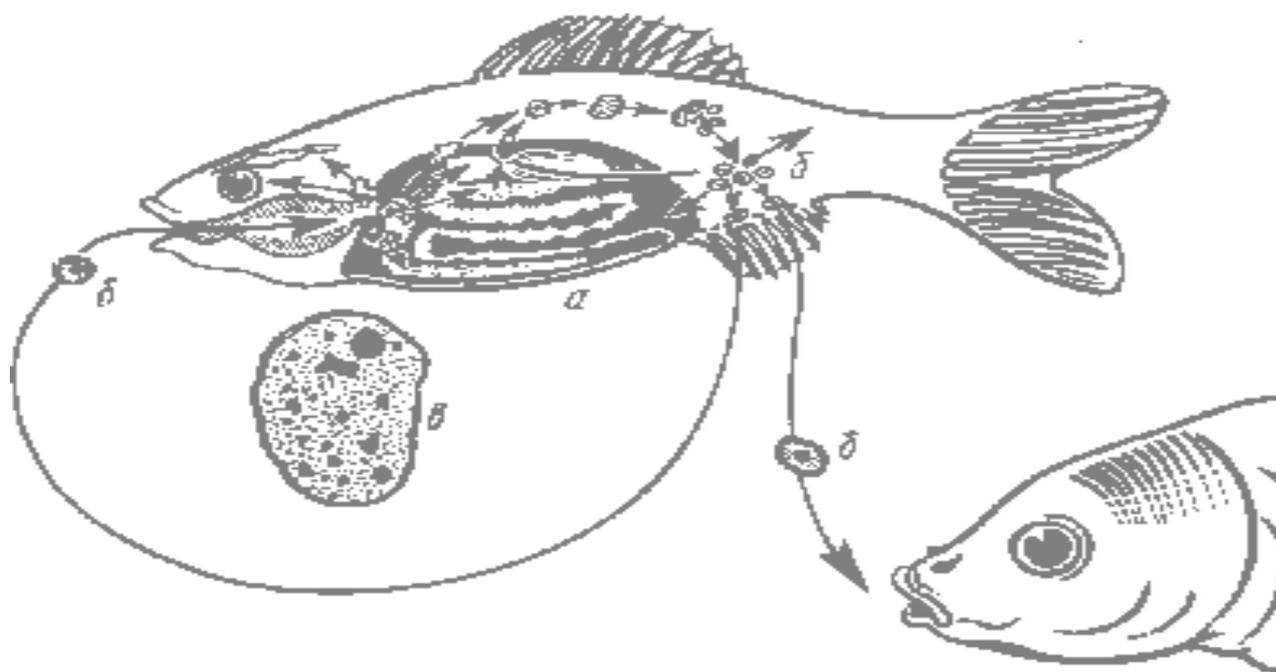
Для развития болезни более благоприятна высокая температура воды. Поэтому в прудовых хозяйствах заболеваемость рыб возрастает к концу лета.

Источником заразного начала являются больные рыбы, трупы погибших рыб, а также инфицированная вода, содержащая споры гриба. Заражение происходит алиментарным путем, при заглатывании рыбой спор, поступающих в воду из кишечника больной рыбы, или при скармливании ей фарша из мяса преимущественно морских рыб, инфицированных ихтиоспоридиями.

Отмечена тяжелая эпизоотия сельди в западной части Атлантики, где имеется природный очаг заболевания. Около 25% сельдей заражено ихтиофонусом, причем у многих особей отмечают признаки острой формы.

**Патогенез.** Паразиты, занесенные током крови в паренхиматозные органы и ткани нервной системы, локализуются в межклеточных пространствах и вызывают резкую реакцию со стороны окружающей ткани. В результате вокруг плазмодиев сначала образуется инфильтрат из мелких клеток, а затем происходит разрастание типичной грануляционной ткани, которая в дальнейшем склеротизируется и приводит к образованию рубца. Узелки рубцовой ткани, содержащие в себе колонии паразитов, достигают размеров булавоочной головки и заметно выделяются среди окружающей ткани своим беловатым, а иногда коричневатым цветом. Скопившиеся паразиты и образовавшиеся вокруг них рубцы вытесняют нормальную ткань и приводят к ее дегенерации. В результате

нарушаются функции того или иного органа и проявляется специфичная для данного заболевания клиническая картина болезни.



**Рисунок 5.9 – Жизненный цикл *Ichthyophonus hoferi***

*a* – деление грибка и места локализации его в теле рыб; *б* – споры грибка;  
*в* – общий вид цисты  
[akwarium.su]

**Течение и клиническое проявление.** Различают острое и хроническое течение болезни.

При остром течении наблюдается массовое заражение грибом всех органов и тканей, некроз их и гибель рыб примерно через 1 месяц после начала болезни.

При хроническом течении отмечены инкапсуляция ихтиофонуса в тканях, потемнение покровов, гибель рыб в течение 6 месяцев.

В зависимости от пораженного органа симптомы болезни в хроническом течении могут быть различными.

При интенсивном поражении нервной системы у рыб появляются характерные симптомы расстройства координации движения – больная рыба теряет способность к нормальным движениям, передвигается неуверенно, вяло и беспорядочно, совершает судорожные движения (отсюда и произошло первоначальное название – «пьяная болезнь лососевых»).

При сильном поражении тканей жаберного аппарата рыба остается внешне совершенно нормальной, но погибает от удушья.

При сильном поражении почек и печени отмечается пучеглазие, ерошение чешуи и накопление экссудата в полости тела.

При поражении плавательного пузыря у рыб нарушается гидростатическое равновесие, и рыба не способна перемещаться в толще воды – она лежит на дне водоема.



1



2



3



4

**Рисунок 5.10 – Проявление ихтиофоза у рыб**

- 1 – открытые язвы и пигментные пятна на брюшке у радужной форели;  
2 – пигментные поражения и очаговые кровоизлияния в филе радужной форели;  
3 – белые узловатые поражения по всему сердцу у чавичи;  
4 – белые гранулемы в почках кижуча  
[units.fisheries.org; adfg.alaska.gov]

Паразитирование гриба в мышцах и подкожном слое вызывает общее ослабление рыбы и последующее образование поверхностных язв, на которых поселяются сапрофитные бактерии и грибы, обостряя процесс болезни.

Независимо от клинического проявления больная рыба отказывается от корма, худеет, у нее снижается устойчивость к возбудителям инвазионных болезней, а также к неблагоприятным условиям среды.

**Диагноз** ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни и результатов патологоанатомических, микроскопических и микологических исследований.

При микроскопическом исследовании пораженного органа грибок хорошо виден под малым увеличением микроскопа и под лупой. При этом легко обнаружить его округлое тело, окруженное соединительнотканной капсулой.

При микологическом исследовании из пораженных органов производят первичные посевы на желатин или бульон. На искусственных питательных средах (желатине, мясопептонном бульоне, агаре с добавлением 1%-ной сыворотки крови крупного рогатого скота) грибок хорошо развивается, образует округлое тело, из которого вырастает много ветвящихся гифов, т.е. получается типичный мицелий гриба.

Через некоторое время цитоплазма собирается в концевых участках гиф, которые вздуваются, окружаются плотной оболочкой и превращаются в цисту.

#### 5.4. Фомамикоз

**Фомамикоз (глубокий микоз, микоз плавательного пузыря лососевых)** – инфекционная болезнь молоди лососевых рыб, вызываемая сапрофитными сумчатými грибами рода *Phoma*, сопровождающаяся поражением плавательного пузыря и внутренних органов.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Dothideomycetes*
- порядок *Pleosporales*
- семейство *Pleosporaceae*
- род *Phoma*.

Возбудителем болезни является сапрофитный гриб *Phoma herbarum*. Гифы гриба разделены септами на клетки, чем они резко отличаются от гиф сапролегниевых грибов. Длина клеток колеблется от 11 до 30 мкм, ширина составляет до 6 мкм.

Клетки старых гиф имеют утолщенную оболочку, окрашенную в темно-коричневый цвет. Часто встречаются клетки округлой формы диаметром до 10 мкм. Молодые боковые ветви отходят от основных гифов почти под прямым углом. Иногда на концах гиф встречаются грушевидные вздутия диаметром до 8,5 мкм.

Гриб легко культивируется на различных средах, в том числе на агаре Чапека, на мясопептонном бульоне, на семенах конопли и т.д. Зрелые колонии на таких средах приобретают черный цвет благодаря образованию пикнид, располагающихся среди сплетения гиф. Внутри пикниды закладываются конидии (5-8×2,5-3,5 мкм), которые выводятся из пикниды через ее отверстие и служат для образования новой колонии.

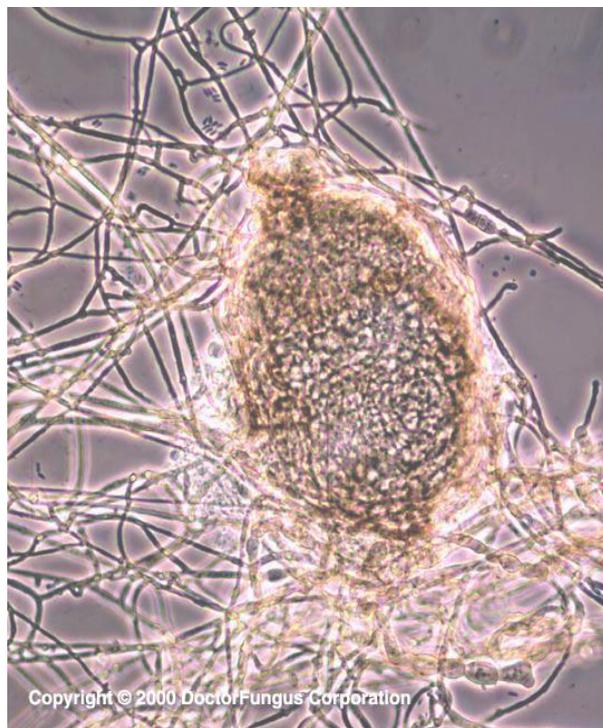


Рисунок 5.11 – *Phoma* spp.  
[drfungus.org]

**Эпизоотологические данные.** Заболевание зарегистрировано у молоди радужной форели, а также кижуча, чавычи и других тихоокеанских лососей при искусственном выращивании.

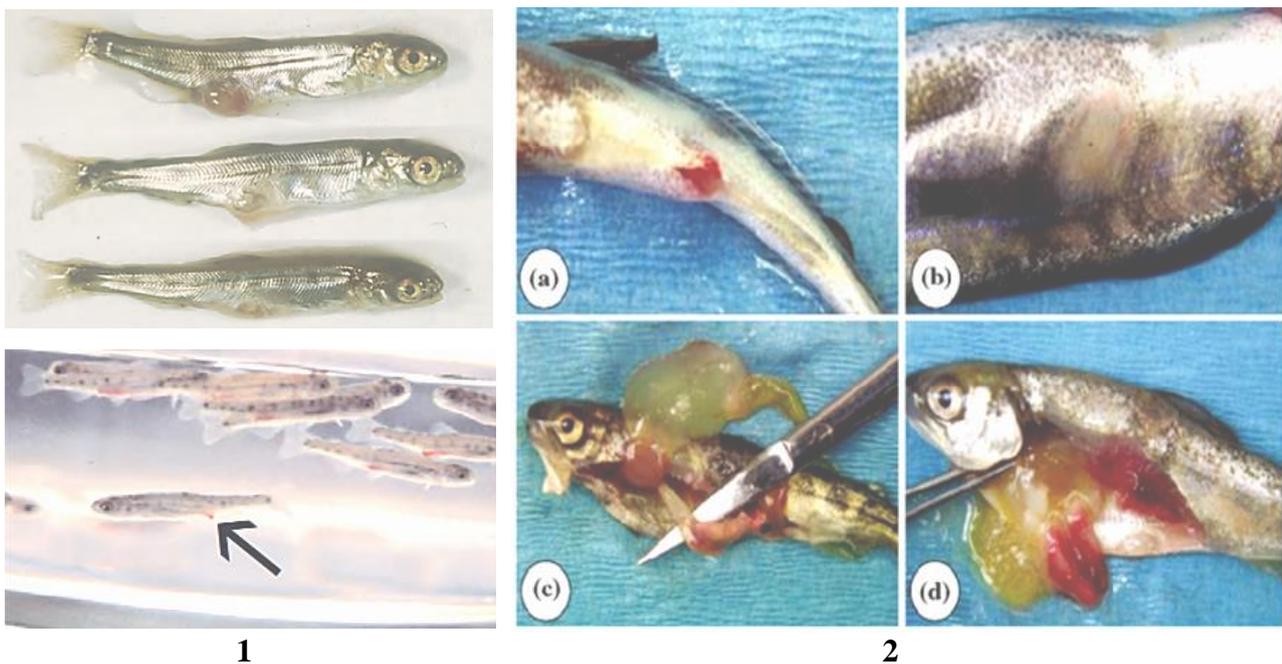
Заражение происходит во время первого поднятия личинок к поверхности воды. Рыбы заглатывают воздух, с которым в плавательный пузырь попадают конидии гриба.

Болезнь, как правило, поражает рыб в возрасте до 1 года, хотя отмечены отдельные случаи заболевания у двухлетков.

Гибель зараженных рыб наблюдается на 10-15-й день после поднятия к поверхности воды и длится в течение 20 дней. У зараженных, но не погибших в этот период рыб, болезнь переходит в хроническую форму, от которой они погибают в конце зимы.

Как правило, заболеваемость бывает невысокой (до 4%).

**Патогенез и клиническое проявление.** Конидии, попав в плавательный пузырь, прорастают и образуют мицелий, располагающийся обычно в конце пузыря. Раздражающее действие гриба вызывает воспалительный процесс, сопровождающийся выпотеванием жидкости в полость тела, что приводит к увеличению брюшка. Рыба становится малоактивной и держится в местах со слабым течением.



**Рисунок 5.12 – Проявление фомамикоза у рыб**

1 – перфорированная стенка тела возле анального отверстия и «ущемленное брюшко» у мальков; анальный пролапс (стрелка) и кровотечение у мальков нерки;

2 – поражения у молоди чавычи: геморрагии и пролапсы (а); очаговые участки кожи и мышц с мягкостью и обесцвечиванием (b); плавательный пузырь, наполненный кремово-беловатым содержимым, и вздутый желудок, наполненный мутной жидкостью (c); воспаление, распространяющееся от плавательного пузыря на окружающие органы и мышцы (d)

[[adfg.alaska.gov](http://adfg.alaska.gov); [researchgate.net](http://researchgate.net)]

По мере разрастания мицелия гриб заполняет весь просвет пузыря и нарушает его функцию. Малек опускается на дно, лишь изредка всплывая к поверхности воды для заглатывания воздуха, который скапливается в желудке, вызывая увеличение его объема и истончение стенок. В результате малек теряет способность питаться.

В дальнейшем гриб прорастает через стенку плавательного пузыря, поражая почки, стенки кишечника и даже мышцы. Поражение почек сопровождается водянкой полости тела и пучеглазием. Отмечены также потемнение кожных покровов, выпячивание и гиперемия стенок ануса, побледнение жабр.

**Диагноз** ставят на основании клинической и патологоанатомической картины и результатов микологического обследования рыбы. При посеве на агар вырастают колонии черного цвета – благодаря образованию пикнид, располагающихся среди гиф (пикниды содержат конидии, которые служат для образования новой колонии).

## 5.5. Нефромикоз

**Нефромикоз** – инфекционная болезнь карпов и золотых карасей, вызываемая сумчатыми нитчатыми грибами рода *Penicillium*, характеризующаяся поражением почек и сопровождающаяся массовой гибелью больных рыб.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Eurotiomycetes*
- порядок *Eurotiales*
- семейство *Trichocomaceae*
- род *Penicillium*.

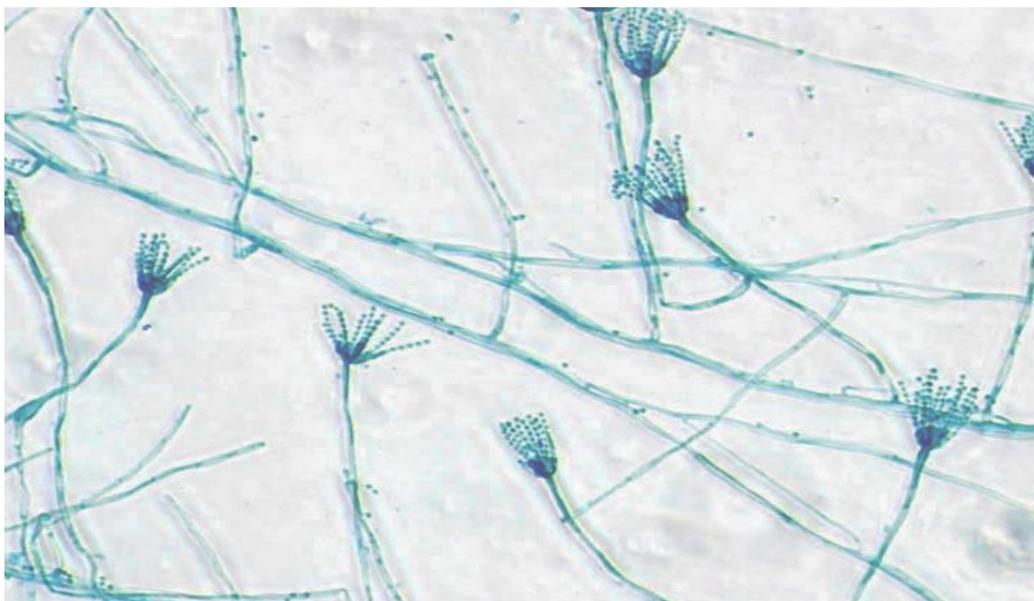


Рисунок 5.13 – *Penicillium*  
[mavink.com]

Возбудителем болезни являются нитчатые грибы, относящиеся к виду *Penicillium piscium* (ранее – *Nephromyces piscium*).

Мицелий гриба сильно разветвляется, ширина гиф – 1,5-3 мкм; гифы имеют поперечные перегородки.

Культивируют на желатиновой среде, приготовленной на рыбном бульоне. В желатиновых культурах через 2-3 дня от концов особых вертикальных ответвлений мицелия (конидиеносцев) отчлениваются эллипсоидные конидии размером 5-6×1,5-3 мкм, которые скапливаются в мелкие кучи. Конидии содержат по 2 мелких тельца, окрашивающиеся нейтральным раствором.

Дальнейшие процессы развития (роста) гриба не изучены.

**Эпизоотологические данные.** Впервые зарегистрирован в начале XX в. у 5-6-летних золотых карасей, а позднее также у карпов, выращиваемых в теплых заиленных прудах Германии. В настоящее время болезнь встречается в рыбных хозяйствах западноевропейских стран.

Пути заражения и распространения болезни изучены мало. Рыба заражается в тех водоемах, где в воде имеются конидии и споры, длительно сохраняющиеся во внешней среде.

**Патогенез.** Судя по расположению разветвлений многочисленных нитей гриба, можно считать, что инфекция исходит из почечных мочевых канальцев и захватывает лимфоидную (гемопоэтическую) ткань. Рост и развитие гриба начинается из мочеточников, куда он проникает через наружное отверстие и затем постепенно прорастает в передней части почек, проникая в почечную соединительную ткань. В собирательных канальцах, которые отличаются большим количеством слизистых клеток, эпителий не повреждается, в то время как эпителий мелких канальцев сильно прорастает грибом. В промежуточной ткани, особенно подгнившей, грибок образует нити с коричневыми толстостенными спорами (конидиями).

**Течение и клиническое проявление.** Больные карпы вялые, двигаются медленно, слабо реагируют на внешние раздражения. Функция пораженных почек нарушается, а у больных рыб появляются признаки водянки тела, вздутие брюшка, экзофтальм, а у отдельных особей – ерошение чешуи. Больные карпы перестают питаться, рост их замедляется.

**Диагноз** ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторного исследования.

Лабораторная диагностика основана на микроскопии кляч-препаратов, где легко обнаружить возбудителя. Иногда ставят биопробу. Для этого здоровым карпам в мочевой пузырь вводят культуру гриба (признаки болезни проявляются через 4 недели).

## 6. МИКОЗЫ ПЧЕЛ

### 6.1. Аспергиллез

*Аспергиллез (аспергиломикоз, каменный расплод)* – инфекционная болезнь личинок, куколок и взрослых пчел, вызываемая сумчатыми грибами рода *Aspergillus*, сопровождающаяся прорастанием тела желтовато-зеленым или черным налетом плесневых грибов с последующей их гибелью и мумифицированием.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Eurotiomycetes*
- порядок *Eurotiales*
- семейство *Trichocomaceae*
- род *Aspergillus*.

Для медоносных пчел патогенными являются следующие виды: *Aspergillus niger*, *A. flavus* и *A. fumigatus*. Другие виды грибов рода *Aspergillus*, обнаруженные в улье, к настоящему времени в патологии пчел изучены недостаточно.



Рисунок 6.1 – *Aspergillus*  
[dreamstime.com]

Грибы рода *Aspergillus* являются сапротрофами, широко распространенными в природе (особенно в почве). Имеют септированный мицелий с неветвящимися конидиеносцами, оканчивающимися в верхней части округлым вздутием. На нем образуются стеригмы, на вершине которых находятся цепочки округлых или эллиптических спор (конидий). Аэробы, оптимальный pH 5,0-6,0, температурный оптимум +25...+37°C. Во время размножения в организме аспергиллы выделяют протеолитические ферменты и сильный эндотоксин.

Споры аспергилл чрезвычайно устойчивы во внешней среде. Обычные дезинфектанты (осветленный раствор хлорной извести, содержащей 2% активного хлора, 1,5%-ный раствор креолина, 2,5%-ный раствор фенола) инактивируют аспергиллы не ранее чем через 3 часа.

**Эпизоотологические данные.** Аспергиллы поражают открытый и закрытый расплод пчел, куколок, а также взрослых пчел. Споры гриба заносятся в ульи пчелами с нектаром и пылью, размножаются в перге на ячейках, личинках и куколках, на взрослых пчелах, особенно при высокой влажности. В рамках пасеки возбудитель болезни может распространяться зараженными блуждающими насекомыми, а также неопытными пчеловодами.

Возникновению и распространению болезни способствуют высокая влажность воздуха, сырость в ульях, дождливая погода, расположение пасеки в низменных, затемненных местах или вблизи болот.

Аспергиллез возникает в конце зимовки и весной, в дождливую, сырую погоду, на пасеках, расположенных в низинных местностях.

Имеет спорадический характер, наблюдается в отдельных семьях. На другие ульи болезнь обычно не распространяется.

Интенсивность поражения пчелиной семьи определяется резистентностью пчел и влажностью воздуха. Аспергиллез чаще поражает слабые пчелиные семьи, при плохом утеплении улья и плохом кормлении пчел. В случае отсутствия помощи семья не способна сама справиться с болезнью и погибает или покидает гнездо.

**Патогенез.** Аспергиллы проникают в организм личинки и пчелы с зараженным медом или пылью, редко – сквозь внешний покров.

Пораженные плесенью личинки и куколки насквозь прорастают гифами гриба, покрываясь буро-зеленым или черным налетом. Взрослые пчелы становятся пушистыми, их брюшко дубеет.

Патогенное действие заключается не только в образовании мицелия, прорастающего сквозь тело личинки, а главным образом – в действии токсинов, выделяемых грибами и разрушающих ткани расплода и взрослых пчел. Само строение гриба способствует его быстрому распространению в улье. Пчелы, соприкасаясь со спорами ногами, волосками тела, ротовым аппаратом, переносят их при уходе за расплодом на личинок, а также при контакте между собой передают друг другу. Во время чистки ячеек споры переносятся на здоровые особи активнее, чем при других заболеваниях пчел.

Под действием сильного токсина гриба наступает быстрая гибель (через 2-4 часа) и разрушение тела пчелы, превращение трупиков личинок и пчел на твердые, похожие на камни комочки.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период при аспергиллезе длится 2-3 дня.

Заболевание проявляется в типичной форме с четко выраженными клиническими признаками или в скрытой латентной форме.

При типичной форме болезни наблюдается гибель всех личинок и куколок, реже – взрослых пчел. В начале заболевания в головной части тельца пораженной личинки, особенно на самой головке, появляется желтая, буро-зеленая или черная плесень, которая постепенно пронизывает все тело личинки и заполняет все отверстия ячейки. Погибшие личинки сначала мягкие и белые, позднее отвердевают, приобретая желтоватый или черный цвет. Мицелий, распространяясь по всей поверхности трупа, сплетается и образует как бы вторую оболочку личинки, и она напоминает мумию. Взрослые пчелы после заражения становятся слишком возбужденными, активно двигаются, однако быстро слабеют, падают со стенок улья и погибают. Трупики покрываются пушистой плесенью, брюшко становится твердым. В условиях повышенной влажности гриб начинает размножаться на поверхности трупиков и образовывать споры.

В скрытой форме аспергиллез протекает в здоровых семьях, гибнут только личинки и куколки, взрослые инфицированные пчелы могут стать источником заражения других пчелиных семей.



**Рисунок 6.2 – Мумификация личинок пчел при аспергиллезе**  
[bushfarms.com]

**Диагноз** устанавливают на основании характерных клинических признаков болезни, результатов микроскопических и микологических исследований.

В лабораторию для исследования направляют кусочки сот размером 10×15 см с пораженным расплодом, а также не менее 50 трупиков пчел в стерильной банке с притертой пробкой.

В лаборатории соскобы с трупов личинок и пчел подвергают микроскопии для выявления спораношений соответствующих видов *Aspergillus*. Затем кусочки трупов, а также кишечника высевают в бактериологические чашки на агар Чапека. Посевы выдерживают в термостате при +27...+28°C. Через 3-4 дня на агаре заметны желто-зеленые зернистые колонии с воздушным мицелием по периферии. Многочисленные конидиеносцы имеют округлые конечные головки размером 10-30 мкм, на вершине которых расположены стеригмы с бесцветными округлыми конидиями.

Диагноз на аспергиллез считают установленным в случае определения характерных внешних изменений расплода и пчел, выявления возбудителя болезни во время микроскопического исследования патологического материала или выделения культуры гриба даже при отсутствии характерных клинических признаков болезни.

## 6.2. Аскофероз

**Аскофероз (перицистоз, перицистисмикоз, известковый расплод, меловой расплод)** – инфекционная болезнь пчел, вызываемая сумчатыми грибами рода *Ascospheera*, поражающими главным образом трутневые личинки, приводящая к потере эластичности и превращению их в известково-белые твердые комочки.

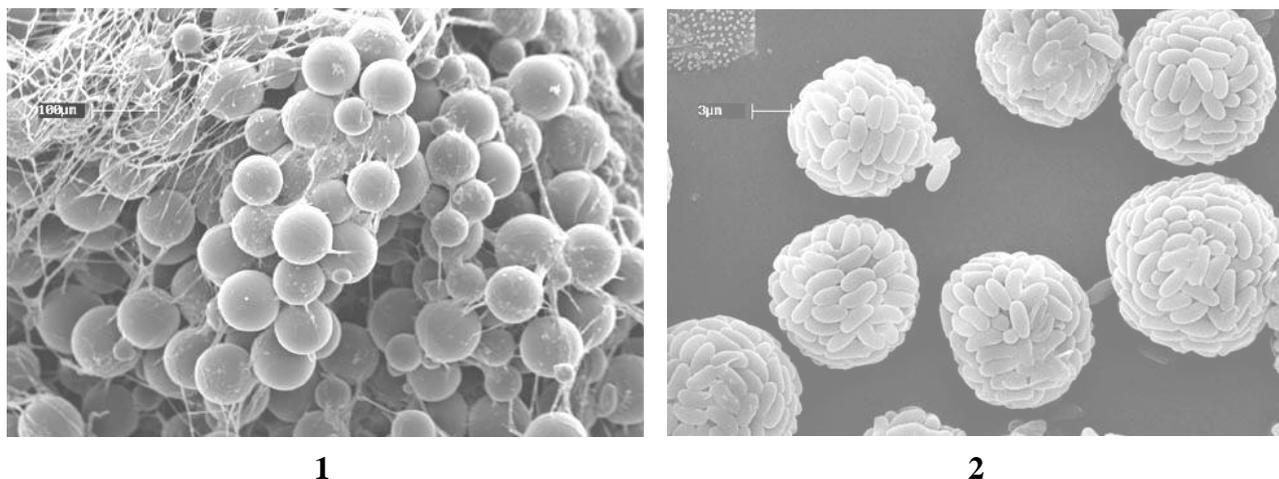
**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Eurotiomycetes*
- порядок *Onygenales*
- семейство *Ascosphaeraceae*
- род *Ascosphaera*.

Возбудителем болезни являются сумчатые грибы *Ascosphaera apis* и *A. aggregata*, иногда – *A. major* и др.

Гриб гетероталлический, имеющий четкую дифференциацию по половому признаку, гифы мицелия разветвленные бесцветные многоклеточные толщиной 4,2-12 мкм. При размножении на гифах формируются половые структуры – гаметангии, которые отделяются от несущих гиф перегородкой. Мужской и женский гаметангии дифференцированы по размеру, мужской значительно меньше.

Зрелый нутриоцит, содержащий аски и имеющий вид сферической капсулы темно-коричневого цвета, получил название спороцисты или плодового тела гриба: размер споровых шаров – 7,0-19 мкм в диаметре, размер спор – 2,0-3,8×1,0-2,3 мкм. Диаметр споровых шаров находится в пределах 7,0-18,0 мкм, а споры имеют размеры 1,5-1,9×3,0-3,5 мкм.



**Рисунок 6.3 – *Ascosphaera apis***

1 – зрелый мицелий с многочисленными спороцистами (×177); 2 – споровые шары (×3460)  
[ejpau.media.pl]

Споры возбудителя отличаются большой устойчивостью во внешней среде. В пустых ульях, на сотах, инвентаре, в меде и перге возбудитель сохраняет жизнеспособность в условиях пасеки 4 года. Устойчив он и к действию дезинфицирующих веществ. Споры сохраняют жизнеспособность от 3 до 35 лет (на стенках ульев, сотах, пчеловодном инвентаре и оборудовании – более 15 лет; в меде и перге при хранении в условиях пасек – более 4 лет). Они теряют жизнеспособность при температуре +90°C. В 1%-ном растворе формальдегида и глутарового альдегида погибают через 20 минут; в 1%-ном растворе пероксида водорода – через 30 минут; в 3%-ном растворе хлорной извести и гипохлорита – через 10 минут.

Возбудители аскофероза пчел-листорезов слабо изучены в биологическом и таксономическом отношении. Некоторые исследователи склонны считать основным возбудителем аскофероза пчел-листорезов гриб *Ascospaera aggregata*: споровые шары у этого вида гриба имеют размер 12-22 мкм, а споры – 1,5-2,5×4,5-6 мкм.

*Ascospaera major* имеет некоторые отличия по основным морфологическим признакам. Диаметр споровых цист максимальный – 250 мкм, при средней величине 128,5 мкм. Споры имеют размеры в среднем 3-4×1-1,5 мкм.

**Эпизоотологические данные.** Аскоферозом заражается открытый расплод медоносной пчелы (рабочие, трутни, матки) с первых дней выхода личинок из яйца, однако преимущественно заражению подвержены личинки 3-6-дневного возраста в период смены их питания с маточного молочка на мед и пергу.

Занос спор в семьи пчел пасеки происходит в основном с пылью и нектаром. Заражение личинок возможно алиментарным путем и при нанесении спор гриба на кутикулу.

В течение длительного времени пчелы могут удалять пораженный расплод, прежде чем гриб прорастет на поверхность их тела.

Заболевание чаще регистрируют ранней весной в перезимовавших семьях пчел, и оно продолжается в течение первой половины лета. С появлением трутневого расплода степень поражения семьи значительно усиливается. Перед главным медосбором, в середине лета, признаки поражения в некоторых семьях могут отсутствовать, но вновь появляются в отдельных ульях осенью.

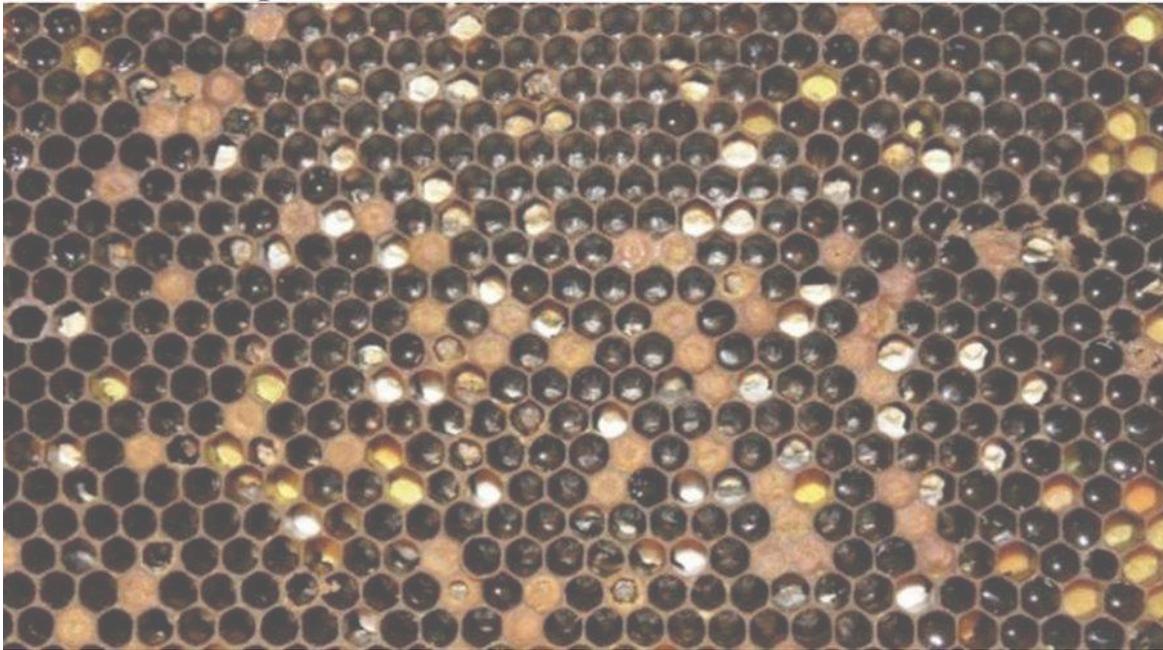
Некоторые расы пчел в различной степени устойчивы к заражению. Большое значение в возникновении аскофероза имеет также сила семей: старые матки откладывают меньше яиц, дают менее жизнеспособное потомство.

В возникновении и интенсивности проявления аскофероза играет роль нарушение естественного баланса микрофлоры гнезда пчел. Распространяют возбудителя аскофероза внутри семей пчел и сотов в хранилищах различные членистоногие-микофаги.

Передача возбудителя происходит при пчелином воровстве, перелетах пчел (после подсадки маток из инфицированных семей аскофероз развивался в течение 3 недель).

Гриб передается с медом и сотами, ульями и загрязненным оборудованием неблагополучных семей. Быстрое распространение болезни происходит при

вывозе семей на медосбор, приобретении маток и пакетов из неблагополучных хозяйств, заготовке и реализации для кормления пчел пыльцы и меда из больших семей.



**Рисунок 6.4 – Куколки мумифицированных пчел (белые и черные) в расплодных сотах**  
*[old.scielo.br]*

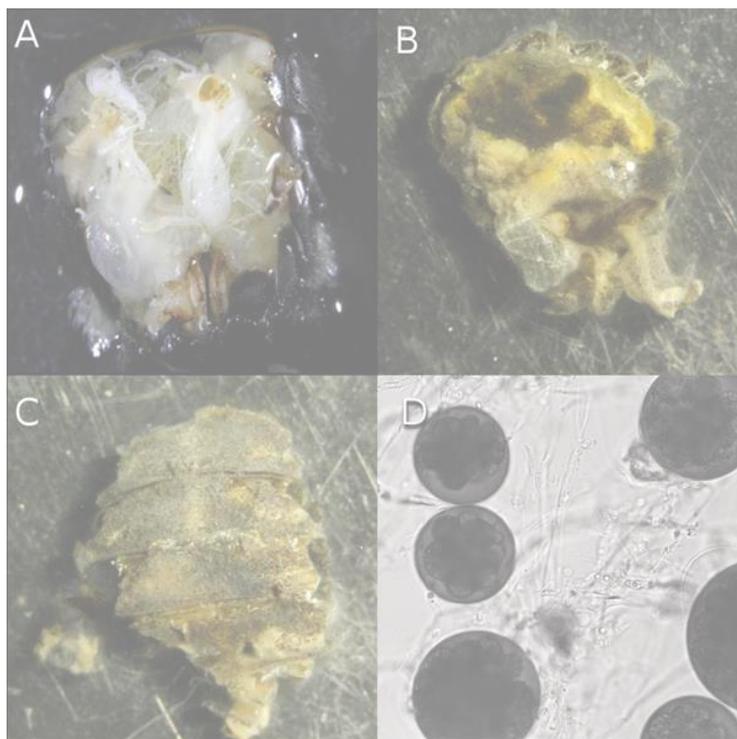
Заражение внутри семьи происходит при кормлении расплода обслуживающими его молодыми пчелами, в медовом зобике которых содержатся споры гриба. Занос спор гриба в ячейки с расплодом возможен также с тела и ротового аппарата пчел-кормилиц, участвующих в чистке ячеек сотов. В результате обмена кормом споры гриба распространяются между взрослыми членами семьи. При наличии пораженных личинок в гнезде споры пассивно распределяются внутри улья при движении воздуха.

Возникновению болезни способствуют различные стрессовые факторы. Фактически любые нарушения в содержании, кормлении, разведении пчел, приводящие к снижению резистентности расплода, нарушению или затруднению очистки гнезда рабочими пчелами, благоприятствуют возникновению и развитию аскофероза. На возникновение и течение заболевания отчетливо влияет микроклимат внутри улья и вне его. Заболеванию благоприятствуют переохлаждение, высокая влажность, отсутствие проветривания, недостаток кормов, избыток воды в корме за счет обильного приноса пчелами весной влажной пыльцы и воды для расплода, различные заболевания пчел.

Пестициды, широкое, применение различных лекарственных средств (антибиотики, сульфаниламидные препараты) для профилактики заболеваний, в частности американского и европейского гнильцов, длительное использование одних и тех же средств для борьбы с насекомыми (например, с клещом варроа), способствуют заражению пчел аскоферозом, подавляя на длительное время антагонистическую грибу микрофлору в кишечнике пчел и пыльце.

В результате загрязнения в среднем погибает от 53 до 88% личинок медоносных пчел.

**Патогенез.** Пчелы заражаются спорами гриба *Ascospaera apis* через поверхность тела или с кормом. В первом случае на теле личинки из спор образуется мицелий и проникает через кутикулу. Во втором случае мицелий разрушает перитрофическую мембрану, эпителиальные клетки кишечника, лизируя ядра и цитоплазму. В дальнейшем отмечают поражение эритроцитов и жирового тела. В организме личинки резко увеличивается количество эритроцитов. В ядрах жировых клеток идет некробиоз с дальнейшим их разрушением. Наблюдается гипертрофия мальпигиевых сосудов. Мицелий гриба поражает все ткани, пронизывает тело личинки и интенсивно размножается на ее поверхности. Личинки



**Рисунок 6.5 – Колонизация брюшной ткани грибом *Ascospaera apis***

А – здоровые ткани;

В – почти полная колонизация с видимыми клейстотециями (затемненными областями);

С – полная колонизация (внутренние органы уже не видны); D – споры (×400)

[journals.plos.org]

высыхают и превращаются в плотную сухую массу белого или грязно-белого цвета. Основная масса расплода гибнет после запечатывания ячеек в период начала прядения кокона и последней личиночной линьки.

**Течение и клиническое проявление.** Инфицированные личинки в начале заболевания становятся желто-белыми, потом светло-желтыми, мягкими, тестообразными, блестящими. В дальнейшем они покрываются белым грибным мицелием, который заполняет свободное пространство ячеек. Мицелий толстым слоем покрывает нижнюю часть личинок, слабее спереди, и остается свободной от него подсыхая головная часть. Мумии личинок, объем которых уменьшается, становятся твердыми.

Вследствие разнополости гриба различают 2 картины заболевания.

Если в ячейке имеется один из полов с проросшим мицелием, то плодовые тела не образуются и цвет личинки остается белым или желто-белым.

При попадании в ячейку женского и мужского мицелия на поверхности и внутри личинки образуются цисты, которые придают мертвой личинке, обычно погибающей в стадии предкуколки, грязно-коричневый цвет.

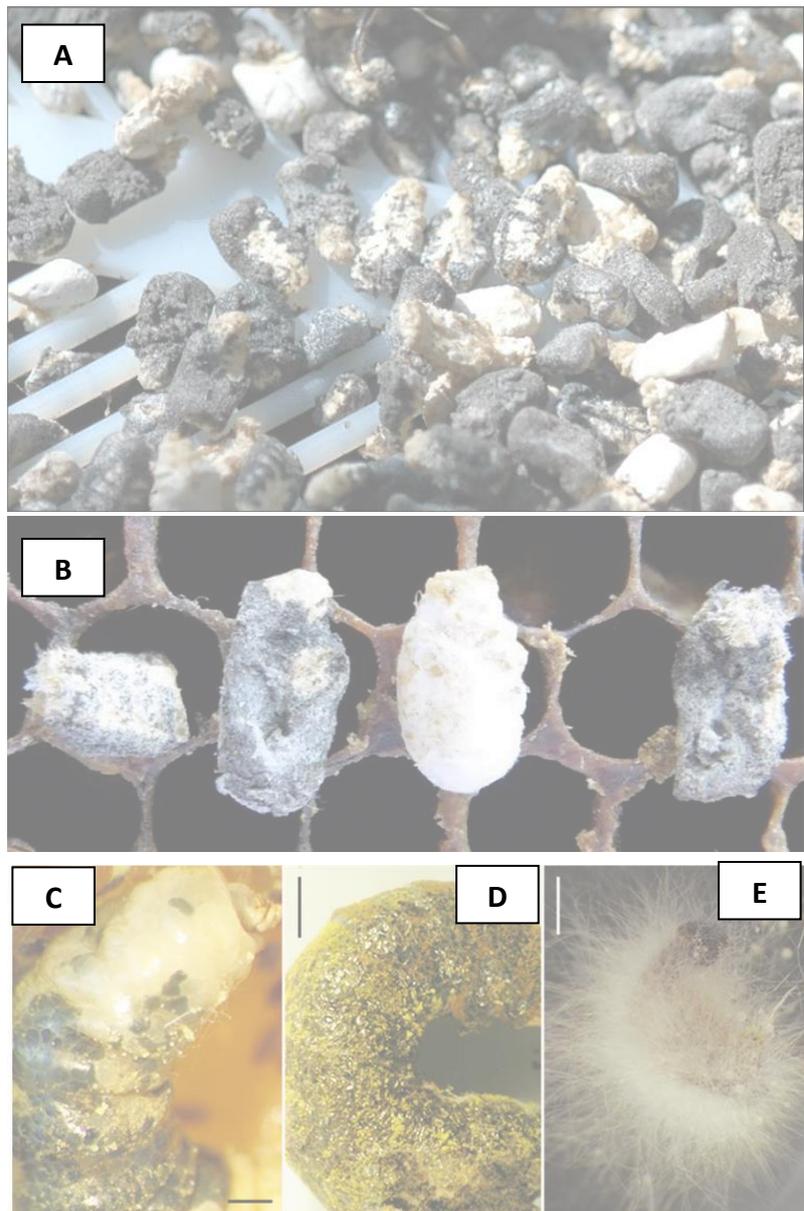
Возбудитель поражает в первую очередь трутневый расплод предположительно в связи с тем, что влажность и температура на краю гнезда (+30°C) благоприятнее для развития гриба, чем в расплодной части.

Больные предкуколки лежат мумифицированными в открытых, распечатанных пчелами ячейках или еще не распечатанных, крышечки которых в большинстве нормальные, однако иногда пятнистые или несколько проваленные. У мумифицированных особей коконы почти готовы и, поскольку не прикреплены к доньшкам и стенкам, могут быть легко извлечены из ячеек пинцетом. В нераспечатанных ячейках мумии, если соты потрясти, издадут характерный «брякающий» звук и выпадают из ячеек при удалении с них крышечек.

На стационарно-неблагополучных пасеках расплод может поражаться на 60-70%. На дне улья и предлетковой площадке скапливается большое количество выброшенных пчелами трупов, в результате пчелиная семья резко слабеет.

При аскосферозе пчеллисторезов в ячейке может присутствовать или отсутствовать корм. Между кормом и мумифицированной твердой личинкой сероватого цвета образуется пространство, часто заросшее мицелием гриба. На ранней стадии поражения на теле погибшей личинки имеются коричневые или черные пятна.

При появлении заболевания у шмелей отмечают плохое развитие семей, снижение активности по опылению растений. При обследовании гнезд шмелей



**Рисунок 6.6 – Пораженные личинки**

А и В – мумифицированные личинки темного и белого цвета (черные мумии содержат множество новых спор);

С – свежий трупик личинки со зрелыми (черные) и незрелыми (белыми) спороцистами под кутикулой;

Д – сухая личинка, набухшая из-за роста грибов и образования спороцист под кутикулой;

Е – воздушные гифы и споровые цисты на личинке пчелы с меловым расплодом

[[researchgate.net](https://www.researchgate.net); [old.scielo.br](https://old.scielo.br); [wikipedia.org](https://www.wikipedia.org)]

обнаруживают поражение расплода и мумии куколок серовато-белого цвета. Гибель куколок рабочих особей, трутней шмелей, а также маток составляет 20% и более. Из погибших куколок до 80% оказываются мумифицированными. Мумии находятся на различных уровнях гнезда, но ближе к поверхности их количество увеличивается. При искусственном разведении было отмечено наличие мумий в нижних слоях гнезда. Это говорит о том, что болезнь появляется и до выноса гнезд в теплицы. Большая вероятность поступления возбудителя в гнезда шмелей с пыльцой, используемой для подкормки шмелей.

**Диагноз.** При диагностике заболевания у медоносных пчел учитывают эпизоотологические данные, клинические и патоморфологические признаки.

Надежную диагностику можно провести только при микроскопическом исследовании мумий личинок, обнаружив там плодовые тела гриба *A. apis*. В поле зрения микроскопа эти тела хорошо видны при исследовании свежего патологического материала. У старых мумий оболочка цист большей частью лопнувшая и не содержит или содержит очень мало споровых шаров, которые также могут быть повреждены.

В сомнительных случаях используют метод выделения чистой культуры посевом патологического материала на питательные среды.

Лабораторное исследование на аскосфероз у пчел-листорезов включает микроскопию патологического материала и выделение гриба *A. aggregata* в чистую культуру на специальных средах.

### 6.3. Меланоз (ауреобазидиумикоз)

**Меланоз (ауреобазидиумикоз)** – хроническая инфекционная болезнь пчел, вызываемая сумчатыми грибами рода *Aureobasidium*, паразитирующими в половых органах пчелиных маток, сопровождающаяся прекращением яйцекладки, образованием каловой пробки и почернением яичников.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Dothideomycetes*
- порядок *Dothideales*
- семейство *Dothioraceae*
- род *Aureobasidium*.



**Рисунок 6.7 – *Aureobasidium pullulans***  
(мицелий с 1- или 2-клеточными темнопигментированными артроконидиями и гиалиновыми 1-клеточными конидиями яйцевидной формы)  
[adelaide.edu.au]

Возбудителем болезни являются диморфные сумчатые несовершенные грибы *Aureobasidium pullulans* (*Mellanosella mors apis*), которые могут образовывать мицелий, состоящий из гиф, и существовать в виде отдельных дрожжеподобных клеток. Молодые гифы светлой окраски с возрастом темнеют и становятся черными. В старых культурах образуются толстостенные темноокрашенные хламидиоспоры, при прорастании которых в зависимости от среды могут образовываться как ростки новых гифов, так и светлые дрожжеподобные клетки. Возможно образование псевдомицелия, состоящего из отдельных вытянутых в длину клеток, соединенных друг с другом.

Обладает высокой устойчивостью к физико-химическим факторам. При замораживании и при воздействии света гриб жизнеспособен до 8 месяцев, в меде – 5-12 месяцев. Возбудитель чувствителен к препаратам йода (в 0,1%-ном растворе йода погибает через 10 минут, в 2%-ном растворе однохлористого йода – через 5 минут).

**Эпизоотологические данные.** Возбудитель широко распространен в природе. Болезнь встречается во многих странах мира.

Ввиду того, что гриб часто встречается на растениях, принос рабочими пчелами пади в гнездо способствует заражению матки данной болезнью. Обычно болеют пчелиные матки второго года жизни и старше. Болезнь нередко возникает при искусственном оплодотворении пчелиных маток необеззараженным шприцем.

Возбудитель болезни является также патогенным для рабочих пчел и трутней. Пчелиная семья, лишившись матки, не имеет личинок и открытого расплода и уже не в состоянии во второй половине лета вывести молодую матку. Если в процесс не вмешается пчеловод, то семья отрутневает и в итоге погибает.

Меланоз наиболее часто проявляется во второй половине лета.

**Патогенез.** Возбудитель меланоза чаще развивается в эпителиальных клетках яичника, яйцевода, но может поражать и другие органы пчел.

Через гемолимфу возбудитель разносится по всему организму пчелы, вызывая метастазы в различных органах и тканях. Нередко поражается большая ядовитая железа и ее резервуар, спермоприемник, мышцы, кишечник; при этом

в ядовитом пузыре и на ядовитой железе гриб образует черные твердые очаги поражения. Малая ядовитая железа, в которой имеется секрет щелочной реакции, не повреждается. У маток наступает некроз яичников.

**Течение и клиническое проявление.** Наиболее характерным признаком болезни является отсутствие в ячейках сотов яиц и молодого расплода.

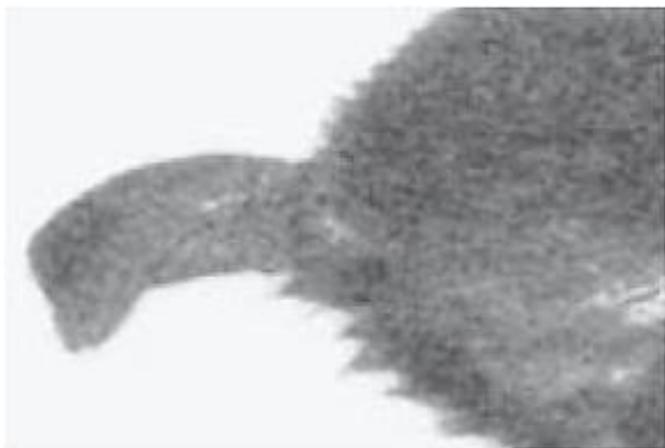


Рисунок 6.8 – Задняя часть брюшка матки (видна пробка из подсохших испражнений)

[textarchive.ru]

Матка в семье вначале болезни сокращает, а потом и полностью утрачивает способность откладывать яйца, становится малоподвижной, часто срывается с сота, падая на дно улья; рабочие пчелы выбрасывают таких маток из улья и на земле заключают их в клубок. Движения маток становятся скованными, брюшко увеличено и опущено, а из анального отверстия может выступать наружу каловая пробка.

У больных трутней выводные пути половых органов выворачиваются наружу, что приводит к гибели.

При проведении вскрытия маток с признаками меланоза на яичниках обнаруживают черные пятна.

**Диагноз** устанавливают по характерным клиническим признакам (отсутствие в пчелиной семье яиц, открытого расплода, наличие малоподвижной матки, имеющей увеличенное брюшко, на конце брюшка – каловая пробка), патологоанатомических признаков и результатов микологического исследования в ветеринарной лаборатории и эпизоотологической ситуации в районе по болезням пчел.

В лабораторию направляют трупы маток в 50%-ном растворе глицерина. При их вскрытии обнаруживают почернение яичников и других внутренних органов. Из пораженных органов готовят суспензию на стерильном физрастворе и препараты для микроскопии, которые просветляют в капле лактофенола и слегка подогревают на слабом огне. В пораженных органах в начале болезни обнаруживают спороцисты, а в поздние сроки – черную зернистую массу. У больных маток в яичниках обнаруживают большое количество трубочек желтого, коричневого или черного цвета в виде темных пятен (меланин), что является характерным признаком болезни. Яичники здоровой матки белого цвета. Выделение культуры гриба проводят путем посева суспензии патматериала на сусло-агар, сливовый или картофельно-морковный агар и культивируют при температуре +28...+32°C.

#### 6.4. Кандидоз

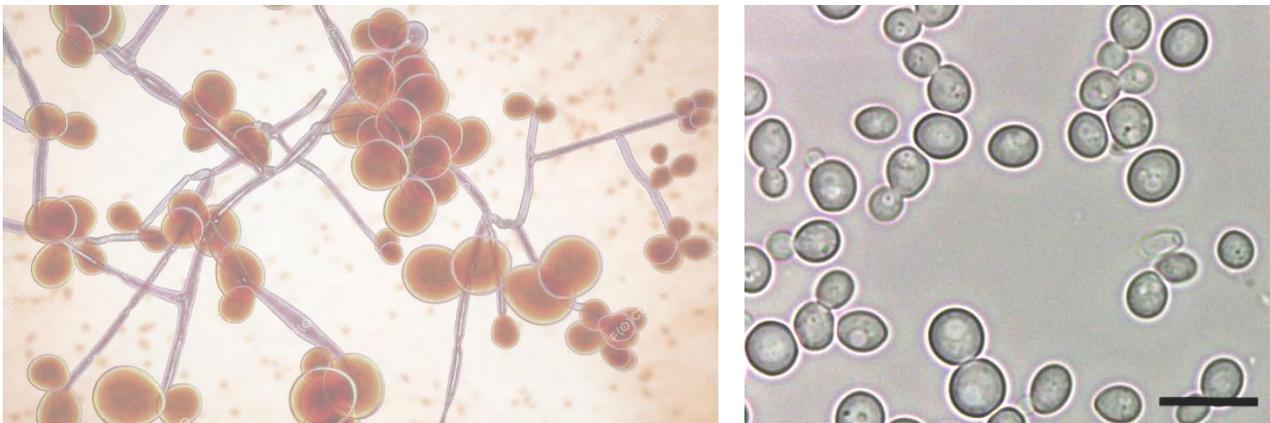
**Кандидоз (кандидамикоз, кандидиоз, монилияз, молочница, ондиомикоз, эльфунгиоз)** – инфекционная болезнь медоносных пчел и шмелей, вызываемая сумчатými дрожжеподобными грибами из рода *Candida*, сопровождающаяся поражением грудных трахей и перерождением грудных мышц.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Ascomycota*
- класс *Saccharomycetes*
- порядок *Saccharomycetales*
- семейство не установлено
- род *Candida*.

**Возбудителем** болезни являются дрожжеподобные грибы из рода *Candida* (*Candida albicans*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. stellatoidea*, *C. chalmersi* и др.), а также их L-формы, утратившие клеточную стенку. Они представляют собой одноклеточные микроорганизмы, образующие псевдомицелий, который состоит из нитевидно расположенных клеток длиной 12-20 мкм с шаровидным (гломерулы) или мутовчатым (вертициллы) расположением почкующихся клеток в местах сочленения псевдомицелия. Патогенные штаммы грибов образуют эндотоксины.

Кроме грибов рода *Candida*, в этиологии болезни принадлежит роль и грибам близкого к нему рода *Metschnikowia*, которые широко распространены в природе: *M. pulcherrima* (обнаружен на цветках, в меде, кишечнике здоровых пчел), *M. reukaufii* (выделен из нектара, перги, меда, сотов, с хоботка, волосков и из кишечника медоносных пчел).



1

2

**Рисунок 6.9 – Возбудители кандидоза пчел**  
 1 – *Candida albicans*; 2 – *Metschnikowia pulcherrima*  
 [focusedcollection.com; semantic scholar.org]

Из кишечника шмелей выделены *Candida glabrata*, *C. quilliermondii*, *Metschnikowia pulcherrima*, *M. reukaufii*, *Hanseniaspora uvarum* (*Kloeckera apiculata*). Из меда гнезд шмелей выделены *Torulopsis bombicola*, *Candida apicola*, *Rhodotorula rubra*, *Saccharomyces rouxii*, *Debaryomyces phaffii*.

Устойчивость дрожжеподобных грибов зависит от вида гриба и субстрата, в котором он находится. В зимних запасах перги грибы сохраняются 4-6 месяцев. Грибы хорошо выдерживают высушивание, замораживание, рассеянный свет. В стерильной воде, почве они сохраняются до 12 месяцев, в нестерильной почве – 3-7 месяцев. Кипячение убивает их через 10-15 минут, сухой жар (+90...+110°C) – через 20-30 минут. Фунгицидным действием обладают препараты йода, йодистого калия, раствор Люголя, 1%-ный раствор однохлористого йода, 2%-ный раствор формалина.

**Эпизоотологические данные.** Дрожжеподобные грибы пчелы и шмели заносят в гнездо с нектаром, пыльцой и водой. Кандидамикоз чаще регистрируют в зонах возделывания винограда. Гибель взрослых насекомых отмечают осенью, зимой и весной. Такого рода поражения пчел отмечены в России, на

Украине, в Иране. На Кубе встречается смешанное течение кандидамикоза и европейского гнильца.

Способствует появлению болезни закисание меда в результате несвоевременного (позднего) скармливания сахарного сиропа. Пчелы при этом вынуждены зимовать на сотах с незапечатанным жидким кормом, что приводит их к гибели зимой и весной.

Как правило, грибы поражают пчел с ослабленной резистентностью.

**Патогенез.** Попадая в организм пчелы, грибы начинают размножаться, прорастают в ткани и вызывают их некроз. В зависимости от места размножения грибов нарушаются функции пищеварительной, дыхательной системы или грудных мышц.

**Течение и клиническое проявление.** Пчелы теряют подвижность, у них отмечают увеличение брюшка. Пчелиные семьи сильно ослабевают в период зимовки, становятся беспокойными. Большое количество взрослых пчел погибает. Весной погибает и расплод. При исследовании под лупой трахей обнаруживают пятнистое поражение. При сильном поражении трахеи бывают наполнены коричневатой, как бы маслянистой массой, вытекающей при надрыве. Отмечают также перерождение грудных мышц.

При загрязнении меда дрожжами в гнездах шмелей на горшочках отмечено наличие коричневых пятен. В меде шмелей, по сравнению с медом медоносных пчел, концентрация сахаров ниже и имеется много дрожжей, способных вызвать брожение. Весной при неблагоприятных природных условиях возможна гибель этих насекомых от недоброкачественного корма. При промышленном разведении гибель шмелей отмечают в результате закисания инвертированного сахарного сиропа с неубитыми дрожжами *Saccharomyces cerevisiae* и *S. carlsbergensis* (используют в пивоварении). При неблагоприятных условиях возможно интенсивное размножение дрожжей в содержимом кишечника некоторых диапазирующих молодых маток, а также в первые дни активной жизни после диапаузы.

**Диагноз.** В лабораторию направляют больных и свежие трупы пчел, образцы сотов с медом и пергой с белой блестящей поверхностью в ячейках. Мазки готовят из содержимого зобика, средней кишки и мальпигиевых сосудов. Препараты исследуют в темном поле зрения микроскопа на наличие бластоспор и псевдомицелия.

Делают посев материала на бактериологические среды и готовят суспензию из 10-20 свежих трупов или больных пчел от одной семьи. В суспензию вносят антибиотик и высевают на сусло-агар, кукурузный или картофельный агар с глюкозой, агар Сабуро и в бульон с глюкозой. Посевы инкубируют при температуре +25...+30°C в течение 10 дней.

## 6.5. Нозематоз

**Нозематоз (ноземоз, небрина)** – инфекционная болезнь взрослых особей пчел, маток и трутней, вызываемая микроспоридиевыми грибами из рода

*Nosema*, сопровождающаяся поражением их пищеварительной системы, проявляющимся поносами, ослаблением и гибелью в весенний период.

**Возбудитель** болезни в современной систематике занимает следующее место:

- царство *Fungi*
- отдел *Microsporidia* (*Microspora*)
- класс *Microsporidea*
- порядок *Microsporida*
- семейство *Nosematidae*
- род *Nosema*.

Возбудителем болезни являются одноклеточные спорообразующие грибы *Nosema apis* и *Nosema ceranae*, которые паразитируют в средней кишке пчел.

*Nosema ceranae* и *Nosema apis* имеют схожие жизненные циклы, но отличаются морфологией спор.

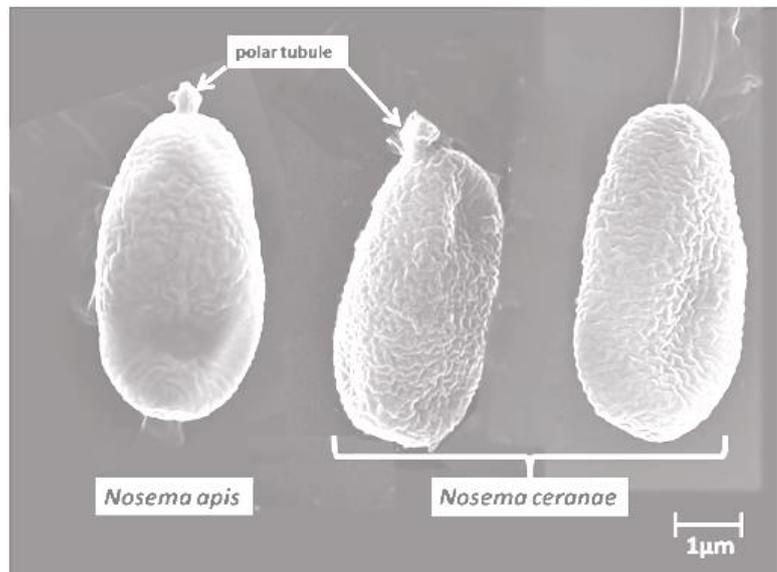
Свежие зрелые споры *Nosema apis* овальной, яйцевидной формы размером 4,5-7,5×2-3,5 мкм. Оболочка спор гладкая или слегка волнистая, 3-слойная, толщиной 0,2-0,3 мкм. У одного края споры тоньше и имеют микропиле диаметром 0,080 мкм и полярные гранулы. Внутри споры различают: зонтикоподобный пластинчатый полярный пласт; полярную трубку, свернутую в 33-34 витка, уложенные в 2 слоя; спороплазму с 2 сферическими или продолговатыми ядрами (иногда одно из них больше другого) размером 0,218-0,245 мкм, которые расположены продольно или несколько смещены к заднему концу споры; заднюю вакуоль.

Споры *Nosema ceranae* кажутся немного меньше под световым микроскопом, а количество полярных спиральных нитей составляет от 20 до 23, а не более 30, которые часто наблюдаются у *Nosema apis*.

Заражение пчел возможно при температурах от +10 до +37°C. Оптимум развития микроспоридий – при температуре +31°C.

Спящая стадия *N. apis* (спора) устойчива к экстремальным температурам и обезвоживанию и не может быть уничтожена путем замораживания зараженных сотов.

Данные о длительности сохранения спор во внешней среде противоречивы. В трупах пчел в лабораторных условиях они сохраняются от 4 месяцев до



**Рисунок 6.10** – Споры *Nosema apis* и *Nosema ceranae* под сканирующим электронным микроскопом (стрелки указывают на начало экструзии полярных канальцев)

[researchgate.net]

6 лет, на почве перед ульем – от 44 дней до 25 месяцев, на сотах – от 3 месяцев до 2 лет; в запечатанном меде – 462 дня; в центрифужном меде при комнатной температуре – от 30 дней до 10 лет, в водопроводной воде при температуре +20°C – от 90 до 113 дней. При минусовых температурах споры сохраняются от 24 дней до 7 лет.

Споры погибают при нагревании до температуры +57...+65°C в течение 10-15 минут; в водяных парах (при температуре +55°C) – через 40 минут, в текучем паре (+100°C) – в течение 1-5 минут; в 4%-ном формалине при температуре +25°C – в течение 1 часа; в 2%-ном растворе гидроксида натрия при температуре +37°C – в течение 15 минут; в 80%-ной уксусной кислоте (200 мл на улей) при температуре +16°C – в течение 5-7 дней; в парах хлоруксусной кислоты (1 мл/м<sup>3</sup>) при температуре +18°C – в течение 2 часов; в 10%-ном растворе хлорной извести – в течение 10-12 часов. Ультрафиолетовые лучи в зависимости от интенсивности инактивируют сухие споры через 5-32 часа, а споры в воде – через 37-51 час.

**Эпизоотологические данные.** Нозематоз распространен во многих странах Европы, Азии, Африки, Америки и в Австралии; регистрируется в странах ЕАЭС.

Болезнь может возникать во всех зонах разведения пчел (медоносных и среднеиндийских) обычно весной и реже осенью. При содержании пчел в теплицах первый пик нозематоза регистрируют в конце марта – начале апреля, а второй – после их выставки (в мае). Вспышки массового поражения пчел на пасеке повторяются с интервалом 3-5 лет или более.

Возникновению нозематоза способствуют: повышение и резкие колебания температуры, беспокойство пчел в зимовнике, позднее наступление весны, длительная дождливая или ветреная холодная погода, высокая влажность в ульях, слабое развитие семей, плохая обеспеченность их белковым кормом в период, предшествующий зимовке, несвоевременное и в большом количестве скармливание сахара осенью перед формированием семьи на зимовку, недоброкачественные кормовые запасы (наличие пади в кормах и пестицидов в субтоксических дозах), снижение резистентности организма пчел (отравление, наличие других болезней) и т. д.

Породы пчел обладают различной устойчивостью к нозематозу. Более устойчивы местные северные породы. Осенняя популяция пчел, идущая в зимовку, наиболее устойчива к заражению, чем весенняя. Пчелы одной породы, линии, происходящие от маток-сестер, обладают различной устойчивостью к возбудителю болезни. Фактор устойчивости наследуется трутнями. Возможна селекция пчел, обладающих резистентностью к ноземе. Гибриды первого поколения, полученные от скрещивания устойчивых и восприимчивых к заражению пчел, более резистентны к заражению. Устойчивость снижается во 2-4-м поколениях пчел этих помесных семей.

Заражение пчел происходит при заглатывании спор ноземы. Возбудитель поражает взрослых рабочих пчел, трутней и маток. Величина инфицирующей дозы зависит от сезона года, породы пчел и возраста пчел. Сравнительно большей устойчивостью обладают трутни, а затем матки.

Источником возбудителя болезни являются больные пчелы. Из организма пчел ноземы выделяются с фекалиями. Внутри семьи споры распространяются в основном рабочими пчелами, которые собирают фекалии у анального отверстия матки, рабочих пчел и трутней, очищают соты, кормят матку, трутней и обмениваются между собой кормом. Спорами ноземы контаминированы также все внутренние стенки улья.

Распространению возбудителя болезни на пасеке способствуют перелеты рабочих пчел, трутней, посадка больных маток, перестановка сотов из одного улья в другой, объединение слабых семей, размещение на пасеке семей неизвестного происхождения, различные членистоногие, проникающие в ульи. Большое значение в передаче возбудителя имеет плотность размещения семей пчел на местности.

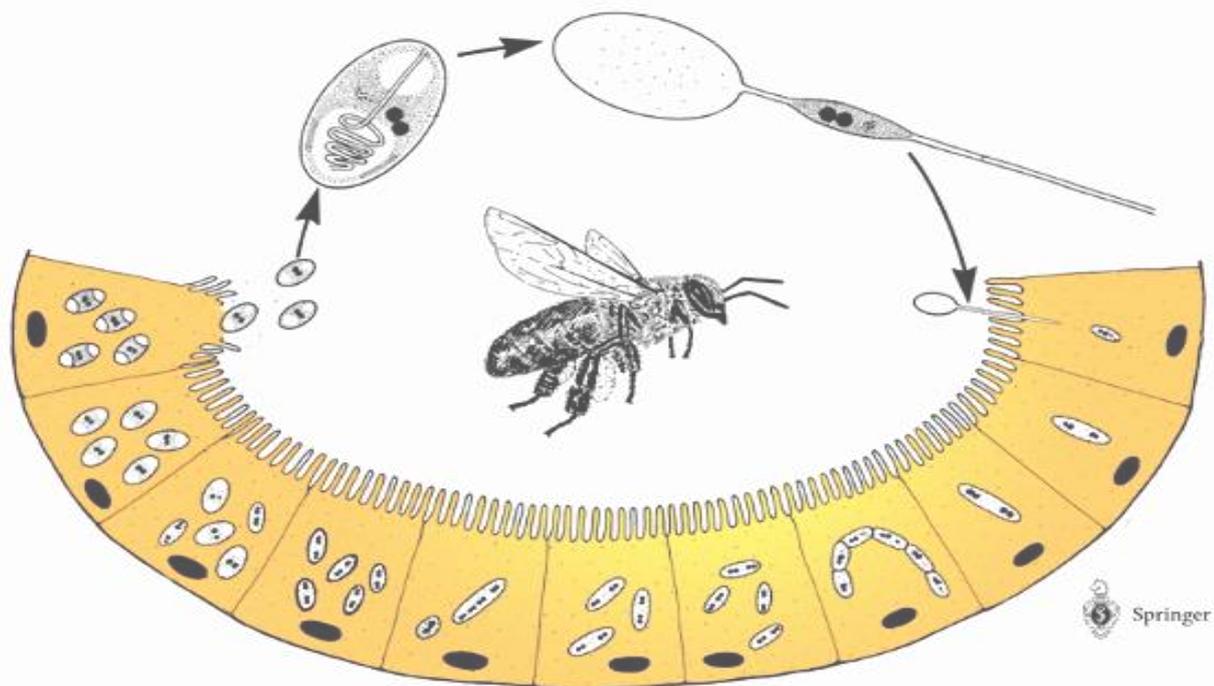


Рисунок 6.11 – Жизненный цикл *Nosema sp.*  
[\[http://gdsa27.free.fr\]](http://gdsa27.free.fr)

**Патогенез.** Обычно вначале поражаются клетки задней части средней кишки, где отслаивается перитрофическая мембрана. Прежде всего повреждаются клетки секреторные, затем регенерационного эпителия.

В зависимости от состояния организма патологический процесс из отдельных участков средней кишки постепенно распространяется на весь отдел, перитрофическая мембрана становится фрагментарной и исчезает, увеличивается десквамация эпителия на отдельных участках вплоть до базальной мембраны, которая утолщается, приобретает складчатость. Заполненные спорами оболочки клеток выступают в просвет кишечника и разрываются, происходит инфицирование здоровых участков эпителия, часть спор выбрасывается с фекалиями. Поражаются также клетки пилорической части тонкой кишки и мальпигиевых сосудов в местах их впадения в кишечник. В результате изменений в средней кишке нарушаются процессы переваривания и всасывания питательных веществ.

Отмечаются изменения в ректальных железах, резко уменьшается размер жирового тела и содержание азота в нем. Общая масса пораженных пчел вначале возрастает, затем падает, масса средней кишки увеличивается пропорционально числу скапливающихся в ней спор ноземы. Атрофируются мышцы. Сухая масса инфицированных пчел снижается.

У пораженных маток яичник подвергается различной степени дегенерации в зависимости от степени поражения средней кишки. Больные матки снижают выделение маточного феромона. Поражение трутней сопровождается нарушением спермиогенеза и наступлением импотенции.

Кроме изменения метаболизма, у пчел отмечается токсикоз, наступающий в результате усиления бродильных процессов и всасывания продуктов распада микрофлоры.

У больных рабочих пчел увеличивается количество бактериальных клеток в средней кишке, возрастает разнообразие видов микроорганизмов.

Разрушение перитрофической мембраны и десквамация эпителия в средней кишке приводит к проникновению микрофлоры в гемолимфу пчелы, развитию септицемии.

У отдельных пораженных нозематозом пчел бывают опухолеподобные образования и разрастание отдельных кольцевых мышц.

*Nosema ceranae* является относительно новым паразитическим грибом, который быстро заменяет собой *N. apis*. Микроспоридии *N. apis* и *N. ceranae* отличаются друг от друга прежде всего по патогенному влиянию на хозяина. Возбудитель *N. ceranae* рассматривается как более патогенный паразит медоносной пчелы по сравнению с *N. apis*. В сравнении с ней *N. ceranae* является устойчивым к высоким температурам, плохо переносит низкие температуры, не имеет ясно выраженного сезонного характера, в семьях быстро распространяется, по всей вероятности, с помощью трофалаксии (обмена кормом между пчелами) и не проявляется испражнениями пчел внутри ульев, что типично для *N. apis*.

Нозематоз, вызываемый *N. apis*, проявляется в основном дизентерией, инфекция ограничивается эпителием средней кишки. Возбудитель нозематоза *N. ceranae* с помощью молекулярных методов был обнаружен как в средней кишке, так и в других органах пчелы, и, в частности, мальпигиевых сосудах и гипофарингиальных железах. Болезнь, вызванная *N. ceranae* и названная нозематозом типа С, характеризуется тем, что гибели особей и семьи пчел не предшествуют какие-либо видимые симптомы.

**Течение и клиническое проявление.** В первый период заболевания пораженные пчелы в большом количестве поедают пергу. Возрастает потребление сахарного сиропа, однако пчелы лучше берут мед, содержащий пыльцу. Во второй период болезни расход корма снижается до нормы. Повышенное содержание белка в рационе в период развития болезни вызывает переполнение кишечника и непроизвольную дефекацию у пчел в улье, сокращает продолжительность их жизни.

Больные пчелы начинают раньше выполнять работы, несвойственные их возрасту. В активный период они находятся на периферии гнезда, скапливаются у летка и в верхней части улья.

В свите матки и на расплоде преобладают здоровые особи. Зимой и весной пораженные пчелы сосредотачиваются в месте наивысшей температуры клуба (над расплодом, если он имеется).

При зимовке пчелы беспокоятся, издают непрерывный шум, вылетают из улья и погибают. Первый весенний облет недружный, пчелы нередко ползают около улья. Передняя стенка улья, предлетковая доска, а также соты покрыты многочисленными пятнами фекалий. Пчелы становятся вялыми, мало реагируют на внешние раздражения.

Летняя деятельность пораженных семей снижается, медосбор и опылительная активность пчел сокращаются.

Пчелы плохо развиваются, площадь расплода сокращается в 4-8 раз, из яиц, отложенных маткой, погибает 10-20% (в норме – 1%) до образования зрелых личинок.



1



2

**Рисунок 6.12 – Проявление нозематоза пчел**

1 – диарейные испражнения на летке улья; 2 – соты, испачканные фекалиями  
[teca.apps.fao.org]

Выращенные в семьях матки неполноценны. Они медленно передвигаются по сотам, часто падают на дно улья; их плохо принимают в новых семьях. Отмечается смена маток в семьях. Замена их происходит через 2-6 недель и не зависит от степени поражения их кишечника; молодые зараженные матки живут в среднем около 25 дней.

Продолжительность жизни больных рабочих пчел почти вдвое меньше, чем здоровых. Пчелы чаще погибают внутри улья в период зимовки, однако прямая зависимость величины подмора от степени его поражения бывает не всегда. Весной и в первой половине лета насекомые погибают в поле. Интенсивное ослабление семей пчел весной часто приводит к понижению температуры в гнезде, снижению резистентности у личинок. При нозематозе возможна гибель всех пчел отдельных семей и пасек, иногда болезнь приобретает характер эпизоотии с гибелью семей ряда других пасек на местности.

Различают 2 формы проявления болезни: типичную и скрытую (латентную).

Типичная форма наблюдается относительно редко, обычно в зонах с умеренным и холодным климатом, летом переходит в скрытую форму. Скрытая форма регистрируется довольно часто, отмечается во всех зонах земного шара, но особенно в зонах субтропиков и тропиков.

Нозематоз очень часто протекает совместно с другими болезнями, он способствует развитию вируса хронического паралича у пчел. Нитевидный вирус, у-вирус и вирус черных маточников установлены только у пчел, пораженных ноземой (вирус мешотчатого расплода и х-вирус не проявляют такой зависимости). Нозематоз ускоряет заражение и гибель пчел при скармливании им возбудителей бактериальной природы (*Hafnia alvei*, *Bacillus alvei*, *Bac. mesentericus viscosus*, *Pseudomonas apisepitkum*). Часто отмечается смешанное течение нозематоза с европейским или американским гнильцами. Поражение микроспоридией взрослых пчел снижает их устойчивость к некоторым грибам (*Aspergillus niger*, *A. fumigatus*, *Torulopsis dattila*, *T. stelata*). Большой отход тел вызывает совместное течение нозематоза и амебиаза. Зарегистрированы случаи смешанного течения нозематоза с критидиозом и грегаринозом. Часто отмечается поражение пчел ноземой и клещом *Acarapis woodi*.

**Диагноз.** Полевой тест состоит из изучения цвета терминальной части пищеварительной системы некоторых пчел (пчеловоды могут извлечь кишечник, оттянув жало пинцетом или ногтями). У здоровых пчел он имеет красноватый цвет, а у больных пчел – молочно-белый. Однако этот признак проявляется только тогда, когда болезнь уже достигла определенной степени тяжести.

Только лабораторный анализ может установить ранний диагноз – путем поиска спор под микроскопом на уровне кишечника или непосредственно в фекалиях.

В лабораторию посылают не менее 30 трупов или живых пчел. Трупы собирают из среднего слоя подмора, образовавшегося на дне улья. Живых пчел в период зимовки или ранней весной берут с верхней планки рамок, а в летний – у летка или с крайних рамок гнезда.



1



2

**Рисунок 6.13 – Полевой тест представляет собой исследование кишечника, извлеченного из пчелы**

1 – положительный полевой тест (кишечник больной пчелы молочно-белый);  
2 – отрицательный полевой тест (кишечник здоровой пчелы красноватого цвета)

[[teca.apps.fao.org](http://teca.apps.fao.org)]

Поступивший в лабораторию материал исследуют групповым методом или каждую пчелу отдельно. У пчелы берут брюшко, помещают в 1 мл воды и тщательно готовят суспензию. Каплю суспензии микроскопируют в слегка затененном поле и обнаруживают овальные споры ноземы.

Прижизненную диагностику нозематоза у маток и рабочих пчел осуществляют методом копрологических исследований.

В тканях тела пчелы споры ноземы и их стадии развития удается обнаружить при просмотре под световым микроскопом окрашенных гистологических препаратов или при электронной микроскопии ультратонких срезов.

Наличие спор не всегда свидетельствует о развитии болезни, важно установить их жизнеспособность. С этой целью споры окрашивают акридином оранжевым 1:20 000-1:25 000 в течение 30-60 минут, и мазки исследуют под люминесцентным микроскопом. У живых спор оболочка светится желто-зеленым цветом. Для определения жизнеспособности спор можно применить биопробу.

Установить видовую принадлежность спор удается с помощью специфических сывороток в реакциях иммунофлуоресценции.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гарибова, Л. В. Основы микологии. Морфология и систематика грибов и грибоподобных организмов : учебное пособие / Л. В. Гарибова, С. Н. Лекомцева. – Москва : Товарищество научных изданий КМК, 2005. – 220 с.
2. Госманов, Р. Г. Микология и микотоксикология : монография / Р. Г. Госманов, А. К. Галиуллин, Ф. М. Нурғалиев. – Санкт-Петербург : Лань, 2019. – 168 с.
3. Гробов, О. Ф. Болезни и вредители медоносных пчел : справочник / О. Ф. Гробов, А. М. Смирнов, Е. Т. Попов. – Москва : Агропромиздат, 1987. – 335 с.
4. Кашкин, П. Н. Практическое руководство по медицинской микологии / П. Н. Кашкин, В. В. Лисин. – Ленинград : Медицина, 1983. – 192 с.
5. Колычев, Н. М. Ветеринарная микробиология и микология : учебник для студентов высших аграрных учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария» / Н. М. Колычев, Р. Г. Госманов. – Санкт-Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2014. – 623 с.
6. Колычев, Н. М. Руководство по микробиологии и иммунологии : учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям «Ветеринария», «Ветеринарно-санитарная экспертиза» / Н. М. Колычев, В. Н. Кисленко. – 2-е изд. – Москва : ИНФРА-М, 2016. – 254 с.
7. Микология с микотоксикологией. Лабораторная диагностика микозов : методические указания для студентов по специальности "Ветеринарная медицина" / А. Г. Кошнеров, И. А. Красочко, Р. Б. Корочкин [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2024. – 118 с.
8. Мукминов, М. Н. Микозы медоносных пчел. Лечение и профилактика : учебное пособие / М. Н. Мукминов. – Казань : Казанский университет, 2018. – 103 с.
9. Мюллер, Э. Микология : перевод с немецкого / Э. Мюллер, В. Леффлер ; переводчик К. Л. Тарасов – Москва : Мир, 1995. – 343 с.
10. Нейш, Г. Микозы рыб : перевод с английского / Г. Нейш, Г. Хьюз ; переводчик С. Р. Золотарева. – Москва : Легкая и пищевая промышленность, 1984. – 96 с.
11. Овчинников, Р. С. Грибковые инфекции животных. Возбудители. Диагностика. Терапия : научно-практическое издание / Р. С. Овчинников. – Москва, 2019. – 100 с.
12. Переведенцева, Л. Г. Микология: грибы и грибоподобные организмы : учебное пособие / Л. Г. Переведенцева. – Пермь : Пермский государственный университет, 2009. – 199 с.
13. Сербин, А. Г. Основы медицинской микологии : учебное пособие для студентов фармацевтических ВУЗов / А. Г. Сербин, Д. В. Леонтьев, В. В. Россихин. – Харьков, 2009. – 104 с.
14. Спесивцева, Н. А. Микозы и микотоксикозы / Н. А. Спесивцева. – Москва : Колос, 1964. – 520 с.

Учебное издание

**Кошнеров** Андрей Геннадьевич,  
**Красочко** Ирина Александровна,  
**Корочкин** Рудольф Борисович,  
**Кирпанёва** Елена Анатольевна и др.

# **МИКОЛОГИЯ С МИКОТОКСИКОЛОГИЕЙ. ЧАСТНАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ МИКОЛОГИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск	И. А. Красочко
Технический редактор	Е. А. Алисейко
Компьютерный набор	Е. А. Капранова
Компьютерная верстка	Т. А. Никитенко
Корректоры	Т. А. Никитенко Е. В. Морозова

Подписано в печать 05.01.2026. Формат 60×84 1/16.

Бумага офсетная. Ризография.

Усл. печ. л. 7,5. Уч.-изд. л. 6,40. Тираж 150 экз. Заказ 2606.

Издатель: учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»  
государственная академия ветеринарной медицины».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.

Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.

Тел.: (0212) 48-17-70.

E-mail: rio@vsavm.by

<http://www.vsavm.by>

ISBN 978-985-591-269-0



9 789855 912690